

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË  
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE-TEKNIKE

**SINDROMI POLIFOLIKULAR TE PACIENTET ME AKNE VULGARE**

Disertacion i paraqitur për arritjen e gradës shkencore “Doktor”

Udhëheqëse shkencore:

Prof. dr. Ermira Vasili

Kandidatja:

Dr. Merita Grajqevci-Kotori, mr.sc.

TIRANË, 2016

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË  
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE-TEKNIKE

DISERTACION

I

PARAQITUR NGA

DR. MERITA KOTORI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI:DERMATOVENEROLOGJIA

**SINDROMI POLIFOLIKULAR TE PACIENTET ME AKNE VULGARE**

Udhëheqëse shkencore: Prof. dr. Ermira Vasili

**JURIA**

- |                             |         |
|-----------------------------|---------|
| 1. Prof .Genc Burazeri      | Kryetar |
| 2. Prof. Bajram Hysa        | Oponent |
| 3. Prof . Elizana Petrela   | Oponent |
| 4. Prof. Enver Roshi        | Anëtar  |
| 5. Prof.Asc.Edmond Pistulli | Anëtar  |

TIRANË, 2016

## **PËRMBAJTJA**

Indeksi i tabelave.....IV

Indeksi i grafikëve dhe figurave.....V

Parathënie.....VIII

**SHKURTESAT.....IX**

Abstrakti.....X

Abstract.....XI

**HYRJE.....XII**

### **1. ACNE VULGARE**

1.1 Epidemiologjia.....13

1.2 Etiopatogjeneza.....14

1.2.1 Shenjat klinike.....17

1.2.2 Mjekimi.....18

1.3 Sindromi polifolikulari.....19

1.3.1 Epidemiologjia.....19

1.3.2 Etiopatogjeneza.....22

### **2. QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E PROJEKTIT**

2.1 Qëllimi.....27

2.2 Objektivat.....27

### **3. MATERIALI DHE METODA E PUNËS**

3.1 Popullata e analizuar.....28

3.2 Kriteret e përfshirjes.....28

3.3 Kriteret përjashtuese.....28

3.4 Aspekti etik.....29

3.5 Fleta anketuese.....29

<b>3.6</b>	<b>Ekzaminimet.....</b>	<b>29</b>
<b>3.7</b>	<b>Diagnoza e sindromit policistik ovarial u bazua në kriteret (53).....</b>	<b>30</b>
<b>3.8</b>	<b>Analizat laboratorike.....</b>	<b>30</b>
<b>3.9</b>	<b>Analiza statistikore.....</b>	<b>30</b>
<b>4. REZULTATET</b>		
<b>4.1</b>	<b>REZULTATET E POPULLATËS SË ANALIZUAR .....</b>	<b>31</b>
<b>4.1.1</b>	<b>Rezultatet e popullatës pa sindrom policistik.....</b>	<b>39</b>
<b>4.1.2</b>	<b>Rezultatet e popullatës me sindrom policistik.....</b>	<b>42</b>
<b>4.2</b>	<b>KORRELIMET PËR GJITHË POPULLATËN.....</b>	<b>45</b>
<b>5.</b>	<b>DISKUTIMI.....</b>	<b>59</b>
<b>6.</b>	<b>PËRFUNDIMI.....</b>	<b>63</b>
<b>7.</b>	<b>REKOMANDIMET.....</b>	<b>67</b>
<b>8.</b>	<b>LITERATURA.....</b>	<b>68</b>
<b>9.</b>	<b>SHTOJCA.....</b>	<b>81</b>
<b>Indeksi i tabelave</b>		
<b>Tabela 1.</b>	<b>Të analizuarat në populacionin tonë sipas moshës.....</b>	<b>31</b>
<b>Tabela 2.</b>	<b>Aspekti socio-epidemiologjik i grupacionit të analizuar.....</b>	<b>31</b>
<b>Tabela 3.</b>	<b>Karakteristikat antropometrike të popullatës së analizuar.....</b>	<b>32</b>
<b>Tabela 4.</b>	<b>Permietri i belit, ijëve dhe raporti ndërmjet tyre.....</b>	<b>32</b>
<b>Tabela 5.</b>	<b>Disa modalitete të rëndësishme për sindromin policistik.....</b>	<b>33</b>
<b>Tabela 6.</b>	<b>Niveli i lartë i testosteronit dhe DHEAS.....</b>	<b>33</b>
<b>Tabela 7.</b>	<b>Hormonet gjinore femërore te tërë popullata e analizuar.....</b>	<b>34</b>
<b>Tabela 8.</b>	<b>Karakteristikat bazike te nëngrupi i femrave pa sindrom polifolikular.....</b>	<b>39</b>

<b>Tabela 9.</b> Karakteristikat antropometrike te nëngrupi i parë pa sindrom polifolikular.....	<b>39</b>
<b>Tabela 10.</b> Perimetrat e belit, ijëve dhe raporti ndërmjet tyre te nëngrupi i parë.....	<b>40</b>
<b>Tabela 11.</b> Anamneza pozitive familjare për akne, hirzutizmi dhe përdorimi i kontraktivëve oralë te popullata pa sindrom polifolikular.....	<b>40</b>
<b>Tabela 12.</b> Niveli i testosteronit dhe DHEAS te nëngrupi i parë.....	<b>41</b>
<b>Tabela 13.</b> Hormonet femërore dhe raporti në mes tyre te nëngrupi i parë.....	<b>41</b>
<b>Tabela 14.</b> Karakteristikat bazike te popullata me sindrom polifolikular.....	<b>42</b>
<b>Tabela 15.</b> Pesha, gjatësia dhe indeksi i masës trupore te nëngrupi i dytë.....	<b>42</b>
<b>Tabela 16.</b> Perimetri i belit, ijëve dhe raporti i këtyre perimetrave te nëngrupi i dytë.....	<b>43</b>
<b>Tabela 17.</b> Hormonet testosteroni dhe DHEAS te sindromi polifolikular ovarial.....	<b>43</b>
<b>Tabela 18.</b> Hormonet FSH dhe LH, si dhe raporti i tyre te popullacioni i femrave me sindrom polifolikular ovarial.....	<b>44</b>
<b>Indeksi i grafikëve dhe figurave</b>	
<b>Grafiku 1.</b> Gjendja socio-epidemiologjike e popullatës së analizuar.....	<b>34</b>
<b>Grafiku 2.</b> Prania e hirzutizmit, anamnezës pozitive familjare për akne dhe përdorimi i kontraktivëve te grupacioni i femrave të analizuar.....	<b>35</b>
<b>Grafiku 3.</b> Niveli i testosteronit te popullata në studim.....	<b>36</b>
<b>Grafiku 4.</b> Vlerat e DHEAS te grupacioni i analizuar.....	<b>36</b>
<b>Grafiku 5.</b> Korrelimi i përdorimit të kontraktivëve dhe detektimit të sindromit polifolikular ovarial.....	<b>37</b>
<b>Grafiku 6.</b> Korrelimi në mes të përdorimit të kontraktivëve oralë dhe nivelit të testosteronit.....	<b>38</b>

<b>Grafiku 7.</b> Korrelimi në mes të indeksit të masës trupore dhe hirzutizmit.....	<b>45</b>
<b>Grafiku 8.</b> Korrelimi në mes të nivelit të testosteronit dhe hirzutizmit.....	<b>46</b>
<b>Grafiku 9.</b> Korrelimi në mes të indeksit të masës trupore dhe nivelit të testosteronit.....	<b>46</b>
<b>Grafiku 10.</b> Korrelimi në mes të nivelit të DHEAS dhe testosteronit.....	<b>47</b>
<b>Grafiku 11.</b> Korrelimi në mes të nivelit të DHEAS dhe perimetrit të abdomenit.....	<b>48</b>
<b>Grafiku 12.</b> Lidhmëria në mes të nivelit të testosteronit dhe prezencës së sindromit polifolikular ovarial.....	<b>48</b>
<b>Grafiku 13.</b> Korrelimi në mes të indeksit të masës trupore dhe FSH-së.....	<b>49</b>
<b>Grafiku 14.</b> Korrelimi në mes të indeksit të masës trupore dhe sindromit polifolikular ovarial.....	<b>50</b>
<b>Grafiku 15.</b> Lidhmëria në mes të raportit LH/FSH dhe sindromit polifolikular ovarial.....	<b>50</b>
<b>Grafiku 16.</b> Korrelimi i raportit LH/FSH dhe BMI.....	<b>51</b>
<b>Grafiku 17.</b> Korrelimi i raportit hormonal LH/FSH dhe hirzutizmit.....	<b>52</b>
<b>Grafiku 18.</b> Raporti LH/FSH në korrelim me nivelin e testosteronit.....	<b>52</b>
<b>Grafiku 19.</b> Korrelimi i raporteve LH/FSH dhe bel/ijë.....	<b>53</b>
<b>Grafiku 20.</b> Korrelimi në mes të DHEAS dhe raportit LH/FSH.....	<b>54</b>
<b>Grafiku 21.</b> Korrelimi në mes të hirzutizmit dhe DHEAS.....	<b>54</b>
<b>Grafiku 22.</b> Korrelimi në mes të testosteronit dhe raportit bel/ijë.....	<b>55</b>
<b>Grafiku 23.</b> Korrelimi në mes të nivelit të DHEAS dhe moshës.....	<b>55</b>
<b>Grafiku 24.</b> Lidhmëria në mes të nivelit të DHEAS dhe pranisë së sindromit polifolikular ovarial.....	<b>56</b>

<b>Grafiku 25.</b> Korrelimi i indeksit të masës trupore dhe DHEAS.....	57
<b>Grafiku 26.</b> Korrelimi në mes të indeksit të masës trupore dhe nivelit të LH.....	57
<b>Grafiku 27.</b> Korrelimi i pranisë së hirzutizmit dhe sindromi polifolikular ovarial.....	58
<b>Figura 1.</b> Strktura anatomike e folikutit.....	13
<b>Figura 2.</b> Klasifikimi i akneve vulgare.....	16
<b>Figura 3.</b> Akne vulgare.....	18
<b>Figura 4.</b> Mekanizmi i veprimit hormonal te ovaret policistike.....	20
<b>Figura 5.</b> Imazhi ultrasonografik i ovarit policistik.....	21
<b>Figura 6.</b> Etiopatogjemeza e Akneve dhe PCOS-it.....	23
<b>Figura 7.</b> Mekanizmi patofiziologjik i sindromit polifolikular ovarial.....	81
<b>Figura 8.</b> Paraqitja skematike e ovarit normal dhe policistik.....	81
<b>Figura 9.</b> Aknet para dhe pas trajtimit.....	82
<b>Figura 10.</b> Trajtimi i akneve te femrat me sindrom ovarial policistik.....	82
<b>Figura 11.</b> Aknet prezente gjatë trajtimit te gratë me sindrom policistik ovarial.....	83
<b>Figura 12.</b> Aknet prezente gjatë trajtimit te gratë me sindrom policistik ovarial.....	83
<b>Figura 13.</b> Aknet prezente gjatë trajtimit te gratë me sindrom policistik ovarial.....	84
<b>Figura 14.</b> Aknet prezente gjatë trajtimit te gratë me sindrom policistik ovarial.....	84

## *Parathënie*

*Aknet janë çrregullim i shpeshtë lëkuror i moshave dhe racave të ndryshme. Këto ndryshime në lëkurë diagnostikohen në bazë të identifikimit të lezioneve, nëse ato janë joinflamatore apo inflamatore. Terapia duhet përfshirë të gjithë faktorët etiologjikë. Në anën tjetër hirzutizmi paraqet rritje të qimeve të karakterit dhe shpërndarjes mashkullore, por te individët femërorë. Metoda më e pranueshme për diagnostikim është e ashtuquajtura shkalla Ferriman-Gallwey. Trajtimi është individual. Të dy këto entitete, si aknet, ashtu edhe hirzutizmi, paraqesin shenja klinike të hiperandrogjenizmit dhe për shkak se janë të lidhura me nivelin dhe veprimin hormonal, mund të hasen edhe çrregullime të tjera të ndërlidhura me nivelin dhe efektet e hormoneve në organizëm. Të përfshira në sindromin policistik të ovareve si një prej endokrinopative më të shpeshta te femrat e moshës fertile, ato studiohen edhe me paraqitje të tjera klinike.*

*Pasi në vendin tonë ky sindrom me ndryshime në lëkurë nuk është studiuar, si dhe nga rëndësia që ka diagnostikimi, trajtimi dhe përkujdesi komplet që i nevojitet kësaj kategorie të popullatës, punimi në fjalë mendojmë të hedhë ide me vlerë në kuadër të këtij sindromi me shfaqje kutane.*



## SHKURTESAT

BMI.....	indeksi i masës trupore
PCOS.....	sindromi i ovareve policistike
FSH.....	hormonin folikulo stimulus
LH.....	hormonin luteinizues
E2.....	estradioli
TT.....	testosteroni total
FT.....	testosteroni i lirë
FAI.....	indeksi androgjenik i lirë
DHEAS.....	sulfatit të dehidroepiandrosteronit
IGF-I.....	faktori i rritjes i ngjashëm me insulinën
SHBG.....	globulina ngjitëse e hormoneve seksuale
IGFBP-I.....	proteina ngjitëse e faktorit të rritjes të ngjashëm me insulinën
R B/I.....	raporti bel/ijë
LDL-C.....	lipoproteinat me densitet të ulët - kolesterol fraksion
HDL-C.....	lipoproteinat me densitet të lartë - kolesterol fraksion

## **Abstrakti**

Aknet, ashtu edhe hirsutizmi, paraqesin shenja klinike të hiperandrogjenizmit dhe, për shkak se janë të lidhura me nivelin dhe veprimin hormonal, mund të hasen edhe çrregullime të tjera të ndërlidhura me nivelin dhe efektet e hormoneve në organizëm. Duke pasur parasysh prevalencën e theksuar e me tendencë rritjeje te pacientët femra me akne vulgare, kemi parashtruar si qëllim nevojat e analizimit të ndryshimit në pjesën hormonale te të sëmurët me akne vulgare dhe ndërlidhjen me çrregullime të tjera shoqëruese. Numri i gjithëmbarshtëm i të analizuarve ishte 110 femra me moshën mesatare  $22.74 \pm 4.91$ , të cilat në mënyrë konsektive prezentuan në Qendrën Klinike Universitare të Kosovës. 18.18% respektivisht 34.55% të femrave me sindrom policistik kishin vlera të testosteronit, respektivisht të DHEAS mbi normë, përqindje kjo më e lartë se te nëngrupi i femrave të analizuara pa prezencë të këtij sindromi. Pas testimit të dy nëngrupeve me dhe pa sindrom polifolikular ovarial dallim sinjifikant ( $p=0.0014$ ) u vërejt sa i përket vlerave të DHEAS te këto dy nëngrupe. Diagnostikimi i sindromit policistik ovarian është i ndërlikuar, duhet të kemi parasysh komponentën e fenotipit dhe të gjeturat laboratorike biokimike. Shpresojmë që rezultatet të ofrojnë kontribut për krijimin e protokoleve për diagnostikim në fazat e hershme në të gjitha nivelet e përkujdesjes shëndetësore. Hulumtimet e së ardhmes mbi funksionin seksual dhe poashtu aspektet psikologjike si elemente mjaft të rëndësishme në kuadër të individëve me këtë sindrom.

**Fjalët kyçe: Aknet, hirsutizmi, sindrom policistik ovarial.**

## **Abstract**

Acne also hirsutizmi present clinical signs of hiperandrogenism and because they are associated with hormonal level and action, can oëur even other related level disturbances and more effects of hormones in the body. Having on mind the increasing prevalence, in particular the growing tendency to female patients with acne vulgaris, we aimed of analyzing the changing in the hormone in patients with acne vulgaris and liaison with aëompanying features. The total number of analized was 110 women with average age of  $22.74 \pm 4.91$  which consecutively presented in the University Clinical Center of Kosovo. 18.18% respectively 34.55% of women with polycystic syndrome had values of testosterone respectively DHEAS above the normal values, a percentage which is higher than the subgroup of women analyzed without the presence of this syndrome. After testing the two subgroups with and without ovarian polyfolicular syndrome significant difference ( $p = 0.0014$ ) was noticed in terms of DHEAS values of these tëo subgroups. The diagnosis of polycystic ovarian syndrome is complex, we must consider the component of phenotype and biochemical laboratory findings. We hope that the results provide a contribution to the establishment of protocols for diagnosis in the early stages at all levels of health care. Future research on sexual funknsionin and psychological aspects as well as very important elements within the individuals with this syndrome are in need.

**Key words: Acne, hirsutism, polycystic ovarian syndrome.**

## **HYRJE**

Aknet janë çrregullim i shpeshtë lëkuror i shtrirë në shumë moshë dhe po ashtu në raca të ndryshme. Njihen si sëmundje kronike inflamatore që përfshijnë njësinë pilosebaceale. Katër faktorë ndihmojnë formimin e lezioneve: shtimi i prodhimit të sebumit (roli i androgjeneve), hiperkeratinizimi i folikulit (formimi i mikrokomedoneve dhe progredimi në komedone), kolonizimi me agjentë mikrobialë dhe reaksioni inflamator. Hirzutizmi definohet si rritje e qimeve të karakterit dhe shpërndarjes mashkullore, por te individët femra dhe është zakonisht i shoqëruar me hiperandrogeneminë. Hirzutizmi duhet të dallohet nga hypertrichosis që mund të jetë kongjenital apo me natyrë metabolike, që takohet në anoreksia nervosa, si dhe te porfiria. Ekzistojnë shkallëzime të ndryshme sipas autorëve të ndryshëm për ta identifikuar dhe klasifikuar në njëfarë mënyre hirzutizmin, duke filluar nga metoda më e pranueshme e ashtuquajtura shkalla Ferriman-Gallëey, por edhe të tjera që marrin parasysh edhe mundohen t'i eliminojnë disa prej mangësive (aq sa është e mundur). Androgjenet janë përgjegjëse për shfaqje, sepse ato veprojnë në regjione specifike gjinore të organizmit, varësisht prej nivelit. Trajtimi duhet të bëhet varësisht nga serioziteti i gjendjes dhe është individual. Natyrisht që gjatë trajtimit duhet pasur kujdes për gjendjen riprodhuese dhe efektet anësore. Aknet, hirzutizmi janë shenja klinike të hiperandrogenizmit. Për shkak se këto çrregullime janë të lidhura me nivelin dhe veprimin hormonal, te këto paciente shihen edhe çrregullime të tjera të ndërlidhura me nivelin dhe efektet e hormoneve në organizëm (7-9) (Fig. 1, 2). Sindromi policistik i ovaeve paraqet një entitet me prevalencë prej 5-10%, njëherësh një prej endokrinopative më të shpeshta te femrat e moshës fertile (10).

# 1. AKNE VULGARE

## 1.1 Epidemiologjia

Aknet janë sëmundje e të rinjve, është dukuri normale te ëdo i ri në moshën e pubertetit. Marrë në përgjithësi rreth 15% e popullatës kanë akne, ato shfaqen në moshën e rinisë dhe diku 80% e kësaj moshe kërkojnë ndihmën mjekësore. Është sëmundje më e shpeshtë në praktikën ambulatorë. (100) Aknet janë një shqetësim që prek më shumë se 5% të të rinjve ndërmjet moshës 14 dhe 19-vjeqare të të dyja seksëve. Por ky është një problem që mund të paraqitet edhe në moshën e rritur, edhe pse me një frekuencë më të vogël, rreth 80% e grave nga mosha deri 35 vjeqe, mund të ndodhë gjatë një periudhe stresi psikofizik. Aknet janë rezultat i një disbalance hormonale që është tipike për disa faza jete femërore, sië është pubertrti, shtatzënia dhe menopauza.

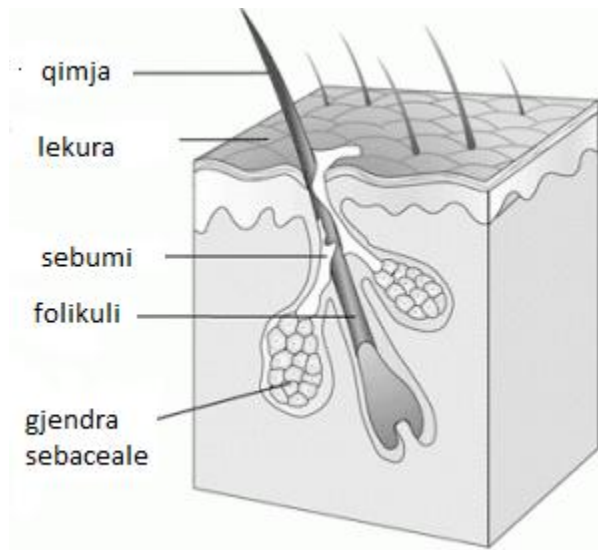


Figura 1. Struktura anatomike e folikutit

Në të vërtetë, një kërkim i studiuesve amerikanë mbi këtë fakt ka zbuluar se 70% e personave që vuajnë nga ky shqetësim nuk marrin asnjë lloj kure (1). Aknet janë çrregullim i shpeshtë lëkuror i shtrirë në shumë moshë dhe po ashtu në raca të ndryshme. Hirzutizmi definohet si rritje e qimeve të karakterit dhe shpërndarjes mashkullore, por te individët femra dhe është zakonisht i shoqëruar me hiperandrogenizmin. Aknet, hirzutizmi janë shenja klinike të hiperandrogenizmit. Për shkak se këto çrregullime janë të lidhura me nivelin dhe veprimin hormonal, te këto paciente shihen edhe çrregullime të tjera të ndërlidhura me nivelin dhe efektet e hormoneve në organizëm (7-9) (Fig. 4, 5). *Propionibacterium acnes* është një banor normal i lëkurës që kolonizonë gjëndrën pilosebaceale. Te personat të prirë për akne, përgjigje inflamatore të *Propionibacterium acnes* rezultojnë në dëme të gjëndrës dhe lirimin e përmbajtjes folikulare në indet përreth, ku ndodh reagimi më i ashpër inflamator, duke rezultuar në paraqitjen e papulës, pustulës, dhe nodulës.(2)

## **1.2 Etiopatogjeneza**

Etiopatogjeneza e akneve vulgare është multifaktoriale. Kryesore duhet të jenë mbyllja e këllëfit pilosebaceal (folikuli i qimes dhe gjëndra yndyrore) me qeliza të brirëzuara, prania e *Propionibacterium acnes*, androgjenët (testosteroni) dhe prodhimi i yndyrës. Ky bakter, i cili e ka ushqimin në sebum me lipaze që prodhon trigliceridet e sebumit, i shndërron në acide yndyrore të lira, acidet e ngacmojnë murin e këllëfit pilosebaceal, të cilat ndihmojnë shkatërrimin e këtij muri dhe provokojnë reagimin inflamator. (1,2) Prodhimi i yndyrës është shumë më i tepërt te personat me akne. Testosteroni në gjëndrën yndyrore me ndihmën 5alfa-reduktazës shndërrohet në dihidrotesteron, është e mundur që lëkura e pacientëve me akne të ketë veti të theksuar për t'i sintetizuar androgjenet në gjëndra yndyrore. Në lëkurë prodhohen edhe fermente të tjera, të cilat

janë si androgjenet adrenale dhe i shndërrojnë në testosteron. Në disa familje aknet vulgare janë më të shpeshta, pra prirja e trashëguar luan rol akneiforme.

Trashëgimia me është autosomale dominante me shprehje të ndryshueshme, përveç madhësisë së gjëndrave dhe tendencës për keratozë folikulare, trashëgohet edhe ndjeshmëria funksionale e gjëndrës ndaj nxitësve, gjë që shton prodhimin e yndyrës, njërit prej faktorëve kryesorë për zhvillimin e akneve. Aknet vulgare fillojnë me shfaqjen e komedoneve të shumta të vendosur në këllëfin e qimeve të zgjeruara, pa pezmatim shoqërues.

### **Nxitës** (ngacmues)

Nxitës të akneve mund të jenë ushqimi që përmban sasi të mëdha yndyrore e sidomos karbohidratet (sheqeri, ëmbëlsira), barnat, hipertiroidizmi, hipotiroidizmi, shtatzania, çrregullimet gastrointestinale etj. (100)

Në bazë të lezioneve në lëkurë aknet ndahen në:

**Acne comedonica;** komedonet janë tapa keratine, të cilat formohen brenda ostiumeve folikulare dhe shpesh shoqërohen me eritem dhe formimin e pustulave. Komedonet që shoqërohen me ostiume të vogla quhen komedone të mbyllura apo koka e bardhë aknet (ostiume të mëdha) komedone të hapura apo koka e zezë (komedonet trajtohen me retinoid lokal).

**Acne conglobate;** akne cistike të rënda (nodujt, cista apcese).

**Acne fulminante;** tek moshë adoleshente me fillim akut akne cistike të theksuara që shoqërohen me supuracion dhe ulqeracion, ku shoqërohet me dobësi të përgjithshme, lodhje artralgi, leucocitoz, sendiment të rritur.

**Acne tropikale;** shpërthimi i akneve me folikulit të rëndë noduje inflamatore dhe cista (zonat me klimetropikale) infeksion sekondar nga staphylocoëus aureus.

**Acne conglobate;** akne cistike të rënda (nodujt, cista apcese)

**Acne fulminante;** te moshë adoleshente me fillim akut akne cistike të theksuara që shoqërohen me supuracion dhe ulqeracion, ku shoqërohet me dobësi të përgjithshme, lodhje, artralgi, leucocitoz sendiment të rritur.

**Acne tropikale;** shpërthimi i akneve me folikulit të rëndë noduje inflamatore dhe cista (zonat me klimetropikale) infeksion sekondar nga staphylocoëus aureus. (1.2.100).

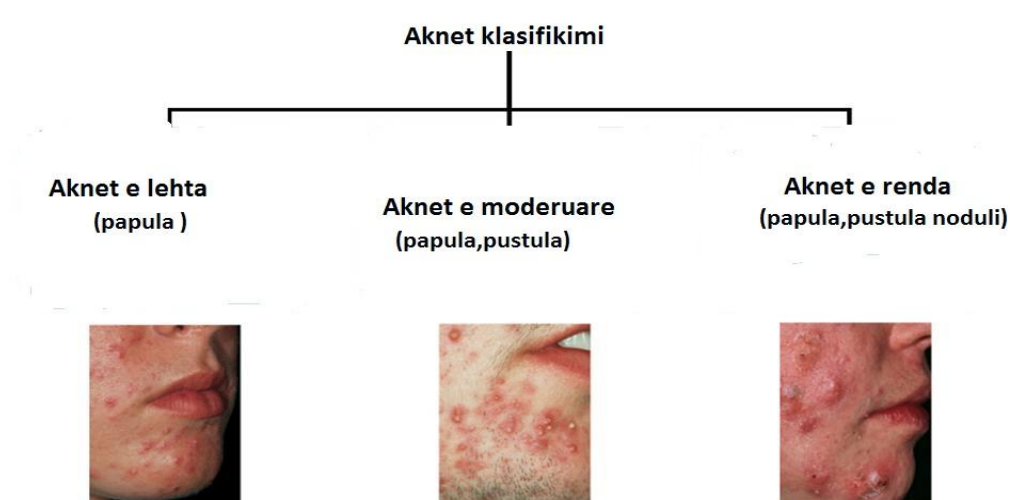


Figura 2. Klasifikimi i akneve vulgare

**Aknet neonatale;** në hundë dhe në faqe të të porsalindurit që lidhen me zhvillimin glandular (kalimtare) .



**Aknet profesionale;** si pasojë e ekspozimit ndaj derivateve të katranit, vajrave prerës, hidrokarburanteve të kloruara.

**Aknet kozmetike;** pasojë e kozmetikës komedogjene.

**Aknet mekanike;** për shkak të ngacmimit të akneve, mbajtjes së kokës me dorë apo në ballë.

**Aknet nga steroidet;** pas terapisë sistemike apo lokale me kortikosteroid.

**Aknet nga medikamentet;** litiumi, izoniaziodi, vitamina B me doza të larta etj.

**Aknet verore;** erupcioni papular pas ekspozimit ndaj diellit. (3,4)

Higjiena e lëkurës është një faktor ndihmës që mund ta lehtësojë këtë situatë. Këshillohet që lëkura të pastrohet me solucion dhe sapun me pH të lartë që largon yndyrën e tepërt. Nëse nuk tregohet kujdesi i duhur për higjienën e lëkurës, krijohen të ashtuquajturat “pika të zeza”, ku yndyra e grumbulluar nëpër pore oksidohet dhe kthehet në pika të zeza.

### **1.2.1 Shenjat klinike.**

Aknet vulgare fillojnë me shfaqjen e komedoneve të shumta të vendosura në këllëfët e qimeve të zgjeruara pa pezmatim shoqërues (acne comedonica).

Aknet diagnostikohen në bazë të identifikimit të lezioneve duke filluar nga ato joinflamatore (të hapura apo të mbyllura) dhe atyre inflamatore: papula, pustula apo nodula. Po ashtu, ndryshimet janë të shprehura në fytyrë, qafë, gjoks dhe në shpinë, pra aty ku ka koncentrim të shtuar të gjëndrave sebaceale. Terapia aktuale pikas të gjithë këta faktorë të involvuar në fazën akute apo drejtohet për mbajtje të gjendjes stabile (1-6).



Figura 3. Aknet vulgare

Plasaritjet e këllëfëve të qimeve mundësojnë depërtimin e thartirave yndyrore në indet fqinje, çka shkakton ngacmim dhe pezmatim. Reagimi i lëkurës shfaqet me puërra të kuqe (acne papulosa), puçrra (acne pustulosa) ose edhe dregëza (acne crustoza).

Mund të formohet edhe qeska epidermoide (qeska yndyrore) mjaft të mëdha e të mbushura me lëng të qullët e qelb (acne cystica).

### **1.2.2 Mjekimi**

Mjekimi duhet të fillohet herët nuk duhet të ndërpritet për një kohë të gjatë. Të sëmurit i këshillohet ushqimi i zier, yndyra në sasi të vogla, sa më pak ëmbëlsira, mjaft pemë, perime,

shëtitja në ajër të pastër, por jo edhe rrezitja në diell. Ushqimi i terur ose i konzervuar, si dhe pijet dhe lëngjet ngacmuese të pakësohen, ose mos të përdoren fare.

*Mjekimi i përgjithshëm*, varësisht nga gjendja e ndryshimeve, kryesisht bëhet me antibiotikë, vitamina, qetësues dhe në kohën e fundit me retinoide.

*Mjekimi i jashtëm* bëhet me kompresa të lagështa dhe kremra, të cilat, varësisht nga përmbajtja, kanë veprim anti-inflamator, keratolitik ose antibakteror. (1-5).

### **1.3 SINDROMI POLIFOLIKULAR**

#### **1.3.1 Epidemiologjia**

Sindromi policistik i vezoreve është sëmundje serioze për gratë në vitet e riprodhimit. E shkakton sterilitetin si rezultat të çrregullimeve hormonale lidhur me rritjen e nivelit të insulinës. Diagnostikohet me anë të parregullsisë ose të mungesës së ciklit menstrual dhe me shtimin e nivelit të serumit të testosteronit dhe të androstenedionit (hormoneve mashkullore).

Pacientet me këtë sindrom mund të ankohen për:

- gjakderdhje vagjinale të parregullt dhe jo normale,
- sterilitet,
- trashësi,
- hirzutizëm të tepruar (shtim të qimëzimit).
- Akne vulgare

Sindromi policistik i ovareve paraqet një entitet me prevalencë prej 5-10%, njëherësh një prej endokrinopative më të shpeshta te femrat e moshës fertile (10).

Karakterizohet me hiperandrogjenizëm, oligo-amenorea, rezistencë insulinike. Natyrisht që sindromi mund të diagnostikohet vetëm pasi të jenë eliminuar shkaktarët e tjerë të mundshëm të çrregullimeve menstruale dhe mbizotërimin e androgjeneve. Prandaj, është propozuar që dy nga

kriteret e poshtëshënuara duhet të plotësohen lidhur me këtë sindrom: oligoovulimi apo anovulimi, shtimi i nivelit të androgjeneve qarkulluese në gjak me ose pa androgjenizmin klinik, E ovaret policistike (11, 12). Distribuimi (shpërndarja) android i yndyrërave është vërejtur të jetë karakteristikë jo vetëm te meshkujt, por edhe te femrat hiperandrogjene. Sidomos kjo është e zakonshme te femrat e diagnostikuara me sindrom të ovareve policistike (13 Fig. 3). Ky sindrom përfaqëson një sëmundje (entitet) heterogjene të karakterizuar me anovulacion, hiperandrogjenemi dhe mund të jenë prezente edhe ovaret policistike (11). Obeziteti abdominal është gjetur te pacientet me këtë sindrom dhe me peshë normale trupore, edhe pse te ato me mbipeshë është i zakonshëm. Kjo pastaj ndërlidhet me rezistencën insulinike, prodhim të shtuar të acideve të lira yndyrore dhe shtim të rrezikut për diabet, mellit dhe sëmundje kardiovaskulare (14-16). Më tej, ky sindrom njihet si çrregullim endokrin më prevalent te femrat që, sipas autorëve, afekton rreth 4-7% të femrave të moshës fertile.

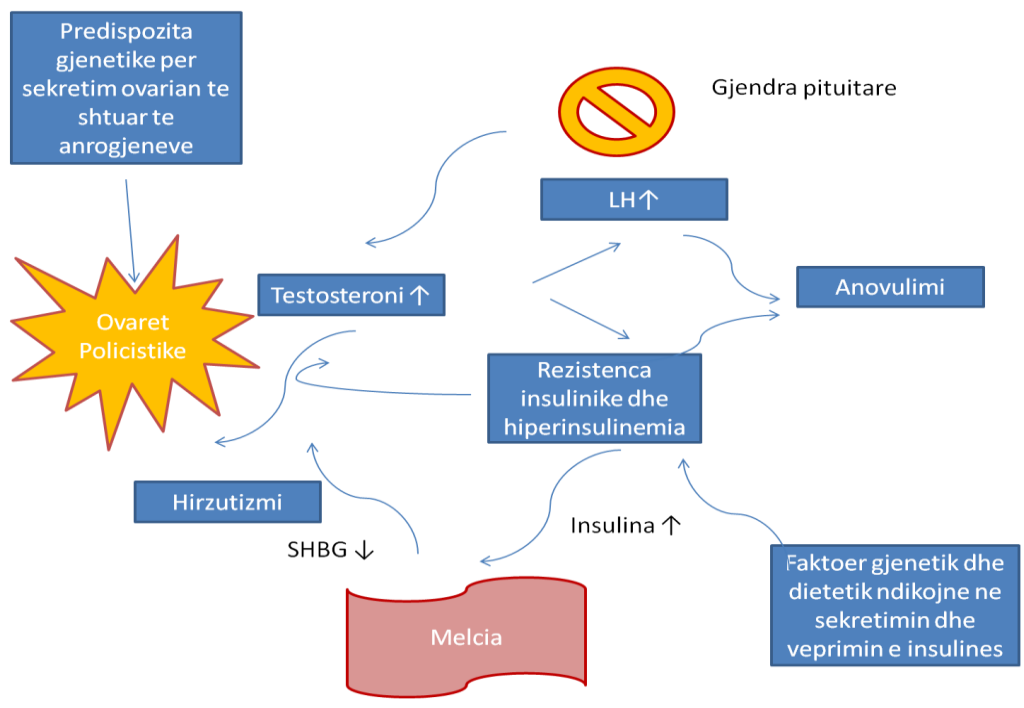


Figura 4. Mekanizmi i veprimit hormonal te ovaret policistike

Normalisht që diagnostikimin e kësaj dukurie e ndihmon dhe lehtëson përdorimi dhe përcaktimi i parametrave të caktuar të serumit (17-20). Disa autorë këtë sindrom policistik e përshkruajnë si çrregullimin më të shpeshtë endokrin të hasur në praktikën gjinekologjike, po ashtu me shoqërim të pasqyrës biokimike të hiperandrogenemisë që përfshin 4-6% të femrave të moshës reproduktive. Ky sindrom, përveç ndërrimeve gjinekologjike, mund të shoqërohet edhe me ndërrime endokrine, krahas me ato dermatologjike dhe metabolike. Pra, pasqyrohet si mbledhje e shenjave dhe karakteristikave në të cilën asnjëri fenomen nuk është relevant, si i vetëm, për diagnostikim. Kjo ka zgjuar edhe pikëpamje kontraverse se si të definohet drejt sindromi në fjalë (21-23). Pra, ky definim ka pësuar ndërrime qysh nga viti 1844. Në këtë vit ka qenë e përshkruar nga autorët Chereau dhe Rokitanski. Karakteristikë është se, nëse e studiojmë me vëmendje, ka pasur evidencë heterogjeniteti, madje edhe në përshkrimin fillestar të sindromit edhe vite më pastaj. Definicionet e ditëve tona janë të hartuara nga vendimet e konferencave të ekspertëve, të mbështetura nga institutet publike të shëndetësisë, duke nxjerrë kriteret mbi këtë dukuri (11, 24, 25). Në vitin 2003 tjetër konferencë e ekspertëve është organizuar në Holandë dhe nga ku është konceptuar se sindromi i ovarëve policistike mund të ketë nënloje të ndryshme fenotipike. Është, në fund të fundit, më se e qartë se bëhet fjalë për definicione të cilat kishin hasur në probleme praktike, për shkak të nëngrupeve të femrave që kanë dalluar shumë edhe në aspektin e rrezikut metabolik, si rrjedhojë me nevoja të tjera për qasje terapeutike. Kjo është një arsye që llojet e ndryshme është e vështirë të komparohen në hulumtime klinike (26-28). Shoqatat mbi hiperandrogenizmin kanë sugjeruar modifikime të kriteriumeve, bashkëshoqërim të rekomandimeve të Roterdamit, ku përfshihen edhe gjetjet ultrasonografike të ovarëve policistike (Fig.5). Sindromi e ovarëve policistike kështu është definuar si sindrom i tepricës androgjene ose sindrom hiperandrogen, pasi të gjitha shtimet androgjenike të ngjashme janë përjashtuar.

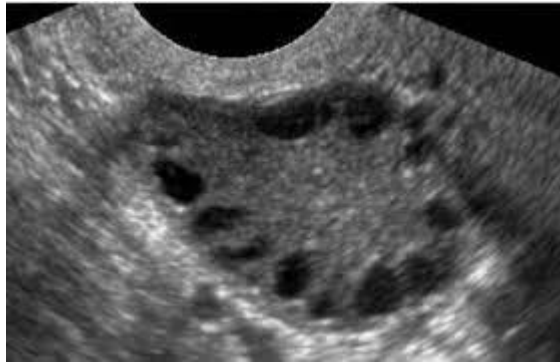


Figura 5. Imazhi ultrasonografik i ovarit policistik

### 1.3.2. Etiopatogjeneza

Sindroma e ovarit policistik vjen si pasoje e rritjes se prodhimit te LH ndersa FSH ruan vlerat e meparshme. Hiperprodhimi i LH ne me te shumten e rasteve vjen si pasoje e pishjes se rregullimit te aksit hipotalam-hipofize-ovar. Mendohet se ne rritjen e LH mund te ndikojte nje problem ne ovare,por kjo lidhje nuk ka nje mekanizem akoma te qarte.

Pra hiperpodhimi i LH ka dy shkaqe :

1)Hiperprodhimi i LH nga aksi hipotalam-hipofiz

2)Shkaqe ovariale qe ndikojne ne askin hipotalam hipofize por me mekanizem jo te qarte

Hiperprodhimi i LH sjell proliferimin e qelizave te tekese e per pasoje kemi hiperprodhim te androgjeneve.Meqe FSH eshte ne nivele te uleta krahasuar me LH,ai nuk mund te aktivizojte enzimen 5 a aromatazes dhe ne kete menyrenuk kemi aromatizim te androgjeneve te prodhuar dhe niveli i estrogjeneve bie.Qelizat teka jane ne stade te ndryshme atrofie,folikulat nuk piqen.Ovari eshte i zmadhuar per shkak te hiperplazise se qelizave Teka qe prodhojne androgjen. Sindroma e ovarit policistik eshte i shoqeruar me hiperinsulinemi dhe obezitet.Hiperinsulinemia vjen per shkak te mos funksionimit te receptoreve te insulines.Kjo hiperinsulinemi vepron ne

hepar duke ulur proteinen SHBG (PROTEINA LIDHESE E HORMONEVE SEKSUALE), ndaj androgjenet do të rriten në plazëm të lirë të pa lidhur me keto proteina. Shtohen efektet e androgjenizmit. (29-33).

Femrat e tilla kanë qenë më të afektuara nga depresioni, kënaqësia e ulur seksuale dhe, në përgjithësi, ose më e rëndësishmja, me zbehje të identitetit femror (39-48). Mjafton që të jetë prezent vetëm obeziteti, si i vetëm, pa prezencë të gjetjeve të tjera klinike, të personat praktikisht të shëndoshë, dhe, si i tillë, të cenojë kualitetin e jetës. Kjo mbështetet edhe nga studime të tjera kur bëhet fjalë në terrenin e sindromit të ovarëve policistike. Në aspektin shkencor, mbetet sfida të kuptohet, qartësohet se sa ndikojnë problemet e tjera që shoqërojnë këtë sindrom në aspektin psikologjik të individit, edhe pse janë gjetur elemente që shkaktojnë distress emocional dhe rënie në kualitetin e jetës.

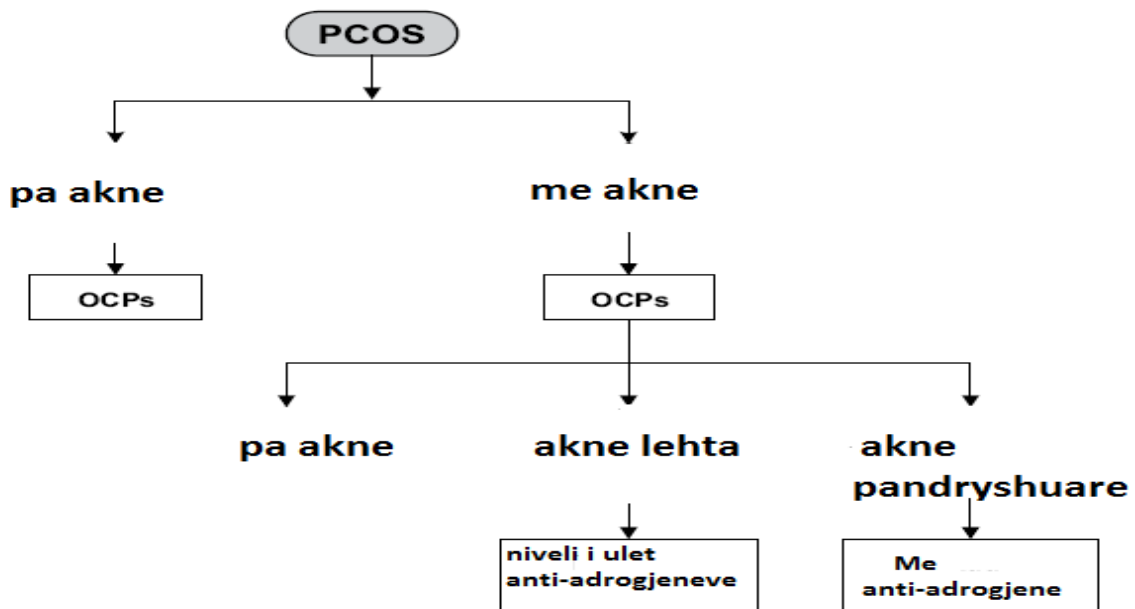


Figura 6. Etiopatogjeneza e akneve dhe PCOS-it

Aspekti multifaktorial mbështetet në dukjen e jashtme, në të cilën ndikon prania e obezitetit, qimeve të shumta, por edhe e akneve, çrregullimeve hormonale si hiperandrogjenizmi; atyre të ciklit menstrual, ku përfshihen amenorrea, oligomenorrea; infertiliteti; por edhe komplikimet afatgjata të dukurisë, si rreziku i shtuar për diabet mellit.

Ekzistojnë të dhëna shkencore që bazohen në hulumtimet e kryera mbi simtptomete individuale (veçmas të studiuara) të këtij sindromi policistik dhe ndryshimin e variablave psikologjike si: obezitetin, infertilitetin, hirzutizmin, hiperandrogjenizmin dhe rezistencën insulinike (49-53). Këtij sindromi të ovareve policistike, autorë të tjerë i japin prevalencë 5-10% bazuar në studimet popullore, duke rreshtuar këtë si alterimin hormonal reprodutiv më të shpeshtë te femrat e moshës fertile.

Përveç hiperandrogjenizmit, autorët e përshkruajnë edhe praninë, ose jo, të hiperinsulinemisë, akneve, hirzutizmit, seborroesë, çrregullimeve të menzesit, obezitetit, gjithësi të diabetit mellit tipit 2, por edhe të intolerancës ndaj glukozës, dislipidemive dhe infertilitetit (54-58). Për më tepër, nga Konferenca e Roterdamit në mënyrë koncenzuale propozohen cilat do të jenë gjendjet e tjera mjekësore të cilat shkaktojnë çrregullime të ciklit menstrual dhe tepicë të androgjeneve. Gjendjet e tilla do të ishin hiperplazia adrenale joklasike kongjenitale, sindromi Cushing, hiperprolaktinemia, hipotireoidizmi, neoplazma adrenale ose ovariale. Duhet përcaktuar së paku dy dukuri prezente: oligo/ anovulacion, nivel i shtuar i androgjeneve në qarkullim dhe/ ose hiperandrogjenizëm klinik, dhe medoemos ovare policistike me kriteret ultrasonografike të vërtetuar. Nëse vazhdojmë më tutje, duhet analizuar e studiuar çrregullimet metabolike shoqëruese që mund të jenë fajtorë për paraqitjen e komplikimeve afatgjata, me theks të posaçëm rrezikun e zhvillimit të sëmundjes së sheqerit, dislipidemisë, sëmundjeve kardiovaskulare, insulteve cerebrovaskulare, por edhe karcinomës endometriale. Është e qartë se problem



paraqitej heterogjeniteti i sindromit së ovarëve policistike, prandaj në Rotterdam u arrit marrëveshja, sipas së cilës, skringu për sindrom metabolik duhet të ushtrohet te femrat obeze. Rezistenca insulinike dhe hiperinsulinemia, që e përcjellin hiperandrogjenizmin, mund të luajnë rol të rëndësishëm dhe madhor në zhvillimin e sindromit së ovarëve policistike, janë prezente edhe te obezet (59-62). Në favor të kësaj shkon edhe e dhëna që substancat si meformina dhe tiazolidinedionet, si substancë hipoglikemike, kanë përmirësuar simptomat hiperandrogjenike. Mekanizmi mendohet se qëndron në veprimin sinergjik të insulinës me hormonin luteinizues në shtimin e prodhimit të androgjeneve në qelizat teke dhe në inhibimin hepatic të globulinës ngjyëse të hormonit gjinor. Si rrjedhojë, kemi ngritje të nivelit të testosteronit të lirë bioavailable (63-66). Po ashtu, edhe autorë të tjerë e përshkruajnë këtë sindrom të ovarëve policistike të karakterizuar me anovulacion, hiperandrogjenizëm dhe infertilitet (67-69).

Më tej, autorët e shpjegojnë si sindrom hiperinsulinemik ngushtë të lidhur me paraqitje të diabetit të tipit 2, shtypje të lartë të gjakut, çrregullim të lipideve në gjak dhe, si rrjedhojë, sëmundje kardiovaskulare. Përpos që thuhet se është endokrinopatia më e shpeshtë te femrat e moshës fertile, atë mund ta detektojmë edhe në adoleshencë të hershme. Këtu mund të vijë në pah edhe rëndësia e detektimit e diagnostikimit të hershëm për preventimin dhe trajtimin e gjendjeve shoqëruese të mundshme, në mënyrë që të reduktohet morbiditeti dhe mortaliteti kardiovaskular (54, 70, 71).

Çrregullimi zakonisht mbetet i pa-diagnostikuar dhe kështu i paraprin mungesës së promovimit të masave preventive, si: regjimin dietetik, aktivitetin fizik dhe trajtimin farmakologjik (sa herë është e mundur për gjendjet shoqëruese). Heterogjeniteti i shenjave klinike dhe jouniformiteti në definimin e entitetit e vështirësojnë vënien e diagnozës. Tentimet për kriteret diagnostike kanë qenë të shumta dhe në fillim janë bazuar në oligovulacion, anovulacion dhe hiperandrogjenizëm

(në aspektin klinik dhe/ apo biokimik). Krahas punës së evropianëve, përpjekje u bënë edhe në kontinentin e largët të Amerikës, përafërsisht të ngjashme, në involvimin e dy nga tri kriteret e sipërpërmendura gjithmonë pas përjashtimit të etiologjive të tjera të mundshme (38, 72). Disa autorë dëshmojnë se ky sindrom policistik është gjendje primare hiperandrogjenike, prandaj fenotipet që nuk kanë të përfshirë këtë element nuk duhet të merren për bazë. Natyrisht se ata vendosin në pah idenë e determinimit të prognozës varësisht nga paraqitja klinike e dukurisë. Studimet në Amerikë dhe Evropë raportuan për prevalencë 4-8% të këtij sindromi dhe këto variacione shpjegohen me studime me metodologji dhe grupmosha të ndryshme. Si faktor përmendet edhe përkatësia etnike. Nga studimi, i cili përfshiu rreth tre mijë femra në Shrilankë, u raportua prevalencë prej 6.3% të këtij sindromi. Kina kishte më pak femra të përfshira (rreth një mijë) dhe raportuan 2.2% prevalencë (74-80). Nga popullacioni në Meksikë prej 150 femrave vullnetare u raportua prevalencë 6.0% e sindromit së ovarëve policistike. Pra, asnjëherë më afër prevalencës së raportuar vite më parë prej rreth 13%, që kishin për bazë kriteriumet e lartëshënuara. Te studimi, që u udhëhoq te femrat iraniane, bazuar në kriteriumet e Roterdamit (Holandë) prevalencë e sindromit u raportua 14.6% (81, 82). 50% të grave me sindromin policistik ovarian janë obeze, obeziteti ka efekt negativ në sintezën e globulinës ngjitëse të hormoneve seksuale, prodhimin e androgjeneve dhe ndjeshmërisë ndaj insulinës. Koncentrimi i shtuar i androgjeneve dhe rezistenca insulinike janë vërejtur te gratë obeze. Kjo shkakton stimulimin e sintezës së Faktorit të rritjes të ngjashëm me insulinën (IGF-I) dhe e suprimon globulinën ngjitëse të hormoneve seksuale (SHBG) dhe proteinën ngjitëse të Faktorit të rritjes të ngjashëm me insulinën (IGFBP-I) që prodhohet në mëlçi. Niveli i rritur i insulinës së lirë (të pabashkuar) dhe IGF-I mendohet se ndikon në steroidogjenezën e ovarëve te femrat obeze me ovare policistike (83).

## **2. QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E PROJEKTIT**

**2.1 Qëllimi:** Studimi i pacienteve me sindrom polifolikular te pacientet me akne vulgare.

### **2.2 Objektivat:**

- Korrelacioni i paraqitjes së akneve vulgare dhe sindromit polifolikular
- Niveli i hormoneve
- Raporti i të sëmurave femra me akne vulgare me sindrom dhe pa sindrom polifolikular
- Shoqërimi i akneve vulgare me sëmundjet e tjera, sidomos hirzutizmi
- Mjekimi sistemik dhe lokal i të sëmurëve me akne vulgare
- Rritja e efikasitetit të mjekimit

### **3. MATERIALI DHE METODA E PUNËS**

Studimi është prospektiv, i realizuar për periudhën qeshor 2014 – qeshor 2015 në Qendrën Klinike Universitare të Kosovës në Prishtinë.

#### **3.1 Popullata e analizuar**

U analizuan gjithsej 110 femra të cilat në mënyrë konsektive prezentuan në Qendrën Klinike Universitare të Kosovës, kryesisht në Klinikën e Dermatovenerologjisë dhe Gjinekologjisë.

#### **3.1 Kriteret e përfshirjes**

Hirzutizmi

Hiperandrogjenemia

Ovaret policistike

Disfunksion ovarial (çrregullim i ciklit menstrual)

#### **3.2 Kriteret përjashtuese**

Prania e çrregullimeve endokrine që afektojnë ovulacionin (hiperprolaktinemia, amenorrea funksionale hipotalamike, çrregullimet e gjëndrës tiroide), hiperplazia adrenale, neoplazmat, sindromi i rezistencës insulinike dhe akantozës nigrikans prezente.

Te të gjitha femrat me sindrom policistik ovarial u plotësuan kriteret e Roterdamit për definimin e sindromit së ovareve policistike.

### **3.3 Aspekti etik**

Studimi u lejua nga Komiteti Etik. Të gjithë pjesëmarrësit u dakorduan me shkrim për pjesëmarrje në këtë studim pas leximit të kriterëve dhe arsyeshmërisë së studimit.

### **3.4 Fleta anketuese**

Pjesëmarrësit plotësuan fletën e anketës, të hartuar enkas për këtë lloj studimi. Pjesën tjetër të anketës, pjesën profesionale e plotësoi mjeku specialist mbi detajet e analizuara në studim.

### **3.5 Ekzaminimi**

Pjesëmarrësit, pas plotësimit të fletës së anketës, iu nënshtruan ekzaminimit për çështje të përgjithshme, që përfshijnë: peshën, gjatësinë, perimetrin e belit, ijëve dhe atij raportit specialistik dermatovenerologjik dhe gjinekologjik me ultrazë. Pacientet u pyetën për çrregullime menstruale, hirsutizëm, akne në aspektiv gjenetik.

Kalkulimi I BMI është bërë në bazë të formulës së herësit në mes të peshës (Kg) dhe katrorit të gjatësisë (m).

Hirsutizmi është notuar në bazë të shkallëzimit të modifikuar të Ferriman–Gallwey (7).

Ovaret policistike u diagnostikuan me ultrazë kur:

Së paku një ovare kishte vëllim mbi 10ml ose kishte 12 e më tepër folikule 2-9mm në diametër.

Femrat janë kategorizuar si eumenorike, nëse kanë pasur episode të gjakderdhjeve 26-32 ditë.

Ato mbi 32 ditë janë kategorizuar si oligomenorike. Te këto serumi është marrë ditët 3-5 të ciklit menstrual. Femrat anovulatore janë kategorizuar ato me amenore gjashtë muajt e fundit. Femrat me cikle menstruale më të shkurtra se 26 ditë nuk janë përfshirë në studim.

### **3.6 Diagnoza e sindromit policistik ovarial u bazua në kriteret (53):**

- (i) Hiperandrogjenizem klinik (hirsutizëm dhe akne/seborea) dhe/ose biokimik;
- (ii) Oligomenorrhea;
- (iii) Ovary policistike të detektuara me ultrasonografi.

### **3.7 Analizat laboratorike**

Marrja e materialit për analiza biokimike. Serumi u mblodh në mëngjes në orën 08:00 – 09:00 esëll dhe u përdor për analizimin dhe caktimin e nivelit të testosteronit total, globulinës lidhëse të hormoneve gjinore, sulfatit të dehidroepiandrosteronin, hormonin luteinizues, hormonin folikulo stimulus. Të gjitha analizat u realizuan në laboratorin e Biokimisë, duke përdorur kitet komerciale për analizat e sipërpërmendura. Testosteroni total (TT), DHEA sulfat (DHEAS), prolaktina dhe globulina lidhëse e hormonit gjinor (SHBG) u realizuan me metodën chemiluminescent enzyme immunoassays (Immulite 2000, Diagnostic Products Corporation, USA). Hormoni luteinizues (LH), FSH u realizua përmes metodës immunometric assay (Immulite 2000, Diagnostic Products Corp). Insulina u determinua përmes fazës solide dyfazore të metodës chemiluminescent immunometric assay (Immulite 2000, Diagnostic Products Corp).

### **3.8 Analiza statistikore**

Variablat numerike u prezentuan si mesatare  $\pm$  devijimi standard (SD), përveç përshkrimit tjetër në vërejtje. Për testet parametrike dhe joparametrike u përdorën t testi dhe  $\chi^2$  testi. Për analizë bivariate u përdor testi Ëilcoxon. P vlera prej 0.05 është konsideruar signifikancë statistikore. Të gjitha analizat statistikore u realizuan përmes programit SPSS versioni 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

## 4. REZULTATET

Të gjitha rezultatet janë ndarë në katër kapituj në bazë të prezentimit të të dhënave për popullatën në tërësi; të popullata e grave pa sindrom policistik: atyre me sindrom policistik ovarial dhe kapituli i fundit me rezultatet e lidhmërive në mes të modaliteteve të ndryshme të analizuar.

### 4.1 REZULTATET E POPULLATËS SË ANALIZUAR

Në këtë kapitull janë prezentuar rezultatet e tërë popullatës së analizuar. Në tabelën 1. prezentohet që numri i gjithëmbarshtëm i të analizuarve ishte 110 femra me moshën mesatare  $22.74 \pm 4.91$ . Anëtarja më e re e analizuar në punimin tonë kishte moshën 13-vjeçare, përderisa ajo më e vjetra kishte moshën 39-vjeçare.

Tabela 1. Të analizuarat në popullatës tonë sipas moshës

Modaliteti	N
Popullata e analizuar	110
Mosha mesatare	22.74
SD	$\pm 4.91$
Mosha MIN	13
Mosha MAX	39

Tabela 2. Aspekti socio-epidemiologjik i grupacionit të analizuar

Modaliteti	N	%
Vendbanimi rural	27	24.54
Arsimimi	75	68.18
Papunësia	78	70.91
Martuara	14	12.73
Me fëmijë	10	9.09

Në popullatën e analizuar afër një e katërta ( 24.54% ) kishte vendbanim rural, gjysma prej të cilave ishin me status martesor dhe vetëm 9.09% të të gjitha femrave të analizuara kishin fëmijë. Arsimimi dhe papunësia ishin dy elemente që u vërejtën në rreth dy të tretat e popullatës së analizuar që është po ashtu karakteristikë e shtetit tone, duke përcjellë trendin e pjesëmarrjes së lartë në sistemin e shkollimit, por me numër të pamjaftueshëm të vendeve të punës dhe po ashtu me mundësitë e pakta për punësim vendor (Tabela 2.).

Tabela 3. Karakteristikat antropometrike të popullatës së analizuar

<b>Modaliteti</b>	<b>Pesha</b>	<b>Gjatësia</b>	<b>BMI</b>
<b>Mesatarja</b>	<b>58.85</b>	<b>167.13</b>	<b>21.06</b>
<b>SD</b>	<b>±6.83</b>	<b>±4.64</b>	<b>±2.26</b>
<b>MIN</b>	<b>48</b>	<b>152</b>	<b>17.17</b>
<b>MAX</b>	<b>88</b>	<b>179</b>	<b>31.55</b>

Popullata e analizuar kishte një indeks të masës trupore mesatar brenda kufijve të lejuar normalë, me një devijim standard të ngushtë, që flet për një grup homogjen; mirëpo në tabelën 3. prezantohet se vlera maksimale e këtij indeksi ishte 31.55 që në grupacionin tonë flet për pjesëmarrje të individëve, po ashtu të kategorizuara me obezitet, gjithherë bazuar në indeksin e masës trupore.

Tabela 4. Perimetri i belit, ijëve dhe raporti ndërmjet tyre

<b>Modaliteti</b>	<b>Beli (cm)</b>	<b>Ijët (cm)</b>	<b>R B/I</b>
<b>Mesatarja</b>	<b>66.79</b>	<b>89.74</b>	<b>0.75</b>
<b>SD</b>	<b>±6.78</b>	<b>±7.66</b>	<b>±0.07</b>
<b>MIN</b>	<b>48</b>	<b>68</b>	<b>0.51</b>
<b>MAX</b>	<b>87</b>	<b>110</b>	<b>0.94</b>



Në tabelën 4. janë paraqitur të dhënat mbi perimetrin e belit me një mesatare  $66.79 \pm 6.78$  cm dhe ijëve  $89.74 \pm 7.66$  cm dhe raport bel/ijë mesatar  $0.75 \pm 0.07$ . Po ashtu, nga tabela vërehet një dimension (hapësirë) i gjerë në mes të vlerave minimale dhe maksimale të perimetrit në këto dy nivele.

Tabela 5. Disa modalitete të rëndësishme për sindromin policistik

<b>Modaliteti</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Hirzutizmi</b>	<b>36</b>	<b>32.73</b>
<b>Akne në familje</b>	<b>53</b>	<b>48.18</b>
<b>Kontraceptivët</b>	<b>67</b>	<b>60.91</b>

Në tabelën 5. prezentohen modalitete të rëndësishme të lidhura me sindromin policistik ovarian, ku vërehet se hirzutizmi ishte prezent te 32.73%, anamneza familjare pozitive për akne te 48.18% dhe përdorimi i kontraceptivëve te 60.91% të popullatës së analizuar.

Tabela 6. Niveli i lartë i testosteronit dhe DHEAS

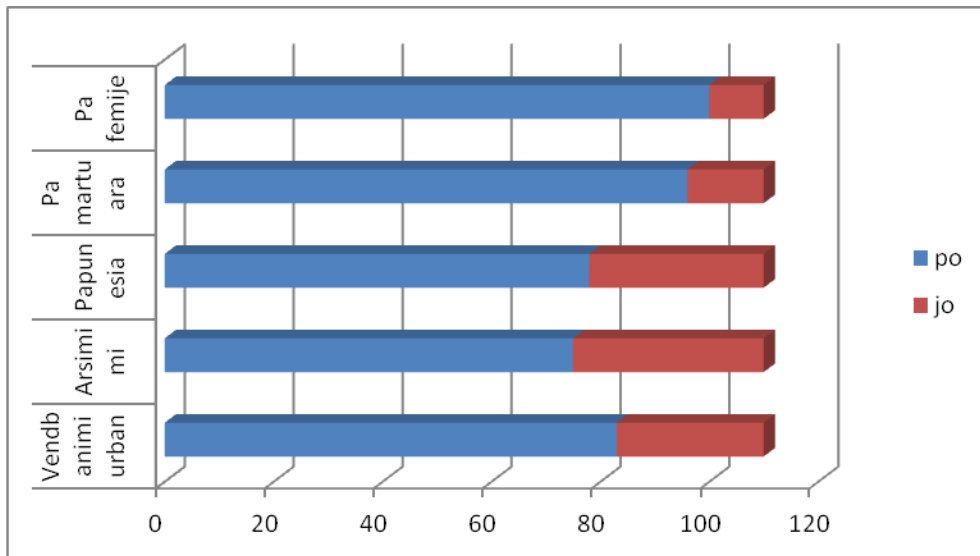
<b>Statusi hormonal</b>	<b>mbi normë</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Testosteroni</b>	<b>17</b>	<b>15.45</b>
<b>DHEAS</b>	<b>26</b>	<b>23.63</b>

Niveli i lartë i testosteronit dhe DHEAS ishte prezent te 15.45%, respektivisht 23.63% të popullatës së analizuar (Tabela 6.).

Tabela 7. Hormonet gjinore femërore te tërë popullata e analizuar

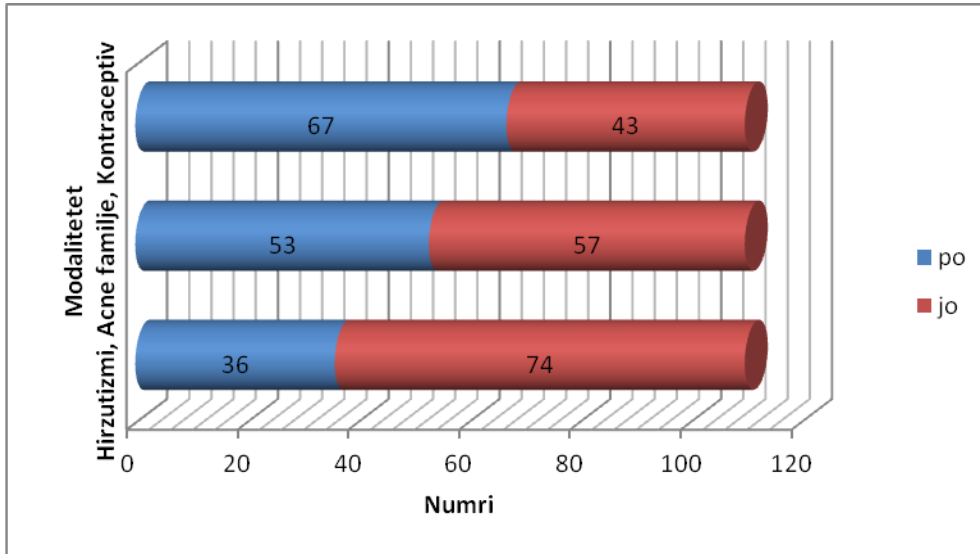
Statusi hormonal	FSH	LH	LH/FSH
Mesatarja	4.02	6.33	2.13
SD	±2.65	±7.40	±2.24
MIN	0.3	0.1	0.01
MAX	14	55.5	14

Në tabelën 7. janë prezentuar hormonet, luteinizues dhe folikulostimulues dhe vlerat mesatare të tyre  $4.02 \pm 2.65$ , respektivisht  $6.33 \pm 7.40$  dhe raporti shumë i rëndësishëm ndërmjet këtyre dy hormoneve gjinore me mesatare  $2.13 \pm 2.24$ . Niveli i këtyre hormoneve dhe sidomos raporti në mes të tyre janë analizuar në veçanti sa i përket lidhjes së tyre me sindromin policistik ovarial.



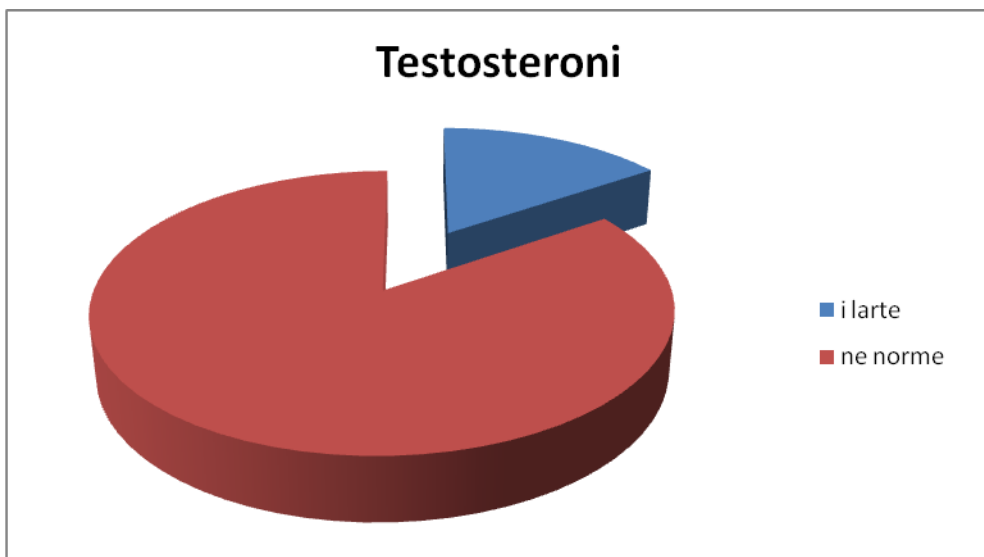
Grafiku 1. Gjendja socio-epidemiologjike e popullatës së analizuar

Nga Grafiku 1. shihet qartë se te popullata e analizuar nga karakteristikat socio-epidemiologjike kanë dominuar vendbanimi urban, arsimimi, papunësia, beqaria dhe numri i vogël i fëmijëve në familje.



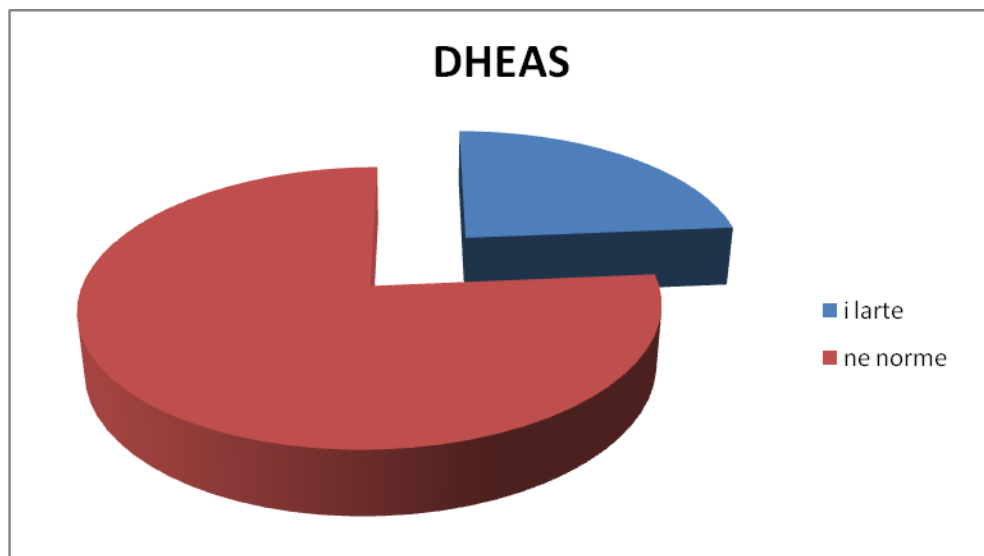
Grafiku 2. Prania e hirzutizmit, anamnezës pozitive familjare për akne dhe përdorimi i kontraktivëve te grupacioni i femrave të analizuar

Në graf. 2. janë paraqitur disa prej karakteristikave shoqëruese të sindromit policistik të owareve si: prania e hirzutizmit, anamnezës pozitive familjare për akne dhe përdorimi i kontraktivëve te grupacioni i femrave të analizuar. Rreth gjysma e popullatës së analizuar raportoi për anamnezë pozitive familjare për ndryshim në lëkurë në formë të akneve, përdërisa rreth një e treta raportoi pozitivisht hirzutizmin dhe më tepër se gjysma pohoi përdorimin e kontraktivëve oralë.



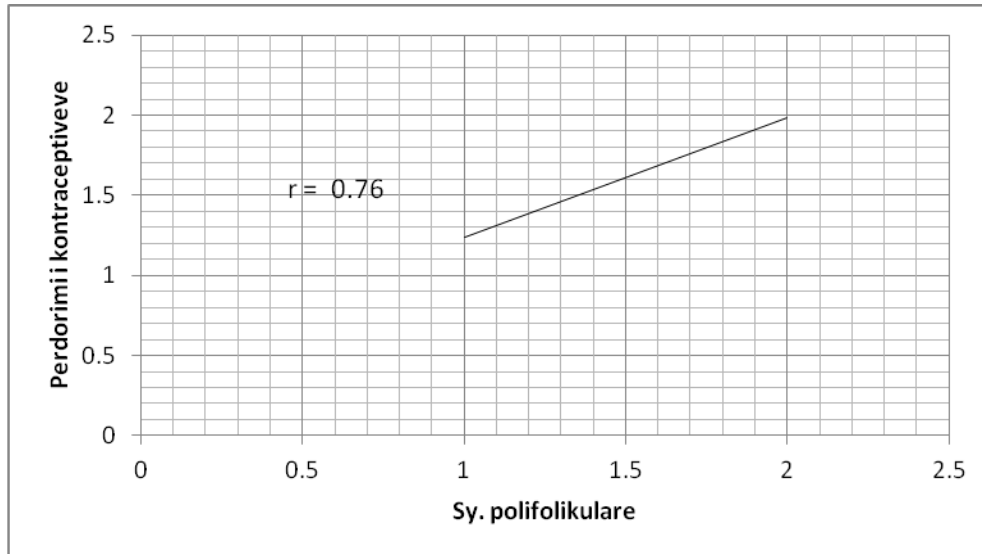
Grafiku 3. Niveli i testosteronit te popullata në studim

Grafiku 3. Pasqyron se shumica e femrave të analizuara në popullatën tonë kishte nivel normal të hormonit gjinor mashkullor që flet për mosdominim të çrregullimit hormonal në kuadër të rritjes së testosteronit në gjak.



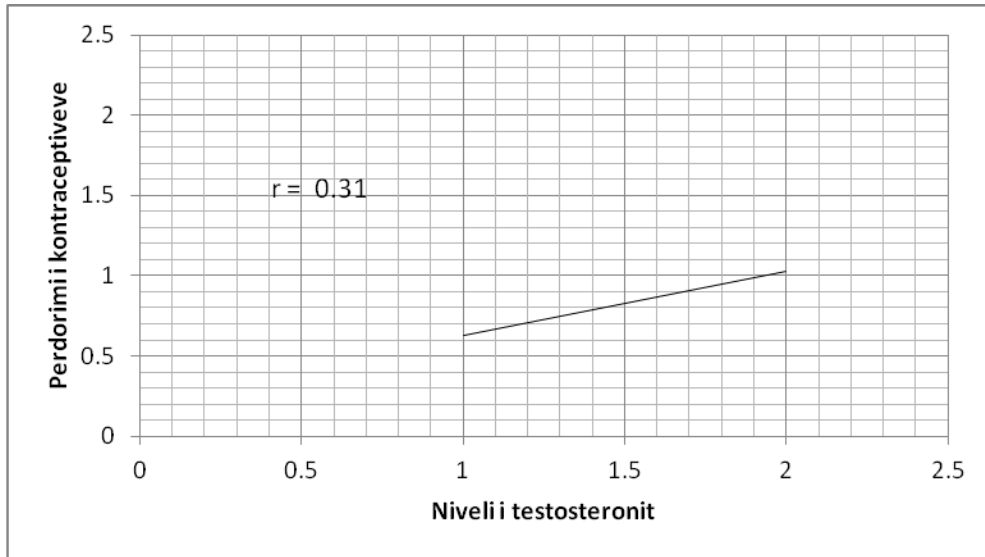
Grafiku 4. Vlerat e DHEAS te grupacioni i analizuar

Nga grafiku 4. pasqyrohet që edhe shumica e femrave të analizuara kishin nivel në normë të DHEAS në gjak, përderisa nivel të lartë u vërejt diku te një çerek e femrave të studiuara.



Grafiku 5. Korrelimi i përdorimit të kontraktivëve dhe detektimit të sindromit polifolikular ovarial

Vënia në korrelim të përdorimit të kontraktivëve oralë dhe detektimit të sindromit ovarial polifolikular ka rezultuar me një koeficient të lartë të kësaj lidhëmie  $r=0.76$  dhe korrelim të drejtë, që tregon se me përdorim të kontraktivëve oralë janë shtuar rastet e detektuara me këtë sindrom (graf. 5.).



Grafiku 6. Korrelimi në mes të përdorimit të kontraceptivëve oralë dhe nivelit të testosteronit

Edhe korrelimi në mes të nivelit të testosteronit dhe përdorimit të kontraceptivëve te popullata e analizuar rezultoi pozitiv  $r=0.31$  (graf 6.).

Për studim më të detajuar dhe komparim me rezultatet e fituara nga popullacioni i përbashkët kemi analizuar veç e veç dy nëngrupet e popullacionit të tërë: (55 raste me sindromin policistik dhe 55 raste pa sindromin policistike).

1. Nēngrupi i femrave pa sindrom policistik
2. Nēngrupi i femrave me sindrom policistik prezent

#### 4.1.1 REZULTATET E POPULLATËS PA SINDROM POLICISTIK

Tabela 8. Karakteristikat bazike te nëngrupi i femrave pa sindrom polifolikular

<b>Popullata pa sindrom polifolikular</b>	
<b>Modaliteti</b>	<b>N</b>
<b>Popullata pa sindrom polifolikular</b>	<b>55</b>
<b>Mosha mesatare</b>	<b>24.11</b>
<b>SD</b>	<b>±5.14</b>
<b>Mosha MIN</b>	<b>13</b>
<b>Mosha MAX</b>	<b>39</b>

Nëngrupi i personave pa sindrom prezent përbënte gjysmën e tërë popullatës së analizuar me moshë mesatare  $24.11 \pm 5.14$ , atë minimale 13 dhe maksimale 39-vjeçare (tabela 8.).

Tabela 9. Karakteristikat antropometrike te nëngrupi i parë pa sindrom polifolikular

<b>Popullata pa sindrom polifolikular</b>			
<b>Modaliteti</b>	<b>Pesha</b>	<b>Gjatësia</b>	<b>BMI</b>
<b>Mesatarja</b>	<b>58.87</b>	<b>166.73</b>	<b>21.17</b>
<b>SD</b>	<b>±6.12</b>	<b>±4.28</b>	<b>±2</b>
<b>MIN</b>	<b>48</b>	<b>152</b>	<b>17.71</b>
<b>MAX</b>	<b>70</b>	<b>175</b>	<b>24.98</b>

Në tabelën 9. janë prezentuar të dhënat antropometrike të nëngrupit të parë dhe shihet qartë se indeksi i masës trupore për këtë grupacion ishte në vlerat normale, nën kufirin maksimal të lejuar normal.

Tabela 10. Perimetrat e belit, ijëve dhe raporti ndërmjet tyre te nëngrupi i parë

<b>Popullata pa sindrom polifolikular</b>			
<b>Modaliteti</b>	<b>Beli (cm)</b>	<b>Ijët (cm)</b>	<b>R B/I</b>
<b>Mesatarja</b>	<b>66.64</b>	<b>88.36</b>	<b>0.76</b>
<b>SD</b>	<b>±6.09</b>	<b>±7.67</b>	<b>±0.06</b>
<b>MIN</b>	<b>53</b>	<b>68</b>	<b>0.64</b>
<b>MAX</b>	<b>82</b>	<b>110</b>	<b>0.92</b>

Perimetrat e belit, ijëve dhe raporti ndërmjet tyre te nëngrupi i parë janë parqitur në tabelën 10. Mesatarja e perimetrit të belit te ky nëngrup ishte  $66.64 \pm 6.09$  cm dhe ijëve  $88.36 \pm 7.67$  cm me raport mesatar bel/ijë 0.76.

Tabela 11. Anamneza pozitive familjare për akne, hirzutizmi dhe përdorimi i kontraktivëve oralë te poullata pa sy.polifolikulare

<b>Popullata pa sindrom polifolikular</b>		
<b>Modaliteti</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Hirzutizmi</b>	<b>7</b>	<b>12.73</b>
<b>Akne në familje</b>	<b>28</b>	<b>50.91</b>
<b>Kontraktivët</b>	<b>13</b>	<b>23.64</b>

Nga tabela 11. shihet se 50.91% e femrave të nëngrupit pa sindrom polifolikular ovarial prezent kishin anamnezë pozitive familjare për akne në lëkurë, rreth (¼) 23.64% e tyre përdornin kontraktivë oralë dhe në 12.73% ishte prezent hirzutizmi



Tabela 12. Niveli i testosteronit dhe DHEAS te nëngrupi i parë

<b>Popullata pa sindrom polifolikular</b>		
<b>Statusi hormonal</b>	<b>mbi normë</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Testosteroni</b>	<b>7</b>	<b>12.73</b>
<b>DHEAS</b>	<b>7</b>	<b>12.73</b>

Të dy këta parametra laboratorikë hormonalë ishin mbi normë te 7 (shtatë) ose 12.73% të kësaj popullate që prezentoj pa sindromin polifolikular ovarian (tabela 12.).

Tabela 13. Hormonet femërore dhe raporti në mes tyre te nëngrupi i parë

<b>Popullata pa sindrom polifolikular</b>			
<b>Statusi hormonal</b>	<b>FSH</b>	<b>LH</b>	<b>LH/FSH</b>
<b>Mesatarja</b>	<b>3.87</b>	<b>4.49</b>	<b>1.41</b>
<b>SD</b>	<b>±2.31</b>	<b>±3.19</b>	<b>±1.24</b>
<b>MIN</b>	<b>0.30</b>	<b>1.00</b>	<b>0.51</b>
<b>MAX</b>	<b>10.20</b>	<b>19.40</b>	<b>7.93</b>

Niveli i hormoneve femërore (FSH me mesatare  $3.87 \pm 2.31$ , dhe LH  $4.49 \pm 3.19$ ) dhe raporti në mes tyre (me mesatare LH/FSH  $1.41 \pm 1.24$ ) te nëngrupi i parë janë paraqitur në tabelën 13.

Te 41.81% të tërë popullatës së analizuar është izoluar staphylococcus aureus nga strisho e marrë nga aknet (lezionet) në lëkurë dhe trajtimi ka qenë kryesisht me tetracikline, antibiotikë dhe keratolitikë lokalë, si dhe terapi vitaminoze.

#### 4.1.2 REZULTATET E POPULLATËS ME SINDROM POLICISTIK

Tabela 14. Karakteristikat bazike te popullata me sindrom polifolikular ovarial

<b>Popullata me sindrom polifolikular</b>	
<b>Modaliteti</b>	<b>N</b>
<b>Popullata me sindrom polifolikular</b>	<b>55</b>
<b>Mosha mesatare</b>	<b>21.36</b>
<b>SD</b>	<b>±4.29</b>
<b>Mosha MIN</b>	<b>15</b>
<b>Mosha MAX</b>	<b>35</b>

Në tabelën 14. prezentohet mosha mesatare  $21.36 \pm 4.29$ -vjeçare e nëngrupit të analizuar me sindrom prezent policistik ovarial. Mosha minimale ishte 15 dhe ajo maksimale 35-vjeçare.

Tabela 15. Pesha, gjatësia dhe indeksi i masës trupore te nëngrupi i dytë

<b>Popullata me sindrom polifolikular</b>			
<b>Modaliteti</b>	<b>Pesha</b>	<b>Gjatësia</b>	<b>BMI</b>
<b>Mesatarja</b>	<b>58.82</b>	<b>167.53</b>	<b>20.96</b>
<b>SD</b>	<b>±7.54</b>	<b>±4.98</b>	<b>±2.50</b>
<b>MIN</b>	<b>48</b>	<b>158</b>	<b>17.18</b>
<b>MAX</b>	<b>88</b>	<b>179</b>	<b>31.55</b>

Nga tabela 15. vërehet se mesatarja e indeksit të masës trupore ishte  $20.96 \pm 2.50$  te popullacioni i grave në nëngrupin e dytë, si dhe prezentohet vlera maksimale e këtij indeksi te ky nëngrup 31.55 që e tregon tendencën e prezencës së obezitetit te ky nëngrup. Faktor me rëndësi bashkëshoqërues obeziteti te sindromi policistik ovarial, i prezentuar nga të dhënat e analizuara. Pas testimit të dy nëngrupeve nuk u vërejt dallim sinjifikant sa i përket BMI ( $p=0.63$ ).

Tabela 16. Perimetri i belit, ijëve dhe raporti i këtyre perimetrave te nëngrupi i dytë

<b>Popullata me sindrom polifolikular</b>			
<b>Modaliteti</b>	<b>Beli (cm)</b>	<b>Ijët (cm)</b>	<b>R B/I</b>
<b>Mesatarja</b>	<b>66.95</b>	<b>91.11</b>	<b>0.74</b>
<b>SD</b>	<b>±7.46</b>	<b>±7.48</b>	<b>±0.08</b>
<b>MIN</b>	<b>48</b>	<b>74</b>	<b>0.51</b>
<b>MAX</b>	<b>87</b>	<b>110</b>	<b>0.94</b>

Perimetri i belit, ijëve dhe raporti i këtyre perimetrave te nëngrupi i dytë është prezentuar në tabelën 16. Mesatarja e belit ishte  $66.95 \pm 7.46$  cm, kurse ajo e ijëve te ky nëngrup i dytë ishte  $91.11 \pm 7.48$ , diç më e lartë se te nëngrupi i parë. Raporti bel/ijë prezentohet me mesatare  $0.74 \pm 0.08$ . Pas testimit të dy nëngrupeve nuk u vërejt dallim sinjifikant sa i përket perimetrin të belit ( $p=0.81$ ) dhe ijëve ( $p=0.06$ ). Po ashtu, edhe pas testimit të dy nëngrupeve për raportin bel/ijë nuk u gjet dallim sinjifikant ( $p=0.14$ ).

Tabela 17. Hormonet, testosteroni dhe DHEAS te sindromi polifolikular ovarial

<b>Popullata me sindrom polifolikular</b>		
<b>Statusi hormonal</b>	<b>mbinormë</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Testosteroni</b>	<b>10</b>	<b>18.18</b>
<b>DHEAS</b>	<b>19</b>	<b>34.55</b>

Hormonet, testosteroni dhe DHEAS te sindromi polifolikular ovarial përqindjen e subjekteve me vlera mbinormë janë prezentuar në tabelën 17. Shihet qartë se 18.18%, respektivisht 34.55% të femrave me sindrom policistik kishin vlera të testosteronit, respektivisht të DHEAS mbinormë, përqindje kjo më e lartë se te nëngrupi i femrave të analizuara pa prezencë të këtij sindromi. Pas

testimit të dy nëngrupeve me dhe pa sindromin polifolikular ovarial nuk u gjet dallim sinjifikant sa i përket nivelit të testosteronit ( $p=0.25$ ), kurse dallim sinjifikant ( $p=0.0014$ ) u vërejt sa i përket vlerave të DHEAS te këto dy nëngrupe

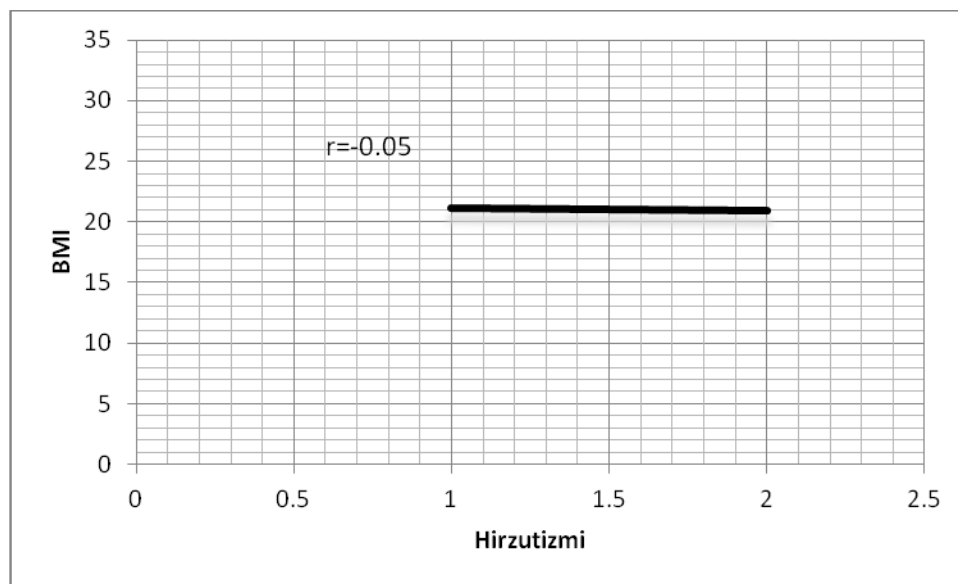
Tabela 18. Hormonet FSH dhe LH, si dhe raporti i tyre te popullata e femrave me sindrom polifolikular ovarial

<b>Popullata me sindrom polifolikular</b>			
<b>Statusi hormonal</b>	<b>FSH</b>	<b>LH</b>	<b>LH/FSH</b>
<b>Mesatarja</b>	<b>4.16</b>	<b>8.17</b>	<b>2.86</b>
<b>SD</b>	<b><math>\pm 2.97</math></b>	<b><math>\pm 9.66</math></b>	<b><math>\pm 2.74</math></b>
<b>MIN</b>	<b>0.80</b>	<b>0.10</b>	<b>0.01</b>
<b>MAX</b>	<b>14.00</b>	<b>55.50</b>	<b>14</b>

Tek femrat me sindromin policistik ovarial mesatarja e hormoneve ishte FSH  $4.16 \pm 2.97$  dhe LH  $8.17 \pm 9.66$  me një mesatare të raportit LH/FSH  $2.86 \pm 2.74$ , vlera më të larta krahasuar me ato të nëngrupit të parë, përfshirë këtu edhe vlerat maksimale. Pas testimit për nivelin e hormonit FSH të të dy nëngrupeve nuk u vërejt dallim sinjifikant ( $p=0.6$ ). Pas testimit të të dy nëngrupeve u gjet dallim i ndjeshëm sinjifikant sa i përket hormonit LH ( $p=0.008$ ) dhe raportit shumë të çmuar LH/FSH ( $p=0.0005$ ).

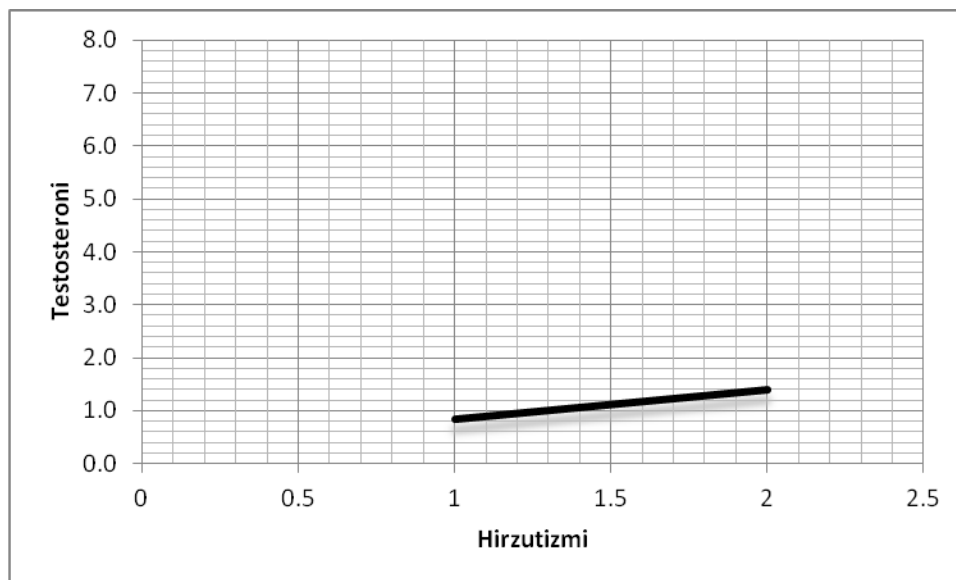
## 4.2 KORRELIMET PËR GJITHË POPULLATËN

Në kaptinën 4. kemi prezentuar lidhmëritë e realizuara për parametra të ndryshëm të analizuar të gjithë popullacioni i studimit. Në radhë të parë është paraqitur korrelimi në mes të indeksit të masës trupore dhe prezencës së hirutizmit të pacientet tona dhe, sië edhe shihet në graf. 7, nuk është gjetur ndonjë korrelim i ndjeshëm midis këtyre parametrave ( $r=-0.05$ ).



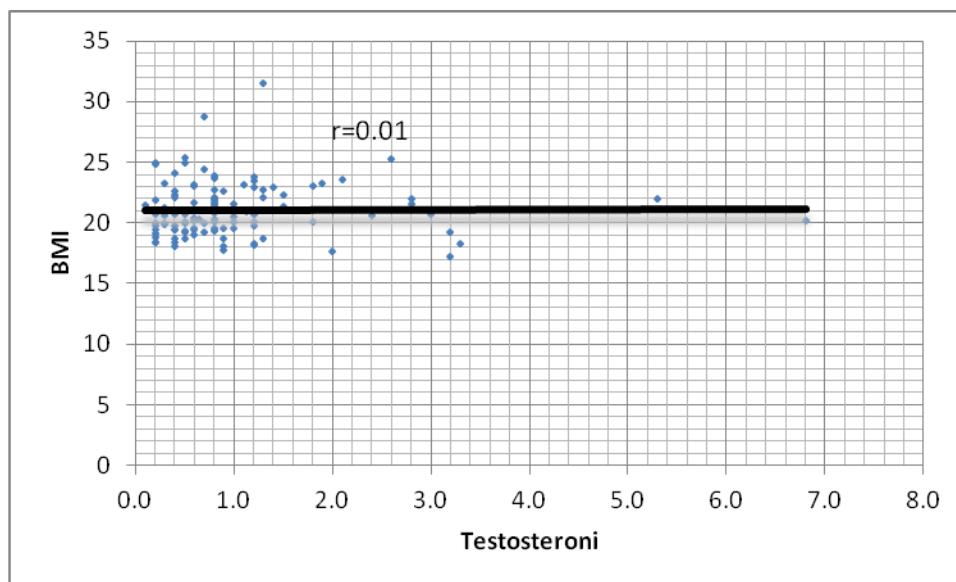
Grafiku 7. Korrelimi në mes të indeksit të masës trupore dhe hirutizmit

Në graf. 8 është paraqitur korrelimi në mes të nivelit të testosteronit dhe hirutizmit, nga ku shihet një korrelim pozitiv në mes të këtyre dy parametrave të analizuar. Do të thotë se, sa më i lartë ishte niveli i testosteronit, aq më tepër ishte prezent hirutizmi të popullacioni i analizuar, pra me lidhmëri pozitive ndërmjet vete.



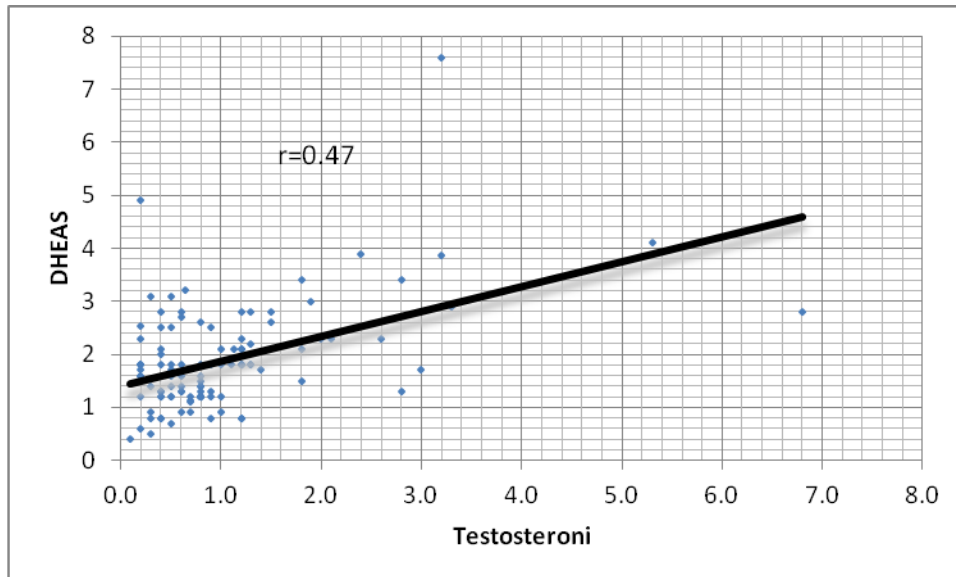
Grafiku 8. Korrelimi në mes të nivelit të testosteronit dhe hirzutizmit

Në punim kemi analizuar edhe korrelimin në mes të indeksit të masës trupore dhe nivelit të testosteronit dhe nuk është gjetur ndonjë lidhmëri e ndjeshme, përkudër faktit që trendi i lidhmërisë ishte pozitiv (graf. 9).



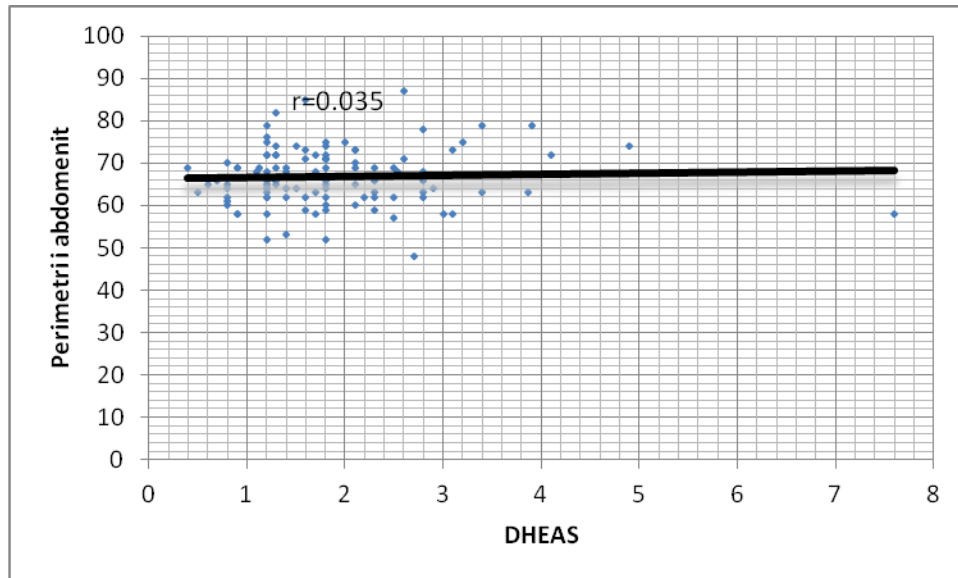
Grafiku 9. Korrelimi në mes të indeksit të masës trupore dhe nivelit të testosteronit

Në grafikun 10. është prezentuar korrelimi në mes të nivelit të DHEAS dhe testosteronit me ç'rast u fitua një lidhmëri pozitive e mirë me koeficient të korrelimit prej  $r=0.47$ . Te popullacioni ynë niveli i rritur i DHEAS korrespondoi mirë me nivelin e shtuar të testosteronit.



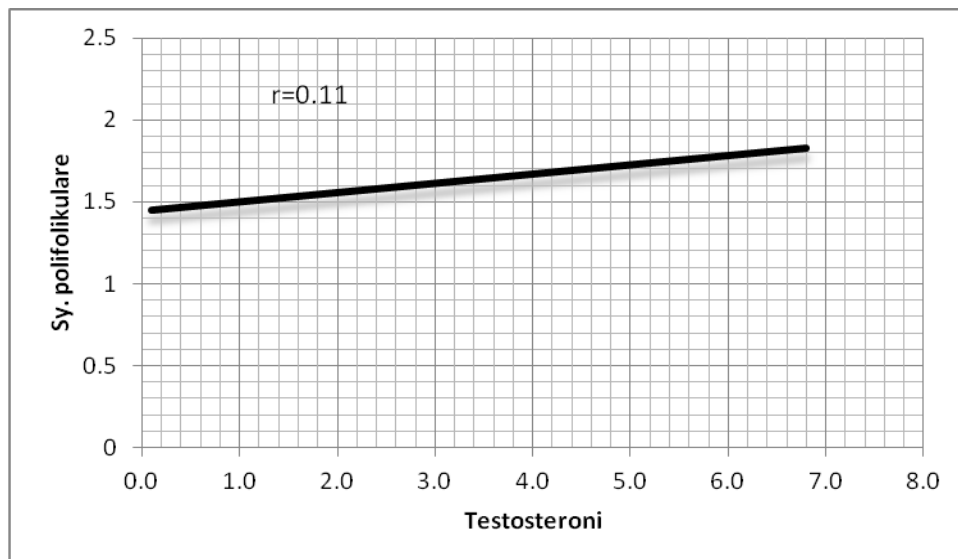
Grafiku 10. Korrelimi në mes të nivelit të DHEAS dhe testosteronit

Kur analizuam lidhmërinë në mes të perimetrit të abdomenit dhe nivelit të DHEAS (graf. 11), nuk fituam korrelim të ndjeshëm ( $r=0.035$ ), përkatësisht këta dy parametra tek popullacioni ynë i analizuar nuk kishin ose kishin fare pak lidhmëri, e cila praktikisht është e papërfillshme.



Grafiku 11. Korrelimi në mes të nivelit të DHEAS dhe perimetrit të abdomenit

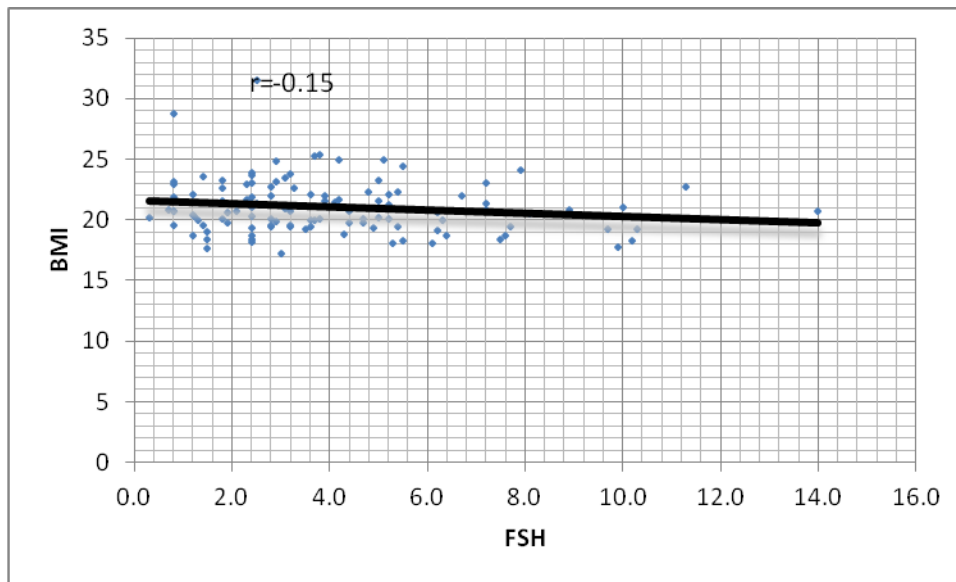
Në rastin, kur analizuam korrelimin në mes të nivelit të testosteronit dhe prezencës së sindromit polifolikular, vërehet një korrelim i dobët me  $r=0.11$  i trendit pozitiv, që na tregon se te rastet me sindromë polifolikulare ovariale niveli i testosteronit kishte tendencë rritjeje (graf. 12).



Grafiku 12. Lidhmëria në mes të nivelit të testosteronit dhe prezencës së sindromit polifolikular ovariale.

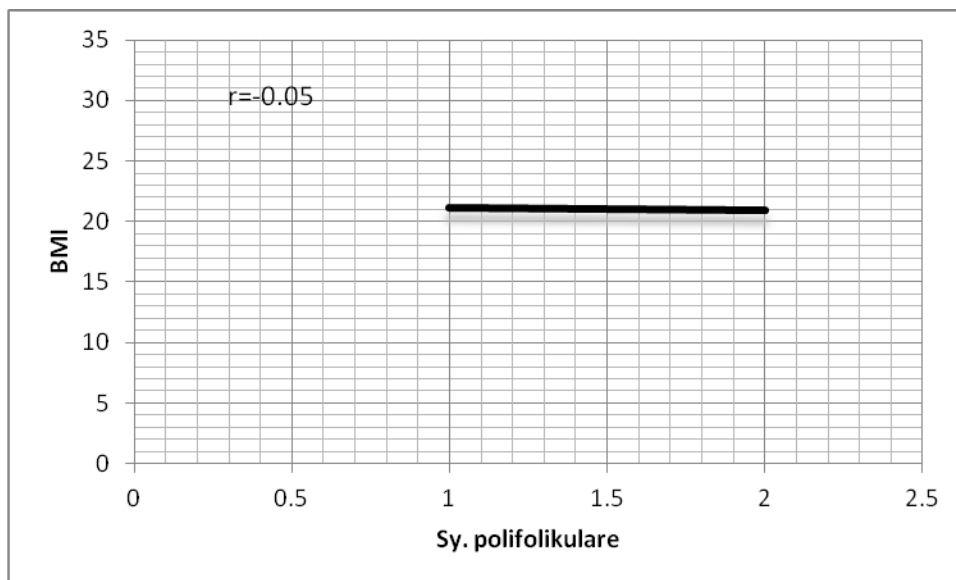


Në anën tjetër (graf. 13), kur analizuam korrelimin në mes të indeksit të masës trupore dhe nivelin e FSH-së te popullacioni i analizuar, fituam korrelim të dobët negativ ( $r=-0.15$ ), pra tendenca e nivelit të rritur të FSH-së ishte te gratë e analizuara me rënie të vlerave të indeksit të masës trupore.



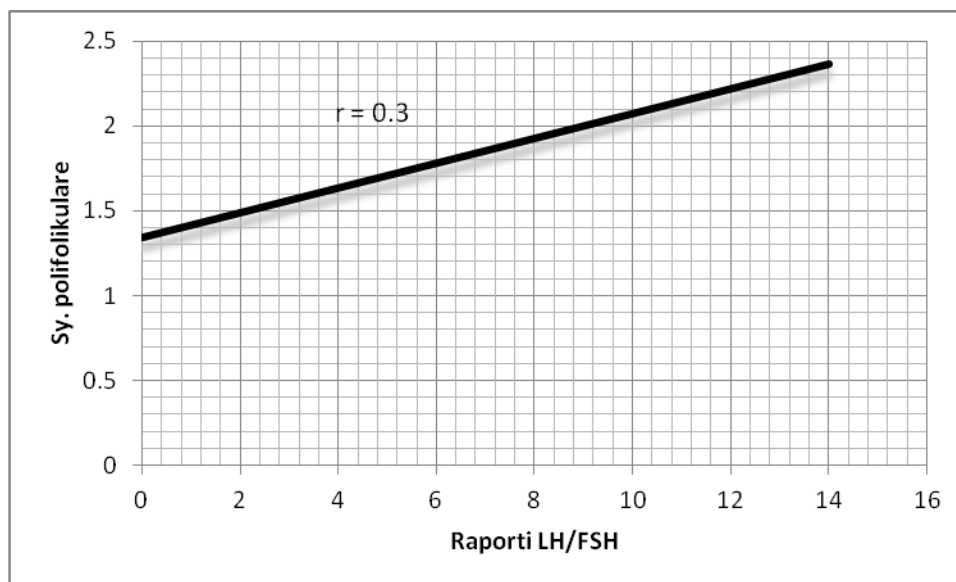
Grafiku 13. Korrelimi në mes të indeksit të masës trupore dhe FSH-së

Gjatë lidhmërisë së indeksit të masës trupore me prezencën e sindromit polifolikular nuk gjetëm korrelim të ndjeshëm ( $r=-0.05$ ) dhe trendi i kësaj dukurie ishte negativ (graf. 14).



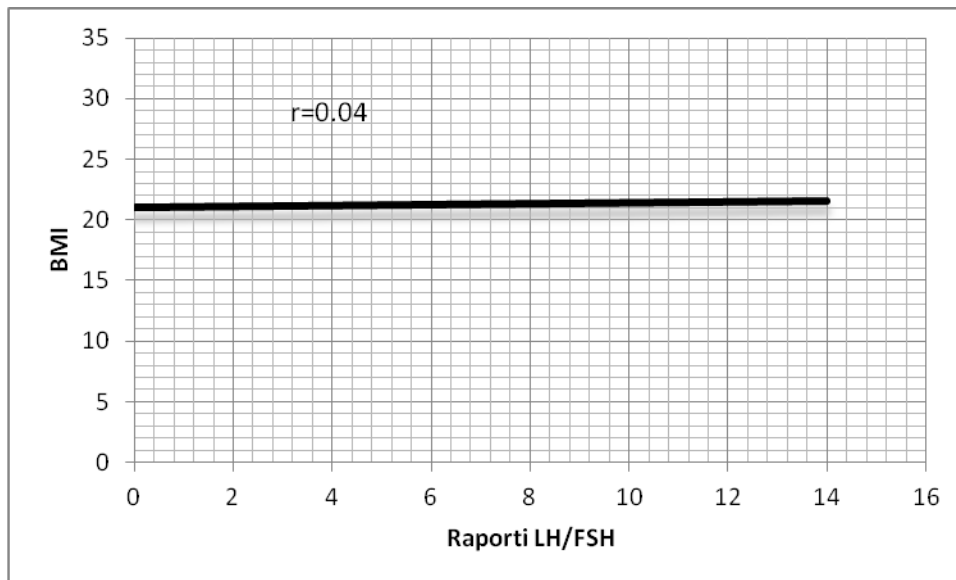
Grafiku 14. Korrelimi në mes të indeksit të masës trupore dhe sindromit polifolikular ovarial

Raporti LH/FSH u vu në korrelim me prezencën e sindromit polifolikular dhe u fitua një lidhmëri pozitive e mirë me  $r=0.3$ . Sa më tepër që ky raport ishte i lartë, aq më shumë sindromi polifolikular ovarial ishte prezente (graf. 15)



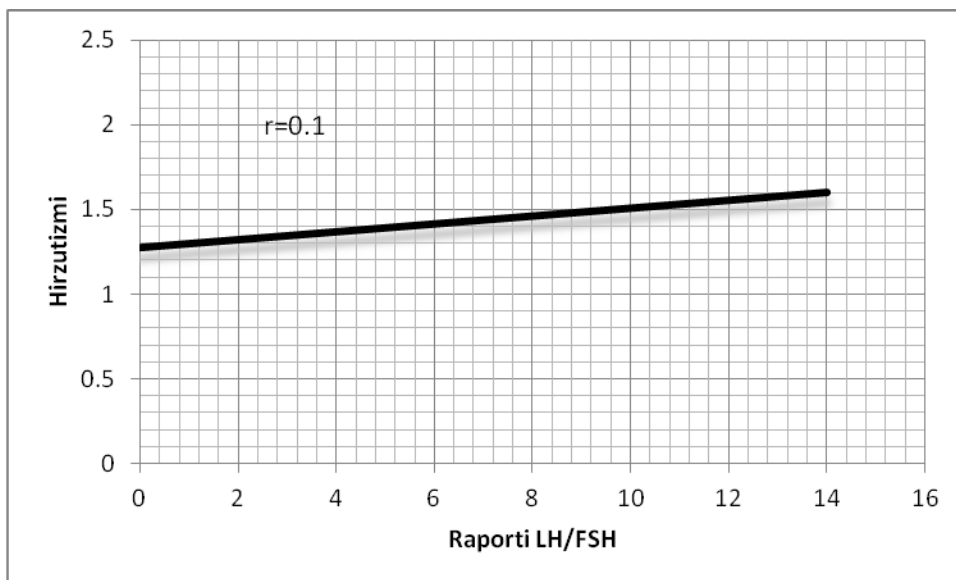
Grafiku 15. Lidhmëria në mes të raportit LH/FSH dhe sindromit polifolikular ovarial

Mirëpo, gjatë korrelimit të këtij raporti hormonal LH/FSH dhe indeksit të masës trupore nuk fituam korrelim të ndjeshëm ( $r=0.04$ ) dhe këtë e prezentuam në grafikonin 16.



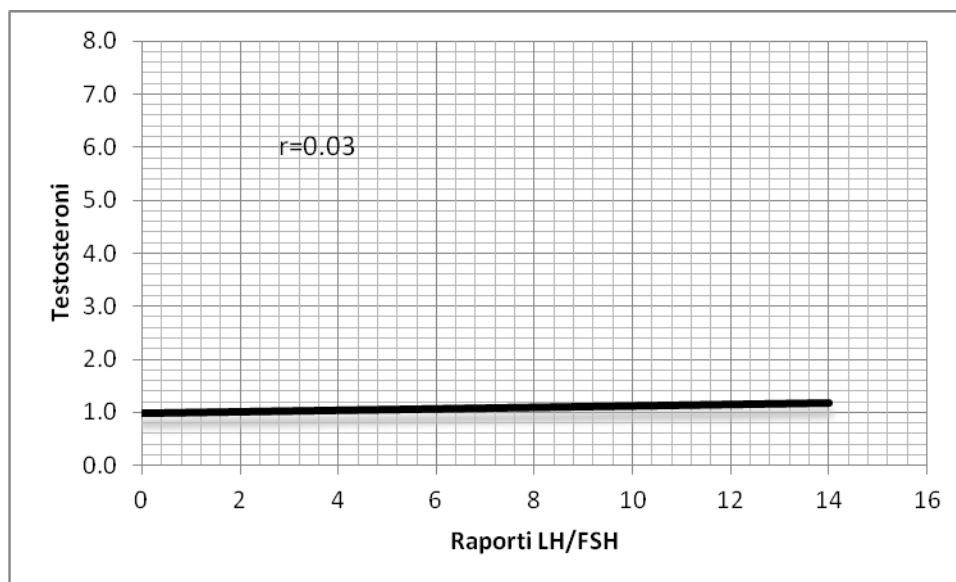
Grafiku 16. Korrelimi i raportit LH/FSH dhe BMI

Në grafikonin 17. është paraqitur korrelimi i dobët pozitiv në mes të raportit hormonal LH/FSH dhe prezencës së hirzutizmit ( $r=0.1$ ).



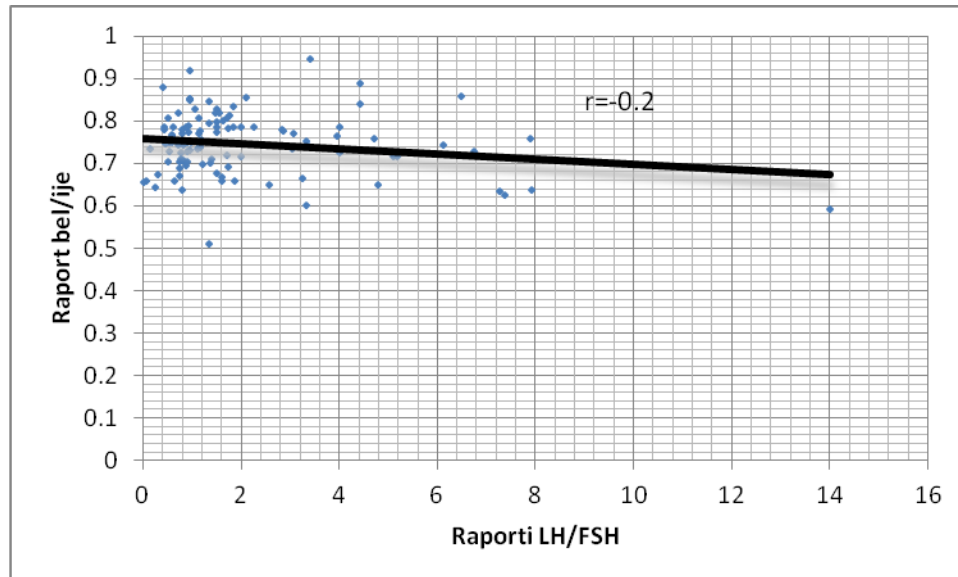
Grafiku 17. Korrelimi i raportit hormonal LH/FSH dhe hirzutizmit

Po ashtu, edhe me analizmin e lidhmërisë së raportit të këtyre dy hormoneve mjaft të rëndësishme LH/FSH dhe nivelit të testosteronit fituam korrelim të papërfillshëm me  $r=0.03$  (graf. 18).



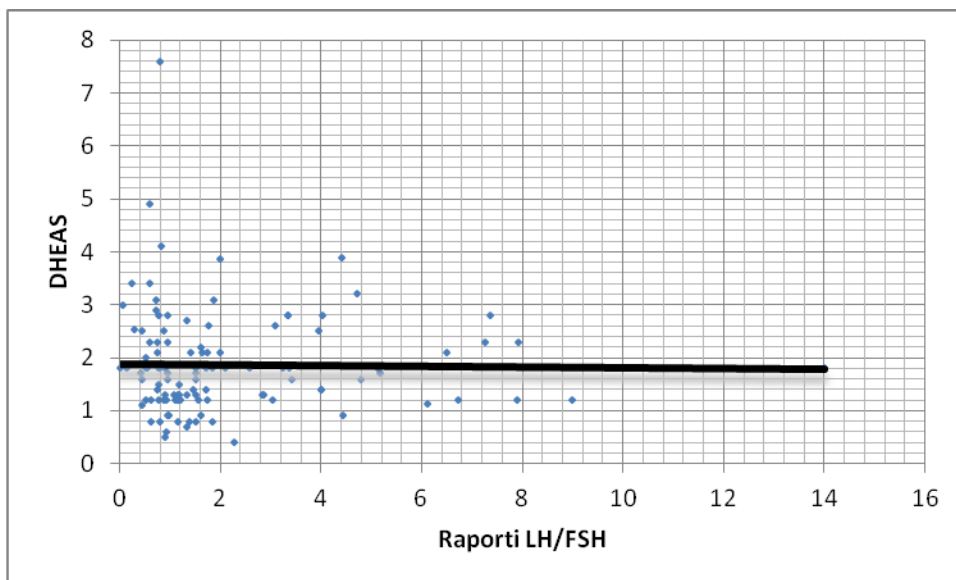
Grafiku 18. Raporti LH/FSH në korrelim me nivelin e testosteronit

Në grafikonin 19. janë paraqitur të dyja raportet, si ai hormonal LH/FSH dhe ai i perimetrave bel/ijë në korrelim të pandjeshëm negativ ( $r=-0.2$ ). Me rritjen e raportit hormonal vlerat e raportit të perimetrave ishin në rënie.



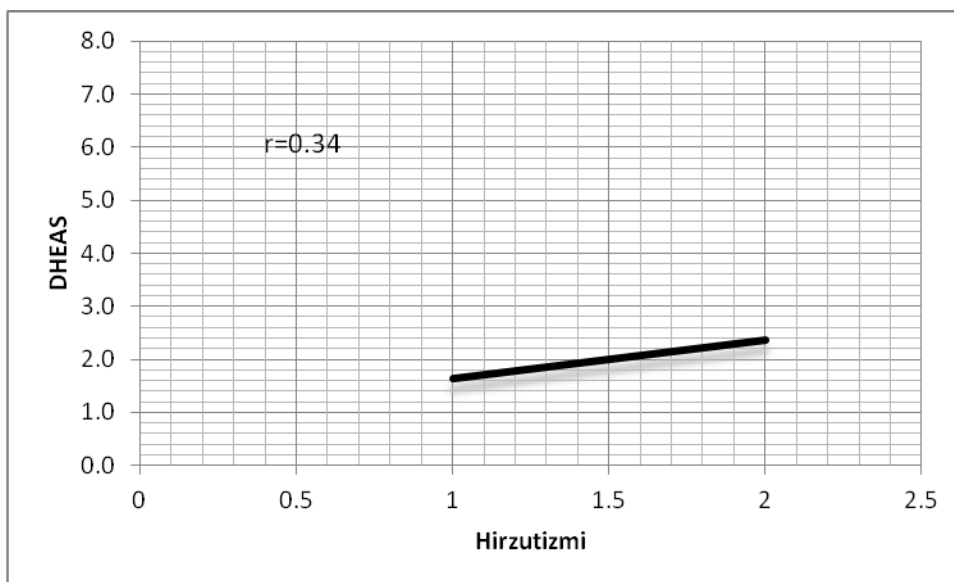
Grafiku 19. Korrelimi i raporteve LH/FSH dhe bel/ijë

Në grafikun 20. është prezentuar korrelimi në mes të nivelit të DHEAS dhe raportit të hormoneve LH/FSH dhe, si edhe shihet, nuk u tregua lidhmëri në mes të këtyre dy dukurive të analizuara.



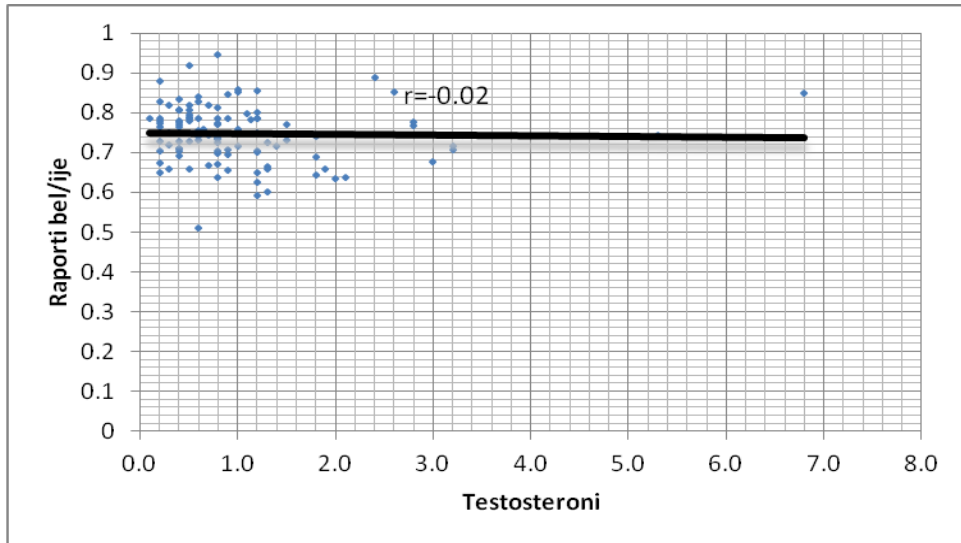
Gafiku 20. Korrelimi në mes të DHEAS dhe raportit LH/FSH

Korrelimi në mes të hirzutizmit dhe nivelit të DHEAS është paraqitur në grafikun 21. Në këtë grafikon shihet se këto dy dukuri të analizuara kishin korrelim të mirë në mes vete dhe atë me trend pozitiv me koeficient të korrelimit  $r=0.34$ .



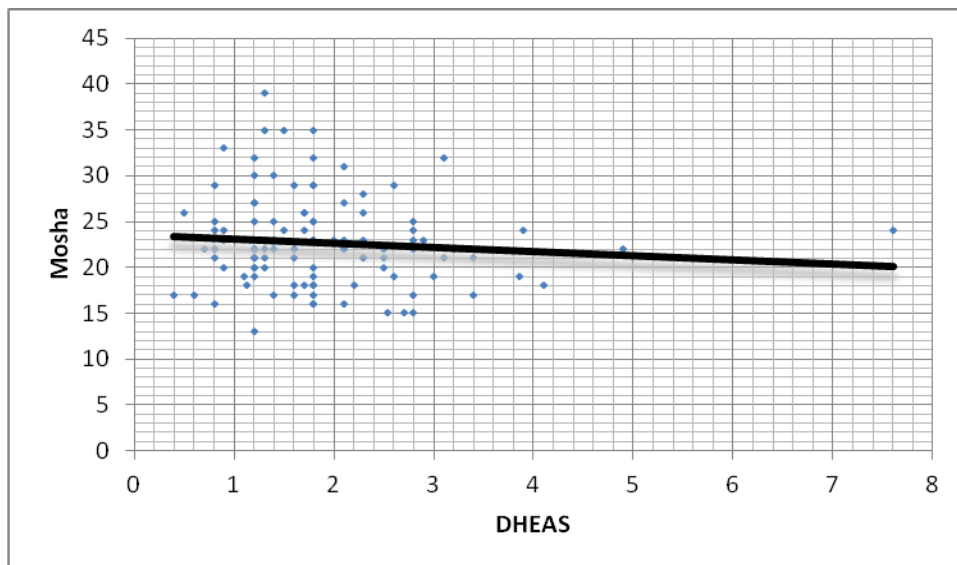
Gafiku 21. Korrelimi në mes të hirzutizmit dhe DHEAS

Korrelimi në mes të nivelit të hormonit të Test. dhe raportit të perimetrit (raporti bel/ijë), që është paraqitur në graf. 22., na ka dhënë lidhmëri shumë të ulët me trend negativ ( $r=-0.02$ ).



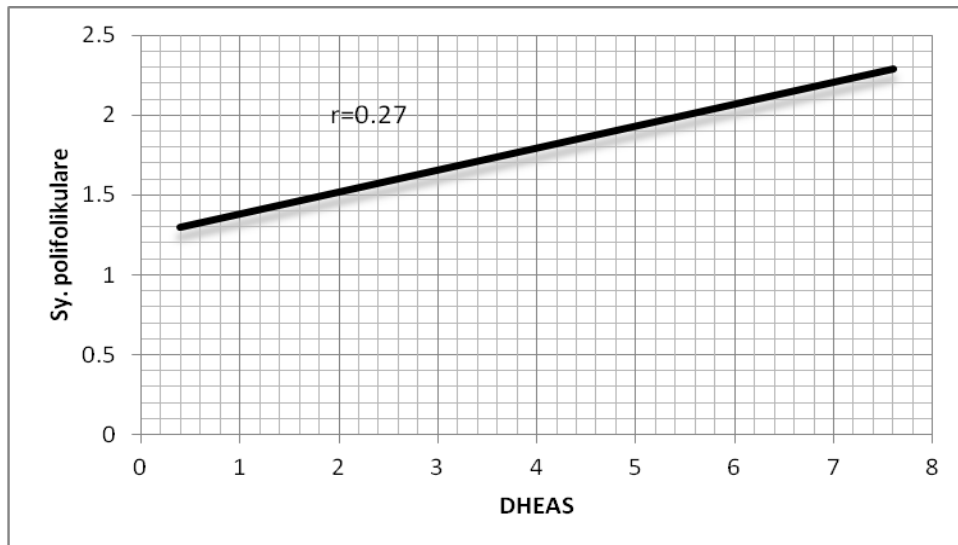
Grafiku 22. Korrelimi në mes të testosteronit dhe raportit bel/ijë

Grafiku 23. na pasqyron se, me shtimin e moshës te popullata e analizuar, niveli i DHEAS lehtë bie. Pra, kjo rezulton me korrelim negativ në mes të këtyre dy parametrave.



Grafiku 23. Korrelimi në mes të nivelit të DHEAS dhe moshës

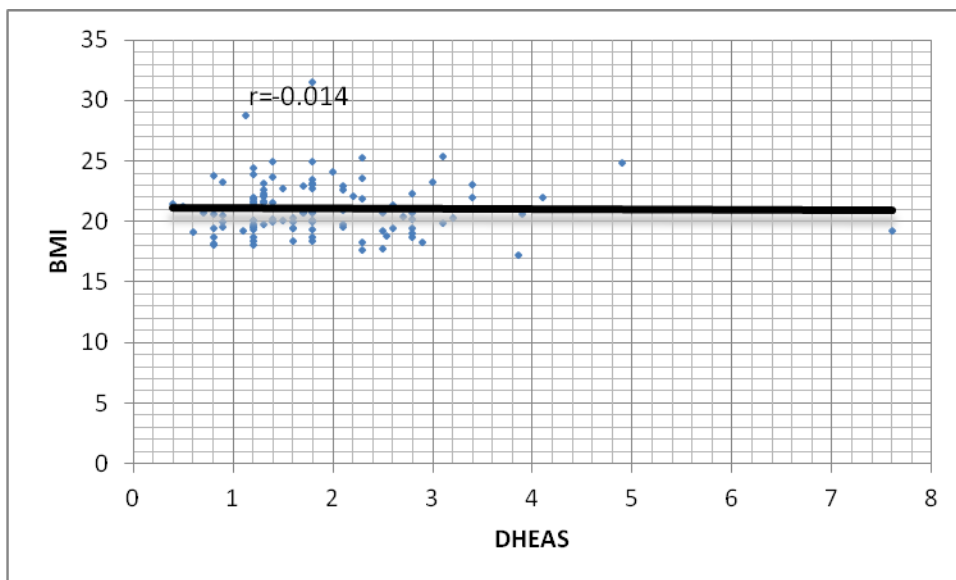
Korrelimi i radhës në grafikun 24. tregon trend pozitiv të korrelimit të mirë ( $r=0.27$ ) në mes të nivelit të DHEAS dhe pranisë së sindromit policistik ovarial të analizuar te popullata jonë.



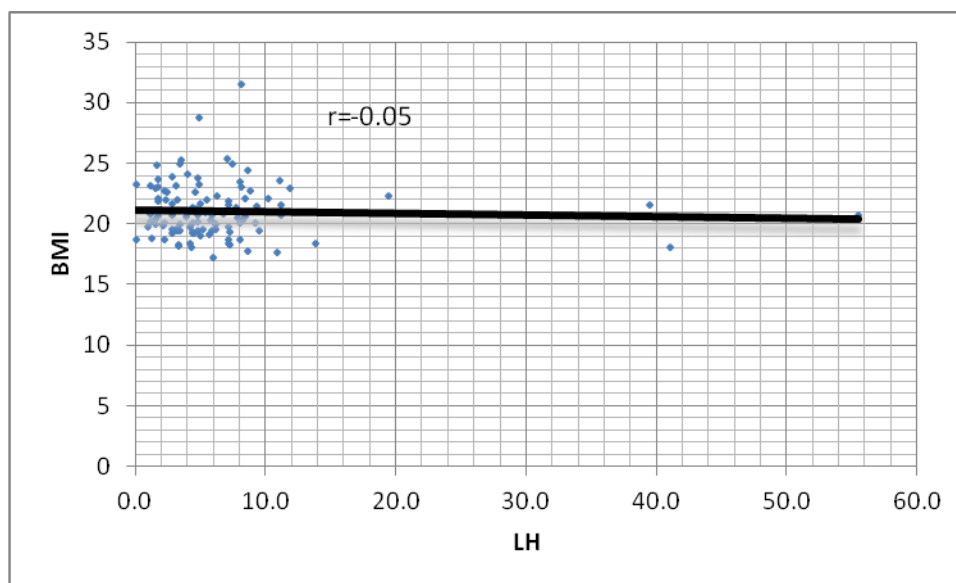
Grafiku 24. Lidhmëria në mes të nivelit të DHEAS dhe pranisë së sindromit polifolikular ovarial

Trend negativ me korrelim të ulët u fitua gjatë analizimit të lidhmërisë së indeksit të masës trupore te popullata jonë e analizuar dhe nivelit të DHEAS (graf. 25.), që, po ashtu, trend i ngjashëm me korrelim të papërfillshëm ishte edhe sa i përket lidhmërisë në mes të indeksit të masës trupore dhe nivelit të LH-së (graf. 26.).



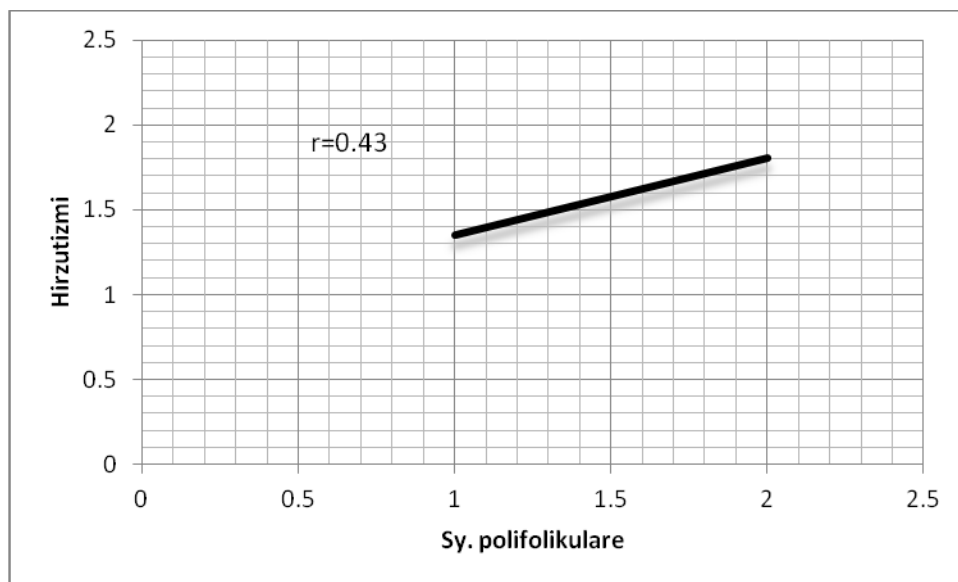


Grafiku 25. Korrelimi i indeksit të masës trupore dhe DHEAS



Grafiku 26. Korrelimi në mes të indeksit të masës trupore dhe nivelit të LH-së

Në grafikun 27. prezentuam korrelimin e mirë në mes të prezencës së hirutizmit dhe sindromit polifolikular me  $r=0.43$ , që rezulton në trend pozitiv, pra prania e hirutizmit u shfaq me raste më të tepërta me sindromin polifolikular të ovareve te popullata e analizuar.



Grafiku 27. Korrelimi i pranisë së hirutizmit dhe sindromit polifolikular ovarial

## 5. DISKUTIMI

Në studimin në fjalë popullata me sindrom të ovareve policistike prezantoi me nivel të rritur të FT-së, FAI-t dhe DHEAS, dhe zvogëlim të koncentrimin të SHBG-së, krahasuar me subjektet e paafektuara. Niveli i testosteronit po ashtu kishte tendencë të ngritjes te popullata me sindrom prezent krahasuar me popullatën e paafektuar, përderisa nuk u vërejt ndryshim sa i përket LH-së, FSH-ja dhe E2 (20). Sipas punimit të autorëve, 50-70% e femrave me sindromin e ovareve policistike janë përshkruar të kenë rezistencë insulinike dhe gjendje hiperinsulinemike, që mund të luajë rol të rëndësishëm në zhvillimin e sindromit të ovareve policistike dhe sindromit metabolik (25-27), të shoqëruar me çrregullime endokrine-metabolike, që shpiejnë në komplikime më vonë (28-30). Në popullatën e hulumtuar, incidenca e BMI-së mbinormale dhe amenorese - si pasqyrim i anovulacionit kronik, si formë më e rëndë e disfunksionit ovarian, janë të shoqëruara me ndërrimet më të rënda endokrine-metabolike te femrat hiperandrogjenike, kurse, në anën tjetër, incidenca e hirzutizmit, PCO-ja dhe oligomenoreja është e shoqëruar me çrregullime të lehta ose mungesë çrregullimesh të parametrave metabolikë te këto femra. PCOS-i është e shoqëruar me alterime të lipoproteinave (31, 32). Gjatë analizimit, te 130 femra të moshës fertile 16-42-vjeçare (mosha mesatare  $24.56 \pm 5.2$ ), me vlerë mesatare të BMI-së  $30.13 \text{Kg/m}^2 \pm 6.9$ ), hirzutizmi është prezent në 57.7%, në gjysmën prezent janë aknet e seboreas, 53% të këtyre femrave janë me oligomenore, 43.84% janë me nivel të rritur të testosteronit total, 61.53% me testosteronin e lirë të lartë. Në këtë punim niveli i rritur i DHEAS është në 13% të femrave, 61.53% janë me D4-androstenedione të rritura dhe 70.76% me PCO. Më tej, nga ky punim nuk gjendet dallim i ndjeshëm sa i përket BMI-së së femrave me hirzutizëm dhe atyre pa hirzutizëm ( $31.19 \pm 7.36$  Vs.  $28.70 \pm 6.16 \text{ Kg/m}^2$ ), mirëpo niveli i testosteronit total dhe formës së tij të lirë, DHEAS, dhe D4-androstenedionit është i rritur te femrat me hirzutizëm. Hormonet e

tjera pa dallime në mes të të dyja grupeve. Sindromi metabolik është prezent te 25.33% e femrave me hirzutizëm dhe sindrom policistik dhe te 14.54% të femrave pa hirzutizëm e me prani të sindromit. Nëse i ndajmë në femrat me oligomenore dhe ato me cikël normal (përafërsisht me pjesmarrje të njëjtë), raportohet nivel ndjeshëm më i ulët i progesteronit në fazën luteale te femrat me oligomenore (mediana 3.18nmol/l Vs. 9.54 nmol/l) (66). Në punimin e udhëhequr në Brazil moshë mesatare e popullatës ishte  $30.7 \pm 7.2$  vite, 88.5% popullacion të racës së zezë dhe 62.8% në gjendje të rregullt martesore. Mbi gjysma e popullatës ishte e inkuadruar në punë. Raportohet me prevalencë të sindromit ovarial policistik bazuar në kriteret e Roterdamit 8.5%. Një kriter diagnostik paraqitet në 13.6%, kurse dy kritere te 5.8% të të analizuarve. Sipas këtij punimi të publikuar, femrat me sindrom policistik ovarian janë më të reja në moshë, kishin më pak fëmijë dhe më shumë shkollim. Raporti LH/FSH është më i lartë te femrat me sindrom policistik. Karakteristika kryesore e femrave të analizuar në fillim është paraqitur oligo/amenorea (54.7%) dhe hirzutizmi (59.7%). Në fund të studimit raportohet se 78.1% e pjesëmarrëseve, të cilat ishin në grupin me sindrom policistik, kanë kombinim të kritereve me përqindje më të lartë të këtyre dy elementeve të analizuar. Aknet prezentohen në përgjithësi te 18.5% e femrave, të përkeqësuar në 2.5% të rasteve. Alopecia përfaqësohet me 0.4%. Ky sindrom, pra i ovareve policistike, konfirmohet te 1/3 e femrave me akne (format e rënda) dhe 2/3 e tyre me alopecia. Vetëraportimi dhe konfirmimi i akneve dhe alopecisë nuk u përputhen në të gjitha rastet e analizuar, por ende ka një përqindje të lartë të përputhshmërisë (82). Studimet në ShBA, Greqi dhe në Spanjë raportojnë prevalencë 4.6-6.8% të këtij sindromi, prevalencë që mund të shtohet me aplikimin e kritereve të Roterdamit. Studimi i udhëhequr në Shrilankë dhe Meksikë raporton për prevalencë relativisht të ulët (6.3-6.6%) përkundër përdorimit të kritereve rigorozë të Roterdamit (17-19, 54, 74, 79). Natyrisht se prevalenca e këtij sindromi dhe aspektet

e tjera të analizuara varen në masë tejet të ndryshme nga kriteret të cilat përdoren në studimet e ndryshme. Kur nisemi, për shembull, nga kriteri i kuantifikimit të hirzutzimit, me shtimin e kriterit, prevalenca rritet dhe kjo është vërejtur te punimet që kanë pasur nivele të ndryshme të kriterëve për bazë, apo punimet kanë për bazë vetëraportimin (17, 76, 77, 79-81). E ngjashme është edhe nëse analizohet niveli i testosteronit dhe raportit LH/FSH që rritet në mënyrë progressive, varësisht prej kriteriumeve të përmbushura që raportohen nga klienti (pjesëmarrësi) (69). Kumarapeli me bp. raporton nivel të ulët të testosteronit te grupi i kontrollit, krahasuar me grupin me kritere të konfirmuara për sindromin policistik. Chen me bp. raporton raport të lartë LH/FSH te femrat me dy kritere të përmbushura, krahasuar me ato vetëm me një kriter për sindromin ovarian policistik (11, 75). Studimi i autorëve të tjerë (82) tregon për korrelim në mes të sindromit policistik dhe gjatësisë trupore pa dallim sinjifikant. Jonard dhe Chen me bp. raportojnë për mundësinë e lidhmërisë së hiperandrogjenizmit me sindromin policistik ovarian dhe disfunksioni ovarian është vërejtur edhe në kafshë eksperimentale (84, 85). Carmina dhe Lobo me bp. (86) tregojnë që 36–50% e femrave me sindromin ovarial policistik kanë DHEAS të lartë dhe ekzistojnë të dhëna kontraverse lidhur me atë se si këto ndikojnë në peshë dhe në nivelin e insulinës. Acien dhe Moran me bp. (87, 88) raportojnë se niveli i testosteronit është më i lartë te femrat obeze me sindrom policistik ovarian, krahasuar me ato joobeze, bazuar në testosteronin me prejardhje nga ovaret. Të tjerët (Kiddy dhe Silfen me bp.) nuk gjetën të njëjtat rezultate (89, 90). Slayden dhe Cappel me bp. (91) tregojnë që niveli i DHEAS ishte i ndërlidhur me prezencën e akneve. Schunkert dhe Volzke me bp. (92-94) raportojnë për korrelacion pozitiv në mes të DHEAS dhe rrezikut të shtuar nga çrregullimet metabolike. Studiuesit raportojnë se 65.7% e të analizuarve kanë hiperandrogjenemi me testosteron total  $\geq 2.78$  nmol/l. Femrat me sindrom policistik dhe nivel të testosteronit të lartë kanë nivel të lartë të

DHEAS, perimetrin e belit BMI dhe rezistencë insulinike, krahasuar me ato femra që nuk e kanë testosteronin në nivel të lartë, pavarësisht BMI-së, kurse kur krahasohen për BMI DHEAS është më e ulët te femrat obese, pavarësisht nga niveli i testosteronit. Të gjitha femrat obeze me sindrom policistik ovarian kanë perimetër beli, raport bel- ijë, glikemi esëll, insulin, LDL-C dhe trigliceride të ngritura, pavarësisht nivelit të testosteronit. Në anën tjetër, niveli i LH-së, SHBG-së, HDL-C-së ishte më i ulët te femrat obeze, krahasuar me ato joobeze me sindrom policistik ovarian. Ekziston korrelacion pozitiv i nivelit të DHEAS dhe testosteronit total, kurse negativ te DHEAS me moshën, perimetrin e belit, raportin bel-ijë, BMI, LDL-C dhe trigliceridëve. Kolesterolit total ka korrelacion negativ me moshën, SHBG-në dhe nivelin e HDL-C-së, kurse pozitiv me DHEAS, perimetrin e belit, BMI-në, raportin bel-ijë, LH-në, insulinën, LDL-C-në, trigliceridet. Aknet janë prezente te 38.7% dhe hirzutizmi te 36.8% e popullatës së analizuar në punimin e publikuar më parë. Femrat me akne janë më të reja në moshë, me nivel më të lartë të DHEAS dhe më të ulët të BMI-së, pa dallime në nivelin e testosteronit. Moshja, BMI-ja, DHEAS dhe testosteroni total nuk kanë dallime të ndjeshme në mes të femrave sa i përket hirzutizmit. Niveli i lartë i DHEAS shoqërohet me prevalencë të shtuar të akneve. Obeziteti abdominal tregohet të jetë më pak i pranishëm te femrat me sindromin policistik ovarian me nivel të lartë të DHEAS, por ky nivel i lartë i DHEAS te këto femra shoqërohet me akne. Niveli i DHEAS ka korrelim pozitiv me nivelin e testosteronit total te femrat me sindrom policistik dhe korrelim negativ me obezitetin, perimetrin e belit, raportin bel-ijë (95). Jakubowicz dhe Savastano me bp. (96, 97) qysh më herët publikojnë se niveli i DHEAS mund të rritet te humbjet e peshës dhe niveli i ulur i DHEAS me kohë shoqërohet me diabetes mellitus. Sipas Lookingbill me bp. dhe OBSH (98, 99), popullata aziatike (japoneze dhe kineze) kanë prevalencë më të ulët të hirzutizmit dhe obezitetit, krahasuar me atë kaukaziane, si rrjedhojë e gjenotipit dhe fenotipit.

## 6. PËRFUNDIME

Nga rezultatet tona fituam këto përfundime:

- Në studim u analizuan 110 femra, me moshën mesatare  $22.74 \pm 4.91$ , anëtarja më e re e analizuar në punimin tonë kishte moshën 13-vjeçare, përderisa ai më i vjetri 39-vjeçare.
- Popullata e analizuar kishte një indeks të masës trupore mesatar brenda kufijve të lejuar normalë, me një devijim standard të ngushtë. Vlera maksimale e këtij indeksi ishte 31.55, të kategorizuara me obezitet.
- Hirzutizmi ishte prezent te 32.73%, anamneza familjare pozitive për akne te 48.18% dhe përdorimi i kontraktivëve te 60.91% e popullatës së analizuar.
- Niveli i lartë i testosteronit dhe DHEAS ishte prezent te 15.45%, respektivisht te 23.63% e popullatës së analizuar.
- Hormoni luteinizues dhe folikulostimulues kishin vlerat mesatare  $4.02 \pm 2.65$ , respektivisht  $6.33 \pm 7.40$  dhe raporti LH/FSH kishte mesatare  $2.13 \pm 2.24$ .
- Gjysma e popullatës së analizuar raportoi për anamnezë pozitive të akneve, përderisa rreth një e treta raportoi pozitivisht hirzutizmin dhe më tepër se gjysma pohoi përdorimin e kontraktivëve oralë.
- Shumica e femrave të analizuara në popullatën tonë kishte nivel normal të testosteronit dhe të DHEAS në gjak.
- Korrelimi i përdorimit të kontraktivëve oralë dhe detektimit të sindromit ovarial polifolikular kishte një koeficient të lartë pozitiv  $r=0.76$ .

- 50.91% e femrave të nëngrupit pa sindrom polifolikular ovarial prezent kishin anamnezë pozitive familjare për akne në lëkurë, rreth  $\frac{1}{4}$  (23.64%) e tyre përdornin kontraceptivë orale dhe në 12.73% ishte prezent hirzutizmi.
- Parametrat laboratorikë hormonalë (testosteroni dhe DHEAS) ishin mbinormë te 7 (shtatë) ose 12.73% e popullatës pa sindromin polifolikular ovarian.
- Niveli i hormoneve femërore ishte si vijon: FSH-ja me mesatare  $3.87 \pm 2.31$ , LH-ja  $4.49 \pm 3.19$ , kurse raporti në mes tyre me mesatare LH/FSH  $1.41 \pm 1.24$  te nëngrupi i parë pa sindrom Mosha mesatare e popullatës së analizuar pa sindrom policistik prezent ishte  $24.11 \pm 5.14$ , ajo minimale 13 dhe maksimale 39-vjeçare, ndërsa indeksi i masës trupore për grupacion ishte polifolikular ovarial.
- Mosha mesatare e nëngrupit të analizuar me sindrom policistik ovarial ishte  $21.36 \pm 4.29$ , ajo minimale ishte 15 dhe maksimale 35-vjeçar.
- 18.18% respektivisht 34.55% e femrave me sindromë policistike kishin vlera të testosteronit respektivisht të DHEAS mbinormë, përqindje kjo më e lartë se te nëngrupi i femrave të analizuara pa prezencë të këtij sindromi.
- Femrat e marure në studim me sindromin policistik ovarial mesatarja e hormoneve ishte e FSH-së  $4.16 \pm 2.97$  dhe e LH-së  $8.17 \pm 9.66$ , me një mesatare të raportit LH/FSH  $2.86 \pm 2.74$ , vlera më të larta krahasuar me ato të nëngrupit të parë, përfshirë këtu edhe vlerat maksimale.
- Korrelim pozitiv ishte në mes të nivelit të testosteronit dhe hirzutizmit.
- Korrelimi në mes të nivelit të DHEAS dhe testosteronit ishte mesatar pozitiv me koeficient të korrelimit  $r=0.4$



- Në korrelimin në mes të nivelit të testosteronit dhe prezencës së sindromit polifolikular ovariale vërehet një korrelim i dobët me  $r=0.11$  i trendit pozitiv.
- Korrelimi i raportit LH/FSH me prezencën e sindromit polifolikular ishte mesatar pozitiv me  $r=0.3$ , ndërsa korrelimi i këtij raporti hormonal me indeksin e masës trupore kishte koeficient  $r=0.04$ .
- Korrelimi i dobët pozitiv ishte në mes të raportit hormonal LH/FSH dhe prezencës së hirzutizmit ( $r=0.1$ ), kurse korrelimi i raportit LH/FSH dhe testosteronit ishte me koeficient  $r=0.03$ .
- Korrelimi i të dyja raporteve, hormonal LH/FSH dhe i perimetrit bel/ijë, kishte koeficient  $r=-0.2$ .
- Nuk u tregua lidhmëri gjatë korrelimit në mes të nivelit të DHEAS dhe raportit të hormoneve LH/FSH.
- Korrelimi në mes të hirzutizmit dhe nivelit të DHEAS ishte mesatar i trendit pozitiv, me koeficient të korrelimit  $r=0.34$ .
- Korrelim mesatar me trend pozitiv ( $r=0.27$ ) kishte në mes të nivelit të DHEAS dhe pranisë së sindromit policistik ovarial.
- Korrelim mesatar pozitiv ishte në mes të prezencës së hirzutizmit dhe sindromit polifolikular me  $r=0.43$ .
- Pas testimit të të dyja nëngrupeve, me dhe pa sindrom polifolikular ovarial, nuk u gjet dallim sinjifikant sa i përket nivelit të testosteronit ( $p=0.25$ ), kurse dallim sinjifikant ( $p=0.0014$ ) u vërejt sa i përket vlerave të DHEAS te këto dy nëngrupe.

- Pas testimit për nivelin e hormonit FSH të të dyja nëngrupeve, nuk u vërejt dallim sinjifikant ( $p=0.6$ ). Pas testimit të të dyja nëngrupeve, u gjet dallim i ndjeshëm sinjifikant sa i përket hormonit LH ( $p=0.008$ ) dhe raportit shumë të çmuar LH/FSH ( $p=0.0005$ ).
- Te 41.81% e tërë popullatës së analizuar është izoluar staphylococcus aureus nga strisho e marrë nga acnet (lezionet) në lëkurë.
- Trajtimi ka qenë kryesisht me terapi kontrceptiv, tetraciklinë, antibiotikë dhe keratolitikë lokalë, si dhe terapi vitaminoze.

## 7. REKOMANDIMET

Termi i sindromit policistik ovarian nuk përshkruan përfshirjen e një popullate të caktuar, por mbulon një sërë ndërrimesh metabolike te individët e ndryshëm.

Vazhdimisht duhet kërkuar nëse ky term i këtij sindromi përfshin të gjitha aspektet etiopatogjenike të identifikuar.

Përdorimi i termave të thjeshtë përmban rrezikun e interpretimit të mangët dhe nënvleresimit ose ndonjëherë edhe mbivleresimit të simptomave.

Femrat obeze hiperadnrogjenike, që në literaturë pikasen edhe raste me rezistencë insulinike, mund të përfitojnë nga humbja në peshë, prandaj duhet rekomanduar programet për humbje peshe, ushtrime, ose për trajtim.

Medoemos duhet mos të neglizhohet rëndësia e caktimit dhe, po ashtu, vlerës së interpretimit të BMI-së në inkorporimin në të gjitha nivelet e kontributit për sindromin policistik ovarian.

Diagnostikimi i sindromit policistik ovarian është i ndërlikuar, kur kemi parasysht komponentën e fenotipit dhe të gjeturat laboratorike biokimike.

Kriteret diagnostike duhet bazuar në gjetje të caktuara fenotipi (obeziteti, hirzutizmi, aknet, oligo/ amenorea).

Shpresojmë që rezultatet të ofrojnë kontribut për krijimin e protokoleve për diagnostikim në fazat e hershme në të gjitha nivelet e përkujdesjes shëndetësore.

Studime të ardhshme duke përfshirë aspekte të ndryshme sociale, kulturele, zakonore duhet të planifikohen dhe ndërmerren, në mënyrë që të kemi mundësi të përmirësojmë aspekte të ndryshme, që nga diagnostikimi, mbarëvajtja dhe trajtimi, në përgjithësi jetën e femrave me këtë sindrom. Hulumtimet e së ardhmes mbi funksionin seksual dhe, po ashtu, aspektet psikologjike, elemente mjaft të rëndësishme në kuadër të individeve me këtë sindrom.

## 8. LITERATURA

1. White GM. Recent findings in the epidemiologic evidence, classification, and subtypes of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39:S34-S37.
2. Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V, et al. New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne group. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60(5 suppl):S1-S50.
3. Jeremy AH, Holland DB, Roberts SG, Thomson KF, Cunliffe WJ. Inflammatory events are involved in acne lesion initiation. *J Invest Dermatol.* 2003;121(1):20-7.
4. Acne vulgaris (common acne) and cystic acne. In: Wolff K, Fitzpatrick TB, Johnson RA, eds. *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology.* 6th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2009:2-6.
5. Strauss JS, Krowchuk DP, Leyden JJ, et al.; American Academy of Dermatology/American Academy of Dermatology Association. Guidelines of care for acne vulgaris management. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 56(4):651-63.
6. Titus S, Hodge J. Diagnosis and Treatment of Acne. *Am Fam Physician.* 2012;86(8):734-40.
7. Martin KA, Chang RJ, Ehrmann DA, et al. Evaluation and treatment of hirsutism in premenopausal women: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(4):1105-20.
8. Deplewski D, Rosenfield RL. Role of hormones in pilosebaceous unit development. *Endocr Rev.* 2000;21(4): 363-392.

9. Bode D, Seehusen D, Baird D. Hirsutism in Women. *Am Fam Physician*. 2012;85(4):373-80.
10. Frank S. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med*. 1995, 333: 853-61.
11. Rotterdam 8, ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*. 2004, 81: 19–25.
12. Cosar E, Koken G, Sahin F, Arioz D, Yilmazer M. Insulin sensitivity does not differentiate by hirsutism in non- obese women with polycystic ovarian syndrome. *Endocrine Journal* 2008, 55(3): 465-8.
13. Bjorntorp P. The android woman—a risky condition. *Journal of Internal Medicine*. 1996, 239: 105–110.
14. Douchi T, Ijuin H, Nakamura S, Oki T, Yamamoto S, Nagata Y. Body fat distribution in women with polycystic ovary syndrome. *Obstetrics & Gynecology*. 1995, 86: 16–519.
15. Kirchengast S, Huber J. Body composition characteristics and body fat distribution in lean women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*. 2001, 16: 1255–60.
16. Glintborg D, Andersen M, Hagen C, Frystyk J, Hulstrom V, Flyvbjerg A, Hermann A. Evaluation of metabolic risk markers in polycystic ovary syndrome (PCOS). Adiponectin, ghrelin, leptin and body composition in hirsute PCOS patients and controls. *European Journal of Endocrinology*. 2006, 155: 337–45.
17. Asuncion M, Calvo RM, San Millan JL, Sancho J, Avila S, Escobar-Morreale HF: A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. *J Clin Endocrinol Metabol*. 2000, 85(7): 2434–8.

- 18.** Knochenhauer ES, Key TJ, Kashar-Miller M, Waggoner W, Boots LR, Azziz R. Prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern United States: a prospective study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1998, 83: 3078-82.
- 19.** Diamanti-Kandarakis E, Kouli CR, Bergiele AT, Filandra FA, Tsianateli TC, Spina GG et al. A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos: hormonal and metabolic profile. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1999, 84: 4006-11.
- 20.** Escobar-Morreale H, Asuncion M, Calvo RM, Sancho J, San Millan JL. Receiver operating characteristic analysis of the performance of basal serum hormone profiles for the diagnosis of polycystic ovary syndrome in epidemiological studies. *European Journal of Endocrinology*. 2001, 145: 619-24.
- 21.** Ovalle F, Azziz R. Insulin resistance, polycystic ovary syndrome, and type 2 diabetes mellitus. *Fertility and Sterility*. 2002, 77: 1095–105.
- 22.** Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, Janssen OE, Legro RS, Norman RJ, Taylor AE, Witchel SF. Excess society position statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an androgen excess society guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2006, 91: 4237–45.
- 23.** Azziz R. Controversy in clinical endocrinology: diagnosis of polycystic ovarian syndrome: the Rotterdam criteria are premature. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2006, 91: 781–5.

24. Rotterdam 9, ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Human Reproduction*. 2004, 19: 41–7.
25. Eckel RH, Eckel SM, Grundy PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005, 365: 1415–28.
26. Dunaif A. A insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocrine Reviews*. 1997, 18: 774–800.
27. Reaven GM. Banting lecture 1998. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988, 37: 1595–607.
28. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, Taskinen MR, Groop L. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001, 24: 683–9.
29. Meigs JB, Rutter MK, Sullivan LM, Fox CS, D’Agostino RB, Wilson PW. Impact of insulin resistance on risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in people with metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2007 30 1219–1225.
30. Alberti KG. The costs of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*. 1997, 14: 7–9.
31. Norman RJ, Dewailly D, Legro RS, Hickey TE. Polycystic ovary syndrome. *Lancet*. 2007, 370: 685–97.
32. Chen MJ, Yang WS, Yang JH, Hsiao CK, Yang YS, Ho HN. Low sex hormone-binding globulin is associated with low high-density lipoprotein cholesterol and metabolic syndrome in women with PCOS. *Human Reproduction*. 2006, 21: 2266–71.
33. Cupisti S, Kajaia N, Dittrich R, Duezenli H, Beckmann M, Mueller A. Body mass index and ovarian function are associated with endocrine and metabolic abnormalities in

- women with hyperandrogenic syndrome. *European Journal of Endocrinology*. 2008, 158: 711–9.
- 34.** Chang RJ. A practical approach to the diagnosis of polycystic ovary syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2004, 191: 713–7.
- 35.** Carmina E. Genetic and environmental aspect of polycystic ovary syndrome. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2003, 26: 1151–9.
- 36.** Azziz R. PCOS: a diagnostic challenge. *Reproductive Biomedicine Online*. 2004, 8: 644–8.
- 37.** Bruce-Jones W, Zolese G, White P. Polycystic ovary syndrome and psychiatric morbidity. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*. 1993, 14: 111–6.
- 38.** Sills ES, Perloe M, Tucker MJ, Kaplan CR, Genton MG, Schattman GL. Diagnostic and treatment characteristics of polycystic ovary syndrome: descriptive measurements of patient perception and awareness from 657 confidential self-reports. *Biomed Central Women's Health*. 2001, 1: 3.
- 39.** Eggers S, Kirchengast S. The polycystic ovary syndrome – a medical condition but also an important psychosocial problem. *Collegium Antropologicum*. 2001, 25: 673–85.
- 40.** Kitzinger C, Willmott J. “The thief of womanhood”: women’s experience of polycystic ovarian syndrome. *Social Science and Medicine*. 2002, 54: 349–61.
- 41.** Trent ME, Rich M, Austin SB, Gordon CM. Quality of life in adolescent girls with polycystic ovary syndrome. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*. 2002, 156: 556–60.



42. Trent ME, Rich M, Austin SB, Gordon CM. Fertility concerns and sexual behavior in adolescent girls with polycystic ovary syndrome: implications for quality of life. *Journal of Pediatrics and Adolescent Gynecology*. 2003, 16: 33–7.
43. Rasgon NL, Rao RC, Hwang S, Altshuler LL, Elman S, Zuckerbrow- Miller J, Korenman SG. Depression in women with polycystic ovary syndrome: clinical and biochemical correlates. *Journal of Affective Disorders*. 2003, 74: 299–304.
44. Hashimoto DM, Schmid J, Martins FM, Fonseca AM, Andrade LH, Kirchengast S, Eggers S. The impact of the weight status on subjective symptomatology of the polycystic ovary syndrome: a crosscultural comparison between Brazilian and Austrian women. *Anthropologischer Anzeiger*. 2003, 61: 297–310.
45. Coffey S, Mason H. The effect of polycystic ovary syndrome on health-related quality of life. *Gynecological Endocrinology*. 2003, 17: 379–86.
46. Elsenbruch S, Hahn S, Kowalsky D, Offner AH, Schedlowski M, Mann K, Janssen OE. Quality of life, psychosocial well-being, and sexual satisfaction in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2003, 88: 5801–7.
47. Weiner CL, Primeau M, Ehrmann DA. Androgens and mood dysfunction in women: comparison of women with polycystic ovarian syndrome to healthy controls. *Psychosomatic Medicine*. 2004, 66: 356–62.
48. Schmid J, Kirchengast S, Vytiska-Binstorfer E, Huber J. Infertility caused by PCOS – health-related quality of life among Austrian and Moslem immigrant women in Austria. *Human Reproduction*. 2004, 19: 2251–7.

49. Mëook JG, Reame NE, Thatcher SS. Health-related quality of life issues in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing*. 2005, 34: 12–20.
50. Stunkard AJ, Faith MS, Allison KC. Depression and obesity. *Biological Psychiatry*. 2003, 54: 330–7.
51. Trent M, Austin SB, Rich M, Gordon CM. Overweight status of adolescent girls with polycystic ovary syndrome: body mass index as mediator of quality of life. *Ambulatory Pediatrics*. 2005, 5: 107–11.
52. Keegan A, Liao LM, Boyle M. “Hirsutism”: a psychological analysis. *Journal of Health Psychology*. 2003, 8: 327–45.
53. Hahn S, Janssen O, Tan S, Pleger K, Mann K, Schedlowski M, Kimmig R, Benson S, Balamitsa E, Elsenbruch S. Clinical and psychological correlates of quality-of-life in polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*. 2005, 153: 853–60.
54. Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO. The prevalence and features of polycystic ovary syndrome in an unselected population. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2004, 89: 2745–9.
55. Livingstone C, Collison M. Sex steroids and insulin resistance. *Clinical Science*. 2002, 102: 151–66.
56. Taylor AE. Polycystic ovary syndrome. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 1998, 4: 877–902.
57. Poretsky L, Cataldo NA, Rosenwaks Z, Giudice LC. The insulin related ovarian regulatory system in health and disease. *Endocrinology Review*. 1999, 20: 535-82.

- 58.** Sukalich S, Guzick D. Cardiovascular health in women with polycystic ovary syndrome. *Seminars in Reproductive Medicine*. 2003, 21: 309–15.
- 59.** Hardiman P, Pillay OC, Atiomo W. Polycystic ovary syndrome and endometrial carcinoma. *Lancet*. 2003, 361: 1810–2.
- 60.** Poretsky L. On the paradox of insulin-induced hyperandrogenism in insulin resistant states. *Endocrinology Review*. 1991, 12: 3–13.
- 61.** Cenk N, Gucer F, Balkanli-Kaplan P, Ali Yuce M, Yardim T. Insulin resistance and lipid profile in women with polycystic appearing ovaries: implications with regard to polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*. 2003, 17: 387–96.
- 62.** Dunaif A, Segal KR, Futterweit W, Dobrjansky A. Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome. *Diabetes*. 1989, 38: 1165–74.
- 63.** Van Dam EW, Roelfsema F, Veldhuis JD, Hogendoorn S, Westenberg J, Helmerhorst FM, Frolich M, Krans HM, Meinders AE, Pijl H. Retention of estradiol negative feedback relationship to LH predicts ovulation in response to caloric restriction and weight loss in obese patients with polycystic ovary syndrome. *American Journal of Physiology–Endocrinology and Metabolism*. 2004, 286: 615–20.
- 64.** Pasquali Rand Gambineri A. Insulin-sensitizing agents in polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*. 2006, 154: 763–75.
- 65.** Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2005, 352: 1223–36.
- 66.** Amato M, Galluzzo A, Merlino S, Mattina A, Richiusa P, Criscimanna A, Giordano C. Lower insulin sensitivity differentiates hirsute from non-hirsute Sicilian women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*. 2006, 155: 859–65.

67. Legro RS. Diagnostic criteria in polycystic ovary syndrome. *Semin Reprod Med.* 2003, 21(3): 267–75.
68. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med.* 2005, 352(12): 1223–36.
69. Speroff L, Kase N. Anovulation and the Polycystic Ovary. In *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 7th edition. Edited by Weinberg R. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005: 465–98.
70. Carmina E, Lobo RA. Polycystic ovary syndrome (PCOS): arguably the most common endocrinopathy is associated with significant morbidity in women. *J Clin Endocrinol Metabol.* 1999, 84(6): 1897–99.
71. Franks S. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med.* 2005, 333(13): 9.
72. Legro RS, Kunesman AR, Dodson WC, Dunaif A. Prevalence and predictors of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome: a prospective, controlled study in 254 affected women. *J Clin Endocrinol Metabol.* 1999, 84(1): 165–9.
73. Krentz AJ, von Muhlen D, Barrett-Connor E. Searching for polycystic ovary syndrome in postmenopausal women: evidence of a dose-effect association with prevalent cardiovascular disease. *Menopause.* 2007, 14(2): 284–92.
74. Kumarapeli V, Seneviratne Rde A, Wijeyaratne CN, Yapa RM, Dodampahal SH. A simple screening approach for assessing community prevalence and phenotype of polycystic ovary syndrome in a semi-urban population in Sri Lanka. *Am J Epidemiol.* 2008, 168(3): 321–8.

- 75.** Chen X, Yang D, Mo Y, Li L, Chen Y, Huang Y. Prevalence of polycystic ovary syndrome in unselected women from southern China. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2008, 139(1): 59–64.
- 76.** Lindholm A, Andersson L, Eliasson M, Bixo M, Sundstrom-Poromaa I. Prevalence of symptoms associated with polycystic ovary syndrome. *Int J Gynaecol Obstet Offic Organ Int Fed Gynaecol Obstet.* 2008, 102(1): 39–43.
- 77.** Michelmore KF, Balen AH, Dunger DB, Vessey MP. Polycystic ovaries and associated clinical and biochemical features in young women. *Clin Endocrinol.* 1999, 51(6): 779–86.
- 78.** Li L, Yang D, Chen X, Chen Y, Feng S, Wang L. Clinical and metabolic features of polycystic ovary syndrome. *Int J Gynecol Obstet.* 2007, 97(2): 129–34.
- 79.** Moran C, Tena G, Moran S, Ruiz P, Reyna R, Duque X. Prevalence of polycystic ovary syndrome and related disorders in mexican women. *Gynecol Obstet Invest.* 2010, 69(4): 274–80.
- 80.** Goodarzi MO, Quinones MJ, Azziz R, Rotter JI, Hsueh WA, Yang H: Polycystic ovary syndrome in Mexican-Americans: prevalence and association with the severity of insulin resistance. *Fertil Steril.* 2005, 84(3): 766–9.
- 81.** Tehrani FR, Simbar M, Tohidi M, Hosseinpanah F, Azizi F. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample of Iranian population: Iranian PCOS prevalence study. *Reprod Biol Endocrinol.* 2011, 9: 39.
- 82.** Gabrielli L, Aquino E. Polycystic ovary syndrome in Salvador, Brazil: a prevalence study in primary healthcare. *Reproductive Biology and Endocrinology.* 2012, 10: 96.

- 83.** Cibula D, Hill M, Fanta M, Sindelka G, Zivny J. Does obesity diminish the positive effect of oral contraceptive treatment on hyperandrogenism in women with polycystic ovarian syndrome? *Human Reproduction*. 2001, 16(5): 940-4.
- 84.** Jonard S, Dewailly D. The follicular excess in polycystic ovaries, due to intra-ovarian hyperandrogenism, may be the main culprit for the follicular arrest. *Hum Reprod Update*. 2004, 10:107–17.
- 85.** Chen MJ, Yang WS, Yang JH, Chen CL, Ho HN, Yang YS. Relationship between androgen levels and blood pressure in young women with polycystic ovary syndrome. *Hypertension*. 2007, 49:1442–7.
- 86.** Carmina E, Lobo RA. Prevalence and metabolic characteristics of adrenal androgen excess in hyperandrogenic women with different phenotypes. *J Endocrinol Invest*. 2007, 30:111–6.
- 87.** Acien P, Quereda F, Matallin P, Villarroya E, Lopez-Fernandez JA, Acien M, Mauri M, Alfayate R. Insulin, androgens, and obesity in women with and without polycystic ovary syndrome: a heterogeneous group of disorders. *Fertil Steril*. 1999, 72:32–40.
- 88.** Moran C, Renteria JL, Moran S, Herrera J, Gonzalez S, Bermudez JA. Obesity differentially affects serum levels of androstenedione and testosterone in polycystic ovarysyndrome. *Fertil Steril*. 2008, 90:2310–7.
- 89.** Kiddy DS, Sharp PS, White DM, Scanlon MF, Mason HD, Bray CS, Polson DW, Reed MJ, Franks S. Differences in clinical and endocrine features between obese and non-obese subjects with polycystic ovary syndrome: an analysis of 263 consecutive cases. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1990, 32:213–20.

90. Silfen ME, Denburg MR, Manibo AM, Lobo RA, Jaffe R, Ferin M, Levine LS, Oberfield SE. Early endocrine, metabolic, and sonographic characteristics of polycystic ovary syndrome (PCOS): comparison between non-obese and obese adolescents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003, 88:4682–8.
91. Slayden SM, Moran C, Sams WM Jr, Boots LR, Azziz R. Hyperandrogenemia in patients presenting with acne. *Fertil Steril.* 2001, 75:889–92.
92. Cappel M, Mauger D, Thiboutot D. Correlation between serum levels of insulin-like growth factor 1, dehydroepiandrosterone sulfate, and dihydrotestosterone and acne lesion counts in adult women. *Arch Dermatol.* 2005, 141:333–8.
93. Schunkert H, Hense HW, Andus T, Riegger GA, Straub RH. Relation between dehydroepiandrosterone sulfate and blood pressure levels in a population-based sample. *Am J Hypertens.* 1999, 12:1140–3.
94. Volzke H, Aumann N, Krebs A, Nauck M, Steveling A, Lerch MM, Roskopf D, Wallaschofski H. Hepatic steatosis is associated with low serum testosterone and high serum DHEAS levels in men. *Int J Androl.* 2010, 33:45–53.
95. Chen M, Chen C, Yang J, Chen CL, Ho H, Yang W, Yang Y. High serum dehydroepiandrosterone sulfate is associated with phenotypic acne and a reduced risk of abdominal obesity in women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction.* 2011, 26(1): 227–34.
96. Jakubowicz DJ, Beer NA, Beer RM, Nestler JE. Disparate effects of weight reduction by diet on serum dehydroepiandrosterone-sulfate levels in obese men and women. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995, 80:3373–6.

- 97.** Savastano S, Belfiore A, Guida B, Angrisani L, Orio F Jr, Cascella T, Milone F, Micanti F, Saldalamaëhia G, Lombardi G et al. Role of dehydroepiandrosterone sulfate levels on body composition after laparoscopic adjustable gastric banding in pre-menopausal morbidly obese women. *J Endocrinol Invest.* 2005, 28:509–15.
- 98.** Lookingbill DP, Demers LM, Wang C, Leung A, Rittmaster RS, Santen RJ. Clinical and biochemical parameters of androgen action in normal healthy Caucasian versus Chinese subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 1991, 72:1242–8.
- 99.** WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet.* 2004, 363:157–63.
- 100.** Dermatologjia, botimi i 4-t, Prof. dr. Simë Gjon Dobreci, Prishtinë, 2009, 236-240



## 9. SHTOJCA

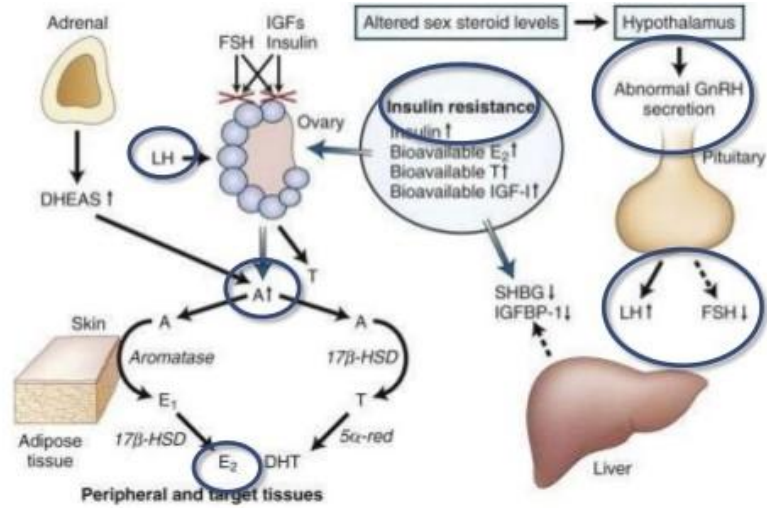


Figura 7. Mekanizmi patofiziologjik i sindromit polifolikular ovarial

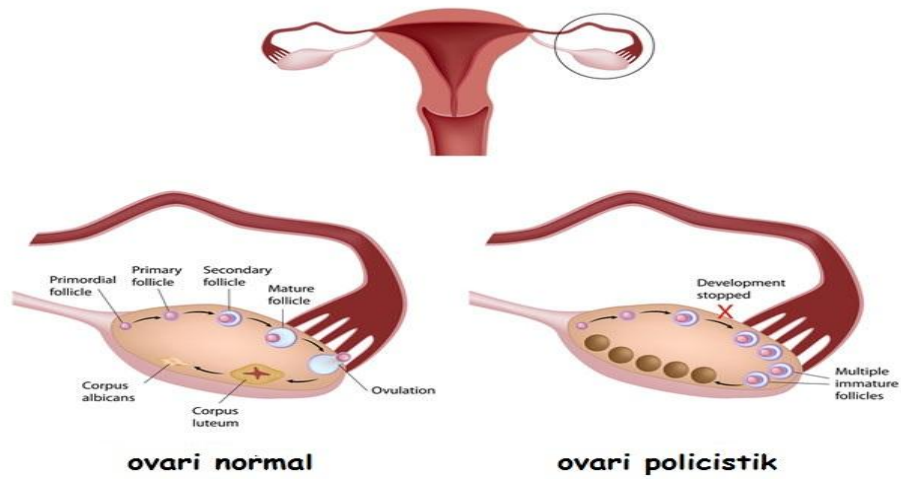


Figura 8. Paraqitja skematike e ovarit normal dhe policistik



Figura 9. Aknet para dhe pas trajtimit



Para

pas

Figura 10. Trajtimi i akneve te femrat me sindrom ovarial policistik



Figura 11. Aknet prezente gjatë trajtimit te gratë me sindrom policistik ovarial



Figura 12. Aknet prezente gjatë trajtimit te gratë me sindrom policistik ovarial



Figura 13. Aknet prezente gjatë trajtimit te gratë me sindrom policistik ovarial



Figura 14. Aknet prezente gjatë trajtimit te gratë me sindrom policistik ovarial

