



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

**UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË**

**DEPARTAMENTI OBSTETRIK-GJINEKOLOGJI
TIRANË**

DISERTACION

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”**

**TEMA: “INCIDENCA DHE PREVALENCA E SËMUNDJEVE INFLAMATORE PELVIKE
DHE IMPAKTI I SAJ NË INFERTILITET, PELVIALGJI DHE NDËRHYRJET
KIRURGJIKALE”**

Disertanti:

FATJON BALLA

Udhëheqës shkencor:

PROF. NIKITA MANOKU

TIRANË, 2020



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË

DEPARTAMENTI OBSTETRIK-GJINEKOLOGJI
TIRANË

DISERTACION

I PARAQITUR NGA:
Z. FATJON BALLA

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”

SPECIALITETI: OBSTETRIK - GJINEKOLOGJI

**TEMA: “INCIDENCA DHE PREVALENCA E SËMUNDJEVE INFLAMATORE PELVIKE
DHE IMPAKTI I SAJ NË INFERTILITET, PELVIALGJI DHE NDËRHYRJET KIRURGJIKALE”**

MBROHET ME DATË: / / 2020, PARA JURISË:

1. KRYETAR
2. ANËTAR (OPONENT)
3. ANËTAR (OPONENT)
4. ANËTAR
5. ANËTAR

Përmbajtja

Abstrakt	6
1. HYRJE	7
1.1 Qëllimet	7
1.2 Objektivat	8
2.HISTORIA E STUDIMI TË SËMUNDJEVE INFLAMATORE PELVIKE	8
2.1 Përkufizimi i SIP	8
2.2 Të dhëna historike	9
2.3 Etiologjia e SIP dhe testet diagnostike.....	10
2.4 Pathogjeneza e sëmundjes	19
2.5 Faktorët e riskut	21
2.6 Parimet e trajtimit dhe diagnoza	25
2.7 Të dhëna lidhur me sëmundjen	28
2.8 Problematikat e SIP.....	33
2.9 Rëndësia e parandalimit të SIP	33
3. METODAT E STUDIMIT TË KRYER NË SUOGJ “MBRETËRESHA GERALDINË: DHE POLIKLINIKAT E QYTETIT	36
3.1 Metodat e kërkimit të literaturës.....	36
3.2 Metodat e përpunimit statiatikor.....	36
3.3 Mbledhja e të dhënave.....	36
3.4 Rishikimi dhe vlerësimi i literaturës.....	40
4. REZULTATET E STUDIMIT.....	53
5. DISKUTIMI MBI TË DHËNAT.....	65

6. PËRFUNDIMET.....	73
7. RËNDËSIA E STUDIMIT TË KRYER DHE DHE E REJA QË SJELL NË SHQIPËRI.....	79
7.1 Të dhënat kryesore.....	79
7.2 Ndikimi në praktikën klinike dhe kontrollin e sëmundjes.....	80
7.3 Diagnoza dhe etiologjia.....	81
7.4 Faktorët e riskut dhe SIP.....	82
Shtojca, Pyetësorët	84
REFERENCAT	88

Lista e tabelave

Tabela	Titulli	Faqe
2.1	Kriteret diagnostike të SIP: Hager	9
2.2	Prevalenca e C. trachomatis në gratë me SIP të diagnostikuara përmes laparoskopisë, studime të zgjedhura: 1990 deri 2012	12
3.1	Përkufizimi 'standardit të artë'	39
3.2	Llogaritja e madhësisë së mostrës: CI 95% e lidhur me përqindjen e të anketuarve që japin të njëjtën përgjigje për një pyetje	40
3.3	Përmbledhje e studimeve që kanë ekzaminuar marrëdhënien midis gjetjeve klinike dhe laparoskopike në rastet e dyshuara të SIP	41
3.5	Rastet dhe grupi i kontrollit 1: ndryshimi në fuqinë statistikore (%) në lidhje me OR-të e rregulluara dhe përqindjen e kontrolleve të ekspozuara në madhësinë e mostrës	45
3.6	Rastet dhe grupi i kontrollit 2: ndryshimi në fuqinë statistikore (%) në lidhje me OR-të e rregulluara dhe përqindjen e kontrolleve ekspozuar në madhësinë e mostrës prej 100, 120 dhe 140	46
4.1	Prevalenca e SIP, RR-të e rregulluar dhe 95% CI	55
4.2	Krahasimi i praktikave të raportuara me standardin e artë	57
4.3	Parashikimi i diagnostikimit laparoskopik SIP: ndjeshmëria dhe specifika e shenjave dhe simptomave, raportet e gjasave dhe probabilitetet pas provës	59
4.4	Klasifikimi i rezultateve nga analiza diskriminuese e fazës së parë OR të lidhura me faktorët e përdorur në llogaritjen e madhësisë së mostrës së parë	59
4.5	Përmbledhje e rezultateve	60
4.6	Rastet dhe kontrollet grupi 1 (ligimi i tubave): OR e parregulluar, OR e rregulluar & 95%	
5.1	Numri i femrave të kërkuara për të zbuluar ndryshimet në prevalencë	68

ABSTRAKT

Hyrje: Sëmundja inflamatore pelvike (SIP) konsiderohet si një shkak kryesor i sëmundshmërisë tek gratë, por epidemiologjia e saj është pak e njohur në Shqipëri.

Qëllimi: Hetimi i incidencës dhe prevalencës e sëmundjeve inflamatore pelvike dhe impakti i saj në infertilitet, pelvialgji dhe ndërhyrjet kirurgjikale.

Objektivat: Studimi është bazuar në rastet me SIP akute dhe kronike, dhe jo në ato asimptomatike. Shqyrtimi i literaturës bazohet në studimet dhe të dhënat nga PubMed dhe Cochrane. Duhet të theksojmë faktin që literatura jep të dhëna të ndryshme midis vendeve të zhvilluara dhe atyre në zhvillim, përsa i përket incidencës së SIP. Të dhënat në Shqipëri tregojnë që përveç *C.trachomatis*, vihet re dhe *N.gonorrhoeae*, që ka një incidencë të lartë të lidhur me SIP. Karakteristikat e tjera si moshë e marrëdhënies së parë, pasja apo jo e shumë partnerëve është e ngjashme me ato të vendeve të Komunitetit Europian.

Rezultatet: Incidenca më e lartë e pacientëve të diagnostikuara me SIP ishte tek gratë në moshën riprodhuese (1.7%). Kriteret diagnostikuese ishin: prania e dhimbjeve abdominale dhe përjashtimi i diagnozave konkurruese. Studimi i kombinuar rast-kontroll dhe retrospektiv tregoi se SIP ka karakteristikat e një sëmundje seksualisht të transmetueshme. Kur u krahasua me një grup kontrolli që i ishin nënshtruar ligaturës tubare apo prezencës së IUD risku i rritur për SIP u lidh me: grupmosha <25 vjeç; moshë në marrëdhënien e parë seksuale <20 vjeç; popullata rome ose egjiptiane; pariteti; një histori e mëparshme me SST dhe prezenca e *C. trachomatis*. Kur krahasimi u krye me të dhënat e marra në popullatën e përgjithshme në mënyrë të randomizuar, risku i rritur lidhet me: grupmosha <25 vjeç; moshë në marrëdhënien e parë seksuale <15 vjeç; statusi i ulët socio-ekonomik; të paturit e shumë partnerëve; abortet; historik të mëparshëm ndaj SST-ve dhe ekspozimi ndaj *C. trachomatis*. Nga rastet, 64% nuk ishin të lidhur me ndonjë nga agjentët infektivë të matur në këtë studim (idiopatike). Disa raste idiopatike u shoqëruan me *Mycoplasma genitalium*.

1. HYRJE

Sëmundja inflamatore pelvike (SIP) përkufizohet si një sindromë klinike e lidhur me infeksionin e traktit të sipërm gjenital tek femrat. Mendohet që *Chlamydia trachomatis* është një infeksion bakterial që është infeksioni seksualisht i transmetueshëm më i zakonshëm, i shërueshëm¹. SIP është një shkak kryesor i problemeve shëndetësore tek gratë si: shtatzënitë ektopike, faktori tubal i infertilitetit dhe dhimbja kronike e barkut dhe është lidhur me kancerin ovarial^{2,3}. Një ngarkesë e konsiderueshme e SIP mendohet të ekzistojë në femrat e moshës riprodhuese por pak njihet epidemiologjia e SIP në Shqipëri dhe në ekonomitë e tjera të tregut të themeluara (EME). Barra e sëmundjes dhe faktorët e rrezikut që lidhen me SIP janë të kuptuar dobët, por duhet të hetohen për të nxitur informimin e shëndetit publik dhe praktikës klinike. Njohja e epidemiologjisë së SIP, që është shpërndarja dhe përcaktuesit e shfaqjes së sëmundjeve brenda popullsisë, është thelbësore për të kuptuar sëmundshmërinë riprodhuesetëkgratë. SIP duhet monitoruar si pjesë e një programi të ndërhyrjes klamidiane.

Epidemiologjia e SIP-it është shumë e vështirë për t'u studiuar, për shkak të specificitetit të ulët të diagnozës klinike, dhe shumëllojshmëria e specialiteteve klinike të ndjekura nga gratë me SIP⁶. Shumë raste ngelen të padiagnostikuara sepse ato janë atipike ose asimptomatike. Përveç kësaj, epidemiologjia e SIP ndryshon me kalimin e kohës në përgjigje të ndryshimeve në etiologjinë mikrobiale dhe ndërhyrjeve mjekësore. Për pasojë, interpretimi i të dhënave të mbikëqyrjes dhe krahasimi mes shteteve është i vështirë.

1.1 Qëllimet

Studimi është bazuar në rastet me SIP akute dhe kronike, dhe jo në ato asimptomatike. Shqyrtimi i literaturës bazohet në studimet dhe të dhënat nga PubMed dhe Cochrane. Duhet të theksojmë faktin që literatura jep të dhëna të ndryshme midis vendeve të zhvilluara dhe atyre në zhvillim, përse i përket incidencës së SIP. Të dhënat në Shqipëri tregojnë që, përveç *C.trachomatis*, vihet re dhe *N. gonorrhoeae*, që ka një incidencë të konsiderueshme të lidhur me SIP. Karakteristikat e tjera si moshë e marrëdhënies së parë, pasja apo jo e shumë partnerëve është e ngjashme me ato të vendeve të Komunitetit Europian.

1. Hetimi i incidencës së SIP në Shqipëri dhe shqyrtimi i faktorëve të lidhur me SIP.
2. Lidhja midis SIP dhe infertilitetit, pelvialgjisë dhe ndërhyrjet kirurgjikale.

1.2 Objektivat

1. Vlerësimi i të dhënave të kartelave ambulatorë ose të hospitalizuara në SUOGJ “Mbretëresha Geraldinë” dhe poliklinika të kryeqytetit.
2. Krahasimi i këtyre të dhënave me literaturën.
3. Krahasimi i metodave të diagnostikimit, si ato laboratorike apo kirurgjikale.
4. Krahasimi i diagnozës bazuar në diagnostikim dhe kuadër klinik.

2. HISTORIA E STUDIMIT TË SËMUNDJEVE INFLAMATORE PELVIKE

2.1 Përkufizimi i SIP

SIP është sindroma klinike e shkaktuar nga mikroorganizmat që ngjiten në traktin e sipërm gjenital femëror dhe përfshin endometritin, salpingitin, abscesin tubo-ovarian dhe pelvipertonitin. Salpingiti shpesh përdoret si sinonim me SIP.

Kriteret diagnostike të SIP të sugjeruara nga Jacobson dhe Weström dhe më vonë të rafinuara nga Hager et al. janë zhvilluar nga të dhënat e mbledhura në vitet 1960^{11,12}. Teknikat diagnostike të SIP-së shqyrtohen më poshtë.

Tabela 2.1 Kriteret diagnostike te [SIP: Hager](#) ¹²

Të gjitha këto që vijnë*:
Ndjeshmëri abdominale direkte, Ndjeshmëri në lëvizjen e cerviksit dhe uterusit Ndjeshmëri adneksiale
plus 1 ose më shumë nga më poshtë:
Material endocervix - pozitiv për gram-negativ, diplococci intraqelizore Temperaturë > 38 ⁰ c Leukocytosis > 10000 Material purulent (numri i qelizave të bardha të gjakut është i pranishëm) nga kaviteti peritoneal nëpërmjet culdocentesis ose laparoskopisë Absces pelvik ose kompleks inflamator në ekzaminimin bi-manual ose sonografi

* Në studim, Hager thotë se dhimbja në zonën e poshtme abdominale është simptoma më e shpeshtë e parë në pacientet me salpingit akut konfirmuar me laparoskopji

2.2 Të dhëna historike

Origjina e termit "sëmundje inflamatore pelvike" është e paqartë, por mendohet se është paraqitur nga Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSH) pas Luftës së Dytë Botërore në përgjigje të rritjes së ndërgjegjësimit për kuadrin klinik të salpingitit. Para shekullit të nëntëmbëdhjetë, 'helmi venerian' i atribuohet një game të gjerë sëmundjesh. Sidoqoftë, shenjat dhe simptomat jo-specifike që karakterizojnë SIP-in, së bashku me metoda jo-direkte të ekzaminimit, vështirësinë e ekzaminimit së pelvisit të sipërm femëror dhe ndonjëherë mosinteresimi për disa shenja klinike të përgjithshme tek gratë do të bënte që të mendohej se SIP nuk ishte i lidhur me sëmundjet veneriane. Gjatë shekullit të nëntëmbëdhjetë u mendua se gonorreja ngjitej në traktin e sipërm gjenital dhe të shkaktonte SIP, por vetëm në vitin 1876 Noeggerath tregoi dëshmi të lidhjes midis gonorrhëas, SIP dhe infertilitetit¹³⁻¹⁵. Sulfonamidikët u përdorën për të trajtuar SIP në vitet 1930 dhe, gjatë fundit të viteve 1940, përdorimi i gjerë i antibiotikëve në trajtimin e SIP dhe kushteve të tjera reduktoi incidencën e SIP në Evropë në mënyrë substanciale¹⁶. Megjithatë, vlerësimet e prevalencës së sëmundjeve dhe ndikimi i trajtimit të bërë në atë kohë ishin ndoshta të pasakta, pasi shumë raste iu atribuuan diagnozave të tjera si apendisiti, ose teknikave diagnostikuese të paspecifikuara ose mungesës së vullnetit për të diskutuar shëndetin seksual me gratë e reja¹⁷. Laparoscopia u përshkrua për herë të parë nga Kelling në 1902¹⁸. Në vitin 1960, Weström përdori laparoskopinë për të shqyrtuar në mënyrë sistematike paraqitjen klinike të SIP dhe zbuloi gamën e gjerë të prezantimeve klinike të SIP si dhe lidhjen e tij me shtatzëninë ektopike³. Kjo punë gjithashtu theksoi laparoskopinë si "standardin e artë" diagnostikues dhe u përcaktua si një

metodë për marrjen e mostrave nga traktati i sipërm gjenital nëpërmjet laparoskopit. Pavarësisht nga zhvillimet e fundit në mikrobiologji, imunologji dhe shkenca të tjera, shumë mbetet për t'u mësuar për etiologjinë, patogjenezën, epidemiologjinë dhe komplikacionet e SIP.

2.3 Etiologjia dhe diagnoza

SIP mund të shkaktohet nga mycoplasmat gjenitale, flora vaginale endogjene (bakteret anaerobe dhe aerobe), streptokokët aerobike, Mycobacterium tuberculosis dhe SST si C. trachomatis dhe N. gonorrhoeae²⁰. Është e vështirë të përcaktohet kontributi i secilit prej këtyre agjentëve etiologjikë në epidemiologjinë e SIP. Incidenca dhe etiologjia e SIP janë të vështirë për t'u përcaktuar qartë për shkak të faktit që shumica e studimeve janë në numër të vogël rastesh; ato janë cross - seksionale që nuk përdorin metoda standarde diagnostike ose laboratorike dhe hulumtuan organizma të ndryshëm. Studimet janë të vështira për t'u vlerësuar dhe krahasuar dhe cilësia e provave është e ulët. Në Shqipëri, vështirësia është akoma më e madhe për shkak të: 1) mospasjes së protokolleve precize mbi të cilat të bazohet diagnostikimi; 2) përdorimit të pakët të laparoskopit; 3) diferencës së diagnozave ndërmjet laboratoreve; 4) shpeshherë vihet re mosdhënia e rëndësisë të shenjave tipike të SIP tek gratë.

N. gonorrhoeae, një diplokok Gram negativ, shihet si shkak 'klasik' i SIP sepse testet diagnostike të sakta kanë qenë gjerësisht të disponueshme për pothuajse një shekull, dhe sepse N. gonorrhoeae konsiderohej të ishte shkak dominues i SIP kur u ndërmorrën hetimet e para mbi etiologjinë në Europë gjatë viteve 1950 dhe 1960. N. gonorrhoeae është gjetur nga cerviks uteri, endometri, tubat fallopiane dhe likidi peritoneal në gratë e diagnostikuara me SIP^{21,22}. Rreth 10% dhe 19% të femrave me infeksion gonokoksik të traktit të ulët gjenital kanë shenja klinike të SIP akut^{23,24}. Rrjedhimisht, në popullatat me nivele të larta endemike të gonorresë, një përqindje e lartë e rasteve të SIP lidhen me gonorrenë. Sidoqoftë, në prani të dhimbjes pelvike, infeksioni me N. gonorrhoeae është përgjithësisht jo i shpeshtë në traktin e sipërm gjenital sepse dhimbja pelvike na drejton më shpejt në diagnozë dhe trajtim dhe sepse N. gonorrhoeae në prani të inflamacionit është i vështirë për t'u detektuar.

Galen (130-220) ishte i pari që përmendi fjalën gonorrhoea (nga greqishtja: gonos- spermë dhe rhoia- rrjedhje). Ai e përcaktoi si një "sekrecion të padëshiruar të spermës pa ereksion. Bashkëkohësi i tij Aretaeus shkroi se gonorrhea është një rrjedhje e vazhdueshme e spermës pa ndjesi, në një lëng të hollë, të ftohtë, pa ngjyrë, pa fryte. Qartësisht, në lashtësi nuk e shpjegojnë gonorrhenë ashtu si e njohim sot me dhimbjen, rrjedhjen purulente, etj. Ata mund t'i jenë referuar spermatorrhea-s, por edhe NGU-së.

Gonorrhoea simplex

Gjatë Mesjetës u raportua një urethritis purulent akut fillimisht në rajonet islamike e më pas në Europë. Gabimisht është përcaktuar si një gonorrhoea e njëjtë si përshkrimi i Galenit, pasi shkrimet e tij pranoheshin pothuajse si Bibël mjekësore. Në vitin 1493 kur shpërtheu epidemia e sifilizit besohej se gonorrhoea shkaktoheshin nga i njëjti “virus”. Gjatë shekullit XVI, kur forca e shpërthimit fillestar të sëmundjes u zvogëlua, gonorrhoea virulenta u cilësua si entitet klinik më vete dhe u sugjerua se urethritis mund të i mos shkaktohej nga një “virus veneral”. John Astruc (1754) shkroi në veprën e tij: Përveç gonorrhoeas virulente, të cilën e kemi përshkruar si një tjetër çrregullim veneral të uretrës ka dhe situata në të cilën pacienti ka disuri të fortë, djegëse, pa asnjë rrjedhje sperme purulente. Shpesh kjo quhet gonorrhoea e thatë, por termi është kontradiktor. 30 vjet më vonë, John Hunter shpjegoi se urethra ishte subjekt i inflamacionit nga shkaqet të tjera, përveç atyre venerale. Benjamin Bell besonte se sifilizi dhe gonorrhea ishin sëmundje të veçanta, por ndante të njëjtin mendim me Hunter lidhur me gonorrhoea simplex. Ai shkroi se ishte një rrjedhje purulente, që mund të shkaktohej nga çdo gjë që nxiste inflamacionin urethral. *M. hominis*, të quajtura T- mycoplasma. U besua se ishte gjetur një tjetër shkak për NGU, por studimi dështoi për shkak të krahasimit të keq që iu bë izolatëve.

Në vitet 1970 filloi një tjetër seri hetimesh lidhur me kulturat sasiore, terapitë antimikrobiale diferenciale, studimet diferenciale, studimet mbi kafshë dhe studimet e përbashkëta të T- mycoplazmave dhe *C. trachomatis*. Prej tyre u arrit në përfundimin se mykoplasma ishin përgjegjëse për disa raste me NGU, edhe pse proporcionet ishin të paqarta. Kështu, u zbulua gjinia e re *Ureaplasma urealyticum*, organizëm i cili për shumë vite ishte shkak i fundit i NGU i identifikuar pozitivisht.

Kohëve të fundit po supozohet se *M. genitalum* është një është një prej shkaqeve të NGU. Ky organizëm po studiohet me intensitet.

Mjaft organizma mund të shkaktojnë infeksionet urethral. Ndër shkaqet më të rëndësishëm për t'u marrë në konsideratë janë:

- *Neisseria gonorrhoeae*
- *Chlamydia trachomatis*

C. trachomatis, një bakter Gram-negativ, jo i lëvizshëm, u përshkrua për herë të parë në 1907²⁶. *C. trachomatis* ekziston në dy forma. Trupi elementar infektiv jo-metabolik aktiv (EB) është marrë nga qeliza bujtëse të lidhura me membranën. Brenda këtyre inkluzioneve EB-të ndryshojnë në trupa retikulues (RB), të cilat pastaj i nënshtrohen mitozës. RB-të pastaj kthehen në EB dhe lëshohen gjatë lizës së qelizës pritëse. Procesi zgjat 40-72 orë. *C. trachomatis* është izoluar nga cervix uteri,

endometrium dhe tubat fallopiane të grave me SIP²⁷. *C. trachomatis* infekton qelizat epiteliare kolumnare. Në fëmijëri, vagina është e veshur me epitel kolumnar, por në pubertet ndikimi i estrogenit sjell një ndryshim metaplazik në të cilin epitelit kolumnar shndërrohet në shtresa të epitelit skuamoz. Ky transformim është një proces gradual dhe nuk zhduket krejtësisht deri në moshë madhore. Në adoleshencë, në qafën e mitrës ka ende zona të epitelit të shtresës së ekspozuar, një gjendje e njohur si ektopi që është shoqëruar me rritjen e rrezikut të infektimit me STI, si *N. gonorrhoeae* dhe herpes simplex virus (HSV)²⁸. *C. trachomatis* është zbuluar në 14% deri në 65% të rasteve të SIP në popullata të ndryshme në vende të ndryshme, por, meqë këto ishin studime në shkallë të vogël, kjo nuk pasqyron ndryshime të konsiderueshme gjatë kohës dhe ndërmjet vendeve (tabela 2.3). Studimet përdorën gjithashtu një sërë testesh diagnostikuese, të tilla si kultura dhe imunologjia e lidhura me enzimat (EIA), të cilat ndryshojnë ndjeshëm në ndjeshmëri dhe specifike²⁹. Disa studime raportojnë një prevalencë më të lartë të *N. gonorrhoeae* se *C. trachomatis*, por përsëri ato bazoheshin në madhësi të vogla të mostrës^{30,31}.

Sidoqoftë, këto të dhëna sugjerojnë se një pjesë e konsiderueshme e rasteve të SIP janë shkaktuar nga *C. trachomatis*. Studimi më i madh në Mbretërinë e Bashkuar, bazuar në vetëm 147 gra në një vend, tregoi se 39%, me 95% interval besimi (CI) 29% deri 49%, të rasteve të SIP ishin shkaktuar nga *C. trachomatis* dhe 14% nga *N. gonorrhoeae*³².

Tabela 2.2 Prevalenca e *C. trachomatis* në gratë me SIP të diagnostikuara përmes laparoskopisë, studime të zgjedhura: 1990 deri 2012⁵².

Popullata	Shteti	Prevalenca % (95% CI)	Madhësia e mostrës	Vendi i mbledhjes së mostres	Autor (viti referencë)
Klinika STD	UK	40(25- 55)	17/43	Tr. genital i poshtëm	Kinghorn(1986) ³³
Pacientë të shtruar	UK	39(29- 49)	40/104	Tr. genital i poshtëm & i sipërm	Bevan(1995) ³²
	UK	43(23- 66)	10/23	Tr. genital i poshtëm & i sipërm	Stacey(1992) ³⁴
	Finlandë	30(24- 37)	69/228	Tr. genital i poshtëm	Paavonen(1980) ³⁵
	Finlandë	42(26- 59)	15/36	Tr. genital i poshtëm & i sipërm	Heinonen(1989) ³⁶
	Finlandë	52(29- 63)	16/35	Tr. genital i poshtëm & i sipërm	Paavonen(1987) ³⁷
	Suedi	33(26- 41)	52/156	Tr. genital i poshtëm	Ripa(1980) ³⁸
	Suedi	12(7- 17)	22/187	Tr. genital i poshtëm	Brihmer(1987) ³⁹
	USA	15(9- 25)	13/84	Tr. genital i poshtëm	Soper(1994) ⁴⁰
	USA	22(19- 25)	129/589	Tr. genital i poshtëm & i sipërm	Jossens(1994) ²⁴

Paciente jo te shtruara	USA	10 (2– 27)	3/30	Tr. genital i poshtem & i sipërm	Thompson(1980) ⁴¹
	USA	5(1– 36)	2/20	Tr. genital i poshtem & i sipërm	Sæet(1981) ⁴²
	Kanada	16(7- 29)	8/50	Tr. genital i poshtem & i sipërm	Brunham(1988) ³⁰
	Finlandë	14(5- 26)	7/51	Tr. genital i sipërm	Cacciatore(1992) ⁴³
	USA	65(43- 84)	15/23	Tr. genital i poshtem & i sipërm	Wølner- Hanssen(1988) ³¹
	USA	61 (39- 80)	14/23	Tr. genital i sipërm	Ëasserheit(1986) ⁴⁴
Aksident & Emergjencë	USA	38(25- 52)	21/55	Tr. genital i poshtem & i sipërm	Kiviat(1986) ²⁷
	USA	30(13- 53)	7/23	Tr. genital i poshtem & i sipërm	Livengood(1992) ⁴⁵
	USA	17 (6– 33)	6/36	Tr. genital i poshtem & i sipërm	Soper(1992) ⁴⁶
Kujdes primar	Kanada	25(13- 40)	11/44	Tr. genital i poshtem & i sipërm	Sellors(1991) ⁴⁷

Vlerësimet e rrezikut të SIP pas infeksionit *C. trachomatis* janë të disponueshme vetëm nga dy studime, asnjë prej të cilëve nuk është projektuar për të adresuar këtë pyetje. Një studim i efikasitetit të antibiotikut i botuar gati dy dekada më parë sugjeroi se midis 10% dhe 40% të infeksioneve *C. trachomatis* të patrajtuara zhvillojnë SIP⁴⁸. Një vlerësim alternativ, i bërë nga krahu i kontrollit i një prove klinike kontroll të randomizuar që kishte për qëllim zvogëlimin e prevalencës së SIP përmes analizës së klamidias, sugjeroi që 18% e infeksioneve *C. trachomatis* të patrajtuara zhvillojnë SIP brenda një viti⁴⁹.

Mycoplasma genitalium, një bakter me një rritje të ngadaltë, u izolua për herë të parë në 1980^{50,51}. *M. genitalium* është lidhur në mënyrë të pavarur me uretrite akute jo-gonokoksike

Një marrëdhënie shkakësore midis *M. genitalium* dhe NGU mbështetet nga vëzhgimi që *M. genitalium* shkakton përgjigje inflamatore akute me leukocite polimorfonukleare dhe antitruapat kur inokulohen në uretrën e shimpanzeve mashkullore^{53,54}. Modelet e majmunëve kanë treguar se *M. genitalium* gjithashtu mund të shkaktojë salpingitis^{50,55}. *M. genitalium* aderon në qelizat epiteliale të gypave të fallopit tenjerëzit dhe SIP akute është shoqëruar me titullimtë rritur të antitruapave ndaj *M. genitalium* në mungesë të infeksionit gonokoksik, chlamydiale ose *Mycoplasma hominis*. Studimet kanë lidhur *M. genitalium* me uretrit jo-gonokokal/ jo-chlamydiale tek burrat dhe gratë me SIP⁵⁶⁻⁵⁸. Një asocim ndërmjet *M. genitalium* dhe SIP në mungesë të *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* ose *M. hominis* është sugjeruar në një studim serologjik, por nuk është konfirmuar⁵¹.

Mycoplasma hominis është izoluar nga endometri dhe tubat e fallopit të grave me diagnostikim laparoskopik të SIP^{32,59}. Modelet e kafshëve kanë treguar se *M. hominis* mund të infektojë traktin e

sipërm gjenital dhe një efekt citopatik është demonstruar pas inokulimit të *M. hominis* në kulturën e indit të tubave të fallopit tek gratë⁵⁹.

Megjithëse *Ureaplasma urealyticum* është izoluar nga tubat fallopiane të grave me SIP, nuk konsiderohet të luajë një rol të rëndësishëm në etiologjinë e SIP. Prevalencat e zbuluara janë të ngjashme në gratë e shëndosha dhe gratë me SIP dhe përpjekjet për të prodhuar modele të kafshëve nuk kanë qenë të suksesshme⁶⁰.

Përveç organizmave të mësipërm, një numër i baktereve aerobe dhe anaerobe shpesh izolohehen nga trakti i sipërm gjenital femëror në praninë ose mungesën e *N. gonorrhoeae* ose *C. trachomatis*. Shumica janë gjetur në florën normale vaginale dhe përfshijnë *Prevotella bivia*, *Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp., Stafilokokë, streptokokët e grupit B në D, *Campylobacter fetus*, Clostridia, *Escherichia coli* dhe *Gardnerella vaginalis*. Prania e baktereve endogjene në traktin e sipërm gjenital është më e zakonshme tek gratë e moshuara dhe mund të shoqërohet me përdorimin e dispozitivit intrauterin (IUD), SIP kronik dhe praninë e patologjive të tjera. Gratë me SIP të ulët në përgjithësi kanë më pak gjasa të kenë baktere anaerobe në traktin e sipërm gjenital. Vaginoza bakteriale (VB) është një sindrom klinik i cili përfshin të paktën tre nga katër kriteret e mëposhtme: sekrecione të bardha, të holla, homogjene, aderente në mënyrë uniforme, Ph vaginal > 4,5, erë e pakëndëshme me shtimin e 10% KOH; dhe 20% të qelizave clue të kapura në ekzaminimin mikroskopik të sekrecioneve vaginale⁶¹. VB është shoqëruar me SIP në mungesë të *N. gonorrhoeae* dhe *C. trachomatis*^{62,63}. Organizmat të lidhura me VB, *G. vaginalis*, *Mobiluncus* spp., *Bacteroides* spp. dhe *M. hominis*, janë të izoluara shpesh nga trakti i sipërm gjenital i grave me SIP akute⁶⁴. Patogjenët e frymëmarrjes, si *M. tuberculosis*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* dhe streptokokët e grupit A janë gjithashtu të izoluara nga trakti i sipërm gjenital dhe ndoshta pasqyrojnë infeksionin sistematik. Këta patogjene mund të jenë transmetuar gjatë seksit oral, por nuk janë ndërmarrë studime për të hetuar këtë rrugë transmetimi.

SIP akut shpesh shoqërohet me *N. gonorrhoeae* ose *C. trachomatis* në traktin e poshtëm gjenital ose infeksion tjetër bakterial në tubat e fallopit ose peritoneum. Rrethanat në të cilat organizmat vaginale kryesisht komensale shkaktojnë patologji në traktin e sipërm gjenital janë të paqarta, por janë propozuar dy skenarë. Një infeksion fillestar ngjitet gonokoksik ose klamidian mund të pasohet nga një infeksion polimikrobiale që përfundimisht çon në formimin e një abscesi, ose flora endogjene mund të ngjitet në traktin e sipërm gjenital pa një infeksion fillestar.

Është sugjeruar një rol etiologjik për viruset, të tilla si HSV II dhe citomegalovirus, por nuk është hetuar tërësisht. Nuk ka dëshmi për të sugjeruar që virusi i mungesës së imunitetit të njeriut (HIV)

shkakton SIP ose se SIP është më i agravuar në gratë që gjithashtu kanë infeksione HIV⁶⁵. Nuk ka dëshmi se protozoarët, si *Trichomonas vaginalis*, shkaktojnë SIP.

Në disa studime, u përdorën testet serologjike për alokimin e rasteve me një etiologji të veçantë. Megjithatë, të gjitha studimet që kanë vlerësuar SIP nuk kanë arritur të gjejnë një organizëm shkaktar në të paktën 20% të rasteve. Por, shumë nga studimet e cituara këtu janë ndërmarrë përpara se të viheshin në dispozicion teknikat e amplifikimit molekular (seksioni 2.4). Përdorimi i teknikave më të ndjeshme dhe të shumëllojshme diagnostikuese, në të ardhmen, do të reduktojë përqindjen e rasteve idiopatike dhe do të përmirësojë njohuritë e etiologjisë së SIP.

Testet e amplifikimit të acidit nukleik për *C. trachomatis* dhe *M. genitalium*

Diagnoza e infeksionit të klamidias bazohet tërësisht në teknikat laboratorike dhe rrjedhimisht hulumtimet mbi klamidian janë mbështetur dhe përcaktuar nga zhvillimet në teknologjinë diagnostikuese. Gjatë dekadës së kaluar, teknikat molekulare janë aplikuar në diagnozën e klamidias. Testet e përforcimit të acidit nukleik (NAAT) mund të zbulojnë ADN e *C. trachomatis* në një nivel të disa organizmave për mostra dhe përdorimi i këtyre teknikave ka çuar në zhvillimin e testeve që kombinojnë lehtësinë e grumbullimit dhe transportit me ndjeshmëri dhe specifike të lartë. Tamponet vaginale dhe vulvare ose urina, të marra vetë, mund të përdoren dhe të grumbullohen në mjedise jo-klinike dhe të postohen në laborator për testim. Kjo ka rritur pranueshmërinë e pacientit dhe ka lejuar rritjen e fleksibilitetit në hartimin e studimit, gjë që ka mundësuar integrimin më të ngushtë të hulumtimeve mikrobiologjike dhe të sjelljesbrenda studimeve të shqyrtimit dhe epidemiologjisë.

Testet e përforcimit të acidit nukleik për *M. genitalium* janë zhvilluar gjatë dekadës së kaluar dhe testet e reaksionit të zinxhirit polimerazë (PCR) janë të disponueshme vetëm në laboratorët kerkuese të specializuara. Megjithatë, pak studime kanë përdorur teknika të tilla dhe mostra optimale e cila mund të përdoret për të zbuluar *M. genitalium* ende nuk është përcaktuar^{85,86}.

Testet serologjike klamidiane

Gjatë 21 viteve të fundit janë zhvilluar një sërë teknikash serologjike duke përfshirë: fiksimin e komplementit (CF); mikroimunofluorescence (MIF); ndriçim fluoreshent gjithëpërfshirës (WIF); Testet e VNM që përdorin trupat elementare (EBs) ose trupat retikuluese (RBs), qelizat e infektuara

ose analizat immunosorbant të lidhura me enzimë (rELISA) në lipopolisaharid (LPS); dhe analiza fluoeshente e lidhur me enzimën (ELFA).

"Standardi i artë" për matjen e antitropave të klamidias është testi MIF i cili u botua në vitin 1970⁸⁷. Është provë më specifike serologjike për speciet klamidiane dhe i vetmi që zbulon speciet dhe përgjigjen specifike te serovarit. *C. trachomatis* ka 15 serovarë, që janë variantet serologjike që dalin nga ndryshimi në proteinen kryesore të membranës së jashtme (MOMP), e cila ndodhet në membranën e jashtme të qelizës (figura 2.1).

Figura 2.1 Proteina kryesore e membranës së jashtme (MOMP) dhe lipopolisaharid (LPS) brenda membranës qelizore të *C. trachomatis* (përshtatur nga: Christiansen G& Birkelund S.88)

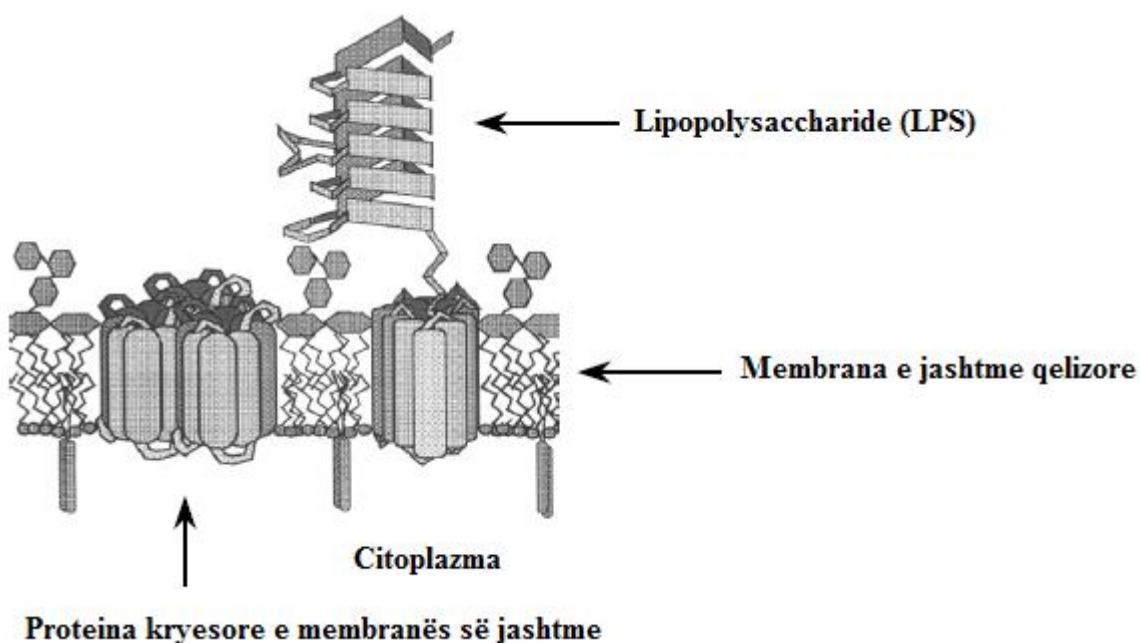
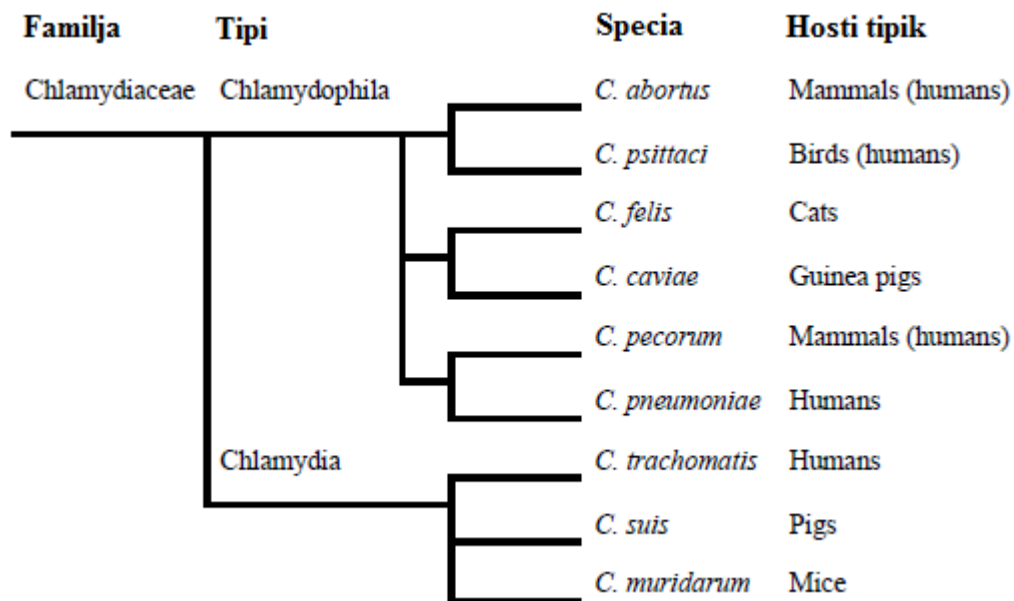


Figura 2.2 Taksonomia e klamidias (përshtatur nga: Bush RM & Everett KDE. Evolucioni molekular i Chlamydiaceae⁷⁵)



Këto serovarë u përshkruan së pari nga testimi i MIF87 dhe u shoqëruan me tre sëmundje: trakoma (serovarët A, B, B1 dhe C), limfograduloma venerum (L1, L2 dhe L3) dhe infeksioni gjenital (D deri K). Speciet dhe specificiteti i serovareve të testit MIF janë për shkak të antitropave që reagojnë me specie dhe epitope specifike teserovareve në MOMP klamidian.

Testi WIF, i cili nganjëherë përdoret në preferencë ndaj MIF, zbulon çdo antigjen të shprehur nga *C. trachomatis*, duke përfshirë MOMP, LPS që ndodhet në membranën qelizore (figura 2.3), EBs dhe RBs. Shumë prej këtyre antigjeneve janë shprehur nga disa lloje klamidiesh që infektojnë njerëzit (figura 2.3). Në veçanti, LPS është shumë e konservuar brenda specieve klamidiane dhe për pasojë testi i WIF është i ndjeshëm ndaj kryq-reaktivitetit. Eliminimi i reaksioneve ndër gjinore është i rëndësishëm pasi studimet e bazuara në popullsi kanë treguar se prevalenca e antitropave ndaj *C. pneumoniae* mund të jetë deri në 75% në gratë e moshës 15-19 vjeç⁸⁹.

Dobësitë teorike të testeve të MIF dhe WIF janë të qarta kur krahasohen me një "standard të artë" që përbëhet nga prania e ADN plazmidit në mostrat e indeve të biopsive endometriale⁹⁰. Në këtë krahasim, WIF kishte një ndjeshmëri prej 100% dhe një specificitet prej 81%, ndërsa MIF kishte një specificitet të lartë (94%) por ndjeshmëri të ulët (79%). Specificiteti i ulët i WIF reflekton kryq reaksionet të llojeve, ndërsa ndjeshmëria më e ulët e MIF është për shkak të gamës së vogël të

antigjeneve të përfshira në test. MOMP-të e përfshira në testin MIF ndryshojnë midis prodhuesve dhe ndikojnë në ndjeshmërinë e testit. Përveç kësaj, saktësia e testit MIF mund të ndryshojë nga laboratorit në laborator, siç është treguar në një krahasim të kohëve të fundit të performancës së testimit MIF të *C. pneumoniae*⁹¹. Kjo thekson rëndësinë e përdorimit të metodologjive dhe kontrolleve të standardizuara, së bashku me laboratorët referentë të pranuar ndërkombëtarisht.

IgM është një tregues jo i besueshëm i infeksionit pasi mungesa e IgM nuk tregon se një infeksion nuk ka ndodhur. IgM mund të prodhohet në përgjigje të një infeksioni fillestar me *C. trachomatis* dhe ka më pak gjasa që të prodhohet në përgjigje të infeksionit të mëvonshëm²⁹.

Serologjia HSP60 mat përgjigjen e antitropit tek proteina 60 kDa dhe është përdorur për të matur përgjigjet e antitropave tek pacientët me SIP^{92,93}. Specificiteti i testit HSP60 është i lartë, deri në 100% në zbulimin e infeksionit të traktit të sipërm gjenital të shkaktuar nga *C. trachomatis*, ndërkohë që ndjeshmëria mund të jetë vetëm 43% dhe 31%^{90,93,94}. Ndjeshmëria e ulët dhe specificiteti e lartë mund të jenë për shkak të përzgjedhjes së pacientëve në këto studime, pasi shumica kishin fituar infeksione të traktit të sipërm gjenital dhe mund të mos kishin zhvilluar një përgjigje antitropi. Disa laboratorë ofrojnë testime për CHSP60 dhe CHSP10, dhe testet komerciale për CHSP10 nuk janë në dispozicion. Korrelacioni ndërmjet antitropave ndaj CHSP60 dhe MIF është zbuluar në disa, por jo në të gjitha studimet^{95,96}. Këto dallime pasqyrojnë madhësinë e vogël të mostrave të këtyre studimeve, mungesën e metodologjive të standardizuara dhe variacioneve në grupet e pacientëve. Për shembull, në një studim 31 dhurues të shëndetshëm të gjakut u krahasuan me 45 pacientë me infeksion akut *C. trachomatis*, pacientë që nuk mund të kenë zhvilluar një përgjigje imunologjike ndaj *C. trachomatis*⁹⁶. Ky paragjykim i përzgjedhjes mund të llogarisë mungesën e një korrelacioni midis rezultateve të MIF dhe testeve të HSP të shikuara në këtë studim.

Serokonvertimi mund të zgjasë deri në dy muaj dhe vazhdon për periudha të gjata²⁹. Si pasojë, testet serologjike nuk mund të bëjnë dallimin midis infeksionit të traktit të ulët dhe të sipërm të gjenit ose infeksionit aktual, të kaluar dhe të trajtuar. Titri i zbuluar varet nga kohëzgjatja e infeksionit: infeksioni i kohëve të fundit mund të ketë titër të ulët, ndërsa një infeksion i vërtetuar ka të ngjarë të ketë titër të lartë²⁹. Për të dalluar titrin në rritje që karakterizohet nga infeksioni i fundit, nevojiten dy teste: një test fillestar në vizitën e parë klinike të ndjekur nga një mostër konservuese e marrë së paku gjashtë javë më vonë.

2.4 Pathogjeneza e sëmundjes

Pasojat e SIP përfshijnë shtatzëninë ektopike, infertilitetin primar apo sekondar si pasojë e prishjes së integritetit të tubave, dhimbjen kronike pelvike. Humbja e cilieve tubare, mbyllja dhe ngjitjet intraluminale dhe peritubare janë vënë re të ndodhin në njerëzit dhe modelet e kafshëve. Zëvendësimi i qelizave të ngordhura me fibroblastët në rritje shkakton dhëmbëzim të tubave dhe dëmtim të funksionit të tubit fallopian. Patogjeneza gjithashtu ndryshon në mes të mikroorganizmave. Studimet e kulturës së organeve kanë treguar se *N. gonorrhoeae* mund të nxisë faktor alfa (TNF- α) të nekrozës tumorale, të cilat mund të çojnë në inflamacion dhe zhdukjen e qelizave ciliare në tubat fallopiane të njeriut⁶⁹. Ky mekanizëm mendohet të jetë i rëndësishëm për zhvillimin e salpingitit gonokoksik. Megjithëse janë zhvilluar teste serologjike për zbulimin e antitropave ndaj *N. gonorrhoeae* testet kanë ndjeshmëri prej rreth 70% dhe specifikat e rreth 80%. Këto teste nuk janë të përshtatshme për screening, zbulimin e rasteve ose diagnozën. *C. trachomatis* stimulon si përgjigjet humorale (përgjigjet e ndërmjetësuar nga antitropat) (IgA lokale dhe serum IgM, IgG dhe antitropat IgG) dhe përgjigjet imune të ndërmjetësuar nga qelizat.

SIP dhe dhëmbëzimet e tubave të shoqëruara me *C. trachomatis* mendohet të shkaktohen nga një përgjigje imune reaktive ndërvepruese me qelizën T ose nga një reaksion i vonuar i mbindjeshmërisë ndaj proteinës heat shock (CHSP60)⁷⁰⁻⁷² të klamidias 60 kDa. *C. trachomatis* gjithashtu mund të nxisë citokina të tilla si TNF- α , interferon (IFN), gama interferon (IFN- γ) dhe interleukinat^{73,74}. Proteinat heat shock (HSP) janë epitope të ruajtura, homologjia ndryshon nga 40% deri në 90%, të cilat prodhohen nga prokariotët, siç janë *E. coli*, *Mycobacterium spp.*, dhe gjitarët, duke përfshirë njerëzit. Reagimi ndërmjet qelizave T për CHSP60 mendohet të përfshijë një sensibilizim fillestar imun ndaj CHSP60 që pasohet nga riaktivizimi i limfociteve të sensibilizuara në përgjigje të HSP-it të njeriut ose një HSP nga një organizëm tjetër dhe mund të rezultojë në çlirimin e citokineve inflamatore. Përgjigjja e vonuar e mbindjeshmërisë mendohet të përbëhet nga stimuli antigjenik i përsëritur ose i zgjatuar CHSP60 i shkaktuar nga infeksioni i përsëritur, i cili mund të çojë në prishje të integritetit tubar dhe SIP. Modelet e kafshëve tregojnë se mekanizmat imunologjikë të ndërmjetësuar nga qelizat janë përgjigja mbizotëruese e bujtesit ndaj infeksionit me klamidian. Kjo sugjeron që SIP është një sëmundje autoimune dhe se inflamacioni i rëndë mund të rezultojë nga një përgjigje imune ndaj CHSP60, megjithëse roli i proteinave të heat shock në zhvillimin e SIP është pyetur kohët e fundit⁷⁵.

Imunogjeniteti i HSP10 është raportuar nga *Mycobacterium leprae* dhe *M. tuberculosis* dhe janë treguar të jenë shënjestra të vazhdueshme për antigjenet e qelizave T dhe përgjigjet e antitropave të serumit^{76,77}. HSP10 nga të dy *M. leprae* dhe *M. tuberculosis* prodhojnë një reagim të fortë të qelizave

T të njeriut, me prodhimin e interleukines 2 dhe IFN- γ , në përputhje me një përgjigje të vonuar të mbindjeshmërisë^{76,78}. Disa studime që kanë parë përgjigjen imune të njeriut ndaj CHSP10 tregojnë se antitrupi në CHSP10 është i lidhur me sëmundjen e traktit të sipërm gjenital^{79,80}.

Incidenca e pasojave të SIP tek gratë me një histori të SIP është e vështirë për t'u hetuar për shkak të problemeve diagnostike (seksioni 2.7) dhe për shkak se grupet e mëdha të pacientëve janë të vështira për t'u ndjekur gjatë periudhave të gjata kohore. Incidenca e infertilitetit është veçanërisht e vështirë të vlerësohet sepse jo të gjitha iftet kërkojnë këshillim mjekësor. Studimi më i madh i kryer i ngjarjeve riprodhuese pas SIP diagnostikuar laparoskopikisht është ndërmarrë në Lund (Suedi) midis viteve 1960 dhe 1984³. Studimi përfshiu 2501 femra që u nënshtruan laparoskopisë diagnostike rutinë për shkak të dyshimit klinik të salpingitit akut. Në laparoskopin e indeksit, asnjëra nuk kishte ndonjë episod të mëparshëm të SIP dhe ishin të shëndetshme me periudha të rregullta menstruale dhe nuk kishin faktorë të njohur për uljen e fertilitetit. Nga 2501 paciente, 1844 u diagnostikuan që kishin salpingitis, ndërsa 657 nuk kishin ndonjë patologji. Pas laparoskopit të indeksit të gjithë pacientët u ndoqen për sa kohë që të jetë e mundur. Të dhënat nga studimi tregojnë se gratë me një histori të diagnostikuar laparoskopikisht SIP ishin 6 herë më shumë gjasa të kenë pasur një shtatzënie ektopike dhe 14 herë më shumë gjasa të provojnë infertilitet nga prishja e integritetit tubar se ata që nuk kishin asnjë dëshmi apo histori të SIP. Gjithashtu studimi zbuloi se rreziku i zhvillimit të pasojave ishte i varur nga numri i episodeve të SIP. Rreziku i shtatzënisë ektopike dhe TFI u rritën pas një episodi SIP (raporti i gjasave = 6) dhe përsëri pas dy episodeve (OR = 17). Modelet e kafshëve tregojnë se SIP mund të zhvillohet brenda 5 ditëve nga infeksioni *C. trachomatis*⁸¹. Tek njerëzit, pamundësia për të kërkuar trajtim brenda tre ditëve nga fillimi i dhimbjes së ulët të barkut mund të rezultojë në një rritje trefish të rrezikut të SIP dhe prishjes së integritetit tubar⁸². Prandaj, diagnoza e hershme dhe trajtimi janë thelbësore. Në Mbretërinë e Bashkuar, një studim 11-vjeçar tregoi se gratë me një histori të SIP kishin respektivisht 6, 8, 10 dhe 10 herë më shumë gjasa të kishin diagnoza të endometritit, histerektomisë, dhimbjes së barkut dhe shtatzënisë ektopike, krahasuar me kontrollet⁶⁷.

Abscesi tubo-ovarian, një manifestim i vonuar i SIP, nuk është i lidhur me as *N. gonorrhoeae* ose *C. trachomatis*. Formimi i abscesit shoqërohet me infeksion nga bakteret facultative dhe anaerobe. Prezantimi klinik dhe kursi i SIP në gratë me sëmundje simptomatike të HIV dhe / ose shtypje të rëndë imunitare mund të jetë më agresive se sa tek femrat HIV negative⁸³. Kjo gjithashtu tregon se qelizat T-CD8 janë të rëndësishme në zhvillimin e SIP.

Është sugjeruar që ashpërsia e SIP lidhet me fazën e ciklit menstrual⁸⁴. Qafa e mitrës është pengesë për ngjytjen e mikroorganizmave, por mukusi cervikal është më i trashë në fazën e progesteronit

(f.luteale) sesa në fazën e estrogenit (f.folikulare). Në fazën luteale, mukusi cervikal pengon depërtimin e spermatozoideve dhe mikroorganizmave, ndërsa në fazën folikulare, spermatozoidet dhe mikroorganizmat mund të depërtojnë më lehtë në kavitetin endometrial. Gonorreja diagnostikohet më shpesh në fazën folikulare dhe salpingiti ka më shumë gjasa të diagnostikohet gjatë ose menjëherë pas menstruacioneve sesa në fazën luteale.

2.5 Faktorët e riskut

Informacioni nga studimet që identifikojnë nëngrupe të popullsisë në rrezik në rritje të SIP mund të përdoret për të filluar ndërhyrjen në kohë dhe efektive dhe për të informuar zhvillimin e strategjive të edukimit shëndetësor. Një metodologji e rast kontrollit, në të cilën një popullatë e grave me SIP krahasohet me një grup grash që nuk kanë SIP, është metoda më e efektshme e vlerësimit të faktorëve të rrezikut në lidhje me numrin e pacientëve që kërkohen të marrin pjesë dhe koston financiare⁹⁷. Të gjitha hetimet e ndërmarra deri më tani kanë qenë studime rast kontrolli dhe shumica janë ndërmarrë në Amerikën e Veriut. Megjithatë, këto studime kanë një numër të dobësive. Shumë prej tyre kanë qenë të bazuara në madhësi të vogla të mostrës dhe janë ndërmarrë gjatë disa viteve, për shembull një studim i San Franciskos ishte i shtrirë për tetë vjet²⁴. Rrjedhimisht, ato janë të vështira për t'u interpretuar pasi praktika kontraceptive, sjellja seksuale dhe etiologjia ndryshojnë me kalimin e kohës. Përveç kësaj, studimet përdorën një standard ari laparoskopik. Është e paqartë nga publikimet nëse diagnoza laparoskopike është përdorur në mënyrë rutinore në të gjithë pacientët me SIP të dyshuar. Nëse nuk është përdorur në mënyrë rutinore këto studime mund të kenë përfshirë një mostër të njëanshme të pacientëve me SIP. Madhësia e vogël e mostrave të studimeve të shumta do të thotë se ata nuk mund të demonstrojnë marrëdhënie statistikore të rëndësishme dhe se studimet mund të mos jenë në gjendje të zbulojnë marrëdhëniet brendatë dhënave. Studimet mund të jenë gjithashtu jo reprezentative për popullsitë nga të cilat janë rekrutuar.

Sjellja seksuale

Faktorët që lidhen me zhvillimin e SIP janë të lidhura ngushtë me ato të marrjes së STI⁹⁸. Sjellja seksuale është një përcaktues kyç në epidemiologjinë e STI. Megjithatë, pak studime kanë hulumtuar sjelljen seksuale në lidhje me SIP, dhe hetimet që janë ndërmarrë nuk janë standardizuar dhe nuk janë krahasuar me hulumtime të tjera të sjelljes. Kur është vlerësuar sjellja seksuale, janë bërë disa pyetje; disa studime kanë hulumtuar numrin e partnerëve seksualë dhe frekuencën e marrëdhënieve seksuale⁹⁹, ndërsa të tjerët kanë shikuar numrin e partnerëve të jetës dhe moshën në marrëdhëniet e para

seksuale¹⁰⁰. Në shoqëri, sjellja seksuale ndryshon me kalimin e kohës. Për shembull, në Britaninë e Madhe midis viteve 1950 dhe 1990, moshë mesatare në marrëdhëniet e para heteroseksuale ka rënë nga 21 në 17 për gratë, dhe nga 20 në 17 për meshkujt¹⁰¹. Në mënyrë të ngjashme, përqindja e grave që raportojnë marrëdhënie seksuale para moshës 16 vjeç është rritur. Në vitin 1990, më pak se 1% e atyre të moshës 55 vjeç e lart kishin pasur marrëdhënie seksuale para moshës 16 vjeç, krahasuar me gati 20% të adoleshentëve¹⁰¹. Sjellja seksuale gjithashtu ndryshon gjatë jetës së individit; numri i partnerëve seksual dhe frekuenca e rënies së marrëdhënieve seksuale me moshën dhe orientimi seksual mund të ndryshojnë me kalimin e kohës. Konkurrenca në partneritetet seksuale rrit transmetimin e STI dhe raportohet më së shpeshti në të dy gjinitë nën moshën 24 vjeçare¹⁰². Konkurrenca partnere u shoqërua dukshëm me rritjen e rrezikut të infeksionit gjenital të klamidit në Anketën e Dytë Kombëtare të Qëndrueshmërisë Seksuale dhe Stilit të Jetesës (Natsal)¹⁰³. Rreziku i SIP mund të shoqërohet me sjelljen seksuale gjatë një periudhe të konsiderueshme kohore dhe, meqë kjo ka të ngjarë të jetë një konfuzion në çdo vlerësim të faktorit të rrezikut, është e rëndësishme që të dhënat të mbledhen në sa më shumë aspekte të sjelljes seksuale të jetë e mundur.

Mosha

Të rinjtë kanë sjellje të cenueshme për marrjen e STI pasi ato zakonisht kanë një numër më të lartë të partnerëve seksualë, një numër më të lartë të partnerëve paralele dhe një frekuencë më të lartë të ndryshimit të partnerëve sesa grupmoshat më të vjetra¹⁰¹. Gratë e reja mund të jenë në rrezik të veçantë për infeksion, sepse nuk kanë aftësi dhe besim për të negociuar seks më të sigurt¹⁰⁴⁻¹⁰⁶. Shkalla e lartë e SIP në gratë e moshës 16 deri në 24 vjeç mund të pasqyrojë një kohëzgjatje më të gjatë të infeksionit ose zvogëlimin e infeksionit të klamidit për shkak të një përqendrimi më të ulët të antitropave mbrojtës të klamideve, ektopia më të madhe të qafës së mitrës ose përshkueshmëria më e madhe të mukusit të qafës së mitrës krahasuar me grupmoshat më të moshuara^{98,107}.

Shpeshtësia e marrëdhënieve seksuale të pambrojtura është e lidhur me rritjen e rrezikut të SIP midis grave monogame si spermatozoa bashkangjitur me *C. trachomatis* janë gjetur në traktin e sipërm gjenital të grave me SIP¹⁰⁸. Aspekte të sjelljes seksuale, të tilla si mosha në marrëdhënien e parë seksuale, numri i partnerëve seksual gjatë jetës, frekuenca e ndryshimit të partnerëve dhe seksi i pasigurtë, janë përcaktuesit kryesorë të transmetimit të IST. Nga ana tjetër, mosha në marrëdhënien e parë seksuale dhe numri i partnerëve seksual gjatë gjithë jetës njihen të ndryshojnë me statusin martesor, bashkëjetesën dhe grupin socio-ekonomik¹⁰¹. Marrëdhënia midis SIP dhe statusit socio-ekonomik ka të ngjarë të pasqyrojë shënuesit zëvendësues të sjelljes seksuale.

Kontracesioni

Përdorimi konsistent dhe i efektshëm i kondomit zvogëlon rrezikun e transmetimit të SST dhe do të parandalojë SIP¹⁰⁹. Megjithatë, përdorimi i papërshtatshëm i kontracesionit të barrierave nuk do të pengojë SIP, prandaj kontracesioni barriere nuk është gjithmonë i lidhur me një ulje të rrezikut të SIP¹¹⁰. Prandaj është e rëndësishme për të fituar informacion mbi sjelljen kontrceptive gjatë një periudhe kohore dhe për të ditur nëse prezervativët janë përdorur për të parandaluar shtatzëninë, infeksionin ose të dyja. Spermicidet gjithashtu janë shoqëruar me një rrezik të reduktuar të SIP⁹⁸. Përdorimi i diafragmave gjithashtu zvogëlon rrezikun e SIP edhe pse, siç zakonisht përdoren me spermicid, arsye për këtë efekt mbrojtës janë të paqarta.

Shoqërimi mes SIP dhe përdorimit kontrceptiv oral (OC) nuk kuptohet plotësisht. OC-të mendohet të parandalojnë ndryshimet në florën vaginale të lidhur me VB, nuk parandalojnë SIP gonokoksik dhe janë shoqëruar me një rënie prej 50% në SIP¹¹¹ klamidian. Është e paqartë nëse OC-të zvogëlojnë rrezikun e SIP klamidian duke ndryshuar përbërjen e mukusit të qafës së mitrës ose duke shtypur përgjigjen imune ndaj infeksionit klamidian, duke promovuar SIP¹¹¹ asimptomatike ose të heshtur. Megjithatë, edhe pse OC mund të zvogëlojë rrezikun e infeksionit, kondomët janë metoda e vetme efektive për parandalimin e transmetimit të IST-ve bakteriale gjatë marrëdhënieve seksuale.

Që nga futja e tyre në vitet 1960, janë tregtuar disa lloje të OC-ve: pilula e gjeneratës së parë (progesterone me dozë të lartë dhe estrogen) të viteve 1960, pilula e gjeneratës së dytë (dozë e ulët estrogen dhe progesterone) dhe pilula e gjeneratës së tretë që u bë e disponueshme viteve 1990. Përdorimi i OC-ve ka të ngjarë të ketë ndikuar në epidemiologjinë e SIP por ndikimi i tij është vështirë të vlerësohet. Hetimet e faktorit të rrezikut janë ndërmarrë ndërmjet viteve 1970 dhe 1990, gjatë të cilave janë përdorur një sërë OC-ve. Këto ndryshime mund të kenë ndikuar në studimet e faktorit të rrezikut; rrjedhimisht krahasimi midis studimeve është i vështirë.

Në Britani, OC përdoret nga 25% e grave të moshës riprodhuese, por mbështetja në këtë metodë kontrceptive ndryshon me moshën dhe statusin martesor¹⁰¹. Përdorimi i OC përdoret me moshën: 64% e grave të moshës 16-24 vjeç kanë përdorur OC brenda vitit të kaluar në krahasim me 10% të atyre të moshës 35-44 vjeç. Përdorimi i ulët i grave të moshuara ndoshta pasqyron udhëzimet për përdorimin e pilulës së kombinuar në mbi 40¹¹². Mbi 50% e grave të vetme dhe bashkëjetuese përdorin OC krahasuar me 20% të grave të martuara. OC është kontrceptivi më i zakonshëm i përshkruar për gratë adoleshente dhe përdorimi i tij mund të përkojë me marrëdhënien e parë seksuale ose ndryshimin e partnerit, momente kur gratë mund të jenë në rrezik në rritje për marrjen e një IST¹⁰¹.

Duhanpirja

Pirja e duhanit e cigareve është shoqëruar me rritjen e rrezikut të SIP dhe mendohet të kompromentojë përgjigjen imune ndaj infeksionit ose aktivitetit të estrogenit^{110,113,114}. Është gjithashtu e mundshme që pirja e duhanit pasqyron sjellje të dobët shëndetësore duke kërkuar sjellje në grupe më të ulëta socio-ekonomike dhe mund të reflektojë rrezik më të lartë seksual¹¹⁵.

Dushet

Dushi vaginal ka qenë i lidhur me rritjen e rrezikut të SIP pasi mendohet të ndryshojë mjedisin mikrobiologjik të vaginës dhe të shtyje bakteret në uterus¹¹⁶⁻¹¹⁸. Në Shtetet e Bashkuara të Amerikës është e zakonshme në grate e moshës riprodhuese: një e treta e grave të bardha dhe dy të tretat e femrave të zeza bejne dushe vaginale rregullisht¹¹⁹. Megjithatë, më pak se 0.25% e grave në Mbretërinë e Bashkuar raportojnë këtë sjellje dhe kështu nuk ka gjasa të jetë një faktor i rëndësishëm i lidhur me SIP në UK¹⁰.

Etniciteti

Të dhënat e vëzhgimit të SHBA nga Sondazhi Kombëtar i Sëmundjeve dhe Terapisë (një matje e konsultimeve në klinikat private të mjekëve, shih seksionin 2.8) tregojnë se incidenca e SIP në mesin e grave jo të bardha ishte 1.6 herë më e lartë se në gratë e bardha¹²⁰. Kjo ndoshta nënvlerëson barrën e SIP brenda grave jo të bardha, pasi ky grup ka më pak gjasa të konsultohet me një mjek privat sesa femra të bardha. Në Shtetet e Bashkuara, grupet etnike (afrikano-amerikan, hispanik, aziatik / oqeanik, indian amerikan) përjetojnë vazhdimisht shkallë më të lartë të klamidisë dhe gonorreve sesa të bardhët, por vetëm dy studime kanë raportuar rritje të rrezikut të SIP lidhur me përkatësinë afrikano-amerikane^{24,99,121}. Në Mbretërinë e Bashkuar, rritja e rrezikut të gonorreve dhe infeksionit *C. trachomatis* është shoqëruar me origjinë të zezë etnike, por asnjë hetim nuk ka hulumtuar marrëdhëniet midis etnisë dhe SIP¹²²⁻¹²⁴.

Statusi socio-ekonomik

Disa pjesë të shoqërisë janë në rrezik më të lartë të sëmundjeve ngjithëse seksuale se të tjerët, por grupet me rrezik të lartë mund të jenë të vështirë të përcaktohen ose të identifikohen pasi ato mund të jenë të marginalizuara në shoqëri¹²⁵. Gjendja më e ulët socio-ekonomike është shoqëruar me rritjen e rrezikut të IST-ve, por përkundër rëndësisë së statusit socio-ekonomik të epidemiologjisë së IST, vetëm dy studime të faktorëve të rrezikut kanë marrë në konsideratë statusin socio-ekonomik dhe ato studime

që kanë hulumtuar marrëdhënien midis të ardhurave dhe rreziku i SIP, askush nuk gjeti një marrëdhënie të pavarur^{110,116}.

SIP Iatrogenike

Inserimi i DIU, dilatacioni dhe kyretazh, hysterosalpingografia dhe ndërprerja e shtatzënisë (TOP) janë shoqëruar me SIP iatrogjenike, e cila ndodh kur instrumentimi lehtëson futjen e mikroorganizmave vaginale dhe qafës së mitrës në kavitetin endometrial¹²⁶. Kontributi i SIP iatrogjenike në ngarkesen e SIP varet nga numri i procedurave dhe përdorimi i profilaksisë antibiotike. Në Mbretërinë e Bashkuar, IUDs përdoren vetëm nga 3% e grave të moshës riprodhuese¹⁰¹.

Problemet e interpretimit të bazës së provave

Faktorët që lidhen me SIP në Angli dhe Uells nuk janë hetuar. Gjetjet nga studimet në vende të tjera nuk mund të ekstrapolohen, pasi faktorët që ndikojnë në epidemiologjinë e SIP-it, siç janë sigurimi i kujdesit shëndetësor, sjellja shëndetsore, sjellja seksuale, praktika kontrceptive dhe etiologjia e sëmundjeve, ndryshojnë midis vendeve dhe me kalimin e kohës. Vlerësimi i bazës së provave tregon se është thelbësore që studimet e ardhshme të jenë të përmasave adekuate dhe të përfshijnë një vlerësim të detajuar të këtyre determinantëve të incidencës.

2.6 Parimet e trajtimit dhe diagnostikimi

Për trajtimin e SIP rekomandohet një numër i bazuar në regjime të terapive me antibiotikë me spektër të gjerë, që mbulojnë *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* dhe infeksionin anaerobik^{127,128}. Të gjithë jepen me rrugë orale dhe kohëzgjatja e trajtimit është rreth dy javë. Nuk ka udhëzime për trajtimin e *M. genitalium*. Ndjeshmëria antibiotike e *M. genitalium* in vitro është e ngjashme me atë të *C. trachomatis*, pratetraciklinë, eritromicinë, azitromicinë dhe fluorokinolonet. Megjithatë, regjimet alternative të trajtimit duhet të hulumtohen pasi antibiotikët vetëm shtypin zhvillimin e mykoplazmave dhe rezistenca ndaj antibiotikëve ndaj *M. genitalium* është teorikisht e mundur, por nuk është përshkruar. Njoftimi i partnerit është një komponent thelbësor i menaxhimit të rasteve pasi parandalon reinfektimin dhe përhapjen e sëmundjes përmes ndërveprimeve seksuale. Dështimi i trajtimit mund të jetë për shkak të reinfektimit, mospërputhjes me trajtimin ose rezistencën antibiotike. Rezistenca ndaj antibiotikëve është një çështje e re në menaxhimin e infeksioneve bakteriale pasi dështimi i trajtimit mund të çojë në një zgjatje të kohëzgjatjes së infektimit dhe një rritje të rrezikut të zhvillimit të pasojave, siç është SIP. Rezistenca antimikrobike në *N. gonorrhoeae* është e dokumentuar mirë dhe në Angli dhe Uells në vitin 2002, rezistenca ndaj antibiotikëve të përdorur në terapi të vijës së parë (penicilina dhe ciprofloksacina) përbënin 10% të diagnozave¹²³. Pak studime kanë hulumtuar

mekanizmat dhe rëndësinë klinike të rezistencës antimikrobike në *C. trachomatis*¹³⁰. Prezantimi i përhapur i shqyrtimit për *C. trachomatis* potencialisht mund të ndikojë në ndjeshmërinë antimikrobike.

Tre izolatë të *C. trachomatis* janë raportuar, të cilat kanë treguar rezistencë ndaj doksiciklinës, azitromicinës dhe ofloksacinës, por rezistenca ndaj antibiotikut nuk është një problem klinik i zakonshëm në njerëz, edhe pse rezistenca ndaj *C. suis* është raportuar në derrat në Nebraska^{130,131}.

Saktësia e lartë diagnostike është thelbësore për menaxhimin efektiv të pacientit. Ajo përcakton cilësinë e mbikëqyrjes dhe studimeve epidemiologjike, të cilat nga ana tjetër ndikojnë në efikasitetin e strategjive të kontrollit dhe parandalimit. Diagnoza e SIP-së është e vështirë, sepse prezantimi klinik mund të përfshijë një spektër të gjerë të shenjave dhe simptomave të paspecifikuara. Kjo mund të vonojë menaxhimin, i cili, nga ana tjetër, mund të kontribuojë në zhvillimin e pasojave⁸². Një sërë teknikash diagnostikuese janë vlerësuar dhe janë shqyrtuar kohët e fundit¹³². Megjithatë, cilësia e provave është e ndryshueshme dhe e kufizuar në kategorinë III sepse studimet janë vëzhguese. Ato gjithashtu kanë qenë në shkallë të vogël dhe disa teknika janë përdorur vetëm në një vend të vetëm.

Laparoskopi konsiderohet “standardi i artë” diagnostikues në menaxhimin e pacientëve dhe në shkrimet akademike. Megjithatë, rreziqet që lidhen me këtë procedurë invazive tejkalojnë përfitimet. Në Mbretërinë e Bashkuar, pak gra me diagnozë klinike të SIP-it i nënshtrohen laparoskopisë, pasi është një procedurë e kushtueshme e cila konsiderohet joetike nëse nuk dyshohet një diagnozë konkurruese dhe/ose nuk ka nevojë të lehtësojë simptomat ose kur elementet e përkufizimit Hager mungojnë¹².

Mostrat e biopsisë endometriale mund të merren nën anestezi lokale dhe të testohen për praninë e leukociteve polimorfonukleare intraepiteliale dhe/ose qelizave plazmatike¹³³. Kur krahasohet me laparoskopinë, biopsia endometriale raportohet të ketë një ndjeshmëri prej 92% dhe një specificitet prej 87%¹³³. Ndjeshmëritë dhe specificitetet më të ulëta të raportuara nga disa studime mund të jenë për shkak të shpërndarjes së pabarabartë të inflamacionit endometrial. Në disa studime janë përdorur biopsi fimbriale, heqja e një nga skajet e fimbriave dhe mini biopsi fimbriale, heqja e mostrës së indit nga një fund fimbrial, por për shkak se ato duhet të ndërmerren gjatë laparoskopisë nuk janë përdorur gjerësisht. Laparoscopia ka ndjeshmëri (50%) dhe specificitet (80%) të ulët për zbulimin e SIP kur krahasohet me minibiopsi fimbriale dhe endometritine qelizave plazmatike^{47,134}. Kjo për shkak se laparoscopia nuk mund të identifikojë inflamacionin e butë intratubar dhe nuk mund të zbulojë endometritin. Evidencat për endometritin mund të zhvillohen përpara se infeksioni të arrijë tubat fallopiane, edhe pse infeksioni mund të arrijë tubat fallopiane nëpërmjet parametriumit, dhe kështu biopsia endometriale mund të dështojë për nëzbulimin e disa rasteve¹³⁵.

Variacioni ndër-vëzhgues në qëndrueshmërinë e rezultateve laparoskopike nuk është testuar dhe kështu krahasimi midis studimeve është i hapur ndaj pyetjes. Është sugjeruar që një "standard i artë" i ri duhet të përfshijë laparoskopinë dhe biopsinë endometriale, dhe që të gjitha rastet e diagnostikuara ose histologjikisht ose laparoskopikisht duhet të konsiderohen raste të vërteta.

Kuldocenteza, aspirimi i materialit nga cavum Douglas përmes fornixit posterior, është përdorur në Amerikën e Veriut. Nuk është vlerësuar në gratë me sëmundje të lehtë apo atipike, dhe asnjë studim krahasues nuk ka përdorur kuldocentezën me laparoskopji ose biopsi endometriale. Ekziston një korrelacion i dobët midis mostrave mikrobiologjike të marra nga kuldocenteza dhe laparoskopia¹³⁶.

Teknika imazherike të pelvisit, të tilla si ultratingujt, Doppler transvaginal i pulsativ dhe kolor, tomografia e kompjuterizuar dhe imazhi i rezonancës magnetike, janë përdorur si mjete diagnostikuese, por nuk ka prova të mjaftueshme për të vlerësuar vlerën e ultratingujve veçanërisht në kontekstin e paraqitjeve atipike. Imazhet e rezonancës magnetike janë përdorur gjithashtu si një mjet diagnostikues i SIP dhe konsiderohen më të sakta se ultratingujt transvaginales¹³⁷. Të dyja teknikat kërkojnë pajisje të shtrenjta që zakonisht nuk janë në dispozicion në mjediset e kujdesit parësor.

Testet për praninë e agjentëve etiologjikë në traktin gjenital të poshtëm nuk mund të përdoren si një test diagnostik i SIP sepse jo të gjithë pacientët me SIP kanë prova të infeksionit të traktit gjenital të poshtëm (seksioni 2.4). Megjithatë, prania e infeksionit në traktin gjenital të poshtëm është përfshirë në udhëzimet diagnostike¹²⁸.

Një sërë testesh laboratorike janë sugjeruar si teste diagnostike jo invazive, duke përfshirë: ekzaminimin e preparateve të lagëta vaginale për praninë e qelizave të bardha të gjakut^{138,139}, numërimin e qelizave të bardha të gjakut^{138,140}, shkalla e sedimentimit të eritrociteve (ESR)^{138,139}, proteina C reaktive^{141,142}, amilaze¹⁴³, IFN- γ ¹⁴⁴ dhe CA-125¹⁴⁵. Rritja e qelizave vaginale të bardha të gjakut është sugjeruar si një tregues i ndjeshëm i infeksionit të traktit gjenital të sipërm dhe se kombinimet e rezultateve nga testet e ndryshme përmirësojnë saktësinë diagnostikuese, megjithëse këto mund të jenë shënjeshtë të patologjive të tjera¹³⁸.

Megjithatë, baza e të dhënave është e kufizuar dhe krahasimet në mes të studimeve janë të vështira për t'u bërë për shkak të dallimeve në hartimin e studimit, madhësisë së mostrës dhe "standardit të artë" të përdorur (disa përdorën laparoskopji ndërsa të tjerët përdorën praninë e endometritit).

Në Mbretërinë e Bashkuar, pavarësisht disponueshmërisë së një sërë mjeteve diagnostikuese, metoda standarde e diagnozës në kujdesin parësor, mjekesise genito-urinare dhe Obstetrikë dhe Gjinekologji bazohet në interpretimin e shenjave dhe simptomave klinike dhe përjashtimin e diagnozave

konkurruese, si shtatzënia, shtatzënia ektopike dhe apendiciti. Megjithatë, edhe pse shenjat dhe simptomat mund të jenë markuesdiagnostikues, asnjë nuk është patognomonik i SIP. Shtatë studime kanë vlerësuar saktësinë me të cilën shenjat dhe simptomat parashikojnë praninë e SIP të diagnostikuar laparoskopikisht dhe këto ishin objekt i një rishikimi të botuar mbi një dekadë më parë^{11,44,139,141,142,146-148}. Hager et al. njohu se diagnoza e SIP-it zakonisht ishte bërë në bazë të kritereve klinike, të cilat ndryshonin ndërmjet institucioneve¹². Përkufizimi i Hager-it rrjedh nga një vlerësim i të dhënave të mbledhura si pjesë e studimit të Lundit të ngjarjeve riprodhuese pas diagnostikimit laparoskopik të SIP (seksioni 2.5). Hager et al. pranuan se dhimbja abdominale e poshtme ishte simptoma më e shpeshtë e parë në pacientët me salpingit akut të konfirmuar laparoskopikisht (gjë që nuk është e habitshme, pasi ky ishte kërkesa e hyrjes për studimin e Lundit) dhe se u shfaqën shkallë të lartë të ndjeshmerise adneksiale, ethe dhe shkarkimi jonormal vaginal në pacientët me salpingitis akut. Përkufizimi Hager dhe të dhënat Lund janë përdorur gjerësisht në formulimin e udhëzimeve diagnostike për SIP, por përkufizimi njihet si mungesë e ndjeshmërisë sepse laparoscopia ka vetëm një ndjeshmëri prej 64% në parashikimin e pranisë së SIP krahasuar me standardin e artë histopatologjik fimbrial⁴⁷.

2.7 Të dhëna lidhur me sëmundjen

Edhe pse SIP nuk shoqërohet me vdekshmëri të lartë, ajo shoqërohet me sëmundshmëri të lartë. OBSH vlerëson se SIP është përgjegjëse për 94% të sëmundshmërisë të lidhur me IST tek gratë (duke përfshirë HIV) në EME por mungesa e studimeve të validimit dhe një shpjegim se si nxirren vlerësimet e bëjnë interpretimin e vështirë¹⁴⁹. Megjithatë, të dhënat tregojnë se një ngarkesë e konsiderueshme e SIP ekziston në shumë vende dhe si e tillë, SIP përfaqëson një çështje të rëndësishme të kujdesit shëndetësor.

Nuk ka pasur studime të bazuara në popullsi të SIP dhe rrjedhimisht shumë nga njohuritë tona për incidencën dhe prevalencën e SIP mbështetet në të dhënat eurvejimit. Mbikëqyrja “është mbledhja, bashkërendimi dhe analiza e të dhënave për të zbuluar ndryshimet në tendencat ose shpërndarjen për të nisur masat hetuese ose të kontrollit”⁶. Ajo luan një rol kyç në hetimet epidemiologjike, duke krijuar një bazë të provave për identifikimin e grupeve të rrezikut, përcaktimin e prioriteteve, monitorimin, auditimin dhe vlerësimin e programeve të ndërhyrjes dhe kontrollit. Shenjat dhe simptomat e ndryshme dhe jo specifike që lidhen me SIP nënkuptojnë se gratë me SIP mund të kërkojnë menaxhim klinik në një sërë mjedisesh klinike, siç janë praktika e përgjithshme, planifikimi familjar, urgjenca dhe klinikat obstetrike-gjinekologjike. Megjithatë, burimet e të dhënave tëurvejimit janë të kufizuara dhe janë të disponueshme vetëm për Amerikën e Veriut dhe disa vende evropiane.

Suedia

Vëzhgimet anekdotike dhe studimet ad hoc janë burimi i vetëm i të dhënave tëurvejimit para viteve 1950. Barra e SIP u zvogëluar ndjeshëm në Suedi pas futjes së kimioterapisë: për shembull, numri i rasteve të SIP të shfaqura në Stokholm ra me 66% midis 1932 dhe 1942^{16,150}. Sidoqoftë, këto të dhëna mund të jenë të pasakta meqenëse shumë raste SIP iu atribuohen diagnozave të tjera. Megjithatë mbikëqyrja kombëtare nuk është kryerasnjëherë në Suedi, të dhënat nga katër qarqet suedeze, Göteborg, Lund, Örebro dhe Malmö japin një pasqyrë të faktorëve që ndikojnë në epidemiologjinë e SIP¹⁵¹⁻¹⁵⁴. Në Göteborg, midis viteve 1950 dhe 1959, incidenca e salpingitit gonococcal ishte relativisht e qëndrueshme në 0.2 për 1000 banorë¹⁵¹. Epidemia e N. gonorrhoeae e përjetuar nga vendet e industrializuara në vitet 1960 arriti kulmin në Suedi në vitin 1970¹⁵⁵. Në Lund, kjo korrespondonte me një rritje dhe rënie të mëvonshme të incidencës së SIP në grupmoshat 15 deri në 24 vjeç midis periudhave 1960-1964 dhe 1970 në vitin 1974 (figura 2.4). Përqindja e episodeve të para të SIP u rrit deri në vitin 1984 kur pothuajse të gjitha diagnozat ishin episodet e para. Në mënyrë të ngjashme, nga viti 1985 deri më 1989 praktikisht të gjitha rastet e SIP ishin të lidhura me infeksionin C. trachomatis, dhe disa iu atribuon gonorresë ose agjentëve të tjerë etiologjikë. Studimi i Lund gjithashtu ofron një pasqyrë të ndikimit të sjelljes seksuale në SIP. Mes viteve 1970 dhe 1974, 50% e të rinjve 15 vjeçarë seksualisht kishin katër ose më shumë partnerë brenda vitit të kaluar në krahasim me 20% në moshën 18-vjeçare¹⁵⁶. Kjo është reflektuar në uljen e theksuar të incidencës së episodeve të para të SIP me moshë në rritje: rreziku i marrjes së SIP ishte 1: 8, 1:10 dhe 1:80 në mesin e grave të moshës 15, 16 dhe 24 respektivisht (figura 2.5). Përgjigjja e shëndetit publik ndaj epidemisë suedeze N. gonorrhoeae ishte përqendruar në edukimin, diagnozën, trajtimin dhe njoftimin e partnerit. Seksi i sigurt u promovua nëpërmjet fushatave të ndërgjegjësimit të shëndetit seksual dhe rritjes së disponueshmërisë së prezervativëve. Kondomët u reklamuan në mënyrë komerciale dhe shitjet u rritën me 40% (35m në 50m) midis 1970 dhe 1972. Rënia në të dyja N. gonorrhoeae dhe episodet e para dhe të përsëritura të SIP, së bashku me një ndryshim në sjelljen seksuale të shkaktuar nga parandalimi parësor, sugjerojnë se rënia e vërejtur në incidencën e SIP ishte e vërtetë¹⁵³.

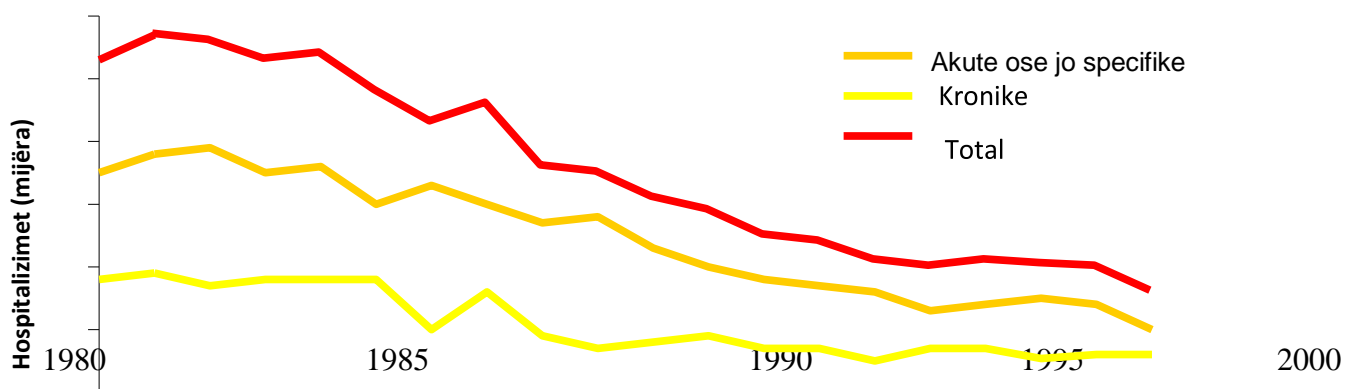
Përdorimi i IUDs gjithashtu ndikoi në epidemiologjinë e SIP dhe kjo mund të shihet në të dhënat nga Örebro (figura 2.6). Incidenca e salpingitit të gonokokut akut u zvogëluar nga 43% (54/126) në 1970 në 0% (0/63) në 1988 dhe incidenca e salpingitit të klamidias ra nga 28% (27/96) në 1985 në 8% (2 / 25) në vitin 1994^{154,157}. Pavarësisht këtyre zvogëlimeve, shtrimet spitalore për SIP ndryshuan nga më pak se 16% nga viti në vit në fillim të viteve 1970 dhe 1980 duke u rritur me 75% në mes të viteve 1970, rritjet më të larta duke u parë në grup moshën 20-24 vjeçare. Ky kulm i hospitalizimit përkoi me një rritje të përdorimit të IUD-ve në gratë nulipare, të cilat u rritën nga 3% në 1971 në 29% në

1974^{154,158}. Sidoqoftë, nuk është e mundur të përcaktohet një lidhje shkakësore ndërmjet përdorimit të IUD dhe prevalencës së SIP në bazë të këtyre të dhënave ekologjike.

Të dhënat nga Malmö tregojnë lidhjen mes *N. gonorrhoeae*, SIP dhe shtatëzënisë ektoptike (figura 2.7)¹⁵². Rastet e *N. gonorrhoeae* arritën kulmin në vitin 1970 dhe më pas ranë me 98% midis viteve 1970 dhe 1988, pas të cilave rastet arritën platonë. Rastet e salpingitit arrinin kulmin në 1975 dhe më pas ranë me 90% midis viteve 1974 dhe 1996. Kjo renditje e ngjarjeve u pasqyrua në rritjen e numrit të shtatëzënisë ektoptike të vërejtura midis viteve 1985 dhe 1995. Rritjet në shtatëzënisë ektoptike mund të lidhen me pikun e mëparshëm SIP, por gjithashtu mund të reflektojnë një rritje të infeksionit gjenital të klamidias.

Të dhënat suedeze të survejimit rajonal tregojnë një rend të veçantë ngjarjesh. Një epidemi primare e *N. gonorrhoeae* u pasua nga një epidemi sekondare SIP që arriti kulmin në 11/1000 gra të moshës 15 deri në 39 vjeç midis viteve 1970 dhe 1974, dhe më pas u prish si një epidemi e shtatëzënisë ektoptike terciare. Sidoqoftë, nuk është e mundur të krijohen një shoqërim shkakor midis tendencave në bazë të të dhënave ekologjike. Studimet tregojnë gjithashtu se epidemiologjia e SIP është e ndikuar nga sjellja seksuale, politika shëndetësore (si ndryshimet në rekomandimet e kontracepsionit), ndërhyrja dhe kontrolli. Të gjitha studimet potencialisht nënvlerësojnë barrën e vërtetë të SIP pasi ato janë të bazuara në të dhënat spitalore spitalore, që janë raste akute, gratë që përjetojnë dhimbje kronike të përsëritur dhe me probleme afatgjata të shëndetit riprodhues që lidhen me SIP. Rrjedhimisht të dhënat nuk janë përfaqësuese të rezervuarit të vërtetë të SIP në popullatën e përgjithshme.

Figura 2.8 SIP: Hospitalizimet (NHDS) e grave te moshes 15-44, USA: 1980 to 1999¹²¹



Në mënyrë të ngjashme, variacionet në kriteret diagnostikuese, të cilat ndryshojnë ndërmjet mjediseve klinike dhe praktikuesve mund të kenë ndryshuar me kalimin e kohës: ato që u trajtuan si paciente në spital gjatë viteve 1980 mund të jenë trajtuar si ambulatorë në vitet 1990. Përveç kësaj, NDTI përjashton klinikat publike dhe kështu pacientet me rrezik më të madh të sëmundjes, siç janë disa grupe të pakicave etnike, refugjatë, punëtorë të seksit komercial dhe ato me status të ulët socio-ekonomik mund të përjashtohen. Kjo do të nënvlerësonte ndjeshëm prevalencën e SIP.

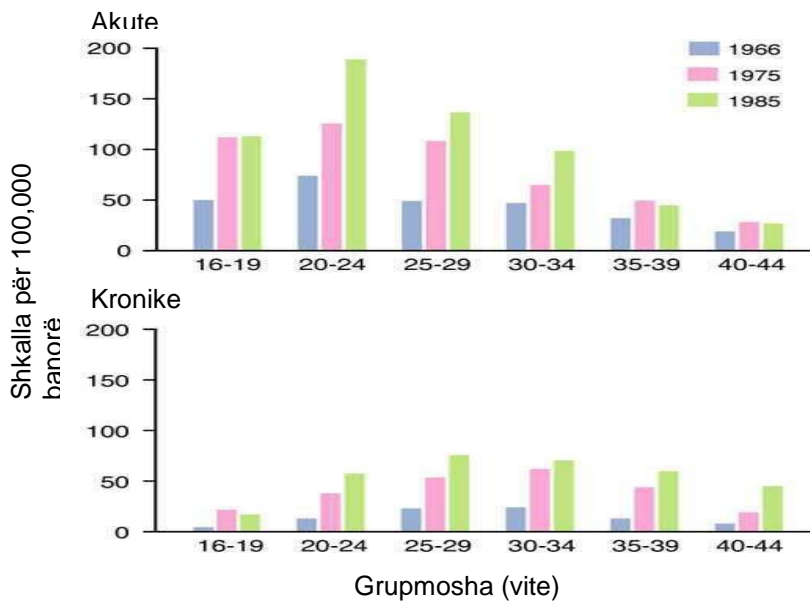
Vende të tjera të industrializuara

Pak vende kanë të dhëna mbikqyrjeje që janë vazhdimisht të disponueshme me kalimin e kohës. Të dhënat nga Kanadaja dhe Holanda janë të publikuara^{161,162}. Megjithëse këto të dhëna nuk janë të kompletuara me kalimin e kohës, ato tregojnë se ka pasur një rënie në episodet e spitaleve për shkak të SIP në fund të viteve 1980, një rënie që u pa edhe në të dhënat suedeze dhe SHBA.

Angli

Pak të dhëna nga survejimi i SIP, mbledhur në mënyrë sistematike janë publikuar për Anglinë, por informacioni është i disponueshëm nga katër burime: Studimi i Lidhjeve të Oksfordit (ORLS), hetimet spitalore (statistikat e spitaleve spitalore), Kolegji Mbretëror i Mjekëve të Përgjithshëm (RCGP) Shërbimi i Kthimit, dhe Anketa Kombëtare e Qëndrueshmërisë Seksuale dhe ISTli i Jetesës (Natsal) i ndërmarrë për UK^{67,103,163,164}. ORLS, i realizuar në vitet 1970 dhe 1985, illustroi pasojat afatgjata të SIP. Të dhënat e pacienteve të hospitalizuara tregojnë se prevalenca më e lartë dhe përqindjet më të larta të rritjes janë parë vazhdimisht në grupmoshat 16-24 vjeçare, që pasqyron numrin substancial të IST-ve bakteriale të vërejtura në grupmoshën 16 deri në 19 vjeç (figura 2.10)^{165,166}.

Figura 2.10 SIP: Pritshmëria e pacienteve të hospitalizuara sipas grupmoshave, Anglia dhe Uellsit: 1966 deri 1985 ^{164,165}



Të dhënat e pacienteve të hospitalizuara përbëhen nga raste akute, me gratë që përjetojnë dhimbje kronike të përsëritura dhe probleme afatgjata të shëndetit riprodhues që lidhen me SIP. Si të tilla, këto të dhëna nuk kanë gjasa të jenë përfaqësuese të rezervuarit të vërtetë të SIP në popullatën e përgjithshme. Të dhënat u mblodhen nga 77 klinika në të gjithë Anglinë dhe Uellsin. Raporti përfshin një kategori diagnostikuese të quajtur 'sëmundje inflamatore pelvike femërore', edhe pse është botuar incidenca në të dyja femrat dhe meshkujt! Ky burim informacioni është veçanërisht i vështirë për t'u interpretuar duke pasur parasysh rastet e vazhdueshme të SIP në meshkuj dhe gratë jo-produktive (Figura 2.11)¹⁶³. Në mënyrë të ngjashme, incidenca e lartë në grupin e moshës 0 deri në 4 vjeç tregon se mjekët e përgjithshëm që morën pjesë në studim nuk përdorën kritere të sakta diagnostike. Megjithatë, grupi i të dhënave tregon problemet që lidhen me përdorimin e të dhënave të mbikëqyrjes së përgjithshme të sëmundshmërisë për të parë diagnoza specifike. Studimi i shtresës së probabilitetit të Natsal zbuloi se 2.2% (95% CI 1.8-2.6) i grave të moshës 16-44 raportuan se kanë pasur ndonjëherë SIP dhe se 30% (95% CI 23-39) të atyre që raportojnë se janë diagnostikuar me SIP kishte marrë shërbimet e mjekesise genito-urinare ¹⁰³. Kjo përfaqëson incidencën kumulative të sëmundjes dhe tregon se SIP është një problem thelbësor për shëndetin e grave të moshës riprodhuese në Britaninë të Madhe.

2.8 Problematikat e SIP

Problemet që lidhen me mbikëqyrjen rrjedhin nga fakti që asnjë infeksion i vetëm nuk shkakton SIP, asnjë shenjë ose simptomë nuk është patognomonike dhe një test diagnostik i lirë, i thjeshtë dhe i saktë nuk ekziston. Rrjedhimisht, është e vështirë të formulohet një "standard i artë" Diagnostifikues. Të dhënat e mbikëqyrjes së SIP janë të ndikuara nga variacionet në përkufizimet e rasteve ndërmjet mjediseve klinike, ndryshimet në kronicitetin e sëmundjeve të shoqëruara me infeksionin klamidian klinik të butë, variacionet në sjelljen e kërkimit shëndetësor, ndryshimet në përdorimin e IUD dhe menaxhimin e rritur të SIP në pacientët jo të hospitalizuar ^{167,168}.

Trendet në raportet e SIP nuk mund të nxirren nga të dhënat e mbikëqyrjes së infeksionit gjenital klamidian, pasi këto ndikohen shumë nga paragjykimet e rasteve të konstatimit dhe nuk përfaqësojnë rezervuarin e vërtetë të infeksionit gjenital klamidian në popullatën e përgjithshme. Përveç kësaj, reduktimet afatshkurtra në prevalencën e infeksionit gjenital të klamidias mund të shoqërohen me një kohëzgjatje më të vogël të infeksionit në vend të reduktimit të incidencës. Prevalenca e infeksionit gjenital nga klamidia nuk mund të nxirret nga ajo e gonorrese, pasi epidemiologjia e këtyre infeksioneve është e ndryshme. Paragjykimet e qenësishme në mbikëqyrjen e SIP, infeksionet dhe pasojat e lidhura me të, bëjnë të vështirë vlerësimin e saktë të trendit në prevalencën e SIP.

2.9 Rëndësia e parandalimit të SIP

Fitimet thelbësore shëndetësore mund të bëhen nga parandalimi i SIP. Ekzistojnë tre qasje ndaj kontrollit efektiv: edukimi dhe ndryshimi i sjelljes (parandalimi parësor), shqyrtimi i infeksionit asimptomatik (sekondar), dhe diagnoza dhe trajtimi i sëmundjes simptomatike (terciar).

Parandalimi primar, bazuar në edukimin dhe ndryshimin e sjelljes, është thelbësor për kontrollin e sëmundjes. Ndryshimi i sjelljes, siç është rritja e përdorimit të metodave kontraceptive barrierë dhe debutimi i vonuar seksual i shkaktuar nga fushatat shëndetësore të HIV dhe IST, është dokumentuar në vendet evropiane dhe është shoqëruar me incidencë të reduktuar të simptomave të SIP^{111,153,162}. Megjithatë, në Mbretërinë e Bashkuar ndërgjegjësimi i ulët i SIP-it në mesin e profesionistëve të kujdesit shëndetësor dhe publikut është një pengesë për parandalimin primar. Vaksinimi është potencialisht metoda afatgjatë më efektive e kontrollit të infeksionit *C. trachomatis* dhe mund të jetë më pak e kushtueshëm se sa shqyrtimi. Modeli kompjuterik ka treguar se vaksinimi do të reduktonte shpejt prevalencën e *C. trachomatis* por vaksinat e të zhvilluara deri më sot nuk kanë qenë efektive sepse imuniteti i dhënë është i shkurtër dhe serovar specifik¹⁷¹.

Meqenëse një pjesë e konsiderueshme e rasteve të SIPkanë origjinë nga klamidia, parandalimi i kostove që lidhen me SIP dhe pasojat që lidhen me të është një përfitim kyç që pritet nga ekzaminimi për infeksionin gjenital të klamidias. Niveli i lartë i infeksionit asimptomatik gjenital të klamidias thekson rolin e ekzaminimit të këtij infeksioni në mënyrë që të parandalohet infeksioni pelvik. Parandalimi dytësor, ose diagnoza dhe trajtimi i infeksionit asimptomatik gjenital të klamidias, ka rezultuar i suksesshëm në reduktimin e prevalencës së infeksionit gjenital të klamidias dhe të SIP-it shoqërues. I vetmi studim i kontrolluar i rastësishëm (RCT) që ka vlerësuar efektivitetin e shqyrtimit klamidian u ndërmor në Puget Sound, Shtet Uashington, SHBA midis viteve 1990 dhe 1992⁴⁹. Studimi u bazua në gratë e moshës 18-34 vjeç, të cilat u identifikuan si në rrezik të rritur për SIP, duke përdorur një pyetësor. Gratë u caktuan rastësisht për t'u nënshtruar Testimit për *C. trachomatis* (n = 1009) ose për të marrë kujdes të zakonshëm (n = 1598) dhe të dy grupet u ndoqën për një vit. Studimi tregoi se një rënie në prevalencën e infeksionit gjenital klamidian ishte e lidhur me një reduktim të ndjeshëm të prevalencës së SIP: rreziku relativ (RR) = 0.44 (95% CI 0.20 deri 0.90). Megjithatë, në kohën e publikimit, u ngritën shqetësime rreth problemeve në metodologjinë e studimit. Së pari, subjektet nuk u randomizuan para se të ishin caktuar ose në grupin e ndërhyrjes apo të kontrollit në studim. Gratë u rekrutuan më agresivisht në kahun e ndërhyrjes dhe kjo çoi në rekrutimin e 20% më shumë grave në këtë grup të studimit, që është një burim i mundshëm i animit¹⁷². Së dyti, ka pasur përdorim të ndryshëm të shërbimit midis grupeve të kontrollit dhe kontrollit. Krahu i shqyrtimit ishte subjekt i kontaktit intensiv me shërbimet e kujdesit shëndetësor, që mund të jetë perceptuar si edukim shëndetësor nga ato që marrin pjesë. Rrjedhimisht, edukimi, në vend të shqyrtimit, mund të ishte përgjegjës për ndryshimet e vërejtura: studimi mund të kishte matur ndryshimet në sjelljen seksuale po aq sa ndryshimin në incidencën e SIP-it¹⁷³. Së treti, 364 subjekte u përjashtuan nga 1009 të caktuara në krahun e shqyrtimit dhe trajtimit të studimit. Këto gra nuk u shqyrtuan, nuk morën ndërhyrje dhe kështu nuk ndryshonin nga grupi i kontrollit. Në studim gratë u përfshinë në krahun e shqyrtimit dhe të ndërhyrjes dhe studimi prodhoi një rezultat të rëndësishëm. Megjithatë, nëse ato do të ishin përfshirë në grupin e kontrollit, RR e SIP në grupin e shqyrtimit do të kishte qenë 0.60 (95% CI 0.22 deri 1.3, p = 0.22). Në të kundërt, nëse subjektet do ishin përjashtuar nga analiza, RR do të kishte qenë 0.52 (95% CI 0.19 në 1.2, p = 0.11)¹⁷⁴. Së katërti, është e paqartë se si janë diagnostikuar rastet e SIP. Duket se diagnoza më e madhe u bazua në një kombinim të prezantimit klinik, diagnozës së raportuar nga subjektet, ose siç është regjistruar në shënimet mjekësore të pacientit. Vetëm tre mendohet se ishin diagnostikuar duke përdorur laparoskopinë. Siç është diskutuar në seksionin 2.9, si bazë për diagnozën e paraqitjes klinike të SIP mungon ndjeshmëria dhe specifika, dhe ka të ngjarë që disa nga subjektet e diagnostikuar me SIP nuk kishin SIP. Kjo, së bashku me keqklasifikimin e një numri të madh të subjekteve, mund të ketë rezultuar në një studim të njëanshëm dhe në zbulimin e një rezultati të rremë

pozitiv. Dëshmia për efektivitetin e ekzaminimit të klamidias nga ky studim është kështu jo bindëse dhe duket nevoja për studime të mëtejshme.

Në Wisconsin, SHBA, ndërhyrja e bazuar në ekzaminimin për infeksion gjenital klamidian reduktoi incidencën e SIP dhe shtatzënisë ektopike me 33% dhe 20% përkatësisht gjatë një periudhe pesë-vjeçare¹⁷⁵. Dëshmitë ekologjike nga një program i ndërhyrjes suedeze gjithashtu sugjerojnë që ekzaminimi për infeksionin gjenital të klamidias mund të reduktojë me shpejtësi incidencën e shtatzënisë ektopike në moshat 20 deri në 24 vjeç, por asnjë dëshmi për të mbështetur këto relacione nuk rezulton nga ndonjë studim¹⁷⁶. Asnjë studim nuk ka treguar se ekzaminimi i klamidias gjenital mund të zvogëlojë prevalencën e TFI.

Studimet teorike kanë tentuar të përcaktojnë sasinë e efektivitetit të kostos së një programi të skrinitimit të klamidias genitale. Bazuar në supozime të ndryshme, prevalenca e pragut të infeksionit genital klamidian në të cilin ekzaminimi bëhet kosto efektiv është vlerësuar të jetë midis 3.9% dhe 6% (duke përdorur NAAT dhe trajtim me azitromicinë)¹⁷⁷. Megjithatë, janë sugjeruar gjithashtu prevalenca të pragut deri në 14 %¹⁷⁷. Një arsye për këtë ndryshim të gjerë është se shumë studime marrin vetëm peshën e SIP simptomatike. Analiza e ndjeshmërisë tregon se një përcaktues kyç në vlerësimin e kostefektivitetit të ekzaminimit të klamidias është prevalenca e SIP¹⁷⁷. Nëse studimet shtrihen për të përfshirë SIP-in subklinik ose të pa diagnostikuar, prevalenca e pragut në të cilën kontrolli është kosto efektiv mund të jetë të paktën sa më i ulët se 3.9%¹⁷⁷. Kjo thekson rëndësinë e vlerësimit të saktë të prevalencës dhe incidencës së SIP.

Parandalimi terciar, njohja e shpejtë dhe trajtimi i SIP simptomatik, kërkohet gjithashtu për të reduktuar episodet e përsëritura dhe pasojat e mëtejshme. Megjithëse profilaksia me antibiotikë para ose futjes së IUD-it ose TOP-it është vlerësuar se zvogëlon rrezikun e SIP-it iatrogjenik dhe është kosto efektive, kjo dëshmi nuk bazohet në studime RCT, double-blind^{178,179}.

Parandalimi i riekspozimit ndaj infeksionit përmes njoftimit të partnerit është pjesë thelbësore e menaxhimit të SIP. Profesionistët e kujdesit shëndetësor duhet të njohin simptomat e sëmundjes, të promovojnë vetë referimin në kohë në qendrat e trajtimit dhe të inkurajojnë pajtueshmërinë e terapisë midis grave dhe partnerëve të tyre. Në Shqipëri, udhëzimet e menaxhimit të SIP janë botuar nga një sërë organesh profesionale, por ndikimi i tyre është vështirë të vlerësohet^{128,180}. Kjo paraqet një mundësi të humbur për kontroll dhe parandalim. Arsimi profesional dhe publik kërkohet për të përmirësuar njohuritë, qëndrimet dhe aftësitë për të siguruar menaxhim efektiv të rasteve.

3. METODAT E STUDIMIT TË KRYER NË SUOGJ “MBRETËRESHA GERALDINË”

3.1 Metodat e kërkimit të literaturës

Kërkimet e literaturës u kryen në Medline (PubMed) duke përdorur fjalët kyçe 'sëmundje inflamatore pelvike', 'endometritis', 'salpingitis', 'laparoscopy', 'biopsi endometriale', 'Chlamydia trachomatis', 'Mycoplasma genitalium' e autorëve të njohur që kanë botuar studime të lidhura me SIP dhe C. Trachomatis. Kërkimet treguan se literatura është e shpërndarë gjerësisht përmes revistave Medline dhe shumë burime kryesore epidemiologjike nuk janë cituar në Medline. Pjesa më e madhe e rishikimit të literaturës është ndërmarrë duke kërkuar referenca të cituara në studime në bibliotekën online Cochrane, ose duke kërkuar për ato përmes World Wide Web (Internet). Studimet e bazuara në kartelat klinike tek gratë e hospitalizuara apo ambulatorë në SUOGJ Mbretëresha Geraldinë dhe poliklinikat kryesore të kryeqytetit për periudhën 2011-2018. Studimi ka qënë studim kohort dhe retrospektiv. Leja për përdorimin e kartelave është marrë në mënyrë të rregullt nga Drejtoria e Spitalit. Anketimi i pacienteve është bërë gjithmonë pasi ato kanë dhënë lejen për të kryer përpunimin e të dhënave.

3.2 Metodat e përpunimit statistikor

Përveç analizës diskriminuese që përdorte SPSS për Windows, të gjitha analizat janë kryer duke përdorur STATA 6^{182,183}. Llogaritjet e madhësisë së mostrës janë bërë duke përdorur SAMPLE, një sistem statistikor bazuar në GLIM.

3.3 Mbledhja e të dhënave

Është hasur vështirësi në mbledhjen e të dhënave për shkak të mosraportimit në një qendër të rasteve të diagnostikuara me SIP apo me SST. Gjithashtu ne nuk kemi database kombëtar përse i përket rasteve të infertilitetit primar apo sekondar. Laboratorët publike apo ato private, në rastet e detektimit të klamidias, gonorreas nuk janë të detyruar për të raportuar rastet në Institutin e Shëndetit Publik. Kjo bën që të dhënat të mos gjenden. Poliklinikat e qyteteve përsëri nuk raportojnë rastet e sëmundjeve inflamatorë pelvike të diagnostikuara nga gjendja e tyre klinike në Spitalet Universitare apo në databaza të tjera. SUOGJ Mbretëresha Geraldinë ka një qendër ambulatorë e cila kryen një aktivitet të

gjerë, si dhe shërbimin e gjinekologjisë, konservativ dhe atë kirurgjikal. Kjo na ka ndhmuar në pasjen e një numri të konsiderueshëm të rasteve, të cilët kanë marrë pjesë në studim.

Studimi është shtrirë në vitin 2011-2018 dhe është bazuar në diagnozë klinike, laboratorike dhe kirurgjikale. Gjithashtu është përdorur pyetësi për rastet e shtruara në SUOGJ Mbretëresha Geraldinë në repartin e gjinekologjisë si dhe në poliklinikat dhe për të gjitha gratë të cilat janë paraqitur tek gjinekologët e këtyre poliklinikave.

Në të dhënat që ne kemi kërkuar në kartela ka qënë:

- Anamnesis vitae
- Anamnesis obstetrikale
- Ankesat subjektive
- Ekzaminimet laboratorike
- Ekzaminimet instrumentale
- Kryerja apo jo e aborteve
- Statusi civil
- Pamundësia apo jo e të ngelurit shtatzënë
- Përdorimi apo jo i kontraktivëve
- Përdorimi apo jo i prezervativëve
- Numri i partnerëve
- Kryerja apo jo e laparoskopit
- Kryerja apo jo e ndërhyrjeve gjinekologjike

Klasifikimi i grupit etnik u bazua në prejardhjen familjare. Numri i herëve të diagnozave të SIP u bazua në të dhënat e kartelave apo në referimet gojore. Puna në poliklinika u bazua tek anketimi dhe të dhënat që mjekët e këtyre poliklinikave kanë dhënë në vite. Subjektiviteti i të dhënave ul saktësinë e rezultateve tona. Asnjë dallim nuk është bërë në rastet e diagnozës së vendosur nga mjekë të ndryshëm. Në të gjitha rastet e vendosjes së diagnozës nga mjekë gjinekologë janë marrë të mirëqëna për studimin.

Statistikat e spitalit dhe pyetjet për pacientët e hospitalizuar

Midis 2011-2018, hetimi për spitalin një mostër kombëtare prej 10% e pranimeve në spital, u përdor për të vlerësuar pranimet e përgjithshme në spital. Statistikat e Episodeve Spitalore, të cilat janë mbledhur që nga viti 2011, kanë përfshirë prezencën e rasteve në spitale bazuar në një mostër prej 25% të mostrave të konsulentëve të përfunduar. Mbulimi diagnostik ka ndryshuar me kalimin e kohës dhe është rritur nga 70% në 2012/13 në 94% në 2015/2016. Departamenti i Shëndetësisë vlerësoi ngarkesën e përgjithshme të diagnozave në çdo vit bazuar në shpërndarjen e rasteve në mostrën

originale. Kodimi i SIP në të dhënat spitalore spitalore gjithashtu ndryshoime kalimin e kohës. Është përdorur sistemi i kodimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD) 9 (kodi i SIP: 614)

Studimet në popullatë dhe bazat e të dhënave të kujdesit parësor

Ekzistojnë disa burime të të dhënave tëurvejimit të praktikës së përgjithshme. Baza e të dhënave të Kujdesit Primar bazohen në ndjekjen e praktikave të përgjithshme dhe përfaqësojnë popullatën e përgjithshme në aspektin e moshës, gjinisë dhe shpërndarjes rajonale. Shpenzimet thelbësore janë të lidhura me përdorimin e këtyre grupeve të të dhënave. Anketa e kryer përfaqëson popullsinë e përgjithshme në lidhje me moshën, gjininë, statusin martesor, statusin socio-ekonomik, sjelljen e pirjes së duhanit dhe barrën e sëmundjes^{188,189}. Grupi i të dhënave është nxjerrë nga frekuentimet gjatë një periudhe 8 vjeçare 2011-2018 në SUOGJ “Mbretëresha Geraldinë” dhe 5 Poliklinikat kryesore të Tiranës. Diagnostifikimet e bëra nga bashkëpunimi i mjekëve të përgjithshëm (kodimi sipas ICD9), moshë, përkatësia etnike, gjendja socio-ekonomike, zakoni i tanishëm i pirjes së duhanit, kohëzgjatja e regjistrimit të personit në praktikë gjatë vitit dhe statusi martesor (një ndryshore kombinimi duke përfshirë statusin martesor dhe bashkëjetues) janë mbledhur për secilin pacient. Në mënyrë të ngjashme, sistemi i kodimit ICD9 vetëm jep një përshkrim të gjendjes, jo udhëzimet diagnostike. Një analizë për person është përfshirë në analizë dhe të dhënat janë përfshirë vetëm kur janë regjistruar të dhëna të plota. Teknikisht të dhënat janë nxjerrë nga konsultimet dhe jo nga regjistri total i moshës/gjinisë. Megjithatë, meqenëse 78% e atyre në regjistrin e moshës/seksit të praktikave të përfshira në studim konsultuan mjekun e tyre të përgjithshëm të paktën një herë gjatë viteve kjo ishte një vlerësim i afërt i ngarkesës së sëmundjes së diagnostikuar në popullatën e studimit, referuar këtu si shkalla diagnostikuese (numri i diagnozave të SIP për personat me rrezik vjetor). Klasifikimi i grupit etnik u thjeshtua në: të bardhë, me ngjyrë. Analiza përfshinte 781 gra të moshës 16 deri në 46 vjeç. Kohëzgjatja e pacientëve të regjistruar me mjekun e tyre të përgjithshëm varionte nga një ditë në një vit. Analizat e vetme dhe multivariabile janë ndërmarrë duke përdorur një model të regresionit të poisson. Variabli i rezultatit ishte një diagnozë e SIP e bërë gjatë periudhës së studimit (Kodi ICD9 614). Asnjë dallim nuk është bërë nëse këto ishin diagnoza të reja ose një konsultim për një episod të diagnostikuar për herë të parë jashtë periudhës së studimit. Kështu, analiza jep një vlerësim të përhapjes. U ndërmorën ndërveprime dhe u përdor një model efektsh kryesore për të përshkruar të dhënat. Kalkulohen raporte jo rregulluese dhe të rregulluara të normës (RRs).

Studimi u krye në bashkëpunim me poliklinikat e kryeqytetit. Të gjitha praktikat që nuk e kthyen pyetësorin brenda tre javësh u dërguan një pyetësor shtesë; nëse kjo kopje nuk u kthye, u bë një kujtesë me telefon. Poliklinikat mbulojnë pjesën më të madhe të popullsisë së kryeqytetit. Një pyetësor i

strukturuar është përdorur për studimin që mbulon karakteristikat e praktikës (pjesa A) dhe diagnozën, trajtimin dhe politikën e referimit të mjekut që plotëson pyetësin (pjesa B). Pjesa C hulumtoi menaxhimin e rastit të fundit të parë nga mjeku i përgjithshëm. Kjo teknikë kritike e incidentit është përdorur si një metodë për reduktimin e anshmërisë së kujtesës. Përkufizimi i "standardit të artë" të diagnozës, trajtimit dhe menaxhimit është nxjerrë nga literatura dhe konsultimi me një panel ekspertësh^{128,180,199}. Ian Simms ka mblodhur dhe kryesuar një takim të ekspertëve të nxjerrë nga praktika e përgjithshme, shërbimi i obstetrikë gjinekologjisë dhe mikrobiologjia për të diskutuar menaxhimin e SIP dhe sugjeronin atë që ata e konsideronin metodën më efektive të diagnozës, trajtimit dhe menaxhimit bazuar në njohuritë e tyre të literaturës dhe praktika klinike. Janë propozuar pesë kategori që përfshijnë simptoma, shenja, hetime mikrobiologjike, terapi antibiotikë dhe njoftim i partnerit (tabela 3.1). Përgjigjet nga praktikatat e përgjithshme u krahasuan me këtë 'standard të artë'.

Tabela 3.1 'Standardi i artë'

Pyetja	'Standardi i artë'
Cilat simptoma?	<i>Dy ose më shumë nga këto:</i> Hemoragji të çrregullta menstruale, dhimbje abdominale e poshtme (veçanërisht e lidhur me dispareuni), rrjedhje të sekrecioneve vaginale, dizuri, dispareuni e thellë
Cilat shenja?	<i>Dy ose më shumë nga këto:</i> Dhimbje në fund të barkut, ndjeshmëri në lëvizjetecervixit, rrjedhje të sekrecioneve cervikale, temperaturë >38%, ndjeshmëri në lëvizje, masë adnaxiale
Antibiotikoterapia	<i>Një nga regjimet e mëposhtme:</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tetraciklin, doksiciklinë ose eritromicin nëqë doxiciklina nuk tolerohet, & metronidazole 2. Ofloksacin & metronidazol 3. Ampicilin/sulbaktam & (doxiciklin, tetraciklin ose eritromicin) 4. Ciprofloksacin & (doksiciklin, tetraciklin or eritromicin) & metronidazole
A trajtohen partnerët e rasteve me SIP?	Zakonisht

Një llogaritje e madhësisë së mostrës që vlerësoi intervalet e besimit të shoqëruar me proporcionin e mjekëve që dhanë të njëjtin përgjigje si 'standardi i artë' tregoi se praktikatat e përfshira në studim duhet

të kishin dhënë një vlerësim të saktë të saktë të përqindjes së respondentëve që jepnin ' përgjigje standarde ari '(tabela 3.2).

Tabela 3.2 Llogaritja i madhësisë së mostrës: 95% CI lidhur me përqindjen e të anketuarve duke dhënë të njëjtën përgjigje për një pyetje

Proporcioni i GPs që jep të njëjtën përgjigje si 'gold standard' (%)	Madhësia e mostrës		
	250	500	750
5	2.65-8.48	3.26-7.29	3.55-6.81
10	6.58-14.41	7.51-12.97	7.97-12.37
20	15.22-25.50	16.58-23.78	17.19-23.04
30	24.34-36.09	26.01-34.22	26.94-33.42

Praktikat e përgjigjeve dhe jo-përgjigjes u krahasuan në aspektin e madhësisë dhe indeksit Carstairs duke përdorur Testin Wilcoxon sum (Mann-Whitney). Testi χ^2 u përdor për të krahasuar seksin e mjekut përgjegjës për plotësimin e pyetësorit.

Përgjigjet u krahasuan me 'standardin e arit'. Për çdo përgjigje që arriti 'standardin e artë' '1' u shtua në një fushë të përgjithshme. Praktikat me pikët totale mbi 2 ishin të kënaqshme (kodi i cilësisë diagnostike dhe menaxhimi = 1); ato me 2 ose më pak janë koduar si të pakënaqshme (kodi i cilësisë diagnostike dhe menaxhimi = 0).

Analizat e vetme dhe multivariabile janë ndërmarrë duke përdorur regresionin logjistik. Masa e rezultatit ishte cilësia diagnostikuese. Variablat shpjeguese të përfshira në analiza ishin: gjinia e mjekut përgjegjës për plotësimin e pyetësorit, numri i pacientëve për mjek, pa marrë parasysh nëse praktika është kompjuterizuar, mbulimi citologjik i qafës së mitrës, mbulimi i imunizimit, pozicioni i praktikës dhe indeksi i Carstairs.

3.4 Rishikimi dhe vlerësim i literaturës

U gjetën shtatë studime ku laparoscopia ishte përdorur si 'standard ari', shumica e të cilave ishin shqyrtuar më parë^{11,44,139,141,142,146-148}. Baza e kufizuar e provave nuk është e habitshme pasi që studime të tilla janë të vështira për t'u ndërmarrë për shkak të kostos së lartë, rreziqeve të lidhura dhe përdorimit

të rrallë të laparoskopisë. Dobësitë mund të shihen nëse studimet krahasohen me një llogaritjen e madhësisë së mostrës. Duke marrë një nivel të konsiderueshëm prej 5%, fuqi 80% dhe dallim minimal të dallueshëm prej 5%, numri i pacientëve pozitivë dhe negativë që kërkohen në ndjeshmëritë vijuese do të ishte: 70% (323 secila nga pozitive dhe negative, totali = 646) 80% (246 secili, totali = 492), 90% (138 secili, gjithsej = 276). Rrjedhimisht, shumica e studimeve të botuara janë shumë të vogla për të zbuluar me saktësi dallimet reale nga të dhënat (një gabim statistikor tip II).

Tabela 3.3 Përmbledhje e studimeve që kanë ekzaminuar marrëdhënien midis gjetjeve klinike dhe laparoskopike në rastet e dyshuara të SIP

Popullata klinike	Shteti	Madhësia e mostrës (SIP/ e diagnostikuar laparoskopisht në SIP e padiagnostikuar laparoskopisht)	Autori
Obstetrikë dhe Gjinekologji	Suedi	716(532/184)	Jcobson* 1969
Obstetrikë dhe Gjinekologji	Finlandë	35 (26/9)	Lehtinen 1986 ¹⁴
Obstetrikë dhe Gjinekologji	Suedi	552 (414/138)	Hadgu* 1986 ¹³⁹
Obstetrikë dhe Gjinekologji/ Aksident & Emergjncë/ SST	USA	36(22/14)	Ëasserheit 1986 ⁴⁴
Obstetrikë dhe Gjinekologji	Finlandë	41 (31/10)	Paavonen 1989 ¹⁴²
Obstetrikë dhe Gjinekologji	USA	176 (134/42)	Morcos1993 ¹⁴⁶

Madhësia e pamjaftueshme e mostrës pasqyrohet në intervale të gjera të besueshmërisë që rrethojnë vlerësimet e specifikes dhe ndjeshmërisë që rrjedhin nga këto të dhëna. Për shembull, në një studim të 36 grave me diagnozë klinike dhe laparoskopike të SIP, shkalla e sedimentimit të eritrociteve (ESR) kishte një ndjeshmëri prej 83% (95% CI 52% deri 98%) dhe një specifikë prej 45% (95% CI 24% në 68%)⁴⁴. Meta-analiza do të ishte problematike për shkak të vështirësive në qasjen e të dhënave, pajtimit të kriterëve të përzgjedhjes, gabimit intra-vëzhgues dhe metodologjive diagnostikuese.

Megjithatë, nuk ka gjasa që studimet në shkallë të gjerë të ndërmerren për të ardhmen e parashikueshme dhe kjo thekson rëndësinë e bazës ekzistuese të provave.

Studimi ka përfshirë gratë që janë paraqitur pranë SUOGJ “Mbretëresha Geraldinë”. Kjo analizë u kufizua në episodet e SIP-it të dyshuar të grumbulluara ndërmjet viteve 2011 dhe 2018, periudha për të cilën numri më i madh i ndryshoreve klinike ishte në dispozicion. Të gjithë pacientet e përfshirë në studim kishin një diagnozë fillestare klinike të bazuar në paraqitjen klinike (shenjat dhe simptomat), kriteret ishin dhimbje bilaterale e barkut ose pelvike me kohëzgjatje më të vogël se 3 javë, së bashku me 2 ose më shumë nga këto: rrjedhje jonormale e sekrecioneve vaginale, ethe $> 38^{\circ} \text{C}$, të vjella, parregullsi menstruale, gjakderdhje të vazhdueshme, simptoma të uretritit, temperatura rektale $> 38^{\circ} \text{C}$, ndjeshmëri e organeve pelvike në ekzaminim bimanual, masë adnexiale dhe $\text{ESR} \geq 15 \text{mm/orë}$. Laparoscopia është përdorur për të verifikuar diagnozën klinike, kriteret e përdorura janë hypermia e sipërfaqes tubale, edemë e murit tubal, dhe eksudat në sipërfaqen tubale dhe skajet e fimbriëve²⁰⁸.

Për qëllimet e kësaj analize, të dhënat u ndanë në dy: (1) SIP diagnostikuar laparoskopikisht, dhe (2) gra që nuk kishin SIP në laparoskopji. Këto grupe u krahasuan në aspektin e moshës duke përdorur Testin t, ndërsa numri i lindjeve para laparoskopisë së indeksit dhe nëse një IUD ishte përdorur ndonjëherë janë krahasuar duke përdorur Testin χ^2 .

Tre metoda u përdorën për të eksploruar marrëdhëniet ndërmjet prezantimit klinik dhe pranisë së SIP të diagnostikuar laparoskopikisht. Së pari, specifika dhe ndjeshmëria e variablave individualë u vlerësuan së bashku me intervalet e besueshmërisë prej 95%. Së dyti, raportet e gjasave u përdorën për të vlerësuar nëse prania e variablave individual ndryshoi indeksin e dyshimit bazuar në probabilitetin e para-provës²⁰⁹. Së treti, analiza diskriminuese e hapit përpara (një metodë për të gjetur kombinimin e variablave që ndan më efektivisht popullsinë) është përdorur për të përcaktuar se cila ndryshore ka parashikuar më mirë praninë e SIP-it të provuar laparoskopikisht. Analiza diskriminuese është përdorur për shkak se kryen dy funksione. Së pari, ai identifikon ato variabla që janë të lidhur dukshëm me një diagnozë të SIP (ashtu si do të ishte regresioni logjik multivariabil). Së dyti, ai përdor variabla të lidhur dukshëm me një diagnozë të SIP për të klasifikuar pacientët në dy kategori, ato në të cilat SIP ka të ngjarë të jetë i pranishëm ose ka të ngjarë të mungojë.

U përdor një metodologji rast –kontroll. Përkufizimi Hager u përdor për të diagnostikuar rastet me SIP por nuk kërkonte praninë të temperaturës ose të leukocitozës¹². Diagnoza e SIP bazuar ose në prezantimin klinik (Fig 3.1 rrugët A&B) ose në evidencën laparoskopike (fig 3.1 rrugët C&D) ishte përfundimi i matur. Një metodologji rast-kontroll është zakonisht një studim retrospektiv. Rastet me SIP u identifikuan tek diagnoza dhe informacioni i mbledhur gjatë konsultimeve u përdor për të

investiguar përcaktuesit e incidencës. Është e vështirë që të vendoset parametri i rastësisë në studimet rast-kontroll kështu që marrëdhënie të rëndësishme midis variablave dhe përfundimeve raportohen si lidhje dhe jo si faktor risku. Në përcaktimin e një studimi rast –kontroll, kontrollet duhet të derivojnë nga e njëjta popullatë si rastet, por nuk duhen të kenë sëmundjen nën investigim, në këtë rast SIP. Numri i rasteve të përfshira në grupin e kontrollit duhet mbajtur në minimum. Laparaskopia bëhet në rastet e grave që presin për ligim të tubave prandaj çdo rast me SIP në këtë grup nuk duhet marrë në konsideratë. Grupi 1 i kontrollit ishte një grup me gra seksualisht aktive, fertile që do të bënin ligim bilateral të tubave. Gjithsesi ky me mundësi është një grup me bias sepse këto gra kanë me shume mundësi të jenë me paritet të lartë dhe me moshë më të madhe se rastet. Kjo gjë mund të japë bias te odds ratios (OR) të lidhur me variablat e analizës si pariteti, kontracesioni dhe sjellja seksuale. Dhe si rrjedhojë një grup i dytë kontrolli (grup kontrolli 2) u përdor i cili konsistonte në raste të zgjedhura nga shërbimi parësor.

Kriteret e përfshirjes

Gra të grupmoshës 16-46 vjec u përfshinë në këte studim.

Kriteret e përjashtimit

Pacientet u përjashtuan nga studimi nëq kishin një diagnozë tjetër si shtatzëni, shtatzëni ektopike, apendicitis, infeksion të traktit urinar. Pacientët me evidencë të SIP u përjashtuan nga të dy grupet e kontrollit.

Konsenti i pacientit, konfidencialiteti dhe menaxhimi

Nga të gjithë pacientët u mor konsenti i informuar. Para se të merrnin pjesë pacienteve iu bë një shpjegim verbal nga një profesionist i shëndetit i studimit, informacioni bazë dhe nëq donin të merrnin pjesë iu kërkuara të firmosnin një fletë konsenti. U mbledhën të dhëna pa emër dhe të gjitha rezultatet mikrobiologjike dhe serologjike u kodifikuan duke përdorur një numër të spitalit ose të klinikës. Aty ku detektohej infeksioni, pacientët menaxhoheshin sipas guideline-ve standarte klinike.

Pyetëtori

U përdoren 3 pyetësorë: një pyetësor për pacientët si për rastet dhe kontrollet, dhe dy pyetësorë klinikë, një për rastet dhe tjetri për grupin 1 të kontrollit të cilët u plotësuan nga mjeku ose stafi i klinikes (shtesa 3). Të dhënat nga studime të mëparshme tregojnë se faktorët e mëposhtëm kanë më shumë

mundësi të jenë të lidhur me risk më të lartë të SIP: prezenca e një infeksioni nga klamidia, gonokoku, ose të instrumentimeve të cervix, duhanpirja, statusi i ulët socio-ekonomik, mosha e fillimit të marrëdhënieve seksuale <18 vjeç dhe më shumë se një partner seksual. Këto faktorë u përfshinë në studime sëbashku me pyetje mbi historinë e kontracepsionit, demografinë dhe anamnezën riprodhuese. Kur ishte e mundur pyetjet u formuluan që të përputheshin me Natsal në mënyre që të lejohej krahasimi midis studimeve.

Përlllogaritja e madhësisë së mostrës

Për tu siguruar që studimi të shmangte një gabim të tipi II, që është mundësia e dështimit për të detektuar një diferencë reale, studimi u formulua në menyrë të tillë që qëllimet e investigimit të merrnin përgjigje. Për të bërë këtë u bë një llogaritje e madhësisë së mostrës për të vlerësuar numrin e rasteve dhe të kontrollit të nevojshëm për të përmbushur qëllimin e investigimit. Numri i këtyre rasteve varet nga OR që studimi do të detektonte. Sa më i madh OR aq më e vogël madhësia e kampionit. Është e rëndësishme të vlerësohet numri i kampioneve që duhen që studimi të formulohet efektivisht. Studime të publikuara japin një indikacion të madhësisë së OR që do të lidhej me variabël në një studim rast-kontroll të SIP (tabela 3.4). Por këto vlerësime nuk përbënin një burim ideal informacioni ku mund të bazohej përlllogaritja e madhësisë së mostrës për arsyet e diskutuara në seksionin 2.7, por gjithsesi përbënin një pikë nisje për vlerësimin e madhësisë së studimit. U parashikua që OR i detektuar në këtë studim do të ishte i ndryshëm nga vlerësimet fillestare të madhësisë së kampionit dhe do duhej që madhësia e kampionit të ndryshohej gjatë studimit.

Tabela 3.4 OR e lidhur me faktoret në përlllogaritjen e pare të madhësisë së mostrës

Faktori	Prevalenca e observuar (%)		OR	Referenca
	Rast	Kontroll		
Infeksion genital nga klamidia	40	4	10	Bevan ³² , Grun ²¹¹
Duhanpires (aktual)	43	23	2	Scholes ¹¹⁰
Gonorrhoea	15	5	3	Scholes ¹¹⁰
1 partner gjatë jetës	12	29	0.5	Scholes ¹¹⁰
2-4 partner gjatë jetës	42	33	1.6	Scholes ¹¹⁰
Mosha < 18 vjeç e raportit të parë seksual	68	31	2.8	Scholes ¹¹⁰

Përlllogaritja e madhësisë supozonte një raport rast-kontroll me nivel sinjifikance prej 1:2.5% dhe fuqie prej 80%. Për faktorët ku proporcioni i kontrollit të ekspozuar është midis 10 dhe 50% (sic është në grupet specifike të moshës), një mostër prej 200 raste dhe 400 kontrollesh do të detektonte një minimum OR prej 1.65 (për 50% të të ekspozuarve) dhe 2.1 (për 10% të të ekspozuarve), i mjaftueshëm për të treguar efekte të rëndësishme është kur OR është 2 ose më shumë. U parashikua që me një prevalencë prej 1.7% (e vlerësuar nga kapitulli 4), pak raste do të përfshiheshin në grupet e kontrollit, kështu që me shumë mundësi kjo nuk do të ishte një burim bias në studim.

Të tjera përlllogaritje të madhësisë së mostrës u bënë gjatë viteve. Kjo ishte një periudhë kohe më e gjatë se ajo që u parashikua në fillim të studimit dhe çoi në lodhje midis bashkëpunëtorëve veçanërisht tek grupi 1 i kontrollit. U vendos që studimi do të ndërpritej kur të demonstrohej që kishte fuqi statistike të mjaftueshme për t'iu përgjigjur qëllimeve të studimit. Për të bërë këtë, një vlerësim i fuqisë statistike të studimit u bë duke përdorur OR nga një analizë e shumë variablave nga baza e të dhënave. Fuqia statistikore u llogarit për mostra prej 100, 120 dhe 140 duke përdorur OR e derivuara nga analiza dhe përqindja e kontrolleve të ekspozuara. U parashikua një raport rast/kontroll prej 1:1 dhe 5% sinjifikancë (tabelat 3.5 dhe 3.6). Kur një variabël përmbante më shumë se dy kategori, u bë përlllogaritja e më shumë se dy OR vetëm nëq kishte ndryshim të madh midis OR.

Tabela 3.5: Grupi 1 rast-kontroll: ndryshimi në fuqinë statistike (%) në lidhje me OR e rregulluara dhe përqindjen kontrolleve të ekspozuara në mostra me madhësi prej 100, 120 & 140*

Variabli †	OR e rregulluar (% e kontrolleve të ekspozuar)	Fuqia statistikore (%)		
		100	120	140
Grupmosha	4.65 (14)	100	100	100
Mosha e raportit të parë	0.03 (16)	97	99	100
Kontracepsion (oral)	2.40 (41)	83	90	4
Kontracepsion (tjetër)	6.77 (32)	100	100	100
Status martesor (sigle)	3.09 (37)	97	99	100
Duhanpirëse	0.87 (47)	5	4	5
Përfudim jo i mirë i shtatzënisë	1.30 (43)	12	14	16
Histori e IST	0.06 (90)	100	100	100
Ekspozim ndaj <i>C. trachomatis</i>	0.13 (93)	100	100	100

* Presupozon një nivel 5% të sinjifikancës

† Numri i partnerëve seksual dhe fëmijëve nuk tregohen sepse numri i rasteve për secilën kategori tek këto variabla ishte i njëjtë.

Tabela 3.6 Grupi 2 rast-kontroll: variacioni në fuqinë statistikore (%) në lidhje me ORs e rregulluara & përqindjen e kontrolleve të ekspozuar në mostrat prej 100, 120 & 140*

Variabli †	OR e rregulluar (% e kontrolleve të ekspozuar)	Fuqia statistikore (%)		
		100	120	140
Grupmosha	6.78 (29)	100	100	100
Mosha e raportit të pare	2.77 (16)	90	95	98
Numri I partnerëve seksual	2.34 (33)	78	86	91
Fëmijë	0.41 (50)	85	91	95
Kontraception (oral)	1.21 (40)	7	8	9
Marital status (single)	2.82 (55)	90	95	97
Duhanpirës	1.21 (54)	7	8	9
Perfundim jo i mirë i shtatzanisë	0.69 (69)	18	22	25
Histori e IST	0.07 (89)	100	100	100
Ekspozim ndaj <i>C. trachomatis</i>	0.40 (91)	51	60	68

* Presupozon nje nivel 5% të sinjifikancës.

Përzgjedhja dhe rekrutimi i qëndrave.

Poliklinikat dhe SUOGJ u zgjodhën si qendra për të marrë pjesë në këtë studim në rast kontrolli sepse ishin të gatshme të merrnin pjesë. Pavarësisht se departamenti O& G i spitalit mori pjesë me kënaqësi në studim ata nuk rekrutuan asnjë kontroll për ligim të tubave. Kjo ndodhi për shkak të një ndryshimi të prioriteve të klinikës gjatë kohës së studimit. Gratë që kërkonin ligim të tubave iu ofrohej inserimi i DIU. Studimi mbaroi në Mars 2018.

Rastet

Gratë e moshës nga 16 në 46 vjeç me një diagnozë klinike SIP që nuk kishin marrë pjesë më përpara në studim u rekrutuan (Figura 3.1 dhe 3.2). Pacienteve iu fol rreth studimit dhe iu dha fleta informative për t'u lexuar. Në rast se donin të merrnin pjesë pacienteve iu kërkua të firmosnin fletën e konsentit. dhe të plotësonin pyetësin e pacientit Klinikisti firmoste fletën e konsentit dhe i jepte një kopje pacientit. Pacienti pastaj e vendoste pyetësin në një zarf dhe kjo i dërgohej SUOGJ “Mbretëresha Geraldinë”. Mjeku plotësonte pyetësin klinik dhe kjo gjithashtu i dërgohej.

Tre kultura merreshin nga mjeku, një kulturë sipër në vaginë dhe dy endrocervikale (nga një për secilën *C. trachomatis* dhe *N. gonorrhoeae*). Secilës nga mostrat iu vendos nga një emërtim dhe u dërguan në laboratorin e e SUOGJ për t'u ekzaminuar. Pacienti lajmërohej për rezultatet e testit me lëter nëse ishte rezultat negativ dhe me telefon nëse rezultonte pozitiv. Këshilli trajtimit dhe lajmërimi i pacientëve u bënë kur ishte e nevojshme. Rezultatet e testit dhe të pyetësorit u kodifikuan duke përdorur numrin që pacienti kishte në spital.

Figura 3.1 Përmbledhje e diagnozës së SIP

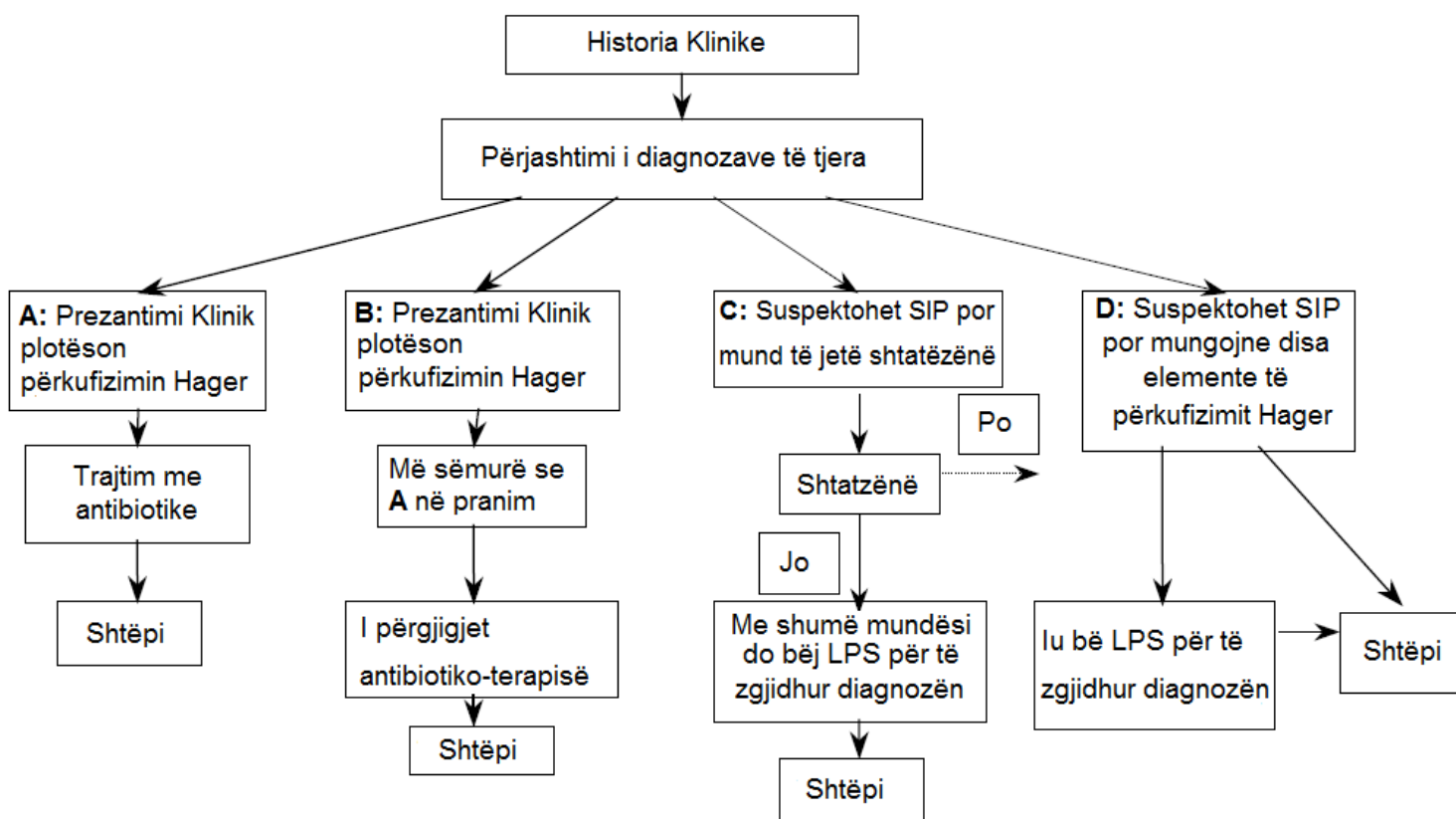
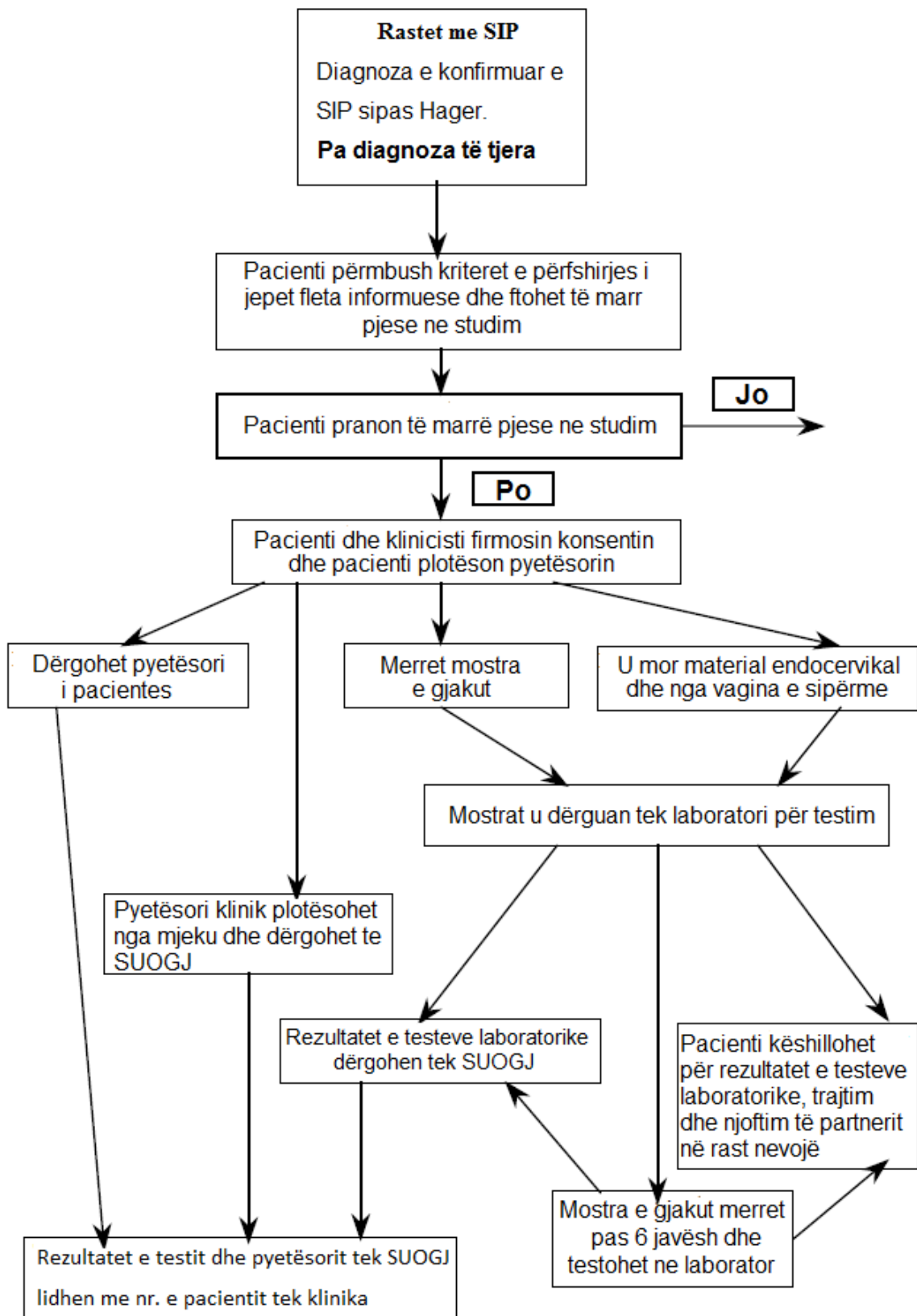


Figura 3.2 Përmbledhje e procedurës, rastet me SIP



Grupi 1 i kontrollit, sterilizimi laparoskopik.

Procedura e përdorur për selektimin dhe rekrutimin e grupit 1 të kontrollit (sterilizimi laparoskopik është e përmbledhur në figurën 3.3). Pacientët u ftuan që të merrnin pjesë në studim nëqoftëse ata përmbushnin këto kritere: mosha 16-46 vjeç, nuk kanë histori të mëparshme të SIP ose të dëmtimit të tubave, nuk kanë dhimbje klinike abdominale të poshtme (dhimbje e lehtë në kohëzgjatje më shumë se 2 javë) ose dhimbje mesatare, e rëndë abdominale dhe në qoftë nuk kanë marr pjesë më parë në studim. Pacientet priten për vlerësim preoperator nga 3- muaj deri në 1 ditë përpara operacionit. Gjatë konsultimit pacientëve iu dha fleta informuese për tu lexuar. Pacientëve iu dha 24 orë për të vendosur nëse do të merrnin pjesë në studim. Nëqoftë se vendosnin të merrnin pjesë atyre iu kërkohej të firmosnin fletën e konsentit dhe të plotësonin pyetësonin e pacientit. Më pas pyetësoni futej në zarf.

Një mostër gjaku merrej si pjesë e menaxhimit rutinë të rastit në klinikat preoperative dhe dergohej në laborator për testim. Më pas bëhej sterilizimi laparoskopik. Klinikisti plotësonte pyetësonin klinik pas procedurës. Nëqoftëse gjatë laparoskopisë gjendej evidencë e SIP, pacienti përjashtohej nga studimi dhe ndërpriteshin procedurat në vazhdim. Nëqoftëse nuk gjendej evidencë e SIP gjatë procedurës së laparoskopisë merreshin 3 kulturat dhe dërgoheshin për testim mikrobiologjik. Laboratori ia dergonte rezultatet poliklinikes. Nëqoftëse rezultati i testit do të ishte negativ pacienti do lajmërohej me letër dhe nëqoftëse do të ishte pozitiv do të lajmërohej me telefonatë. Kur ishte e nevojshme u dha këshillimi i duhur trajtimi dhe lajmërimi i partnerit. Rezultatet e testeve dhe të pyetësonit u kodifikuan në SUOGJ duke përdorur numrin e pacientit tek klinika.

Figura 3.3 Grupi 1 i kontrollit: gratë që kërkojnë ligim tubar bilateral

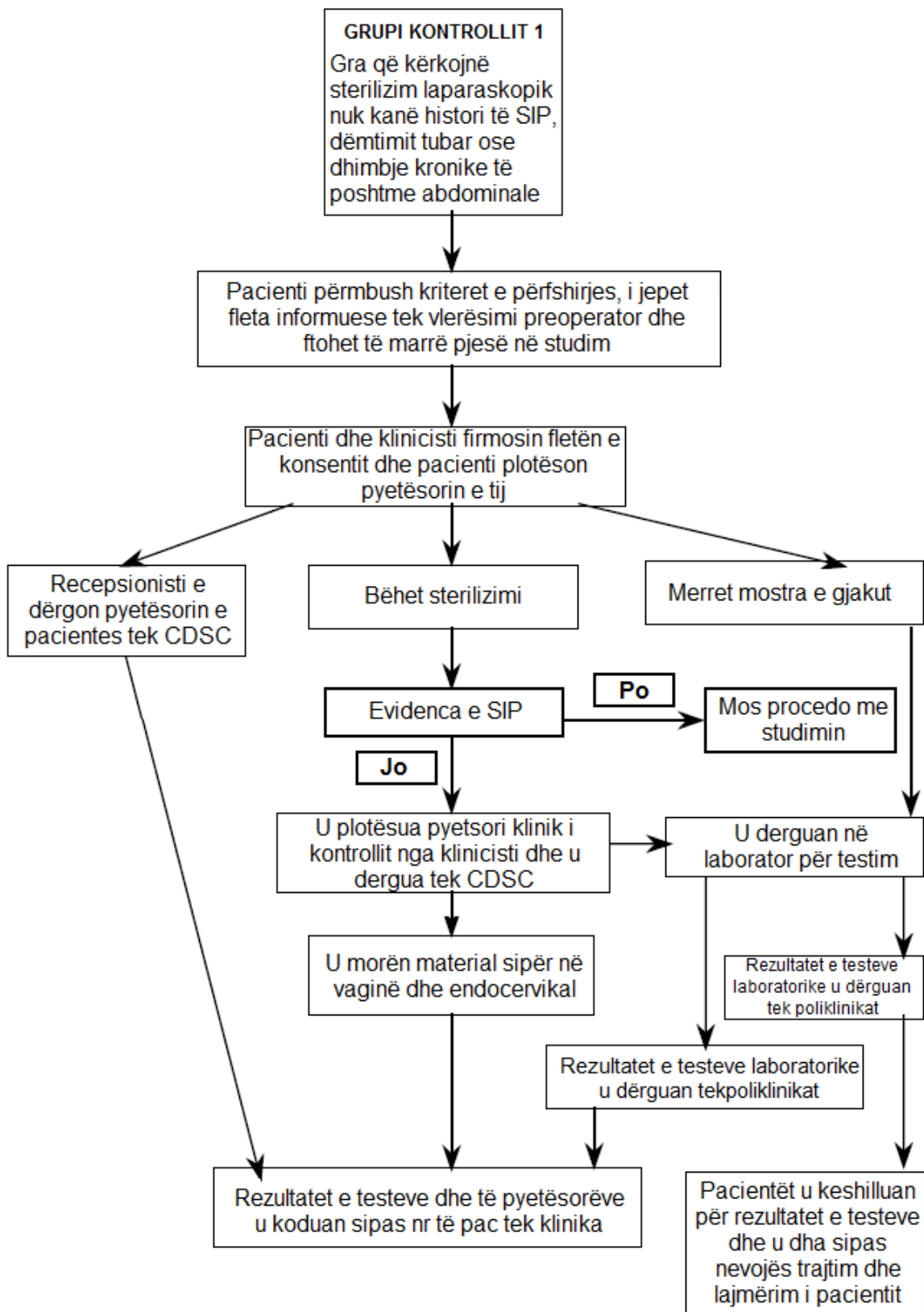
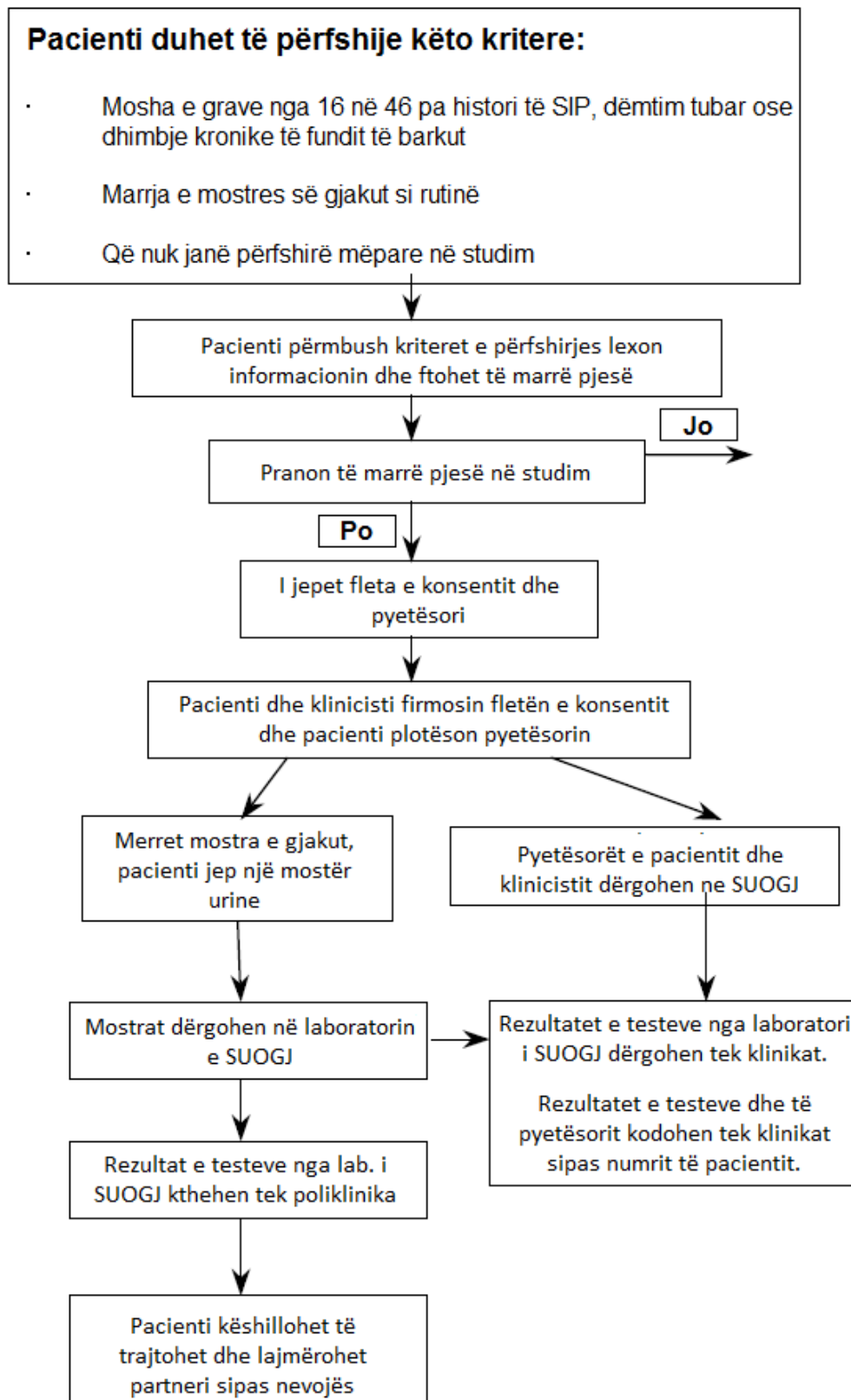


Figura 3.4 Permbledhje e procedures, kontrollet nga praktika (mjekësia e pergjithshme)



Metodat laboratorike

Grupi 2 i kontrollit- poliklinikat

Gratë u ftuan që të merrnin pjesë nëqoftëse ato ishin: moshë 16-46 vjeç, nuk kishin histori të mëparshme të SIP ose të dëmtimit tubar, pa dhimbje abdominale të poshtme, kronike ose mesatare ose severe, do të bënin një gjak komplet si pjesë e menaxhimit rutinë dhe nuk kishin marr pjesë ndërkohë në studim. Iu dha për t'u lexuar fleta informuese e studimit dhe nëse do të merrnin pjesë iu kërkua të firmosnin fletën e konsentit dhe të plotësonin pyetësonin. Klinikisti firmoste gjithashtu fletën e konsentit dhe i jepte një kopje pacientit.

Për rastet dhe kontrollet u bënë investigime mikrobiologjike.

Për raste dhe kontrollet që do bënin ligim të tubave mostrat e marra u testuan për: prezencën e *C.trachomatis*, *N.gonorrhoeae*, vaginozë bakteriale, *Candida spp.* dhe *Streptococcus B.* Dy materiale endocervikale u morën për detektimin e prezencës së *C.trachomatis* dhe *N.gonorrhoeae*. Një material tjetër u morr sipër në vaginë u testua me kulturë dhe mikroskop për sëmundje të tjera. Për grupin 2 të kontrollit-grupi nga poliklinika u morr gjithashtu një mostër sekrecionesh për të detektuar prezencën e *C.trachomatis*.

Analiza e të dhënave

Rastet u krahasuan me grupin e kontrollit në drejtim të moshës dhe moshës së raportit të parë seksual, duke përdorur X^2 test. Po ashtu me këtë test u krahasuan arsyet e përdorimit të prezervativëve midis rastit dhe kontrollit. Të dhënat gjithashtu u analizuar duke përdorur regresionin logjistik: ORs u kalkuluan për parametrat etologjikë të sjelljes, serologjik dhe demografik që u përdorën në studim. Disa variabla të vazhdueshëm u konvertuan në variabla kategorik për të rritur efektivitetin e analizës. Variablat e statusit martesor dhe bashkëjetës u regjistruan me hirearkinë në një variabël të vetëm: (1) E martuar (2) bashkëjeton, (3) vejtshë/e ndarë/e divorcuar dhe (4) beqare. Gjithashtu meqënëse gratë përdornin më sh se një metodë contraceptive të dhënat u konvertuan në hirearki: (1) prezevativ, (2) pilula, (3) të tjera dhe (4) asnjë. Profesionin e pacientit u nda në kategori sipas klasifikimit të vitit 2000 sipas Standard Occupational Classification (SOC) dhe kategoritë ishin (1) menaxher dhe specialist (2) profesionist (3) ndihmës profesionist dhe teknikë (4) sekretare dhe administratë (5) profesione mbështetëse, (6) shërbime personale (7) shitëse dhe shërbimi i klientit (8) punë në industri prodhuese, (9) elementar. Një kategori e 10 u fut për të përfshirë studentët dhe të papunësuarit. Variabla e etnicitetit u reduktua në dy kategori të bardhët dhe të tjerë sepse vetëm 27 (7%) i përkisnin kategorisë jo të bardhë. Variabli i papërfundimit të pafavorshëm të shatëzaniës u fut për shkak të pikëpyetjeve

lidhur me abortet spontane, barrat ektopike dhe lindjet jo të gjalla të cilat u përfshinë në një kategori sepse kishin ORs të ngjashme. Ekspozimi ndaj *C. trachomatis* u përcaktua me Po ose Jo.

Për ato variabla që kishin përgjigje Po/Jo si përgjigje dhe njiheshin për risk të rritur për SIP (duhanpirëse, përfundim i pafavorshëm i shtatëzaniës, histori e SST dhe ekspozim ndaj *C. trachomatis*) përgjigjia bazë merrej JO. Kështu që risku i rritur për SIP merrej si një $OR > 1$. Po ashtu për variablin e fëmijëve baza u vendos 1 kështu që risku i rritur do të tregohet si një OR në mënyrë të konsiderueshme më e madhe se 1. Për kontracëpsionin përdorimi i kondomëve u mor si bazë pasi është metoda më efektive për parandalimin e SIP-it. Për statusin martesor si bazë u mor kategoria e martuar sepse kjo është marrëdhënia seksuale më e qëndrueshme në termat e numrin dhe partnerëve të njëkohshëm. Te kategoria e grupmoshës baza u vendos mosha 24-35 vjec pasi këtu përfshiheshin shumica e të dhënave nga të dy grupet. Mosha e raportit të parë seksual baza u vendos 15-19 vjec për arsye se kjo është mosha që shumica e popullatës ka raportin e parë. Për të njëjtën arsye si bazë për numrin të partnerëve seksual gjatë jetës u zgjodh kategoria 1-4.

Si bazë e variablit teknik u mor kategoria e bardhë pasi këtu përfshihej shumica e pacientëve. Edhe pse rezultatet bakteriologjike ishin të disponueshme për rastet nga grupi 1 i kontrollit këto rezultate ishin vetëm për 37 pacientë. Nga grupi 2 i kontrollit nuk u morën mostra mikrobiologjike. Mjekët dukej sikur harronin të merrnin mostra gjatë ligimit të tubave me siguri si refleksion i lodhjes gjatë studimit. Për pasojë mostrat bakteriologjike për t`u përfshirë në studim ishin të pamjaftueshme sado që rezultatet u përfshin në studim.

Një test për *M. genitalium* u realizua për nëngrupin e pacienteve të marra në studim. Rastet u krahasuan vetëm me grupin e kontrollit me subjekte për ligim të tubave sepse vetëm në këto subjekte mostrat ishin marrë sic duhet. Rezultatet e analizave të kryera ishin të mundshme për të gjithë pacientët e përfshirë në sub-analizë.

4. REZULTATET E STUDIMIT

Të dhënat tregojnë se ka pasur një rritje në diagnozën e gonorresë në femra gjatë vitit 2012 dhe 2013, e cila u pasua nga një rënie gjatë viteve 2015, 2016 dhe 2017. Diagnoza e SIP u rrit në mënyrë të vazhdueshme që nga viti 2012 dhe platoja në vitin 2014, ndërsa shtatëzanië ektopike janë rritur

gradualisht që nga mesi i vitit 2014. Të dhënat e grupit të moshës tregojnë se normat më të larta diagnostikuese në të dhënat spitalore spitalore janë parë vazhdimisht në grupmoshat 16-24 vjeçare (figura 4.2). Analiza e grupit të të dhënave tregon se shkalla e diagnozës së SIP në gratë e moshës 16 deri 46 vjeç që ndjekin praktikën e përgjithshme ishte 167/10 000 persona në rrezik (13/781) ose 1.7%. U llogaritën numrin e diagnozave dhe shkallën për 100000 persona në rrezik. RR-të e rregulluara për variablat e tjerë në analizën e regresionit janë llogaritur së bashku me intervale konfidenciale 95% (CI) (tabela 4.1). Të dhënat u ri-koduan për të shmangur problemet me të dhëna të rralla në disa kategori (shih seksionin 4.2). Ka pasur një ndryshim të rëndësishëm në mes të grupmoshave, me gratë e moshës 35 deri në 39 vjeç, në gjysmën e rrezikut të diagnozës së SIP ($p < 0,0001$, rregullohet $RR = 0,54$, 95% CI 0,40 deri në 0,72) dhe ata të moshës 40 deri 46 vjeç ishin në një e katërta e rrezikut (RR rregulluar = 0.26 95% CI 0.19 në 0.36) në krahasim me grupmoshën 16-19 vjeçare.

Duhanpirësit ishin në rrezik më të lartë të SIP se jo-duhanpirësit ($p < 0,0001$, RR rregulluar = 1,85, 95% CI 1,65 deri 2,09). Pacientët në grupet socioekonomike III deri në V ishin të gjitha në rrezik më të lartë të SIP-it sesa ato në grupin socio-ekonomik I / II ($p < 0.0001$). Krahasuar me pacientët që ishin të martuar, rritja e rrezikut të SIP ishte gjithashtu e lidhur me ata pacientë të cilët ishin të ve, të ndarë ose të divorcuar dhe jo bashkëjetues (RR rregulluar = 1,62, CI 1,35 deri 1,97), dhe me ata që ishin të pamartuar por bashkëjetues = 1.32; 95% CI 1.11 deri 1.56).

Diferenca në rrezikun e SIP në mes të grupeve etnike nuk ishte statistiki i rëndësishëm ($p = 0.0994$), por ka pasur dëshmi të rritjes së rrezikut në grupin me ngjyrë (RR rregulluar 1.65, 95% CI 0.97 në 2.79) 1.53; 95% CI 0.84 në 2.78) krahasuar me pacientët e Bardhë.

Figura 4.2 Pritjet për pacientët me SIP të hospitalizuar, sipas grupmoshave, (shih figurën 2.10)^{164,165}

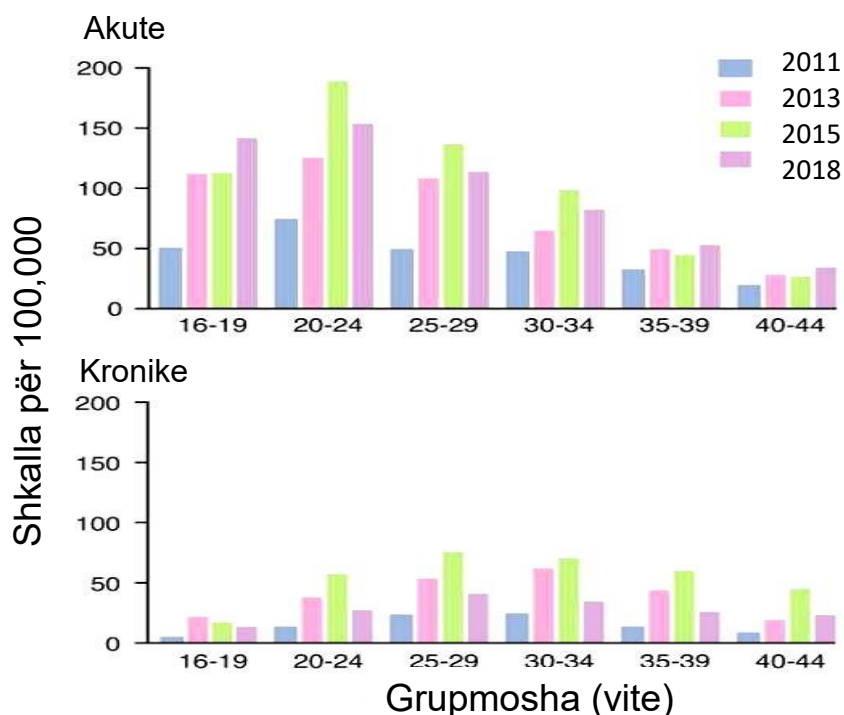


Tabela 4.1 Prevalenca e SIP, RR dhe 95% CI (grupi i të dhënave)

Variabli	Prevalenca (rastet /100000 persona ne vit ne risk)	RR e rregulluar (95%CI)	Vlera p (RR e rregulluar)
Grupmosha			
16-19	223	1.00	<0.0001
20-24	251	1.07(0.84- 1.36)	
25-29	220	0.94(0.72- 1.21)	
30-34	188	0.80(0.61- 1.05)	
35-39	127	0.54(0.40- 0.72)	
40-46	63	0.26(0.19- 0.36)	
Etniciteti			
Të Bardhë	167	1.00	0.0994
Të Zi	264	1.65(0.97- 2.79)	
Statusi civil			
Të martuar	131	1.00	<0.0001
Bashkëjetues	262	1.32(1.11- 1.56)	
Të ve/ te ndarë/të divorcuar	236	1.62(1.35- 1.97)	

	Beqar	192	0.88(0.75- 1.05)	
Klasa sociale				
	I/II	114	1.00	<0.0001
	IIIjo-manual	157	1.22(1.04- 1.43)	
	IIImanual	223	1.59 (1.28- 1.97)	
	IVaftësi të pjesshme	239	1.65(1.38- 1.97)	
	V	196	1.52(1.17- 1.98)	
Duhanpirës				
	Jo	122	1.00	<0.0001
	Po	266	1.85(1.65- 2.09)	

Saktësia diagnostike ndikon si në menaxhimin e rasteve dhe në cilësinë e të dhënave tëurvejimit, por pak dihet për mënyrën në të cilën rastet janë diagnostikuar^{195,196}. Ky studim ka studiuar diagnozën aktuale dhe menaxhimin në praktikën e përgjithshme (objektivi 2, seksioni 1.2).

Nga 781 pyetësorët e dërguar, 297 (38%) u kthyen. Nuk kishte ndonjë dallim të rëndësishëm statistikor në mes të atyre që kthyen përgjigje dhe atyre që nuk reagonin përse i përket madhësisë së praktikës ($p = 0.47$), indeksit Carstairs ($p = 0.55$) dhe gjinisë së mjekut të kontaktit ($p = 0.33$). Nga mjekët meshkuj, 40% janë përgjigjur në krahasim me 33% të mjekëve femra.

Prej atyre praktikave që janë përgjigjur, 95% janë kompjuterizuar, 66% janë të bazuara në zonat urbane, 13% në zonat rurale dhe 21% në zonat e përziera urbane / rurale. Mbulimi i imunizimit prej 90% ose më shumë u arrit me 86% të praktikave dhe një target citologjik cervical prej 80% u arrit me 87% të praktikave. Shtatëdhjetë e dy për qind e praktikave thanë se do t'i referonin pacientët në SUOGJ.

Krahasimi i praktikës aktuale kundër 'standardit të arit' tregoi se 100 (34%) të quajtur të paktën 2 shenja dhe 2 simptoma, 160 (54%) e quajtën terapinë e saktë antibiotike, 64 (22%) zakonisht trajtonin partnerin dhe 252 (85%) zakonisht ndërmorrën hetime mikrobiologjike (91%) morën një tampon endokervikal). Vetëm 21 (7%) iu përgjigj të gjitha pjesët e 'standardit të arit' saktë. Për fat të keq, vetëm 11% (34/297) e të anketuarve kanë përfunduar pjesën C të pyetësorit dhe kështu këto të dhëna janë përjashtuar nga analiza.

Rregullimi për variablat e tjerë përforcon efektet e vërejtura në analizën e ndryshores së vetme (tabela 4.2). Cilësia më e ulët e menaxhimit ($p < 0.01$) ishte e lidhur me praktikën pa kompjuterizim krahasuar me ato që ishin të kompjuterizuara (OR 0.07: 95% CI 0.005 deri 0.96). Cilësia ishte dukshëm më e lartë ($p = 0.05$) kur klinicisti ishte femër në krahasim me meshkujt (OR 2.34: 95% CI 1.19 deri 4.63) dhe cilësia u rrit me 12% (95% CI 5% deri në 21%) Asnjë ndërveprim statistikiqist i rëndësishëm nuk u gjet midis variablave.

Tabela 4.2 Krahasimi i praktikave të raportuara me standardin e artë

	OR e parregulluar (95%CI)	OR e rregulluar (95%CI)	Vlera p (OR i rregulluar)
Seksi i mjekut			
Praktikues			
Mashkull	1.00	1.00	0.05
Femër	2.26(1.19- 4.28)	2.34(1.19- 4.63)	
Pacientë për			
Praktikues			
<1000	1.00	1.00	0.21
1000-1999	1.32(0.47- 3.75)	1.70(0.49- 5.89)	
≥ 2000	0.67(0.20- 2.23)	0.91(0.22- 3.72)	
Mbulimi i citologjisë			
Cervikale (%)			
<80%	1.00	1.00	0.87
	0.94(0.43- 2.04)	0.92(0.32- 2.60)	
Mbulimi i			
Imunizimit			
<90%	1.00	1.00	0.92
$\geq 90\%$	0.85(0.41- 1.76)	0.95(0.35- 2.56)	
Lokalizimi i klinikës			
Urban	1.00	1.00	0.50
Rural	0.68(0.28- 1.63)	1.26(0.46- 3.47)	
Mixe	0.81(0.39- 1.67)	1.09(0.49- 2.43)	
A u kompjuterizua			
praktika?			
Po	1.00	1.00	<0.01
Jo	0.19(0.02- 1.44)	0.07(0.005- 0.96)	
Carstairs index, 1991			
Variabla të vazhdueshme	1.08 (1.02 - 1.14)	1.13(1.05- 1.21)	<0.01

Diagnoza e SIP në kujdesin parësor dhe spitalor është e fokusuar në diagnozën sindromike dhe përjashtimin e diagnozave konkurruese. Kriteret e rekomanduara diagnostikuese bazohen në përkufizimin e propozuar nga Hager et al, e cila është fokusuar në paraqitjen klinike (seksioni 2.1)¹². Saktësia me të cilën shenjat dhe simptomat parashikojnë praninë e SIP është vlerësuar duke përdorur një standard i artë laparoskopik. Megjithatë, interpretimi i bazës së të dhënave ka qenë i gabuar dhe duhet të rivlerësohet në mënyrë që kriteret e reja diagnostikuese të mund të formulohen në mënyrë objektive.

Gjithsej 157 paciente u përfshinë në analizë, 124 pacientë u konfirmuan laparoskopikisht si SIP dhe 33 nuk ishin. Nuk kishte ndonjë ndryshim të rëndësishëm statistikor midis këtyre grupeve në lidhje me: moshën ($p = 0.649$), numrin e shtatëzënive ($p = 0.447$), lindjet ($p = 0.375$) dhe nëse një IUD ishte përdorur ($p = 0.675$) ose futur brenda gjashtë javëve nga laparoskopji i indeksit ($p = 0.100$).

Asnjë nga variablat nuk kishte specifike dhe ndjeshmëri të lartë (tabela 6.2). Disa arritën ndjeshmëri të lartë të organeve pelvike në ekzaminimin bimanual dhe ESR) ose specifike të lartë (simptoma proktiti dhe të vjella), por shumica kishin specifike dhe ndjeshmëri të ulët.

Probabiliteti pretest për të konfirmuar SIP-në laparoskopikisht ishte 79%, 95% CI 76% deri 82%. Të gjitha raportet e gjasave ishin pozitive dhe kishte pak ndryshim midis variablave në aspektin e raporteve të gjasave ose probabiliteteve pas provës (tabela 6.2). Për shembull, raporti më i ulët i gjasave (0.98) ka prodhuar një probabilitet pas Testit prej 79% (95% CI 74% deri 81%), ndërsa raporti më i lartë i gjasave (1.73) ka një probabilitet pas Testit prej 84% CI 81% në 87%). Rrjedhimisht, për të gjitha variablat e studiuar, probabiliteti pas provës nuk ishte dukshëm i ndryshëm nga probabiliteti i para-provës.

Analiza diskriminuese tregoi se tre variabla ndikuan dukshëm në prezencën e parashikuar të SIP: ESR (vlera e korelacionit = 0.669, $p < 0.0001$), ethe (CV = 0.584, $p < 0.0001$) dhe ndjeshmëri adnexiale (CV = 0.540, $p < 0.0001$). Këto variabla klasifikuan saktë 65% të pacientëve me diagnostikim laparoskopik SIP (95% CI 61% në 69%) (tabela 6.3). Variablat e tjerë nuk kanë arritur domethënien, prandaj prania e këtyre variablave nuk ka rritur probabilitetin që pacienti kishte SIP.

Tabela 4.3 Parashikimi i diagnostikimit laparoskopik SIP: ndjeshmëria dhe specifika e shenjave dhe simptomave, raportet e gjasave dhe probabilitetet pas provës *

Shenja & Simptoma	Sensitiviteti % (95% CI)	Specifiteti % (95% CI)	SIP i diagnostikuar laparoskopisht	SIP i diagnostikuar pa laparaskopi	Raporti i Likelihood † (positive)	Prob Post-test
			Prezent(n=124) Numri (%)	Mungon(n=33) Numri (%)		
Rrjedhje vaginale	74(69.99- 77.90)	24(16.95- 32.34)	91 (74)	25(76)	0.98	0.79
Temperature	47(42.49- 51.47)	64(55.43- 72.58)	58(47)	12(36)	1.30	0.83
Të vjella	14(11.03- 17.34)	88(81.55- 93.34)	34(14)	4(12)	1.11	0.81
Crregullime menstruale	45(40.49- 49.45)	57 (48.36- 66.03)	17(45)	14(43)	1.04	0.80
Gjakderdhje e vazhdueshme	25(21.34- 29.17)	77 (68.49 - 83.73)	31(25)	7(22)	1.12	0.81
Simptoma urinare	35(30.81- 39.41)	64(55.43- 72.58)	18(35)	11(36)	0.98	0.79
Simptoma proktiti	10(7.43- 12.90)	92(86.21- 96.22)	13(10)	3(8)	1.31	0.83
Ndjeshmëri e organeve pelvike Në vizitë vaginale	99(97.65- 99.67)	0.007(<0.01- 2.84)	123(99)	32(99)	1.00	0.79
Masë adneksiale probabël ose enjtje	52(47.52- 56.51)	70(61.06- 77.54)	64(52)	9(30)	1.73	0.84
Norma e sedimentit Eritrocitar ≥15mm/h	81(77.23- 84.34)	33(25.28- 42.17)	201(81)	21(66)	1.22	0.82

* Probabiliteti i para-provës = 79%

† Interpretimi i raportit të gjasave. > 10 dhe <0.1 (diferenca e madhe midis probabilitetit të provës para dhe pas), 5 deri në 10 dhe 0.1 deri 0.2 (ndryshim i moderuar), 2 deri në 5 dhe 0.5 deri 0.2 (i vogël), 1 deri në 2 dhe 0.05 deri në 1 ndryshim i rëndësishëm)²⁰⁹

Tabela 4.4 Klasifikimi i rezultateve nga analiza diskriminuese e fazës së përparme

		Anëtarësimi i grupit të parashikuar*		
		Mungon	Prezent	Total
SIP i diagnostikuar laparoskopisht	Mungon	22	11	33
	Prezent	44	80	124
	Total	66	91	157

* Paciente me ESR, ndjeshmëri adneksiale dhe temperaturë

Rezultatet e studimeve që identifikojnë nëngrupet e popullatës me risk të rritur për SIP mund të përdoren për të filluar në kohë ndërhyrje efektive dhe të informojnë zhvillimin strategjive të edukimit

shëndetsor. Studimi tregoi se risku i rritur për SIP lidhej me moshën <34vjeç, duhanpirjen dhe statusin e ulët socio-ekonomik. Gjithsesi siç u diskutua në të dhënat nga anketat nuk mund të përdoren për të eksploruar sic duhet faktorët e lidhur me SIP. Studimi që përshkruhet në këtë kapitull është i formuluar posaçërisht për të eksploruar faktorët e lidhur me SIP. Qëllimet ishin së pari të investigoheshin faktorët demografik dhe të sjelljes, parametrat serologjike dhe agjentët etiologjik të lidhur me SIP dhe së dyti të vlerësohej numri i rasteve me SIP të lidhura me infeksionin nga *C.trachomatis* (objektiva 4, seksioni 1.3).

Te dhënat u mblodhën për periudhën janar 2016 deri në mars 2018. U rekrutuan në total 48 pacientë: 18 raste, 13 dhe 17 kontrolle në grupet 1 dhe 2 respektivisht (3 pacientë u përjashtuan sepse mostat serologjike nuk ishin të mundshme) (tabela 4.6). Moshë mesatare e rasteve ishte 23.9 intervali 13-43) ndërsa në grupin e kontrollit 1 ishte 33 (intervali 21 deri 46) dhe në grupin e dytë të kontrollit ishte 28 (intervali 16 deri 46). Kishte një diferencë sinjifikante midis grupit të rasteve dhe të kontrollit në drejtim të moshës ($p<0.001$) dhe moshës së raportit të parë seksual ($p<0.001$).

Tabela 4.5 Përmbledhje e rezultateve

	Rastet	Grup 1 i kontrollit	Grup 2 i kontrollit
Total	18	13	17
Moshë mesatare	23 (16 – 43)	33 (21 – 46)	28 (16 – 46)
Moshë mesatare e rap të parë seksual	16 (SD=1.58)	17 (SD=2.10)	17 (SD=2.38)
<i>C. trachomatis</i>	5	2	3

17% e rasteve, 23% e kontrolleve me ligim të tubave dhe 19% e kontrolleve nga praktika (mjekësia e përgjithshme) pavarësisht se kishin qënë seksualisht aktiv, nuk kishin përdorur kontracepsion në 6 muajt para se të merrnin pjesë në studim. Kishte një diferencë sinjifikante midis rasteve dhe kontrolleve në lidhje me arsyet e përdorimit të prezervativëve ($p<0.001$). Më pak se gjysma e grave si tek rastet ashtu edhe tek kontrollet kishin përdorur prezervativ si metodë kontrceptive në 6 muajt para studimit. Arsyeja kryesore e përdorimit të kontrceptivëve ishte parandalimi i shtatzanisë si tek rastet dhe tek kontrollet me ligim të tubave. Në kontrast arsyeja kryesore për gratë nga grupi i kontrollit i poliklinikave ishte parandalimi i infeksionit ose për të parandaluar infeksionin dhe shtatzaninë. Evidencë e të pasurit të *c.trachomatis* u gjet në 11 (30%:95% CI 23% deri në 38%) raste, ndërsa

N.Gonorrhoeae, streptococcus B dhe vaginoza bakteriale u panë në 1, 2 dhe 3 raste respektivisht. *C.trachomatis* u pa në 8 % të grupit me ligim të tubave dhe 8% tek grupi i kontrollit nga praktika e përgjithshme (tabela 7.5). Në 64% të rasteve nuk u gjet asnjë agjent etiologjik.

Ne analizën e një variabli të vetëm, SIP lidhej me: moshë < 25 vjeç (grup kontrolli 1 $p<0.0001$: grup kontrolli 2 $p<0.0001$); të pasurit ≥ 5 partnerë seksual gjatë jetës

(CG1 $p=0.0136$: CG2 $p=0.0063$); moshë e raportit të parë seksual ≤ 14 vjeç

(CG1 $p<0.0001$: CG2 $p<0.0001$); status socio-ekonomik i ulët (CG1 $p=0.0016$: CG2

$p<0.0001$); beqar, bashkëjeton, dhe vejush/e ndarë/e divorcuar

(CG1 $p<0.0001$: CG2 $p<0.0001$); të pasurit e një historie me SST (CG1

$p<0.0001$: CG2 $p<0.0001$); dhe ekspozim ndonjëherë ndaj *C. trachomatis* (CG1

$p<0.0001$: CG2 $p<0.0001$) (tabela 4.7 and 4.8). Rastet kishin më pak fëmijë sesa grupi i kontrollit 1 ($p<0.0001$), duhanpirja lidhej me një risk të rritur për SIP krahasuar me grupin 2 të kontrollit ($p=0.0026$), dhe grupi etnik jo-i-bardhë lidhej me risk më të rritur për SIP në krahasim me grupin 1 të kontrollit. ($p<0.0007$).

Në analizën me disa variabla, risku i rritur për SIP lidhej me: moshën e raportit të parë seksual më pak se 20 vjeç (CG1 $p=0.0126$: CG2 $p=0.0093$); identiteti etnik jo –i-bardhë (CG1 $p=0.0297$); statusi socio-ekonomik i ulët (CG2 $p=0.0048$); të mos pasurit e fëmijëve (CG1 $p=<0.0001$); beqar, dhe e ve, e ndarë, e divorcuar (CG2 $p=0.0044$); të pasurit e nje anamneze për përfundim jo të favorshëm të shtatzënisë (CG2 $p=0.0270$); të pasurit e një historie të vetëraportuar te SST (CG1 $p<0.0001$: CG2 $p<0.0001$); dhe të qënit i ekspozuar ndaj *C. trachomatis*

(CG1 $p<0.0001$: CG2 $p=0.0246$) (tabelat 4.7 dhe 4.8).

Tabela 4.6 Rastet dhe kontrolltet grupi 1 (ligimi i tubave): OR e parregulluar, OR e rregulluar & 95%

Variabël	Rast	Kontroll	OR e parregulluar	Vlera e p	OR e rregulluar	Vlera e p
Grupmosha				<0.0001		p=0.0083
16 – 24	10	1	13.06 (5.51-30.98)		6.52 (1.86-22.82)	
25 – 34	6	7	1		1	
≥ 35	2	5	0.43 (0.21-0.88)		1.28 (0.41-4.01)	
Mosha e raportit të parë				<0.0001		0.0126
≤ 14	3	1	2.97(1.16-7.6)		0.91 (0.20 – 4.11)	
15 - 19	14	10	1		1	
≥ 20	1	2	0.15 (0.04 – 0.53)		0.04 (0.003 – 0.58)	
Nr. I partnerëve				0.0136		0.7553
1 – 4	9	8	1		1	
≥ 5	9	5	1.92 (1.14 – 3.23)		0.86 (0.33 – 2.23)	
Etniciteti				0.0007		0.0297
E bardhë	16	12	1		1	
Tjetër	2	1	12.48 (1.62-96.06)		15.30 (0.73-310.87)	
Status Socio-economic				0.0016		0.8663
1	3	1	1		1	
2	2	2	0.36 (0.13 – 1.03)		0.58 (0.09 – 3.74)	
3	7	6	0.40 (0.16 – 0.99)		0.67 (0.13 – 3.39)	
4	1	2	0.16 (0.05 – 0.53)		0.57 (0.08 – 4.13)	
5	5	2	0.97 (0.36 – 2.65)		0.27 (0.06 – 2.39)	
Femijë				<0.0001		<0.0001
Po	9	12	0.04 (0.01 – 0.11)		0.05 (0.01 – 0.25)	
Jo	7	1	1		1	
Kontracepsion				0.4333		0.1408
Kondom	5	4	1		1	
Oral	5	3	1.32 (0.68 – 2.56)		2.54 (0.78 – 8.24)	
Tjetër*	4	2	1.32 (0.68 – 2.56)		3.63 (1.11 – 11.87)	
Asnje	3	3	0.86 (0.42 – 1.76)		1.64 (0.43 – 6.16)	
Statusi martesor				<0.0001		0.1716
Martuar	2	5	1		1	
Bashkëjeton	4	3	4.48 (1.94 – 10.39)		2.37 (0.63 – 8.97)	
Beqare	10	3	14.21 (6.30 – 32.05)		3.69 (0.98 – 13.90)	
Divorcuar	1	2	5.41 (2.04 – 14.33)		3.85 (0.90 – 16.55)	
Duhan				0.3303		0.5029
Po	11	7	1.29 (0.77 – 2.16)		1.38 (0.54 – 3.52)	
Jo	7	6	1		1	
Përfundim i shtatzanisë				0.3230		0.1477
Po	5	5	0.67 (0.39 – 1.15)		0.63 (0.25 – 1.59)	
Jo	13	8	1		1	
Përfundim jo i mirë ishatazanisë†				0.0456		0.7112
Po	3	4	0.54 (0.30 – 0.99)		0.83 (0.30 – 2.28)	
Jo	15	9	1		1	
Histori e SST				<0.0001		<0.0001
Po	10	1	12.08 (5.94 – 24.56)		10.14 (3.52–29.17)	
Jo	8	12	1		1	
Ekspozim ndaj <i>C. trachomatis</i>‡				<0.0001		0.0196
Po	5	1	5.20 (2.32 – 11.64)		5.17 (1.19 – 22.51)	
Jo	13	12	1		1	

* coil, injeksion (Depo-Provera®)

† lindje jo e gjalle, abort spontan, shtatzani ektopike

‡ rezultate te kombinuara te testit te amplifikimit te acidit nukleik, serologjik dhe CHSP60 (shiko seksionin 7.2)

Ka evidencë në rritje se *M. Genitalium* është shkaku i urethritis jo-gonokoksik, jo-klamidial dhe i cervicitit mukopureulent (seksioni 2.4), por marrëdhëniet midis *M. genitalium* dhe sekulave si SIP nuk janë të qarta. Të dhënat serologjike tregojnë lidhje të *M. genitalium* dhe SIP dhe një studim i fundit Kenian tregoi lidhje midis *M. genitalium* dhe endometritit akut. Ky studim është nga të parët që tregon lidhjen midis *M. genitalium*, *C. trachomatis* dhe SIP.

Një total prej 19 grash u përfshinë në studim, 11 raste me SIP dhe 8 paciente që do bënin ligim të tubave. Rastet ishin më të reja sesa ($p < 0.001$). Moshë mesatare e rasteve ishte 25 (16 - 43), ndërsa e kontrolleve 34 (21 - 45).

Evidenca e infeksionit nga *M. genitalium* u gjet në 13% (2/11) të rasteve krahasuar me asnjë nga kontrollet. Nga kontrollet, 27% (3/11) kishin infeksion *C. trachomatis* krahasuar me asnjë nga kontrollet, dhe 16% (1/11) e rasteve kishin evidencë vetëm të infeksionit nga *C. trachomatis* krahasuar me asnjë të kontrolleve. VB nuk u detektua as në rastet as në kontrollet. Dy raste kishin co-infeksion: një me *C. trachomatis* dhe *N. gonorrhoeae*, tjetri midis *M. genitalium* dhe *C. Trachomatis*.

Pacientet e mbetura të infektuara me *M. genitalium* nuk kishin evidencë serologjike të infeksionit me *C. trachomatis*. Nga 2 pacientet me infeksion nga *M. genitalium*, 1 ishte mbi 30 vjeç, asnjë nuk kishte fëmijë, asnjë nuk kishte kaluar as abort spontan, lindje jo e gjallë ose barrë ektopike, 1 kishte pasur raport nën 16 vjeç, dhe kishte pasur më shumë se 10 partnerë seksualë. Rastet kishin më shumë gjasa të prezantoheshin me *M. genitalium* dhe/ose *C. trachomatis* sesa kontrollet ($p < 0.001$).

Ky është studimi i parë rast kontroll për SIP që teston *M. genitalium*. Rezultatet sugjerojnë që ka lidhje midis *M. genitalium* dhe SIP dhe që *M. genitalium* nuk është vetëm që organizëm komensal i zakonshëm i dedektuar në vendin e një infeksioni SST. Kjo gjetje është e njëjtë me ato të studimeve për *M. genitalium* në burrat me urethritis jo-gonokoksik. Rezultat e studimit sugjerojnë që *M. genitalium* mund të jetë i lidhur me SIP-in.

Së pari, diferenca e konsiderueshme në moshë midis rasteve dhe kontrolleve është një burim potencial i bias, por duke qenë se gjysma e pacientëve me *m. genitalium* ishin mbi 30 vjeç ka pak mundësi që të ketë influencuar rezultatet e studimit. Së dyti, nuk ka metodologji standarte për të marr material nga

trakti genital femëror për *M.genitalium*. U mor material nga endocerviksi sepse mendohet që prej këtu *M.genitalium* migron për në traktin e sipërm. Megjithatë metodës testuese mund ti mungojë sensitiviteti sepse mostrat e materialeve ishin testuar më parë *C.trachomatis*. Përfshirja e një testi serilogjik do të sigurojë evidencë të ekspozimit të mëparshëm ndaj *M.genitalium* por nuk u bë sepse laboratory nuk e kishte këtë teknik. Si ky studim dhe ai i përshkruar nga Cohen i bazuar në studime të vogla cohort që nuk ishin specifike për të ekzaminuar marrëdhënien midis *M.genitalium* dhe SIP. Investigime epidemiologjike të dizenuar specifikisht janë të nevojshme për të përcaktuar prevalencën, incidencën dhe faktorët e lidhur më *M.genitalium*. Hapi i parë në vlerësimin e epidemiologjisë do të ishte vlerësimi i prevalencës së infeksionit.

5. DISKUTIMI MBI TË DHËNAT

Pak të dhëna mbi mbikëqyrjen ishin të disponueshme dhe shumica janë të kufizuara në mbulim dhe fushëveprim, madje edhe në mjedise që specializohen në shëndetin seksual. Cilësia e të dhënave ndryshon ndjeshëm në mes të mjediseve klinike, mjediset spitalore terciare, dhe grupet e të dhënave nuk mund të krahasohen ose të kombinohen për shkak të dallimeve në metodat e mbledhjes. Në veçanti, ashpërsia e paraqitjes klinike ndryshon në mes të gjendjeve klinike: pacientët që ndjekin kujdesin parësor në përgjithësi kanë kronicitet të ulët, ndërsa pacientet në shërbimet spitalore do të jenë gratë që përjetojnë dhimbje akute dhe kronike dhe probleme afatgjata të shëndetit riprodhues të lidhur me SIP^{44,165}.

Gjatë viteve 2011-2018 në Shqipëri variacionet në numrin e rasteve të gonorresë, episodeve të hospitalizimit për SIP dhe shtatëzënisë ektopike kanë ndjekur një model të ngjashëm me atë që shihet në Suedi. Interpretimi i tendencave afatgjata të gonorresë, SIP dhe shtatëzënia ektopike është e vështirë sepse analizat ekologjike nuk mund të përdoren për të krijuar një lidhje shkakësore midis kushteve. Ka disa mangësi në raportim për shkak të ndryshimeve në metodat e mbledhjes ose mungesës së të dhënave. Një shqetësim tjetër është se rritja e pjerrët e gonorrese që shihet pas vitit 2012 nuk pasqyrohet në një rritje në pritje të pacientëve për SIP. Kjo pyetje paraqet përfaqësueshmërinë dhe saktësinë e të dhënave spitalore SIP të mbledhura. Përveç kësaj, rënia në episodet e spitaleve të shikuara në Suedi, Hollandë, Kanada dhe SHBA në vitin 2016 nuk u pa në të dhënat tona.

Ekziston një rezervuar i konsiderueshëm i SIP i pa diagnostikuar në popullatën e përgjithshme. Prevalenca 1.7% e diagnozës SIP e parë në analizën e grupit të të dhënave të mbledhura sugjeron që në vitin 2015, do të ishin më shumë raste të diagnostikuara me SIP ndërkohë që në realitet numri ka qënë shumë më i vogël. Ky zbulim tregon se praktika e përgjithshme siguron një fokus të rëndësishëm për diagnozën dhe trajtimin e SIP. Rritja prej 41% në diagnozen e SIP e parë në praktikën e përgjithshme midis 2015-2016 sugjeron që SIP mund të menaxhohet gjithnjë e më shumë në këtë mjedis, edhe pse kjo rritje mund të pasqyrojë edhe rritjen e konstatimit të rasteve⁹. Të dhënat treguan se vetëm 30% e atyre që ishin diagnostikuar me SIP kishin marrë pjesë në shërbimet e poliklinikave, duke treguar se shumica e rasteve të SIP të shikuara në mjedise klinike

janë parë në mjedise jashtë poliklinikave¹⁰³. Megjithëse mosha specifike e pacienteve të hospitalizuar sugjeron që normat më të larta diagnostike dhe shkallët më të larta të rritjes janë parë vazhdimisht në grupmoshat 16-24 vjeçare, analiza multivariable e grupit të të dhënave nga anketimi tregoi se gratë në mes të 16 dhe 34 vjet janë në rrezik të barabartë¹⁶⁶. Rrjedhimisht, ndërsa piku i infeksionit gjenital me klamidia është në femrat adoleshente¹, morbiditeti që pason shëndetin riprodhues të grave është e konsiderueshme. Analiza e grupit të të dhënave të mbledhura mbështet vërejtjet e mëparshme se gratë që pijnë duhan janë në rrezik dukshëm më të lartë të SIP¹¹³. Një raport midis rrezikut të SIP dhe statusit martesor të divorcuar është raportuar gjithashtu në studimet në Angli dhe Uells^{164,165}. Për shembull, mosha në marrëdhënien e parë seksuale dhe numri i partnerëve seksual gjatë jetës, njihen të ndryshojnë me statusin martesor, bashkëjetuesin dhe grupin socio-ekonomik¹⁰¹. Për fat të keq, masat e sjelljes seksuale nuk përfshiheshin në grupin e të dhënave, dhe kjo e kufizon rëndë interpretimin, pasi aspektet e sjelljes seksuale mund të jenë konfuzorë potencialë në marrëdhënie të vërejtura. Studimet e fundit kanë spekuluar nëse grupet etnike me ngjyrë kanë një ngarkesë të lartë të sëmundshmërisë riprodhuese dhe disa prova të rritjes së rrezikut në ta janë parë në analizë^{122,192}. Grupi etnik me ngjyrë është nën përfaqësim, duke përbërë vetëm 1.6% të mostrës, krahasuar me 5% të raportuara në regjistrimin e popullsisë^{9,193}. Pas përshtatjes për statusin socio-ekonomik, këto grupe nuk u gjetën të jenë në rrezik më të lartë të SIP-it sesa të bardhet. Megjithatë, prania e RRs më të lartë se 1 së bashku me kufizime më të ulëta të besimit që përfshin vetëm 1 për të kategorinë me ngjyrë, tregon se rreziku i SIP po i afrohej rëndësisë për këtë kategori. Këto të dhëna sugjerojnë se ngarkesa e SIP në grupe të ndryshme etnike duhet të hulumtohet më tej.

Analiza ishte studimi i parë që duhej ndërmarrë në një mjedis të kujdesit parësor dhe nuk ka krahasime ndërkombëtare. Analiza jep një pasqyrë në epidemiologjinë e SIP por ka një numër kufizimesh. Së pari, grupi i të dhënave është i dedikuar për mbikëqyrjen e sëmundjeve të përgjithshme dhe nuk përfshin informacion mbi faktorët që njihen ose janë të lidhur me SIP, ose janë konfuzorë potencialë. Së dyti, mostrat klinike nuk janë mbledhur kështu që etiologjia e rasteve të SIP është e panjohur. Së treti, gjetjet e studimit janë të kufizuara në kohën e grumbullimit të të dhënave. Ndryshimet epidemiologjike të SIP gjatë kohës dhe kështu rezultatet e studimit nuk mund të përdoren si një bazë provash përveç për periudhën kohore të studiuar. Të dhënat në dispozicion të mbikëqyrjes nuk japin një pamje të saktë të epidemiologjisë së SIP. Ata janë të njëanshëm sepse: disa grumbullohen rrallë; mblidhen pak ose aspak të dhëna të sjelljes, demografike dhe

shëndetësore riprodhuese; kriteret standarde të diagnostikimit nuk përdoren; metodologjitë nuk mund të modifikohen; dhe mostrat diagnostike nuk mund të mblidhen. Megjithatë, megjithëse diagnoza e SIP në praktikën e përgjithshme ka të ngjarë të ketë një specifikë dhe ndjeshmëri më të ulët se ajo e diagnostikuar në spital, të dhënat e survejimit tregojnë se informacioni nga praktika e përgjithshme ka të ngjarë të ofrojë një pamje më të plotë të epidemiologjisë së SIP. Përfaqësuese kombëtare, të dhënat e ardhshme janë të nevojshme për të prodhuar një informacion të saktë dhe të saktë në epidemiologjinë e SIP që nevojitet për të udhëhequr strategjitë e kontrollit dhe parandalimit. Dy fusha të punës së mëtejshme duhet të adresohen: një sistem i ri i vëzhgimit me porosi dhe një përkufizim i rasti të mbikëqyrjes së SIP.

Në mënyrë ideale, studimet mbi bazën e popullsisë sigurojnë metodën më të mirë të vlerësimit të epidemiologjisë të SST, të tilla si SIP, të cilat nuk janë të kufizuara në grupet kryesore, por studime të tilla janë të rralla. Në Mbretërinë e Bashkuar, hetimi i vetëm i ndërmarrë deri më sot ishte studimi i *C. trachomatis* i përfshirë në Natsal¹⁰³. Metodologjia komplekse dhe e kushtueshme e Natsal e bën atë të pamundur si bazë për grumbullimin e të dhënave rutinore. Përderisa jo aq i saktë sa studimet e bazuara në popullatë, mbikëqyrja brenda kujdesit parësor mund të sigurojë vlerësime në kohë, përfaqësuese të ngarkesës së sëmundshmërisë brenda një grupi që korrespondon ngushtë me popullatën e përgjithshme. Pothuajse 80% e popullsisë në Mbretërinë e Bashkuar konsultohen me një mjek të përgjithshëm të paktën një herë në vit dhe shërbimet e tjera të kujdesit parësor, siç është planifikimi familjar, marrin pjesë rregullisht të rinjtë⁷. Qëllimet e programit të mbikëqyrjes do të ishin vlerësimi i prevalencës dhe ndryshimi i prevalencës me kalimin e kohës. Nevoja për mbledhjen me kohë të të dhënave të detajuara së bashku me një mostër klinike sugjeron që një metodologji e bazuar në një mostër substanciale të popullsisë është e papërshtatshme. Një teknikë e mostrimit të mostrave të prevalencës do të rriste efikasitetin. Një mostër e rastësishme prej rreth 400 femrash do të jepte një pikëpamje përfaqësuese për prevalencën e sëmundjeve në intervalin 1% deri në 2.5% (tabela 5.1). Llogaritjet e metodologjisë dhe madhësisë së mostrës do të duhej të vlerësoheshin në një studim pilot dhe në strategjinë e marrjes së mostrave të përshtatura për prioritetet e mbikëqyrjes, siç janë variacionet gjeografike në prevalencë. Pacientët mund të ftohen të marrin pjesë në vizitat klinike ose me postë. Matja e ndryshimeve në prevalencën është një metodë e rëndësishme e vlerësimit të ndërhyrjes,

por ndryshimet janë të vështira për t'u parashikuar dhe mund të jenë të vogla⁴⁹⁴. Përsëri, një mostër prej 4000 do të lejonte trendet e vitit në vit të zbuloheshin me saktësi.

Tabela 5.1 Numri i femrave të kërkuara për të zbuluar diferencën në prevalencë *

Diferenca midis popullatave (%)	1.0	1.5	2.0	2.5
-3	-	-	-	-
-2	-	-	482	675
-1	969	1747	2514	3273
+1	2514	3273	4023	4765
+2	865	1053	1239	1423
+3	488	571	653	734

* Llogaritjet morën një mostër të rastësishme, 5% dy nivele të njëanshme dhe 80% fuqi

Potencialisht ka probleme të lidhura me një strategji të tillë të mbikëqyrjes së rritur, shqetësimi kryesor është krahasueshmëria midis regjistrimit të moshës / gjinisë së praktikës së përgjithshme dhe popullatës së përgjithshme. Për femrat ndërmjet moshave 15 dhe 44 që ndjekin praktikën e përgjithshme, ditët e kontaktit mesatar mbeten relativisht konstante gjatë kohës në 9.8/100 persona në muaj. Kjo iniciativë e mbikëqyrjes së shtuar duhet të përshtatet në situata specifike pasi që mund të jetë e papërshtatshme ose e papërshtatshme për të mbledhur të dhëna të hollësishme në disa situata. Përveç kësaj, përqëndrimi te mjekët e përgjithshëm mund ta bëjë një studim të tillë të vështirë për t'u zbatuar në kohën e rritjes së kërkesave, megjithëse rrjetet kërkimore të kujdesit primar mund të përdoren si kornizë për një iniciativë të tillë¹⁹⁴. Ky sistem mund të përdoret gjithashtu si bazë e një sistemi të harmonizuar të mbikëqyrjes që do të lejonte një vlerësim të shpejtë të epidemiologjisë së IST dhe shëndetit seksual brenda dhe mes vendeve. Incidenca e SIP është e lidhur me një numër faktorësh dhe në mënyrë ideale këto informacione do të mblidheshin duke përdorur pyetësorët e vetë-administruar pacientë që mund të skanoheshin në një bazë të dhënash kompjuterike. Kjo do të lejonte që diagnoza të vendoset brenda kontekstit të historisë riprodiktive dhe kontrceptive të pacientëve, sjelljen seksuale, karakteristikat demografike dhe sjelljen e kërkuar të shëndetit. Do të përfshihen pikat e referencës që do të mundësonin krahasime me

studimet në Mbretërinë e Bashkuar, siç është Natsal¹⁰². Kjo do të lejonte që një bazë të dhënash të ndërtohej dhe 'pastrohej' brenda disa ditëve. Informacioni mund të mblidhet, interpretohet dhe shpërndahet shpejt. Kjo do të lejonte një vlerësim efikas të epidemiologjisë së SIP dhe sjelljes së shërbimit shëndetësor, por do të duhej të vlerësohej nga një studim pilot.

Ky ishte vlerësimi i parë i diagnozës së SIP në praktikën e përgjithshme. Diagnostikimi i qëndrueshëm dhe i saktë është thelbësor për menaxhimin efikas të pacientit dhe mbikëqyrjen e sëmundjes, por diagnoza dhe menaxhimi nën-optimale është i zakonshëm.

Kolegji Mbretëror i Obstetërve dhe Gjinekologëve rekomandon që gratë me një diagnozë klinike të SIP duhet të testohen për *C. trachomatis* dhe *N. gonorrhoeae*, të marrin trajtimin e duhur të antibiotikut dhe njoftimin e partnerit¹⁸⁰. Një studim i kryer në Mbretërinë e Bashkuar tregoi se 91% e mjekëve të përgjithshëm mendojnë se ata e menaxhojnë SIP në mënyrë efektive, por ky studim sugjeron që praktika diagnostike bie shumë poshtë pritjes¹⁹⁶. Vetëm 7% e praktikave kanë arritur nivelin më efektiv të menaxhimit të rasteve dhe vetëm 34% e kanë quajtur kriterin diagnostik të 'standardit të arit'. Kjo është në përputhje me vetëdijësimin e ulët të sëmundjes dhe menaxhimin nën-optimale të raportuar nga cilësimet jashtë klinikave në Mbretërinë e Bashkuar, Skandinavi dhe SHBA²⁰⁰⁻²⁰².

Ndërgjegjësimi i ulët mund të lidhet me numrin e rasteve të vërejtura nga mjekët individualë. Dëshmitë për të mbështetur këtë janë shoqërimi ndërmjet cilësisë së diagnozës, trajtimit dhe menaxhimit, si dhe rritjes së privimit shoqëror. Kjo mund të reflektojë një rritje të familjaritetit me SIP në zonat më të deprivuara ku prevalenca është më e lartë, siç shihet në kapitullin 4 dhe raportohet në studimet e mëparshme. Cilësia e ulët ishte gjithashtu e lidhur në mënyrë të konsiderueshme me mungesën e një sistemi kompjuterik rekord të pacientit në praktikë, edhe pse vetëm pesëmbëdhjetë praktika nuk ishin kompjuterizuar. Mjeket femra i menaxhuan rastet e SIP më efektivisht se kolegët e tyre meshkuj. Shumë pacientë femra preferojnë të konsultohen me një praktikues femra, pasi ata perceptohen të kenë ndjeshmëri më të madhe dhe të kenë më shumë njohuri dhe përvojë në problemet gjinekologjike²⁰³. Gjithashtu praktikuesit e femrave kanë treguar se kanë norma më të ulëta referimi në gjinekologji, menaxhojnë mosmbajtjen e urinës së grave më efektive se kolegët e tyre meshkuj dhe arrijnë norma më të larta të marrjes së citologjisë cervikale sesa kolegët e tyre meshkuj^{204,205}.

Shumica e mjekëve ndërmorën një hetim mikrobiologjik dhe do të kishin marrë një mostër të aftë për zbulimin e infeksionit gjenital të klamidit, që është një tampon endokervikal. Megjithatë, megjithëse shumica e quajtën regjimin korrekt të trajtimit antibiotik të spektrit të gjerë, disa thanë se zakonisht do të trajtonin partnerin e rasti. Menaxhimi aktual i rasteve nuk do të parandalonte kështu ri-infeksionin nga partneri seksual i rasti.

Shkalla e dobët e përgjigjes së një studimi në poliklinika reflekton ndërgjegjësimin e ulët të sëmundjes dhe menaxhimin nën-optimal dhe nxjerr në pah një pengesë themelore për ndërhyrje dhe mbikëqyrje efektive. Njohja e hershme është thelbësore për të zvogëluar këtë burim të sëmundshmërisë riprodhuese dhe mundësia kryesore për kontrollin e SIP qëndron në praktikën e përgjithshme. Ndërgjegjësimi i ulët i SIP paraqet një pengesë për diagnozën efektive të sëmundjes, ndërhyrjen dhe mbikëqyrjen. Janë bërë iniciativa në vitet e fundit për të përmirësuar diagnozën efektive dhe menaxhimin e SIP, por ky studim tregon qartë se kërkohet urgjentisht edukimi i mëtejshëm mjekësor¹⁸⁰.

Ky është studimi i parë rast kontroll që investigon faktorët e lidhur me SIP. Gjithashtu ishte studimi i parë që si rast merrte atë të bazuar në prezantimin klinik dhe si pasojë reflekton epidemiologjinë e sëmundjes që klinikistet obstetër –gjinekolog e quajnë SIP. Selektimi i grupeve të kontrollit, rekrutimi i pacientëve dhe përkufizimi i rastit ishin të gjitha burime të mundshme të bias në këtë studim. U përdor një grup kontrolli me paciente që do të bënin ligim të tubave sepse u konsiderua e rëndësishme për studimin që një nga grupet e kontrollit duhet t'i nënshtrohej laparoskopisë për t'u siguruar që të gjitha gratë me diagnozën e SIP të vendosur sipas “gold standard” të përjashtoheshin nga studimi.

Arsyeja kryesore e rasteve që kërkonin ligim të tubave ishin se nuk dëshironin më fëmijë megjithëse një arsye tjetër ishte pamundësia për një metodë tjetër kontracepsioni. Kjo ishte arsyeja pse grupi 1 i kontrollit kishte moshë më të madhe se rastet dhe grupi 2 i kontrollit, dhe kishte më shumë fëmijë sesa rastet. Në qoftë grupi 35 e sipër përjashtohet nga krahasimi i rasteve me grupin i të kontrollit lidhjet midis të dhënave nuk ndryshojnë edhe pse OR-ja ndryshon dhe intervali i konfidencës zgjerohet. Kjo tregon se diferenca në moshë midis rasteve dhe grupit 1 të kontrollit nuk kishte burim bias. Krahasimi i rasteve me grupin 1 të kontrollit ka shumë pak mundësi që të jetë ndikuar nga një efekt kohort i moshës për arsye se nuk kishte diferencë të konsiderueshme në moshën mesatare të raportit të parë seksual midis rasteve dhe të dy grupeve të kontrollet. Natsal

tregoi se mosha e raportit të parë seksual dhe numri i partnerëve gjatë jetës nuk variojnë për grup moshën 16-29 vjec. Po ashtu rekrutimi ishte një burim potencial i bias për arsye se pacientët nuk ishin të zgjedhur rastësisht por të vet zgjedhur. Fatkeqësisht nuk u mbajt asnjë e dhënë e pacientëve që nuk marrin pjesë në studim prandaj nuk mund të bëhet krahasim i karakteristikave të tyre me ato të pjesëmarrësve. Nëse do ishin ruajtur të dhëna të detajuar për jo pjesëmarrësit kjo do të lejonte një vlerësim objektiv nëse biasi i përzgjedhjes do të kishte ndikuar në studim. Megjithatë konsideratat etike nuk lejojnë që të mblidhen të dhëna nga pjesëmarrës që nuk marrin pjesë në studim. Përkufizimi i rastit ishte gjithashtu një burim potencial i biasit. Sic u tregua në kapitullin 6 një përkufizim i rastit bazuar në prezantimin klinik i mungon sensitiviteti dhe specificiteti: prandaj disa raste të përfshira mund të mos kenë qenë fare me SIP. Ky është një problem i zakonshëm i të gjithë studimeve për SIP pavarësisht kritereve. Paneli i shqyrtuesëve të studimit e kritikoi studimin për këtë arsye dhe sygjeroi që një teknikë invasive duhet të ishte përdorur. Por kjo këshillë e panelit nuk përputhej me literaturën e publikuar. Gjetjet në këtë studim sugjeruar që përkufizimi i rastit nuk ishte një burim madhor biasi. Mbledhja e një numri të madh variablash mundësonte një eksplorim të detajuar të faktorëve të lidhur me SIP-in por informacioni bazohej në eksperiencën e raportuar prandaj ishte i prekur nga biase të lidhur me kujtesën saktësinë dhe vërtetësinë. Tek grupi 1 i kontrollit variablat e sjelljes si numri i partnerëve seksual mund të ishte rritur gjatë tre muajve nga koha e rekrutimit deri në marrjes së materialit biologjikë gjatë ligimit të tubave. Në analizën e një variabli të vetëm rreziku i rritur për SIP lidhej me etnicitetin, statusin martesor, statusin i ulët socio-ekonomik, mosha e re, të pasurit më shumë se katër partner, raporti i parë nën 15 vjec. Një histori e vetëraportuar e SST, ekspozim ndaj C.Trachomatis dhe duhanpirje. Kur rastet krahasoheshin me dy grupet e kontrollit risku i rritur për SIP lidhej me moshën nën 25 vjec. Kjo mund të reflektoj faktorët e sjelljes dhe biologjike të diskutuar në seksionin 2.2. Faktorët e sjelljes mund të kenë ndikuar në përdorimin e paket të kondomit tek rastet dhe për mungesën e lidhjes midis SIP-it dhe kontracepsionit me metoda barrierë. Mosha e raportit të parë seksualë kishte lidhje të fortë me SIP kur rastet krahasoheshin me të dy grupet e kontrollit. Natsal 200 tregoi se raportet e hershme seksuale nuk lidheshin me një histori të vet raportuar të SST por menqënsë një numër i madh i rasteve të SIP janë asimptomatike, pacientët mund të mos kenë qenë në dijeni që kanë patur SST. Nuk u pa asnjë lidhje midis SIP dhe TOP për arsye të përdorimit të gjerë të profilaksisë me antibiotikë te gratë që i nënshtrohen TOP-it. U pa një lidhje midis riskut të rritur për SIP dhe përfundimit të pafavorshëm të shtatëzanisë (abort spontan, barrë ektopike dhe lindje

jo e gjallë) kur rastet krahasoheshin me grupin 2 të kontrollit. Lidhja midis SIP dhe barrës ektopikë është shumë mirë e dokumentuar (seksioni 2.5). Nga krahasimi i bërë midis rasteve dhe grupit 1 të kontrollit u përforcua observimi i bërë në kapitullin 4 që minoritetet etnike janë në një risk të rritur për SIP. Por kjo lidhje e vënë re mund të jetë një bias i përzgjedhjes. Vetëm një pacientë që ishte i etnicitetit jo i bardhë u rekrutua të grupi i kontrollit me ligim të tubave. Kur rastet krahasoheshin me grupin 2 të kontrollit që përzgjidheshin nga të dyja qendrat nuk u vu re asnjë lidhje midis SIP dhe etnicitetit. Statusi socio ekonomik shihet si një ngatërrues i mirë dokumentuar i marrëdhënies sëmundje-etnicitet dhe risku i rritur për SIP lidhet me kategorinë e shitësve dhe shërbimeve ndaj klientit kur rastet krahasoheshin me grupin 2 të kontrollit. Megjithatë interpretimi i këtyre të dhënave është i vështirë pasi nuk dihet puna e saktë e një numri të madh grash. Për shkak se si profesion merret profesioni ai aktual kjo është një matje jo sensitive e statusit socio ekonomik sepse në studim merren shume student dhe shtëpiake që nuk i përkasin asnjë kategorie. Regjimet e trajtimit të përdorura në këto klinika u ndryshuar në varësi të këtyre zhvillimeve të reja dhe u ndërrmorën fushata locale të informimit të publikut. Vetëm 1 rast me gonorrhoea u panë në studim dhe kjo sygjeroi që masat e ndërrmara ishin efektive për trajtimin dhe mos progresimin e infeksionit në SIP. Ky studim zbuloi se C.Trachomatis ishte agjent etiologjik i rëndësishëm i SIP po u gjet shumë pak evidencë e infeksionit në të dy grupet e kontrollit. Arsyeja e numrit me raste me klamidia mund të vijë se shumë raste nuk kanë patur SIP dhe së dyti testet laboratorike gjejnë vetëm ato organizma që testojnë. Në një studim të fundit të rasteve idiopatike të salpingitit Prevotella spp, Peptrostretococcus, Streptococcus pyogenes u identifikuan në materialet e marra nga tubat e fallopit duke përdorur. Interpretimi i gjetjeve etiologjike është i vështirë pasi nuk u mor material nga trakti i sipërm genital dhe nuk ka evidencë direkte të lidhjes midis agjentit etiologjik dhe vendit të sëmundjes. Si një indikator potencial i infeksionit të mëparshëm u përdor përgjigjia seriolgjike por sërish kjo nuk do të thotë që infeksioni ishte i pranishëm në traktin e sipërm genital. Fatkeqësisht pavarësisht përpjekëve vetëm 2 paciente u paraqitën për të dhënë një mostër gjaku. Megjithatë rezultatet e dy testeve nuk korrelojnë me njëri tjetrin, që mund të reflektoj faktin që pacientët ishin në fazat fillestare të infeksionit.

Lidhjet e gjetura në këtë studim janë specifike për popullatën e studiuar dhe nuk mund të aplikohen diku tjetër. Megjithatë gjetjet midis studimeve janë të ngjashme dhe tregojnë marrëdhëniet e përgjithshme midis variablave. Në rastin e këtij studimi, krahasimet janë të vështira sepse literatura

bazohet në studimet në US dhe ka disa problem në krahasimine studimeve midis dy vendeve (seksioni 2.7). Megjithatë, gjetjet e këtij studimi përputhen me ato të US që kanë përdorur laparaskopinë si gold standart. Në të dy vendet SIP lidhet me moshën e re, me aspekte të sjelljes seksuale, dhe ekspozimin ndaj SST. Kjo mbështet gjetjet e këtij studimi dhe përkufizimin e rastit bazuar në prezantimin klinik.

Kjo analizë theksoi një numër zonash për kërkime të mëtejshme. Marrëdhëniet midis etnicitetit, statusit socio-ekonomik dhe riskut të rritur për SIP duhen studiuar specifikisht në minoritetet etnikë. Studimi duhet të gjejë një metode më të mirë matje të statusit socio-ekonomik, duke përfshirë pyetje rreth profesionit dhe të ardhurave. Po ashtu pyetje më të detajuara mund të bëhen për të eksploruar sjelljet seksuale, si numri i partnerëve të njëkohshëm, historia riproduktive dhe kontracepsioni. Përdorimi i alkoolit dhe drogërave rekreative gjatë raporteve seksuale, vecanërisht gjatë raportit të parë seksual mund të investigohen më tej.

Etiologjia e SIP, vecanërisht në rastet idiopatike ka nevojë të investigohet më tepër, sic tregohet në kapitullin 4. Ky studim gjithashtu thekson problemet e përdorimit të testeve të mundshme serologjike për të investiguar etiologjinë e sëmundjes. Metoda serologjike diagnostike duhen zhvilluar për t'iu përgjigjur pyetjeve specifike. Ky problem që u has ishte pamundësia e testeve serologjike për të detektuar infeksionin e tanishëm. Një teknikë aviditeti mund të përdoret për të dalluar infeksionin e vendosur më parë nga ai i tanishëm, sic është bërë për infeksionin HIV. Teknika nuk mund të aplikohet për të gjitha infeksionet sepse varet nga shprehja e antigeneve target, dhe shpejtësia me të cilën hosti i zhvillon këto antigene.

6. PËRFUNDIMET

Analiza e grupit të të dhënave tregon se shkalla e diagnozës së SIP në gratë e moshës 16 deri 46 vjeç që ndjekin praktikën e përgjithshme ishte 167/10 000 persona në rrezik (13/781) ose 1.7%. Nga të gjitha grupet e vrojtimit të vlerësuara këtu, analiza siguroi vlerësimin më të afërt të prevalencës së sëmundjeve në dispozicion. Gjetjet e këtij studimi duhet të jenë të vlefshme duke

përdorur një studim të dizajnuar në mënyrë specifike që përfshin një algoritëm diagnostikues standard të bazuar në dëshmi. Problemet e saktësisë diagnostike qëndrojnë në zemër të mbikëqyrjes SIP. Megjithatë, duke qenë se shoqatat e gjetura në analizë ishin gjerësisht të ngjashme me ato që shiheshin në studime të tjera, ka gjasa që kriteret diagnostikuese të aplikohen përgjithësisht në mënyrë të vazhdueshme. Megjithatë, nëse mbikëqyrja dhe ndërhyrja duhet të ndërmerren në mënyrë efektive, duhet të hetohet saktësia e kriterëve diagnostikuese të përdorura në praktikën e përgjithshme dhe të zhvillohet një përkufizim i rasteve të bazuara në prova.

Nga 157 paciente që u përfshinë gjithsej në analizë (vitet 2011-2018), 124 pacientë u konfirmuan laparoskopikisht si SIP dhe 33 nuk ishin. Saktësia e lartë diagnostike është thelbësore për menaxhimin efektiv të pacientit. Vlerësimi i bazës së provave tregon se kriteret diagnostike më të efektshme janë prania e dhimbjes në fund të barkut dhe përjashtimi i diagnozave konkurruese. Thjeshtësia e këtyre kriterëve diagnostike e bën atë të përshtatshme si një përkufizim i rasti të mbikëqyrjes, por fatkeqësisht nuk ka specifikë dhe ndjeshmëri.

Studimet në kapitullin 4 treguan se shumica e rasteve të SIP që shihen nga shërbimet klinike ndjekin praktikën e përgjithshme. Mbledhja sistematike e të dhënave në kohën e duhur, mbikëqyrëse përfaqësuese nga kujdesi parësor është i nevojshëm nëse duhet të adresohen nevojat për parandalimin e ardhshëm. Megjithatë, ky studim tregoi se saktësia diagnostikuese është e ulët. Studimet epidemiologjike dhe iniciativat e ndërhyrjes do të jenë efektive vetëm nëse përmirësohet saktësia diagnostike dhe standardizohet.

Saktësia e lartë diagnostike është thelbësore për menaxhimin efikas të pacientit dhe kontrollin e sëmundjes. Ajo përcakton cilësinë e mbikëqyrjes dhe studimeve epidemiologjike të cilat, nga ana tjetër, ndikojnë në efikasitetin e strategjive të kontrollit dhe parandalimit. 'Dhimbja e poshtme e barkut plus 2 ose më shumë simptoma dhe shenja' ose 'Dhimbje të fundit të barkut, ndjeshmëri adneksiale dhe ndjeshmëri gjate lëvizjes së qafës së mitrës' janë kriterë të rekomanduara gjerësisht diagnostike, por nuk mbështeten nga baza e provës^{127,180}.

Grupi i të dhënave Lund është hetimi i vetëm i madhësisë së mjaftueshme për të vepruar si një bazë provash dhe është përdorur si burim primar i të dhënave për formulimin e udhëzimeve diagnostike të SIP.

Një shumëllojshmëri e udhëzimeve diagnostikuese janë shfaqur sepse ato janë zhvilluar nga panelet e ekspertëve të cilat kanë marrë përvoja personale dhe njohuritë për etiologjinë lokale të sëmundjes si dhe dëshmi nga grupi i të dhënave Lund: një kombinim i cilësisë së evidencës së kategorive III dhe IV (seksioni 2.3).

Një numër problemesh janë të lidhura me përdorimin e skedarit të të dhënave Lund. Së pari, ekziston një paragjykim i përkohshëm pasi të dhënat u mblodhën në Suedi mes viteve 1960 dhe 1967. Në atë kohë shkaku dominues i SIP ishte *N. gonorrhoeae*. Mendohet se SIP gonokokal është më simptomatik se SIP klamidian. Rrjedhimisht, kur prevalenca e *C. trachomatis* është e lartë dhe ajo e *N. Gonorrhoea* e ulët, ashtu siç është në shumicën e vendeve të industrializuara sot, specificiteti dhe ndjeshmëria e parametrave klinikë ka të ngjarë të jetë më e ulët se në datasetin e Lundit. Së dyti, laparoscopia mund të mos ketë ndjeshmëri dhe specifike kur krahasohet me biopsinë e fimbriëve dhe endometritet me qeliza plazmike pasi nuk mund të identifikojë inflamacionin e butë intratubar dhe nuk mund të zbulojë endometriozën.

Dhe së treti, të dhënat janë bazuar në gratë me SIP akute që ndiqen në një klinikë obstetrik gjinekologjike, ndërsa shumica e rasteve janë diagnostikuar në kujdesin parësor ku rastet kanë simptoma të lehta/të paspecifikuara. Në kohën e studimit do të kishte gra në Lund të cilët kishin SIP që nuk kualifikoheshin për pranimin në spital, sepse nuk kishin dhimbje, ose simptomat e tyre ishin shumë të lehta për të kërkuar dërgimin në spital. Megjithatë, gratë që zhvillojnë TFI mund të kenë simptoma të lehta që kurrë nuk janë diagnostikuar si SIP¹⁶⁷. Studimi i Lund-it është kështu i njëanshëm ndaj grave me sëmundje klinike të dukshme. Rastet e sëmundjes së lehtë duhet të përfshihen në studimet e diagnozës së SIP, në mënyrë që të mund të zhvillohet një përkufizim i rasteve që do të përfshijë të gjitha rastet që kanë një rezultat të pafavorshëm afatgjatë.

Analiza e të dhënave tregoi se, pas përjashtimit të diagnozave konkurruese, gratë me dhimbje të fundit të barkut kishin një probabilitet të lartë para testimit të diagnozës SIP të diagnostikuar laparoskopikisht. Analizat e variablave të tjerë klinikë treguan se specifikat dhe ndjeshmëria ishin masa të papërshtatshme për shkak të intervaleve të gjera të konfidencës. Veç kësaj, llogaritja e specificitetit dhe ndjeshmërisë nuk janë në gjendje të marrin në konsideratë variablat e tjerë, dmth. Ata nuk mund të përcaktojnë nëse një ndryshore ishte ndikuar nga një ose më shumë nga variablat për të cilat është mbledhur informacioni. Ky është një shqetësim i veçantë këtu, pasi shumë nga

variablat janë të lidhur ngushtë. Përdorimi i raporteve të gjasave tregoi se probabiliteti pas provës nuk ishte dukshëm i ndryshëm nga probabiliteti i para-provës.

Në të kundërt, analiza diskriminuese, e cila mori të gjitha variablat në konsideratë, tregoi qartë se vetëm prania e ESR, ethe dhe ndjeshmeri adneksiale ndikuan probabilitetin e para-testimit. Këto gjetje theksojnë kufizimet e grupit të të dhënave Lund për formulimin e udhëzimeve diagnostike, pasi sot disa klinika përdorin ESR në diagnozën e SIP dhe disa raste të pranishme me ethe. Kjo tregon që kriteret diagnostike më të efektshme bazohen në praninë e dhimbjes së ulët të barkut dhe në përjashtimin e diagnozës konkurruese, dhe justifikon indeksin e lartë të dyshimit që konsiderohet i pranueshëm për arsye se ndërhyrja e hershme mund të parandalojë pasojat. Sidoqoftë, terapia antibiotike e hershme mund të shoqërohet gjithashtu me rrezikun e rritur të rezistencës antibiotike të rritur, efektet e mundshme anësore të tilla si candidosis dhe ankthin e panevojshëm të pacientëve të shkaktuara nga diagnoza e një gjendje që është e lidhur kryesisht me IST.

Një sërë teknikash diagnostikuese janë hulumtuar dhe këto janë shqyrtuar më herët në tezë . Një studim i kohëve të fundit i lidhjes midis paraqitjes klinike dhe diagnozës së SIP përdorën endometritin histologjik si një “standard të artë”¹³⁸. Studimi mund të ketë munguar ndjeshmëri, por, duke marrë parasysh kostot dhe çështjen etike që rrethon përdorimin e laparoskopisë, teknikat e tilla ndoshta do të përdoren gjithnjë e më shumë si një 'standard ari' në studimet e ardhshme. Problemi diagnostik i paraqitur nga SIP do të zgjidhet vetëm me zhvillimin e një prove laboratorike të thjeshtë diagnostike.

Megjithëse gabimi ndër vëzhgues do të ishte një konsideratë e rëndësishme në një studim multiqëndror, numri i madh i pacientëve të nevojshëm tregon se nuk mund të ndërmerret në një vend të vetëm. Një studim evropian që përfshin ekspertë me reputacion të vendosur në terren do të ishte një mënyrë për të minimizuar këtë burim paragjykimesh dhe krijimin e studimit si bazë e re e provave primare për diagnozën e SIP. Sidoqoftë, një studim i tillë mund të jetë i vështirë për t'u bashkërenduar, pasi specialitetet profesionale ndryshojnë midis vendeve evropiane: për shembull, Britania e Madhe ka një specialitet mjekesor genitourinar ndërsa SST menaxhohen në mënyrë dominante nga dermato-venereologjistët në vendet e tjera evropiane. Gabimi ndër-

vëzhgues mund të reduktohet duke kufizuar vendet bashkëpunuese për ata me reputacion të vendosur në terren. Udhëzimet standarde të veprimit do të zhvillohen dhe do të dakordohen nga të gjithë bashkëpunëtorët, dhe të gjithë personeli që merr pjesë në studim do të trajnohej sipas standardeve të miratuara. Përveç kësaj, çdo qendër do të kontrollohej rregullisht për të vlerësuar performancën gjatë rrjedhës së hetimit.

Saktësia e lartë diagnostike është thelbësore për menaxhimin efektiv të pacientit. Vlerësimi i bazës së provave tregon se kriteret diagnostike më të efektshme janë prania e dhimbjes së ulët të barkut dhe përjashtimi i diagnozave konkurruese. Thjeshtësia e këtyre kriterëve diagnostike e bën atë të përshtatshme si një përkufizim i rasti të mbikëqyrjes, por fatkeqësisht nuk ka specifikë dhe ndjeshmëri. Rezultatet e këtij hetimi do të jenë të dobishme në udhëzimin e një rivlerësimi të kriterëve diagnostikues të SIP dhe formulimin e një përkufizimi të ri të mbikëqyrjes së raste.

Nuk ka prova të mjaftueshme për të mbështetur udhëzimet ekzistuese diagnostike. Nevojitet urgent një bazë e re e provave e cila do të lejojë diagnozën efektive të bazuar në kriterë të standardizuar. Kjo do të hetonte lidhjen mes prezantimit klinik dhe SIP-it të diagnostikuar duke përdorur një sërë teknikash, duke përfshirë laparoskopinë dhe biopsi endometri. Gjithashtu do të përcaktojë saktësinë e një numri të strategjive diagnostikuese. Kjo do t'u mundësonte kërkuesve të përdorin përkufizime të qarta të rasteve nëse ata janë duke ndërmarrë studime epidemiologjike në kujdesin parësor ose në projekte ku janë në dispozicion teknikat më invazive.

Një studim i tillë, i cili do të ndërmerret në kujdesin primar, spitalet obstetrik-gjinekologjik do të ishte i shtrenjtë dhe do të mbështetej tek gratë me SIP të butë, të moderuar dhe të rëndë, që pranojnë laparoskopinë dhe procedurat e tjera invazive që nuk janë pjesë e menaxhimit të rasteve standarde. Rekrutimi, veçanërisht në mesin e grave me SIP të butë që ndjekin kujdesin parësor, do të ishte i ulët. Siç tregohet nga llogaritja e madhësisë së mostrës në seksionin 3.2, studimi duhet të përfshijë të paktën 646 pacientë (323 raste dhe 323 kontrole), megjithëse madhësia e saktë e mostrës duhet të bazohet në gjetjet e një studimi të fizibilitetit. Paragjykimi i përzgjedhjes do të ishte një problem për një studim të tillë dhe hetuesit do të duhej të dokumentonin dhe rregullisht të vlerësonin karakteristikat e pjesëmarrësve dhe jo pjesëmarrësve.

Lidhjet e gjetura në këtë studim përputhen me ato që do të priteshin të ishin të lidhura me një sindrom që lidhet në mënyrë të theksuar me SST-të . Ndërkohë që studimi konfirmon rëndësinë e

C.trachomatis genital në etiologjinë e SIP, tregon se agjentë të tjerë epidemiologjikë mund të luajnë rol në patogjenezën e SIP. Studimi në kapitullin 8 investigon marrdhëniet midis M.genitalium, C.trachomatis dhe SIP duke përdorur si bazë të dhëna të mbledhura për këtë studim

Nuk ka prova të mjaftueshme për të mbështetur udhëzimet ekzistuese diagnostike. Nevojitet urgjent një bazë e re e provave e cila do të lejojë diagnozën efektive të bazuar në kriterë të standardizuara.

Kjo do të hetonte lidhjen mes prezantimit klinik dhe SIP-it të diagnostikuar duke përdorur një sërë teknikash, duke përfshirë laparoskopinë dhe biopsinë e endometrit. Gjithashtu do të përcaktojë saktësinë e një numri të strategjive diagnostikuese. Kjo do t'u mundësonte kërkuesve të përdorin përkufizime të qarta të rasteve nëse ata janë duke ndërmarrë studime epidemiologjike në kujdesin parësor ose në projekte ku janë në dispozicion teknikat më invazive.

Konsiderata për të ardhmen

Madhësia e mostrës për një studim të prevalencës është e vështirë të vlerësohet sepse studimet e publikuara kanë qenë kohort oportunistike të vogla. Ekspertët që punojnë në këtë fushë mendojnë që prevalence mund të jetë 1 % Në qoftë se do të supozohet prevalence 1% një madhësi mostre prej 1000 do të kishte një 95 % CI prej 0.48 % deri 1.83 %. Ndërkohë një mostër prej 3000 (95% CI, .67 % deri 1.42 %) dhe 6000 (95 % CI 0.76 % deri 1.28%) do të jepte vlerësime më të sakta. Idealisht do të përfshiheshin femrat dhe meshkujt, gjë që do të dyfishonte madhësinë e mostrës. Do të dizenjohej një pyetësor për pacientin, një test jo invaziv klinik si psh një analizë urine, do të bëhej për të rritur pranueshmërinë nga pacienti. Gjithsesi më kosto-efektive dhe e shpejt do të ishte të përdorej në studim kohort i gatshëm. Një PCR për M.genitalium mund të përfshihet në protokoll.

7. RËNDËSIA E STUDIMIT TË KRYER DHE DHE E REJA QË SJELL NË SHQIPËRI

7.1 Të dhënat kryesore

Studimi ishte i pari që vlerësonte në mënyrë kritike të dhënat mbi survejancën e SIP në Shqipëri. Barra më e madhe e sëmundjes shihej në mjekësinë e përgjithshme ku 1.7% e grave të moshës riprodhuese diagnostikoheshin me SIP. Kur diagnostikoheshin SIP nuk menaxhohej sipas standateve për të cilat ishte rënë dakort, nga mjekët e përgjithshëm. Diagnoza në shërbimin parësor dhe klinikat obstetrike gjinekologjike bazohej në prezantimin klinik. Analiza e të dhënave tregoi se kriteret diagnostike më efektive ishin prezenca e dhimbjes abdominale të poshtme dhe përjashtimi i diagnozave të tjera. Thjeshtësia e këtyre kriterëve i bëri ato shumë tërheqëse si përcaktim i rasteve për survejancë, por fatkeqësisht u mungon specifikiteti dhe sensitiviteti. Ky studim ishte i pari i llojit të vet në Shqipëri dhe i pari që përdori si përkufizim të rastit prezantimin klinik. Studimi tregoi se SIP kishte karakteristikat që priteshin për SST dhe lidhjet e gjetura në këtë studim përputheshin midis dy grupeve të kontrollit. Kur bëhej krahasimi me grupin e kontrollit për ligim të tubave, risku i rritur për SIP lidhej me: moshën <25 vjec, mosha e raportit të parë nën 20 vjec, etniciteti jo e –bardhë, moshasja e fëmijëve, histori e vetëraportuar e SST, ekspozim ndaj C.trachomatis. Kur bëhej krahasimi me grupin e kontrollit nga shërbimi parësor, risku i rritur për SIP lidhej me: moshën <se 25 vjec, mosha e raportit të parë nën 15 vjec, statusi i ulët socio-ekonomik, bashkëjetesa, beqare ose e Ndarë/e ve/e divorcuar; të pasurit e një risku të vetëraportuar për SIP, anamnezë për përfundim jot të favorshëm të shtatzanisë, histori për SST, ekspozim ndaj C.trachomatis.

Edhe pse risku i rritur për SIP lidhej me ekspozimin ndaj C.trachomatis dhe një histori të vetëraportuar të SST, 64% e rasteve me SIP ishin idiopatike. Investigimi i bërë tregoi një lidhje midis M.genitalium, C.trachomatis dhe SIP dhe sugjeroi se disa raste idiopatike mund të lidhen më SST-të.

7.2 Ndikimi në praktikën klinike dhe kontrollin e sëmundjes

Studimi tregoi se mjekët e përgjithshëm duhet të kenë më shumë kujdes në diagnostikimin e SIP dhe menaxhimin në përputhje me guidelinat. Praktikisht “mendo SIP” sa herë shikon një grua të re me dhimbje të poshtme abdominale.

Klinicistët që punojnë në shërimin parësor dhe spitalet e diagnostikojnë dhe e menaxhojnë SIP si sindrom, edhe pse kjo nuk përfshihet tek guideline-t. Kjo ka limituar vendosjen e një përkufizimi standart të rastit për diagnozë, survejancë dhe studime epidemiologjike. Janë përpiluar shumë guideline nga panele ekspertësh që bazohen në eksperiencën personale dhe njohuritë mbi etiologjinë locale të sëmundjes si dhe evidenca nga baza e të dhënave Lund. Të dhënat e Lund janë mbi 30 vjecare dhe ndoshta nuk përputhen me prezantimin e SIP në ditët e sotme. Megjithatë evidenca sugjeron që duhet mbajtur një nivel i lartë dyshimi për diagnozën e SIP në një grua me dhimbje abdominale të poshtme dhe pa diagnoza të tjera konkurruese. Një studim i kohës së fundit përdori “endometritin histologjik” si gold standart për diagnozën e SIP.

The National Strategy for Sexual Health and HIV theksoi nevojën e rolit më të madh që kujdesi shëndetsor parësor duhet të ruajë në menaxhimin e SST-ve. Studimi tregoi se mjekët e përgjithshëm duhet të kenë më shumë kujdes në diagnostikimin e SIP dhe menaxhimin në përputhje me guidelinat. Praktikisht “mendo SIP” sa herë shikon një grua të re me dhimbje të poshtme abdominale.

Etiologjia multifaktoriale e SIP u pa gjatë studimit të mikroorganizmave shkaktare. Kjo mbështet rekomandimin që duhen përdorur antibiotikë me spektër të gjërë në menaxhimin e SIP. Për rastet idiopatike, ka pak mundësi që testet diagnostike në gjëndje të japin informacion sa për të ndryshuar menaxhimin. Rastet idiopatike mund të jenë të lidhura me mikroorganizma që testet në gjëndje nuk i detektojnë dhe për to nuk ka guideline të menaxhimit.

Rastet e dyshuara duhen trajtuar me antibiotikë me spektër të gjerë dhe duhen menaxhuar si SST (njoftim edhe i partnerit). Mbidyshimi dhe antibiotikët me spektër të gjerë mund të cojnë në mbidiagnostikim dhe mbitrajtim. Gjithsesi kjo konsiderohet e pranueshme për sa kohë që parandalon morbiditetin e ardhshëm në sferën riprodhuese.

Ndryshimi në sjellje është factor kyç në parandalimin primar të SIP. Studimi tregoi se shumë pak raste përdornin kontracëpsionin barrierë pavarësisht se ishin seksualisht aktiv.

Studimi tregoi se infeksioni nga *M.genitalium* mund të jetë i pavaruar nga ai nga *C.trachomatis* dhe epidemiologjia e ndryshme. Prandaj antibiotikoterapia mund të mos jetë efektive ndaj *M.genitalium*. Prandaj strategjitë e kontrollit të SIP duhet të rivlerësohen në të gjitha rastet jo vetëm për ato të lidhura me *C.trachomatis*.

Survejanca dhe ndërhyrja efektive varet nga njohuria mbi etiologjinë, diagnozën dhe epidemiologjinë e SIP.

Survejanca e sëmundjes siguron informacion për veprim dhe një studim i kohëve të fundit për sëmundjet infeksioze theksoi nevojën e të dhënave të detajuara të survejancës. Nevoja për përmirësim të sistemit të survejancës tregohet në pikat kyçe në tabelën 2.4. Në studimin e cituar më sipër survejanca laboratorike theksohet si një metodë e mundshme për përmirësim, por kjo rezultoi jo shumë e dobishme në rastin e SIP . Të dhënat nga survejanca nuk japin pamje shumë të qartë të epidemiologjisë së SIP por tregojnë se të dhënat nga praktika e përgjithshme janë më përfaqësuese të barrës së sëmundjes në popullatë.

Survejanca mund të përmirësohet me dy mënyra: Së pari baza e të dhënave nga shërbimi parësor mund të përmirësohet duke standartizuar kriteret diagnostike dhe duke ndërmarrë studime për incidencën brenda kornizave ekzistuese për mostrat. Së dyti një studim i dizenuar specifikisht mund të vlerësojë barrën e sëmundjes në popullatë duke përdoruar një teknikë të marrjes së mostrës me target prevalencën sic përshkruhet në kapitullin 6 për të validuar gjetjet e analizës të bërë në kapitullin 4. Një diagnozë standarte, mostra klinike do të përdoret së bashku me informacion të detajuar mbi historinë riprodhuese të pacientit, kontracëpsionin, sjelljet seksuale, karakteristikat demografike, dhe kujdesin shëndetësor. Megjithatë kërkesat në rritje për fokusim në shëndetin parësor mund ta bëjnë studimin të vështirë për tu implementuar.

7.3 Diagnoza

Problemet e diagnozës janë thelbësore në saktësinë e survejancës së SIP. Zhvillimi i standarteve diagnostike të njohura ndërkombëtarisht do t'i jepte fund kundërshtive që rrethojnë studimet për SIP. Të tilla kriterë të standartizuara mund të formulohen përmes një studimi të lidhjeve midis

prezantimit klinik dhe SIP –it të diagnostikuar me një varietet teknikash (seksioni 3.4). Studimi do të ishte i shtrenjtë dhe do të kërkonte që gratë të jepnin konsentin për procedura invasive, që nuk janë pjesë e menaxhimit standart. Po ashtu mqs numri i të rekrutuarve do të ishte i madh do të duheshin disa pika për studimin. Nqs ekipi do të përbëhej nga ekspertë Europeanë me reputacion të vendosur në këtë fushë do të reduktoheshin gabimet e tipit intra-observues. Duke bërë pjesë të panelit specialistë me reputacion do të arrihej të formuloheshin guideline standarte që do të pranoheshin nga të gjithë bashkëpunëtorët e studimit.

7.4 Etiologjia

Etiologjia e SIP vecanërisht e rasteve idiopatike ka nevojë për investigim të mëtejshëm. Studimi thekson problemet e përdorimit të testeve serologjike që janë të mundshme për momentin. Nevoja për marrjen e 2 mostrave e bën testimin nëpërmjet sekrecioneve të papërshtatshëm për studime epidemiologjike prandaj duhen zhvilluar teknika të reja serologjike. Problemi kryesor ishte paaftësa për të detektuar infeksionin e tanishëm. Një teknikë aviditeti do ta dallonte infeksionin e tanishëm nga ai i vendosur dhe do të përdorej për të testuar serumin për C.trachomatis. Do të vlerësohej kështu prevalenca e infeksionit chlamydia në popullata të ndryshme.

Ndërkohë që studimi tregoi rëndësinë e C.trachomatis në etiologjinë e SIP, po ashtu tregoi se mikroorganizma të tjerë mund të luajnë rol në patogjenezë. Rezultatet e studimit në kapitullin 8 treguan se M.genitalium mund të luajë një rol në patogjenezën e SIP. Si një investigim paraprak për epidemiologjinë e M.genitalium, mund të ndërmerrej një studim prevalence që do të përfshinte mbledhjen e mostrave klinike dhe pyetësorëve të pacientit në mënyrë të ngjashme me atë në kapitullin 3 së bashku me një teknikë jo invasive si psh, analiza e urinës. Për të kursyer kohë dhe të ardhura mund të përdreshin mostrat e urinës. Prevalenca do të vlerësohej në të dy sekset së bashku me faktorët e riskut për M.genitalium. Një PCR test për M.genitalium mund të përfshihet në protokoll atherë kur strategjia testuese të optimizohet.

7.5 Faktorët e riskut dhe SIP

Analiza në kapitullin 4 dhe studimi tregoi se minoritetet etnike dhe grupet me status të ulët socio ekonomik janë në risk të rritur për SIP. Por asnjë nga studimet nuk ishte mjaftueshëm i madh për të dhënë konkluzione definitive. Lidhja midis etnicitetit statusit socio-ekonomik dhe riskut të rritur për SIP duhet të investigohet nga një studim i fokusuar në minoritete etnike. Për të matur më saktë

statusin socio-ekonomik duhet të përfshihen pyetje rreth profesionit dhe pagës. Po ashtu pyetje më të detajuara mund të bëhen për të eksploruar sjelljen seksuale si numri i partnerëve të njëkohshëm, historia riprodhuese dhe kontracepsioni. Përdorimi i alkolit dhe drogave të tjera rekreative në lidhjet seksuale vecanërisht në raportin e parë mund të studiohen më tej. Ndjeshmëria e pakët për SIP paraqet një pengesë për diagnozën menaxhimin dhe survejancën e duhur. Gratë e reja duhet të jenë më të kujdesshme ndaj SIP dhe simptomave të lidhura me të. Ndërsa profesionistët e shëndetit duhet të “mendojnë SIP” pak më shpesh. Sado që janë bërë përpjekje për të përmirësuar diagnozën në menaxhimin e SIP studimi tregoi se ka nevojë për edukim mjekësor urgjent.

SIP është një problem kyç i shëndetit riprodhues të grave. Kjo tezë është një vlerësim original i survejancës së SIP. Gjetjet e studimit mbështesin hipotezën se SIP shkaktohet së pari nga SST-të por etilogjia e saktë e shumë rasteve nuk dihet. Metodatat diagnostike dhe njohuritë mbi etilogjinë e sëmundjes kanë nevojë të përmirësohen në studime të tjera epidemiologjike dhe të meeren iniciativa për survejancë.

SHTOJCA

SHTOJCA PYETËSORI (KAPITULLI 4)

AUDIT për sëmundjen inflamatore pelvike në praktikën e përgjithshme.

Vendos kryq ose shkruaj në hapësirën bosh.

PJESA A: Praktika juaj

1. Numri i personave në regjistrin moshë/seks (rrumbullakos në 100 e afërt) M F
2. Komuniteti që i shërben klinika është: Urban Urban/qytet i vogël Rural Miks
3. Sa mjekte ka klinika? (përfshirë edhe bashkëpunetoret asistentët) M F
4. A keni kompjuter tek klinika që përdoret për qellime klinike? Po Jo

PJESA B: Si diagnostikohen dhe si trajtohen rastet me SIP në klinikën tuaj?

5. Sipas pikëpamjes tuaj, cilat simptoma sugjerojnë për SIP?
.....
6. Në ekzaminim, cilat shenja sugjerojnë për diagnozën SIP?
.....
7. A bëni testime mikrobiologjike në rastet e dyshuara për SIP? Po shpesh Jo shpesh
Nëse po, ku i merrni mostrat? Vagine sipër Endocervikale Uretrale Rektale
8. Cilët organizma izoloohen më shpesh nga testimet mikrobiologjike?
.....
9. A jepni antibiotic ndërkohë që prisni për rezultatet e testimit mikrobiologjik? Po Jo
Nëse po, cilin?
10. A trajtohen partnerët e rasteve me SIP?
Shpesh Ndonjëherë Jo shpesh Asnjëherë
11. Në cilin specialitet referohen rastet me SIP?
Gjinekologji Urologji Planifikim familjar Tjetër:

PJESA C: Rasti juaj i fundit me SIP

12. Me cilat shenja dhe simptoma u prezantua rasti?
.....
13. A u bënë investigime mikrobiologjike? Po Jo
Nëse po a ishte për Chlamydia apo tjetër (specifiko)?
14. Cfare terapie u përdor?
15. Terapia u fillua para marrjes së rezultateve të testeve mikrobiologjike? Po Jo
16. A u referua pacienti? Po Jo Nuk dihet
17. A u trajtua partneri? Po Jo Nuk dihet

Faleminderit që e plotësuat pyetësin.

SHTOJCA Studimi rast-kontroll: Pyetësorët
Pyetësori i pacientit i përdorur në klinikat obstetrike gjinekologjike.
Vlerësimi i faktorëve të riskut për SIP.

Pyetësor konfidencial i pacientit.

1. Ju lutemi shënoni numrin tuaj tek spitali:
2. Sa vjeç jeni:
3. Profesionit juaj i tanishëm ose i kaluar?
.....
4. Etniciteti juaj? E bardhë Tjetër
5. A jeni duhanpirës? Po Jo
6. Statusi juaj martesor? Beqar Martuar Ndarë/e ve/divorcuar
7. A po bashkejtoni? Po Jo
8. A keni fëmijë? Po Sa? Jo
9. A ju ka ndodhur ndonjëherë?
 - a. Ndërprerje e shtatzanisë: Po Jo Nëse po sa herë:
 - b. Abort spontan: Po Jo Nëse po sa herë:
 - c. Lindje fetomorto: Po Jo Nëse po sa herë:
 - d. Barrë ektopike: Po Jo Nëse po sa herë:
10. A keni përdor kontracëpsion në 6 muajt e fundit? Po Jo
11. Cilën metode kontracëptive përdorni?
Kokërr Kapë Kondom Douching Tjetër
12. Arsyeja e përdorimit të kondomit?
Parandalim shtatzanie Parandalim infeksioni Të dyja
13. Moshja e raportit të parë seksual?
14. Deri tani sa partner keni patur:
0-1 1-2 2-3 3-4 5-9 10+
15. A ju ka thënë ndonjëherë doktori që keni ndonje nga të mëposhtmet?
Gonorrhea Chlamydia Herpes genital
16. Sëmundje inflamatore pelvike, salpingitis, infeksion të tubave:

Faleminderit që e plotësuat pyetësorin, vendosni në zarf , vulosni dhe shkruani ‘X’ te vula.

Pyetësor klinik i përdorur në klinikat obstetrike gjinekologjike

Pyetësorët klinike: Rastet.

SIP e regjistruar në këtë mënyrë duhet të plotësojë kriteret e Hager ose të jetë e konfirmuar me laparaskopi.

Informacion i përgjithshëm.

Data e vizitës: / / Numri i spitalit:

Emri i mjekut të pacientit:

Mosha: Datëlindja: / / Kodi postar:

Tentativa për shtatzani: Po Jo Pariteti:

INFORMACION KLINIK

1. Histori e mëparshme e SIP: Po Jo
2. Histori e mëparshme barre ektopike: Po Jo
3. Histori e mëparshme infertiliteti: Po Jo
4. I është nënshtruar pacienti ndonjë procedure që përfshin instrumentim përmes c. uteri:
Po Jo Nëse po specifikojë:
5. A iu dha antibiotik si pjesë e procedurës: Po Jo
6. Cilat shënja dhe simptoma bënë që pacienti të referohej në klinikat e mjekesise genito-urinare:
.....
7. Sa ishte kohëzgjatja e tyre?
8. A u diagnostikua rasti me laparaskopi? Po Jo
9. Nëse po cilët faktorë ishin definitive në vendosjen e diagnozës:
.....

Faleminderit që e plotësuat pyetësorin.

Pyetësi klinik i përdorur: kontrolli me ligim të tubave

Pyetsor klinik i përdorur në klinikat obstetrike gjinekologjike

Pyetsorët klinike: Kontrollët (për ligim të tubave)

SIP e regjistruar në këtë mënyrë duhet të plotësojë kriteret e Hager ose të jetë e konfirmuar me laparaskopi.

Informacion i përgjithshëm.

Data e vizitës: / / Numri i spitalit:

Emri i mjekut të pacientit:

Mosha: Datëlindja: / / Kodi postar:

Tentativa për shtatzani: Po Jo Pariteti:

INFORMACION KLINIK

1. Histori e mëparshme e SIP: Po Jo
2. Histori e mëparshme barre ektopike: Po Jo
3. Histori e mëparshme infertiliteti: Po Jo
4. I është nënshtruar pacienti ndonjë procedure që përfshin instrumentim përmes c. uteri:
Po Jo Nëse po specifikoje:
5. A iu dha antibiotik si pjesë e procedurës: Po Jo

Faleminderit që e plotësuat pyetsorin.

REFERENCA

1. Rogers P, Simms I, Charlett A. The rate of diagnosis and demography of pelvic inflammatory disease in general practice: England and Wales. *Int J STD AIDS* 1999;**10**:448-51
2. PHLS, DHSS & PS and the Scottish ISD(D)5 Collaborative Group. Sexually Transmitted Infections in the UK: New Episodes seen at Genitourinary Medicine Clinics, 1991 to 2001. London: Public Health Laboratory Service, 2002.
3. Risch H, Howe G. Pelvic inflammatory disease and the risk of epithelial ovarian cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1995;**4**:447-52.
4. Weström L. Sexually Transmitted Diseases and Infertility. *Sex Transm Dis* 1994;**21**:S31-S37.
5. Department of Health. *Chlamydia trachomatis*. Summary and Conclusions of CMO's Expert Advisory Group. London: Department of Health, 1998.
6. Simms I, Hughes G, Catchpole M. Screening for *Chlamydia trachomatis*. *BMJ* 1998;**317**:6801.
7. Last J. A Dictionary of Epidemiology. Oxford: Oxford University Press, 1988.
8. Wasserheit JN. The significance and scope of reproductive tract infections among Third World women. *Int J Gynecol Obstet* 1989;**3**:145-68.
9. Rushwan H. Etiologic factors in pelvic inflammatory disease in Sudanese women. *Am J Obstet Gynecol* 1980; **138**:877-9.
10. OPCS, DHSS, RCGP. Morbidity Statistics from General Practice: Fourth National Study, 1991-1992. London: HMSO, 1995.
11. Pearce J. Pelvic Inflammatory disease. *BMJ* 1990;**300**:1090-1.
12. Jacobson L, Weström L. Objectivised diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1969;**105**:1088-98. 198
13. Hager W, Eschenbach D, Spence M, Sweet R. Criteria for diagnosis and grading of salpingitis. *Obstet Gynecol* 1983;**61**:113-4.
14. Ricord M. Lectures on Venereal and other diseases arising from sexual intercourse. *Lancet* 1848;484-6.
15. Bernutz MG, Goupil ME. Diagnosis. In: Alfred Meadows M, ed. *Clinical Memoirs on the Diseases of Women*. London: The New Sydenham Society, 1866.
16. Noeggerath E. Latent gonorrhoea, especially with regard to its influence on fertility in women. *Transm Am Gyn Soc* 1876;**1**:268-300.
17. Hellerström S. Kemoterapins inflytande på vårdtidens längd vid gonorrhé. *Nord Med* 1943;**18**:683-5.
18. Lee J. 'Appendicitis' in young women. *Lancet* 1961;**2**:815-7.
19. Wittman IO. The history of peritoneoscopy. In: *Peritoneoscopy*. Budapest: Akadémiai Kiadó, 1966.
20. Canadian Task Force on Periodic Health Examination. The periodic health examination. *Can Med Assoc J* 1979;**121**:1193-254.
21. Sweet R. Microbial Etiology of Pelvic Inflammatory Disease. In: Landers D, Sweet R, eds. *Pelvic Inflammatory Disease*. New York. Springer-Verlag, 1996.
22. Weström L. Diagnosis, Aetiology and Prognosis of acute salpingitis. Lund, Sweden: Studentlitteratur, 1977.

23. Kiviat N, Wølner-Hanssen P, Eschenbach D, Wasserheit J, Paavonen J, Bell T, *et al.*. Endometrial histopathology in patients with culture-proved upper genital tract infection and laparoscopically diagnosed acute salpingitis. *Am J Surg Path* 1990;**14**:167-77. 199
24. Eschenbach DA, Buchanan TM, Pollock HM, Forsyth PS, Alexander ER, Lin JS, *et al.*. Polymicrobial etiology of acute pelvic inflammatory disease. *New Engl J Med* 1975;**293**:166-71.
25. Jossens M, Schachter J, Sweet R. Risk factors associated with pelvic inflammatory disease of differing microbial etiologies. *Obstet Gynecol* 1994;**83**:989-97.
26. Weström L, Mårdh P-A. Acute pelvic inflammatory disease (PID). In: Holmes KK, ed. *Sexually Transmitted Diseases*. New York: McGraw-Hill Information Services Company, 1990.
27. Halberstaedter L, von Prowazek S. Ueber Zelleinschlüsse parasitärer Natur beim Trachom. *Arb K GesundhAmt* 1907;**26**:44-8.
28. Kiviat N, Wølner-Hanssen P, Peterson M, Wasserheit J, Stamm W, Eschenbach D, *et al.*. Localization of *Chlamydia trachomatis* infection by direct immunofluorescence and culture in pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1986;**154**:865-74.
29. Critchlow CW, Wølner-Hanssen P, Eschenbach DA, Kiviat NB, Koutsky LA, Stevens CE, *et al.*. Determinants of cervical ectopia and of cervicitis: age, oral contraception, specific cervical infection, smoking, and douching. *Am J Obstet Gynecol* 1995;**173**:534-43.
30. Black CM. Current methods of laboratory diagnosis of *Chlamydia trachomatis* infections. *Clin Microbiol Rev* 1997;**10**:160-84.
31. Brunham R, Binns B, Guijon F, Danforth D, Kosseim M, Rand F, *et al.*. Etiology and Outcome of Acute Pelvic Inflammatory Disease. *J Infect Dis* 1988;**158**:510- 7. 200
32. Wølner-Hanssen P, Paavonen J, Kiviat N, Young M, Eschenbach D, Holmes K. Outpatient treatment of pelvic inflammatory disease with Cefoxitin and Doxycycline. *Obstet Gynecol* 1988;**71**:595-600.
33. Bevan C, Johal B, Mumtaz G, Ridgway G, Siddle N. Clinical, laparoscopic and microbiological findings in acute salpingitis: report on a United Kingdom cohort. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;**102**:407-14.
34. Kinghorn G, Duerden B, Hafiz S. Clinical and microbiological investigation of women with acute salpingitis and their consorts. *Br J Obstet Gynaecol* 1986;**93**:869-79.
35. Stacey C, Munday P, Taylor-Robinson D, Thomas B, Gilchrist C, Ruck F, *et al.*. A longitudinal study of pelvic inflammatory disease. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;**99**:994-10.
36. Paavonen J. *Chlamydia trachomatis* in acute salpingitis. *Am J Obstet Gynecol* 1980;**138**:957-10.
37. Heinonen PK, Teisala K, Miettinen A, Aine R, Punnonen R, Grönroos P. A comparison of Ciprofloxacin with Doxycycline plus Metronidazole in the treatment of acute pelvic inflammatory disease. *Scand J Infect* 1989;**60**:66-73.
38. Paavonen J, Teisala K, Heinonen PK, Aine R, Laine S, Lehtinen M, *et al.*. Microbiological and histopathological findings in acute pelvic inflammatory disease. *Br J Obstet Gynaecol* 1987;**94**:454-60.
39. Ripa K, Svensson L, Treharne J, Weström L, Mårdh P-A. *Chlamydia trachomatis* infection in patients with laparoscopically verified acute salpingitis. *Am J Obstet Gynecol* 1980;**138**:960-4. 201

40. Brihmer C, Kallings I, Nord C-E, Brundin J. Salpingitis: aspects of diagnosis and etiology: a 4-year study from a Swedish capital hospital. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1987;**24**:211-20.
41. Soper D, Brockwell N, Dalton H, Johnson D. Observations concerning the microbial etiology of acute salpingitis. *Am J Obstet Gynecol* 1994; **170**: 1008-15.
42. Thompson SE, Hager WD, Wong KH, Lopez B, Ramsey C, Allen SD, *et al.*. The microbiology and therapy of acute pelvic inflammatory disease in hospitalized patients. *Am J Obstet Gynecol* 1980; **136**: 180-86.
43. Sweet RL, Draper DL, Hadley WK. Etiology of acute salpingitis: influence of episode number and duration of symptoms. *Obstet Gynecol* 1981;**58**:62-9.
44. Cacciatore B, Leminen A, Ingman-Friberg S, Ylöstalo P, Paavonen J. Transvaginal sonographic findings in ambulatory patients with suspected pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 1992;**80**:912-5.
45. Wasserheit J, Bell T, Kiviat N, Wølner-Hanssen P, Zabriskie V, Kirby B, *et al.*. Microbial causes of proven pelvic inflammatory disease and efficacy of clindamycin and tobramycin. *Ann Intern Med* 1986;**104**:187-93.
46. Livengood CH, Hill GB, Addison WA. Pelvic inflammatory disease: findings during inpatient treatment of clinically severe, laparoscopy-documented disease. *Am J Obstet Gynecol* 1992;**166**:519-24.
47. Soper D, Brockwell N, Dalton H. Microbial etiology of urban emergency department acute salpingitis: treatment with ofloxacin. *Am J Obstet Gynecol* 1992;**167**:653-59.
48. Sellors J, Mahony J, Goldsmith C, Rath D, Mander R, Hunter B, *et al.*. The accuracy of clinical findings and laparoscopy in pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1991;**164**:113-19. 202
49. Stamm W, Guinan M, Johnson C, Starcher T, Holmes K, McCormack W. Effect of treatment regimens for *Neisseria gonorrhoeae* on simultaneous infection with *Chlamydia trachomatis*. *N Engl J Med* 1984;**310** :545-9.
50. Scholes D, Stergachis A, Heidrich F, Andrilla H, Holmes KK, Stamm W. Prevention of pelvic inflammatory disease by screening for cervical chlamydial infection. *N Engl J Med* 1996;**334**:1362-6.
51. Tully JG, Taylor-Robinson D, Cole RM, Rose DL. A Newly Discovered Mycoplasma in the Human Urogenital Tract. *Lancet* 1981;**1**:1288-91.
52. Lind K, Kristensen GB. Significance of Antibodies to *Mycoplasma genitalium* in Salpingitis. *Eur J Clin Microbiol* 1987;**6**:205-7.
53. Taylor-Robinson D, Horner PJ. The role of *Mycoplasma genitalium* in nongonococcal urethritis. *Sex Transm Infect* 2001;**77**:229-31.
54. Taylor-Robinson D, Tully JG, Barile MF. Urethral infection in male chimpanzees produced experimentally by *Mycoplasma genitalium*. *Br J Exp Pathol* 1985;**66**:95-101.
55. Tully JG, Taylor-Robinson D, Rose DL, Furr PM, Graham CE, Barile MF. Urogenital challenge of primate species with *Mycoplasma genitalium* and characteristics of infection induced in chimpanzees. *J Infect Dis* 1986;**153**:1046-54.
56. Taylor-Robinson D, Furr PM, Tully JG, Barile MF, Møller BR. Animal models of *Mycoplasma genitalium* urogenital infection. *Isr J Med Sci* 1987;**23** :561-4.
57. Horner PJ, Gilroy CB, Thomas BJ, Naidoo RON, Taylor-Robinson D. Association of *Mycoplasma genitalium* with acute non-gonococcal urethritis. *Lancet* 1993;**342**:582-5.203

58. Jensen JS, Ørsum R, Dohn B, Uldum S, Worm A-M, Lind K. *Mycoplasma genitalium*: a cause of male urethritis? *Genitourin Med* 1993;**69**:265-9.
59. Møller BR, Taylor-Robinson D, Furr PM. Serological evidence implicating *Mycoplasma genitalium* in pelvic inflammatory disease. *Lancet* 1984;**1**:1102-4.
60. Mårdh P-A, Weström L. Tubal and cervical cultures in acute salpingitis with special reference to *Mycoplasma hominis* and T-strain mycoplasma. *British Journal of Venereal Diseases* 46(3), 180-186. 1970.
61. Taylor-Robinson D, Furr P. Update on sexually transmitted mycoplasmas. *Lancet* 1998;**315**:12-5.
62. Amsel R, Totten P, Chen K, Eschenbach D, Holmes K. Non-specific vaginitis: diagnostic techniques and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983;**74**:14-22.
63. Eschenbach D, Hillier S, Critchlow C, Stevens C, DeRouen T, Holmes K. Diagnosis and clinical manifestations of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1988;**158**:819-28.
64. Sweet R. Role of bacterial vaginosis in pelvic inflammatory disease. *Clin Infect Dis* 1995;**20**:S271-5.
65. Weström L, Wølner-Hanssen P. Pathogenesis of pelvic inflammatory disease. *Genitourin Med* 1993;**69**:10-17.
66. Irwin KL, Moorman AC, O'Sullivan MJ, Sperling R, Koestler ME, Soto I, *et al.*. Influence of human immunodeficiency virus infection on pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 2000;**95**:526-34. 204
67. Weström L. Incidence, prevalence and trends of acute pelvic inflammatory disease and its consequences in industrialised countries. *Am J Obstet Gynecol* 1980;**138**:849-92.
68. Buchan H, Vessey M, Goldacre M, Fairweather J. Morbidity following pelvic inflammatory disease. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;**100**:560-62.
69. Cohen C, Brunham R. Pathogenesis of chlamydia induced pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Inf* 1999; **75**:21-5.
70. McGee ZA, Jensen RL, Clemens CM, Taylor-Robinson D, Johnson AP, Gregg CR. Gonococcal Infection of Human Fallopian Tube Mucosa in Organ Culture: Relationship of Mucosal Tissue TNF- α Concentration to Sloughing of Ciliated Cells. *Sex Transm Dis* 1999;**26**:160-4.
71. Toye B, Laferrière P, Claman P, Jessamine P, Peeling R. Association between antibody to the chlamydial heat-shock protein and tubal infertility. *J Infect Dis* 1993;**168**:1236-40.
72. Brunham R, Peeling R, Maclean I, Kosseim M, Paraskevas M. *Chlamydia trachomatis* - associated ectopic pregnancy: serologic and histologic correlates. *J Infect Dis* 1992;**165**:1076-81.
73. Paavonen J, Lehtinen M. Immunopathogenesis of chlamydial pelvic inflammatory disease: the role of heat-shock proteins. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1994;**2**:105-10.
74. Williams D, Bonewald L, Roodman G, Byrne G, Magee D, Schachter J. Tumor necrosis factor alpha is a cytotoxin induced by murine *Chlamydia trachomatis* infection. *Infect Immun* 1989;**57**:1351-5.205
75. van Voorhis W, Barrett L, Sweeney Y, Kuo C, Patton D. Analysis of lymphocyte phenotype and cytokine activity in the inflammatory infiltrates of the upper genital tract of female macaques infected with *Chlamydia trachomatis*. *J Infect Dis* 1996;**174**:647-50.
76. Bush R, Everhart JE. Molecular evolution of the Chlamydiaceae. *Int J Syst Evol Microbiol* 2001;**51**:203-20.

77. Mehra V, Bloom BR, Bajardi AC, Grisso CL, Sieling PA, Alland D, *et al.*. A major T cell antigen of *Mycobacterium leprae* is a 10-kD heat-shock cognate protein. *J Exp Med* 1992;**175**:275-84.
78. Barnes PF, Mehra V, Rivoire B, Fong SJ, Brennan PJ, Voegtline MS, *et al.*. Immunoreactivity of a 10-kDa antigen of *Mycobacterium tuberculosis*. *J Immunol* 1992;**148**:1835-40.
79. Minden P, Houghten RA, Spear JR, Shinnick TM. A chemically synthesized peptide which elicits humoral and cellular immune responses to mycobacterial antigens. *Infect Immun* 1986;**53**:560-4.
80. Laverda D, Albanese LN, Ruther PE, Morrison SG, Morrison RP, Ault KA, *et al.*. Seroreactivity to *Chlamydia trachomatis* Hsp10 correlates with severity of human genital tract disease. *Infect and Immun* 2000;**68**:303-9.
81. Betsou F, Sueur JM, Orfila J. Serological investigation of *Chlamydia trachomatis* heat shock protein 10. *Infect Immun* 1999;**67**:5243-7.
82. Swenson C, Schachter J. Infertility as a consequence of chlamydial infection of the upper genital tract in female mice. *Sex Transm Dis* 1984;**11**:63-7.
83. Hillis S, Joesoef R, Marchbanks P, Wasserheit J, Cates Jr W, Weström L. Delayed care of pelvic inflammatory disease as a risk factor for impaired fertility. *Am J Obstet Gynecol* 1993;**168**:1503-10. 206
84. Korn A, Landers D. Pelvic Inflammatory Disease and HIV-1 Infection. In: Landers D, Sweet R, eds. *Pelvic Inflammatory Disease*. Pittsburgh: Springer, 1999.
85. Sweet R, Blankfort-Doyle M, Robbie M, Schacter J. The Occurrence of Chlamydial and Gonococcal Salpingitis during the menstrual cycle. *JAMA* 1986;**255**:2062-5.
86. Jensen JS, Uldum SA, Søndergård-Andersen J, Vuust J, Lind K. Polymerase Chain Reaction for Detection of *Mycoplasma genitalium* in Clinical Samples. *J Clinical Microbiology* 1991;**29**:46-49.
87. Palmer HM, Gilroy CB, Claydon EJ, Taylor-Robinson D. Detection of *Mycoplasma genitalium* in the genitourinary tract of women by the polymerase chain reaction. *Int J STD AIDS* 1991;**2**:261-4.
88. Wang SP, Grayston JT. Immunologic relationship between genital TRIC, lymphogranuloma venereum, and related organisms in a new microtiter indirect immunofluorescence test. *Am J Ophthalmol* 1970;**70**:367-73.
89. Christiansen, G, Birkelund, S. *Chlamydia* structure - a molecular approach to understand the structure of *chlamydia*. *Proceedings of the Tenth International Symposium on Human Chlamydial Infections*. Antalya, Turkey. 2002.
90. Tuuminen T, Varjo S, Ingman H, Weber T, Oksi J, Viljanen M. Prevalence of *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* immunoglobulin G and A antibodies in a healthy Finnish population as analyzed by quantitative enzyme immunoassays. *Clin Diagn Lab Immunol* 2000;**7**:734-9.
91. Chernesky M, Luinstra K, Sellors J, Schachter J, Moncada J, Caul O, *et al.*. Can serology diagnose upper genital tract *Chlamydia trachomatis* infection? *Sex Transm Dis* 1998;**25**:14-9. 207
92. Peeling RW, Wang SP, Grayston JT, Blasi F, Boman J, Clad A, *et al.*. *Chlamydia pneumoniae* serology: interlaboratory variation in microimmunofluorescence assay results. *J Infect Dis* 2002;**181**:S426-9.

93. Miettinen A, Heinonen PK, Teisala K, Punnonen R, Paavonen J. Antigen specific serum antibody response to *Chlamydia trachomatis* in patients with acute pelvic inflammatory disease. *J Clin Pathol* 1990;**43**:758-59.
94. Wagar EA, Schachter J, Bavoil P, Stephens RS. Differential human serologic response to two 60,000 molecular weight *Chlamydia trachomatis* antigens. *J Infect Dis* 1990;**162**:922-8.
95. Zbinden R, Bon G, Heinzer I, Paccaud M, Schär G, Stoll W. IPAzyme chlamydia and microimmunofluorescence tests for detecting antibodies against *Chlamydia trachomatis* in women undergoing laparoscopy. *Serodiagnosis and Immunotherapy in Infectious Disease* 1996;**8**:67-69.
96. Eckert I, Hawes S, Wølner-Hanssen P, Money D, Peeling R, Brunham R, *et al.*. Prevalence and correlates of antibody to Chlamydial heat shock protein in women attending sexually transmitted disease clinics and women with confirmed pelvic inflammatory disease. *J Infect Dis* 1993;**175**:1453-7.
97. Bas S, Muzzin P, Ninet B, Bornarnd JE, Scieux C, Vischer TL. Chlamydial serology: comparative diagnostic value for immunoblotting microimmunofluorescence test, and immunoassays using different recombinant proteins as antigens. *J Clin Microbiol* 2001;**39** :368-77.
98. Schlesselman J. Case-Control Studies. Oxford: Oxford University Press, 1982.
99. Washington A, Aral S, Wølner-Hanssen P, Grimes D, Holmes K. Assessing risk for pelvic inflammatory disease and its sequelae. *JAMA* 1991;**266**:2581-6. 208
100. Lee N, Rubin G, Grimes D. Measures of sexual behaviour and the risk of pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 1991;**77**:425-30.
101. Jossens M, Eskenazi B, Schachter J, Sweet R. Risk factors for pelvic inflammatory disease - a case control study. *Sex Transm Dis* 1996;**23**:239-47.
102. Johnson A, Wadsworth J, Wellings K, Field J, Bradshaw S. Sexual Attitudes and Lifestyles. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1994.
103. Johnson AM, Mercer CH, Erens B, Copas AJ, McManus S, Wellings K, *et al.*. Sexual behaviour in Britain: partnerships, practices, and HIV risk behaviours. *Lancet* 2001;**358**:1835-42.
104. Fenton KA, Korovessis C, Johnson AM, McCadden A, McManus S, Wellings K, *et al.*. Sexual behaviour in Britain: reported sexually transmitted infections and prevalent genital *Chlamydia trachomatis* infection. *Lancet* 2001;**358**:1851-5.
105. O'Leary A, Jemmott LS, Goodhart F, Gebelt J. Effects of an institutional AIDS prevention intervention: moderation by gender. *AIDS Educ Prev* 1996;**8**:515-28.
106. Lear D. Sexual communication in the age of AIDS: the construction of risk and trust among young adults. *Soc Sci Med* 1995;**41**:1311-21.
107. Hillier L, Harrison L, Warr D. 'When you carry condoms all the boys think you want it': negotiating competing discourses about safe sex. *J Adolesc* 1998;**21**:15-30.
108. Cates Jr W, Rolfs Jr R, Aral S. Sexually transmitted diseases, pelvic inflammatory disease, and infertility: an epidemiologic update. *Epidemiol Rev* 1990;**12**:199-219. 209
109. Friberg J, Confino E, Suarez M, Gleicher N. *Chlamydia trachomatis* attached to spermatozoa recovered from the peritoneal cavity of patients with salpingitis. *J Reprod Med* 1987;**32**:120-3.
110. Davis KR, Weller SC. The effectiveness of condoms in reducing heterosexual transmission of HIV. *Fam Plann Perspect* 2001;**31**:272-10.

111. Scholes D, Daling J, Stergachis A. Current cigarette smoking and risk of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Public Health* 1992;**82**:1352-6.
112. Wølner-Hanssen P, Eschenbach DA, Paavonen J. Decreased risk of symptomatic chlamydial pelvic inflammatory disease associated with oral contraception use. *JAMA* 1990;**263** :54-10.
113. Department of Health. Handbook of Contraceptive Practice. London: HMSO, 1979.
114. Marchbanks P, Lee N, Petersen H. Cigarette smoking as a risk factor for pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1990;**162**:640-44.
115. Hersey P, Prendergast D, Edwards A. Effects of cigarette smoking on the immune system: follow-up studies in normal subjects after cessation of smoking. *Med J Aust* 1983;**2**:425-10.
116. Cates Jr W, Wasserheit J, Marchbanks PA. Pelvic inflammatory disease and tubal infertility: the preven conditions. *Ann N Y Acad Sci* 1994;**709**:180-95.
117. Scholes D, Daling J, Stergachis A, Weiss N, Wang S, Grayston J. Vaginal douching as a risk factor for acute pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 1993;**81**:659-5. 210
118. Forrest K, Washington A, Daling J, Sweet R. Vaginal douching as a possible risk factor for pelvic inflammatory disease. *J Natl Med Assoc* 1989;**81**:159-65.
119. Wølner-Hanssen P, Eschenbach D, Paavonen J, Stevens C, Kiviat N, Critchlow C, *et al.*. Association between vaginal douching and acute pelvic inflammatory disease. *JAMA* 1990;**263**:1936-41.
120. Zhang J, Thomas AG, Leybovich E. Vaginal douching and adverse health effects: a meta-analysis. *Am J Pub Hlth* 1997;**87**:1207-11.
121. Grodstein F, Rothman K. Epidemiology of Pelvic Inflammatory Disease. *Epidemiology* 2002;**5**:233-42.
122. CDC. Sexually Transmitted Disease Surveillance 2000. Atlanta, USA: CDC, 2002.
123. Low N, Sterne JAC, Barlow D. Inequalities in rates of gonorrhoea and chlamydia between black ethnic groups in south east London: cross sectional study. *Sex Transm Inf* 2001;**77**:14-20.
124. GRASP Steering Group. The Gonococcal Resistance of Antimicrobials Surveillance Programme Annual Report. London: Public Health Laboratory Service, 2002.
125. Hughes G, Andrews N, Catchpole M, Goldman M, Forsyth-Benson D, Bond M, *et al.*. Investigation of the increased incidence of gonorrhoea diagnosed in genitourinary medicine clinics in England, 1994-6. *Sex Transm Infect* 2000;**76**:18-24.
126. Social Exclusion Unit. Teenage Pregnancy. London: HMSO, 1999. 211
127. Gareen IF, Greenland S, Morgenstern H. Intrauterine devices and pelvic inflammatory disease: meta-analyses of published studies, 1974-1990. *Epidemiol* 2000;**11**:589-97.
128. Clinical Effectiveness Group. UK national guidelines on sexually transmitted infections and closely related conditions. *Sex Transm Infect* 1999;**75**:S1-88.
129. CDC. Guidelines for Treatment of Sexually Transmitted Diseases. *MMWR* 1998;**47**:1-119.
130. Taylor-Robinson D, Bébéar C. Antibiotic susceptibilities of mycoplasmas and treatment of mycoplasmal infections. *J Antimicrob Chemother* 1997;**40**:622-29.
131. Somani J, Bhullar VB, Workowski KA, Farshy CE, Black CM. Multiple drug-resistant Chlamydia trachomatis associated with clinical treatment failure. *J Infect Dis* 2000;**181**:1421-8.

132. Lenart J, Andersen AA, Rockey DD. Growth and Development of Tetracycline-Resistant *Chlamydia suis*. *Antimicrob Agents Chemother* 2001;**21**:197-203.
133. Munday P. Pelvic Inflammatory Disease - an Evidence-based Approach to Diagnosis. *Journal of Infection* 2000;**40**:29-41.
134. Paavonen J, Aine R, Teisala K, Heinonen PK, Punnonen R. Comparison of endometrial biopsy and peritoneal fluid cytologic testing with laparoscopy in the diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1985;**151**:645-49.
135. Korn A, Hessol N, Padian N, Bolan G, Muzsnai D, Donegan E, *et al.*. Commonly used diagnostic criteria for pelvic inflammatory disease have 212 poor sensitivity for plasma cell endometritis. *Sex Transm Dis* 1995;**22**:334- 41.
136. Moller B, Freundt E, Mårdh P-A. Experimental pelvic inflammatory disease provoked by *Chlamydia trachomatis* and *Mycoplasma hominis* in grivet monkeys. *Am J Obstet Gynecol* 2002;**138**:989-5.
137. Sweet RL, Draper DL, Schachter J, James J, Hadley WK, Brooks GF. Microbiology and pathogenesis of acute salpingitis as determined by laparoscopy: what is the appropriate site to sample? *Am J Obstet Gynecol* 1980;**138**:985-10.
138. Tukeva T, Aronen H, Karjalainen P, Molander P, Paavonen T, Paavonen J. MR Imaging in Pelvic Inflammatory Disease: Comparison with Laparoscopy and US. *Radiology* 1999;**210**:210-16.
139. Peipert JF, Boardman L, Hogan J, Sung J, Mayer KH. Laboratory evaluation of acute upper genital tract infection. *Obstet Gynecol* 1996;**87**:729-6.
140. Hadgu A, Weström L, Brookes C, Reynolds G, Thompson S. Predicting acute pelvic inflammatory disease: A multivariate analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1986;**155**:954-60.
141. Soper D. Diagnosis and laparoscopic grading of acute salpingitis. *Am J Obstet Gynecol* 1991;**164**:1370-6.
142. Lehtinen M, Laine S, Heinonen PK, Teisala K, Miettinen A, Aine R, *et al.*. Serum C-reactive protein determination in acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1986;**154**:158-9. 213
143. Paavonen J, Miettinen A, Heinonen PK, Aaran RK, Teisala K, Aine R, *et al.*. Serum CA 125 in acute pelvic inflammatory disease. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;**96**:574-10.
144. Weström L, Skude G, Mårdh P-A. Amylases of the genital tract. II. Peritoneal fluid isoamylases in acute salpingitis. *Am J Obstet Gynecol* 2002;**126**:657-59.
145. Grifo JA, Jeremias J, Ledger WJ, Witkin SS. Interferon-gamma in the diagnosis and pathogenesis of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1989;**160**:26-29.
146. Mozas J, Castilla JA, Jimena P, Gil T, Acebal M, Herruzo AJ. Serum CA-125 in the diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Int J Gynecol Obstet* 1994;**44**:51-7.
147. Morcos R, Frost N, Hnat M, Petrunak A, Caldito G. Laparoscopic Versus Clinical Diagnosis of Acute Pelvic Inflammatory Disease. *J Reprod Med* 1993;**38**:53-7.
148. Cibula D, Kuzel D, Fucikova Z, Svabik K, Zivny J. Acute exacerbation of recurrent pelvic inflammatory disease. Laparoscopic findings in 141 women with a clinical diagnosis. *J Reprod Med* 2001;**46**:49-55.
149. Kahn J, Walker C, Washington A, Landers D, Sweet R. Diagnosing pelvic inflammatory disease. *JAMA* 1991; **266**:2593-604.
150. World Bank. World development report. New York: Oxford University Press, 1993.
151. Burckhardt W. Atlas and Manual of Dermatology and Venereology. Wisconsin: Williams &Wilkins, 1959. 214

152. Gisslén H, Hellgren L, Starck V. Incidence, age distribution and complications of Gonorrhoea in Sweden. *Bull Wld Hlth Org* 1961;**24**:367-68.
153. Bjartling C, Osser S, Persson K. The frequency of salpingitis and ectopic pregnancy as epidemiologic markers of *Chlamydia trachomatis*. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 2000;**79**:123-7.
154. Weström L. Decrease in incidence of women treated in hospital for acute salpingitis in Sweden. *Genitourin Med* 1988;**64**:59-63.
155. Kamwendo F, Forslin L, Bodin L, Danielsson D. Decreasing incidences of gonorrhoea and chlamydia associated acute pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Dis* 1996;**23**:384-91.
156. Hansson H, Danielsson D. Epidemiology of sexually transmitted diseases in the Scandinavian countries. *Scand J Infect Dis* 1982;**32**:149-57.
157. Eliasson R. Sex differences in sexual behaviour and attitudes to sexuality. Lund, Sweden: Studentlitteratur, 1971.
158. Forslin L, Falk V, Danielsson D. Changes in the incidence of acute gonococcal and nongonococcal salpingitis. *Br J Vener Dis* 1978;**54**:247-49.
159. Kamwendo F, Forslin L, Bodin L, Danielsson D. Programmes to reduce pelvic inflammatory disease - the Swedish experience. *Lancet* 1998;**351**:26-8.
160. Meirik O. Ectopic pregnancy during 1961-78 in Uppsala County, Sweden. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1981; **60**:545-7.
161. Eschenbach D, Harnisch J, Holmes K. Pathogenesis of acute pelvic inflammatory disease: role of contraception and other risk factors. *Am J Obstet Gynecol* 1977;**128**:837-50. 215
162. MacDonald NE, Brunham R. The effects of undetected and untreated sexually transmitted diseases: pelvic inflammatory disease and ectopic pregnancy in Canada. *Canadian J Human Sexuality* 1997. Accessed April 4 2001. Available from <http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/cjhs/cjhs9.html>.
163. Coutinho R, Rijdsdijk A, van den Hoek J, Leentvaar-Kuijpers A. Decreasing incidence of PID in Amsterdam. *Genitourin Med* 1992;**68**:352-5.
164. Birmingham Research Unit. Weekly Returns Service Annual Report for 2001. Birmingham: Royal College of General Practitioners, 2002.
165. Robinson N, Beral V, Ashley J. Trends in pelvic inflammatory disease in England and Wales. *J Epidemiol Community Health* 1981;**35**:264-70.
166. Buchan H, Vessey M. Epidemiology and trends in hospital discharges for pelvic inflammatory disease in England, 1975 to 1985. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;**96**:1221-23.
167. Adler MW. Trends for gonorrhoea and pelvic inflammatory disease in England and Wales and for gonorrhoea in a defined population. *Am J Obstet Gynecol* 1980;**138**:901-3.
168. Wølner-Hanssen P. Silent pelvic inflammatory disease: is it overstated? *Obstet Gynecol* 1995;**86**:321-4.
169. Howard M, Doherty J, Zimic-Vincentic M, Sellors J. An epidemiologic study of a decrease in hospitalizations for pelvic inflammatory disease (PID) in two Canadian cities (1985-1995). *Ninth International Symposium on Human Chlamydial Infection, Napa Valley, USA*. 1998.
170. School of Public Health. Effective Health Care: The Management of Subfertility. Leeds, University of Leeds: 1992. 216

171. Washington A, Katz P. Cost of and payment source for pelvic inflammatory disease. *JAMA* 1991;**226**:2566-10.
172. Stagg AJ. Vaccines against *Chlamydia* : approaches and progress. *Molecular Medicine Today* 1998;**4**:166-69.
173. Sellors J, Paavonen J. Screening for Chlamydia to prevent Pelvic Inflammatory Disease. *N Engl J Med* 1996;**335**:1529-2.
174. Pittrof R. Screening for Chlamydia to prevent Pelvic Inflammatory Disease. *N Engl J Med* 1996;**335**:1532.
175. Arter EIM, Mahmud MA. Screening for Chlamydia to prevent Pelvic Inflammatory Disease. *N Engl J Med* 1996;**335**:1531.
176. Hillis SD, Nakashima A, Amsterdam L, Pfister J, Vaughn M, Addiss D, *et al.*. The impact of a comprehensive chlamydia prevention program in Wisconsin. *Fam Plan Perspect* 1995;**27**:108-11.
177. Egger M, Low N, Smith G, Lindblom B, Herrmann B. Screening for chlamydia infections and the risk of ectopic pregnancy in a county in Sweden: ecological analysis. *BMJ* 1998;**316**:1776-80.
178. Paavonen J, Puolakkainen M, Paukku M, Sintonen H. Cost-benefit analysis of first-void urine *Chlamydia trachomatis* screening program. *Obstet Gynecol* 1998;**92**:292-10.
179. Sinei S, Schultz K, Lamptey P, Grimes D, Mati J, Rosenthal S, *et al.*. Preventing IUCD-related pelvic infection: the efficacy of prophylactic doxycycline at insertion. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;**97**:412-10. 217
180. Blackwell A, Thomas P, Wareham K, Emery S. Health gains from screening for infection of the lower genital tract in women attending for termination of pregnancy. *Lancet* 1993;**342**:206-9.
181. Templeton A. The Prevention of Pelvic Infection. London: RCOG Press, 1996.
182. Dallabetta GA, Gerbase AC, Holmes KK. Problems, solutions, and challenges in syndromic management of sexually transmitted diseases. *Sex Transm Inf* 1998;**74**:S1-10.
183. Stata Corporation. Stata Statistical Software: Release 6.0. 2000. Texas, USA, Stata Press, 1999.
184. SPSS Inc. SPSS for windows: Release 10.0.5. Chicago, Illinois: 1999.
185. Francis B, Green M, Payne C. The GLIM System: Release 4 Manual. Oxford: Oxford University Press, 1993.
186. Simms I, Stephenson JM. Pelvic inflammatory disease epidemiology: what do we know and what do we need to know? *Sex Transm Inf* 2000;**76**:79-7.
187. Simms I, Rogers P, Charlett A. The rate of diagnosis and demography of pelvic inflammatory disease in general practice: England and Wales. *Int J STD AIDS* 1999;**10**:448-49.
188. Simms I, Nicoll A. Sexual Health in England: a guide to national and local surveillance and monitoring data. London: Health Education Authority, 2000.
189. Hollowell J. The General Practice Research Database: quality of morbidity data. *Population Trends* 1997;**87**:36-39.
190. OPCS. General Household Survey, 1992. London: HMSO, 1994. 218
191. Department of Health. Hospital Episode Statistics. London: Department of Health, 1994.
192. Department of Health. New cases seen at NHS Genitourinary Medicine clinics in England, 1991,92. London: Department of Health, 1993.

193. Lacey C, Merrick D, Bensley D, Fairley I. Analysis of the sociodemography of gonorrhoea in Leeds, 1989-93. *BMJ* 1997;**314**:1715-8.
194. OPCS. The 1991 Census. London: HMSO, 1993.
195. Department of Health. The National Strategy for Sexual Health and HIV. London: Department of Health, 2001.
196. Eynon-Lewis A. Audit of the management of pelvic inflammatory disease in general practice. *J R Coll Gen Pract* 1988;**38**:492-3.
197. Huengsberg M, Radcliffe K. Howwell is pelvic inflammatory disease managed in general practice? A postal questionnaire survey. *Sex Transm Inf* 1998;**74**:361-3.
198. Simms I, Vickers M, Stephenson J, Rogers P, Nicoll A. National assessment of PID diagnosis, treatment and management in General Practice: England and Wales. *Int J STD AIDS* 2000;**11**:440-4.
199. Carstairs V, Morris R. Deprivation: explaining differences in mortality between Scotland and England and Wales. *BMJ* 1989;**299**:887-9.
200. Forster G. Treatment of pelvic inflammatory disease in primary care. *Prescr J* 1998;**38**:65-72.
201. Wales N, Barton S, Boag F, Booth S, Smith J. An audit of the management of pelvic inflammatory disease. *Int J STD AIDS* 1997;**8**:410-11. 219
202. Aavitsland P. Survey of the treatment of *Chlamydia trachomatis* infection of the female genital tract. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1992;**71**:356-58.
203. Hessol N, Priddy F, Bolan G, Baumrind N, Vittinghoff E, Reingold A, *et al.*. Management of pelvic inflammatory disease by primary care physicians. *Sex Transm Dis* 1996;**23**:158-63.
204. Coulter A, Peto V, Doll H. Influence of sex of general practitioner on management of menorrhagia. *Br J Gen Pract* 1995;**45**:469-5.
205. Sandvik H, Hunskaar S. Doctors' characteristics and practice patterns in general practice: an analysis based on management of urinary incontinence. *Scand J Prim Health Care* 1990;**8**:180-82.
206. Majeed F, Cook D, Anderson H, Hilton S, Bunn S, Stones C. Using patient and general practice characteristics to explain variations in cervical smear uptake rates. *BMJ* 1994;**308**:1270-6.
207. Barnett AG, Underwood MR, Vickers MR. Effects of UK national guidelines on services to treat patients with acute low back pain: follow up questionnaire survey. *BMJ* 1999;**318**:920-20.
208. Bennett K, Higson J, Haggard M. Do GPs have the techniques for 'watchful waiting' in glue ear? *Br J Gen Pract* 1998;**48**:1079-82.
209. Weström L, Joesoef R, Reynolds G, Hagdu A, Thompson S. Pelvic Inflammatory Disease and Fertility. *Sex Transm Dis* 1992;**20**:185-92.
210. Jaeschke R, Guyatt G, Sackett D. Users' Guide to the Medical Literature. *JAMA* 1994;**271**:703-8. 220
211. Simms I, Mallinson H, Peeling RW, Thomas K, Gokhale R, Rogers PA, *et al.*. Risk factors associated with pelvic inflammatory disease: a UK study. *Int J STD AIDS* 2002;**14**:18.
212. Grun L, Tassano-Smith J, Carder C, Johnson A, Murray E, Stephenson J, *et al.*. An investigation into the feasibility of screening for *Chlamydia trachomatis* in women in a GP setting. *BMJ* 1997;**315**:226-31.

213. Pimenta JM, Catchpole M, Rogers PA, Perkins E, Jackson N, Carlisle C, *et al.*. Opportunistic screening for genital chlamydial infection. I: acceptability of urine testing in primary and secondary healthcare settings. *Sex Transm Infect* 2003;**79**:17-21.
214. Office of National Statistics. Standard Occupational Classification. London: TSO, 2000.
215. Office of National Statistics. Census 2001: First Results on Population for England and Wales. London: TSO, 2002.
216. Totten P. The identification of novel organisms associated with idiopathic STD syndromes. *Int J STD AIDS* 2001;**12**:12.
217. Conway D, Glazener C, Caul E, Hodgson J, Hull M, Clarke S, *et al.*. Chlamydial serology in fertile and infertile women. *Lancet* 1984;**1**:191-1.
218. Wellings K, Nanchahal K, Macdowall W, McManus S, Erens B, Mercer CH, *et al.*. Sexual behaviour in Britain: early heterosexual experience. *Lancet* 2001;**358**:1842-50.
219. Thomas HIJ, Morgan-Capner P. The use of antibody avidity measurements for the diagnosis of Rubella. *Reviews in Medical Virology* 1991;**1**:42-50. 221
220. Cohen CR, Manhart LE, Bukusi EA, Astete S, Brunham RC, Holmes KK, *et al.*. Association between *Mycoplasma genitalium* and acute endometritis. *Lancet* 2002;**359**:765-6.
221. Simms, I, Eastick, K, Mallinson, H, Thomas, K, Gokhale, R, Hay PE, *et al.*. Associations between *Mycoplasma genitalium*, *Chlamydia trachomatis* and pelvic inflammatory disease. *Int J STD AIDS* 2003;**13**:S19.
222. Simms I, Eastick K, Mallinson H, Thomas K, Gokhale R, Hay PE, *et al.*. Association between *Mycoplasma genitalium*, *Chlamydia trachomatis* and pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Inf* 2003;**79**:154-7.
223. Eastick K, Leeming JP, Caul EO, Horner P, Millar M. A novel polymerase chain reaction assay to detect *Mycoplasma genitalium*. *Mol Pathol* 2003;**56**:26-8.
224. Deguchi T, Gilroy CB, Taylor-Robinson D. Comparison of Two PCR-Based Assays for Detecting *Mycoplasma genitalium* in Clinical Specimens. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995;**14**:629-32.
225. Totten PA, Schwartz MA, Sjöström MA, Kenny GE, Handsfield HH, Weiss JB, *et al.*. Association of *Mycoplasma genitalium* with nongonococcal urethritis in heterosexual men. *J Infect Dis* 2001;**183**:269-76.
226. Ross JDC. European guideline for the management of pelvic inflammatory disease and perihepatitis. *Int J STD AIDS* 2001;**12**:84-7.
227. Rolfs R. "Think PID". *Sex Transm Dis* 1991;**18**:131-2.
228. Department of Health. Getting ahead of the curve. London: Department of Health, 2002.
229. Buchan H, Vessey M, Goldacre M, Fairweather J. Morbidity following pelvic inflammatory disease: a record linkage study. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;**100**:558-62.
230. Risch H, Howe G. Pelvic inflammatory disease and the risk of epithelial ovarian cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1995;**4**:447-451.
231. Antilla T, Saikku P, Koskela P, Lehtinen M, Paavonen J. IgG antibodies to different *Chlamydia trachomatis* serotypes in patients with squamous cell cervical carcinoma. Proceedings of the Thirteenth Meeting of the International Society for Sexually Transmitted Diseases Research. Denver. Colorado. USA. 1999.
232. Bevan CD, Johal BJ, Mumtaz G, Ridgway GL, Siddle NC. Clinical, laparoscopic and microbiological findings in acute salpingitis: report on a United Kingdom cohort. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;**102**:407-14.

233. Simms I, Hughes G, Swan AV, Rogers PA, Catchpole M. New cases seen at genitourinary medicine clinics: England 1996. *CDR Suppl* 1998;**8**:S2-S11.

ABSTRAKT

Hyrje: Sëmundja inflamatore pelvike (SIP) konsiderohet si një shkak kryesor i sëmundshmërisë tek gratë, por epidemiologjia e saj është pak e njohur në Shqipëri.

Qëllimi: Hetimi i incidencës dhe prevalencës e sëmundjeve inflamatore pelvike dhe impakti i saj në infertilitet, pelvialgji dhe ndërhyrjet kirurgjikale.

Objektivat: Studimi është bazuar në rastet me SIP akute dhe kronike, dhe jo në ato asimptomatike. Shqyrtimi i literaturës bazohet në studimet dhe të dhënat nga PubMed dhe Cochrane. Duhet të theksojmë faktin që literatura jep të dhëna të ndryshme midis vendeve të zhvilluara dhe atyre në zhvillim, përsa i përket incidencës së SIP. Të dhënat në Shqipëri tregojnë që përveç *C.trachomatis*, vihet re dhe *N.gonorrhoeae*, që ka një incidencë të lartë të lidhur me SIP. Karakteristikat e tjera si moshë e marrëdhënies së parë, pasja apo jo e shumë partnerëve është e ngjashme me ato të vendeve të Komunitetit Europian.

Rezultatet: Incidenca më e lartë e pacientëve të diagnostikuar me SIP ishte tek gratë në moshën riprodhuese (1.7%). Kriteret diagnostikuese ishin: prania e dhimbjeve abdominale dhe përjashtimi i diagnozave konkurruese. Studimi i kombinuar rast-kontroll dhe retrospektiv tregoi se SIP ka karakteristikat e një sëmundje seksualisht të transmetueshme. Kur u krahasua me një grup kontrolli që i ishin nënshtruar ligaturës tubare apo prezencës së IUD risku i rritur për SIP u lidh me: grupmosha <25 vjeç; moshë në marrëdhënien e parë seksuale <20 vjeç; popullata romë ose egjiptiane; pariteti; një histori e mëparshme me SST dhe prezenca e *C. trachomatis*. Kur krahasimi u krye me të dhënat e marra në popullatën e përgjithshme në mënyrë të randomizuar, risku i rritur lidhet me: grupmosha <25 vjeç; moshë në marrëdhënien e parë seksuale <15 vjeç; statusi i ulët socio-ekonomik; të paturit e shumë partnerëve; abortet; historik të mëparshëm ndaj SST-ve dhe ekspozimi ndaj *C. trachomatis*. Nga rastet, 64% nuk ishin të lidhur me ndonjë nga agjentët infektivë të matur në këtë studim (idiopatike). Disa raste idiopatike u shoqëruan me *Mycoplasma genitalium*.