



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË

DEPARTAMENTI OBSTETRIK-GJINEKOLOGJI
TIRANË

DISERTACION

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

**TEMA: “NDIKIMI I INFEKSIONEVE GJENITALE NË
LINDJEN E PARAKOHSHME DIAGNOZA, TRAJTIMI”**

Disertanti:

MUHAMED ASANI

Udhëheqës Shkencor:

PROF.NIKITA MANOKU

TIRANË, 2021



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË

DEPARTAMENTI OBSTETRIK-GJINEKOLOGJI
TIRANË

DISERTACION

I PARAQITUR NGA:
Z. MUHAMED ASANI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”

SPECIALITETI: OBSTETRIK – GJINEKOLOGJI

**TEMA: “NDIKIMI I INFEKSIONEVE GJENITALE NË LINDJEN E PARAKOHSHME
DIAGNOZA, TRAJTIMI”**

MBROHET NË DATË: /...../ 2021. PARA JURISË:

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

PËRMBAJTJA

| | |
|---|------|
| LISTA E TABELAVE..... | vi |
| LISTA FIGURAVE | vii |
| FALENDERIME | viii |
| PARATHËNIE: | ix |
| ABSTRAKT | x |
| 1. HYRJE | 1 |
| 1.1 Përkufizimin i lindjes premature | 1 |
| 1.2 Epidemiologjia e lindjes premature..... | 2 |
| 1.3 Etiologjia e lindjes para kohe | 4 |
| 1.4 Faktorët e rrishtut | 4 |
| 1.5 Klasifikimi i lindjes premature..... | 5 |
| 1.6 Morbiditeti tek të porsalindurit parakohe..... | 6 |
| 1.7 Prematuriteti dhe mortaliteti neonatal..... | 7 |
| 1.8 Lindja premature dhe lidhja me bakteriozat vaginale | 8 |
| 2. BAKTERIOZAT VAGINALE..... | 10 |
| 2.1 Epidemiologjia e bakteriozave vaginale | 11 |
| 2.2 Fispatologjia e vaginozave bakteriale | 12 |
| 2.3 Faktorë rrishtu për zhvillimin e infeksioneve vaginale | 13 |
| 2.4 Bakteriozë vaginale nuk konsiderohet një IST | 13 |
| 2.5 Predispozita gjinore..... | 13 |
| 2.6 Faktori moshë..... | 14 |
| 2.7 Raca dhe etnia | 14 |
| 2.8 Komplikacione nga bakteriozat vaginale në gjinekologji dhe në gravidancë..... | 14 |
| 2.9 Patogjeneza e lindjes premature në lidhje me vaginozave bakteriale | 15 |
| 2.10 Klinika..... | 16 |

| | | |
|-------|---|----|
| 2.11 | Ekzaminimi mikroskopik i sekrecioneve | 17 |
| 2.12 | Kriteret e testit Amsel | 17 |
| 2.13 | Vlerësimi në mikroskop i laktobacileve dhe bakterieve | 18 |
| 2.14 | Mjekimi | 18 |
| 3. | CHLAMYDIAE..... | 20 |
| 3.1 | Etiologjia..... | 21 |
| 3.2 | Transmetimi dhe Epidemiologjia | 22 |
| 3.3 | Ekzaminimi fizik..... | 24 |
| 3.4 | Fispatologjia..... | 24 |
| 3.5 | Pathogjeniteti dhe të dhënat klinike | 25 |
| 3.6 | Diagnoza laboratorike | 26 |
| 3.7 | Trajtimi | 30 |
| 4. | TRIKOMONIAZA | 33 |
| 4.1 | Etiologjia..... | 33 |
| 4.2 | Epidemiologjia | 33 |
| 4.3 | Manifestimet klinike | 34 |
| 4.4 | Diagnoza klinike | 34 |
| 4.5 | Trajtimi dhe Parandalimi..... | 35 |
| 5. | METODOLOGJIA | 36 |
| 5.1 | Qëllimi:..... | 36 |
| 5.2 | Objektivi i përgjithshëm:..... | 36 |
| 5.3 | Objektivat specifike: | 36 |
| 5.4 | Materiali dhe metoda..... | 37 |
| 5.4.1 | Lloji i studimit | 37 |
| 5.4.2 | Periudha kohore | 37 |
| 5.4.3 | Institucioni ku u krye studimi..... | 37 |
| 5.5 | Hipoteza | 37 |

| | |
|--|----|
| 5.6 Aprovimi etik | 37 |
| 5.7 Miratimi i aprovuar | 38 |
| 5.8 Mbledhja e të dhënave | 38 |
| 5.9 Kriteret përfshirëse në studim | 38 |
| 5.9.1 Kriteret përjashtuese nga studimi | 39 |
| 5.10 Mangësit e studimit | 39 |
| 5.11 Vlerësimi i ankesave nga ana klinike për bakteriozë vaginale..... | 39 |
| 5.12 Ekzaminimi vaginal..... | 39 |
| 5.13 Metoda e marrjes së materialit për ekzaminim | 40 |
| 5.14 Vlerësimi në mikroskop | 40 |
| 5.15 Analiza statistikore..... | 40 |
| 6.Rezultate: | 42 |
| 6.1 Tabela përshkuese për karakteristikat e popullatës..... | 43 |
| 6.2 Tabelat përshkuese mbi veçorit e florës vaginale dhe lidhjen shkakësore të vaginiteve | 51 |
| 6.3 Të dhëna të anamezës së rasteve të përfshira në studim tonë..... | 55 |
| 6.4 Të dhëna të tjera të rasteve të përfshira në studimin tonë | 60 |
| 7.DISKUTIMI..... | 65 |
| 8. PËRFUNDIME: | 68 |
| 9. REKOMANDIME: | 69 |
| 10.BILBIOGRAFIA: | 70 |
| 11. ANEX | 77 |

LISTA E TABELAVE

| | |
|--|----|
| Tabela 1. Paraqitet incidenca e vdekshmërisë neonatale në SHBA në vitin 2013 | 2 |
| Tabela 2. Paraqitet incidenca e lindjeve të parakohëshme në Spitalin Obstetrik - Gjinekologjik ndër vite (në përqindje)..... | 3 |
| Tabela 3. Paraqet problemet e mëdha afatshkurtër dhe afatgjatë tek të porsalindurit me peshë shumë të vogël | 6 |
| Tabela 4. Paraqitet mortaliteti neonatal në Spitalin Obstetrik-Gjinekologjik numër një midis viteve 2001-2007 | 7 |
| Tabela 5. Protokoll i mjekimit të infeksioneve vaginale me natyrë bakteriale..... | 18 |
| Tabela 6. Protokoll dy i mjekimit të infeksioneve vaginale me natyrë bakteriale..... | 19 |
| Tabela 7. Chlamydiae me rëndësi mjekësore | 22 |
| Tabela 8. Paraqitja e immunotipeve të Chlamydiae | 29 |
| Tabela 9. Paraqitet shpërndarja e rasteve sipas diagnozës..... | 42 |
| Tabela 10. Shpërndarja e bakteriozë vaginale të kategorizuar sipas grup moshës (në përqindje).. | 44 |
| Tabela 11. Shpërndarja e bakteriozës vaginale të kategorizuar sipas peshës (në përqindje)..... | 45 |
| Tabela 12. Shpërndarja e bakteriozë vaginale të kategorizuar sipas edukimit të nënës (në përqindje) | 46 |
| Tabela 13. Shpërndarja e bakteriozë vaginale të kategorizuar sipas vendit të banimit (në përqindje) | 47 |
| Tabela 14. Shpërndarja e bakteriozave vaginale të kategorizuar sipas përkatësis etnike (në përqindje) | 48 |
| Tabela 15. Shpërndarja e bakteriozë vaginale të kategorizuar sipas nivelit të punësimit (në përqindje) | 49 |
| Tabela 16. Paraqitja e simptomatologjisë në lidhje me bakteriozat vaginale | 51 |
| Tabela 17. Paraqitja e rezultateve pas ekzaminimit vaginal në lidhje me bakteriozat vaginale | 52 |
| Tabela 18. Paraqitja frekuencës së karakteristikave të bakteriozave vaginale pas ekzaminimit mikroskopik | 54 |
| Tabela 19. Paraqet frekuenca e rasteve që kanë diabet insulinovartës | 55 |
| Tabela 20. Paraqet frekuenca e rasteve që trajtohen për hipertension arterial..... | 56 |
| Tabela 21. Paraqet frekuenca e rasteve që gjatë dy javëve të fundit kanë vuajtur nga ndonjë infeksion urinar | 56 |
| Tabela 22. Paraqet frekuenca e rasteve që vuajnë nga ndonjë sëmundje kronike renale ose kardiake | 57 |
| Tabela 23. Frekuenca e paritetit të femrave të përfshira në studim | 58 |
| Tabela 24. Frekuenca e barrave multiple të femrave të përfshira në studim | 59 |
| Tabela 25. Paraqitet përdorimin i antibiotikëve gjatë dy muajve të fundit..... | 60 |
| Tabela 26. Frekuenca e përdorimit të medikamenteve tokolitike në këtë shtatazani..... | 61 |
| Tabela 27. Paraqet frekuencën e numrit të vizitave antenale në momentin e futjes në studim | 62 |
| Tabela 28. Krahasimin midis bakteriozave vaginale dhe lindjes së parakohëshme | 63 |

LISTA FIGURAVE

| | |
|--|----|
| Figura 1. Paraqitje grafike e incidencës së lindjeve të parakohëhme në Spitalin Obstetrik-Gjinekologjik midis viteve 2009-2015 (në përqindje)..... | 3 |
| Figura 2. Krahasimi i prevalencës së vaginozave bakteriale në shtatzëni..... | 11 |
| Figura 3. Fispatologjia e vaginozave bakteriale..... | 12 |
| Figura 4. Algoritmi i vënies së diangozës së vaginozave bakteriale duke u mbështetur në anamnezën vitae, në ekzaminimin vaginal dhe atë mikroskopik..... | 16 |
| Figura 5. Rastet e raportuar në SHBA me Chlamydia të kategorizuar sipas grupmohës..... | 23 |
| Figura 6. paraqet cikli jetësor i Chlamydia..... | 26 |
| Figura 7. “Cikli i chlamydia” në qelizën strehuese apo shtëpiake (bujtëse); Fillimi i infeksionit, corps elementar: CE (trupi elementar)..... | 30 |
| Figura 8. Paraqitja e mikroorganizmit shkaktar të Trikomoniazës..... | 33 |
| Figura 9. Paraqitja e frekuencës së rasteve në studim të kategorizuar sipas konfirmimit laboratorik..... | 42 |
| Figura 10. Paraqitja e frekuencës së rasteve në studim sipas diagnozës klinike..... | 43 |
| Figura 11. Paraqitja e frekuencës të kategorizuar sipas grupmohës së rasteve në studim..... | 45 |
| Figura 12. Paraqitja e bakteriozës vaginale të kategorizuar sipas peshës (në përqindje)..... | 46 |
| Figura 13. Paraqitja grafike e shpërndarjes së bakteriozë vaginale të kategorizuar sipas nivelit të edukimit të nënës (në përqindje)..... | 47 |
| Figura 14. Paraqitja grafike e shpërndarjes së bakteriozë vaginale të kategorizuar sipas vendbanimit (në përqindje)..... | 48 |
| Figura 15. Paraqet shpërndarjen e rasteve me dhe pa vaginozë bakteriale kategorizuar sipas etnisë..... | 49 |
| Figura 16. Shpërndarja e bakteriozë vaginale të kategorizuar sipas nivelit të punësimit (në përqindje)..... | 50 |
| Figura 17. Paraqitja grafike e simptomatologjisë mbi bakteriozat vaginale..... | 51 |
| Figura 18. Paraqitja grafike e rezultateve pas ekzaminimit vaginal në lidhje me bakteriozat..... | 53 |
| Figura 19. Paraqitja grafike e karakteristikave të bakteriozave vaginale pas ekzaminimit mikroskopik..... | 54 |
| Figura 20. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve që kanë diabet insulinovartës..... | 55 |
| Figura 21. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve që trajtohen për hipertension arterial..... | 56 |
| Figura 22. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve që gjatë dy javëve të fundit kanë vuajtur nga ndonjë infeksion urinar..... | 57 |
| Figura 23. Paraqitja grafike e rasteve që vuajnë nga ndonjë sëmundje kronike renale ose kardiake..... | 58 |
| Figura 24. Paraqitja grafike e përqindjes së paritetit të femrave të përfshira në studim..... | 59 |
| Figura 25. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve të barrave multiple të femrave të përfshira në studim..... | 60 |
| Figura 26. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve të cilët kanë përdor antibiotikë gjatë dy muajve të fundit..... | 61 |
| Figura 27. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve së përdorimit të medikamenteve tokolitike në këtë shtatazani..... | 62 |
| Figura 28. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve të numrit të vizitave antenale në momentin e futjes në studim..... | 63 |
| Figura 29. Krahasimin grafik midis bakteriozave vaginale dhe lindjes së parakohëshme..... | 64 |

FALENDERIME:

Falenderimet e para për këtë dizertacion dëshiroj tja bëj Profesor Nikita Manoku-t i cili është udhëheqësi shkencor i temës time të doktoraturës. Mendimet, sugjerimet dhe mbështetja e tij ndaj meje mendoj se kanë qenë të pakursyera dhe një shtysë e madhe në realizimin e kësaj teme. Mbështetje pa rezerve më ka dhënë familja ime, bashkëshortja Trandafile, fëmijet e mi: Dr.Blertoni, specializant në Gjinekologji, i cili është marrë me grumbulimin e të dhënave; Dr.Bledari ka dhënë një ndihmesë në përpilimin e të dhënave në pacientet me probleme internistike. Si dhe vajza Blerina, me master shkencor në biologji molekulare, ka ndihmuar në analizat laboratorike. Dr.Erlinda, si dhe Dr.Fatlum Pasho kanë kontribuar në grumbulimin e të dhënave.

Një ndihme të madhe në këtë punim kanë dhënë edhe personeli i repartit gjinekologjik-obstetrik të Strugës. Prof.Resul Bektoshi ka kontribuar në lekturimin e tekstit.

Falenderoj stafin e maternitetit “Mbretëresha Geraldine” në Tiranë për suportin, njëherit po falenderoj mjekët gjinekologë për bashkëpunimin me disa të dhëna laboratorike. Si dhe laboratorin mikrobiologjik në Strugë.

PARATHËNIE:

Lindjet parakohe janë shkaku kryesor i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë neonatale në botë. Për këtë arsye, proceset patologjike që çojnë në lindje të parakohshme dhe përpjekjet për të parandaluar atë janë në fokus të kërkimeve obstetrikale. Për vendet e zhvilluara, lindjet e parakohshme janë një problem i pandryshuar në këto tre dekadat e fundit. Përmirësimi i teknologjisë dhe i kushteve në përgjithësi dhe veçanërisht përmirësimi i kushteve teknologjike të neonatologjisë, ka bërë që mortaliteti perinatal të përmirësohet mjaft, pavarësisht se incidenca e lindjeve premature dhe rakturës së hershme të membranave kanë mbetur të pandryshuara. Ky model nuk është tipik për vendet në zhvillim, ku së fundimi është bërë pjesë edhe vendi ynë.

Ky studim ka përdorur këtë target grup si përpjekje për të investiguar dhe kuptuar lidhje me bakteriozë vaginale dhe lindjen premature duke përjashtuar faktorët e tjerë të njohur të riskut që ndikojnë në lindjen e parakohshme. Kjo sjell domosdoshmerinë e identifikimit e lidhjes korelative të lindjen premature me vaginitet me origjinë bakteriale si Trikomonas, Gardnerela dhe mbi të gjitha të Clamidas.

Bazuar edhe në situatën e përshkruar më sipër, përmirësimi i gjendjes është një detyrë parësore e shërbimit të obstetrikë gjinekologjisë. Kjo është arsyeja që zgjodhëm për doktoraturë këtë temë dhe shpresojmë që ajo të ndihmojë sadopak në përmirësimin e gjendjes.

ABSTRAKT

NDIKIMI INFEKSIONEVE GJENITALE NË LINDJEN E PARAKOHSHME; DIAGNOZA, TRAJTIMI

Hyrje: Lindja premature, e cila sipas OBSH-s përkufizohet ekspulsioni ose ekstraksioni i plotë nga trupi i nënës i produktit të fetusit me peshë së paku 500 gram, mbetet shkaku më i rëndësishëm për sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë perinatale. Prematuriteti është përgjegjës për 70 përqind të mortalitetit perinatal ndërsa 11.4 përqind e numrit total të lindjeve janë lindje përpara javës së 37^{-të} të shtatzanisë. Në spitalin Obstetrik-Gjinekologjik në Strugë incidenca e lindjeve të parakohshme për periudhën 2001-2007 është 8.8 %. Vdekjet që kanë për shkak lindjen premature ishin rreth 34.6% të gjithë lindjeve në 2010 dhe në 36.5% vitin 2012, duke prezantuar një rritje prej dy përqind. Faktor determinant për mortalitetin ka qënë pesha fetale, sa më e vogël të jetë pesha e fëmijës në lindje aq më të mëdha do të jenë gjasat për një prognoz negative.

Qëllimi kryesor i këtij punimi ka të bëjë me studimin e lidhjeve të mundshme midis bakteriozave vaginale dhe lindjeve premature duke e konsideruar këtë si një faktor rreziku për lindjet e parakohshme. Kontrolli i këtij rreziku mund të ndihmojë në zvogëlimin e pasojave si prematuriteti, morbiditeti, mortaliteti etj.

Qëllimi obstetrikal i menaxhimit të lindjes premature duhet të përfshij identifikimin e hershëm të bakteriozave vaginale si një faktor rreziku për lindjen e para kohe, i cili mund të ndihmojë në uljen e prematuriteti dhe si rrjedhojë uljen e morbiditeti, mortaliteti dhe shpenzimeve në lidhje me prematuritetin.

Objektivi i këtij studimi është përcaktimi i prevalencës së bakteriozave vaginale dhe vlerësimi i lidhjes së saj me lindjen premature i bazuar në një grup të randomizuar grash në spitalin tonë.

Materiali dhe metoda: Studimi është i tipit analitik, prospektiv dhe përfshin analizimin e ndjekjen e rasteve gjatë periudhës kohore Dhjetor 2009-Janar 2015. Kartela klinike e pacientëve shërbeu si instrument informacioni mbi të dhënat socio-demografik, të dhënat klinike, ekzaminimet laboratorike, trajtimi. Diagnoza klinike e infeksioneve vaginale me natyrë bakteriale u konfirmua nga kriteri Amsels.

Rezultate: Në total, janë ekzaminuar 155 pacientë, nga këto 112 raste u konfirmuan si bakterioza vaginale. Mosha mesatare e subjekteve në studim ishte 30,22 vjeç \pm 6,491 vjet. Gardnerella u diagnostikua në 49,7%, Trikomonas në 25,8% kurse Klamidia në 13,5% të rasteve.

Përfundime: Diagnostikimi dhe trajtimi i hershëm është i rëndësishëm për mjekimin e sëmundjes dhe uljen e nivelit të komplikacioneve; gratë me vaginoza bakteriale pozitive kanë risk me të lartë për të patur lindje premature krahasuar me femrat pa infeksione vaginale me natyrë bakteriale Odds 2.36, CI 95% [0,98-5,7].

Fjalë kyçe: bakterioza vaginale, rupturë membranore, lindje e parakohshme

1. HYRJE

1.1 Përkufizimin i lindjes premature

Sipas Organizatës Botërore të Shëndetit, ekspulSIONI ose ekstraksioni i plotë nga trupi i nënës i produktit të konceptimit me peshë së paku 500 gram, i cili pas kësaj shkëputje kryen lëvizje respiratore ose shfaq shenja të tjera jetë, quhet “lindje e parakohshme”. Nëse nuk njihet pesha, merret në konsideratë mosha e shtatzënisë prej 20 javë amenhore ose gjatësia së paku 25 centimetra në momentin e lindjes [37, 38, 39, 40].

Kështu, quajmë lindje të parakohshme çdo lindje që ndodh pas 20-22 javë shtatzënie, të një fëmije me peshë mbi 500 gram dhe para plotësimit të javës së 37-të të shtatzënisë.

Lindja e parakohshme ose premature definojnë neonatët që kanë lindur shumë herët. Në lidhje me moshën e shtatzënisë, një i porsalindur mund të jetë para kohe (preterm), në kohë (term) ose pas kohe (postterm). Në lidhje me madhësinë, një i porsalindur mund të jetë rritur normalisht dhe i përshtatshëm për moshën e shtatzënisë; i vogël për moshën e shtatzënisë; ose i rritur dhe për pasojë, i madh për moshën e shtatzënisë. Termi *I Vogël* për moshën e shtatzënisë kategorizon të porsalindurit, pesha e lindjes së të cilëve është më e vogël se 10% për moshën e shtatzënisë. Terma të tjerë shpesh të përdorur përfshijnë restriksion të rritjes fetale ose restriksion të rritjes intrauterine. Termi *I Madh* për moshën e shtatzënisë përkrahet të porsalindurit pesha e lindjes së të cilëve është mbi 90% i moshës së shtatzënisë. Termi *I Përshtatshëm* për moshën e shtatzënisë përcakton të sapolindurit, pesha e të cilëve është midis 10-të dhe 90-të përqind^[92].

Ekziston një konsensus më i madh përse i përket limitit të sipërm të moshës së shtatzënisë, meqë 34 javë përcaktojnë pragun ku vdekshmëria dhe sëmundshmëria perinatale janë shumë të ulëta për të justifikuar komplikacionet potenciale amtare dhe fetale, si edhe kostot përkatëse që lidhen me frenimin e lindjes premature. Tokoliza nuk është përfituese dhe përgjithësisht nuk përdoret tek gratë me moshë shtatzënie mbi 34 javë [37, 38, 39, 40].

Lindja premature mbetet shkak më i rëndësishëm për sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë perinatale. Më shumë se gjysma e morbiditetit dhe mortalitetit perinatal kanë si shkak lindjen e parakohshme, megjithëse faktorë të ndryshëm dhe teste diagnostike, të cilët janë studiuar për të parashikuar lindjen premature kanë treguar se progresi në drejtim të uljes së incidencës së sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë perinatale ka qënë i vogël. Prematuriteti është përgjegjës për 70% të mortalitetit perinatal. 11.4% e numrit total të lindjeve janë lindje përpara javës së 37-të të shtatzënisë [37, 38, 39, 40].

Përveç të tjerave, dëmtimet e sistemit nervor të fëmijëve të lindur parakohe, janë rreth 10 herë më të shpeshta dhe prapambetja mendore pesë herë më e madhe sesa në të porsalindurit e lindur në kohë. Difektet e pamjes dhe të dëgjimit, çrregullimet e sferës emocionale, si dhe problemet sociale të prematurëve gjatë rritjes, i kalojnë së tepërmi ato të fëmijëve të lindur në termë [2, 4, 21,18].

Në vitin 2013 në Shtetet e Bashkuara, 23,446 foshnja vdiqën në vitin e tyre të parë të jetës dhe një e treta e foshnjave vdiqën nga shkaqe të lidhura me lindjen e parakohshme^[93].

Mosha e shtatzënisë gjatë lindjes, rreziku i sëmundjes dhe vdekshmërisë neonatale janë të lidhura anasjelltas. Neonatët e lindur në periudhën e hershme përbëjnë përqindjen më të vogël të lindjeve, por ata përjetojnë nivele disproporcionale më të larta të ndërlikimeve të lidhura me parakohshmërinë.

Tabela 1. Paraqitet incidenca e vdekshmërisë neonatale në SHBA në vitin 2013

| | Nr. I lindjeve (%) | Vdekshmëria neonatale (për 1000 lindje) |
|-----------------------------------|---------------------------|--|
| Nr total i të posalindurve | 3,932,181 (100) | 23,446 (6) |
| Mosha gestacionale | | |
| < 34 javë | 133,503 (3) | 13,284 (100) |
| 34 – 36 javë | 313,858 (8) | 2268 (7) |
| < 37 javë | 447,361 (11) | 15,552 (35) |
| 37 – 38 javë | 974,162 (25) | 2933 (3) |
| 39 – 41 javë | 2,291,468 (58) | 4218 (2) |
| ≥ 42 javë | 215,510 (5) | 515 (2) |

1.2 Epidemiologjia e lindjes premature

Incidenca e lindjeve të parakohshme është një indikator në rritje në të gjithë botën. Kjo incidencë nga 6 deri në 12% në vendet e zhvilluara dhe vjen duke u rritur në vendet në zhvillim^[1].

Në klinikën Obstetrike-Gjinekologjike në Stugë incidenca e lindjeve të parakohshme për perjudhën 2001-2007 është 8.8 përqind. Për të bërë një krahasim, incidenca e lindjeve premature në Shtetet e Bashkuara të Amerikës nga viti 1986 deri në vitin 1991 ndryshoi nga 6.8 përqind në 7.1 përqind^[2, 3].

Tabela 2. Paraqitet incidenca e lindjeve të parakohëhme në Spitalin Obstetrik-Gjinekologjik ndër vite (në përqindje):

| Viti | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 | 2014 | 2015 |
|-----------|------|------|------|------|------|------|------|
| Përqindja | 10.6 | 10.9 | 10 | 8.4 | 6 | 7 | 8.9 |

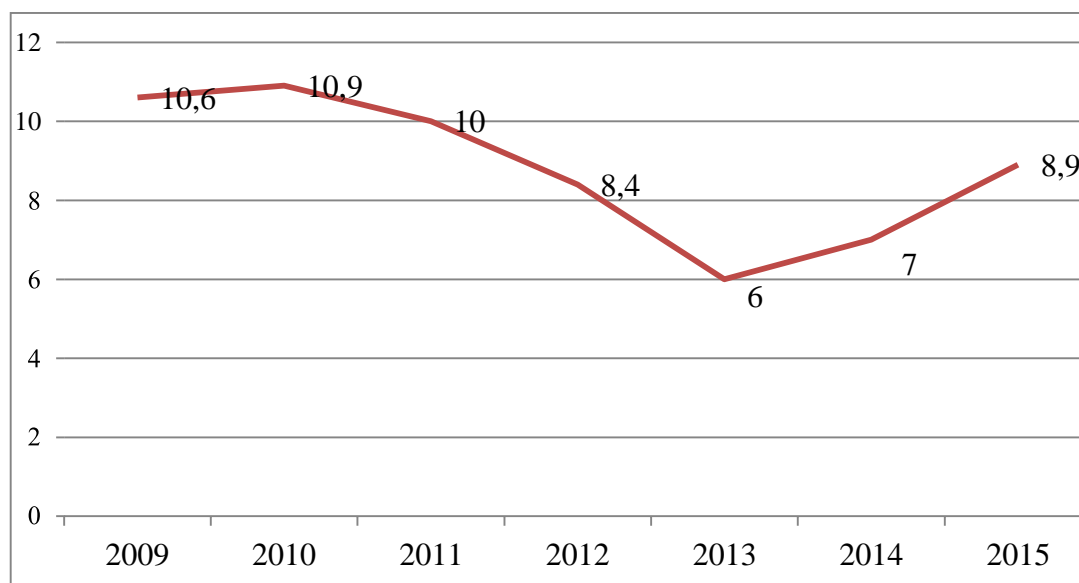


Figura 1. Paraqitje grafike e incidencës së lindjeve të parakohëhme në Spitalin Obstetrik-Gjinekologjik midis viteve 2009-2015 (në përqindje).

Rreth 20 përqind e lindjeve të parakohëshme janë jatrogjenë dhe kryhen për indikacion amtar apo fetal, si IUGR, preeklampsi, placenta previa, etj; 30-35 përqind janë pasojë e rupturës së hershme premature të membranave; afërsisht 20 përqind rezultojnë nga infeksionet intraamniotike; dhe rreth 25-30 përqind i referohen lindjeve të parakohëshme spontane (të pashpjegueshme).

Me një rritje të shkallës së lindjeve premature bebet kërkojnë hospitalizim të zgjatur, kujdes të veçantë, si dhe asistencë të zgjatur pediatrike, duke shtuar koston e shpenzimeve shëndetësore. Duke ju referuar statistikave të 2007-s kostoja e lindjeve premature është përafërsisht 10 herë më e lartë se për lindjen në term. Kostoja duke përfshirë dhe kujdesin prenatal për bebin prematur nga lindja e tij deri në vitin e parë të jetës është afërsisht 450 dollarë amerikan. [34, 35].

Prematuriteti faktori kryesor i shpenzimeve në neonatologji, për shembull, shpenzimet përbëjnë 70 përqind të buxhetit të neonatologjisë në Shtetet e Bashkuara të Amerikës ose rreth 26.0 billion dollar në vit [10].

Ka një rritje domethënëse të numrit të lindjes së parakohëshme në Shtetet e Bashkuara të Amerikës nga 11.6 përqind në vitin 2008 në 12.7 përqind në vitin 2014, me një rritje shoqëruese me vdekshmërisë neonatale. I referohemi vitit 2007, përqindja e vdekjeve të të porsalindurve të ardhur në jetë nga lindja premature ishte 68.6 përqind. Duke ju referuar statistikave të raportuara për 2007 përafërsisht 549,000 bebe ishin të lindura parakohe; me një rritje prej 34 përqind nga viti 1980 (9.5%) [34, 35].

1.3 Etiologjia e lindjes para kohe

Megjithë ndryshimet e mësipërme, pavarësisht se në pesë vitet e fundit vihet re një rritje e vogël mbi incidencën e zakonshme të lindjes para kohe, në përgjithësi incidenca në vendet e zhvilluara ka mbetur konstante prej pothuaj tre dekadash (8-12%).

Lindja para kohe i referohet fillimit të aktivitetit të lindjes, pas javës së 20-të të shtatzënisë dhe para përfundimit të javës së 37-të, ose 259 ditëve shtatzëni. Fillimi i aktivitetit të lindjes përkufizohet si prani e kontraksioneve uterine me frekuencë dhe intensitet të mjaftueshëm (të paktën një kontraksion në 10 minuta) për të shkaktuar ndryshime progresive të kolumit (rrafshim < 1 cm dhe dilatacion > 2 cm) midis javëve 20 +0/7 – 36 + 6/7 të shtatzënisë, ndërkohë që në rast të pranisë së kontraksioneve uterine të mirëdokumentuara, por pa ndryshime të kolumit kemi të bëjmë me kërcënim për lindjes para kohe. Vihet re që incidenca e kërcënimit për lindjen premature është shumë më e madhe sesa incidenca e lindjes para kohe së vërtetë.

1.4 Faktorët e rrishtit

Katër shkaqe për lindjet e parakohshme përfshijnë: (1)

1. lindje të parakohshme spontane të pashpjegueshme me membrana intakte
2. rakturë idiopatike e parakohshme e membranave (PPROM)
3. lindje për indikacione maternale ose fetale
4. binjakë dhe lindje multifetale.

Nga të gjitha lindjet e parakohshme, 30 deri në 35 përqind janë të induktuara, 40 deri në 45 përqind janë për shkak të lindjes spontane të parakohshme dhe 30 deri në 35 përqind përfshijnë rakturë të membranave të parakohshme [96]. Një pjesë e madhe e rritjes së nivelit të lindjes së parakohshme në shpjegohet me rritjen e numrit të lindjeve të parakohshme të induktuara [97]. Dhe se fundmi, më shumë se një në çdo dy binjakë dhe më shumë se nëntë në çdo dhjetë trinjakë lindin para kohe ose me peshë të ulët në lindje [98].

Shkaqet e lindjes parakohe janë shumë të ndryshme dhe mund të kategorizohen si mëposhtë:

- Indikacioni mjekësorë në 25 përqind të rasteve
- Çarja ose riktura e parakohëshme e membranave në 25 përqind të rasteve
- Lindja spontane për shkaqe idiopatike në 50 përqind të rasteve [4, 5, 6, 7]

Më poshtë janë paraqitur faktorët minorë dhe madhorë të rrishtit për lindje parakohe. Rreziku për lindje premature është kumulativ. Konkretisht, tek multiparet, rrishtu për lindje

premature nën 32 javë shtatëzanie, është deri në 3%. Prania në të njëjtën kohë e tre faktorëve e rrit rrisht deri në 50% [4, 5,6,7].

a. *Faktorët Madhorë:*

- Shtatzania multiple
- Lindje parakohe në antecedente
- Kirurgji abdominale gjatë shtatëzanisë
- Ekspozimi intrauterin ndaj DES
- Hidroamnions
- Anomali uterine të lindura (septum psh) ose të fituara (psh miomat)
- Histori biopsie në formë koni (LEEP)
- Me tepër se një abort në trimestrin II
- Dilatacion i cerviksit > 1cm në javën e 32-të
- Shkurtim i cerviksit < 1cm në javën e 32-të

b. *Faktorët Minorë:*

- Temperatura gjatë shtatëzanisë
- Hemorragji vaginale pas javës së 12-të
- Histori për pielonefrit
- Duhani (>10 cigare në ditë)
- Një abort në trimestrin e dytë
- Më tepër se dy aborte në trimestrin e parë
- Bakterioza vaginale

1.5 Klasifikimi i lindjes premature

Duke u bazuar në moshën e gravidancës në lindjen e fetusit është e rëndësishme vendosja e prognozës së lindjes së parakohëshme. Lindja premature në bazë të moshës së gravidancës klasifikohet ose ndahet në tre grupe [4, 6, 7,8, 9].

- Kategoria e parë - Lindje premature lehtësisht në preterm midis javëve 32 deri në 36 +6 ditë javë shtatëzanie
- Kategoria e dytë - Lindje premature shumë e parakohëshme midis javëve 28 deri në 31 +6 ditë javë shtatëzanie.
- Kategoria e tretë - Lindje ekstremisht e parakohëshme nën 28 javë (22-27+6 ditë javë shtatëzanie) e cila ndikon ndjeshëm në sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë neonatale.

Disa studime të kryera së fundmi tregojnë se përgjegjësi kryesor në lindjen ekstremisht premature të neonatit është infeksioni vaginal i ardhur nga shkaqe bakteriale [4, 5, 7].

Ndërsa, nga po të njëjtat studime është konkluduar se stresi dhe stili jo i shëndetshëm i jetësës janë përgjegjës për lindjet lehtësisht të parakohëshme.

Ndërlidhja e këtyre tre faktorëve, pra infeksionet vaginale, stresit dhe stilit të jetësës do të rrishtin ndjeshëm gjasat për një grua për të zhvilluar lindje tejet të parakohëshme.

1.6 Morbiditeti tek të porsalindurit parakohe

Foshnjat e lindura para 37 javësh kalojnë sëmundje të ndryshme, kryesisht për shkak të papjekurisë së sistemeve të organeve. Janë bërë hapa të jashtëzakonshëm për mbijetesën neonatale, për ata që kanë lindur para kohe. Kjo është veçanërisht e vërtetë për të porsalindurit pas 28 javësh. Në një studim të më shumë se 18,000 të porsalindurve që peshojnë midis 400 dhe 1500 gr ose të moshës midis 22 dhe 32 javëve të shtatzënisë, nivelet e mbijetesës u analizuan duke marrë parasysh peshën e lindjes dhe moshën e shtatzënisë^[95]. Pas arritjes së peshës së lindjes prej mbi 1000 gr ose një moshe shtatzënie prej 28 javësh për femrat, ose 30 javë për meshkujt, nivelet e mbijetesës arrijnë deri 95%^[92].

Tabela 3. Paraqet problemet e mëdha afatshkurtër dhe afatgjatë tek të porsalindurit me peshë shumë të vogël

| Organ ose sistem organesh | Probleme afatshkurtër | Probleme afatgjatë |
|----------------------------------|--|---|
| Pulmonare | Sindromi distresit respirator, displazia bronkopulmonare, apne e prematuritetit | Displazia bronkopulmonare, sëmundja riaktive e rrugëve të frymëmarrjes, astma |
| Gastrointestinale | Hiperbilirubinua, intoleranca ushqimore, enterokoliti nekrotizues, dështim i rritjes | FTT, sindromi i zorrës së shkurtër, kolestaza |
| Imunologjike | Infeksionet intrahospitalore, deficiencia imunitare, infeksioni perinatal | Infeksioni viral sicial respirator, bronkioliti |
| Sistemi nervor qendror | Hemorragjia intraventriculare, leukomalacia periventriculare, hidrocephalus | Paralizë cerebrale, hidrocefalus, atrofi cerebrale, vonesë në zhvillimin neural, humbje dëgjimi |
| Oftalmologjike | Retinopatia e prematuritetit | Verbim, shkëputje e retinës, miopia, strabizmi |
| Kardiovaskulare | Hipotensioni, patent ductus arteriosus, hipertensioni pulmonar | Hipertensioni pulmonar, hipertensioni në moshë madhore |
| Renale | Disbalancë e ujit dhe elektroliteve, turbullimet acid-bazë | Hipertensioni në moshë madhore |
| Hematologjike | Anemia jatrogjenike, nevoja për transfuzione të shpeshta, anemia e prematuritetit | |
| Endokrinologjike | Hipoglicemia, nivel i ulët kalimtar i tiroksinës, deficiencë e kortizolit | Rregullim i dëmtuar i glukozës, rezistencë e rritur e insulinës |

1.7 Prematuriteti dhe mortaliteti neonatal

Vdekjet që kanë për shkak lindjen premature ishin rreth 34.6 përqind të gjithë lindjeve në 2010 dhe në 36.5 përqind vitin 2012, duke prezantuar një rritje prej 1 përqind.

Rreziku i vdekshmërisë në periudhën neonatale tek fëmijët e lindur premature është relativisht i lartë. Faktor determinant është pesha fetale, sa më e vogël të jetë pesha e fëmijës në lindje aq më të mëdha do të jenë gjasat për një prognoz negative. Prematuriteti neonatal kërkon ndërhyrje të kushtueshme dhe nevojitet ndihmë e specializuar për të përmirësuar shanset e mbijetësës së fetusit ^[1].

Rreth 40 përqind e lindjeve të parakohëshme ndodhin para 34 javëve dhe 20 përqind e tyre para 32 javëve ^[1].

Vdekshmëria neonatal në Rajonin e Europës varion nga 2 deri në 38 vdekje për 1000 lindje. Shifrat variojnë sipas vendeve të ndryshme ^[3,11, 12, 13]. Ndërsa në Shtetet e Bashkuara të Amerikës vdekshmëria neonatale është 5 vdekje në çdo 1000 fëmijë të lindur.

Në vendin tonë shifrat e vetme janë të raportuara nga Ministria e Shëndetësisë dhe nga Studimi Demografik Shqiptar i kryer përgjatë viteve 2008-2009. Ky studim do të konkludojë se për peshëçarin e fundit niveli i vdekshmërisë është 18 për 1000 lindje duke nënkuptuar se shumica e vdekjeve ndodhin në vitin e parë të jetës pasi gjasat ulen me rritjen e moshës së fëmijës ^[36].

Gjetjet e studimit të DHS-së tregojnë një trend të nivelit të vdekshmërisë neonatale thajse të njëjtë krahasuar me përvijdhën 1999-2003. Por për mortalitetin postneonatal mund të shohim se trendi është në rënie.

Për vitin 2008 mortalitetin infantil sipas MoH është 11 ndërsa shifër tjetër raportohet nga INSTAT për përvijdhën në fjalë për të njëjtin indikator. Ky institucion e raporton 6 vdekshmërinë infantile.

Shohin se ekzistojnë ndryshime midis dy burimeve kryesore të të dhënave. Këto ndryshime deri diku janë të justifikuara nga mënyra e kryerjes së studimit dhe nga metodologjia. Por nga ana tjetër mungesa e burimeve të sigurta të informacioneve nuk n'a lejon studimin real të situatës sa i përket vdekshmërisë neonatale.

Tabela 4. Paraqitet mortaliteti neonatal në Spitalin Obstetrik-Gjinekologjik numër një midis viteve 2001-2007 është:

| Viti | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 | 2014 | 2015 |
|-----------|------|------|------|------|------|------|------|
| Përqindja | 1.9% | 2.3% | 1.7% | 2.1% | 2.4% | 1.3% | 0.7% |

1.8 Lindja premature dhe lidhja me bakteriozat vaginale

Studime të shumta disa prej të cilave datojnë që para katër dekadave ose dhe më shumë raportojnë lidhjen midis lindjes premature dhe infeksioneve [2, 8]. Incidenca e infeksioneve maternal dhe përinatale pas një lindje premature është më e lartë se në lindjen në terme. Kultura positive e likidit amnial është gjetur në 20-30 përqind të rasteve me lindje premature.

[14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24]

Vëmendja e studjuesve është kthyer ndjeshme në drejtim të lidhjes që përsiston midis bakteriozave vaginale dhe riskut të rritur për lindje premature spontane. Lidhja ndërmjet bakteriozës vaginale dhe lindjes premature është vërtetuar nëpërmjet studimeve mikrobiologjike, histologjike dhe klinike [14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24].

Trakti riprodhues i femrave, edhe pse thelbësor për konceptimin dhe lindjen, është teorikisht problematik gjatë fazës 1 të lindjes. Bakteret mund të kenë akses në indet intrauterine përmes:

1. transferimit transplacental të infeksionit sistemik të nënës
2. rrjedhje retrograd e infeksionit në kavitetin peritoneale përmes tubave fallopiane
3. ngjitjes së infeksionit me baktere nga vagina dhe cerviksi.

Infeksioni ngjitës konsiderohet të jetë rruga më e zakonshme e hyrjes. Mikroorganizmat kolonizojnë qafën e mitrës, deciduan ndoshta edhe membranat, ku ato më pas mund të hyjnë në sakusin amnionike.

Infeksioni intramionik si një shkak kryesor i lindjes së parakohshme në shtatzënitë me membrana intakte përbën 25 deri në 40 përqind të lindjeve të parakohshme^[99]. Në disa raste, provat histologjike të inflamacionit gjenden në membranat fetale, decidua ose kordonin umbilikal.

Rastet e tjera vlerësohen "subklinike". Të dhënat aktuale sugjerojnë që pushtimi mikrobial i traktit riprodhues është i mjaftueshëm për të nxitur lindje të parakohshme të ndërmjetësuar nga infeksioni. Gratë e prekura kanë më shumë të ngjarë të zhvillojnë korioamnionit klinik dhe PPRM krahasuar me gratë me kultura sterile. Për më tepër, të porsalindurit e tyre ka më shumë të ngjarë të kenë komplikime perinatale që përfshijnë sindromin e distresit respirator, hemorragji intraventriculare dhe enterokolit nekrotizues^[100].

Si përmbledhje, sa më herët të jetë fillimi i lindjes së parakohshme, aq më e madhe është gjasa e infeksionit^[96,99,101].

Është sugjeruar që në term, lëngu amnionik infiltrohet nga bakteret si pasojë e procesit të lindjes, ndërsa në shtatzënitë e parakohshme, bakteret bëhen shkak për nxitjen e procesit të lindjes.

Shumë të dhëna lidhin korioamnionitin me lindjen e parakohshme^[96,102]. Me korioamnionit, mikrobet mund të pushtojnë vetëm indet e nënës dhe jo lëngun amnionik. Përkundër kësaj, endotoksinat mund të stimulojnë qelizat amnionike për të sekretuar citokinat që hyjnë në lëngun amnionik. Ky skenar mund të shërbejë për të shpjeguar vëzhgimet kontradiktore në lidhje mes citokinave të lëngut amnionik dhe lindjes së parakohshme në rastet kur mikrobet

nuk zbulohen në lëngun amnionik.

Ruptura e Parakohshme e Membranave

Ky term përcakton rupturën spontane të membranave fetale përpara 37 javësh dhe para fillimit të lindjes. Një rupturë e tillë ka të ngjarë të ketë shkaqe të ndryshme, por infeksioni intrauterin, dëmtimi i ADN-së i shkaktuar nga stresi oksidativ dhe plakja e parakohshme qelizore janë ngjarjet kryesore predispozuese^[103,104,105]. Faktorët të rrezikut përfshijnë statusin më të ulët socio-ekonomik, indeksin e masës trupore BMI<19.8, deficitet ushqyese dhe pirjen e duhanit.

2. BAKTERIOZAT VAGINALE

Bakterioza vaginale është një infeksion polimikrobial superficial i vaginës i shkaktuar nga alteracion i florës normale të saj. Pra, në ndryshim nga një infeksion specifik i shkaktuar nga një organizëm i vetëm, bakterioza vaginale shkaktohet nga ky alteracion i florës vaginale ku laktobacilet që normalisht predominojnë florën vaginale zëvendësohen nga bakterie gram negative anaerobe si Gardnerella Vaginalis, Bacteroidet, Mobiluncus (një bacil anaerobikë) dhe Mycoplasma [18, 25, 26].

Laktobacillet janë bacile gram positive jo sporofomues që gjenden si anëtarë të florës normale në gojë, në kolon (zorrën e trashë) dhe në traktin gjenital të femrës. Në vaginë ata janë burimi kryesor i acidit laktik që mban pH të ulët në përmbajtjen e sekrecioneve vaginale. Laktobacilet janë shkaktarë të rrallë të infeksioneve oportuniste.

Bakterioza vaginale njihet dhe si vaginiti jospecifik. Quhet kështu sepse bakteriet janë faktori etiologjik i infeksionit dhe një përgjigje shoqëruese inflamatore mungon [8, 25, 26].

Vagina është e vendosur në fqinjësi me anusin nga ku ajo mund të jetë kolonizuar nga antarët e florës fekale. Për shembull gratë që janë të predispozura për infeksione rekurente të traktit urinar strehojnë mikroorganizma të tilla si E. coli dhe Enterobacterin në introitus apo hyrje të vaginës. Rreth 15-20 përqind të grave të moshës për të qenë shtatzëna bartin streptokokët e grupit B në vaginë. Ky mikroorganizëm është një shkak i rëndësishëm i sepsisit dhe meningitit në të porsalindurit dhe merret prej tij gjatë pasazhit përmes kanalit të lindjes. Vagina është e kolonizuar nga S. aureus në afro 5 përqind të grave që i predisponon ato ndaj sindromit të shock-ut toksik.

Zona për rreth uretrës së femrës përmban sekrecione që bartin Mycobacterium smegmatis një mikroorganizëm acid-fast apo acido-rezistentë. Lëkura përreth traktit genito - urinar është situsi i staphylococcus saprophyticus, një shkaktar i infeksioneve tek femrat.

Streptokoku beta-hemolitik (SBH) ose streptokoku agalactiae kolonizon 10-30% të shtatzanave. Kolonizimi mund të shkaktojë infeksion simptomatik në disa raste (korioamniotit, endometrit post-partum ose infeksion urinar). Gjithashtu mund të shfaqet edhe bakteremi intrapartum ose postpartum.

Metoda më e mirë e diagnozës së infeksionit nga streptokoku beta hemolitik është kultura. Shumica e kulturave kryhen në moshën gestacionale 35-37 javë. Qëllimi është identifikimi i shtatzanave të kolonizuara në mënyrë që të fillohet trajtimi me antibiotikë në lindje. Rezultatet më të mira merren kur kultura merret nga vagina distale dhe rektumi.

2.1 Epidemiologjia e bakteriozave vaginale

Bakteriozë vaginale është një gjendje ekstremisht e përhapur edhe është shkaktari numër një i vaginitëve ndërmjet grave shtatzëna dhe jo shtatzëna [1, 11, 16, 28]. Bakteriozë vaginale përbën 40-45% të rasteve me vaginitë. Studimet e fundit kanë treguar se prevalenca e bakteriozë vaginale në grate jo shtatzana shkon nga 25-65 përqind. Shumica e rasteve me bakteriozë vaginale janë asimptomatike e në këtë mënyrë mbeten të pa raportuara dhe të pa trajtuara.

Në gravidancë, prevalenca e vaginozave bakteriale në vendet e Europës Perëndimore varion nga 14 deri në 21 përqind. Shtetet e Bashkuara të Amerikës kanë numrin më të madh të rasteve të reja me bakterioza vaginale. Prevalenca e vlerësuar e grupmoshat 14 deri në 49 vjeç SHBA në vitin 2015 është 29,2 përqind [1, 8, 21, 26]. Në Japoni kjo prevalencë shkon deri në 15.9 përqind, ndërsa vendet e Azisë Qëndrore kanë një prevalencë më ulët 13.6 përqind.

Paraqitja grafike e mëposhtme tregon prevalencën e këtyre infeksioneve në disa vende të zhvilluara [45].

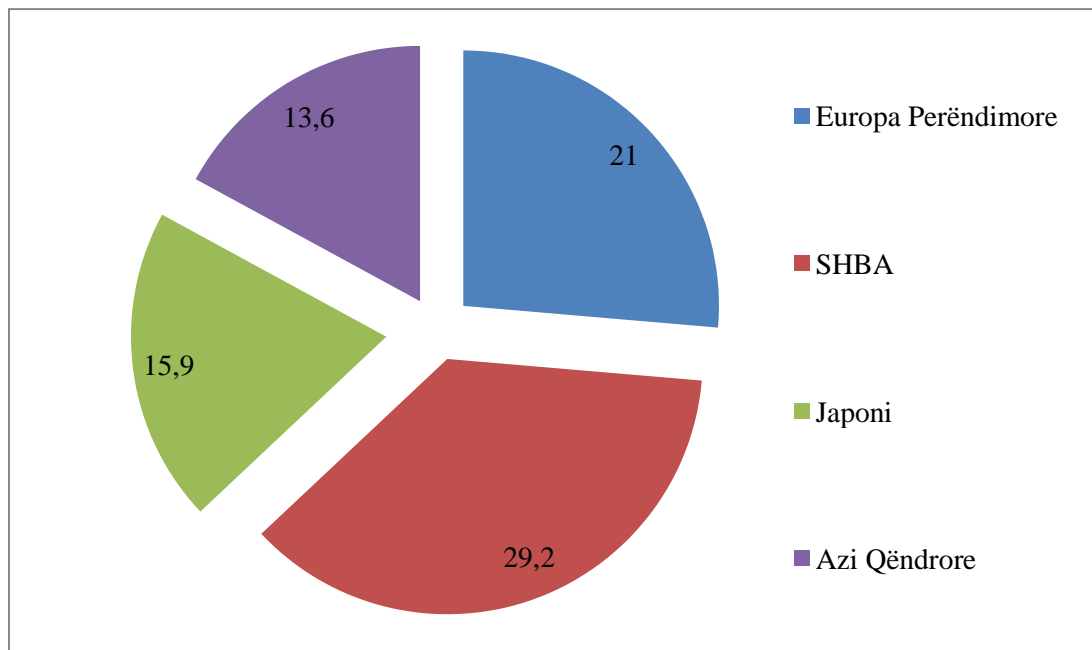


Figura 2. Krahasimi i prevalencës së vaginozave bakteriale në shtatzëni

Ndërsa në vendin tonë, kemi shumë pak studime të kryera rreth kësaj teme që mund të marrin informacion rreth prevalencës së infeksioneve vaginale me natyrë bakteriale.

2.2 Fispatologjia e vaginozave bakteriale

Flora normale vaginale në moshën riproduktive është e kolonizuar nga laktobacilet [8, 25, 26]. Laktobacilet ndihmojnë në ruajtjen e pH (acid) në një vaginë të shëndetshme duke inhibuar mikroorganizmat e tjerë anaerobe nëpërmjet prodhimit të:

- Peroxidit të hidrogjenit,
- Bacteriocins
- Lactic acid

Pehashi (pH) i ulur krijon një mjedis jo të favorshëm për bakteriet anaerobe [8, 25, 26]. Bakterioza vaginale vjen si një rezultat i prishjes së ekuilibrit normal të florës bakteriale vaginale. Flora vaginale alterohet nëpërmjet mekanizmit të njohur dhe të panjohur të cilat shkaktojnë një rritje të pH lokal. Popullimi me laktobacile reduktohet në mënyrë të ndjeshme. Kjo çon në reduktimin e peroxidit të hidrogjenit të prodhuar nga laktobacilet dhe për rrjedhojë rritet popullimi me bakterie anaerobe të ndryshëm duke përfshirë:

- a) mycoplasma hominis
- b) bacteroides
- c) specie të mobilunkus
- d) gardnerella vaginalis

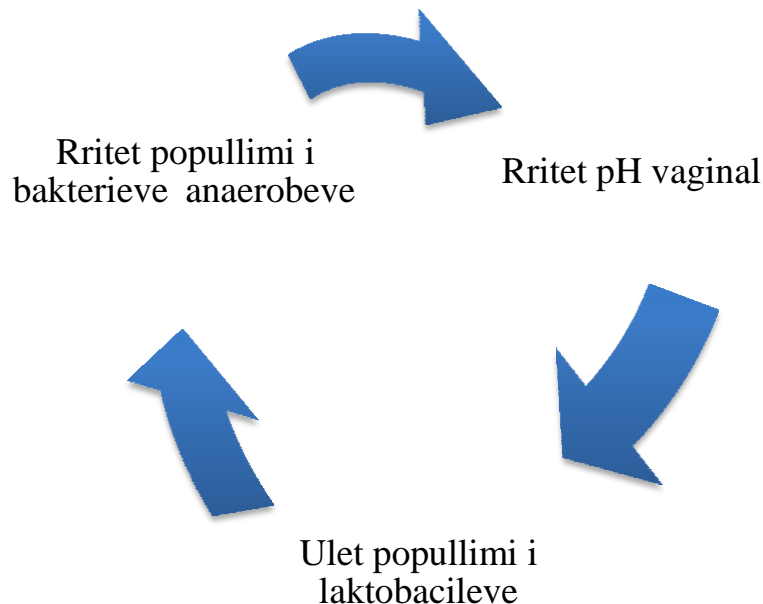


Figura 3. Fispatologjia e vaginozave bakteriale

2.3 Faktorë risku për zhvillimin e infeksioneve vaginale

Në bakteriozat vaginale nuk kemi inflamacion vaginal. Gjetja e një numri të madh të leukociteve në sekrecionet vaginale mungon. Mungon eritema e mureve të vaginës. Për këtë arsye në vend të termit vaginitis përdoret termi vaginosis. Shkaktar për çrregullimin e ekosistemit normal të vaginës janë [8, 26, 27]:

Luhatjet hormonale nëpërmjet të mekanizmit të rënies së prodhimit të hormonit të estrogenit ndikojnë në alterimin e florës normale vaginale.

Ekosistemi normal i vaginës ka 17-30 bakterie të ndryshme, kurse normalitetin e ruan *Lactobacillus acidophilus* (bacili i Doderleinit). Tek femra në periudhen riprodhuese, aktiviteti estrogjenik shkakton nga njëra anë një sekrecion cervikal lehtësisht alkaline, maksimal në momentin e ovulacionit dhe nga ana tjetër një mbingarkesë glikogjenike të epitelit vaginal, të transformuar pastaj në acid laktik nga bacilet e Doderleinit.

Sipas autorit Schroder, ekzistojnë tre shkallë të pastertisë së sekrecioneve vaginale: Shkalla I- Ku ka bacile të Doderleinit, qeliza epiteliale të vaginës, ndonjë leukocit dhe bakterie; Shkalla II- Ndonjë bacil i Doderleinit, pak qeliza normale vaginale, mjaft leukocite dhe bakterie; Shkalla III- Dominojnë leukocitet dhe bakteriet, nuk ka bacile të Doderleinit, qelizat vaginale shpesh të shkatërruara.

Marrja e antibiotikëve për përdorim terapeutik edhe pse për një perjudhë relativisht të shkurtër ndikon në prishjen e ekosistemit normal të vaginës. Kjo ndodh si pasojë e uljes së numrit të laktobacileve në këtë mjedis dhe zëvendësimit të tyre me baktere patogjenë.

2.4 Bakteriozë vaginale nuk konsiderohet një IST

Bakteriozë vaginale mund të ndodhë dhe në fermtat që janë seksualisht joaktive në dallim nga sëmundjet seksualisht të trasmetueshme që ndodhin më shumë në gratë me shumë partnerë. Disa arsye janë të paraqitura edhe më sipër. Në femrat që nuk kryejnë marrëdhënie seksuale prevalenca e vaginozave bakteriale është 18,8 përqind. Evidencë kjo që e përjashtojnë bakteriozë vaginale si një infeksion seksualisht të trasmetueshëm është gjetja e bakteriozë vaginale në femrat e virgjëra [8, 26, 45].

2.5 Predispozita gjinore

Është vënë re se infeksioni vaginal me origjinë bakteriale predominon tek femrat. Si dukuri, tek meshkujt zhvillohet rrallë. Por edhe nëse mashkulli është i prekur nga kjo tipologji infeksioni, shenjat klinike janë thuhet inekzistente. Kjo vjen si pasojë e terrenit jo të përshatshëm që infeksioni të zhvillohet dhe të shkaktojë simptoma.

Është e nevojshme që për një infeksion vaginal me natyrë bakteriale trajtimi të bëhet për të dy partnerët. Edhe pse, trajtimi i partnerit nuk ka rezultuar të ketë ndikim të menjëhershëm në përmirësimin e rasteve apo në recidivate të tyre [8, 26].

2.6 Faktori moshë

Studime të ndryshme të realizuara së fundimi kanë treguar se bakteriozat vaginale ndodhin më së shumti në femrat në moshën riprodhuese [8, 26]. Ulja e moshës së ardhjes së menstruacioneve të para ka ndikuar në uljen e moshës riprodhuese. Nëse para dy dekadave moshë riprodhuese konsiderohej nga 18 deri në 35vjeç, sot konsiderohet nga 15 deri në 40 vjeç.

Lidhja e ndryshimeve hormonale që ndodh gjatë kësaj periudhe është justifikimi biologjike i kësaj shpërndarjeje në këtë moshë.

2.7 Raca dhe etnia

Si një indikator gjenetik është vëne re se bakteriozat vaginale kanë një shpërndarje epidemiologjike të barabartë në popuj dhe raca të ndryshme [8, 26]. Pra e thënë ndryshe faktori etni apo racë nuk është faktor risku në zhvillimin e këtyre infeksioneve bakteriale. Por sipas raporteve të publikuara nga Qendra e Kontrollit të Sëmundjeve Infektive në SHBA theksohen diferencat midis etnive.

Gjithashtu, në vijim të kësaj ideje, mund të evidentojmë se edhe për rupturat membranore të ndodhura si pasojë të vaginiteve ka diferenca midis etnive dhe racave të ndryshme [45].

2.8 Komplikacione nga bakteriozat vaginale në gjinekologji dhe në gravidancë

Mungesa e simptonatologjisë klinike të bakteriozave vaginale ndikon në rritjen e komplikacioneve shoqërohet me një rritje të riskut për patologjive të ndryshme.

Komplikacionet dhe pasojat më të rënda dhe afat-gjata të vaginozave bakteriale të patrajuara prirën të jenë tek gratë dhe fëmijët e porsalindur. Këto mund të përfshijnë:

- Sëmundjet inflamatore pelvike që mund të çojnë në infertilitet
- Dhimbje kronike pelvike
- Salpingitis apo inflamacioni i tubave
- Infeksione Postoperative (cuff cellulitis, pas histerektomisë vaginale)

Ndërsa në obstetrikë, vaginozat bakteriale kanë ndikim negativ në rupturën e parakohëshme të membranave duke shkaktuar kështu edhe ekspulsionin e parakohshëm të produktit të konceptimit. Gjithashtu, midis ndërlikimeve që janë pasojë e infeksioneve vaginale me natyrë bakteriale mund të përmendim aborti spontan, missed abortin, chorioamnionitis dhe endometritis puerperal (kancerin e qafës së mitrës).

Risku i lindjes premature në rastet me bakteriozë vaginale varion nga 2 deri në 11 herë më i lartë krahasuar me rastet pa infeksione vaginale bakteriale [11].

2.9 Patogjeneza e lindjes premature në lidhje me vaginozave bakteriale

Mekanizmi nëpërmjet të cilit bakteriozë vaginale shkakton lindje premature mbetet jo i kuptueshëm mire. Por një gjë është e qartë se bakteriozë vaginale shkakton infeksion të traktit të sipërm gjeneral I cili shkakton lindjen premature.

Në grate shtatzëna me bakteriozë vaginale është gjetur një nivel i rritur i enzimave mukolotike si Sialidaza dhe Galaktosidaza [27, 29, 30, 31, 32]. Gjithashtu është vërejtur dhe një nivel i rritur i cytokinës interleukina 1 alfa (α).

Mikrorganizmat që shkaktojnë bakteriozë vaginale stimulojnë prodhimin e enzimave dhe interleukinës 1 α . Koncentrimi i këtyre enzimave rritet në mënyrë të ndjeshme ndërsa ambijenti vaginal ndryshon nga një ambient ku dominojnë laktobacilet në një ambient ku dominojnë anaerobet. Këto janë enzima të cilat shkatërrojnë, degradojnë mucinën e xhelit mbrojtës vaginal dhe ato cervical. Shkalla e aktivitetit të tyre është direkt i lidhur me potencialin pathogen vaginozave bakteriale [30, 31, 33].

Enzimata prodhohen në sasi të madhe nga bakteriet anaerobe në bakteriozë vaginale dhe janë pjesmarrëse e efekteve negative të shkaktuara nga bakteriozë vaginale duke përfshirë degradimin e mukusit mbrojtës endocervikal, efekt ky veçanërisht i rëndësishëm në gravidancë, ku mukusi shërben për mbrojtjen e gravidancës intrauterine. Sialidaza dhe galaktosidaza janë identifikuar dhe ndodhen në koncentrimet të mëdha në grate me bakteriozë vaginale. Sialidaza është gjetur në 45 përqind të rasteve me bakteriozë vaginale dhe 12 përqind në rastet pa vaginozave bakteriale.

Çrregullimi i mukozës cerviko-vaginale mbrojtëse nga këto enzima të prodhuara nga mikroorganizmat në vaginozave bakteriale rrit riskun e infeksionit subklinik intrauterine gjatë gravidancës dhe në këtë mënyrë rrit riskun e lindjes premature.

Gratë me sialidazë përsistente ose rekurente kanë një risk 15.6 përqind për lindje premature në krahasim me 7.4 përqind në rastet pa vaginozave bakteriale.

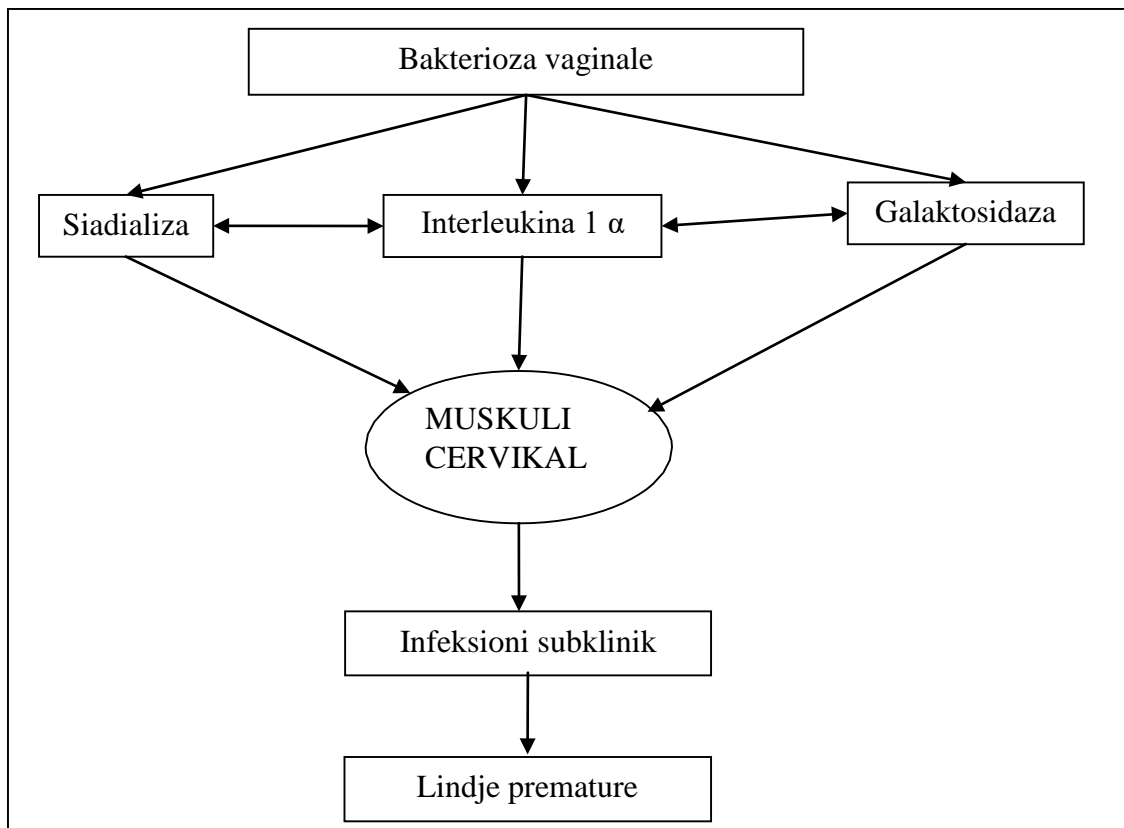


Figura 4. Algoritmi i vënies së diangozës së vaginozave bakteriale duke u mbështetur në anamnezën vitae, në ekzaminimin vaginal dhe atë mikroskopik

2.10 Klinika

Tipologjia klinike e infeksioneve vaginale me natyre bakteriale karakterizohet nga:

- Era e rëndë vaginale. Aroma si peshkë i prishur është simptoma e fillimit të infeksionit dhe është shenja më e zakonshme në rreth 10 deri në 66 përqind të rasteve me bakteriozë vaginale [8, 15, 16, 26, 27, 29].
- Një tjerët simptomë është shtimi i sekrecioneve vaginale, i cili mund të jetë e një shkallë të lehtë ose të moderuar.
- Irritimi vulvar gjatë këtij infkesioni është i shpeshtë dhe shkakton diskonfort të vazhdueshëm.
- Disuria ose dispareunia janë siptoma që ndodhin rrallë gjatë vaginozës bakteriale [8, 15, 16, 26, 27, 29].

Në vaginozat bakteriale gjatë ekzaminimit vaginal sekrecionet karakterizohen nga:

- Shpesh nga ngjyra gri ose e hirtë, janë të ujëshme dhe janë homogjenë ose si qumësht
- Sekrecionet janë të aderuara ose janë të bashkuara me mukozën e pareteve të vaginës
- Mund të mos vizualizohet në fornixsin posterior për shkak të aderimit me muret e vaginës
- Në sekrecionet vaginale mund të vihen re flluska të vogla

- Mund të vihet re një refleks i shtuar i mureve të vaginës, duken si mure të lubrifikuara ose të lagura.
- Ndërsa labiet, introitus cerviks dhe sekrecionet cervikale duken në normë [26, 27, 29].

2.11 Ekzaminimi mikroskopik i sekrecioneve

Dy teste diagnostike më të përdorshmit për konfirmimin e bakteriozave vaginale janë :

1. Kriteria Amsels, test i cili është më i përdorshmi në mjediset klinike.
2. Metoda e dytë është ajo e gram stain ku përdoret kriteri sipas Nugent për te përcaktuar diagnozën e bakteriozë vaginale [8, 26,29].

Studimet krahasuese midis këtyre dy metodave kanë arritur në përfundim se funksionimi i florës vaginale vlerësohet më mire me metodën sipas Amsel në krahasim me metodën sipas Gram stain. Duke krahasuar gradëm e laktobacileve midis këtyre dy metodave u gjet një shkallë e lartë fals pozitiviteti në Gram stain. Vlerësimi i gradës së laktobacileve rekomandohet shumë të bëhet sipas Amsel.

Si përfundim metoda sipas Amsel është më ekonomike dhe më lehtë për tu realizuar. Gjithashtu, kjo metodë lejon ekzaminimin e menjëhershëm të materialit dhe në këtë menyrë vendosja e diagnozës realizohet më shpejt dhe trajtimi i infeksionit është më efektiv.

2.12 Kriteret e testit Amsel

Zhvillohet duke vlerësuar kater kritere:

- Clue cells
- Ph
- Sekrecionet vaginale
- Whiff test

Për vënien e diagnozës së bakteriozë vaginale është e domosdoshme prania e tre nga katër kriteret:

1. Prania e clue cells është kriteri me specific për diagnozën e bakteriozë vaginale. Clue cells janë qelizat epiteliale vaginale të mbuluara me bakterie ne sipërfaqe të cilat duken gjysëm të tejdukshme. Normalisht anët e qelizave epiteliale janë me konture të mprehta, të qarta, ndërsa në këtë rast qelizat duken me konture të dhëmbëzuara, jo të qarta si rezultat i bakterieve të aderuar. Kriteri i Amsel specifikon se për të vënë diagnozën e bakteriozë vaginale 20 përqind e qelizave epiteliale duhet të jenë clue cells.
2. Ph mbi 4.5 tregon për infeksion. Ph i rritur mund të gjendet në mbi 90 përqind të pacienteve me bakteriozë vaginale.
3. Sekrecionet vaginale mund të jenë të shtuara në shkallë të lehtë ose të moderuar.
4. Sekrecionet janë të ujeshme, homogjenë me ere të rëndë dhe në ngjyre gri. Ndonjëherë kanë dëndësin e qumështit.

5. Whiff test ose amine testi. Testi realizohet duke shtuar një pikë KOH 10 përqind në lamën e mikroskopit ose në speculum. Quhet pozitiv kur çlirohet një erë shpuese e krahasueshme me aromën e peshkut të prishur. Gjendet pozitiv ne 70 përqind të rasteve me bakteriozë vaginale [8, 25,26].

2.13 Vlerësimi në mikroskop i laktobacileve dhe bakterieve

Gjithashtu sekrecionet në mikroskop vlerësohen edhe për të parë predominancën e laktobacileve ose bakterieve. Në rastin e një vaginë të shëndetshme kemi predominancën e laktobacileve (shkopinjve të mëdh gram pozitive). Në rastin e bakteriozë vaginale vihet re një mungesë ose pakësim i dukshëm i laktobacileve dhe zëvendësimi i tyre nga clue cells, bacile dhe koke.

Në rutinën e përditshme bakteriozë vaginale ka filluar të klasifikohet si një rast pozitiv ose negativ pa dhënë hollësi për mikroorganizmin specifik që ka dhënë këtë gjendje. Në këtë mënyrë ne nënkuptojmë se sipas Amsel 3 ose më shumë nga faktorët janë pozitive. Sipas teknikës Gram stain piket janë mbi shtatë [8, 25, 26].

2.14 Mjekimi

Protokolli i mjekimi është standart dhe bëhet me përdorimin e Metronidazolit dhe si alternative kombimimi mund të përdoret Klindamicina orale për 7 ditë. Tinidazoli mund të përdoret për infeksionet rezistente [67,68,69].

Tabela 5. Protokolli i mjekimit të infeksioneve vaginale me natyrë bakteriale

| Principi aktiv | Dozimi | Kohëzgjatja |
|-------------------------------|--|----------------|
| Clindamicin | Krem vaginal 2% kombinuar me ovula vagiale | Për shtat ditë |
| | | Për tre net |
| Metronodazol ose Ornidazol | Xhel vaginal 0.75% | Për shtat ditë |

Tabela 6. Protokoli dy i mjekimit të infeksioneve vaginale me natyrë bakteriale

| Principi aktiv | Përdorimi |
|----------------------------|--|
| Clindamicin | 300 mg për 3 deri në 7 ditë P/O |
| Metronidazol ose Ornidazol | 500mg për 2 deri në 7 ditë P/O 250mg për 3 deri në 7 ditë P/O |

Kombinimi i principeve aktive ndikon në rritjen e efikasitetit të terapisë mjeksore, dhe gjithashtu në uljen e kohës së trajtimit. Edhe pse ky kombinim mund të ketë një kosto relative sërish mendohet se është zgjedhja më e mirë ^[67,68].

3. CHLAMYDIAE

(chlamydiae, greqisht, d.m.th. me mëngë të gjera, Bedsonia, Myagawanella, Neorickettsias)

Chlamydiae janë baktere parazitë intraqelizorë të detyrueshëm d.m.th. ata mund të rriten vetëm brenda qelizave. Ata janë agjentë të zakonshëm apo të shpeshtë të sëmundjeve me transmetim seksual të tilla si urethritis dhe cervicitis si dhe të infeksioneve të tjera të tilla si pneumonia, psittacosis, trachoma dhe lymphogranuloma veneriane.

Infeksioni klamidial mund të shkaktojë sëmundje në shumë sisteme organesh, përfshirë traktin gjeniturin. Klamidiet janë mikroorganizma të vegjël gram-negativ detyrimisht intraqelizor që prekin në mënyrë preferenciale qelizat epiteliale skuamocilindrike. Ato përfshijnë gjinitë Chlamydia (p.sh. Chlamydia trachomatis) dhe Chlamydophila (p.sh., Chlamydophila pneumoniae dhe Chlamydophila psittaci).

C trachomatis mund të diferencohet në 18 serovarë (shtame të variantit serologjikisht) në bazë të analizave të bazuara në antitropa monoklonalë. Këto serovarë shoqërohen me gjendje të ndryshme mjekësore, si më poshtë:

- Serovars A, B, Ba dhe C - Trachoma, një sëmundje serioze e syve endemike në Afrikë dhe Azi që karakterizohet nga konjuktivit kronik dhe mund të çojë në verbëri
- Serovars D-K - Infeksione të traktit gjenital
- Serovars L1-L3 - Lymphogranuloma venereum (LGV), e cila shoqërohet me sëmundjen e ulçerës gjenitale në vendet tropikale

Infeksioni C trachomatis prek cerviksin, uretrën, salpingjet, uterusin, nazofaringsin dhe epididiminën^[89]; është sëmundja bakteriale më e zakonshme e transmetuar seksualisht (SST) në Shtetet e Bashkuara dhe një shkak kryesor i infertilitetit tek gratë. Infeksioni C trachomatis shkakton sëmundje të tjera gjithashtu, duke përfshirë konjuktivitin, pneumoninë, sindromën e pneumonisë afebrile (në foshnjat e lindura vaginale nga nënat e infektuara).

Infeksioni i C pneumonisë përhapet përmes pikave të frymëmarrjes dhe shkakton faringit, bronkit dhe pneumoni. Infeksioni C psittaci përhapet nga jashtëqitjet e zogjve dhe aerosolët dhe shkakton psitakozë.

Aktualisht, më pak se 50% e femrave të reja seksualisht aktive në Shtetet e Bashkuara kontrollohen për praninë e klamidive. Në shkallë kombëtare, niveli vjetor i depistimit u rrit nga 25.3% në 2000 në 43.6% në 2006, pastaj u ul pak në 41.6% në 2007^[90].

Në SHBA rekomandohet shqyrtimi rutinë për infeksionet klamidiale në femra seksualisht aktive të moshës 24 vjeç ose më të reja dhe në gratë e moshuara që janë në rrezik të rritur për infeksion. Ekzaminimi rutinor i klamidisë së grave të reja seksualisht aktive rekomandohet për të parandaluar pasojat e infeksionit klamidial të patrajtuar (p.sh., sëmundja inflamatore të pelvisit (PID), infertilitetit, shtatzënisë ektopike dhe dhimbjes kronike të pelvisit)^[91].

3.1 Etiologjia

Clamidia trachomatis shkakton infeksione të traktit gjenital. **C. trachomatis** është shkak më i zakonshëm apo më i shpeshtë i sëmundjeve me transmetim seksual në vendet e zhvilluara. Më poshtë në tabelën 5 janë paraqitur sëmundjet që shkaktohen nga Klamidia.

Transmetimi i klamidias zakonisht shkaktohet nga kontakti seksual përmes marrëdhënieve orale, anale ose vaginale. Infeksioni neonatal (p.sh., konjuktiviti ose pneumonia) mund të ndodhë në mënyrë sekondare pas kalimit përmes kanalit të lindjes së një nëne të infektuar.

Faktorët specifik të rrishtit për infeksionin klamidial përfshijnë:

- Racë jo e bardhë
- Partnerë të shumtë seksualë ose një partner të ri seksual
- Moshë 15-24 vjeç (sidomos <19 vjeç)
- Kushte të dobëta socio-ekonomike (p.sh., të pastrehët)
- Shkëmbimi i seksit për drogë ose para
- Statusi martesor – beqar/e
- Marrëdhënie pa kontraktivë
- Historia e një SST të mëparshme ose bashkëinfektimit aktual me një SST tjetër.

Komplikacionet e sëmundjes lidhen me origjinën e 50.000 steriliteve në vit në SHBA, 40 përqind e steriliteve post gonokoksike. Gjithashtu, rreth 20-60% të uretriteve postgonokoksike dhe 60% të rasteve që lidhin uretrit dhe konjuktivitete i atribuohen Clamydias.

Tabela 7. Chlamydiae me rëndësi mjekësore

| Llojet | Sëmundjet | Mënyra e transmetimit tek njërëzit | Numri i tipeve imunologjik | Diagnoza | Trajtimi |
|----------------|--|--|----------------------------|--|-------------------------------|
| C. trachomatis | Urethritis, Pneumonia, Conjunctivitis, Lymphogranuloma veneriane, Trachoma | Kontakti seksual, transmetimi perinatal | Më shumë se 15 tipe | Inkluzione në qelizat epiteliale të vëzhguara me ngjyrimin Giemsa apo me imunofluoreshencë, kultivim në kultura qelizore | Tetracycline Erythromycine |
| C. pneumoniae | Pneumonia atipike | Spërklat respiratore | Një | Testet serologjike | Tetracycline |
| C. psittaci | Psittacosis (pneumonia) | Inhalacioni i feçeve të thara të zogjve | Një | Teste serologjike (rrallë herë bëhet kultivimi në kultura qelizore) | Tetracycline |

3.2 Transmetimi dhe Epidemiologjia

Chlamydia trachomatis infekton vetëm njërëzit dhe transmetohet zakonisht përmes kontaktit të ngushtë personal p.sh kontaktit seksual apo gjatë kalimit përmes kanalit të lindjes. Individët me infeksione asimptomatike të traktit gjenital janë një rezervuar i rëndësishëm infeksioni për të tjerët.

Sëmundja me transmetim seksual e shkaktuar nga C. trachomatis shfaqet në mbarë botën por trachoma është takuar më shpesh në vendet në zhvillim, në zonat e nxehta dhe të thata të tilla si Afrika Veriore. Pacientët me një sëmundje me transmetim seksual janë të koinfektuar njëherazi me C. trachomatis dhe me N. gonorrhoeae në afro 10-30 përqind të rasteve.

Statistikat e Shteteve të Bashkuara

Infeksioni klamidial është sëmundja infektive më shpesh e raportuar në Shtetet e Bashkuara, dhe përhapja e saj është më e lartë tek personat e moshës 24 vjeç ose më të rinj^[76]. Incidenca vjetore e infeksioneve gjenitale të C trachomatis u vlerësua në 2.86 milion raste në Shtetet e Bashkuara në 2008^[75].

Femrat seksualisht aktive e transmetojnë klamidien mesatarisht në 20% të rasteve. Shumë pacientë janë asimptomatikë. Incidenca është 2-3 herë më e madhe se Neisseria gonorrhoeae.

Prevalenca e klamidisë është raportuar të jetë deri në 14% në mesin e femrave Afrikan-

Amerikane të moshës 18-26 vjeç dhe 17% në mesin e femrave me një histori infeksioni nga gonorea ose klamidia në 12 muajt e fundit. Përveç kësaj, afërsisht 100,000 të porsalindur janë të ekspozuar ndaj klamidive në vit. Gjatë viteve 2007-2012 raportohet se rreth 1.8 milion persona të moshës 14-39 vjeç në Shtetet e Bashkuara kanë pasur një infeksion gjenital nga klamidia^[77].

Statistikat ndërkombëtare

Më shumë se një milion infeksione seksualisht të transmetueshme (SST) fitohen çdo ditë në të gjithë botën^[78]. Infeksionet e traktit gjenital *C trachomatis* janë të zakonshme, me rreth 105.7 milion raste të reja në të gjithë botën në 2008^[79]. Një raport nga Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSH) vlerësoi se kishte më shumë se 140 milion raste të infeksionit *C trachomatis* në të gjithë botën^[80].

Demografitë e lidhura me moshën, seksin dhe racën

Faktorët e moshës në infeksionin gjenitourinar klamidial kanë të bëjnë me moshën e ekspozimit të parë seksual dhe frekuencën e ekspozimit. Klamidia është më e përhapur tek personat e moshës 15-24 vjeç. Gratë kanë më shumë gjasa të jenë asimptomatike sesa burrat (80% vs 50%); megjithatë, ato gjithashtu kanë më shumë gjasë të zhvillojnë komplikime afatgjata (p.sh., PID dhe infertilitet).

Të dhënat nga 2011 tregojnë se sëmundja është më e zakonshme tek adoleshentët dhe të rinjtë e moshës 15-24 vjeç, me norma më të larta tek gratë dhe Afrikano-Amerikanët sesa në Hispanikët dhe të bardhët jo-Hispanikë^[81].

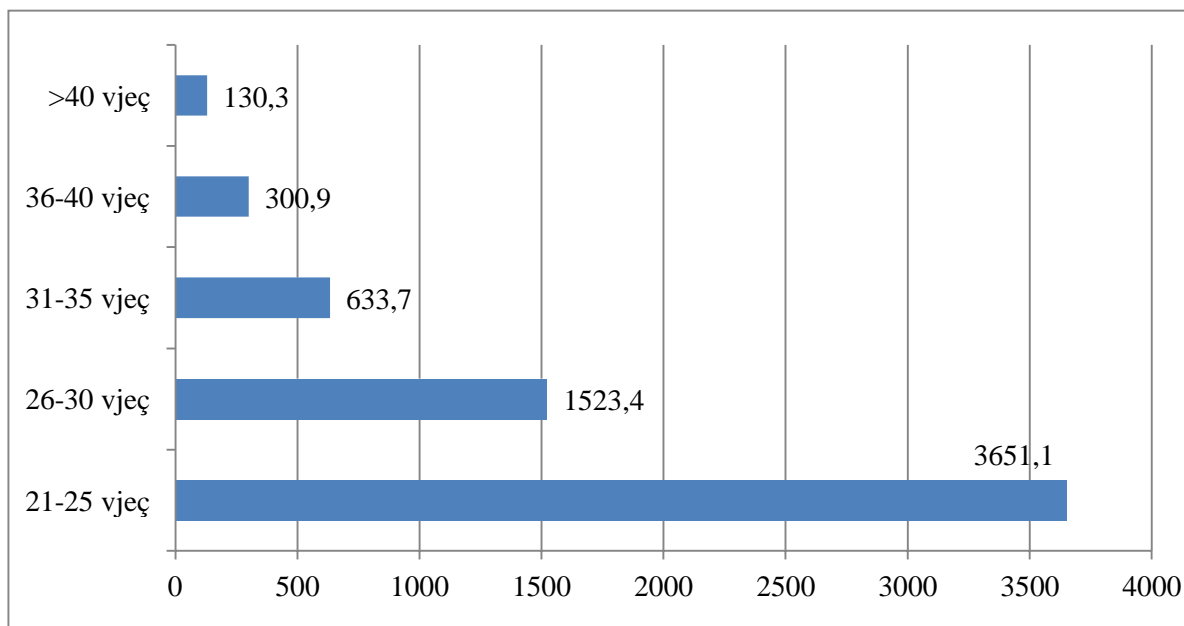


Figura 5. Rastet e raportuar në SHBA me Chlamydia të kategorizuar sipas grupmoshës. Nivel i raportuar për 100,000 banorë në vitin 2014

Chlamydia trachomatis infekton në SHBA rreth 10 milion përsone të rinjë në vit prej të cilëve 20 përqind janë adoleshent seksualisht aktiv. Është gjetur tek bartësit asimptomatikë në rreth 5 deri në 8 % të femrave dhe në tre përqind të meshkujve.

3.3 Ekzaminimi fizik

Shenjat e infeksionit klamidial tek gratë mund të përfshijnë:

- a. Ndjeshmëria e cerviksit (gjakderdhje e lehtë gjatë manipulimit)
- b. Gjakrrjedhje ndërmjet menstruacioneve
- c. Rrjedhje mukopurulente nga cerviksi ose vagina
- d. Rrjedhje nga uretra
- e. Rrjedhje mukopurulent nga rektumi (nga marrëdhënia anale)
- f. Dizuri
- g. Barku i poshtëm i ndjeshëm në palpim

Shenjat e infeksionit klamidial tek burrat mund të përfshijnë sa vijon:

- a. Rrjedhje mukopurulente e uretrës
- b. Rrjedhje mukopurulente e rektumit (nga marrëdhënia anale)
- c. Frekuenca e shtuar urinare ose urgjenca
- d. Dizuria
- e. Dhimbje skrotale, ndjeshmëri ose ënjtje (ndonjëherë unilaterale)

Shenjat e infeksionit nga klamidia tek të porsalindurit:

- a. Ethet, kollitja, wizing dhe krepitacione (në pneumoni)
- b. Eritema konjuktivale, rrjedhje mukoide ose ënjtje periorbital (në konjuktivit), shpesh bilaterale.

3.4 Fispatologjia

Klamidia infekton qelizat epiteliale cilindrike. Përgjigja fillestare e qelizave epiteliale ndaj infeksionit është një infiltrim neutrofil, i ndjekur nga limfocitet, makrofagët, qelizat plazmatike dhe pushtimi eozinofilik. Lirimi i citokinave dhe interferoneve nga qeliza epiteliale e infektuar inician këtë kaskadë inflamatore.

Infeksioni me klamidia inicon një përgjigje të qelizave humorale, duke rezultuar në prodhimin e antitropave imunoglobulinë sekretuese A (IgA) dhe imunoglobulinë qarkulluese M (IgM) dhe imunoglobulinë G (IgG) dhe një përgjigje imune qelizore^[85].

Bakteri zakonisht përhapet përmes aktivitetit seksual. Një mashkull i infektuar ka 25% mundësi në çdo marrëdhënie seksuale për të transmetuar infeksionin tek një femër e pa infektuar. Klamidiet gjithashtu mund të përhapen vertikalisht. Shkalla e transmetimit nga nëna

e infektuar tek i porsalinduri është 50-60%, duke shkaktuar konjuktivit (në shumicën e rasteve) ose pneumoni (në 10-20% të rasteve).

Infeksioni i traktit gjenital është paraqitja më e zakonshme klinike. Periudha e inkubacionit është 1-3 javë. Përafërsisht 50% e meshkujve të infektuar dhe 80% e femrave të infektuara janë asimptomatike, por infeksioni mund të shkaktojë një cervicit mukopurulent në femra dhe uretrit tek meshkujt. Infeksioni ngjitës mund të rezultojë në PID tek gratë dhe është shkaku më i zakonshëm i epididymitit tek burrat më të rinj se 35 vjeç.

Pacientët me ndonjë SST rrezikojnë për bashkëinfektim me një SST tjetër, bashkëinfektimi i klamidisë dhe gonorresë është më i zakonshmi. Dyzet për qind e grave dhe 20% e burrave me infeksion klamidial janë të bashkë-infektuar me gonorre. Pacientët me klamidia gjithashtu kanë një frekuencë më të lartë të sindromës Reiter (dmth., Uretrit, konjuktivitit, artritis reaktiv) sesa popullata e përgjithshme.

Limfgranuloma venereum është e rrallë në Shtetet e Bashkuara por është përgjegjëse për 10% të rasteve të sëmundjes së ulçerës gjenitale në vendet tropikale. Adenopatia dhe ulçeracioni i lokalizuar inguinal zhvillohen nga 2-12 javë pas ekspozimit. Proktiti, strikturat rektale dhe bllokimi limfatik me elefantiazë sekondare mund të ndodhin në sëmundje të patrajtuar.

3.5 Pathogjeniteti dhe të dhënat klinike

Chlamydiae infektojnë kryesisht qelizat epiteliale të membranave mukoze apo të mushkërive. Rrallë herë ata shkaktojnë infeksione invazive dhe të diseminuara.

Chlamydia trachomatis ekziston në më shumë se 15 imunotipe (A-L). Tipet D-K shkaktojnë infeksione të traktit gjenital që transmetohen rastësisht drejt syve apo drejt traktit respirator. Tek meshkujt këto tipa janë një shkak i zakonshëm apo i shpeshtë i urethritit jo gonokoksik që mund të përparojë drejt epididymitis, prostatitis apo proctitis. Tek femrat cerviciti zhvillohet dhe mund të përparojë drejt salpingitit dhe sëmundjeve inflamatore pelvike (PID pelvic inflammatory disease).

Episodet e përsëritura të salpingitit apo PID mund të rezultojnë në infertilitet apo në barrë ekstrauterine apo e thënë ndryshe ektopike.

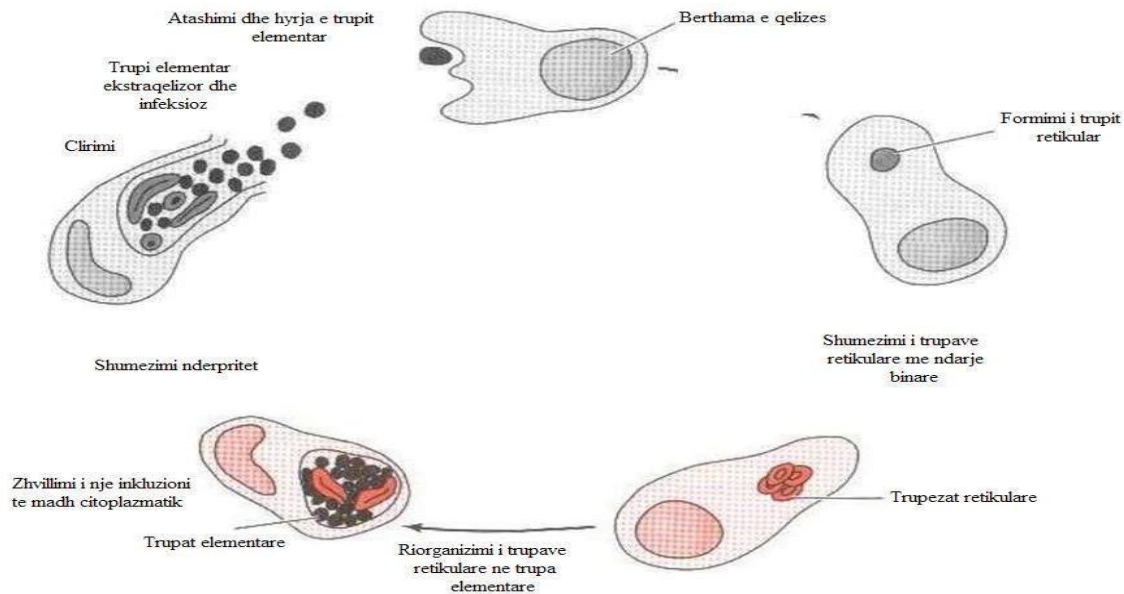


Figura 6. paraqet ciklin jetësor të Chlamydiae

Neonati i lindur nga nëna të infektuar zhvillojnë shpesh herë 7-12 ditë pas lindjes konjunktivit të mukopurulent (konjunktiviti me inkluzione të neonatit) dhe disa 2-12 javë pas lindjes zhvillojnë pneumoni chlamydiale. Konjunktiviti klamidial shfaqet edhe në të rritur për shkak të transferimit apo transfertit të bakterit nga gjenitale të syrit [54,55].

Pacientët me infeksione të traktit gjeneral të shkaktuar nga *C. trachomatis* kanë një incidencë të lartë të sindromit Reiter që karakterizohet nga urethriti, artriti dhe uveiti. Sindromi Reiter është një sëmundje autoimune e shkaktuar nga antikorpet e formuara kundër *C. trachomatis* që reagojnë në mënyrë të kryqëzuar me antigjenet mbi qelizat e uretrës, mbi qelizat e kyçeve mbi qelizat e traktit uveal. *Chlamydia trachomatis*, imunitipet L1-L3 të saj, shkaktojnë lymphogranulomën veneriane një sëmundje me transmetim seksual me lezime mbi organet gjenerale dhe në nyjet limfatike.

Infeksioni nga *C. trachomatis* çon drejt formimit të antikorpeve dhe reaksioneve me ndërmjetësim qelizor por pa çuar drejt qëndrueshmërisë apo rezistencës ndaj reinfeksioneve apo pa çuar drejt eliminimit të bakterit.

3.6 Diagnoza laboratorike

Për shkak të mundësisë së infeksioneve të shumta seksualisht të transmetueshme, të gjithë pacientët me ndonjë sëmundje seksualisht të transmetueshme (SST) duhet të vlerësohen për infeksion me klamidia.

Mostrat endocervikale, uretrale, rektale ose orofaringeale duhet të merren dhe analizohen për infeksionin *C. trachomatis* si në meshkuj ashtu edhe në femra bazuar në praktikën seksuale të pacientit të marra nga historia. Një mostër e urinës, në mënyrë efektive kap organizmin

klamidial për testin e amplifikimit të acidit nukleik (NAAT). NAAT janë testet më të ndjeshme për këto mikroorganizma dhe prandaj rekomandohen për zbulimin e infeksionit nga *C trachomatis*^[82].

Citologjia dhe Kultura qelizore

Citologjia përdoret kryesisht për diagnostikimin e konjuktivitit së foshnjave dhe trakomës okulare përmes demonstrimit të përfshirjeve intracitoplazmike të *C trachomatis* në qelizat HeLa.

C trachomatis rritet mirë në një larmi linjash qelizore (p.sh., qelizat McCoy dhe HeLa) që mund të mirëmbahen në kulturën e indeve. Inkubacioni në kulturën e indeve është 40-72 orë, në varësi të llojit të qelizës. Përfshirjet intracitoplazmike mund të zbulohen ose nga njollat Giemsa ose nga ngjyrosja imunofluoeshente me antitrupa monoklonalë.

Kulturat janë të vështira për tu marrë; dhe shumë rezultate dalin fals-negative. Ato janë gjithashtu të shtrenjta nga ana financiare për t'u kryer. Për më tepër, ato janë të papërshtatshme për tu realizuar në një numër të madh pacientësh (p.sh., në departamentin e urgjencës).

Për shkak të specificitetit të lartë (100%) dhe sensitivitetit, kultura qelizore është testi i vetëm që duhet të përdoret për të vërtetuar praninë ose mungesën e infeksioneve në raste me implikime ligjore, të tilla si ato që përfshijnë përdhunim ose abuzim seksual.

Teknikat molekulare për zbulimin e antigjenit, ADN-së, ose ARN / Testet e Shpejta

Meqenëse *C trachomatis* rritet vetëm brenda qelizave, marrja e një materiali që përmban qeliza direkt nga uretra ose cerviksi, jo nga sekrecionet e vaginës, është e rëndësishme. Gjatë marrjes së qelizave, ushtrohet presion në pjesën e brendshme të cerviksit ose uretrës. Tek meshkujt, futet tamponi 1-2 cm në uretër pasi të jetë mjelë uretra, për të mbledhur sekrecionet.

Testimi i drejtpërdrejtë i antitropave fluoeshente (DFA) është një analizë laboratorike për *C trachomatis* që me një sensitivitet prej 50-80% dhe një specificitet 99%. Kjo është metoda e zgjedhur për konfirmimin e analizave të tjera.

Analiza imunosorbente e lidhur me enzimën (ELISA) është një analizë laboratorike për *C trachomatis* që ka një sensitivitet prej 40-60% dhe një specificitet prej 99%. Për shkak se procesi është automatik dhe kosto efektive, kjo metodë është e përshtatshme për një numër të madh pacientësh. ELISA është testi më i përdorur për *Chlamydia* në departamentin e urgjencës (ED) dhe në klinikat ambulatorë.

Zbulimi i ADN-së klamidiale mund të realizohet duke përdorur kite specifike. Aktualisht janë në dispozicion komplete të reja të kiteve të ADN-së që lejojnë zbulimin e *C trachomatis* dhe *N gonorrhoea* nga mostrat e urinës, duke shmangur nevojën për marrjen e mostrave të drejtpërdrejta në raste të pakomplikuara.

Administrata Amerikane e Ushqimit dhe Barnave (FDA) kohët e fundit ka miratuar testin e

reaksionit të shpejtë të zinxhirit të polimerazë (PCR). Ky test mund të japë përgjigje në më pak se 2 orë dhe ka një performancë që është e ngjashme me atë të testeve ekzistuese të amplifikimit të acidit nukleik (NAAT) në popullatat me prevalencë të ulët dhe të lartë^[83].

Testet e Amplifikimit të Acidit Nukleik

NAAT janë bërë testi i preferuar diagnostikues dhe depistues për infeksionin gjenital të *C trachomatis* në Shtetet e Bashkuara, sepse ato janë të ndjeshme dhe mund të përdoren për testim joinvaziv pa pasur nevojë për ekzaminim të pelvisit ose tampon uretrale^[84]. NAAT si target të tij ka sekuencat e ruajtura të acidit nukleik që janë të pranishme në pothuajse të gjitha llojet klinike të *C trachomatis*, duke përfshirë serovaret gjenitale dhe ato të syrit.

Chlamydiae formojnë inkluzione cytoplazmike që mund të shihen me ngjyrimë të veçanta (p.sh ngjyrimi Giemsa) apo me imunofluoreshencë. Ngjyrimi i Gramit nuk është i dobishëm. Në eksudatet, bakterit mund të identifikohet brenda qelizave epiteliale përmes teknikës së imunofluoreshencës (ngjyrimit fluoreshentë të antikorpeve) apo hibridizimit me një sondë ADN. Antigjenët klamidiale mund të zbulohen gjithashtu edhe në urinë apo në eksudate përmes teknikës ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay). Testi i bazuar në reaksionin zinxhirë të polimerazës apo PCR (polymerase chain reaction) që përdor urinën e pacientit mund të shërbejë gjithashtu për të bërë diagnostikimin e sëmundjeve klamidiale me transmetim seksual. Testet që nuk përfshijnë kultivimin përdoren aktualisht më shpesh se sa testet e bazuara në kultivimin e *chlamydiae*.

Bakteret e llojit *chlamydiae* mund të shumëzohen në kultura qelizore të trajtuara me cycloheximide që frenon sintezën e qelizave strehuese, por jo sintezën e proteinave klamidiale duke nxitur kështu replikimin klamidial. Në kultura qelizore, *chlamydia trachomatis* (CT) formon inkluzione që përmbajnë glucogen. Inkluzionet e mbushur apo që përmbajnë glucogen vëzhgohen përmes ngjyrimit me përbërës të jodit. Eksudatet nga sytë, trakti respirator apo trakti gjenital japin pozitivitet në kultivim në afro gjysmën e rasteve.

Tabela 8. Paraqitja e immunotipeve të Chlamydiae

| Immunotipet | | | Jo akoma të klasifikuar në immunotipe |
|---|--|---|--|
| A,B,Ba, C Agjentët TRIC* | D,E,F,G,H,I,J,K Agjentët TRIC* | L1L2L3 Agjentët LGV** | |
| Trachome Psittacose në origjinën e verbimeve të shumta (600 milion trachomatozë në Afrikë dhe në Azi) | Shtame okulo-gjenitale *infeksione gjenitale të poshtme komplikacione të sipërme *kontaminime të porsalindurit (pneumoni dhe konjunktivite) | Veneriane sëmundja e Nicolas dhe Favre: sëmundje ganglionare dhe sistemike, gjithnjë e më rrallë në vendet e industrializuara | Lymphogranulomatose (pneumopathie, encephalite...) |
| Transmetim okular | * * * M.S.T | M.S.T | Kontaminim përmes inhalacionit |

*TRIC Trachoma Inclusin conjunctivitis

** LGV Lymphogranulomatose veneriane

***MST Maladie sexuellement transmissible

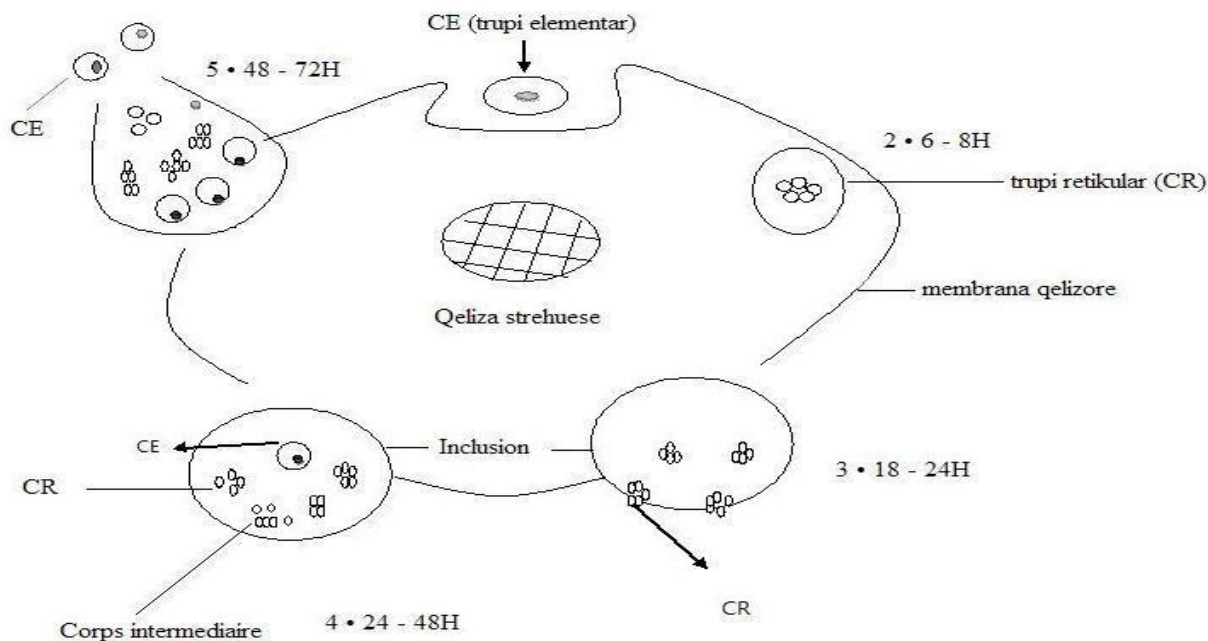


Figura 7. “Cikli i chlamydia” në qelizën strehuese apo shtëpiake (bujtëse); Fillimi i infeksionit, corps elementar: CE (trupi elementar)

3.7 Trajtimi

Për trajtim të efektshëm të infeksioneve nga klamidia është shumë e rëndësishme arritja në diagnozë të saktë dhe sigurimi që pacienti t’i përmbahet trajtimit.

Klamidia e padiagnostikuar mund të kalojë në sëmundje inflamatorë të pelvisit (PID), e cila mund të çojë në infertilitet relativ ose absolut. Kjo mund të jetë tragjike nëse ndodh përpara lindjes së fëmijës. Duhet vlerësuar në mënyrë diagnostike të gjitha rastet e abuzimit seksual të dyshuar, duke përdorur kulturën klamidiale.

Për shkak të natyrës personale dhe diagnostikimit intensiv të sëmundjeve seksualisht të transmetueshme (SST), shumë mjekë gabojnë duke supozuar se simptomat e një infeksioni seksualisht të transmetueshme shkaktohen nga një infeksion i traktit urinar (UTI); prandaj, pacientët shpesh paraqesin një histori të infeksioneve të traktit urinar kur, në fakt, ata mund të kenë pasur 1 ose më shumë SST.

Terapia me antibiotikë

Ekzistojnë dy kategori të trajtimit anatomik të infeksionit gjenital të *C trachomatis*:

- *C trachomatis* cervicit / uretrit / epididimit (biovare D-K): trakti i poshtëm gjenital ose i pakomplikuar
- *C trachomatis* salpingit / endometrit (biovare D-K): Trakti i sipërm gjenital ose i ndërlikuar

Trajtimi i infeksionit genitourinar nga klamidia ka indikacion kur diagnostikohet ose dyshohet për infeksion. Klamidiet janë të ndjeshme ndaj antibiotikëve që ndërhyjnë në sintezën e ADN-së dhe proteinave, duke përfshirë tetraciklinat, makrolidet dhe kinolonet. CDC rekomandon azitromicinën dhe doksiciklinën si medikamente të linjës së parë për trajtimin e infeksionit nga klamidia^[82]. Trajtimi mjekësor me këta agjentë është 95% efektiv. Si medikamente alternative përfshihen eritromicina, levofloxacina dhe ofloxacina^[82].

Për shumë vite, terapia standarde për infeksionin e traktit gjenital të pakomplikuuar ka qenë doksiciklina 100 mg për os dy herë në ditë për 7 ditë. Sidoqoftë, azitromicina e dhënë si një dozë e vetme 1-gr është po aq efektive sa një kurs 7-ditor i doksiciklinës^[86]. Azitromicina mund të shkaktojë aritmi potencialisht të rrezikshme për jetën. Pacientët me anomali të njohura të intervalit QT ose që marrin ilaçe për të trajtuar aritmitë në vend të kësaj duhet të marrin doksiciklin. Azitromicina gjithashtu është treguar e efektshme në trajtimin e uretritit jogonokoksik, pavarësisht nëse lidhet me *C trachomatis*, mikoplazmat gjenitale ose organizma të tjerë^[87]. Ofloxacin 300 mg dy herë në ditë për 7 ditë dhe levofloxacin 500 mg një herë në ditë për 7 ditë përfshihen si agjentë alternative në udhëzimet e trajtimit të CDC 2015^[82].

Sëmundja e traktit të sipërm gjenital duhet të kërkohet me vendosshmëri, sepse ndërlikimet e mundshme janë serioze, veçanërisht tek adoleshentët.

PID i trajtuar në mënyrë joadekuate mund të çojë në sepsë, infertilitet dhe dhimbje kronike të pelvisit. Shumë mjekë këshillojnë hospitalizim të pacientëve dhe pranim të terapisë spitalore, monitorimin e gjendjes sa herë që dyshohet për PID, për shkak të një tendence të adoleshentëve për të minimizuar ose injoruar simptomat dhe për të shmangur ndjekjen në vazhdim.

Menaxhimi i PID, edhe kur është i pranishëm gonorea, duhet të përfshijë gjithmonë terapi kundër *C trachomatis*, si dhe *N gonorrhoeae* dhe bakteret anaerobe. Provat kanë treguar se trajtimet parenterale dhe orale kanë efikasitet të ngjashëm klinik për PID të butë deri të moderuar^[84].

Trajtimet e rekomanduara parenterale përfshijnë cefoxitin ose cefotetan së bashku me një kurs 14-ditor të doksiciklinës ose klindamicinë plus gentamicinë ose ampicilin-sulbaktam plus doksiciklinë^[84].

Regjimet ambulatorë për PID përfshijnë terapi intramuskulare me dozë të vetme me një cefalosporin të gjeneratës së dytë ose të tretë plus 14 ditë doksiciklinë, me ose pa metronidazol 500 mg dy herë në ditë për 14 ditë. Për shkak të shfaqjes së *N gonorrhoeae* rezistente ndaj kinoloneve, regjimet që përfshijnë një kinolon nuk rekomandohen më për trajtimin PID.

Konjuktiviti nga klamidia dhe pneumonia zakonisht trajtohen për 14 ditë.

Trajtimi ka indikacion gjithashtu edhe për partnerët seksualë. Trajtimi i infeksionit nga klamidia preferohet edhe për pacientët që trajtohen për gonorre.

Trajtimet gjatë shtatzënisë

Udhëzimet nga CDC rekomandojnë azithromicinë 1 gr per os si një dozë të vetme. Alternativat përfshijnë amoksicilinë 500 mg per os tri herë në ditë për 7 ditë si regjim i preferuara i medikamenteve për trajtimin e infeksioneve nga klamidia në shtatzëni^[88]. Doxycycline, ofloxacin dhe levofloxacin janë të kundërindikuar në shtatzëni. Klindamicina është pjesërisht e efektshme në zhdukjen e *C trachomatis* tek burrat me uretrit jo-gonokoksik.

Kujdesi pas terapisë

Kultura qelizore nuk rekomandohet pas terapisë me azitromicinë ose doksiciklin, por mund të konsiderohet në shtatzëni pas terapisë me eritromicinë ose amoksicilinë.

Pacientët duhet të shmangin marrëdhëniet seksuale për 7 ditë pas terapisë me dozë të vetme ose deri në fund të një trajtimi më të gjatë. Pacientët gjithashtu duhet të shmangin marrëdhëniet seksuale derisa të jenë të shëruar të gjithë partnerët e tyre seksualë.

4. TRIKOMONIAZA

(*Trichomoniasis*)

Trikomoniaza (*Trichomoniasis*) është ndoshta infeksioni seksualisht i transmetueshem më i zakonshem në mbarë botën. Ajo shoqërohet me ndërlikime potenciale serioze siç janë lindjet e parakoheshme, etj. Megjithëse, trikomoniaza mjekohet me lehtësi me metronidazol, vërehet një rritje e shtameve rezistente ndaj këtij antibiotiku.

4.1 Etiologjia

Mikroorganizmi shkaktar i Trikomoniazës është *Trichomonas vaginalis*. Trikomonas është një parazit njëqelizor, me formen tipike të dardhës, me përmasa 9-7 µm. Përmban një membranë vlezuese që përfundon me një flagjel te gjatë dhe katër flagjela te tjera anteriore.

Cikli jetësor i *Trichomonas vaginalis* është i thjeshtë. Trofozoidi transmetohet gjatë aktit seksual. Nuk njihet formë kistike. Trofozoidi shumëzohet me ndarje binare dhe pas infektimit mikroorganizmi popullon sipërfaqet mukoze të traktit urogenital.

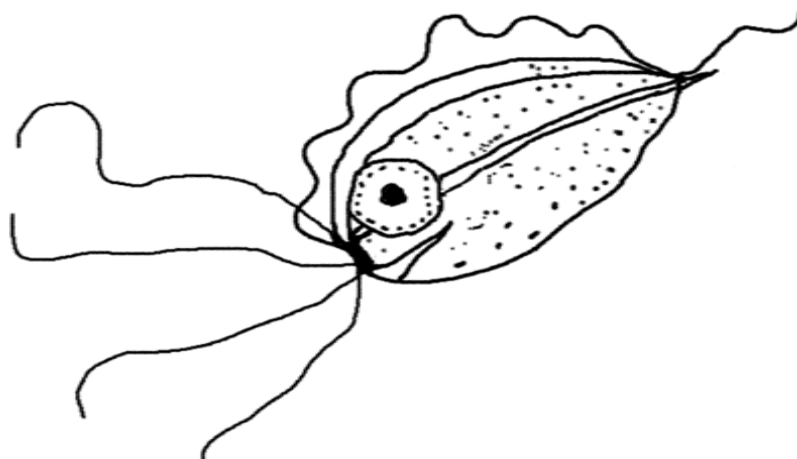


Figura 8. Paraqitja e mikroorganizmit shkaktar të Trikomoniazës

4.2 Epidemiologjia

Njëri është i vetmi strehues natyror i *Trichomonas vaginalis* i cili transmetohet me rrugë seksuale. Infeksionet nga trikomonas shoqërohen shpesh me IST të tjera, veçanërisht me gonorreë. Shumica e grave me trikomoniazë kanë gjithashtu vaginozë bakteriale. Në ndryshim nga IST e tjera, të cilat kanë një prevalencë më të lartë midis adoleshentëve dhe moshave të reja, trikomoniaza gjendet me shpesh tek gratë seksualisht aktive të të gjitha grup moshave. Periudha e inkubacionit është e paqarte, megjithatë mendohet të jetë nga 4-28 ditë.

4.3 Manifestimet klinike

Femrat, që janë simptomatike për trikomoniazë, ankojnë për sekrecione vaginale, të kruajtura, irrimim. Shenjat e infeksionit përfshijnë sekrecione vaginale në 42 përqind, arome të rëndë në 50 përqind të rasteve ndërsa edeme dhe skuqe varion nga 22 në 37 përqind.

Ngjyra e sekrecioneve varion. Kolpiti makular (cerviksi si luleshtrydhe) është një shenjë klinike specifike për këtë infeksion, por zbulohet vetëm me kolposkopi dhe rrallë gjatë ekzaminimit rutine. Ankesa të tjera mund të jenë dizuria, dhimbje në pjesën e poshtme të barkut. Uretra është gjithashtu e infektuar në shumicën e grave ^[41].

Thuajse gjysma e grave me trikomoniazë janë jo-simptomatike. Për këtë arsye, neqoftese ato nuk kontrollohen nëpërmjet skriningut (depistimit), nuk mund të diagnostikohen.

Prevalenca dhe klinika e infeksionit tek meshkujt është me pak karakteristike. Infeksioni zakonisht është jo-simptomatik. Uretriti është i pranishëm në gjysmën e meshkujve të infektuar. Infeksioni lokalizohet në ureter, prostatë dhe më rrallë në vezikulat seminale ^[41].

4.4 Diagnoza klinike

Mjeti më i zakonshëm i diagnozës është evidentimi i trikomonas të lëvizshëm në preparat me solucion fiziologjik të sekrecioneve vaginale. Ekzaminimi duhet të kryhet brenda 10-20 minuta pas marrjes së mostrës, sepse mikroorganizmi humb gjallërinë. Mikroorganizmat kanë afërsisht madhësi të leukociteve dhe mund të shihen duke lëvizur gjallërisht ose duke rrahur flagjelat. Edhe pse i shpejtë dhe i pakushtueshëm, testi ka sensitivitet të kufizuar, që luhet nga 60 në 70 përqind. Prania e leukociteve në sekrecionet vaginale është tregues për një inflamacion shoqëruar. Në shumicën e rasteve pH-i vaginal është i rritur (> 4,5); megjithatë, ai mund të jetë edhe normal. Testi Whiff (shtimi i KOH në sekrecionet vaginale për zbulimin e aminave) është variabël.

“Standardi i artë” për diagnozën e trikomoniazës është kultura. Tradicionalisht kjo është kryer me kultivimin në terrenin Diamond, i cili nuk është përdorur gjerësisht por kryesisht për qëllime kërkimore. Megjithatë, një metodë e re komerciale e kultivimit, e përbërë nga terren i lëngshëm i vendosur në qese, ka dhënë rezultate të ngjashme me ato të metodës konvencionale. Duke pasur parasysh sensitivitetin jo-optimal të preparatit nativ, kontrolli rutine duke përdorur kulturën do të përfshihet në diagnozë veçanërisht në popullata me prevalencë të lartë të trikomoniazës.

Teste të tjera përfshijnë testet ELISA, teknikat e PCR. Diagnoza e trikomoniazës është shumë më e vështirë tek meshkujt, me rezultatet më të mira të marra nga kombinimi i tamponit uretral dhe sedimentit urinar për kulturë. Supozohet se afër 30% e mostrave të dorëzuara për diagnozë laboratorike janë joadekuate.

a. *Citologjia*

Ekzaminimi i gërryerjeve qelizore të ngjyrosura për praninë e truphave inkluzivë (figurat 2 dhe 3) mund të përdoret në diagnozë, por kjo metodë nuk është aq sensitive sikur metodat tjera.

b. *Zbulimi i antigjenit*

Imunofloreshenca direkte dhe testi i ELISA-s që zbulon lipopolisaharidet specifike ose proteinat specifike të membranës së jashtme janë teste që shpesh përdoren në praktikën klinike diagnostike. Asnjëra nuk është e mirë sikurse kultura, sidomos nëse mostra përmban pak mikroorganizma (p.sh. te pacientët asimptomatikë).

c. *Serologjia*

Testet serologjike për diagnozën e këtyre infeksioneve kanë aplikim të kufizuar të riturit për shkak se nuk e dallojnë infeksionin e freskët nga ai i kaluar. Zbulimi i titrit të lartë të antitropave IgM është indikativ për infeksionin e freskët. Zbulimi i këtyre antitropave të infeksionet neonatale është mjaft i vlefshëm në diagnozë.

d. *Testet me acide nukleike*

Ekzistojnë tri teste që bazohen në teknikën molekulare. Këto janë mjaft sensitive dhe specifike dhe tashmë e kanë zëvendësuar kulturën si metodë më e preferuar diagnostike.

4.5 Trajtimi dhe Parandalimi

Metronidazoli (flagyli) vijon të jetë preparati i zgjedhur për mjekimin e trikomoniazës. Doza e rekomanduar është 2 gram orale, në një marrje të vetme. Mjekim duhet të marrë edhe partneri seksual. Është vlerësuar se 2,5% – 5,0 përqind e të gjitha rasteve paraqesin rezistencë ndaj mjekimit me metronidazol. Kjo rezistence është relative dhe mund të mbikalohet me marrjen e dozave më të larta. Tinidazoli mund të përdoret për infeksionet rezistente.

5. METODOLOGJIA

5.1 Qëllimi:

Siç dihet lindjet e parakohshme janë një nga shkaqet kryesore të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë neonatale. Për këtë arsye, proceset patologjike që çojnë në lindje të parakohshme dhe përpjekjet për të parandaluar atë janë në fokus të kërkimeve obstetrikale. Në këtë kuptim, qëllim kryesor i këtij punimi ka të bëjë me studimin e lidhjeve të mundshme midis bakteriozave vaginale dhe lindjeve premature duke e konsideruar këtë si një faktor rreziku për lindjet e parakohshme. Kontrolli i këtij rreziku mund të ndihmojë në zvogëlimin e pasojave si prematuriteti, morbiditeti, mortaliteti etj.

Mbrritja e këtij qëllimi është menduar që të kryhet përmes objektivave të paraqitura mëposhtë.

Qëllimi obstetrikal i menaxhimit të lindjes premature duhet të përfshijë identifikimin e hershëm të bakteriozave vaginale si një faktor risku për lindjen e parakohshme, i cili mund të ndihmojë në uljen e prematuritetit dhe si rrjedhojë uljen e morbiditetit, mortalitetit dhe shpenzimeve në lidhje me prematuritetin.

5.2 Objektivi i përgjithshëm:

Objektivi i këtij studimi është përcaktimi i prevalencës së bakteriozave vaginale dhe vlerësimi i lidhjes së saj me lindjen para kohe i bazuar në një grup të randomizuar pacientesh në spitalin tonë.

5.3 Objektivat specifike:

1. Evidentimi i veçorive epidemiologjike të ngjarjeve shëndetësore siç janë vaginozat bakteriale.
2. Shqyrtimi dhe analiza e faktorëve demografikë dhe socialë (mosha, niveli arsimor, niveli i punësimit, vendbanimi, etnia etj) në rastet e vaginozave bakteriale
3. Vlerësimi i frekuencës dhe i faktorëve etiologjike të nozologjive të marra në studim.
4. Përshkrimi i veçorive klinike, diagnostike, terapeutike i infeksioneve vaginale me natyrë bakteriale në vite.
5. Vlerësimin i prevalencës së vaginozave bakteriale në kampionin e përfshirë në studim.
6. Komplikacionet dhe rëndësia e diagnostikimit të hershëm të tyre, si mënyrë e vetme për të ulur morbozitetin dhe mortalitetin neonatal si dhe koston e mjekimit.
7. Identifikimi i grupeve të popullatës me rrezik të lartë për zhvillimin e rupturave membranore.
8. Evidentimi i lidhjes midis bakteriozave vaginale dhe ekspulsionit të parakohshëm.
9. Të provohet në kampionin tonë të analizuar nëse ka lidhje statistikore midis bakteriozave

dhe lindjeve premature.

10. Nëpërmjet rezultateve të përfuara nga analizat e këtij punimi të ndikohet në reduktimin e rasteve të lindjeve premature lidhur me infeksionet e tipit bakterial.

5.4 Materiali dhe metoda

Rishikimi i literaturës si dhe ndryshimevet epidemiologjike bën të domosdoshme që herë pas herë të bëhen kërkime dhe studime të reja mbi lidhjen e infeksioneve vaginale me natyrë bakteriale dhe rrupturës së parakohshme e sidomos ndikimi i lindjes prematur tek shëndeti i fetusit.

Mënyra jonë e hetimit është bazuar në ndjekjen prospektive të femrave nga çasti i parë i paraqitjes në klinikë deri në momentin e lindjes së fetusit. Kjo qasje ka ndihmuar në vlerësimin direkt të rrezikut për zhvillim e sëmundjes.

Në studim janë përfshirë 155 femra shtatzëna me moshë gravidance nga 23-26 javë. Llogaritja e moshës së gravidancës u bazua në ditën e parë të amenohresë së fundit duke u konfirmuar me ekografinë e parë. Është bërë vlersëimi nga ana klinike për bakteriozë vaginale.

Vlerësimi mikroskopik për bakteriozë vaginale është bërë sipas metodës Amsel. Pacientet u ndoqen deri në përfundimin e lindjes. Lindje parakohe u quajt lindja para 37 javëve dhe pesha e bebit më pak se 2500 gram ^[15,16].

5.4.1 Lloji i studimit

Studimi është i tipit përshkrues, prospektiv. Është zgjedhur tipi i studimit **kohort**, sepse përshkruan shumë mirë shpërndarjen e njëkohëshme midis ekspozimit dhe ngjarjes shëndetësore në popullatë. Ky tip studimi është veçanërisht i dobishëm për sëmundjet e shpeshta siç janë vaginozat bakteriale, duke marrë parasysh këtu dhe frekuencën e madhe të kësaj patologjie.

5.4.2 *Periudha kohore: Studimi përfshin analizimin e kartelave përgjatë periudhës kohore, Dhjetor 2009 deri në Janar 2015.*

5.4.3 *Institucioni ku u krye studimi: Spitali i qytetit të Stugës pranë maternitetit e tij përkatësisht, në klinikat e Obstetrikës dhe Gjinekologjisë.*

5.5 Hipoteza:

Ho: Nuk ka lidhje statistikore midis bakteriozave vaginale dhe lindjeve premature

H1: Prania e bakteriozë vaginale në gratë shtatzëna është e lidhur me ekspulsionin prematur.

5.6 *Aprovimi etik është marrë nga spitali i qytetit të Strugës dhe nga Departamenti i Gjinekologjisë dhe Obstetrikës pranë maternitetit të këtij spitali.*

5.7 Miratimi i aprovuar

Të gjitha pjesëmarrëset u vunë në dijeni të procedurave që duhej të plotësonin në e kartelës së standartizuar si dhe në paraqitjen e rregullt për t'u plotësuar me ekzaminime. Çdo veprim është bërë në konfidencialitet të plotë dhe është përmbushur dëshira e tyre e lirë për të qënë pjesëmarrës në studim.

5.8 Mbledhja e të dhënave

Për grumbullimin e të dhënave është hartuar një skedë e nga kartelat klinike të pacientëve dhe është studiuar ^[15, 16, 25, 26] :

- a) Moshën
- b) Nivelin arsimor
- c) Vendbanimin
- d) Nivelin e punësimit
- e) Inideksin e masës trupor (peshën dhe gjatësinë)
- f) Anamnezën medikale:
 - 1. Grupi i gjakut dhe faktori Rh
 - 2. Diabet insulinovartës
 - 3. Hipertensioni arterial i trajtuar
 - 4. Infeksion urinar pas dy javëve nga çasti i përfshirjes në studim
 - 5. Sëmundje kronike kardiake ose renale
 - 6. Përdirimi i barave antibiotike të përdorur para dy javëve nga çasti i përfshirjes në studim
- g) Anamnezën obstetrikale
 - 1. Parieteti
 - 2. Numri i vizitës amtare në momentin e futjes në studim
 - 3. Përdorimi i medikamenteve tokolitike në këtë shtatzëni
 - 4. Barra multiple
 - 5. Imunizim nga faktori Rh ^[15, 16, 25, 26]
- h) Ekzaminimet laboratorike

5.9 Kriteret përfshirëse në studim

Në studim janë përfshirë femra shtatzëna të hospitalizuar ose të trajtuar ambulatorisht që rezultojn me moshë gravidance mbi 23-26 jave ^[15,16].

Diagnozat e shtrimit dhe ato përfundimtare, kanë dhënë të dhëna për sëmundje ose komplikacione të vaginozave me origjinë bakteriale.

Në ekzaminimet klinike paraqiteshin të dhëna për prezencën e vaginozave me origjinë bakteriale.

Në ekzaminimet mikrobiologjike, materialet e marra nga vagina dhe pasi është kryer mbjella e tyre, kanë rezultuar pozitiv për bakteriozë vaginale.

5.9.1 Kriteret përjashtuese nga studimi

Nuk u morën në studim ato kartela mjeksore, të cilat pavarësisht se shfaqën riskun për lindje premature, diagnoza klinike dhe ekzaminimet mikrobiologjike kanë rezultuar negativ për bakterioza vaginale.

Midis indikatorëve të tjerë përjashtues përmendim ^[15, 16]:

- Mosha më pak se 18 vjeç
- Faktori Rh (Rh negativ)
- Përdorimi i antibiotikëve deri dy jave para ekzaminimit për bakteriozë vaginale
- Përdorimi i antibiotikeve pas futjes në studim shtatzanisë
- Gravidancat multiple
- Përdorimi i medikamentve tokolitike gjatë kësaj shtatzënie
- Hipertensioni arterial i trajtuar me medikamente antihipertensiv
- Diabeti insulin vartës
- Sëmundje kronike renale ose kardiake
- Përdorimi i medikamenteve kortikosteroideve para momentit të futjes në studim

5.10 Mangësit e studimit

Problematika e studimeve kohort ka të bëjë me kohën e gjatë të ndjekjes së rasteve. Ky fakt ndikon në bias-in e kujtesës selektive të femrave të përfshira në studimin tonë ndaj lipset nevoja e shmangies së këtij gabimi sistematik.

Gjithashtu studimet kohortë janë të vështira për t'u realizuar pasi kërkojnë popullatë të madhe dhe është kosto jo efiçente.

5.11 Vlerësimi i ankesave nga ana klinike për bakteriozë vaginale

Vlerësimi i ankesave nga ana klinike është bërë në bazë të karakteristikave të mëposhtme ^[8, 15, 16, 25, 26, 27, 29]:

- a) Era e rëndë e sekrecioneve vaginale
- b) Shtimi i sekrecioneve vaginale në një shkallë të lehtë ose të moderuar
- c) Irritimi i pjesës vulvare
- d) Dukuria e Disuremisë
- e) Dukuria e Dispareunemisë

5.12 Ekzaminimi vaginal

Sekrecionet vaginale janë vlerësuar në bazë të këtyre karakteristikave ^[8, 15, 16, 25, 26, 27, 29]:

1. Sekrecione të ujshme, homogjenë dhe me ngjyrë gri ose të hirtë
2. Sekrecione të aderuar ose jo me mukozën e vaginës
3. Prania ose jo e flluskave në sekrecionet vaginale

4. Prania ose jo e sekrecioneve në fornixsin posterior
5. Prania ose jo e refleksit të shtuar në muret e vaginës

5.13 Metoda e marrjes së materialit për ekzaminim

Me anë të një spektulumi steril dhe pa lubrifikant merret material nga fornixsi posterior i vaginës ose nga paretet e saj. Materiali merret me anë të një tampon pambuku steril. Pasi merret, materiali përhapet në një lamë sterile dhe vëzhgohet në mikroskop [15,16].

5.14 Vlerësimi në mikroskop

Vlerësimi mikroskopik i strisho-s vaginale u krye sipas metodës Amsel-s [8, 15, 16, 25, 26, 27, 29]. Bazuar në këtë metodë u vlerësuan katër kriteret:

1. Clue cells (20% e qelizave epiteliale clue cells)
2. Pehashi (Ph) i vaginës të jetë mbi 4.5
3. Sekrecionet vaginale të ujeshme, homogjenë dhe me ngjyrë gri ose të hirtë
4. Testi Whiff të rezultoj pozitiv

Diagnoza e bakteriozë vaginale u vendos kur prania e tre nga kater kriteret ishin prezente.

5.15 Analiza statistikore

Në analizimin e të dhënave u përdorën programet informatike SPSS V.19 (Statistical Package for Social Sciences, version 19.0, Chicago, IL) dhe EXCEL për paraqitjen grafike të të dhënave.

Analiza epidemiologjike u krye në varësi të kohës dhe personit. Variablat e pandryshuar si mosha u krahasuan me variablat e ndryshueshëm më anë të krostabulateve.

Për paraqitjen e frekuencave kemi përdorur bar diagramën, sepse duam të tregojmë dinamikën e fenomenit të bakteriozave vaginale në jetën e pjesmarrësve edhe sepse pjesërisht e të dhënat tona janë diskrete.

Për variablat e vazhduar u llogaritën mesataret dhe deviacioni standart. Përdorëm tabelën 2x2 duke kombinuar të dhënat kategorike të grumbulluara për të parë lidhjet e mundëshme midis vaginozave bakteriale, moshës, paritetit etj

Në çdo krostabulat të paraqitur më poshtë është përdorur testi i pavarsisë chi square sepse n'a lejon krahasimin e dy propociove. Përdoret ky test statistikor sepse vlera e pritshme është më e madhe se dy. Niveli i sinjifikancës 0.05 shërben për te përcaktuar vlerën e testit chi square që bën të mundur hedhjen poshtë apo mbajtjen e hipotezës bazë zakonisht.

Një alternative tjetër krahasimi është raporti i gjasave. Për shkak se studimi ynë kohort dhe në pamundësi të njësimi të prevalenës, përdorim raportin e gjasave si madhësi njësuere e shoqërimit midis infeksioneve vaginale bakteriale dhe faktorëve te mundshëm që kanë ndikuar

në këtë patologji. Intervali i besimit 95% u përdor për të parë përqindjet e lindjeve premature n- dy grupet, me bakteriozë vaginale pozitiv dhe bakteriozë vaginale negative.

Raportin e gjasave gjithashtu e kemi përdorur në ato raste kur vlera e probabilitetit pas aplikimit të testit chi square ka rezultuar statistikisht jo sinjifikante.

6. Rezultate:

Në total, gjatë periudhës së studimit 2009-2015 janë ekzaminuar vetëm 155 kartela të pacientëve me diagnozë të suspektuar si infeksione vaginale me origjinë bakteriale, të cilat i kemi përmbledhur me termin *bakterioza vaginale* (ku kemi përmbledhur rastet me Trikomonas, Gardnerella, Klamidia etj).

Nga 155 femra të ekzaminuara për bakteriozë vaginale dhe të ndjekura deri në lindje kemi këto rezultate: Bakteriozat vaginale u diagnostikuan në 112 të rasteve ndërsa prevalenca e bakteriozës vaginale është 21,7%.

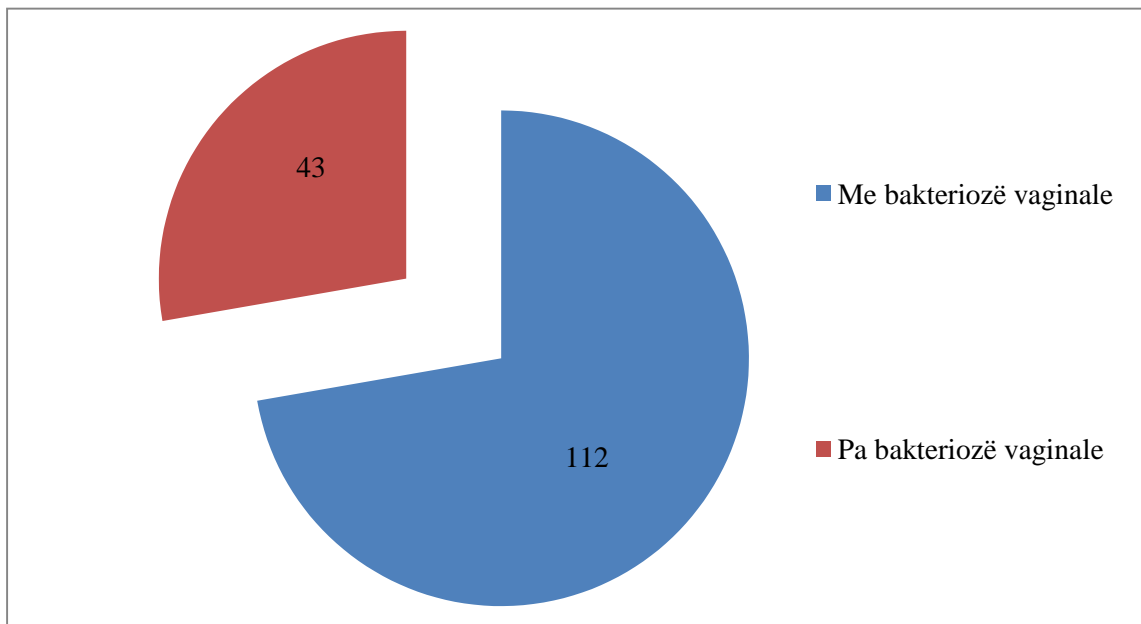


Figura 9. Paraqitja e frekuencës së rasteve në studim të kategorizuar sipas konfirmimit laboratorik

Vërehet që në total, nga 155 pacientë që janë suspektuar për bakterioza vaginale, 112 paciente ose 72.2% e totalit të tyre kanë rezultuar pozitiv për vaginit bakterial ndërsa 43 (27,7%) pacientë kanë rezultuar negativ, sipas rezultateve të dala nga analiza laboratorike.

Tabela 9. Paraqitet shpërndarja e rasteve sipas diagnozës

| Diagnoza | Frekuenca | Përqindja |
|-------------|-----------|-----------|
| Trikomonas | 29 | 25,8 |
| Klamidia | 15 | 13,5 |
| Gardnerella | 56 | 49,7 |
| Të tjera | 12 | 11,0 |

Pas kryerjes së ekzaminimeve laboratorike, u konfirmuan diagnozat klinike për 122 raste me bakterioza vaginale. Nga grafiku i mësipërm vihet re se Gardnerella, si patologji, haset më së shumti në fermat e përfshira në studim me 49.7 përqind. Infeksioni i dytë më i shpesht rezultoi të ishte infeksioni i Trikomonazës me afërsisht 26% të rasteve.

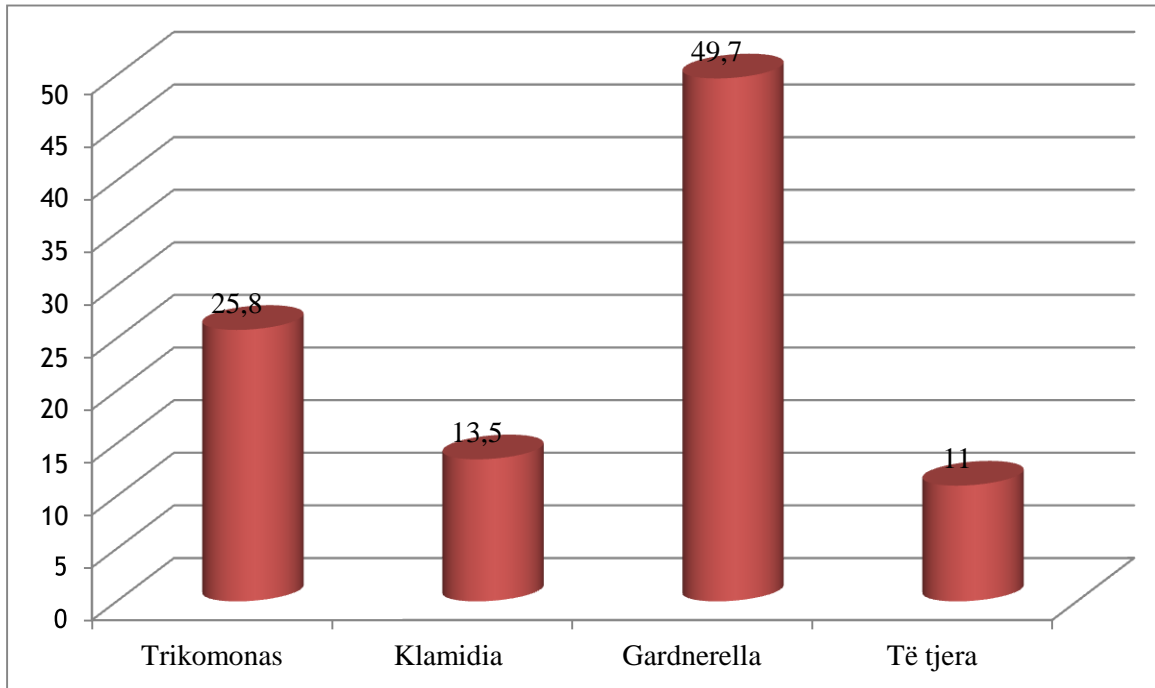


Figura 10. Paraqitja e frekuencës së rasteve në studim sipas diagnozës klinike

Edhe pse vetëm 13 % janë rastet e diagnostikuara me Klamidia, mund të vëmë re një propocion të konsiderueshme të rasteve të cilat vuajnë nga kjo sëmundje.

6.1 Tabela përshkruese për karakteristikat e popullatës

Lidhja midis karakteristikave sociodemografike sic është arsimimi, punësimi, vendbanimit dhe prezencës së bakteriozave vaginale tregohen në tabelat e mëposhtëme:

Tabela 10. Shpërndarja e bakteriozë vaginale të kategorizuar sipas grup moshës (në përqindje)

| Grup moshë | Total | Pa bakteriozë vaginale | Me bakteriozë vaginale | % e akteriozave vaginale për grupmoshë |
|--------------------|--------------|-------------------------------|-------------------------------|---|
| 21-25 vjeç | 37 | 12 | 25 | 22,4 % |
| 26-30 vjeç | 53 | 21 | 32 | 28,6 % |
| 31-35 vjeç | 37 | 5 | 32 | 28,6 % |
| 36-40 vjeç | 15 | 2 | 13 | 11% |
| >40 vjeç | 13 | 3 | 10 | 8 % |
| Totali | 155 | 43 | 112 | 100 |

Variablet e moshës i kemi kategorizuar në mënyrë që analiza statistikore të lehtësohet. Moshë mesatare e subjekteve në studim ishte 30,22 vjeç ± 6,491 vjet. Shohim se grupmosha 26 deri në 30 vjeç zë proporcionin më të madh në popullatën e marrë në studim me 57 raste, duke pasuar me grupmoshat 21-25 vjeç dhe 31-35 vjeç që kanë shpërndarje të barabartë me 37 individ. Kjo frekuencë mund t'i dedikohet edhe përgjdhjes rastesore të pacienteve. Propocionin më të vogël e zënë grupmoshat 36-40 vjeç dhe ajo mbi 40 vjeç me përkatësisht 15 dhe 13 paciente.

Nga ana tjetër, kur flasim për paciente të diangnostikuar me infeksione vaginale me origjinë bakteriale, dy grupmoshat më e prekura janë 26-30 vjeç dhe 31-35 vjeç me 28,6 përqind. Nuk ngelet pas as grupmosha 21-25 vjeç me 22,4 përqind. Janë pikërisht këto tre kategori që përbëjnë më shumë se 80 përqind të rasteve të total.

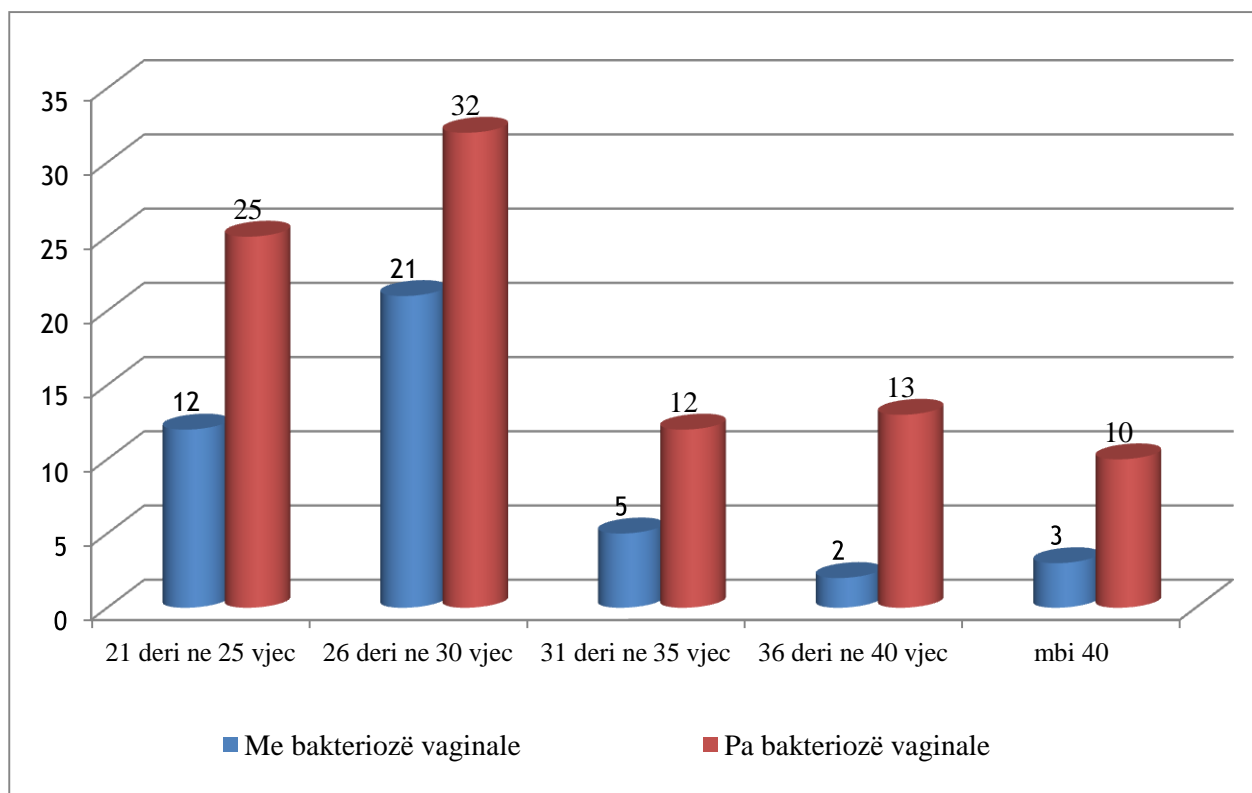


Figura 11. Paraqitja e frekuencës të kategorizuar sipas grupmoshës së rasteve në studim

Lidhja midis vlerave të indeksit të masës trupore dhe pranisë së bakteriozave vaginale tregohen në tabelat e mëposhteme:

Tabela 11. Shpërndarja e bakteriozës vaginale të kategorizuar sipas peshës (në përqindje)

| Pesha | Pa bakteriozë vaginale | Me bakteriozë vaginale | % e bakteriozave vaginale për kilogram-peshë |
|---------------|------------------------|------------------------|--|
| 50-55 kg. | 3 | 9 | 8 % |
| 56-60 kg. | 6 | 15 | 14 % |
| 61-65 kg. | 9 | 22 | 19.6 % |
| 66-70 kg. | 13 | 28 | 25 % |
| 71-75 kg. | 8 | 26 | 23 % |
| >75 kg. | 4 | 12 | 10.4 % |
| Totali | 43 | 112 | 100 |

Edhe pse indeksi i masës trupore nuk është indikator i drejtpërdrejt risku në zhvillimin e bakteriozave vaginale, e kemi parë të arsyshme t’ a përshijmë në studim.

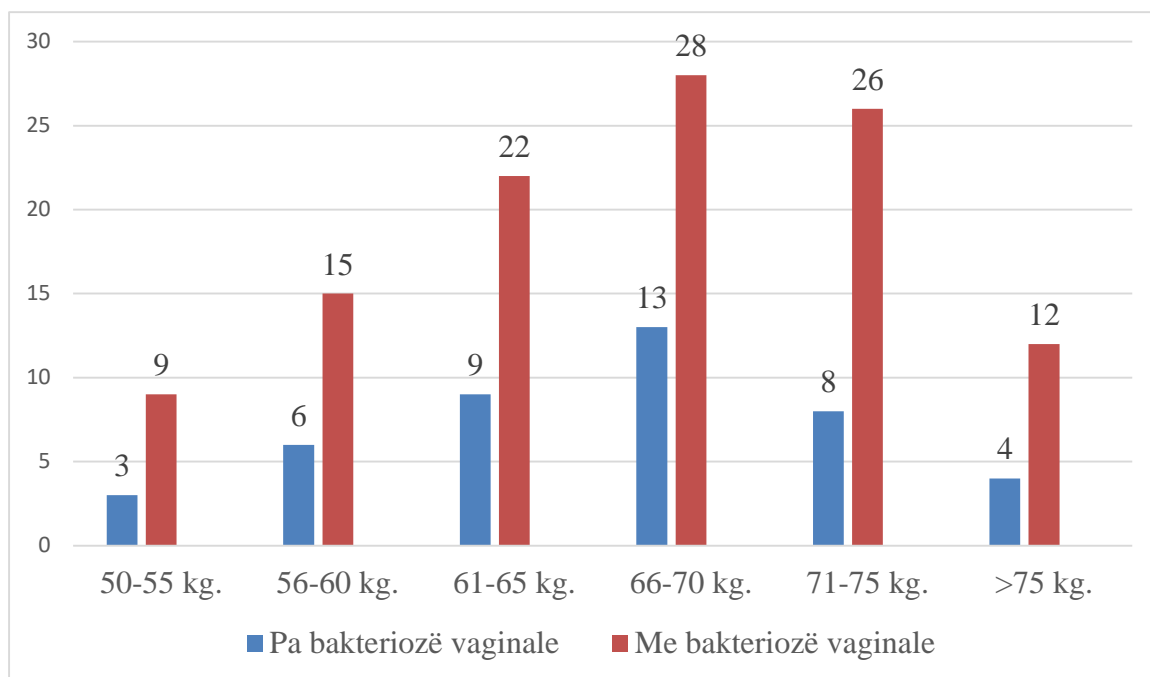


Figura 12. Paraqitja e bakteriozës vaginale të kategorizuar sipas peshës (në përqindje)

Proporcionin më të madhe sa i përket peshës trupore e zënë rastet me peshë 66-70 dhe 71-75 kilogram me përkatësisht 25 dhe 23 përqind. Ndërsa rastet me peshë 50-55 kilogram zënë proporcionin më të vogël të rasteve me 8 përqind.

Raporti më i madh midis rasteve me dhe pa vaginoza bakteriale i përket pacienteve me peshë 71 deri në 75 kilogram. Ndërsa për kategoritë e tjera të peshës trupore ky raport është afërsisht 2,5. Me gjasa ky proporcion i atribuohet të dhënave antropologjike të popullatës nga ku është bërë përzgjedhja e rasteve.

Tabela 12. Shpërndarja e bakteriozës vaginale të kategorizuar sipas edukimit të nënës (në përqindje)

| Edukimi | Total | Pa bakteriozë vaginale | Me bakteriozë vaginale | % me bakteriozë vaginale për grup edukimi |
|---------------|------------|------------------------|------------------------|---|
| I Ulët | 72 | 19 | 53 | 73,6 % |
| I Mesëm | 77 | 20 | 57 | 74 % |
| I Lartë | 6 | 4 | 2 | 33,4 % |
| Totali | 155 | 43 | 112 | 100 |

Propocionin më të madh e zënë pacientet me nivel arsimor të ulët dhe të mesëm me përkatësisht 72 dhe 77 raste.

Sipas disa studimeve, niveli arsimor i femrës është faktor ndikues në zhvillimin e bakteriozave vaginale. Nga tabela 15 shohim se me rritjen e nivelit arsimor ulen rastet me infeksion vaginal. Me gjasa, ky ndryshim mund t'i dedikohet informacioneve rreth higjenës intime.

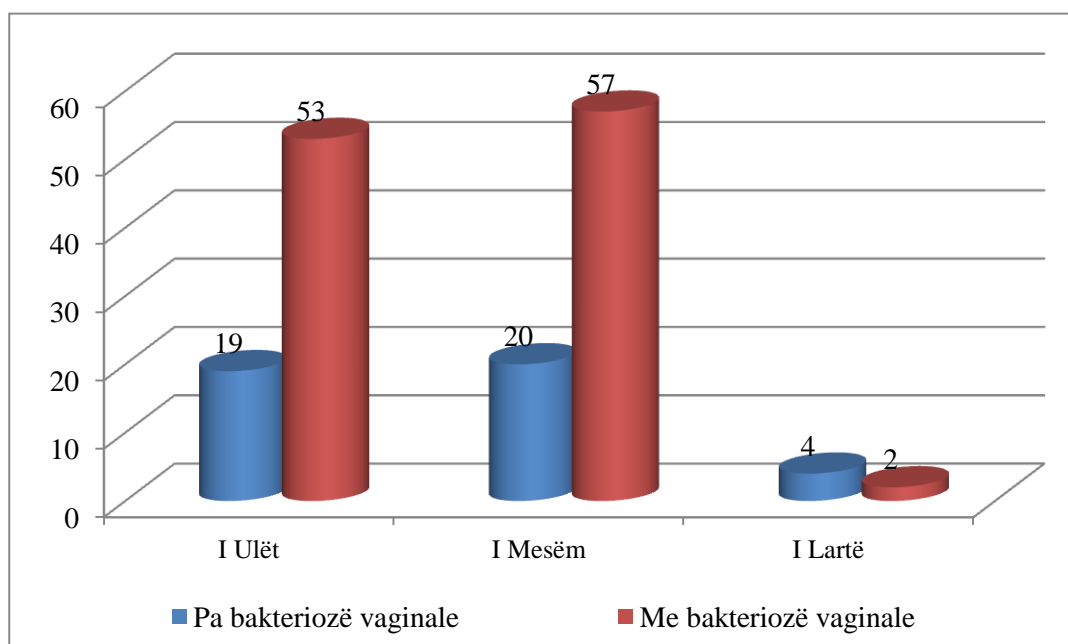


Figura 13. Paraqitja grafike e shpërndarjes së bakteriozë vaginale të kategorizuar sipas nivelit të edukimit të nënës (në përqindje)

Kur krahasojmë dy nivele të ulta arsimore me dy kategoritë, shohim se raporti midis rasteve me dhe pa vaginite është 2,7. E njëjta anë e medaljes është edhe për arsimin e mesëm raporti midis rasteve me dhe pa vaginite është 2,85.

Tabela 13. Shpërndarja e bakteriozë vaginale të kategorizuar sipas vendit të banimit (në përqindje)

| Vendbanimi | Total | Pa bakteriozë vaginale | Me bakteriozë vaginale | % e bakteriozave vaginale për vendbanim |
|--------------|------------|------------------------|------------------------|---|
| Fshat | 66 | 19 | 48 | 25.7 % |
| Qytet | 89 | 24 | 64 | 25.8% |
| Total | 155 | 43 | 112 | 100 |

Propocionin më të madhe e zënë rastet që jetojnë në zonat urbane me 89 raste kundrejt 66 pacienteve që jetojnë në zonat rurale.

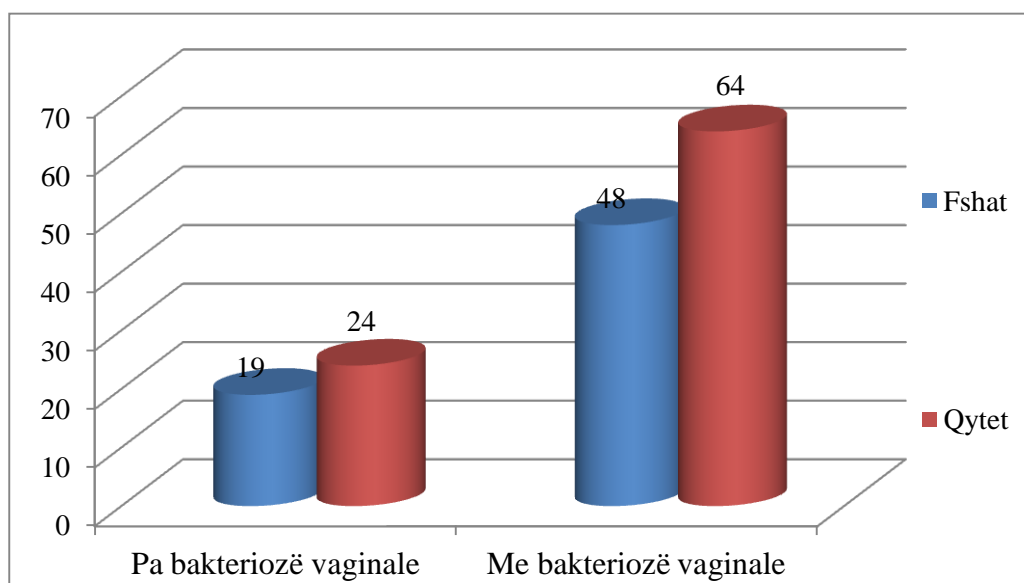


Figura 14. Paraqitja grafike e shpërndarjes së bakteriozë vaginale të kategorizuar sipas vendbanimit (në përqindje)

Kur krahasojmë rastet me pa vaginoza bakteriale me vendin e banimit shohim se raporti midis qytetit dhe fshati është 1,26. Thuajse e njëja gjë ndodh edhe në rastet me infeksione vaginale me natyrë bakteriale ky raport është 1,34.

Lidhja që u gjet midis vendit të banimit dhe vaginozave bakteriale është statistikisht domethënëse vlera p 0,01

Por duke u bazuar në raportin e gjasave 1,06 dhe intervali i besimit CI95% [0,49-2,27] konkludojmë se vendi i banimit nuk përbën faktor risku në zhvillimin e infeksioneve vaginale me origjinë bakteriale.

Tabela 14. Shpërndarja e bakteriozave vaginale të kategorizuar sipas përkatësis etnike (në përqindje)

| Etnia | Total | Pa bakteriozë vaginale | Me bakteriozë vaginale | % e bakteriozave vaginale për etnisë |
|--------------|------------|------------------------|------------------------|--------------------------------------|
| Shqiptare | 88 | 26 | 62 | 55,6% |
| Maqedonase | 67 | 17 | 50 | 56,7% |
| Total | 155 | 43 | 112 | 100 |

Propocionin më të madhe e zënë rastet që i përkasin etnisë shqiptare me 88 raste kundrejt 67 rasteve me etni maqedonase. Nuk u gjet lidhje statistikisht domethënëse midis etnisë dhe pranisë së vaginale, vlera p 0,56.

Gjithashtu, bazuar në raportin e gjasave që rezultojnë të jetë 1,23 dhe intervali i besimit CI95% [0,57-2,69] konkludojmë se statusi i punësimit nuk përbën faktor risku në zhvillimin e infeksioneve vaginale.

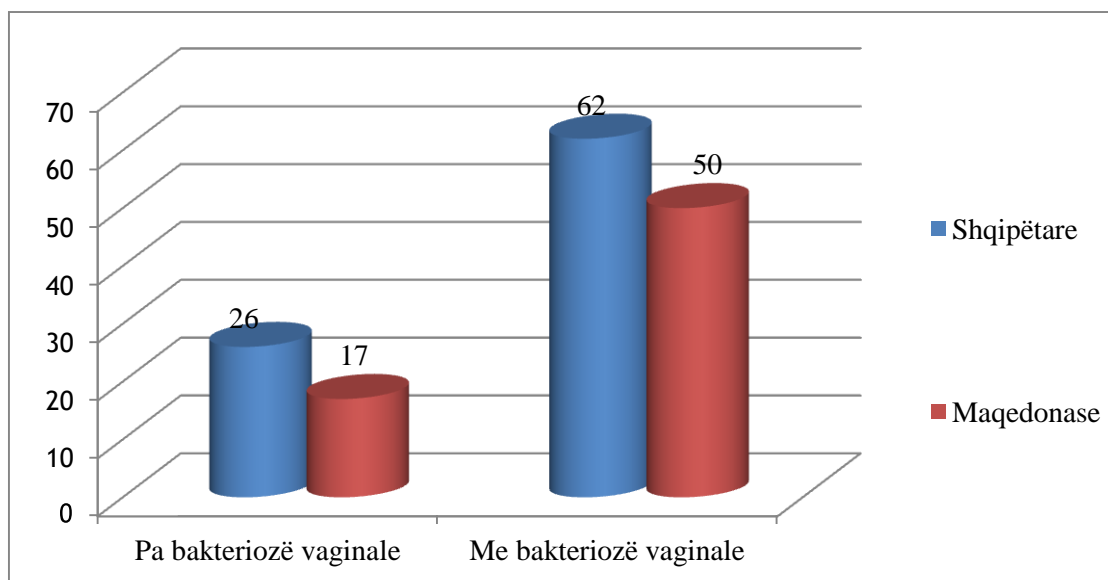


Figura 15. Paraqet shpërndarjen e rasteve me dhe pa vaginozë bakteriale kategorizuar sipas etnisë.

Krahasojmë përkatësin etnike me praninë ose jo të vaginozave bakteriale. Shohim se infeksionet vaginale janë më të shpeshta në etnin shqiptare me 62 raste ose rreth 55 të rasteve kundrejt 44,6 përqind të rasteve të etnisë maqedonase. Raporti midis dy entite të përhira në studim është 1,24.

Tabela 15. Shpërndarja e bakteriozë vaginale të kategorizuar sipas nivelit të punësimit (në përqindje)

| Punësimi | Total | Pa bakteriozë vaginale | Me bakteriozë vaginale | % e bakteriozave vaginale për grup punësimi |
|--------------|------------|------------------------|------------------------|---|
| Pa punësuar | 95 | 26 | 69 | 26,3% |
| Punësuar | 60 | 17 | 43 | 26% |
| Total | 155 | 43 | 112 | 100 |

Sa i përket statusit të punësimit, propocionin më të madh e zënë pacientet e pa punësuar me rreth 61 përqind. Femra të punësuar janë rreth 38 përqind e subjekteve të përfshira në studim.

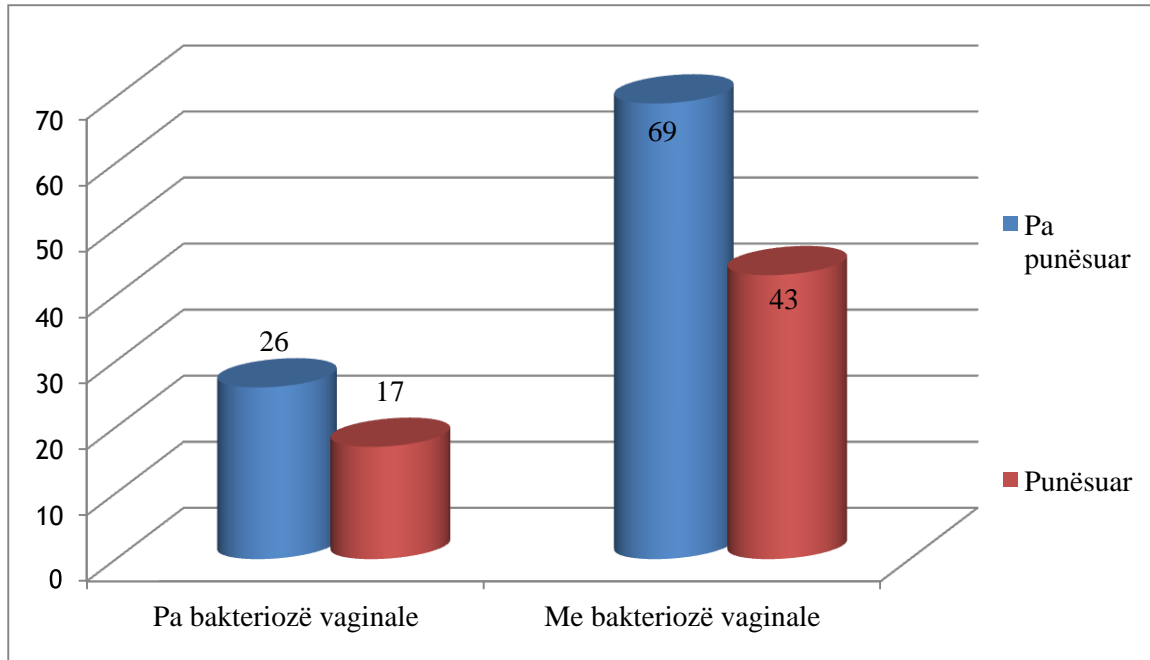


Figura 16. Shpërndarja e bakteriozë vaginale të kategorizuar sipas nivelit të punësimit (në përqindje)

Krahasojmë statusin e punësimit me praninë ose jo të infeksioneve vaginale. Nga paraqitja grafike e mësipërme shohim se rastet me vaginoza bakteriale dhe të pa punësuar përbëjnë 61 përqind të rasteve. Kundrejt 60 përqind të rasteve pa vaginozë për me të njëjtin status punësimi.

Pacientet e punësuar që rezultuan pozitivisht ndaj vaginozave bakteriale janë 38 përqind përkundrejt 39 përqind të rasteve pa infeksion.

Nuk u gjet lidhje statistikisht domethënëse midis statusit të punësimit dhe pranisë së vaginale, vlera p 0,97

Gjithashtu, bazuar në raportin e gjasave që rezultoj të jetë 1,01 dhe intervali i besimit CI95% [0,46-2,24] konkludojmë se statusi i punësimit nuk përbën faktor risku në zhvillimin e infeksioneve vaginale.

6.2 Tabelat përshkruese mbi veçorit e florës vaginale dhe lidhjen shkakësore të vaginiteve

Relacioni i lidhjes midis karakteristikave të florës vaginale dhe bakteriozë vaginale tregohet në tabelat e mëposhtme:

Tabela 16. Paraqitja e simptomatologjisë në lidhje me bakteriozat vaginale

| Simptomat | Frekuenca | Përqindja total |
|-----------------------|-----------|-----------------|
| Era të rëndë | 92 | 59,4% |
| Sekrecione të shtuara | 126 | 81,3% |
| Irritimi vulvar | 108 | 69,7% |
| Disuria | 19 | 12,3% |
| Dispareunia | 49 | 31,6% |

Simptoma më e hasur midis pacienteve rezultoi të ishte shtrimi i sasisë së sekrecioneve vaginale në më shumë se 81 përqind të rasteve.

Shohim një numër të konsiderueshëm të rasteve që vuajnë nga irritimi vulvar ndërsa aroma e rëndë e sekrecioneve vaginale vërehet në 59,4 të femrave të përfshira në studim.

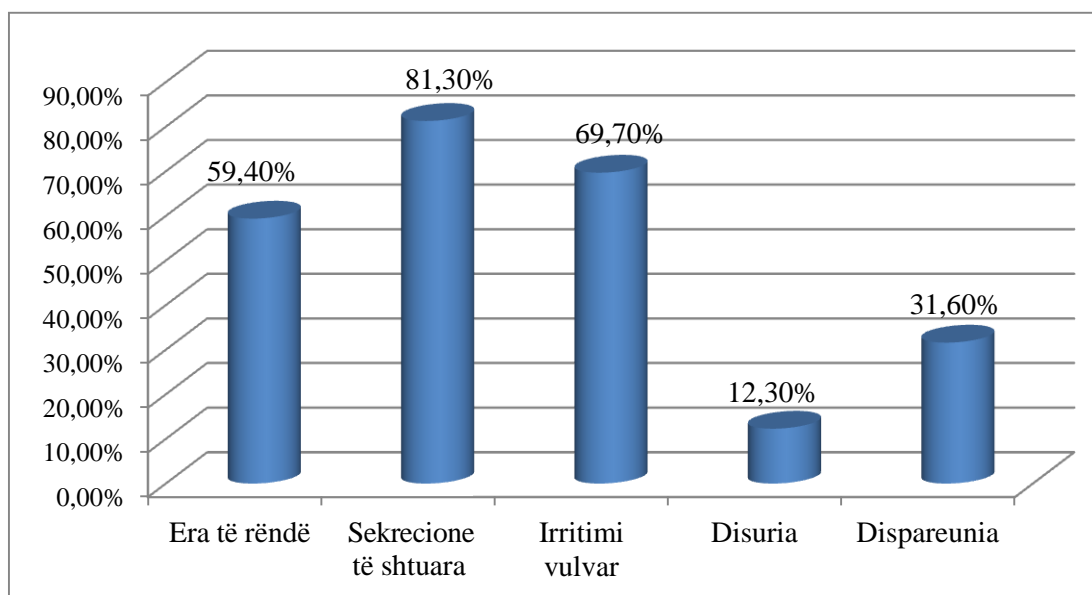


Figura 17. Paraqitja grafike e simptomatologjisë mbi bakteriozat vaginale

Simptomat më pak të hasura janë dispareunia në rreth 31 përqind të rasteve duke pasuar me disurinë me 12,3 përqind.

Rezultatet pas kryerjes së ekzaminimit vaginal nga mjeku klinikist janë të paraqitura në tabelën e mëposhtme.

Tabela 17. Paraqitja e rezultateve pas ekzaminimit vaginal në lidhje me bakteriozat vaginale

| Karakteristikat: | Rastet | Përqindja total |
|---|---------------|------------------------|
| Sekrecione vaginale të ujëshme | 132 | 88,2% |
| Sekrecione vaginale homogjenë | 58 | 37,4% |
| Sekrecione vaginale me ngjyrë të hirtë ose si qumësht | 65 | 41,9% |
| Të aderuara me mukozën vaginës | 136 | 87,7% |
| Prania e fluskave në sekrecione | 82 | 52,9% |
| Prania e sekrecioneve në forniks posterior | 113 | 72,9 |
| Refleks i shtuar në muret e vaginës | 117 | 75,5 |

Nga tabela vëmë re se pjesa më e madhe e pacienteve karakterizohen nga prania e sekrecioneve vaginale të ujshme dhe në 87,7 përqind të rasteve këto sekrecione janë të aderuara me mukozën vaginës. Si pasoj, evidentimi vizual i tyre është relativisht i vështirë për t'u bërë.

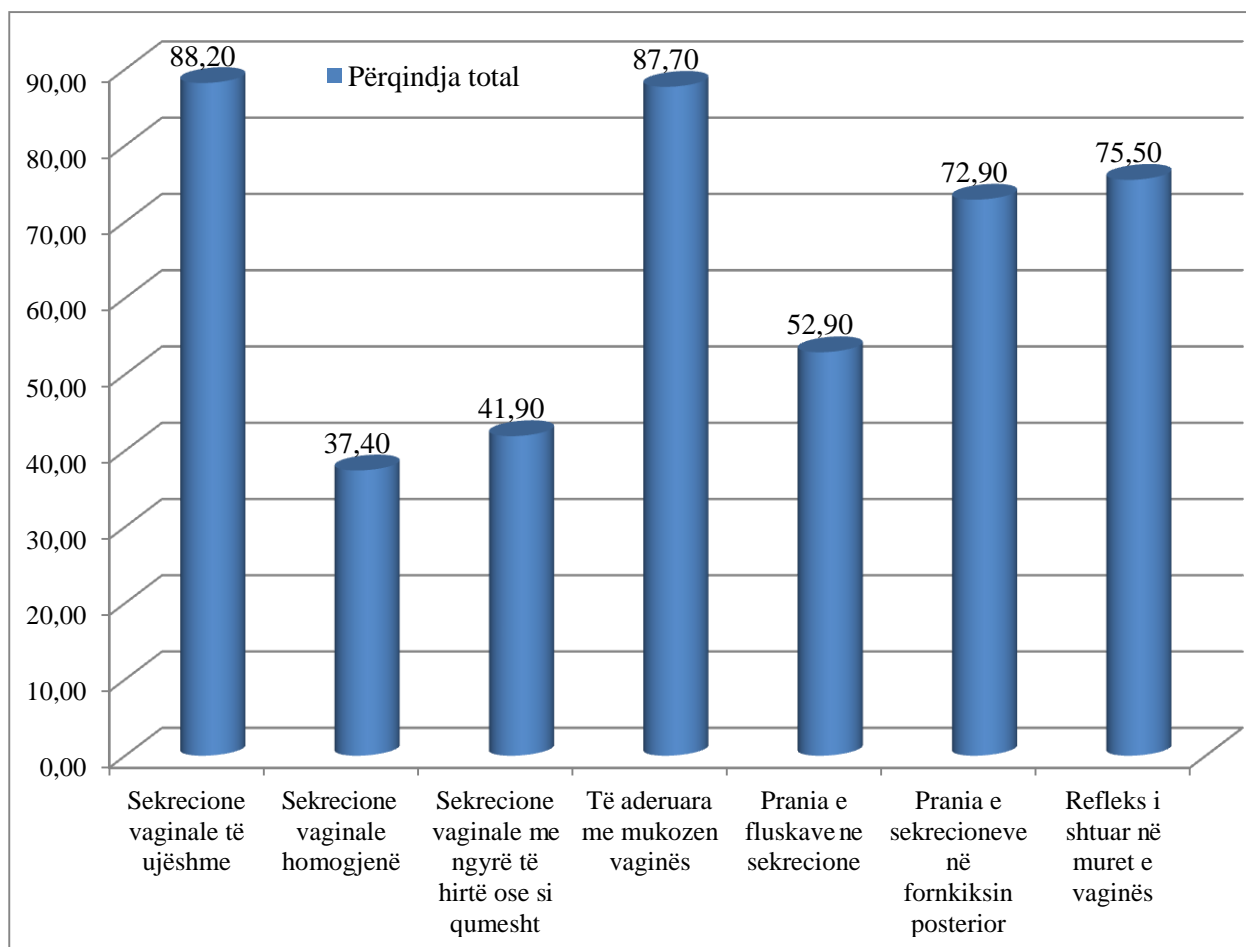


Figura 18. Paraqitja grafike e rezultateve pas ekzaminimit vaginal në lidhje me bakteriozat

Prania e sekrecioneve vaginale në forniksën posterior haset në më shumë se 72 përqind të rasteve ndërsa është vërejtur një refleks i shtuar në muret e vaginës në rreth 75 përqind të femrave të përfshira në studim.

Sekrecionet vaginale me ngjyrë të hirtë dhe në dendësi si qumësht janë të pranishme në 41,9 përqind të rasteve. Ndërsa prania e fluskave në sekrecionet vaginale është hasur në 82 femra ose në 52,9 përqind të rasteve në total.

Tabela 18. Paraqitja frekuencës së karakteristikave të bakteriozave vaginale pas ekzaminimit mikroskopik

| Karakteristikat | Frekuenca | Përqindja |
|---|-----------|-----------|
| Clue cells (20% e qelizave epiteliale) | 93 | 60% |
| Ph mbi 4.5 | 127 | 82% |
| Sekrecionet vaginale të ujëshme, homogjenë, me ngjyrë gri | 101 | 65% |
| Whiff test pozitiv | 124 | 80% |

Pas kryerjes së ekzaminimit të materialit të marrë nga sekrecionet vaginale në mikroskop shohim se karakteristikat më të hasura janë pehashi $pH < 4.5$ në 82 përqind të rasteve. Rreth 80 përqind e mostrave rezultojnë pozitiv ndaj testit Whiff.

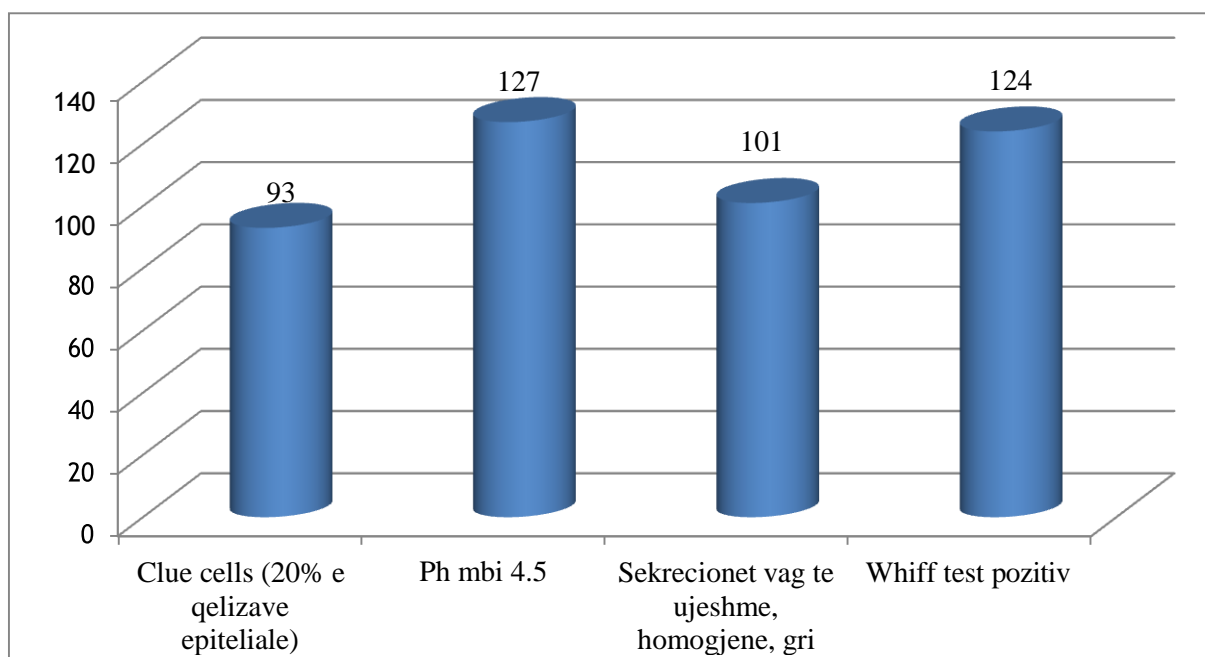


Figura 19. Paraqitja grafike e karakteristikave të bakteriozave vaginale pas ekzaminimit mikroskopik

Ndërsa shohim një shpërndarje thuajse të njëjtë të mostrave të kanë Clue cells dhe sekrecione vaginale të ujëshme, homogjene dhe me ngjyrë të hirtë.

6.3 Të dhëna të anamezës së rasteve të përfshira në studim tonë

Relacioni i lidhjes midis të dhënave të anamezës vitae dhe bakteriozë vaginale tregohet në tabelat e mëposhtme:

Tabela 19. Paraqet frekuenca e rasteve që kanë diabet insulinovartës

| Variabli | Frekuenca | Përqindja |
|----------|-----------|-----------|
| Jo | 152 | 98,1 |
| Po | 3 | 1,9 |
| Total | 155 | 100,0 |

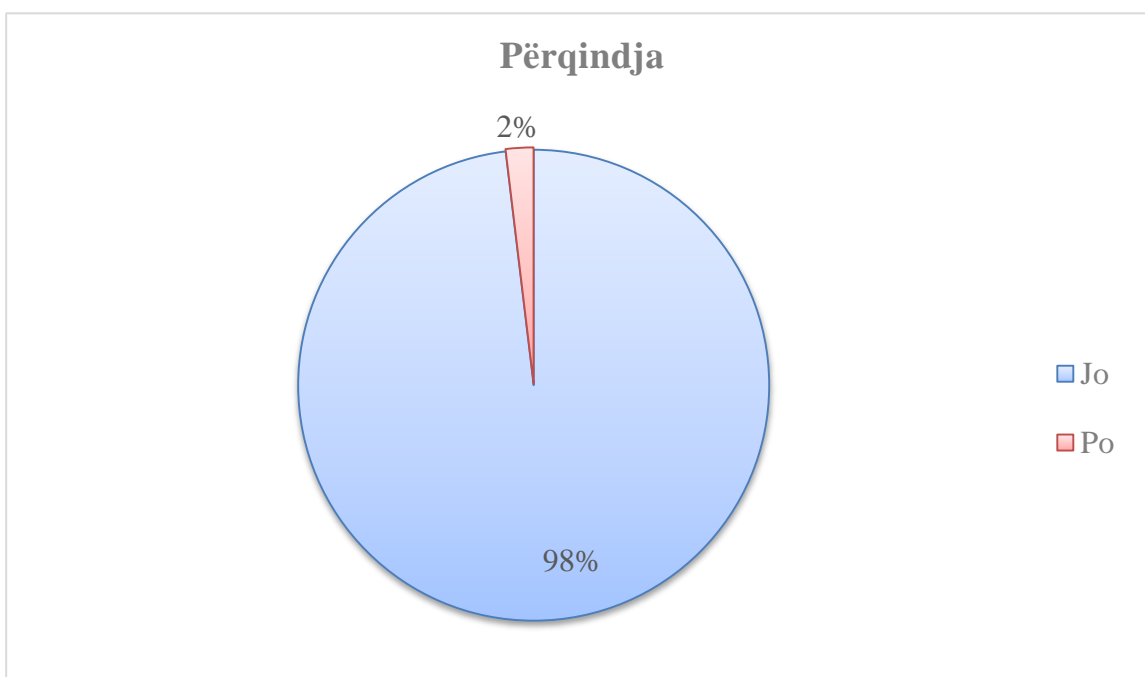


Figura 20. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve që kanë diabet insulinovartës

Afërsisht dy përqind e rasteve të përfshira në studimin tonë janë të diagnostikuar me diabet insulinovartës.

Tabela 20. Paraqet frekuenca e rasteve që trajtohen për hipertension arterial

| Variabli | Frekuenca | Përqindja |
|----------|-----------|-----------|
| Po | 9 | 5,8 |
| Jo | 146 | 94,2 |
| Total | 155 | 100,0 |

Vetëm 5,8 përqind e rasteve trajtohen me medikamente hipertensive por në pyetësor nuk është kërkuar tipologjia e terapisë me të cilët mjekohen këto paciente pasi nuk lidhje shkencore apo biologjike me faktorin e marrë në studim.

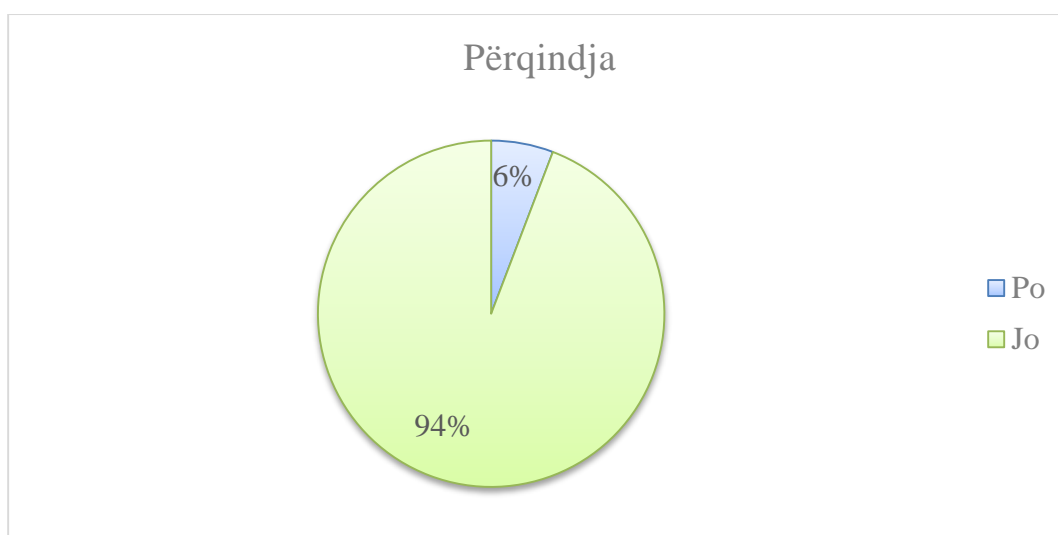


Figura 21. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve që trajtohen për hipertension arterial

Tabela 21. Paraqet frekuenca e rasteve që gjatë dy javëve të fundit kanë vuajtur nga ndonjë infeksion urinar

| Variabli | Frekuenca | Përqindja |
|--------------|-----------|-----------|
| Po | 43 | 27,7 |
| Jo | 101 | 65,2 |
| Pa përgjigje | 11 | 7,1 |
| Total | 155 | 100,0 |

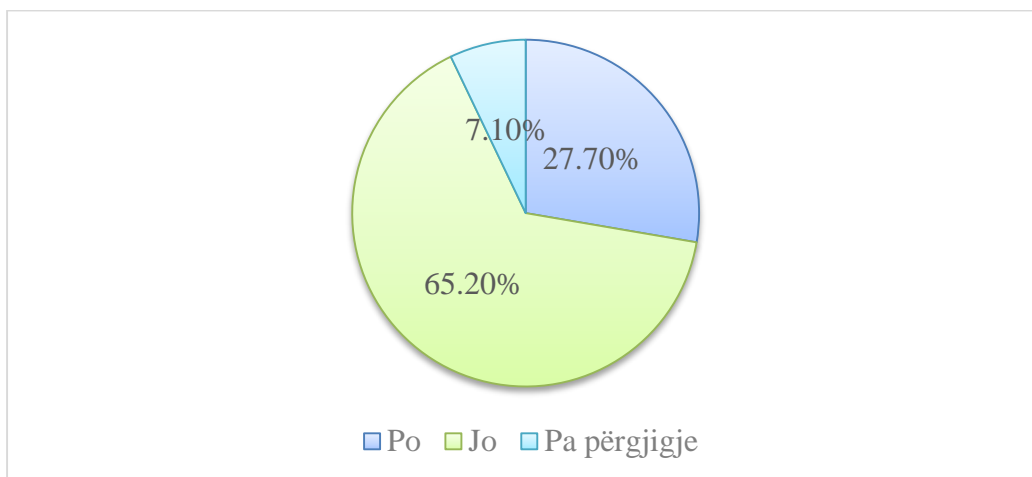


Figura 22. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve që gjatë dy javëve të fundit kanë vuajtur nga ndonjë infeksion urinar

Afërsisht 28 përqind e rasteve raportuan të vuajnë nga një infeksion urinar, ky infeksion ka ndodhur gjatë dy javëve të fundit nga çast i përfshirjes në studim. Vëmë re, se shtatë përqind e rasteve kanë preferuar të mos i përgjigjen kësaj pyetje.

Tabela 22. Paraqet frekuenca e rasteve që vuajnë nga ndonjë sëmundje kronike renale ose kardiale

| Variabli | Frekuenca | Përqindja |
|----------|-----------|-----------|
| Po | 3 | 1,9 |
| Jo | 152 | 98,1 |
| Total | 155 | 100,0 |

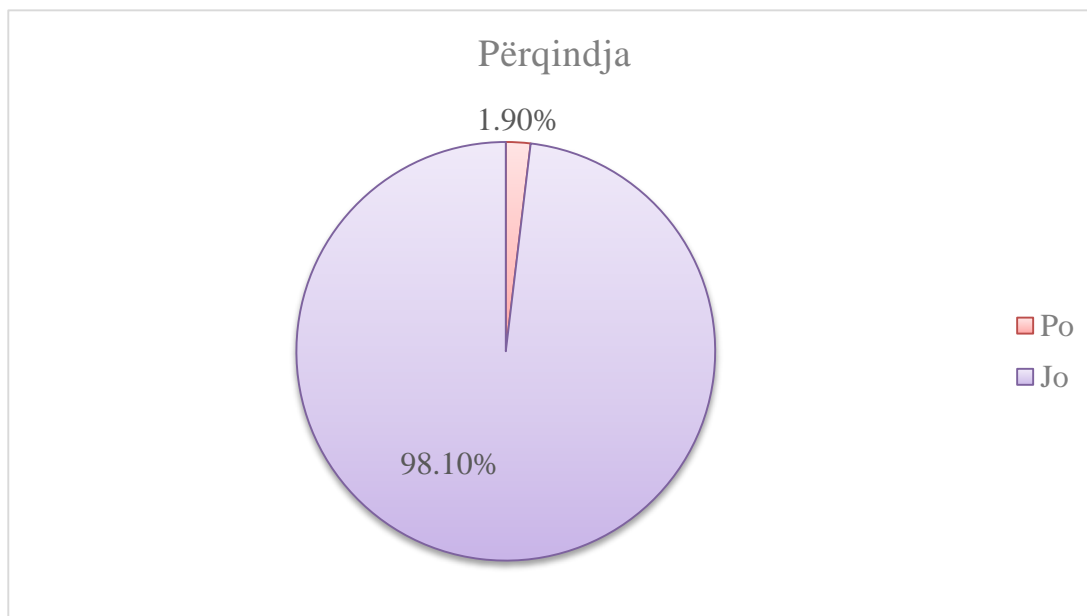


Figura 23. Paraqitja grafike e rasteve që vuajnë nga ndonjë sëmundje kronike renale ose kardiake

Nga totali, paciente që vuajnë nga sëmundje kronike renale ose kardiake janë vetëm tre ose rreth dy përqind.

Tabela 23. Frekuenca e paritetit të femrave të përfshira në studim

| Variabli | Frekuenca | Përqindja |
|--------------|------------|--------------|
| Asnjë | 41 | 26,5 |
| Një | 60 | 38,7 |
| Dy | 44 | 28,4 |
| Mbi tre | 10 | 6,4 |
| Total | 155 | 100,0 |

Në tabelën e mësipërme është paraqitur frekuenca e paritetit për rastet e përfshira në studim. Niveli i paritetit është kategorizuar për lehtësi analize.

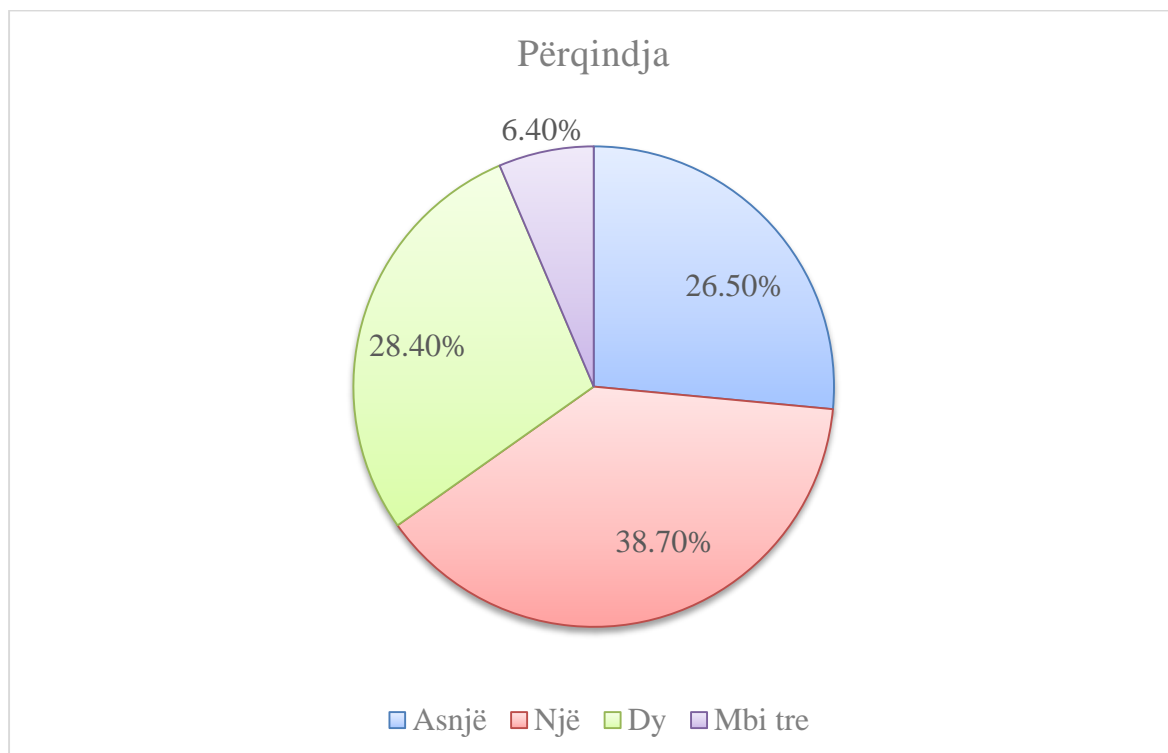


Figura 24. Paraqitja grafike e përqindjes së paritetit të femrave të përfshira në studim

Tabela 24. Frekuenca e barrave multiple të femrave të përfshira në studim

| Variabli | Frekuenca | Përqindja |
|----------|-----------|-----------|
| Po | 32 | 20,6 |
| Jo | 123 | 79,4 |
| Total | 155 | 100,0 |

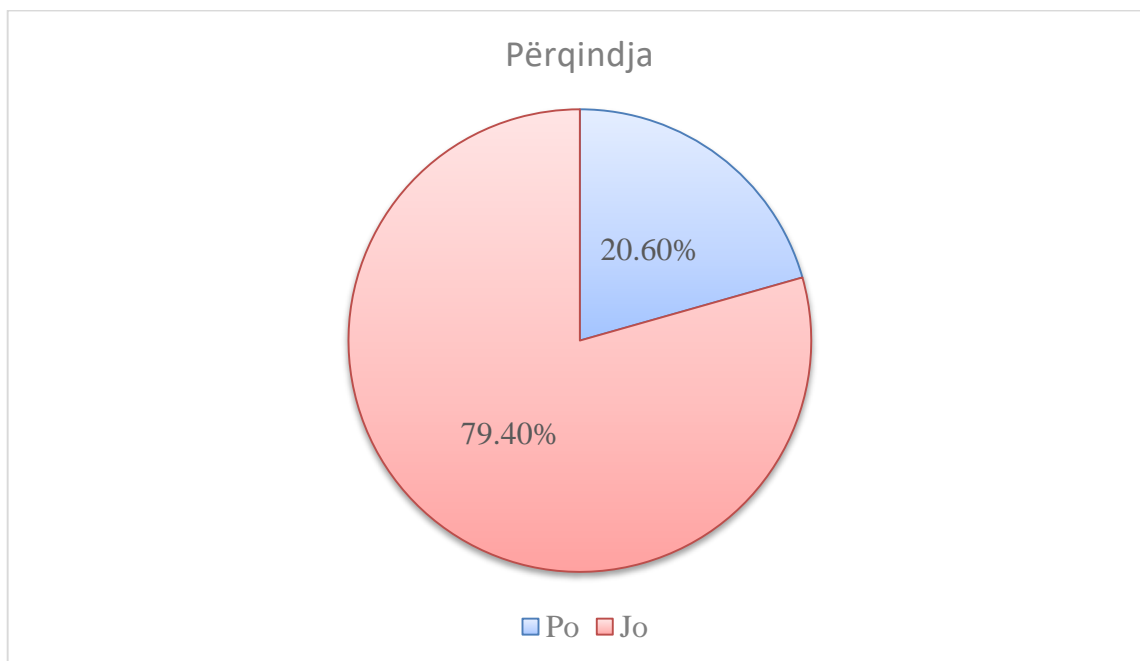


Figura 25. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve të barrave multiple të femrave të përfshira në studim

Nga tabela shohim se femra të cilat kanë patur shtatzëni multiple janë rreth 20 përqind. Duke krahasuar këtë frekuencë me studimet të tjera të ngjashme rezulton të jetë e përafërt me vlerat e përfuara nga studimi jonë.

6.4 Të dhëna të tjera të rasteve të përfshira në studim tonë

Tabela 25. Paraqitet përdorimin i antibiotikëve gjatë dy muajve të fundit

| Variabli | Frekuenca | Përqindja |
|--------------|-----------|-----------|
| Po | 76 | 49,1 |
| Jo | 79 | 50,9 |
| Total | 155 | 100,0 |

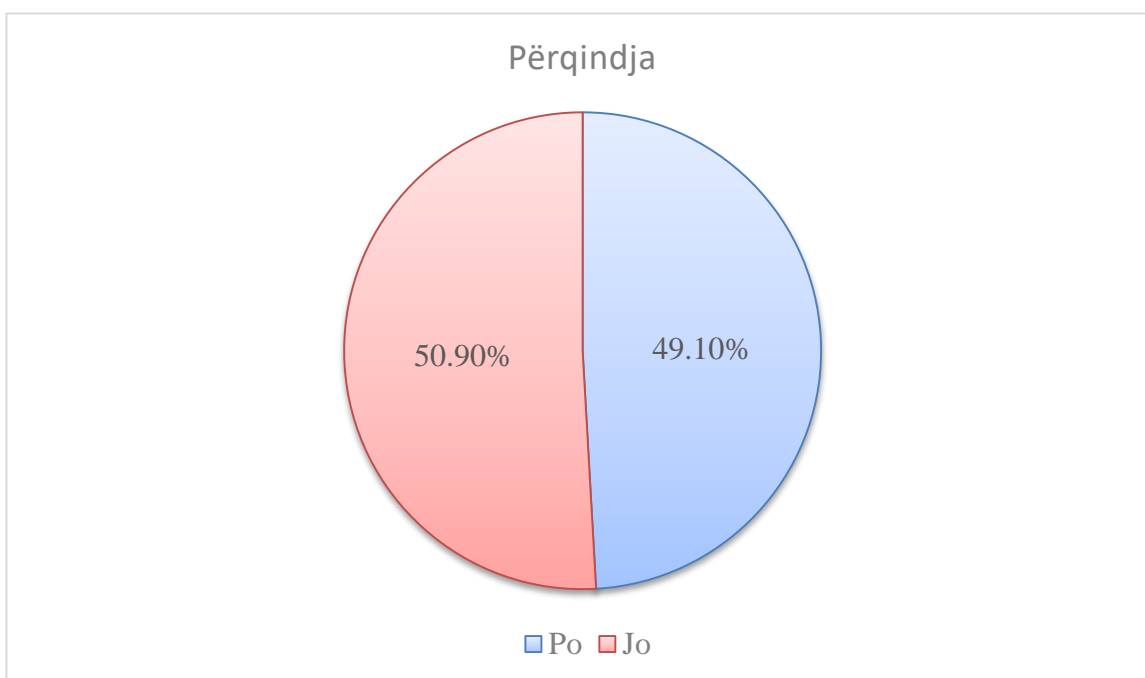


Figura 26. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve të cilët kanë përdor antibiotikë gjatë dy muajve të fundit

Përdorimi i antibiotikeve mund të eliminojë bakteriozën vaginale ose të modifikojë efektin e tij në rezultatin e shtatzënisë. Shohim një shpërndarje afërsisht të barabartë të rasteve që kanë përdorur antibiotik me ato femra që i kanë patur në terapi.

Tabela 26. Frekuenca e përdorimit të medikamenteve tokolitike në këtë shtatzani

| Variabli | Frekuenca | Përqindja |
|----------|-----------|-----------|
| Po | 32 | 20,6 |
| Jo | 123 | 79,4 |
| Total | 155 | 100,0 |

Përdorimi i medikamenteve tokolitike është përfshirë në studim si një indikator i mundshëm i alterimit të flolës normale vaginale dhe si ndikues indirekt në zhvillimin e bakteriozave vaginale.

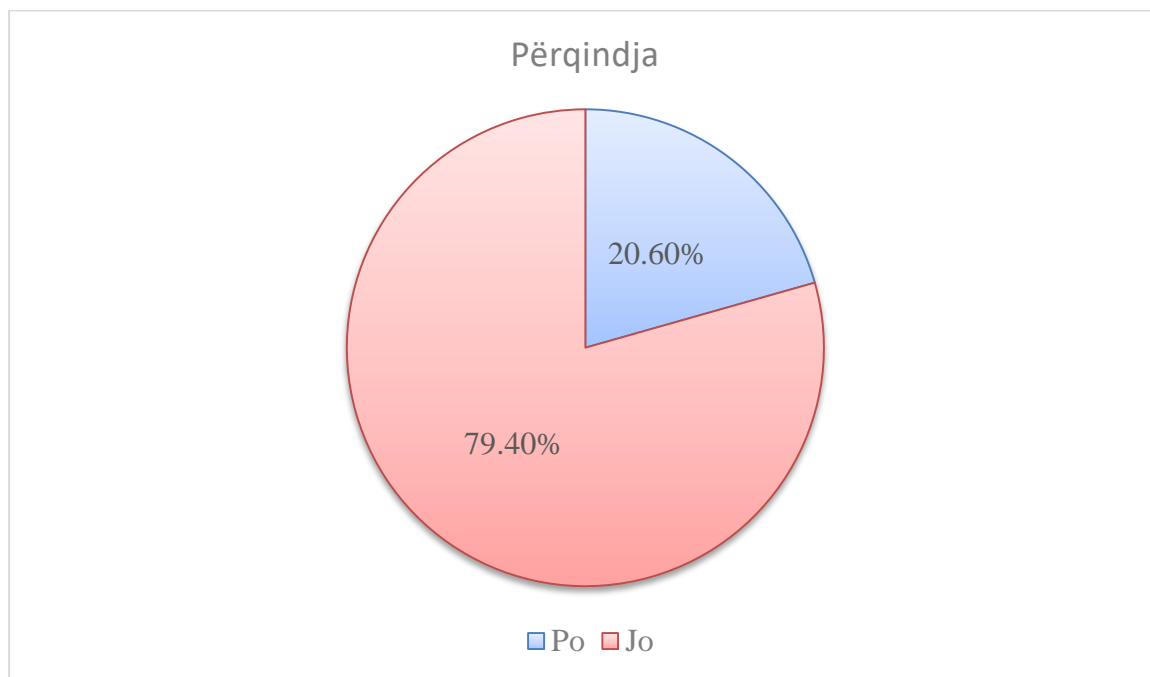


Figura 27. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve së përdorimit të medikamenteve tokolitike në këtë shtatazani

Pas anketimit, rezultoj se rreth 20 përqind e femrave kanë përdorur medikamente tokolitike gjatë këhës së kryerjes së studimit.

Tabela 27. Paraqet frekuencën e numrit të vizitave antenale në momentin e futjes në studim

| Variabli | Frekuenca | Përqindja |
|--------------------|-----------|-----------|
| 2 deri në 3 vizita | 25 | 6,4 |
| 4 deri në 5 vizita | 76 | 40,0 |
| Mbi 6 vizita | 54 | 28,4 |
| Total | 155 | 100,0 |

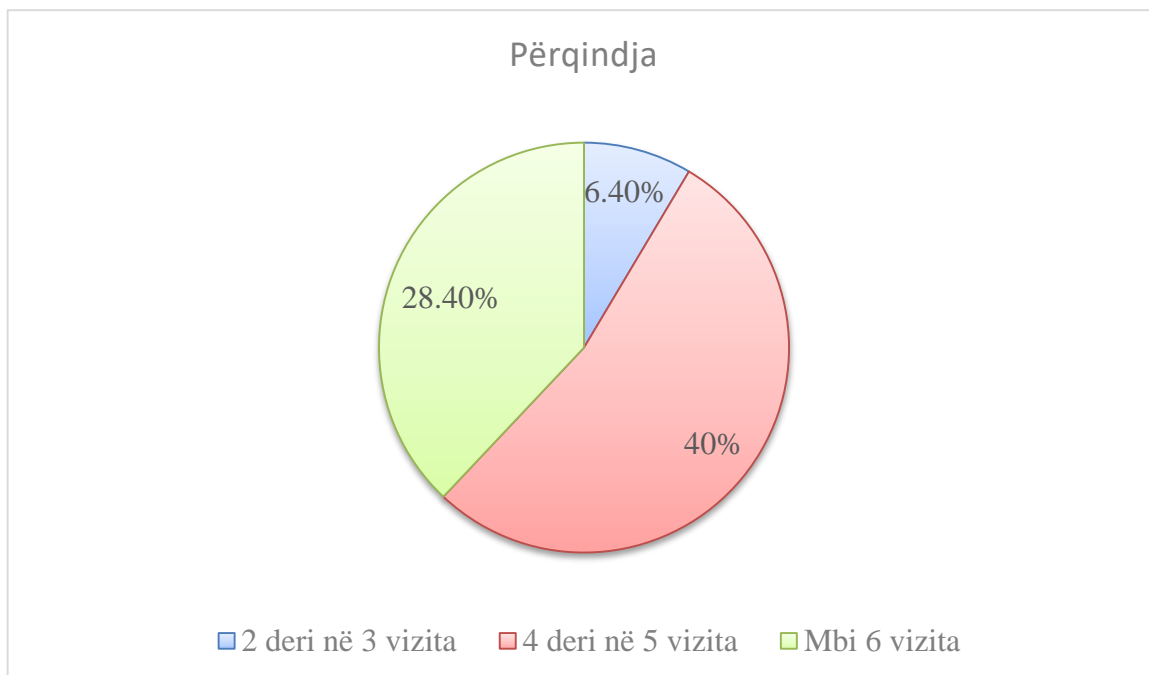


Figura 28. Paraqitja grafike e përqindjes së rasteve të numrit të vizitave antenale në momentin e futjes në studim

Nga tabela e mësipërme vëmë re që të gjithë pacientet kanë kryer të paktën dy vizita tek mjeku specialisht nga momenti i përfshirjes në studim. Një frekuencë e madhe e femrave janë vizituar mbi katër herë gjatë perudhës së studimit tonë. Ndërsa rreth 28 përqind e rasteve raportuan të kenë kryer mbi 6 vizita tek mjeku obstetër.

Tabela 28. Krahasimin midis bakteriozave vaginale dhe lindjes së parakohëshme

| Prania e bakteriozës vaginale | Lindje para kohe | Lindje në term | Totali | |
|-------------------------------|------------------|----------------|------------|--|
| Pa bakteriozë vaginale | 14 | 29 | 43 | Odds 2,36 CI 95% [0,98-5,7] P 0,03 Vlera HI ² 4,51 |
| Me bakteriozë vaginale | 19 | 93 | 112 | |
| Totali | 33 | 122 | 155 | |

Më sipër është krahasuar prania e infeksionit vaginal me natyrë bakteriale dhe lindjen e para kohe. Shohim se risku për të patur lindje të parakohëshme midis pacienteve me vaginoza bakteriale është gati 1,5 herë më i lartë krahasuar me ato femra pa infeksione vaginale. Rezultati është statistikisht domethënës pasi vlera e probabilitetit është nën 0,05.

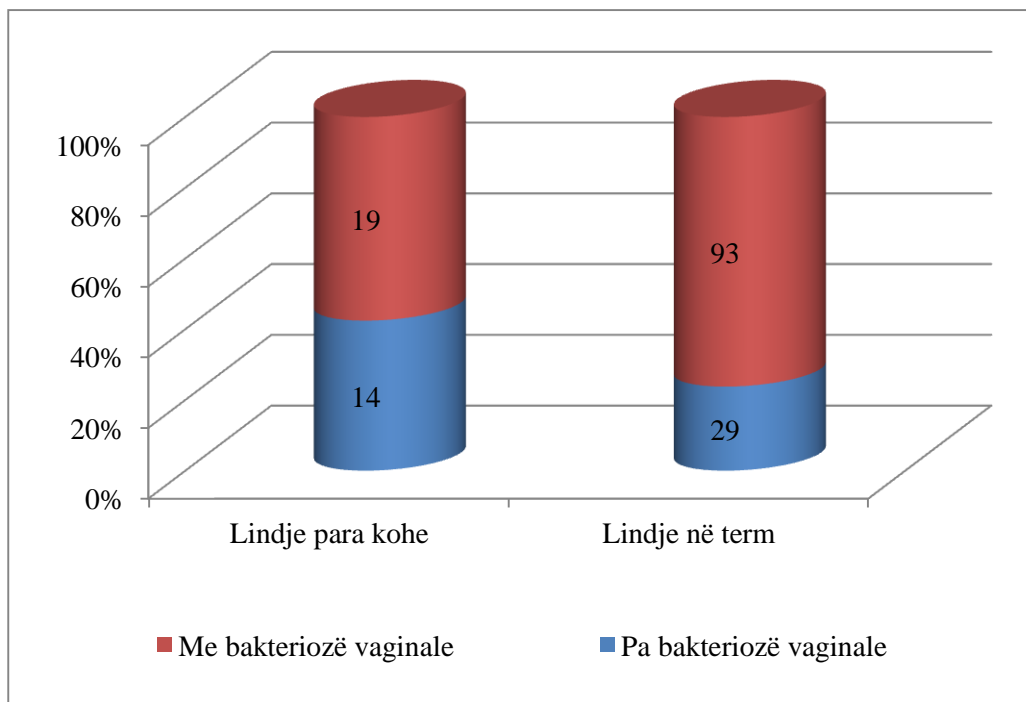


Figura 29. Krahasimin grafik midis bakteriozave vaginale dhe lindjes së parakohëshme

Raporti i gjasave është 2,36 ndaj konkludojmë se infeksioni vaginal me origjinë bakteriale është faktor risku për të patur lindje të parakohshme. Intervali i besimit e përforcon edhe në herë këtë përfundim CI 95% [0,98-5,7].

7. DISKUTIMI:

Vaginozat bakteriale vazhdojnë të përbëjnë një shqetësim të madh për shëndetin publik në Shqipëri si në mbarë botën pasi ndikojnë në lindjen para kohe dhe në sëmundshmëri fetale.

Lindja premature, e cila sipas OBSH-s përkufizohet ekspulsioni ose ekstraksioni i plotë nga trupi i nënës i produktit të fetusit me peshë së paku 500 gram, mbetet shkaku më i rëndësishëm për sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë perinatale. Prematuriteti është përgjegjës për 70 përqind të mortalitetit perinatal ndërsa 11.4 përqind e numrit total të lindjeve janë lindje përpara javës së 37^{-të} të shtatzanisë [37, 38, 39, 40].

Në spitalin Obstetrik-Gjinekologjik në Strugë incidenca e lindjeve të parakohshme për përjdhën 2001-2007 është 8.8 përqind [2, 3]. Vdekjet që kanë për shkak lindjen premature ishin rreth 34.6 përqind të gjithë lindjeve në 2010 dhe në 36.5 përqind vitin 2012, duke prezantuar një rritje prej dy përqind. Faktor determinant për mortalitetin ka qënë pesha fetale, sa më e vogël të jetë pesha e fëmijës në lindje aq më të mëdha do të jenë gjasat për një prognoz negative^[1].

Rreth 40 përqind e lindjeve të parakohshme ndodhin para 34 javëve dhe 20 përqind e tyre para 32 javëve^[1].

Edhe përse tematika është shumë e hasur në ambjentet e përditshme të punës në gjinekologji dhe faktet shkencore indikojnë për bakteriozat si infeksione të lehta, por me rëndësi jetike rrisin akoma më shumë interesin për të studiuar me detaje këtë lidhje.

Në gravidancë, prevalenca e vlerësuar e vaginozave bakteriale në Shtetet e Bashkuara të Amerikës në vitin 2015 është 25 përqind [1, 8, 21, 26]. Duke iu referuar shifrës së publikuar nga CDC mund të flasim për një shpërndarje të madhe të këtyre infeksione në femrat shtazëna.

Në Shqipëri mungesa e fakteve shkencore dhe treguesve të saktë e bënë të vështirë krahasimin si dhe metanalizën e situatë epidemiologjike.

Mënyra jonë e hetimit është bazuar në ndjekjen prospektive të femrave nga çasti i parë i paraqitjes në klinikë deri në momentin e lindjes së fetusit. Kjo qasje ka ndihmuar në vlerësimin direkt të rrezikut për zhvillimin e sëmundjes.

Pas analizës sttistikore u gjet një lidhje të rëndësishme midis kolonizimit bakterial të traktit gjeneral në gravidancë dhe lindjes parakohe. Theksojmë se efekti i florës jo normale vaginale është një parashikues i mirë i lindjes parakohe pasi invadimi i saj nga patogjeni ndikon në rakturën e parakohshme të membranave.

Lidhja midis lindjes para kohe dhe infeksionet vaginale me natyrë bakteriale është e faktuar nga literatura botërore. Por në vendin tonë, janë relativisht pak referimet mbi këtë çështje ndaj për të plotësuar disi hendekun e krijuar vendosëm të kryejmë këtë studim [14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24].

Bakterioza vaginale në gravidancë është faktor risku i pavarur nga faktorët e tjere që kemi parë në (p.sh. moshe, edukim, etj) për lindjen premature të neonatit. Por, duke krahasuar këto gjetje me rezultatet e publikuara në literature botërore, duhet të theksohet se ka patur raste ku bakterioza vaginale ka qënë e lidhur me statusin socio-ekonomik. Disa arsye që nuk kemi parë të njëjten tendence në rezultatet tona për lidhjen e bakteriozës vaginale me statusin socio-ekonomik përmendim: së pari numri i kufizuar i pacienteve të përfshira në këtë studim dhe së dyti rajonet e botës ku u gjet një lidhje e tillë, e cila mund të mos këtë qënë shkak

drejtpërdrejt ekonomik por i dedikohet përzgjedhjes rastësore të pjesëmarrësve; dhe së treti lloji i të dhënave të përmbledhura nga studime të ndryshme dhe mënyra e përkufizimit të statusit socio-ekonomik..

Rezultati i këtij studimi, së bashku dhe me studime të tjera të publikuara për bakteriozat vaginale në shtazëni mbështetësin rolin kryesor për këtë infeksion në prematuritet. Në këtë studim femrat me bakteriozë vaginale kishin një risk tre herë më të lartë për lindje të parakohshme krahasuar me gratë pa infeksion vaginal me natyrë bakteriale. Studimet rast-kontrol dhe studime kohort në Shtet e Bashkuara të Amerikës, vendet e Skandinavisë, Britani të Madhe dhe vendet e Azisë e përforcojnë kriterin e konsistencës së studimit. Risku i lindjes premature ndërmjet grave me bakteriozë vaginale i cili është gjetur të jetë 2,36 CI95% [0,98-5,7] në studimin tonë, varion nga 2.0 deri në 6.9 në studimet e tjera.

Ky studim është i rëndësishëm edhe për studime të tjera në të ardhmen duke mundësuar identifikimin e femrave me risk për lindjen para kohe duke përdorur këto kritere ekzaminimi. Gjithashtu, ne mund të japim një përgjigje për shëndetin publik në parandalimin e përfundimit jo të mirë të shtazënive në lidhje me florën vaginale të alteruar.

Kostoja sociale dhe emocionale e sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë perinatale në lidhje me lindje para kohe është e pallogaritshme. Përcaktimi i riskut të hershëm në shtazëni duhet të sigurojë një mënyrë potenciale dhe kohë të mjaftueshme për të parandaluar procesin patologjik.

Në këtë mënyrë mund të kemi mundësinë të reduktojmë rastet e reja të lindjeve premature që lidhen me infeksionet vaginale me natyrë bakteriale nepërmjet restaurimit të florës të traktit të poshtem gjenital për të qenë të dominuar më shumë nga laktobacilet. Në mënyrë të qartë, ndërhyrja me antibiotikë kërkon një vlerësim rigoroz dhe terapi me medikamente që kanë një aktivitet kundër mikroorganizmave që dominojnë në bakteriozën vaginale si Clindamicin më mirë se Erytromycin.

Sipas CDC (qëndres e kontrollit dhe parandalimit të sëmundjeve infektive, SHBA) rekomandohet së përdorimi i Klindamicinës dhe Metronidazolit për të trajtuar bakteriozat vaginale gjatë shtazënisë është i tolerueshëm pasi nuk ka evidenca përfundimtare se këto medikamente janë teratogjenike, duke përfshirë këtu edhe tremujorin e parë.

Rastet rekurente

Rekurencate në bakteriozë vaginale janë të larta, shkojnë deri në 70 përqind. Përdoret regjimi me metronidazoli për 10-14 ditë 500 mg dy herë në ditë pas konsumimit të ushqimit. Tjetër terapi e rekomanduar për rastet rekurente është: 0.75përqind metronidazol për 10 ditë dhe trajtimi vazhdon me aplikime dy here në javë për 4-6 muaj. Kombinimi i trajtimit oral dhe vaginal ul frekuencën e rasteve rekurencës. Rikolonizimi vaginal me laktobacile nuk është i rekomandueshëm pasi nuk ka standarte klinike dhe komerciale për përdorimin e laktobacileve në këtë mënyrë.

Përcaktimi i prezencës së bakteriozës vaginale, e cila mund të identifikohet gjatë vizitës së parë antenatale, mund të çojë në reduktimin e numrit të grave potencialisht të riskuara për lindje të parakohshme. Përdorimi i një testi diagnostik që të këtë vlerë duhet të jetë i thjeshtë, pa shpenzime të panevojshme dhe të mundësojë përfundimin me sukses të lindjes së fetusit.

Bazuar në literature, metoda sipas Amsel është një metodë që i përmbush kushtet e parashtuara më sipër. Ajo është e thjeshtë për t'u aplikuar, e lirë, ka sensitivitet dhe specificitet të lartë. Gjithashtu është më rezultativja për të diagnostifikuar bakteriozat vaginale.

Duke iu referuar studimit të Sobel-it, i cili reflekton idenë se niveli arsimor i gruas ka korelacion pozitiv me infeksionin vaginal, pra gjasat për të patur bakteriozë vaginale janë më të pakta tek femrat që i përkasin nivelit arsimor të lartë. E njëjta situatë paraqitet edhe në studimin tonë, pasi propocionin më të madh e zënë rastet me nivel arsimor të mesëm dhe të ulët. Me gjasa ky ndryshim i dedikohet informacionit rreth higjenën e përditshme intime dhe sjelljet jo të shëndetshme seksuale. Lidhja biologjike midis një niveli të mirë të higjenës intime dhe gjasave më të pakta për të zhvilluar infeksion bakterial edhe në këto raste justifikon këtë rezultat ^[74].

Kur bëjmë krahasimin midis rasteve me vaginoza bakteriale, por që i përkasin nivelit arsimor të ulët shohim se raporti i riskut është 2,7. Pra, me fjalë të tjera, gratë me arsim të ulët kanë gati tre here më shumë mundësi për të patur bakteriozë vaginale krahasuar me femrat me arsim jo të ulët. E njëjta anë e medaljes rezulton të jetë edhe për nivelin e mesëm arsimor.

Raporti i riskut është 2,85 dhe konkludojmë se subjektet me arsim të mesëm kanë rreth tre herë më shumë mundësi për të patur bakteriozë vaginale krahasuar me subjektët me nivel arsimor më të lartë.

Kur marim në shqyrtim variablin dikotomik të vendit të banimit shohim se ekzistojnë diferenca statistikisht domethënëse midis subjekteve që jetojnë në fshat dhe atyre në qytet. Gjasat për të patur infeksion vaginal me natyrë bakteriale është 1,34 herë më i lartë tek gratë që vijnë nga zonat rurale. Por duke iu referuar kësaj shifre nuk mund të konkludojmë se vendbanimi përbën faktor risku C95% [0,49-2,27] për vaginozat bakteriale.

8. PËRFUNDIME:

1. Ky studim ka paraqitur të dhëna statistikore sinjifikante për një lidhje të fortë midis bakteriozë vaginale dhe lindjes para kohe
2. Prania e bakteriozë vaginale nuk është një fenomen i rastit, por ai ndeshet shpesh në gravidancë nga 10% deri ne 36%, ndërsa në studimin tonë rezultoj 21%. Prevalenca e lindje premature në rastet me bakteriozë vaginale është 15% kundrejt 5% që është në rastet pa bakteriozë vaginale. Ose tre herë më e lartë në rastet bakteriozë vaginale pozitiv.
3. Prania e lidhjeve sinjifikative statistikore P është 0.004 midis lindjes premature dhe bakteriozës vaginale tregon qartë ndikimin e bakteriozë vaginale në këtë fenomen.
4. Studimi ynë suporton hipotezën H1, që ka një lidhje sinjifikante, statistikore midis bakteriozë vaginale dhe lindje premature. Këto rezultate indikojnë se infeksioni vaginal me natyrë bakteriale është faktor ndikues në rapturën e parakohëshme të membranave.
5. Në studimin tonë është vërejtur prirja e ndikimit të nivelit arsimor të gruas (i ulët, i mesëm apo i lartë) si dhe e vendbanimit (fshat apo qytet) si faktor rreziku në praninë e bakteriozave vaginale.

9. REKOMANDIME:

Më poshtë janë renditur rekomandime për diagnostifikimin efikas e trajtimin e bakteriozë vaginale para si dhe gjatë gravidencës.

- a. Vaginozat bakteriale vazhdojnë të mbeten ende një problem i madh për shëndetin publik në vendin tonë. Por për infeksionet vaginale me natyrë bakteriale të dhënat nuk indikojnë kontrollin rutinor në femrat asimptomatike shtatzëna në rrezik të ulët për të zhvilluar rupturë parakohe të membranave.
- b. Grup – mosha më e prekur është ajo 26 deri në 30 vjeç me rreth 37% të të gjitha rasteve të raportuara për perjudhën Dhjetor 2009 – Janar 2015.
- c. Për Chlamydian, rekomandimet bazohen në depistimin e të gjitha grave shtatzëna me moshë <25 vjeç dhe femrave me moshë më të madhe shtatzëna që shfaqin rrezik për infeksion që në vizitën e parë që bëhet tek mjeku. Edhe në tremujorin e tretë rekomandohet një ri-depistim i femrave shtatzëna me moshë <25 vjeç që përbejnë rrezik të vazhdueshëm për të zhvilluar infeksionin.
- d. Ndryshimi i shpeshtë i partnerëve seksual si dhe të paturit mardhënie seksuale me dy ose më shumë partnerë njëkohësisht vazhdon të mbetet faktor risku. Gjithshtu, kryerja e mardhënieve seksuale me një person që tashmë është diagnostikuar me sëmundje seksualisht të transmetueshme (SST)
- e. Këto rekomandime, nëse aplikohen, do të kenë pasoja pozitive duke siguruar identifikimin e shpejtë, të saktë të një gruaje me rrisht për lindje para kohe. Gjithashtu duhet realizuar reduktimi i lindjes para kohe dhe si rrjedhojë reduktimin i kostos ekonomike, emocionale dhe sociale.

10. BIBLIOGRAFIA:

1. WHO, Making pregnancy safer, 2007,WHO, Europe.
2. Bloom , B.S. and D.W. Lee, Bacterial vaginosis and preterm birth. *N Engl J Med*,1996. 334(20): p.1338-9.
3. Ross M. and R.Edenr, Preterm Labor,S. Edotor.2007, eMedicine:WebMD.
4. Lumley,J., Defending the problem: the epidemiology of preterm birth.*Bjog*, 2003. 110 Suppl 20 : p.3-7.
5. Moutquin , J.M., Classification and heterogeneity of preterm birth. *Bjog*, 2003. 110 Suppl 20: p.30-3.
6. Balchin, I., et al., Are reported preterm birth rates reliable? An analysis of interhospital differences in the calculation of the weeks of gestation at delivery and preterm birth rate. *Bjog*, 2004. 111(2): p.160-3.
7. Eliyahu, S., et al., Epidemiologic risk factors for preterm delivery. *Isr Med Assoc J*, 2002. 4 (12) p.1115-7.
8. Gabbe , S., et al., Obstetric and gynecology Library. 1997, Churchill Livingstone.
9. Lamont, R.F., Looking to the future. *Bjog*,2003. 110 Suppl 20 : p.131-5.
10. Gilbert,W.M., T.S. Nesbitt, and B.Danielsen, The cost of prematurity: quantification by gestational age and birth weight. *Obstet Gynecol*, 2003. 102.(3): p. 488-92.
11. WHO, Sexually Transmitted and Other Reproductive Tract Infections A guide to essential practice 2005: WHO.
12. Notebook , F.P., Preterm Labor, in *Gynecology : infectious Disease*. 2008, Family practice Notebook.
13. Papiernik, E et al., Preterm birth in a French population: the importance of births by medical decision. *Bjog*, 2003. 110(4): p.430-2.
14. Hauth, J.C., et al., Reduced incidence of preterm delivery with metronidazole and erythromycin in women with bacterial vaginosis. *N Engl J Med*, 1995. 333(26): p.1732-6.
15. Hay, P.E., Abnormal bacterial colonization of the genital tract and subsequent preterm delivery and late miscarriage. *Bmj*, 1994. 308 (6924) : p. 295-8.
16. Hiller, S.L., et al ., Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. The Vaginal Infections and Prematurity Study Group. *N Engl J Med*, 1995.333(26): p. 1737-42.
17. Joesoef, M.R et al. Intravaginal clindamycin treatment for bacterial vaginosis : effects on preterm delivery and low birth weight. *Am J Obstet Gynecol*, 1995. 173(5): p.1527-31.

18. Reid ,G. and A. Bocking, The potential for probiotics to prevent bacterial vaginosis and preterm labor. *Am J Obstet Gynecol*, 2003. 189(4): p.1202-8.
19. Svare, J.A., et al., Bacterial vaginosis in a cohort of Danish pregnant women: prevalence and relationship with preterm delivery, low birthweight and perinatal infections. *Bjog*, 2006. 113(12): p.1419-25.
20. Thinkhamrop J ., Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. 2007 , WHO: Reproductive Health Library.
21. Tolosa, J.E., et al ., The International Infections in Pregnancy (IIP) study : variations in the prevalence of bacterial vaginosis and distribution of morphotypes in vaginal smears among pregnant women. *Am J Obstet Gynecol*, 2006. 195(5): p.1198-204.
22. Ugwumadu , A., et al., Effect of early oral clindamycin on late miscarriage and preterm randomized controlles trial. *Lancet*, 2003. 361(9362): p.983-8.
23. WHO, Antibiotics for preterm rupture of membranes . 2007, WHO International: Reproductive Health Library.
24. Wilks , M.,et al.,Indentification and H(2)O(2) production of vaginal lactobacillin from pregnant women at high risk of preterm birth and relation with outcome. *J Clin Microbiol*, 2004. 42(2): p.713-7.
25. Mashburn , J., Etiology, diagnosis, and management of vaginitis. *J Midwifery Womens Health*, 2006. 51(6): p.423-30.
26. Curran, D. and E. Hansen, Grandneralla, T. Price , Editor. 2007, eMedicine : WebMD.
27. Larsson, P.G., et al., Predisposig factors for bacterial vaginosis, treatment efficacy and pregnancy outcome among term deliveries ; results from preterm delivery study. *BMC Women Health*, 2007. 7: p.20.
28. Ugwumadu , A.. et al., Natural history of bacterial vaginosis and intermediate flora in pregenancy and effect of oral clindamycin. *Obstet Gynecol*, 2004. 104(1): p. 114-9.
29. Majeroni , B.A., Bacterial vaginosis: an update. *Am Fam Physician*, 1998. 57(6): p. 1285-9, 1291.
30. McGregor , J.A, et al, Bacterial vaginosis in associated with prematurity and vaginal fluid mucinase and sialidase: results of a controlles trial of topical clindamycin cream. *Am J Obstet Gynecol*, 1994. 170(4): p.1048-59; discussion 1059-60.
31. Nelson , D.B and G. Macones, Bacterial vaginosis in pregnancy: current findings and future directions. *Epidemiol Rev*, 2002. 24(2): p.102-8.
32. Robertson , A.M., et al, A novel bacterial mucinase, glycosulfatase, in associated with bacterial vaginosis. *J Clin Microbiol*, 2005. 43(11): p. 5504-8.

33. Wiggins , R., et al, Application of a novel human cervical mucin- based assay demonstrates the absence of increased mucinase activity in bacterial vaginosis. *Int J STD AIDS*, 2002. 13.(11): p.755-60.
34. M.Weindling Periventricular hemorrhage and periventricular leukomalacia *Br J Obste Gynecol* 1995; 102 :278-81
35. Cheng Y, Kaimal A, Bruckner T, Hallaron D, Caughey A. Perinatal morbidity associated with late preterm deliveries compared with deliveries between 37 and 40 weeks of gestation. *BJOG*. Nov 2011; 118(12):1446-1454.
36. Kapitulli 10 i studimit demografik shqipëtar DHS, f.168. 2008
37. Davidson, KM. Detection of premature rupture of the membranes. *Clin Obstet Gynecol* 1991; 34:715.
38. Shubeck, F, Benson, RC, Clark, WW Jr, et al. Fetal hazard after rupture of the membranes. A report from the collaborative project. *Obstet Gynecol* 1966; 28:22.
39. Gunn, GC, Mishell, DR Jr, Morton, DG. Premature rupture of the fetal membranes. A review. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 106:469.
40. Hannah, ME, Hodnett, ED, Willan, A, et al. Prelabor rupture of the membranes at term: expectant management at home or in hospital? The TermPROM Study Group. *Obstet Gynecol* 2000; 96:533.
41. E. Kakariqi - Instituti I Shendetit Publik: Departamenti i Kontrollit te Semundjeve Infektive, Nëntor 2007
42. McGregor JA, French JI, Seo K :”Premature rupture of membranes and bacterial vaginosis” *Am J Obstet Gynecol*. 1993 Aug; 169(2 Pt 2):463-6.
43. Alger LS, Lovchik JC, Hebel JR, Blackmon LR, Crenshaw MC: ‘The association of Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, and group B streptococci with preterm rupture of the membranes and pregnancy outcome’ *Am J Obstet Gynecol*. 1988 Aug;159(2):397-404.
44. Ismail MA, Pridjian G, Hibbard JU, Harth C, Moawad AA;”Significance of positive cervical cultures for Chlamydia trachomatis in patients with preterm premature rupture of membranes” *Am J Perinatol*. 1992 Sep-Nov;9(5-6):368-70.
45. Koumans EH, Sternberg M, Bruce C, McQuillan G, Kendrick J, Sutton M, Markowitz: The prevalence of bakterial vaginosis in the USA 2001-2004; associations with symptoms, sexual behaviors and reproductive health. Nov 2007; 34 (11):864-9
46. STD treatment guidelines – chlamydia infections – includes diagnosis, treatment, prevention and special considerations for chlamydia infections (June 2015)

47. Prevalence of chlamydia trachomatis genital infection among persons aged 14-39 year- USA 2007-2013 – MMWR September 2014
48. Guidance on developing chlamydia testing and prevention messages – June 2014
49. Recommendations for the laboratory testing and detection of chlamydia trachomatis and Neisseria Gonorrhoeae- March 2014
50. O’Farrell N, Morison L, Moodley P et al. Genital ulcers and concomitant complains in men attending a sexually trasmitted infections clinic: implications for sexually trasmitted infections menagement. Sexually trasmitted diseases 2008; 35:545-9.
51. CDC. Sexually trasmitted diseases Surveillance 2014. Atlanta, GA: Departament of Health and Human Service, November 2015.
52. Satterwhite CL ET AL, Sexually trasmitted infections amog US woman and man: prevalence and incidence estimeted, 200. STD 2013 March; 40(30):187-93
53. Torrone E, Papp J Weinstock H. Prevalence of Chlamydia tracomatis genital infection among presons age 14-39 years- USA 2007-2012. MMWR 2014;63:834-8
54. Frommel GT, Rothenberg R, Wang S, McIntosh K: Chlamydial infeciton of mother and their infants. The journal of pediatrics 1979;95:28-32
55. Hammerschlag MR, Chander JW, Alexander ER, English M, Koutsky L: Longitudinal studies on chlamidial infeciton in the first year of life. Pediatric infeciton disease 1982;1: 395-401
56. Guidance on Developing Chlamydia Testing and Prevention Messages - Messaging tips and full report on focus group discussions with females 15-25 regarding issues related to CT screening.
57. CDC Grand Rounds - Chlamydia Prevention: Challenges and Strategies for Reducing Disease Burden (May 21, 2010)
58. *Chlamydia trachomatis* Genital Infection - Journal of Infectious Diseases Supplement, 15 June 2010 (May 21, 2010)
59. Summary of a Review of the Literature: Programs to Promote Chlamydia Screening - A literature review to support an infertility prevention social marketing campaign.
60. Chlamydia Screening, HEDIS and Managed Care - Information about the chlamydia screening HEDIS measure and Socrates, a free downloadable software tool that allows users to determine the most cost effective screening strategy.
61. 1Institute of Medicine. The Hidden Epidemic: Confronting Sexually Transmitted Diseases. Eng TR, Butler WT, eds. Washington: National Academy Press. 1997.
62. 2. Centers for Disease Control and Prevention. *HIV Surveillance Report 2014*; vol. 26.

63. 4. Centers for Disease Control and Prevention. *Sexually Transmitted Disease Surveillance 2014*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services; 2015.
64. 5. Andrews WW, Goldenberg RL, Mercer B, Iams J, Meis P, Moawad A et al. The Preterm Prediction Study: association of second-trimester genitourinary Chlamydia infection with subsequent spontaneous preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:662–8.
65. 6. Alger LS, Lovchik JC, Heel JR, Blackmon LR, Crenshaw Mc. The association of Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, and group B streptococci with preterm rupture of the membranes and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159(2):397–404.
66. 8. Nelson DB, Macones G. Bacterial vaginosis in pregnancy: current findings and future directions. *Epidemiol Rev* 2002;24(2):102–8.
67. 9. Hauth JC, Goldenberg RL, Andrews WW, Dubard MB, Copper RL. Reduced incidence of preterm delivery with metronidazole and erythromycin in women with bacterial vaginosis. *N Engl J Med* 1995;333:1732–6.
68. 10. McDonald HM, O’Loughlin JA, Vigneswaran R, Jolley PT, Harvey JA. Impact of metronidazole therapy on preterm birth in women with bacterial vaginosis flora (*Gardnerella vaginalis*): a randomized, placebo controlled trial. *Br J Obstet Gynecol* 1997;104:1391–7.
69. 11. Morales WJ, Schorr S, Albritton J. Effect of metronidazole in patients with preterm birth in preceding pregnancy and bacterial vaginosis: a placebo-controlled, double blind study. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:345–9.
70. 12. Cotch MF, Pastorek JG II, Nugent RP, Hillier SL, Gibbs RS, Martin DH, et al: *Trichomonas vaginalis* associated with low birth weight and preterm delivery. *Sex Transm Dis* 1997;24(6):353–60.
71. 20. Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015. *MMWR*. 2015; 64:1–137.
72. 21. US Preventive Services Task Force. Screening for bacterial vaginosis in pregnancy to prevent preterm delivery: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2008;148:214–9.
73. 22. Meites E, Gaydos CA, Hobbs MM, Kissinger P, Nyirjesy P, Schwebke JR, et al. Review of Evidence-based Care of Symptomatic Trichomoniasis and Asymptomatic *Trichomonas vaginalis* Infections. *Clinical Infectious Diseases*. 2015; 61:S837–48.
74. Jack D Sobel et al : "Patient information: Vaginal discharge in adult women; Beyond the Basics"
75. Satterwhite CL, Torrone E, Meites E, Dunne EF, Mahajan R, Ocfemia MC, et al. Sexually transmitted infections among US women and men: prevalence and incidence estimates,

2008. *Sex Transm Dis*. 2013 Mar. 40(3):187-93
76. US Department of Health and Human Services. CDC. Sexually transmitted disease surveillance 2013. Atlanta. CDC. 2014
77. Torrone E, Papp J, Weinstock H. Prevalence of Chlamydia trachomatis genital infection among persons aged 14-39 years--United States, 2007-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2014 Sep 26. 63(38):834-8
78. WHO FACTSHEET. WHO. DEC 2015
79. World Health Organization. Global incidence and prevalence of selected curable sexually transmitted infections—2008. World Health Organization
80. World Health Organization. Chlamydia Trachomatis. Initiative for Vaccine Research
81. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases surveillance 2011. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention.
82. [Guideline] Centers for Disease Control and Prevention. Chlamydial Infections. CDC
83. Gaydos CA, Van Der Pol B, Jett-Goheen M, Barnes M, Quinn N, Clark C, et al. Performance of the Cepheid CT/NG Xpert Rapid PCR Test for Detection of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae. *J Clin Microbiol*. 2013 Jun. 51(6):1666-72
84. [Guideline] Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep*. 2015 Jun 5. 64 (RR-03):1-137
85. Srivastava P, Jha R, Bas S, Salhan S, Mittal A. In infertile women, cells from Chlamydia trachomatis infected sites release higher levels of interferon-gamma, interleukin-10 and tumor necrosis factor-alpha upon heat-shock-protein stimulation than fertile women. *Reprod Biol Endocrinol*. 2008 May 20. 6:20
86. Martin DH, Mroczkowski TF, Dalu ZA, McCarty J, Jones RB, Hopkins SJ, et al. A controlled trial of a single dose of azithromycin for the treatment of chlamydial urethritis and cervicitis. The Azithromycin for Chlamydial Infections Study Group. *N Engl J Med*. 1992 Sep 24. 327(13):921-5
87. Stamm WE, Hicks CB, Martin DH, Leone P, Hook EW 3rd, Cooper Rh, et al. Azithromycin for empirical treatment of the nongonococcal urethritis syndrome in men. A randomized double-blind study. *JAMA*. 1995 Aug 16. 274(7):545-9
88. Phillips Campbell R, Kintner J, Whittimore J, Schoborg RV. Chlamydia muridarum enters a viable but non-infectious state in amoxicillin-treated BALB/c mice. *Microbes Infect*. 2012 Nov. 14 (13):1177-85
89. CDC Grand Rounds: Chlamydia prevention: challenges and strategies for reducing disease burden and sequelae. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2011 Apr 1. 60(12):370-3

90. Centers for Disease Control and Prevention. Chlamydia screening among sexually active young female enrollees of health plans--United States, 2000-2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2009 Apr 17. 58(14):362-5
91. LeFevre ML, U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Chlamydia and gonorrhea: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2014 Dec 16. 161 (12):902-10
92. F. Gary Cunningham, Kenneth J. Leveno, Steven L. Bloom, Jodi S. Dashe, Barbara L. Hoffman, Brian M. Casey, Catherine Y. Spong: *Williams Obstetrics, 25th edition*
93. Matthews TJ, MacDorman MF, Thoma ME: Infant mortality statistics from the 2013 period linked birth/infant death data set. *Natl Vital Stat Rep* 64(9):1, 2015
94. Frey HA, Klebano MA: The epidemiology, etiology, and costs of preterm birth. *Semin Fetal Neonatal Med* 21(2):68, 2016
95. Fanaro AA, Stoll BJ, Wright LL, et al: Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants. *Am J Obstet Gynecol* 196:e1.147,2007
96. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, et al: Preterm birth 1: epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 371:75, 2008
97. Ananth CV, Joseph KS, Oyelese Y, et al: Trends in preterm birth and perinatal mortality among singletons: United States, 1989 through 2000. *Obstet Gynecol* 105:1084, 2005
98. Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJ: Births: final data for 2015. *Natl Vital Stat Rep* 66(1):1, 2017
99. Goncalves LF, Chaiworapongsa T, Romero R: Intrauterine infection and prematurity. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 8:3, 2002
100. Hitti J, Tarczy-Hornoch P, Murphy J, et al: Amniotic fluid infection, cytokines, and adverse outcome among infants at 34 weeks' gestation or less. *Obstet Gynecol* 98:1080, 2001
101. Watts DH, Krohn MA, Hillier SL, et al: The association of occult amniotic fluid infection with gestational age and neonatal outcome among women in preterm labor. *Obstet Gynecol* 79:351, 1992
102. Üstün C, Kocak I, Baris S, et al: Subclinical chorioamnionitis as an etiologic factor in preterm deliveries. *Int J Obstet Gynecol* 72:109, 2001
103. Dutta EH, Behnia F, Boldogh I, et al: Oxidative stress damage-associated molecular signaling pathways differentiate spontaneous preterm birth and preterm premature rupture of the membranes. *Mol Hum Reprod* 22(2):143, 2016
104. Gomez R, Romero R, Edwin SS, et al: Pathogenesis of preterm labor and preterm premature rupture of membranes associated with intraamniotic infection. *Infect Dis Clin North Am* 11:135, 1997
105. Mercer BM: Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 101:178, 2003

11. ANEX

Ky pyetësor është hartuar në bazë të protokollit të përcaktuar nga O.B.SH. Të dhënat janë konfidenciale.

Për secilën nga pyetjet e mëposhtëme jeni të lutur të rrethoni vetëm një nga alternativat

A. Të dhëna socio-demografike:

1. Data e plotë e lindjes _____ / _____ / _____
2. Vendi i banimit a) Qytet b) Fshat
3. Cfarë arsimi i përkisni? a) Të ulët b) Të mesëm c) Të lartë
4. Aktualisht jeni e punësuar? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
5. Pesha juaj aktuale _____ kg Gjatësia juaj _____ cm
6. Cfarë entie i përkisni? _____

B. Të dhëna rreth anamnezën medikale:

7. Cfarë grupi gjaku i përkisni?
a) 0 (Zero) b) A c) B d) AB
8. Cili është faktori Rh a) Pozitiv b) Negativ
9. A vuani nga diabet insulinovartës? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
10. A jeni trajtuar për Hipertension Arterial? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
11. Gjatë dy javëve të fundit keni vuajtur nga ndonjë infeksion urinar?
a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
12. Vuani nga sëmundje kronike renale ose kardiake? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
13. Gjatë dy javëve të fundit keni përdorur antibiotikë? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje

C. Të dhëna rreth anamnezës obstetrikale:

14. Parieteti _____
15. Numri i vizitave antenale në momentin e futjes në studim? _____
16. Keni përdorur medikamente tokolitike në këtë shtatazani? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
17. Barra multiple a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
18. Jeni imunizuar ndaj faktorit Rh? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje

D. Të dhëna rreth anës klinike të ngjarjes shëndetësore

19. Sekretionet vaginale janë me erë të rëndë? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
20. Vuani nga dispareunia? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje

E. Të dhëna mbi ekzaminimi vaginal

24. Sekretionet vaginale janë të ujëshme? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
25. Sekretionet janë homogjene (të njëtratshme)? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
26. Sekretionet vaginale janë me ngjyrë gri (të hirtë)? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
27. Sekretionet janë të aderuara me mukozën e vaginës? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
28. Në sekrecione janë të pranishme flluskat? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
29. Evidentohet prania e sekrecioneve në fornixsin posterior? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
30. Evidentohet prania e refleksit të shtuar në muret e vaginës? a) Po b) Jo c) Pa përgjigje
31. Diagnoza e suspektuar _____
32. Diagnoza përfundimtare _____

Emri Mbiemri i mjekut

Firma