

SINDROMI I VEZOREVE POLICISTIKE (PCOS)



Selami Sylejmani

Specialist i Gjinekologjisë dhe Obstetrikës

Sindromi i vezoreve policistike (PCOS-së), është një ndër çrregullimet më të shpeshta endokrinologjike te femrat në moshë riprodhuese dhe ka një impakt negativ gjatë jetës nga adoleshenca deri në post-menopauzë. Manifestohet me një varg simptomash klinike, ku më të shpeshtat janë çrregullimet e ovulacionit, shtimi i prodhimit të androgjenëve dhe ndërtimi karakteristik ekografik i ovarëve (Fig. 1). Shumë shpesh shoqërohet me obezitet dhe rezistencë insulinike. Më 1935, Stein dhe Leventhal raportuan për herë të parë këtë patologji në një seri prej shtatë grash, me vezore me vëllim më të rritur, me strukturë policistike (ciste të vogla 2-8 mm), korteks ovarial të trashë, amënore, hirsutizëm, obezitet dhe infertilitet, pra një konstelacion simptomash të njohura tashmë si sindroma e vezoreve policistike (PCOS).

Përkufizimi: Sindromi i ovarëve policistike është një endokrinopati relativisht e shpeshtë, që karakterizohet nga oligo ose anovulacion, hiperandrogjenizëm dhe ovarë me kiste të vogla multiple. Vendosja e diagnozës nuk është gjithmonë e lehtë. Ajo bazohet në dy hapa themelore:

- Përcaktimi i shenjave klinike dhe biokimike të PCOS-së, dhe
- Përrjashtimi i sëmundjeve të cilat shoqërohen me shtim të prodhimit të androgjenëve.

Kriteret diagnostike të PCOS-së, janë paraqitur në tabelën nr. 1.

Kriteret e Rotterdam-it të 2003 - Shoqata Evropiane për Riprodhimin Human dhe Embriologji (European Society for Human reproduction and Embriology - ESHRE) dhe Shoqata Amerikane për Mjekësinë Riprodhuese (American Society for Reproductive Medicine - ASRM) rekomandojnë një konsensus, sipas të cilit PCOS definohet kur janë prezent të paktën dy nga tri kriteret e mëposhtme dhe në mungesë të patologjive të tjera:

1. Oligo - dhe/ose anovulacion,
2. Evidencë të shenjave klinike dhe/ose biokimike të hiperandrogjenizmit,
3. Evidencë ekografike të ovarëve policistike (≥ 12 folikula antrale 2-9 mm dhe/ose vëllimi ovarial më i madh se 10 cm^3), (2003 Rotterdam PCOS Consensus Meeting. Fertil Steril 2004).

Kriteret AES të 2006 - Shoqata mbi shtimin e prodhimit të androgjenëve dhe PCOS-së (Androgen Exces Society dhe PCOS - AES-PCOS publikojnë konsensusin për kriteret diagnostike të PCOS-së. Sipas këtij konsensusi, diagnoza e PCOS-së vihet me praninë e tre shenjave të mëposhtme:

- Dëshmi klinike dhe/ose biokimike, e prodhimit të shtuar të androgjenëve,
- Oligo/anovulacion dhe/ose paraqitja ekografike e vezoreve policistike,
- Përrjashtimi i sëmundjeve të cilat shoqërohen me shenja të hiperandrogjenizmit, (Teede, 2010.).

Prevalenca e PCOS-së është endokrinopatia më e shpeshtë për gratë në moshë riprodhuese (10-13% e tyre). (Teede, 2010; Azziz, 2016.).

- Rreth 30% kanë amenore (BMJ 193:355)
- Rreth 80% kanë infertilitet anovulator (ASRM 2013)
- Rreth 23% e grave në moshë riprodhuese në ekografi kanë ovarë policistike (Polson 1988; Clayton, 1992; Farquhar 1994.).
- Rreth 70% e grave të prekura nga PCOS në mbarë botën mbetën të pa diagnostikuara.

Shtimi i prodhimit të androgjenëve diagnostikohet në bazë të analizave laboratorike (vlerave të shtuara të androgjenëve në gjak) dhe/ose të shenjave klinike, (hirsutizëm, dhe akne kryesisht te femrat e moshës së re), dhe alopeci androgjenike (kryesisht te gratë më të moshuara). Rreth 85% e vajzave ose

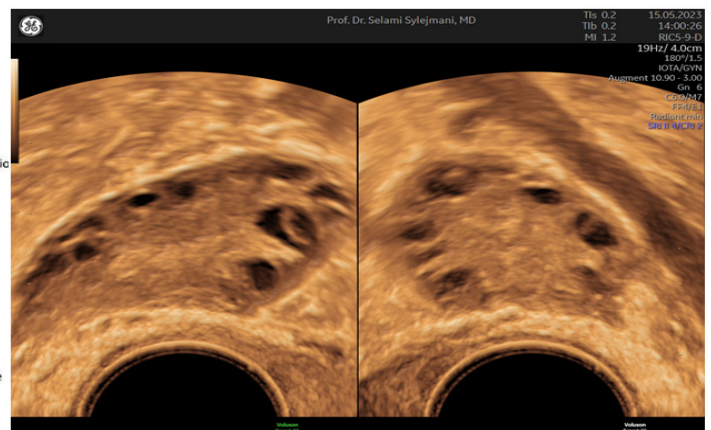
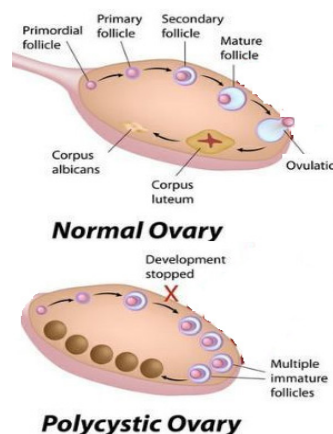


Figura 1. Ovarët normale dhe PCO dhe Imazhi ekografik i ovarëve polikistike. (<https://parensfertility.com/de/blog/pcos-and-ivf/>)

Korrespondenca:
selami.sylejmani@gmail.com

SINDROMI I VEZOREVE POLICISTIKE (PCOS)



Qëndrim Sylejmani

Doktor i Mjekësisë

grave me hirsutizëm, kanë PCOS. Në aspektin biokimik, shtimi i prodhimit të androgjenëve - hiperandrogjenemia, diagnostikohet me matjen e testosteronit (T) në serum, proteinës Sex Hormone Binding Globulin (SHBG), si dhe me llogaritjen e fraksionit të testosteronit të lirë (engl. Free androgen index FAI). Vlerësimi i androgjenëve të tjera në serum si dehidroepiandrosteron sulfati (DHEAS), mund të kërkohet për të bërë diagnozën diferenciale të një hiperandrogjenizmi me origjinë nga gjëndrat suprarenale.

Çrregullimet e ovulacionit, në aspektin klinik shoqërohen në përgjithësi me oligo/amenorrhe, edhe pse rreth 20-30% e femrave me oligo-ovulacion dhe PCOS, kanë cikle të rregullta menstruale.

Sëmundjet që shoqërohen me shtim të prodhimit të androgjenëve dhe çrregullim të ovulacionit, të cilat duhet të përjashtohen para se të vendoset diagnoza e PCOS-së janë:

1. Hiperplazia adrenale kongjenitale joklasike (engl. Nonclassic adrenal hyperplasia - NCAH).
2. Tumoret e ovarëve dhe të gjëndrës mbiveshkore të cilët sekretojnë androgjenë.
3. Çrregullimet e gjëndrës mbiveshkore (p.sh. Morbus Cushing).
4. Përdorimi i androgjenëve ose barnave anabolike.
5. Gjithashtu, duhet të përjashtohen edhe çrregullimet endokrinologjike të cilat rezultojnë me anovulacion siç është hiperprolaktinemia, hipotireoza ose hipertireoza.

Manifestimet klinike të PCOS-së Etiopatogjeneza e saktë e kësaj patologjie është ende e paqartë, por vlerësohet si multifatoriale dhe poligjenike. Tabloja klinike është një përmbledhje e manifestimeve klinike, të dhënave biokimike dhe ultrasonografike duke përfshirë çrregullimet menstruale, hirsutizmin, obezitetin, aknet, alopeci (Fig. 2), nivelet e rritura të LH-së, hiperandrogjeniminë, hiperinsulineminë, rezistencën insulinike dhe morfologjinë

policistike të ovarëve.



Figura 2. Disa nga manifestimet klinike me të cilat shoqërohet sindroma e ovarëve polikistike. (https://www.researchgate.net/publication/327888955_POLYCYSTIC_OVARY_SYNDROME_PATHOGENESIS)

Oligo/anovulacioni - Në aspektin klinik manifestohet në formë të oligomenorrhesë e më rrallë në formë të amenorrhesë. Ciklet e rregullta menstruale, nuk janë dëshmi e ovulacionit. Në rreth 20-30% të gratë me PCOS dhe eumenore, me vlera të ulëta të progesteronit në mes të ditëve 22-24-të të ciklit menstrual, është hasur oligo/anovulacioni subklinik. Te gratë me anovulacion kronik, është e domosdoshme të caktohen vlerat e prolaktinës (PRL) dhe hormonit luteinizues (LH) në serum, me qëllim të përjashtimit të sëmundjeve të hipotalamusit dhe hipofizës (vlerat e prolaktinës 20 - 30µg/L, shpesh i hasim në rastet me PCOS, për shkak të hiperaktivizimit specifik të hipofizës. Vlerat mbi këtë nivel, ndërliken me hiperprolaktineminë, ndërsa vlerat më pak se < 2 UI/L të LH-së, ndërliken me një deficiencë gonadotrope).

Hiperandrogjenizmi klinik dhe/ose hiperandrogjenemia - Është komponenti më

Tabela 1. Kriteret për vënien e diagnozës së PCOS-së

Tabela 1. KRITERET PËR VËNIEN E DIAGNOZËS SË PCOS-së	
KRITERET	VEÇORITË
ESHRE/ASRM 2003 Rotterdam (2003) (European Society for Human Reproduction and Embriology ESHRE dhe American Society for Reproductive Medicine – ASRM)	Prania e dy nga tri kriteret, pas përjashtimit të sëmundjeve me manifestime të ngjashme <ul style="list-style-type: none"> • oligo/anovulacion • hiperandrogjenizëm ose/dhe hiperandrogjenemi • evidentimi me ultrasonografi transvaginale i ovarëve polikistike
AES 2006 (Androgen Excess Society)	<ul style="list-style-type: none"> • hiperandrogjenizëm (hirsutizëm dhe/ose hiperandrogjenemi) • disfunktion ovarial (oligo/anovulacion dhe/ose evidentim me ultrasonografi transvaginale i ovarëve polikistike) • përjashtimi i sëmundjeve të cilat kanë manifestime të ngjashme

Korrespondenca:
qendrim.sylejmani98@gmail.com

i rëndësishëm i sindromit të ovarëve policistike. Rritja e androgjeneve në qarkullimin e gjakut (hiperandrogjenemia) ndikon në ndryshimet e lëkurës, zhvillimin e obezitetit androgjenik, rritjen e yndyrave visceralë dhe dislipidemi. Këto ndryshime gjithashtu marrin pjesë edhe në rezistencën ndaj insulinës (IR) dhe ulje të SHBG-së (sex-hormon-binding-globulin). Shenjat e ndjeshmërisë ndaj androgjeneve të ngritura janë: hirsutizmi, lëkura e yndyrshme, flokët e yndyrshme, seborea, aknet, alopecia androide, rritje e dëshirës seksuale, klitoromegalia dhe virilizimi.

Shikuar në aspektin biokimik, hiperandrogjenemia zakonisht diagnostikohet me llogaritjen e testosteronit në serum (T), proteinës SHBG-së, gjegjësisht me llogaritjen e fraksionit të testosteronit të lirë. Vlerat normale të androgjeneve në serum, me prani të shenjave klinike për PCOS, nuk e përjashtojnë diagnozën e sindromit të vezoreve policistike. Prania e akneve dhe e alopecisë, nuk llogariten shenja mjaftueshëm të besueshme për hiperandrogjenizëm, sepse një numër studimesh flasin për prani të njëjtë të këtyre ndryshimeve edhe në popullatën e përgjithshme.

Karakteristikat ultrasonografike të ovarëve polikistike - Mbështetur në kriteret e Rotterdam-it, me vizitë ultrasonografike transvagjinale, vezoret policistike diagnostikohen kur hasen këto ndryshime:

- 12 ose më shumë folikula (me madhësi 2-9 mm), në secilën vezore,
- Vëllimi i vezoreve më i madh se 10 mL,
- Mjaftueshëm është të hasen këto ndryshime vetëm në njërën vezore.

Për shkak të përmirësimit të rezolucionit të ultrasonografisë (Fig. 3), kohët e fundit janë rritur kriteret e numrit të folikulave për ovarë (Follicle Number Per Ovary - FNPO) (Dewailly, 2011; Lujan, 2013). Kështu, një kufi FNPO-së prej >20 folikulave dhe/ose vëllimit ovarian >10 mL në secilën prej vezoreve është miratuar nga ESHRE dhe ASRM. Udhëzimet AE-PCOS përdorin të njëjtën vlerë të vëllimit të ovarëve, por e rrisin pragun e FNPO-së prej >25 folikulave (Dewailly, 2014b). Këto kriteret nuk vlejné për gratë që përdorin kontrceptiv të kombinuar oral (KKO).

Studimet ekografike kanë treguar se rreth 23% e femrave të reja kanë ovarë që ngjasojnë me një morfologji PCOS, por pa pasur asnjë shenjë tjetër të PCOS. Për këtë arsye nuk duhet përdorur asnjëherë vetëm ultrasonografinë si kriter diagnostikues i veçuar për PCOS (Clayton 1992; Polson,

1988.).

Përjashtimi i sëmundjeve të cilat ngjashëm manifestojnë shenja të hiperandrogjenizmit - Para se të vendoset diagnoza e sindromit të ovarëve policistike, duhet të përjashtohen sëmundjet të cilat kanë manifestime të ngjashme të hiperandrogjenizmit. Sëmundjet dhe gjendjet të cilat duhet të diferencohen me diagnozë diferenciale nga ovarët policistike janë: hipotiroidizmi, hiperprolaktinemia, hiperplazia kongjenitale adrenale, sindroma Cushing, hirsutizmi familiar ose idiopatik, tumoret androgjeno-sekretuese, amenorretë hipotalamike, akromegalia, rezistenca glukokortikoide, rezistenca insulinike, hipertekozia ovariale dhe përdorimi i disa barnave (Danazol, progjestina androgjenike, etj.).

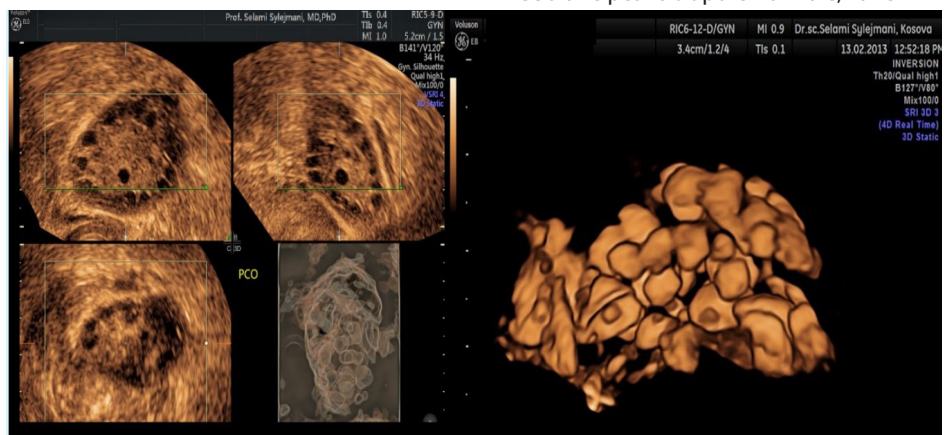


Figura 3. Implikimet themelore të të ushqyerit në shëndetin e mikrobiomës së zorrëve. (<https://www.mdpi.com/2072-6643/15/13/2837>)

Tabela 2. BURIMI I ANDROGJENËVE TE FEMRAT ME PCOS

ANDROGJENET	Ovare	Gjëndra surenale	Periferike
DHEAS	<5%	>95%	0
Androstendioni - A	60%	35%	5% (nga DHEAS)
Testosteroni - T	60%	5%	35% (nga A)
Dihydrotestosteron - DHT	0	0	100% (nga A dhe T)
3-α androstenediol glucuronid	0	0	100% (nga DHT)

Përshtatur sipas: Šimunić V. Konsensus i arritur në Simpoziumin e 2-të të Kroacisë për ovarët polikistike në Bjelolasica, 22.-24. 09. 2006.

Me caktimin e nivelit të FSH, LH, përjashtohen shkaqet hipotalamike dhe hipofizare të anovulacionit (diapazoni normal i FSH është 2 - 10 UI/L dhe i LH, 2 - 10 UI/L). Vlerat normale të PRL, përjashtojnë hiperprolaktineminë si shkaktar i anovulacionit (diapazoni normal 4 - 23 µg/L), ndërsa për vlerësimin e çrregullimeve të funksionit të gjëndrës tiroide vlerësohet niveli i

TSH-së. Për të përjashtuar hiperplazinë kongjenitale adrenale vlerësohet niveli i 17 hipoksigjesteronit (17 OHP), i cili është shkak i hirzuitizmit në rreth 10% të rasteve. Për të vlerësuar rezistencën insulinike (RI), shfrytëzohet llogaritja e HOMA indeksit (engl. Homeostasis model assesment), ku vlerat më shumë se 2,5 flasin për rezistencë insulinike.

Manifestime të tjera klinike dhe biokimike të PCOS-së. Obeziteti është shoqëruar shumë i shpeshtë i sindromit të vezoreve policistike dhe hiperandrogjenemisë. Rreth 30 - 70% e femrave me PCOS, kanë shtim të peshës trupore (BMI më i madh se 25 kg/m²). Obeziteti te femrat me PCOS, shton rezistencën insulinike, hiperandrogjenizmin dhe dislipideminë. Rreth 80% e grave me PCOS dhe mbipeshë trupore, dhe rreth 30% - 40% e grave me PCOS dhe peshë trupore normale, kanë

rezistencë insulinike.

Gratë me PCOS, kanë pulsatilitet abnormal të gonadotropinave, që shoqërohet me prodhim të shtuar të LH, dhe me vlera normale të FSH. Në rreth 30 - 50% të grave me PCOS, raporti LH/FSH-së është më shumë se 2. Megjithatë, vetëm një llogaritje e vlerave të FSH-së dhe LH-së në qarkullimin e gjakut, dhe raporti mes tyre,

nuk mjaftojnë për të vendosur diagnozën e PCOS. Udhëzimet për vlerësimin dhe përpunimin e pacienteve me PCOS, janë dhënë në tabelën 3.

Etiologjia dhe patogjeneza e PCOS-së. Etiologjia e këtij sindromi ende sot mbetet e paqartë. Shkaku kryesor i vështirësisë për të kuptuar fizpatologjinë e PCOS është natyra heterogjene dhe komplekse e tij. Hiperandrogjenizmi, disfunzioni ovarial, prodhimi jo normal i GnRH-së çon në një sekretim anormal të gonadotropinave dhe insulinorezistenca implikohet gjithashtu në fizpatologjinë e PCOS. Të gjithë këta faktorë ndërthuren me njeri-tjetrin dhe bëjnë më të vështirë kuptimin e shkaqeve në mënyrë të qartë (Fig. 4).

Në vitin 2018, u publikuan për herë të parë linjat guide internacionale lidhur me menaxhimin e PCOS (International PCOS Network in Collaboration with Funding Partner and Collaborating Partners. Evidence-Based-Guidelines 2018). Ato shtojnë një sërë problemesh lidhur me diagnozën, epidemiologjinë, dhe etio-patogjenezën e këtij sindromi. Ato sqarojnë gjithashtu edhe një sërë sëmundjesh bashkëshoqëruese të PCOS, përfshirë këtu problemet psikologjike apo pasojat afatgjata të kësaj patologjie.

Disfunzioni ovarial shkakton një hipersekretim të androgjenëve i cili

shoqërohet me një rritje anormale të folikulave ovariale dhe anovulacion. Nga ana tjetër, nivelet e larta të AMH-së, të sekretuara nga folikulat pre-antrale alterojnë rritjen folikulare dhe prodhimin pulsatil të GnRH-së. Hiperandrogjenizmi shkakton gjithashtu një çrregullim të sekretimit të GnRH-së, e për pasojë çrregullon prodhimin e estrogjeneve dhe progesteronit, të cilat shkaktojnë një prodhim anormal të gonadotropinave, e veçanërisht një prodhim të shtuar të LH-së. Nivelet e larta të LH-së, rezultojnë në një prishje të balancës LH/FSH, duke dëmtuar rritjen folikulare dhe duke shkakuar një hipersekretim të androgjenëve nga qelizat e tekës. Insulinorezistenca nga ana tjetër është një tjetër komponent i rëndësishëm i fizpatologjisë së PCOS dhe shoqërohet me një adipozitet visceral dhe disfunksion të adipociteve. Sekretimi i shtuar i androgjenëve rrit nivelin e insulinorezistencës dhe hiperinsulineminë, e cila indukon prodhimin e SHBG në mëlçi, e për pasojë rrit koncentrimin e testosteronit të lirë, duke agravuar problemet e lidhura me hiperandrogjenizmin.

Origjina e këtij rrethi vicioz çrregullimesh që përfshihen në fizpatologjinë e PCOS mbetet akoma e panjohur. Shpjegimi më i thjeshtë për këtë sindromë komplekse dhe

heterogjene është që hiperandrogjenizmi është një faktor predispozues, ndërsa insulinorezistenca shërben si shkrehëse për zhvillimin e PCOS.

Roli i gjeneve dhe gjenetika. PCOS është një çrregullim poligjenik dhe multifaktorial, dhe është parë që disa gjene, apo disa ndërveprime midis gjeneve ose midis gjeneve dhe mjedisit mund të influencojnë në predispozicionin e një femre për të zhvilluar PCOS (Kumar, 2022.) Një sërë studimesh gjenetike kanë evidentuar se disa gjene me single-nucleotide polimorfizm ose mutacione, janë të lidhura me simptoma të ndryshme të PCOS (Khan, 2019.). Fizpatologjia e PCOS është e lidhur ngushtë me sinjalet që gjenet dërgojnë për steroidogjenezën, veprimet e hormoneve steroide, veprimet dhe kontrollin e gonadotropinave, sekretimin dhe veprimin e insulinës, metabolizmin energjetik dhe inflamacionin kronik (Ajmal, 2019.). Identifikimi i markuesve gjenetik mund të na ndihmojë për diagnozën e këtij sindromi, si dhe në trajtimin e hershem të tij dhe të patologjive bashkëshoqëruese.

Mikrobiota intestinale.

Studime të shumta të viteve të fundit kanë ekzaminuar lidhjen midis PCOS dhe alterimeve të mikrobiotës intestinale. Këto studime kanë gjetur një diferencë

sinjifikative midis mikrobiomës së pacienteve të shëndetshme (grupi i kontrollit) dhe atyre me PCOS, duke rezultuar në një ulje të laktobacileve dhe rritje të baktereve patogjene (Escherichia dhe Shigella). (Liu, 2017; Yurtdaş, 2020; Rizk, 2020.).

Mjekimi i PCOS-së. Mjekimi i sindromit të vezoreve policistike është kompleks dhe kërkon shumë durim të personelit mjekësor dhe të vet pacienteve. Mjekimi varet nga mosha e pacienteve, simptomat e PCOS-së si dhe dëshira për të mbetur shtatzënë.

Modifikimi i stilit të jetës. Më shumë se gjysma e femrave me PCOS janë mbipeshë ose obeze prandaj këshilla e parë që ju jepet këtyre pacienteve është reduktimi i peshës trupore duke kombinuar dietën ushqimore të balancuar me aktivitetin fizik. Vetëm me humbje peshe, brenda 6 muajve një pjesë të madhe të pacienteve me PCOS, ju normalizohen ciklet menstruale dhe rivendoset funksioni riprodhues i ovareve. (Teede, 2018.).

Kontraceptivet orale Nëse nuk vjen deri te normalizimi i cikleve menstruale me humbje peshe, mjekimi i simptomave të PCOS-së, për ato paciente që kanë cikle

Tabela 3. UDHËZIME PËR PËRPUNIMIN E PACIENTEVE ME PCOS

Tabela 3. UDHËZIME PËR PËRPUNIMIN E PACIENTEVE ME PCOS	
Anamneza	<ul style="list-style-type: none"> anamneza familjare: diabeti, obesiteti, hiperandrogjenizmi personale: pesha e lindjes, shtim i shpejtë i peshës trupore në periudhën e foshnjërisë puberteti dhe menarcha parakohe, obesiteti në periudhën e adoleshencës, vonesat e ciklit menstrual, infertiliteti, dështimet spontane
Vizita klinike	<ul style="list-style-type: none"> presioni arterial BMI - IMT (25 - 30, peshë e tepërt trupore, > 30 obeze) Perimetri i belit (normal më i vogël se < 80 cm) Marrëdhëniet e perimetrit të belit dhe vitheve (WHR), (norma: < 0,85) Vlerësimi i hiperandrogjenizmit
Vizita ultrasonografike	<ul style="list-style-type: none"> 12 ose më shumë folikula të madhësisë nga 2 - 9 mm, vëllimi i ovareve > 10 mL
Analizat laboratorike	<ul style="list-style-type: none"> Dokumentimi biokimik i hiperandrogjenemisë, testosteroni dhe testosteroni i lirë (opsionale androstendion DHEAS) Hormoni antimullerian i rritur (AMH) Përrjashtimi i shkaqeve të tjera të hiperandrogjenizmit <ul style="list-style-type: none"> TSH (çrregullimi i funksionit të gjëndrës tiroide) PRL (hiperprolaktinemia) 17-hidroksiprogesteron (NCAH) FSH, LH (analiza e shkakut të amenorresë) Kortizoli (vetëm në raste të manifestimit klinik) Vlerësimi i çrregullimeve metabolike: <ul style="list-style-type: none"> OGTT Lipidograma Insulina Indeksi HOMA

menstruale të çrregullta dhe pilozitet të shtuara dhe që nuk dëshirojnë shtatzëni, ju propozohet përdorimi i kontraceptiveve të kombinuara orale (KKO) me gestagjene antiandrogjene (ciproteron acetat, drospirenon, dienogest, clomadionon acetat). Vetëm pas përdorimit tremujor të KKO-së, në rreth 60-85% të rasteve, ka një përmirësim të akneve, ndërsa pas 6-12 muajve të përdorimit të KKO, në rreth 40 - 70% të rasteve ka edhe përmirësim të hirsutizmit. Në raste të hirsutizmit shumë të shprehur, së bashku me kontraceptivet e kombinuara oral me gestagjene antiandrogjene, këshillohen të përdoren edhe androgjenët si ciproteron acetat, spironolaktoni, flutamidi dhe finasteridi. Te gratë, për mjekimin e alopecisë androgjene, në mënyrë lokale përdoret 2 - 5% minoxidil. Kohët e fundit, në mjekimin e hirsutizmit, është treguar shumë efikas kombinimi i kontraceptiveve të kombinuara oral (KKO), flutamidi (62,5 - 125mg/d) dhe metformin (800 - 1000 mg/ditë), (Šimunić, 2012.).

Për femrat me PCOS, të cilat nuk dëshirojnë shtatzëni, si dhe nuk dëshirojnë ose nuk kanë mundësi të përdorin kontraceptivë hormonalë, rekomandohet të përdorin gestagjene në mënyrë ciklike (së paku 10 ditë çdo muaj), për të sjellë menstruacionet dhe për ta mbrojtur endometrin.

Induktimi i ovulacionit. Induktimi i ovulacionit përdoret në gratë infertile me PCOS, që dëshirojnë të kenë një shtatzëni, nga se 70% e tyre kanë cikle anovulatore (Day, 2019.). Për këtë qëllim përdoret Letrozoli, Citrati i Clomifenit dhe Gonadotropinat menopauzale humane. Metformina është një tjetër medikament që përdoret shpesh në pacientet me PCOS, për të ulur nivelin e insulinës, por ajo nuk duhet përdorur si terapi e linjës së parë (first-line therapy) me përjashtim të pacienteve me Diabet Mellitus të Tipit 2. Ajo ndikon në uljen e peshës trupore, uljen e nivelit të androgjenëve qarkullues (por pa përmirësuar hirsutizmin) dhe rivendosjen e ciklit menstrual në gati 50% të grave me oligomenorrhe (por jo gjithmonë rivendos ovulacionin), (BJOG, 2017;124(12):e306.).

Induktimi kirurgjikal i ovulacionit - (ovarian drilling). Kjo teknikë konsiston në shpimin elektrik ose me laser të kapsulës ovariale, nëpërmjet laparoskopisë. (Fig. 5). Kjo është një teknikë invazive që ka edhe rreziqet e veta dhe përdoret si trajtim i linjës së tretë, kur metodat e tjera kanë dështuar ose si trajtim i linjës së parë ose të dytë në pacientet me PCOS që duhet të kryejnë një ndërhyrje kirurgjikale për arsye të tjera (uterine, tubare, ovariale ose pelvike).

Referencat:

1. Teede H, A. Deeks, L.Moran. PCOS: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations. *BMC Med*, 8(2010),p.41.
2. R.Azziz, E. Carmina, Z.Chen et al. Polycystic ovary syndrome. *Nature reviews Disease primers*, 2(2016), Article 16057.
3. International PCOS Network in Collaboration with Funding Partner and Collaborating Partners. *International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2018*. https://www.monash.edu/_data/assets/pdf_file/0004/1412644/PCOS_Evidence-Based-guidelines_20181009.pdf. 2018.
4. Kumar R., Minerva S., Shah R., Bhat A., Verma S., Chander G., Bhat G.R., Thapa N., Bhat A., Wakhloo A., et al. Role of genetic, environmental, and hormonal factors in the progression of PCOS: A review. *J. Reprod. Healthc. Med*. 2022;3:3.
5. Khan M.J., Ullah A., Basit S. Genetic Basis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): Current Perspectives. *Appl. Clin. Genet*. 2019;12:249-260.
6. Ajmal N., Khan S.Z., Shaikh R. Polycystic ovary syndrome (PCOS) and genetic predisposition: A review article. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. X*. 2019;3).
7. Yurtdaş G., Akdevelioğlu Y. A New Approach to Polycystic Ovary Syndrome: The Gut Microbiota. *J. Am. Coll. Nutr.* 2020;39:371-382. doi: 10.1080/07315724.2019.1657515. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
8. Liu R., Zhang C., Shi Y., Zhang F., Li L., Wang X., Ling Y., Fu H., Dong W., Shen J., et al. Dysbiosis of gut microbiota associated with clinical parameters in polycystic ovary syndrome. *Front. Microbiol.* 2017;8:324. doi: 10.3389/fmicb.2017.00324. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
9. Rizk M.G., Thackray V.G. Intersection of Polycystic Ovary Syndrome and the Gut Microbiome. *J. Endocr. Soc.* 2020;5:bvaa177).

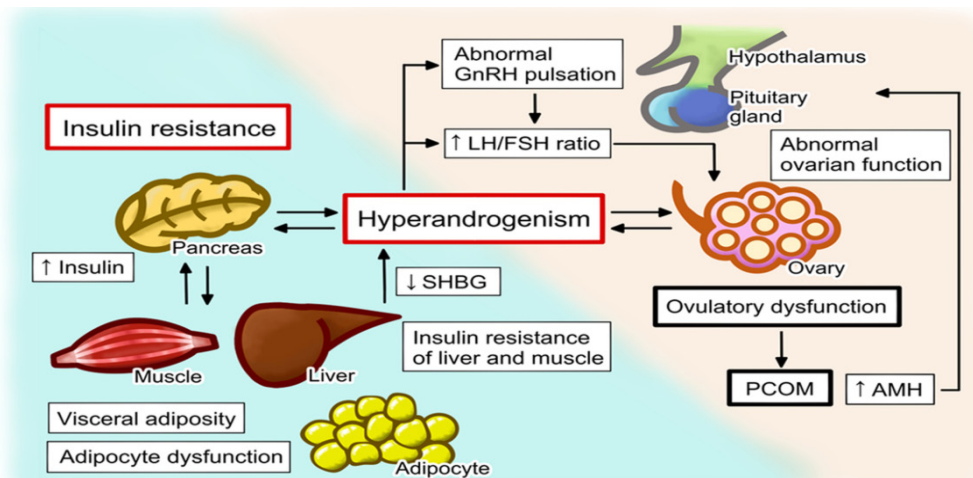


Figura 4. Fizpatologjia e PCOS. (https://www.researchgate.net/figure/Pathophysiology-of-polycystic-ovary-syndrome-PCOS-Hyperandrogenism-is-a-key-feature_fig2_364266582)

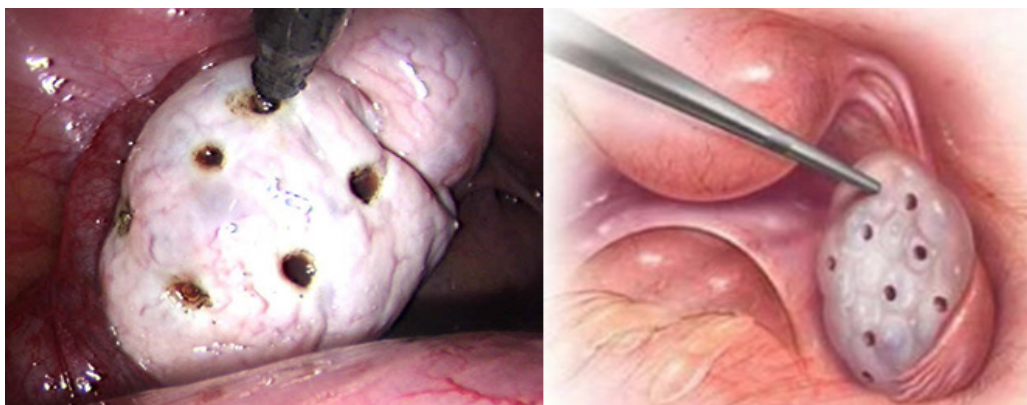


Figura 5. Pamje laparoskopike e ovarian drilling. (<https://www.gov.im/categories/health-and-wellbeing/clinics-and-hospital-outpatients/women-and-childrens-clinics/gynaecology-womens-health/fertility-services/treatments/laparoscopic-ovarian-drilling/>)