

**UNIVERSITETI “ FEHMI AGANI ”GJAKOVË**

**FAKULTETI I MJEKËSISË**

**PROGRAMI: MAMI**



**SËMUNDJA GESTATIVE E TROFOBLASTIT**

**PUNIM DIPLOME**

**Kandidatja:**

Merita Emini

**Mentor:**

Prof. Asist. Selami Sylejmani, MD, PHD

**Gjakovë, Tetor, 2017**

Punimi i diplomës: “**SEMUNDJA GESTATIVE E TROFOBLASTIT** ” të kandidatës: Merita Emini u punua në Fakultetin e Mjekësisë të Universitetit “Fehmi Agani” Gjakovë.

**MENTOR I PUNIMIT:**

**Prof. Asist. Selami Sylejmani, MD, PhD**

Profesor i Fakultetit të Mjekësisë të Univesitetit “Fehmi Agani” Gjakovë.

## **DEKLARATA E KANDIDATIT**

Unë, **Merita Emini**, deklaroj se kjo temë e Diplomës, “**Semundja gestative e trofoblastit**” e llojit të studimit Rishikim i literaturesë, është punim im origjinal.

E gjithë literatura dhe burimet tjera që i kam shfrytëzuar gjatë punimit janë të listuara në referenca dhe plotësisht të cituara.

I gjithë punimi është punuar dhe përgaditur duke respektuar dhe mbështetur në këshillat dhe rregullorën për përgaditjen e temës së diplomës të përcaktuar nga Universiteti “Fehmi Agani” Gjakovë.

**Punimi permban:** 30 faqe

6 figura

## **FALENDERIM**

Jam e vetëdijshme se për hartimin e këtij punimi të diplomës përveq përpjekjeve të mia, më është nevojitur edhe ndihma profesionale, pa të cilën ky punim nuk do të kishte formën dhe përpjekjen përfundimtare që ka sot. Për këtë arsye realizimi i këtij punimi u arrit si rezultat i bashkëpunimit.

Si fillim një falënderim shumë i madh i shkon profesorit tim udhëheqës, Mentorit të punimit, **Prof. Asist.Selami Sylejmani, MD, PhD**, për bashkëpunimin e tij të vazhdueshëm dhe gatishmërinë e tij për ndihmë në çdo moment dhe në çdo kohë.

Gjithashtu puna e tij, bëri të mundur dhe rritjen time profesionale duke më mësuar si të punoj për të marrë një studim sa më të arrirë.

Falënderoj Zotin që më dha shëndet dhe forcë që të përballoj çdo sfidë gjatë këtij rrugëtimi.

Falënderoj familjen time e cila më përkrahu vazhdimisht nga ana morale dhe ajo financiare, dhe patën durimin të bashkëudhtojnë me mua për këtë kohë të studimeve, dhe padyshim se ishin ata motivim parësor për këtë periudhë të jetës.

Një falënderim i veçant shkon për të gjithë Profesorët e Fakultetit të Mjeksisë, të cilët kanë dhënë kontribut të madh për keto vite studimi.

# PËRMBAJTJA

ABSTRAKT.....	1
ABSTRACT.....	2
SËMUNDJA GESTATIVE E TROFOBLASTIT.....	3,4
KARKTERISTIKAT E TROFOBLASTIT.....	5,6
MOLA HYDATIDOSA.....	7,8,9,10
NDRYSHIMET HORMONALE NË MOLA HYDATIDOSA.....	11
PARAQITJA ME ULTRAZË E SHTATZANIS MOLARE .....	11
MJEKIMI.....	12
PËRCJELLJA.....	12
KIMIOTERAPIA PROFILAKTIKE.....	13
KIMIOTERAPIA.....	14
MOLA INVAZIVE.....	15
KORIOKARCINOMA.....	16,17
TUMORI I SHTRATIT TË PLACENTES.....	18
KLASIFIKIMI I SËMUNDJES GESTATIVE TROFOBLASTIKE.....	19,20
MJEKIMI I NEOPLAZIS GESTATIVE TROFOBLASTIKE.....	21,22,23
LITERATURA.....	24
BIOGRAFI E SHKURTËR E KANDIDATES-CV.....	25

## **Abstrakt**

**Hyrje:** Sëmundja gestative trofoblastike përbën spektër të sëmundjeve trofoblastike që përfshinë molën hydatidosa komplete dhe parciale, molën invazive dhe koriokarcinomën.

**Qëllimi i punimit:** të vëmë në dukje rëndësinë e sëmundjeve gestative të trofoblastit duke bërë rishikimin e literaturës.

**Të dhëna të përgjithshme:** Sëmundjet gestative të trofoblastit bëjnë pjesë në shtatzënitë patologjike. Në grupin e sëmundjeve gestative të trofoblastit bejnë pjesë: mola hydatidosa e plotë mola hydatidosae completa, mola jo e plotë – parciale ose mola hydatidosae incompleta, mola invazive – mola invasivae, mola destruens, chorioadenoma destruens, koriokarcinoma – choriokarcinoma, dhe tumori i shtratit të placentës - "placental site trophoblastic tumor".

**Përfundim:** në të gjitha format e sëmundjeve gestative të trofoblastit është me rëndësi diagnostikimi me kohë, në mënyrë që me kohë të ndërpritet shtatzënia dhe pastaj të vazhdoj përcjellja e gjendjes së pacientes deri në mjekimin përfundimtar.

**Fjalet kyçe:** shtatzënia, sëmundjet gestative të trofoblastit.

## **Abstract**

**Introduction:** Gestational trophoblastic illness is a spectrum of trophoblastic diseases involving the complete and partial hydatidosa molatidosa, invasive mole and choriocarcinoma.

**Purpose of the work:** to point out the importance of gestative diseases of trophoblast by doing the literature review.

**General information:** Gestational diseases of the trophoblast are part of pathological pregnancies. In the group of gestational diseases of the trophoblast there are: full hydatidosa mola - full hydatidosae mole, incomplete mola - partial or incomplete mole hydatidosae, invasive mola - mola invasivae, mola destruens, chorioadenoma destruens, chorea carcinoma - choriokarcinoma and bed tumor of the placenta - "placental site trophoblastic tumor".

**Conclusion:** In all forms of trophoblastic gestational diseases it is important to timely diagnose, so that pregnancy is terminated in time and then continue to track the condition of the patient until final treatment.

**Key Words :** Pregnancy, gestational diseases of trophoblast.

# 1. SËMUNDJA GESTATIVE TROFOBLASTIKE

Sëmundja gestative trofoblastike përbën spektër të sëmundjeve trofoblastike që përfshijnë molën hydatidosa komplete dhe parciaie, molën invazive dhe koriokarcinomën. Shenon proceset degjenerative proliferative në shtrat edhe atë në atë pjesë që rrjedh nga fetusi. Përkundër kriterëve morfologjike zakonisht qartë të diferencimit të formave të caktuara të sëmundjes gestative trofoblastike nganjëherë është vështirë nga mostrat e fituara me kiretazhë të caktohet se për çfarë sëmundje trofoblastike është fjala, prandaj për vendimin për tipin e sëmundjes trofoblastike dhe mënyrës së mjekimit me rëndësi është përcaktimi dhe përcjellja e nivelit të gonadotropinës korionike (hCG) të cilin e sintetizon trofoblasti tumoral dhe i cili na shërben si shenjë e ndjeshme tumorale në diagnostikë dhe përcjelljen e efektit të mjekimit dhe ecurisë së sëmundjes.

Hulumtimet epidemiologjike tregojnë sesi zonat me incidencë më të madhe të sëmundjes gestative trofoblastike janë vendet e Lindjes së largët dhe Azisë. Në këto vende incidenca e molës hydatidosa është 1:1 000 deri 1:500 shtatzani (Indonezia 1:85, Tajvani 1:120 shtatzani, Japonia 1:522), ndërsa në Evropë dhe SHBA incidenca është 1:1 500 deri 2 000 shtatzani. Shpeshtësia e koriokarcinomës poashtu është e lartë në vendet e Azisë dhe është 1:500 deri 1 000 shtatzani e në vendet e Evropës dhe SHBA-së është 1:20 000 deri 40 000 shtatzani. (1,2,3)

Është vërtetuar se tek femrat në moshë mbi 40 vjeçare ekziston pesë herë gjasa më e madhe për paraqitjen e molës hidatidosa në raport me ato të moshës ndërmjet 21 dhe 35 vjeq. Me hulumtime epidemiologjike është vërtetuar sesi abortet e mëparshme spontane rrisin, e një ose më tepër shtatzani me kohë zvogëlojnë rrezikun nga paraqitja e sëmundjes gestative trofoblastike.(3)

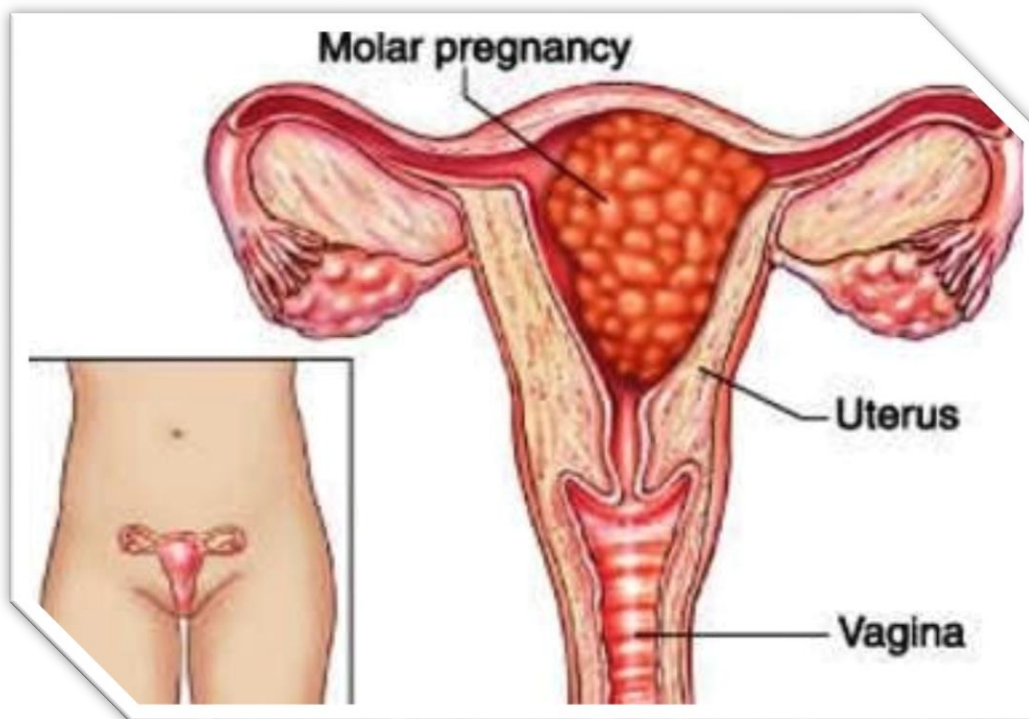
Duket se si jokompatibiliteti i sistemit të leukociteve humane nuk është i rëndësishëm, por rëndësi të caktuar prognostike ka sistemi AB0 i grupeve të gjakut. Bagshawe dhe bashkëpunëtorët kanë vërtetuar sesi shpeshtësia më e madhe e sëmundjes gestative trofoblastike humane është tek femrat me grupin e gjakut A, e më së paku femrat me grupin e gjaku O.



Edhe grupi i gjakut i partnerit mund të ndikon në mundësinë e paraqitjes së koriokarcinomës, prandaj përcaktimi i grupit të gjakut të të dy partnerëve mund të ndikon në mundësinë e paraqitjes së koriokarcinomës, prandaj përcaktimi i grupit të gjakut të të dy partnerëve është përfshirë në sistemin prognostik mbledhës ("scoring") të Organizatës botërore të shëndetësisë për vlerësimin e rrezikut të paraqitjes së formave malinje të sëmundjes gestative trofoblastike.

Prognoza është më e dobët nëse fjala është për grupet jocompatibile të gjakut (A x 0, 0 x A).

Pacientet me grupe të gjakut B ose AB kanë relativisht prognozë më të keqe sesa ato partnerët e të cilëve kanë grupe të gjakut B ose AB. Nuk është dëshmuar lidhja ndërmjet shpeshtësisë më të madhe të molës dhe statusit socioekonomik të ulët të banorëve, dhe përkatësisë racore, edhe pse psh në Havaje shpeshtësia më e madhe e shtatzanisë molare është tek japonezët dhe filipinasit në raport me të bardhët dhe vendasit. Berkowitz dhe bashkëpunëtorët kanë vendosur hipotezën që mungesa e yndyrnave shtazore dhe vitaminave të tretshme në yndyrna, posaçërisht të vitaminës A, është i lidhur me shpeshtësinë më të madhe të paraqitjes së molës. (3)



## 1.1. Karakteristikat e trofoblastit

Njihet që gjatë shtatzanisë normale thekët korionike kanë aftësi të rritjes invazive në dhe përmes decidues së nënës. Megjithatë, ekziston kufiri i aftësisë invazive të trofoblastit në kompleksin miometral-decidual (i ashtuquajtur i kompleksi Nitabuch) i cili me mekanizmin e inhibimit lokal pengon depërtimin e mëtejshëm të trofoblastit.

Kah fundi i shekullit 19 Schmorli zbulon që trofoblastet kanë aftësi të migrimit në mushkëri. Dihet që, trofoblastet poashtu gjenden normalisht në gjak në rreth 40% të shtatzanave, por pas 18 javëve të shtatzanisë rrallë rriten dhe persistojnë në qarkullimin e gjakut. Sot hulumtohen ndryshimet imunologjike tek nëna dhe trofoblasti të cilat i mundësojnë koriokarcinomës metastatike që të implantohet dhe proliferon. Adock dhe bashkëpunëtorët konsiderojnë që hCG paraqet antigjenin qelizor sipërfaqësor i cili bllokton njohjen dhe largimin e trofoblastit me ndihmën e limfociteve të nënës.

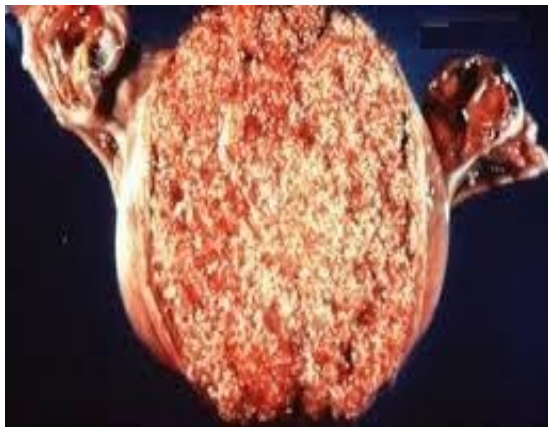
Douthwaite dhe bashkëpunëtorët mbajnë që ekziston materia sialomucinoze e cila mbulon trofoblastin dhe pengon njohjen e trofoblastit nga na sistemi imunologjik i nënës. Slitteri dhe bashkëpunëtorët konsiderojnë që përqendrimi i lartë lokal i progesteronit në shtatzaninë e hershme ka efekt immunosupresiv. Hulumtimet më të reja tregojnë që trofoblastet sintetizojnë interferone të cilët suprimojnë përgjigjen imunologjike të nënës.

Mbahet që poashtu, sesi limfocitet e aktivizuara dhe makrofagët sintetizojnë citokinat të cilat veprojnë në proliferim dhe shprehje antigjenike të qelizave të koriokarcinomës. Studimet *in vitro* kanë dëshmuar që interleukina 1 dhe faktori nekrotik tumoral (tumor necrosis factor - TNF) inhibojnë proliferimin e qelizave të koriokarcinomës.

Sot konsiderohet sesi ekspresioni i rritur i onkogjeneve ose humbja e gjenit tumorsupresor (p53, p21, mdm) mund të ishin tregues të sjelljes agresive të sëmundjes gestacionale trofoblastike.(3,4,5,6,)

Sipas **kriteriumeve patohistologjike** format e sëmundjes gestacionale trofoblastike janë:

- mola hydatidosa
  - e plotë (komplete)
  - jo e plotë (parciale)
- mola invazive (mola invasiva, mola destruens, chorioadenoma destruens)
- koriokarcinoma (choriokarcinoma)
- tumori i shtratit të placentës ("placental site trophoblastic tumor")
- ndryshimet e përziera trofoblastike
  - reaksioni i tepruar i shtratit të placentës
  - pllaka ose nyja e shtratit të placentës
- ndryshimet e paklasifikuara trofoblastike. (7,8)



**Complete Molar Pregnancy**



**Partial Molar Pregnancy**

## 2.MOLA HYDATIDOSA

(mola si kalavesh rrushi, fshehësira si kalavesh rrushi)

Dallojmë molën hydatidose të plotë (komplete) dhe jo të plotë (parciale).

Mola e plotë është sëmundje degjenerative trofoblastike cila histologjikisht njihet sipas degjenerimit hidrops dhe trashjes së stromës të të gjitha rezhdeve korionike, deficitit ose mungesës së enëve fetale të gjakut në stromën e rezhdeve, proliferimit të cito- dhe sinciotrofoblastit, dhe mungesës së embrionit dhe qeskës. Tek mola jo e plotë gjejmë ndryshime vatrore edematoze të stromës së rezhdeve korionike me prani të enëve fetale të gjakut në stromën e rezhdeve, hiperplazi të dobët deri në të mesme kryesisht të sinciotrofoblastit, dhe prania e indit fetal.(9)

Në gati 90% të molave të plota haset karyotipi normal. Më i shpeshtë është karyotipi 46,XX i cili paraqitet me fertilizim të qelizës së "zbrazët" vezë me spermatozoid i cili bart 23,X-kromozomin të cilët dyfishohen. Rrallë, qeliza e zbrazët vezë mund të jetë e fekunduar me dy spermatozoide, njëri që bart kromozom-X dhe tjetri me kromozom-Y duke dhënë karyotip 46,XY. Për dallim prej molës së plotë në jo të plotë gjejmë indin fetal. Por, fetusit më së shpeshti vdes në tremujorin e parë të shtatzanisë dhe tregon abnormalitete kromozomale. Molat jo të plota më së shpeshti kanë karyotip triploid i cili paraqitet kur qeliza normale vezë fekondohet me dy spermatozoide prej të cilëve secili bart numër haploid të kromozomeve që rezulton me 69 kromozome, me konfiguracion gjenital XXX, XXY ose XYY. Teprica e kompletit haploid të kromozomeve paraqitet për shkak të gabimit në mejozë të spermatozoideve.(2,4)

Në 75 deri 89% të të sëmurave *mola hydatidosa* ka ecuri beninje dhe spontanisht tërheqet pas evakuimit të përbërjes molare nga mitra. Rreth 15 deri 25% të molave kalojnë në molën invazive, dhe 3 deri 5% në koriokarcinomë. Është dëshmuar sesi tek pacientet me shtatzani molare ekziston dhjetë herë gjasa më e madhe që të paraqitet sëmundja gestative trofoblastike në shtatzani të mëvonshme. Rrezik njëjtë i tillë rritet tek femrat që kanë pasur disa shtatzani të mëparshme molare.

Sand dhe baskëpunëtorët kanë dëshmuar se si rreziku nga shtatzania e përsëritur molare është është 28% tek femrat të cilat i kanë dy sëmundje të mëparshme gestative trofoblastike. Shtatzania e përsëritur molare poashtu rrit rrezikun nga paraqitja e koriokarcinomës.(3)

Mola e plotë klinikisht manifestohet me simptome vijuese.

### **2.1.1 Gjakderdhja vaginale**

Në 97% të të sëmurve me molë të plotë vie deri te gjakderdhja vaginale gjatë së cilës nganjëherë me gjak dalin fluskat ujore që lehtëson vendosjen e diagnozës. Gjakderdhja vaginale paraqitet kur indi molar ndahet nga decidua gjatë së cilës vie deri te ndërprerja e enëve të gjakut të nënës, dhe gjakderdhjeve të mëdha dhe të thella të shpeshta.

### **2.1.2 Rritja e tepërt e madhësisë së mitrës**

Gjetja më e shpeshtë është mitra e cila është dukshëm më e madhe sesa zgjatja e amenoresë. Deri tek rritja e tej masë e madhësisë së mitrës vie për shkak të grumbullimit të indit dhe gjakut molar në zgavrën e endometriumi. Muri i mitrës është i lëmuar, i tendosur dhe i ndjeshëm në prekje. Nuk preken pjesët e frytit, e as nuk dëgjohen rrahjet e zemrës së frytit.

### **2.1.3 Hyperemesis gravidarum**

Gati një e treta e të sëmurve me molë të plotë përmend se si ndjen mundim dhe vjell. Të sëmurat me mitër të rritur tejmase dhe titrave dukshëm të rritur të gonadotropinës korionike shpesh përmendin mundimin dhe vjelljen.

### **2.1.4 Gestoza EPH dhe preeklampsia**

Simptomet e gestozës EPH i takojmë në 12 deri 27% të të sëmurve me shtatzani molare. Preeklampsia vërehet në 27% të të sëmurve me molë të plotë. Paraqitet tek të sëmurat me mitër të rritur tejmase dhe nivel dukshëm të rritur të hCG. Nëse preeklampsia manifestohet klinikisht në shtatzaninë e hershme në mënyrë diagnostodiferenciale vie në shprehje shtatzania molare.

### **2.1.5 Hipertireoza**

Në 1 deri 10% të të sëmurve mola e plotë mund të manifestohet me simptome të hipertireozës që mund të interpretohet me sintezën e rritur të hormonit të ngjajshëm me tireotropinën në indin molar. Njihet sesi niveli i hCG korelon me funksion endogjen të tiroidesë gjatë së cilës hCG vepron në mënyrë stimuluese në funksion të tiroidesë. Klinikisht hipertireoza manifestohet me takikardi, lëkurë të nxehtë dhe të lagësht dhe tremor, ndërs diagnoza vendoset me përcaktimin e nivelit  $T_3$  dhe  $T_4$  në gjakun periferik. Pas largimit të shtatzanisë molare vie deri te normalizimi i funksionit të tiroidesë.

### **2.1.6 Cistat teke luteinike të vezoreve**

Si rezultat i sintezës së rritur të  $\beta$ -hCG, e me këtë edhe hiperstimulim të vezoreve, në gati 50% të të sëmurave me molë të plotë paraqiten cistat teke luteinike të vezoreve të cilat në diametër janë më të mëdha se 6 cm. Prania e tyre rrit rrezikun e paraqitjes së koriokarcinomës. Cistat teke luteinike zhduken spontanisht dy deri katër muaj pas largimit të shtatzanisë molare.

### **2.1.7 Embolizimi trofoblastik**

Mola e plotë në 2% të të sëmurave mund të manifestohet klinikisht me sindromin akut distres respirator që sqarohet me embolizimin trofoblastik pulmonal ose me komplikimet kardiopulmonale të paraqitura nga kriza tireotoksike, preeklampsia ose vëllimi i madh kompensator. Klinikisht manifestohet me dhimbje në gjoks, dispne, takipne dhe takikardi. Tek e sëmura me *molë jo të plotë* më rrallë takohen rritja tejmasë e madhësisë së mitrës, cistës teke luteinike, hipertireoza dhe çrregullimet e frymëmarrjes. Mola jo e plotë më së shpeshti manifestohet me pamjen e shtatzanisë së vdekur ose abortit jo të plotë.

TABELA 1. Dallimet klinike ndërmjet molës hydatidose të plotë dhe jo të plotë

Mola hydatidose e plotë	Mola hydatidose jo e plotë	
mosha gestative (javët)	8 deri 16	10 deri 26
madhësia e mitrës në raport me kohëzgjatjen e amenoresë	më e madhe	më e vogël
titri i hCG	dukshëm më i lartë	më së shpeshti i ulët
potenciali malinj	në 20%	në 5%
simptomët e toksemisë ose hipertireozës	më të shpeshta	të rralla ose nuk ka

Mola e plotë ka dukshëm potencial malinj më të madh sesa jo e plotë. Tek 15% e të sëmurave pas evakuimit të molës së plotë vie deri e rritja invazive lokale në miometrium, e në 4% të të sëmurave vie deri te metastazimi.

Të sëmurat me mitër të rritur tejmasë, cista teke luteinike dhe nivel të gonadotropinave korionike më të madh se 100 000 m i.u./L pëbëjnë grup me rrezik të lartë për invazion lokal dhe diseminim të sëmundjes trofoblastike. Në 5% të të sëmurave me molë jo të plotë mund të paraqitet sëmundja persistente, më së shpeshti jometastatike gestative trofoblastike. (4,5)

### 3. NDRYSHIMET HORMONALE NË MOLA HYDATIDOSA

Tek i sëmuri me shtatzani molare gjejmë sasi të rritur të gonadotropinës korionike. Vlerat tejkalojnë sasinë e gonadotropinës korionike në shtatzaninë e hershme dhe dukshëm janë mbi 50 000 i.u., e kufiri i sipërm nuk është i caktuar dhe mund të jetë disa qindra mijë njësi. Në gati një të tretën e të sëmurave niveli i hCG mund të jetë relativisht i ulët, dmth pak më i madh se sa në shtatzaninë normale që interpretohet në rradhë të parë me sintezë të ulët të hCG, ndryshime nekrotike ose me shkolitje të pjesshme të molës.

Për dallim prej abortit ose lindjes normale kur nevojitet 10 deri 20 ditë që rezultatet e hCG-së të bëhen negative, tajimi i hCG pas largimit të molës mund të zgjatet dhe të zgjasë me muaj. Vlerat e rritura të hCG-së shpesh i përcjell rritja e laktogjenit placentar human (hPL) dhe e progesteronit i cili formohet në placentë dhe trup të verdhë, gjegjësisht cista teke luteinike të vezoreve.

### 4. PRAQITJA ME ULTRAZË E SHTATËZANISË MOLARE

Përkundër ndryshimeve hormonale të paraqitura që ndodhin gjatë shtatzanisë molare sot ultrazëri është metodë e zgjedhjes për zbulim të shtatzanisë molare.

Dopleri me ngjyrë mundëson që të vërtetohet a është indeksi i rezistencës së arterieve të mitrës dukshëm më i vogël tek pacientet më sëmundje gestative trofoblastike sesa te ato me shtatzani normale. Është i dobishëm në diagnostikën diferenciale të molës hydatidose nga sëmundja malinje gestative trofoblastike. Nëse indeksi i rezistencës së arterieve të mitrës në shtatzaninë molare më i vogël se 0,39 rekomandohet monokemoterapia. Kombinimi i paraqitjes me ultrazë të shtatzanisë molare dhe përcaktimi i titrit të hCG-së krahas treguesve klinikë rrit shkallën e suksesit së zbulimit të shtatzanisë molare.





## 4.1 Mjekimi

Pasi që të diagnostikohet shtatzania molare, duhet që mitrën sa më parë ta zbrazim për shkak të gjakderdhjes dhe potencialit malinj të indit molar.

**Kiretazha aspiratore.** Tek femrat që duan të ruajnë aftësinë riproduese metodë e zgjedhjes është kiretazha aspiratore me infuzion të oksitocinës. Pas infuzionit të oksitocinës filohet me aspirim gradual të përmbajtjes nga zgavra endometrike me ndihmën aspiratorit të vakuumit. Pas evakuimit aspirator të përmbajtjes molare nga mitra kur mitra kontrahohet duhet që me kiretë përsëri të ekzaminohet mitra.

**Histerektomia** indikohet vetëm në raste të jashtëzakonshme edhe atë në femrat më të vjetra se 40 vjeç të cilat nuk duan të mbajnë aftësinë e tyre riproduese edhe te të cilat ekziston rreziku më i madh prej paraqitjes së komplikimeve postmolare.

### 4.1.1 Përcjellja

Pas evakuimit të molës e sëmura mbetet nën mbikqyrje së paku një vit. Ekzaminimet kontrolluese përfshijnë ekzaminimin gjinekologjik, përcaktimin e nivelit në serum të  $\beta$ -hCG dhe fotografimin në rendgen të mushkërive. Pas largimit të molës arrihet rënia e shpejtë e  $\beta$ -hCG në serum në afat prej 10 deri 15 ditë në nivel nën 1 000 i.u./L.

Në 84% të të sëmurave arrihen rezultate negative të  $\beta$ -hCG 6 deri 8 javë pas kiretazhës aspiratore ose histerektomisë. Aktiviteti i trofoblasteve do të bie, përveq në 6% të rasteve, në periudhë prej gjashtë muajve pas largimit të molës. Deri te tërheqja spontane mund të vijë edhe më vonë, por rreziku prej zhvillimit të koriokarcinomës është i madh. Pas largimit të molës përcaktohet niveli i  $\beta$ -hCG një herë në javë deri sa tri gjetje të pandërprera të mos jenë negative që dmth se ka ardhur deri te tërheqja spontane që ndodh në gati 80% të të sëmurave me molë të plotë.

Përcaktimi i nivelit të  $\beta$ -hCG çdo dy javë gjatë tre muajve pas largimit të molës, pastaj në muaj gjatë tre muajve të ardhshëm, pastaj çdo dy muaj gjatë gjashtë muajve të ardhshëm dhe në fund çdo gjashtë muaj, përcjellin ekzaminimet gjinekologjike çdo dy javë deri në remision, e pastaj çdo tre muaj gjatë një viti krahas fotografimit rendgenologjik të njëkohshëm të mushkërive.

Rekomandimi është që e sëmura krahas aplikimit të mjeteve kontraceptive orale mos të ngel shtatzanë një vit, sepse nuk mund të dallohet shtatzania normale dhe neoplazia gestative trofoblastike në bazë të përcaktimit të nivelit të  $\beta$ -hCG.

## 5. KIMIOTERAPIA PROFILATIKE

Për shkak të asaj që në 15% të të gjitha molave mund të kalojë në molën invazive ose koriokarcinomë në disa vende kryhet kimioterapia profilaktike me aplikimin e metotreksatit ose aktinomycinës D. Kjo dmth se 85% e të sëmurave merr terapi panevojë e cila është toksike dhe mund të shkaktojë dëmtime gjenetike që do të manifestohet me numër të rritur të aborteve në shtatzanitë e mëvonshme.

Shumica e autorëve sot pajtohet që aplikimi i kimioterapisë profilaktike pas largimit të molës nuk është i arsyetuar nëse nuk është e mundur përcjellja adekuate hormonale dhe klinike. Kjo rregull nuk vlen në vendet ku incidenca e shtatzanisë molare është e madhe, e me këtë edhe shpeshësia e komplikimeve postmolare.

Kimioterapia profilaktike nuk mund në tërësi të pengojë ose të largojë mundësinë e paraqitjes së sëmundjes persistente gestative trofoblastike, e njëkohësisht e ekspozojmë të sëmurën veprimit të barnave ndoshta të rrezikshme dhe mutagjene.

Pasi në 80% të të sëmurave vie deri te remisioni spontan pas largimit të molës, që nuk kërkon mjekim të mëtejshëm, përcaktimi serik i  $\beta$ -hCG mund të zbulojë 20% të të sëmurave në të cilat do të zhvillohet sekuela malinje. Shoqata kroate për gjinekologji dhe obstetrikë pajtohet me përvoja botërore që kimioterapia profilaktike nuk është e arsyetuar.

## 6. KIMIOTERAPIA

Kriteret për futjen e kimioterapisë pas largimit të molës janë të ndryshëm. Curry dhe bashkëpunëtorët dhe Goldstein dhe bashkëp. e ndajnë shtatzaninë molare me rrezik të lartë (40%) dhe me rrezik të ulët (60%) në bazë të treguesve prognostik vijues:

- vlerat para evakuimit në serum të hCG më të mëdha se 100 000 i.u./L
- madhësia e mitrës më e madhe se ajo në amnore
- cistat teke luteinike në diametër më të mëdha se 6 cm
- mosha e femrës mbi 40 vjeç
- shtatzaninë e mëparshme molare ose neoplazitë gestative trofoblastike (GTN), hipertireoza, toksemia, embolizimet trofoblastike, koagulimet intravaskulare të disseminuara.

Autorët e përmendur rekomandojnë një cikël të kimioterapisë të të gjitha të sëmurat me shtatzani molare me rrezik të lartë, sepse pa këtë shpeshësitë e sëmundjes trofoblastike postmolare ishte 40%. Gjatë kësaj aplikohen metotreksati ose aktinomicina D. Mjekimi është efikas nëse niveli i hCG në raport me vlerat fillestare bie dhjetëfish për dy javë.

Sipas kriterëve të OBSH-së **indikacionet për kimioterapi** janë:

- nëse arrihen nivelet negative të  $\beta$ -hCG në afat prej 12 javëve pas largimit të molës
- niveli i njëjtë ose rritja e  $\beta$ -hCG në serum pas largimit të shtatzanisë molare
- rritja e vlerave të  $\beta$ -hCG pas gjetjes negative
- dëshmia e neoplazisë gestative trofoblastike (koriokarcinoma, mola invazive)
- dëshmia e metastazës. Sipas këtyre kriterëve rreth 6 deri 10% të të sëmurave pas molës kanë nevojë për kimioterapi për shkak të sëmundjes persistente trofoblastike.

**Indikacionet për histerektomi** janë:

- zvogëlimi i mundësisë së përhapjes së embolusit tumoral
- rezistenca në kimioterapi, toksicitet, dukuritë e shprehura anësore
- komplikimet si gjakderdhja profuze vaginale, perforimi i mitrës, gjakderdhjet intraperitoneale, infeksionet, sëmundja e lokalizuar tek të moshuarat që kanë lindur disa herë.

## 7. MOLA INVASIVE

Molën invazive i pari e përshkruan Ewing në vitin 1910. Ka karakteristika të njejta histologjike si molë e zakonshme, e dallohet për depërtimin e trofoblasteve në miometër dhe ind parauterin. Mola invazive ka aftësi të metastazimit në vagjinë dhe vulvë, e më rrallë në mushkëri ku mund të gjenden nyjet me diametër rreth, me ngjyrë të errët të kaltër, të cilët mundën të shkaktojnë probleme me frymëmarrje. Struktura patohistologjike e thekëve korionike është mbajtur krahas epitelit hiperplastik i cili në vende të caktuara është atipik, krahas gjetjeve të thekëve dhe trofoblasteve në miometër, enëve miometriale të gjakut ose në vende të largëta.(8)

Për diagnostikë të molës invazive nevojitet vërtetimi histologjik i gjetjes së mitrës ashtu që të tregohet aderenca infiltrative dhe shkatërruese e trofoblastit në miometër dhe ind rrethues krahas dëshmisë patohistologjike të metastazave vaginale. Persistenca e gjatë ose rritja e  $\beta$ -hCG pas heqjes së shtatzanisë molare, rritja e madhësisë së mitrës krahas gjakderdhjes vaginale pas largimit të shtatzanisë molare dhe paraqitjes së metastazave në vagjinë, vulvë, mushkëri ose tru tregojnë për molë invazive.

Pasi vendosja e diagnozës diferenciale ndërmjet molës invazive dhe koriokarcinomës është e vështirë, metoda e mjekimit të molës invazive është kimioterapia ose histerektomia në harmoni me indikacione. Pamja klinike e molës invazive është e njejtë me atë të molës beninje. Vështirësitë mund të paraqiten gjatë largimit të përmbajtjes molare nga mitra, sepse nuk mund të heqet pjesa që është aderuar në miometër, prandaj mundësia e perforimit është e madhe çka kërkon mbikqyrje intenzive dhe intervenim urgjent kirurgjik.



## 8. KORIOKARCINOMA

Koriokarcinoma (*choriocarcinoma*) është tumor malinj i epitelit të rezhdeve korionike i ndërtuar nga sincicio- dhe citotrofoblastit. Dallohet klinikisht dhe prognostikisht nga koriokarcinoma e paraqitur nga teratoma e vezores.

Në 50% të të sëmurave koriokarcinomës i paraprin *mola hydatidosa*, në 25% shtatzania normale, në 22,5% aborti, e në 2,5% shtatzania jashtëmitrës.

Në disa vende të Azisë lindore shpeshtësia e koriokarcinomës sillet rreth 1:500 shtatzani, ndërsa në SHBA dhe Evropë është dukshëm më i vogël dhe është 1:40 000 shtatzani. Në Vietnam koriokarcinoma është tumori më i shpeshtë malinj i organeve gjenitale seksuale.

Koriokarcinoma histologjikisht karakterizohet me rradhitje bifazike, dimorfe ose bilaminare të qelizave të trofoblastit pa rezhde korionike, stromë dhe enë të gjakut.

Me rritje apozicionale përmes murit të mitrës koriokarcinoma mund të përfshijë plika lata, fshikëzën e urinës dhe zorrët, ndërsa retrograd qafën e mitrës, vagjinën dhe vulvën.

Koriokarcinoma më së shpeshti përhapet në mënyrë hematogjene. Lokalizimet më të shpeshta metastatike janë mushkëritë në 80%, vagjina në 30%, kombliku i vogël në 20%, truri në 10%, zorrët, veshkët dhe shpretka më pak se 5% dhe lokalizimet tjera më pak se 5% të të sëmurave. (6,9)



### **Përpunimi diagnostik** tek të sëmurat me koriokarcinomë përfshin:

- të dhënat anamnestetike (shtatzania e mëparshme molare, aborti, lindja)
- ekzaminimi klinik
- përcaktimi i nivelit të  $\beta$ -hCG në serum
- fotografi të rendgenit të mushkërive
- CT ose UZ i abdomenit
- CT e kokës
- angiografinë selektive të organeve të barkut dhe komblikut
- përcaktimi i funksionit të veshkave dhe mëlqisë
- përcaktimi i numrit të leukociteve dhe trombociteve në gjakun periferik.

Është shumë me rëndësi që para fillimit të mjekimit të vërtetojmë përhapjen e neoplazisë gestative trofoblastike dhe funksionin e veshkave dhe mëlqisë e cila kushtëzon zgjedhjen e citostatikëve. Së pari duhet që para fillimit të mjekimit të përjashtojmë metastazat në tru, sepse njëri prej shkaqeve më të shpeshta të mospërfitimit të mjekimit të neoplazisë gestative trofoblastike është zhvillimi i metastazave trunore gjatë vetë mjekimit.

Tomografia e kompjuterizuar e trurit është e rëndësishme në diagnostikën e metastazave trunore si dhe përcaktimi i raportit ndërmjet përqendrimit të hCG në serum dhe likuorit cerebrospinal.

Klinikisht koriokarcinoma manifestohet me *gjakderdhje të pakët vaginale*.

Për shkak të amenoresë mund të dyshohet në shtatzani të hershme, e për shkak të gjakderdhjes në abort kërcënues ose shtatzani jashtëmitrës.

Megjithatë, shenjat e para të koriokarcinomës mund të jenë *gjakderdhja intraabdominale* ose *gjakderdhja nga sistemi digjektiv*, e në gati gjysmën e të sëmurave simptomi i parë mund të jetë *kollitja* ose *hemoptoja* si pasojë e metastazave të mushkërive, *gjakderdhja intrakraniale* si pasojë e metastazave cerebrale ose paraqitjeve të *nyjeve metastatike në vagjinë*. Më rrallë mund të manifestohet me *hepatit* ose *hematuri*.

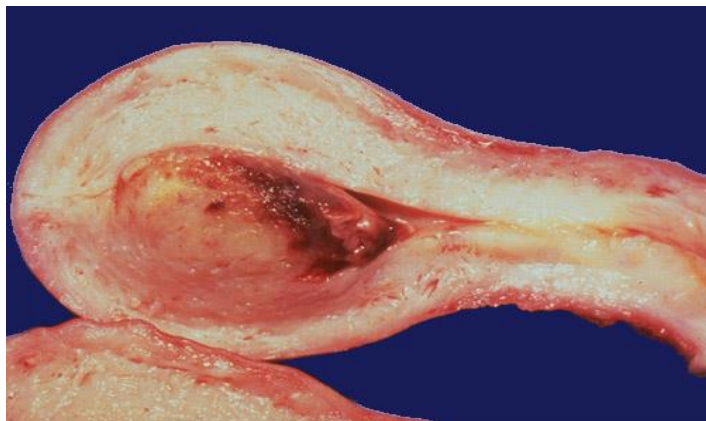
Curry dhe bashkëpunëtorët kanë dëshmuar sesi rreziku nga paraqitja e koriokarcinomës është i lidhur me madhësi të mitrës, kohëzgjatjes së amenoresë dhe madhësisë së vezoreve. Ky rrezik mund të jetë si në vijim: nëse janë të rritura vezoret 49%, vezoret e rritura dhe mitra 57%, e nëse vezoret dhe mitra janë të madhësisë normale 16%.

## 9. TUMORI I SHTRATIT TË PLACENTËS ("placental site trophoblastic tumor")

Fjala është për tumorin shumë të rrallë të cilin në 75% të rasteve i paraprin shtatzania me afat, në 20% aborti, e vetëm në 5% shtatzania e mjekuar molare.

Më herët ky tumor ishte i njohur nën emërtimin *chorioma*, *syncytioma*, *koriokarcinoma atipike*, e në vitin 1981 Scully dhe bashkëpunëtorët fusin emërtimin "placental site trophoblastic disease". Fjala është për grumbullimin tumoral të qelizave të citotrofoblasteve në shtratin e placentës me tendencë të përhapjes lokalisht në miometër me rrugë limfogjene. Në 10 deri 15% të të sëmurave tumori i shtratit të placentës ka potencial malinj.

Klinikisht manifestohet me gjakderdhje vaginale, e më rrallë me galaktore dhe sindrom nefrotik. Karakteristikë për këtë tumor është që sintetizon dukshëm më pak sasi të hCG sesa koriokarcinoma. Njëjtë poashtu është dëshmuar sesi tek të sëmurat me tumor të shtratit të placentës është më tepër i theksuar laktogjeni human placentar sesa hCG. Për shkak të asaj që tumori dobët reagon në kimioterapi metodë e mjekimit është histerektomia.



## 10. KLASIFIKIMI I SËMUNDJES GESTATIVE TROFOBLASTIKE

Në fillim klasifikimi i sëmundjes gestative trofoblastike ishte bazuar në kriteret patohistologjike. Për shkak të asaj që në fillim të mjekimit të sëmundjes gestative trofoblastike jo rrallë nuk disponojmë me diagnozë të saktë histologjike të procesit invaziv dhe metastatik trofoblastik Hammondi dhe bashkëp. më 1973 fusin klasifikimin e ri të neoplazisë gestative trofoblastike (GTN).

Në bazë të këtij klasifikimi klinik dallojmë neoplazinë metastatike dhe jometastatike gestative trofoblastike të cilën e plotësojmë me kriteret prognostike. Sipas këtyre kriterëve neoplazinë metastatike gestative trofoblastike, duke marrë parasysh kohëzgjatjen dhe përhapjen e sëmundjes dhe faktorët tjerë që ndikojnë në mundësinë e zhvillimit të rezistencës në kimioterapi, e ndajmë në me rrezik të lartë dhe me rrezik të ulët (*tbl. 2*). (10)

TABELA 2. Klasifikimi i neoplazisë gestative trofoblastike

### **Jometastatike (e kufizuar në mitër)**

#### **Metastatike (jashtë mitrës)**

Prognoza e mirë

- kohëzgjatja e sëmundjes më e shkurtër se 4 muaj
- titri i hCG para terapisë  
< 100 000 i.u./24 orë  
ose < 40 000 m i.u./ml
- pa metastaza në tru dhe mëlqi
- pa terapi të mëparshme

Prognoza e keqe

- kohëzgjatja e sëmundjes më gjatë se 4 muaj
- titri i hCG para terapisë > 100 000 i.u./24 orë ose
- metastazat në mëlqi dhe tru
- kimioterapia e mëparshme
- neoplazia gestative trofoblastike e paraqitur pas shtatzanisë me afat



Klasifikimi FIGO përfshin përhapjen anatomike të neoplazisë gestative trofoblastike dhe faktorët e rrezikut për çdo shkallë që përfshijnë nivelin e hCG para terapisë > 100 000 m i.u./ml në urinë ose 40 000 m i.u./ml në serum dhe kohëzgjatja e sëmundjes më tepër se 6 muaj. Nëse nuk ekzistojnë faktorët e rrezikut të sëmurat klasifikohen në stadin A, ndërsa nëse ekziston një faktor i rrezikut në B, e të dy faktorët klasifikojnë të sëmurat në stadin C.

## **Klasifikimi FIGO i neoplazisë gestative trofoblastike**

---

### **I. Neoplazia gestative trofoblastike e kufizuar në mitër**

- a - pa faktorë të rrezikut
- b - me një faktor të rrezikut
- c - më dy faktorë të rrezikut

### **II. Neoplazia gestative trofoblastike jashtë mitrës, por e kufizuar në organet gjenitale**

- a - pa faktorë të rrezikut
- b - me një faktor të rrezikut
- c - me dy faktorë të rrezikut

### **III. Neoplazia gestative trofoblastike në mushkëri, me ose pa përfshirje të organeve gjenitale**

- a - pa faktorë të rrezikut
- b - me një faktor të rrezikut
- c - me dy faktorë të rrezikut

### **IV. Të gjitha metastazat tjera**

- a - pa faktorë të rrezikut
- b - me një faktor të rrezikut
- c - me dy faktorë të rrezikut

# 11.MJEKIMI I NEOPLAZISË GESTATIVE TROFOBLASTIKE

## 11.1.1 Mjekimi i të sëmurave me stadin e I klinik të neoplazisë gestative trofoblastike

Mjekimi i të sëmurave me neoplazi gestative trofoblastike, dmth stadin e I klinik të kësaj sëmundje, varet nga dëshira e të sëmurës që të ruhet aftësia riproduktive. (10)

### Dëshiron të ruajë aftësinë riproduktive

*a) monokimioterapia: metotreksati ose aktinomicina D*

Në mjekimin e të sëmurave me shkallën e I të neoplazisë gestative trofoblastike aplikohen metotreksati dhe aktinomicina D me efekt të njejtë.

Sipas rekomandimeve të OBSH aplikohet metotreksati 1 mg/kg të peshës trupore ditën e 1., 3., 5 dhe 7 në kombinim me acidin folik 0,1 mg/kg i.m. ditën e 2., 4., 6. dhe 8. Përveq metotretksatit mund të aplikohet aktinomicina D sipas skemës 10 deri 12 µg/kg të peshës trupore i.v. në ditë gjatë pesë ditëve. Cikli i kimioterapisë përsëritet çdo shtatë ditë nëse këtë na e mundëson pasqyra e gjakut dhe veprimi anësor toksik i kimioterapisë.

*b) kimioterapia e kombinuar*

Nëse e sëmura është rezistente në monokimioterapi, e dëshiron të ruajë aftësinë riproduktive vie në shprehje kimioterapia e kombinuar sipas protokoleve të ndryshme kimioterapike.

### Nuk dëshiron të ruajë aftësinë riproduktive

*Histerektomia dhe monokimioterapia adjuvante*

E sëmura me shkallën e I klinike të neoplazisë gestative trofoblastike e cila nuk dëshiron të ruajë aftësinë riproduktive mjekohet me operacion, dmth me histerektomi. pas kësaj pason aplikimi i monokimioterapisë adjuvante me metotreksat ose aktinomicinë D. Monokimioterapia aplikohet ashtu që:

- të zvogëlohet mundësia e përhapjes së qelizave tumorale gjatë histerektomisë
- të mbahet niveli citotoksik i kimioterapisë në qarkullim nëse ka ardhur deri te përhapja e qelizave tumorale gjatë operacionit
- të mjekohen metastazat e mundshme të vërejtura gjatë operacionit.

### **11.1.2 Mjekimi i të sëmurave me stadin e II dhe III klinik të neoplazisë gestative trofoblastike**

Mjekimi i të sëmurave me rrezik të ulët me stad të II dhe III klinik të neoplazisë gestative trofoblastike mund të bëhet si edhe mjekimi i stadi të I klinik me aplikim të monokimioterapisë me metotreksat ose aktinomicinë D.

Nëse zhvillohet rezistenca në protokolin standard kimioterapik ose fjala është për të sëmurat me rrezik të lartë, aplikohet protokoli kimioterapik MAC (metotreksati, aktinomicina D, klorambucili) ose MPB (metotreksati, aktinomicina D, hidroksiurea, vinkristina, ciklofosfamidi, doksorubicina). Nëse protokolet e përmendura tregohen joefikas në shprehje vie histerektomia.(10)

### **11.1.3 Mjekimi i të sëmurave me stadin e IV klinik të neoplazisë gestative trofoblastike**

Tek e sëmura me stadin e IV klinik të sëmundjes ekziston rreziku më i madh prej zhvillimit të sëmundjes progresive e cila nuk reagon në kimioterapinë intensive multimodale. Prandaj rekomandohet të aplikohet polikimioterapia agresive krahas qasjes selektive ndaj mjekimit me rrezatim dhe operativ.

Në protokol aplikohet metotreksati 15 mg i.v. në ditë, aktinomicina D 10 deri 12 µg i.v. dhe klorambucili 10 mg në ditë gjatë pesë ditëve, krahas rrezatimit nëse ekzistojnë metastazat në tru dhe mëlqi. Disa autorë mundohen për aplikim të EMA-CO (etoposidi, aktinomicina D, metotreksati, vinkristina dhe ciklofosfamidi) ose protokolit CHAMOCA (hidroksiurea, vinkristina, metotreksati, ciklofosfamidi, aktinomicina D, adriamicina) pas së cilës është e mundur të arrihet tërheqja e plotë e sëmundjes në 80% të të sëmurave.

Përcjellja e të sëmurave me stadin e IV klinik të sëmundjes përfshin përcaktimin javor të nivelit në serum të β-hCG në tri matje të pandërprera, gjithnjë deri te arritja e gjetjeve negative, e pastaj përcaktimi mujor gjatë 24 muajve. Krahas përcaktimit të rregullt të përqendrimit në serum të β-hCG duhet bërë ekzaminimet gjinekologjike çdo dy javë deri në tërheqjen e sëmundjes, e pastaj çdo tre muaj gjatë një viti krahas aplikimit të preparateve kontraceptive orale më së paku gjatë gjashtë muajve.

Në *tbl. 5* janë paraqitur mënyrat e mjekimit të neoplazisë gestative trofoblastike sipas klasifikimit FIGO.

Në *skemën 1* është paraqitur procedura për mjekimin e sëmundjes gestative trofoblastike.

TABELA 5. Protokoli i mjekimit të neoplazisë gestative trofoblastike

Stadi klinik	Protokoli për mjekim
I. <b>filestar</b>	monokimioterapia histerektomia me kimioterapi
<b>rezistent</b>	kimioterapia e kombinuar histerektomia me kimioterapi
II. dhe III. rrezik i ulët	
<b>filestar</b>	monokimioterapia
<b>rezistent</b>	kimioterapia e kombinuar
rrezik i lartë	
<b>filestar</b>	kimioterapia e kombinuar
<b>rezistent</b>	polikimioterapia "second line"
IV. <b>filestar</b>	kimioterapia e kombinuar
truri	rrezatimi (3 000 cGy)
mëlqia	rezeksioni i mëlqisë
<b>rezistent</b>	polikimioterapia "second line"

## LITERATURA

1. Heller DS. Gestational trophoblastic disease. U: Lewis SH, Perrin E, ur. Pathology of the placenta. Churchill Livingstone, New York, 1999; 283-94.
2. Wolf NG, Lage JM. Genetic analysis of gestational trophoblastic disease: a review. Semin Oncol 1995 ;22:113-18.
3. Semer DA, Macfe MS. Gestational trophoblastic disease: epidemiology. Semin Oncol 1995; 22:109-15.
4. Szulman AE. Trophoblastic diseases: complete and partial hydatiform moles. U: Lewis SH, Perrin E, ur. Pathology of the placenta. Churchill Livingstone, New York, 1999; 259-82.
5. Rose PG. Hydatiform mole: diagnosis and management. Semin Oncol 1995;149-53.
6. Diseases and abnormalities of the placenta. U: Cunningham FG, MacDonald Pc, Gant NF, Kenneth JL, Gilstrap LC, Hankins GDV, Clark LS, ur. Williams Obstetrics, Appleton & Lange, New York, 1997; 669-91.
7. Benirschke K, Kaufmann P. Pathology of the human placenta. Springer, New York, 1995.
8. Nola M. Gestacijska trofoblastična bolest. U Jukić S i sur. Patologija ženskog spolnog sustava. AGM, Zagreb, 1999; 257-68.
9. Bloss J, Miller D. Gestational trophoblastic disease. U: Hankins GDV, Clark SL, Cunningham FG, Gilstrap LC, ur. Operative obstetrics. Appleton & Lange, Norwalk, 1995; 695-705.
10. Berkowitz RS, Goldstein DP. Gestational Trophoblastic Disease. Cancer 1995; 76(10 Suppl):2079-85.

## Biografi e shkurtër e kandidates – CV (Curriculum Vitae)

<b>Informata personale:</b>	
Emri dhe Mbiemri	<b>Merita Emini</b>
Datëlindja	<b>14.11.1995</b>
Gjinia	<b>Femër</b>
Nr. Personal	<b>1234218502</b>
<b>Të dhënat kontaktuese</b>	
Telefoni	<b>049111523</b>
Adresa	<b>Prizren, Ali Ibra</b>
Emaili	<a href="mailto:meritaemini18@gmail.com"><u>meritaemini18@gmail.com</u></a>
<b>Të dhënat e kualifikimit</b>	
Shkolla e mesme e lartë	<b>Shkolla e mesme e mjeksis “Luciano Motroni” Prizren Dega:Mami</b>
Universiteti	<b>Universiteti i Gjakovës “ Fehmi Agani”</b>
Fakulteti	<b>Fakulteti i Mjeksisë</b>
Programi	<b>Mami</b>
Statusi	<b>I rregullt</b>
ID	<b>140305011</b>