

Summary

COMMON VARIABLE IDIOPATHIC PANHYPOGAMMAGLOBULINEMIA WITH EARLY MANIFESTATIONS OF CELLULAR IMMUNODEFICIENCY

A case is presented of common variable idiopathic panhypogammaglobulinemia with early manifestations of cell-mediated immunity deficiency.

The patient, 12 years of age, was suffering from recurrent enterocolitis and for the last eight years had experienced various infections of the respiratory system.

The detailed microbiologic, paraclinical, biologic and particularly immunologic investigations showed that the case responded to all the criteria required for the diagnosis of that affection. Thus the antibody response to diphtheria and tetanus vaccination was very low, all the skin tests for late hypersensitivity were negative, and the count of circulating T-lymphocytes was also very low.

Clinically, the case presented bilateral maxillar sinusitis, bronchiectasis of the lower lobe of the right lung, enterocolitis due to *E. coli* and *Giardia lamblia*, digestive tract candidosis with the syndrome of malabsorption and retarded physical development.

Anti-infectious treatment proved active in this case.

Résumé

PANHYPOGAMMAGLOBULINEMIE COMMUNE VARIABLE IDIOPATHIQUE AVEC IMMUNODEFICIENCE CELLULAIRE ET APPARITION PRECOCE

Les auteurs décrivent un cas atteint de panhypogammaglobulinémie commune variable idiopathique avec immunodéficience cellulaire et apparition précoce.

La malade souffrait depuis 12 ans d'une enterocolite récidivante et d'infection pulmonaires à répétition.

Après une étude détaillée microbiologique, paraclinique, biologique et surtout immunologique, les auteurs ont conclu que le malade souffrait de cette maladie. Ainsi il présentait une baisse prononcée de toutes les classes des immunoglobulines, un manque de formation des anticorps après vaccinations (antitétanique et antidiphthérique), une négativité de tous les tests d'hypersensibilisations retardées cutanées, une réduction des lymphocytes T.

Au point de vue clinique le patient présentait une sinusite maxillaire bilatérale, une bronchoéctasie du poumon gauche, une entérecholite par *E. Coli* et *giardia lamblia*, une candidose digestive avec syndrome de malabsorption et une retardation dans le développement physique.

Le traitement antiinfectieux complexe s'est montré efficace.

TOLERANCA E GLUKOZËS DHE HEPATITET VIRALE

TRITAN KALO — doc. KRISTO PANO — ELVIRA BEQO — KSHM FEÇOR AGAÇE —

(Katedra e higjienës dhe epidemiologjisë, Spitali klinik nr. 4, katedra e endokrinologjisë dhe e alergologjisë)

Mëlçia luan rolin më të rëndësishëm në metabolizmin e glukozës, duke qenë organi qendror i homeostazës së saj. Rezervat në lëndë sheqerore të mëlçisë janë të mëdha, duke arritur deri në 10% të peshës së saj. Ato përbëhen nga glikogjeni i sintetizuar kryesisht nëpërmjet procesit të glikogjenezës mbi bazën e glukozës dhe pjesërisht nëpërmjet procesit të neoglikogjenezës mbi bazën e monosaharideve të tjera, si fruktoza, galaktoza, manoha etj. Krahës proceseve të sintezës, në mëlçi kryhet edhe katabolizmi i sheqernave, që siguron rreth 2/3-ën e masës së energjisë së nevojshme të organizmit. Mëlçia luan rolin kyç në mbajtjen normale të nivelit të glukozës në qarkullimin e gjakut, duke sinkronizuar proceset e sintezës e katabolizmit të sheqernave, pavarësisht nga lëkundjet në marrjen e tyre me anë të ushqimit dhe shkallën e kapjes nga indet e organet e ndryshme (4,14,16,20,27,30,31).

Sëmundje të ndryshme parenkimatoze të organit «të qelizave fisnike», qofshin këto me origjinë virale, bakteriale, fibrotike, neoplazike etj., me ecuri akute apo kronike, shkaktojnë njëkohësisht turbullime të lehta ose të rënda në metabolizmin e glukozës (6,9,10,16,17,20,26,27,28,30).

Hepatitet virale, në veçanti hepatiti viral B, janë sëmundje që prekin më shpesh këtë «laborator special». Ndryshimet morfologjiko-biokimike, që ndodhin në mëlçi ndikojnë jo vetëm në shkaktimin e turbullimeve të përkohshme të metabolizmit të glukozës, siç janë toleranca e dëmtuar e saj dhe hipoglicemia, por edhe në shkaktimin e dëmtimeve të përhershme të këtij metabolizmi — të diabetit të sheqerit (6,8,11,12,14,15,18).

Qëllimi i punimit

Në punimin tonë prospektiv kemi pasur për qëllim të përcaktojmë:
a) shpeshhtësinë e dëmtimit të tolerancës së glukozës në raport me format kliniko-biologjike të hepatiteve virale;
b) përqindjen e normalizimit të tolerancës së dëmtuar të glukozës (TGD) apo thellimin e këtij dëmtimi drejt diabetit të sheqerit;

c) ndikimin e hepatiteve virale në shkaktimin e diabetit të sheqerit apo në shpërthimin e formave të fshehta të tij;

c) format klinike të hepatiteve virale përgjegjëse për shkaktimin e shkallëve të ndryshme të hipoglicemisë e kohëzgjatjen e saj;

d) në se përdorimi i kolkicinës për mjekimin e formave të zgjatura të hepatiteve virale ndikon në testin e tolerancës së glukozës.

Materiali dhe metoda

Në vitet 1985-86 kemi përcaktuar tolerancën e glukozës në 350 të sëmurë me hepatite virale të shtruar në repartin e hepatologjisë të Spitalit klinik nr. 4, Tiranë, për të parë ndikimin e tyre mbi metabolizimin e glukozës. Në të sëmurët, krahas tolerancës së glukozës, u përcaktua edhe ecuria 10-ditore e bilirubinës, nivelit të protrombinës, fosfotazës alkaline, SGPT-së, HBsAg-së, elektroforezës së proteinave etj.

Përcaktimin dhe interpretimin e tolerancës së glukozës e bëmë në bazë të kriterëve të reja të OBSH-së (7). Me tolerancë normale të glukozës (TNG) janë ata persona ku glicemia 2 orë pas marrjes orale të 75 gr glukozë është më e vogël se 120 miligram.%. Me tolerancë të dëmtuar të glukozës (TGD) janë ata ku glicemia luhet nga 120 — 180 mgr % dhe me diabet sheqer (DSH) ata ku ky nivel është mbi 180 mgr %.

Në 50 të sëmurë të tjerë me prirje ecurie të zgjatur të hepatitit viral, para dhe gjatë mjekimit me kolkicinë, u përcaktua toleranca e glukozës, për të parë ndikimin e këtij preparati në metabolizimin e glukozës.

Të sëmurët me tolerancë të dëmtuar të glukozës dhe ata me diabet sheqer të zbuluar rishtas u ndoqën edhe 6 muaj pas daljes nga spitali. Të dhënat e përfuara nga studimi ynë iu nënshtruan përpunimit matematiko-statistikor, duke përcaktuar, sipas rastit, mesataren aritmetike, shmangien standarde, testin «Fisher — Student» dhe testin e bashkëmarëdhënies sipas Pirson-it.

Rezultatet dhe diskutimi i tyre

Në 62 të sëmurë, nga 350 të marrë në studim, (17.71%), vëreheshin dukuritë e dëmtimit të tolerancës së glukozës (TGD). Në 18 të sëmurë (5.14%) vëreheshin dukuritë e shkallëve të ndryshme të hipoglicemisë e në 250 të sëmurë (77.15%) toleranca e glukozës rezultoi normale (TNG).

Duke u mbështetur në këto të dhëna, të cilat pothuajse përkohjnë me të dhëna nga studimet e autorëve të tjerë dukuria më e shpeshtë e rregullimit të metabolizmit të sheqernave në të sëmurët me forma të ndryshme klinike të hepatiteve virale është toleranca e dëmtuar e glukozës (6,9,10,14,17,26,27,30). Në krahasim me personat e shëndoshë klinikisht, ku është përcaktuar toleranca e glukozës, dëmtimi i saj në të sëmurët me hepatit viral është më e shpeshtë dhe ndryshimi i të dhënave midis dy grupeve është mjaft sinjifikativ ($p > 0.001$) (1).

Për sa i përket mekanizmit fizpatologjik të tolerancës së dëmtuar të glukozës ka ende të panjohura, megjithatë mendohet se ky çrregu-

llim ka për bazë insulinino — rezistencën periferike (6,10,19,22,26,27). Rezistenca insulinike — periferike (RIP) shoqërohet me pakësimin e kapjes së glukozës dhe shtimin e përdorimit periferik të acideve yndyrore të lira, si dhe me shtimin në qarkullimin e gjakut të antagonistëve të insulinës si pasojë e mosshkatërrimit të mjaftueshëm të tyre në mëlçi.

Format kliniko-evolutive të hepatiteve virale që ndikojnë më shumë në dëmtimin e tolerancës së glukozës janë format e zgjatura kolestatike (35.48%) dhe të thjeshta (32.25%). Ato përbëjnë 67.73% të të gjitha rasteve ku vërehen dukuritë e tolerancës së dëmtuar të glukozës. Ecuria e hepatiteve virale në të sëmurët me TGD ishte pothuajse e njëjtë me ecurinë e tyre në të sëmurët me TNG dhe krahasimi statistikor midis treguesve të dy grupeve (përveç glicemisë) jep të dhëna për ndryshime të parëndësishme (Pasqyrat nr. 1, 2, grafikët nr. 1, 4, 5).

Tabela №1 Të dhënat maturore mbi mëshën, datë qëndrimit, HBsAg, fosfotazën alkaline, nivelin e protrombinës dhe protromboplastinën

Gr.	Grupet e ndryshme të të sëmurëve	N ^o e rasteve	Mëshja në vitet \bar{x}	Etiqendimi \bar{x}	HBsAg		Fosfotaza alkaline \bar{x}	Niveli i protrombinës	Elektroforeza		
					N ^o All. tim	N ^o Dëje			α_2 \bar{x}	β \bar{x}	γ \bar{x}
1.	Të sëmurë me H.V. dhe T.G.M.	260	37.4	34.12	(+) = 124 (-) = 136	(+) = 80 (-) = 170	71.8 u	80.24%	9.48%	9.81%	21.05%
2.	Të sëmurë me H.V. dhe T.O.O	62	38.2	41.8	(+) = 40 (-) = 20	(+) = 28 (-) = 32	79.24 u	74.82%	9.52%	9.18%	19.24%
3.	Të sëmurë me H.V. dhe D.S. (raste të rënda)	10	41.3	52.4	(+) = 9 (-) = 1	(+) = 2 (-) = 3	100.25 u	76.56%	10.02%	14.04%	22.52%
4.	Të sëmurë me H.V. dhe hipoglicemi	18	30.7	34.82	(+) = 14 (-) = 4	(+) = 10 (-) = 8	73.1 u	57.3%	9.74%	9.51%	14.26%
5.	Të sëmurë me H.V. që mjekuar me kolkicinë	50	37.8	40.72	(+) = 36 (-) = 14	(+) = 24 (-) = 26	78.7 u	66.24%	9.82%	9.48%	20.46%

Toleranca e dëmtuar e glukozës është një dukuri e përkohshme dhe, me shërimin e hepatiteve virale pothuajse në të gjitha rastet ku ajo vërehet ndodh normalizimi i vlerave të glicemisë (10). Në studimin tonë në 60 të sëmurë (96.8%) me tolerancë glukozë të dëmtuar, glicemia u normalizua brenda periudhës së qëndrimit të të sëmurëve në spital. Në kontrollin e bëra 1, 3 dhe 6 muaj pas daljes së tyre nga spitali, toleranca e glukozës rezultoi përsëri normale.

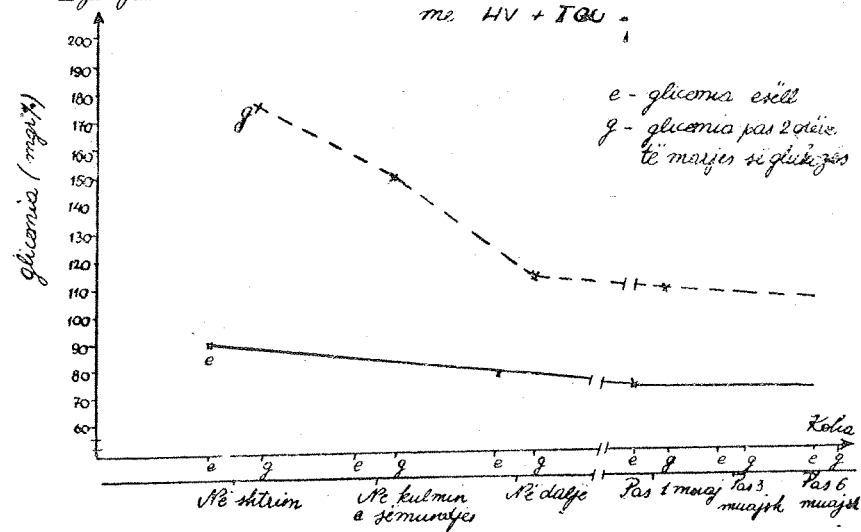
Në 2 të sëmurë me tolerancë glukozë të dëmtuar (0.57%), afërsisht një muaj pas daljes nga spitali ekzaminimi jepte të dhëna për diabet sheqer. Krahas tyre, në 10 të sëmurë, nga 350 të marrë në studim (2.86%), përcaktimi i tolerancës së glukozës gjatë zhvillimit të klinikës së sëmundjes jepte të dhëna për diabet sheqer. Koha e shfaqjes së shenjave klinike — biologjike të diabetit të sheqerit në raport me fillimin e shenjave të diktueshme të hepatitit viral ishte mesatarisht 36-58 ditë (pa përfshirë periudhën prodromale të sëmundjes).

Tabela № 2

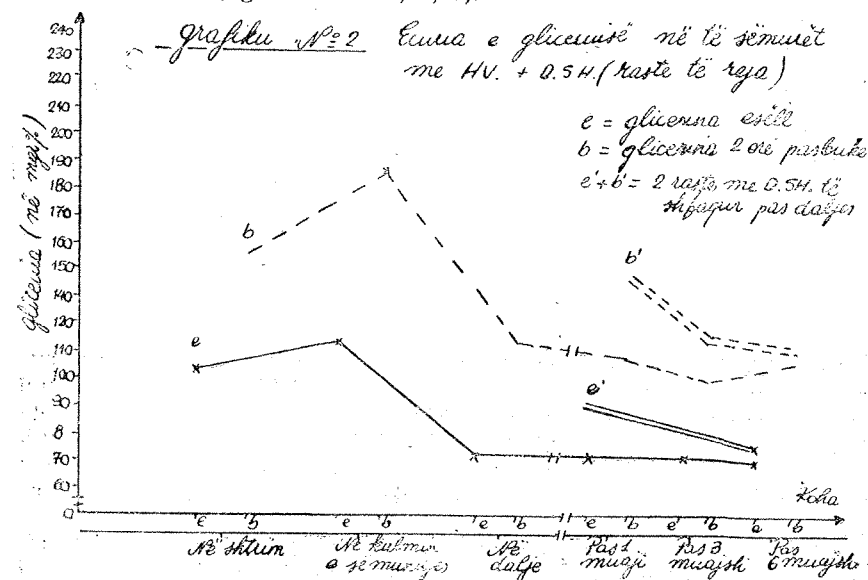
Format e ndryshme klinike të hepatitëve në rastet e marë në studim

Nr	Format klinike të hepatitëve virale	Formë e zakonshme	Formë amikterike	Formë e zgjatur e tipike	Formë e zgjatur palestatike	Formë e rëndë	Nr. të sëmurëve
1	Të sëmurë me T. G. N.	140 raste (53.84%)	18 raste (6.92%)	46 raste (17.7%)	40 raste (15.38%)	16 raste (6.16%)	260
2	Të sëmurë me T. G. D.	8 raste (12.9%)	6 raste (9.67%)	20 raste (32.25%)	22 raste (35.48%)	6 raste (9.7%)	62
3	Të sëmurë me D. SH. (raste të reja)	-	2 raste (20%)	2 raste (20%)	5 raste (50%)	1 rast (10%)	10
4	Të sëmurë me hipoglicemi	4 raste (22.22%)	2 raste (11.11%)	1 rast (5.55%)	3 raste (16.65%)	5 raste (44.47%)	15
5	Të sëmurë të mykësuar me kolestinë	-	15 raste (32%)	22 raste (44%)	11 raste (22%)	1 rast (2%)	50

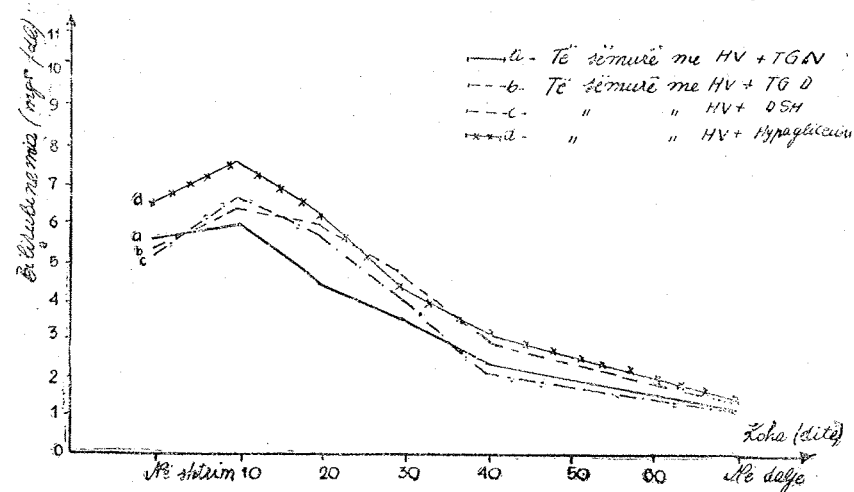
Grafiku № 1 Të sëmure me HV + TGN

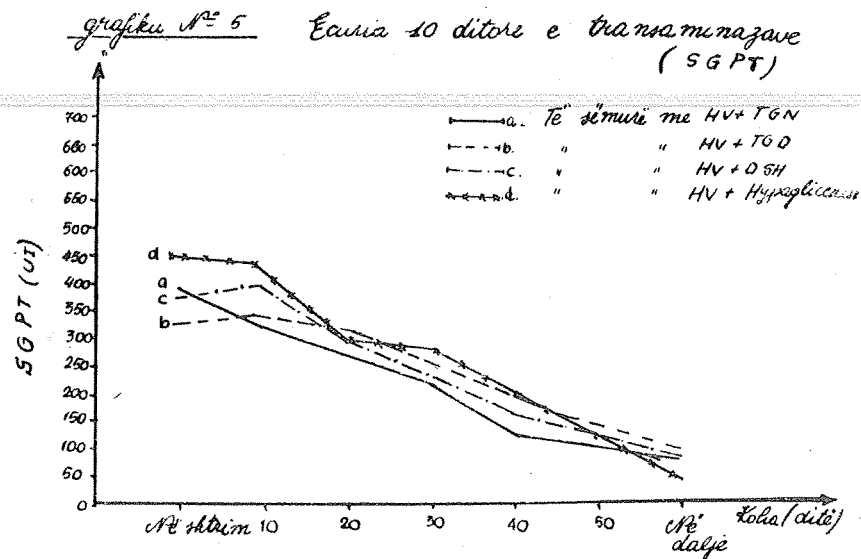


Anamnezë familjare për diabet sheqeri kishte 1 prej 12 të sëmurëve me diabet sheqeri të zbuluar rishtas. 10 të sëmurë kishin konstitucion të tipit obez (83.8%) dhe në 11 prej tyre HBsA-ja rezultoi pozitive (91.67%). Niveli i HBA₁ së glukozuar, i përcaktuar me diëtimin e shenjave të diabetit, ishte 7.91%, pra brenda kufijve të normës. Ekuilibrimi e diabetit e arritëm në 9 të sëmurë me insulinë e në 3 të tjerët me dietë diabetike. Pas daljes nga spitali, vazhduan mjekimin me insulinë 7 të sëmurë, me dietë diabetike 2 e me hipogliceriantë oralë 3 të sëmurë (Pasqyrat nr. 1, 2, grafikët nr. 2, 4, 5).



Grafiku № 4 Të sëmure 10 ditore e bilirubinës me





Shpeshtësia e diabetit të sheqerit në të sëmurët me forma të ndryshme të hepatiteve virale është më e madhe (3,43% në studimin tonë) në raport me pjesën tjetër të popullsisë, ku kjo shpeshtësi varion nga 1-2% (5,9,18,30). Konstitucioni obez i shumicës së të sëmurëve, për shkak të shtimit të masës së qelizave yndyrore në ta ndikon si në pakësimin e receptorëve insulinikë, ashtu edhe në pakësimin e ndjeshmërisë së tyre ndaj insulinës (2,22,23).

Mbështetur në studimet e shumta epidemiologjike, klinike e eksperimentale, sot mendohet se viruset e hepatiteve virale, sidomos virusi i HVB-së, krahas virusve të rubeolës, parotitit epidemik, koksaki B4, janë shkaktarë të diabetit të sheqerit, kryesisht të tipit insulinovartës. Duke vënë në lojë mekanizmat e imunitetit qelizor, ato mund të ndërhyjnë duke dhënë dëmtime akute ose kronike të pankreasit me prekje të përgjedhur të qelizave beta-insulinoproduuese. Gjithashtu, hepatiti viral mund të shpërthejë një diabet të fshehtë paraekzistues (6,8,12,18,26,30).

Në aspektin imuno-gjenetik, shpërthimi i diabetit të sheqerit insulinovartës kushtëzohet nga prania e antigjeneve indore të tipit HLA — B8, antigjen pothuajse përherë i pranishëm në të sëmurët me forma të zgjatura të hepatiteve virale e në ato me sëmundje kronike të mëlçisë, ku vërehen edhe çrregullimet më të shpeshta të metabolizmit të sheqernave (21,28).

Një tjetër dukuri e çrregullimit të metabolizmit e shkëmbimit të sheqernave në sëmundjet e ndryshme të parenkimës mëlçiore është hipoglicemia. Në ecurinë e hepatiteve virale, hipogliceminë e kemi ndeshur në 18 të sëmurë (5,14%), si në formën e moderuar, ashtu edhe në formën e rrezikshme të saj. Kohëzgjatja e kësaj dukurie në të gjitha rastet ishte e shkurtër.

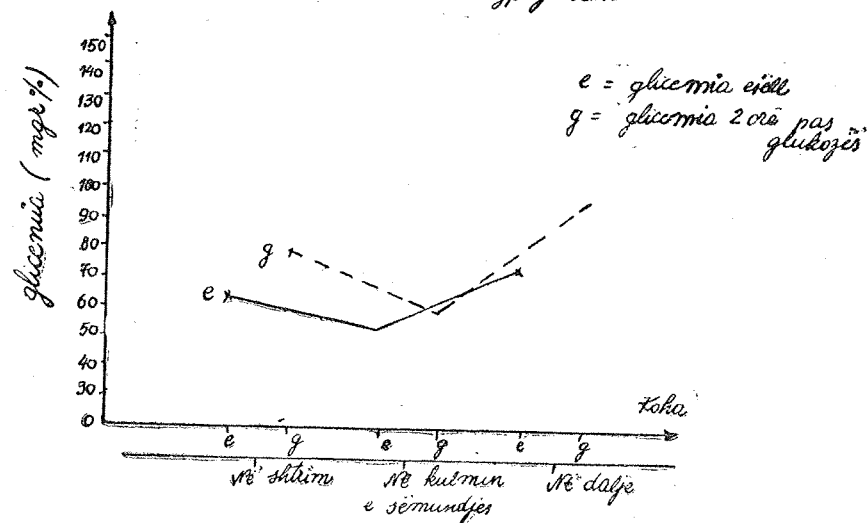
Hipoglicemia e moderuar, nën 60 mgr%, në fazën akute të hepati-

teve virale me insulinemi bazale të ulur dhe ecuri beninje të tyre paraqitet nga një defekt hepatic i prodhimit të glukozës si nga dëmtimi i neoglikogjenizës, ashtu edhe nga dëmtimi i glikogjenolizës (10,11,19,29).

Hipoglicemia e rrezikshme, nën 50 mgr%, ndeshet kryesisht në fazën terminale të formave fulminante të hepatiteve virale. Bashkëshoqëruese e pakësimit të depozitave glikogjenike nga dëmtimi i shprehur i parenkimës mëlçiore është hiperinsulinizmi, i cili lidhet pjesërisht me pakësimin e ekskretimit mëlçior të insulinës, si pasojë e këtij dëmtimi të rëndë parenkimatoz, dhe pjesërisht me shtimin e sekretimit të saj nga qelizat beta të pankreasit. Dukuria e fundit dëshmohej me shtimin e përqendrimit plazmantik të peptidit — C (11,29). Rol favorizues në shtimin e sekretimit të insulinës luajnë endotoksinat me origjinë intestinale, të cilat shtohen në qarkullimin e gjakut me rëndimin e hepatiteve virale (29).

Në materialin e studiuar dukuritë e hipoglicemisë, krahas formës së rëndë (8 raste = 44,47%) u vërejtën edhe në format e zgjatura (4 raste = 22,23%), anikterike (2 raste = 11,12%) dhe të zakonshme të hepatiteve virale. Ecuria e hepatitit në këta të sëmurë ishte e njëjtë me ecurinë e tij në të sëmurët ku toleranca e glukozës rezultoi normale (Pasqyrat nr. 1,2, grafikët 3,4,5). Bashkëmarrëdhënia midis glicemisë, bilirubinës dhe SGPT-së në të sëmurët me tolerancë glukozë të dëmtuar e hipoglicemi jep të dhëna për lidhje të drejtpërdrejtë, por jo të fortë midis këtyre treguesve.

grafiku N° 3 Ecuria e glicemisë në të sëmurët me H.V + Hypoglicemi



Vitet e fundit në klinikën tonë, pas një studimi paraprak e botimit të të dhënave të tij (2), po përdoret me sukses mjekimi i formave të zgjatura të hepatiteve virale me kolkicinë (13). Në kuadrin e zgjerimit e thellimit të mëtejshëm të këtij studimi, ne përcaktuam ndikimin e kol-

kicinës në metabolizimin e glukozës në 50 të sëmurë ku toleranca e glukozës rezultoi normale para fillimit të mjekimit. Ndjekja çdo 10 ditë e vlerave të tolerancës së glukozës tregoi se në asnjë prej të sëmurëve të përfshirë në studim nuk u vunë re dukuri të dëmtimit të kësaj tolerancë.

Përfundime

1) Hepatitet virale thyejnë tolerancën normale të glukozës. Toleranca e dëmtuar e saj u vërejt në 17,71% të të sëmurëve, kryesisht në format e zgjatura kolestatike (35,48%) e të thjeshta (32,25%) të hepatiteve virale.

2) Në 96,8% të të sëmurëve me tolerancë glukozë të dëmtuar normalizimi i saj ndodhi brenda periudhës së shërimit të hepatitit viral.

3) Hepatitet virale janë shpërthyes të një diabeti të fshehtë parakzistues apo shkaktues të tij. Në studimin tonë këto dukuri i vërejtëm në 3,43% të 350 të sëmurëve të përfshirë në të.

4) Dukuritë e hipoglicemisë, si tregues tjetër i thyerjes së tolerancës së glukozës, e vërejtëm në 5,14% të të sëmurëve. Përveç formave të rënda të hepatitit viral, në shkaktimin e hipoglicemisë ndikojnë edhe format e tjera të tij.

5) Përdorimi i kolkicinës në trajtimin e formave të zgjatura të hepatitit viral nuk ndikon në dëmtimin e tolerancës së glukozës.

Dorëzuar në redaksi më 4.8.1987.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Agaçi F.: Kontribut në studimin e gjenetikës së diabetit të sheqerit. Disertacion, 1984, 131.
- 2) Agaçi F.: Toleranca e glukozës dhe lidhjet e saj me disa tregues klinikë dhe laboratorikë. Revista mjekësore, 1986, 4, 41.
- 3) Andreev D.: Glucose tolerance tests in the early diagnose of diabetes. Në: «Prediabetes», Sofia, 1973, 101.
- 4) Bernter J.: Carbohydrates. Në: «Chemical chemistry». Chich ester, 1981, 377.
- 5) Cahill F.G.: Diabetes mellitus. Në: «Textbook of medicine». Philadelphia, 1975, 1599.
- 6) Chupin M.: Glucose tolerance in viral hepatitis. Diabetes, 1 1978, 27, 661.
- 7) Comité PMS d'experts du diabète sucré. Deuxième rapport. Genève, 1980.
- 8) Craighead J.: Viral diabetes mellitus in management experimental animals. Amer. J. med., 1981, 70, 127.
- 9) Farajev E.K.: Epidemijeski gepatit. Moskva 1970, 177.
- 10) Feig P.: Glucose hemostasis in viral hepatitis. New Engl. J. med., 1970, 283, 1436.
- 11) Freinkel N.: Hypoglycemic disorders. Në: «Textbook of medicine». Philadelphia, 1975, 1619.
- 12) Gerard A.: Foie et diabète sucré. Në: «Precis des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires». Paris, 1975.

- 13) Giroud J.P.: Pharmacologie clinique. Bases de la thérapeutique. Paris, 1975, 1739.
- 14) Iber L.F.: Normal and pathologic physiology of the liver. Në: Sodeman's pathologic physiology, mechanisms of disease. New York, 1985, 875.
- 15) Joffries G.H.: Mechanisms of hepatic disease. Në: «Textbook of medicine». Philadelphia, 1975, 1324.
- 16) Johnston D.G.: Carbohydrate metabolism in liver disease. Clin. endocr., 1976, 5, 675.
- 17) Koff R.S.: Viral hepatitis. Në: «Leon Schiff diseases of the liver». Philadelphia, 1982, 534.
- 18) Laverdant C.: Le diabète de l'hépatite virale. A propos de 20 observations émanant de 4456 malades. Amer. gastroent. hépatol., 1970, 6, 101.
- 19) Miller J.M.: Pathophysiology. Principles of disease. Philadelphia 1982, 444.
- 20) Maruzzi G., Rossi C.A.: Principi di chimica biologica. Bologna 1970, 377.
- 21) Narup J.: HLA antigens and diabetes mellitus. Lancet, 1978, 2, 848.
- 22) Olefsky J.M.: Mechanisms of insulin resistance in obesity and non insulin — dependent (type II) diabetes. Amer. J. med., 1981, 70, 151.
- 23) O'Sullivan J.B.: Body weight and subsequent diabetes mellitus. Jama, 1982, 248, 949.
- 24) Pano K.: Hepatitet virale. Tiranë, 1985, 38.
- 25) Pano K.: Të dhëna mbi përdorimin e kolkicinës në hepatitin viral. Buletini i UT «Enver Hoxha» — Seria shkencat mjekësore, 1982, 1, 91.
- 26) Record C.D.: Glucose tolerance and metabolic changes in human viral hepatitis. Clin. Sui., 1973, 45, 677.
- 27) Resuli B.: Mekanizmat fizpatologjike të çrregullimeve të mëlçisë. Tiranë, 1986, 98, 159.
- 28) Resuli B., Kalo I., Agaçi F.: Sëmundjet kronike të mëlçisë dhe diabeti i sheqerit. Punime në sëmundjet e brendshme, 1985, 7, 303.
- 29) Samson R.T.: Fulminating hepatitis with recurrent hypoglycemia and hemorrhagia. Gastroenterology, 1967, 53, 291.
- 30) Schlienger J.L.: Métabolisme glucosé et foie. Sem. hôp. Paris, 1985, 1035.
- 31) Yugermann K.: The significance of the liver in the metabolism of carbohydrates. VI International Congress of liver diseases. Liver in metabolic disease. Basel, 1982, 25.

Summary

GLUCOSE TOLERANCE AND VIRUS HEPATITIS

In this study, by making use of the test of glucose tolerance, the authors have investigated the effect of virus hepatitis on the metabolism of glucose of 350 cases. Of virus hepatitis, glucose tolerance resulted affected in 17,71%, mostly among those with a prolonged course of the disease. The levels of glucose tolerance returned to normal in 96,8% of cases within the period of convalescence of virus hepatitis. In addition to the affected tolerance, various degrees of hypoglycemia were observed in 5,14% of the cases. The existence was also investigated of an etiologic link between virus hepatitis and diabetes mellitus. It was noted that among patients with a history of virus hepatitis, the frequency of diabetes was 3,34% higher than among the general population.

Résumé

TOLERANCE DE LA GLUCOSE ET HEPATITES VIRALE

Les auteurs ont étudié l'influence des hépatites virales dans le métabolisme de la glucose en déterminant le test de la tolérance de la glucose. Cette tolérance a résulté anormale chez 71% des malades étudiés (350 malades étudiés), surtout chez ceux présentant des formes trainantes d'hépatites virales. Les auteurs ont constaté une normalisation de la tolérance de la glucose chez 96,8% des cas pendant la période de guérison de l'hépatite virale. Chez les malades étudiés on a constaté aussi divers degrés d'hypoglycémie. Chez 3,43% des cas le diabète sucré a fait son apparition pendant le cours de la maladie ce qui est d'ailleurs plus fréquent que dans le reste de la population.

KËRKIME SEROLOGJIKE ME METODAT E IMUNOELEKTROFOREZËS DHE IMUNOFLUORESHENCËS SË TËRTHORTË NË DIAGNOZËN E MIKOZAVE SISTEMATIKE TË SHKAKTUARA NGA KËRPUDHAT OPORTUNISTE

— Dr. shken. MINELLA PAPAJOJGJI — VLADIMIR GUSMARI —

(Instituti Kërkimor i Higjienës, Epidemiologjisë dhe i Prodhimeve Imunobiologjike)

Në dhjetëvjeçarët e fundit, roli i kërpudhave oportuniste të gjinive *Candida*, *Aspergillus*, *Gectrichum*, *Gryptococcus*, *Mycore* etj. si shkaktare të mikozave në patologjinë humane ka marrë një rëndësi të veçantë për nga shtimi i madh i numrit të rasteve (sidomos nga mikoza sistemike, si dhe i formave klinike krejtësisht të reja që po paraqiten (2,4,9,10,13).

Kjo patologji e re është pasojë e terapive intensive bashkëkohore (nga përdorimi i antimitotikëve i imunosupresorëve, antibiotikëve me spektër të gjerë veprimi, kortizonikëve etj.) në të sëmurët me neoplazma ose me sëmundje të tjera të rënda të gjakut e të metabolizmit, në të operuarit me zemër të hapur, në të transplantuarit e organeve etj., tek të cilët konstatohen dëmtime të mbrojtjes aspecifike dhe specifike të organizmit (9,10,13,16,20).

Për arësye të mungesës së metodave diagnostike (sidomos të atyre serologjike), si edhe të preparateve të fuqishme antimikotike, shumica e rasteve me mikoza sistemike të përshkruara në literaturë, para 20 vjetësh, diagnostikoheshin pas vdekjes (9,13,14).

Zbatimi në praktikë i metodave serologjike (reaksionet e precipitimit, fiksimit të komplementit, hemoaglutinimit pasiv, imunofluoreshencës së tërthortë, prova e lateksit, ELISA) dhe i medikamenteve antimikotike (amfotericina B, 5 — fluorocitocina dhe grupi i imidazolit ka revolucionarizuar diagnozën, ashtu edhe mjekimin e këtyre infeksioneve të rënda (3,7,8,16,19,20).

Diagnoza e plotë e një mikoze sistemike sot bazohet në kompleksin e të dhënave të anamnezës, klinikës, ekzaminimeve mikologjike dhe rezultateve pozitive nga mjekimi me antimikotikë specifikë (9,13,20). Me anën e reaksioneve serologjike dallohet në se në organizëm kemi të bëjmë me një kolonizim nga kërpudhat apo me një infeksion të shkaktuar prej tyre (20).

Qëllimi i këtij punimi është përgatitja e bioreagjentëve, standardizimi me to i metodave, imunologjike (imunoelektroforeza dhe imunofluo-