

## HIGJIENE DHE EPIDEMIOLOGJI

### PANHIPOGAMAGLOBULINEMI E PËRBASHKËT E NDRYSHUESHME IDIOPATIKE ME IMUNOPAMJAFTUESHMËRI QELIZORE ME SHFAQJE TË HERSHME

— KSHM DHIMITËR KRAJA — XHELADIN ÇEKA — BASHKIM KORBECI —  
KSHM JOLANDA KOÇI — KSHM VAHE MOKIN — KSHM ARBEN HOXHA  
— BESNIK LAMÇE

(Spitali klinik nr. 4 — Tiranë, katedra e anatomisë dhe e histologjisë, laboratori i imunologjisë Instituti i Higjienës dhe i Epidemiologjisë Spitali klinik nr. 3 — Tiranë, Qendra shëndetësore — Vilëz)

Panhipogamaglobulinemia e përbashkët e ndryshueshme idiopatike bën pjesë në grupin heterogjen të mangësive paresore të mbrojtjes imunitare (11, 23), që lidhen me pamjaftueshmërinë e limfociteve B ose të imunoglobulinave (13,16,25). Ky emërtim përmbledh në vetvete një sërë sindromesh (2,4,11,15,26) të lindura ose të fituara, sporadike apo familjare, që prekin të dy gjinitë, duke pasur të përbashkët pakesimin ose mungesën e plotë të imunoglobulinave dhe shfaqjet klinike të lidhura me këtë mangësi imunologjike (2, 13, 24, 31).

Si pasojë e mungesës së kriterëve klasifikuesë të plota klinike, gjenetike, imunologjike, biologjike e histopatologjike, në këtë sindrom rroken ende mjaft të sëmurë që kanë edhe dallime ndërmjet tyre (3,4,7, 8,11,15). Prandaj në literaturë ky sindrom mund të gjendet me emërtime të ndryshme; si hipogamaglobulinemi idiopatike ose e fituar (12,28), hipogamaglobulinemi e përbashkët e ndryshueshme parësore (24), hipogamaglobulinemi e lindur e palidhur me seksin ose sporadike (11), disgamaglobulinemi parësore (8), agamaglobulinemi thelbësore (8,31), mangësi imunitare e përbashkët e ndryshueshme (6,17), mangësi imunitare e përgjithshme e ndryshueshme e paklasifikuar (27).

Dallohen disa variante të këtij sindromi, që kushtëzohen nga: a) kohëshfaqja klinike: forma me shfaqje të hershme, e fëmijëve, dhe ajo me shfaqje të vonshme, e të rriturit (11, 12); b) shkalla e pamjaftueshmërisë së imunoglobulinave: agamaglobulinemia dhe hipogamaglobulinemia (3,8,13,30); c) lloji i mangësisë imunitare: forma vetëm me prekje të imunitetit humoral dhe ajo ku preket edhe ai qelizor (2,6,16,25,29).

Qëllimi i artikullit është vënia në dukje e ekzistencës së kësaj mangësie imunitare edhe në vendin tonë, si dhe të tregojmë se diagnostikimi

i rasteve të tilla kërkon një thellim të kërkimeve jo vetëm klinike por edhe imunologjike humorale e, sidomos, qelizore. E veçantë në këtë publikim është plotësimi i rastit me përcaktimin e vlerave relative të limfociteve T e B në gjakun periferik, çka na ndihmoi në diagnozën dalimore të mangësisë imunitare.

### Paraqitja e rastit

L.V., 15 vjeç, nxënës, banues në rrethin e Tiranës, më 3.VI.1986 dërgohet dhe shtrihet në Spitalin nr. 4 si rast me enterit ethor të zgjatur (kartela nr. 1485). Ai kishte rreth një muaj me diarje të ujshme me shpeshtësi 7-8 herë në ditë, dhimbje therëse, rethkërthimore të barkut, temperaturë nënethore ( $37.5 - 38.1^{\circ}\text{C}$ ), djersitje të theksuar dhe këputje të madhe. Mjekimi ambulator me sulfaguadinë, enteroseptol dhe kloramfenikol nuk e përmirësoi gjendjen.

Është fëmija i pestë i familjes, ku nuk ka pasur fëmijë të sëmurë rëndë apo të vdekur. Në moshën dyvjeçare kishte filluar të vuante nga diarje të zgjatura, për të cilat ishte shtruar tri herë në spital, ku merrte veten pas mjekimit me antibiotikë. Diarretë përsëriteshin disa herë në vit dhe gjithnjë zhdukeshin pas përdorimit të antibiotikëve, sidomos të tetraciklinës. Pas moshës 6-vjeçare, filloi të vuante edhe nga bronkopneumoni të përsëritura, që mjekoheshin mirë me antibiotikë. Në moshën 10-vjeçare kalon një hepatit viral të zgjatur, ndërsa më 1985, në moshën 14-vjeçare, shtrihet në Institutin e Pneumoftiziatrisë për bronkopneumoni të rëndë bazale të majtë, ku diagnostikohet dhe bronkoektazia e lobit të poshtëm të majtë (kartela nr. 799).

**Objektivisht:** Gjendja e përgjithshme — e mesme; zhvillimi fizik — i mangët (gjatësia 127 cm, pesha trupore 32 kg). (Fig. nr. 1). Lëkura e zbehtë, e ftohtë, e thatë. Preken nyje limfatike sa një kokërr misri, të padhimbshme, të forta e të painflamuara në sipërfaqe, laterocervikale e inguinale të dyanshme dhe aksilare të djathtë. Gjuha — e thatë, e veshur; kelti i dyanshëm; tonsilat — pak të zhvilluara, pa inflamim. Zemra; tonet ritmike, pa zhurma organike; pulsi i dobët 116 në minutë; presioni arterial 90/60 mm Hg. Në bazën e mushkërisë së majtë — frymëmarrja e dobësuar me nënkërcitje. Barku — beteorik, pa ascit. Mëlçia 5 cm nën harkun brinor, pak e dhembshme, me fortësi mesatare; pika cistike e padhembshme. Shpretka 1 cm nën hark, e fortë, e padhembshme. Zorrët e holla e të trasha — me gurgullima dhe të dhembshme në palpim të thellë. Në organet e sistemet e tjera — pa shenja klinike patologjike.

Ndër ekzaminimet e kryera, shënojmë se radiografia e kokës tregoi sinusit maksilar të dyanshëm; radiografite e gjymtyrëve — normale. Radioskopia gastrointestinale vinte në dukje shënja të qarta të një sindromi të keqthithjes (Fig. nr. 3). Grafia e mushkërive — bronkopneumoni bazale të bazës së mushkërisë së majtë. Hemocitograma: eritrocitet  $4.060.000/\text{mm}^3$  hemoglobina 62%, sedimenti i eritrociteve 15 mm/orë; leukocitet  $5.200/\text{mm}^3$  (segmente 40, eozinofile 6, shkropinj 20, limfocite 30, monocite 4%); trombocitet  $230.000/\text{mm}^3$ . Urina — pa elemente patologjike. Sputokultura, urokultura, hemokultura — negative. Këqyerja bak-

teriologjike, parazitologjike e mykologjike e feçeve vuri në dukje prani të *Escherikia* kolit 0 125, xhardia lambia e kandida albicans. Fosfotaza alkaline, glicemia, azotemia, kreatinemia, provat e mëlçisë e qelizat LE — negative. Testi i D-k D-ksilozës 0.8 g. Testi i laktozës — pozitiv.

Meqë u dyshua për imunopamjaftueshmëri imunitare, u kryen edhe kërkimet për ekspolirimin e gjendjes imunitare të këtij të sëmurit si më poshtë:

### Studimi i imunitetit humoral:

Protidograma: proteina tërësore 5.2 g/l (albumina 3.1 dhe globulinat 2.1 g/l). Elektroforeza e proteinave të serumit: albuminat 62%, alfa-1-globulinat 6%, alfa-2-globulinat 14%, betaglobulinat 12%, gamaglobulinat 5%. Imunoelektroforeza: pakësim i theksuar i IgG IgA e IgM (Fig. nr. 2, 3). Përcaktimi sasior i imunoglobulinave me imunodifuzionin radial dhe nefelometri: IgG nën 250 mg/dl, IgM nën 30 mg/dl dhe IgA nën 20 mg/dl. Përcaktimi i titrit të kundërtrupëzave kundër difterisë dhe tetanozit (pas kryerjes së vaksinimit e reivaksinimit të rregullt kundër tyre) tregoi mungesë të plotë të tyre në gjakun e të sëmurit. Antistreptolizinat — nën 50 UI/ml.

Reaksioni i Gruber-Vidalit — negativ për të gjithë kundërtrupëzat. Llogaritja e vlerave relative të limfociteve B në gjakun qarkullues nëpërmjet të përcaktimit të imunoglobulinave membranore, duke përdorur antiserume polivalente antihumane të markuara me kripëra të fluoreseins, tregoi se ata përbënin 6% të të gjitha limfociteve qarkulluese.

### Studimi i imunitetit qelizor:

Provat e mbindjeshmërisë së vonuar të lëkurës për kandida, tetanoz, difteri, streptokok, proteus, trikofiton dhe tuberkulinë — të gjitha negative. Përcaktimi i vlerave relative të limfociteve T nëpërmjet të testit të rozetave E tregoi se ata përbënin 51% të të gjitha limfociteve qarkulluese.

I sëmurit u mjekua me baktrin (sipas antibiogramës) për kolinfekcionin intestinal; flagyl dhe entobeks për xhardiazën, nistatinë për kandidozën oroenteritike dhe tetraciklinë, kanamicinë e anti inflamatorë për sinusitin e bronkopneumoninë — me rezultate të mira klinike dhe mikrobiologjike.

### Diskutim

Në bazë të të dhënave anamnestike, klinike, e paraklinike, biologjike, mikrobiologjike dhe, sidomos, imunologjike, rasti i paraqitur më lart plotëson të gjitha kriteret e kërkuara për vënien e diagnozës së panhypogamaglobulinemisë së përbashkët të ndryshueshme idiopatike me imunitet pamjaftueshmëri qelizore me shfaqje të hershme (2,3,4,6,8,9,11,16,27).

Fakti, që te ky rast patologjitë infektive, fillimisht të tubit tretës

dhe pastaj ato të sistemit të frymëmarrjes, janë shfaqur herët, dhe pikërisht pas moshës dyvjeçare, tregon se këtu kemi pasur të bëjmë me formën me shfaqje të hershme të kësaj mangësie imunitare. Dihet se kjo pamjaftueshmëri imunitare mund të shfaqet në mënyrë sporadike në çdo moshë, më shpesh në vitet e para të jetës dhe më rrallë në dhjetëvjeçarin e dytë e të tretë të saj (2,12,20). Te ky i sëmurë, sindromi i keqthithjes dhe bronkoektazia e lobit të poshtëm të mushkërisë së majtë duhet të konsiderohen si pasojë të infeksioneve të përsëritura të tubit tretës dhe rrugëve të frymëmarrjes, pasi njihet roli i infeksioneve në shkakësinë e këtyre dëmtimeve të rënda të sistemeve në fjalë (1,7,12,13,14,20,21,22,25,26). Fakti, që antibiotikoterapia ishte mjaft vepruese në infeksionet e përsëritura, që kalonte ky i sëmurë mbështet mendimin se ato ishin të natyrës bakteriale. Për të sëmurët me hipogamaglobulinemi të përbashkët të ndryshueshme idiopatike janë karakteristike infeksionet e përsëritura e të zgjatura bakterore të lokalizuara më shpesh në sinuset, bronket dhe zorrët e holla (7,12,14,16,23,24,25,27,31), që ishin të pranishme edhe në rastin tonë. Gjithashtu bashkëshkaktar i enteropatisë në të sëmurët me këtë mangësi imunologjike është edhe protozoari xhardia lamblia, i cili gjendet në 50% të rasteve (12,14,26), duke dhënë shpesh, në 35-95% të rasteve, keqthithje (12) — pra, ashtu si ndodhi në të sëmurin tonë. Mekanizmat patogjenetike të vendosjes e përsëritjes së këtyre infeksioneve në rastet me hipogamaglobulinemi të tillë lidhen me mangësinë e veprimtarisë opsonike, litike e neutralizuese nga ana e serumit të tyre, pasi janë molekulat imunoglobulinike ato që ndërmjetësojnë këto reaksione mbrojtëse te njeriu (26). Nga ana tjetër, në subjekte të tilla është i prishur dhe aktivizimi i komplementit serik me rrugën klasike (26). Rëndesa e ndjeshme e dëmtimeve në mushkëri (bronkoektazia me bronkopneumoni të përsëritura) dhe në zorrë (enteropati të përsëritura me sindrom të shprehur të keqthithjes), në të sëmurin e paraqitur më lart, mendojmë se është e kushtëzuar nga panhipogamaglobulinemia, pasi dihet se ndërthurja e deficiteve të klasave të ndryshme të imunoglobulinave është me pasojë më të rënda infektivologjike për bartësin sesa hipogamaglobulinemia zgjedhëse (3). Pasojë e tërë këtyre infeksioneve e dëmtimeve të rëndësishme te ky i sëmurë duhet të ketë qenë edhe mbetja prapa, karshi normës (5), e zhvillimit fizik të tij.

Mbizotërimi i infeksioneve bakterore dhe xhardiazës në ecurinë e sëmundjes së këtij të sëmuri është shprehje e dëmtimit të imunitetit humoral (16). Gjetja e vlerave normale të lincociteve B në gjakun e këtij të sëmuri (9,17), në dukje paradoksale, mbështet plotësisht diagnozën dhe shpjegon se sëmundja ka të bëjë me paafësinë e lincociteve për t'u diferencuar në qeliza plazmatike, sintetizuese e sekretuese të imunoglobulinave. Në terren të ruajtjes së numrit të lincociteve në fjalë; një dukuri e tillë është e njohur (2,6,18,27).

Tregues i sigurt për diagnozën e hipogamaglobulinemisë te ky i sëmurë është edhe niveli shumë i ulur i titrave të kundërtrupëzave specifike kundër tetanozit dhe difterisë, edhe pse atij i ishte kryer vaksinimi dhe rivaksinimi i rregullt kundër këtyre sëmundjeve infektive. E veçantë te ky rast është se mangësia e imunitetit humoral shoqërohet edhe me prekjen e imunitetit qelizor. Dëmtimi i këtij të fundit shpjeg-

gonte infeksionet e shprehura të sistemeve të ndryshme të organizmit të këtij të sëmuri, kandidozën e tubit tretës të tij dhe hepatitin e zgjatur të kaluar prej tij. Dihet se për mangësinë e imunitetit qelizor janë karakteristike infeksionet mikotike dhe ato virale të zgjatura, përsëritëse ose sistemike (2,4,5,11,16,24). Vërtetimi i qënies së një mangësie të imunitetit qelizor te ky i sëmurë u bë nëpërmjet negativitetit të multitestit dhe vlerave lehtësisht të ulura të lincociteve T-qarkulluese në krahasim me normën (9,10,17,19).

Pra, treguan kështu se në të sëmurin e paraqitur më lart kishim të bënim me një panhipogamaglobulinemi të përbashkët të ndryshueshme idiopatike me prekje të imunitetit qelizor — variant ky i hipogamaglobulinemisë së përbashkët të ndryshueshme, që përshkruhet edhe nga disa autorë (2,6,16,18,23,30).

Shkaku i këtij sindromi është ende i paqartë (2,6,20,27). Megjithatë ka disa mendime që përpiqen të ndriçojnë këtë aspekt të tij. Kështu, pavarësisht se për shumicën e këtyre të sëmurëve mendohet se si mekanizëm patogjenetik edhe një mbiaktivizim i lincociteve T shtypëse, (2,25) kanë një defekt të brendshëm të lincociteve B, hipotetizohet (2,25), çka shprehet me frenimin e shndërrimit të lincociteve B në plazmoqeliza (18). Ndërkohë autorë të tjerë kanë parë raste me hipogamaglobulinemi të përbashkët të ndryshueshme idiopatike, ku kishte pakësim të numrit të lincociteve T-ndihmëse, të cilat normalisht ndihmojnë kthimin e lincociteve B në plazmoqeliza (2,12). Ndoshta, në të sëmurin tonë mund të ishte i pranishëm një mekanizëm i tillë, pasojë e të cilit mund të ishte ulja e numrit të përgjithshëm të T-lincociteve qarkulluese për llogari të pakësimit (hipotetik) të qelizave T-ndihmëse. Në një pjesë tjetër të rasteve me hipogamaglobulinemi, janë dokumentuar mangësi enzimatike të ndryshme si bazë e imunoglobulinemisë së ulur (2,4,16). Ka studiues që akuzojnë virusin Epstein-Barr si shkaktar të sëmundjes: virusi në fjalë aktivizon lincocitet T-shtypëse me rrjedhojë frenimin e sintezës së imunoglobulinave nga pengimi i shndërrimit të B-lincociteve në plazmoqeliza. Lind kështu hipogamaglobulinemia (12). Sipas këtij autori, kjo dukuri është dëshmuar edhe *in vitro* dhe flet për prejardhjen virale të mangësisë imunitare humorale. Te ky rast u desh të bëhej diagnozë dallimore e gjerë dhe e vështirë, pasi ka mjaft sëmundje e sindrome që përngjasin me këtë rast. Paraqesim shkurtimisht kriteret diferencuese të përdorura nga ne në këtë drejtim, pasi mendojmë se kjo ka vlera praktike:

Në hipogamaglobulineminë feminare të lidhur me gjininë (Bruton), niveli i imunoglobulinave është nën 200 mg/dl, patologjitë infektive shfaqen, që pas muajit të 5-6-të të jetës; mungojnë lincocitet B dhe imuniteti qelizor është i paprekur, madje lincocitet T mund të jenë të shtuara (2,26). Në mangësinë imunitare të ashpër të përzier ka mungesa tërësore të imunitetit, që lidhet me lincocitet B e T (2). Infeksionet e rënda e përsëritëse nga bakteriet, viruset, myket e protozoaret shfaqen mjaft herët, që në gjashtëmuorin e parë të jetës. Të sëmurët kanë lincopeni, mungesë ose pakësim të theksuar të lincociteve B e T (2).

Në sindromin Nezelof mbizotërojnë infeksionet që lidhen me prekjen e imunitetit qelizor. Këtu, veç pranisë së një dëmtimi të qëndrueshëm

e të rëndë të limfociteve T, kemi edhe prekje të shkallëve të ndryshme të limfociteve B ose vlera normale të imunoglobulinave (2,16).

Duke marrë shkas nga prapambetja në zhvillimin fizik të të sëmurit në fjalë, në diagnozën dallimore të këtij rasti duhej të merrej parasysh edhe sindromi i pamjaftueshmërisë imunitare të shoqëruar me nanizëm. Në këtë mangësi imunitare, në varësi nga forma e imunopamjaftueshmërisë B; T ose të përzier shfaqet edhe klinika. Në formën e përzier të kësaj sëmundjeje kemi mungesë të plotë të B-e T-limfociteve, në atë humorale kemi mungesë të limfociteve B, ndërkohë kur ato T janë në normë, ndërsa në formën qelizore ndodh e kundërta e kësaj dukurie (2). Gjithashtu, edhe kqyerja radiologjike e sistemit lokomotor vë në dukje deformime strukturore të gjymtyrëve (2,4,16).

Të gjitha këto sëmundje janë qartësisht të dallueshme nga rasti i ndjekur prej nesh, pavarësisht nga përgjasimet me to në disa drejtime.

Nga ana tjetër, të ky i sëmurë nuk ishin të pranishme hemolin-foretikulopati malinje, hepatit kronik aktiv, diabeti sheqeror, sëmundja e Adisonit apo e Kushingut, që mund të japin mangësi imunitare dytësore të përngjashme me atë për të cilën po diskutojmë (3,22).

Nga sa u paraqit më sipër, rrjedh se kemi pasur të bëjmë me një panhipogamaglobulinemi të përbashkët të ndryshueshme idiopatike me imunopamjaftueshmëri qelizore me shfaqje të hershme.

Sipas të dhënave të grupit të studimit të mangësive imunitare të OMS-it, në vendin tonë përllëgaritet të ketë rreth 60 raste me hipogamaglobulinemi të përbashkët të ndryshueshme idiopatike (12,22), prej të cilave një pjesë duhet të jenë të variantit të paraqitur më lart.

Njohja, dispanserizimi dhe ndjekja e rregullt e tyre, çka tanimë është plotësisht e mundshme të ne, ka rëndësi të madhe, sepse me një profilaksi kundërinfektive e mjekim të përshtatshëm zëvendësues e nxitës imunologjik dhe etiologjik, sipas shkaktarit infektiv, këta të sëmurë mund të bëjnë një jetë relativisht aktive e të jetojnë gjatë (16, 22). Në të kundërtën, prognoza dhe jetëgjatësia e tyre zbehen mjaft nga hemopatitë malinje, tumoret e tubit tretës, sindromi nefrotik, amiloidoza, kolagenozat dhe infeksionet e rënda, që bëhen shpesh shkak i vdekjes së tyre (22).

Dorëzuar në redaksi më 8.7.1987

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Ament M.E.: Relation of giardiasis to abnormal intestinal structure and function in gastrointestinal immunodeficiency syndroms. *Gastroenterology*, 1972, 62, 216.
- 2) Amman J.A.: Immunodeficiency diseases (Basic and clinical immunology — Sites D.P., bp.). Los Altos, 1982, 401.
- 3) Aron E.: Les a et hypogamaglobulinemies. *Press. méd.*, 1963, 71, 2325.
- 4) Bach J.E.: Les déficits immunitaires. *Immunology*. Paris, 1979, 826.
- 5) Bektashi S.: Tabelat biometrike. *Pediatrics*, Tiranë, 1974, I, 15.
- 6) Bellanti J.A.: Immunodeficiency states. Current therapy in infectious disease. Philadelphia, Toronto, London, 1983, 30.

- 7) Motta E.: Immunodeficienze IgA specifiche. *Allergologia e immunologia*. Milano, 1984, 126.
- 8) Cagli V.: Sindromi di immunodeficienza. L'interpretazione clinica deglesami biochimici. Roma, 1976, 52.
- 9) Cunningham — Rundles C.: Immunodeficiency disorders. *Immunodiagnosis for clinicians* — Chicago, London, 1983, 270.
- 10) Ceka Xh., Hoxha A., Çako B.: Identifikimi i limfociteve T me anë të rozetave E. *Buletini i UT «Enver Hoxha» — Seria shkencat mjekësore*, 1987, 1, 79.
- 11) Duquesney R.J.: Stati primitivi di immunodeficienza. *Fiziopatologia*. Padova, 1978, 132.
- 12) Ekisenina N.I.: A syndrome of disturbed absorption in patients with general variable acquired hypogamaglobulinemia with late onset. *Klinicheskaja medicina*, 1984, 4, 124.
- 13) Eltari E., Kraja Dh., Hoxha A., Mëlyshi K., Canaj F.: Hipogamaglobulinemia variabile e përgjithshme me sindrome të keqthithjes. *Revista mjekësore*, 1986, 4, 39.
- 14) Exarcu I.T.: Mecanisme majore ale SMET. Bucuresti, 1982, 603.
- 15) Geha R.S.: Heterogeneity of «acquire» or common variable agammaglobulinemia. *N. Engl. J. med.*, 1974, 291, 1.
- 16) Giunchi G.: Immunodeficienze primitive dell'immunità specifica. *Immunologia clinica ed allergologica*. Firenze, 1978, 333.
- 17) Gluzman D.F.: Citologjia i imunocitologjia. Kiev, 1982, 16.
- 18) Good A.R.: Common variable immunodeficiency. *Cecil textbook of medicine*. Philadelphia, London, Toronto, 1979, 126.
- 19) Hoxha A., Ceka Xh., Çako B.: Identifikimi i limfociteve T e B me metodë imunologjike. Referat i mbajtur në seminarin shkencor të katedrës së anatomisë dhe të histologjisë, 1984.
- 20) Kalser H.M.: Agammaglobulinemia. *Gastroenterology*. Philadelphia, London, 1964, II, 486.
- 21) Kraja Dh.: Enteropatia xhardiaze. Xhardiaza, Tiranë, 1987.
- 22) Kreshpa L.: Bronkoektazia. Sëmundjet kirurgjikale. Tiranë, 1973, 137.
- 23) Laurent P.: Hypogammaglobulinemie commune d'expression variable. *Arch. fr. pediatri*, 1985, 42, 701.
- 24) Lawton III A.R.: Deficits immunitaires. *Harrison's principles of internal medicine*. Paris, 1984, 345.
- 25) Roifman Ch.M.: Benefit of intravenous IgG replacement in hypogammaglobulinemic patients with chronic sinopulmonary disease. *The American journal of medicine*, 1985, 79, 171.
- 26) Root K.J.: Immunoglobulin and antibody deficiency states. *Principles and practice of infectious diseases*. New York, 1979, 1, 45.
- 27) Rosen F.C.: Common variable unclassifiable immunodeficiency. *Hematology*. New York, 1977, 981.
- 28) Slesenger M.: Acquired hypogammaglobulinemia. Malabsorption. Philadelphia, London, 1977, 29.
- 29) Sorice F.: Aspetti immunologici in gastroenterologia ed epatologia. *Immunologia clinica ed allergologica*. Firenze, 1984, 755.
- 30) Waldman T.A.: Role of supresor T cells in pathogenesis of common variable hypogammaglobulinemia. *Lancet*, 1974, 2, 609.
- 31) Zeinneman H.C.: Agammaglobulinemia. Current diagnosis. New York 1972, 586.

## 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 bronchoectasie 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 anti-infectieux 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, manoza etj. Krahës proceseve të sintezës, në mëlçi kryhet edhe katabolizmi i sheqernave, që siguron rreth 2/3-en 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) shpeshësinë 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;