



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE TIRANË**

DISERTACION
PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
”DOKTOR ”

**Tema:
KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE
KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË RINITET
ALERGJIKE**

Udhëheqës Shkencor:

Prof. Asc. Dr. Nexhmije SUBASHI

Disertante:

Natasha ÇELA

TIRANË, 2016



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE TIRANË

DISERTACION

I PARAQITUR NGA:
ZNJ. Natasha ÇELA

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
"DOKTOR"

Tema:

**KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE
KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË RINITET
ALERGJIKE**

Udhëheqës Shkencor:

Prof. Asc. Dr. Nexhmije SUBASHI

Disertante:

Natasha ÇELA

MBROHET ME DATË 27/01/2021 PARA JURISË

1. Prof. Asc Manika Kreka (kryetar)
2. Prof Bajram Hysa (oponent)
3. Prof Etleva Qirko (oponent)
4. Prof Zamira Ylli (anëtar)
5. Prof Edmond Pistuli (anëtar)

FALENDERIME

Në përfundim të një proçesi të tillë të gjatë dhe interesant, do të doja të falenderoja në mënyrë të veçantë ekipin e mjekeve dhe infermierëve të Qendrës Diagnostike IKEDA-Euromedika, për mbështetjen dhe bashkëpunimin e ngushtë dhe korrekt gjatë periudhës së kryerjes së studimit, në drejtim të ndjekjes dhe monitorimit të pacientëve, proçes ky që rriti saktësinë dhe sigurinë e vlerësimit klinik të pacientëve, të diagnozës klinike si dhe të respektimit të protokollit të ndjekjes së tyre në vazhdimësi.

Falenderoj Dr.Sonela Xinxo, për ndihmën e dhënë në përpunimin e të dhënave statistikore të studimit.

Gjithashtu, i rëndësishëm ka qenë për mua bashkëpunimi me udhëheqësen time shkencore Prof.Asc.Dr.Nexhmije SUBASHI, e cila më orientoi, më këshilloi dhe më mbështeti me dashamirësi dhe profesionalizëm gjatë të gjithë etapave të këtij proçesi studimor.

Duke kërkuar ndjesë për kohën e pakët që u kam dedikuar këtë periudhë, falenderoj me dashuri vajzën time të shtrenjtë dhe bashkëshortin tim të duruar, që më mbështetën për realizimin e këtij studimi.

Faleminderit të gjithëve!

Me respekt

Natasha ÇELA

INDEKSI I SHKURTIMEVE

AR – Rinit Alergjik

SAR - Rinit Alergjik sezonal

PAR- Rinit Alergjik vjetor

ECF..A – Faktor kemotaktik te eozinofileve

NCF..A – Faktor kemotaktik te neutrofileve

EPO – Peroksidaze eozinofilike

PGD2– Prostaglandinat

PËRMBAJTJA

FALENDERIME

INDEKSI I SHKURTIMEVE

PËRMBAJTJA

I. HYRJJA.....	1
1. TË DHËNA TË PËRGJITHSHME MBI ALERGJINË.	1
2. RINITI ALERGJIK.	2
3. EPIDEMIOLOGJIA.....	4
4. KLASIFIKIMI I RINITEVE ALERGJIKE.....	5
5. FIZPATOLOGJIA E RINITIT ALERGJIK.	8
5.1 MEDIATORËT E PARAFORMUAR DHE NEOFORMUAR.	11
6. DIAGNOZA E RINITIT.	13
6.1 IgE TOTALE.....	14
6.2 IgE SPECIFIKE.....	16
6.3 EOZINOFILET.....	17
7. PATOLLOLOGJITË SHOQËRUESE TË AR.....	18
8. FAKTORËT SHPËRTHYES TË RINITIT ALERGJIK.....	19
8.1 Faktorët gjenetik, (ATOPIA).....	20
8.2 Mosha.....	23
8.3 Faktorët e hershëm të jetës.....	23
8.4 Ekspozimi ndaj alergenëve.....	25
8.5 Kafshët shtëpiake.....	25
8.6 Polenët.....	26
8.7 Myktrat si aeroallergen.....	27
8.8 Ndotësit.....	28
9. Trajtimi i Rinitit Alergjik.....	28
II. METODOLOGJIA.....	31
1. Qëllimi i studimit.....	31
2. Objektivat e studimit.....	31
3. Variablat e përfshirë në studim.....	32

III. REZULTATET.....	34
1. Karakteristikat e përgjithshme të pacientëve të marrë në studim.	34
2. Karakteristikat klinike të mostrës.....	35
3. Karakteristikat në ekzaminimet imazherike të pacientëve të përfshirë në studim.	37
4. Karakteristikat imunologjike të pacientëve të përfshirë në studim.	38
5. Korrelacione e karakteristikave demografike me klinikën (simptomat dhe forma&tipi), imazherine dhe imunologjinë.....	41
6. Korrelacione klinike dhe imunologjike.....	47
7. Korrelacione midis formave klinike dhe analizave imunologjike/biokimike.	49
IV. DISKUTIMI.....	60
1. Modeli i klinikës së rinitit alergjik.....	60
2. Alergenet specifike.....	62
3. Lidhja e vlerave të IgE totale dhe moshës	62
4. Lidhja midis IgE totale dhe eozinofileve.	62
5. IgE total dhe klinika e rinitit alergjik.	63
6. IgE specifike. Lidhja e saj me IgE totale, me moshën dhe simptomat	64
V. KONKLUSIONE DHE REKOMANDIME.....	66
VI. REFERENCA.	68
Aneksi I.	77
Aneksi II.....	78
Aneksi III.	84
VII. ABSTRAKT / ABSTRACT.....	90-91

I. HYRJA

1. TË DHËNA TË PËRGJITHËSHME MBI ALERGJINË

Termi Alergji lindi në vitin 1906, në Munster si një reaksion specifik i ndryshuar i organizmit ose një gjëndje e ndryshuar e përgjigjes imune.

Sëmundjet alergjike janë përshkruar më herët nga Egjiptianët që në vitin 2641 para krishtit me vdekjen e Faraonit pas një reaksioni anafilaktik nga thumbimi i një grenxe. Në vitin 375 para krishtit u vërejtën reaksione urtikariale ndaj përdorimit të qumshtit dhe djathit. [1]

Megjithëse sëmundjet alergjike njihen qysh në antikitet, në 200 vitet e fundit filloi që këto sëmundje të nënshtroheshin studimeve. .

U përshkrua “Ethe e barit” dhe lidhja e sajë me ekspozimin ndaj polenit. Më vonë u përshkrua lidhja e Astmës me praninë e Euzinofileve në sputum. [2]

Sot ne e përcaktojmë alergjinë si një reaksion i hipersensibilitetit që shkaktohet me pjesëmarrjen e mekanizmave specifik imunologjik. [4]

Alergjia ndërmjetësohet nga antitruapat (Imunoglobulinat). Në sëmundjet alergjike antitruapat i përkasin klasës IgE, për rjedhojë pacientët vuajnë nga alergjia IgE vartëse.

Alergologjia është shkenca e lidhur me sëmundjet alergjike, ajo kërkon një eksperiencë klinike në sëmundjet alergjike dhe të kuptuarit bazë të sistemit imunitar në fiziologji dhe patologji, njohuri të shumta të faktorëve ambiental, që të ndikojë sa më shumë në uljen e reaksioneve alergjike. [4]

Alergjia sështë një sëmundje në vetëvete por është një mekanizëm kryesor i sëmundjes. Në praktikën klinike alergjia manifestohet në forma të ndryshme si:

- Anafilaksi
- Urtikarie
- Rinit
- Rinokonjuktivit
- Astma
- Vaskulit
- Dermatit.

Alergjia shpesh nis qysh në tre muajt e parë të jetës dhe shumë rrallë në lindje, megjithëse ka një sfond të fortë gjenetik .

Sëmundjet alergjike janë mjaft të përhapura dhe kanë tendencën e rritjes, për nga frekuenca zenë vendin e 6 në klasifikimin e OBSH-së. Vitet e fundit në vendet e industrializuara vihet re një rritje e shpeshtësisë së tyre kryesisht në moshat e reja. Një nga sëmundjet kryesore të alergjisë me prevalencë gjithnjë e në rritje në mbarë globin është Rihniti Alergjik (AR). [3]

2. RINITI ALERGJIK

Riniti alergjik është një nga sëmundjet më të shpeshta alergjike të rrugëve të sipërme respiratore tek fëmijët e të rriturit. [5] Të sëmurët me rinit alergjik kanë: teshtima të shpeshta, rrjedhje të ujshme të hundëve, bllokim nazal dhe kruarje të hundëve.

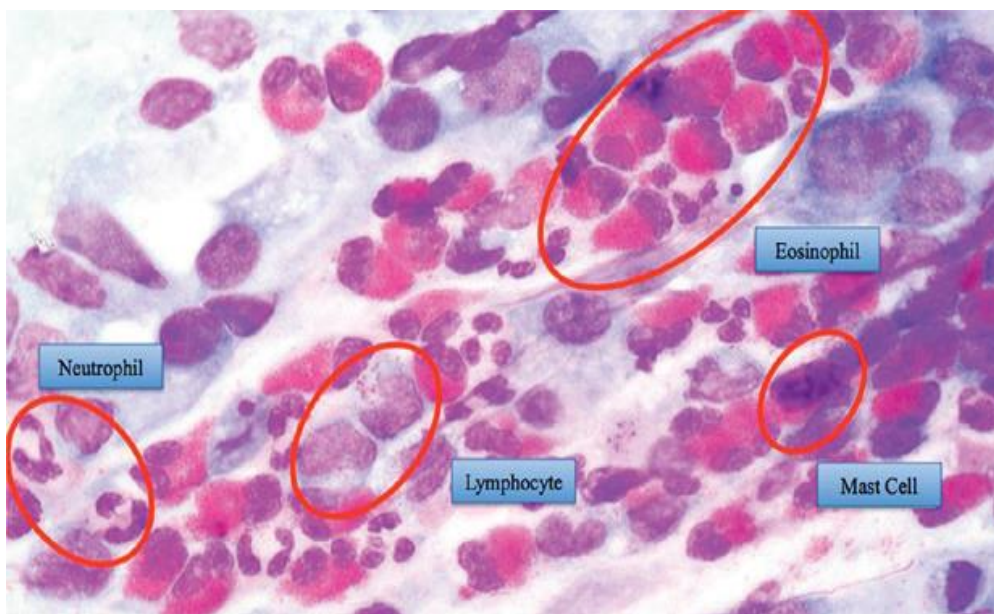


Figura.1 Inflamacioni i hundës që ndodh në rinitit alergjik sezonal .
Citologjia hundës në fëmijët

Kjo sëmundje karakterizohet nga simptomat e mukozës nazale të shkaktuara nga një inflamacion IgE vartës pasojë e ekspozimit ndaj alergjenit..[7, 8] Riniti alergjik është sezonal dhe gjithvjetor. Alergenët e rinitit sezonal janë polenet e pemëve, barërave dhe

**KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË
RINITET ALERGJIKE**

të shkurreve, të cilat qëndrojnë pezull në ajër dhe përhapen nëpërmjet erës. Pacientët mund të jenë të sensibilizuar nga më shumë se një lloj poleni.

Prandaj dhe pacientë me alergji sezonale i përjetojnë simptomat në një periudhë të caktuar të vitit. [6] Pacientët mund të jenë të sensibilizuar nga më shumë se një lloj poleni. Një bimë mund të ketë sezon polenizimi gjithë vitin kështu që pacientët mund të shfaqin simptoma gjithëvjetore.

Këto simptoma janë më të shprehura në periudhën pik të polenizimit. Dëmtimi i mukozës nazale i shkaktuar nga inflamacioni alergjik mund të shkaktojë dhe sensibilitet ndaj irritantëve inhalatore si tymi i duhanit, erërat e forta, substancat kimike etj. të cilat shpjegojnë faktin përse simptomat persistojnë edhe kur polenet nuk janë të pranishme në atmosferë.

Pacientët me alergji stinore ndonjëherë mund të paraqesin dhe simptoma të rrugëve të poshtme-bronkiale, si kolle, marrje fryme, fërshellimë; në kohë sëmundja alergjike mund të përparojë në astëm alergjike..[9, 10].



Fig.2. Reagimi i pacientit me AR ndaj alergenëve

3. EPIDEMIOLOGJIA

Riniti alergjik është një çrregullim i zakonshëm, i cili perfaqëson një problem shendetësor global.

Është një sëmundje e përhapur në të gjithë botën që prek të paktën 10-40% të popullatës në botë, prevalencë e së cilës është në rritje dhe e dyfishuar gjatë 10 viteve të fundit . [11].

Riniti alergjik nuk është sëmundje e rëndë por është e lidhur me simptoma të mërzitëshme e cila mund të pengojë aktivitetet e zakonshme të përditshme, cilësinë e gjumit dhe produktivitetit në punë dhe në shkollë .[12]

Shpesh, riniti alergjik konsiderohet si një faktor risku për astmën.[13, 14]

Në përgjithësi, cilësia e jetës është e dëmtuar në mënyrë të konsiderueshme në personat me rinit alergjik, [15, 16], por mund të përmirësohet me trajtim [17].

Prevalenca e simptomave të rinitit në bazë të studimit epidemiologjik ndërkombëtar mbi astmën dhe alergjitë në fëmijëri [18] (ISAAC) i kryer në vitin 1994 nga 56 vende të ndryshme, shkon nga 0.8% deri në 14.9% tek moshë 6-7 vjeçare dhe 1.4 -39.7% tek moshë 13-14 vjeç. Riniti alergjik është më i shpeshtë në djem sesa në vajza. Prevalenca mesatare [3] të rriturit shkon në 12-18%. Studimi tregoi se prevalencë më e lartë ishte në pupullatën Spanjolle me 21.5%. [14].

Në studimin e vitit 1992, [15] riniti ishte konsideruar sëmundja më e shpeshtë e trajtuar në shërbimin alergologjik.

Kjo prevalencë e lartë dhe në rritje e AR ka pasoja sociale të konsiderueshme të cilat së bashku me ndikimin që ajo ka në cilësinë e jetës së pacientëve, të çon në një kosto të lartë mjekësore, për individët dhe shoqërinë në përgjithësi.

Riniti vjetor (persistent) është më i shpeshtë në të rriturit sesa të fëmijët. Vendet me prevalencë të ulët sipas këtij studimi janë : Indonezia, Rumania, Gjeorgjia dhe Greqia.

Vendet me prevalencë shumë të lartë janë : Britania e Madhe, Australia, Zelanda e Re. Në tërësi rreth 20% e të gjitha rasteve përfshijnë rrufen sezonale (intermitente), 40% rinitin vjetor (persistent) dhe 40% me rinit të të dy llojeve. [19], [20], [21].

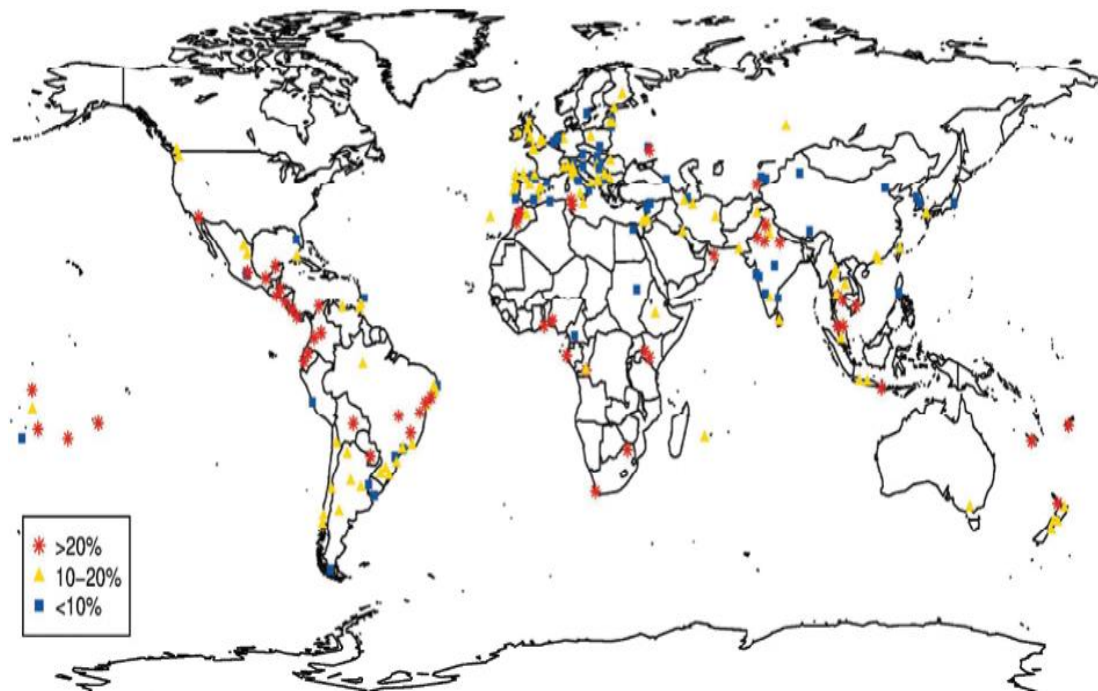


Fig.3. Harta Botërore që tregon prevalencën e AR në moshën 13- 14 – vjeç

4. KLASIFIKIMI I RINITEVE ALERGIKE

AR përkufizohet sëmundje me simptoma nazale që shkaktohen nga një inflamacion IgE vartës si pasojë e ekspozimit ndaj alergenit [22]. Klasifikimi i mëparshëm i AR ishte Sezonal Vjetor dhe Profesional por ky klasifikim nuk ishte plotësisht i saktë dhe i kënaqshëm sepse alergene sezonal në një vend mund të jenë vjetor në një tjetër [23].

Për këtë arsye grupi i specialistëve dhe ekspertëve i mbledhur nga OBSH “Riniti Alergjik dhe Impakti i tij në Astma” (ARIA) [24], ka rishikuar klasifikimin e AR.

Klasifikimi i ri i RA bazohej;

- Kohëzgjatjen e sëmundjes dhe
- Gravitetin e sëmundjes [25], [26]

Në bazë të kohëzgjatjes së sëmundjes klasifikimi është i ndarë në;

a) Intermitente

(Simptomat zgjasin më pak se 4 ditë në javë ose më pak se 28 ditë njëherësh)

b) Persistente

(Simptomat zgjasin më shumë se 4 ditë në javë dhe më tepër se 28 ditë)

Në bazë të gravitetit të sëmundjes klasifikimi është i ndarë në:

a) Rinit i lehtë

(Kur sëmundja nuk ul produktivitetin në shkollë e në punë dhe nuk ndikon në cilësinë e jetës)

b) Rinit i mesëm i rëndë

(Kur sëmundja ndikon në cilësinë e jetës ul produktin në punë dhe shkollë)

Riniti Alergjik përkufizohet si sëmundje me simptoma nazale të shkaktuara nga inflamacion IgE vartës, pasojë e ekspozimit ndaj alergenit.

Riniti Alergjik ka këto shenja klinike.

- a) Rinorea (kullimi i sekrecioneve të ujshme)**
- b) Obstruksioni nazal (bllokim i hundëve)**
- c) Prurit i shprehur nazal (kruajtje të hundëve)**
- d) Teshtitje të njepasnjëshme [29]**

Këto shenja mund të rikthehen në normalitet në mënyrë spontane ose me mjekim. Për të vënë një diagnozë sa më reale dhe për të vlerësuar e trajtuar sa më mirë pacientin duhet të njohim historinë klinike dhe klasifikimin e tij.

Riniti Alergjik në varësi të kohëzgjatjes së ekspozimit të alergenit me shumicë në ajër është:

- a) AR Sezonal (SAR)**
- b) AR Gjithvjetor (PAR)**

Riniti Alergjik sezonal (SAR) ndodh në një sezon të caktuar dhe alergenët sezonal të ajrit që e shkaktojnë janë:

- Polenët (Pemëve, të barërave, të shkurreve) dhe
- Sporet e mykut.

Polenët njihen si përgjegjëse kryesore të SAR, prodhimi i tyre lidhet me ciklin jetësor të bimës. Prandaj polenët ndodhen në atmosferë në periudha të caktuara në sezonin e pjalmëzimit të bimës respektive.

Pikërisht për shkak të pranisë së poleneve në ajër vetëm në sezonin e polenizimit, pacienti shfaq klinike sezonale. Simptomat klinike sezonale fillojnë me rrufë të ujshme, teshtima të njepasnjëshme, të krruara dhe skuqje të syve. Simptomat klinike të SAR, zgjasin për sa kohë zgjat sezoni i poleneve.

*KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË
RINITET ALERGJIKE*

Riniti Alergjik Gjithvjetor, (PAR), zgjat për më shumë se 9 muaj gjatë vitit. Alergenët e zakonshëm gjithëvjetor janë

- Akarienet
- Furtaret
- Mykrat e ambjentit të shtëpisë
- Alergenë të tjerë.

AR (PAR) mund të shkaktohet nga një polen i caktuar nëse ky polen qëndron gjatë vitit në ajër.(Parietarja). [29]

Simtomat kryesore tëAR (PAR) janë, sekrecionet e shumta seroze, bllokimi i shprehur i hundëve i shkakëtuar nga trashja, enjtja e mukozës nazale.

Si pasojë e bllokimit të hundëve pacienti merr frymë me gojë dhe për rrjedhojë ka gërrrihtje gjatë natës.

Të sëmurët me AR (PAR) mund të kenë humbje të nuhatjes, dobësi të përgjithshme, lodhje.

Faktorët shpërthyes të AR (sezonal dhe gjithvjetor) janë: [30]

Alergenët (Alergenët inhalatorë)

- *Alergenët e shtëpisë, janë, akarienet, kafshët shtëpiake, insektet.*
- Rritja e alergenëve të shtëpisëçon në rritjen e prevalencës së rinitit të azmës dhe alergjive.*
- *Alergenët e ambjentit, janë polenet dhe mykrat. Këto alergenë janë përgjegjës për rinitin alergjik.*

Ndotësit

- *Ndotja e ajërit të shtëpisë, ka një rëndësi të madhe meqëse njerzit në vendet e industrializuara e kalojnë pjesën më të madhe të kohës në ambiente të mbyllura.*

Ndotësi më i rëndësishëm në ambiente të shtëpisëështë tymi i duhanit.

- *Ndotja urbane, shkaktohet nga gazrat dhe tymrat e mjeteve motorrike.*
- *Ndotësit atmosferik, futen ozone, dioksidi squfurit dhe oksidi nitrik.*

Të gjithë ndotësit e mësipërm përkeqësojnë simptomat nazale në pacientët me AR (Rinit alergjik).

5. FIZPATOLOGJIA E RINITIT ALERGJIK

Riniti alergjik përfaqëson një inflamacion të mukozave të hundës të iniciuar nga një përgjigje imune alergjike (IgE vartëse), si pasojë e ekspozimit të individit të ndjeshëm ndaj alergenit.

Kaskada imune alergjike në mukozën e hundës mund të shkaktojë simptomat e mëposhtme: [31]

Kongjestion i hundës i cili çon në bllokim të frymëmarrjes, kullim, kruajtje të hundëve dhe teshtimë, skuqje e lotim të syve, lodhje, përqëndrim i ulët. Riniti Alergjik karakterizohet nga shfaqja e një infiltrati inflamator në mukozën nazale, e cila përfshin:

- a) Kemostaksis, përzgjedhjen selektive dhe migrimin trans endothelial të qelizave.
- b) Lëshimin e citokinave dhe kemokinave.
- c) Aktivizimin dhe diferencimin e tipave të ndryshëm qelizor si eozinofilet, qelizat T, mastocitet e makrofaget dhe qelizate langerhansit e të limfociteve sidomos qelizat T helper epiteliale.
- d) Lëshimin e mediatoreve nga qelizat e aktivizuara, Mediatorët kryesor janë, Histamine, cisteinil leukotrienet.
- e) Ndërveprimin midis sistemit imunitar dhe palcës së kockave.

Alergenet që shkaktojnë AR shpërndahen nëpërmjet ajrit. Subjekti alergjik gjatë frymëmarrjes thith me ajrin edhe pjesëza të alergeneve të cilat depozitohen në mukosën nazale dhe më pas shpërndahen në indin nazal.

Pas kësaj fillon procesi i sensibilizimit pikërisht në momentin kur qelizat antigenprezantuese (si qelizat e langerhansit, qelizat dentitrike, makrofaget) pasi bien në kontakt për herë të parë me alergenin migrojnë në limfonoduj regjional dhe ndikojnë mbi limfocitet T, këto qeliza T kthehen në TH2. Qelizat CD4 plus dhe TH2 të stimuluar tashmë clirojnë IL3, IL4, IL5, IL13, të cilat shkaktojnë prodhimin lokal dhe sistematik të IgE nga plazmocitet. Prodhimi i IgE është nën kontrollin e qelizave T dhe citokinave të limfociteve T. [32]

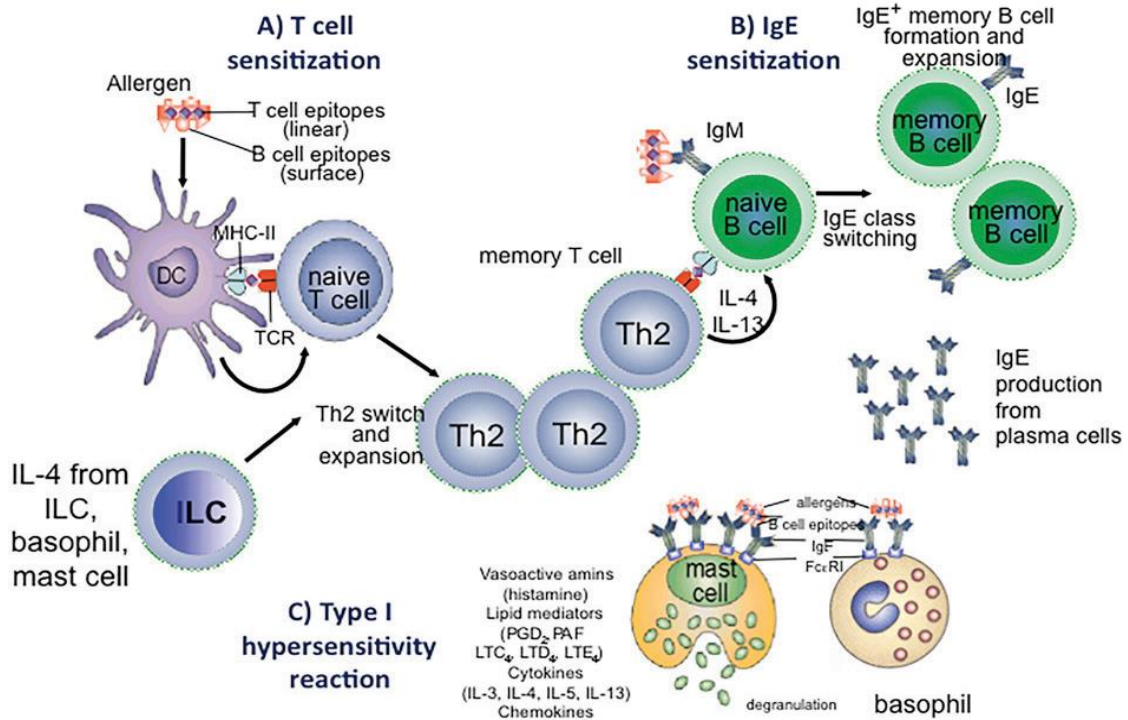


Fig.4. Rinitit alergjik - Mekanizmat

Përgjigja e menjëhershme alergjike ndodh në persona të sensibilizuar. Brenda disa minutash nga thithja e alergenit nga personi i sensibilizuar alergjeni njihet nga IgE (të cilat janë të fiksuara në mastocite dhe bazofile), duke shkakëtuar degranulimin dhe clirimin e mediatorëve të paraformuar si, Histamine dhe Triptaza dhe fillon prodhimi i mediatorëve që janë:

(Leukotrienet e Prostaglandinat D2).

Mediatorët çojnë nëdaljen e plazmës nga vazat e gjakut, në zgjerimin e anostomozës arteriolo venozokjo shkakton;

a) Edemën e mukozave nazale,

b) Grumbullimin e gjakut në sinus dhe për këtë arsye kemi obstruksionin e rrugëve nazale.

Mediatorët nxisin prodhimin e tepërt të mukusit. Nga mediatorët e formuar Histamina është shkaktare për teshtimën kullimin e hundëve dhe të krruarat, ndërsa PD2 dhe LT janë shkak për obstruksionin nazal.

Pra në përgjigjen e menjëhershme kemi Teshtimat, Rrufa të Kruarat.

Pas disa orëve nga formimi i mediatorëve kemi një përgjigje inflamatore e cila quhet përgjigja e vonshme. Në këtë përgjigje karakteristike është obstruksioni nazal, kjo nuk ndodh në të gjithë pacientët alergjik por varet nga sasia e alergenit.

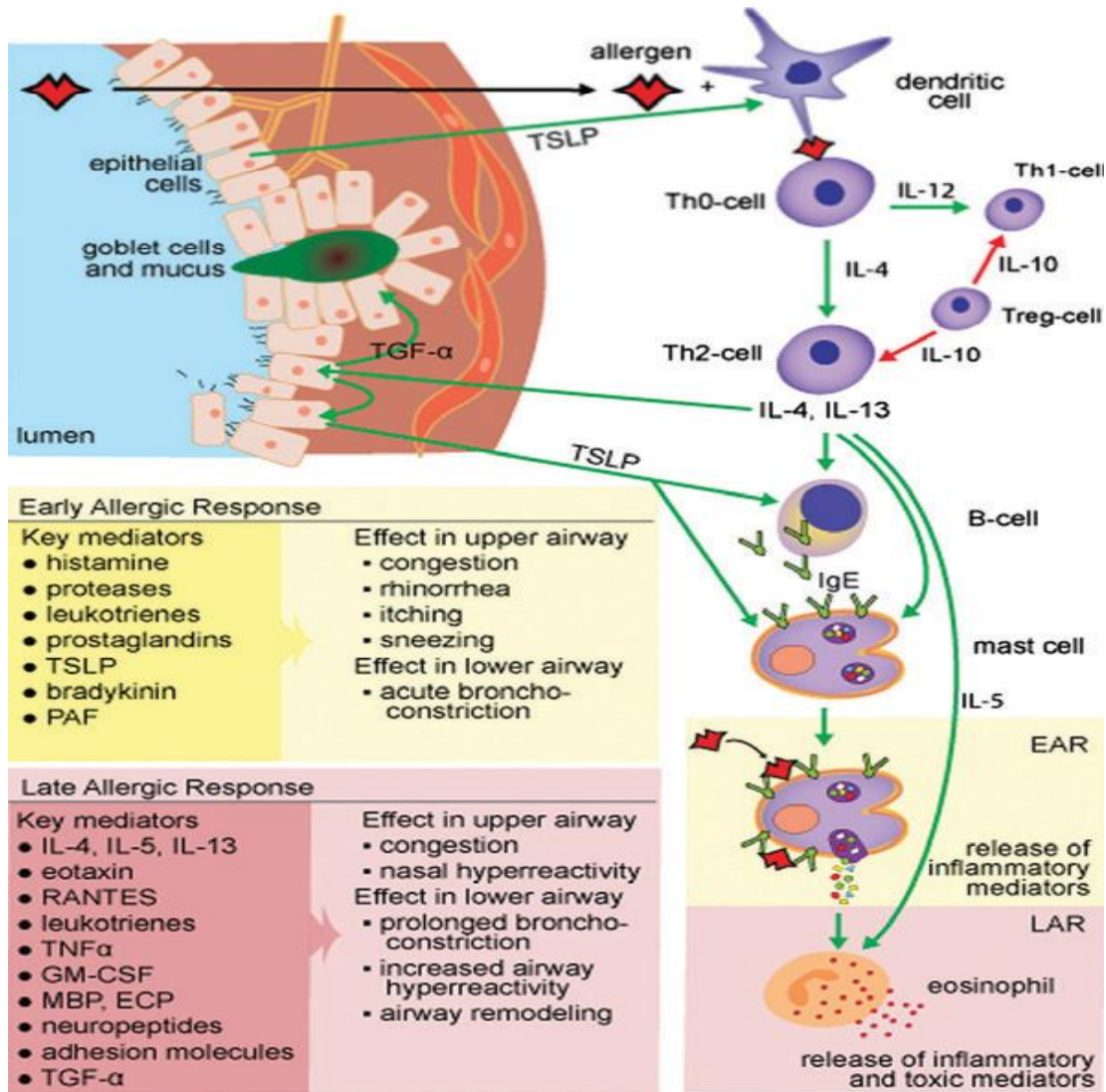


Fig.5. Mediatorët e rinitit alergjik [33]

*Në pacientët me obstruksion nazal të shprehur kemi lodhje pagjumësi gjatë ekspozimit të vazhdueshëm e të përsëritur ndaj alergenit që të ndodh përgjigja e menjëherëshme sasia e alergenit është gjithnjë e më e pakët kjo quhet **Përgjigja Priming**. [34] Klinikisht kjo shpjegon pse pacienti mund të ketë simptoma përherë e në rritje.*

5.1 MEDIATORËT E PARAFORMUAR DHE NEOFORMUAR

Mastocitet pasi aktivizohen cojnë në clirimin e mediatorëve

- a) Mediator të paraformuar
- b) Mediator lipidike
- c) Citokina

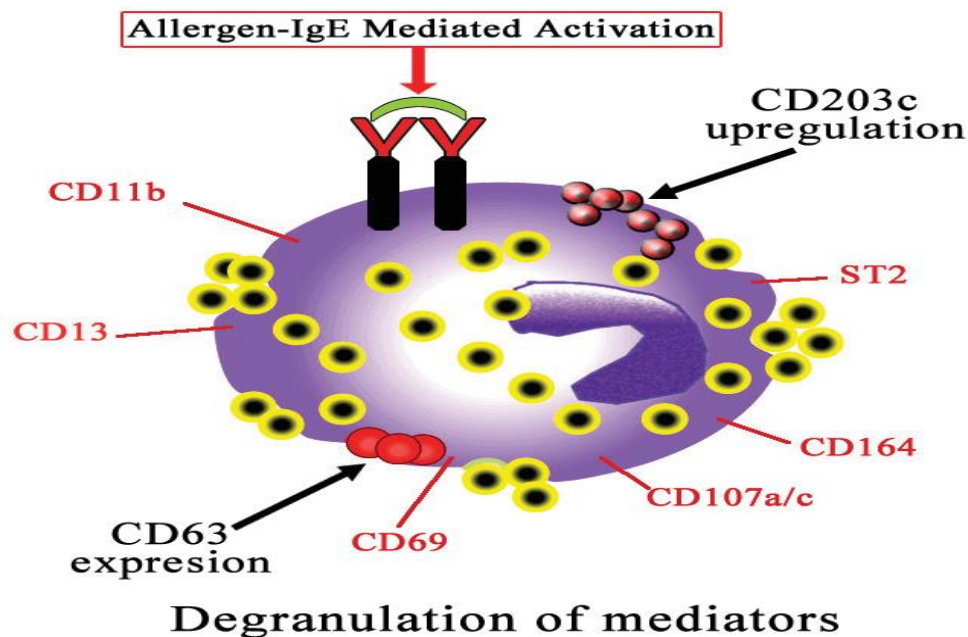


Fig.6. Degranulimi mediatorëve

5.1.2 Mediatorët e Paraformuar

Këta mediator ndodhen në granulat e mastociteve dhe bazofileve dhe degranulimi i tyre çon në clirimin e mediatorëve. Kur ndodh lidhja e një antigeni specifik me IgE-të që ndodhen në sipërfaqe të mastocitit kemi rritje të përqendrimit intracelular të Ca, i cili është përgjegjës për degranulimin e mastociteve. Ky degranulim çon në clirimin e histaminës.[35] Çlirimi i Histaminës ndodh në disa patologji si alergji, anafilaksi etj.

Histamina, e cila ndodhet në granulën e mastocitit dhe bazofilit nga mastociti clirohet në ind ndërsa nga bazofili clirohet në gjak. Ajo qarkullon në gjak dhe është më e lartë në mëngjes. Çlirimi i saj është i menjëhershëm brenda 2 a 3 minutash dhe ka një kulm për rreth 6 minuta. Përqëndrimi më i madh i saj gjendet në mushkeri, lëkurë, mukoz, gastrointestinal.

Efektet e HISTAMINËS janë;

- a) Relaksimi i muskujve të lëmuar të enëve të gjakut*
- b) Kontraktimi i muskulaturës së lëmuar jo vaskulare*
- b) Stimuli i drejtpërdrejtëi gjendrave ekzokrine*

Po të injektohet IDR ajo shfaq :

- a) Eritem lokale, kjo si pasojë e vazodilatacionit,*
- b) Ngjyrë të kuqe të ndezur përreth eritemës dhe*
- c) Edem si pasojë e rritjes së permeabilitetit kapilar.*

Rritja e permeabilitetit vaskular dhe kontraksioni i muskulaturës së lëmuar jovaskulare ndodh nga aktivizimi i receptorëve H1. Ndërsastimulimi i sekretimit gastrik acid dhe kardiak ndodhin nga aktivizimi i receptorëve H2.[36]

Për të gjitha arsytet e mësipërme niveli i histaminës në gjak ka vlerë të madhe klinike.

Mediatorë të tjerë janë:

Faktorët kemotaktike të eozinofileve (ECF...A), të neutrofileve (NCF...A) dhe Trombociteve (PAF).

Eozinofilet përpunojnë dhe clirojnë, proteinën bazike majore (MPB), Peroksidazën eozinofilike (EPO) të cilat bëjnë që eozinofili të dëmtojë indin dhe të kronicizojë inflamacionin alergjik.[37]

5.1.3 Mediatorët e Neoformuar

Prostaglandinat si PGD2 dhe Leukotrienet, janë mediatorë që prodhohen nga metabolizmi i acidit arakidonik me anë të ciklooksigenazës dhe lipooksigenazës. Me të parën prodhohen prostaglandinat (PGD2) të cilat ndodhen në lëkurë, ndërsa me të dytën leukotrienet të cilat ndodhen në mushkëri.

5.1.4 Citokinat

Janë përsëri mediatorë që prodhohen dhe sekretohen nga mastocitet dhe citokina kryesore është (TNF..a), e cila aktivizon molekulat e adezionit endothelial, rrit hiperaktivitetin bronchial dhe ka efekt antitumoral.

Citokina të tjera të prodhuara nga mastocitet janë: IL4 e cilabën diferencimin e TH2 dhe sintezën e IgE-ve, IL3, IL5 aktivizojnë eozinofilet.[38]

6. DIAGNOZA E RINITIT

Për të vendosur diagnozën e AR duhet të bazohemi në:

- **Historinë klinike**, që janë tipike për simptomat alergjike;
- **Simptomat** ku dominojnë të teshtiturat dhe kullimi i hundëve.
- **Egzaminimet Laboratorike** të cilat mbështesin ose dobësojnë mundësinë diagnostike që sugjerohet nga anamneza.
- **Analiza e gjakut** komplet ka vlerë për të parë nivelin e eozinofileve në të.

Një eozinofil tregon që shkon nga 5 deri në 15 % dhe na sugjeron për një sëmundje atopike.

Një eozinofili që shkon nga 15 deri në 40 % na sugjeron sëmundje alergjike.

Një eozinofili që shkon deri në 90%, na sugjeron një sindrom eozinofilik idiopatik.

Numri i eozinofileve në sekrecion nazal ose sputum na sugjeron alergji. [39]

- **Dozimi i IgE Totale serike**, një nivel i lartë i tyre mbështet diagnozën AR. Rreth 65% e të rriturve me rinit kanë IgE Totale të rritura. Ndërsa në fëmijë rreth 95% e tyre në sëmundjet alergjike i kanë IgE e rritura. Prandaj vlerësimi i tyre ka vlerë. [40]
- **Përcaktimi i IgE alergen specifikë** ka rëndësi të vecantë dhe ka vlerë të ngjashme dhe me testet kutane në vënien e diagnosës. Zhvillimi i Imunologjisë dhe Alergologjisë ka perfeksionuar metodat e përcaktimit të IgE Specifike të cilat shihen si përgjegjëse për sëmundjet alergjike IgE Vartëse. [41]
- **Testet Kutane** të hipersensibilitetit imediat ose (skin prick test) këto teste janë të rëndësishme dhe kanë vlerë të madhe për të demonstruar reaksione IgE Vartëse.
- **Diagnoza Imazherike**, Këtu vlen të përmendet radiografia e pulmonit e sinuseve fronto maxilare, tomografia. Kjo ka vlerë kryesisht në rinitet alergjike ku me anë të imazherisë mund të zbulojmë polipozat nazale kryesisht me (tomografi). [42][44]

Teste të tjera shpesh janë egzaminimi i hundës. Rëndësi të vecantë ka vlerësimi i simptomave specifike të pacienti (prurit, rinoreja, kongjestionimi nazal). [43]

6.1 IgE TOTALE

(Zbulimi i Immunoglobulinës së re)

Në vitin 1919, një mjek (Ramires) pas një transfuzioni të gjakut vërejt, një rast të astmës kalimtare të shkaktuar nga alergjia nga Kali. Ky ishte treguesi i parë i një faktori në gjak i aftë për të ndërmjetësuar një reaksion alergjik. [45]

Në vitin 1921 (Prausnitz & Küstner) kryen transferimin pasiv të kësaj substance për të nxitur artificialisht një test pozitiv të lëkurës.

Ata injektuan intrakutan ekstraktin e Peshkut në një person të ndjeshëm ndaj tij dhe vunë re shfaqjen e një reaksioni local Papulo – Eritematoz. [46]

Ky reaksion u quajt **reaksioni Prausnitz & Küstner**. Deri në 1960, u mendua se aktiviteti i reaginik nuk ishte një i vetëm, (specie e pandashme molekulare), por ishte i pranishëm në serumet alergjike në formën e komplekseve të ndryshueshme.

Prania e një substance aktive në serum, përgjegjëse për transferimin e reaksioneve të hipersensibilitetit imediat u vu re edhe me eksperimente të tjera dhe për një kohë të gjatë kjo substanë aktive u quajt **Reaginë**. Ndërsa reaksionet u quajtën **Reaginike**.

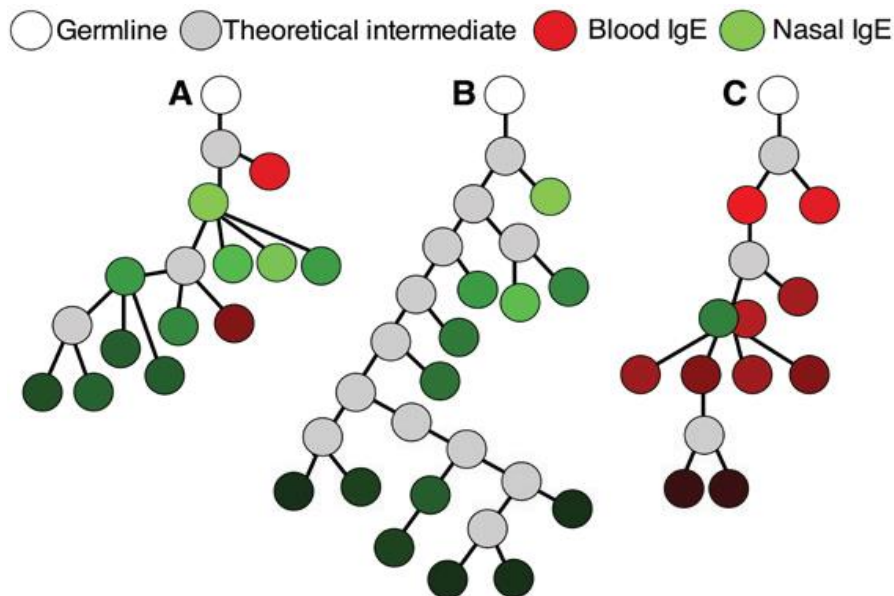


Fig.7. Formimi i IgE

Në 1966-1967 grupi Ishizaka në Denver, Kolorado, SHBA, raportoi për një antiserum që mund të vepronte me reaksionin reaginik. Ky faktor, përfaqësonte një imunoglobulinë të re, e cila përkohësisht u quajt **Ye-globulin**. [47]

KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË RINITET ALERGJIKE

Pavarësisht këtij zbulimi nga kjo punë, Bennich dhe Johansson, në vitin 1965, zbuluan një klasë të re të imunoglobulinave, të quajtur përkohësisht IgND. [48]

Në Qendrën e Ndërkombëtare në Lozanë të Zvicrës, në shkurt 1968 hulumtuesit nga të dy grupet u takuan dhe ranë dakord që të dhënat në dispozicion të strukturës unike, (Ye-globulin dhe aktiviteti biologjik i IgND), do të shërbejnë për deklarinimin e imunoglobulinës së re, e cila u quajt IgE. [49].

Antitruapat IgE kanë aftësi të fiksohen në qelizat mediatore apo në ato parësore (mastocitet dhe bazofilet). Kjo aftësi lidhet me regionin Fc< RI, që gjendet në formë të plotë në membranën e mastocitit dhe bazofilit.

Përqëndrimi i IgE në serum është i rritur në personat alergjik.

Bazuar në vëzhgimin që përgjigjet alergjike zakonisht ndikojnë në lëkurë, aparatit gastro-intestinal dhe rrugët e frymëmarrjes, në këto inde gjenden përqëndrime të larta të qelizave plazmocitare të cilat janë prodhuese të IgE.

Mukoza respiratore dhe gastro-intestinale janë portat kryesore të hyrjes të antigenëve të huaj. Përqëndrime të larta të IgE gjenden në polipet nazale. Prandaj shpesh personat me rinit alergjik mund të kenë dhe polipozë nazale. [49]

- **ROLI I IgE NË INFLAMACION ALERGJIK (Sensibilizimi)**

Përgjigje imune në alergji fillon me sensibilizimin. Për shembull. Kur alergenit e pluhurit të shtëpisë apo polenet janë thithur, pjezëzat e alergenëve depozitohen në mukusin nazal dhe më vonë shpërndahen në indin nazal.

Procesi i sensibilizimit fillon kur qelizat antigen prezantuese paraqesin alergenin në limfocitet CD4+.

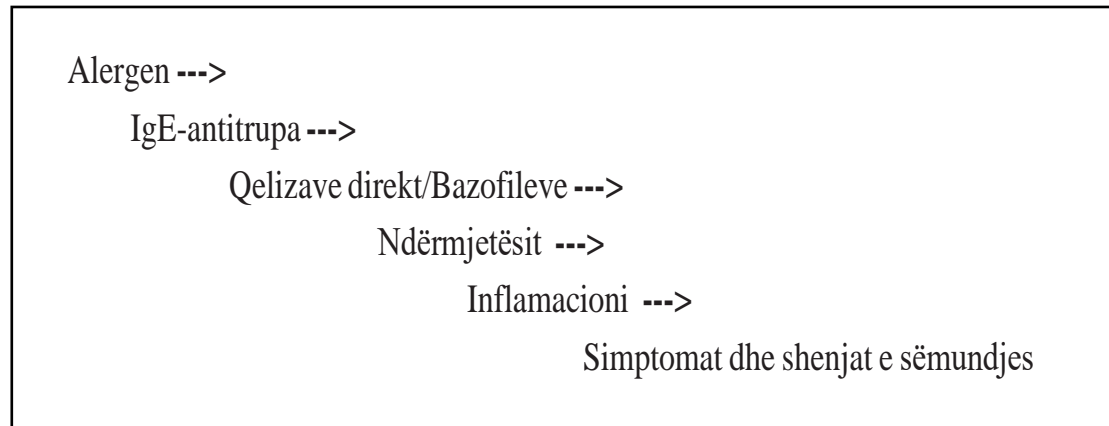
Qelizat TH2, CD4 të stimuluar clirojnë disa interleukina dhe citokina të cilat shkaktojnë prodhimin lokal dhe sistemik të IgE nga plazmocitet.

Brenda disa minutave nga inhalimi i alergenëve nga subjekti i sensibilizuar, fillon përgjigja e sistemit imunitar ndaj ekspozimit të alergenëve e cila ndahet në dy faza.

E para është hypersensibiliteti i menjëhershëm ose faza e menjëhershme e reaksionit, që ndodh brenda 15 minutave të ekspozimit ndaj alergenit.

E dytë, ose faza e vonëshme e reaksionit e cila, ndodh 4-6 orë pas zhdukjes së simptomave të fazës së parë dhe mund të zgjasë për ditë ose edhe javë.

Gjatë fazës së hershme të reaksionit kimik clirohen mediatorët nga qelizat mastocitare si histamine, prostaglandinës, leukotrienës dhe thromboxane të cilat prodhojnë në inde përgjigje karakteristike të një reaksioni alergjik.



6.2 IgE SPECIFIKE

Zbulimi i IgE lejoi zhvillimin e testeve imunologjike për IgE dhe IgE-antitrup, duke bërë të mundur matjet direkte dhe objektive të shtrirjes dhe specifikitetit të përgjigjes imune.

Testet imune si RAST (radio allergosorbent assay), FAST (testi fluoreshente allergosorbent) dhe ELISA (enzimë-Linked immunosorbent assay) janë zhvilluar duke përdorur secili një sistem të ndryshëm.

Për çdo test, alergenët janë të lidhura me disqe letër apo kapele poliuretani (ImmunoCAP) dhe janë të inkubuar me serumin e individit.

Ka një korrelacion të mirë ndërmjet rezultateve të testeve në serum për antitrupat IgE, testeve të lëkurës, si dhe simptomave të alergjisë. [50]

-Matja e IgE specifike të alergenëve në serum, është me vlerë të ngjashme diagnostike me atë të testeve të lëkurës, por ka një epërsi më të lartë sepse nuk influencohet nga terapia me antihistamin.

-Në disa raste, veçanërisht në individët alergjike nga ushqimi, në raste të rralla, testet kutane mund të shkakëtojnë një reaksion anafilaktik.

-RAST është një test i preferuar për individë që kanë ekzemë të përhapur të cilët smund të kryejnë testin e lëkurës.

Gjenden përafërsisht 500 alergenë të ndryshëm që janë tani në dispozicion për diagnostikimin e individëve alergjik. Në këto alergenë përfshihen polenet klasike, alergenët ushqimorë, alergenë të plurit të shtëpisë, kimikateve profesionale, ilaceve etj.

Testet in-vitro të mirëstandartizuara kanë përmirësuar ndjeshëm cilësinë e diagnozës alergjike.

Individët me një histori familjare Atopike, kanë një rrezik të zhvillojnë një IgE sensibilizuese, dhe personat atopik zhvillojnë sëmundje alergjike si astma, ekzemë, rinitit ose dermatit atopik / atopik.

Kontributi i faktorëve gjenetik në zhvillimin e IgE sensibilizuese dhe në historinë familjare të një sëmundjeje IgE vartëse është midis 70-80%. Rreziku i zhvillimit të sëmundjeve alergjike në një organ të veçantë është i lidhur me histori familjare të kësaj sëmundjeje të organeve të bazuara.[51]

Shenjat e hershme të sëmundjeve alergjike, veçanërisht dermatitis atopik / atopik ekzemë, dhe prania e antitropave IgE specifike të alergeneve të ajrit, janë faktorë të rëndësishëm rrezikut për alergjit respiratore të më vonëshme. IgE specifike në serum të fëmijëve ndaj proteinave ushqimore, mund të jetë parashikuese të 'marshit atopik.

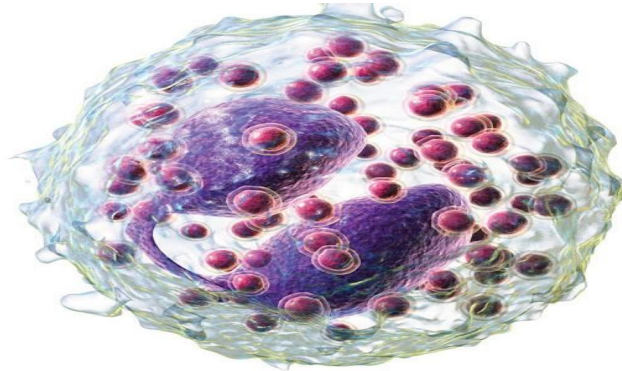
Niveli i IgE në serum të individëve atopik mund të jetë 10 herë më i lartë se sa niveli normal i individit.

6.3 EOZINOFILET

Eozinofile janë qeliza shumë funksionale dhe janë konsideruar të afta të rregullojnë të dy imunitetet sitë lindur dhe të fituara. Ato gjenerojnë në palcën e kockave nën influencën e Eozinopoetinës I13, I15 dhe clirohen në gjakun periferik.[86]

Ato gjenden në organet Limfatike (Palca e kockave, shpretka Timusi) dhe Hematopoetike. Niveli normal i Euzinofileve në gjak shkon nga 50-500 qeliza / mm³. Eozinofile rriten në reaksione të ndryshme inflamatore që përfshijnë sëmundjet alergjike.[86]

Të dhënat klinike flasin për një rol të fuqishëm të Euzinofileve në patogenezën e sëmundjeve alergjike.



Eosinophil

Fig.8. Eozinofili

Numri i Eozinofileve në gjak dhe inde shpesh lidhet me rëndimin e sëmundjes. Terapitë që përdorim për të ulur numrin e eozinofileve zakonisht janë efektive edhe në sëmundjet alergjike. Kjo vlenë sidomos për Eozinofile në sputum në personat azmatik.[87]

7. PATOLOGJITË SHOQËRUESE TË AR

Rinitit alergjik është një sëmundje e rëndësishme respiratore kronike sepse përbën një problem shëndetësor global, prek në të gjithë botën 10% deri në 25% të popullsisë dhe prevalenca e tij savjen e rritet. AR nuk është një sëmundje e rëndë por ka një rëndësi të vecantë për arsye tëprevalencës së rritur.

Kostos ekonomike të kujdesit shëndetësor e cila është mjaft e lartë. Uljes së rendimentit në punë dhe në shkollëdhe ka disa komorbiditete ose patologji të ndryshme bashkëshoqëruese të tij, (astmën, sëmundje e sinuseve dhe patologji të tjera). [52]

Astma është sëmundja shoqëruese më e rëndësishme e AR.

Marrëdhënia në mes zhvillimit të rinitit alergjik dhe Astmës ka pësuar kohët e fundit një rivlerësim tëri. Riniti dhe Astma në përgjithësi hasen njëkohësisht, ato shoqërojnë njëra tjetrën (Bashkësëmundje) dhe ky fakt çon në konceptin e "1 sëmundje në 2 rruge ajrore". [53]

Brenda 5 viteve të fundit, duke rritur numrin e studimeve. Në literaturën Astma/Alergji studimet mbështesin konceptin e "1 rruge ajrore, 1 sëmundje" (teoria bashkues).

Studimet kanë treguar se 75% e pacientëve me Astmë alergjike dhe në më shumë se 80% e pacientëve me Astmë jo alergjike kanë Rinit shoqërues. [54]

Në 40-50 % e pacientëve me Rinit Alergjik kanë edhe Astmë alergjike shoqëruese. Në 15-65 % e pacientëve me AR kanë hiperaktivitet bronkial. Rezultatet po ashtu kanë zbuluar se një person me një histori familjare të astmës ose rinitit, ka rrezik më të lartë të zhvillimit të astmës ose rinitit sesa një person pa histori familjare relevante. [55]

Studimet patofiziologjike gjithashtu kanë sugjeruar se ekziston një lidhje e fortë midis rinitit dhe astmës. Edhe pse ka dallime në mes të 2 kushteve klinike, pranohet se rrugët e sipërme dhe të poshtme ajrore janë të prekur nga një zhvillim i një procesi të përbashkët, inflamator që mund të qëndrojnë ose të përkeqësohen nga mekanizma të ndryshëm dhe të ndërsjelltë.

Stimulimi bronkial nxit inflamacionin nazal dhe stimulimi nazal nxit inflamacionin bronkial.

Duke parë këtë lidhje midis AR dhe Astmës, kur diskutojmë diagnozën e AR te një pacient duhet të vlerësojmë si rrugët ajrore të sipërme dhe ato të poshtme . [56]

Patologji tjetër shoqëruese është Sinusiti. Në 50% të pacientëve me AR dhe rreth 50 deri 75% të pacientëve me astmë është i pranishëm dhe Sinusiti (10) alergo.

Meqënëse Riniti alergjik është identifikuar si një faktor i rëndësishëm rreziku për zhvillimin e Astmës bronkiale, dhe se AR mund të paraprijë fillimin e simptomave të astmës ,atëherë themi; Një menaxhim në mënyrë efektive i AR con në parandalimin primar dhe një kontroll sa më optimal të Astmës bronkiale. [57]

Ky ishte dhe konkluzioni i arritur në vitin 1999 nga OBSH e cila mblodhi një grup ekspertësh për të vëzhguar dhe raportuar mbi lidhjen dhe ndikimin e AR në Astma (ARIA) . Ky dokument është bazuar në dëshmi dhe është mbështetur universalisht si standart i Ri ndërkombëtar për klasifikimin dhe menaxhimin e AR. [57]

8. FAKTORËT SHPËRTHYES TË RINITIT ALERGJIK

Simptomat e rinitit alergjik janë të shkaktuara nga një reaksion alergjik që rezulton në inflamacionin e mukozës së hundës.

Reaksionet alergjike kërkojnë sensibilizimin dhe ekspozimin ndaj një alergjeni.

Sensibilizimi ndaj alergjeneve të brendshëm shumë alergjike mund të ndodhin në fëmijët më të vegjël se 2 vjec.

Sensibilizimi ndaj alergeneve të jashtëm zakonisht ndodh kur një fëmijë është më i madh se 3-5 vjec, dhe moshë mesatare e paraqitjes është 9-10 vjec (Becker 2009).

Me qëllim që të arrihet sensibilizimi, një individ duhet të jetë i ekspozuar më parë ndaj një alergeni, gjatë së cilës mukozat e hundës bëhet shumë e ndjeshme ndaj alergjenit (Scarupa & Kaliner 2006).

Pasi një individ është i sensibilizuar edhe pjesëza të vogla të alergjenit mund të shkaktojë një përgjigje të shpejtë alergjike dhe simptoma të rënda (Becker 2009).

Procesi i sensibilizimit mund të ndodhë në çdo moshë, por kjo ndodh më shpesh në fëmijët dhe në personat me një histori familjare të alergjisë (Wang 2005).

Të dy faktorët e përbashkët, (Gjenetikë dhe të mjedisit) ndikojnë në fillimin dhe zhvillimin e rinitit alergjik.

Alergenet dhe kryesisht ata inhalatorë janë përgjegjësit e shpeshtë dhe kryesor në shpërthimin e Rhinitit Alergjik.

Alergenët janë të ambientit të brendshëm dhe të jashtëm.

Në ambientin e brendshëm ose thënë ndryshe alergenët e shtëpisë janë: Akarienet, Kafshët shtëpiake, Alergenët me origjinë bimore, Insektet.

Alergenët e ambientit të jashtëm janë polenet e mykrat

Disa nga faktorët e përbashkët të rrezikut për rinitin alergjik dhe se si ndikojnë në individ janë:

8.1 Faktorët gjenetik, (ATOPIA)

Një sfond gjenetik në kushtet e një historie familjare të sëmundjes atopike ka qenë faktori më i fuqishëm i rrezikut për zhvillimin e simptomave alergjike, pavarësisht prevalencës së ndryshme dhe faktorëve të riskut ambjental në shoqëri të ndryshme.

Dëshmia më bindëse për efektin gjenetik në zhvillimin e atopisë është përcaktuar nga studime të njëjta. Studimi i hershëm nga Edfors-Lubs, është bërë në vitin 1971, dhe tregoi karakterin e trashëguar të rinitit alergjik në binjakët.[58]

Më vonë, Hopp dhe kolegët (1984) gjetën një përputhshmëri më të madhe të manifestimeve alergjike në monozigotikë sesa te binjakët dizygotikë, kjo sa i përket koeficientit të korrelacionit të serumit të përgjithshëm IgE (0.82 ~ 0.52), përgjigjes të

testit të lëkurës (0.82 ~ 0.46) dhe reaktivitetit bronkial ndaj inhalimit të metakolinës (0.67 ~ 0.34).[59]

Atopia është një kusht kyç në zhvillimin e sëmundjeve alergjike, veçanërisht me mekanizmin IgE vartës.[60]

Kjo është një çrregullim me tendencë të fortë familjare, zakonisht duke filluar në fëmijëri ose adoleshencë, kur pacientët bëhen të sensibilizuar dhe për të prodhuar antitrupa IgE në përgjigje ndaj alergeneve të zakonshme (Johannson në vitin 2004). Mekanizmat komplekse të trashëgimisë, nga predispozita gjenetike e atopisë në sëmundjet (alergjike) atopike, janë ende të paqarta . [61]

Disa studime sugjerojnë se Patogjeneza e sëmundjeve alergjike është komplekse dhe mund të shkaktohet nga një kontribut i faktorëve gjenetikë dhe të mjedisit, sidomos në fazën e sensibilizimit të alergenit.[62][63]

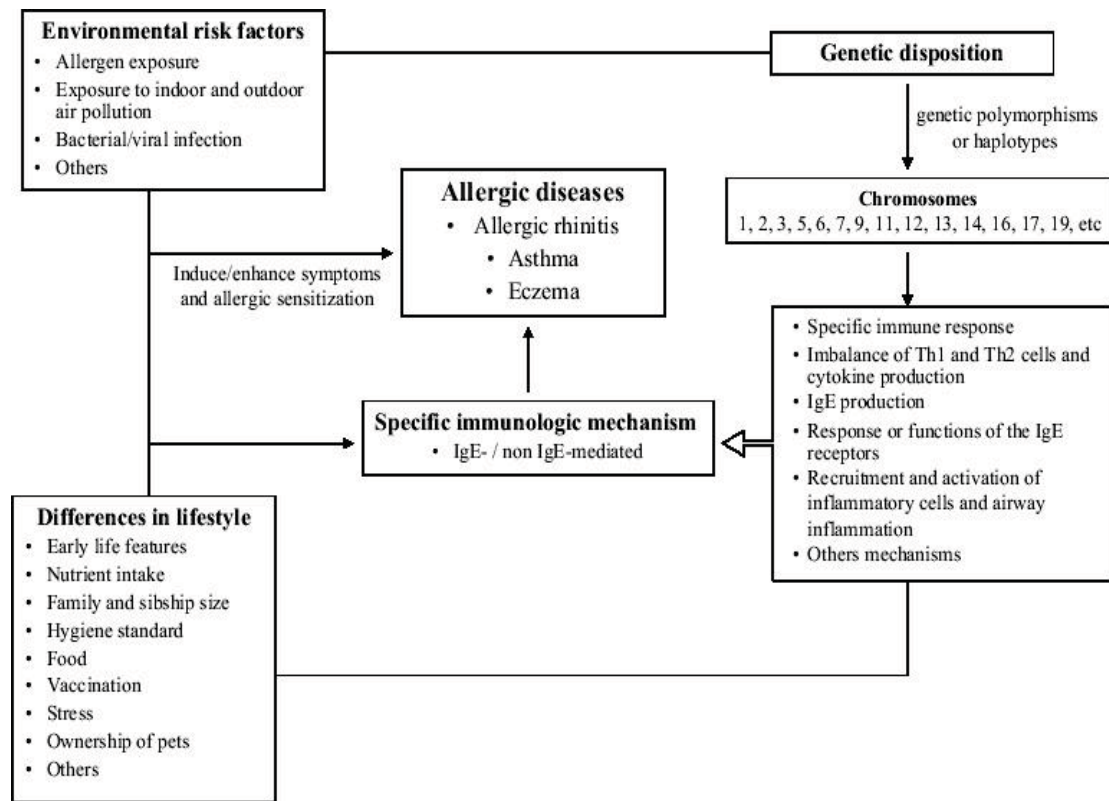


Fig.9 Faktoret shperthyes te AR

Në fushën e studimit gjenetik të njeriut, është parë një lidhje në mes fenotipeve të caktuara të sëmundjeve alergjike me shënuesit në më shumë se 14 cifte kromozomesh [64](p.sh., kromozomet 1, 2, 3, 5, 6, 7, 9, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 19, dhe më shumë).

Disa nga këto gene janë të përfshirë në përgjigjen specifike imune (p.sh., HLA-D, TCR, CD14, Toll-like receptor, STAT6) dhe diferencimin e qelizave Th1/Th2. Të tjerat janë genet që kodojnë përgjigjet e IgE totale ose funksionet e receptorëve IgE (dmth, IL-4, IL-4R, Fc ϵ RI β , Fc ϵ RI) dhe genet e tjera janë të përfshira në procesin inflamator (TNF- γ , IFN- γ , IL-3).[65][66][67]

Përkatësi të ndryshme etnike ndikojnë në rezultatin e studimeve gjenetike epidemiologjike. [68].

Kohët e fundit nga studimet e bëra në popullata të ndryshme është treguar për ndryshime të rëndësishme të frekuencës T alele, gene që janë të lidhura me sëmundjet e disa alergjive (p.sh., IL-4 dhe IL-4-R gene). Të cilat janë të lidhura me nivelin e IgE totale në serum, zhvillimit të azmës dhe dermatitis atopik. [69, 70].

Këto studime treguan se frekuenca T alele është më pak i shpeshtë në popullatën Kaukaze se sa në popullatën aziatike me një diferencë prej deri në 6-fish.

Në japoni T alele është i zakonshëm (70% -73%) ndërsa në Gjermani është më pak i zakonshëm (12.5%).[71]

Në të kundërt nga një studim i kryer në Singapor në tre grupe etnike Kinezë, Malaizi, dhe Indi u raportua për një ndryshim të rëndësishëm etnik të këtij polimorfizmi dhe nuk u gjetë ndonjë lidhje ndërmjet polimorfizmi dhe atopisë, sepse studimi tregoi një ndryshim të rëndësishëm të frekuencës së T alelit në Kinë (jo-atopik 90,2% dhe atopik 87.3%), në Malaizi (jo-atopik 83.3% dhe 77.1% atopik) dhe në Indi (jo -atopik 38.1% dhe 44.1% atopik). [72]

Pra këto studime treguan se deri më sot as planifikimi më i mirë dhe as polimorfizmi gjenetik i vecantë nuk janë të provuara si një kusht vendimtar në zhvillimin apo manifestimin klinikë të sëmundjeve alergjike.

Nuk është e habitshme që predispozicioni i Atopisë ndikohet nga një procedurë e një kompleksi imunitarë, duke përfshirë bashkëveprimet e geneve të shumta, bashkëveprimin e faktorëve gjenetike dhe të mjedisit dhe heterogjenitetit të popullsisë. Studimet e ardhshme janë të nevojshme për të identifikuar genet kyçe ose efektin e përbashkët të disa geneve sensibilizuese që çojnë në fenotipet alergjike.

Për më tepër, metodat statistikore për të zbuluar grupe të geneve të ndjeshme dhe të faktorëve të mjedisit, si dhe verifikimet sistematike të rrjetit gen-mjedis-sëmundje [73], do të kenë një ndikim të madh në studimet gjenetike epidemiologjike të ardhshme.

8.2 Moshë

Në krahasim me format e tjera të rinitit, riniti alergjik në përgjithësi paraqitet në moshë të reja dhe simptomat më të shpeshta janë të dukshme në rininë e hershme.

Format Jo-alergjike të rinitit, të tilla si vazomotor, hormonal, zakonisht nuk janë të dukshme për moshat e reja .

Riniti alergjik sezonal ka një moshë mesatare më të ulët sesa riniti gjithvjetor. Moshë mesatare për rinitin alergjik sezonal është 15 vjeç në krahasim me moshën 20 vjeç për rinitin gjithvjetor .[88].

8.3 Faktorët e hershme të jetës

Ekspozimi ndaj tymit të duhanit në fëmijërinë e hershme mund të rrisin sensibilizimin alergjik në disa fëmijë. [74].

Megjithatë, nuk është gjetur ndonjë lidhje ndërmjet pirjes së duhanit nga nëna gjatë shtatzënisë dhe një rritje të rrezikut të rinitit alergjik (Harrison et al.2007).

Pas disa studimeve u vu në dukje se rreziku i zhvillimit të alergjive është i lidhur anasjelltas me numrin e fëmijëve në familje, e njohur si “hipoteza e higjienës ‘ e cila ishte sygjëruar në fund të vitit 1980. Në përputhje me këtë hipotezë, ekspozimi i hershëm ndaj infeksioneve, viruseve dhe organizmave microbial zhvillon sistemin imunitar dhe redukton (ul) ndjeshmërinë e individit ndaj sëmundjeve alergjike.

- Efekti mbrojtës i infeksioneve në Atopi - “Hipoteza e Higjienës”

Pyetjes nxitëse gjatë dekadës së fundit, pse sëmundjet atopike kanë një prevalencë në rritje, e cila është në përpjesëtim me prevalencën e sëmundjeve ngjitëse, është në sajë të përmirësimit të politikave të kujdesit shëndetësor dhe standarteve të higjienës, veçanërisht në vendet e zhvilluara. [75].

I ashtuquajturit hipoteza e higjienës së alergjisë u sugjerua fillimisht nga Strachan (1989), i cili vuri në dukje se rreziku i zhvillimit të alergjisë dhe astmës është i lidhur anasjelltas me numrin e fëmijëve në familje.

Ai sygjëroi se një ekspozim më i madh ndaj infeksioneve mund të vijë si rezultat i kontakteve me fëmijë të tjerë në familje.

Studimet epidemiologjike pasuan me hipotezën imunologjike, ku reduktimi i

infeksioneve dhe mikrobeve në muajt e parë të jetës e vononte shndrrimin e përgjigjes imune nga TH2 në TH1 në fëmijëri. Pikërisht në këtë kthim nga TH2 në TH1 i cili ndodh menjëherë pas lindjes duket se vepron ekspozimi bacterial si një stimul i fuqishëm TH1. [76, 77].

Vlera e hipotezës së higjienës qëndron në vendosjen e një lidhjeje të qartë mes imunologjisë dhe epidemiologjisë së sëmundjeve IgE vartëse.

Kjo shpjegon shfaqjen e pa pritur të etes së barit në shekullin 19 si dhe shpërthimin e azmës në fund të shekullit 20. [79].

Në atë periudhë ndodhi një reduktim i sëmundjeve infektive që erdhi nga përmirësimi i kushteve të banimit, reduktimit të familjeve të mëdha, përdorimit të antibiotikëve dhe kushteve e cilësisë së ushqimit. Infeksionet e përsëritura rrisin përgjigjen imune e cila favorizon më pak sensibilizimin ndaj alergenit.

Ky është i vetmi shpjegim për lidhjen positive ndërmjet sëmundjeve atopike dhe stilit perndimor të jetesës. [78].

Më shumë punë është e nevojshme në fushën e studimeve gjatësore epidemiologjike për të vlerësuar efektet e infeksioneve të fëmijërisë (p.sh., infeksionet virale dhe bakteriale) në zhvillimin e sistemit imunitar dhe pathophysiology e sëmundjeve alergjike.

Prevalenca në rritje në mbarë botën e sëmundjeve alergjike të tilla si riniti alergjik dhe astma është vërejtur gjatë dekadave të fundit. [80].

Arsyet për rritjen e përhapjes së këtyre sëmundjeve janë ende të pa qarta. Shumë studime epidemiologjike kanë treguar se ekspozimi mjedisor i produkteve bakteriale (dmth, endotoksinave) mund të ketë një rol vendimtar në zhvillimin e tolerancës ndaj alergeneve kudo që gjenden në mjedisin natyror.

Kështu, hipoteza higjienës bëhet veçanërisht tërheqëse, pasi ajo është e lidhur ngushtë me modernizimin e jetesës dhe përmirësimin e kushteve të jetesës. [80].

Sfida e ardhshme është për të kuptuar ndërveprimin kompleks ndërmjet epidemiologjisë dhe gjenetikës molekulare që përfundimisht kanë shkaktuar sensibilizimin dhe manifestimin klinik të sëmundjeve alergjike. Kjo do të ketë implikime të rëndësishme për zhvillimin e strategjive të reja terapeutike dhe parandalimin e sëmundjeve alergjike.

8.4 Ekspozimi ndaj alergenëve

Alergenët janë antigenë që veprojnë me antitrupa specifike të cilët nxisin një reaksion alergjik në një individ të ndjeshëm.

Alergenët më shpesh të implikuar në pacientët me rinitit alergjik janë alergenët inhalatorë (Bousquet et al. 2008).

Alergenët inhalatorë janë alergenët e ambjentit të jashtëm ku futen polenet dhe mykërat dhe Alergenët e ambjentit të brendshëm ose ndryshe alergenët e shtëpisë të cilët janë Akarienët, kafshët shtëpiake, insektet si dhe alergenët me origjinë bimore.

Akarienet ose pluhuri i shtëpisë është alergeni më universal dhe është përgjegjës në 80% të rasteve në alergjitë respiratore. Ky allergen përmban komponimet e shumta organike dhe inorganike, duke përfshirë:

Mineralet, (grimca të silicit, karbonit etj),

Vegjetale(fibra pambuku, e pjesë bimësh),

Kafshët(qimet, puplat, mbeturina insektesh)

Pluhuri i shtëpisë përbënë pjesën më të madhe të alergeneve të pluhurit të shtëpisë dhe gjendet në dyshekë, krevat, jastëk, qilima dhe mobilje të veshura me susta.

Edhe pse pluhuri i shtëpisë është i pranishëm gjatë gjithë vitit, numri i tyre arrin kulmin gjatë periudhave të lagështa. [81].

Pluhuri i shtëpisë është i lidhur me sensibilizimin e rinitit alergjik. Studimet kanë treguar se sensibilizimi më i shpejtë në një familje ndodhë kur numri i akarieneve është i lartë.

Kjo tregon se largimi i akarieneve nga ambjentet e shtëpisë ndihmon në kontrollin e rinitit alergjik.

Studimet sugjerojnë se përdorimi i akaricideve (substancë që vrasin akarienet) mund të jenë përfituese në uljen e simptomave të rinitit.

Shmangia e Alergenit është rekomanduar si një strategji për trajtimin e rinitit alergjik, kur kjo është e mundur .

8.5 Kafshët shtëpiake

kafshët shtëpiake, sidomos macet dhe qentë, janë një burim i rëndësishëm i alergenëve të brendshëm për shfaqjen e rinitit alergjike. Alergenet e prodhuara nga macet dhe

qentë mund të gjenden në qimet pështymën dhe urinën e tyer dhe mbeten në ajër për një kohë të gjatë.

Ekspozimi ndaj këtyre alergenëve është i prirur të nxizë dhe të përkeqësojë simptomat e rinitit alergjik.

Një studim i vitit 2007 konfirmon gjetjet e disa studimeve të mëparshme dhe ka sugjeruar se fëmijët në një familje me një qen zhvillojnë më pak sëmundje atopike në fillim të fëmijërisë se ato pa një qen.

Ky efekt është vënë re vetëm në familjet pa një histori atopike. Studime të tjera sugjerojnë se ekspozimi i hershëm ndaj qenëve nuk ka efekt në rrezikun e sensibilizimit alergjik .

Një numër studimesh tregojnë se ekspozimi në fëmijërinë e hershme ndaj maces mund të ulë pak rrezikun e alergjis nga macet .

Pacientët alergjike nga macet dhe qentë shfaqin më shpesh reaktivitetin IgE se sa ndaj alergenëve nga kafshë të tjera të tilla si lepujt, derrat dhe brejtësat .

8.6 Polenet

Polenet janë grimca të vogla të proteinave të rrethuara nga një murë i brendshëm qelizor të pasura në celulozë dhe nga një mur i jashtëm rezistente. Polenet janë të prodhuara nga pemë, barërat, lule dhe bimë të tjera. Prodhimi i polenit lidhet me ciklin jetësor të bimës prandaj ato gjenden në atmosferë vetëm në periudha të caktuara në sezonin e pjalmëzimit të bimëve.

Për shkak të llojshmërisë sezonale të pranisë së polenit në ajër pacienti paraqet simtoma sezonale. Natyra dhe numri i polenit në një mjedis të veçantë ndryshon në varësi të bimësisë, gjeografisë, temperaturës dhe klimës.

Shumica e njerëzve me rinitit alergjik janë sensibilizuar për shumë lloje të ndryshme poleni.

Polenet shpërndahen me anë të erës dhe kanë rëndësi të madhe në alergjizimin dhe në shpërthimin e rinitit alergjik.

Ato janë të vogla e shpërndahen me shumicë në atmosferë edhe nëpërmjet insekteve, por këto nuk kanë risk të altë për rinitin alergjik.

Polenet sipas prejardhjes klasifikohen

- Polenet nga barëra të livadheve të shpërndara në mënyrë universal. Këto polene zakonisht e kanë sezonin në fund të pranverës dhe fillim të verës dhe në Shqipëri përkojnë me muajin prill deri në fund të qeshorit të cdo viti dhe ato zënë vendin e parë përsa i përket frekuencës së lartë të inicitit alergjik por edhe për gravitetin e simptomave. Mes familjes së barërave ka një alergenicitet të kryqëzuar mjaft të shprehur.

- Polenet e shkurreve bimore, janë bimë që rriten në mënyrë të egër. Periudha e pjalmëzimit të tyre është në muajt gusht deri në tetor. Vlenë të theksohet poleni *Parietaria* (Karafillogjeni) e cila ka një periudhë pjalmëzimi më të gjatë se bimët e tjera. Në shqipëri gjendet në zonat shkëmbore dhe në qytete kala. Poleni i kësaj bime është mjaft alergjizues .

Polenet e tjera të këtij grupi me veti mjaft alergjizuese janë *Plantago* dhe *Artemisa*. Në Amerikën e veriut poleni më alergjizues është *Ambrozia* e cila kohët e fundit ka filluar të përhapet edhe në një pjesë të Evropës qendrore.[82].

- Polenet e pemëve. Në këtë grup polenesh përfshihen polenet e shkaktuara nga *Lisi*, *Pishat*, *Ulliri*, *Qiparisi*. Ndryshe nga poleni i barërave, reaktiviteti i kryqëzuar është shumë i rrallë. Periudha e pjalmëzimit është e shkurtër në muajt e dimrit dhe simptomat e rinitit zakonisht interpretohen si gjendje virale.

Kjo mund të ndryshojnë me gjeografi dhe nga një vit në tjetrin.

8.7 Myktrat si aeroalergen.

Janë organizma të thjeshtë të cilat përhapen në cdo ambient si brenda dhe jashtë shtëpisë. Ato zhvillohen në amjente të me klimë të ngrohtë e të lagësht. Sporet e mykut përhapen me anë të erës. Inhalimi i këtyre sporeve shkakton alergji.

Mykërat që hasen jashtë shtëpisë janë; *Alternaria*, *Cladosporium*, të cilat gjenden me shumicë në muajt e ngrohtë të vitit dhe shkaktojnë alergji sezonale pasi gjenden në amjentet e shtëpisë (banjo , guzhinë bodrume etj).

Mykërat e shtëpisë shkaktojnë alergji gjithëvjetoje dhe gjenden në grurin dhe në zarzavatet e kalbura, hangarët, plevicat, në ajërin e kondicionuar dhe vlenë të përmendet këtu *Aspergillus* dhe *Penicilium*.

8.8 Ndotësit

Të dhënat epidemiologjike sugjerojnë që ndotësit e përkeqësojnë rinitin alergjik. Ndotja e ajrit ndodh kur ajri përmban gaze, pluhura ose tym në sasi që janë të konsiderueshme e të dëmshme për shëndetin apo komoditetin e njerëzve dhe kafshëve ose që mund të shkaktojë dëmtim të bimëve dhe materialeve.

Ndotja e ajrit lind nga një sërë burimesh natyrore dhe të shkaktuara nga njerëzit.

Në ndotësit natyror përfshihen pluhuri i bimëve i përhapur nga stuhitë ndërsa në ndotësit e shkaktuar nga njerëzit përfshihen ndotësit nga objektet industrial dhe nga ndotja urbane e shkaktuar mjetet. Ndotësit e përfshirë direkt në atmosferë janë njohur si ndotës primarë dhe këto mund ti nënshtrohen reaksioneve kimike në atmosferë dhe formojnë ndotës sekondarë si Ozoni.

Në disa studime është parë një lidhje mes ndotësve të ajrit dhe rinitit alergjik

Prania e tepërt e ndotësve atmosferik rëndon situatën në simptomat e rinitit

alergjik

Në vitin 2004, Organizata Botërore e Shëndetësisë publikoi një raport duke shqyrtuar marrëdhëniet mes ndotjes së ajrit dhe shëndetit. Ai arriti në përfundimin se, për momentin, nuk ka prova të mjaftueshme për të përcaktuar nëse rritja e ndotësve të ajrit ndikon në përhapjen e sëmundjeve alergjike të tilla si rinitit alergjik.

Ndotësit e ajrit janë irrituesit që shkaktojnë reaksione anësore në ajër të cilat mund të sjellin ose të nxisin simptomat e rinitit alergjik. Më tepër se 250 kimikate të ndryshme kanë qënë të identifikuara si të afta të nxisin dhe të agravojnë simptomat e rinitit alergjik. [83].

9. Trajtimi i Rinitit Alergjik

Diagnoza e rinitit alergjik bazohet në simptomat e pacientit. Sensibilizimi ndaj poleneve konfirmohet nga testet kutane dhe/ose IgE specifike në serum të pacientit. Prania e astmës bronkiale duhet të përjashtohet tek pacientët me rinit alergjik.

Evitimi i alergenëve nënkupton reduktimin e sasisë së polenit të inhaluar dhe të polenit që depozitohet në veshje dhe në flokë gjatë qëndrimit jashtë gjatë polenizimit.

Trajtimi mjekësor zakonisht është i domosdoshëm për kontrollin e simptomave dhe përfshin mjekimin me antihistaminikë dhe kortikosteroidë nazale. Antihistaminikët duhet të jenë të gjeneratave të reja, që nuk shkaktojnë sedacion.

Trajtimi i rinitit përbëhet nga disa pika kyçe:

1-Evitimi i ekspozimit ndaj poleneve, ose largimi i alergenit.

Shumë studime mbi largimin e alergenit kanë marrë në konsiderat vetëm simptomat e astmës dhe vetëm pak kanë studjuar edhe simptomat nazale. Megjithatë largimi i alergenit përfshirë edhe pluhurin e shtëpisë janë pjesë përbërëse e strategjisë së mjekimit. . [86].

2-Trajtimi medikamentoz.

Mjekimi duhet të seleksionohet sipas simptomave të cdo pacienti sipas llojit të rrufës sepse mjekime të ndryshme kanë efekte të ndryshme në lloje të ndryshme rrufash dhe simptomash.

Në rrufën më të afërt mjekimi duhet më intensive. Rekomandohet përdorimi i një trajtimi shkallë shkallë duke individualizuar trajtimin për cdo person në varësi të gravitetit të simptomave të llojit të shenjave dhe të simptomave. Trajtimi mund të jetë në rritje ose duke u ulur.

Trajtimi përfshin si medikamentet e bazës, antihistaminikët dhe medikamentet antinflamatore (si steroidet ose antileukotrienet) këto të fundit janë efikase në obstruksin nazal.

Nëse shenjat janë persistente terapia duhet të jetë e vazhdueshme dhe jo vetëm sipas nevojës.

- *Terapia farmakologjike (Rekomandime të përgjithshme)*

- *Antihistaminikët oral të gjeneratës së dytë rekomandohen për trajtimin e rinitit dhe konjuktivitit në të rritur dhe fëmijë.*

Antihistaminikët e gjeneratës së parë nuk janë të rekomandueshëm. (Për shkak të përgjumjes që shkakton përdorimi i preparatit).

- *Antihistaminikët lokal janë të rekomandueshëm për trajtimin e konjuktivitit alergjik.*
- *Steroidet nazal janë të rekomandueshëm për trajtimin e rinitit alergjik në fëmijë dhe të rritur.*
- *Steroidet sistemike nuk duhen përdorur për një periudhë të gjatë për shkak të efekteve anësore.*
- *Kromonet mund të përdoren për trajtimin e rinitit dhe konjuktivitit alergjik por efikasiteti i tyre është modest.*
- *Antileukotrienet janë efikas në rinitin alergjik.*
- *Ipratropium bromide mund të përdoret për trajtimin e rinoresë nëse kjo është persistente.*

- Dekongjestionantet nazal mund të përdoren vetëm në moshat mbi 12 vjec vetëm për periudha të shkurtëra nëse obstrukcioni është shumë i rëndë.

Dekongjestionantet oral (edhe të shoqëruar me antihistaminik) mund të përdoren tek të rriturit por efektet anësore janë më të shumta. . [84].

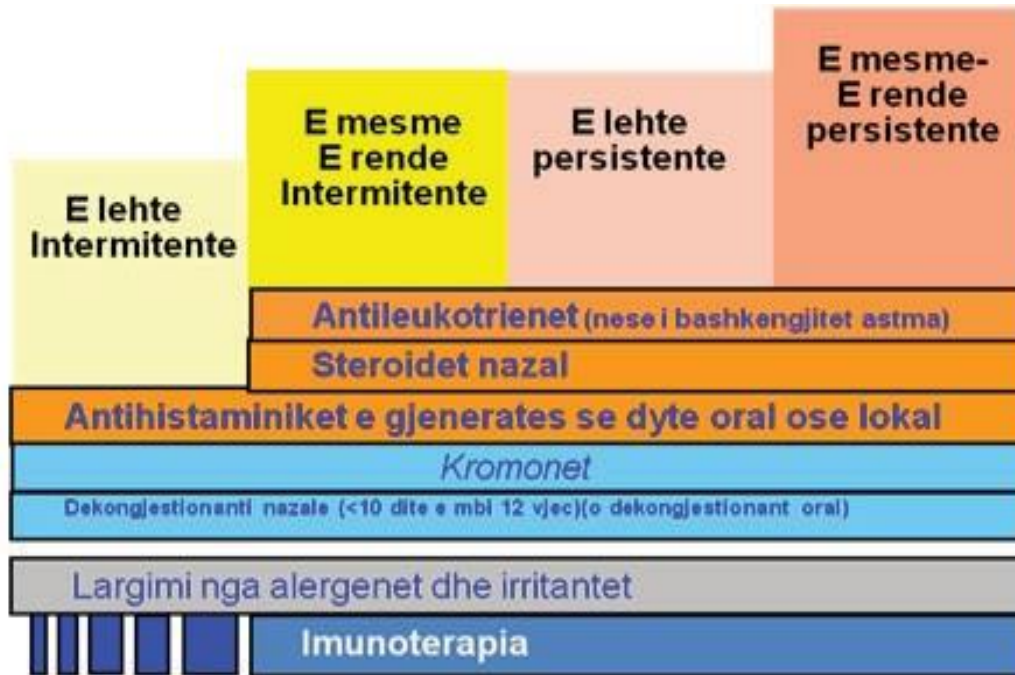


Fig.10. Trajtimi i Rihnitit Alergjik

3-Imunoterapia (vaksinimi ndaj alergenit).

Imunoterapia specifike me alergenin e përshtatshëm është tepër efikas në kontrollin e simptomave të rihnitit alergjik. Pacientët me rihnit alergjik konsiderohen kandidatë për imunoterapi specifike duke u nisur në gravitetin e simptomave, në dështimin e mjekimit, si dhe në sëmundje të tjera shoqëruese (astmë, sinozit). . [85].

Në 80% e të sëmurëve që fillojnë ITS, ndjejnë përmirësime të simptomave pas 1 deri në 2 vjetësh. ITS-ja rekomandohet të vazhdojë për 4 vjet. . [86].

Duke parë se AR është pjesë e patollogjisë respiratore, astmës dhe AR, trajtimi duhet të synojë mjekimin e njëkohshëm të të dy patollogjive.

Trajtimi efikas i rrufës ndikon pozitivisht te astma dhe anasjelltas.

II. METODOLOGJIA

1. Qëllimi i studimit

Qëllimi i këtij studimi ishte të konstatojmë dhe të vlerësojmë shkallën e lidhjes ndërmjet të dhënave klinike të pacientëve me DG “Rhinit Alergjik” dhe të dhënave imunologjike që përfshijnë:

- *IgE Totale*
- *IgE specifike (pneumoalergen)*
- *Nivelin në gjak sekrecionet nazale.*

2. Objektivat e studimit

Objektivat e studimit janë:

- ✓ *Vlerësimi i prevalencës së Rinitit Alergjik në persona simptomatik me alterime imunologjike.*
- ✓ *Vlerësimi i prevalencës së Rinitit Alergjik në persona asimptomatik pa alterime imunologjike.*
- ✓ *Vlerësimi i prevalencës sipas tipit të Rinitit Alergjik.*
- ✓ *Vlerësimi i prevalencës së Rinitit Alergjik sipas moshës.*
- ✓ *Vlerësimi i prevalencës së Rinitit Alergjik sipas llojit të alergenit.*
- ✓ *Vlerësimi i prevalencës së Rinitit Alergjik sipas formës së AR.*
- ✓ *Vlerësimi i prevalencës së Rinitit Alergjik sipas gjinisë së personave.*

Për të arritur qëllimin e studimit është përzgjedhur tipi i studimit crossectional (descriptive dhe analitik. Ky lloj studimi jep mundësinë marrjes së informacionit në të njëjtën kohë (tek paraqitja tek mjeku) për të gjithë pacientët e përfshirë në studim. Koha e studimit është gjatë vitit 2012 -2014.

Në studim janë përfshirë individë të cilët plotësonin kriteret e mëposhtëme

- përcaktuan me diagnozën e rhinitit alergjik
- pranuan të merrnin pjesë në studim

Janë përjashtuar nga studimi pacientë të cilët përveç rhinitit alergjik kishin dhe presencë të asthmës bronkiale.

3. Variablat e përfshirë në studim

Të dhëna demografike -si gjinia dhe mosha e përcaktuar në vite.

Të dhëna klinike presenca ose jo e simptomave të përshkruara nga pacienti gjatë 3 muajve të fundit si rrufa, pruriti, bllokim i hundëve dhe teshtima.

Të dhëna imazherike – të dhëna e përfituara nga ekzaminimi radiografi i sinuseve dhe që tregojnë presencën ose jo të sinusitit, hipertrofi të konkavave nasale, të dyja ose asnjë nga këto më sipër

Të dhëna imunologjike të lidhura me matjen e IGE totale, euzinofile dhe Eozinofile si % si dhe matja e IgE specifike për alergjenet e mëposhtëm

1. Derm ptero
2. Derm. Farie
3. Tyroph.glyphus
4. Lepido gliphus
5. Cat epith
6. Dog.epith
7. Par. Mix
8. Velvet.grass
9. Artemi.mix
10. Gramin.mix
11. Populus
12. Rye. Polens

Matja e IgE totale dhe IgE specifike është kryer pranë laboratoreve përkatës dhe është bazuar në teknikën e analizimit të gjakut periferik nga pacientëve të cilët dhanë pelqimin e tyre për të marrë pjesën në studim.

Për të matur nivelin e IgE totale dhe IgE specifike është përdorur AlleisaScreen, Test është një metodë Semi kuantitative in vitro, imunobloting.

- *Analiza statistikore*

Për përpunimin e të dhënave është përdorur paketa statistikore SPSS 16 me teknikat statistikore që kjo paketë ofron

Variablat kategorike janë paraqitur në % dhe variablat e vazhduar janë paraqitur me anë të mesatares dhe deviacionit standard

Për të vlerësuar lidhjen midis vlerave të IgE totale dhe specifike me të dhënat demografike dhe klinike janë përdorur testet e T- test; është përllogaritur koeficienti i korrelacionit Pearson ose Spearman's në varësi të variablave që merren në analizë.

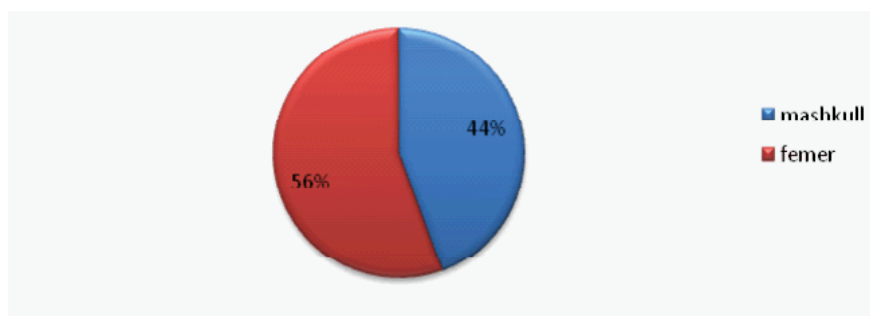
Një $p < 0.05$ është konsideruar sinjifikative.

III. REZULTATET

1. Karakteristikat e përgjithshme të pacientëve të marrë në studim

Studimi përfshiu në total 525 pacientë me moshë mesatare 24.1 vjeç me deviacion standart 6.56. Mosha me e ulët ne studim ka qënë 3 vjeç dhe me larta 75 vjeç.

Në pjesën më të madhe tërasteve pacientëti përkasin seksit femër 292 ose 56 % dhe kjo diferencë në përqindje sipas gjinisë është sinjifikative ne analizën statistikore ($p < 0.05$ në chi square).



Grafiku 1. Shpërndarja e mostrës sipas gjinisë.

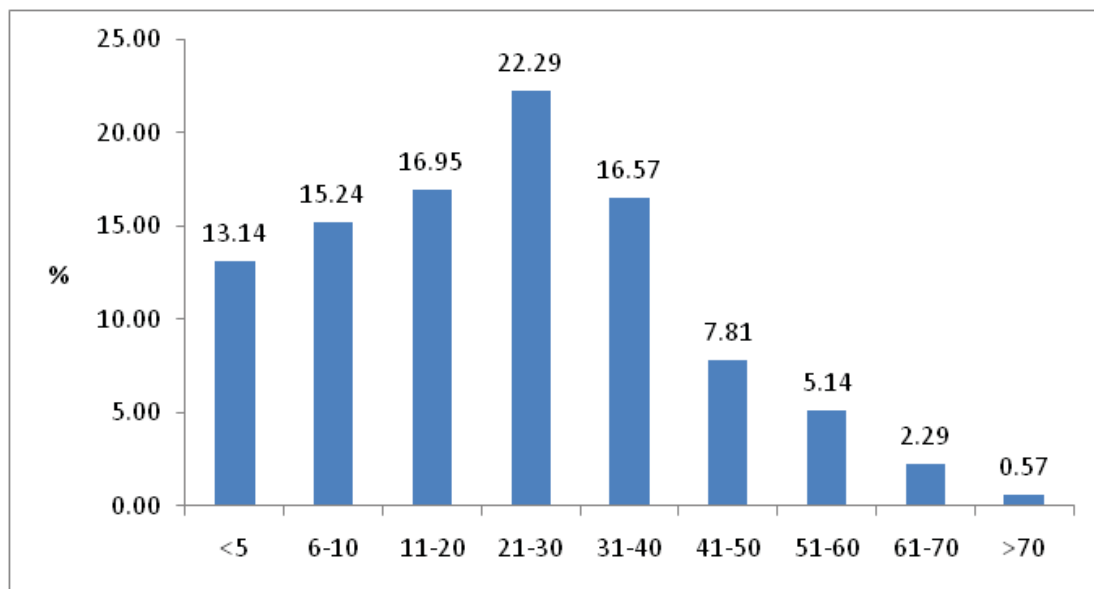
Mosha mesatare e pacientëve mashkull është 23.8 dhe e pacientëve femra është 24.3 duke mos paraqitur ndryshime sinjifikative kur analizohen në t -test ($p > 0.05$).

Kategoritë moshore në vite	N	%
<5	69	13.14
6-10	80	15.24
11-20	89	16.95
21-30	117	22.29
31-40	87	16.57
41-50	41	7.81
51-60	27	5.14
61-70	12	2.29
>70	3	0.57
Total	525	100

Tabela 3.1. Shpërndarja sipas grupmoshës

KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË RINITET ALERGJIKE

Në pjesën më të madhe të rasteve 22.3 % pacientet i përkasin grupmoshës 21-30 vjeç. Ka një rritje të përqindjes relative me rritjen e grupmoshës deri në kategorinë 21-30 vjeç dhe me pas ka një ulje të e saj. Më e dukshme kjo paraqitet në grafikun 2



Grafiku 2. Shpërndarja e pacientëve sipas grupmoshës.

2. Karakteristikat klinike të mostrës

Rrufa dhe teshtima janë dy nga simptomat klinike më të hasura ndër pacientët e përfshirë në studim (respektivisht 93.4 dhe 93.3 % të pacientëve). Më pak është raportuar simptoma e bllokimit të hundëve –obstruksioni) më vetëm 25.3 % të rasteve. Vetëm gjysma e pacientëve kanë referuar të kenë pasur prurit (45.1 %)

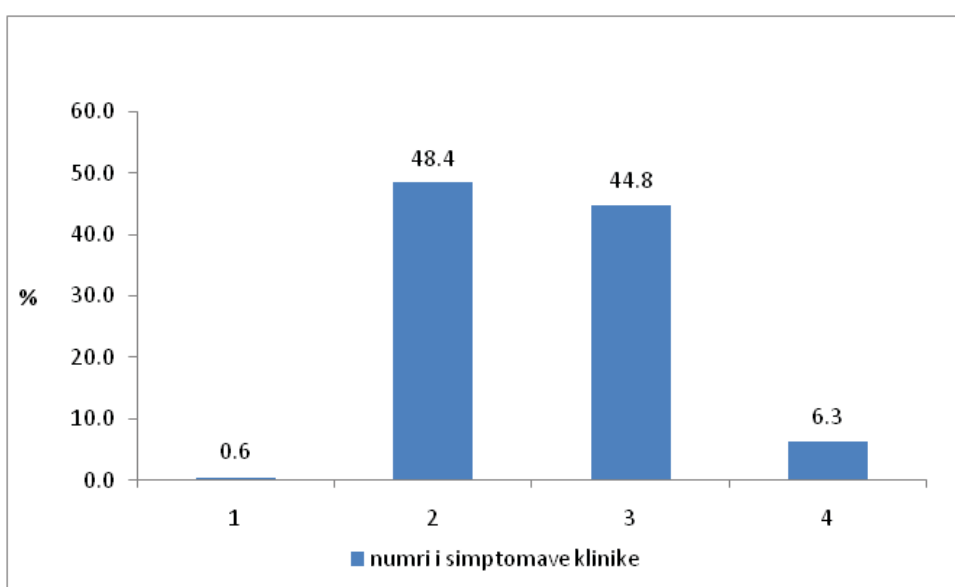
Simptomat klinike të pacientëve	n	%
teshtima	490	93.3
rrufa	491	93.4
obstruksioni	133	25.3
pruriti	237	45.1

Tabela 3.2. Shpërndarja e pacientëve sipas presencës së simptomave të shfaqura

Në tabelën 3 paraqitet presenca e numrit të simptomave që janë të pranishme tek pacienti në momentin e referimit tek mjeku specialist, pacientët janë të ndarë në mes dy se tre simptomave dhe shumë pak paraqiten me një ose me katër simptoma (respektivisht 0.6 dhe 6.3 %).

Numri i simptomave klinike	n	%
1	3	0.6
2	254	48.4
3	235	44.8
4	33	6.3

Tabela 3.3. Shpërndarja e pacientëve sipas numrit të simptomave të shfaqura



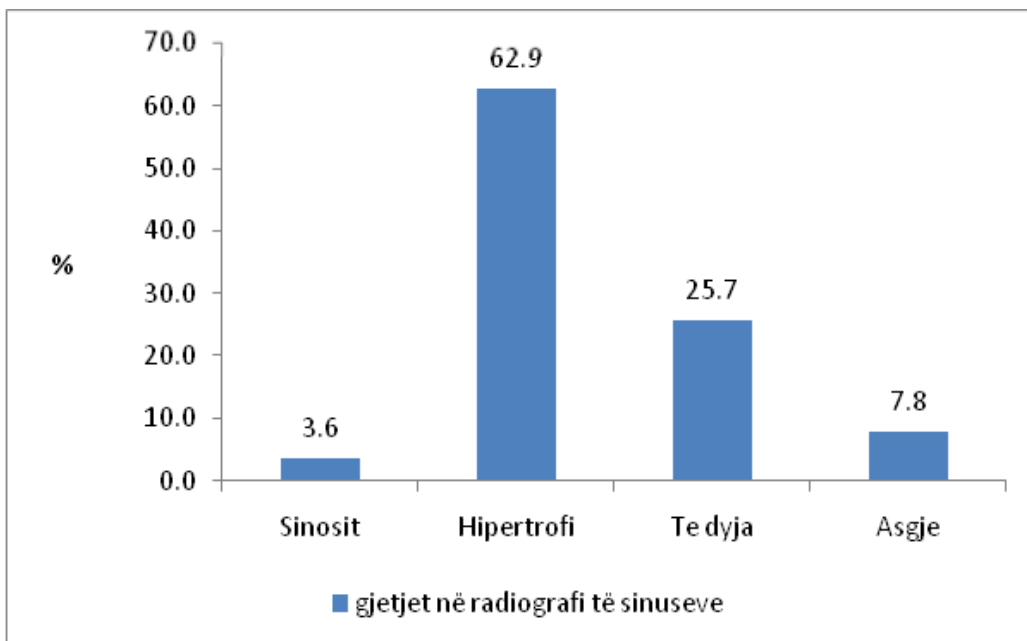
Grafiku 3. Shpërndarja e pacientëve sipas numrit të simptomave klinike

3. Karakteristikat në ekzaminimet imazherike të pacientëve të përfshirë në studim.

Në pjesën më të madhe në grafi të sinuseve kemi presencën vetëm të hipertrofisë të sinuseve. Një në katër pacientë kanë presencë dhe të hipertrofisë dhe të inflamacionit të sinuseve. 7.8 % e pacientëve nuk shfaqin ndryshime në grafi dhe më rrallë kemi vetëm sinusit.

Gjetjet në grafi të sinuseve	%
Vetëm sinusit	3.6
Hipertrofi tësinuseve	62.9
Të dyja	25.7
Asgjë	7.8

Tabela 3.4. Shpërndarja e pacienteve sipas gjetjeve në ekzaminimin imazherik (radiografi të sinuseve).



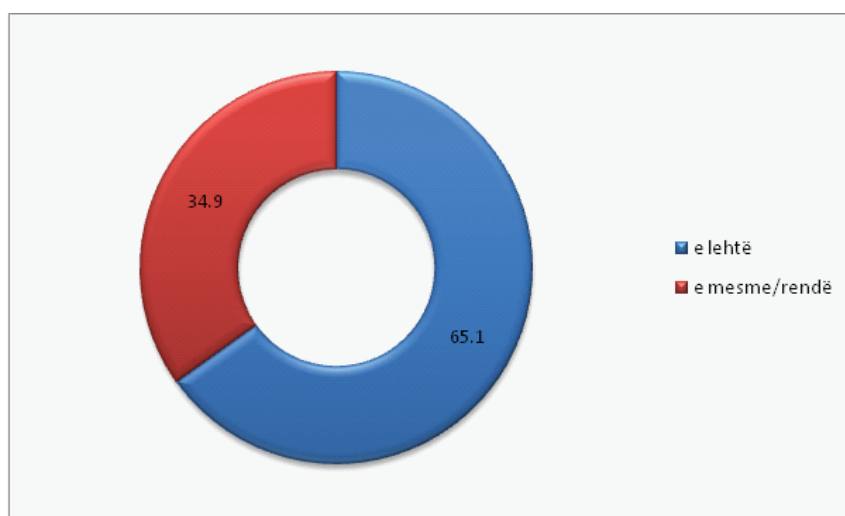
Grafiku 4. Shpërndarja e pacienteve sipas gjetjeve në ekzaminimin imazherik (radiografi të sinuseve)

4. Karakteristikat imunologjike të pacientëve të përfshirë në studim

	Mini- mum	Max	Mesatarja	Deviacioni stan- dard	CI 95 %
Vlera e IgE totale	1	2000	174.6	241.1	155-198
Euzinofile si %	0	19	4	3.4	3.7-4.8

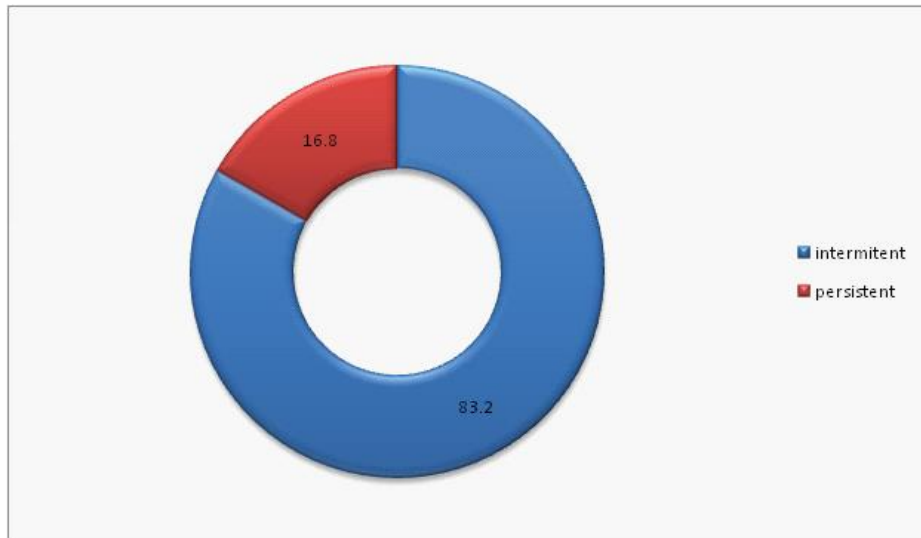
Tabela 3.5. Vlerat e IGE dhe eozinofileve në pacientë të diagnostikuar me AR

Mesatarisht vlera e IgE në pacientët e përfshirë në studim është 174 ± 241.1 . Vlerat mesatare të euzinifileve si% është 4%. Të dy variablat e IgE totale dhe euzinofileve kur i nënshtrohet testit të Kolgomorov –smirnov rezultojnë se i nënshtrohen shpërndarjes normale ($p < 0.05$) (aneksi II grafiku 1 dhe 2).



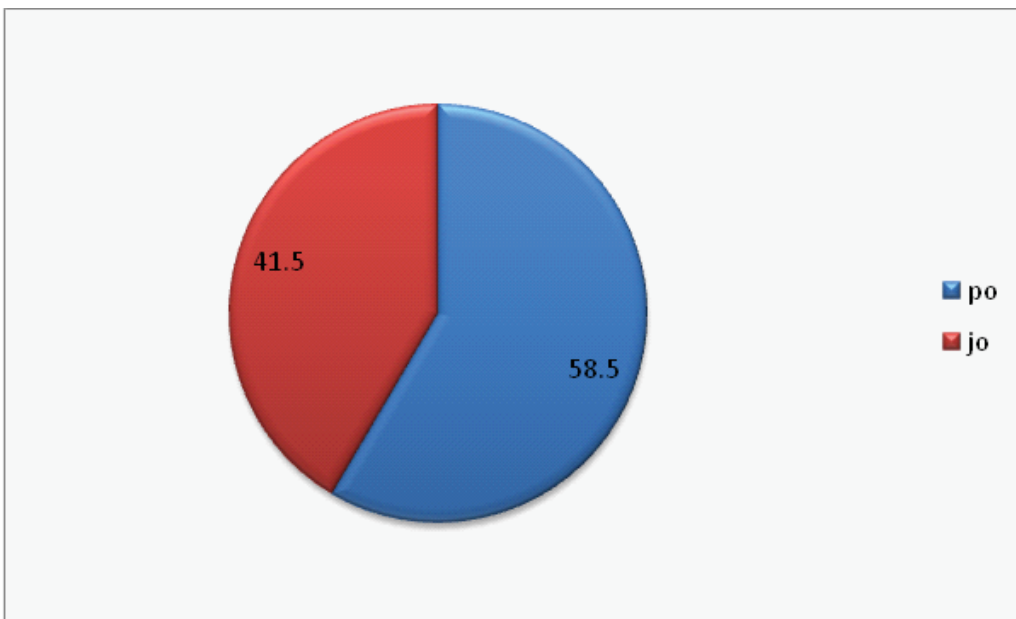
Grafiku 5. Shpërndarja e pacienteve formës së rhinitit alergjik

Sipas formës së rhinitit, në pjesën më të madhe të rasteve forma e rhinitit ka qenë e lehtë dhe vetëm në 1 në 3 pacientë ka patur formë të rëndë apo të mesme të rhinitit alergjik.



Grafiku 6. Shpërndarja e pacienteve tipit të rhinitit alergjik

Sipas tipit të rhinitit, në pjesën më të madhe të rasteve tipi i rhinitit ka qënë e intermitent dhe vetëm në 17 % të pacientë ka patur tip persistent të rhinit alergjik



Grafiku 7. Shpërndarja e pacienteve sipas matjes së IgE specifike

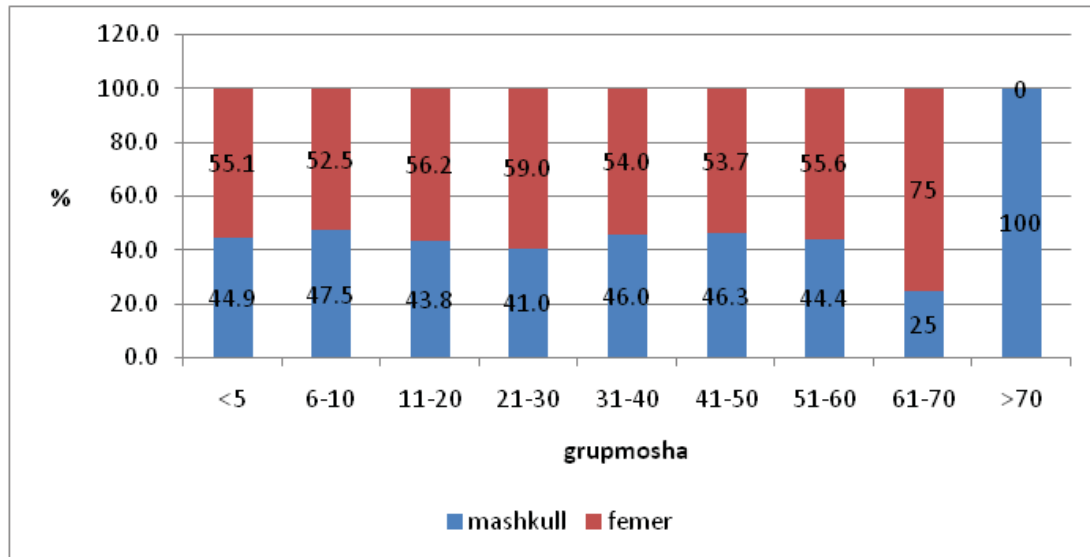
Vetëm në 58,5 % të rasteve është kryer matja e IgE specifike sipas alergeneve specifike.

Alergenët	numri pacienteve që kane kryer IgE specifike	% ku janë gjetur Ige specifike të larta	mesatarja e vlerave të gjetura (Class)
Dermatophagoides .ptero	307	33.3	1.015
Dermatophagoides farinae	307	23.8	0.708
Tyrophaghus	307	12.7	0.289
Lepidoglyphus	307	29.9	0.732
Cat epithelium	307	35.8	1.063
Dog epith	307	8.6	0.199
Par mix	307	12.7	0.399
Velvet grass	307	33	1.067
Arte mix	307	13.8	0.399
Gramin mix	307	34	1.094
Populus	307	12.7	0.359
Rye. polens	307	15.3	0.463

Tabela 3.6. Numri i pacientëve që kanë kryer testet e IgE specifike, alergnet specifike dhe vlerat përkatëse të IgE specifike.

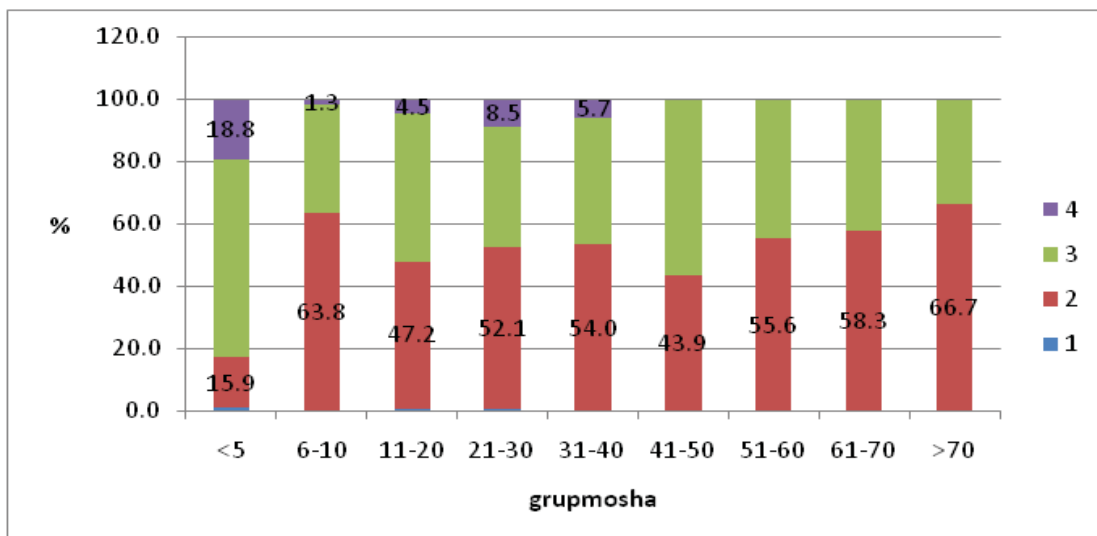
Sipas tabelës 6, në pjesën më të madhe të rasteve, pacientët të cilët kanë kryer testet për IGE specifike nuk kanë patur vlera të ngritura të klasës IgE specifike. Alergenet si Cat. Epithelium, Dermatophagoides, ptero, Velvet grass, Gramin mix dhe Lepidoglyphus janë gjetur më shpesh si alergen specifike në pacientë.

5. Korrelacionet e karakteristikave demografike me klinikën (simptomat dhe forma&tipi), imazherine dhe imunologjinë.



Grafiku 8. Shpërndarja e pacienteve sipas grupmoshës dhe gjinisë

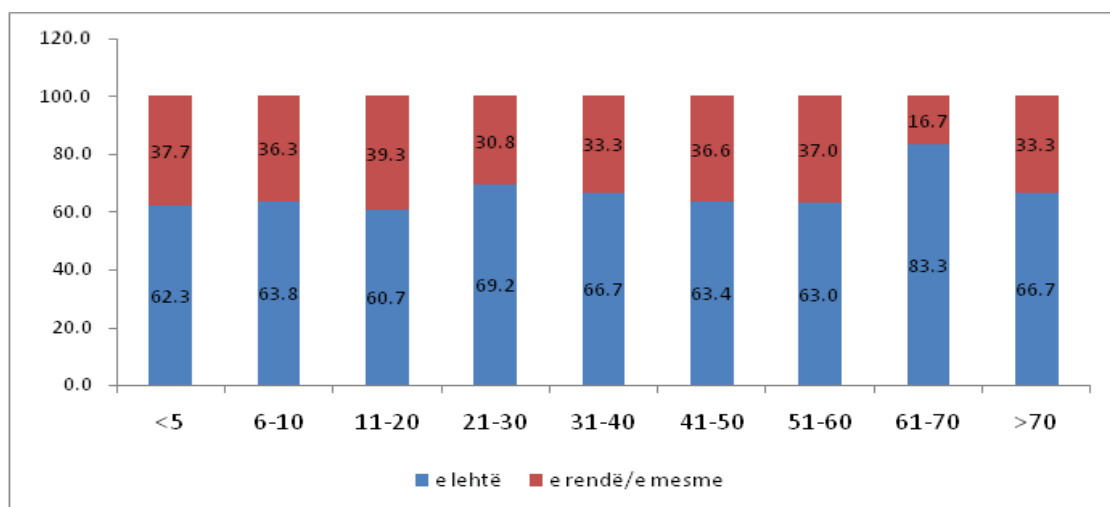
Si dhe paraqitet në grafikun 7, femrat kanë një përqindje relative më të lartë të paraqitjes në klinikë për të gjitha grupmoshat, me përjashtim të grupmoshës > 70 ku kemi vetëm meshkuj.



Grafiku 9. Shpërndarja e pacienteve sipas grupmoshës dhe numrit të simptomave

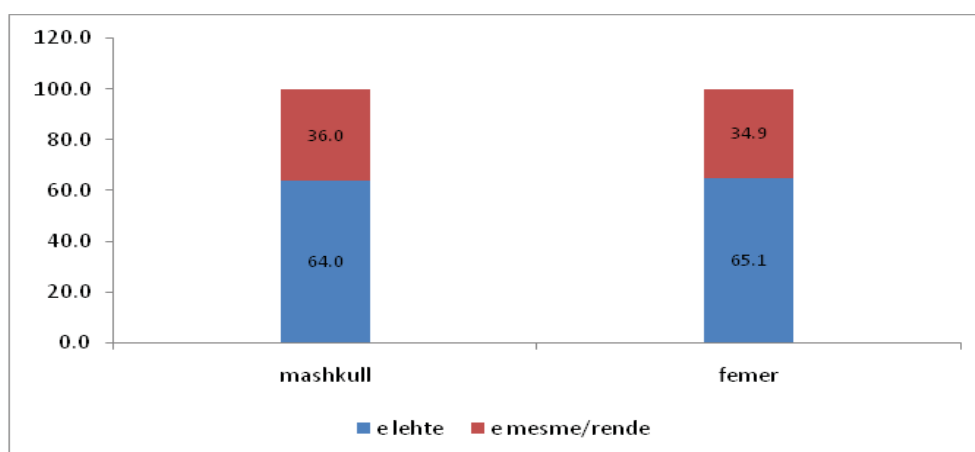
Sipas grupmoshës dhe numrit të simptomave vihet re që presenca e të katër simptomave është me e shpeshtë tek moshë < 5 vjeç dhe në grupmoshës 21-30 vjeç dhe që ulët në mënyrë sinjifikative pas kësaj grupmoshe. Sipas analizës në chi square. % e pacientëve që shfaqin vetëm dy simptoma vjen në rritje me kalimin e viteve duke ndikuar në uljen e % së pacientëve me tre a më shumë simptoma.

Koeficienti i korrelacionit midis moshës (jo e grupuar) dhe numrit të simptomave të shfaqura është $r=-0.119$ $p=0.003$ një vlerë që tregon për lidhje të dobët negative por sinjifikante nga ana statistikore.



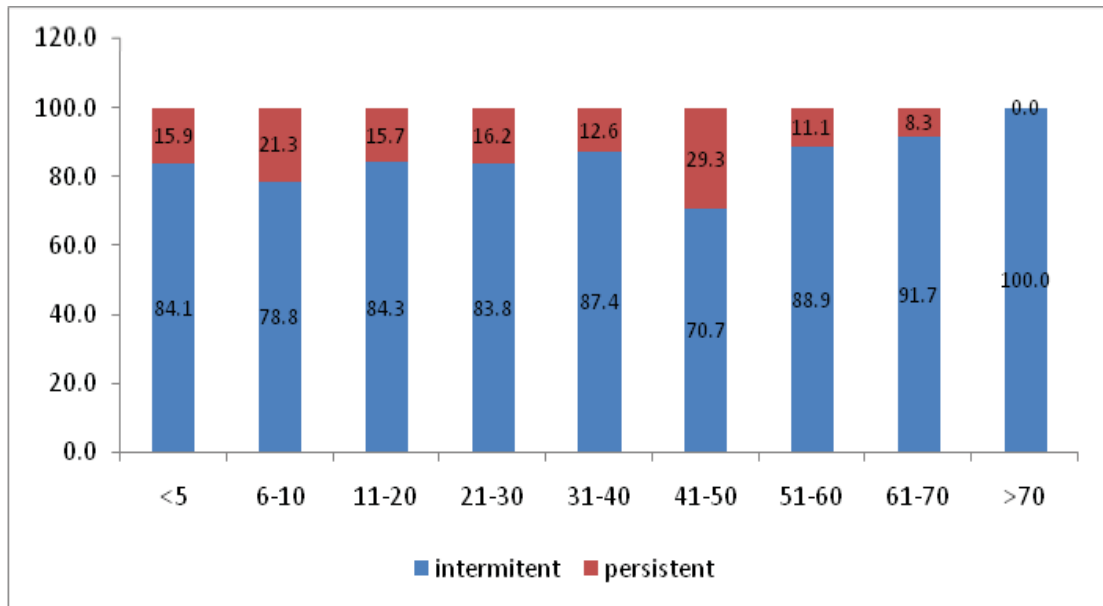
Grafiku 10. Shpërndarja e pacienteve sipas grupmoshës dhe tipit të AR

Pavarësisht grupmoshës, në secilën grupmoshë mbizotëron forma e lehtë e rhinitit alergjik



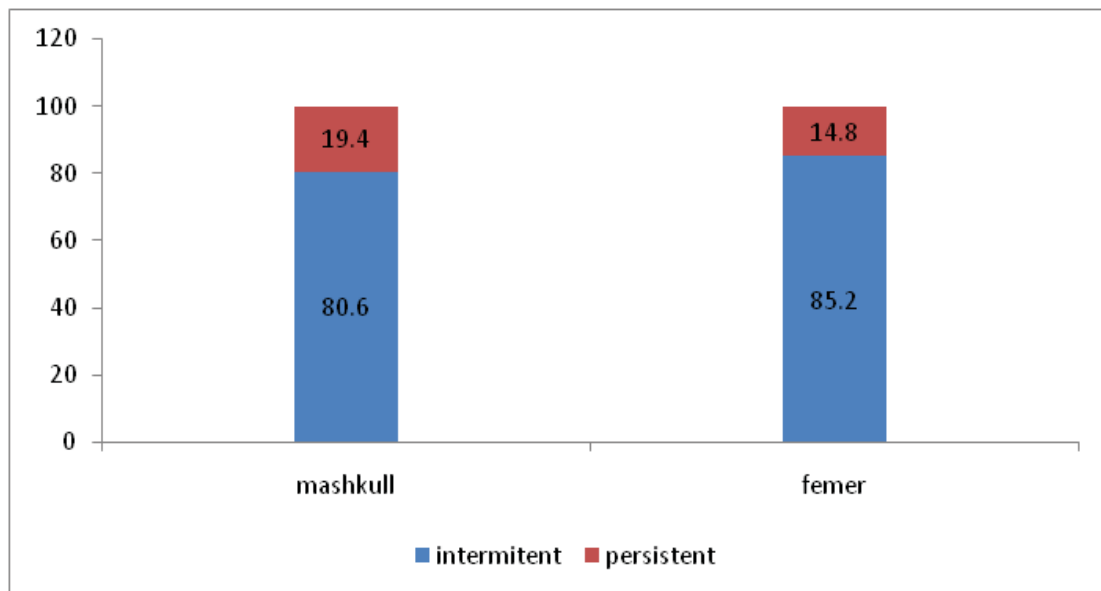
Grafiku 11. Shpërndarja e pacienteve sipas gjinisë dhe formës së rhinitit alergjik

Sipas gjinisë tek meshkujt, 36 % e tyre paraqiten me formën e rëndë të rhinitit alergjik dhe tek femrat 34.9 % e tyre paraqiten me tipin e rëndë të rhinitit alergjik.



Grafiku 12. Shpërndarja e pacienteve sipas grupmoshës dhe tipit të AR

Në secilën grupmoshë kemi mbizotërim të tipit intermitent, më e pak e theksuar kjo për grupmoshën 41-50 vjeç dhe më e ulët për grupmoshat mbi 50 vjeç. Megjithatë gjatë analizimit në chi square nuk vihen ndryshime sinjifikative.



Grafiku 13. Shpërndarja e pacienteve sipas gjinisë dhe tipit të rhinitit alergjik

Si tek meshkujt dhe tek femrat kemi një mbizotërim të tipit intermittent të rhinitit, më e shprehur kjo tek femrat (85.2 %) por pa paraqitur ndryshime sinjifikative kur analizohet në chi square ($p > 0.05$).

tipi i rhinitit	n	forma e rhinitit		Vlera e p*
		e lehtë	e mesme/rende	
		%	n	%
intermitent	330	75.5	107	24.5
persistent	12	13.7	76	86.3

*chi square

$P < 0.05$ konsiderohet sinjifikante

Tabela 3.7. Shpërndarja e pacientëve sipas formës dhe tipit të rhinitit alergjik

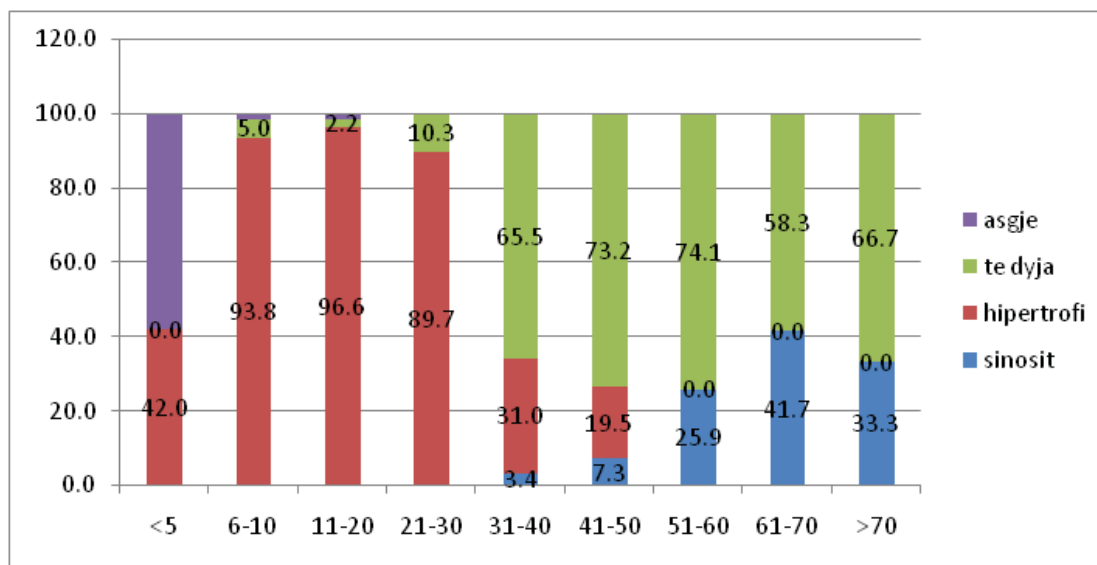
Në tipin intermitent të rhinitit në pjesën më të madhe të rasteve 75.5 % kemi forme të lehtë të sëmundjes ndërsa në tipin persistent pjesa më e madhe e rasteve është në formën e mesme apo të rendë (86.3%) . Këto ndryshime të formës së rhinitit alergjik sipas tipit të tij janë sinjifikative nga ana statistikore ($p < 0.05$) kur analizohen ne chi square (tabela 7).

Grupmosha	Sinosit (vetëm)	Hipertrofi (vetëm)	të dyja	asgjë	Total
<5	0.0	42.0	0	58	100
6-10	0.0	93.8	5.0	1.3	100
11-20	0.0	96.6	2.2	1.1	100
21-30	0.0	89.7	10.3	0.0	100
31-40	3.4	31.0	65.5	0.0	100
41-50	7.3	19.5	73.2	0.0	100
51-60	25.9	0.0	74.1	0.0	100
61-70	41.7	0.0	58.3	0.0	100
>70	33.3	0.0	66.7	0.0	100

Tabela 3.8. Shpërndarja e pacienteve sipas grupmoshës dhe gjetjeve në Rografi

Në pjesën më të madhe të rasteve (8 %) femijët < 5 vjeç nuk kanë ndryshime në ekzaminimet radiografi dhe nëq kanë ato janë presente janë të formës hipertrofi. Më kalimin e viteve kemi një rritje të presencës së sinozitit dhe të presencës së të dyja ndryshimeve hipertrofi dhe sinusitit së bashku. Shfaqja vetëm e sinusitit vihet re në moshën e madhe, ndërkohë që shfaqja vetëm e hipertrofisë është vetëm në moshat e reja.

**KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË
RINITET ALERGJIKE**



Grafiku 14. Shpërndarja e pacienteve sipas grupmoshës dhe gjetjeve në Rografi

Grup moshë	Numri i alergeneve											Total
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
<5	16.4	21.6	4.4	5.7	13.6	11.1	0.0	14.3	0.	0.0	0.0	13.0
6-10	15.7	5.4	20.0	20.0	22.7	11.1	0.0	0.0	0	100	0.0	15.3
11-20	15.7	21.6	13.3	17.1	18.2	22.2	42.9	42.9	0	0.0	50	17.9
21-30	24.3	24.3	28.9	20.0	9.1	33.3	42.9	28.6	0	0.0	0.0	23.8
31-40	17.1	10.8	20.0	25.7	4.5	22.2	14.3	0.0	50	0.0	50	16.9
41-50	5.7	10.8	6.7	5.7	27.3	0.0	0.0	0.0	50.	0.0	0.0	7.8
51-60	3.6	5.4	2.2	5.7	4.5	0.0	0.0	14.3	0	0.0	0.0	3.9
61-70	1.4	0.0	4.4	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	0.0	0.0	1.3
totali	140	37	45.0	35	22	9	7	7	2	1	2	307

Tabela 3.9. Shpërndarja ne % e pacientëve sipas grupmoshës dhe numrit të alergeneve specifike pozitive

Të krahasuara sipas numrit të alergeneve present dhe grupmoshës të pacientëve të marrë në studim nuk kemi ndryshime sinjifikative kur krahasohen në chi square ($p>0.05$).

Nr I alergeneve	Mashkull	Femër
	në %	në %
0	42.9	57.1
1	45.9	54.1
2	48.9	51.1
3	40	60
4	54.5	45.5
5	44.4	55.6
6	28.6	71.4
7	57.1	42.9
8	50	50
9	0	100
10	50	50

Tabela3.10.Shpërndarja e pacienteve sipas gjinisë dhe numrit të alergeneve specifike pozitive

Në tabelën 10 , paraqitet shpërndarja sipas numrit të alergeneve positive dhe gjinisë. nuk ka ndryshime sinjifikative midis meshkujve dhe femrave kur analizohen në chi square ($p>0.05$).

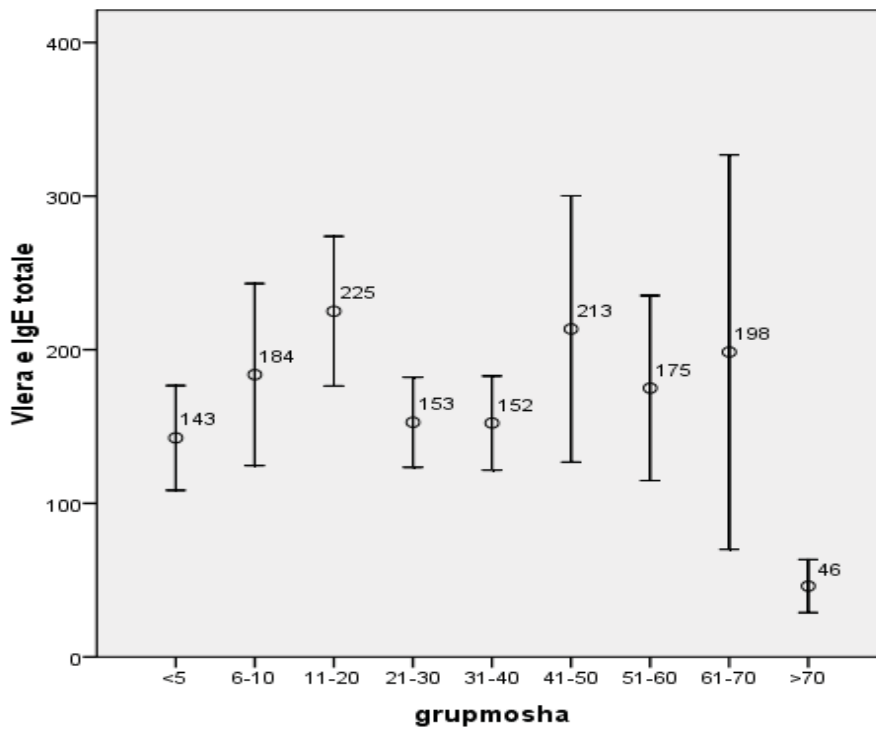
Edhe kur studiohet në teknikën e korrelacionit bivariate Spearman's nuk vihet lidhje statistikore ($p>0.05$).

6. Korrelacione klinike dhe imunologjike

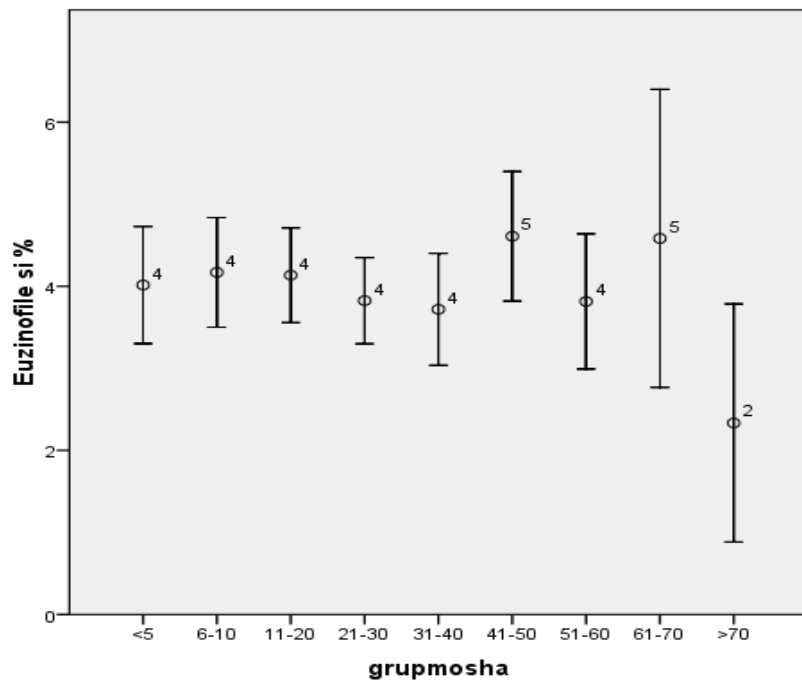
	Vlera e IgE totale	Euzinofile si %
Mosha në vite	-0.05*	.004

*sinjifikante ne $p < 0.05$

Tabela 3. 11. Koeficienti i korrelacionit Pearson për lidhjen midis moshës dhe vlerave të IgE dhe eozinofileve



Grafiku 15. Vlerat mesatare dhe koeficienti i besimit 95 % të IgE sipas grupmoshës.



Grafiku 16. Vlerat mesatare dhe koeficienti i besimit 95 % të eozinofileve në % sipas grupmoshës.

	<i>Euzinofile si %</i>
<i>IgE Totale (IU/ml)</i>	<i>.412*</i>

**sinjifikative ne 0.05*

Tabela 3. 12. Vlera e koeficientit të korrelacionit Pearson për lidhjen midis IgE (IU/ml) dhe eozinofileve si %

7. Korrelacione midis formave klinike dhe analizave imunologjike/biokimike

	Numri i simptomave	Nr i alergeneve
Vlera e IgE totale	.131 *	.467 *
Euzinofile si % *sinjifikative në 0.05	.293 *	.303 *

Tabela 3. 13. Koefficienti i korrelacionit Spearman për lidhjen midis IgE totale dhe klinikës së rinitit alergjik

Ka një lidhje positive dhe sinjifikative midis vlerave të IgE dhe numrit të simptomave dhe numrit të alergeneve present.

	tipi i rinitit		p value *
	Intermittent	persistent	
Euzinofile si % (mesatarja)	4.71	7.35	0.739
Vlera e IgE totale (IU/ml) (mesatarja)	675	1078.2	0.729
*t-test p<0.05 konsiderohet sinjifikante			

Tabela 3. 14. Mesatarja e IgE , eozinofileve sipas tipit të rinitit

Vlerat mesatare të IgE dhe eozinofileve sipas tipit të rinitit nuk kanë ndryshime sinjifikative midis vlerave të tyre

	forma e rhinit		
	e lehtë	e mesme/e rëndë	p value *
Euzinofile si % (mesatarja)	4.73	8.06	0.57
Vlera e IgE totale (mesatarja)	148.13	224.23	0.001
*t-test p<0.05 konsiderohet sinjifikante			

Tabela 3. 15. Mesatarja e IgE totale , eozinofileve sipas tipit të rhinitit

Vlerat mesatare të eozinofileve sipas tipit të rhinitit nuk kanë ndryshime sinjifikative midis vlerave të tyre, por ndryshimet shfaqen të jenë sinjifikative në rastin e vlerave mesatare të IgE totale

**KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË
RINITET ALERGJIKE**

Për të pare ndikimin e moshës dhe të gjinisë në lidhjen midis vlerave të IgE totale dhe eozinofile dhe klinikës janë përlogaritur vlerat mesatare të IgE totale dhe eozinofilve sipas meshkuj/ femra dhe sipas grupmoshës 0-20 vjec, 21-60 vjec dhe më shumë se 60 vjec (tabela 16).

	TIPI			FORMA		vlera e p*
	intermitent	persistent	vlera e p*	e lehtë	e mesme/e rendë	
mashkull						
IgE totale	153.3	189	0.311	144.8	188.1	0.135
Eozinofile si %	3.8	4.2	0.395	3.6	4.5	0.076
femer						
IgE totale	176	238	0.153	150.6	254.9	0.001
Eozinofile si %	3.9	4.8	0.106	3.6	4.9	0.002
0-20 vjec						
IgE totale	172	256	0.03	146	254	0.001
Eozinofile si %	3.8	5.2	0.024	3.6	5	0.003
21-60 vjec						
IgE totale	161	174	0.504	146	199.2	0.04
Eozinofile si %	3.8	4.2	0.532	3.6	4.5	0.03
>61 vjec						
IgE totale	171	122	0.807	190	78	0.506
Eozinofile si %	4	6	0.606	4.4	3	0.558

**t-test*

p<0.05 konsiderohet sinjifikante.

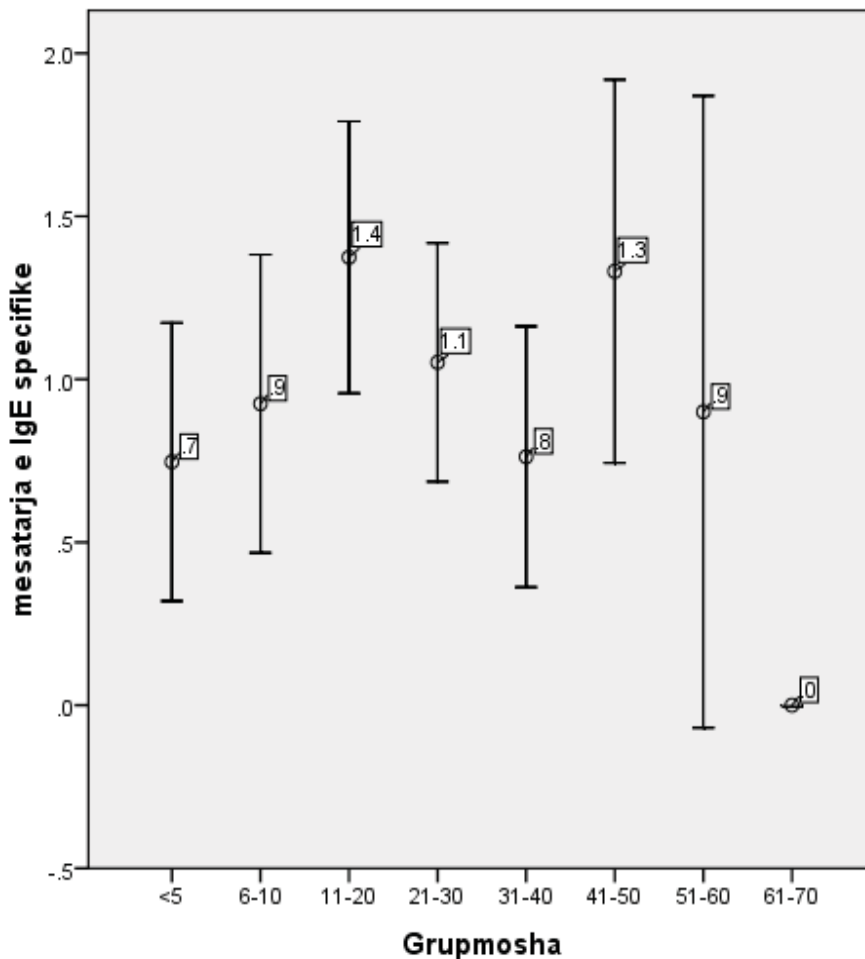
Tabela 3. 16. Mesatarja e IgE, eozinofileve sipas tipit të formës së rinitit të ndarë sipas gjinisë dhe grupmoshës

- **IgE specifike sipas grupmoshës.**

Vlerat e klasës së IgE specifike sipas cdo alergeni të përdorur janë në rritje deri ne grupmoshës 10-20 dhe 21-30 vjec dhe më pas kanë një ulje dhe serish një ngritje në grupmoshën 40-50 vjec duke arritur vlera pothuajse drejt 0 në grupmoshat >70 vjec. Ndryshimet e IgE sipas grupmoshave janë sinjifikative kur analizohet ne ANOVA ($p < 0.05$).

Përrjashtim nga ky model ka alergeni Dog epithel ku IgE specifike arrin maksimumin në grupmoshën 40-50 vjec.

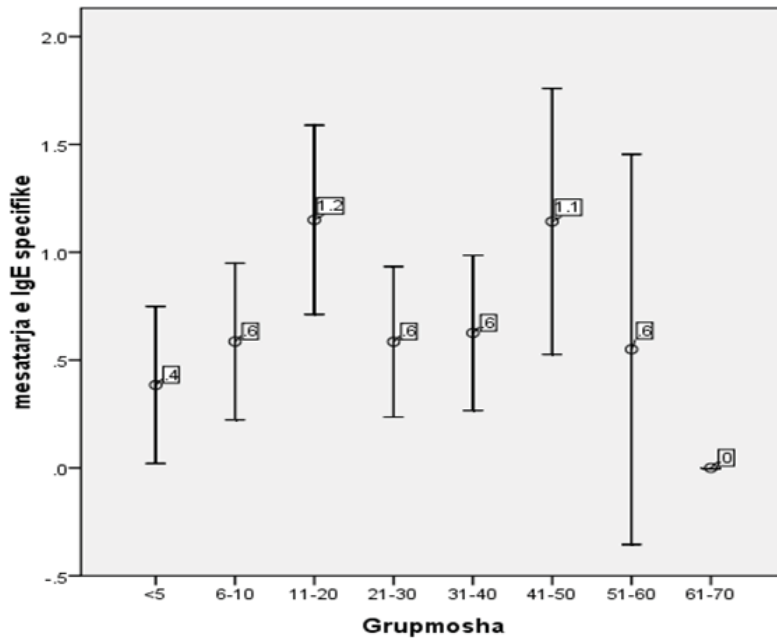
Vlerat mesatare të IgE specifike (mesatarja dhe CI 95% e klasës) sipas grupmoshës



Grafiku 17. Dermophag. Pter

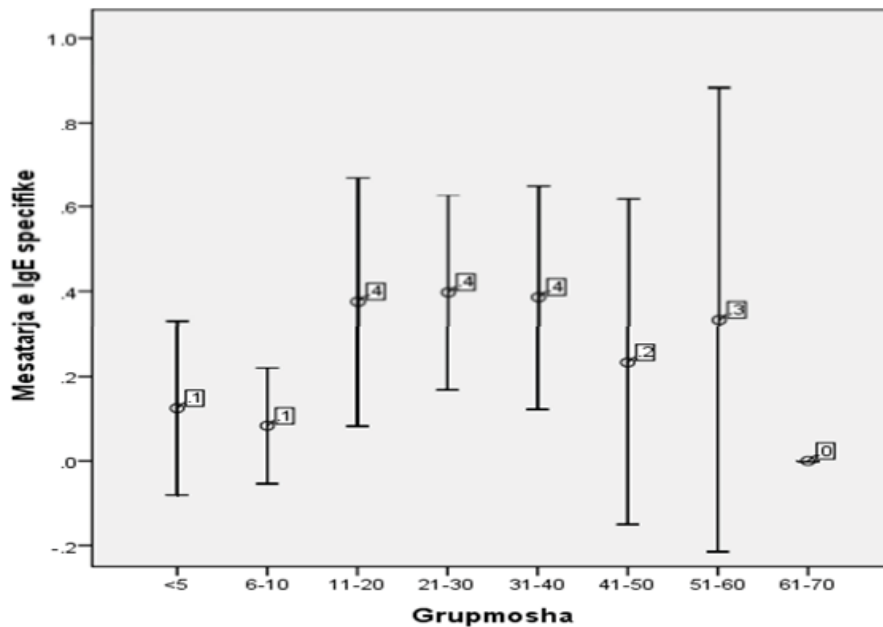
*KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË
RINITET ALERGJIKE*

Vlerat mesatare të IgE specifike (mesatarja dhe CI 95% e klasës) sipas grupmoshës



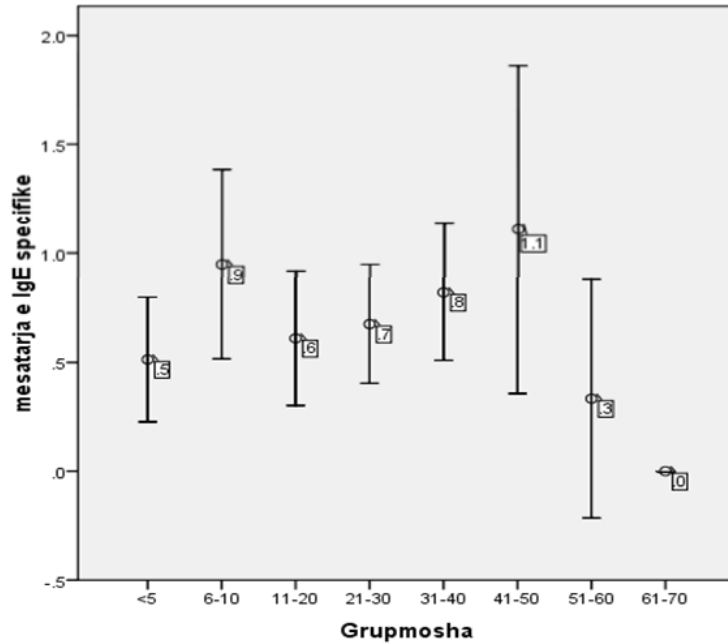
Grafiku 18. *Dermophag.faria*

Vlerat mesatare të IgE specifike (mesatarja dhe CI 95% e klasës) sipas grupmoshës .



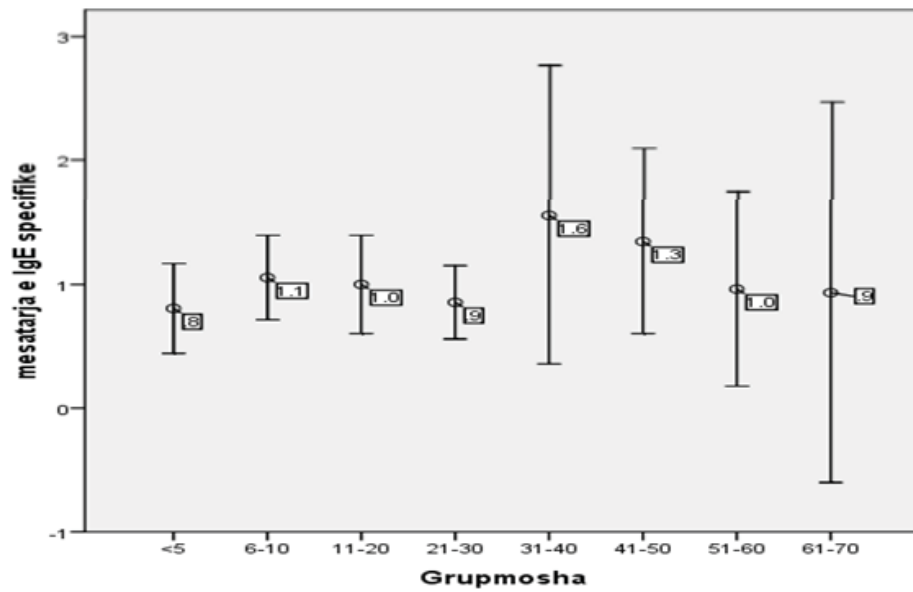
Grafiku 19. *Tyrophaghus*

Vlerat mesatare të IgE specifike (mesatarja dhe CI 95% e klasës) sipas grupmoshës .



Grafiku 20. *Lepidoglyphus*

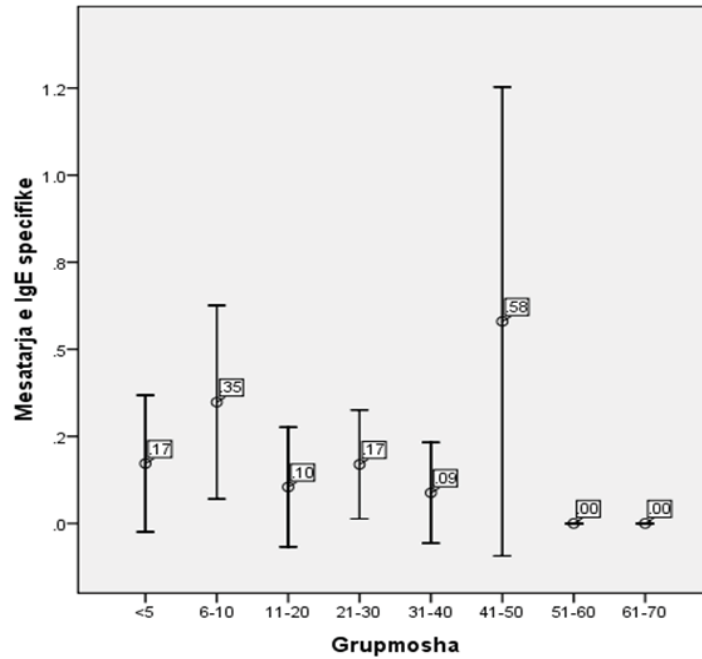
Vlerat mesatare të IgE specifike (mesatarja dhe CI 95% e klasës) sipas grupmoshës



Grafiku 21. *Cat epithelium*

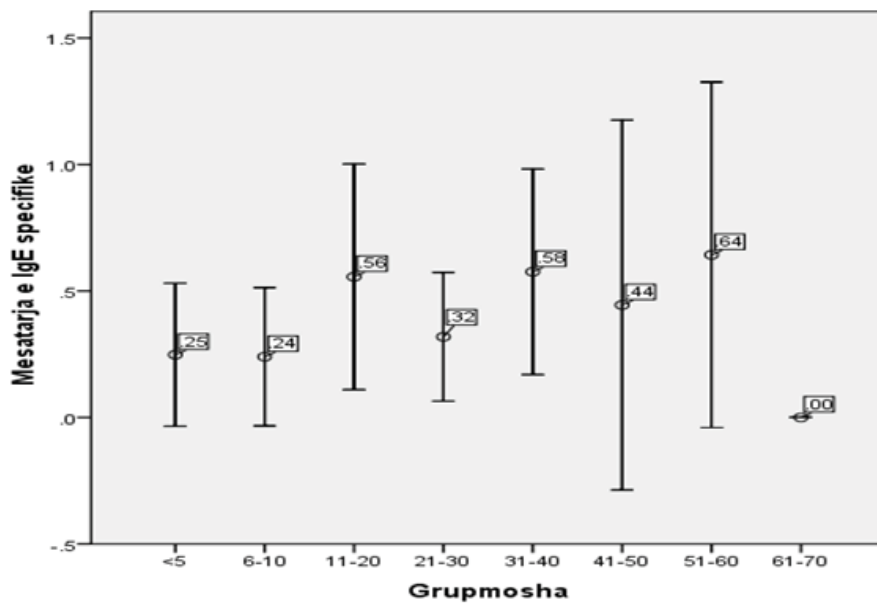
KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË
RINITET ALERGJIKE

Vlerat mesatare të IgE specifike (mesatarja dhe CI 95% e klasës) sipas grupmoshës .



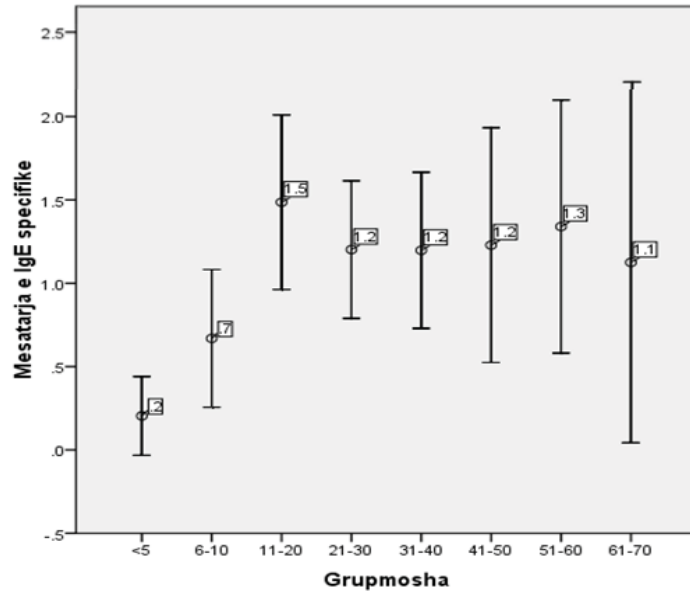
Grafiku 22.Dog epithelium

Vlerat mesatare të IgE specifike (mesatarja dhe CI 95% e klasës) sipas grupmoshës



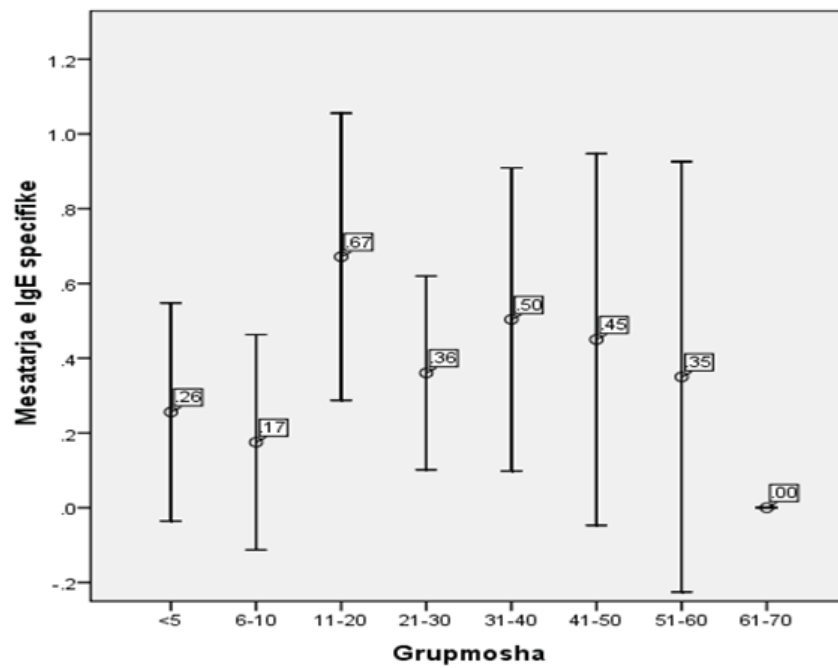
Grafiku 23.Par mix

Vlerat mesatare të IgE specifike (mesatarja dhe CI 95% e klasës) sipas grupmoshës .



Grafiku 24.Velvet grass

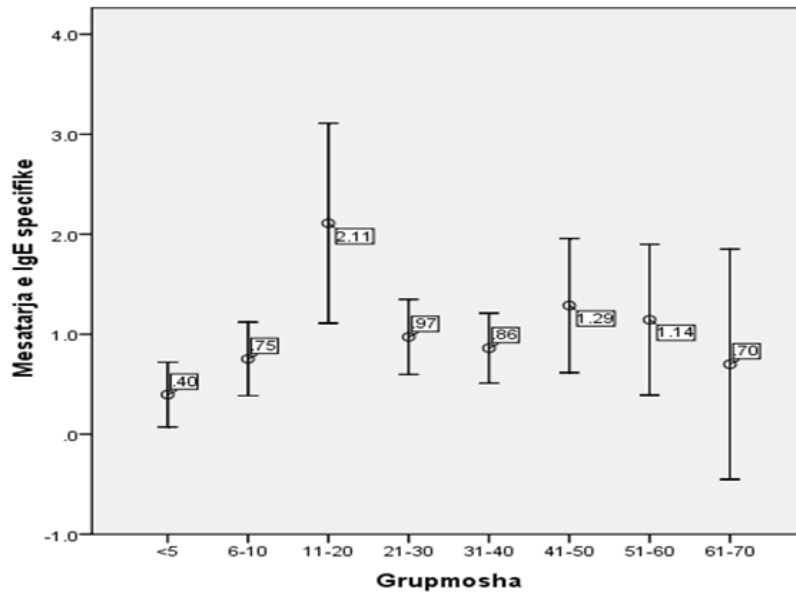
Vlerat mesatare të IgE specifike (mesatarja dhe CI 95% e klasës) sipas grupmoshës .



Grafiku 25.Artemix

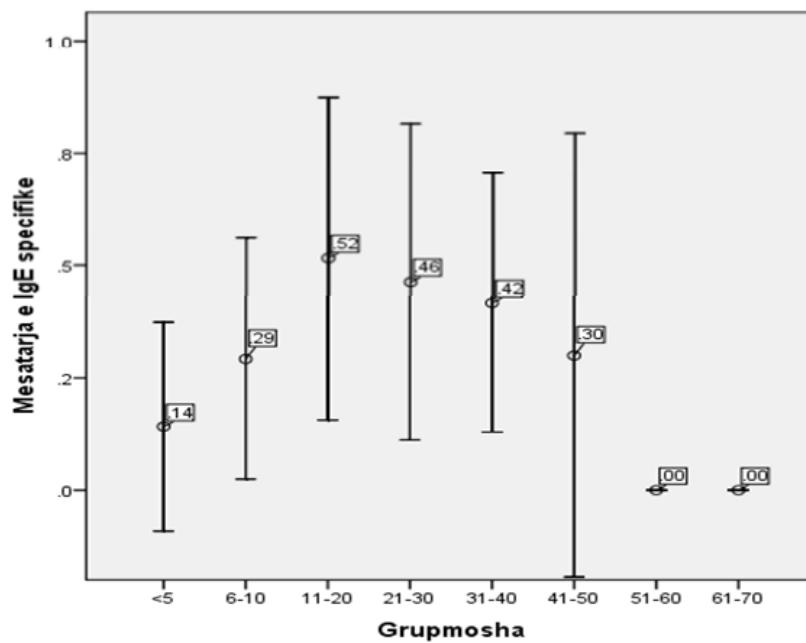
*KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË
RINITET ALERGJIKE*

Vlerat mesatare të IgE specifike (mesatarja dhe CI 95% e klasës) sipas grupmoshës .



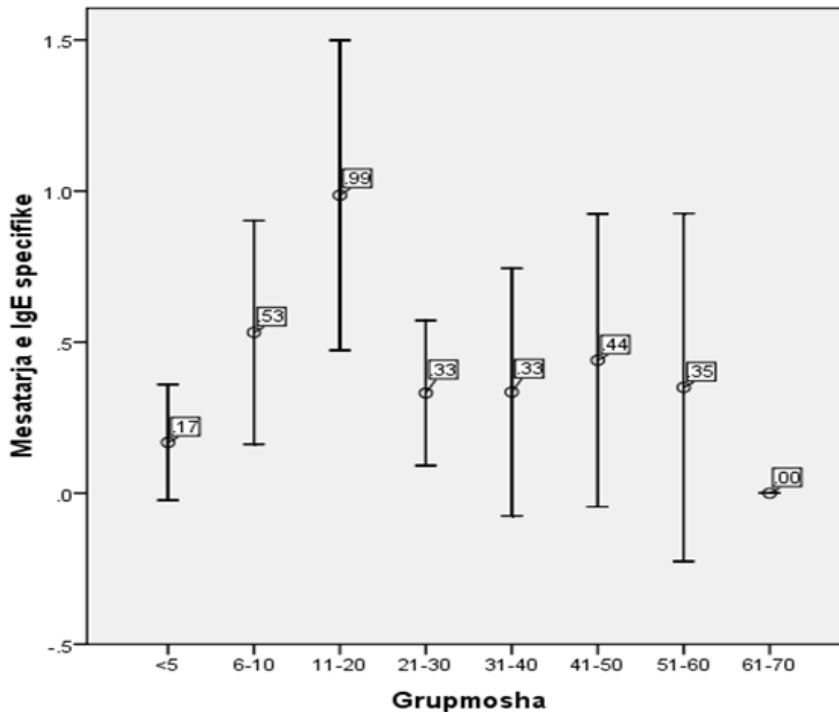
Grafiku 26.Gramin mix

Vlerat mesatare të IgE specifike (mesatarja dhe CI 95% e klasës) sipas grupmoshës .



Grafiku 27.Populous

Vlerat mesatare të IgE specifike (mesatarja dhe CI 95% e klasës) sipas grupmoshës .



Grafiku 28. Rey pollens

	IgE totale normale		IgE totale te rritura		totali	Vlera e p *
	n	%	n	%		
IgE specifike normale	86	62.7	51	37.3	137	0.014
IgE specifike te larta	52	30.5	118	69.5	170	
Totali	138	45	169	55	307	

*chi square

$p < 0.05$ konsiderohet sinjifikante

Tabela 3. 17. Shpërndarja e pacienteve sipas vlerave të IgE totale dhe specifike.

Sipas tabelës 17, nga 307 pacientë të cilët kanë kryer testet e IgE specifike vetem 170 kanë patur vlera të IgE specifike mbi normën.

Pacientët me vlera të larta mbi normë të IgE specifike në 70 % të raste kanë patur dhe vlera të larta të IgE dhe në pacientë me vlera normale të IgE specifike në 62.7 % kanë patur vlera normale të IgE totale.

**KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË
RINITET ALERGJIKE**

Këto shpërndarje të vlerave të klases së IgE specifike (normale apo të larta) sipas vlerave të IgE totale normale janë sinjifikative nga ana statistikore kur analizohen në chi square($p>0.05$).

	Koeficienti Pearson Correlation	Koeficienti Spearman correlation
Alergeni	IgE totale	Numri i simptomave
Derm ptero	0.275*	0.06
Derm. Farie	0.244*	0.024
Tyroph.glyphus	0.199*	0.237*
Lepido gliplus	0.400*	0.299*
Cat. epith	0.199*	0.355*
Dog.epith	0.028	0.204*
Par. Mix	0.320*	0.305*
Velvet.grass	0.291*	0.422*
Artemi.mix	0.353*	0.285*
Gramin.mix	0.238*	0.405*
Populus	0.327*	0.283*
Rye. Polens	0.316*	0.302*

**sinjifikante në 0.05*

Tabela 3. 18. Koeficienti i korrelacionit për lidhjen midis vlerat e klasës së IgE specifike me vlerave të IgE totale dhe numrit të simptomave për secilin alergen.

Në tabelë paraqiten vlerat e lidhjes (koeficientët e korrelacionit) midis vlerave të IgE totale dhe specifike si dhe midis vlerave të IgE specifike dhe numrit të simptomave të shfaqura tek pacientët me rhinitis alergjik.

Lidhjet midis vlerave të IgE totale dhe specifike për çdo alergen të përdorur janë pozitive jo të forta , janë sinjifikante. Kjo lidhje mungon në rastin e IgE specifike Dog epithel (Aneksi II grafiku 1-12).

Lidhjet midis vlerave të IgE specifike për cdo allergen dhe numrit të simptomave është pozitive dhe për cdo simptomë të shtuar kemi rritje të vlerave të IgE specifike (Aneksi III , grafiku 1-12)

IV. DISKUTIMI

Në njohuritë tona më të mira ky është një ndër studimet e para në vendin tonë që synon të japë disa rezultate mbi korrelacionet klinike dhe imunologjike në pacientët të diagnostikuar më rhinit alergjik.

Rhiniti alergjik është një patologji që shfaqet në të gjitha grupmoshat çka është konsistente dhe në studimin tonë ku mosha më e vogël e diagnostikimit është 3 vjeç dhe mosha më e madhe është 78 vjeç[89],[90],[91].

Megjithatë sipas rezultateve të studimit tonë konkludohet që në shumicën e rasteve pacientët e diagnostikuar me rhinit alergjik i përkasin grupmoshës 21-30 vjeç pra të re. Duhet të theksohet që pas kesaj moshe kemi një ulje të frekuencës relative pacientëve me rhinit alergjik. Kjo gjetje e studimit është në përputhje dhe me studimet e tjera të kryera në këtë fushë ku konkludohet për një shpërndarje e rhinitit sipas grupmoshës,[90],[91],[92].

Sipas gjinisë së pacientëve të diagnostikuar me rhinit alergjik në total kemi një mbizotërim te seksit femër. Edhe kur analizohet shpërndarja e gjinisë sipas grupmoshës kemi sërish një mbizotërim të gjinisë femër.

Mbizotërim i seksit femër rritet me shumë në moshën e adoleshencës dhe është në përputhje me të dhënat e studimeve të tjera që e konsiderojnë adoleshencën tek femrat, si moshën e futjes në grupin e rhinitit alergjik .

Mbizotërimi e seksit femër në grupmoshat më të mëdha është në përputhje me studime të kryera në disa vende të tjera dhe që shpesh shpjegohet me faktin se meshkuj kërkojnë më pak shërbim/ndihmë shëndetësore se femrat në moshës adulte dhe në këtë mënyrë kemi një ulje jo reale të meshkujve me rhinit alergjik. [91],[99],[94],[95].

1. Modeli i klinikës së rhinitit alergjik.

Klinika e pacientëve me rhinit alergjik është e shfaqur me simptomat tipike të rhinitit ku në pjesën më të madhe mbizotëron teshtima dhe rrufa dhe më pak raste kemi shfaqjen e obstruksionit nazal dhe pruritit. Kjo simptomatikë është e lidhur me fiziopatologjinë e rhinitit alergjik[91].

Në total pacientët në pjesën më të madhe të rasteve kanë 2 ose 3 simptoma dhe shumë rrallë simptomat janë vetëm një ose janë katër. Kjo paraqitje klinike e rhinit alergjik është tipike sipas përshkrimeve të literaturës ku theksohet që simptomat bashkëshoqeruese janë teshtimat dhe rrufa dhe më pas shtohet obstruksioni apo pruriti nazal [91][96] .

KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË RINITET ALERGJIKE

Numri i simptomave të lidhura me rhinitin alergjik janë më të larta në moshat feminore. Pacientë me shfaqjen e të kater simptomave janë më shpeshtë në femijët deri në pesë vjec. Ndërkohë që në moshat më të larta kryesisht kemi shfaqjen e dy ose tre simptomave. Presenca e rhinitit alergjik vetëm më një simptomë është e rrallë dhe i takon kryesisht grupmoshës feminore < 5 vjeç që lidhet me kohëzgjatjen e sëmundjes.

Numrit i simptomave nuk ndryshon sipas gjinisë duke qënë në të njëjtin model si në meshkuj dhe në femra.

Në lidhje më gjetjet në lidhje me ndryshimet e gjetura në grafi tek pacientë me rhinit alergjik, hipertrofia e konkave nasale është ndryshimi unik më i shpeshtë që haset , ndërkohë sinusiti si gjetje unike të ro grafi të sinuseve është thuasje e rrallë.

Deri në moshën 5 vjeçare në pjesën më të madhe të rasteve (58%) nuk shfaqen ndryshime në ekzaminimet mazherike (Ro-grafi e sinuseve) dhe serish kjo është e lidhur me kohëzgjatjen e sëmundjes , ku nuk kemi ende zhvillimin e ndryshime anatomike të sinuseve që të evidentohet në ekzaminimet imazherike.

Hipertrofia si gjetje e vetme është më e shpeshtë tek mosha fëminore dhe e re, shfaqja vetëm e sinuzitit është në moshat më të mëdha. Ndërsa prania e të dy ndryshimeve (sinuzitit dhe hipertrofisë) është më e theksuar në mënyrë sinjifikative pas grupmoshës 40 vjeçare.

Duhet theksuar se vetëm pas moshës 10 vjeçare kemi gjithmonë të pranishme gjetje në ekzaminimet radiografike.

Forma më e shpeshtë e shfaqjes së rhinitit në studimin tonë është forma e lehtë. Vetëm një në tre pacientë shfaqin formën e mesme apo të rëndë të rhinitit alergjik dhe kjo është e njëjtë si në meshkuj dhe femra. Madje edhe sipas grupmoshës, kemi të njëjtën model të shpërndarje sipas formës së lehtë dhe asaj të mesme/të rëndë të rhinitit alergjik. Kjo gjetje e studimit tonë është në përputhje me studimet e kryera mbi klinikën e rhinitit alergjik [97], por në disa raste të tjera këto gjetje janë në kundërshtim me gjetjet e studimeve të tjera [92][93][96].

Në pjesën më të madhe të rasteve, tipi i rhinitit alergjik që shfaqet në pacientët që ishin pjesë e studimit ishte intermitent dhe vetëm një pesë pacientë kanë një shfaqje persistente të rhinitit alergjik.

Në pjesën më të madhe të rasteve tipi intermitent shfaqet në format e lehta të sëmundjes, ndërsa tipi persistent shfaqet në % më të lartë me format e mesme dhe të rënda të sëmundjes.

Pra në një person më tip intermitent probabiliteti për të shfaqur një formë të rëndë apo të mesme të rhinitit është i vogël. Ndaj nqs ka një shfaqje të simptomave që flasin në favor të formës së rëndë duhet të kushtohet vemendje për të gjetur arsyen e rëndesës së sëmundjes.

2. Alergenet specifike.

Në pjesën më të madhe të rasteve kemi mbizotërim të alergjeneve specifike si Cat.epith, dermophag. Ptero dhe Farie, Velvet.grass apo Lepidoglyphus e Gramin mix që gjenden pothuajse një në tre individë tek të cilët janë kryer analizat për presencën e alergjeneve specifike.

Ndër alergenët më të rrallë që janë konsideruar shkaktarë të rhinitit alergjik është Dog. Epithel. Kjo mund të jetë e shpjeguar me presencën më të shpeshtë të alegjenceve të përmendur në ambjentet e jetës së pacientëve të përfshirë në studim.

Sipas presencës së alergjeneve specifike positive, pacientët që kanë një kohësisht disa alergjene specifike positive janë të grupmohës 40-50 vjec.

3. Lidhja e vlerave të IgE totale dhe moshës

IgE mund të konsiderohen si biomarker më specifike për fenotipin alergjik, përderisa çrregullimet alergjike janë të karakterizuara nga inflamacionet me mediatorë IgE. Antitruapat që i përkasin kësaj klase janë prodhuar në përgjigje ndaj stimujve alergjik ambjental dhe përqendrimet dhe specifikat e tyre janë të lidhura me manifestimet e ndryshme alergjike.

Mosha e pacientit ndikon në vlerat e IgE totale. Më të larta këto vlera paraqiten në moshat e reja ku dhe sistemi imunitar është më aktivë dhe përgjigja ndaj alergenëve është më e lartë. Me kalimin e kohës kjo përgjigje imunitare ulet dhe kemi vlera të IgE totale më të ulta.

Kjo është në përputhje dhe më studimet e kryera në vende të tjera që theksojnë që nivelet më të larta të IgE gjenden në mosha të reja. që theksojnë shfaqjen e procesint natyral te de sensitizimit gjatë moshimit [98],[99],[100],[101],[102],[103].

Ndaj është duhet te kemi parasysh që në diagnostikimin e rhinitit alergjik në moshat e mëdha, vlerat e gjetura të IgE jo të larta në krahasim me normën ose afër normës nuk duhet të cojë në përjashtimin e diagnoses së rhinit alergjik por duhet të shoqerohet dhe me ekzaminime të tjera ndihmuese.

4. Lidhja midis IgE totale dhe eozinofileve.

Ka një lidhje midis niveleve të IgE dhe të vlerave të eozinofileve të shprehura si %. Për cdo rritje të vlerave të IgE totale kemi dhe një rritje të vlerave të Eozonofileve . Në rhinitin alergjik, faza e hershme e reaksionit shoqërohet më rritje të IgE dhe qe shfaqet

me prezencën e teshtimave dhe rrufës. Në fazën e vonshme kemi infiltrimin euzinofilik që pasohet me inflamacionin nazal. Presenca e vlerave të lartë të IgE dhe të eozinofileve flet për prezencën e dy fazave, të hershme dhe të vonë.

Nëse nuk kemi një vlerë të lartë të IgE por kemi prezencë të lartë të eozinofileve atëherë lind nevoja për të një diagnoze më specifike për arsyen e vlerave të larta të eozinofileve.

5. IgE totale dhe klinika e rinitit alergjik

Vlera e IgE totale është e ndikuar nga numri i simptomave që shfaqen tek një pacient si dhe nga numri i alergjeneve specifike pozitive që janë të pranishëm tek pacienti.

Kjo lidhje shpjegohet me etiopatogjenezën e rinitit alergjik, një gjetje kjo e cila është në përputhje me konkluzionet e studimit në Hollandë ku theksohet lidhja e fortë midis IgE totale dhe simptomat e shfaqura [103]

Kjo lidhje midis numrit të simptomave është presente gjithashtu edhe për vlerat e eozinofileve, pra vlerat e eozinofileve rriten me rritjen e simptomave. Kjo është e shpjgueshme seshtimi i simptomave (kryesisht ndodh për shkak të shfaqjes së obstruksioni nasal) shpjegohet me presencën e inflamacionit nasal dhe me infiltrimin eozinofil nasal e për pasojë kemi një rritje të numrit të eozinofileve[103].

Në vazhdim vlera e IgE tek pacientët e diagnostikuar me rinit alergjik dhe që kanë kryer testet e alergjeneve specifike është e ndikuar në mënyrë pozitive nga numri i alergjeneve specifike present. Pra nqs një pacient ka një vlerë shumë të lartë të IgE totale presim që të kemi një numër të lartë të alergjeneve që japin përgjigje positive në analizat specifike, Kjo shpjegohet me faktin që sistemi imunitar është më shumë i sensitizuar dhe për rrjedhojë dhe përgjigja e tij është më e lartë e shprehur kjo me vlera të IgE të larta. Ndryshimi nga ky model lidhje duhet të pasohet me të tjera ekzaminime diagnostikuese.

IgE totale është e ndikuar dhe nga forma e shfaqjes së rinitit alergjik duke u shfaqur mesatarisht në nivel më të lartë në rinitet e renda apo të mesme dhe në vlera më të ulta në rinitet e lehta. Kjo gjetje është në përputhje me studimin e kryer nga Chen et al ku konkludohet për një lidhje të konsiderueshme positive midis vlerave të IgE totale dhe ashpërsisë e shfaqjes së sëmundjes[104]

Vlerat e eozinofileve presente nuk ndikohet nga forma dhe tipi i rinitit alergjik, duke patur të njëjtën përgjigje si gjatë tipit intermitent apo tipit persistent të shfaqjes së rinititit alergjik.

Megjithatë nqs do ta klasifikonim sipas moshes do të shohim se në moshat e reja dhe në fëmijë, vlerat e eozinofileve janë në mënyrë sinjifikative më të larta tek pacientët me forma të rënda/mesme të sëmundjes sesa në format e lehta të saj.

Gjithashtu në rhinitin e tipit persistent tek mosha feminare dhe rinore (0-20vjec) kemi vlera më të larta të eozinofileve në krahasim me vlerat e euzinofileve të gjetura tek pacientët të tipit intermitent.

Në grupmoshat 21-60 vjec vlerat e eozinofileve është dukshëm në mënyrë sinjifikative më e lartë në format e rëndë/mesme në krahasim me formën e lehtë, por ky ndryshim në vlerat e gjetura në eozinofileve nuk është sinjifikative sipas tipit e rhinitit.

Në grupmoshën më e madhe se 60 vjeç nuk ka ndryshime të vlerave të eozinofileve sipas tipin e rhinitit apo dhe sipas formën e rhinitit pra vlera e euzinofileve nuk është ndihmuese apo përcaktuese në vendosjen e diagnozës së rhinitit alergjik.

Pra lidhja midis klinikës dhe vlerave të eozinofileve ndikohet nga mosha e pacientëve. Në moshat e reja, kemi një lidhje midis klinikës dhe vlerave të euzinofileve, ndërkohë që kjo lidhje midis tyre (klinika dhe Eozinofile në %) zhduket ne moshat më të mëdha për tipin e rhinitit fillmisht dhe më pas dhe për format e rhinitit.

Nqs do të kontrollojmë vlerat e IgE totale, eozinofileve sipas tipit dhe formës së rhinitit alergjik dhe gjinisë, mund të themi që tek seksi mashkull nuk kemi ndryshime sinjifikative në vlerat e IgE dhe eozinofileve

Tek femrat perkundrazi kemi ndryshime sinjifikative për IgE totale dhe eozinofileve por vetëm midis formave të rhinitit, ndërsa ndryshimet sipas tipit të rhinitit alergjik nuk është sinjifikative nga ana statistikore.

Lidhja midis klinikës dhe IgE totale është dukshëm e ndikuar nga karakteristikat demografike. Kjo lidhje eshte presente për moshat feminare por vjen në zhdukje në moshat e rritura. Tek meshkujt kjo lidhje nuk ekziston si për tipin dhe format e shfaqura të rhinitit alergjik.

6. IgE specifike. Lidhja e saj me IgE totale, me moshën dhe simptomat

Vlerat më të lartë të klasës së IgE specifike janë hasur në alergenit specifikë si Cat epithelium, Gramin mix, Velvet grass apo Dermoph. Ptero pra në alergenit specifikë që janë dhe më të shpeshtë.

Vlerat e klases së IgE specifike ashtu si dhe vlerat e IgE totale janë shumë të ndikuara nga mosha e pacientit duke patur modele të ndryshme të lidhjes sipas grupmoshës, një

gjetje e studimit në përputhje me studimin e kryer nga De amici në cilën konkludohet që me kalimin e moshës përgjigja immune specifike zvogëlohet[100].

Në përgjithësi ka vlerave të larta të klasës IgE specifike në moshat e reja dhe feminare dhe me pas ulje të vlerave të IgE specifike në grupmoshën e moshuara. Përfundim nga ky model kanë vlerat e klasës së IgE specifike ndaj alergeneve specifike të Velvet grass apo Dog epithel ku vlerat mesatare të klasës së IgE specifike janë më të larta në grupmoshës 40-50 vjec.

Nqs do të analizohet në detaje lidhja midis IgE totale dhe vlerave të klasës së IgE specifike vihet re se me rritjen e vlerave të Ige specifike ka një rritje të vlerave të IgE totale. Kjo në mënyrë indirekte përforcon gjetjen e mësipërme së në rastet kur kemi një IgE totale shumë të lartë duhet të presim të kemi sa më shumë alergene specifike present.

Klasifikimi i vlerave të IgE totale dhe klasës së IgE specifike në normale apo të larta na tregon që në përgjithësi, në mënyrë sinjifikative, kemi një bashkëshoqërim të vlerave të larta të IgE totale me vlera të larta mbi normmë të klasës të IgE specifike dhe anasjelltas. Ndaj është e nevojshme që kur ky model lidhje nuk është present të kërkohet për patologji të tjera presente që japin shpjegimin e vlerave të larta të tyre të secilës IgE.

Numri i simptomave të shfaqura tek pacientët me rhinit alergjik ka një ndikim në vlerën e IgE specifike si dhe IgE totale. Sa më i lartë të jetë numri i simptomave aq më e lartë është dhe vlerat e klasës së IgE specifike. Kjo shpjegohet me faktin që përfshirja dhe e simptomave më të rralla si obstruksioni nasal do të thotë që kemi disa ose me shumë alergene specifike të përfshirë në etiopatogjenezën e rhinitit alergjik dhe për pasojë një reagim më të fortë të sistemit imun me shfaqjen e vlerave të larta të klasës së IgE specifike.

Këto gjetje janë në përputhje me studimin e kryer në Hollandë ku theksohet që numri i simptomave nazale të shfaqura është në korrelacion të ngushtë më nivelin e IgE specifike dhe që duhet të përdoren si komplementare në diagnozës e rhinitit alergjik.

V. KONKLUZIONE DHE REKOMANDIME

- *Njohuritë mbi epidemiologjinë dhe prezantimin klinik të rhinitit alergjik së bashku me mekanizmat patofiziologjik dhe korrelacionet midis klinikës dhe imunologjisë janë elemente kyç në diagnostikimin dhe ndjekjen e pacientëve të diagnostikuar me rhinit alergjik.*
- *Rhiniti alergjik është një sëmundje që shfaqet më shumë në mes popullatës me moshë të reja. Shfaqja klinike së bashku me ndryshimet e gjeturanë imazheri e rhinitit alergjik ndikohet nga moshë në të cilën gjenden pacienti i diagnostikuar por jo nga gjinia e pacientit.*
- *Alergenet specifike më të shpeshtë janë Cat.epithelium, Dermophag. Ptero, Velvet .grasss, Lepidoglyphus e Gramin mixduke qenë present ne të paktën një në tre individë me simptoma të rhinitit alergjik.*
- *Vlerat e IgE totale dhe të eozinofileve janë të ndikuara nga klinika e shfaqur tek pacientët.*
- *Në pacientë të cilët shfaqin më shumë simptoma të rhinitit alergjik (rrufë, teshtima dhe sidomos shfaqjen e pruritit dhe bllokim të hundëve) presim të kemi vlera më të larta të IgE, dhe të euzinofileve në %, e cila shpjegohet dhe me etiopatogenezën e rhinitit alergjik.*
- *Vlerat e IgE totale janë të ndikuara dhe forma e shfaqjes së rhinitit alergjik por nuk ndikohen nga tipi i rhinitit alergjik nese është persisten apo është intermitten Por të kontrolluara për grupmoshën, vlerat e IgE totale janë në mënyrë sinjifikative më të larta në rhinitin persistent tek moshë feminare dhe te re (0-20 vjec). Kjo lidhje sinjifikante zhduket me rritjen e moshës.*
- *Ndërkohë që vlerat e IgE totale janë më të ulta në format e lehta sesa në format e rënda për grupmoshat feminare dhe adulte por jo për grupmoshën më të madhe se 60.*
- *Pra forma e rëndë tek moshat e mëdha jo domosdoshmërisht shoqërohet me IgE totale të larta.*
- *Ndikim në lidhjen midis vlerave të IgE dhe klinikës ndikohet dhe nga gjinia. Mes femrave kemi një lidhje midis tyre (klinikës dhe IgE totale) ndërkohë që tek meshkujt kjo lidhje mungon.*

*KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË
RINITET ALERGJIKE*

- *Pra, në vlerësimin e lidhjes midis vlerave të IgE dhe klinikës së rhinitit alergjik duhet të merret në konsideratë dhe mosha dhe gjinia e pacientit*
- *Vlera të larta të IgE totale janë në favor të presencës së një numër të lartë të alergeneve specifike. Mungesa e identifikimit të alergeneve specifike pozitive në rastet e IgE totale të lartë duhet të shoqërohet me një diagnozë diferenciale më të detajuar.*
- *Vlerat e IgE totale janë të korreluara me vlerat e klasës së IgE specifike për secilin alergen specifik, pra vlera të larta të IgE totale shpesh flasin për përfshirje në etiogjenezën e rhinitit alergjik të disa alergeneve specifike.*
- *Edhe numri i lartë i simptomave të shfaqura tek pacientët me rhinit paraqitet me IgE specifike të larta dhe për shkak se implikimi i më shumë alergeneve nga ana klinike shfaqet me më shumë simptoma.*
- *Në pacientët me rhinit alergjik kemi një lidhje midis klinikës (shfaqja e simptomave, tipit dhe formës), alergeneve specifike pozitive dhe me vlerat e IgE totale, Ige specifike dhe euzinofileve. Kjo lidhje ndikohet dhe nga karakteristikat demografike të pacientit.*
- *Në rastet kur kjo lidhje midis tyre nuk evidentohet atëherë lind nevoja e një vlerësimi më të hollësishëm të pacientit për të evidentuar arsyen e ndryshimeve imunologjike.*

VI. REFERENCA

1. Bergmann KC, Ring J. *History of Allergy*. Basel: Karger, 2014- in press.
2. Johansson SGO, Bieber C, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF et al. *Revised nomenclature for Allergy for Global use: Report of the nomenclature committee of the World Allergy Organization*. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113 : 832-836.
3. Ring J. *Allergy in Practice*. Berlin: Springer 2005.
4. Ring J, Akdis C, Behrendt H, Lauener RP, Schappi G, Akdis M et al. *Davos declaration : allergy as a global problem*. *Allergy* 2012; 67: 141-143.
5. Horak E, *Br Med J* 3003
6. Romanet-Manent et al. *Allergy* 2002
7. Johnston et al. *BMJ* 1995
8. *Reviewed in Contoli, Johnston, Papi et al Clin Exp Allergy* 2005
9. *National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP) Report, 2005*
10. Akei et al. 2006 : *ARIA, ALLERGY* 2008
11. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N, Aria Workshop Group, World Health Organization. *Allergic rhinitis and its impact on asthma*. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: Suppl. 5, S147–S334.
12. Crystal-Peters J, Croën WH, Goetzel RZ, Schutt DC. *The cost of productivity losses associated with allergic rhinitis*. *Am J Manag Care* 2000; 6: 373–378.
13. Spector SL. *Overview of comorbid associations of allergic rhinitis*. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: S773–S780.
14. Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C, Liard R, Neukirch F. *Perennial rhinitis: an independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey*. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 301–304.

15. Bousquet J, Bullinger M, Fayol C, Marquis P, Valentin B, Burtin B. Assessment of quality of life in patients with perennial allergic rhinitis with the French version of the SF-36 Health Status Questionnaire. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94: 182–188.
16. Leynaert B, Neukirch C, Liard R, Bousquet J, Neukirch F. Quality of life in allergic rhinitis and asthma. A populationbased study of young adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1391–1396.
17. Tripathi A, Patterson R. Impact of allergic rhinitis treatment on quality of life. *Pharmacoeconomics* 2001; 19: 891–899.
18. Jones NS, Smith PA, Carney AS, Davis A. The prevalence of allergic rhinitis and nasal symptoms in Nottingham. *Clin Otolaryngol* 1998; 23: 547–554.
19. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N, ARIA Workshop Group; World Health Organization. Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108 (5 suppl): S147-334.
20. Strachan D, Sibbald B, Weiland S, Ait-Khaled N, Anabwani G, Anderson HR, Asher MI, Beasley R, Björkstén B, Burr M, Clayton T, Crane J, Ellöod P, Keil U, Lai C, Mallol J, Martinez F, Mitchell E, Montefort S, Pearce N, Robertson C, Shah J, Steward A, von Mutius E, Williams H. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Pediatr Allergy Immunol*. 1997;8:161-76.
21. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, selfreported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur Respir J*. 1996;9:687-95.
22. Togias AG. Systemic immunologic and inflammatory aspects of allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;106(5):S247-50.
23. Druce HM. Allergic and non allergic rhinitis. In: Middleton EM Jr, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF Jr, Yunginger JW, Busse WW, eds. *Allergy: Principles and Practice*. 5th ed. St. Louis, Mo: Mosby, Year-Book; 1998.p.1005-16.
24. Blaiss MS. Quality of life in allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;83 (5): 449-54.
25. Thompson AK, Juniper E, Meltzer EO. Quality of life in patients with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2000;85(5):338-47.

26. Mullol J, Bachert C, Bousquet J. Management of persistent allergic rhinitis: evidence-based treatment with levocetirizine. *Ther Clin Risk Manag* 2005;1(4):265-71.
27. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N; Aria Workshop Group; World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108(5 Suppl):S147-334.
28. Ray NF, Baraniuk JN, Thamer M, Rinehart CS, Gergen PJ, Kaliner M. Direct expenditures for the treatment of allergic rhinoconjunctivitis in 1996, including the contributions of related airway illnesses. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103(3 Pt 1):401-7.
29. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N; Aria Workshop Group; World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:S147-334.
30. Dykeicz MS, Fineman S. Executive summary of joint Task Force Practice Parameters on diagnosis and management of rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998;81:463-8.
31. Reinartz SM, van Tongeren J, van Egmond D, de Groot EJJ, Fokkens WJ, van Drunen CM. Dendritic cells in nasal mucosa of subjects with different allergic sensitizations. *J Allergy Clin Immunol* 2011;128:887-890.
32. Akdis CA, Akdis M. Mechanisms of immune tolerance to allergens: role of IL-10 and Tregs. *J Clin Invest* 2014;124:4678-4680.
33. Calderón MA, Linneberg A, Kleine-Tebbe J, De Blay F, Hernandez Fernandez de Rojas D, Virchow JC, Demoly P. Respiratory allergy caused by house dust mites: What do we really know? *J Allergy Clin Immunol* 2014 pii:S0091-6749(14)01482-1.
34. Giavina-Bianchi P. Defining phenotypes in rhinitis: a step toward personalized medicine. *J Allergy Clin Immunol* 2015;135:151-152.
35. Doherty TA, Scott D, Walford HH, Khorram N, Lund S, Baum R, et al. Allergen challenge in allergic rhinitis rapidly induces increased peripheral blood type 2 innate lymphoid cells that express CD84. *J Allergy Clin Immunol* 2014;133:1203-1205.
36. Lao-Araya M, Steveling E, Scadding GW, Durham SR, Shamji MH. Seasonal increases in peripheral innate lymphoid type 2 cells are inhibited by subcutaneous grass pollen immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol* 2014;134:1193-1195.e4.

37. Wu YC, James LK, Vander Heiden JA, Uduman M, Durham SR, Kleinstein SH, et al. Influence of seasonal exposure to grass pollen on local and peripheral blood IgE repertoires in patients with allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2014;134:604-612.
38. Van Gerven L, Alpizar YA, Wouters MM, Hox V, Hauben E, Jorissen M, et al. Capsaicin treatment reduces nasal hyperreactivity and transient receptor potential cation channel subfamily V, receptor 1 (TRPV1) overexpression in patients with idiopathic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2014;133:1332-1339.
39. Bousquet J, Schünemann HJ, Samolinski B, Demoly P, Baena-Cagnani CE, Bachert C, et al. Allergic Rhinitis and Its' impact on Asthma (ARIA): achievements in 10 years' time and future needs. *J Allergy Clin Immunol* 2012;130:1049-1062.
40. Greiner AN, Hellings PË, Rotiroti G, Scadding GK. Allergic rhinitis. *Lancet* 2011;378:2112-2122.
41. Papadopoulos NGI, Bernstein JA, Demoly P, Dykeëicz M, Fokkens W, Hellings PW, et al. Phenotypes and endotypes of rhinitis and their impact on management: a PRACTALL report. *Allergy* 2015;70:474-494.
42. Tanno LK, Calderon MA, Goldberg BJ, Gayraud J, Bircher AJ, Casale T, et al. Constructing a classification of hypersensitivity/allergic diseases for ICD-11 by crowdsourcing the allergist community. *Allergy* 2015;70:609-615.
43. Hellings PW, Cingi C, Agache I, Akdis C, Bachert C, Bousquet J, et al. Non-Allergic Rhinitis: consensus document of the EAACI. *Allergy* 2015; in press.
44. Calderón MA, Casale T, Cox L, Akdis CA, Burks AW, Nelson HS, et al. Allergen immunotherapy: a new semantic framework from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/ PRACTALL consensus report. *Allergy* 2013;68:825-828.
45. Ramirez MA. Horse asthma following blood transfusion. *JAMA* 1919;73:984.
46. Prausnitz C, Küstner H. "Studien über die Ueberempfindlichkeit", *Zentralbl Baktériol* 1921;86:160–169.
47. Ishizaka K, Ishizaka T. Identification of γ E-antibodies as a carrier of reaginic activity. *J Immunol* 1967;99:1187.
48. Johansson SGO, Bennich H. Immunological studies of an atypical (myeloma) immunoglobulin. *Immunology* 1967;13:381-394.

49. Bennich H, Ishizaka K, Johansson SGO, Rowe DS, Stanworth DR, Terry WD. Immunoglobulin E, a new class of human immunoglobulins. *Bull World Health Organ* 1968;38:151-152. Figure 1 From left L. Wide, H. Bennich and S.G.O. Johansson presenting RAST in 1974. 6 *Global atl*
50. Söderström L et al. A further evaluation of the clinical use of Specific IgE antibody testing in allergic diseases. *Allergy* 2003;58:921-8.
51. Sampson HA. Utility of food-specific IgE concentrations in predicting symptomatic food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:891-6.
52. Sinus Pharmacy. Controlling asthma by treating allergic rhinitis. *Sinus News*. 2002. Available at: <http://www.sinusnews.com/Articles/asthma-allergic-rhinitis.html>. Accessed February 28, 2004.
53. Stanaland B. Treatment of allergic rhinitis and its comorbidities. 2003. 10 Available at: <http://www.medscape.com/viewprogram/2344>. Accessed February 28, 2004.
54. Lundback E. Epidemiology of rhinitis and asthma. *Clin Exp Allergy*. 1998;2:3-10.
55. Broide D. Research shoës that allergic rhinitis has an impact on asthma. 2003. 7 Available at: <http://www.medscape.com/viewprogram/2318>. Accessed February 28, 2004.
56. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma. ARIA guidelines. 1999. Available at: <http://www.whiar.com>. Accessed February 28, 2004.
57. Gershman N. A fresh look at allergic rhinitis. *Asthma and Allergy Associates of Florida*. 2001. Available at: http://www.allergyweb.com/allergic-rhinitis_2_md.asp. Accessed February 28, 2004.
58. Allergy in 7000 twin pairs. Edfors-Lubs ML. *Acta Allergol*. 1971 Aug; 26(4):249-85.
59. Genetic analysis of allergic disease in twins. Hopp RJ, Bewtra AK, Watt GD, Nair NM, Townley RG. *J Allergy Clin Immunol*. 1984 Feb; 73(2):265-70.
60. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003.
61. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, Motala C, Ortega Martell JA, Platts-Mills TA, Ring J, Thien F, Van Cauwenberge P, Williams HC. *J Allergy Clin Immunol*. 2004 May; 113(5):832-6.

62. *Genetics of asthma and inflammation: the status.* Moffatt MF, Cookson WO. *Curr Opin Immunol.* 1999 Dec; 11(6):606-9.
63. *Influences on the development of allergy and asthma.* Peden DB *Toxicology.* 2002 Dec 27; 181- 82():323-8.
64. *Genomics and proteomics of allergic disease.* Toda M, Ono SJ *Immunology.* 2002 May; 106(1):1-10.
65. *Linkage analysis of IL4 and other chromosome 5q31.1 markers and total serum immunoglobulin E concentrations.* Marsh DG, Neely JD, Breazeale DR, Ghosh B, Freidhoff LR, Ehrlich-Kautzky E, Schou C, Krishnasäamy G, Beaty TH *Science.* 1994 May 20; 264(5162):1152-6.
66. *Linkage of asthma and total serum IgE concentration to markers on chromosome 12q: evidence from Afro-Caribbean and Caucasian populations.* Barnes KC, Neely JD, Duffy DL, Freidhoff LR, Breazeale DR, Schou C, Naidu RP, Levett PN, Renault B, Kucherlapati R, Iozzino S, Ehrlich E, Beaty TH, Marsh DG *Genomics.* 1996 Oct 1; 37(1):41-50.
67. *Association analysis of common variants of STAT6, GATA3, and STAT4 to asthma and high serum IgE phenotypes.* Pykäläinen M, Kinos R, Valkonen S, Rydman P, Kilpeläinen M, Laitinen LA, Karjalainen J, Nieminen M, Hurme M, Kere J, Laitinen T, Lahesmaa R *J Allergy Clin Immunol.* 2005 Jan; 115(1):80-7.
68. *Promoter polymorphisms in the chromosome 5 gene cluster in asthma and atopy.* Rosenäasser LJ, Klemm DJ, Dresback JK, Inamura H, Mascali JJ, Klinnert M, Borish L *Clin Exp Allergy.* 1995 Nov; 25 Suppl 2():74-8; discussion 95-6.)
69. *Linkage and association of an interleukin 4 gene polymorphism with atopic dermatitis in Japanese families.* Kawashima T, Noguchi E, Arinami T, Yamakawa-Kobayashi K, Nakagawa H, Otsuka F, Hamaguchi H *J Med Genet.* 1998 Jun; 35(6):502-4.)
70. *Association of asthma and the interleukin-4 promoter gene in Japanese.* Noguchi E, Shibasaki M, Arinami T, Takeda K, Yokouchi Y, Kawashima T, Yanagi H, Matsui A, Hamaguchi H *Clin Exp Allergy.* 1998 Apr; 28(4):449-53.)
71. *A complete screening of the IL4 gene: novel polymorphisms and their association with asthma and IgE in childhood.* Kabesch M, Tzotcheva I, Carr D, Höfler C, Weiland SK, Fritsch C, von Mutius E, Martinez FD *J Allergy Clin Immunol.* 2003 Nov; 112(5):893-8.)

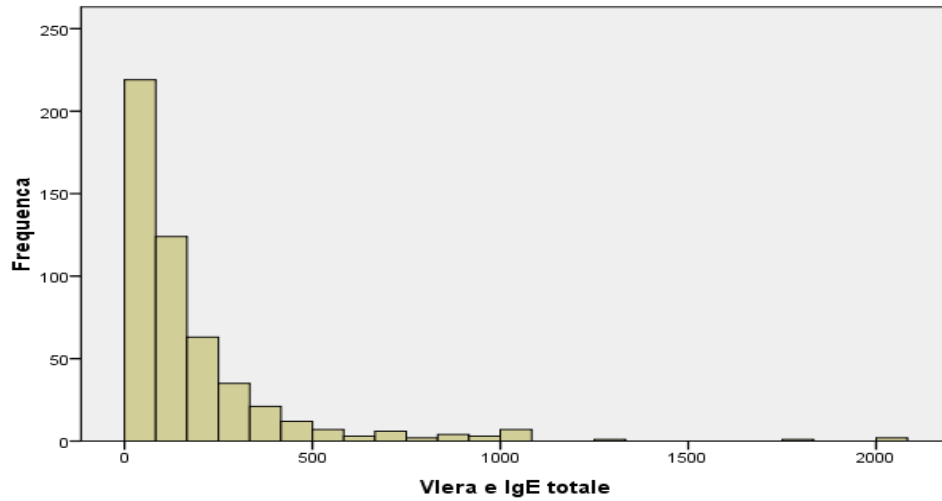
72. *Interleukin-4 receptor variant Q576R: ethnic differences and association with atopy.* Tan EC, Lee BW, Tay AW, Shek L, Chew FT, Tay AH *Clin Genet.* 1999 Oct; 56(4):333-4.
73. *Genetic dissection of diseases: design and methods.* Hoh J, Ott J *Curr Opin Genet Dev.* 2004 Jun; 14(3):229-32.
74. *California Environmental Protection Agency: Air Resources Board 2005; Martinez et al.* 1988.
75. *Skin test reactivity and number of siblings.* von Mutius E, Martinez FD, Fritzschn C, Nicolai T, Reitmeir P, Thiemann HH *BMJ.* 1994 Mar 12; 308(6930):692-5.
76. *The association of family size with atopy and atopic disease.* Jarvis D, Chinn S, Luczynska C, Burney P *Clin Exp Allergy.* 1997 Mar; 27(3):240-5.
77. *Cross sectional retrospective study of prevalence of atopy among Italian military students with antibodies against hepatitis A virus.* Matricardi PM, Rosmini F, Ferrigno L, Nisini R, Rapicetta M, Chionne P, Stroffolini T, Pasquini P, D'Amelio R *BMJ.* 1997 Apr 5; 314(7086):999-1003.
78. *Early childhood infectious diseases and the development of asthma up to school age: a birth cohort study.* Illi S, von Mutius E, Lau S, Bergmann R, Niggemann B, Sommerfeld C, Wahn U, MAS Group *BMJ.* 2001 Feb 17; 322(7283):390-5.
79. *Protection against atopic diseases by measles--a rash conclusion?* Gern JE, Weiss ST *JAMA.* 2000 Jan 19; 283(3):394-5.
80. *Hygiene hypothesis and endotoxin: what is the evidence?* Eder W, von Mutius E *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2004 Apr; 4(2):113-7.
81. *Kalra et al 1992; Platts-Mills et al 1987.*
82. *RW. Cross-Reactivity of plant and animal allergens. Clin rev allergy immunol 2001; 21 : 153-202).*
83. *Ciccione et al 1998; Weiland et al 1994). (Ramadour et al. 2000).*
84. *Akei et al. 2006 :ARIA, Allergy 2008.*

85. Togias A. *Rhinitis and asthma: Evidence for respiratory system integration. JACI* 2003;111:1171-83. FFR20001 (patients with SAR aged ≥ 12 years). Martin BG et al. *Allergy Asthma Proc* 2007;28:216–25.
86. Young, Barbara; Lowe, Joseph O'Connell; Stevens, Alan; Heath, John W. (2006). *Wheater's Functional Histology* (5 ed.). Elsevier Limited. ISBN 0-443-06850-X.
87. Jump up^ Metcalf D, Begley C, Nicola N, Johnson G (1987). "Quantitative responsiveness of murine hemopoietic populations in vitro and in vivo to recombinant multi-CSF (IL-3)". *Exp Hematol* 15 (3): 288–95. PMID 3493174.
88. Stoy PJ, Roitman-Johnson B, Walsh G, Gleich GJ, Mendell N, Yunis E, Blumenthal MN. Aging and serum immunoglobulin E levels, immediate skin tests, RAST. *J Allergy Clin Immunol* 1981;68:421-6.
89. Bousquet J, Schünemann HJ, Samolinski B, Demoly P, Baena-Cagnani CE, Bachert C, et al. Allergic Rhinitis and Its' impact on Asthma (ARIA): achievements in 10 years' time and future needs. *J Allergy Clin Immunol* 2012;130:1049-1062.
90. Cazzoletti et al. The gender, age and risk factor distribution differs in self-reported allergic and non-allergic rhinitis: a cross-sectional population-based study *Allergy Asthma Clin Immunol* (2015) 11:36 DOI 10.1186/s13223-015-0101
91. European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Global atlas of allergic rhinitis and chronic rhinosinusitis* 2015
92. Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C, Liard R, Neukirch F. Perennial rhinitis: an independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 301–304.
93. Bousquet J, Annesi-maesano I, Carat F, Rugina M, Pribil C, El Hasnaoui A, Chanal I. Characteristics of intermittent and persistent allergic rhinitis: DREAMS study group. *Clin Exp Allergy*. 2005;35:728-32
94. Bousquet J, Neukirch F, Bousquet PJ, Gehano P, Klossek JM, Le Gal M, Allaf B. Severity and impairment of allergic rhinitis in patients consulting in primary care. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;117:158-62.
95. Osman, M. , Hansell, A. L. , Simpson, C. R. , Hollowell, J. & Helms, P. J. Gender-specific presentations for asthma, allergic rhinitis and eczema in primary care. *Prim. Care. Respir. J.* 16, 28–35 (2007).

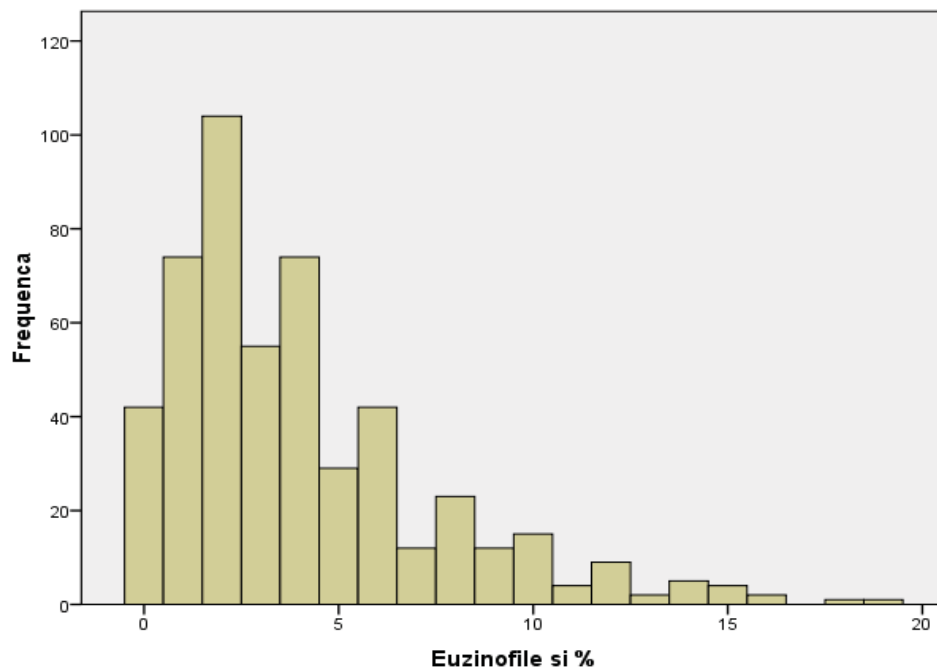
96. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N; ARIA Workshop Group; World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:S147-334
97. Balatsouras DG at al. Study of Allergic Rhinitis in Childhood. *International Journal of Otolaryngology*, vol. 2011, Article ID 487532, 7 pages, 2011. doi:10.1155/2011/487532
98. Couto TA, Falsarella N, Brandão de Mattos CC, Mattos LC. Total IgE plasma levels vary according to gender and age in Brazilian patients with allergic rhinitis. *Clinics*. 2014;69(11):740-744.
99. Mediaty A, Neuber K. Total and specific serum IgE decreases with age in patients with allergic rhinitis, asthma and insect allergy but not in patients with atopic dermatitis. *Immunity & ageing : I & A*. 2005;2:9. doi:10.1186/1742-4933-2-9.
- 100 De Amici M, Ciprandi G. The Age Impact on Serum Total and Allergen-Specific IgE. *Allergy, Asthma & Immunology Research*. 2013;5(3):170-174. doi:10.4168/aair.2013.5.3.170.
- 101 Hanneuse Y, Delespesse G, Hudson D, de Halleux F, Jacques JM. Influence of ageing on IgE-mediated reactions in allergic patients. *Clin Allergy* 1978, 8:165-174.
- 102 Barbee RA, Halonen M, Leboëtz M, Burroës B: Distribution of IgE in a community population sample: correlations with age, sex, and allergen skin test reactivity. *J Allergy Clin Immunol* 1981;68:106-111.
- 103 Droste JH, Kerhof M, De Monchy JG, Schouten JP, Rijcken B. Association of skin test reactivity, specific IgE, total IgE, and eosinophils with nasal symptoms in a community-based population study. The Dutch ECRHS group. *J Allergy Clin Immunol* 1996;97: 922–932
104. Chen ST, Sun HL, Lu KH, Lue KH, Chou MC. Correlation of immunoglobulin E,

eosinophil cationic protein, and eosinophil count with the severity of childhood perennial allergic rhinitis. J Microbiol Immunol Infect. 2006 Jun; 39 (3):212–218

Aneksi I

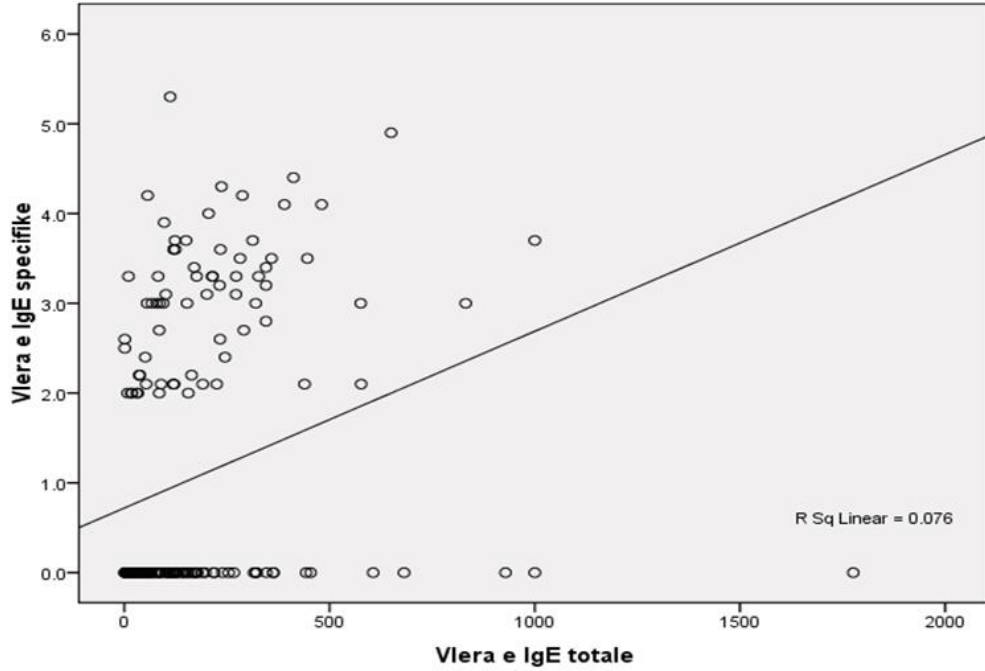


Grafiku 1. Shpërndarja e vlerave të IgE totale.



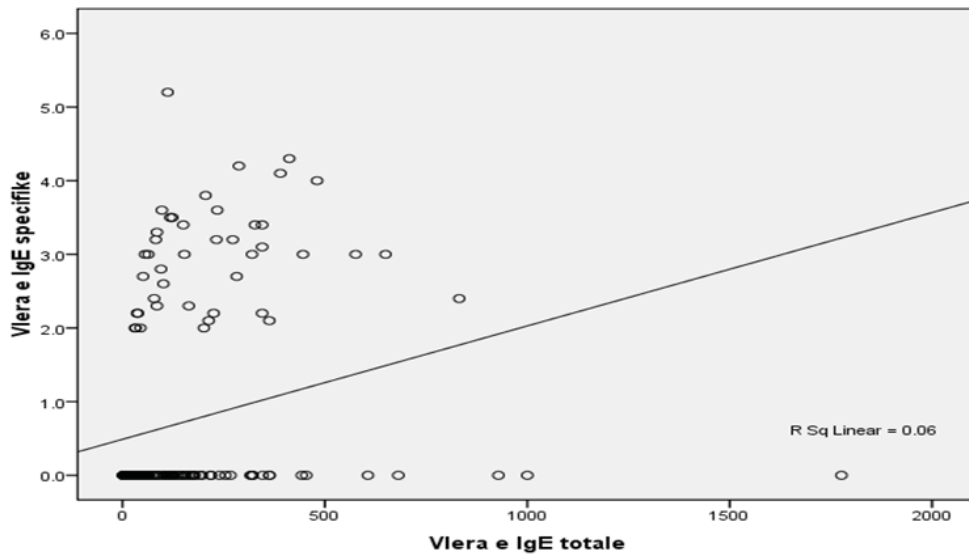
Grafiku 2. Shpërndarja e vlerave të eozinofileve

Aneksi II



Grafiku 1 Lidhja midis vlerave të IgE totale dhe IgE specifike

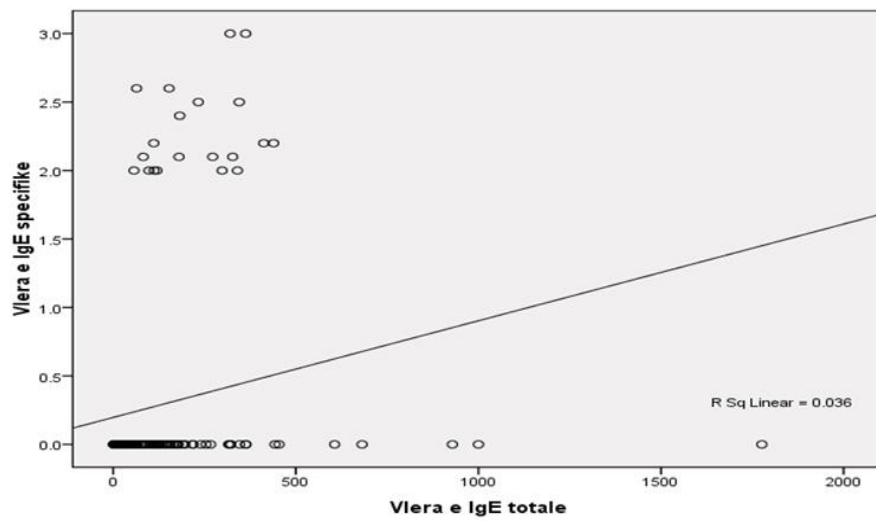
Dermatophagoides .ptero



Grafiku 2. Lidhja midis vlerave të IgE totale dhe IgE specifike

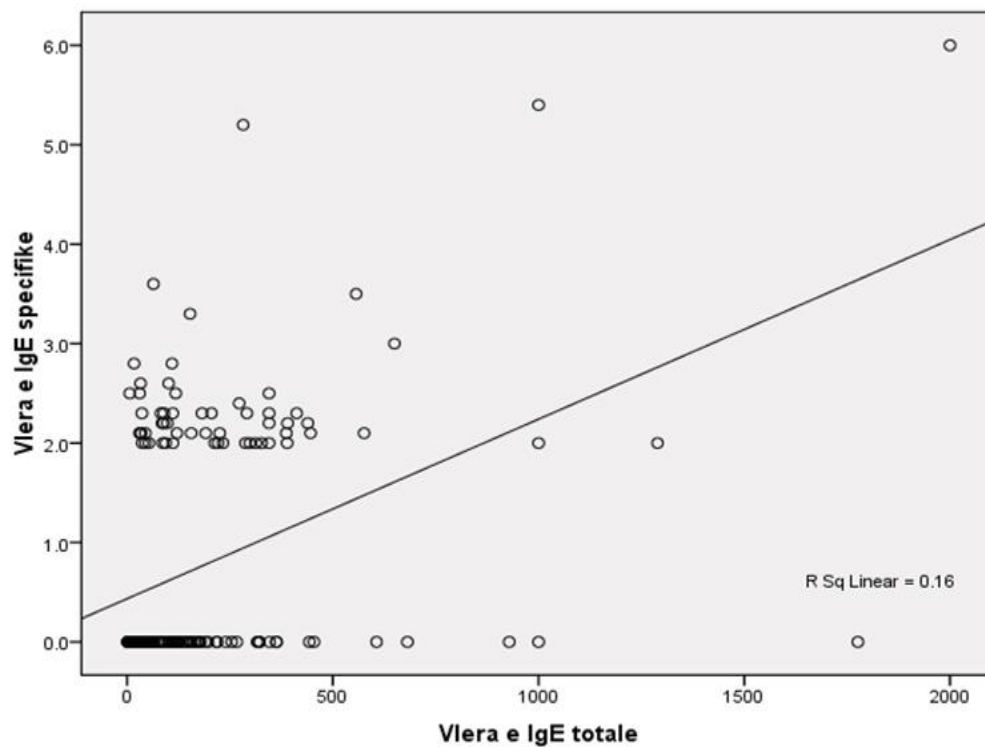
Dermatophagoides farinae

KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË
RINITET ALERGJIKE



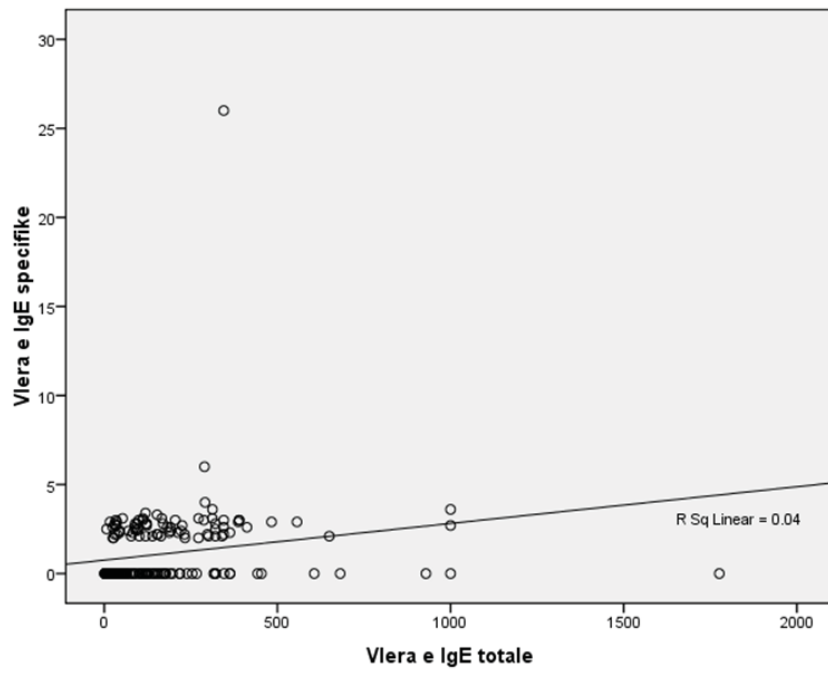
Grafiku 3 Lidhja midis vlerave të IgE totale dhe IgE specifike (Class)

Tyrophagus

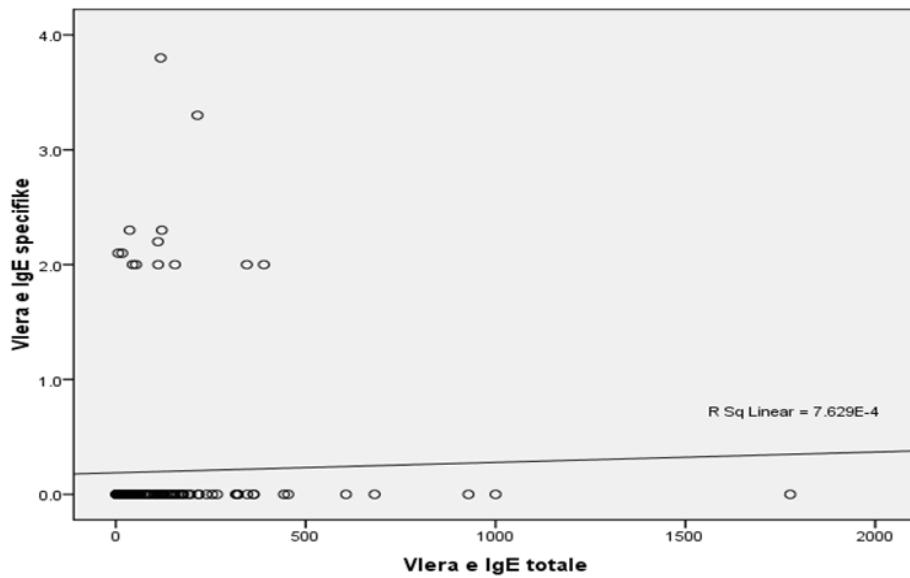


Grafiku 4 .Lidhja midis vlerave të IgE totale dhe IgE specifike

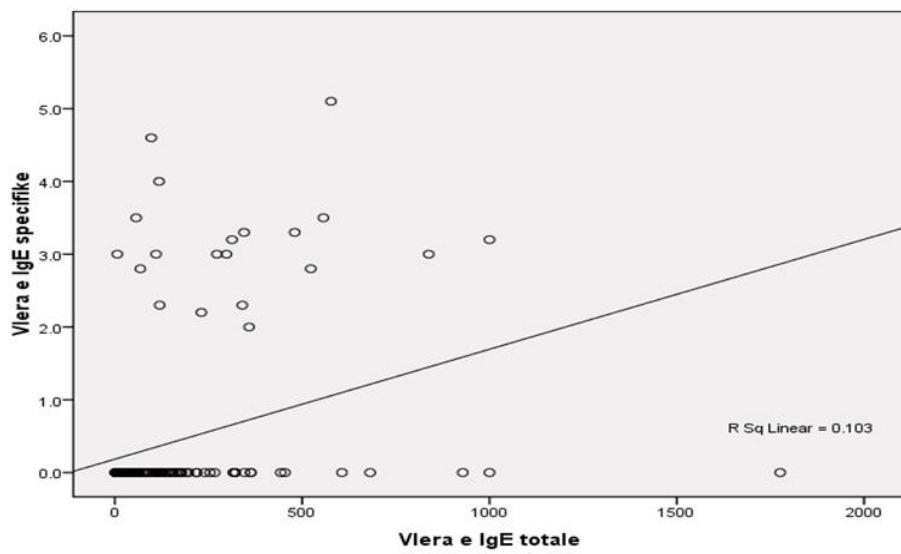
Lepidoglyphus



*Grafiku 5. Lidhja midis vlerave të IgE totale dhe IgE specifike
Cat epithelium*

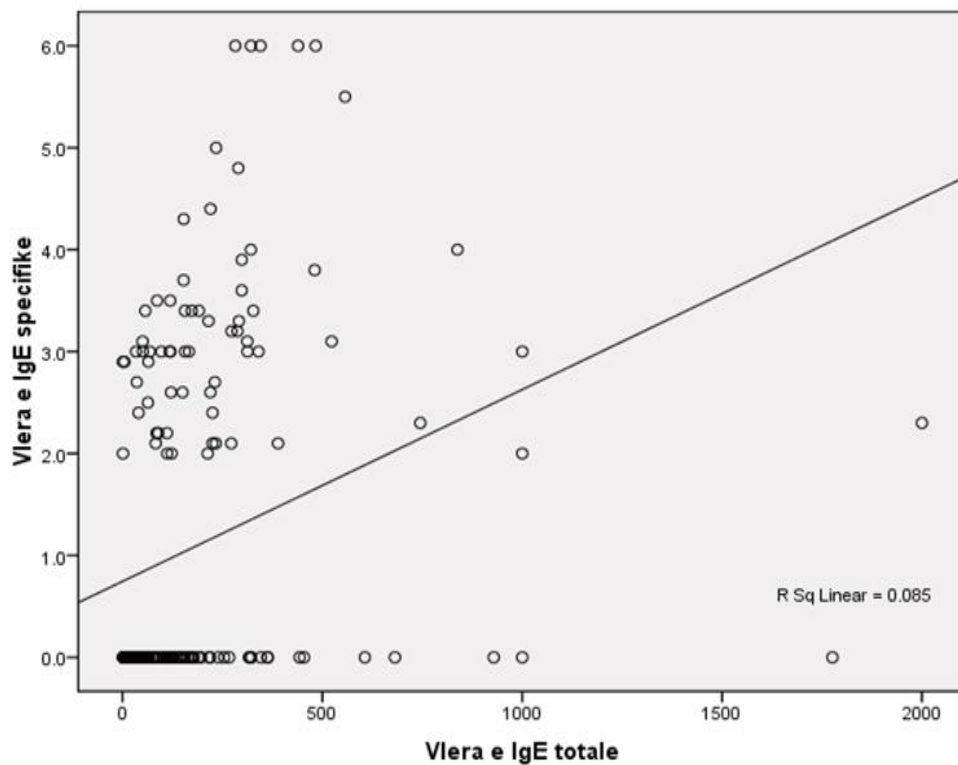


*Grafiku 6. Lidhja midis vlerave të IgE totale dhe IgE specifike
Dog epithelium*



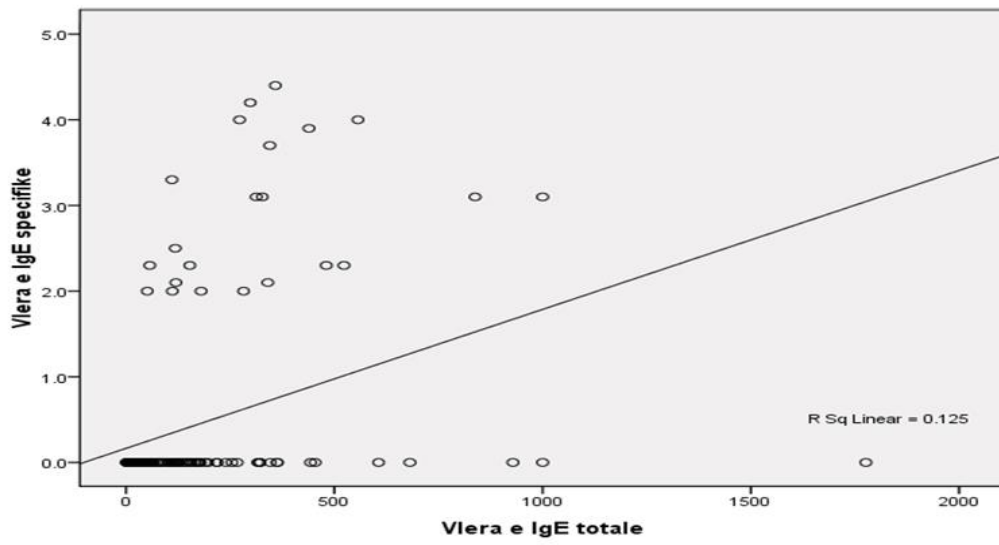
Grafiku 7 .Lidhja midis vlerave të IgE totale dhe IgE specifike

Par mix



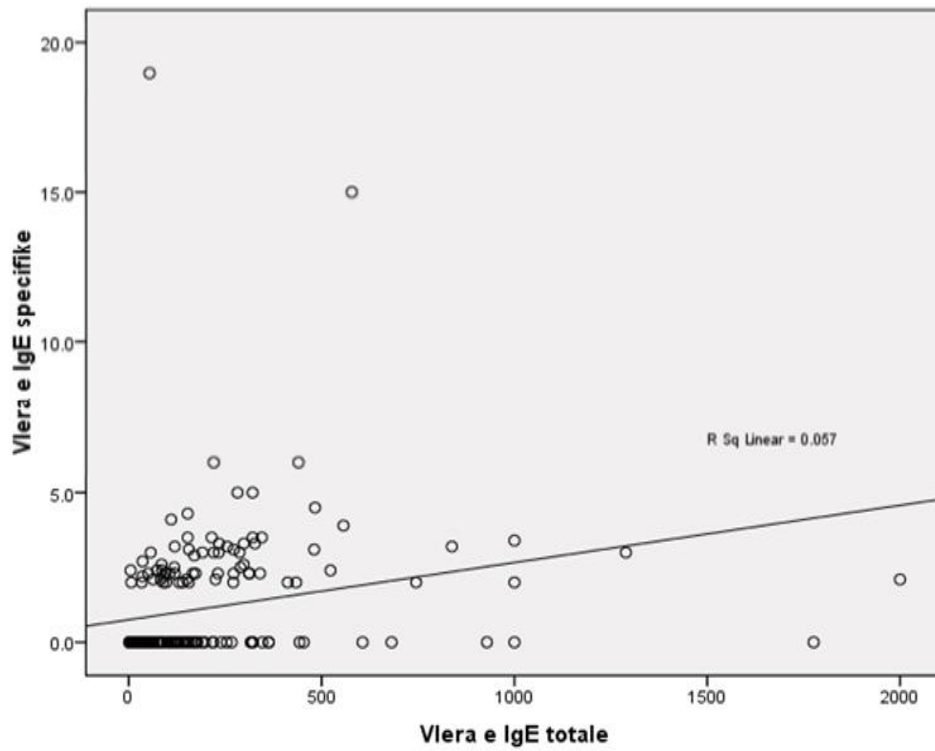
Grafiku 8 .Lidhja midis vlerave të IgE totale dhe IgE specifike

Velvet grass



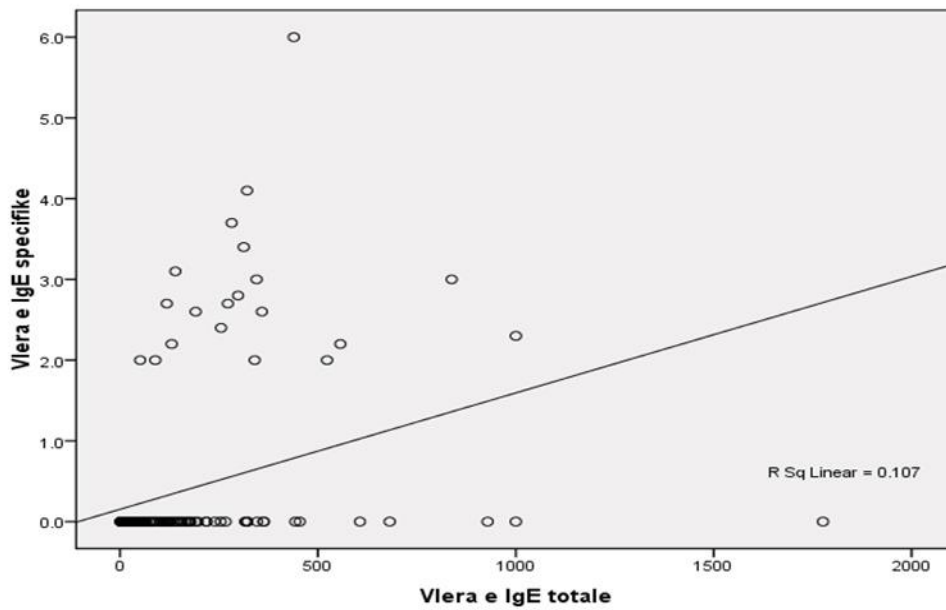
Grafiku 9. Lidhja midis vlerave të IgE totale dhe IgE specifike

Artemix



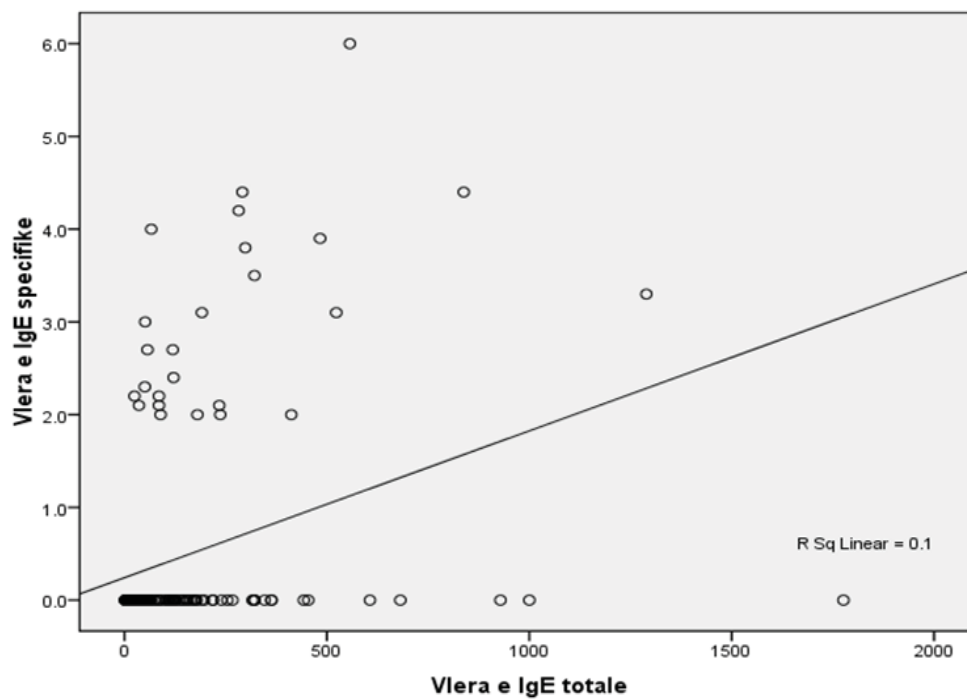
Grafiku 10. Lidhja midis vlerave të IgE totale dhe IgE specifike

Gramin mix



Grafiku 11 .Lidhja midis vlerave të IgE totale dhe IgE specifike

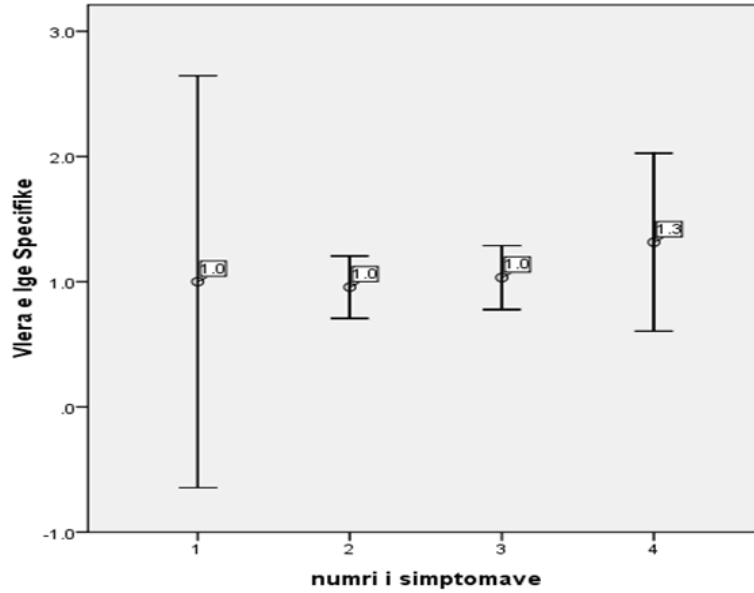
Populous



Grafiku 12. Lidhja midis vlerave të IgE totale dhe IgE specifike

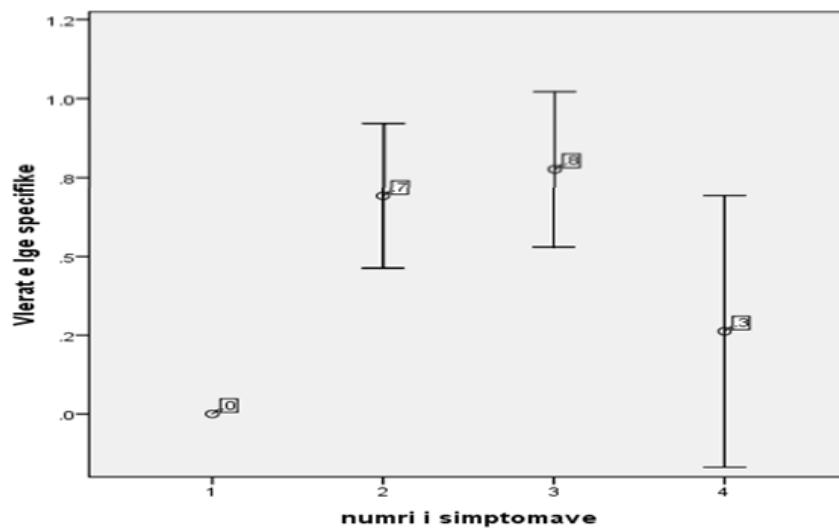
Rye polens

Aneksi III



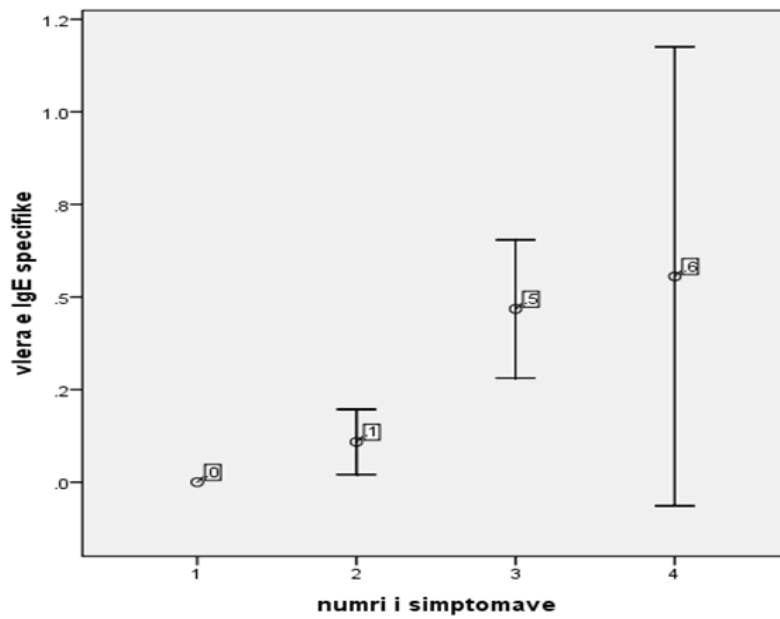
Grafiku 1. Vlerat mesatare te IgE specifike (mesatarja dhe CI 95%) sipas numrit të simptomave

Dermophag. ptero.



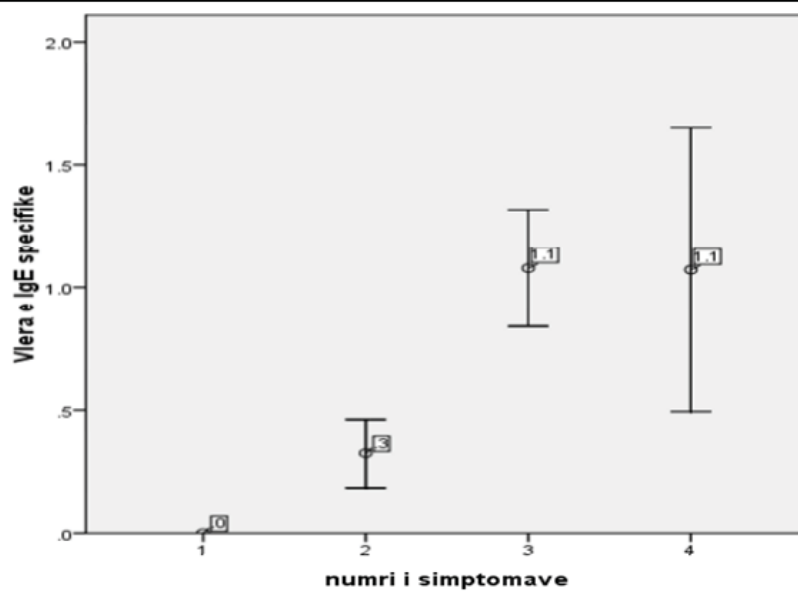
Grafiku 2. Vlerat mesatare te IgE specifike (mesatarja dhe CI 95%) sipas numrit të simptomave

Dermatophagoides farinae



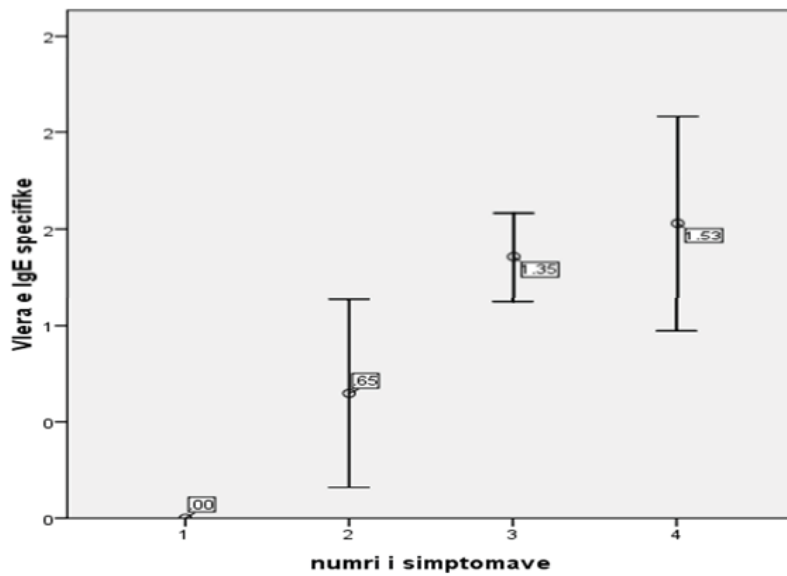
Grafiku 3. Vlerat mesatare te IgE specifike (mesatarja dhe CI 95%) sipas numrit të simptomave

Tyrophagus



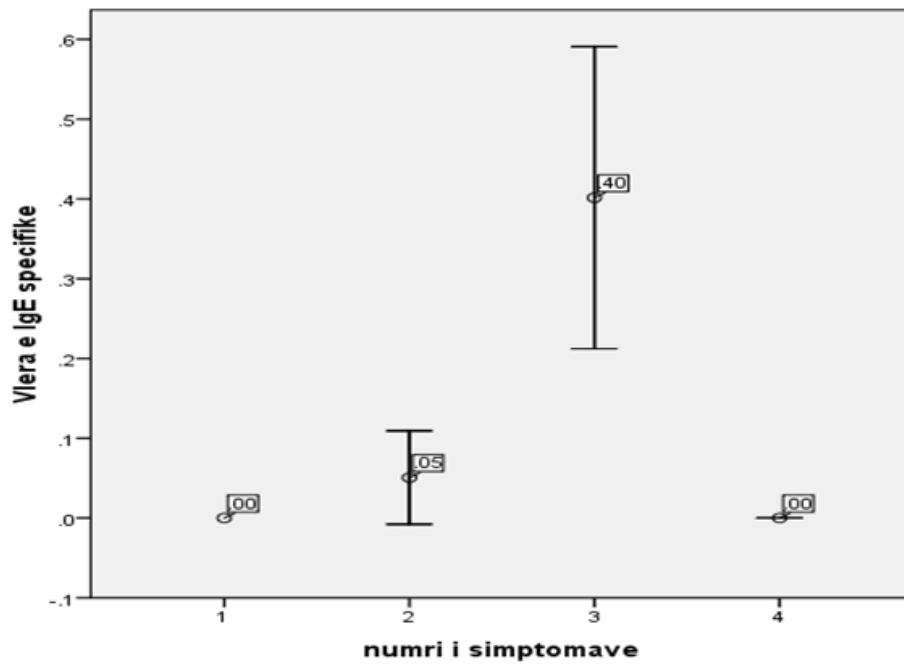
Grafiku 4. Vlerat mesatare te IgE specifike (mesatarja dhe CI 95%) sipas numrit të simptomave

Lepidoglyphus



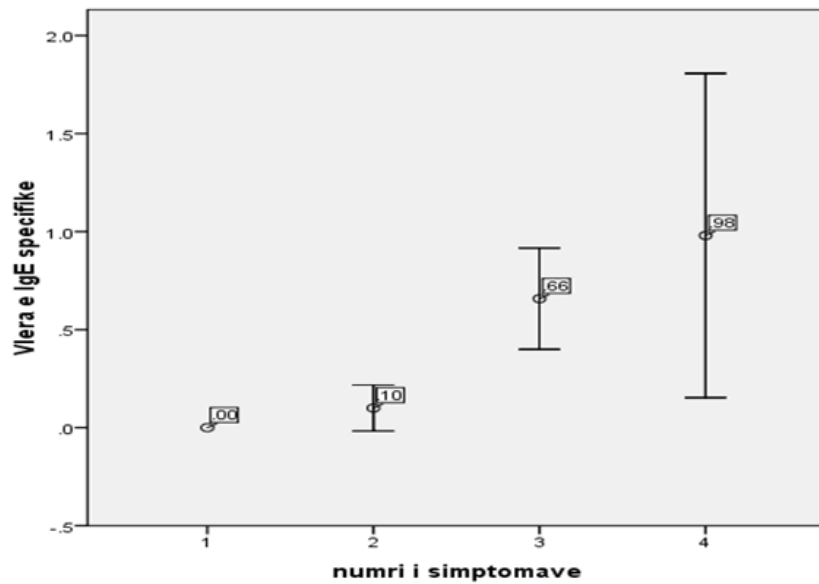
Grafiku 5. Vlerat mesatare te IgE specifike (mesatarja dhe CI 95%) sipas numrit të simptomave

Cat epithelium



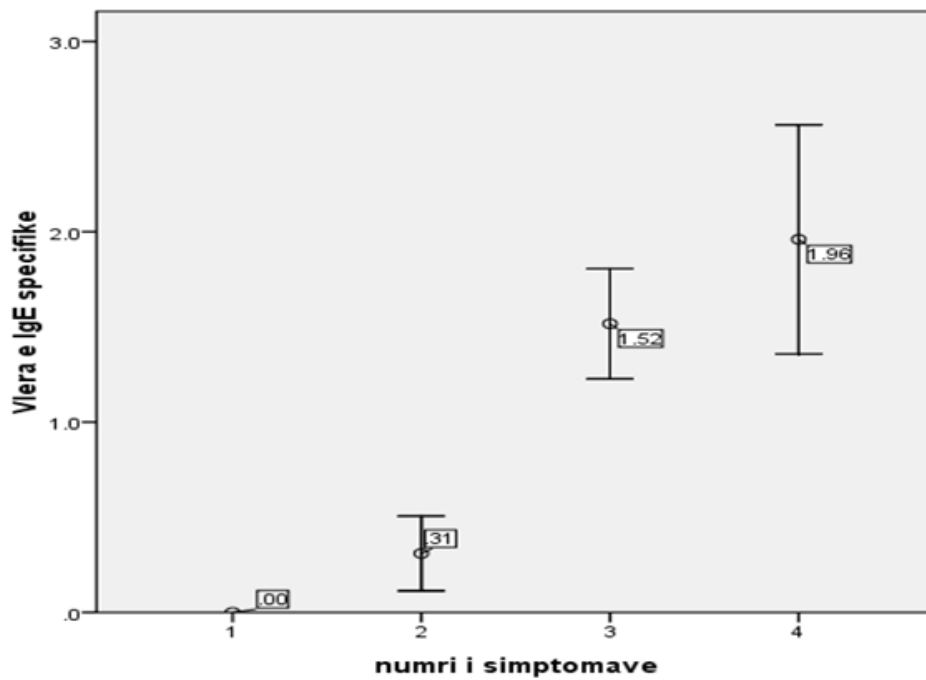
Grafiku 6. Vlerat mesatare te IgE specifike (mesatarja dhe CI 95%) sipas numrit të simptomave

Dog epithelium



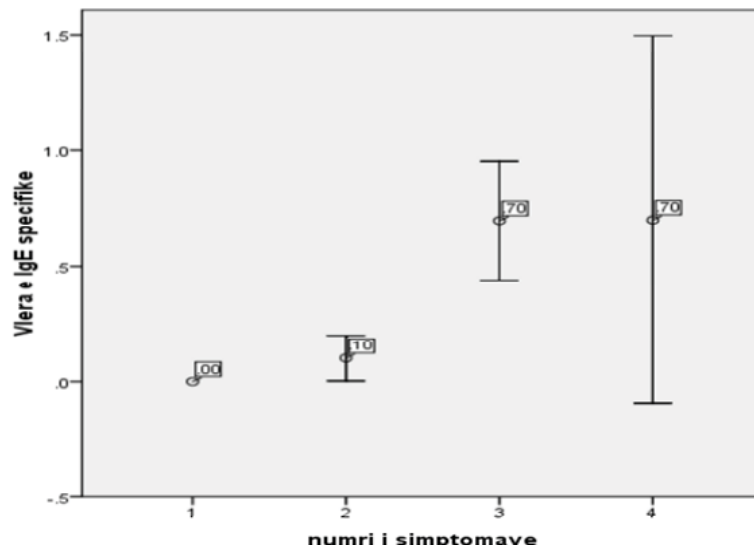
Grafiku 7. Vlerat mesatare te IgE specifike (mesatarja dhe CI 95%) sipas numrit të simptomave

Par mix



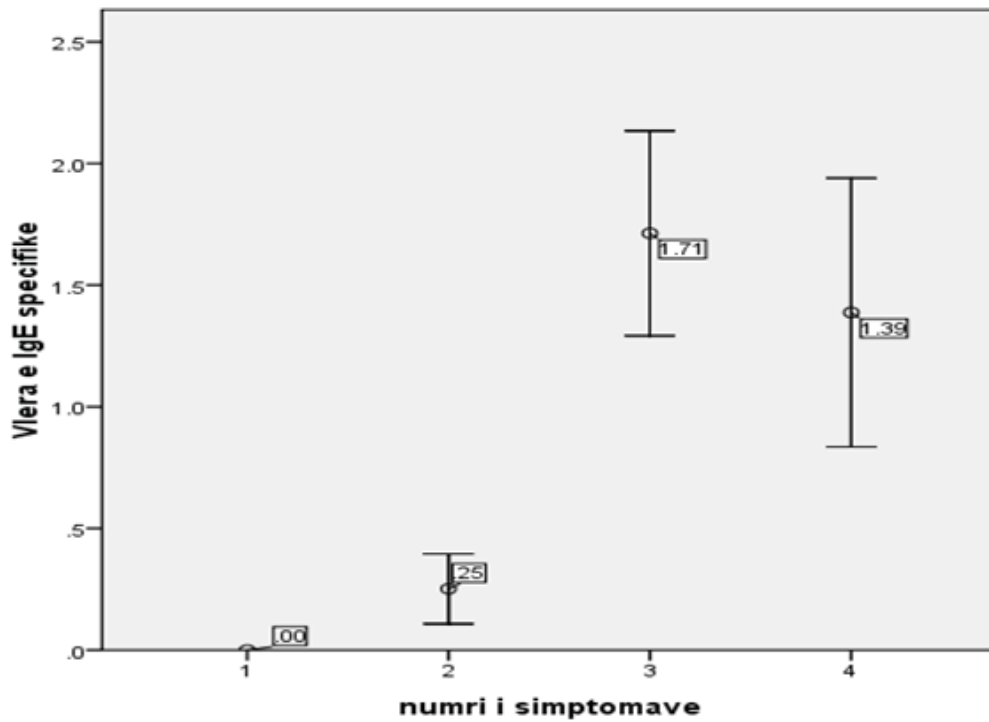
Grafiku 8. Vlerat mesatare te IgE specifike (mesatarja dhe CI 95%) sipas numrit të simptomave

Velvet grass



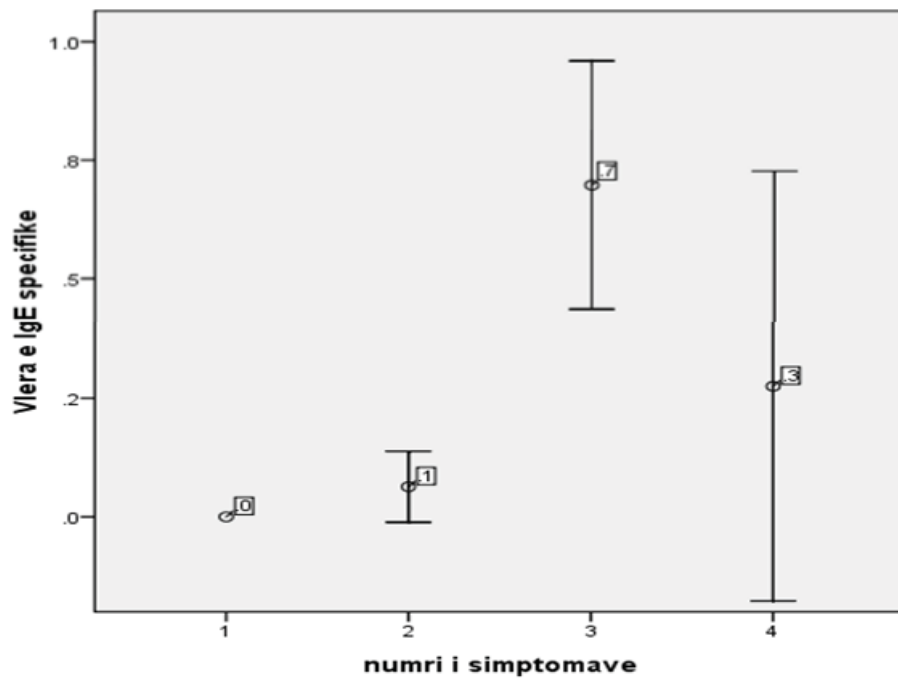
Grafiku 9. Vlerat mesatare te IgE specifike (mesatarja dhe CI 95%) sipas numrit të simptomave

Artemix



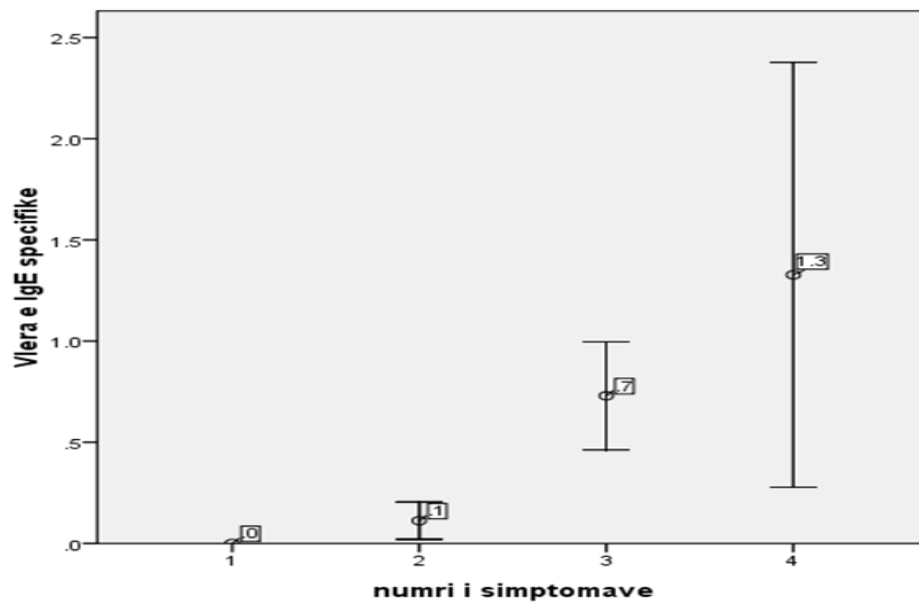
Grafiku 10. Vlerat mesatare te IgE specifike (mesatarja dhe CI 95%) sipas numrit të simptomave

Gramin mix



Grafiku 11. Vlerat mesatare te IgE specifike (mesatarja dhe CI 95%) sipas numrit të simptomave

Populus



Grafiku 12. Vlerat mesatare te IgE specifike (mesatarja dhe CI 95%) sipas numrit të simptomave

Rey polens

I. ABSTRAKT

KORRELACIONI NDËRMJET TË DHËNAVE KLINIKE DHE IMUNOLOGJIKE NË RINITET ALERGJIKE

CELA NATASHA

Diagnostic center IKEDA, Tiranë

Riniti alergjik është një sëmundje alergjike diagnoza e të cilit bazohet në simptomat e prezantuara dhe teste imunologjike.

Qëllimi:

Vlerësimi i korrelacioneve imunologjike dhe klinike në pacientë të diagnostikuar me rinit alergjik.

Metodologjia:

Një studim cross sectional (observues dhe analitik) ku janë përfshirë pacientë të diagnostikuar me rinit alergjik në periudhën kohore 2012-2014 pranë klinikës diagnostikuese DC "IKEDA". Teknika e korrelacionit bivariate dhe t-test janë përdorur për të vlerësuar lidhjen midis IgE totale dhe specifike me klinikën e shfaqur (simptomat, tipi dhe forma e rhinitit alergjik). Një $p < 0.05$ është konsideruar sinjifikative

Resultate.

525 pacientë janë përfshirë në studim. Grupmosha mbizotëruese është 21-30 vjec. Vlerat e IgE totale dhe IgE specifike varen nga mosha e pacientit, gjinia dhe nga numri i simptomave të shfaqura. IgE totale ka një korrelim me formën dhe tipin e rhinitit me vlerën e klasës së IgE specifike dhe numri i alergjeneve specifike pozitivë të pacientit.

Konkluzione.

Studimi ynë konfirmon që në rhinititn alergjik vihen re korrelacione të ngushta midis klinikës dhe testeve imunologjike (totale dhe specifike). Njohja e tyre ndihmon në evidentimin e rasteve të vecanta që kërkojnë hulumtime më të thella për vendosjen e diagnozës

Fjalë kyç: *Rhiniti alergjik, Imunologji, Klinika, Korrelacione.*

I. Abstract

CORELATION BETWEEN CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL DATA ON ALLERGIC RHINITIS

Allergic rhinitis is a common disease whose diagnosis is based on symptoms presented and immunological tests.

Aim:

Assessment of immunological and clinical correlations in patients diagnosed with allergic rhinitis

Methods:

A cross sectional study (observational and analytic) which included patients diagnosed with allergic rhinitis during the period of 2012-2014 at "Ikeda" diagnostic clinic. Bivariate correlation techniques and t-test were used to assess the relationship between total and specific IgE and clinic presentation (symptoms, type and form of allergic rhinitis). A $p < 0.05$ is considered significant

Resultate.

525 patients were included in the study. The dominant age group is 21-30 years old. The values of total IgE and specific IgE are depended on the patient's age, sex and number of symptoms presented. Total IgE has a correlated with the severity and type of rhinitis, value of class of specific IgE, and number of positive specific allergens.

Conclusions.

Our study confirms that in allergic rhinitis there is a close relationship between the clinic and immunological tests (total and specific). Knowledge on these relationship models helps to identify the cases that require a deeper research for the diagnosis.

Key word : *allergic rhinitis, clinic, relationship, immunology*