

**UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I LABORATORËVE**

**EPIDEMIOLOGJIA E SËMUNDJEVE PARAZITARE
DHE PËRHAPJA E PARAZITËVE INTESTINALË
NË RRETHIN E TIRANËS**

**Disertacion
Për Marrjen e Gradës Shkencore**

DOKTOR

**Kandidati: Blegina Arapi
Udhëheqës Shkencor: Prof. Dr. Betim Byku**

TIRANË 2016

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
–UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

DISERTACION

I PARAQITUR NGA

Znj. BLEGINA ARAPI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI: MIKROBIOLOGJI

TEMA: “EPIDEMIOLOGJIA E SËMUNDJEVE PARAZITARE DHE PËRHAPJA E PARAZITËVE INTESTINALE NË RRETHIN E TIRANËS”

MBROHET NË DATË:/.....2016 PARA JURISË:

1. Prof. Dr. LINDA FUGAKRYETAR
2. Prof. Dr. ANDI KORAQIANËTAR (OPONENT)
3. Prof.Ass GENTI KASMIANËTAR
4. Prof. Dr. ERMIRA KOLAANËTAR (OPONENT)
5. Prof. Dr. PELLUMB PIPEROANËTAR

Parathënie

Impakti i parazitëve është në lidhje me popullatën humane, strukturën e ekosistemit dhe globalizimit në kontekstin e ndryshimeve të theksuara klimaterike. Me gjithë zhvillimin e shkencës mjekësore dhe ndërhyrjeve veterinare, parazitët mbeten një shqetësim për sëmundshmërinë e njerëzve, sidomos popullatës fëmimore.

Parandalimi i infektimit prej tyre është i rëndësishëm për reduktimin e sëmundshmërisë. Shpresojmë që studimi ynë të japë kontributin e tij modest për këtë qëllim.

Falenderim

Falenderoj udhëheqësin tim shkencor Prof. Dr. Betim Byku për ndihmën në të gjitha etapat e studimit duke më ofruar eksperiencën e tij të gjatë në fushën e Mikrobiologjisë.

Falenderoj familjen time për mbështetjen dhe kurajon për të përfunduar me sukses këtë projekt shkencor.

Falenderoj miqtë që më kanë qëndruar afër me këshillat e tyre.

Shkurtesa

QSUT Qendra Spitalore Universitare, Tiranë

OBSH Organizata Botërore e Shëndetësisë

SNQ Sistemi Nervor Qëndror

ELISA Enzyme-linked immunosorbent assay

IgG Immunoglobulin G

IgM Immunoglobulin M

ADN Acidi Deoxyribonucleic

Përmbajtja

<i>Parathënie</i>	3
Falenderim	4
Shkurtesa.....	5
I HYRJE	11
1.1 Të dhëna të përgjithshme mbi parazitët dhe parazitozat	12
1.2 Klasifikimi i parazitëve	12
1.3 Përkufizimet.....	12
1.4 Protozoarët.....	15
1.4.1 Forma dhe funksioni	17
1.4.2 Fiziologjia e Protozoarëve	18
1.5 Helmintet	19
1.5.1 Forma dhe funksioni.	20
1.5.2 Cikli biologjik.	21
1.5.3 Klasifikimi i cestodeve	21
1.5.4 Ndërtimi dhe morfologjia e krimbave të shtypur	22
1.5.5 Fiziologjia	23
1.6 Imuniteti, Patogjeneza dhe Diagnoza e Infeksioneve Parazitare	23
1.6.1 Patogjeneza dhe Diagnoza e Infeksioneve Parazitare	25
1.6.2 Diagnoza e Infeksioneve Parazitare	26
1.7 Kimioterapia	28
2.0 Disa nga Parazitët më të shpeshtë	29
2.1 Helmintozat më të shpeshta.....	29
2.2 Enterobius vermicularis.....	31
2.3 Trichuris trichiuris (WhipWorm).....	32
2.4 Strongyloides stercoralis	33
2.5 Entamoeba histolytica.	37
2.6 Giardia lamblia ose Lamblia intestinalis	38
2.7 Toksoplasma gondii	42
II METODOLOGJIA	46
2.1 Qëllimi i Studimit	46

2.2 Objektivat	46
2.3 Materiali dhe Metodat.	46
2.4 Metodologjia e analizës statistikore.....	54
III REZULTATE	55
IV DISKUTIM.....	90
V PËRFUNDIME	101
VI REKOMANDIME	106
VII BIBLIOGRAFIA	107

Lista e tabelave

Tabela 3. 1 Karakteristikat sociodemografike të pacientëve	55
Tabela 3. 2 Statistika e përmbledhur e moshës	56
Tabela 3. 3 Arsimi i prindërve	59
Tabela 3. 4 Numri i mostrave të marra sipas muajve	60
Tabela 3. 5 Frekuenca e rasteve pozitive	61
Tabela 3. 6 Shpërndarja e rasteve pozitive sipas viteve	61
Tabela 3. 7 Frekuenca e pozitivitetit sipas gjinisë	62
Tabela 3. 8 Frekuenca e pozitivitetit sipas grupmoshës	63
Tabela 3. 9 Shpërndarja e rasteve sipas stinëve	64
Tabela 3. 10 Frekuenca e pozitivitetit sipas muajve	65
Tabela 3. 11 Simptomat dhe shenjat klinike	67
Tabela 3. 12 Lloji i parazitëve të izoluar	69
Tabela 3. 13 Frekuenca e përsëritjes së ekzaminimit	70
Tabela 3. 14 Lloji i parazitëve sipas gjinisë	70
Tabela 3. 15 Kombinim i parazitëve	71
Tabela 3. 16 Lloji i parazitëve sipas grupmoshës. Numri i rasteve	72
Tabela 3. 17 Lloji i parazitëve sipas grupmoshës. (Përqindje ndaj totalit)	72
Tabela 3. 18 Lloji i parazitëve sipas muajve. Numri i rasteve	74
Tabela 3. 19 Lloji i parazitëve sipas muajve. (Përqindje ndaj totalit)	75
Tabela 3. 20 Vlerat e eosinophileve sipas llojit të parazitit (%)	76
Tabela 3. 21 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit	77
Tabela 3. 22 Shpërndarjes së rasteve sipas Komunave	79
Tabela 3. 23 Karakteristikat sociodemografike të rasteve	81
Tabela 3. 24 Rezultati i ekzaminimit	82
Tabela 3. 25 Rezultati sipas gjinisë	83
Tabela 3. 26 Rezultati sipas grupmoshës	84
Tabela 3. 27 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës dhe statusit socioekonomik	85
Tabela 3. 28 Shpërndarja e rasteve sipas rezultatit	86
Tabela 3. 29 Shpërndarja e rasteve sipas rezultatit serologjik IgG dhe IgM	86
Tabela 3. 30 Prevalenca e seropozitivitetit sipas grupmoshës	87
Tabela 3. 31 Prevalenca e seropozitivitetit sipas statusit socioekonomik	89
Tabela 3. 32 Prevalenca e parazitëve sipas zonave	90

Lista e figurave

Figura 3. 1 Histogrami i moshës	56
Figura 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë	57
Figura 3. 3 Krahësimi i moshës sipas gjinisë	57
Figura 3. 4 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës.....	58
Figura 3. 5 Shpërndarja e rasteve sipas viteve	58
Figura 3. 6 Shpërndarja e rasteve sipas arsimit të prindërve	59
Figura 3. 7 Shpërndarja e rasteve totale sipas muajve	60
Figura 3. 8 Frekuenca e rasteve pozitive	61
Figura 3. 9 Shpërndarja e rasteve pozitive sipas viteve.....	62
Figura 3. 10 Frekuenca e pozitivitetit sipas gjinisë	63
Figura 3. 11 Shpërndarja e rasteve pozitive sipas grupmoshës	64
Figura 3. 12 Shpërndarja e rasteve pozitive sipas stinëve	65
Figura 3. 13 Shpërndarja e rasteve pozitive sipas muajve.....	66
Figura 3. 14 Simptomat dhe shenjat klinike	68
Figura 3. 15 Lloji i parazitëve të izoluar	69
Figura 3. 16 Frekuenca e përsëritjes së ekzaminimit	70
Figura 3. 17 Lloji i parazitëve sipas gjinisë	71
Figura 3. 18 Lloji i parazitëve sipas grupmoshës.....	73
Figura 3. 19 Vlerat e eosinophileve sipas llojit të parazitit	76
Figura 3. 20 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit	77
Figura 3. 21 Shpërndarjes së rasteve në qytetin e Tiranës.....	78
Figura 3. 22 Harta e shpërndarjes së rasteve sipas Komunave	80
Figura 3. 23 Karakteristikat sociodemografike të rasteve	81
Figura 3. 24 Rezultati i ekzaminimit	82
Figura 3. 25 Rezultati sipas gjinisë	83
Figura 3. 26 Rezultati sipas grupmoshës	84
Figura 3. 27 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës dhe statusit socioekonomik	85
Figura 3. 28 Shpërndarja e rasteve sipas rezultatit.....	86
Figura 3. 29 Rezultatit serologjik IgG dhe IgM.....	87
Figura 3. 30 Prevalenca e seropozitivitetit sipas grupmoshës	88
Figura 3. 31 Krahësimi i moshës mesatare të femrave seronegative dhe seropozitive	88
Figura 3. 32 Prevalenca e seropozitivitetit sipas statusit socioekonomik	89
Figura 3. 33 Prevalenca e parazitëve sipas zonave	90

Abstrakt

Hyrje: *Giardia* është e shpërndarë në të gjithë botën, duke u hasur edhe në rajonet e buta dhe tropikale. Ajo vazhdon të identifikohet si enteropatogeni protozoar njerëzor më i shpeshtë.

Qëllimi: Të njohim frekuencën, llojshmërinë si dhe shpërndarjen gjeografike të sëmundjeve parazitare si dhe percaktimin e një metode të shpejtë dhe efikase të diagnozës së infeksioneve parazitare në qytetin e Tiranës

Materiali dhe metoda: Ky është një studim cross sectional kryer në qytetin e Tiranës gjatë periudhës 2011-2013. Si subjekte janë marrë sa pacientë që shfaqnin manifestime klinike me vlera orintuese për një sëmundje parazitare aq dhe pacientët që janë rekomanduar nga mjekët klinikistë.

Rezultate: Në total, në studim morën pjesë 5761 pacientë me moshë mesatare 20.8 (± 23.4) vjeç, moshë mediane 9 vjeç dhe rang interkuartilor 3-34 vjeç. Pozitivë për parazitë kanë rezultuar 814 ose 14.1% e fëmijëve (95%CI 13.2 – 15.0). Pozitivë për parazitë kanë rezultuar 13% e femrave (95%CI 11.9 – 14.2), dhe 15.6% e meshkujve (95%CI 14.9 – 16.7). Pozitiviteti më i lartë është vërejtur në grupmoshën 6-10 vjeç, ndërsa u gjet një trend statistikisht i rëndësishëm i rënies së përqindjes së pozitivitetit me rritjen e moshës. Shenjat dhe simptomat më të shpeshta janë dhimbja e barkut e shoqëruar me diarre, prurit, urtikarie dhe dobësi e përgjithshme, në rreth 20% të pjesëmarrësve në studim. *Giardia lamblia* ishte paraziti më i shpeshtë i gjetur në 12.5% të totalit të fëmijëve. Depistimi u krye në 753 fëmijë nga të cilët 327 (43.4%) ishin femra dhe 423 (56.6%) ishin meshkuj. Mosha mesatare e fëmijëve është 3.2 (0.4) vjeç, me rang 1-6 vjeç. *Giardia lamblia* u gjet në 85 fëmijë ose 11.3% të tyre (95%CI 9.23 – 13.76). Prevalenca më e lartë është tek fëmijët e grupmoshës 2 vjeç (24.6%)($p < 0.01$). Në total janë testuar 368 femra shtatëzëna me moshë mesatare 27.3 (6.4) vjeç dhe me moshë mesatare shtatëzanie 24.5 javë. 11.4% e totalit të tyre rezultuan seropozitive për antikorp kundër Toksoplazmozës (95%CI 8.54 – 11.05) 30 nga 42 gratë ose 76.2% e tyre rezultuan pozitive për IgG ndërsa 10 ose 23.8% e tyre për IgM ($p < 0.01$).

Përfundime: Prekshmëria më e lartë nga parazitët është vërejtur në grupmoshën 6-10 vjeç. *Giardia lamblia* është paraziti më i shpeshtë i evidentuar. Nga fëmijët e depistuar, meshkujt janë më të prekur. Nga gratë shtatëzëna të diagnostikuara për Toxoplazma gondii, pjesa më e madhe paraqiten me IgG pozitive.

Fjalë kyç: fëmijë, parazitë intestinalë, infeksion, parandalim

I HYRJE

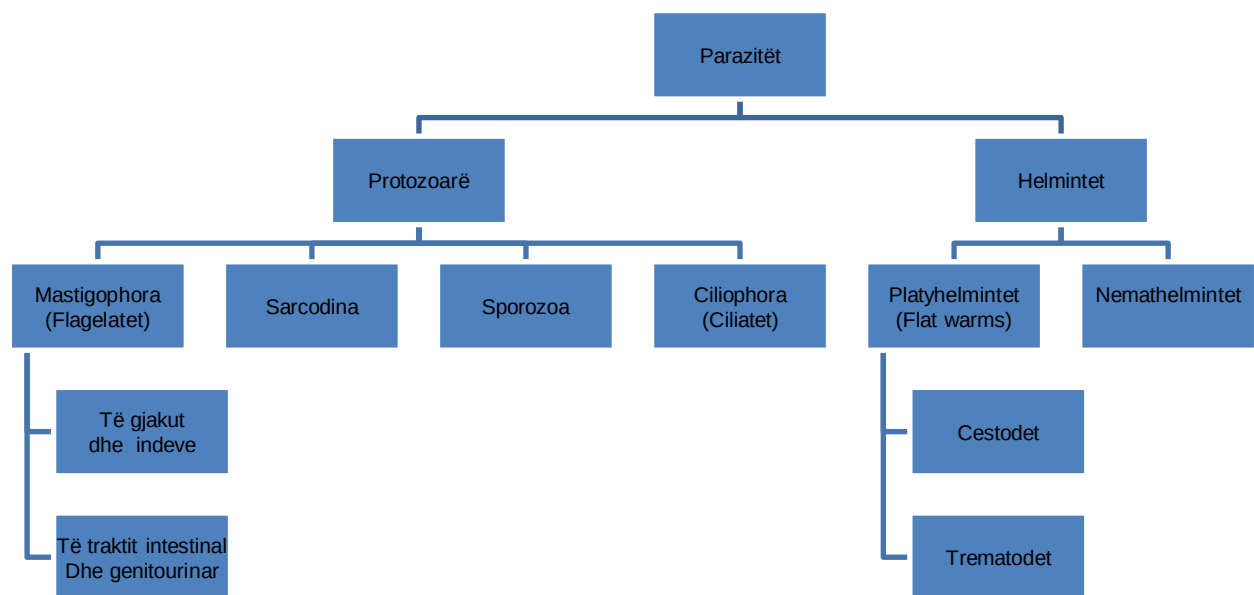
Sëmundjet parazitare në përgjithësi dhe ato të traktit gastro-intestinal në veçanti përbëjnë një problem madhor për shëndetin publik. Ata zënë një vend të rëndësishëm në tërësinë e sëmundjeve infektive që trajtohen në mënyrë ambulatorë. Pozicioni gjeografik i vendit tonë, mënyra e jetesës dhe të ushqyerit, lëvizjet e pakontrolluara të popullsisë, probleme të infrastrukturës, mosfunksionimi siç duhet i strukturave të shërbimit shëndetësor favorizojnë përhapjen e këtyre sëmundjeve. Shpeshtësia jo relative e infeksioneve parazitare në shoqëritë e sotme të industrializuara dhe të zhvilluara të cilët kanë një sistem shëndetësor strikt, ndonjëherë ka çuar drejt mendimit të varfër që dijet për parazitologjinë kanë pak rëndësi për mjekët praktikantë në këto zona. Pavarësisht kësaj pikëpamjeje parazitët siç janë *Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium* spp, *Giardia lamblia* dhe *Enterobius vermicularis* lulëzojnë mes nesh (1). Shumë parazitë të tjerë shfaqen të rrezikshëm si agjentë të importuar dhe komunitet tona mjekësore janë vazhdimisht të sfiduara për ti identifikuar dhe mjekuar ato. Për më shumë prania e vazhdueshme e sëmundjeve parazitare në vende me kushte higjienike të varfëra, njerëzve me imunitet të dobësuar, njerëzit seksualisht aktivë dhe njerëzit që lëvizin vazhdimisht drejt qendrave të industrializuara do të thotë që shumica e mjekëve në të gjithë botën rregullisht i marrin në konsideratë këto agjentë infektivë. Sëmundjet parazitare janë ndoshta të vetmet nozologji që varen nga kushtet social-ekonomike dhe në shumë raste futen në rreth vicioz. Sëmundjet parazitare vazhdojnë të jenë një nga shkaqet më madhore të varfërisë dhe vdekjes në botë dhe gjithashtu janë pengesa të rëndësishme të zhvillimit të vendeve më pak të zhvilluara ekonomikisht; për më shumë paqëndrueshmëria politike, kushtet social ekonomike dhe shëndetësore në disa vende të botës janë kombinuar së bashku për të shkaktuar një rikthim dramatik të shumë sëmundjeve parazitare të cilët kanë pasojë shumë të rëndësishme për SHBA dhe botën në zhvillim. Momentalisht pothuajse gjysma e popullsisë së botës jeton në zona endemike të malaries ku transmetimi i malarjes ndodh ose mund të ndodhë (2). Nga këto raste përafërsisht 250-400 milion njerëz përfetojnë raste të reja për çdo vit, më shumë individë të cilët infektohen më shumë se një herë gjatë një viti. Rreth 1 milion njerëz me shumë fëmijë që jetojnë në Afrikë vdesin nga malarja çdo vit (3).

Parazitizat shkaktajnë një sërë problemesh tek njerëzit veçanërisht tek fëmijët e vegjël (4). Ato favorizojnë zhvillimin e një sërë infeksionesh të tjera me natyrë virale, bakteriale dhe mykotike dhe disa prej tyre rrezikojnë seriozisht dhe jetën e personit të prekur. Parazitizat shfaqen të thjeshta në pamje por diagnostikimi i tyre mbetet problem madhor. Për *Lamblian* ekzaminimi mikroskopik shkon deri 30-40% ndërsa metoda EIA shkon deri në 80-90%. *Entoemeba* spp shumë nga të cilët janë ngushtësisht komensale janë protozoarë intestinalë që infektojnë rreth 50% të botës, me një përqindje variable që lidhet kryesisht me kushtet higjienike shëndetësore (5).

1.1 Të dhëna të përgjithshme mbi parazitët dhe parazitozat

Parazitologjia mjekësore është një disiplinë që studion parazitët patogjenë për njeriun dhe përfshin një spektër të gjerë mikroorganizmash që i perkasin dy mbretërive të mëdha: Mbretërisë Shtazore dhe Mbretërisë Protiste duke përfshirë nën grupime filogjenike të ndryshme siç janë Protozoarët dhe Metazoaret. Më vonë janë përfshirë trematodet cestodet (6) (Plathelminet), dhe nematodet (Nemathelminet). Megjithëse shpesh jo të ngjashëm shumë parazitë shfaqin cilësi të rëndësishme të përbashkëta. Ato janë oportuniste nga natyra dhe shfrytëzojnë burimet dhe mënyrën e jetesës së mjedisit brënda mjedisit që i pershtatet më së miri nevojave të tyre personale. Shumë nga këto kanë një përqindje të lartë prevalence , në rrethana të caktuara dhe mund të shkaktojnë morbozitet dhe mortalitet. Të gjithë parazitët kanë një cikël jetësor të komplikuar. Parazitozat janë shumë të përhapura në botë, por shumica dominojnë në vendet e nxehta dhe me lagështirë (7).

1.2 Klasifikimi i parazitëve



1.3 Përkufizimet

Epidemiologjia është studimi i tërësisë së kushteve determinuese dhe favorizuese që janë të nevojshme, për jetën e një paraziti në një zonë të caktuar (8). Paraziti është një qenie që bën pjesë në mbretërinë shtazore ose bimore që gjatë gjithë jetës ose një pjese të saj ushqehet në kurriz të një organizmi tjetër të gjallë që quhet strehues ose bujtës i tij.

Paraziti mund të vendoset në brendësi të këtij strehuesi dhe bëhet fjalë për endoparazit (9). Të tillë janë askaridi në tubin digjestiv të njeriut dhe plasmodiumi i malarjes në hepar ose në gjak.

Nëse paraziti zhvillohet në inde ose vendoset në brendësi të tyre për tu ushqyer atëherë bëhet fjalë apo flitet për ektoparazitë. Gjatë gjithë jetës së tij paraziti (10) përmbush një sërë transformimesh që i mundësojnë sigurinë e prejardhjes së tij. Kjo bashkësi metamorfozash që zhvillohet gjithnjë në të njëjtin drejtim karakterizon ciklin evolutiv që mund të jetë i thjeshtë ose kompleks dhe shoqëron në këtë rast parazitin gjatë vendosjes së tij tek strehues të ndryshëm. Kjo bën që të dallohen strehuesit sipas vendit dhe funksionimit të tyre në zhvillimin e ciklit evolutiv. Strehuesi përfundimtar është organizmi i gjallë në të cilin paraziti përmbush funksionin e tij të riprodhimit. Në rastin e *Ascaris lumbricoides* (11) shfaq një tjetër patern transmetimi. Në këtë rast vezët shumë rezistente kalojnë në feçe. Në ndryshim nga kistet e *E.hystolitica* të cilat janë direkt infektive, vezët e *Ascaris lumbricoides* nuk janë direkt infektive, ato kërkojnë një periudhë inkubimi në tokë në kushte të caktuara temperature dhe lagështire përpara se të bëhen infektive. Si rezultat ky parazit nuk mund të transmetohet direkt nga një individ te një tjetër. Përhapja e infeksionit apo transmetimi kërkon kalimin e një sasive feçesh të pasura me vezë të *Ascaris lumbricoides* (12) në tokë, ekspozimin e tyre ndaj kushteve të caktuara klimaterike të nevojshme për embrionimin e vezëve dhe pastaj gjëllitjen e këtyre vezëve nga një individ tjetër. Për këto arsye *A.lumbricoides* është më frekuent në vendet e tropikut dhe subtropikut me higjenë të ulët. Gjithashtu është e nevojshme të saktësohet se cilët strehues luajnë rolin më të rëndësishëm në zinxhirin epidemiologjik. Rezervuari i parazitit është ai strehues tek i cili paraziti gjen strehim gjatë zgjatjes së ekzistencës së tij dhe që i mundëson atij të realizojë vazhdimësinë e prejardhjes së tij. Kur një parazitozë është ngushtësisht njerëzore (13) bëhet fjalë për një antroponozë dhe njeriu është strehuesi përfundimtar dhe rezervuari i parazitit. Por ka parazitë që janë të aftë të jetojnë në strehues të ndryshëm si tek njerëzit ashtu dhe te kafshët. Këto parazitoza komune apo të përbashketa si tek njeriu dhe tek kafshët quhen antropozoonoze. Mënyra e transmetimit të parazitit përcakton edhe kushtet sociale, ekonomike dhe gjeografike në të cilat ky parazit mund të zhvillohet.

Tabela e mëposhtme tregon një shembull të kushteve që kërkohen për përhapjen e 4 parazitëve të ndryshëm.

Transmetimi dhe Përhapja e Kater Paraziteve Perfaqesues			
Organizmi	Forma Infektuese	Mekanizmi i Përhapjes	Përhapja
Trichomonas vaginalis	Trofozoid	Direkt (veneral)	Mbareboten
Entamoeba histolytica	Cist / Trofozoid Cist	Direkt (veneral) Indirekte (oro-fekale)	Mbareboten Zona me higjiene te ulet
Ascaris lumbricoides	Veze	Indirekt (oro-fekale)	Zona me higjiene te ulet
Plasmodium falciparum	Sporozoid	Mushkonja Anopheles	Zona Tropikale dhe Subtropikale

Protozoari *Trichomonas vaginalis* (14) nuk prodhon ndonjë formë protektive (kist) megjithëse foma e saj aktive apo trofozoidi është relativisht e fortë, duron vetëm pak orë jashtë habitatit të tij normal, traktit urogjenital njerëzor. Kështu praktikisht transmetimi nga një individ te një tjetër kërkon një kontakt të drejtpërdrejtë seksual (15). Kështu si rezultat mund të themi se *Trichomonas vaginalis* është e përhapur kudo në botë në ato individë që kryejnë marrëdhënie seksuale me shumë partnerë. Tipari më dallues në identifikimin e *Ch. mesnili* është berthama anteriore e gjerë dhe prania e një citostome prominente. Tre flagjelët e përparëm shpesh shihen duke ulur ndriçimin dhe kondesimin e mikroskopit. Cistet është e vështirë të identifikohen sepse strukturat e brëndshme nuk janë gjithnjë të përcaktuara mirë. Forma e limonit dhe prania e hialines janë karakteristika ndihmëse. *T. hominis* mund të jetë më e vështirë për tu identifikuar sepse është më delikate dhe nuk ngjyroset mirë. Membrana ondulante që rrethon gjithë gjatësinë e trupit është një karakteristikë e dallueshme. *T. vaginalis* (16) që mund të infektojë mostrat fekale, ka një membranë ondulante që mbulon gjysmën e gjatësisë së trupit. Këto membrana dhe flagjelët e shumtë të *Trichomonas* shihen më mirë me ngjyrim të përgatitur nga kulturat. *Entamoeba histolytica* është banore apo invadon zorrët dhe prodhon një kist rezistent që kalon në feçe. Transmetimi ndodh kur një individ tjetër gëlltit këta kiste. Ashtu si te *T. vaginalis* (17) transmetimi mund të ndodhë edhe nga kontakti fizik i drejtpërdrejtë; në këtë rast duhet një kontakt analo-oral. Kjo është mënyra e transmetimit ndërmjet meshkujve homoseksualë. Mënyrë tjetër transmetimi është ajo me anë të cisteve të cilat janë shumë rezistentë në ambientin e jashtëm dhe kontaminojnë ushqimet dhe ujin e pijshëm. Kjo mënyrë transmetimi vihet re në komunitetet me higjiene të ulët (si institucionet e kujdesit për persona me dëmtime psiqike) apo në popullatat në të cilat nuk përdoren metodat e kujdesit sanitar. Kur një parazitozë është ngushtësisht njerëzore bëhet fjalë për një antroponozë (18) dhe njeriu është strehuesi përfundimtar dhe rezervuari i parazitit.

Entamoeba histolytica është banore apo invadon zorrët dhe prodhon një kist rezistent që kalon në feçe. Transmetimi ndodh kur një individ tjetër gëlltit këta ciste (19). Ashtu si te *Trichomonas vaginalis* transmetimi mund të ndodhë edhe nga kontakti fizik i drejtpërdrejtë; në këtë rast duhet një kontakt analo-oral. Kjo është mënyra e transmetimit ndërmjet meshkujve homoseksualë⁹⁶. Mënyrë tjetër transmetimi është ajo me anë të cisteve të cilat janë shumë rezistente në ambientin e jashtëm dhe kontaminojnë ushqimet dhe ujin e pijshëm. Kjo mënyrë transmetimi vihet re në komunitetet me higjienë të ulët (si institucionet e kujdesit për persona me dëmtime psiqike) apo në popullatat në të cilat nuk përdoren metodat e kujdesit sanitar.

Ascaris lumbricoides shfaq një tjetër mënyrë transmetimi (20). Në këtë rast vezë shumë rezistente kalojnë në feçe. Në ndryshim nga kistet e *Entamoeba histolytica* të cilat janë direkt infektive, vezët e *Ascaris lumbricoides* nuk janë direkt infektive, ato kërkojnë një periudhë inkubimi në tokë në kushte të caktuara temperature dhe lagështije përpara se të bëhen infektive. Si rezultat ky parazit nuk mund të transmetohet direkt nga një individ te një tjetër. Përhapja e infeksionit apo transmetimi kërkon kalimin e një sasive feçesh të pasura me vezë të *Ascaris lumbricoides* në tokë, ekspozimin e tyre ndaj kushteve të caktuara klimaterike të nevojshme për embrionimin e vezëve dhe pastaj gëlltitjen e këtyre vezëve nga një individ tjetër. Për këto arsye *A. lumbricoides* është më frekuent në vendet e tropikut dhe subtropikut me higjienë të ulët.

Por ka parazitë që janë të aftë të jetojnë në shumë strehues (21) dhe në vecanti si tek njerëzit ashtu dhe tek kafshët. Këto parazitoza komune të përbashkëta si tek njeriu dhe kafshët quhen anthroponoza. Pak protozoarë dhe shumica e helminteve kërkojnë dy ose më shumë strehues për të kompletuar ciklin e tyre jetësor. Për të shmangur konfuzionin është vendosur se strehuesi në të cilin kryhet riprodhimi seksual quhet strehuesi përfundimtar, strehuesi në të cilin kryhet riprodhimi aseksual apo zhvillimi i larvave quhet strehues intermediar. Në rastet kur ka më shumë se një strehues intermediar ato emërtohen thjesht si intermediat i parë, i dytë etj. Në disa raste si psh te *Taenia saginata* (22) ku të dy speciet janë vertebrate njeriu shërben si bujtës përfundimtar ndërsa gjedhët si strehues intermediat. Për parazitët që invadojnë gjakun dhe indet e njerëzve është më e zakonshme që si host intermediar apo vektor transmetues të shërbejë një anthropod që ushqehet me gjak psh te malaria, plazmodiumet transmetohen nga një individ te një tjetër me anë të mushkonjës femër të gjinisë anafeles. Në fakt mushkonja luan rolin e hostit definitiv pasi në të kryhet riprodhimi seksual i plazmodieve. Shpërndarja e parazitëve të cilët kërkojnë host jo human kushtëzohet nga ekologjia e këtij hosti sekondar. Kështu vendet ku malaria është endemike janë ato ku mushkonja anafeles është e pranishme.

1.4 Protozoarët

Nënmbretëria e Protozoarëve përfshin 4 grupe: Sarcomastigophora e cila përfshin flagjelatët (23) dhe amebat; Apicomplexa që përfshin parazitët e malarjes,

Cryptosporidium spp dhe T.gondii Microsporidia që përfshin mikrosporidiet dhe Ciliophora që përfshin ciliatet(shih tabelën më poshtë)



Sarcomastigophora është një grup ekstremisht i ndryshëm që përfshin flagjelatët e vërtetë dhe parazitë të tillë që i përkasin gjinisë Leshmania, Trypanosoma, Giardia, Trichomonas dhe Dientamoeba. Mastigophora përfshin parazitët e gjakut (Trypanosoma) (24) të traktit intestinal (G.lambliia) të traktit urogjenital (Trichomonas) dhe parazitët e detyruar brëndaqelizorë (Leshmania) Sarcodianoa përfshin gjininë Entamoeba.

Apicomplexa gjithashtu paraqet një grup organizmash të ndryshëm që përfshihen në këtë nënmbretëri për shkak të pranisë së organeleve të kompleksit apikal në stadet e ciklit jetësor të tyre përgjegjëse për ndarjen qelizore. Të gjithë janë parazitë të detyruar brënda qelizorë në pjesën më të madhe të jetës së tyre. Këtu bëjnë pjesë Plasmodium, Toxoplasma, Isospora, Cyclospora, Cryptosporidium, Sarcocystis dhe Babesia.

Mikrosporidiet përfshijnë një grup të madh patogjenësh oportunistë dhe infeksionet që ato shkaktojnë lidhen më shumë me pacientët me imunitet të dobësuar dhe shkaktohen më shpesh nga Enterocytozoon dhe Encefalocytozoon.

Cilioforet përshijnë vetëm një gjini, Balantidium coli, që paraziton njeriun. Trofozoidet dhe kistet janë të lehta për tu dalluar në kripëra saline të feçeve të freskëta. Forma , përmasat dhe motiliteti i trofozoideve janë të dallueshme. Megjithëse cistet janë jo aq të lehta për tu identifikuar ato nuk përbëjnë një problem real diagnostik. Këto janë qenie njëqelizore të afta të lëvizin gjatë gjithë jetës ose një pjesë të ekzistencës së tyre.

1.4.1 Forma dhe funksioni

Protozoarët variojnë në madhësi nga 2 deri në më shumë se 100 µm.

Protoplasma e tyre përbëhet nga një bërthamë e rrethuar me një membranë të vërtetë bërthamore dhe citoplazma. Bërthama përbëhet nga grumbuj kromatine dhe nga një nucleus qendror apo kariozoma. Forma, madhësia dhe shpërndarja e këtyre strukturave zakonisht përdoret për të dalluar speciet e ndryshme të protozoarëve nga njëri tjetri.

Citoplazma zakonisht ndahet në dy shtresa: në një të brëndshme që quhet endoplazmë dhe në një shtresë të hollë të jashtme që quhet ektoplazëm. Endoplazma është granulare përmban rezerva ushqimore, vakuola kontraktuese dhe materiale të tjera të patretshme. Ektoplazma¹⁵ përbëhet nga organele të specializuara për lëvizjen. Në disa specie këto organele shfaqen si disa zgjatime dinamike të njohura si pseudopode. Në specie të tjera ato shfaqen si cilie dhe në disa të tjera si flagjela. Disa protozoarë janë parazitë që jetojnë në sipërfaqen e mukozave epiteliale si psh amebat, flagjelatët intestinalë duke mundur të shkatërrojnë epitelin e mukozave dhe pushtuar indet e thella dhe duke qendruar në hapësirat brënda qelizore. Ndërsa disa të tjerë janë parazite endoqelizorë. Psh Leshmania dhe Tripanozoma i rezistojnë vrasjes brëndaqelizore të makrofagëve dhe në brendësi të tyre shumëzohen. Në infeksionet protozoare janë të pranishëm fenomenet e hipersensibilitetit të vonuar nga imunizimi dhe fenomenet autoalergjike, të cilët mund të jenë përgjegjës për disa aspekte patogjene të dëmeve në organizëm (psh autoimunizimi në drejtim të qelizave të kuqe antigjenetike të modifikuara në vijim të parazitizmit protozoar) por dhe nën këtë profil të njohjes janë akoma shumë të vagëta dhe të fragmentuara për të dalë në konkluzione traditë në planin terapeutik.

Mënyra e riprodhimit dhe organelat e lëvizjes i ndajnë protozoarët në katër klasa (Shih Tabelën më Poshtë)

Klasat e Protozoareve		
Klasa	Organelet e Levizjes	Mënyra e riprodhimit
Rhizopode (amebas)	Pseudopode	Ndarje Binare
Ciliates	Cilie	Ndarje Binare
Flagellates	Flagjele	Ndarje Binare
Sporozoa	Asnje	Shizogoni / Sporogoni

Shumica e amebave (rhizopods) gjenden në gjëndje të lirë dhe shumica e tyre gjenden si komensale të traktit gastrointestinal të njeriut. Vetëm njëra nga këta organizma *Entamoeba histolytica* mund të shkaktojë sëmundje. Flagjelatët si *Trypanosoma* dhe *Leishmania* janë të aftë të invadojnë qelizat e ndryshme të njeriut dhe shkaktojnë sëmundje kronike. Të tjera si *Trichomonas vaginalis* dhe *Giardia lamblia* invadojnë respektivisht traktin urogenital dhe gastrointestinal dhe mund të shkaktojnë sëmundje nga të lehta deri në të rëndat e nganjëherë dhe vdekje (25). Në kontrast me të gjitha speciet e mësipërme Sporozoarët shkaktojnë dy nga sëmundjet më të rënda për njeriun, malarien dhe toxoplazmën.

Amebat zhvendosen duke nxjerrë zgjatimet protoplazmike të quajtura pseudopode. Parazitë të kolonit ato jetojnë në sipërfaqen e mukozës dhe riprodhohen me ndarje binare. Forma e përhapjes është cisti. *Entamoeba histolytica* është e vetmja amebë patogjene për njeriun dhe në krahasim me specie të tjera është e aftë të penetrojë në brendësi të mukozës.

1.4.2 Fiziologjia e Protozoarëve

Shumica e protozoarëve janë anaerobe fakultative. Protozoarët janë heterotrofe dhe mund të asimilojnë ushqime organike. Ky asimilim kryhet me anë të gëlltitjes të materialeve të tretshme apo të copëtuara në vakuolat digjестive, procese që quhen respektivisht pinocytosis dhe phagocytosis (26). Në disa specie ushqimi gëlltitet në vende të caktuara, mirë të diferencuara si peristoma dhe cytostoma. Ushqimi ruhet në rezervuarë specialë intraqelizorë ose vakuola. Pjesëzat e patretura dhe pleherat nxirren jashtë membranës qelizore me mekanizma që janë të kundërt me ato që përdoren për gëlltitje. Mbijetesa është rrjedhim i teknikave të komplikuar të riprodhimit dhe mbrojtjes. Shumica e protozoarëve kur ekspozohen në një ambient të pafavorshëm formojnë një formë kistike me metabolizëm më pak aktiv (27). Në këtë formë paraziti është më i mbrojtur dhe destinuar për të kaluar nga një host në një tjetër.

Riprodhimi i protozoarëve bëhet kryesisht me anë të ndarjes binare (28). Vetëm në Sporozoarët ndarja binare (schizogonia) alterohet me riprodhim seksual (sporogony)

Flagjelatët

Aparati i tyre lokomotor përbëhet nga një ose më shumë flagjelë dhe ndonjëherë gjendet një membrane ondulante. Në grupin e këtyre parazitëve dallohen:

-Flagjelatët intestinalë.

Midis flagjelatëve që mund të gjenden dhe apo të jetojnë në zorrët e njeriut, vetëm protozoari *Giardia intestinalis* është patogjene. Ajo jeton në sipërfaqen e mukozës duodenale e jejunale dhe riprodhohet me ndarje binare. Forma e përhapjes është cisti.

Flagjelatët uro-gjenitalë.

Trichomonas vaginalis jeton në sipërfaqen e mukozave uro-gjenitale të njeriut si të mashkullit dhe femrës dhe riprodhohet me ndarje binare.

Flagjelatët e gjakut dhe sistemit retikulo-histocitar

Ato janë qoftë të lirë në plazëm qoftë brëndaqelizorë. Ato riprodhohen më shpesh sipas mënyres joseksuale dhe më rrallë sipas mënyres seksuale.

Ato i fitojnë aftësitë e tyre infektuese për njeriun vetëm pas kalimit tek një strehues i ndërmjetshëm (vektor).

Sporozoarët

Edhe pse janë gjithnjë brënda qelizorë, ato shumohen më shpesh vetëm sipas një ndarjeje të dyfishtë ose seksuale ose jo seksuale.

Rruga seksuale çon në formimin e sporozoidëve që paraqesin formën e përhapjes. Ato janë në përgjithësi pak të lëvizshëm përveç rastit në stadin e mikrogameteve dhe sprozoidëve. *Toxoplasma gondi* e cila është përgjegjëse për toxoplasmozën.

Mikrosporidet

Mikrosporidet janë parazitë brënda qelizorë që shumohen vetëm sipas një mënyre njëherësh merogonike dhe sporozonike me përfundim final formimin e sporit. Këto spore paraqesin formën e përhapjes së parazitit.

1.5 Helmintet

Nënmbretëria e Metazoarëve e Mbretërisë Shtazore përfshin organizma shumëqelizorë. Kjo nënmbretëri përmban Plathelminet me përfaqësues të rëndësishëm Trematodet (flatworms) dhe Cestodet (tapeworms), Nematelminet (roundworms) dhe Ancocephalia (thorny-headedworms) tabela më poshtë.

Klasifikimi i Paraziteve Helmintë

Kingdom - Animalia
Subkingdom - Metazoa
Phylum - Platyhelminthes
Class - Trematoda
Genera - *Schistosoma*, *Fasciola*, *Fasciolopsis*,
Clonorchis, and *Paragonimus*
Class - Cestoidea
Genera - *Diphyllobothrium*, *Taenia*, *Echinococcus*,
and *Hymenolepis*
Phylum - Nematelminthes
Genera - *Trichuris*, *Trichinella*, *Capillaria*, *Strongyloides*,
Necator, *Ancylostoma*, *Ascaris*, *Toxocara*, *Wuchereria*,
Brugia, and *Onchocerca*
Phylum - Acanthocephala
Genus - *Macrocanthorhynchus*

1.5.1 Forma dhe funksioni.

Helmintet janë agjentë infektivë shumëqelizorë me përmasa që shkojnë nga disa mm deri në disa metra. Helmintet me interes për njeriun i përkasin dy rendeve të mëdha. Helmintet ndryshojnë nga protozoarët sepse janë qenie shumë qelizore dhe janë ose hermafrodite me organe të dalluara qartë brënda të njëjtës qenie (cestodet) ose heteroseksuale me sekse të ndara.

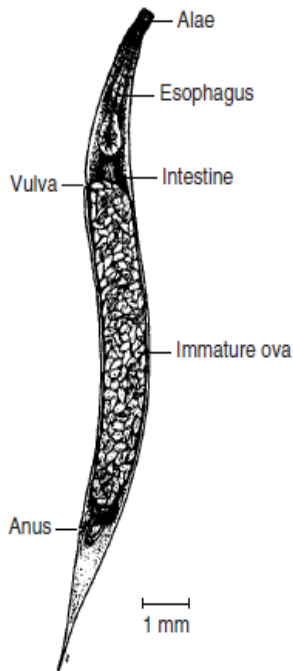
Prodhojnë veze ose larva të cilat nxirren nga organizmi i njeriut për të plotësuar ciklin e tyre të zhvillimit në mjedisin e jashtëm apo në ndonjë strehues të ndërmjetshëm. Cikli i tyre i zhvillimit deri në formimin e formës së rritur kalon nëpër disa stade (29).

Krimbat janë kafshë të gjata ,me simetri bilaterale,me gjatësi që varion nga pak milimetra deri në një metër apo më shumë. Trupi i tyre është i mbështjellë nga një shtresë aqelizore e quajtur kutikulë e cila është e butë në prekje. Në fundin anterior gjenden zakonisht thithësit, çengelat, dhëmbët ose vëndet e tjera që shërbejnë për kapje. Të gjithë helmintet kanë organe të diferencuara. Për gjithë grupin është karakteristikë një sistem nervor dhe një sistem kolektor primitiv dhe një sistem riprodhimi shumë i zhvilluar. Disa kanë një trakt tretës, por asnjëri nuk posedon një sistem cirkulator. Helmintet që parazitojnë njeriun klasifikohen në bazë të formës së trupit, konfiguracionit të traktit ushqyes, natyrës së sistemit riprodhues dhe kërkesës për një apo më shumë bujtës për të kompletuar ciklin biologjik jetësor (30).

Nematodet (roundworm) apo krimbat e rrumbullakët

Nematodet numërohen me mijëra. Ato janë jo vetëm më shumë se 15.000 specie të njohura por dhe mijëra prej tyre gjenden në një pjesë toke (të një kopështi cfarëdo).Krimbat e rrumbullakët janë speciet e dyta në tokë pas insekteve përsa i përket numrit të specieve dhe përhapjes së tyre. Në nematodët futen një numër i madh dhe heterogjen kafshësh apo qëniesh të grupuar së bashku si pasojë e dy karakteristikve kryesore (31) pranisë së një kaviteti të brendshëm të quajtur pseudokoloni dhe (32) mungesës së një koke të mirë përkufizuar, e pranishme në shumicën e kafshëve në tokë. Studimet e sotme tregojnë se nematodët janë të lidhur me arthropodët dhe përbëjnë një grup të njohur si Ecdysozoa. Trupi i nematodëve është i hollë dhe ngjan me një gjilpërë . Në greqisht fjala nema do të thotë gjilpërë (33). Lëkura apo epiderma është pothuaj e pazakontë ajo nuk është e përbërë nga qeliza si tek të gjitha kafshët por përbëhet nga një masë qelizore ku notojnë bërthama të pa ndara nga njëra tjetra me ndonjë membranë. Epiderma prodhon shtresë të hollë që quhet kutikulë e cila njëkohësisht është e hollë dhe fleksibël. Kutikula është një oportunitet që dallon ecdysozat e tjera nga arthropodët (34). Ajo shërben si skelet për nematodët dhe në fakt krimbi e përdor atë si pikë mbështetëse gjatë lëvizjes së tij. Kutikula ndërrohet vazhdimisht në mënyrë periodike në përputhje me zmadhimin e krimbit. Muskujt e gjatë që përshkojnë të gjithë gjatësinë e trupit shtrihen në afërsi të epidermës. Këto muskuj aktivizohen nga dy nerva që shtrihen në një pozicion dorsal dhe një në pozicion ventral. Koka e nematodëve ka pak organe ndjeshmërie dhe një gojë që hapet në një faring muskular ku ushqimi thithet dhe shtypet, kjo çon në

paisjen e një e kaviteti të zorrës shumë të gjatë dhe të thjeshtë ku mungojnë të gjithë muskujt e cila përfundon në një anus afër fundit të trupit. Ushqimi i përhithur nuk ka ndonjë mekanizëm të vecantë shpërndarje me anë të ndonjë sistemi cirkular ndërsa mungon plotësisht dhe sistemi respirator. Ushqimi shpërndahet në kavitetin trupor ku përbërja dhe sasia e të cilit rregullohen nga një kanal ekskretor i ndodhur në çdo anë të trupit. Të gjithë nematodët që parazitohen njeriun kanë seks të ndara. Meshkujt janë përgjithësisht më të vegjël dhe të përkulur në pjesën e fundit të tyre duke formuar të ashtuquajturën bursë kopulatore. Organet mashkullore të riprodhimit gjenden në 1/3 e poshtme të trupit dhe konsistojnë në një testikul, vas deferens, vezikulat seminale dhe duktusi ejakulator që hapet në një kloakë. Kloaka hapet në pjesën e poshtme të krimbit dhe shërben si një hapje universale (për sistemin digjektiv dhe atë riprodhues). Meshkujt kanë një majucë në anën dorsal të duktit ejakulator që shërben si drejtues sperme gjatë ejakulacionit. Shumica e nematodëve janë të aftë të pushojnë aktivitetin e tyre jetësor kur kushtet ambientale janë të pafavorshme, në këtë stad rezistence apo qëndrese ato janë të afta qoftë që të mbijetojnë edhe në kushte ekstreme apo të skajshme përse i përket thatësisë, nxehtësisë ose të ftohtit qoftë që të rikthehen në kushte ambientale. Kjo dukuri është e njohur me cryptobiosis.



1.5.2 Cikli biologjik.

Nematodët në krahasim me cestodët dhe trematodët kanë një cikël biologjik shumë të thjeshtë. Njerëzit mund të infektohen me njërin nga 4 mënyrat e mundshme (35) nga gëlltitja e vezëve të embrionura (ascaris, enterobius, trichiuris) (36) nga ngrënia e mishit të papërpunuar që është bartës i larvave infestuese (trichinella), (37) nga forma larvare e parazitit që është e aftë të penetrojë në lëkurë (necator, strongyloides), (38) dhe së fundmi nga pickimi i një insekti bartës të formave infestuese të parazitit (vektori) psh Filaria. Cestodet (tapeworm) apo krimbat e sheshtë.

1.5.3 Klasifikimi i cestodeve

Rendi Cyclophyllidae

Familja Diphyllidae: Diphylidium caninum

Familja Hymenolepidae: H. nana

Familja Taeniidae: Taenia saginata, Taenia solium,

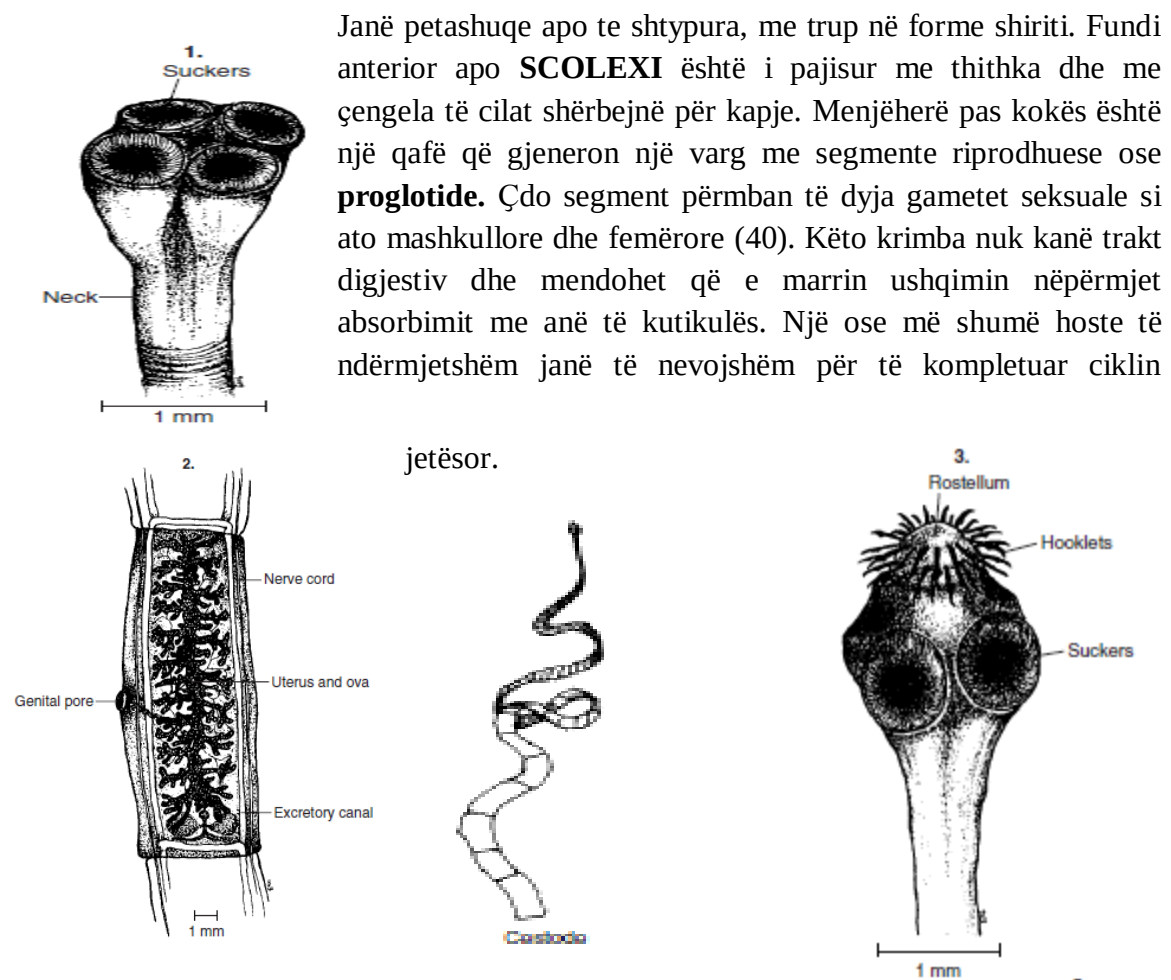
Echinococcus granulosus,

Familja Diphylobothriidae: Diphylobotrium latum,

Helmintet ose krimbat që i përkasin klasës së cestodeve njihen si parazitë që bëjnë pjesë në rendin e plathelmintheve apo ndryshe quhen krimba të shtypur. Të gjithë krimbat e shtypur në njerëz kërkojnë një ose më shumë strehues për të realizuar stadin e zhvillimit larvar me përjashtim të H.nana ku infeksioni përhapet nga njeriu tek njeriu nëpërmjet

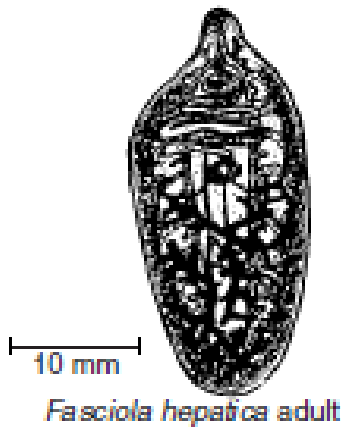
ushqimit ose ujit të kontaminuar me feçet që përmbajnë vezët e parazitit. Të gjithë krimbat janë në formë të shiritit të segmentuar nuk kanë trakt digjestiv dhe janë hermaphrodite. Studimet me mikroskop elektronik kanë treguar se trupi i tyre është i mbuluar me zgjatime të holla apo vile. Mendohet se ky ndërtim funksionon si vilet e zorrës së njeriut veçanërisht në absorbimin e karbohidrateve nga trakti itestinal i strehuesit (39). Ulja apo ndalimi i marrjes së karbohidrateve nga trakti intestinal jep efekt të krimbi, pengon rritjen ose eventualisht shkakton një pamundësi të mbijetesës së krimbit dhe e detyron atë të dalë jashtë krimbit. Krimbat e shtypur parazitë të njeriut janë klasifikuar në bazë të ndërtimit morfologjik dhe ciklit jetësor të tyre. Gjashtë cestode kanë rëndësi për njeriun : taenia solium, taenia saginata, Hymenolepis nana, hymenopsis diminuta, Diphylobotrium latum Diphylidium caninum.

1.5.4 Ndërtimi dhe morfologjia e krimbave të shtypur



Flukes ose trematodet

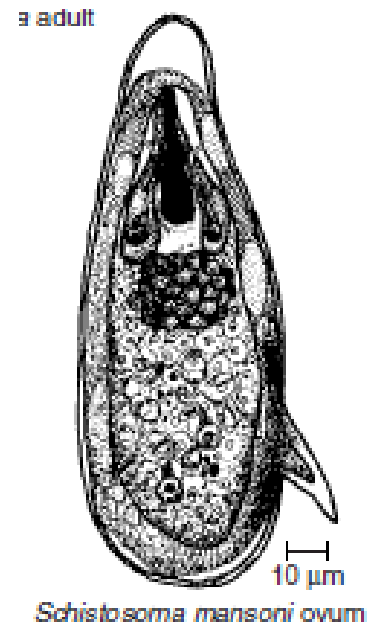
Janë organizma në formë gjethe me një trakt alimetar qorr dhe të degëzuar. Mbeturinat nxirren nëpërmjet. Dy thithka janë lokalizuar një afër gojës dhe një tjetër më distalisht e shërbejnë si organe lëvizëse. Shumica janë hermafroditë dhe kërkojnë dy hoste të ndërmjetëm.



1.5.5 Fiziologjia

Helmintet ushqehen nga gëlltitja e likideve të trupit, qelizave të shkatërruara apo përbërjeve intetinale të bujtësit. Krimbat metabolojnë karbohidatat dhe kështu përqëndrimi i glikogjenit është i lartë. Respiracioni është kryesisht anaerob por forma

larvore kërkon oksigjen. Pjesa më e madhe e energjisë së nevojshme shpenzohet për riprodhim. Prodhimi ditor i pasardhësve mund të arrijë në 200000 për disa krimba. Në përgjithësi helmintet janë oviparus dmth që i ekskretojnë vezët, por disa specie janë viviparus (që lindin të vegjëlit të gjallë). Lëvozhga e vezës së shumicës së parazitëve që kanë një host intermediar ujqor posedon një kapak të hapur ose operkulum, nëpërmjet së cilës embrioni kalon nga veza në ujë (41). Për parazitët që i lindin të vegjëlit të gjallë, larvat e porsalindura morfologjikisht ndryshojnë nga krimbat adultë.



Mbrojtja e kimbave nga lëngjet e strehuesit bëhet nëpërmjet kutikulës dhe nga sekretimi i enzimave. Disa krimba, si psh schistosomas mund ta mbrojnë veten e tyre nga sulmi imunologjik nga inkorporimi i antigjeneve të hostit në kutikulin e tyre. Jetëgjatësia e helminteve varion me javë apo muaj por disa si psh hookëarms, filaria dhe flukes mund të jetojnë brënda hostit në dekada.

1.6 Imuniteti, Patogjeneza dhe Diagnoza e Infeksioneve Parazitare

Madhësia, struktura komplekse, veprimtaritë e ndryshme metabolike dhe lëndet e shumta që sintetizohen nga parazitët përbëjnë një grup antigenësh intensivë. Në përgjithësi edhe përgjigja imunologjike që rezulton është e fuqishme, por roli i saj në invadimin nga parazitët është totalisht i ndryshëm me atë që ndodh në infeksionet virale dhe bakteriale. Gjë kjo që është e dukshme gjatë dekursit të sëmundjeve parazitare të cilat janë kronike

dhe me reçidiva të shpeshta ku mungon plotësisht fitimi i rezistencës apo imunitetit të trupit ndaj ndonjë paraziti (42). Edhe në rastet kur ky imunitet ekziston ai është i paplotë dhe shërben vetëm për të lehtësuar shfaqjen klinike dhe asnjëherë për të larguar apo eliminuar plotësisht parazitin. Në fakt, shërimi i plotë dhe fitimi i rezistencës për një kohë të gjatë ndaj një paraziti, në disa parazitoza kërkojnë praninë e një numri të vogël parazitësh të gjallë në brendësi të trupit (ky fenomen quhet premonition).

Ky reagim “frikacak” i pavendosur nuk vjen si pasojë e ndonjë defekti në mekanizmat imunologjikë të hostit. Të gjithë mekanizmat mbrojtës efikas ndaj mikroorganizmave më primitive si antikorpet, limfocitet T citotoksike, makrofaget, qelizat natyral killer, limfokinat dhe komplementi janë të gjithë mekanizma të cilat luajnë rol në moderimin e infeksionit parazitar (43).

Në infeksionet nga krimbat disa nga këto mekanizma gjejnë zbatim unik. Futja e helminteve që inde apo qeliza stimulon prodhimin e IgE, porcioni Fc i të cilave lidhet me mast cells dhe bazofilet. Bashkëveprimi i këtyre antitropave me antigenët përkatës (në këtë rast parazitin) nxit çlirimin e histaminës dhe mediatorëve të tjerë qelizorë (44). Këto mund të dëmtojnë krimbin direkt apo nëpërmjet rritjes së permeabilitetit vascular dhe stimulimit të çlirimit të substancave kemotaktile, të cilat çojnë në akumulimin e qelizave të tjera dhe antitropave të tipit IgG të afta inicializojnë mekanizmat antibody –dependent cell-mediated destruction of the parasite. Qeliza vrasëse më e shpeshtë e përfshirë në këtë proces është eozinofili. Këto qeliza lidhen me pjesën Fc të IgG që kanë mbuluar krimbin, degranulohen dhe çlirojnë një proteinë e cila është toksike direkt për krimbin.

Teknikat me anë të të cilave parazitët kanë treguar mundësitë për të shmangur pasojat e imunitetit specifik të strehuesit janë të shumta. Ato përfshijnë : lokalizimin e parazitëve brënda zonave të mbrojtura imunologjike të trupit, ndryshimin e vazhdueshëm të antigenëve sipërfaqësorë dhe supresionin aktiv të mekanizmave mbrojtës të strehuesit (45).

Disa protozoarë i rezistojnë mbrojtjes humorale të strehuesit për shkak të lokalizimit të tyre intraqelizor, disa të tjerë kanë gjetur mënyra të tjera për të mbijetuar në mjedisin letal të phagolysosomeve të makrofagëve. T. cruzi psh shkrin membranën phagosomale dhe del në citoplazëm (46). Toksoplazma gondi inhibon funksionimin e phagosomës me lysosomën. Leshmaniat të cilat nuk posedojnë asnjë nga këto veti janë rezistente ndaj veprimit të enzimave lysosomale dhe mbijetojnë në phagolysosome.

Toksoplazma, larvat e cestodeve dhe Trichinella spiralis blindojnë veten ndaj sulmit imunologjik duke u mbështjellë (inkapsular) me qeliza të strehuesit. Lumeni i zorrëve është hapësira më e madhe imunologjike dhe mbrojtur, sigurisht për aq kohë sa mukoza nuk dëmtohet. Kjo barrierë mbron të gjithë parazitët intestinalë si nga imuniteti humoral ashtu edhe nga ai qelizor, duke lejuar si shumëzimin ashtu edhe rritjen e tyre.

Shumica e mekanizmave drejtohen direkt kundër antigenëve sipërfaqësorë të parazitëve dhe alterimi i këtyre antigenëve dobëson sulmin imunologjik (47). Shumë parazitë pësojnë ndryshime biologjike në brendësi të strehuesit, ndryshime që përgjithësisht shoqërohen edhe me ndryshime të antigjenëve sipërfaqësorë, kështu që përgjigja imune e drejtuar në një fazë të hershme të zhvillimit është përgjithësisht krejtësisht joefektive kundër një faze të mëvonshme të të njëjtit parazit. Ky imunitet stad zhvillimi – specifik është vënë re te malaria, schistosomiasis dhe trichinosis dhe shpjegon paradoksin që vihet re se si mund të mbijetojë një parazit te një strehues rezistent ndaj një reinfeksioni me të njëjtin agjent infektiv. Trypanosoma që shkakton sëmundjen e gjumit afrikan qarkullon në gjak me një mbulesë të hollë glukoproteinike (48). Prodhimi i antittrupave përkundrejt kësaj glukoproteine rezulton me shkatërrimin e parazitit dhe eliminimin e tij nga gjaku, por ky stad shoqërohet me një valë të re parazitimi por tani paraziti ka një glukoproteinë të re, është gjetur se paraziti është i aftë të prodhojë më shumë se 100 variante glukoproteinike mbështjellëse, të gjitha këto të koduara nga gjene të ndryshme strukturore. Shprehja e geneve të ndryshëm në të gjithë këtë repertor kaq të madh genesh bëhet duke transferuar një kopje të gjenit që duhet shprehur në regjionin universal të shprehjes së gjeneve.

1.6.1 Patogjeneza dhe Diagnoza e Infeksioneve Parazitare

Në infeksionet helmintike, njerëzit mund të shërbejnë si strehues përfundimtarë për adultët seksualish të maturuar (psh *Taenia saginata*) apo si hoste të ndërmjetëm të stadi larvar të tyre (psh *Echinococcus granulosus*), po ato mund të shërbejnë edhe si strehues përfundimtar dhe i ndërmjetëm si psh te *Trichinella spiralis* apo *Taenia solum*.

Në ndryshim nga protozoarët, shumica e helminteve adultë (të rritur) janë të paaftë të rrisin numrin e tyre brënda strehuesit definitiv dhe si rezultat graviteti i sëmundjes të shkaktuar nga këto parazitë është i lidhur në mënyrë të drejtpërdrejtë me numrin total të krimbave të marrë njëherësh (49). Marrja e një sasive të vogël krimbash në fakt është asimptomatike dhe nuk kërkon terapi. Shumica e krimbave janë jetëgjatë dhe marrja e vazhdueshme e tyre çon në rritjen e numrit të tyre. Patogjeneza e sëmundjeve të shkaktuara nga protozoarët ashtu edhe ajo e shkaktuar nga helmintet është shumë variable.

Diphyllobothrium latum konkuron me strehues për ushqim. *Giardia lamblia* dhe *Strongyloides stercoralis* interferojnë në absorbimin e ushqimit përmes mukozës intestinale. Hookëorms shkaktojnë humbje të hekurit dhe të mineraleve. Helmitet të tjera si psh *Clonorchis sinensis* dhe *Schistosoma haematobium* dëmtojnë funksionin e organeve të rëndësishme duke i shkatërruar ato, nga mbivendosja e infeksioneve bakteriale dytësore dhe nxitjes së ndryshimeve karcinomatoze. Në rastin e ekinokokit sëmundja rezulton nga presioni që shkaktojnë cisti dhe nga zhvendosja që i bën ai qelizave normale të organit (50). Në malarie mekanizmi kryesor i patogjenezës është shkatërrimi i eritrociteve. Shumica e larvave të helminteve janë të afta të invadojnë indet

e trupit të njeriut dhe ti shkatërrojnë ato. *Entamoeba histolytica* mund të shkatërrojë qelizat e strehuesit pa qënë nevoja ti pushtojë ose invadojë ato.

Së fundmi mekanizmat imunologjikë janë përgjegjës për dëmtimin e indeve dhe manifestimet klinike të shumë sëmundjeve parazitare të shkaktuara nga parazitët. Reaksionet alergjike dhe anafilaktike janë përgjegjëse për shfaqjet kutane të infeksioneve të shkaktuara nga hookĖorms, strongyloides dhe schitosoma, gjithashtu po këto reaksione akuzohen edhe për rashin, ethet dhe limfadenopatine që shoqëron shkatërrimin terapeutik të *onchocerca* (reaksioni Mazzotti).

Pneumonia tranzitore që shkaktohet nga migrimi në mushkëri i larvave të *Ascaris lumbricoides*⁴⁹ dhe nematodëve të tjerë (Loeffler syndrome), asthma paroksizmale nokturne në disa pacientë me filiariasis (tropical pulmonary eosinophilia) dhe shoku, asthma dhe urtikariet që ndjekin rupturën e cistit të *echinococcusit* janë të gjitha reaksione imunologjike (51).

Hemoliza në malaria dhe dëmtimi kardiak në sëmundjen Chagas mendohet të reflektojë cytotoxicitetin e mediuar nga antitruapat. Sëmundja e komplekseve immune janë vërejtur në schistosomiasis (Katayama syndrome) dhe malaria (nephrosis). Reaksioni granulomatoz në vezën e schistostomës, dëmtimi muskular në trichinosis dhe i gjithë spektrumi klinikopathologjik i leshmaniozës duket se shkaktohet nga përgjigja imunitare qelizore.

1.6.2 Diagnoza e Infeksioneve Parazitare

Diagnoza e infeksioneve parazitare mund të testojë limitet e mjekëve më të mirë dhe laborantëve diagnostikues. Shumë nga këto infeksione nuk hasen shpesh në shumicën e vëndeve të industrializuara duke qënë se janë të kudondodhur dhe shumë laboratorë nuk kanë raste të tilla në rutinë për ti diagnostikuar (52). Për më tepër personeli mund të mos jete i trajnuar mjaftueshëm për ti diagnostikuar në mënyrë të përshtatshme. Diagnoza bazohet në demonstrimin dhe identifikimin morfologjik të parazitit ose pjellës së tij në mostrat klinike: feçe, urinë, pështymë, gjak dhe indet e strehuesit. Eozinofilia (53) njihet si një e dhënë e rëndësishme e diagnozës parazitare. Gjithsesi ky tregues është karakteristikë vetëm në infeksionet nga helmintet³⁹, dhe madje dhe në këto raste është shpesh i ndryshueshëm. Eozinofilia e cila parashikon një përgjigje imune të kompleksit të proteinave të huaja të mbartura nga krimbat, është parë më shpesh gjatë migracionit të parazitit(larvat) në inde. Kur migrimi ndalon eozinofilia ulet ose zhduket komplet.

Fatkeqësisht manifestimet klinike të infeksioneve parazitare rrallë janë të mjaftueshme për të vënë diagnozën. Gjithashtu edhe testet laboratorike rrallë janë të mjaftueshme për të orientuar një infeksion parazitarr. Zakonisht diagnoza e infeksioneve është e drejtpërdrejtë. Diagnoza vendoset duke demonstruar dhe duke bërë identifikim

morfologjik të parazitëve apo të paraardhësve të tyre në feçe, urinë, sputum, gjak, apo inde humane (54).

Në infeksionet intestinale, një preparat direkt i thjeshtë apo i ngjyrosur i feçeve është i mjaftueshëm. Disa parazitë kalojnë në feçe në mënyrë tranzitore apo në numër të luhatsëm çka detyron domosdoshmërinë e përsëritjes së analizës. Për të rritur përqëndrimin e vezëve apo të cisteve mund të përdoren teknikat e koncentrimit të sedimentit apo teknikat e flokulimit.

Në infeksionet e zorrëve të holla, si giardiaza dhe strongyloidiasis, duhet bërë aspirim të përmbajtjes së duodenit apo biopsi. Për të bërë diagnozën e parazitozave të zorrëve të trasha si psh. *E. histolytica* dhe *Schistosoma mansoni* materiali duhet marrë me anë të proktoskopisë apo sigmoidoskopisë. Vezët e pinëorm (enterobius) dhe krimbave të shtypur (*Taenia*) kur nuk gjenden në feçe duhen kërkuar në lëkurën rreth perineumit (55).

Diagnoza është më e vështirë për parazitët e indeve dhe gjakut. Ekzaminimi direkt i gjakut përdoret për të bërë diagnozën e malaries, leishmanies, trypanosomiazës dhe filariazës. Për të rritur përqëndrimin e parazitëve në mostër kerkohet që mostra të mblihdet disa herë rresht për disa ditë. Të dy tipet e preparative si ai i thjeshti ashtu edhe ai me ngjyrim si ai me shtresë të hollë ashtu edhe ai me pikë të trashë janë të përdorshëm.

Parazitët e mushkërive qofshin flukës apo helmente i lëshojnë vezët e tyre në sputum dhe mund të gjenden aty duke përdorur teknika të posaçme përqëndrimi. Në përgjithësi metodat mikroskopike preferohen në krahasim me metodat e tjera. *Ascaris*, *trichiuris*, *strongyloides* dhe *Hookworm*, krimbat me cengela apo pllakë prerëse diagnostikohen nga prezenca larvave ose vezëve në feçe. Artefaktet mikroskopike, pseudoparazitët mund të çojnë në diagnozë të gabuar (56).

Teknikat imunofluoeshente. Sot ekzistojnë një numër i madh metodikash në imunofluoeshencë (IF) për diagnozën e disa protozoarëve intestinalë. Veçanërisht e njohur dhe e përhapur është teknika e imunofluoeshencës për kërkimin e cisteve/oocisteve të *Giardia*/ *Cryptosporidium*. Bëhet fjalë për IF direkt që përdor një përzjerje të antitropave monoklonalë të kthyer kundër antigenëve të sipërfaqes në cistet e *Giardia intestinalis* dhe oocisteve të *Cryptosporidium parvum*. Ngjyrimi bëhet mbi feçet e koncentruara sipas metodës të përshkruar në kit. Përsa i përket kërkimit të cisteve të *Giardia intestinalis* të tilla teknika përdoren për identifikimin e infeksionit parazitarr në paciente me ekzaminime të vazhdueshme negative të feçeve por me simptomatologji të fortë që sugjeron për një xhardiaza ashtu siç mund të jetë një metodë e “shpejtë” për të trajtuar kampionë të shumtë në numër sidomos në punët epidemiologjike

Testet imunologjike dhe të analizës së acideve nukleike janë teknika alternative për diagnozën e infeksioneve parazitare. Testet imunologjike të cilat masin titrin e

antitrapave qarkulluese të disa parazitëve në fakt janë prej kohësh në treg, por në disa raste ato nuk respektojnë sensitivitetin dhe specificitetin teorik. Gjeneratat e fundit e kanë rregulluar këtë mangësi duke zëvendësuar antigjenet total (krude) me antigjene të purifikuar (57). Diagnozat serologjike janë të vlefshme për amebiazën, cisticercosis, echinococcosis, paragonimiasis, schistosomiasis, strongyloidiasis, toxocariasis, toxoplasmosis dhe trichinosis.

Gjithashtu ekzistojnë kite komerciale për përcaktimin e antitrapave të pranishëm në gjak, likidet e tjera të trupit, inde dhe materiale të tjera biologjike me anë të teknikës së imunofluoreshencës dhe imunoabsorbimit ndaj *Pneumocystis carinii* (sekrecione pulmonare), *Tricomona vaginalis* (likid genitourinary), *Entamoeba histolitica*, *Giardia lamblia* dhe *Cryptosporidium* (fecet).

Më pak të përdorshme, pavarësisht se ekzistojnë, janë diagnozat serologjike të malaries dhe Toksoplasma gondii në inde.

Analiza e biologjisë molekulare me anë të përdorimit të teknikave të PCR apo hibritizimit janë të disponueshme për *P. falciparum*, *T. Cruzi*, *T. Brucei*, *Onchocerca* dhe agjentin etiologjik të filariazës limfatike (58). Primerat që përdoren për *P. falciparum* kanë treguar një sensitivitet që i kalon teknikat tradicionale.

1.7 Kimioterapia

Studimi dhe menaxhimi i sëmundjeve parazitare ishin iniciatorët apo pionierët e erës chemotherapeutike. Indianët e amazonës ishin të parët që përdornin ekstraktet me përmbajtje kinine të pemës cinchona për të mjekuar pacientët me malaria që rreth 300 vjet më parë. Gjithashtu po në përpjekje për të sintetizuar këtë përbërje antimalarike u zbuluan në shekullin e 19 nga kimistët Gjermanë bojërat e anilinës. Rrethi u mbyll në vitet e para të shekullit të 20 kur Ehrlich, ndërsa po studionte këto bojra si ngjyruet të protozoarëve, zhvilloi konceptin se këto kimikate kanë aftësinë të shkatërrojnë qelizat mikrobike pa dëmtuar qelizat humane. Në vazhden e këtyre studimeve u zbuluan komponentët e arsenikut në fillim për trajtimin e sifilizit dhe më vonë edhe si antiparazitar. Komponentët e parë komerciale për trajtimin e malaries, trypanosomiasës dhe schistosomiasës u hodhën në treg më 1930. Bumi i vërtetë me preparatet antimikrobikë filloi në gjysmën e dytë të shekullit të 20 por pak nga këto preparate drejtoheshin ndaj parazitëve pasi ato kishin karakteristika të njëjta me qelizat e trupit të njeriut. Për këtë arsye edhe sot numri i antiparazitarëve mbetet i vogël dhe përdorimi i tyre është i kushtëzuar vetëm në rastet kur ka rrezik jete.

Aspektet praktike të terapisë antiparazitare ndryshojnë shumë nga ato që përdoren në terapitë antibakteriale apo antivirale bile ndryshime ka edhe ndërmjet strategjisë së mjekimit që aplikohet për parazitët eukariote dhe prokaryote (59). Helmintet, me pak përjashtime, nuk shumëzohen në brendësi të trupit të njeriut dhe kështu infeksionet e

rënda tregojnë për marrje të përsëritura të parazitëve infektivë. Si rregull sasia e krimbave në individë nuk respekton shpërndarjen normale të popullatave. Shumica e individëve të infektuar posedojnë apo kanë një numër të vogël krimbash dhe vetëm një minoritet zotërojnë një numër të madh krimbash. Meqënëse ekziston një korrelacion i drejtpërdrejtë midis ngarkesës me krimba dhe shfaqjeve klinike, vetëm ky minoritet me shenja klinike të qarta duhet të mjekohet, kjo gjë ul në mënyrë dramatike koston e mjekimit.

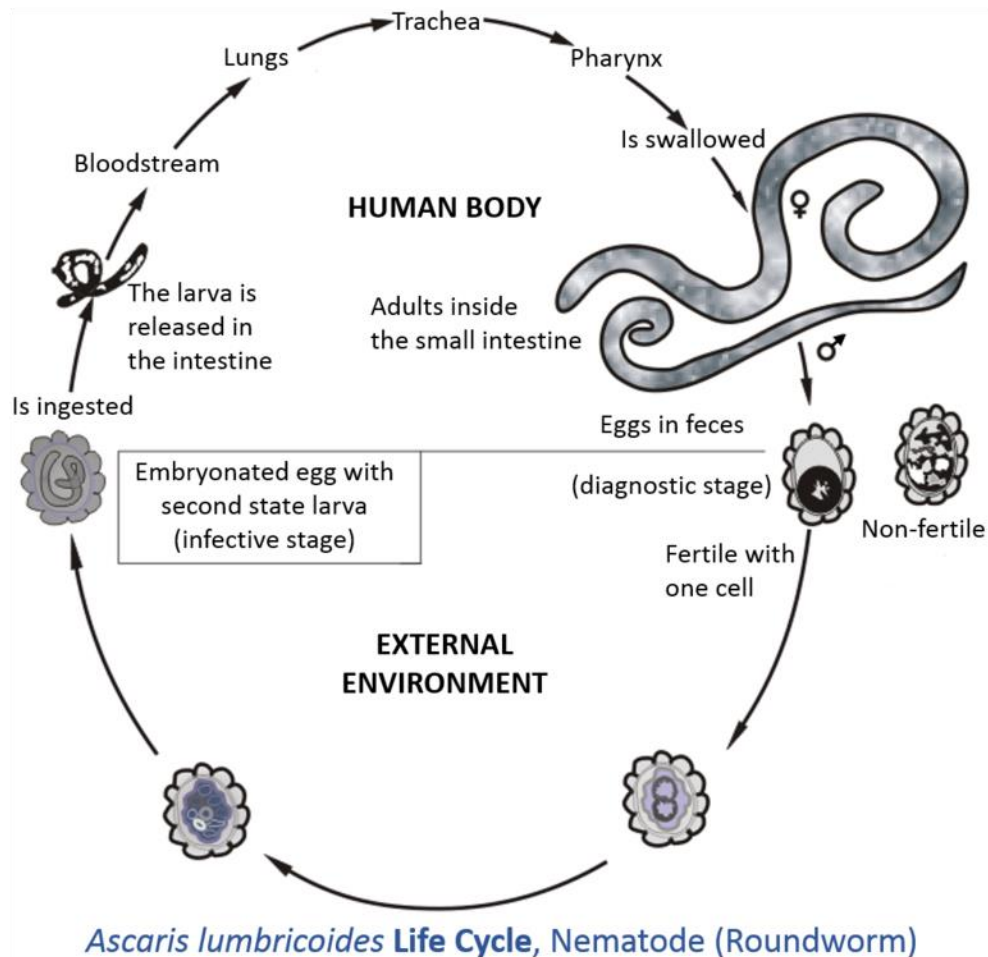
2.0 Disa nga Parazitët më të shpeshtë që shkaktajnë infeksione parazitare në aparatën gastro-intestinal të njeriut si dhe *Toxoplasma gondii*

2.1 Helmintozat më të shpeshta

***Ascaris Lumbricoides*.**

Epidemiologjia. Ka një përhapje shumë të gjerë dhe është agjenti infektiv helmintik më i zakonshëm me një prevalencë të vlerësuar në gjithë botën rreth 1 bilion. *Ascaris lumbricoides* është kosmopolit në përhapje duke u hasur më shumë në vëndet tropikale. Në ShBA 4 milion njerëz vuajnë nga ascaridoza.

Morfologjia. Krimbat adultë kanë ngjyrë të bardhë në rozë. Meshkujt kanë gjatësi 15-20 cm, me një diametër 0.3 cm. Femrat kanë 20-25 cm gjatësi dhe diametër 0.5 cm. Ato jetojnë në lumenin e zorrës së hollë por më shpesh në jejunum dhe ileumin e mesëm (60). Infeksionet me *ascaris* shpesh janë asimptomatikë por mund të shkaktojë sëmundje pulmonare serioze ose bllokim të traktit biliar ose intestinal në një numër të vogël njerëzish të infektuar.



Cikli biologjik. *Ascaris lumbricoides* është një parazit human. Krimbat adultë jetojnë në zorrën e hollë dhe kanë një jetëgjatësi afërsisht 10-24 muaj, çdo femër prodhon rreth 200 mijë vezë në ditë. Veza e embrionuar ka formë ovale dhe një mbulesë albuminoze dhe përmasa 45-75 mikron gjatësi dhe 35-50 mikron gjerësi. Infeksioni ndodh nga gëlltitja e ushqimit të kontaminuar me vezë të cilat çelin në pjesët e sipërme të zorrëve të holla. Larvat penetrojnë në murin e zorrëve dhe hyjnë në sistemin limfatik dhe në vena pastaj larvat kalojnë përmes melçisë, zemrës dhe mushkërisë dhe arrijnë në alveola 1-7 ditë pas hyrjes. Në këtë periudhë ka një madhësi prej 1.5 cm. Ato migrojnë nëpërmjet bronkeve ngjiten në gojë dhe nëpërmjet ezofagut arrijnë në zorrët e holla ku maturohen për 2-3 muaj. Vezët lëshohen në feçe dhe në kushte të përshtatshme larvat formohen brënda vezëve (61). Vezët i rezistojnë dizinfektantëve dhe jetojnë për muaj të tëra në kushte të papërshtatshme. Infeksioni përhapet nga njeriu te njeriu por mund të ndodhë edhe autoinfeksioni.

Simptomat klinike. Dëmtimet patologjike të numëruara në askaridozë varen nga intensiteti i infeksionit dhe organet e prekura. Problemet më të zakonshme janë ato pulmonare dhe çrregullimet e ushqyerjes; bllokimi i traktit intestinal dhe biliar si dhe

pneumonitë stinore. Manifestimet pulmonare të askaridozës ndodhin gjatë stadi të migrimit larvar në pulmone dhe përbën sindromin Loeffler. Në shumicën e rasteve shenjat klinike janë dobësi e përgjithshme, humbje në peshë, bezdisje apo siklet, anoreksi, diskomfort abdominal, ndjenjë defekimi dhe të vjella. Diagnoza mbështetet në identifikimin e vezëve dhe në ekzaminimin mikroskopik të feçeve. Vezët karakteristike mund të shihen me ekzaminimin direkt ose me teknikat e koncentrimit. Megjithatë vezët nuk shihen në feçe të paktën deri 40 dite mbas infektimit.

Formë tjetër diagnoze është eozinofilia, imazheria, ekzaminimi serologjik ose ultratingujt. Eozinofilia periferike gjendet veçanërisht gjatë migrimit larvar por mund të rritet dhe gjatë stadeve të tjera të zhvillimit të infeksionit nga *Ascaris lumbricoides*. Niveli i eozinofilise shkon nga 5-12 % por mund të shkojnë deri në 30-50%. Nivelet e serumeve të IgG dhe IgE janë shpesh të rritura gjatë infeksionit të hershëm (62).

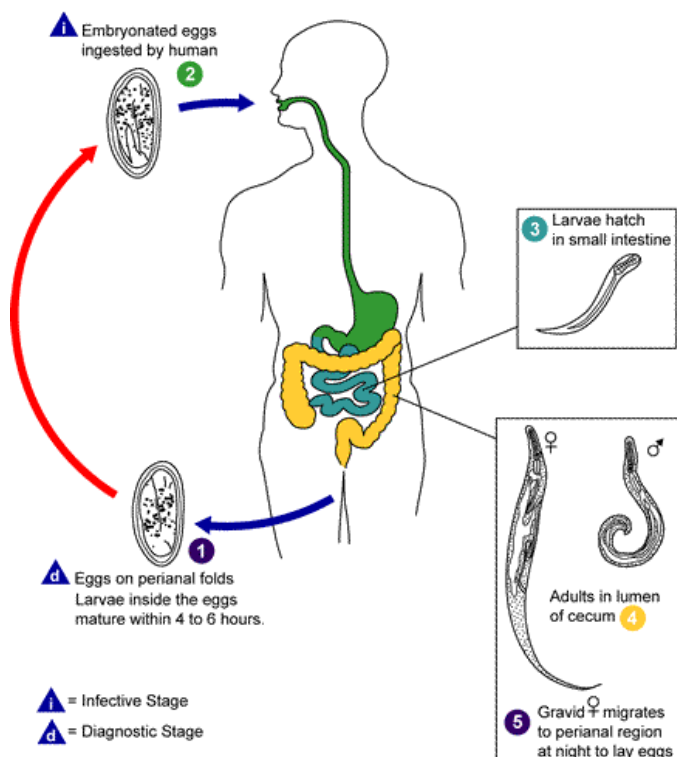
Mjekimi. Me Bendazole (Vermox) 200 mg për të rritur dhe 100 mg për fëmijë, 2 herë në ditë për 3 ditë. Flubendazoli dhe Piranteli.

2.2 *Enterobius vermicularis*.

Enterobiasis ose ndryshe pinworms ka gjithashtu një prevalencë të lartë në botë. Në SHBA është shkaktari më i përhapur i të gjitha infeksioneve parazitare dhe nga një studim i CDC raportohet një përqindje incidence shumë e lartë 11.4% tek fëmijët. Pinworms janë veçanërisht të përhapur tek fëmijët me një përqindje prevalence në këtë grup e raportuar më e lartë në 61% në Indi, 50% në Angli, 39% në Tailande, 29% në Danimarkë dhe 37% në Suedi. Prevalenca e pinworms nuk lidhet me gjininë, klasat

sociale në vecanti, racën ose kulturën e popullatës. I gjithë cikli biologjik nga veza tek forma adulte zhvillohet në aparatën gastro-intestinal të njeriut nga 2-4 jave deri në 4-8 javë.

E. vermicularis është një krimb i vogël që jeton në cekum. Një femër gravide prodhon rreth 11.100 vezë dhe ka një jetëgjatësi rreth 11-35 dite. Femrat migrojnë gjatë natës në regjionin perianal dhe depozitojnë vezët e tyre (63). Larvat që ndodhen brënda vezëve zhvillohen brënda 4 orëve në kushte optimale. Mënyra më e zakonshme e transmetimit është nëpërmjet duarve të palara veçanërisht poshtë thonjve, nëpërmjet teshave. Infeksioni nga njeriu tek njeriu është gjithashtu i mundshëm. Pas gëlltitjes së vezëve ato depozitohen në zorrët e hollaku çelin larvat dhe migrojnë në drejtim



të zorrëve të trasha ku marrin formën e krimbit adult. Koha e nevojshme për maturim është rreth 1 muaj. Të prekurit kryesorë janë fëmijët, ndërsa të rriturit infektohen nga fëmijët (64).

Epidemiologjia. Prevalenca e infeksionit është më e ulur në moshat e vogla dhe më e rritur në moshën shkollore (5-14). Mungesa e një faze zhvillimi jashtë trupit të njeriut favorizon transmetimin direkt. Për arsye të panjohura enterobiaziz është më pak prevalente tek raca e zezë se tek e bardha.

Simptomat klinike.

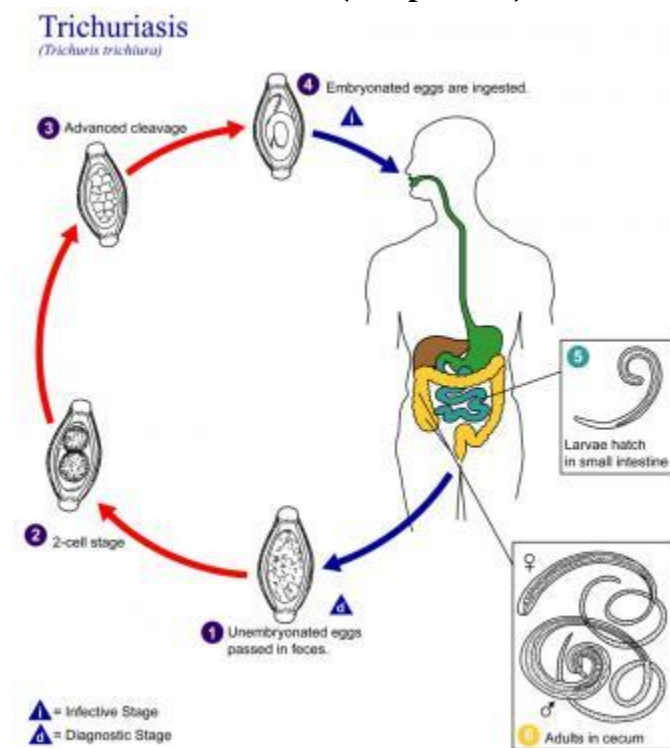
Prezantimi klinik i enterobiaziz lidhet gjerësisht me pruritit anal dhe perianal. Megjithëse janë propozuar klasifikime të ndryshme të simptomave është e rëndësishme të theksohet që një pjesë e infeksioneve nga *Enterobius vermicularis* janë asimptomatike. Ankesat më të zakonshme lidhen me pagjumësinë e shkaktuar nga pruriti anal nokturn. Rastësisht migrimi i parazitit mund të shkaktojë sëmundje ektope të tilla si apandisiti, salpingiti kronik (65). Nuk ka të dhëna që enterobiaziz shkakton eozinofili ose rritje të nivelit të Ig-ve serike.

Diagnoza laboratorike

Ndërsa mund të shihen me sy të lirë diagnoza bëhet pothuajse gjithmonë me metodën Skotch të vendosur gjatë natës ose herët në mëngjes në regjionin perianal .

Mjekimi rekomandohet për të gjithë pjesëtarët e familjes. Përdoret Pyranteli.

2.3 Trichuris trichiuris (WhipWorm)



Trichocefaloza është një parazitozë kozmopolite që shkaktohet nga *Trichuris trichiura*. Ky krimb është shumë i ngjashëm me *Ascaris lumbricoides* me të cilin është shumë i lidhur dhe mund të haset tek i njëjti individ. Një vlerë e matur 604-795 milion njerëz në të gjithë botën janë të infektuar me këtë parazit.

Krimbi jeton zakonisht në pjesën e zorrës së trashë dhe kryesisht në zorrën e verbër (66).

Vezët e trikocefalus dalin të pambarsura dhe nuk mund të infektojnë menjëherë njeriun por duhet të qëndrojnë një periudhë prej 3-6 javë që embrioni të arrijë

zhvillimin e tij. Vezët me embrionin mund të jetojnë në ambientin e jashtëm për një

kohë të gjatë. Nuk janë rezistentë veçanërisht kundrejt të ftohtit, ngrirjes dhe rrezatimit të diellit. Janë shumë të ndjeshëm dhe ngordhin shumë shpejt në mungesë të oksigjenit. Zhvillohen mjaft mirë kur në ambient temperatura është e favorshme dhe ka lagështirë të mjaftueshme.

Morfologjia. Krimbat e rritur parazitojnë cekumin, rrallë të gjithë kolonin, pjesa e përparme fiksohet në mukozën intestinale. Femra është 50 mm e gjatë ndërsa mashkulli është më i shkurtër. Vezët janë në formë limoni dhe kanë dy të dala në dy fundet.

Cikli jetësor .

Infeksioni ndodh nga gëlltitja e vezëve të embrionuara. Larva çlirohet në pjesën e sipërme të zorrëve të holla dhe penetron në vilet e saj ku qëndron për 3-10 ditë. Në momentin e arritjes së adoleshencës larva kalon cekumin dhe ngjitet në mukozë , aty arrin moshën e depozitimit të vezëve pas rreth 30-90 ditë nga momenti i infeksionit , prodhon rreth 3.000-10.000 vezë në ditë dhe mund të jetojë deri në 5-6 vjet. Vezët kalojnë në feçe dhe përmes tyre në tokë brënda 2-3 javësh (67). Vezët janë më pak rezistente se ato të ascaris. Veza ngordh gjatë ekspozimit në 37 gradë për 15 minuta.

Simptomat klinike.

Varen nga numri i krimbave në organizëm. Më pak se 10 krimba janë asimptomatikë. Infeksionet kronike dhe të rënda karakterizohen nga diarreja me gjak dhe me mukus, dhimbje abdominale, rektum prolaksike dhe edematozë. Infeksioni mund të cojë në malabsorbim, humbje në peshë, në anemi dhe në disa raste deri në vdekje.

Diagnoza bazohet në simptomat dhe në zbulimin e prezencës së vezëve në feçe.

Trajtimi .Mebendazol 200 mg për të rriturit dhe 100 mg për fëmijët për 3 ditë.

2.4 Strongyloides stercoralis

Epidemiologjia. Infeksioni nga krimbat shpues (i njohur dhe si diarreja kineze) është një infektion i vendeve tropikale në njerëz me kushte sanitare jo të mira.

Morfologjia. Forma dhe madhësia e krimbave shpues varion nga forma parazitare apo tek format e lira. Femra e formës parazitare është e madhe 22 mikrometër x 45 mikrometër në krahasim me atë të formës së lirë 1mmx 60 mm, vezët janë në madhësi 55 mikrometër x 30 mikrometër.

Cikli biologjik. Larva infektive penetron në lëkurën e njeriut, hyn në qarkullimin venoz dhe kalon nëpërmjet anës së djathtë të zemrës në mushkëri ku penetron në alveola prej nga paraziti adoleshent ngjitet në glottis , gëlltitet dhe arrin pjesën e sipërme të zorrëve të holla ku zhvillon formën adulte. Depozitimi i vezëve fillon pas 28 ditëve nga infeksioni (68). Vezët në mukozën intestinale çelin dhe zhvillojnë formën rhabditiforme , këto larva mund të penetrojnë nëpërmjet mukozës në gjakun qarkullues, mushkëri glottis dhe jejunum dhe kështu zhvillojnë infeksionin (69). Alternativisht ato mund të kalojnë në feçe duke zhvilluar larvën filariforme dhe hyjnë në një strehues tjetër për të kompletuar ciklin e tyre direkt, ngase nuk gjendet ndonjë strehues i ndërmjetëm larva maturohet dhe formojnë formën rhabditiforme të larvave që shumë shpejt zhvillojnë formën infektive

filariforme dhe hyjnë në një strehues të ri (cikli indirekt) nëse gjejnë ose maturohen si krimba të rritur në formë të lirë dhe zhvillojnë formën e tyre të lirë.

Simptomat klinike.

Infeksionet e lehta janë asimptomatike. Penetrimi në lëkurë shkakton një vrimë dhe skuqje të saj. Gjatë migrimit ato shkaktojnë pneumoni, bronkit dhe në duoden mund të shkaktojnë djegie, dhembje epigastrike, nauze dhe të vjella. Diarreja dhe kostipacioni mund të alternohen. Një infektion kronik i rëndë mund të rezultojë në anemi, humbje në peshë dhe dizanteri kronike me gjak, një infektion sekondar i mukozave të dëmtuara mund të shkaktojë komplikacione serioze (70).

Diagnostikimi. Gjetja e larvave rhabditiforme në feçe vë diagnozën, kultura e feçeve për 24 orë prodhon larva filariforme.

Mjekimi. Tibendazoli përdoret me efikasitet.

Tabela përmbledhëse e Nematodëve që shkaktojnë sëmundje tek njerëzit

Mikroorganizmi	Transmetimi	Simptomat	Diagnoza	Mjekimi
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Oro-fekal	Dhimbje abdominal, rënie në peshë, fryrje barku	Ekzaminimi mikroskopik I feçeve(vezë ovale 40-70mmx35-50 mm)	Mebendazole
<i>Trichinella spiralis</i>	Mish derri I papërpunuar mire	Në varësi nga lokalizimi I krimbit gastroenterite edemë eozinofili tskikardi ethe dhimbje koke marrje mendsh,koma	Anamneza, eozinofili, biopsy muskulare serologji	Mebendazole+kortikoste roide
<i>Trichiuris trichiura</i>	Oro-fekal	Dhimbje abdominale, diarre me gjak, prolaps I rektumit	Ekzaminimi mikroskopik I feçeve(Vezë në formë limoni të embrionuara 50-55 mmx20-25 mm)	Mebendazole
<i>Enterobius vermicularis</i>	Oro-fekal	Prurit anal, dhimbje abdominale, të vjella	Ekzaminimi mikroskopik I feçeve (Vezë në formë të embrionuara të sheshta në një rën anë 60x27 mm)	Mebendazole
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Kontaminimi në lëkurë	Në varësi nga vendi I lokalizimit dhe nga lëvizja e krimbit, rash në lëkurë, pneumoni, dhimbje epigastrike, të vjella, dizanteri me gjak, rënie në peshë, anemi	Ekzaminimi mikroskopik I feçeve (Larva rabditiforme 250x25mm)	Ivermectine ose Mebendazole

Ancylostoma duodenalis Necator americanus	Oro-fekal(vezët) Penetrim nga lëkura (larvat)	Eritema makulopapuloze, bronkopneumoni, dhimbje epigastrike, hemoragji gastro-intestinale, anemi,edemë	Ekzaminimi mikroskopik I feçeve (vezë të segmentuara 60x30mm)	Mebendazole
Draculus medinensis	Oral; Cyclops në ujë	Klleska në lëkurë, irritim,inflamacion	Ekzaminim fizik	Mebendazole
Ëucheria brancofti,ËBrugia malayi	Pickimi I mushkonjave	Ethe rekurente,limfo-adenit,spenomegali, lymphedema,elefantiasis	Anamneza, ekzaminim fizik, microfilaria ne gjak(mostër nate)	Mebendazole, Diethylcarbamazine
Onchochercia volvulus	Pickimi I mizës së zezë	Lezione nodulare dhe eritematoze ne lekure, eozinofilia, urtikarie, verbim	Anamneza, ekzaminim fizik, mikrofilariene aspiratet nodulare	Mebendazole, Diethylcarbamazine
Loa-Loa	Miza e drerit	Lezione nodulare dhe eritematozë në lëkurë, eozinofilia, urtikarie, verbim	Anamneza, ekzaminim fizik, microfilaria në aspiratet nodulare	Mebendazole, Diethylcarbamazine

II. Helmintet ose krimbat që i përkasin klasës së cestodeve njihen si parazitë që bëjnë pjesë në rendin e Plathelmintheve apo ndryshe quhen krimba të shtypur. Të gjithë krimbat e shtypur në njerëz kërkojnë një ose më shumë strehues për të realizuar stadin e zhvillimit larvar me përjashtim të H.nana ku infeksioni përhapet nga njeriu tek njeriu nëpërmjet ushqimit ose ujit të kontaminuar me feçet që përmbajnë vezët e parazitit. Të gjithë krimbat janë në formë të shiritit të segmentuar nuk kanë trakt digjektiv dhe janë hermaphrodite (71). Studimet me mikroskop elektronik kanë treguar se trupi i tyre është i mbuluar me zgjatime të holla apo vile. Mendohet se ky ndërtim funksionon si vilet e zorrës së njeriut veçanërisht në absorbimin e karbohidrateve nga trakti intestinal i strehuesit. Ulja apo ndalimi i marrjes së karbohidrateve nga trakti intestinal jep efekt të krimbi , pengon rritjen ose eventualisht shkakton një pamundësi të mbijetesës së krimbit dhe e detyron atë të dalë jashtë krimbit. Krimbat e shtypur parazitë të njeriut janë klasifikuar në bazë të ndërtimit morfologjik dhe ciklit jetësor të tyre. Gjashtë cestode kanë rëndësi për njeriun : taenia solium, taenia saginata, Hymenolepis nana, hymenopesis diminuta, Diphylobotrium latum Diphylidium caninum.

Teniaza.

Shkaktohet nga Teniae solium dhe Teniae saginata që janë krimba me një gjatësi T.solium 2 – 8 m kurse T.saginata deri në 12m (72). Ato përbëhen nga proglotidet të cilat në T. solium janë më të gjera se të gjata kurse në T. saginata mund të kenë të njëjtën gjatësi dhe gjerësi. Këto krimba kanë një kokë me ventuza që ngjiten fort në mukozën e

zorres dhe shkëputen me shumë vështirësi. Proglotidet e mbarsura shkëputen në grupe 3-4 ose dhe në grupe më të mëdha veçanërisht në *T. saginata* dhe dalin jashtë anusit të parat në mënyrë spontane, të dytat në mënyrë aktive me anën e levizjeve të tyre kështu që mund të dalin jo vetëm me anë të defekimit por edhe çdo moment tjetër veçanërisht natën dhe në disa raste në ecje e sipër. Diferenca midis dy specieve është bazuar në numrin e poreve të pranishëm në proglotidet grvide ose në mungesën ose praninë e ventuzave në skoleksin e shiritave. Në ditët e sotme janë përdorur teknikat e hibridizimit të AND për diferencimin midis *T. solium* dhe *T. saginata* (73).

Ku jeton paraziti dhe sa parazitë mund të jetojnë në zorren e njeriut.

Në kundërshtim me krimbat e tjerë ky parazit jeton në vetmi absolute dmth që vetëm një shirit gjendet në zorren e hollë. Karakteristikë e veçantë dhe themelore e këtyre parazitëve është se shiriti i parë i vendosur ngjitet në zorren e hollë dhe krijon pamundësi jetese për krimbat e tjerë. Shumë rrallë mund të ketë raste me më shumë se një parazit (74). Shiriti mund të asociohet me krimba të tjerë si psh trikocefalus botrikocefalus

Përhapja e sëmundjes.

Zakonisht mbartës ndërmjetes është derri dhe lopa dhe vetëm nëpërmjet mishit të tyre mund të infektohet njeriu. Vezët e shiritit dalin jashtë me anën e unazave që janë shumë rezistente dhe mund të jetojnë në tokë për një kohë mjaft të gjatë deri në një muaj. Këto mund të gëlltiten nga derri ose lopa kalojnë në stomak dhe lëshojnë embrionet e tyre të cilët hyjnë në enët e gjakut dhe të sistemit limfatik dhe nëpërmjet zemrës së djathtë dhe të majtë depërtojnë në qarkullimin e përgjithshëm dhe vendosen në muskulaturën e organeve. Atje zhvillohen dhe formohen larvat e që për *T. solium* quhet *Cisticercus suis* dhe për *T. saginata* quhet *cisticercus bovis*. Infektimi i njeriut bëhet duke ngrënë mish të papërpunuar mirë ose me ane të nënprodukteve të konservuara të mishit të infektuar të derrit dhe të lopes (75). Mbulesa ku gjendet cisticercu shkrihet në zorre, koka e shiritit del përjashta dhe ngjitet pas cipës së zorres zhvillohet vazhdimisht duke mbërritur gjatësinë e sipërpërmendur arrin mbartshmërinë seksuale dhe nxjerr unaza të mbushura me vezë. Është për të vënë në dukje se cisticercuset që janë në një numër më të madh tek derri se tek lopa gjejnë me vështirësi kondita të favorshme zhvillimi në tubin digjektiv të njeriut në kundërshtim me atë të *tenia saginata* e cila për keto arsye takohet më shpesh te njeriu se sa *tenia* e derrit. Cisticercuset si të derrit ashtu dhe të lopës jetojnë gjatë në mishin e therur kështu që këto janë akoma gjallë mbas 4 ditësh në një temperaturë 1-4 gradë.

Kjo është rruga e zakonshme e infektimit të njeriut nga *tenia* por mund të infektohet dhe nëpërmjet larvave që gëlltiten prej njeriut dhe ndjekin të njëjtën rrugë që ndiqnin te derri dhe lopa, kalojnë në muskujt e organizmit dhe formojnë cisticercuset duke shkaktuar një sëmundje shumë të rënde cisticerkozën e njeriut (76).

Shenjat klinike të sëmundjes.

Kjo parazitozë konstatohet në rradhë të parë nga nxjerrja e proglotideve që zakonisht dalin me feçe mbas 2-4 muaj nga infektimi prej cisticerkeve dhe në rradhë të dytë me anën e ekzaminimeve mikroskopike që duhen bërë në mënyrë të përsëritur sepse zbulohen me shumë vështirësi në materiet fekale. Shenjë tjetër është oreksi i madh dhe pangopësia që paraqesin të sëmurët të cilët kur paraqiten te mjeku ankohen se hanë shumë dhe nuk ngopen kanë dhembje barku dhe rënie në peshë (77).

Mjekimi. Trajtimi medikamentoz bëhet me niklosamid. Vaji recinit si laksativ është efikas

Masat profilaktike. Të sëmurët me shirit duhet të mjekohen me kujdes duke bërë ekzaminime të herë pas hershme. Zakonisht mbas marrjes së terapisë medikamentoze shiriti del ose në copa të vogla ose I gjithë por ajo që ka rëndësi të veçantë është që së bashku me unazat duhet të dalë dhe koka, për faktin se në rast se kjo do të mbetet e ngjitur në cipën e zorrës atëherë brënda 2-3 muajve do të zhvillohet prapë paraziti

Hymenolepis nana ose shiriti i vogël.

Është një parazit i të njëjtit grup me shiritat e përshkruar më sipër por që ka disa karakteristika të veçanta në rradhë të parë që nuk përhapet me anën e kafshëve por direkt prej njeriut dhe rritet e zhvillohet tek njeriu. Është shumë i vogël nga 1-2 ½ cm i gjatë dhe ½ cm i gjerë, por ka një qafë të gjatë me ventuza dhe përbëhet nga një numër i konsiderueshëm unazash (78).

Ku jetojnë parazitët dhe sa është numri i tyre.

Paraziti jeton zakonisht në pjesën e fundit të zorrës së trashë, numri i parazitëve është i madh deri në 1000 dhe haset më shumë në moshat e vogla deri në 13-14 vjeç.

Fëmija mund të infektohet me anë të materieve fekale dhe kështu mund të shpjegohet dhe parazitizmi intensiv ndaj hymenolepis nana. Tenia nana konstatohet në kafshët brejtëse veçanërisht tek miu i cili mund të jetë burim infeksioni. Karakteristikë e këtij paraziti është se zhvillon me kohë një imunitet tek fëmijët tek të cilët me kalimin e kohës paraziti zhduket vetvetiu. që të arrihet kjo duhet të kalojë një rrugë e gjatë dhe kjo vërtetohet nga fakti që në shumë raste vezët e këtyre parazitëve konstatohen vite me rradhë në feçet e fëmijëve (79).

Përhapja e sëmundjes. Paraziti është i përhapur në vende me klimë të ngrohtë por haset më pak se askaridoza dhe oksiuraza. Përhapet me anë të feçeve të njeriut që infektojnë ambientin e jashtëm dhe ushqimet.

2.5 Entamoeba histolytica.

Entamoeba histolytica shtë një parazit protozoar anaerob, pjesë e gjinisë Entamoeba (80). Kryesisht infektimit ndodh te njerëzit dhe gjitarët e tjere. E. histolytica është vlerësuar për të infektuar rreth 50 milionë njerëz në mbarë botën. Më parë, mendohej se 10% e popullsisë së botës është e infektuar, por këto shifra datojnë njohjen se të paktën 90% të këtyre infeksioneve ishin për shkak të një specie të dytë, E. Dispar (81). Gjitarët si qentë dhe macet mund të infektohen përkohësisht, por nuk janë menduar për të kontribuar në mënyrë të konsiderueshme të transmetimit (82).

Fjala histolytic fjalë për fjalë do të thotë "shkatërrues indeve".

Faza aktive (trophozoite) ekziston vetëm feces të freskëta të lirshme; kistet mbijetojnë jashtë në ujë, në tokë dhe në ushqime, sidomos në kushtet me lagështi në këtë të fundit. Kistet vriten lehtësisht nga të nxehtit dhe nga temperatura e ngrirjes, dhe të mbijetojnë për vetëm disa muaj jashtë. Kur kistet janë gëlltitur ato shkaktojnë infeksione nga excysting (lëshimi fazën trophozoite) në traktin e tretjes. Natyra patogjene e *E. histolytica* u raportua për herë të parë nga Lëshi në vitin 1875, por ai nuk u dha emrin e saj latin deri Fritz Schaudinn e përshkroi atë në vitin 1903. *E. histolytica*, si emrin e saj (histo-lizës = indeve shkatërrimi), është patogjen infeksioni mund të jetë asimptomatik ose mund të çojë në dizenteri amoebike ose absces amoebic mëlçisë (83). Simptomat mund të përfshijnë dizenteri fulminante, diarre me gjak, humbje peshe, lodhje, dhimbje barku, dhe amoeboma. Ameba në fakt mund të 'lindi' në murin e zorrëve, duke shkaktuar leziona dhe simptomat e zorrëve, dhe ajo mund të arrijë në qarkullimin e gjakut. Nga atje, ajo mund të arrijë organeve të ndryshme vitale të trupit të njeriut, zakonisht të mëlçisë, por nganjëherë mushkëritë, trurit, shpretkë, etj. Një rezultat i përbashkët i këtij pushtimi të indeve është abscesi i mëlçisë, e cila mund të jetë fatale nëse nuk trajtohet. Prekje e qelizave të kuqe të gjakut është parë ndonjëherë në citoplazmën e qelizës amebë (84). Diagnoza. Mund të zbulohet me mostrat e feces, por është e rëndësishme të theksohet se specie të caktuara të tjerë janë të pamundur për të dalluar vetëm me mikroskop. Trophozoites mund të shihet në mikroskop në preparate të pregatitura me feçe të freskëta dhe kistet në një mostër të zakonshëm fece.

2.6 Giardia lamblia ose Lamblia intestinalis protozoari patogjen më prevalent që shkakton infeksion parazitar gastro-intestinal

Giardia lamblia i përket klasës Zoomastigophores, llojit Diplomonadia dhe familjes Hexamitidae. Bazuar në një subunitet të vogël rARN sekuence si dhe mungesën e shumë organeleve ajo është një nga eukariotet më primitive (85). Diferencimi i *Giardia* në specie tradicionalisht është lidhur me morfologjinë dhe strehuesin e origjinës vetëm me disa specie të përshkruara. Megjithatë *Giardia* spp tani mund të klasifikohet duke u bazuar te antigjenet, izoenzimët, dhe analiza e DNA (86) në vijim të morfologjisë së tyre dhe ndryshimeve të strehuesit. *Giardia lamblia* (e quajtur gjithashtu *intestinalis* ose *duodenalis*) është specie infektuese e njeriut. Informacioni nga analizat laboratorike ashtu si dhe ndryshimet klinike ndërmjet izolateve në të dy eksperimentet humane dhe animale tregon që variacioni i vargjeve ndodh në një sërë specimesh (87). Në vijim një izolat individual mund të zhvillojë ndryshueshmëri antigjenike megjithëse domethënia biologjike e kësaj nuk njihet.

Giardia lamblia është e vetmja që shkakton sëmundje dhe gjithashtu qëndron në intestin. Për këtë arsye fecet me përmbajtje duodenale duhen kërkuar për të vënë diagnozë në goftë se mostrat fekale janë negative. *Giardia lamblia* është simetrike bilaterale, trofozoitet e saj tipike me dy berthama në njërin anë të aksotilit qëndron duke i dhënë

pamjen e fytyrës së majmunit dhe është shumë e lehtë për tu identifikuar. Në feçe të qullëta motiliteti mund të jetë një tipar identifikues duke e dalluar nga *C. mesnili* që lëviz me ngadalë dhe *T. hominis*. Cistet e *Lamblia*s shkojnë nga 8 përmbajnë 4 bërthama të mbledhura në një anë trupat bazalë dhe fibrilet.

Cikli biologjik i *Giardia lamblia* përfshin 2 stadi: trofozoidin ose stadin e lirë të jetës dhe cistin. Trofozoiti është 9-21 mikrometër i gjatë dhe 5-15 mikrometër i gjerë dhe ka një sipërfaqe dorsale konvekse dhe sipërfaqe ventrale të sheshtë që përmban diskun e cila shpesh i referohet diskut adeziv. Ka 4 cifte flagjelësh të vendosur posterialisht dhe lidhen me lëvizshmërinë dhe ndoshta dhe atashimin. Projeksionet intracitoplazmike të tyre quhen aksoneme. Citoskeleti i diskut përbëhet nga një shigjetë spirale e përbërë nga mikrotuba të bashkuar nga mikroribone vertikale (88). Në të gjithë këto përbërës strukturalë janë të rëndësishëm dhe antigjenet: tubulina me mikrotubula dhe giardina me mikroribone. Protozoarët kanë 2 bërthama secila me një kariozomë qendrore prominente. Në preparatet e ngjyrosuara janë këto që krijojnë pamjen e fytyrës së majmunit. Nga të gjitha *Giardia* spp vetëm *Giardia lamblia* është rritur suksesshëm in vitro. Rritja është bërë e mundur nga prania e lipideve biliare, mukozës intestinale dhe qelizave epiteliale, si dhe prania e ulët e oksigjenit, të gjitha këto shpjegojnë preferencën e *Giardia lamblia* për të kolonizuar pjesën e sipërme të zorrës së hollë. Trofozoidet ndahen me ndarje binare dhe kanë një kohë dyfishime rreth 9-12 orë. Është anaerob fakultativ, metabolizon glukozën në etanol, acetate dhe CO₂, mungesë të mitokondrive, acide yndyrore, kolesterol dhe pirimidinë nga ambjenti (89). Struktura gjenetike e *Giardias* është përcaktuar dhe efortet janë të tilla që të sekuencojnë dhe klonojnë gjenet e veta (90).

Trofozoidet e *Giardia lamblia* incistojnë në formë të sheshtë, ovale me përmasa 8-12 mikrometër dhe gjerësi 7-10 mikrometër. Incistimi zakonisht plotësohet in vitro (91) dhe ndikohet nga shumë faktorë duke përfshirë një pH neutral dhe praninë e kripërave biliare shtesë. Përbërësi kryesor i murit qelizor është N-acetylgalatozamine (92). Kur cisti maturohet ndarje e trofozoidit mund të ndodhe duke formuar dy trofozoidë bija. Excistimi bën ekspozimin e cistit ndaj acidit gastrik dhe enzimave pankreatike.

Epidemiologjia.

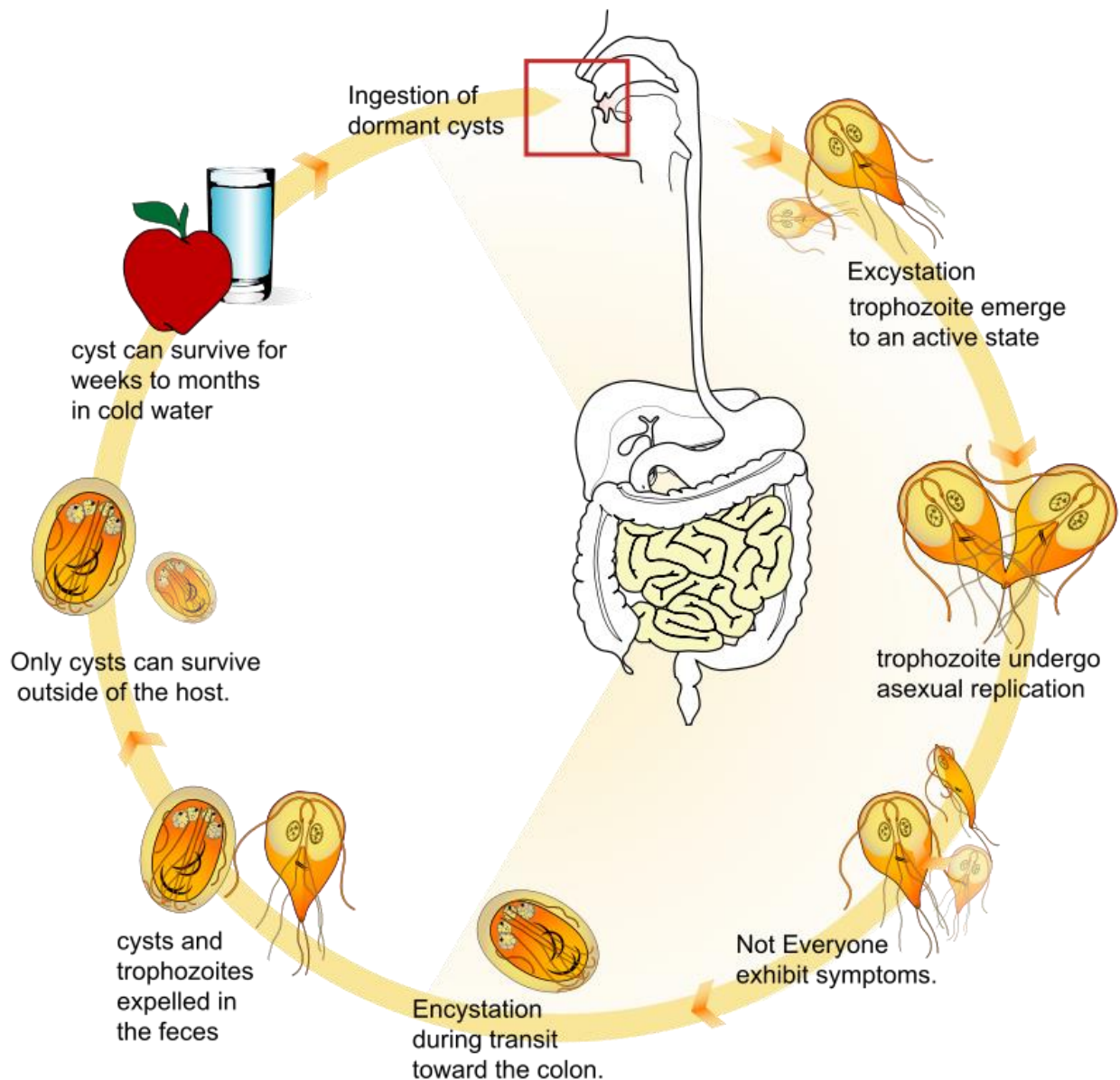
Giardia lamblia ose *Lamblia intestinalis* është shkaktari më i shpeshtë i diarreve endemike dhe epidemike në të gjithë botën. Në USA *Giardia lamblia* (93) është e pranishme në rreth 4% të më shumë se 300.000 mijë mostra klinike të mbledhura me një prevalencë me rreth 16% në disa rajone duke e bërë atë parazitin intestinal më të identifikuar. *Giardia* është një nga parazitët e parë enterikë (94) me një rritje të përqindjes së prevalencës deri 15-20% duke u shfaqur më shumë tek fëmijët e moshës 10 vjeç e poshtë. Infeksioni përhapet nga gëlltitja orale e cisteve të *Lamblia*s. Zakonisht kjo ndodh nga pirja e ujit të kontaminuar, njeriu tek njeriu, si dhe ushqimeve. Në USA nga vitet 1965-1984 *Lamblia* ishte shkaktati patogjen më i shpeshtë i shpërthimeve epidemike (95) të diarreve nga uji dhe ishin numëruar 90 shpërthime gjatë të cilave ishin prekur 23,500 persona (96). Sipërfaqja e ujit mundet lehtësisht të kontaminohet nga njerëzit dhe kafshët

dhe cistet e lamblias mbijetojnë shumë mirë në mjedis sidomos në ujë të ftohtë. Uji i papërpunuar mirë në sistemet filtruese ose klorinimi jo i përshtatshëm, sedimentimi, dhe filtrimi jo i mirë janë shkaqe të shpeshta të shperthimeve.

Transmetimi nga njeriu te njeriu është (97) mënyra e dytë e përhapjes së sëmundjes që ndodh më shpesh te njerëzit me higjenë fekale-orale të ulët, si tek fëmijët e vegjël që rrijnë në kampe verore, homoseksualët. Tek fëmijët që shkojnë në qendra ditore prevalenca e *Lamblia intestinalis* shkon në 20-50% (98).

Infeksion natyrale ose eksperimental me *G.lamblia* është dokumentuar tek shumë gjitarë duke përfshirë qentë, macet, delet. Analizat e izolateve të tyre me morfologji, kultura in vitro, gjeneve, izoenzimave dhe antigjeneve konfirmojnë ngjashmëri me izolatet humane. Megjithatë roli i kafshëve si rezervuar i rëndësishëm në transmetimin e sëmundjes tek njerëzit nuk është shumë i qartë (99).

Haset veçanërisht në feçet e ujshme diarreike në fëmijët që (100) rrijnë në qendrat ditore si dhe në udhetarët. *Lamblia intestinalis* ndihmon në shfaqjen e diarreve kronike si në vendet e zhvilluara dhe ato në zhvillim. Në SH.B.A është paraziti enterik prevalent më i shpeshtë.



Giardia lamblia ose *lamblia intestinalis* është shkaktari më i shpeshtë i diarreve endemike (101) dhe epidemike në të gjithë botë (102). Haset veçanërisht në feçet e ujshme diarreike në fëmijët që rrijnë në qendrat ditore si dhe në udhëtarët. *G.intestinalis* ndihmon në shfaqjen e diarreve kronike si në vendet e zhvilluara dhe ato në zhvillim. Në SH.B.A është paraziti enterik prevalent më i shpeshtë.

Simptomat klinike më të shpeshta janë diarreja, dhimbje barku fenomete alergjike, anemi sindromi i malabsorbimit.

Diagnoza bëhet me anë të identifikimit laboratorik të *lamblia*s në formë të trofozoitit ose të cistit në feçe.

2.7 Toksoplasma gondii

Toksoplasma gondii është shkaktari i toksoplazmozës që është një zoonozë e përhapur në të gjithë botën dhe prek të gjithë grupmoshat. Studimet serologjike tregojnë se shumica e individëve të rritur e kalojnë sëmundjen në mënyrë të heshtur. Në varësi nga vendi dhe grupmosha incidenca e toksoplazmozës luhetet në 10-90% të popullatës. Zakonisht me ecuri të mirë toksoplazmoza mund të rëndohet kryesisht në dy rrethana: 1. Kontaminimi i fetusit nga kalimi transplacentar i parazitit dhe 2. Depresioni imunitar.

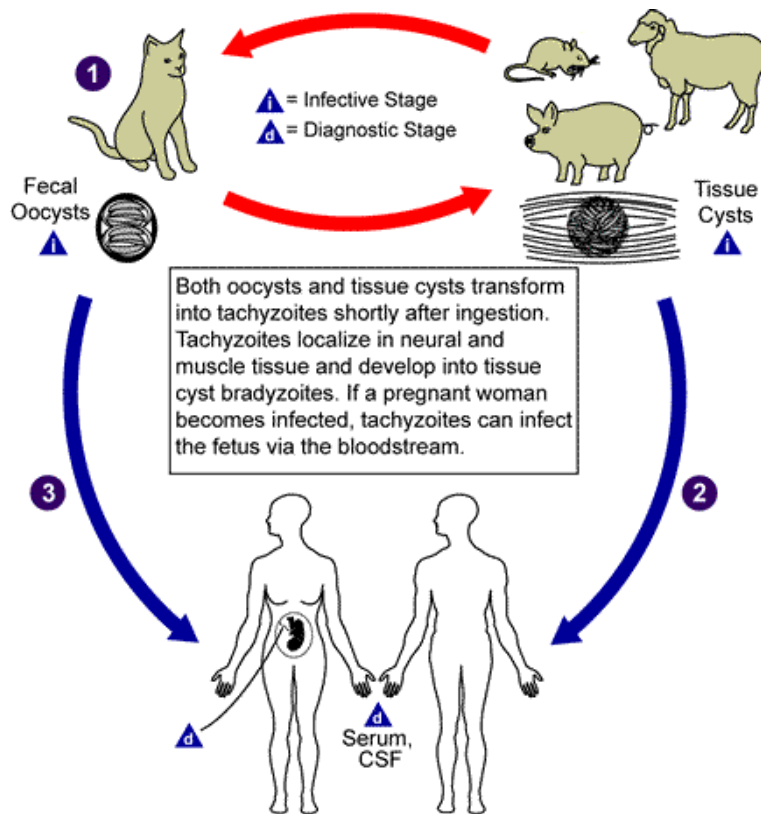
Veti të rëndësishme

Strehuesi përfundimtar është macja e shtëpisë dhe felinët e tjerë. Njerëzit dhe gjitarët e tjerë janë strehues të ndërmjetëm. Infeksioni te njerëzit fillon me gëlltitjen e cisteve në mishin e pjekur jo mirë apo nga kontakti me feçet e maces. Në zorrën e hollë cistet çahen dhe lëshojnë format që pushtojnë murin e zorres ku ato fagocitohen prej makrofagëve dhe diferencohen në trofozoite që shumëzohen shpejt (tachyzoite) të cilët vrasin qelizat dhe infektojnë qeliza të tjera. Imuniteti me ndërmjetësim qelizor zakonisht kufizon përhapjen e tachyzoiteve dhe parazitët hyjnë në qelizat strehuese në tru, muskuj dhe inde të tjera ku ata zhvillohen në ciste në të cilët parazitët shumëzohen më ngadalë. Këto forma quhen bradyzoite (103). Këto ciste indore janë një tipar me rëndësi diagnostike dhe njëherësh një burim i mikroorganizmave kur cahet cisti indor tek një pacient imunodeficitar. Brënda maces fillon me gëlltitjen e cisteve në mishin e gjallë psh mishi i minjve i ngrënë prej tyre. Bradyzoitet lëshohen nga cistet në zorrën e hollë, infektojnë qelizat mukozale dhe diferencohen në gametocyte meshkuj dhe femra, këto gamete fuzionojnë për të formuar oociste që ekskretohen te feçet e maces. Cikli kompletohet kur gëlltiten aksidentalisht zarzavatet e kontaminuara me feçe maceje. Infeksioni human ndodh zakonisht nga ngrënia e mishit të pjekur jo mirë psh. mish qengji apo derri, nga kafshët që rripen në tokë të kontaminuar me feçe të infektuar të maces (104).

Patogjeneza

T.gondii fitohet apo merret zakonisht nga gëlltitja e cisteve të pranishëm në mishin e pjekur jo mirë apo në feçet e maces.

Ndërkaq ndodh gjithashtu edhe transmetimi transplacentar nga nëna te fusi. Transmetimi nga njeriu te njeriu përveç transmetimit transplacentar nuk ndodh. Pas infeksionit të epitelit intestinal mikroorganizmat shpërndahen drejt organeve të tjera sidomos në tru pulmone hepar dhe sy. Zakonisht nga një sistem imunokompetent kufizohet progresi i infeksionit. Imuniteti me ndërmjetësim qelizor luan rol madhor por antitruapat qarkulluese rritin apo shtojnë vrasjen e mikroorganizmave (105). Shumica e infeksioneve fillestare janë asimptomatikë. Kur infeksioni ndalet mikroorganizmat persistojnë si ciste në brendi të indeve.



Cikli jetësor.

Toxoplasma gondii ekziton në tre forma: oociste, takizoide dhe bradizoide. Oocistet prodhohen vetëm në strehuesin përfundimtar që është macja. Kur kalojnë në feçe dhe mund të gëlltiten oocistet mund të infektojnë njerëzit dhe strehuesit e tjerë intermediare. Ato zhvillohen shumë shpejt në takizoide që janë forma e shumimit trofozoidik të *Toxoplasma gondii*. Ato përhapen shumë shpejt në qeliza duke shkaktuar shkatërrim të indeve dhe përhapje të infeksionit. Takizoidet në femra shtatzëna janë të afta të infektojnë fetusin. Eventualisht takizoidet lokalizohen në muskuj dhe SNQ ku ato kthehen në formën bradizoide (106). Kjo shkakton një reaksion imun tek strehuesi.

Paraziti ka dy forma të zhvillimit të tij që janë cikli seksual dhe aseksual. Kur sporozoitet gëlltiten nga strehuesi ndërmjetës duke përfshirë edhe njeriun ato I nënshtrohen zhvillimit aseksual ndërsa kur gëlltiten nga macet I nënshtrohen ciklit seksual të shumëzimit.

Cikli seksual. Ky cikël zhvillohet në zorrët e maces e cila është strehuesi përfundimtar i parazitit. Toksoplasmat e gëlltitura nga macja qoftë në formën e sporozoiteve që gjenden në formën e oocisteve qoftë në formën e bradizoiteve të cisteve indore mësyjnë qelizat e mukozës intestinale të maces ku dhe formohen shizontet ose gametocitet (107). Mbas fuzionimit seksual të gameteve ky cikël përfundon në formimin e oocistit që eliminohet në mjedisin e jashtëm nëpërmjet fekaleve të jashtme.

Në mjedisin e jashtëm oocisti zhvillohet më tej ndërmjet disa ndarjeve dhe mbas 48 orëve prodhohen format infektuese të parazitit.

Cikli aseksual. Zhvillohet në strehuesin e ndërmjetëm njeriu, zogjtë dhe cdo gjitar tjetër. Infektimi bëhet nëpërmjet 2 rrugëve : 1. Me anë të mishit të pagatuar mirë që përmban

cistin indor. 2. Me ushqimet e ndotura me fekalet e maceve që përmbajnë oocistet. Me të kaluar oocisti në duoden nga ajo çlirohen tetë sporozoite të cilët vendosen në murin e zorrës dhe prej këndeje në qeliza kryesisht në sistemin retikuloendotelial ku dhe shumëzohen duke u kthyer në takizoite që janë forma infektive e parazitit dhe të cilat hyjnë në rrymën e gjakut dhe përhapen në gjithë trupin (108). Ky është stadi akut i infeksionit. Në shumicën e njerëzve përgjigja imune ndaj parazitëve arrin të çrrenjose organizmin nga takizoitet por çon apo ndodh dhe formimi cisteve që përmbajnë format e fjetura të parazitit që janë bradizoitet (109).

Patogjeneza. Në përgjithësi njerëzit janë rezistentë ndaj infeksionit por në disa raste vërehet një infeksion i shkallës së ulët i nyjeve limfatike që ngjan me mononukleozën dhe kalon pa probleme. Preket më tepër sistemi retikuloendotelial dhe indi parenkimal.

Format klinike

1. Toksoplasmoza kongenitale. Ajo fitohet kur nëna vuan nga toksoplasmoza gjatë shtatzanisë dhe mund të çojë në abort, vdekje “in utero” të fetusit ose lindje parakohe. Gjithashtu është vënë re që shumë fëmijë lindin normal por më vonë tek ato zhvillohet një infeksion i përhapur me përfshirje të sistemit retikulo-endotelial dhe atij nervor.

Ndërlikimet kryesore janë : a) limfadenopati , hepatomegali, splenomegali, temperaturë dhe ictër. b) konvulsione , hidrocefali, mikrocefali, zhvillim mendor i vonuar , shurdhësi.

2. Toksoplasmoza e fituar. Inkubacioni zgjat 7-17 ditë. Fillon me temperaturë të lartë dhe i ngjan gripit por zgjat për disa javë. Shoqërohet me dhimbje koke, limfadenopati, mialgi, anoreksi, artralgi dhe hepatit.

3. Forma okulare. Është korioretiniti.

Diagnoza laboratorike.

Diagnoza e toxoplasmosis mund të bëhet duke përdorur një larmi metodash. Bëhet në mënyrë të drejtpërdrejtë nëpërmjet demonstrimit të parazitit në inde me anë të kulturës, me anë të inokulimit në kafshë dhe zbulimit të antitropave specifike (110).

Demonstrimi i parazitëve . Mund të shihen preparatet e përgatitura nga indet e infektuara dhe të ngjyrosura me Giemsa ose të shihen në preparate histologjike të ngjyrosura me hematoksiline-eozine ose me anë të mikroskopisë me imunofluoreshencë

Vështirësia qëndron në përcaktimin nëse infeksioni është akut ose kronik. Infeksion akut mund të vërtetohet duke izoluar T. gondii ose T. gondii ADN nga gjaku i pacientit apo gjetjen e tachyzoideve në indet apo lëngjeve trupore. Infeksioni kongenital i fetusit mund të identifikohet nga prania e kisteve në placentë ose fetusin (111).

Izolimi i kisteve në inde nuk është i mjaftueshëm për të përcaktuar nëse infeksioni është ende aktiv, ose ka hyrë në fazën latente. Për këtë pacientët i nënshtrohen disa provimeve serologjike, kombinimi i veçantë i të cileve varet nga kategoria klinike e pacientit. Këto ekzaminime janë testi Sabin-Feldman, i cili teston për antitropat IgG; ELISAs shënjestër në IgM, IgA dhe IgE; testet diferenciale aglutinimit dhe testet e IgG lakmi.

Me interes të veçantë është përcaktimi i infeksionit akut në gratë shtatzëna, për shkak të rrezikut të toxoplasmosis kongjenitale. Kjo është e komplikuar nga fakti se shumë gra kanë antitropa ekzistues IgG dhe IgM të *T. gondii* nga infeksioni në të kaluarën (112).

Kjo është e bazuar në konstatimin se testet lakmi Vidas IgG zakonisht dështojnë gjatë infeksionit të hershëm sepse titri IgG janë shumë të ulëta. Proçedura e rekomanduar diagnostike konsiston në kërkim për rezultate pozitive nga testi Sabin-Feldman dhe një IgM ELISA, në lidhje me një testi negativ të IgG me Vidas. Kjo është përcaktuar që të jetë një grup efektiv i kriterëve për diagnostikimin e infeksionit akut të hershme, të cilat pastaj mund të pasohet me trajtimin e hershëm për të minimizuar rrezikun e infeksionit kongjenital.

Imunodiagnoza. Gjatë infeksionit akut janë të rritura antitropat e klasës së IgM në 3 javët e para deri në 3 muaj. Mbas kalimit të infeksionit gjejmë të rritur titrat e antitropave të IgG që qëndrojnë të rritur për një kohë të gjatë. Për zbulimin e tyre janë përdorur:

- Reaksioni i fiksimit të komplementit
- Hemaglutinimi indirekt (pasiv)
- Metoda ELISA
- Aglutinimi direkt (Latex)

Në aplikimin e diagnozës serologjike është domosdoshmëri të bëhen ekzaminime me interval kohor 3 javë.

II METODOLOGJIA

2.1 Qëllimi i Studimit

Vlerësimi i frekuencës, llojshmërinë dhe shpërndarjes gjeografike të sëmundjeve parazitare në qytetin e Tiranës

2.2 Objektivat

1. Përcaktimi i prevalencës dhe llojshmërisë së parazitëve në popullatën e qytetit të Tiranës.
2. Përcaktimi i frekuencës dhe llojshmërisë së parazitozave intestinale sipas karakteristikave sociodemografike grupmoshë, gjini, sezonalitetit stinor dhe shpërndarjes gjeografike.
3. Vlerësimi i frekuencës së kombinimit të parazitëve.
4. Përcaktimi i frekuencës së toksoplazmozës në gratë shtatzëna në qytetin e Tiranës si dhe vlerësimi i prevalencës së infeksionit nga Toksoplasma gondii.

2.3 Materiali dhe Metodat.

Tipi i Studimit

Është një studim transversal (cross sectional) me elementë deskriptivë dhe analitikë.

Koha e kryerjes së studimit

Studimi është kryer gjatë periudhës 2010-2013

Popullata Në Studim

Kriteret e përfshirjes

- Si subjekte janë marrë pacientë të moshës pediatrike dhe të rritur që shfaqnin manifestime klinike me vlera orientuese për një sëmundje parazitare si dhe pacientët që janë rekomanduar nga mjekët klinikistë për kryerjen e ekzaminimeve parazitologjike në Drejtorinë e Shëndetit Publik në Tiranë.

- Në studim gjithashtu është përfshirë popullata fëminore e moshës 1-6 vjeç në kuadër të depistimit për parazitë të kryer në çerdhe, kopështe dhe shkolla të ndryshme të rrethit të Tiranës.
- Në studim gjithashtu janë përfshirë femra shtatëzana nga qyteti i Tiranës të referuara nga mjekët e shërbimit parësor për ekzaminimin e Toksoplazmozës.
- Në studim është përfshirë dhe popullata e strukturuar në grupe kontrolli duke marrë në hulumtim 3 shkolla 9 vjeçare të rrethit të Tiranës, në zonën urbane, periurbane dhe rurale.:
 - një në Lagjen 8 (zonën e ish –bllokut) shkolla Edit Durham
 - në Kamëz shkolla "Hillary Clinton"
 - në Krrabë, shkolla E Mesme e Bashkuar (përfshin edhe ciklin 9 vjeçar)

Madhësia e kampionit për shkollat: Për llogaritjen e madhësisë së kampionit u përdor formula e vlerësimit të një proporcioni me një precizion të caktuar. Madhësia e kampionit është 222 nxënës e bazuar mbi këto parametra: intervali i confidencës 95%, fuqia e studimit 80% design effect=1. (EpiInfo 2007).

Nga shkollat 9-vjeçare të përzgjedhura në studim, u listuan të gjitha klasat nga e 1-ra te e 5-ta dhe u përzgjedh në mënyrë të rastësishme një klasë për secilin vit. Gjithashtu, nga çdo klasë të përzgjedhur në studim u përzgjedhën në mënyrë të rastësishme nga 15 nxënës. 37 nxënës ishin të moshës 6-10 vjeç dhe 37 nxënës ishin të moshës 9-11 vjeç.

Kriteret e përjashtimit

Si kriter përjashtues janë përcaktuar vetëm rastet kur nuk ka pasur material të mjaftueshëm për ekzaminim.

Mbledhja e të dhënave u krye nëpërmjet plotësimit të një skede tip :

Skedë Tip._____

Inicialet _____
Gjinia _____
Mosha _____
Vendbanimi _____
Arsimimi _____
Shenjat Klinike _____
Rekomandimi klinik _____
Anamneza _____

Ekzaminimet laboratorike

Ekzaminimet parazitologjike janë kryer me anën e metodës së ekzaminimit mikroskopik të feçes dhe me anë të teknikës së ekzaminimit serologjik të gjakut të subjekteve të përfshira në studim si dhe me anë të ekzaminimit klinik të gjakut (hemograma) për të zbuluar ndryshimet eventuale të paraqitjes së eozinofileve në gjak, pra për njohjen e kurbës së eozinofileve

Kampionet fekale u ekzaminuan për kërkimin e protozoarëve, larvat dhe ose vezët e helminteve. Format e protozoarëve që takohen në feçe janë trofozoidet dhe cistet. Format e helminteve që në përgjithësi u gjenden janë vezët dhe larvat megjithëse janë gjendur dhe pjesë të krimbave të ëritur (si psh *Enterobius vermicularis* ose *Ascaris lumbricoides*) ose segmente të tyre (si psh proglotide të *Taenia* spp). Ndërsa këto të fundit mund të shihen dhe me sy të lirë, trofozoidet, cistet, larvat dhe vezët janë të dukshme vetëm me mikroskop. Në vazhdim për të bërë të mundur identifikimin e këtyre strukturave, materiali fekal mundësisht u përgatit për tu ekzaminuar.

Cilësia e fazës preanalitike është garantuar nga një mbledhje sa më e përshtatshme e kampionëve fekalë (si në kohë ashtu dhe në mënyra), nga një numër i përshtatshëm kampionësh fekalë të mundshëm, si dhe nga cilësia e konservantëve të përdorur për këtë qëllim.

Një diagnozë mikroskopike e pritshme është përftuar vetëm sepse mostrat fekale janë mbledhur në mënyrë të përshtatshme. Për këtë qëllim ka qënë e nevojshme që pacientët të merrnin instruksione mundësisht të shkruara për mënyrën e mbledhjes së feçes. Në përgjithësi në hetime epidemiologjike është i mjaftueshëm ekzaminimi vetëm i një kampioni fekal ndërsa në praktikën diagnostike është i detyrueshëm ekzaminimi i të paktën 3 mostrave klinike (ndonjëherë dhe më shumë).

Është proceduar si më poshtë:

Pacientët kanë evituar marrjen e substancave që mund të ndërhyjnë si barium, bismuthi, vajrat minerale, antibiotikë dhe antidiarrikë. Pacientëve i është këshilluar një regjim dietetik i veçantë në ditët në vijim dhe gjatë mbledhjes së mostrave fekale. Duhet të evitohen: Perimet dhe frutat e thata, fruta si pjeshka, kajsia, fasulet, fiqtë dhe karrotat. Feçet nuk duhen të jenë të kontaminuara me urinë (shkatërrohet mobiliteti i trofozoideve eventualisht të pranishëm) dhe për më tepër të merren dhe të mbledhen nga tualeti (kjo për të evituar rezultatet falls pozitiv të shkaktuara nga parazitët e lirë që mund të gjenden aty).

Për shkak të natyrës shumë delikate të shumë parazitëve dhe nevojës për të ruajtur morfologjinë e tyre për një diagnostikim sa më të saktë, ekzaminimi mikroskopik është bërë vetëm me feçet e marra me shumë kujdes duke i kërkuar pacientit të sjellë mostrën fekale sipas kësaj mënyre:

Janë këshilluar pacientët që të futnin feçen në një kuti sterile plastike të mbyllur dhe të puthitur mirë dhe të etiketohet me emër, mbiemër, data dhe ora e mbledhjes.

Të sillet sa më shpejt në laborator nga moment i marrjes (të ruhet në frigorifer nëse nuk e sjell dot direkt në laboratorin parazitologjik).

Në rastet kur nuk ka qënë i mundur dërgimi direkt një alternativë ka qënë përdorimi i substancave konservuese si formaline 10% dhe konservues të tjerë si SAV (sodio acetate, acido acetic, formaldehyde) PVA (polivinilalcohol, soluzione di Shaudinn) MIF (Mertiolato, iodio, formalina), çfarëdo qoftë tipi i konservantit të përdorur është bërë një homogjenizim perfekt në momentin e kontaktit ndërmjet konservantit dhe kampionit fekal. Suksesi për një ruajtje perfekte të parazitëve dhe për një cilësi të mirë të ngjyrit varen në mënyrë themelore nga kjo fazë e parë.

Ka patur sasi të mjaftueshme feçen sa një kokërr arre ose 5-10 gramë. Në rast të kundërt mostrat e feçeve janë kthyer mbrapsht dhe nuk janë pranuar për ekzaminim mikroskopik. Kampionet fekale janë pranuar gjithnjë të shoqëruara nga një rekomandim i mjekut klinikist ku janë dhënë të dhënat klinike (diarre, çrregullime intestinale, eozinofili periferike, prurit në zonën anale, etj) si dhe të dhëna anamnestike (sidomos kur mund të kenë bërë udhetime në vendet në zhvillim ose rrezik për parazitoza) si dhe informacion relativ për aktivitetin profesional.

Mbledhja e mostave fekale është bërë me tamponë sterilë të përshtatshëm.

Për diagnozën e Oksiruzes materiali është marrë me tampon anal në mëngjes dhe pa bërë tualetin e mëngjesit ose me metodën Testi I Grahamit (Scotch test)

Metodat e studimit :

Ekzaminimet me metodën e vrojtimit direkt ndahen në:

Ekzaminim direkt makroskopik

Ekzaminim direkt mikroskopik

Ekzaminimi direkt makroskopik ka konsistuar në ekzaminimin që i është bërë feçes me sy të lirë për të parë konsistencën e saj që është cilësuar si e formuar e butë, shumë e butë, e ujshme.

Gjithashtu është parë për mukus dhe apo gjak. Konsistenca ka qënë mjaft orientuese për kerkimin gjatë ekzaminimit direkt mikroskopik të stadeve të ndryshme të parazitit: Stadin trofozoidik apo cistik të protozoarëve, stadin e vezëve apo larvave të helminteve. Përballë shumë mostrave për ekzaminim fillimisht janë parë ato që përmbanin gjak dhe mukus pastaj ato që ishin të ujshme. Mostrat janë ekzaminuar brënda ditës dhe nuk janë lënë për ditën tjetër sepse cistet mund të shkatërrohen. Ekzaminimi me sy të lirë është bërë gjithashtu për të përjashtuar ose vlerësuar praninë e pjesëve të parazitëve të dukshëm makroskopikisht (helmintet)

Ekzaminimi mikroskopik direkt

Ekzaminimi direkt mikroskopik është teknika më e lehtë dhe e shpejtë për ekzaminimin e feçeve dhe ndiqet në të gjithë laboratorët. Janë përdorur tipa të ndryshëm preparatesh:

Preparati me solucion fiziologjik është përdorur për kerkimin e vezëve dhe larvave të helminteve dhe cistet e protozoarëve. Gjithashtu me këtë tip preparati janë evidentuar prania e leukociteve dhe e eritrociteve

Preparatet me solucion Dobell (solucion Lugoli) janë përdorur për ngjyrimin e vakuolave të glikogjenit si dhe bërthamave të cisteve eventualisht të pranishme.

Preparatet me solucion fiziologjik dhe me solucion Dobell janë përgatitur si më poshtë:

a) Marrim një lamë

b) Vendosim një pikë solucion fiziologjik në qendër të pjesës së majtë të lamës dhe një pikë solucion Dobell në qendër të pjesës së djathtë të lamës. Me një ansë hedhim nga një sasi të vogël të feçes dhe e përziejme me solucionin fiziologjik : -feçcet e formuara marrim një pjesë të feçes duke përfshirë pjesë të brendshme dhe të jashtme – feçcet me mukus janë shumë orientuese sidomos kur janë të pranishme trofozoidet amebike. –Feçcet e ujshme marrim një pjesë të feçes dhe i përziejme me solucionin fiziologjik.

Në të njëjtën mënyrë prelevojmë një porcion të feçeve dhe e përziejme me një pikë solucion Dobell.

Vendosim mbi secilën pikë nga një lamele (22x22) duke evituar krijimin e bulëzave të ajrit. Densiteti i preparatit fiziologjik duhet të jetë i tillë që të lejojë leximin e preparatit.

Leximi mikroskopik

a) Ekzaminimi i preparatit bëhet duke përdorur objektivin 10x, duke rregulluar intensitetin e dritës në mënyrë që të mund të vërejmë në mënyrë të dallueshme copëzat fekale në fushën e mikroskopit.

b) Fillohet shikimi duke u nisur nga një kënd i preparatit dhe vazhdon sistematikisht nga një cep në tjetrin nga lart posht duke fokusuar objektivin vazhdimisht.

c) Në prani të organizmave ose materialeve të dyshuar kalohet në objektiv me zmadhim më të madh (40x)

Identifikimi i trofozoideve të flagjelatëve.

Speciet e flagjelatëve intestinalë patogjenë për njeriun janë Giardia intestinalis dhe Dientamoeba fragilis.

Preparatet me solucion fiziologjik. Trofozoidet e *G.Intestinalis* kanë 2 bërthama me përmasa 10-20 mikronx 6 mikron gjerësi dhe paraqesin një sipërfaqe konkave të përparme me një disk adeziv që përmban 8 flagjelë.

Preparatet e ngjyrosura me solucion Dobell. Në keto preparate janë evidentuar strukturat e brëndshme të trofozoideve (berthamat, trupi parabazal dhe aksonema.

Identifikimi i helminteve

Janë tre grupe helmintesh me rëndësi mjekësore: Nematodet, Cestodet, Trematodet. Format diagnostike të përdorura janë vezët dhe larvat; më rrallë mund të gjenden krimba të rritur *Ascaris lumbricoides* dhe *Enterobius vermicularis*. Gjetja e proglotideve të *Taenia* spp dhe në mungesë të vezëve mund të lejojë vënien e diagnozës. Megjithatë në pjesën më të madhe të infektimeve parazitare nga helmintet bëhet me anë të identifikimit të vezëve dhe larvave. Vezët janë lehtësisht të identifikueshme. Preferohet të mos ngjyrosen për të shmangur interferimin në identifikim. Në përgjithësi është i mjaftueshëm vërtetimi me objektiv me zmadhim të vogël (10x) por ndonjëherë në prani të vezëve shumë të vogla është e domosdoshme të përdoret objektiv me zmadhim më të madh.

Identifikimi i vezëve. Karakteristikat e përdorura për identifikimin e vezëve në nivel specie janë si më poshtë: përmasat (gjerësi, gjatësi) forma sepse secila specie ka formën e saj të veçantë, stadi i zhvillimit, ngjyra, prania e strukturave pekulare. Nëse ne eidentojme një vezë ose çdo gjë të ngjashme me një vezë merren në konsideratë karakteristikat e mësipërme për të përmbushur qëllimin e një identifikimi korrekt. Ndonjëherë mundet të vërtetohen vezët të prishura ose atipike, në këto raste është e nevojshme të kërkojnë me kujdes formë më tipike për të arritur në fund të një diagnoze të pritshme. Duhet të kujtohet që një individ mund të jetë i infektuar nga më shumë se një specie për këtë arsye kërkimi nuk duhet të ndërpritet kur gjendet një tip veze por duhet të ekzaminohet tërësisht.

Metodat e koncentrimit lejojnë të vërtetohen forma diagnostike të pranishme në mënyrë të tillë që mund ti kenë shpetuar ekzaminimit direkt. Koncentrimi mund të përftohet përmes flotacionit (përdorimi i lëngjeve më dense se format e kërkuara) ose nëpërmjet sedimentimit (përdorimi i lëngjeve më pak dense se format e kërkuara) dhe në të dyja rastet përdoret centrifugimi që shpejton procesin. Teknikat e koncentrimit nëpërmjet sedimentit janë paraqitur sidomos nëpërmjet koncentrimit me formaline-eter si dhe me koncentrimin me formaline-etilacetat (Ritchie 1948, Ridley 1956, Young 1978). Teknikat e koncentrimit me flotacion që përdoren sidomos për helmintet përfaqësohen me flotacionin me sulfat zinku ($ZnSO_4$) si dhe me flotacionin me klorur natriumi.

Procedura e koncentrimit është përdorur kur ekzaminimi nativ ka rezultuar negativ. Vezët e kimbave dhe cistet e protozoarëve mund të grumbullohen me anë të koncentrimit ndërsa trofozoidet e protozoarëve shihen meqënëse gjatë procedurës së koncentrimit ato shkatërrohen. Kjo e bën ekzaminimin nativ direkt të detyrueshëm pas prelevimit.

	Formaline-Eter	Zink Sulfat	NaCl	Kato-Katz	Baermann
CISTE					
G.Intestinali	•	•			
E.histolytica	•	•			
C.parvum	•	•			
VEZE					
A.lumbricoides	•		•	•	
Ancilostoma	•		•		
T.Trichiura	•	•		•	
Taeniaspp	•				
Schistosoma spp	•			•	
Fasciola spp	•				
Opisthorchis spp	•	•			
LARVA					
S.Stercoralis	•				•

Dallimet midis teknikave të koncentrimin të përdorura më shpesh në identifikimin e kampionëve fekalë.

Në laboratorin tonë kampionët fekalë janë përpunuar me metodën e flotacionit me sulfat Zinku (ZnSO₄)

Metoda e koncentrimin me flotacion me sulfat zinku (ZnSO₄)

Për realizimin e kësaj metode është kërkuar:

- Të zgjidhet një mostër perfaqësuese e feces për koncentrim
- Të përgatitet një pezulli e mirë
- Të përdoret sasi e mjaftueshme materiali klinik
- Të përdoret një shpejtësi dhe një kohëzgjatje korrekte e centrifugimit
- Të përgatitet dhe të ekzaminohet preparati me kujdes

Kjo metodë ka përparësi në krahasim me metodën e preparatit nativ sepse mundëson koncentrimin e formave parazitare kur këto janë në numër të vogël zbulimi i tyre bëhet me tekniken e koncentrimin. Për këtë është përdorur Sulfat Zinku 33,3% në një litër ujë të distiluar.

Fazat e realizimit të teknikës me flotacion janë si më poshtë:

1. Në materialin fekal shtohet solucion sulfat zinku deri 1 cm nga buzët e tubit
1. Centrifugohet me 1000 xhiro për 3 minuta.Centrifuga lihet të ndalojë me kujdes gradualisht.
2. Tubat vendosen në stativ shtohet Zn SO₄ deri në buzë dhe në kontakt me to vendosen lamelat.Lihen kështu për 30 minuta për tu dhënë mundësi formave parazitare të dalin në sipërfaqe në saj të flotacionit
3. Merret lamela dhe vendoset në lamë

4. Shihet në mikroskop

Të metat e metodës me $ZnSO_4$ janë:

- a) Ndryshimi i peshës specifike të solucionit me kalimin e kohës
- b) Jo të gjithë vezët e llojeve të parazitëve kapen apo zbulohen
- c) Larvat dhe cistet mund të shkatërrohen

Avantazhi i kësaj metode koncentrimi në krahasim me atë me formalin-eter është se merren preparate më të pastër dhe me më pak ngarkesë.

Identifikimi i *Enterobius vermicularis* është bërë me metodën e flotacionit dhe me testin Grahamit

Testi Graham (Scocht test)

Oksiuret janë evidentuar me metodat e koncentrimit në më pak se 5% të rasteve të pacientëve pozitivë. Në fakt femra gravide e *Enterobius vermicularis* gjatë orëve të natës migron deri në hapjen e anusit ku dhe depoziton vezët të cilat aderojnë mukozën dhe lëkurën. Të tilla vezë kërkohen në nivelin e leëures perianale nëpërmjet teknikës të quajtur testi Graham ose Scotch test.

Mostra duhet marrë në mëngjes para se pacienti të lahët ose të defekojë.

Materialet që janë përdorur: Lama, ngjitës adeziv, gërshtë.

Pritet ngjitësi me gërshtë deri në gjatësinë e lamës pastaj ngjitet në zonën perianale, hiqet nga aty dhe vendoset mbi lamë. Ekzaminohet preparati në mikroskop duke përdorur objektivin 10x. Ashtu si për ekzaminimet e tjera parazitologjike dhe për scotch test këshillohet përsëritja e ekzaminimit 3-4 herë. Në fakt një Scotch test i vetëm evidenton veten rreth 60% të infeksionit. Është e rëndësishme të kujtohet që kjo metodë mund të përdoret dhe për evidentimin e vezëve ose embriofove të *Taenia* spp.

Parazitët falsë. Janë një numër i madh elementësh me natyrë të ndryshme të pranishëm në fece që mund të ngatërrohen me vezët, larvat, cistet dhe protozoaret. Haset shpesh vrojtimi i fibrave muskulore, fibrave vegjetale, grimca amidoni, acide yndyrore , sapunera, spore mykotike, mykra të cilat mund të jenë ngatërruar me elementë parazitare dhe bën të ngatërrojë vrojtuesin dhe të shkaktojë një diagnozë pozitive false. Gabime diagnostikuese shpesh bëhen kur haset prania e sporeve(oospore, ascospore) të cilat mund të ngatërrohen me vezë fertile të *A. limbricoides* .

Kontrolli i kualitetit në Parazitologji

Në fushën e kërkimeve parazitologjike ashtu si në të gjitha fushat e kërkimeve të laboratorit, kontrolli i kualitetit është i një rëndësie themelore për të arritur rezultate të besueshme. Diagnoza e pasaktë mund të kenë një efekt negativ si në drejtim të pacientit (terapi joadequate) ashtu dhe në këndvështrim ekonomik. Në parazitologji nuk është e mundur të realizohet një kontroll cilësie i brendshëm i tipit statistik sic mund të bëhet në degët e tjera të mjekësisë laboratorike , kështu rezultatet e analizave nuk janë të shprehura në forma numerike të paraqitura në një variabël të vazhdueshëm , për këtë

janë” matje cilësore” ose më mire të themi të “ vëzhgimeve”. Si pasojë është e nevojshme të aktivizojmë kontrollin e brendshëm të cilësisë të bazuar në kontrollin e procesit. Në thelb nuk kontrollohet , nëpërmjet një kampioni statistikor, përgjigjia e produktit(rezultati analitik) të kërkuar paraprakisht. Por shikohen kushtet e procesit në të cilën rezultati analitik prodhohet, duke e kontrolluar përgjigjen me kërkesat fikse dhe të zgjedhura në mënyrë të tillë që lejojnë të marrim një prodhim të cilësisë së përshtatshme.

Për vënien e diagnozës së toxoplazmozës janë paraqitur gratë shtatzëna.

Ekzaminimi për Toksoplazmozë: Në Drejtorinë e Shëndetit Publik gjatë periudhës 2013 janë ekzaminur me anë të gjakut me serologji me metodën imunoenzimatiqe me imunofluoreshencë me Vidas. Metoda më e përdorur për identifikimin e infeksioneve akute është duke zbuluar antitruapat IgM specifike për toxoplazmozën. Vlera e këtij testi është e limituar duke qënë se mund të qëndroje në vlera të larta pozitive për një kohë të gjatë mbas infeksionit akut. Është gjithashtu e nevojshme të përdorim metoda të tjera për të diagnostifikuar infeksionin akut në gratë shtatzëna si psh: kombinimi i IgG dhe IgM në një interval 3 javor dhe testi i aviditetit të IgG në fillim të shtatzanisë. Në rastet e infeksioneve materne akute ose kur testet sierologjike cojnë në një shkallë të lartë dyshimi që një infeksion është marrë gjatë shtatzanisë, amniocenteza dhe PCR e një mostre të likuidit amniotik duhet të kryhet. Testi ka një specificitet të lartë dhe është bërë procedura me zgjedhje për diagnozën e infeksionit të fetusit. Analiza e PCR-se ka një sensibilitet të lartë që shkon deri në 92.2%.

2.4 Metodologjia e analizës statistikore

Të dhënat janë analizuar me programin statistikor SPSS. Shpërndarja e variablave të vazhduar është testuar me testin Kolmogorov-Smirnov. Për variablat e vazhduar është paraqitur statistika deskriptive e tyre: Mesatare, deviacioni standard (SD), vlera minimale, maksimale dhe kuartilet. Variablat kategorikë janë paraqitur si përqindje dhe është përdorur testi hi-katror dhe Fisher;s exact test për krahasimin e përqindjeve ndërmjet variablave. Është përdorur testi i studentit, për krahasimin e mesatareve ndërmjet variablave të vazhduar. Vlera e $p \leq 0.05$ është konsideruar statistikisht e rëndësishme. Testet statistikore janë të dyanshme. Janë përdorur tabela dhe grafikë për vizualizimin e të dhënave.

III REZULTATE

Në studim morën pjesë 5761 pacientë me moshë mesatare 20.8 (± 23.4) vjeç, moshë mediane 9 vjeç dhe rang interkuartilor 3-34 vjeç. Vërehet që mosha e pacientëve nuk i nënshtrohet shpërndarjes normale. Mbizotërojnë femrat me 56% e totalit të pacientëve krahasuar me (44%) meshkuj. Raporti i pacientëve femra/meshkuj është 1.3:1 Mosha mesatare e meshkujve është 19.9 (± 23.5) vjeç, mosha mediane 8 vjeç (rangu 1– 87 vjeç) ndërsa mosha e femrave është 21.7 (± 23.3) vjeç, mosha mediane 10 vjeç (rangu 1–90 vjeç). 34.1% e mostrave janë mbledhur në vitin 2011, (32.2%) në vitin 2012 dhe (33.7%) e mostrave në vitin 2013.

Tabela 3. 1 Karakteristikat sociodemografike të pacientëve

Variablat	N	%
Gjinia		
Femra	3226	56.0
Meshkuj	2535	44.0
Mosha , Me (IQ)	9 (3-34)	
Grupmosha		
0-5	2253	39.1
6-10	913	15.8
11-15	412	7.2
16-20	280	4.9
21-25	222	3.9
26-30	169	2.9
>30	1512	26.2
Viti		
2011	1966	34.1
2012	1854	32.2
2013	1941	33.7

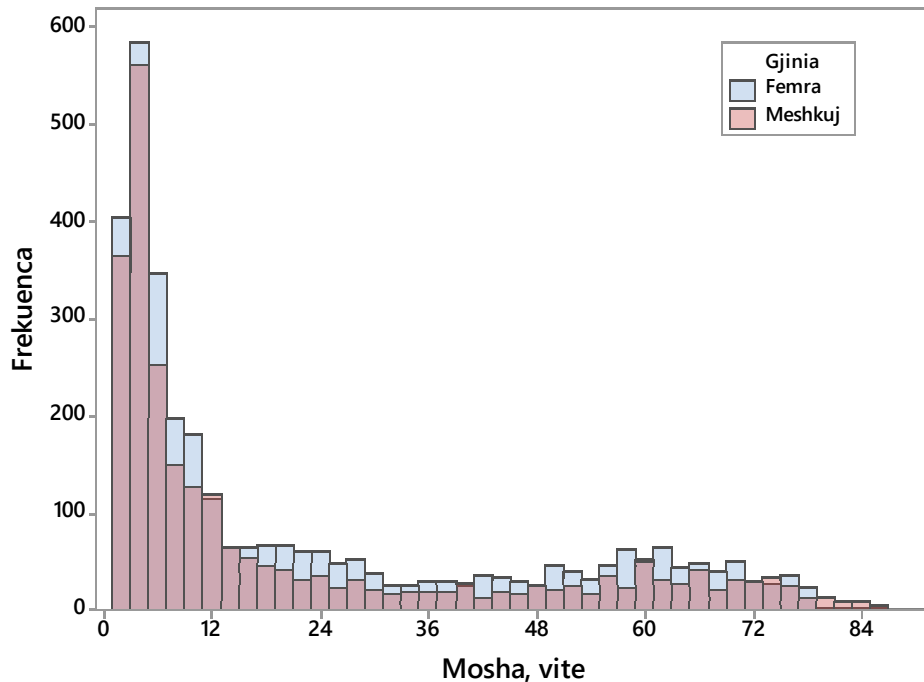


Figura 3. 1 Histogrami i moshës

Vërehet që mosha e pacientëve nuk i nënshtrohet shpërndarjes normale (Kolmogorov-Smirnov $p=0.1$).

Tabela 3. 2 Statistika e përmbledhur e moshës

Madhësia e kampionit	5761
Mosha më e vogël	1
Mosha më e madhe	90
Mesatarja	20.8
95% CI për mesataren	20.2 – 21.4
Mediana	9.0
Varianca	548.9
Deviacioni Standard	23.4

Në total, në studim morën pjesë 5761 pacientë me moshë mesatare 20.8 (± 23.4) vjeç, moshë mediane 9 vjeç dhe rang interkuartilor 3-34 vjeç.

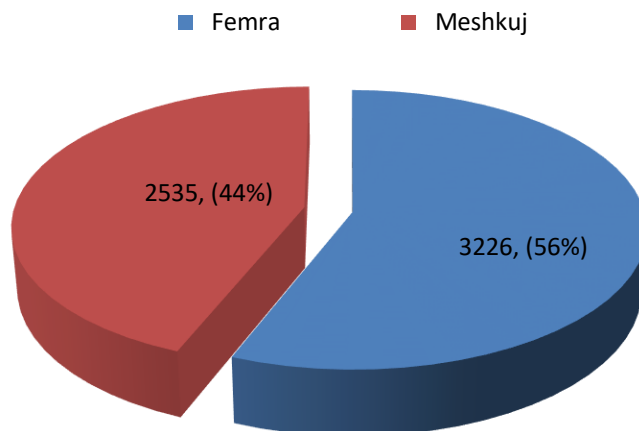


Figura 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë

Vërehet mbizotërim i femrave me 3226 raste ose 56% e totalit të pacientëve krahasuar me 2535 (44%) meshkuj me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre $p < 0.01$.

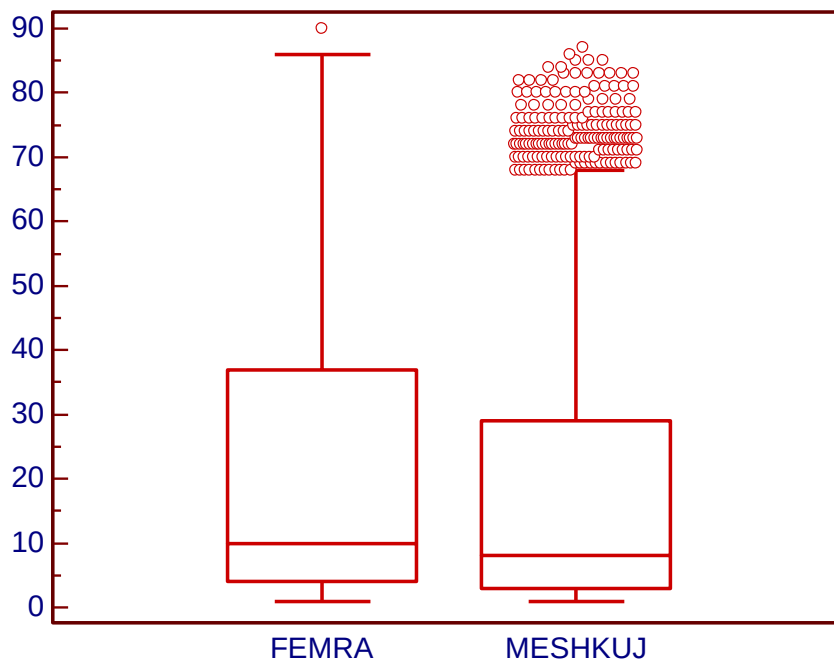


Figura 3. 3 Krahasoni i moshës sipas gjinisë

Mosha mesatare e meshkujve është 19.9 (± 23.5) vjeç, **mosha mediane 8 vjeç** (rangu 1–87 vjeç) ndërsa mosha e femrave është 21.7 (± 23.3) vjeç, **mosha mediane 10 vjeç** (rangu

1–90 vjeç) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (Man Whitney=16.8 $p<0.01$). Raporti i pacienteve femra/meshkuj është 1.3:1

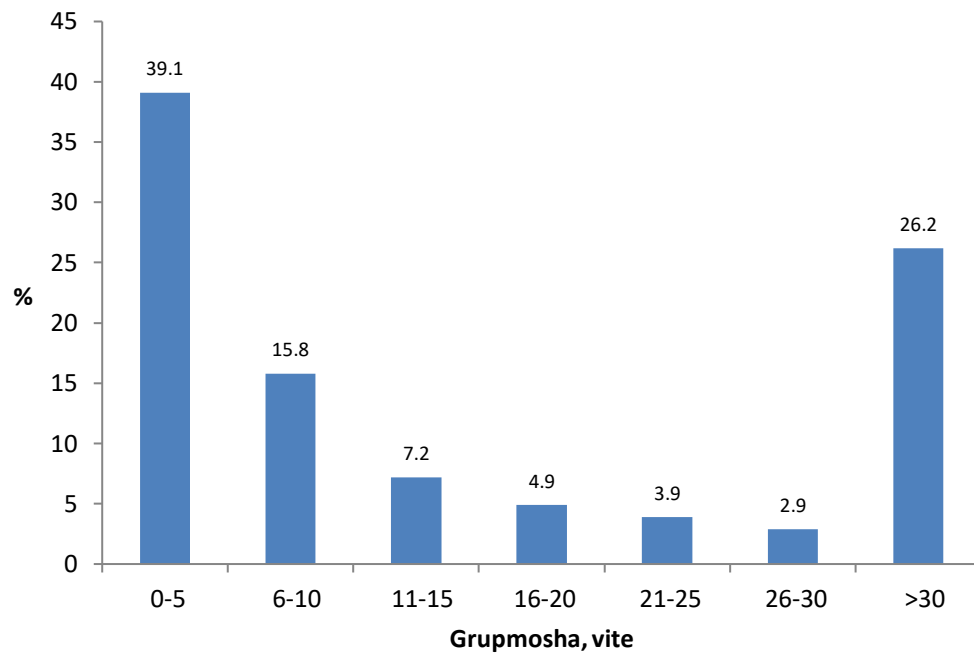


Figura 3. 4 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës

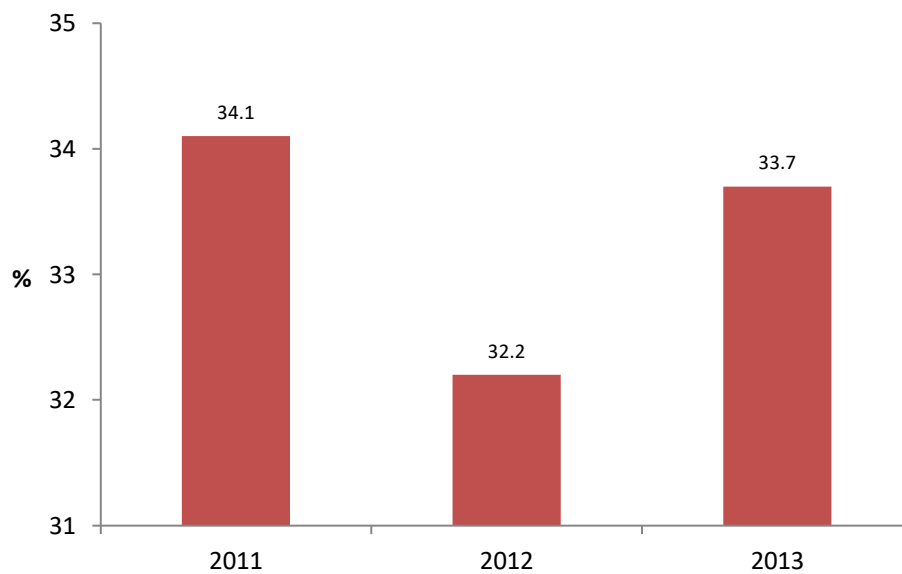


Figura 3. 5 Shpërndarja e rasteve sipas viteve

Vërehet që 1966 ose 34.1% e mostrave janë mbledhur në vitin 2011, 1854 (32.2%) në vitin 2012 dhe 1941 (33.7%) e mostrave në vitin 2013, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($\chi^2=3.6$ $p=0.2$).

Tabela 3. 3 Arsimi i prindërve

Arsimi	Babai	Nëna
	N (%)	N (%)
I lartë	1820 (31.6)	1671 (29.0)
I mesëm	3497 (60.7)	2788 (48.4)
9-vjeçar	444 (7.7)	1302 (22.6)

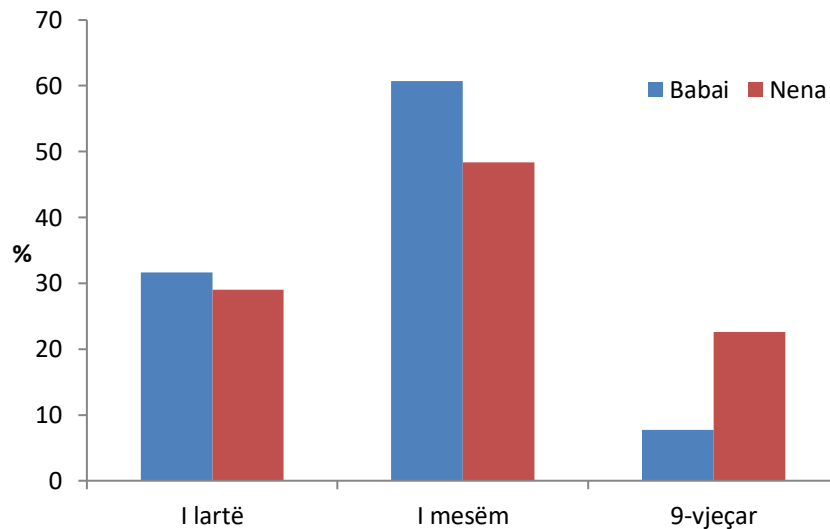


Figura 3. 6 Shpërndarja e rasteve sipas arsimit të prindërve

Siç vërehet edhe nga grafiku me arsim të lartë janë 1820 (31.6%) e baballarëve dhe 1671 (29%) e nënave;

-me arsim të mesëm janë 3497 (60.7%) e baballarëve dhe 2788 (48.4%) e nënave;

-me arsim 9-vjeçar janë 444 (7.7%) e baballarëve dhe 1302 (22.6%) e nënave, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($\chi^2=50.7$ $p<0.01$).

Muajt	Negative	Total
Janar	300	5.2
Shkurt	369	6.4
Mars	726	12.6
Prill	680	11.8
Maj	518	9
Qeshor	490	8.5
Korrik	127	2.2
Gusht	323	5.6
Shtator	858	14.9
Tetor	720	12.5
Nëntor	357	6.2
Dhjetor	294	5.1
Total	5761	100.0

Tabela 3. 4 Numri i mostrave të marra sipas muajve

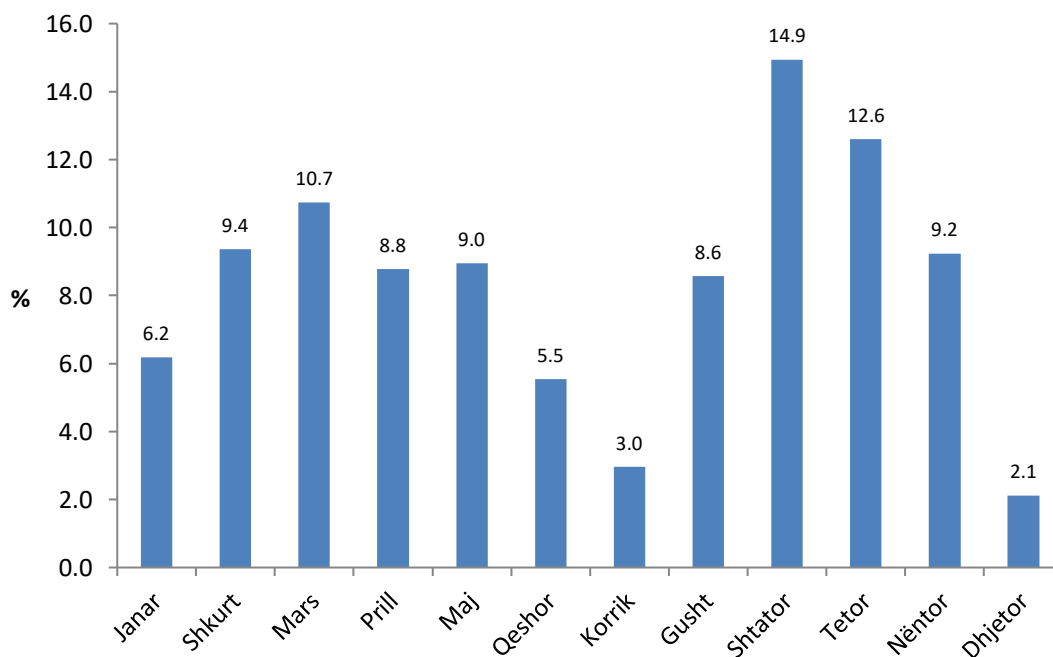


Figura 3. 7 Shpërndarja e rasteve totale sipas muajve

Vërehet që shumica e mostrave janë marrë në muajin Mars (10.7%), Prill (8.8%), Maj (9%), shtator (14.9%) Tetor (12.6%) dhe Nëntor (9.2%).

Tabela 3. 5 Frekuenca e rasteve pozitive

	N	%	95%CI
Negative	4947	85.9	84.9 – 86.7
Pozitive	814	14.1	13.2 – 15.0
Total	5761	100.0%	

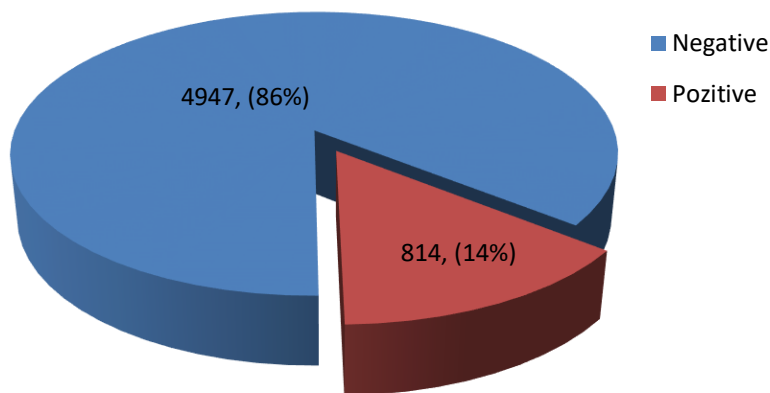


Figura 3. 8 Frekuenca e rasteve pozitive

Në total, pozitive për parazitë kanë rezultuar 814 ose 14.1% e fëmijëve (95%CI 13.2 – 15.0), ndërsa negative kanë rezultuar 4947 ose 85.9% e fëmijëve (95%CI 84.9 – 86.7)

Tabela 3. 6 Shpërndarja e rasteve pozitive sipas viteve

Viti	Negative	Pozitive
2011	1695 (86.2)	271 (13.8)
2012	1604 (86.5)	250 (13.5)
2013	1648 (84.9)	293 (15.1)
Total	4974	814

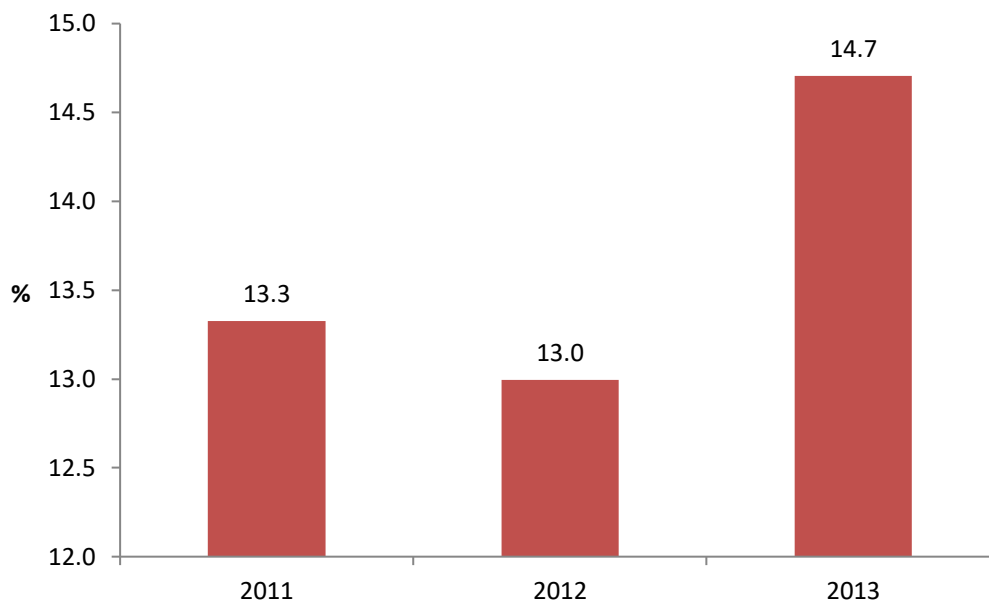


Figura 3. 9 Shpërndarja e rasteve pozitive sipas viteve

Vërehet që në vitin 2011 pozitive kanë rezultuar 271(13.8%) e rasteve, në vitin 250 (13.5%) e rasteve ndërsa në vitin 2013 pozitive kanë rezultuar 293 (15.1%) e rasteve, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($\chi^2=2.3$ $p=0.3$).

Tabela 3. 7 Frekuenca e pozitivitetit sipas gjinisë

Gjinia	Negative N (%)	Pozitive N (%)	95%CI
Femra	2807	419 (13.0)	11.9 – 14.2
Meshkuj	2140	395 (15.6)	14.2 – 17.1
Total	4947	814	

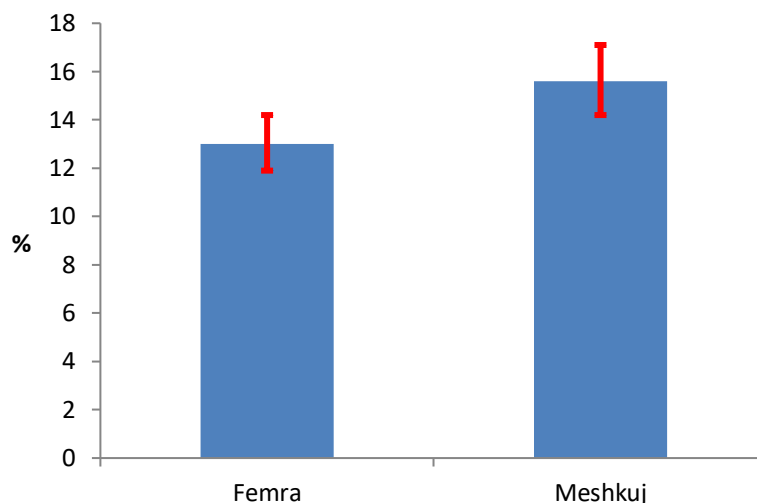


Figura 3. 10 Frekuenca e pozitivitetit sipas gjinisë

Në total, pozitive për parazitë kanë rezultuar 419 ose 13% e femrave (95%CI 11.9 – 14.2), dhe 395 ose 15.6% e meshkujve (95%CI 14.9 – 16.7) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($\chi^2=7.6$ $p<0.01$).

Tabela 3. 8 Frekuenca e pozitivitetit sipas grupmoshës

Grupmosha	Total	Pozitive N (%)	95%CI
0-5	910	144 (15.8)	13.5 – 18.3
6-10	1233	277 (22.5)	20.2 – 24.9
11-15	933	117 (12.5)	10.5 -14.7
16-20	772	83 (10.8)	8.8 -13.2
21-25	680	67 (9.8)	7.8 -12.3
26-30	559	37 (6.7)	4.9 – 9.1
>30	674	89 (13)	10.7 – 15.7
Total	5761	100.0	

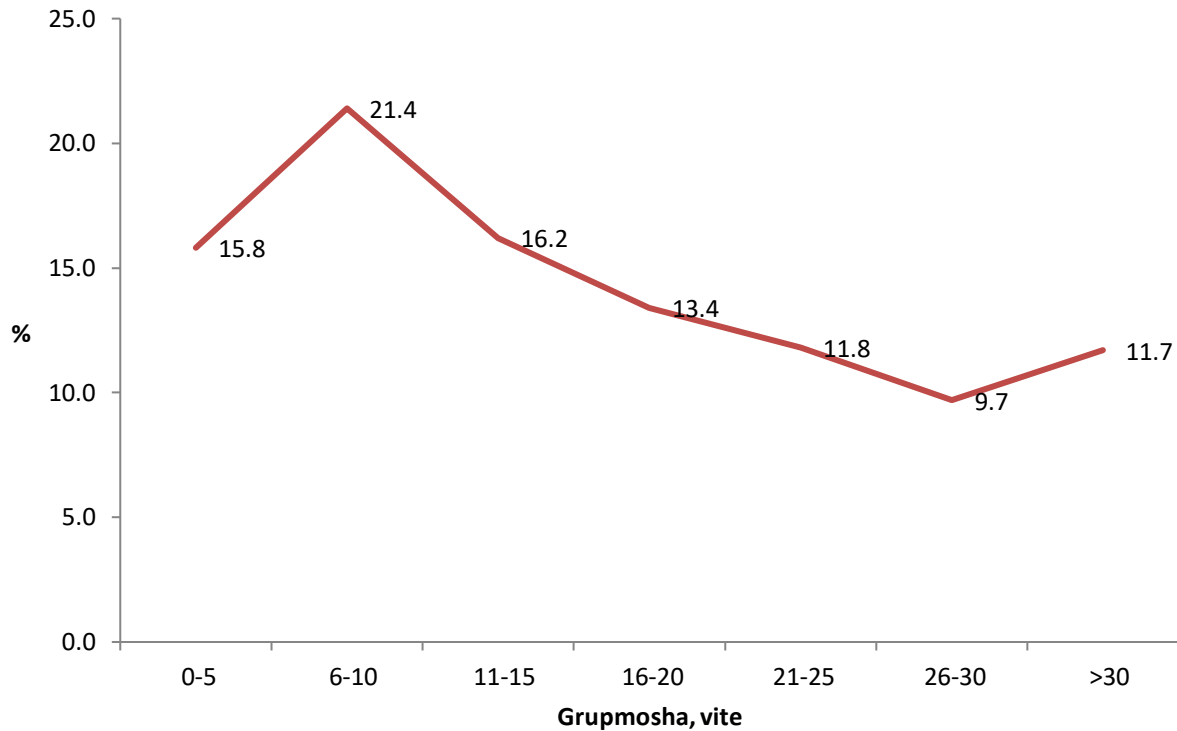


Figura 3. 11 Shpërndarja e rasteve pozitive sipas grupmoshës

Vërehet që në grupmoshën 0-5 vjeç pozitivë për parazite kanë rezultuar 144 ose 15.8% e rasteve;

në grupmoshën 6-10 vjeç pozitivë për parazitë kanë rezultuar 277ose 22.5% e rasteve;

në grupmoshën 11-15 vjeç pozitivë per parazitë kanë rezultuar 117ose 12.5% e rasteve;

në grupmoshën 16-20 vjeç pozitivë për parazitë kanë rezultuar 83ose 10.8% e rasteve;

në grupmoshën 21-25 vjeç pozitivë për parazitë kanë rezultuar 67ose 9.8% e rasteve;

në grupmoshën 26-30 vjeç pozitivë për parazitë kanë rezultuar 37ose 6.7% e rasteve;

në grupmoshën >30 vjeç pozitivë për parazitë kanë rezultuar 89ose 13% e rasteve;

Pozitiviteti më i lartë është vërejtur në grupmoshën 6-10 vjeç, ndërsa u gjet një trend statistikisht i rëndësishëm i rënies së përqindjes së pozitivitetit me rritjen e moshës ($\chi^2=7.6$ $p<0.01$).

Tabela 3. 9 Shpërndarja e rasteve sipas stinëve

Stinet	Negative	Pozitive	
Dimër	1272	108	8.5
Vjeshtë	1797	322	17.9
Pranverë	1091	287	26.3
Verë	787	97	12.3

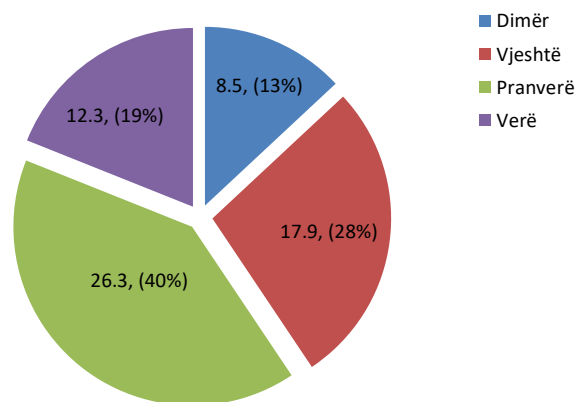


Figura 3. 12 Shpërndarja e rasteve pozitive sipas stinëve

Në studim u gjetën dy kulme apo pik të pozitivitetit për parazitë. Në pik u gjet në stinën e pranverës me 40% të rasteve pozitive dhe një pik në stinën e vjeshtës me 28% të rasteve pozitive.

Tabela 3. 10 Frekuenca e pozitivitetit sipas muajve

Muajt	Negative n (%)	Pozitive n (%)
Janar	655 (91.1)	64 (8.9)
Shkurt	501 (92.9)	38 (7.1)
Mars	268 (75.3)	88 (24.7)
Prill	404 (79.8)	102 (20.2)
Maj	419 (81.2)	97 (18.8)
Qeshor	258 (80.9)	61 (19.1)
Korrik	67 (94.4)	4 (5.6)
Gusht	462 (93.5)	32 (6.5)
Shtator	695 (80.7)	166 (19.3)
Tetor	443 (83.3)	89 (16.7)
Nëntor	659 (90.8)	67 (9.2)
Dhjetor	116 (95.1)	6 (4.9)
Total	4947	814

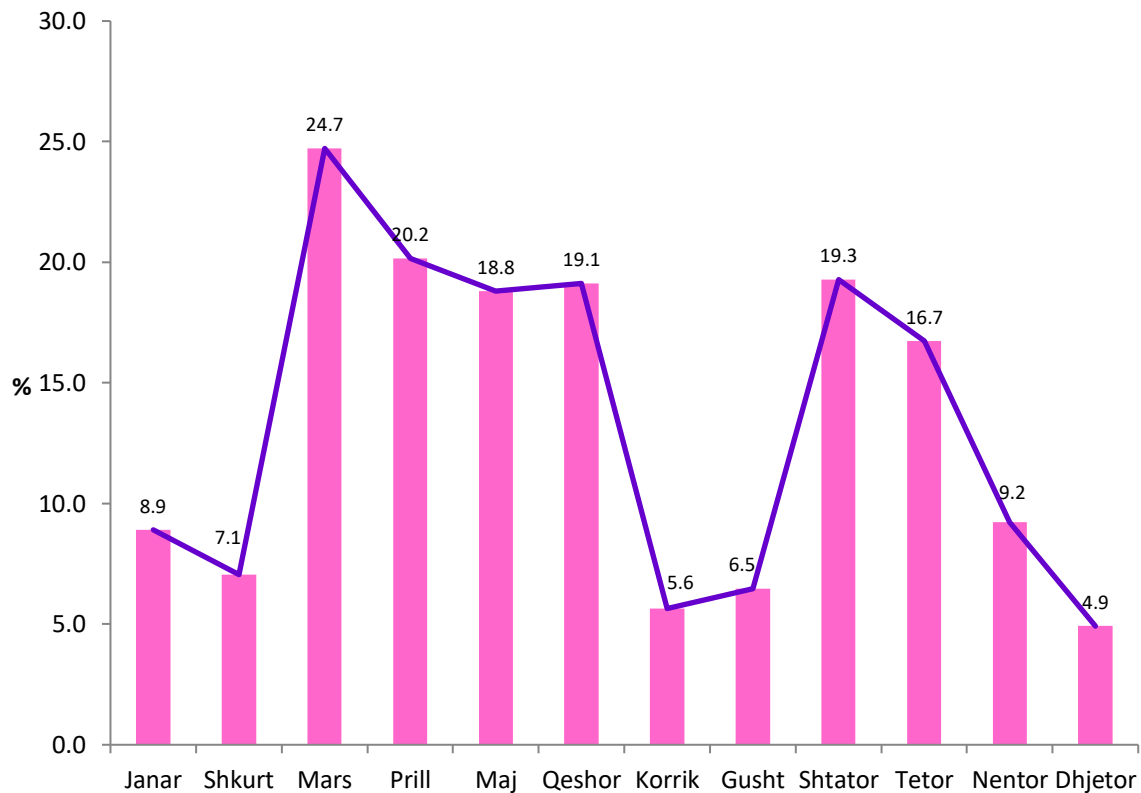


Figura 3. 13 Shpërndarja e rasteve pozitive sipas muajve

Në lidhje me shpërndarjen mujore frekuenca më e lartë e rasteve pozitive në stinën e pranverës u gjet në muajin Mars (27.7%) ndjekur nga muaji Prill (20.2%) muaji Maj (18.8%).

- Në stinën e verës frekuenca më e lartë e rasteve pozitive rezultoi në muajin Qeshor (19.1%).
- Në stinën e vjeshtës frekuenca më e lartë e rasteve pozitive u gjet në muaji Shtator (19.3%) ndjekur nga muaji Tetor (16.7%) dhe muaji Nëntor (9.2%).

Tabela 3. 11 Simptomat dhe shenjat klinike

Simptomat dhe shenjat klinike	N	%
Dhimbje barku & diarre	176	21.6
Dhimbje barku	152	18.7
Diarre	81	9.9
Prurit	64	7.9
Urtikaria & dhimbje barku	62	7.6
Këputje	57	7.0
Diskomfort	45	5.5
Të vjella & dhimbje barku	28	3.5
Anemi	26	3.2
Anoreksi	21	2.6
Defekim i shpeshtë	21	2.6
Meteorizëm	14	1.7
Anemi këputje	14	1.7
Papula	12	1.5
Anemi & dhimbje barku	12	1.5
Çrregullim i jashtëqitjes	12	1.5
Konstipacion	10	1.2
Zbehje	5	0.6
Temp. subfebrile	2	0.3

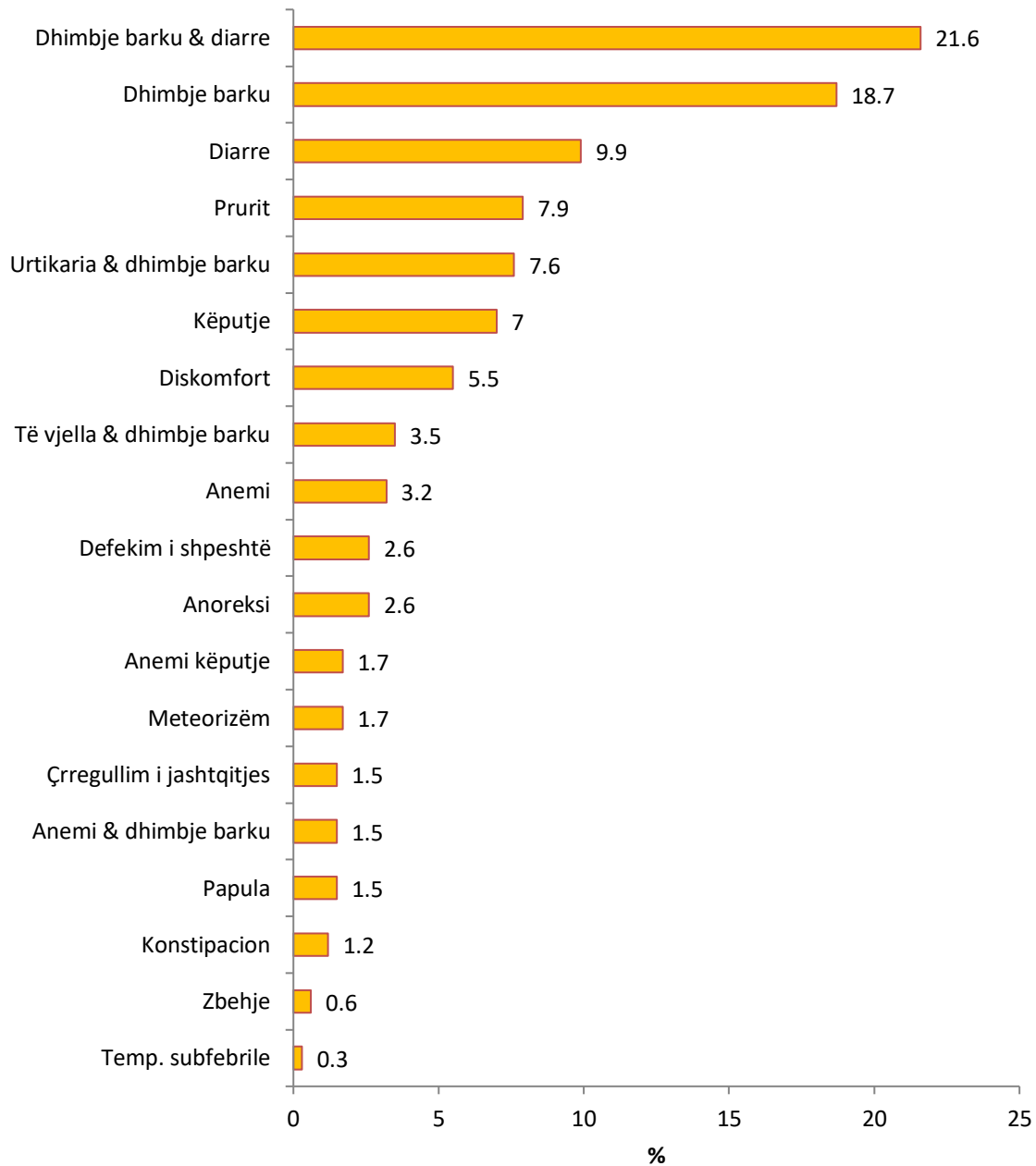


Figura 3. 14 Simptomat dhe shenjat klinike

Shenjat dhe simptomat më të shpeshta janë dhimbja e barkut e shoqëruar me diarre, prurit, urtikarie dhe dobësi e përgjithshme, në rreth 20% të pjesëmarrësve në studim.

Tabela 3. 12 Lloji i parazitëve të izoluar

Parazitët	N	%
Giardia lamblia	720	88.5
A.lumbricoides	32	3.9
Enterobius vermicularis	29	3.6
Hymenolepis nana	23	2.8
Entamoeba histolytica	5	0.6
Taenia spp	4	0.5
Trichiura trichiuris	1	0.1
Total	814	100.0

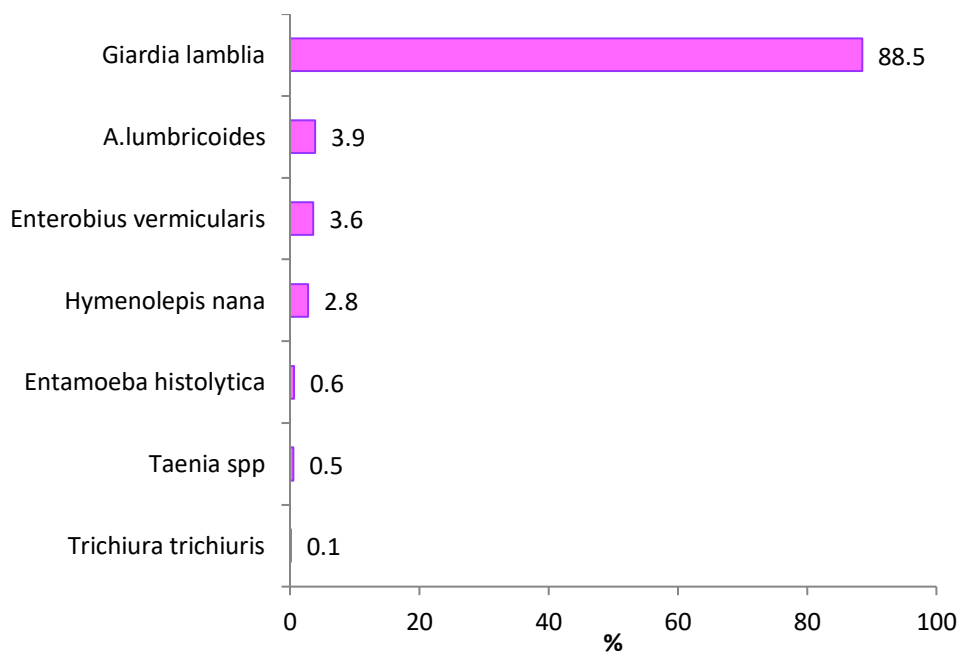


Figura 3. 15 Lloji i parazitëve të izoluar

Giardia lamblia ishte paraziti më i shpeshtë i gjetur në 720 ose në 12.5% të totalit të fëmijëve (720/5761).

Në lidhje me shpërndarjen e llojit të parazitëve tek fëmijët pozitivë Giardia lamblia zë vëndin e parë me 720 (88.5%) të totalit të parazitëve, ndjekur nga A.lumbricoides në 32(3.9%) të fëmijëve, Enterobius vermicularis në 29 (3.6%), Hymenolepis nana në 23(2.8%), Entamoeba histolytica në 5 (0.6%), Taenia spp në 4 (0.5%) fëmijë dhe Trichiura trichiuris në 1 (0.1%) fëmijë ($\chi^2=7.6$ $p<0.01$).

Tabela 3. 13 Frekuenca e përsëritjes së ekzaminimit

Përsëritje e ekzaminimit	N	%
Po	28	3.4
Jo	786	96.6
Total	814	100.0

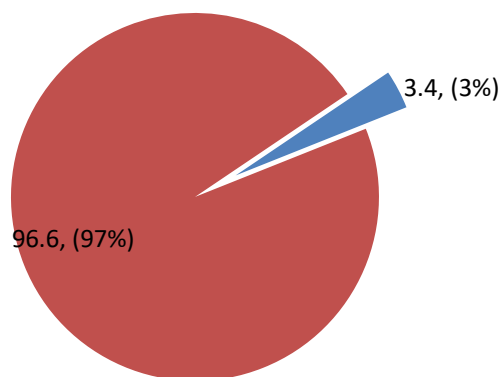


Figura 3. 16 Frekuenca e përsëritjes së ekzaminimit

Ekzaminimi u përsërit në 28 femijë ose 3.4% të totalit të rasteve.

Tabela 3. 14 Lloji i parazitëve sipas gjinisë

Parazitët	Femra	Meshkuj
A. lumbricoides	20 (4.8)	12 (3.0)
Entamoeba histolytica	1 (0.2)	4 (1.0)
Enterobius vermicularis	13 (3.1)	16 (4.0)
Giardia lamblia	268 (88.1))	351 (88.9)
Hymenolepis nana	13 (3.1)	10 (2.5)
Taenia spp	3 (0.7)	1 (0.3)
Trichiura trichiuris	0	1 (0.3)
Total	419	395

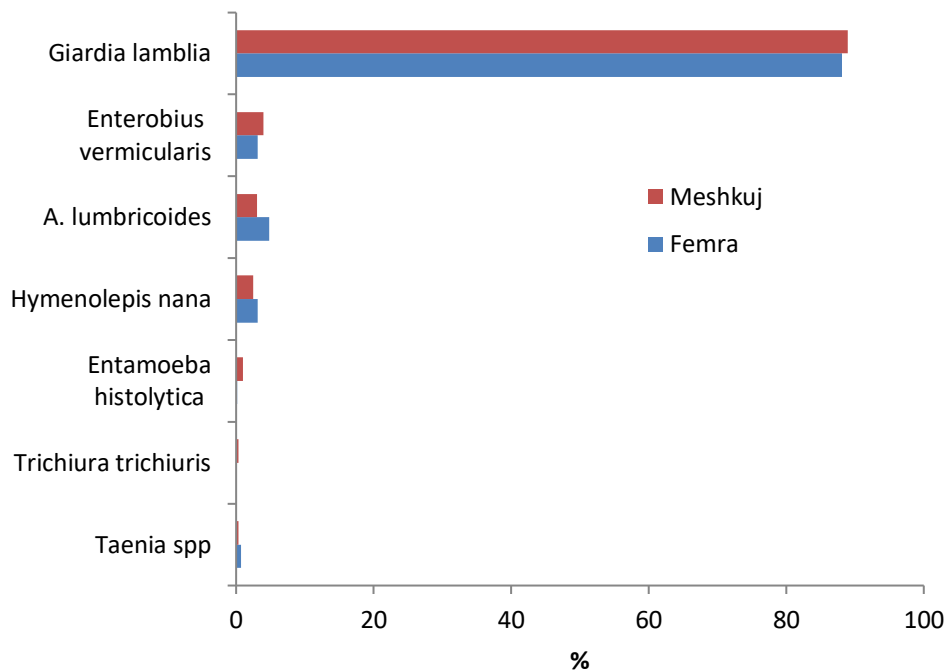


Figura 3.17 Lloji i parazitëve sipas gjinisë

Në lidhje me llojin e parazitëve tek fëmijët që rezultuan pozitivë:

- Giardia lamblia është gjetur në 268 (88.1%) të femrave në 351 (88.9%) të meshkujve;
 - Entamoeba histolytica në 1 (0.2%) të femrave dhe 4 (1.0) të meshkujve;
 - Enterobius vermicularis në 13 (3.1%) të femrave dhe 16 (4%) të meshkujve;
 - Hymenolepis nana në 13 (3.1) të femrave dhe 10 (2.5%) të meshkujve;
 - Taenia spp në 3 (0.7%) të femrave dhe 1 (0.3%) të meshkujve;
 - Trichiura trichiuris është gjetur vetëm në 1 (0.3%) fëmijë të meshkujt;
- Nuk vërehet ndryshim statistikisht i rëndësishëm i llojit të parazitëve sipas gjinisë tek fëmijët që rezultuan pozitivë ($\chi^2=7.6$ $p<0.01$).

Tabela 3.15 Kombinim i parazitëve

Kombinimi i parazitëve	N	%
L. intestinalis & A. lumbricoides	10	35.7
L. intestinalis & E. vermicularis	14	50.0
L. intestinalis & H. nana	3	10.7
L. intestinalis & A. lumbricoides	1	3.6
Total	28	100

Në total, në 28 fëmijë ose në 3.4% të tyre u gjetën më shumë se një parazit.

Nga kombinimet më të shpeshta rezultuan *L. intestinalis* & *E. vermicularis* në 14 (50%) të këtyre rasteve ndjekur nga *L. intestinalis* & *A. lumbricoides* në 10 fëmijë ose në 35.7 të rasteve, *L. intestinalis* & *H. nana* në 3 fëmijë ose 10.7% të rasteve dhe *L. intestinalis* & *A. lumbricoides* në 1 fëmijë ose në 3.6% të tyre. Mbizotëron kombinimi *L. intestinalis* & *E. vermicularis* me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me kombinimet e tjera ($\chi^2=15.7$ $p<0.01$).

Tabela 3. 16 Lloji i parazitëve sipas grupmoshës. Numri i rasteve

Parazitët	0-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	>30	Total
<i>Ascaris lumbricoides</i>	9	7	3	4	1	1	7	32
<i>Entamoeba histolytica</i>	4	0	1	0	0	0	0	5
<i>Enterobius vermicularis</i>	15	8	5	0	0	0	1	29
<i>Giardia lamblia</i>	112	257	103	74	64	36	74	720
<i>Hymenolepis nana</i>	4	4	3	3	2	0	7	23
<i>Taenia</i> spp	0	1	1	2	0	0	0	4
<i>Trichiura trichiuris</i>	0	0	1	0	0	0	0	1
Total	144	277	117	83	67	37	89	814

Tabela 3. 17 Lloji i parazitëve sipas grupmoshës. (Përqindje ndaj totalit)

Parazitët	0-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	>30
<i>Ascaris lumbricoides</i>	6.3	2.5	2.6	4.8	1.5	2.7	7.9
<i>Entamoeba histolytica</i>	2.8	0.0	0.9	0.0	0.0	0.0	0.0
<i>Enterobius vermicularis</i>	10.4	2.9	4.3	0.0	0.0	0.0	1.1
<i>Giardia lamblia</i>	77.8	92.8	88.0	89.2	95.5	97.3	83.1
<i>Hymenolepis nana</i>	2.8	1.4	2.6	3.6	3.0	0.0	7.9
<i>Taenia</i> spp	0.0	0.4	0.9	2.4	0.0	0.0	0.0
<i>Trichiura trichiuris</i>	0.0	0.0	0.9	0.0	0.0	0.0	0.0
Total	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

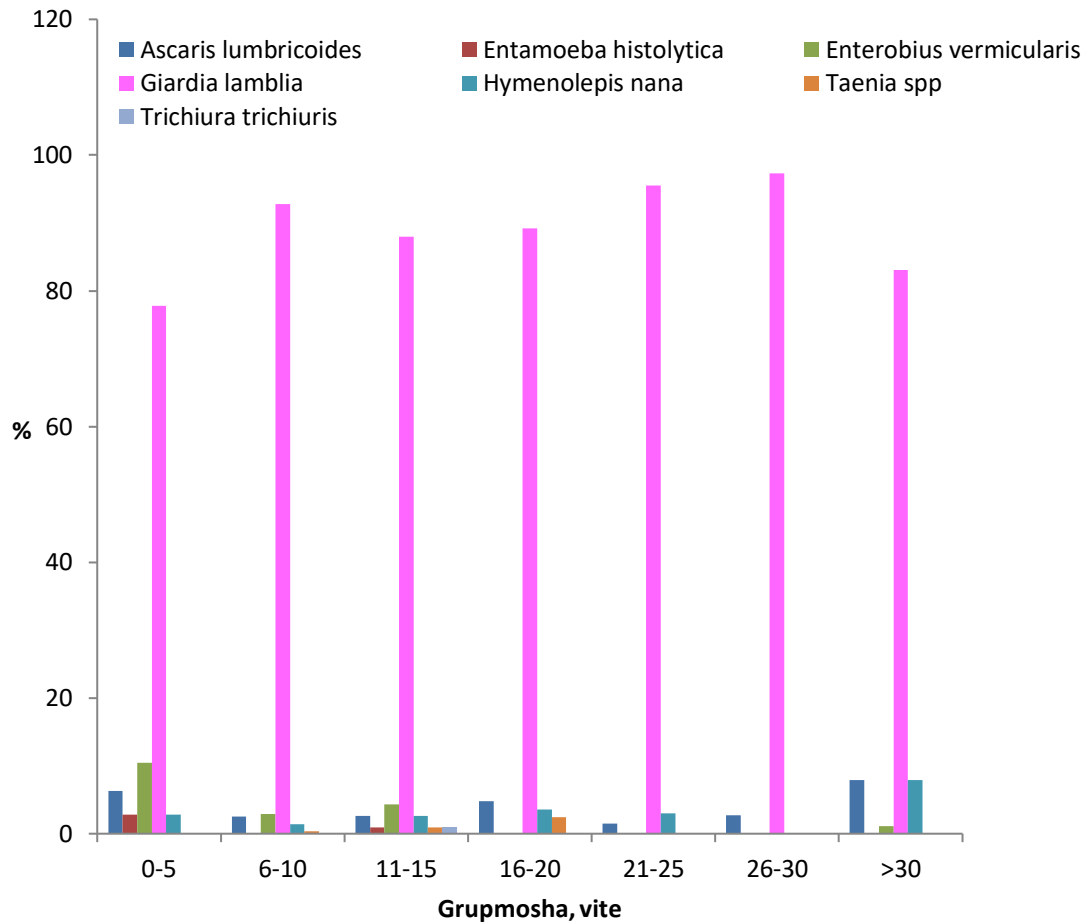


Figura 3. 18 Lloji i parazitëve sipas grupmoshës

Në secilën prej grupmoshave vërehet mbizotërim i theksuar i Giardia lamblia me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me llojet e tjerë të parazitëve ($p < 0.01$).

Tabela 3. 18 Lloji i parazitëve sipas muajve. Numri i rasteve

Lloji i parazitëve	Ascaris lumbricoides	E. vermicularis	Entamoeba histolytica	Giardia lamblia	Hymenolepis nana	Taenia spp	Taenia spp+a. lumbricoides	Trichiura trichiuris	Total
Janar	1	2	0	76	1	0	1	0	81
Shkurt	3	7	0	67	0	0	0	0	77
Mars	8	1	0	56	1	2	0	0	68
Prill	7	4	0	61	0	0	0	0	72
Maj	4	3	0	60	0	0	0	0	67
Qeshor	3	1	0	37	0	0	0	0	41
Korrik	0	0	0	4	0	0	0	0	4
Gusht	3	2	3	67	0	0	0	0	75
Shtator	0	3	1	109	1	0	0	1	115
Tetor	1	1	0	76	1	0	0	0	79
Nëntor	1	4	1	97	19	1	0	0	123
Dhjetor	1	1	0	7	0	0	0	0	9

Tabela 3. 19 Lloji i parazitëve sipas muajve. Përqindje ndaj totalit

Lloji i parazitëve	<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>E. vermicularis</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Giardia lamblia</i>	<i>Hymenolepis nana</i>	<i>Taenia</i> spp	<i>Taenia</i> spp+a.lumbricoides	<i>Trichiura trichiuris</i>
Janar	1.2	2.5	0.0	93.8	1.2	0.0	1.2	0.0
Shkurt	3.9	9.1	0.0	87.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Mars	11.8	1.5	0.0	82.4	1.5	2.9	0.0	0.0
Prill	9.7	5.6	0.0	84.7	0.0	0.0	0.0	0.0
Maj	6.0	4.5	0.0	89.6	0.0	0.0	0.0	0.0
Qeshor	7.3	2.4	0.0	90.2	0.0	0.0	0.0	0.0
Korrik	0.0	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Gusht	4.0	2.7	4.0	89.3	0.0	0.0	0.0	0.0
Shtator	0.0	2.6	0.9	94.8	0.9	0.0	0.0	0.9
Tetor	1.3	1.3	0.0	96.2	1.3	0.0	0.0	0.0
Nëntor	0.8	3.3	0.8	78.9	15.4	0.8	0.0	0.0
Dhjetor	11.1	11.1	0.0	77.8	0.0	0.0	0.0	0.0

Vërehet që *Giardia lamblia* zë përqindjen më të madhe në të gjithë muajt, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me llojet e tjera të parazitëve ($p < 0.01$).

Ascaris lumbricoides është gjetur më shpesh në muajin Mars (11.8%), muajin Prill (11.8%) dhe muajin Dhjetor (11.1%).

E. vermicularis është gjetur më shpesh në muajin Shkurt (9.1%) dhe muajin Dhjetor (11.1%).

Entamoeba histolytica është gjetur më shpesh në muajin Gusht (4%)

Hymenolepis nana është gjetur më shpesh në muajin Nëntor (15.4%)

Taenia spp është gjetur më shpesh në muajin Mars (15.4%)

Taenia spp+a.lumbricoides është gjetur më shpesh në muajin Janar (1.2%)

Trichiura trichiuris është gjetur vetëm në muajin Shtator (1.2%)

Tabela 3. 20 Vlerat e eosinophileve sipas llojit të parazitit (%)

Parazit	Eozinofilet M (SD)	min	max
A. lumbricoides	11.3 (3.1)	5	14
Entamoeba histolytica	7.1 (2.1)	2	10
Enterobius vermicularis	8.5 (2.1)	3	12
Giardia lamblia	13.4 (3.3)	7	18
Hymenolepis nana	7.9 (1.8)	2	9
Taenia spp.	9.2 (2.1)	3	12
Trichiura trichiuris	8.6 (2.0)	2.5	11
Total	9.4 (2.6)	4	13

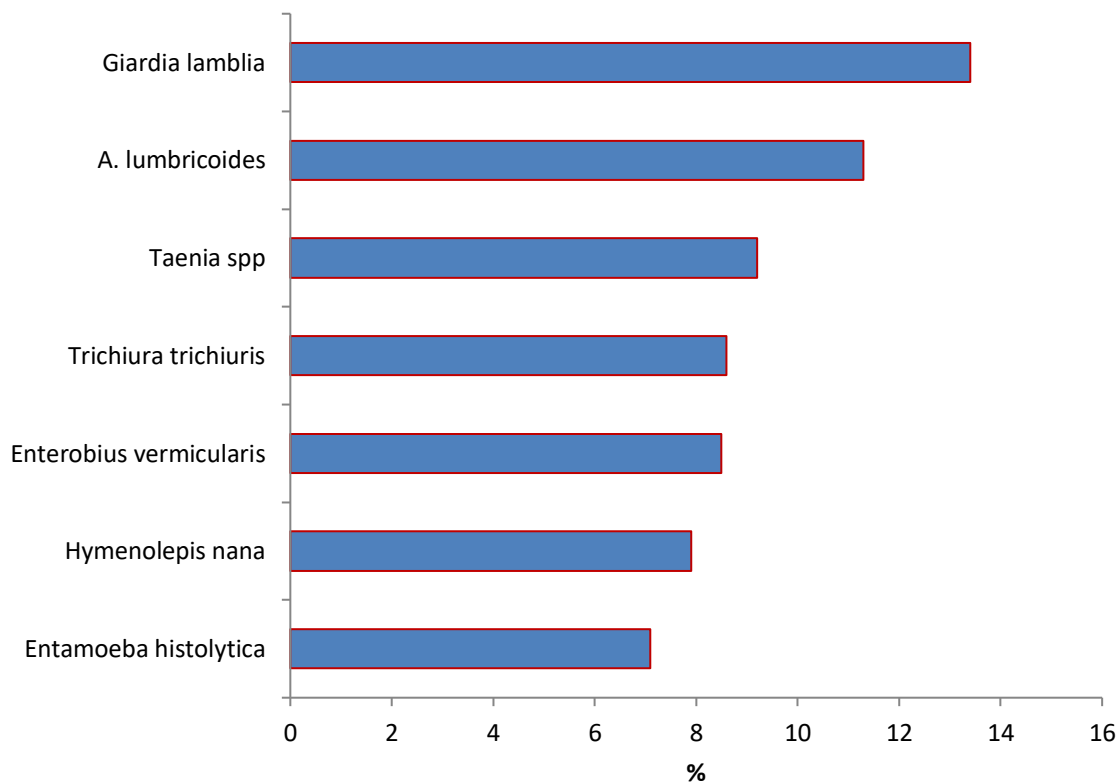


Figura 3. 19 Vlerat e eosinophileve sipas llojit të parazitit

Vlera mesatare e eozinofileve tek pacientet me parazite është 9.4% (± 2.6). Vërehet që vlerat më të mëdha të eozinofileve janë tek pacientet me Giardia lamblia 13.4% (± 3.1) dhe tek pacientet me A. Lumbricoides 11.3% (± 3.1)

Tabela 3. 21 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit

Zona	Negative N (%)	Pozitive N (%)	Total
Urbane	3939 (84.8)	705 (15.2)	4644
Rurale	1008 (90.2)	109 (9.8)	1117
Total	4947	814	5761

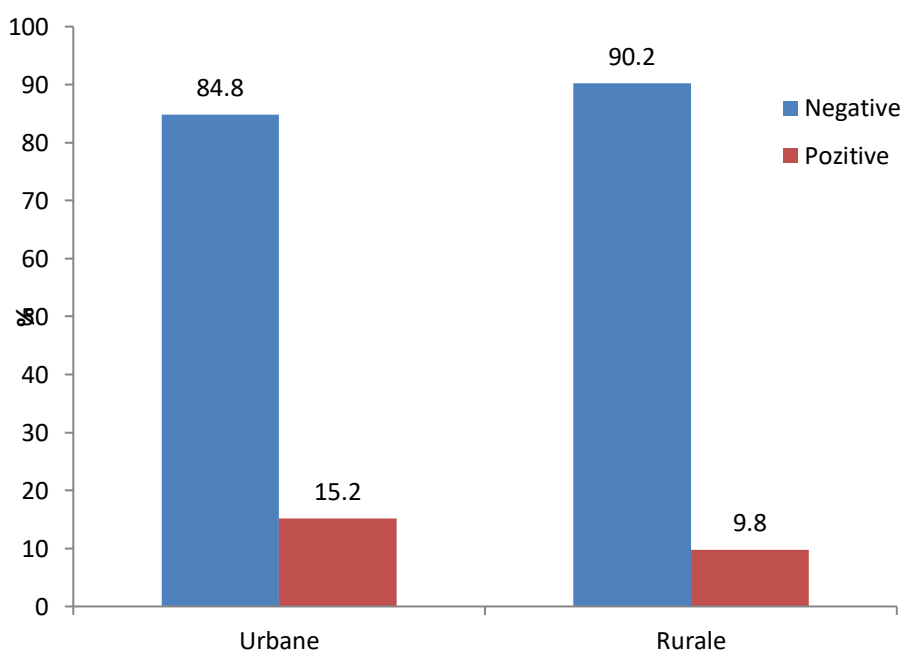


Figura 3. 20 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit

Në lidhje me shpërndarjen sipas vendbanimit pozitive kanë rezultuar 705 ose 15.2% raste nga zona urbane dhe 109 ose 9.8 raste nga zona rurale. Vërehet që ka 1.7 herë më tepër gjasa që parazitët të hasen në zonën urbane krahasuar me zonën rurale, që me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=1.7 95%CI 1.33 – 20.4 $p<0.01$).

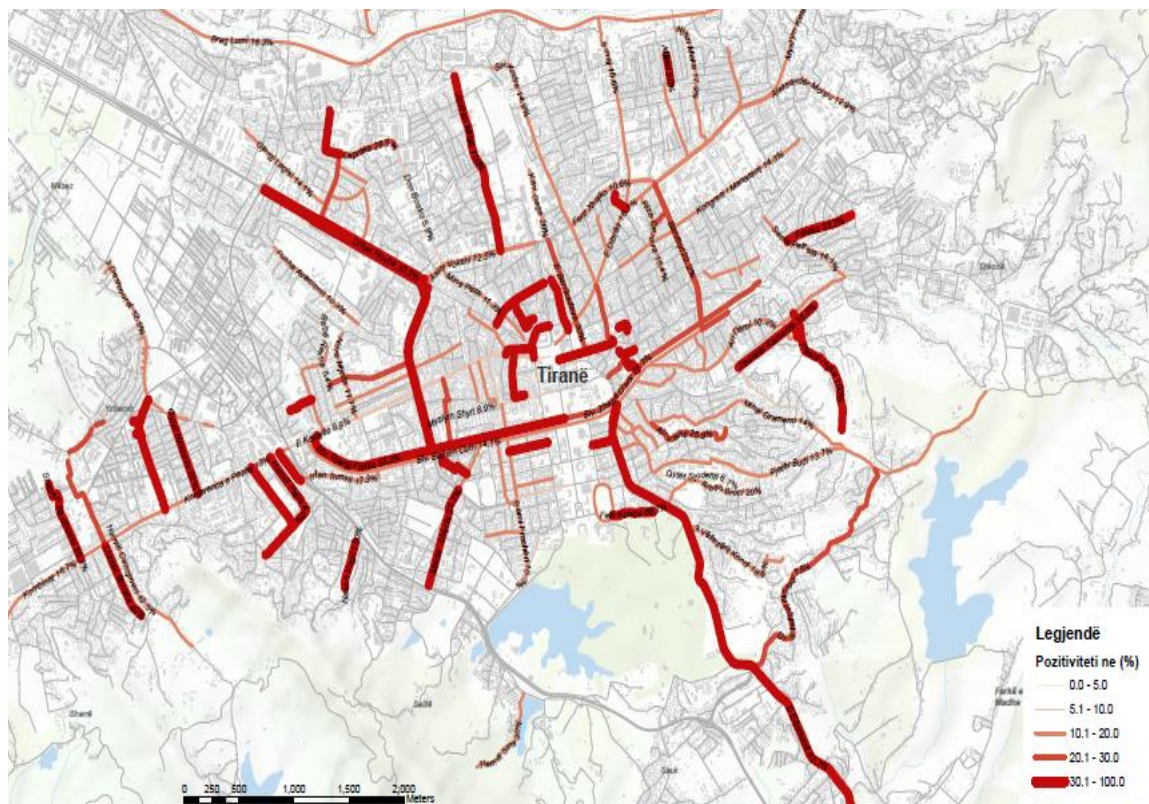


Figura 3. 21 Shpërndarjes së rasteve në qytetin e Tiranës

Tabela 3. 22 Shpërndarjes së rasteve sipas Komunave

Komuna	Total	Pozitive	Pozitiviteti (%)
Babrru	23	2	8.7
Baldushk	13	4	30.8
Berxulle	11	2	18.2
Berzhite	28	7	25.0
Dajt	24	4	16.7
Domje	17	6	35.3
Farke	86	17	19.8
Farke e madhe	5	1	20.0
Farke vogël	4	2	50.0
Fushe-Mezes	25	4	16.0
Lunder	25	4	16.0
Krabe	5	5	100.0
Kashar	31	4	12.9
Marikaj	2	1	50.0
Mezes	2	1	50.0
Ndroq	9	2	22.2
Paskuqan	46	5	10.9
Petrole	37	9	24.3
Peze-Helmez	3	1	33.3
Qesarake	9	1	11.1
Sauk	212	26	12.3
Selite	111	17	15.3
Sharre	7	2	28.6
Shengjergj	6	1	16.7
Shkoze	267	41	15.4

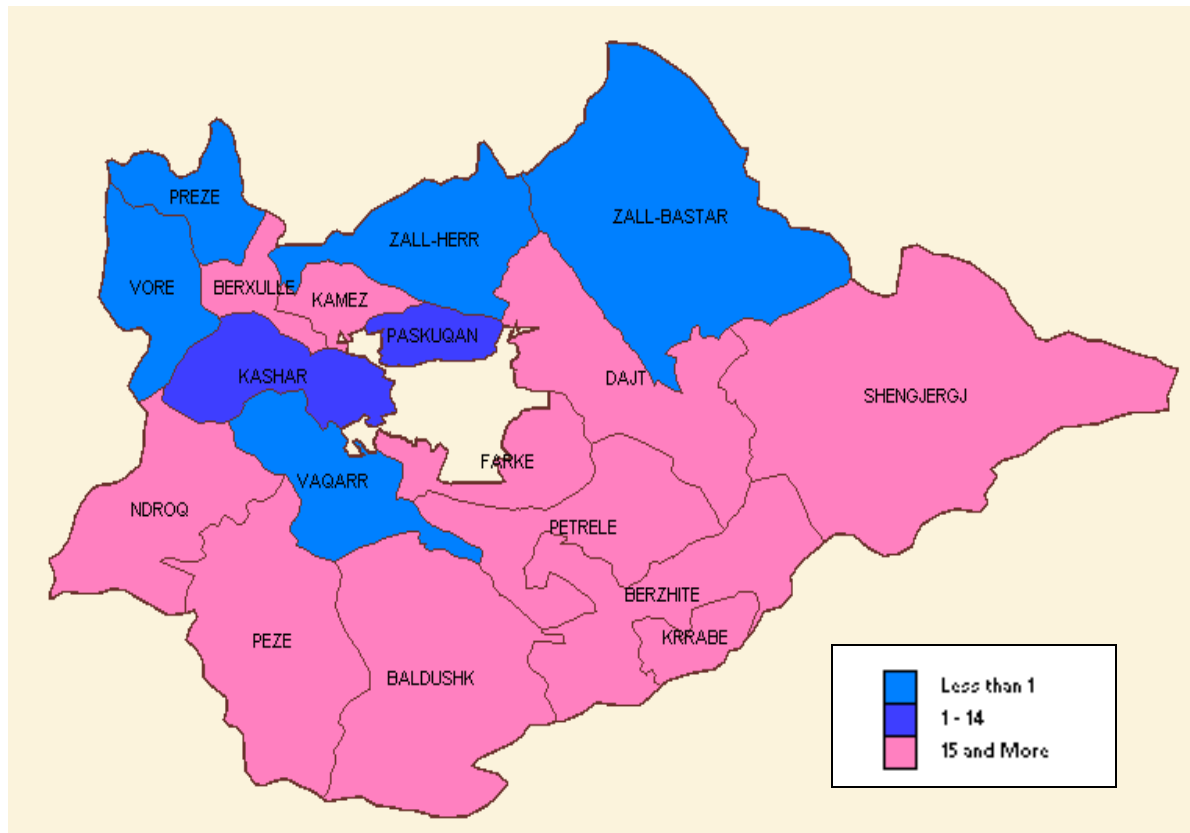


Figura 3. 22 Harta e shpërndarjes së rasteve sipas Komunave

DEPISTIMI N=753

Tabela 3. 23 Karakteristikat sociodemografike të rasteve

Variablat	N	%
Gjinia		
Femra	327	43.4
Meshkuj	426	56.6
Mosha	3.2 (0.4)	
Grupmosha, vite		
1	78	10.4
2	56	7.5
3	327	43.4
4	248	33.0
5	29	3.8
6	14	1.9
Institucioni		
Çerdhe	135	17.9
Kopësht	604	80.2
Shkollë	14	1.9

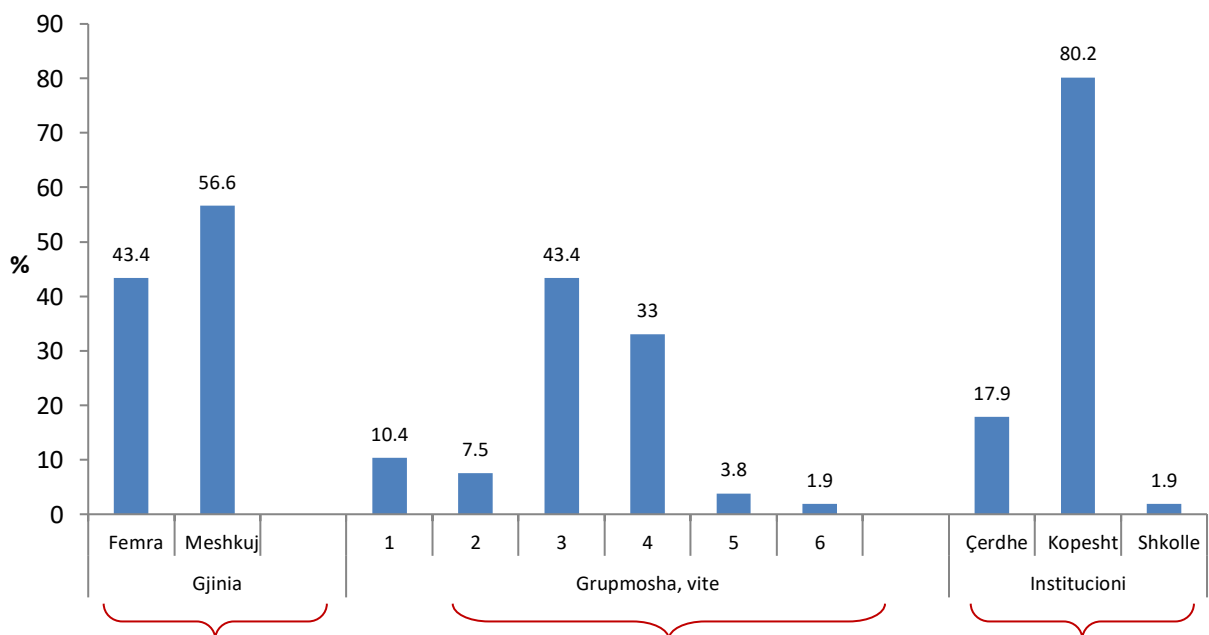


Figura 3. 23 Karakteristikat sociodemografike të rasteve

Depistimi u krye në 753 fëmijë nga të cilët 327 (43.4%) ishin femra dhe 423 (56.6%) ishin meshkuj.

Mosha mesatare e fëmijëve është 3.2 (0.4) vjeç.

Në lidhje me grupmoshën:

78 ose 10.4% e fëmijëve janë të grupmoshës 1 vjeç;
56 ose 7.5% e fëmijëve janë të grupmoshës 2 vjeç;
327 ose 43.4% e fëmijëve janë të grupmoshës 3 vjeç;
248 ose 33% e fëmijëve janë të grupmoshës 4 vjeç;
29 ose 3.8% e fëmijëve janë të grupmoshës 5 vjeç;
14 ose 1.9% e fëmijëve janë të grupmoshës 6 vjeç;

135 ose 17.9% e fëmijëve frekuentojnë çerdhen, 604 ose 80.2% e fëmijëve frekuentojnë kopështin ndërsa 14 ose 1.9% e fëmijëve frekuentojnë shkollën. Mbizotërojnë fëmijet e kopështit me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me kategoritë e tjera ($\chi^2=77.3$ $p<0.01$).

Tabela 3. 24 Rezultati i ekzaminimit

Rezultati	N	%	95%CI
Giardia Lamblia	85	11.3	9.23 – 13.76
Negativ	668	88.7	86.24 – 90.76
Total	753	100.0	

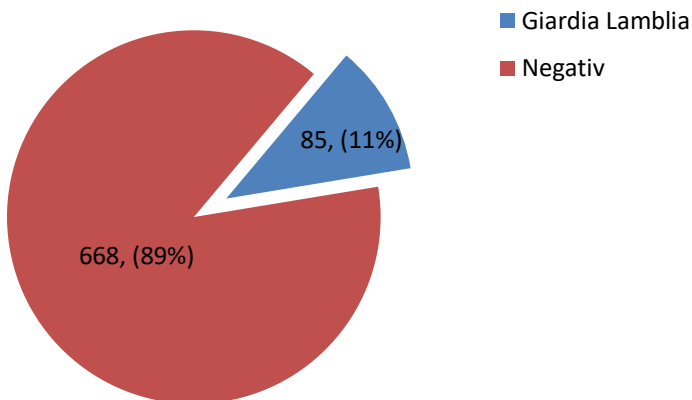


Figura 3. 24 Rezultati i ekzaminimit

Nga ekzaminimi rezulton që *Giardia lamblia* u gjet në 85 femije ose 11.3% të tyre (95%CI 9.23 – 13.76) ndërsa 668 fëmijë ose 88.7% e tyre rezultuan negative për parazitë (95%CI 86.24 – 90.76).

Tabela 3. 25 Rezultati sipas gjinisë

Rezultati	Femra N (%)	Meshkuj N (%)	Total
L. intestinalis	21 (6.4)	64 (15.0)	85 (11.3%)
Negative	306 (93.6)	362 (85.0)	668 (88.7%)
Total	327	426	753

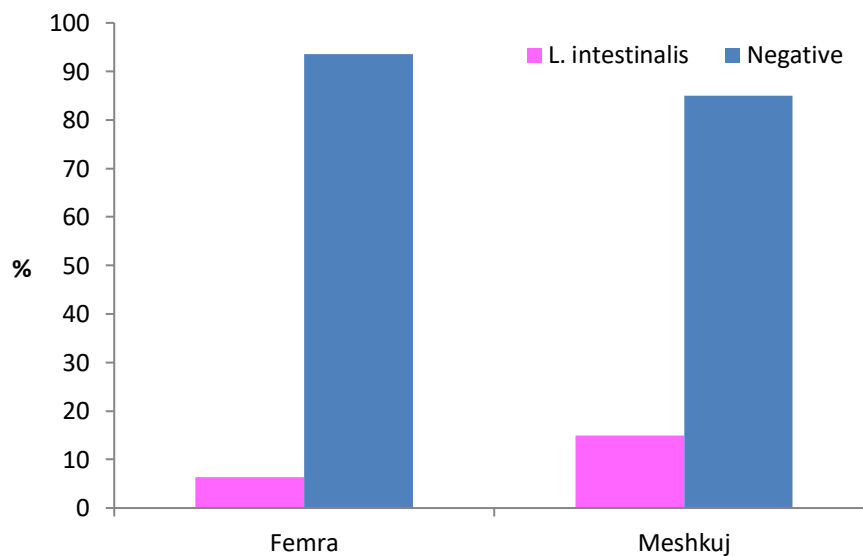


Figura 3. 25 Rezultati sipas gjinisë

Në lidhje me gjininë, meshkujt rezultojnë më të prekur me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me femrat ($\chi^2=12.8$ $p<0.01$). Nga meshkujt pozitivë rezultuan 64 raste ose 15 të tyre, ndërsa nga femrat pozitive kanë rezultuar 21 ose 6.4% e tyre.

Tabela 3. 26 Rezultati sipas grupmoshës

Grupmosha, vite	L. Intestinalis	Negative	Total
1	0	78 (100.0)	78
2	14 (24.6)	43 (75.4)	57
3	28 (8.6)	299 (91.4)	327
4	43 (17.3)	206 (82.7)	249
5	0	28 (100.0)	28
6	0	14 (100.0)	14
Total	85 (11.3)	668 (88.7)	753

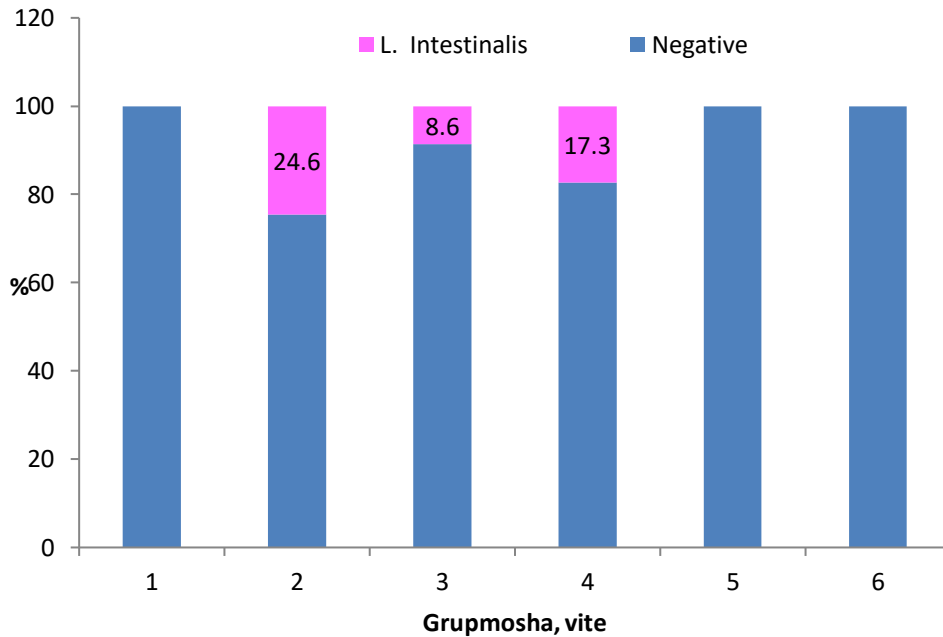


Figura 3. 26 Rezultati sipas grupmoshës

Vërehet që në grupmoshën 1 vjeç nuk është identifikuar paraziti, Në grupmoshën 2 vjeç, paraziti është identifikuar në 14 (24.6%) fëmijë, në grupmoshën 3 vjeç në 28 (8.6%) fëmijë, në grupmoshën 4 vjeç në 43 (17.3%) fëmijë në grupmoshën 5 dhe 6 vjeç nuk janë identifikuar parazitë.

Nga depistimi rezulton që më të prekur janë fëmijët e grupmoshës 2 vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me grupmoshat e tjera ($\chi^2=35.4$ $p<0.01$).

EKZAMINIMET PËR TOKSOPLAZMOZË

Në total janë testuar 368 femra shtatëzana nga qyteti i Tiranës me moshë mesatare 27.3 (6.4) vjeç dhe me moshë mesatare shtatëzanie 24.5 jave.

Tabela 3. 27 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës dhe statusit socioekonomik

Variablat		
Mosha, M (SD)		
Mosha e shtatëzanisë, M (SD)		
Grupmosha, vite, n (%)		
20-24	52	14.2
25-29	170	46.2
30-34	103	27.9
35-39	43	11.7
Statusi socioekonomik, n (%)		
I ulët	135	36.7
I mesëm	171	46.5
I lartë	62	16.8

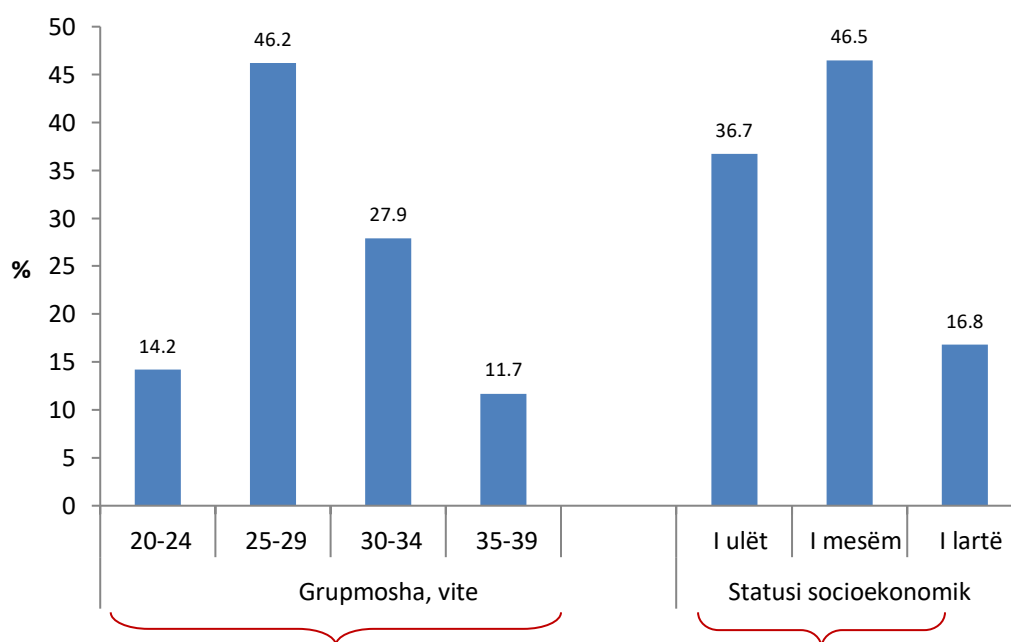


Figura 3. 27 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës dhe statusit socioekonomik

Tabela 3. 28 Shpërndarja e rasteve sipas rezultatit

Rezultati	N	%	95%CI
Pozitive	42	11.4	8.54 – 11.05
Negative	326	88.6	84.94 – 91.45
Total	368	100.0	

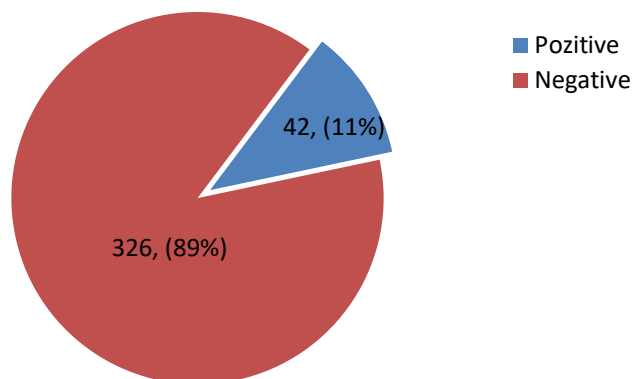


Figura 3. 28 Shpërndarja e rasteve sipas rezultatit

Në total 42 raste ose 11.4% e totalit të tyre rezultuan seropozitivë për antikorpe kundër Toksoplazmozës (95%CI 8.54 – 11.05)

Tabela 3. 29 Shpërndarja e rasteve sipas rezultatit serologjik IgG dhe IgM

Serologjia	N	%
IgG	32	76.2
IgM	10	23.8
Total	42	100

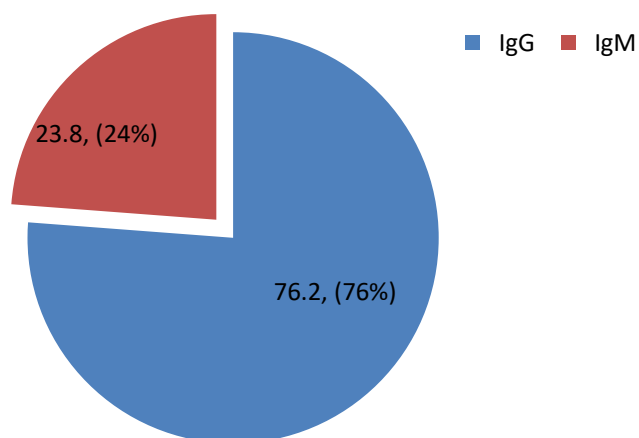


Figura 3. 29 Rezultatit serologjik IgG dhe IgM

30 nga 42 gratë ose 76.2% e tyre rezultuan pozitivë për IgG ndërsa 10 ose 23.8% e tyre për IgM, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, ($p < 0.01$).

Në studim mbizotërojnë rastet me IgG kundrejt atyre me IgM

Tabela 3. 30 Prevalenca e seropozitivitetit sipas grupmoshës

Grupmosha, vite,	N	%
20-24	3	5.8
25-29	15	8.8
30-34	13	12.6
35-39	11	25.5
Total	42	

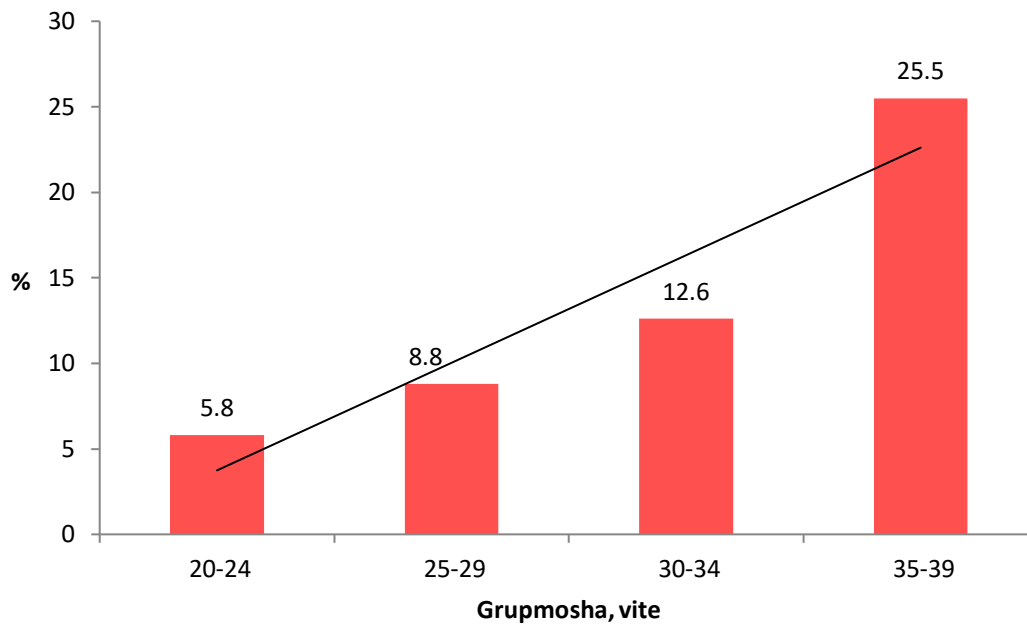


Figura 3. 30 Prevalenca e seropozitivitetit sipas grupmoshës

Pozitivë kanë rezultuar 3 raste ose 5.8% e femrave të grupmoshës 20-24 vjeç;

15 ose 8.8% raste të grupmoshës 25-29 vjeç;

13 ose 12.6% raste të grupmoshës 30-34 vjeç;

11 ose 25.5% raste të grupmoshës 35-39 vjeç;

Në studim u gjet një trend statistikisht i rëndësishëm i rritjes së seroprevalencës me rritjen e moshës (χ^2 for trend=9.6 p<0.01).

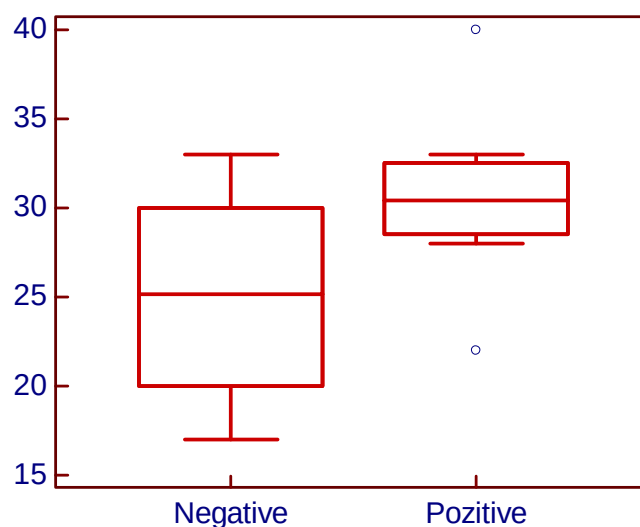


Figura 3. 31 Krahasimi i moshës mesatare të femrave seronegative dhe seropozitive

Mosha mesatare e grave me titër pozitiv IgG/IgM ishte 30.4 vjeç, dhe për gratë seronegative ishte 25.3 vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($t=p<0.01$).

Tabela 3. 31 Prevalenca e seropozitivitetit sipas statusit socioekonomik

Statusit socioekonomik	N	%
I ulët	24	17.8
I mesëm	16	9.4
I lartë	2	3.2
Total	42	

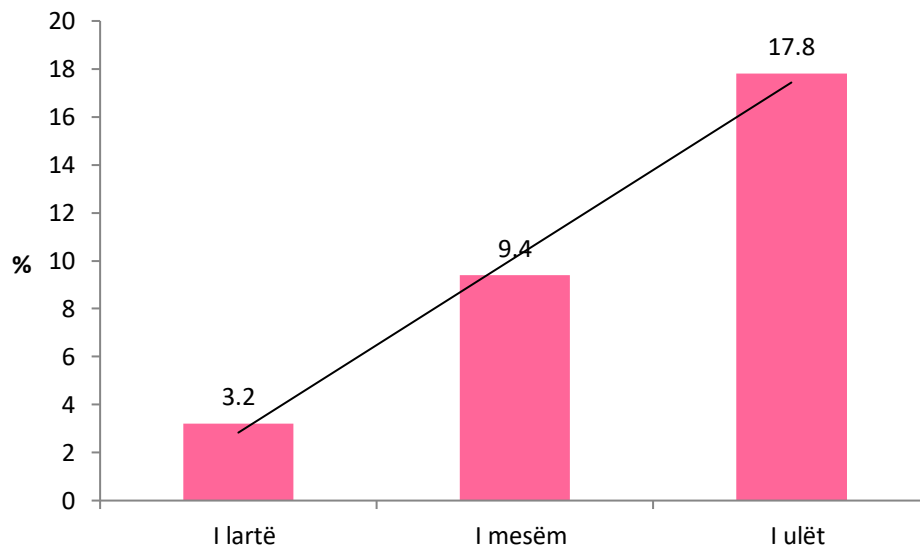


Figura 3. 32 Prevalenca e seropozitivitetit sipas statusit socioekonomik

Pozitivë kanë rezultuar 24 raste ose 17.8% e femrave me status socioekonomik të ulët

16 ose 9.4% e femrave me status socioekonomik të mesëm;

2 ose 3.2% e femrave me status socioekonomik të lartë;

Në studim u gjet një trend statistikisht i rëndësishëm i rritjes së seroprevalencës me uljen e statusit socioekonomik ($\chi^2_{\text{for trend}}=10.2$ $p<0.01$).

Krahasimi i prevalencës së parazitëve sipas shkollave në tre zona të rrethit të Tiranës.

Tabela 3. 32 Prevalenca e parazitëve sipas zonave

Grupmosha	Krrabë N (%)	Kamëz N (%)	Lagja 8 N (%)
6-8 vj (n=37)	13 (35.1)	8 (21.6)	2 (5.4)
9-11 vj (n=37)	9 (24.3)	6 (16.2)	1 (2.7)
Total (n=74)	22 (29.7)	14 (18.9)	3 (4.1)

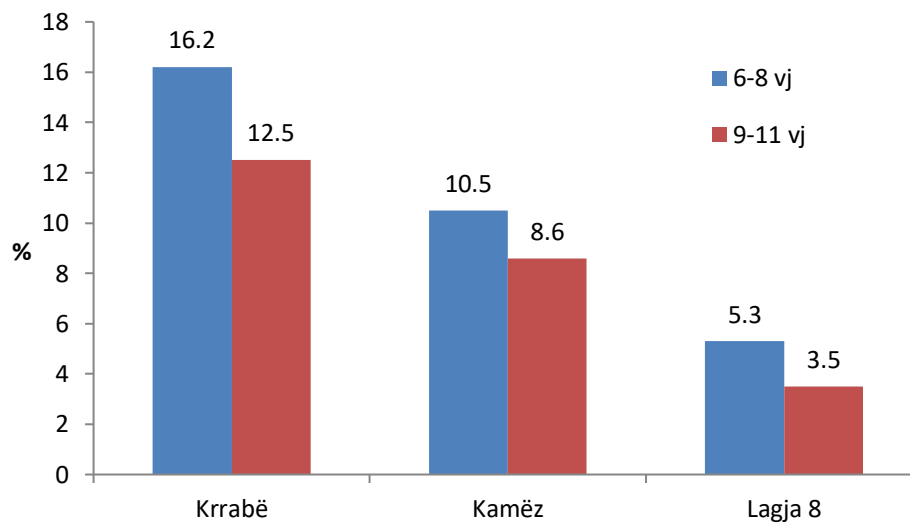


Figura 3. 33 Prevalenca e parazitëve sipas zonave

Verehet që në moshën 8-10 vjeç me parasite kanë rezultuar 13 (35.1%) e nxenesve në shkollën e Krrabës, 8 (21.6%) e nxenesve në shkollën e Kamzës dhe 2 (5.4%) e nxenesve në shkollën e Lagjes 8, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (Fisher's exact test $p < 0.01$).

Verehet që në moshën 9-11 vjeç me parasite kanë rezultuar 9 (24.3%) e nxenesve në shkollën e Krrabës, 6 (16.2%) e nxenesve në shkollën e Kamzës dhe 1 (2.7%) e nxenesve në shkollën e Lagjes 8, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (Fisher's exact test $p = 0.01$).

Në total në moshën 6-11 vjeç me parasite kanë rezultuar 22 (29.7%) e nxenesve në shkollën e Krrabës, 14 (18.9%) e nxenesve në shkollën e Kamzës dhe 3 (4.1%) e nxenesve në shkollën e Lagjes 8, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (Fisher's exact test $p < 0.01$).

IV DISKUTIM

Giardia është e shpërndarë në të gjithë botën, duke u hasur edhe në rajonet e buta dhe tropikale. Ajo vazhdon të identifikohet si enteropathogeni protozoar njerëzor më i shpeshtë. Nivelet e prevalencës variojnë nga 4-42%. Në botën e industrializuar, shkalla e përgjithshme e prevalencës është 2-5%. Në botën në zhvillim, *G. intestinalis* infekton foshnjat në fillim të jetës dhe është një shkaktar i madh i epidemisë diarreike të fëmijërisë. Më e zakonshme është hasja e një prevalence prej 15-20% në fëmijët më të vegjël se 10 vjet (113). *Giardia* është paraziti më i zakonshëm në Mbretërinë e Bashkuar, dhe normat e infektimit janë veçanërisht të larta në Evropën Lindore. Në Itali janë raportuar nivele të prevalencës prej 0.94-4.66% dhe 2.41-10.99% ⁽¹⁰⁾. Një studim i vitit 2005 tregoi një prevalencë të hasjes së infeksionit nga *Giardia* prej 19.6 për 100,000 banorë në vit në Kanada (114). Ndërsa incidenca vjetore e sëmundjes ka qenë e qëndrueshme, një variacion i konsiderueshëm sezonal është vënë re, me një rritje kulminante në fund të verës deri në fillim të vjeshtës, i cili lidhet me modelin që gjendet në Shtetet e Bashkuara (115). Zelanda e Re raporton më shumë se 30 raste të Giardiasis për 100,000 banorë çdo vit, e cila është një nga prevalencat më të larta mes vendeve të industrializuara (116).

Prevalenca sipas moshes e giardiazës vazhdon të rritet tek infantilet dhe gjatë fëmijërisë ndërsa fillon të bjere në adoleshencë. Grupet me shumë risk për të pasur giardiasis përfshijnë : 1) infantilet dhe fëmijët e vegjël; 2) udhetarët dhe 3) individët të imuno-kompromentuar. Predispozita për të infektuar me giardiasis është rritur tek fëmijët dhe fëmijët e vegjël, megjithatë infeksioni është i rrallë 6 muajt e parë tek një bebe që ushqehet me gjë. Një studim për fëmijët nga Gambia të cilët vuanin nga diarreja kronike dhe kequshqyerja tregon se 45% e tyre kishin giardiasis krahasuar me vetëm 12% të fëmijëve të shëndetshëm për të njëjtën moshe dhe gjini. Ky studim na sugjeron që kequshqyerja mund të jetë një faktor riski shtesë për të infektuar me giardiasis, edhe pse vete infeksioni kronik me giardiasis mund të ketë kontribuar në kequshqyerje (117).

Infeksioni i *Ascaris lumbricoides* është një nga infeksionet më të zakonshme të krimbave të zorrëve. Gjendet në shoqërim me higjenën e dobët personale, kanalizimet e dobëta dhe në vendet ku përdoren fekalë njerëzore si pleh. Shpërndarjet gjeografike të *Ascaris lumbricoides* janë në të gjithë botën në zona me klimë të ngrohtë dhe të lagësht dhe janë mbivendosur gjerësisht. Infeksioni ndodh në të gjithë botën dhe është më i zakonshëm në zonat tropikale dhe subtropikale, ku kanalizimet dhe higjiena janë të dobëta (118).

Mund të shohim që në një nivel shumë themelor për nematodat e zorrëve, kthesat e prevalencës për *A. lumbricoides* dhe *T. trichiura* ndjekin linja shumë të ngjashme me një ngritje të qëndrueshme nga foshnja në adoleshencën e mesme, dhe më pas duke u zvogëluar në klasat e moshave të rriturve (119).

Njerëzit që ka shumë të ngjarë të infektohen me *E. vermicularis* janë fëmijë nën 18 vjeç, njerëz që kujdesen për fëmijët e infektuar dhe njerëzit që janë të institucionalizuar. Në këto grupe, prevalenca mund të arrijë 50%.

E. vermicularis është infeksioni më i zakonshëm i krimbave në Shtetet e Bashkuara. Njerëzit janë specia e vetme që mund ta transferojë këtë parazit. Kafshët shtëpiake si qentë dhe macet nuk mund të infektohen me *E. vermicularis* njerëzore. Vezët *E. vermicularis* mund të mbijetojnë në mjedisin e brendshëm për 2 deri në 3 javë (120).

Në total, në studim morën pjesë 5761 pacientë me moshë mesatare 20.8 (± 23.4) vjeç, moshë mediane 9 vjeç dhe rang interkuartilor 3-34 vjeç. Vërehet që mosha e pacientëve nuk i nënshtrohet shpërndarjes normale. Mbizotërojnë femrat me 56% e totalit të pacientëve krahasuar me (44%) meshkuj. Raporti i pacientëve femra/meshkuj është 1.3:1. Mosha mesatare e meshkujve është 19.9 (± 23.5) vjeç, mosha mediane 8 vjeç (rangu 1–87 vjeç) ndërsa mosha e femrave është 21.7 (± 23.3) vjeç, mosha mediane 10 vjeç (rangu 1–90 vjeç). 34.1% e mostrave janë mbledhur në vitin 2011, (32.2%) në vitin 2012 dhe (33.7%) e mostrave në vitin 2013. Mbizotëron arsimi i mesëm në (60.7%) të baballarëve dhe 2 (48.4%) të nënave; Shumica e mostrave janë marrë në muajin Mars (10.7%), Prill (8.8%), Maj (9%), shtator (14.9%) Tetor (12.6%) dhe Nëntor (9.2%). Pozitivë për parazitë kanë rezultuar 814 ose 14.1% e fëmijëve (95%CI 13.2 – 15.0), Niveli i pozitivitetit është i përafërt në të tre vitet. Në vitin 2011 pozitivë kanë rezultuar (13.8%) e rasteve, në vitin (13.5%) e rasteve ndërsa në vitin 2013 (15.1%) e rasteve. Meshkujt rezultojnë më të prekur nga parazitët sesa femrat. Pozitivë për parazitë kanë rezultuar 13% e femrave (95%CI 11.9 – 14.2), dhe 15.6% e meshkujve (95%CI 14.9 – 16.7) me ndryshim të rëndësishëm ndërmjet tyre. Pozitiviteti më i lartë është vërejtur në grupmoshën 6-10 vjeç, ndërsa u gjet një trend statistiki i rëndësishëm i rënies së përqindjes së pozitivitetit me rritjen e moshës. Në studim u gjetën dy kulme apo pik të pozitivitetit për parazitë. Një pik u gjet në stinën e pranverës me 40% të rasteve pozitive dhe një pik në stinën e vjeshtës me 28% të rasteve pozitive.

Frekuenca më e lartë e rasteve pozitive në stinën e pranverës u gjet në muajin Mars (27.7%) ndjekur nga muaji Prill (20.2%) muaji Maj (18.8%). Në stinën e verës frekuenca më e lartë e rasteve pozitive rezultoi në muajin Qershor (19.1%).

Në stinën e vjeshtës frekuenca më e lartë e rasteve pozitive u gjet në muajin Shtator (19.3%) ndjekur nga muaji Tetor (16.7%) dhe muaji Nëntor (9.2%). Shenjat dhe simptomat më të shpeshta janë dhimbja e barkut e shoqëruar me diarre, prurit, urtikarie dhe dobësi e përgjithshme, në rreth 20% të pjesëmarrësve në studim. *Giardia lamblia* ishte paraziti më i shpeshtë i gjetur në 12.5% të totalit të fëmijëve. Në lidhje me shpërndarjen e llojit të parazitëve tek fëmijët pozitivë *Giardia lamblia* zë vendin e parë me (88.5%) të totalit të parazitëve, ndjekur nga *A. lumbricoides* në (3.9%) të fëmijëve, *Enterobius vermicularis* në (3.6%), *Hymenolepis nana* në (2.8%), *Entamoeba histolytica*

në (0.6%), *Taenia* spp në 4 (0.5%) fëmijë dhe *Trichiura trichiuris* në (0.1%) fëmijë. Ekzaminimi u përsërit në 28 fëmijë ose 3.4% të totalit të rasteve. Në lidhje me llojin e parazitëve tek fëmijët që rezultuan pozitivë: *Giardia lamblia* është gjetur në (88.1%) të femrave në (88.9%) të meshkujve; *Entamoeba histolytica* në (0.2%) të femrave dhe (1.0) të meshkujve; *Enterobius vermicularis* në (3.1%) të femrave dhe (4%) të meshkujve; *Hymenolepis nana* në (3.1) të femrave dhe (2.5%) të meshkujve; *Taenia* spp në (0.7%) të femrave dhe (0.3%) të meshkujve; *Trichiura trichiuris* është gjetur vetëm në 1 (0.3%) fëmijë te meshkujt;

Nuk u gjet ndryshim statistikisht i rëndësishëm i llojit të parazitëve sipas gjinisë tek fëmijët që rezultuan pozitivë. Tek fëmijët që rezultuan pozitivë shpërndarja e llojit të parazitëve është pothuajse e njëjtë. Në total, në 28 fëmijë ose në 3.4% të tyre u gjetën më shumë se një parazit. Nga kombinimet më të shpeshta rezultuan *L. intestinalis* & *E. vermicularis* në (50%) të këtyre rasteve ndjekur nga *L. intestinalis* & *A. lumbricoides* në ne 35.7 të rasteve, *L. intestinalis* & *H. nana* në ose 10.7% të rasteve dhe *L. intestinalis* & *A. lumbricoides* në 1 fëmijë ose në 3.6% të tyre. Mbizotëron kombinimi *L. intestinalis* & *E. vermicularis* me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me kombinimet e tjera. Në secilën prej grupmoshave vërehet mbizotërim i theksuar i *Giardia lamblia* me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me llojet e tjerë të parazitëve. *Giardia lamblia* zë përqindjen më të madhe në të gjithë muajt, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me llojet e tjera të parazitëve. *Ascaris lumbricoides* është gjetur më shpesh në muajin Mars (11.8%), muajin Prill (11.8%) dhe muajin Dhjetor (11.1%). *E. vermicularis* është gjetur më shpesh në muajin Shkurt (9.1%) dhe muajin Dhjetor (11.1%).

Entamoeba histolytica është gjetur më shpesh në muajin Gusht (4%)

Hymenolepis nana është gjetur më shpesh në muajin Nëntor (15.4%)

Taenia spp është gjetur më shpesh në muajin Mars (15.4%)

Taenia spp+a.lumbricoides është gjetur më shpesh në muajin Janar (1.2%)

Trichiura trichiuris është gjetur vetëm në muajin Shtator (1.2%)

Sipas vendbanimit pozitivë kanë rezultuar 15.2% e rasteve nga zona urbane dhe 9.8% rasteve nga zona rurale. Zona urbane është më e prekur nga parazitët sesa zona rurale.

U gjet që ka 1.7 herë më tepër gjasa që parazitët të hasen në zonën urbane krahasuar me zonën rurale, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre. Depistimi u krye në 753 fëmijë nga të cilët 327 (43.4%) ishin femra dhe 423 (56.6%) ishin meshkuj. Mosha mesatare e fëmijëve është 3.2 (0.4) vjeç, me rang 1-6 vjeç Mbizotërojnë fëmijët e kopështit. 17.9% e fëmijëve frekuentojnë çerdhen, 80.2% e fëmijëve frekuentojnë kopështin ndërsa 1.9% e fëmijëve frekuentojnë shkollën. Në lidhje me gjininë, meshkujt rezultojnë më të prekur me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me femrat ($\chi^2=12.8$ $p<0.01$). Nga meshkujt pozitivë rezultuan 64 raste ose 15 të tyre, ndërsa nga femrat pozitive kanë rezultuar 21 ose 6.4% e tyre. Vërehet që në grupmoshën 1 vjeç nuk është

identifikuar parazit, në grupmoshën 2 vjeç, paraziti është identifikuar në (24.6%) fëmijë, në grupmoshën 3 vjeç në (8.6%) fëmijë, në grupmoshën 4 vjeç në (17.3%) fëmijë në grupmoshën 5 dhe 6 vjeç nuk janë identifikuar parazitë. Nga depistimi rezulton që më të prekur janë fëmijët e grupmoshës 2 vjeç, me ndryshim statistikor të rëndësishëm me grupmoshat e tjera. Në këtë studim, prevalenca e Giardiasis ishte më e lartë te fëmijët meshkuj krahasuar me femrat e cila është në përputhje me studimet tjera (121). Kjo është ndoshta për shkak të aktivitetit më të lartë të fëmijëve meshkuj dhe më shumë kontakt me ambientin jashtë, në krahasim me femrat. Hasja dhe prevalenca e Giardiasis ndryshonte sipas grupmoshave. Në studim, u vu re se grupmosha 6-10 vjeç ishte kryesisht infektuar me Giardiasis, duke u ndjekur nga grupmosha 4-6 vjeç. Kjo mund të shpjegohet me veprimtarinë e rritur së këtyre fëmijëve, duke qenë në shkollë dhe terrene sportive krahasuar me fëmijët më të vegjël, dhe po ashtu, mungesa e higjienës personale krahasuar me fëmijët më të rritur. Ky konstatim është në përputhje me studimet e mëparshme që kanë raportuar se rreziku më i lartë është hasur në fëmijët e këtyre moshave, me një risk i cili ulet me rritjen e moshës (122). Ndërkohë nga ana tjetër, prevalenca e ulët e hasur në grupmoshën 1-2 vjeç mund të shpjegohet me faktin e zgjatjes së periudhës së ushqyerjes me gji të fëmijëve. Një efekt 5-fish mbrojtës kundër Giardiasis nga ushqyerja me gji u shfaq në këtë grupmoshë krahasuar me foshnjat e paushqyer në foshnjat 0-18 muajsh. Një studim i bazuar nëurvejancën bazë të një spitali raportoi ushqyerja me gji ishte një faktor mbrojtës kundrejt infeksioneve nga Giardia për foshnjat e moshës deri 6 muajsh⁽¹⁶⁾. Kjo mbrojtje, megjithatë, mund të jetë e pavarur nga roli i antitropave të qumështit të konsumuar nga nënat. Një studim in vitro ka treguar se përbërësit të caktuar të qumështit joimun janë të aftë për të shkatërruar trophozoidet e Giardia. Giardiasis përbën një përqindje relativisht të vogël të diarresë së udhëtarëve (123). Kjo ka më shumë gjasa të haset në rastet e diarresë që ndodh ose vazhdon pas kthimit në shtëpi nga udhëtimi, zakonisht në vendet në zhvillim, për shkak të periudhës së inkubacionit relativisht të gjatë dhe simptomave të vazhdueshme. *Giardia* është identifikuar si agjent shkaktar në një përqindje të madhe të rasteve mes udhëtarëve në rajonin e Shën Petersburg, Rusi, ku rubinetat e ujit janë burimi kryesor i shpërndarjes së ujit. Prevalenca më e lartë e G intestinalis arriti në 73.4% në zonën e Nepal- it perëndimor. Në Bangladesh, është vënë re një ndryshim mes parandalimit shëndetësor dhe shpenzimeve shëndetësore. Studimi Dhaka e kryer në zonat urbane kanë identifikuar G intestinalis në 11% të mostrave të marra nga jashtëqitjet diarreike.

Në një studim të mëparshëm të kryer në Shqipëri prevalenca e parazitëve u raportua 19% (124). Në lidhje me prevalencën e parazitëve në vendet e rajonit në Kosovë raportohet një prevalencë prej 19% (125), në Serbi raportohet 14.4-43%, në Greqi 11.4% (126) në popullatën greke dhe 27.7% tek emigrantët nga Europa, Afrika dhe Azia, në Itali (127) në popullatën italiane prevalenca raportohet 8.9% ndërsa tek emigrantët 26.8%, ndërsa në Gjermani (128) prevalenca e paraziteve raportohet 5.5%. Në Indi prevalenca raportohet

61%-91%. Në Etiopi, prevalenca është raportuar të shkojë nga 2.0% në 11.4%. Prevalenca e intestinalis G është raportuar 13.9% në Côte d'Ivoire (129).

Vlera mesatare e eozinofileve tek pacientet me parazite është 9.4% (± 2.6). Vërehet që vlerat më të mëdha të eozinofileve janë tek pacientet me *Giardia lamblia* 13.4% (± 3.1) dhe tek pacientet me *A. Lumbricoides* 11.3% (± 3.1).

Asnjë medikament apo vaksinë nuk mund të parandalojë infeksionin *Giardia*. Por masat parandaluese më të zakonshme mund të ndikojnë drejt reduktimit të shanseve për infektimin apo shpërndarjen e infeksionit te personat e tjerë. Gëlltitja e ushqimit apo ujit të kontaminuar me jashtëqitje është mënyra kryesore e transmetimit. Kështu, reduktimi i kësaj mënyre kontaminimi është metoda më e mirë e parandalimit. Kështu, është i rëndësishëm pastrimi apo filtrimi i ujit të pijshëm (përmes jodit apo zjeries) në zonat endemike ashtu siç është dhe larja e frutave dhe perimeve që mund të jenë të kontaminuara. Nëse ka neglizhim të higjienës, fëmijët e kanë më të thjeshtë përhapjen e infeksionit. Larja e duhur mund të ndihmojë për të thyer ciklin e transmetimit. Personat me infeksion *Giardia* të cilët punojnë me kujdesin për fëmijët, në arsimin parashkollor, shkollor apo punë çfarëdo nuk do të lejohen ti rikthehen punës deri sa të mos kenë patur diarre brenda 24 orëve të fundit. Në qoftë se individë punon në një biznes të ushqimit, periudha e përjashtimi duhet të jetë derisa të mos ketë patur diarre ose të vjella 48 orët e fundit. Foshnjat, fëmijët dhe të rriturit me infeksion *Giardia* nuk duhet të notojnë derisa të mos kenë patur diarre për 24 orët e fundit. E rëndësishme është të ndiqen procedurat e mira të larjes së duarve. Uji i dyshuar se mund të jetë kontaminuar duhet të zjehet para se të konsumohet. Foshnjat dhe fëmijët e vegjël pa diarre duhet të veshin pantallona të ngushta, të papërshkueshëm nga uji apo pizhama noti në pishina dhe të ndërrohet rregullisht. Kur kemi rastet e kontaminimit fekal, pishina duhet të dizinfektohet në mënyrën e duhur. Trajtimi i personave të infektuar redukton përhapjen e infeksionit.

Në personat e trajtuar nuk është e dosdoshme zhdukja apo eliminimi total i parazitëve por mjafton vetëm ulja e numrit të tyre deri në atë nivel sa të zhduken shenjat klinike.

Nga krahasimi i prevalencës së parazitëve në zonën rurale, periurbane dhe urbane u gjet që prevalenca e parazitëve është më e ulët në zonën urbane krahasuar me zonën periurbane dhe rurale, si për nxenesit e moshës 6-10 vjeç ashtu edhe për nxenesit e moshës 9-11 vjeç.

Në moshën 8-10 vjeç me parazite kanë rezultuar 13 (35.1%) e nxenesve në shkollën e Krrabes, 8 (21.6%) e nxenesve në shkollën e Kamzës dhe 2 (5.4%) e nxenesve në shkollën e Lagjes 8.

Në moshën 9-11 vjeç me parazite kanë rezultuar 9 (12.5%) e nxenesve në shkollën e Krrabes, 6 (8.6%) e nxenesve në shkollën e Kamzës dhe 3 (3.5%) e nxenesve në shkollën

e Lagjes 8, me ndryshim statistikish te rendesishem ndermjet tyre (Fisher's exact test $p=0.01$).

Ne total ne moshen 6-11 vjeç me parasite kane rezultuar 22 (29.7%) e nxenesve ne shkollen e Krrabes, 6 (8.6%) e nxenesve ne shkollen e Kamzes dhe 3 (3.5%) e nxenesve ne shkollen e Lagjes 8.

Ashtu si në të gjitha fushat e mjekësisë parandalimi është arrma më e fortë dhe për këtë arsye është detyrë e strukturave të shëndetit publik që të shkëpusi zinxhirin transmetues të parazitëve por kjo përgjithësisht del jashtë buxheteve dhe politikave të qeverive dhe lufta kundër parazitëve kufizohet vetëm me diagnostifikimin dhe trajtimin e të sëmurëve.

Ekzaminimi për infeksionin nga *T. gondii*

Ky është një studim cross sectional, në të cilin janë përfshirë femra shtatzëna të cilët u paraqitën në laboratorin e Drejtorisë së Shëndetit Publik në rrethin e Tiranës për ekzaminime rutinë të shtatzanisë gjatë periudhës 2011-2013. Mostrat e serumit janë testuar për të dy IgG dhe IgM dhe antitruapat *T. gondii* duke përdorur metodën (ELFA). Për individët e përfshirë në studim u përgatit dhe u plotësua një pyetësor i cili përmbante të dhëna socio-demografike dhe zakone të sjelljes.

Në total janë testuar 368 femra shtatëzana nga qyteti i Tiranës me moshë mesatare 27.3 (6.4) vjeç dhe me moshë mesatare shtatëzanie 24.5 javë.

11.4% e totalit të tyre rezultuan seropozitive për antikorpe kundër Toksoplazmozës (95%CI 8.54 – 11.05). 30 nga 42 gratë ose 76.2% e tyre rezultuan pozitive për IgG ndërsa 10 ose 23.8% e tyre për IgM, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre. Në studim mbizotërojnë rastet me IgG kundrejt atyre me IgM. Pozitive kanë rezultuar 5.8% e femrave të grupmoshës 20-24 vjeç; 8.8% raste të grupmoshës 25-29 vjeç; 12.6% raste të grupmoshës 30-34 vjeç; 25.5% raste të grupmoshës 35-39 vjeç; Në studim u gjet një trend statistikisht i rëndësishëm i rritjes së seroprevalencës me rritjen e moshës. Mosha mesatare e grave me titër pozitiv IgG/IgM ishte më e madhe (30.4 vjeç) krahasuar me moshën e grave seronegative (25.3 vjeç), me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre. Pozitive kanë rezultuar 17.8% e femrave me status socioekonomik të ulët. 9.4% e femrave me status socioekonomik të mesëm; 3.2% e femrave me status socioekonomik të lartë; Në studim u gjet një trend statistikisht i rëndësishëm i rritjes së seroprevalencës me uljen e statusit socioekonomik. Toxoplasmoza shkaktohet nga infeksioni me *Toxoplasma gondii*, një parazit i detyrueshëm brëndaqelizor. Infeksioni prodhon një gamë të gjerë të sindromave klinike tek njerëzit, gjatë tokësore dhe deti, si dhe lloje të ndryshme të shpendëve. *T gondii* është hasur në shumë vendndodhje të botës, përveç. Gjithsej janë 3 gjenotipe të mëdha (tipi I, tipi II, dhe lloji III) të *T gondii*.

Këto gjenotipe ndryshojnë sipas patogjenicitetit dhe përhapjes së tyre në njerëz. Në Evropë dhe Shtetet e Bashkuara, gjenotipi i tipit II është përgjegjës për shumicën e rasteve të toxoplasmozës kongjenitale (130). *T gondii* infekton një pjesë të madhe të popullsisë së botës (ndoshta një të tretën e saj), por në raste të shumta edhe sëmundje klinikisht të rëndësishme (131). Megjithatë, disa individë janë në rrezik të lartë për toxoplasmozë të formave të rënda ose të rrezikshme për jetën. Individët në rrezik për toxoplasmosis përfshijnë fetuset, të sapolindurit, dhe pacientët me imunitet të dëmtuar. (Shiko Etiologjia, Patofiziologjia dhe Epidemiologjia.) Toksplazmoza kongjenitale është zakonisht një infeksion subklinik. Mes individëve imunodeficientë, toksplazmoza haset më shpesh te personat me defekte të imunitetit të lidhur me qelizat T, si dhe në rastet e personave me malinjitet hematologjik, palca e eshtrave dhe transplantimin e organeve, apo sindromi i imunodeficiencës së fituar (AIDS). Në individët me imunokompetent, infeksioni *T gondii* kronik është asimptomatik.

Një përqindje e vogël e këtyre pacientëve zhvillojnë retinochoroidit, limfadeni, ose, miokardit dhe polimiosit (më rrallë). Parandalimi parësor i bazuar në edukim para lindjes mund të jetë një strategji efektive për të reduktuar toxoplasmozën kongjenitale. Është i rëndësishëm edukimi i publikut me metodat parandaluese të toksplazmozës, të tilla si mbrojtja e zonave të lojrave të fëmijëve të luajë nga zonat e pjelljes së maceve. Nënmat me toxoplasmosis duhet të informohen plotësisht për pasojat e mundshme të sëmundjes së fetusit (132). Rreth 10-20% e grave shtatzëna të infektuara me *T gondii* kalojnë në simptomatike (133). Shenjat më të zakonshme të infeksionit janë limfadenopati dhe ethe. Nëse nëna është e infektuar para shtatzënisë, nuk ka asnjë rrezik të infeksionit të fetusit, për aq kohë sa ajo mbetet imunitet (134). Kur një nënë është e infektuar me *T gondii* gjatë shtatzënisë, paraziti mund të shpërndahet nëpërmjet gjakut në placentë. Kur kjo ndodh, infeksioni mund të transmetohet te fetusit nëpërmjet placentës ose në rrugë vaginale gjatë lindjes (135). Nëse nëna infektohet në tremujorin e parë dhe ajo nuk trajtohet, rreziku i infeksionit të fetusit është rreth 14-17%, dhe toksplazmoza në foshnjëri është zakonisht e rëndë. Nëse nëna infektohet në tremujorin e tretë dhe ajo nuk trajtohet, rreziku i infeksionit të fetusit është rreth 59-65%, dhe infeksioni është i lehtë ose jo i dukshëm në lindje.

Nivelet e ndryshme të transmetimit kanë më shumë gjasa të bëjë me rrjedhjen e gjakut placentar, virulencën dhe sasinë e *T gondii* të përfutur, si dhe aftësinë imunologjike të nënës për të kufizuar parazitimin. Manifestimi më i rëndësishëm i toxoplasmosis në fetus është *encefalomieliti*, që mund të ketë pasojat të rënda. Përafërsisht 10% infeksioneve prenatale *T gondii* rezultojnë në abort ose vdekje neonatale. Në rreth 67-80% të foshnjave të infektuara para lindjes, infeksioni është subklinik dhe mund të diagnostikohet duke përdorur vetëm metoda serologjike dhe metoda të tjera laboratorike. Edhe pse këto foshnja mund të duken të shëndetshme në lindje, ata mund të zhvillojnë simptoma klinike dhe mangësi më vonë në jetë.

Toksoplazma kongjenitale e shkaktuar nga gjenotipet atipike është më e rëndë se ajo e shkaktuar nga gjenotipet tipike (136). Disa foshnja me infeksion më të rëndë të lindur janë vënë re të kenë *Toxoplasma antigen-spezifik*, i cili mund të jetë i rëndësishëm në patogjenezën e sëmundjes së tyre. Gammopatia monoklonale e imunoglobulinave G (IgG) është gjetur në foshnjat e infektuara me probleme kongjenitale, dhe nivelet e IgM mund të pësojnë rritje të sapolindurit me toksoplazmozë kongjenitale. Në individët e infektuar përmes rrugëve kongjenitale janë hasur glomerulonefriti me depozitat e IgM, fibrinogjenit, dhe antigeni i toksoplazmës. Janë hasur komplekse imune qarkulluese në mostra serologjike nga një i mitur me toksoplazmozë kongjenitale dhe në personat më të rritur me forma sistematike, febrile dhe limfadenopatike të toksoplazmës (137).

Megjithatë, këto komplekse nuk janë më të pranishme pas eliminimit të shenjave dhe simptomave. Nivelet totale të IgA në serum mund të zvogëlohen në foshnjat e infektuara, por nuk është vënë re një tendencë për hasjen e infeksioneve të tjera të lidhura. Ndërkohë që nuk ka arritur akoma të shpjegohet tendenca drejt përfshirjes predominante të SNQ dhe retinës në infeksionin congenital (138). Qëllimi i këtij studimi ishte të përcaktojë prevalencën e toksoplazmozës mes femrave shtatzëna të rrethit të Tiranës.

Rezultatet e studimit tonë janë të ngjashme me studimet e tjera të paraqitura në literaturë. Rreth 225.000 raste të toksoplazmozës raportohen çdo vit, duke rezultuar në 5000 shtrime në spital dhe 750 vdekje, duke e bërë *T gondii* shkaku të tretë më të zakonshëm të sëmundjes vdekjeprurëse të lidhur me ushqimin në Shtetet e Bashkuara. Normat e seropositivitetit në Shtetet e Bashkuara janë raportuar të jetë në mes 10% dhe 15%, edhe pse burimet ndryshojnë, dhe janë vlerësuar vlerat të larta të prevalencës së infeksionit (139). Në përgjithësi, incidenca e infeksionit ndryshon duke u bazuar në grupin e popullatës dhe vendndodhjes gjeografike (140). Për shembull, zakonet kulturore të popullsisë mund të ndikojnë në infektimin me infeksionin *T gondii* nga konsumin e indeve të infektuar nga mish i papjekur apo të pagatuar mirë. Prevalenca e antitropave *T gondii* në rekrutët ushtarakë amerikanë u reduktua me një të tretën nga 1965-1989; shkalla bruto e seropositivitetit mes rekrutëve nga 49 shtete ishte 9.5% në vitin 1989, krahasuar me 14.4% në vitin 1965. Infeksioni *T gondii* prek më shumë se 3500 të sapolindur në Shtetet e Bashkuara çdo vit. Vlerat e seropositivitetit të *T* mes pacientëve me infeksion HIV variojnë nga 10-45%. Toksoplazmozat janë më të zakonshme në shtetet jugore, në amerikanët afrikane, dhe në popullsinë me status më të ulët social-ekonomik (141). Toksoplazmoza intraokulare e manifestuar nga retinochoroiditi nekrotizues është raportuar në 1-21% pacientë me infeksione të fituara sistematike. Në një studim të popullsisë, 0.6% e banorëve të Merilend janë gjetur të kenë shenja në përputhje me toksoplazmozën e syrit (142). Encefaliti toksoplazmik është raportuar në 1-5% të pacientëve me AIDS. Në Shtetet e Bashkuara, janë njohur dallime të rëndësishme në rastet me encefalit toksoplazmik sipas rajonit gjeografik dhe sipas grupeve etnike. Toksoplazmoza në pacientët me AIDS është raportuar të ndodhë 3 herë më shpesh në

Florida krahasuar me zona të tjera të Shteteve të Bashkuara; në pacientët me origjinë haitiane me SIDA që jetojnë në Florida, 12-40% zhvillojnë encefalit toxoplazmik. Encefaliti toxoplazmik është raportuar të jetë indeks në diagnozën e AIDS në 44-58% të pacientëve me infeksion HIV që kanë encefalit toxoplazmik. Në shumë popullsi, siç janë ato në El Salvador dhe Francë, shkalla e seropozitivitetit për *T gondii* është i lartë sa 75% në dekadën e katërt të jetës. 90% e adultëve në Paris janë seropozitiv. Përafërsisht 50% e popullsisë adulte në Gjermani është e infektuar. Gratë e moshës riprodhuese në shumë vende të Evropës Perëndimore, Afrikë dhe Amerikën Jugore dhe Qendrore kanë shkallë seroprevalence më të madhe se 50% (143).

Bazuar në studimet serologjike, vlerësimet sugjerojnë incidencën e infeksionit primar *T gondii* gjatë shtatzanisë varion nga rreth 1-310 raste për 10.000 shtatzëni në popullsi të ndryshme në Evropë, Azi, Australi dhe Amerikë. Incidenca e infeksionit *T gondii* paralindjes brenda popullsisë të njëjta ose të ngjashme është vlerësuar të shkojë nga rreth 1-120 raste në 10.000 lindje. Prevalenca në pacientët me imunitet është më e lartë në disa vende si një funksion i infeksionit HIV/AIDS dhe transplantimin e organeve dhe ilaçeve immunomodulatore në përshkrimin e recetave. Në individët me infeksionin HIV, shkalla e seropozitivitetit për *T gondii* është rreth 50-78% në zona të caktuara të Evropës Perëndimore dhe Afrikës. Encefaliti toksoplazmik është përcaktues në diagnozën e AIDS në 16% të pacientëve me AIDS. Në Francë, 37% e pacientëve me AIDS kanë prani të encefalitit toxoplazmik në autopsi (144). Me përjashtim të *T retinochoroiditis gondii*, individët adultë kanë më shumë gjasa për të manifestuar riaktivizimin klinikisht të dukshëm të infeksionit *T gondii*. Infeksioni kongjenital i fituar *T gondii retinochoroiditis* ka më shumë gjasa të përsëritet në personat më të mëdhenj se 40 vjeç (145). Pacientët me imunitet kanë një prognozë të shkëlqyer, dhe limfadenopati si dhe simptoma të tjera në përgjithësi të trajtuara brenda disa javësh nga shfaqja e infeksionit. Toxoplasmoza në pacientët i imunodeficient shpesh rifillon nëse trajtimi ndërpritet. Terapia supresive dhe rikrijimi i imunitetit reduktojnë ndjeshëm rrezikun e përsëritjes së infeksionit. Komplikime të shumta mund të ndodhin në personat me toxoplasmozën kongjenitale, duke përfshirë zhvillim të vonuar mendor, shurdhim, dhe verbëri (146). Trajtimi mund të parandalojë zhvillimin e pasojave mendore në foshnjat me toxoplasmozë kongjenitale. Foshnjat me toxoplasmozë të fituar kongjenitale në përgjithësi kanë një prognozë të mirë dhe janë mesatarisht me zhvillim identik me foshnjat e painfektuara deri në vitin e katërt të jetës (147). Encefaliti toksoplazmatik dhe abscesi i trurit mund të rezultojë në pasoja të përhershme neurologjike, në varësi të vendndodhjes së plagës dhe shkallën e dëmtimit lokal dhe inflamacionit. Ganglionet bazale duket të jenë favorizuese në këtë rast. Çrregullime me kriza ose deficite neurologjike fokale mund të ndodhin në personat me toksoplasmozë SNQ.

Parandalimi i toxoplasmozës është veçanërisht i rëndësishëm në pacientët me imunitet seronegativ dhe në gratë shtatzëna (148). Masat paraprake kundër sëmundjes përfshijnë si

në vijim: shmangjen e konsumit të mishit të papërpunuar, qumështit të papasterizuar dhe vezës së pagatuar, larja e duarve pas prekjes së mishit të gjallë, veshja me doreza gjatë kopshtarisë apo trajtimit të tokës dhe larja e duarve pas përfundimit të këtyre punëve, larja e frutave dhe perimeve, si dhe shmangia e kontaktit me feçen e maceve. Megjithatë, gratë shtatzëna dhe personat me HIV që kanë mace nuk është se kanë më shumë risk për tu infektuar nga toxoplasmoza krahasuar me personat të cilët nuk kanë mace. Për më tepër, udhëtimi në zonat me endemicitet të lartë (Evropa Perëndimore, Amerika e Jugut), mund të rrisë rrezikun e ekspozimit. Shmangia e transfuzioneve të gjakut nga një donator i cili është seropozitiv për një pacient i cili është seronegativ (149). Nëse është e mundur, marrësit e organeve që janë seronegativë duhet të marrin organet e transplantuara nga donatorët që janë njo seronegativë. Punëtorët e laboratorit mund të infektohen nëpërmjet marrjes së sporeve të gondiiocysts T nga jashtëqitjet fekale të maceve ose nëpërmjet kontaktit me lëkurën ose mukozat. Laboratorët duhet të kenë protokolle për trajtimin e mostrave që përmbajnë T gondii dhe për reagimin ndaj aksidenteve në laborator.

V PËRFUNDIME

- Në total, në studim morën pjesë 5761 pacientë me moshë mesatare 20.8 (± 23.4) vjeç, moshë mediane 9 vjeç dhe rang interkuartilor 3-34 vjeç. Vërehet që mosha e pacientëve nuk i nënshtrohet shpërndarjes normale.
- Mbizotërojnë femrat me 56% e totalit të pacientve krahasuar me (44%) meshkuj. Raporti i pacientëve femra/meshkuj është 1.3:1
- Mosha mesatare e meshkujve është 19.9 (± 23.5) vjeç, mosha mediane 8 vjeç (rangu 1– 87 vjeç) ndërsa mosha e femrave është 21.7 (± 23.3) vjeç, mosha mediane 10 vjeç (rangu 1–90 vjeç).
- 34.1% e mostrave janë mbledhur në vitin 2011, (32.2%) në vitin 2012 dhe (33.7%) e mostrave në vitin 2013.
- Mbizotëron arsimi i mesëm në (60.7%) të baballarëve dhe 2 (48.4%) të nënave;
- Shumica e mostrave janë marrë në muajin Mars (10.7%), Prill (8.8%), Maj (9%), shtator (14.9%) Tetor (12.6%) dhe Nëntor (9.2%).
- Pozitivë për parazitë kanë rezultuar 814 ose 14.1% e fëmijëve (95%CI 13.2 – 15.0),
- Niveli i pozitivitetit është i përafërt në të tre vitet. Në vitin 2011 pozitivë kanë rezultuar (13.8%) e rasteve, në vitin (13.5%) e rasteve ndërsa në vitin 2013 (15.1%) e rasteve.
- Meshkujt rezultojnë më të prekur nga parazitët sesa femrat. Pozitivë për parazitë kanë rezultuar 13% e femrave (95%CI 11.9 – 14.2), dhe 15.6% e meshkujve (95%CI 14.9 – 16.7) me ndryshim të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Pozitiviteti më i lartë është vërejtur në grupmoshën 6-10 vjeç, ndërsa u gjet një trend statistikisht i rëndësishëm i rënies së përqindjes së pozitivitetit me rritjen e moshës.
- Në studim u gjetën dy kulme apo pik të pozitivitetit për parazitë. Një pik u gjet në stinën e pranverës me 40% të rasteve pozitive dhe një pik në stinën e vjeshtës me 28% të rasteve pozitive.
- Frekuenca më e lartë e rasteve pozitive në stinën e pranverës u gjet në muajin Mars (27.7%) ndjekur nga muaji Prill (20.2%) muaji Maj (18.8%).

- Në stinën e verës frekuenca më e lartë e rasteve pozitive rezultoi në muajin Qershor (19.1%).
- Në stinën e vjeshtës frekuenca më e lartë e rasteve pozitive u gjet në muajin Shtator (19.3%) ndjekur nga muaji Tetor (16.7%) dhe muaji Nëntor (9.2%).
- Shenjat dhe simptomat më të shpeshta janë dhimbja e barkut e shoqëruar me diarre, prurit, urtikarie dhe dobësi e përgjithshme, në rreth 20% të pjesëmarrësve në studim.
- Giardia lamblia ishte paraziti më i shpeshtë i gjetur në 12.5% të totalit të fëmijëve.
- Në lidhje me shpërndarjen e llojit të parazitëve tek fëmijët pozitivë Giardia lamblia zë vendin e parë me (88.5%) të totalit të parazitëve, ndjekur nga A.lumbricoides në (3.9%) të fëmijëve, Enterobius vermicularis në (3.6%), Hymenolepis nana në (2.8%), Entamoeba histolytica në (0.6%), Taenia spp në 4 (0.5%) fëmijë dhe Trichiura trichiuris në (0.1%) fëmijë.
- Ekzaminimi u përsërit në 28 fëmijë ose 3.4% të totalit të rasteve.
- Në lidhje me llojin e parazitëve tek fëmijët që rezultuan pozitivë:
 - Giardia lamblia është gjetur në (88.1%) të femrave në (88.9%) të meshkujve;
 - Entamoeba histolytica në (0.2%) të femrave dhe (1.0) të meshkujve;
 - Enterobius vermicularis në (3.1%) të femrave dhe (4%) të meshkujve;
 - Hymenolepis nana në (3.1) të femrave dhe (2.5%) të meshkujve;
 - Taenia spp në (0.7%) të femrave dhe (0.3%) të meshkujve;
 - Trichiura trichiuris është gjetur vetëm në 1 (0.3%) fëmijë te meshkujt;
- Nuk u gjet ndryshim statistikisht i rëndësishëm i llojit të parazitëve sipas gjinisë tek fëmijët që rezultuan pozitivë. Tek fëmijët që rezultuan pozitivë shpërndarja e llojit të parazitëve është pothuajse e njëjtë.
- Në total, në 28 fëmijë ose në 3.4% të tyre u gjetën më shumë se një parazit.
- Nga kombinimet më të shpeshta rezultuan L. intestinalis & E. vermicularis në (50%) të këtyre rasteve ndjekur nga L. intestinalis & A. lumbricoides në 35.7 të rasteve, L. intestinalis & H. nana në ose 10.7% të rasteve dhe L. intestinalis & A. lumbricoides në 1 fëmijë ose në 3.6% të tyre.

- Mbizotëron kombinimi *L. intestinalis* & *E. vermicularis* me ndryshime statistikisht të rëndësishëm me kombinimet e tjera.
- Në secilen prej grupmoshave vërehet mbizotërim i theksuar i *Giardia lamblia* me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me llojet e tjerë të parazitëve.
- *Giardia lamblia* zë përqindjen më të madhe në të gjithë muajt, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me llojet e tjera të parazitëve.
- *Ascaris lumbricoides* është gjetur më shpesh në muajin Mars (11.8%), muajin Prill (11.8%) dhe muajin Dhjetor (11.1%).
- *E. vermicularis* është gjetur më shpesh në muajin Shkurt (9.1%) dhe muajin Dhjetor (11.1%).
 - Entamoeba histolytica* është gjetur më shpesh në muajin Gusht (4%)
 - Hymenolepis nana* është gjetur më shpesh në muajin Nëntor (15.4%)
 - Taenia* spp është gjetur më shpesh në muajin Mars (15.4%)
 - Taenia* spp+*a. lumbricoides* është gjetur më shpesh në muajin Janar (1.2%)
 - Trichiura trichiuris* është gjetur vetëm në muajin Shtator (1.2%)
- Vlera mesatare e eozinofileve tek pacientët me parazitë është 9.4% (± 2.6). Vlerat më të mëdha të eozinofileve janë gjetur tek pacientët me *Giardia lamblia* 13.4% (± 3.1) dhe tek pacientët me *A. Lumbricoides* 11.3% (± 3.1)
- Sipas vendbanimit pozitivë kanë rezultuar 15.2% e rasteve nga zona urbane dhe 9.8% rasteve nga zona rurale. Zona urbane është më e prekur nga parazitët sesa zona rurale.
- U gjet që ka 1.7 herë më tepër gjasa që parazitët të hasen në zonën urbane krahasuar me zonën rurale, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Depistimi per parazitë

- Depistimi u krye në 753 fëmijë nga të cilët 327 (43.4%) ishin femra dhe 423 (56.6%) ishin meshkuj.
- Mosha mesatare e fëmijëve është 3.2 (0.4) vjeç, me rang 1-6 vjeç
- Mbizotërojnë fëmijët e kopështit. 17.9% e fëmijëve frekuentojnë çerdhen, 80.2% e fëmijëve frekuentojnë kopështin ndërsa 1.9% e fëmijëve frekuentojnë shkollën.

- Giardia lamblia u gjet në 85 fëmijë ose 11.3% të tyre (95%CI 9.23 – 13.76)
- Në lidhje me gjininë, meshkujt rezultojnë më të prekur me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me femrat. Nga meshkujt pozitivë rezultuan 64 raste ose 15 të tyre, ndërsa nga femrat pozitive kanë rezultuar 21 ose 6.4% e tyre.
- Vërehet që në grupmoshën 1 vjeç nuk është identifikuar paraziti, Në grupmoshën 2 vjeç, paraziti është identifikuar në (24.6%) fëmijë, në grupmoshën 3 vjeç në (8.6%) fëmijë, në grupmoshën 4 vjeç në (17.3%) fëmijë në grupmoshën 5 dhe 6 vjeç nuk janë identifikuar parazitë.
- Nga depistimi rezulton që më të prekur janë fëmijët e grupmoshës 2 vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me grupmoshat e tjera.

Krahasimi i prevelencës së parazitëve në shkollat 9 vjeçare në zonën rurale, periurbane dhe urbane

Nga krahasimi i prevelencës së parazitëve në shkollat 9 vjeçare në zonën rurale, periurbane dhe urbane u gjet që prevalenca e parazitëve është më e ulët në zonën urbane krahasua me zonën periurbane dhe rurale, si për nxënësit e moshës 6-10 vjeç ashtu edhe për nxënësit e moshës 9-11 vjeç.

Ekzaminimi për infeksionin nga T. gondii

- Në total janë testuar 368 femra shtatëzana nga qyteti i Tiranës me moshë mesatare 27.3 (6.4) vjeç dhe me moshë mesatare shtatëzanie 24.5 javë.
- 11.4% e totalit të tyre rezultuan seropozitivë për antikorpe kundër Toksoplazmozës (95%CI 8.54 – 11.05)
- 30 nga 42 gratë ose 76.2% e tyre rezultuan pozitive për IgG ndërsa 10 ose 23.8% e tyre për IgM, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Në studim mbizotërojnë rastet me IgG kundrejt atyre me IgM
- Pozitive kanë rezultuar 5.8% e femrave të grupmoshës 20-24 vjeç;
- 8.8% raste të grupmoshës 25-29 vjeç;
- 12.6% raste të grupmoshës 30-34 vjeç;

- 25.5% raste të grupmoshës 35-39 vjeç;
- Në studim u gjet një trend statistikisht i rëndësishëm i rritjes së seroprevalencës me rritjen e moshës.
- Mosha mesatare e grave me titër pozitiv IgG/IgM ishte më e madhe (30.4 vjeç) krahasuar me moshën e grave seronegative (25.3 vjeç), me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Pozitive kanë rezultuar 17.8% e femrave me status socioekonomik të ulët
- 9.4% e femrave me status socioekonomik të mesëm;
- 3.2% e femrave me status socioekonomik të lartë;
- Në studim u gjet një trend statistikisht i rëndësishëm i rritjes së seroprevalencës me uljen e statusit socioekonomik.

VI REKOMANDIME

Në personat e trajtuar nuk është e domosdoshme zhdukja apo eleminimi total i parazitëve por mjafton vetëm ulja e numrit të tyre deri në atë nivel sa të zhduken shenjat klinike.

Ashtu si në të gjitha fushat e mjekësisë parandalimi është arma më e fortë dhe për këtë arsye është detyrë e strukturave të shëndetit publik që të shkëpusi zinxhirin transmetues të parazitëve por kjo përgjithësisht del jashtë buxheteve dhe politikave të qeverivë dhe lufta kundër parazitëve kufizohet vetëm me diagnostifikimin dhe trajtimin e të sëmurëve.

Asnjë medikament apo vaksinë nuk mund të parandalojë infeksionin Giardia. Por masat parandaluese më të zakonshme mund të ndikojnë drejt reduktimit të shanseve për infektimin apo shpërndarjen e infeksionit te personat e tjerë. Gëlltitja e ushqimit apo ujit të kontaminuar me jashtëqitje është mënyra kryesore e transmetimit. Kështu, reduktimi i kësaj mënyre kontaminimi është metoda më e mirë e parandalimit. Kështu, është i rëndësishëm pastrimi apo filtrimi i ujit të pijshëm (përmes jodit apo zjerjes) në zonat endemike ashtu siç është dhe larja e frutave dhe perimeve që mund të jenë të kontaminuara. Nëse ka neglizhim të higjienës, fëmijët e kanë më të thjeshtë përhapjen e infeksionit. Larja e duhur mund të ndihmojë për të thyer ciklin e transmetimit. Personat me infeksion Giardia të cilët punojnë me kujdesin për fëmijët, në arsimin parashkollor, shkollor apo punë çfarëdo nuk do të lejohen të rikthehen punës deri sa të mos kenë patur diarre brenda 24 orëve të fundit. Në qoftë se individë punon në një biznes të ushqimit, periudha e përjashtimi duhet të jetë derisa të mos ketë patur diarre ose të vjella 48 orët e fundit. E rëndësishme është të ndiqen procedurat e mira të larjes së duarve. Uji i dyshuar se mund të jetë kontaminuar duhet të zjehet para se të konsumohet.

Parandalimi parësor i bazuar në edukim para lindjes mund të jetë një strategji efektive për të reduktuar toxoplazmozën kongjenitale. Është i rëndësishëm edukimi i publikut me metodat parandaluese të toksoplazmozës të tilla si: të mos lëmë fëmijët të luajnë në zonat ku ka shumë mace, të luajnë në tokën ku mund të ketë fece të maceve, grate shtatzëna që mbajnë mace si kafshë shtëpiake të bëjnë analizën për toxoplazmën në tremujorin e parë si dhe të kontrollojnë ushqimet sepse Toxoplasma mund të përhapet dhe me anë të ushqimeve të kontaminuara me fecet e maceve. Nënës me toxoplasmosis duhet të informohen plotësisht për pasojat e mundshme të sëmundjes së fetusit. Shenjat më të zakonshme të infeksionit janë limfadenopati dhe ethe. Rekomandohet që nëqoftëse pacienti ndien këto simptoma, të paraqitet sa më shpejt te mjeku i familjes.

Nëqoftëse pacienti nuk ka arritur ta parandalojë infeksionin dhe tashmë është i diagnostikuar me sëmundje parazitare, ai duhet të nisë mjekimin e duhur sa më shpejt, jo vetëm me qëllim që të trajtojë vetveten por edhe të mos bëhet burim infeksioni për të tjerët.

VII BIBLIOGRAFIA

1. Cox F.E.G (2002) History of Human Parasitology in Clinical Microbiology Rewiwers; Vol 15,n^o4 p 592-612
2. Ebrahim G.J. (1995): Applications of molecular biology in parasitic diseases. J Trop Pediatr; 41(2):66- 7.[The author studied using molecular techniques for the development of more effective and less toxic drugs for parasitic infections] .
3. Etches V, Frank J, Di Ruggiero E. (2006): Manuel D. Measuring population health: a review of indicators. Annu Rev Public Health.; 27:29-55.[Measurement of parasitic diseases impact using DALYs and QALYs].
4. Manuale illustrato di diagnostic parassitologica (Francesco Bernieri Danielle Crotti, Daniela Galli, Annibale Raglio
5. Manson-Bahr P.E.C., Bell D.R.Manson;s Tropical Deseases, XIX Edition , English Language Book Sciety/Balliere Tindall, London 1987
6. Who.Basic Laborotory Methods in Medical Parasitology. Who, Geneva 1991.
7. Garsia L.S.Practical Guide to Diagnostic Parasitology.ASM Press, Washington, 1999
8. LSH&TM, Department of Medical Parasitology. Diagnosis of Faecal Parasites by Staining Methods. London School of Hygiene& Tropical Medicine, London 1995
9. Murray, P.R., baron E.J., Pfaller M.A., Tenover F.C. Yolken R.H. Manual of Clinical Microbiology, VII Edition , ASM Press. Washington 1999
10. Petithory J.C. Ardouin – Guidon F., Chaumeil C. Amibes et Flagelles intestinaux. Amibe Oculaires. Leur diagnostic microscopique. Cahier de Formation, n^o 11, BIOFORMA paris 1998
11. Parasitologie medicale: Technique de base pour le laboratoire. Organisation mondial de la Sante 1993. Parasitologie Medicale DCEM 1994-1995
12. Rondanelli E.G., Scaglia M. Atlante dei protozoa umani. Masson Editore , 1993
13. Ortega YR , Sterling CR, Gilman RH, et al CyClospora species –a new protozoan pathogen of humans. N Engl J Med 1993;328:1308-12
14. Wenton CM. Observation on the common intestinal protozoa of man: Their diagnosis and pathogenicity. Lancet 1915;2:1178-83
15. Brandborg LL Goldberg SB, Breidenbach WC. Human coccidiosis in man: Intestinal morphology and response to treatement. Gastroenterology. 1974;66:823-35
16. Beaver CB, Jung RC, Cupp EW. Clinical parasitology. Philadelphia: Lea & Febiger, 1984. 15.Garcia LS, Bruckner DA. Diagnostic medical parasitology. 3rd ed. Washington, DC: ASM Press, 1997.

17. Gibson DI. Nature and classification of parasitic helminths. In: Collier L, Balows A, Susman M, eds. Topley & Wilson's microbiology and microbial infections. New York: Oxford University Press, 1998.
18. Goddard J. Arthropods of medical importance. 2nd ed. New York: CRC Press, 1996. Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, eds. Manual of clinical microbiology. 7th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1999.
19. Lindo, JF, Dubon, JM, Ager, AL, et al. Intestinal parasitic infections in human immunodeficiency virus (HIV)-positive and HIV-negative individuals in San Pedro Sula, Honduras. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 58:431.
20. Warren, KS, Mahmoud, AA. Algorithms in the diagnosis and management of exotic diseases. xxii. ascariasis and toxocariasis. *J Infect Dis* 1977; 135:868. Sarinas, PS, Chitkara, RK. Ascariasis and hookworm. *Semin Respir Infect* 1997; 12:130.
21. Reeder, MM. The radiological and ultrasound evaluation of ascariasis of the gastrointestinal, biliary, and respiratory tracts. *Semin Roentgenol* 1998; 33:57. Jones, JE. Parasites in Kentucky: the past seven decades. *J Ky Med Assoc* 1983; 81:621. Tietze, PE, Tietze, PH. The roundworm, *Ascaris lumbricoides*. *Prim Care* 1991; 18:25.
22. Bogitsh, B.J., Carter, C.E., Oeltmann, T.N. (2005): Human Parasitology, 3rd Edition, Elsevier, Oxford, UK, P,1-3.[This chapter described the definition of symbiosis and parasitism, ecological aspects of parasitism and the factors affecting parasites prevalence].
23. Wenyon CM. Observation on the common intestinal protozoa of the men; Their diagnosis and pathogenicity. *Lancet* 1915;2: 704-83
24. Swartzman, J. Ascariasis. In: Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases, Strickland, G (Ed), Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000. Hlaing, T. Ascariasis and childhood malnutrition. *Parasitology* 1993; 107 Suppl:S125.
25. Biology of Microorganisms. Thomas D. Brock, Michael D. Madigan, John M. Martinko, Jack Parker 88-251-7136-6
26. Raj, SM, Naing, NN. Ascariasis, trichuriasis, and growth of schoolchildren in Northeastern Peninsular Malaysia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1998; 29:729. Greenberg, BL, Gilman, RH, Shapiro, H, et al. Single dose piperazine therapy for *Ascaris lumbricoides*: an unsuccessful method of promoting growth. *Am J Clin Nutr* 1981; 34:2508.
27. Tshikuka, JG, Gray-Donald, K, Scott, M, Olela, KN. Relationship of childhood protein-energy malnutrition and parasite infections in an urban African setting. *Trop Med Int Health* 1997; 2:374. Blumenthal, DS, Schultz, MG. Effects of *Ascaris* infection of nutritional status in children. *Am J Trop Med Hyg* 1976; 25:682.
28. Gupta, MC. Effect of ascariasis upon nutritional status of children. *J Trop Pediatr* 1990; 36:189. Crompton, DW. Ascariasis and childhood malnutrition. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1992; 86:577.

29. Hadidjaja, P, Bonang, E, Suyardi, MA, et al. The effect of intervention methods on nutritional status and cognitive function of primary school children infected with *Ascaris lumbricoides*. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 59:791.
30. Oberhelman, RA, Guerrero, ES, Fernandez, ML, et al. Correlations between intestinal parasitosis, physical growth, and psychomotor development among infants and children from rural Nicaragua. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 58:470.
31. De Silva, NR, Guyatt, HL, Bundy, DA. Worm burden in intestinal obstruction caused by *Ascaris lumbricoides*. *Trop Med Int Health* 1997; 2:189. de Silva, NR, Guyatt, HL, Bundy, DA. Morbidity and mortality due to *Ascaris*-induced intestinal obstruction. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1997; 91:31.
32. Khuroo, MS, Zargar, SA. Biliary ascariasis. A common cause of biliary and pancreatic disease in an endemic area. *Gastroenterology* 1985; 88:418. Sandouk, F, Haffar, S, Zada, MM, et al. Pancreatic-biliary ascariasis: experience of 300 cases. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:2264.
33. Pawlowski, ZS. Morbidity and mortality in Ascariasis. In: Ascariasis and its prevention and control, Crompton, DWT, Pawlowski, ZS (Eds), London: Taylor and Francis; 1989:45. Weller, PF. Eosinophilia in travelers. *Med Clin North Am* 1992; 76:1413.
34. Schulman, A. Ultrasound appearances of intra- and extrahepatic biliary ascariasis. *Abdom Imaging* 1998; 23:60.
35. Malde, HM, Chadha, D. Roundworm obstruction: sonographic diagnosis. *Abdom Imaging* 1993; 18:274.
36. McSharry, C, Xia, Y, Holland, CV, Kennedy, MW. Natural immunity to *Ascaris lumbricoides* associated with immunoglobulin E antibody to ABA-1 allergen and inflammation indicators in children. *Infect Immun* 1999; 67:484.
37. Norhayati, M, Oothuman, P, Azizi, O, Fatmah, MS. Efficacy of single dose albendazole on the prevalence and intensity of infection of soil-transmitted helminths in Orang Asli children in Malaysia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1997; 28:563.
38. Albonico, M, Smith, PG, Hall, A, et al. A randomized controlled trial comparing mebendazole and albendazole against *Ascaris*, *Trichuris* and hookworm infections. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1994; 88:585.
39. Jongsuksuntigul, P, Jeradit, C, Pornpattanakul, S, Charanasri, U. A comparative study on the efficacy of albendazole and mebendazole in the treatment of ascariasis, hookworm infection and trichuriasis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1993; 24:724.
40. Bartoloni, A, Guglielmetti, P, Cancrini, G, et al. Comparative efficacy of a single 400 mg dose of albendazole or mebendazole in the treatment of nematode infections in children. *Trop Geogr Med* 1993; 45:114.
41. Asaolu, SO, Holland, CV, Crompton, DW. Community control of *Ascaris lumbricoides* in rural Oyo State, Nigeria: mass, targeted and selective treatment with levamisole. *Parasitology* 1991; 103 Pt 2:291.
42. Holland, CV, O'Shea, E, Asaolu, SO, et al. A cost-effectiveness analysis of anthelmintic intervention for community control of soil-transmitted helminth infection: levamisole and *Ascaris lumbricoides*. *J Parasitol* 1996; 82:527.

43. Holland, CV, Asaolu, SO, Crompton, DW, et al. Targeted antihelminthic treatment of school children: effect of frequency of application on the intensity of *Ascaris lumbricoides* infection in children from rural Nigerian villages. *Parasitology* 1996; 113 (Pt 1):87.
44. Albonico, M, Stoltzfus, RJ, Savioli, L, et al. A controlled evaluation of two school-based antihelminthic chemotherapy regimens on intensity of intestinal helminth infections. *Int J Epidemiol* 1999;
45. Hasegawa H, Ikeda Y, Fujisaki A, et al. (December 2005). "Morphology of chimpanzee pinworms, *Enterobius* (*Enterobius*) *anthropopithecii* (Gedoelst, 1916) (Nematoda: Oxyuridae), collected from chimpanzees, *Pan troglodytes*, on Rubondo Island, Tanzania". *The Journal of Parasitology* 91 (6): 1314–7. doi:10.1645/GE-569R.1. PMID 16539010.
46. "Pinworm". *Encyclopædia Britannica*. Retrieved 8 April 2009. "Enterobiasis". *Merriam-Webster's Medical Dictionary*. Merriam-Webster. Retrieved 8 April 2009.
47. "Oxyuriasis". *Merriam-Webster's Medical Dictionary*. Merriam-Webster. Retrieved 8 April 2009.
48. Totkova A, Klobusicky M, Holkova R, Valent M (2003). "Enterobius gregorii—reality or fiction?" (PDF). *Bratislavské Lekárske Listy* 104 (3): 130–3. PMID 12940699.
49. "Enterobius". NCBI taxonomy database. National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine. 2009. Retrieved 8 April 2009. "Enterobiasis". *DPDx*. Division of Parasitic Diseases, Centers for Disease Control and Prevention. Retrieved 8 April 2009.
50. Nakano T, Okamoto M, Ikeda Y, Hasegawa H (December 2006). "Mitochondrial cytochrome c oxidase subunit 1 gene and nuclear rDNA regions of *Enterobius vermicularis* parasitic in captive chimpanzees with special reference to its relationship with pinworms in humans". *Parasitology Research* 100 (1): 51–7. doi:10.1007/s00436-006-0238-4. PMID 16788831.
51. Hugot JP (1983). "[*Enterobius gregorii* (Oxyuridae, Nematoda), a new human parasite]". *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée* (in French) 58 (4): 403–4. PMID 6416131.
52. Hasegawa H, Takao Y, Nakao M, Fukuma T, Tsuruta O, Ide K (February 1998). "Is *Enterobius gregorii* Hugot, 1983 (Nematoda: Oxyuridae) a distinct species?". *The Journal of Parasitology* 84(1): 131–4. doi:10.2307/3284542. PMID 9488350. Gutiérrez, Yezid (2000). *Diagnostic pathology of parasitic infections with clinical correlations* (PDF) (Second ed.). Oxford University Press. pp. 354–366. ISBN 0-19-512143-0. Retrieved 21 August 2009.
53. Cook, Gordon C; Zumla, Alimuddin I (2009). *Manson's tropical diseases* (22nd ed.). Saunders Elsevier. pp. 1515–1519. ISBN 978-1-4160-4470-3. Retrieved 18 November 2009.
54. "B80: Enterobiasis". *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) 10th Revision*. World Health Organization. 2007. Retrieved 5 December 2009.

55. Cook GC (September 1994). "Enterobius vermicularis infection". Gut 35 (9): 1159–62. doi:10.1136/gut.35.9.1159. PMC 1375686. PMID 7959218.
56. Garcia, Lynne Shore (2009). Practical guide to diagnostic parasitology. American Society for Microbiology. pp. 246–247. ISBN 1-55581-154-X. Retrieved 5 December 2009.
57. Burkhart CN, Burkhart CG (October 2005). "Assessment of frequency, transmission, and genitourinary complications of enterobiasis (pinworms)". International Journal of Dermatology 44 (10): 837–40. doi:10.1111/j.1365-4632.2004.02332.x. PMID 16207185.
58. Caldwell JP (February 1982). "Pinworms (Enterobius Vermicularis)". Canadian Family Physician 28: 306–
59. John, David T. and Petri, William A. 2006. Markell and Voge's Medical Parasitology. 9th ed. St. Louis: Elsevier Inc.
60. Mandell, Gerald L.; Bennett, John E. and Dolin, Raphael. 2005. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, An Imprint of Elsevier.
61. Press, Cynthia; Montoya, Jose G. and Remington, Jack S. Use of a Single Serum Sample for Diagnosis of Acute Toxoplasmosis in Pregnant Women and Other Adults. J Clin Microbiology 2005;43(7):3481-3483.
62. De Carnieri . I. parassitologia generale e umana. XII Edizione , Casa Edirice Ambrosiana , Milano 1997
63. Oxford textbook of Medicine 1 (4th ed.). Oxford University Press. 2003. pp. 759–760. ISBN 0-19-262922-0.
64. Harrison's Internal Medicine, Harrison's Online Chapter 199 Protozoal intestinal infections and trochomoniasis
65. DeMay, Richard M. (1999). Practical principles of cytopathology. the University of Michigan: American Society for Clinical Pathology. p. 88. ISBN 9780891894377.
66. Hogan, C. Michael (2010). "Water pollution". In McGinley, Mark; Cleveland, C. Encyclopedia of Earth. Washington DC: National Council for Science and the Environment.
67. Huang DB, White AC (2006). "An updated review on Cryptosporidium and Giardia". Gastroenterol. Clin. North Am. 35 (2): 291–314, viii. doi:10.1016/j.gtc.2006.03.006. PMID 16880067.
68. Tovar J; León-Avila G; Sánchez LB; et al. (2003). "Mitochondrial remnant organelles of Giardia function in iron-sulphur protein maturation". Nature 426 (6963): 172–6. doi:10.1038/nature01945. PMID 14614504.
69. "Giardia — MicrobeWiki". Microbewiki.kenyon.edu. Retrieved 2010-07-29.
70. Brown DM, Upcroft JA, Edwards MR, Upcroft P (1998). "Anaerobic bacterial metabolism in the ancient eukaryote Giardia duodenalis". International Journal for Parasitology 28 (1): 149–64. doi:10.1016/S0020-7519(97)00172-0. PMID 9504342.

71. Erlandsen; Meyer (1984). *Giardia and Giardiasis*. New York: Plenum Press. ISBN 0-306-41539-9. [page needed]
72. Soltys BJ, Falah M, Gupta RS (July 1996). "Identification of endoplasmic reticulum in the primitive eukaryote *Giardia lamblia* using cryoelectron microscopy and antibody to Bip". *J. Cell. Sci.* 109 (Pt 7): 1909–17. PMID 8832413.
73. Soltys BJ, Gupta RS (1994). "Immunoelectron microscopy of *Giardia lamblia* cytoskeleton using antibody to acetylated alpha-tubulin". *J. Eukaryot. Microbiol.* 41 (6): 625–32. doi:10.1111/j.1550-7408.1994.tb01524.x. PMID 7866386.
74. Hetsko ML, McCaffery JM, Svärd SG, Meng TC, Que X, Gillin FD (1998). "Cellular and transcriptional changes during excystation of *Giardia lamblia* in vitro". *Experimental Parasitology* 88 (3): 172–83. doi:10.1006/expr.1998.4246. PMID 9562420.
75. Svärd SG, Meng TC, Hetsko ML, McCaffery JM, Gillin FD (1998). "Differentiation-associated surface antigen variation in the ancient eukaryote *Giardia lamblia*". *Molecular Microbiology* 30 (5): 979–89. doi:10.1046/j.1365-2958.1998.01125.x. PMID 9988475.
76. Morrison HG; McArthur AG; Gillin FD; et al. (2007). "Genomic minimalism in the early diverging intestinal parasite *Giardia lamblia*". *Science* 317 (5846): 1921–6. doi:10.1126/science.1143837. PMID 17901334.
77. Issac-Renton JI, Corderio C, Sarafis K, Sharriari H. Characterization of *Giardia duodenalis* isolates from a waterborne outbreak. *J Infect Dis* 1993;167: 431-40
78. Burke JA. Giardiasis in childhood. *Am J Dis Child* 1975;129:1304-10
79. Quin TC, Stamm WE, Goodell SE et al. The polymicrobial origin of intestinal infection in homosexual men. *N Engl J Med* 1983;309:576-82
80. Pickering LK, Woodward, DuPont HL, Sullivan P. Occurrence of *Giardia lamblia* in children and day care centers. *J. Pediatr* 1984;104:522-6
81. KJS, Keystone DL, Proctor EM. Intestinal parasitic infection in homosexual men. Prevalence, symptoms and factors in transmission, *Can Med Assoc J*, 1980;123:512-4
82. Gillin FD, Reiner DS, Galt MJ, et al. Encystation and expression of cyst antigens by *Giardia lamblia* in vitro. *Science* 1987; 235:1040-3
83. Burret A, den Hollander N, Wallis PM, et al. Zoonotic potential of giardiasis in domestic ruminants. *J Infect Dis* 1991;162:231-7
84. Nash TE, Mowatt MR. Variant specific surface proteins of *Giardia lamblia* are zinc-binding proteins. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993; 90:5489-93
85. Nash TE, Herrington DA, Losonky GA, et al. Experimental human infection with *Giardia lamblia*, *J. Infect Dis.* 1987;156:974-84
86. De Regnier DP, Cole I, Schupp DG, et al. Viability of *Giardia* and *Giardiasis* cysts suspended in lake, river, and tap water. *Appl Environ Microbiol.* 1989;55:123-9
87. Gillin FD, Boucher SE, Reiner DS. *Giardia lamblia*: The role of bile, lactic acid and pH in completion of the life cycle in vitro. *Exp Parasitol* 1989;69:164-74.

88. Ortega Barria E, Ward HD, Evans JE et al N-acetyl –D- glucosamine is present in cyst and Trophozoites of Giardia lamblia and serves as receptor for wheatgerm. Mol Biochem Parasitol 1990;43:151-66
89. Levine Nd, tadros W, Named species and hosts of Sarcocistis 9 Protozoa Apicomplexa , Sarcocystidae) syst Parasitol. 1980;2:41-59
90. Leningham Jfg , Penfold WJ , Woodcock HM, Recent bacteriological experiences with typhoidal disease and dysentery. : With notes on the protozoa parasites in the excreta. Br Med J. 1915;2:704-11
91. Ryan KJ, Ray CG (editors) (2004). Sherris Medical Microbiology (4th ed.). McGraw Hill. pp. 733–8. ISBN 0-8385-8529-9.
92. "Amoebiasis" (PDF). Wkly. Epidemiol. Rec. 72 (14): 97–9. April 1997. PMID 9100475.
93. American Water Works Association (June 2006). Waterborne Pathogens. American Water Works Association. ISBN 978-1-58321-403-9.
94. Loftus, B; Anderson, I; Davies, R; Alsmark, UC; Samuelson, J; et al. (2005). "The genome of the protist parasite Entamoeba histolytica". Nature 433: 865–868. doi:10.1038/nature03291. PMID 15729342.
95. Lorenzi, H. A., Puiu, D., Miller, J. R., Brinkac, L. M., Amedeo, P., Hall, N., & Caler, E. V. (2010). New assembly, reannotation and analysis of the Entamoeba histolytica genome reveal new genomic features and protein content information. PLoS neglected tropical diseases, 4(6), e716.
96. Caler, E and Lorenzi, H (2010). "Entamoeba histolytica: Genome Status and Web Resources". Anaerobic Parasitic Protozoa: Genomics and Molecular Biology. Caister Academic Press. ISBN 978-1-904455-61-5.
97. Bakre, Abhijeet A.; Rawal, Kamal; Ramaswamy, Ram; Bhattacharya, Alok; Bhattacharya, Sudha. "The LINEs and SINEs of Entamoeba histolytica: Comparative analysis and genomic distribution". Experimental Parasitology 110 (3): 207–213. doi:10.1016/j.exppara.2005.02.009.
98. Yadav, VP; Mandal, PK; Rao, DN; Bhattacharya, S (December 2009). "Characterization of the restriction enzyme-like endonuclease encoded by the Entamoeba histolytica non-long terminal repeat retrotransposon EhLINE1.". The FEBS Journal 276 (23): 7070–82. doi:10.1111/j.1742-4658.2009.07419.x. PMID 19878305.
99. Manuale illustrato di diagnostic parassitologica (Francesco Bernieri Danielle Crotti, Daniela Galli, Annibale Raglio
100. Kucik, CJ; Martin, GL; Sortor, BV (Mar 1, 2004). "Common intestinal parasites.". American family physician 69 (5): 1161–8. PMID 15023017.
101. Loukopoulos P, Komnenou A, Papadopoulos E, Psychas V (2007). "Lethal Ozolaimus megatyphlon infection in a green iguana (Iguana iguana rhinolopa)". Journal of Zoo and Wildlife Medicine. 38 (1): 131–134. doi:10.1638/2006-0018R.1. PMID 17469289.
102. "Intestinal worms". World Health Organization. Retrieved 2017-03-28.
103. shtiani, M. T. H.; Monajemzadeh, M.; Saghi, B.; Shams, S.; Mortazavi, S. H.; Khaki, S.; Mohseni, N.; Kashi, L.; Nikmanesh, B. (2011-10-01). "Prevalence

- of intestinal parasites among children referred to Children's Medical Center during 18 years (1991–2008), Tehran, Iran". *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*. 105 (7): 507–513. doi:10.1179/1364859411Y.0000000040. ISSN 0003-4983.
104. Ziegelbauer, Kathrin; Speich, Benjamin; Mäusezahl, Daniel; Bos, Robert; Keiser, Jennifer; Utzinger, Jürg (2012-01-24). "Effect of Sanitation on Soil-Transmitted Helminth Infection: Systematic Review and Meta-Analysis". *PLOS Medicine*. 9 (1): e1001162. doi:10.1371/journal.pmed.1001162. ISSN 1549-1676. PMC 3265535. PMID 22291577.
105. Cairncross, Sandy; Bartram, Jamie; Cumming, Oliver; Brocklehurst, Clarissa (2010-11-16). "Hygiene, Sanitation, and Water: What Needs to Be Done?". *PLOS Medicine*. 7 (11): e1000365. doi:10.1371/journal.pmed.1000365. ISSN 1549-1676.
106. Bekele, Fitsum; Tefera, Tamirat; Biresaw, Gelila; Yohannes, Tsegaye (2017-01-01). "Parasitic contamination of raw vegetables and fruits collected from selected local markets in Arba Minch town, Southern Ethiopia". *Infectious Diseases of Poverty*. 6: 19. doi:10.1186/s40249-016-0226-6. ISSN 2049-9957
107. Freeman, M. C.; Chard, A. N.; Nikolay, B.; Garn, J. V.; Okoyo, C.; Kihara, J.; Njenga, S. M.; Pullan, R. L.; Brooker, S. J. (2015-01-01). "Associations between school- and household-level water, sanitation and hygiene conditions and soil-transmitted helminth infection among Kenyan school children". *Parasites & Vectors*. 8: 412. doi:10.1186/s13071-015-1024-x. ISSN 1756-3305.
108. Birn, Anne-Emanuelle; Armando Solórzano (1999). "Public health policy paradoxes: science and politics in the Rockefeller Foundation's hookworm campaign in Mexico in the 1920s". *Social Science & Medicine*. 49 (9): 1197–1213. doi:10.1016/S0277-9536(99)00160-4. PMID 10501641.
109. Gelaw, Aschalew; Anagaw, Belay; Nigussie, Bethel; Silesh, Betrearon; Yirga, Atnad; Alem, Meseret; Endris, Mengistu; Gelaw, Baye (2013-01-01). "Prevalence of intestinal parasitic infections and risk factors among schoolchildren at the University of Gondar Community School, Northwest Ethiopia: a cross-sectional study". *BMC Public Health*. 13: 304. doi:10.1186/1471-2458-13-304. ISSN 1471-2458.
110. Abossie, Ashenafi; Seid, Mohammed (2014-01-01). "Assessment of the prevalence of intestinal parasitosis and associated risk factors among primary school children in Chench town, Southern Ethiopia". *BMC Public Health*. 14: 166. doi:10.1186/1471-2458-14-166. ISSN 1471-2458. PMC 3933408. PMID 24528627.
111. Ejemot-Nwadiaro, Regina I; Ehiri, John E; Arikpo, Dachi; Meremikwu, Martin M; Critchley, Julia A (2015-09-03). "Hand washing promotion for preventing diarrhoea". *The Cochrane Database of Systematic Reviews* (9): 1–95. doi:10.1002/14651858.CD004265.pub3. ISSN 1469-493X. PMC 4563982. PMID 26346329.
112. Gelaye, Bizu; Kumie, Abera; Aboset, Nigusu; Berhane, Yemane; Williams, Michelle A. (2014-03-01). "School-based intervention: evaluating the role of water, latrines and hygiene education on trachoma and intestinal parasitic

- infections in Ethiopia". *Journal of Water Sanitation and Hygiene for Development*. 4 (1): 120–130. doi:10.2166/washdev.2013.060. ISSN 2043-9083. .
113. King, Jonathan D.; Endeshaw, Tekola; Escher, Elisabeth; Alemtaye, Genetu; Melaku, Sileabatt; Gelaye, Woyneshet; Worku, Abebe; Adugna, Mitku; Melak, Berhanu (2013-06-06). "Intestinal Parasite Prevalence in an Area of Ethiopia after Implementing the SAFE Strategy, Enhanced Outreach Services, and Health Extension Program". *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 7 (6): e2223. .
114. Mahmud, Mahmud Abdulkader; Spigt, Mark; Bezabih, Afework Mulugeta; Pavon, Ignacio Lopez; Dinant, Geert-Jan; Velasco, Roman Blanco (2015-06-09). "Efficacy of Handwashing with Soap and Nail Clipping on Intestinal Parasitic Infections in School-Aged Children: A Factorial Cluster Randomized Controlled Trial". *PLOS Medicine*. 12 (6): e1001837. doi:10.1371/journal.pmed.1001837. ISSN 1549-1676.
115. Steinmann, Peter; Yap, Peiling; Utzinger, Jürg; Du, Zun-Wei; Jiang, Jin-Yong; Chen, Ran; Wu, Fang-Wei; Chen, Jia-Xu; Zhou, Hui (2015-01-01). "Control of soil-transmitted helminthiasis in Yunnan province, People's Republic of China: Experiences and lessons from a 5-year multi-intervention trial". *Acta Tropica. Progress in research and control of helminth infections in Asia*. 141, Part B: 271–280. doi:10.1016/j.actatropica.2014.10.001.
116. (2017) Prevention and control of intestinal parasitic infections. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organization technical report series 749: 1–86. pmid:3111104
117. (2012) Prevention and control of schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis. World Health Organization technical report series 912: i–vi, 1–57, back cover. pmid:12592987
118. Sullivan PB, Marsh MN, Phillips MB, et al: Prevalence and treatment of giardiasis in chronic diarrhea and malnutrition. *Arch Dis Child* 66:304-306, 1991
119. Harhay MO, Horton J, Olliaro PL. Epidemiology and control of human gastrointestinal parasites in children. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2010;8(2):219–234. doi:10.1586/eri.09.119
120. Hall A, Hewitt G, Tuffrey V, de Silva N. A review and meta-analysis of the impact of intestinal worms on child growth and nutrition. *Matern. Child Nutr*. 2008;4 Suppl. 1:118–236.
121. Epidemiology & Risk Factors". CDC. 10 January 2013. Archived from the original on 18 October 2016. Retrieved 16 October 2016.
122. Moore CE, Hor PC, Soeng S, Sun S, Lee SJ, Parry CM, et al. (2012) Changing Patterns of Gastrointestinal Parasite Infections in Cambodian Children: 2006–2011. *J Trop Pediatr*.
123. Khieu V, Schar F, Marti H, Sayasone S, Duong S, Sinuon M, et al. (2013) Diagnosis, treatment and risk factors of *Strongyloides stercoralis* in schoolchildren in Cambodia. *PLoS Negl Trop Dis* 7: e2035. pmid:23409200
124. Koga K, Kasuya S, Khamboonruang C, Sukhavat K, Ieda M, Takatsuka N, et al. (2011) A modified agar plate method for detection of *Strongyloides stercoralis*. *m J Trop Med Hyg* 45: 518–521. pmid:1951861

125. Agency HP (2013) Investigation of Specimens other than Blood for Parasites. UK Standards for Microbiology Investigations. B 31 Issue 4. Available: <http://www.hpa.org.uk/SMI/pdf>.
126. Sejdiu, A et al. "Intestinal Parasitic Infections among Children in Central Albania." *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 105.3 (2011): 241–250. *PMC*. Web. 30 Apr. 2017.
127. Intestinal Parasitic Infection Among Pre-School Children T. Hoxha-Kamberi, M. Azemi, M. Avdiu, V. Ismaili-Jaha, V. Grajcevci-Uka, A. Kerveshi-Sylejmani www.kenes-group.com/apps/epid2013/abstracts/pdf/1164.pdf
128. A. Nikolic et al. Intestinal parasitic infections in Serbia. *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo* 126(1-2):1-5.
129. E.G. Papadopoulos, S.E. Frydas, Ch. Mavrovouniotis, T.C. Constantinidis, K. Antoniadou-Sotiriadou, A.E. Siochu Prevalence of gastrointestinal parasites in the Greek population: local people and refugees M.G. Papazahariadou., *ANNALS OF GASTROENTEROLOGY* 2004, 17(2):194-198
130. L Masucci, R Graffeo, S Bani, F Bugli, S Boccia, N Nicolotti, B Fiori, G Fadda, T Spanu. Intestinal Parasites Isolated In A Large Teaching Hospital, Italy, 1 May 2006 To 31 December 2008 *Eurosurveillance* Edition 2011: Volume 16/ Issue 24 ▶ Article 5
131. Sagebiel D, Weitzel T, Stark K, Leitmeyer K. Giardiasis in kindergartens: prevalence study in Berlin, Germany, 2006. *Parasitol Res.* 2009 Sep;105(3):681-7. doi: 10.1007/s00436-009-1438-5. Epub 2009 Apr 29.
132. Jeevitha Dhanabal, Pradeep Pushparaj Selvadoss, and Kanchana Muthuswamy, "Comparative Study of the Prevalence of Intestinal Parasites in Low Socioeconomic Areas from South Chennai, India," *Journal of Parasitology Research*, vol. 2014, Article ID 630968, 7 pages, 2014. doi:10.1155/2014/630968
133. Lindsay DS, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: the changing paradigm of congenital toxoplasmosis. *Parasitology*. 2011 Sep 9. 1-3;
134. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. *Lancet*. 2004 Jun 12. 363(9425):1965-76;
135. Di Mario S, Basevi V, Gagliotti C, Spettoli D, Gori G, D'Amico R, et al. Prenatal education for congenital toxoplasmosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Feb 28. 2:CD006171;
136. [Guideline] Kaplan JE, Benson C, Holmes KH, Brooks JT, Pau A, Masur H. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep*. 2009 Apr 10. 58:1-207; quiz CE1-4;

137. Martin AM, Liu T, Lynn BC, Sinai AP. The *Toxoplasma gondii* parasitophorous vacuole membrane: transactions across the border. *J Eukaryot Microbiol.* 2007 Jan-Feb. 54(1):25-8;
138. Phan L, Kasza K, Jalbrzikowski J, Noble AG, Latkany P, Kuo A, et al. Longitudinal study of new eye lesions in children with toxoplasmosis who were not treated during the first year of life. *Am J Ophthalmol.* 2008 Sep. 146(3):375-384;
139. Freeman K, Tan HK, Prusa A, Petersen E, Buffolano W, Malm G, et al. Predictors of retinochoroiditis in children with congenital toxoplasmosis: European, prospective cohort study. *Pediatrics.* 2008 May. 121(5):e1215-22;
140. Latkany P. Ocular Disease Due to *Toxoplasma gondii*. Weiss LM, Kim K, eds. *Toxoplasma gondii the Model Apicomplexan: Perspectives and Methods.* London, United Kingdom: Academic Press; 2007. 101-31;
141. Villard O, Filisetti D, Roch-Deries F, Garweg J, Flament J, Candolfi E. Comparison of enzyme-linked immunosorbent assay, immunoblotting, and PCR for diagnosis of toxoplasmic chorioretinitis. *J Clin Microbiol.* 2003 Aug. 41(8):3537-41;
142. Nagineni CN, Detrick B, Hooks JJ. *Toxoplasma gondii* infection induces gene expression and secretion of interleukin 1 (IL-1), IL-6, granulocyte-macrophage colony-stimulating factor, and intercellular adhesion molecule 1 by human retinal pigment epithelial cells. *Infect Immun.* 2000 Jan. 68(1):407-10;
143. Yamamoto JH, Vallochi AL, Silveira C, Filho JK, Nussenblatt RB, Cunha-Neto E, et al. Discrimination between patients with acquired toxoplasmosis and congenital toxoplasmosis on the basis of the immune response to parasite antigens. *J Infect Dis.* 2000 Jun. 181(6):2018-22;
144. Cordeiro CA, Moreira PR, Costa GC, Dutra WO, Campos WR, Oréfice F, et al. Interleukin-1 gene polymorphisms and toxoplasmic retinochoroiditis. *Mol Vis.* 2008. 14:1845-9;
145. Sensini, A. (2006). "Toxoplasma gondii infection in pregnancy: opportunities and pitfalls of serological diagnosis". *Clinical Microbiology and Infection.* 12 (6): 504–512. doi:10.1111/j.1469-
146. "CDC: Parasites – Toxoplasmosis (*Toxoplasma* infection) – Pregnant Women". Retrieved 13 March 2013.
147. J. P. Dubey (15 April 2010). *Toxoplasmosis of Animals and Humans*, Second Edition. CRC Press. ISBN 978-1-4200-9237-0. Retrieved 12 March 2013.
148. "Parasites – Toxoplasmosis (*Toxoplasma* infection) Biology". March 17, 2015. Retrieved 22 August 2015.
149. Di Mario, S; Basevi, V; Gagliotti, C; Spettoli, D; Gori, G; D'Amico, R; Magrini, N (23 October 2015). "Prenatal education for congenital toxoplasmosis". *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 10: CD006171. doi:10.1002/14651858.CD006171.pub4. PMID 26493047.

