



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË**  
**UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË**  
**FAKULTETI I MJEKËSISË**  
**DEPARTAMENTI I MORFOLOGJISË**

**DISERTACION I PARAQITUR NGA**

**Kandidati: MARSELA HARUNI**

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE**

**“DOKTOR”**

**PREVALENCA E ANEMISË FERIPRIVE NË GRUPMOSHËN 6 – 10 VJEÇ**

*Studim transversal në zonën që mbulon Poliklinika e Specialiteteve Nr. 1 Tiranë,  
gjatë periudhës 2014-2016*

**Udhëheqësi shkencor**

**PROF.ASC. HELIDON NINA**

**Tiranë, 2023**



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË**  
**UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË**  
**FAKULTETI I MJEKËSISË**  
**DEPARTAMENTI I MORFOLOGJISË**

**DISERTACION I PARAQITUR NGA**

**Kandidati: MARSELA HARUNI**

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE**

**“DOKTOR”**

**SPECIALITETI: LABORATOR**

**TEMA**

**PREVALENCA E ANEMISË FERIPRIVE NË GRUPMOSHËN 6 – 10 VJEÇ**

*Studim transversal në zonën që mbulon Poliklinika e Specialiteteve Nr. 1 Tiranë,  
gjatë periudhës 2014-2016*

**MBROHET MË DATË: ... / ... / 2023 PARA KOMISIONIT**

- |         |                |
|---------|----------------|
| 1. .... | <b>KRYETAR</b> |
| 2. .... | <b>OPONENT</b> |
| 3. .... | <b>OPONENT</b> |
| 4. .... | <b>ANËTAR</b>  |
| 5. .... | <b>ANËTAR</b>  |

## ABSTRAKT

**Hyrje:** Anemia është një gjendje që karakterizohet nga reduktimi i përqendrimit të hemoglobinës në gjak nën vlerat normale sipas moshës dhe gjinisë. Mungesa e hekurit (ID) është një gjendje sistematike që dëmton stabilitetin fizik, kapacitetin e punës, zhvillimin psikomotor të fëmijës dhe ul imunitetin.

**Qëllimi:** Studimi ynë kishte si qëllim vlerësimin e prevalencës së anemisë ferodefiçitare tek fëmijët e moshës shkollore 6-10 vjeç në qytetin e Tiranës dhe lidhjen e saj me faktorët demografikë, socio-ekonomikë dhe mënyrën e jetesës, në mënyrë që të hartohen politika të drejta për kontrollin dhe parandalimin e anemisë tek fëmijët në vendin tonë.

**Materiale dhe metoda: Tipi i studimit:** transversal (kros-seksional), deskriptiv dhe analitik.

Në këtë studim u përfshi një kampion prej 140 rastesh të përbërë nga fëmijë të moshës shkollore 6-10 vjeç, nga qyteti i Tiranës. Ky studim u krye gjatë vitit 2014-2016. Mbledhja e të dhënave konsistoi në administrimin e një pyetësori të strukturuar si dhe në një ekzaminim fizik, ku pyetësori përfshinte: gjininë, moshën e fëmijës, peshën e fëmijës në lindje, faktorët social-ekonomikë dhe mënyrën e ushqyerjes. Ekzaminimi fizik konsistoi në vlerësimin e peshës dhe gjatësisë së fëmijës.

**Rezultatet:** Në këtë studim prevalenca e anemisë nga defiçiti i hekurit për grup-moshën 6-10 vjeç në qytetin e Tiranës është 14.3%. Prevalenca e defiçitit të hekurit në grup-moshën 6-10 vjeç po në qytetin e Tiranës është 30.7%. Anemia ishte statistikisht sinjifikante më e shpeshtë midis grupmoshës 6-7 vjeç krahasuar me grupmoshën 8-10 vjeç, (22.0% dhe 8.6% respektivisht,  $P=0.025$ ). U gjet lidhje sinjifikante statistikore mes nënpeshës dhe pranisë së anemisë tek fëmijët pjesëmarrës në studim ( $P<0.001$ ). U raportua një lidhje shumë e fortë sinjifikante midis defiçitit të hekurit dhe fëmijëve që ishin infektuar nga parazitë ( $P<0.001$ ). Niveli i edukimit të nënave dhe baballarëve të fëmijëve të përfshirë në studim u evidentua të ketë lidhje domethënëse statistikore me defiçitin e hekurit, respektivisht: ( $P=0.007/ P<0.001$ ). Gjithashtu u vu re lidhje sinjifikante statistikore midis performancës në shkollë dhe nivelit të ulët të ferritinemisë ( $P=0.035$ ). U gjet lidhje (shoqërim) pozitiv midis ferritinemisë dhe marrjes së karbohidrateve nga ana e fëmijëve pjesëmarrës në studim ( $P=0.007$ ).

**Konkluzioni:** Kërkohej vëmendje multidisiplinare për të ulur numrin e fëmijëve të prekur nga defiçiti i hekurit. Diagnostikimi dhe trajtimi në kohë duke filluar që nga moshat foshnjore do të ul pasojat afatgjata të këtij defiçiti.

**Fjalë kyç:** anemia, fëmijë, defiçiti i hekurit

## Përmbajtja

Falenderime.....	III
Shkurtime .....	IV
1. Hyrja .....	V
1.1. Eritropoeza .....	VI
1.2. Sinteza e hemoglobinës .....	IX
1.3. Diagnoza e anemive .....	XI
1.3.1 Anemitë hipoproliferative .....	XI
1.3.2. Anemia nga shkatërrimi i rruazave të kuqe ose hemorragjite akute .....	XIV
1.4. Biologjia dhe fiziologjia e hekurit .....	XV
1.4.1. Marrja dhe shpërndarja e hekurit .....	XVI
1.5. Shkaqet e defiçitit të hekurit.....	XIX
1.5.1. Kërkesat e rritura për hekur .....	XIX
1.5.2. Ulja e sasisë së hekurit të marrë me dietë, ose ulja e absorbimit të tij.....	XIX
1.6. Manifestimet klinike të anemisë nga mungesa e hekurit (IDA).....	XX
1.6.1. Zhvillimi neurologjik .....	XXII
1.6.2. Konvulsionet febrile.....	XXII
1.6.3. Mekja te fëmijët .....	XXII
1.6.4. Imuniteti dhe infeksionet .....	XXII
1.6.5. Aftësia fizike .....	XXIII
1.6.6. Pica dhe pagophagia .....	XXIII
1.6.7. Tromboza .....	XXIII
1.7. Pasojat e defiçitit të hekurit .....	XXIII
1.8. Diagnoza laboratorike e anemisë nga mungesa e hekurit .....	XXIV
1.9. Prevalenca dhe epidemiologjia e defiçitit të hekurit në botë dhe Shqipëri .....	XXIV
1.10. Defiçiti i hekurit në Shqipëri .....	XXVI
2. Qëllimi i studimit .....	1
<b>2.1. Objektivat specifike të studimit .....</b>	<b>1</b>
2.2. Hipotezat e studimit .....	1
3. Metodologjia e studimit .....	2
3.1. Tipi i studimit .....	2
3.2. Popullata në studim .....	2
3.3. Mbledhja e të dhënave .....	3

Marsela Haruni

3.4.	Përkufizimi i ndryshorëve (Variablave) .....	4
3.5.	Konsiderata etike .....	5
3.6.	Analiza statistikore e të dhënave .....	6
4.	Rezultatet .....	7
4.1.	Shpërndarja e karakteristikave demografike, social-ekonomike, të stilit të jetesës dhe hematologjike të fëmijëve të përfshirë në studim .....	7
4.1.1.	Shpërndarja e karakteristikave socio-demografikë të fëmijëve të përfshirë në studim .....	7
4.1.2.	Shpërndarja e fëmijëve të marrë në studim sipas peshës së lindjes .....	8
4.1.3.	Shpërndarja e subjekte të marrë në studim sipas Treguesit të Masës Trupore (TMT) .....	8
4.1.4.	Shpërndarja e karakteristikave të ushqyerjes dhe pranisë së parazitosis tek fëmijët pjesëmarrës në studim .....	9
4.1.5.	Shpërndarja e vlerave mesatare të treguesve hematologjikë tek fëmijët pjesëmarrës në studim .....	11
4.1.6.	Shpërndarja e treguesve hematologjikë tek fëmijët pjesëmarrës në studim .....	11
4.2.	Lidhja (shoqërimi) i karakteristikave demografike, social-ekonomike, të stilit të jetesës dhe hematologjike me aneminë ferodefiçitare (hemoglobinë dhe ferritinemi) .....	12
4.2.1.	Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga defiqiti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me karakteristikat demografike dhe social-ekonomike .....	12
4.3.	Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga defiqiti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me karakteristikat e ushqyerjes dhe pranisë së parazitosis .....	18
4.4.	Lidhja (shoqërimi) i nivelit të ferritinës me karakteristikat demografike dhe social-ekonomike .....	23
4.5.	Lidhja (shoqërimi) i nivelit të ferritinës me karakteristikat e ushqyerjes dhe pranisë së parazitosis të fëmijëve të përfshirë në studim .....	28
4.6.	Lidhja (shoqërimi) i karakteristikave demografike, social-ekonomike, të stilit të jetesës dhe hematologjike me nivelin e ferritinës sipas modelit bruto (të paaxhustuar) të regresionit logjistik binar .....	32
4.7.	Lidhja (shoqërimi) i nivelit të ferritinës me karakteristikat e ushqyerjes dhe pranisë së parazitosis sipas regresionit logjistik binar .....	37
5.	Diskutimi.....	41
6.	Përfundime .....	45
7.	Rekomandime .....	46
8.	Referencat .....	47

## Falenderime

Shpreh mirënjohjen time për të gjithë bashkëpunëtorët dhe kontribuesit që ndihmuan në realizimin e këtij studimi. Një falenderim i veçantë shkon për udhëheqësin tim shkencor i cili më ka inkurajuar dhe drejtuar gjatë studimit tim. Jam e nderuar për realizimin e këtij dizertacioni pranë departamentit të Morfologjisë. Jo më pak i rëndësishëm është falenderimi për familjen time.

## Shkurtime

ADN -	acid dezoksiribonukleik
BFU-E -	burst-forming unit
BMI -	body mass index (indeks i masës trupore)
CFU-E -	erythroid colony-forming units (njësitë koloni-formuese eritrocitare)
DMT1 -	divalent metal transporter 1
EPO -	eritropoetina
G6PD -	glukozë 6 fosfat dehidrogjenaza
GM-CSF	faktori stimulues i kolonisë granulocit-makrofag
HCT -	hematokriti
HGFRs -	human growth factor receptors (receptorët e faktorit human të rritjes)
ID -	iron deficiency (defiçiti i hekurit)
IDA -	iron deficiency anemia (anemia nga defiçiti i hekurit)
IL-3 -	interleukina-3
INF $\gamma$ -	interferoni $\gamma$
MCH - hemoglobinë)	mean corpuscular hemoglobin (përmbajtja eritrocitare mesatare në hemoglobinë)
MCV-	mean corpuscular volume (volumi eritrocitar mesatar)
NJKSH-	Njësia Vendore e Kujdesit Shëndetësor
OBSH -	Organizata Botërore e Shëndetësisë
PKK -	palca e kuqe e kockave
SCF -	faktori i Stem Cell
TIBC -	Total iron binding capacity (kapaciteti total i lidhjes së hekurit)
TMT -	treguesit e masës trupore
TNF -	tumor necrosis factor (faktor i nekrozës tumorale)

## 1. Hyrja

Anemia është një gjendje që karakterizohet nga reduktimi i përqendrimit të hemoglobinës në gjak nën vlerat normale sipas moshës dhe gjinisë. Në këto kushte kapaciteti i rruazave të kuqe të gjakut është i pamjaftueshëm për të përmbushur nevojat fiziologjike të organizmit për oksigjen, të cilat ndryshojnë vartësisht nga mosha, gjinia, pirja e duhanit, shtatzënia, lartësia<sup>1</sup>.

Sipas OBSH 1.62 bilion njerëz në botë vuajnë nga anemia që përkon me 24.8% të popullsisë së botës<sup>2</sup>. Ka disa lloje të anemisë. Ato ndryshojnë në shkakun dhe trajtimin e tyre. Anemia nga mungesa e hekurit është anemia më e përhapur. Si e tillë është një problem i rëndësishëm për shëndetin publik. Mangësi të tjera në folate, vitaminë B12, vitaminë A si dhe inflamacioni akut dhe kronik, infeksione parazitare, hemoglobinopati të trashëguara mund të shkaktojnë gjithashtu anemi. Prevalenca e anemisë është një tregues i rëndësishëm i shëndetit. Kur përdoret me tregues të tjerë të statusit të hekurit në organizëm, përqëndrimi hemoglobinës mund të na jap informacione në lidhje me gravitetin e mungesës së hekurit<sup>3,5</sup>. Klasifikimi i shkallës së anemisë, sipas OBSH për grupmoshën 5-11 vjeç duke u bazuar te niveli i hemoglobinës është shprehur në tabelën 1.1.

*Tabela 1.1 Klasifikimi i shkallës së anemisë për grupmoshën 5-11 vjeç bazuar te niveli i hemoglobinës<sup>2</sup>*

KLASIFIKIMI	E RENDE	E MODERUAR	E LEHTE	NORMAL
Fëmijë 5-11 vjeç				
Niveli Hemoglobinës	$\leq 8,0$ g/dl	8,0-10,9 g/dl	11-11,4 g/dl	$\geq 11,5$ g/dl



Duke u nisur sipas standarteve të OBSH: Anemia është përcaktuar te fëmijët nga vlera të hemoglobinës dhe ferritinës të shprehur në tabelën 1.2.

*Tabela 1.2. Klasifikimi i anemisë për fëmijët sipas OBSH<sup>3</sup>*

Hemoglobina	Mosha	Ferritina
< 11 g/dl	6-59 muaj	< 12 mikrogram/L
< 11.5 g/dl	6-12 vjeç	< 15 mikrogram/L

Gjithashtu janë përdorur vlerat e referencës sipas OBSH edhe për indekset e tjera hematologjike<sup>3,4,5</sup>. Mungesa e hekurit dhe anemia nga mungesa e hekurit janë probleme të përhapura në fëmijë të gjithë botës.

## 1.1. Eritropoeza

Eritropoeza është procesi i ripërtëritjes të vazhdueshme të eritrociteve që kanë arritur fundin e jetës së tyre fiziologjike, ose shkatërrohen para kohe. Njësia anatomofunksionale që kryen këtë funksion quhet eritron<sup>6</sup>.

Prodhimi i eritrociteve është një proces i mirërregulluar. Gjatë hematopoezës prodhohen rreth  $10^{10}$  rruaza të kuqe të gjakut në orë në palcën e kuqe të kockave, kjo për të ruajtur nivelin e hemoglobinës brenda kufijve të normës. Ky prodhim mund të shtohet shumë shpejt në rastin e humbjeve të gjakut dhe hemolizave.

Eritropoeza fillon me diferencimin e nje grupi të vogël qelizash burimore multipotente në progenitorë eritroidë primitivë. Këto progenitorë primitivë diferencohen në prekursorë eritroidë të dallueshëm të cilët më pas ndjekin një proces diferencimi specifik që kulmon në shfaqjen e eritrociteve të pjekur. Procesin e eritropoezës ndihmohet nga kombinime të njëpasnjëshme të faktorëve të transkriptimit të cilët diktojnë shprehjen e adezionit dhe receptorëve të faktorit të rritjes hemopoetike (HGFRs) human growth factor receptors<sup>7</sup>.

Receptorët e adezionit luajnë një rol të rëndësishëm në lokalizimin edhe çlirimin e qelizave të pjekura nga zona specifike (niches) të palcës së kuqe të kockave.

Faktorët e rritjes hemopoetike (HGFs), të tilla si: interleukina 3 (IL-3), faktori stimulues i kolonisë granulocit-makrofag (GM-CSF) dhe Faktori i Stem Cell (SCF), janë të rëndësishëm për amplifikimin e qelizave të progenitorëve<sup>8</sup>.

Eritropoetina (EPO) është një hormon me natyrë glukoproteinike me peshë molekulare 30,4Kd. Sinteza e saj rregullohet nga një gjen i vendosur në kromozomin 7. Ajo ka qenë njohur prej kohësh si rregullatori fiziologjik i prodhimit të eritrociteve. Tek të rriturit 80% e EPO prodhohet nga qeliza endoteliale të hapësirave intersticiale peritubulare dhe të qelizave të tubulave proksimale në veshka. Një pjesë e vogël e saj sintetizohet në mëlçi. Në kushte hipoksie aktivizohet një “sensor” në nivelin e veshkave, mbase një proteinë që indukson shtimin eksponencial të qelizave prodhuese të EPO. Për rrjedhojë shtohet dhe sasia e hormonit në qarkullim. Ndër efektet më të shprehura të EPO në eritropoezë është shmangia e vdekjes së programuar të qelizave (apoptozës) në nivelet CFU-E dhe proeritroblast. Hormoni favorizon mbijetesën e këtyre qelizave duke shtuar në këtë mënyrë eritropoezën<sup>6</sup>. Eritropoetina (EPO) është një faktor rritje esencial për amplifikimin dhe diferencimin përfundimtar të progenitorëve eritroidë dhe prekursorëve<sup>9, 10,11, 12</sup>.

Rol të rëndësishëm në eritropoezë luajnë gjithashtu edhe gjendrat endokrine. Roli i gonadeve vlerësohet në ndryshimin e numrit të eritrociteve dhe të sasisë së hemoglobinës te femrat kundrejt meshkujve.

### Formimi i progenitorëve eritroide

Te njerëzit, linja më primitive përkushtuar progenitorëve eritroide është njësia erythroid burst-forming unit (BFU-E). Këto grupe qelizore quhen kështu sepse kanë karakteristikat e mëposhtme në kulturat gjysëm të ngurta in vitro:

- Kolonitë kanë një morfologji burst – like (shpërthyes).
- Në përgjigje të kombinimit të EPO dhe një nga faktorët e rritjes si SCF, IL-3 ose GM-CSF pasardhësit e disa ndarjeve të para qelizore janë të lëvizshëm dhe formojnë nënpopullata të njësive formuese të kolonive eritroide erythroid colony-forming units (CFU-E).

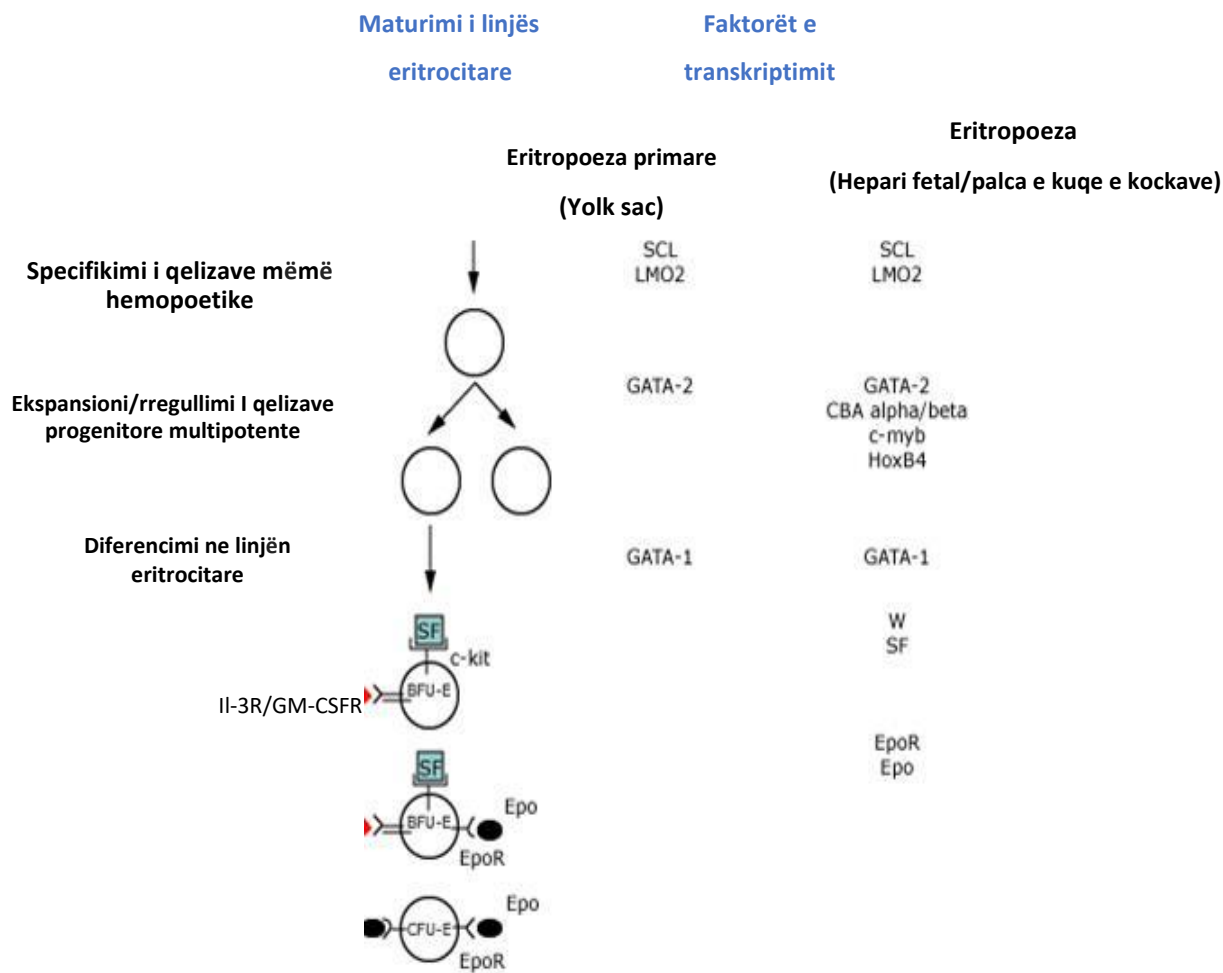
I gjithë ky proces kërkon afërsisht dy javë in vitro<sup>13</sup>.

Formimi i progenitorëve eritroidë është shprehur në figurën 1.1.1.

Secila nga këto njësi në mënyrë të njëpasnjëshme formon një koloni të madhe proeritroblastesh, të cilat maturohen në eritroblaste dhe pak eritrocite pa berthamë.

Grupi i paraardhësve eritroidë ose eritroblasteve përfaqësojnë rreth 1/3 e popullatës qelizore të palcës së kuqe të kockave te fëmijët normal (mbi 3 vjeç) dhe te të rriturit. Proeritroblastet janë forma qelizore më e hershme e dallueshme<sup>7</sup>.

## Eritropoeza



*Figura 1.1.1 Formimi i progenitorëve eritroidë<sup>1</sup>*

Këto qeliza ndahen dhe maturohen duke kaluar në fazat e qelizës: normoblast bazofil → normoblast polikromatofil → normoblast oksifil (ortochromatic) → retikulocit → eritrocit i maturuar që del në qarkullim. Ky proces përfshin reduktimin e përmasave qelizore,

1

[https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=heme%2F70092&topicKey=heme%2F7161&search=erythropoiesis&rank=1%7E150&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=heme%2F70092&topicKey=heme%2F7161&search=erythropoiesis&rank=1%7E150&source=see_link)

Marsela Haruni

kondensimin, nxjerrjen jashtë të bërthamës dhe grumbullimin e hemoglobinës. Këto faza të maturimit të eritrocitit paraqiten në figurën 1.1.2.

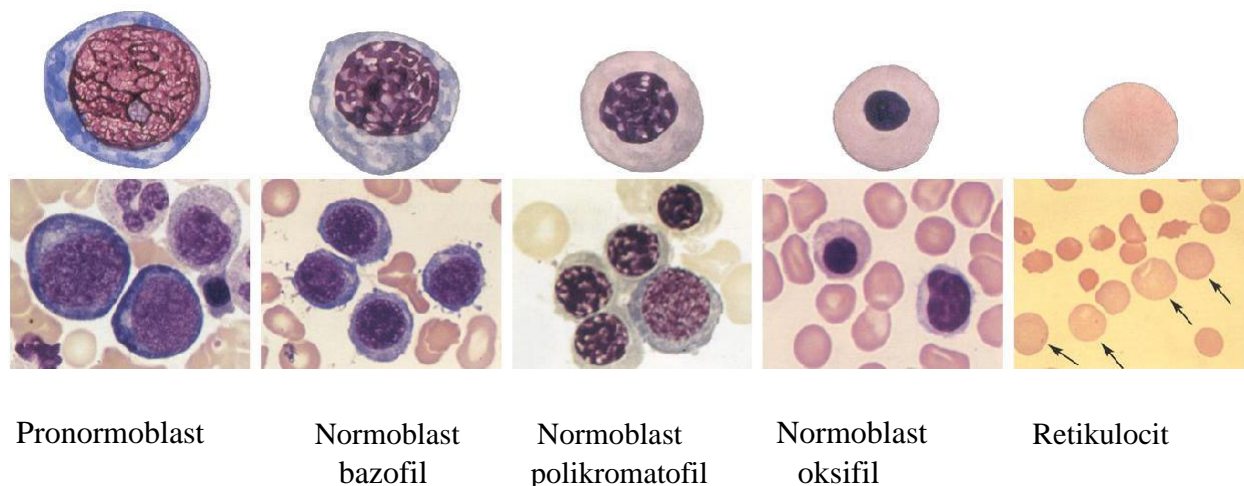


Figura 1.1.2. Fazat e maturimit te eritrocitit<sup>2</sup>

Mesatarisht, çdo proeritroblast mund të formojë afërsisht 8 retikulocite. Koha mesatare e kalimit nga proeritroblast në retikulocit në qarkullim është afërsisht 5 ditë<sup>14</sup>. Pasi kalojnë në qarkullim, retikulocitet kërkojnë afërsisht një ditë për t'u shndërruar në eritrocite të pjekura. Jetëgjatësia e eritrociteve të pjekura është rreth 120 ditë. Eritociti i pjekur ka formën e diskut bikonkav me diametër rreth 8  $\mu$ , trashësi rreth 2  $\mu$  dhe volum 90 fL. Pa membranë dhe pa mitokondri eritrociti ka humbur aftësinë për të sintetizuar proteina. Metabolizmi i tij i limituar është pothuajse i mjaftueshëm për të mbështetur aktivitetin e tij gjatë katër muajve që është në qarkullim<sup>15</sup>.

## 1.2. Sinteza e hemoglobinës

Qeliza eritroide e papjekur, është vendi ku ndodh sinteza e hemoglobinës. Ky proces kërkon që qeliza të ketë një burim adekuat të hekurit ashtu si dhe prodhim intraqelizor normal të porfirinës dhe vargjeve polipeptidike të globinës. Hekuri kalon nga plazma nëpërmjet transferinës, kapet nga receptorët e kompleksit transferinë-hekur, në membranën e eritrocitit. Ky kompleks hekur-transferinë-receptor, krijon një agregat në sipërfaqen qelizore, duke shkaktuar një thellim të membranës dhe duke formuar nje vakuolë brenda citoplazmës. Më pas hekuri lëshohet dhe kompleksi receptor-transferinë rikthehet në membranë qelizore, ndërsa molekula e transferinës i rikthehet plazmës për tu përfshirë përsëri në transportin e

<sup>2</sup> <https://www.hiclipart.com/free-transparent-background-png-clipart-apqzh>, Erythropoiesis Red blood cell Hematology

Marsela Haruni

hekurit. Më pas hekuri brendaqelizor futet në mitokondrie për sintezën e hemit, nëqoftëse është me tepriçë, grumbullohet në molekulën e ferritinës<sup>15</sup>.

Qelizat që përmbajnë granula ferritinë-hekur, referohen si sideroblaste. Sinteza e porfirinës, fillon në mitokondrie me formimin e acidit  $\delta$ -aminolevulinic (ALA) nga glicinë dhe suksinil COA dhe më pas kalon në citoplazëm për prodhimin e porfobilinogjenit. Katër molekula porfobilinogjen grupohen në një strukturë në formë unaze për të formuar në vazhdim uroporfirinogjen dhe koproporfirinogjen. Hapi final ndodh brenda mitokondrit dhe përfshin formimin e protoporfirinës dhe inkorporimin e hekurit për të formuar Heme. Globina që është pjesa proteinike e molekulës së hemoglobinës, është një tetramer që përbëhet nga katër vargje polipeptidike. Dy vargje polipeptidike janë në kromozonin 16 (vargjet alfa) dhe 2 vargjet e tjera në kromozonin 11 (jo alfa). Kjo tablo e sintezës së hemoglobinës është e rëndësishme sepse ndryshimet në përqëndrimet e vargjeve çojnë në ndryshime të sintezës së globinës<sup>15</sup>. Sinteza e hemoglobinës është paraqitur dhe në figurën 1.1.3.

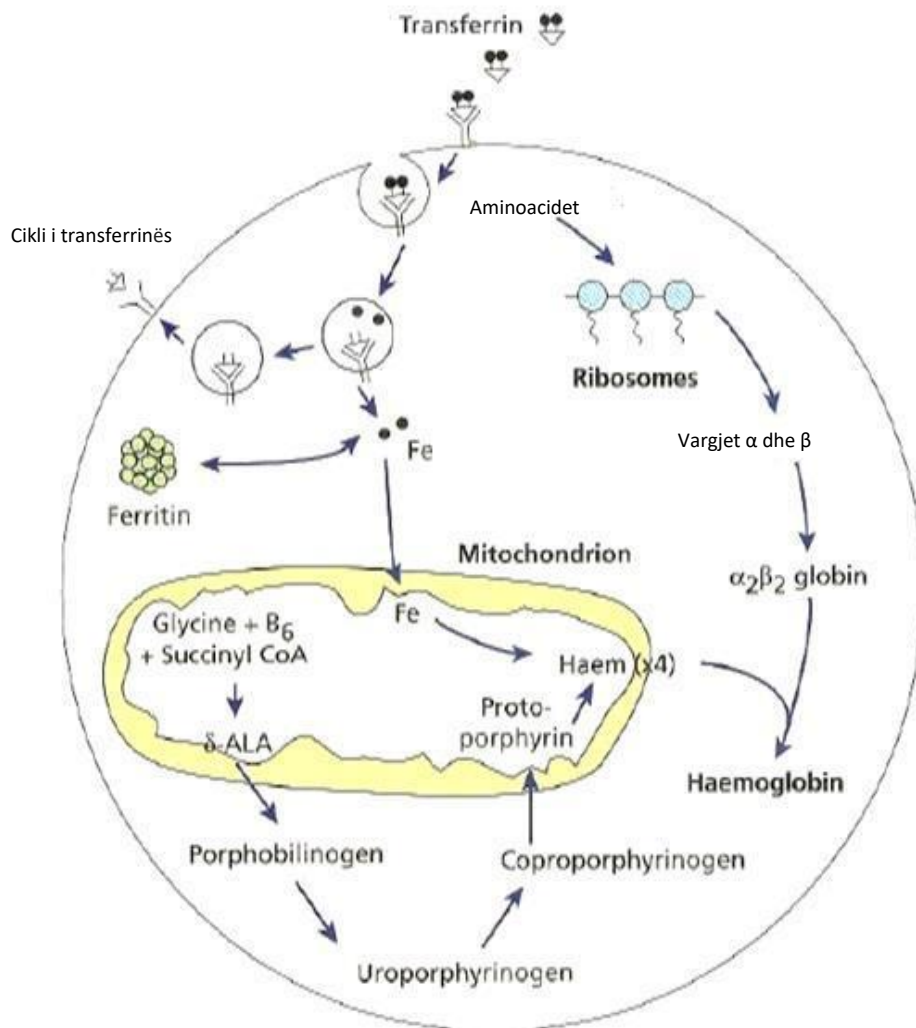


Figure 1.1.3. Sinteza e hemoglobinës<sup>3</sup>

<sup>3</sup> <http://bmedicalscience2020.blogspot.com/2017/11/haemoglobin-synthesis.html>

**Marsela Haruni**

Hemoglobina është një tetramer që peshon 64.4 kd dhe përbëhet nga katër vargje polipeptidike, dy vargje alfa dhe dy vargje jo-alfa. Secila prej vargjeve përmban një grup heme. Grupi heme është i përbërë nga një molekulë e vetme protoporfirine IX e lidhur me një jon të vetëm ferroz (Fe ++ ) dhe lidhet në mënyrë kovalente në çdo varg të hemoglobinës. Nëse hekuri oksidohet në hekur ferrik (Fe +++), proteina quhet methemoglobinë<sup>16</sup>.

Vargjet alfa përmbajnë 141 aminoacide ndërsa vargjet e ngjashëm me beta përmbajnë 146 aminoacide. Përafërsisht 75% e hemoglobinës është në formën e një alfa heliksi. Hemoglobina zë rreth 33 % të vëllimit të eritocitit<sup>15,17</sup>. Në të rriturit dhe fëmijët mbi gjashtë muaj hemoglobina që zë rreth 96% të hemoglobinës totale është hemoglobina A (HB A) e cila përbëhet nga dy vargje alfa dhe dy vargje beta. Hemoglobina fetale (HB F) e cila përmban dy vargje alfa dhe dy vargje gama është hemoglobina kryesore gjatë jetës fetale. Përqëndrimi i HB F te të porsalindurit është rreth 60-80 % duke u ulur në më pak se 1 % te të rriturit. Hemoglobina A2 (HB A2) e cila përbëhet nga dy vargje alfa dhe dy vargje delta është një hemoglobinë e cila gjendet në sasi të vogël si gjatë jetës fetale ashtu dhe te adultët. Përqëndrimi i saj te të rriturit normalë është rreth 2-3 %. Përsa i përket Hb A1c ndryshon nga HbA vetëm në shtimin e molekulave të glukozës. Ajo përdoret për diagnostikimin e hershëm dhe monitorimin e pacientëve me diabet mellitus<sup>16</sup>.

### 1.3. Diagnoza e anemive


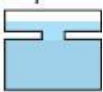

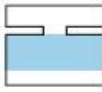
Anemitë janë një problem i zakonshëm klinik në mjekësi. Shkaktohen nga prodhimi jo i përshtatshëm i rruazave të kuqe të gjakut ose nga shkurtimi i jetëgjatësisë së tyre si pasojë e humbjes në qarkullim ose nga shkatërrimi i tyre.

#### 1.3.1 Anemitë hipoproliferative

Janë anemitë më të zakonshme. Në këtë formë të anemisë morfologjia e rruazave të kuqe është normale dhe retikulocitet janë të ulëta. Dëmtimi i palcës, defiçitet e hershme të hekurit dhe ulje e prodhimit ose e veprimit të eritropoetinës mund të shkaktojë anemi të këtij lloji. Dëmtimi i palcës mund të shkaktohet nga infiltrimi i palcës nga qeliza tumorale ose fibroza e cila nxjerr jashtë prekursorët eritroidë normalë, apo nga mungesa e prekursorëve eritroidë (anemia aplastike) si pasojë e ekspozimit ndaj medikamenteve, rrezatimeve, substancave kimike, viruseve, mekanizma autoimune ose faktorë gjenetikë hereditarë (si anemia Fanconi ) ose të fituar (si Hemoglobinuria Paroksismale Nokturne). Shumica e rasteve me aplazi janë idiopatike. Tumoret ose fibrozat që infiltrojnë palcën e kuqe të kockave mund ta kenë origjinën në PKK (si në leukemi ose mielofibroza) ose mund të jetë pasojë e proceseve që e kanë fillimin e tyre jashtë PKK (si në kancer metastatic ose mielophtysis)<sup>18</sup>.

**Anemia nga defiçiti i hershëm i hekurit** (ose eritropoeza me defiçit të hekurit) lidhet me nivelin e ferritinës < 15 µg/L; TIBC mesatarisht e rritur > 380µg/dL; niveli i hekurit serik < 50µg/dL; dhe saturimi i hekurit <30% por >10%.

Tabela 1.2.1. Studimet laboratorike në vlerësimin e defiçitit të hekurit<sup>18</sup>

Depot e hekurit	Normale	Rënie e depove të hekurit	Eritropoezë me defiçit hekuri	Anemia nga defiçiti i hekurit
Depot e hekurit				
Depot e hekurit në PKK	1-3 +	0-1 +	0	0
Ferritina	50-200	< 20	< 15	< 15
TIBC	300-360	> 360	> 380	> 400
Hekuri serik	50-150	Normal	< 50	< 30
Morfologjia	Normale	Normale	Normale	Hipokrome, mikrocitare

Sipas tabelës 1.2.1 shihen të dhënat laboratorike bazë të defiçitit të hekurit. Vlerësimi i depove të hekurit në PKK, matja e ferritinës, TIBC, janë sensitive në defiçitin e hershëm të hekurit<sup>18,19</sup>.

Morfologjia e eritrociteve është zakonisht normale derisa defiçitet e nivelit të hekurit të jenë shumë të ulëta. Stimulimi i ulët i eritropoezës mund të jetë pasojë e prodhimit të pamjaftueshëm të eritropoetinës. (psh. në sëmundjen renale ku shkatërrohen qeliza tubulare renale që prodhojnë eritropoetinën ose gjendje hipometabolike në të cilat prodhohet eritropoetinë e pamjaftueshme ose me funksion jo normal. Anemia e sëmundjes kronike ka një patogenezë multifaktoriale :

- Ndalim i prodhimit të eritropoetinës
- Ndalim i ripërdorimit të hekurit
- Ndalim i proliferimit të kolonive eritroide nga citokinat inflamatore (psh.: TNF, INF $\gamma$ ). Në gjendjet inflamatore hepcidina lidh hekurin dhe pengon ripërdorimin e tij në sintezën e hemoglobinës<sup>18</sup>.

Në tabelën 1.2.2 shprehet diagnoza diferenciale e anemive hipoproliferative bazuar në shkallën e anemisë, MCV, sidereminë, ferritinën, TIBC, saturimin e transferinës dhe morfologjisë së eritrociteve.

*Tabela 1.2.2. Diagnoza e anemive hipoproliferative<sup>18</sup>*

Testet	Defiçiti i hekurit	Inflamacion	Sëmundje renale	Gjendjet hipometabolike
<b>Anemia</b>	E lehtë në të shprehur	I lehtë	E lehtë në të shprehur	
<b>MCV (fl)</b>	70-90	80-90	90	90
<b>Morfologjia</b>	Normo- mikrocitare	Normocitare	Normocitare	Normocitare
<b>Hekuri serik</b>	< 30	< 50	Normal	Normal
<b>TIBC</b>	> 360	> 300	Normal	Normal
<b>Saturimi (%)</b>	< 10	10-20	Normal	Normal
<b>Ferritina</b>	< 15	30-200	115-150	Normal

### Çrregullimet e maturimit

Janë si pasojë e sintezës defektoze të hemoglobinës, që çon në defekte të pjekurisë citoplazmike dhe në krijimin e eritrociteve relativisht të vogla dhe hipokrome, ose replikimit të ngadaltë të ADN, që çon në defekte të maturimit të bërthamës dhe eritrocite të mëdha. Defektet në sintezën e hemoglobinës zakonisht janë pasojë e marrjes së pamjaftueshme të hekurit, ose prodhimit të ulur të globinës (talasemia), apo idiopatike (anemia sideroblastike). Defektet në sintezën e ADN lidhen kryesisht me probleme nutricionale (defiçiti i vitaminës B12 dhe folateve), ekspozimit toksik ndaj metotreksatit dhe kimiofarmakeve, ose defekte intrinseke të maturimit në palcë (anemia refraktare, mielodisplazia)<sup>18</sup>.



### 1.3.2. Anemia nga shkatërimi i rruazave të kuqe ose hemorragjite akute

#### Humbja e gjakut

Shkaqet më të zakonshme të anemisë nga humbja e gjakut janë: trauma, hemorragjitë gastrintestinale. Më pak të zakonshme janë nga trakti urogjenital (menorrhagia, hematuria makroskopike), hemorragjitë e brëndshme si: nga ruptura e shpretkës ose organeve të tjera, retroperitoneale, hemorragjitë e muskulit ileopsoas (frakturat e baçinit). Hemorragjia akute shoqërohet me manifestime të hipovolemisë, retikulocitozë, makrocitozë. Ndërsa hemorragjia kronike shoqërohet me defiçit të hekurit, hipokromi, mikrocitozë<sup>18</sup>.

#### Shkaqet e hemolizës

Anomali intraqelizore të rruazave të kuqe të gjakut ku shumica janë defekte të trashëguara enzimatisht (deficit i glukozë 6 fosfat dehidrogjenazës - G6PD, piruvat kinazës), hemoglobinopati (anemia drepanocitare dhe variantet e saj, talasemia, variante jostabël të hemoglobinës). Defiçiti i G6PD çon në episode të hemolizës të precipituara nga konsumimi i barnave që shkaktojnë stres oksidues të qelizat e kuqe të gjakut. Këtu përfshihen antimalarikët (klorokinë), sulfonamidet, analgjezikë (fenacetin) dhe ose barna të tjera. Anemia drepanocitare në nivel molekular karakterizohet nga ndryshimi i një aminoacidi të vetëm të β globinës (valina në vend të acidit glutamik në pozicionin 6 të vargut β të hemoglobinës) që prodhon një molekulë me tretshmëri të ulur, veçanërisht në mungesë të O<sub>2</sub>. Edhe pse anemia dhe hemoliza kronike janë të pranishme, manifestimet kryesore lidhen me vazokluzionin nga qelizat eritrocitare me formë të drapëzuar. Infarktët në shpretkë, në mushkëri, kockë, retinë, tru, dhe organe të tjera çojnë në shfaqje simptomash dhe çrregullime të funksionit të organeve të prekura. Anomali të membranës (hemoglobinuria paroksizmale nokturne, eliptocitoza hereditare, sferocitoza hereditare etj) janë më të rralla<sup>18</sup>.

**Anemia imunohemolitike-** (testi i Coombs pozitiv, sferocite). Ndahet në dy tipe :

1. Me antitropa të ngrohtë (zakonisht IgG). Shkaqet mund të jenë idiopatike , limfoma, leukemi kronike limfocitare , lupus sistemik eritematoz, barnat (psh.: metril-dopa, kininat , penicilina, quinidine, izoniazid, sulfonamide)<sup>18</sup>.
2. Me antitropa të ftohtë. Sëmundja e aglutinave të ftohta (IgM) mund të jetë si pasojë e infeksionit nga mykoplazma pneumonie, mononukleoza, limfoma, idiopatike, hemoglobinuria paroksizmale e ftohtë (IgG) që ndodh nga infeksionet virale dhe sifilizi<sup>18</sup>.

**Traumat mekanike** – këtu përfshihen anemitë hemolitike makro dhe mikroangiopatike me prani të shizociteve. Këto situata mund të ndodhin në portatorët e valvulave mekanike të zemrës, në vaskulite, në hipertension malinj, në eklampsi, hemangioma gjigande, sklerodermi, në purpura trombotike trombocitopenike, në sindromën uremike hemolitike, në

Marsela Haruni

koagulimin intravazal të diseminuar, në hemoglobinurinë e marshimit, flakjen e transplantit renal<sup>18</sup>.

**Efektet toksike direkte** që ndodhin gjatë infeksioneve si: malaria, toksinat e clostridium perfringens, toksoplazmoza.

**Hipersplenizmi**<sup>18</sup>

## 1.4. Biologjia dhe fiziologjia e hekurit

Organizmi i fëmijës së porsalindur përmban 0.5 g hekur, ndërsa organizmi i të rriturit rreth 5g. Për të kompesuar këtë mospërputhje organizmi duhet të përthithë rreth 0.8 mg çdo ditë për 15 vitet e para të jetës<sup>5</sup>.

Përmbajtja e hekurit në organizëm e shprehur dhe në figurën 1.4.1 është në këto forma:

- Hemoglobina (përmban hekur) në eritrocitet qarkulluese dhe të gjithë elementet e serisë së kuqe gjatë procesit të eritropoezës (rreth 2,5g) ose rreth 75% e sasisë së hekurit që ndodhet në organizëm.
- Proteinat që përmbajnë hekur (mioglobina, cytokromet, katalaza rreth 400 mg), ose rreth 10% e sasisë së hekurit që ndodhet në organizëm.
- Të lidhur me transferinën (rreth 3-7 mg), ose rreth 1-2% e sasisë së hekurit që ndodhet në organizëm.
- Ferritinë dhe Hemosiderinë (pjesa e mbetur në formën e depos), rreth 10-20% e sasisë së hekurit që ndodhet në organizëm.

Rregullimi i metabolizmit të hekurit përfshin ndërveprimin e disa proteinave specifike që marrin pjesë në procesin e përthithjes, riciklimit dhe humbjes së hekurit<sup>20</sup>.

Hekuri është një mikroelement thelbësor që shërben për të ruajtur funksionet dhe strukturën e qelizave të trupit. Është përbërës i shumë proteinave (dhe hemoglobinës) pra është shumë i rëndësishëm për transportin e oksigjenit në të gjithë trupin. Oksigjeni është pak i tretshëm në plazëm, atomet e hekurit në grupin e hemit të hemoglobinës mund të lidhen në mënyrë reversibël me molekulat e oksigjenit, duke bërë transportin e 98,5% të oksigjenit total në indet e trupit<sup>20</sup>.

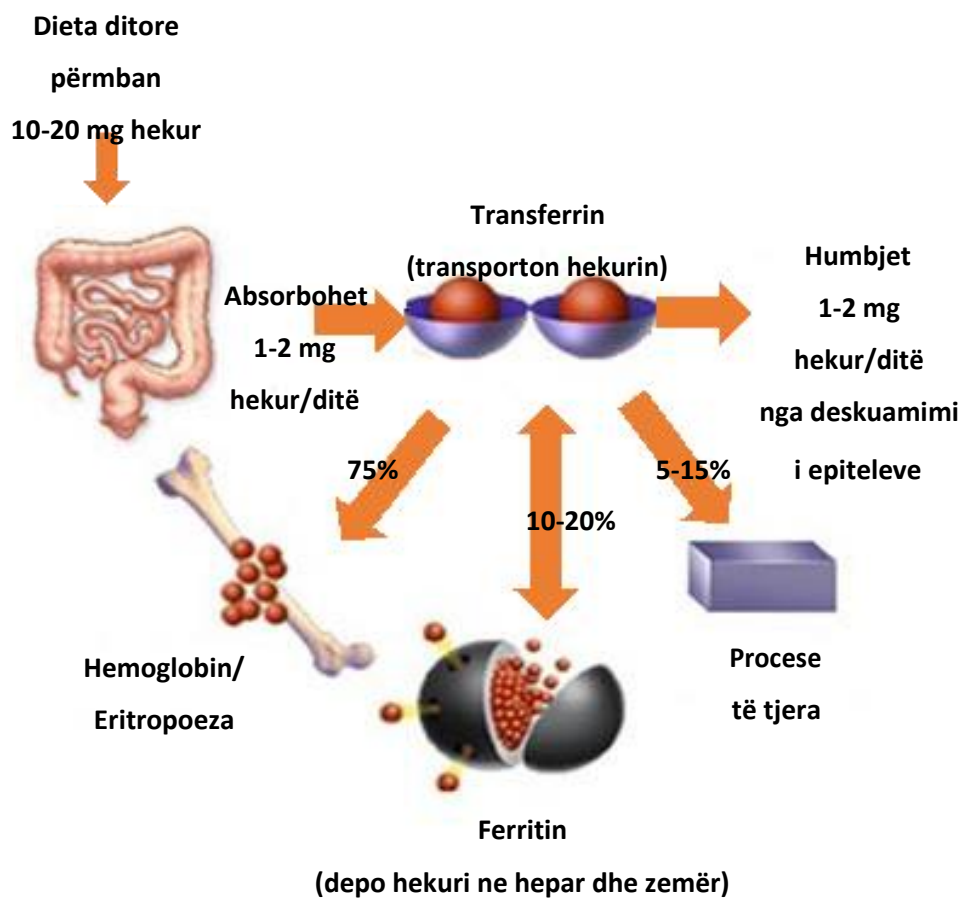


Figura 1.4.1. Përthithja dhe metabolizmi normal i hekurit<sup>4</sup>

#### 1.4.1. Marrja dhe shpërndarja e hekurit

Balanca fiziologjike e hekurit në organizëm varet nga marrja me anë të dietës dhe humbjet e këtij elementi. Një dietë e balancuar duhet të përmbajë mjaftueshëm hekur për kërkesat e organizmit. Rreth 10% e 10-20 mg hekur që merret nga dieta absorbohet çdo ditë. Kjo është e mjaftueshme për të balancuar humbjet ditore nga djersa, deskuamimi i epiteleve, urina dhe humbjet gastrointestinale<sup>21</sup>.

Përmbajtja e hekurit në dietë mund të ndikojë gjithashtu në absorbimin e tij. Hekuri gjendet në dy forma: hekuri hemik dhe hekuri jo hemik. Burimet ushqimore të hekurit hemik

<sup>4</sup><https://www.slideshare.net/parvathyjoshy1/anemia-33264247>

**Marsela Haruni**

(peshku, shpendët, mishi) kanë bioafinitet më të lartë se burimet ushqimore të hekurit johemik (me origjinë bimore). Hekuri hemik normalisht absorbohet rreth 30%, ndërsa hekuri johemik rreth 10%. Gjithashtu ka rëndësi bashkëshoqërimi i hekurit me ushqimet e tjera të cilat janë të shprehura në tabelën 1.5.1. Acidi askorbik që gjendet kryesisht në fruta dhe në agrume mund të formojë komplekse me hekurin çka rrit absorbimin e tij, ndërsa tannatet që gjenden kryesisht në çaj, ushqimet me krunde të pasura me fosfate mund të ulin absorbimin e hekurit<sup>22,23,24,25</sup>.

***Tabela 1.5.1. Faktorët që ndikojnë në thithjen dhe biodisponibilitetin e hekurit dietik<sup>5</sup>***

**Absorbimi i hekurit hemik**

**Sasia e hekurit hemik veçanërisht në mish**

**Përmbajtja e kalçiumit në ushqim (kalçiumi pengon absorbimin e hekurit)**

**Absorbimi i hekurit johemik**

**Gjëndja e hekurit në organizëm**

**Sasia e hekurit johemik të disponueshëm Balanca**

**ndërmjet faktorëve pozitivë dhe negativë**

**Faktorë pozitivë**

Acidi askorbik

Mishi ose peshku (faktorët në mish ashtu si hekuri hemik rrisin thithjen e hekurit jo hemik)

**Faktorë negativë**

Fitate (në krunde, tërshërë, thekër)

Polifenole (në çaj, disa perime dhe drithëra)

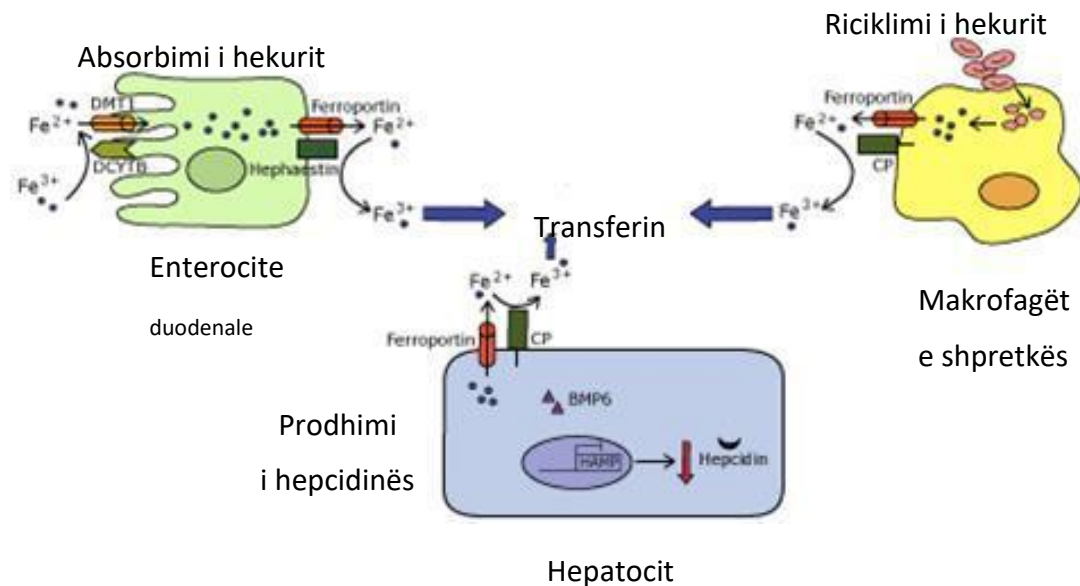
Kalçiumi

Proteinat e sojës

Mukoza gastrointestinale luan një rol të rëndësishëm në rregullimin e absorbimit të hekurit. Hekuri që merret me anë të dietës mund të gjendet në dy forma: më shumë është në formën e hekurit ferrik (Fe ++ +) që është shumë pak i tretshëm në pH mbi 3, dhe hekurit ferroz (Fe ++) i cili është më i tretshëm madje dhe në pH 7-8 që është në duoden. Mikrovilet duodenale përmbajnë reduktazën ferrike për të promovuar përthithjen e hekurit ferroz (Fe ++).

Hekuri absorbohet kryesisht në duoden dhe jejunum i sipërm. DMT1 (divalent metal transporter 1) lehtëson transportin e hekurit nëpër qelizat epiteliale intestinale. Hekuri nëpërmjet enterocitit kalon në gjak me ndihmën e ferroportinës. DMT1 dhe ferroportina janë gjetur në disa qeliza të përfshira në transportin e hekurit<sup>26,27</sup>.

<sup>5</sup> Regulation of iron balance Authors: Clara Camaschella, MD; Stanley L Schrier, MD; Section Editor: William C Mentzer, MD; Deputy Editor: Jennifer S Tirnauer, MD. Uptodate



*Figura 1.5.1. Rregullimi i balancës së hekurit në organizëm<sup>5</sup>*

Në gjak hekuri kapet nga transferina që është një glikoproteinë transporti. Gjeni për apotransferinën ndodhet në krahun e gjatë të kromozomit 3. Ai kodon për një proteinë (me PM 80 kDa) që lidh fort një ose dy molekula ferrike ( $\text{Fe}^{+++}$ ). Transferina është transportuesi kryesor i hekurit në plazëm. Pjesa më e madhe e transferinës, që ka një gjysmëjetë prej tetë ditësh, sintetizohet në mëlçi. Sintetizimi i saj rritet në kushtet e mungesës së hekurit nga mekanizma të panjohur<sup>26,27</sup>.

Rregullimi i balancës së hekurit në organizëm ilustruhet në figurën 1.5.1. Pjesa më e madhe e hekurit në organizëm riciklohet. Eritrocitet e vjetra shkatërrohen duke e lëshuar hekurin, që kapet nga qelizat e sistemit mononuklear-fagocitar dhe hidhet përsëri në qarkullim, kryesisht për interes të eritropoezës. Depot e hekurit në organizëm janë dy:

- Ferritina
- Hemosiderina

Hekuri mund të ruhet në formën e një proteine komplekse të tretshme që është Ferritina. Ferritina disfunktionale mund të akumulohet si Hemosiderinë, e cila është një kompleks proteinik i patretshëm që grumbullohet në lizosome. Ferritina dhe hemosiderina gjenden kryesisht në palcën e kuqe të kockave, shpretkë, mëlçi, muskulin skeletik. Sasi të vogla të ferritinës qarkullojnë në plazëm. Në njerëzit e shëndoshë hekuri ruhet në formën e ferritinës dhe sasi të vogla në formën e hemosiderinës<sup>28</sup>.

Ferritina është gjithashtu një proteinë e fazës akute të inflamacionit. Në përgjithësi ferritina është një tregues i mirë i gjendjes së hekurit në organizëm, por duhet patur kujdes se duke qënë një proteinë e fazës akute të inflamacionit rritet dhe në patologji të tjera si: sëmundje hepatike, inflamacion, neoplazma malinje<sup>28</sup>.

Absorbimi duodenal i hekurit dhe shpërndarja e tij në organizëm rregullohet nga hepcidina. Ajo është një hormon peptidik që prodhohet kryesisht në mëlçi. Hecpidina u zbulua së pari në

**Marsela Haruni**

mostrat e serumit dhe urinës njerëzore si peptide të vogla baktericide (defensin dhe cathelicidin) dhe u quajt peptid antimikrobial (LEAP-1). Origjina e emrit "hepcidin" vjen nga vendi i sintezës në hepatocit (hep-) dhe veprimtarisë së saj antimicrobiale (-cidin)<sup>29, 30, 31</sup>

Gjeni që kodon hepcidinën (HAMP, 19q13) shprehet në mëlçi, zemër, mushkëri, tru, palcën kurrizore, zorrë, stomak, pankreas, adipocite, muskujt skeletorë, teste dhe makrofagë. Hepcidina ka veti antibakteriale kundër *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus spp.* grupi B dhe aktivitet antifungal kundër *Candida albicans*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus fumigatus*. Roli kryesor i saj në metabolizmin e hekurit është konfirmuar në modelet e kafshëve dhe në studimet in vitro. Mekanizmi i aktivitet të hepcidinës varet nga ndërveprimi me ferroportinën. Ferroportina është eksportuesi i vetëm qelizor i hekurit i njohur në gjitarët që gjendet në makrofagë, hepatocite, enterocitet në duoden dhe adipocite<sup>32, 33</sup>.

Hepcidina lidhet me ferroportinën dhe shkakton shkatërrimin e saj në endolizozome, kjo bllokon transportin e hekurit nëpërmjet ferroportinës. Kur depot e hekurit janë të mjaftueshme apo të larta, rritja e përqendrimit të hepcidinës pengon thithjen e hekurit në duoden, çlirimin e hekurit të ricikluar nga makrofagët dhe transportin e tij nëpër placentë. Nga ana tjetër, kur depot e hekurit janë të ulëta, prodhimi hepcidinës është i frenuar. Kështu niveli i hepcidinës mund të ruajë homeostazën e hekurit në organizëm. Faktorët përgjegjës për rregullimin e sintezës së hepcidinës ndahen në faktorë pozitivë dhe negativë dhe pse mekanizmat molekularë nuk dihen akoma. Sintezë e hepcidinës rritet nga mbushja e depove të hekurit (faktor pozitiv) dhe ulët në anemi dhe hipoksi, dhe zvogëlim të depove të hekurit (faktor negativ). Hepcidina duke qënë një proteinë e fazës akute të inflamacionit (faktor pozitiv) rritet gjithashtu gjatë infeksioneve dhe inflamacioneve, duke shkaktuar një rënie të nivelit të hekurit në serum dhe duke kontribuar në zhvillimin e anemisë të inflamacionit

<sup>32,33,34</sup>.

## **1.5. Shkaqet e defiçitit të hekurit**

### **1.5.1. Kërkesat e rritura për hekur**

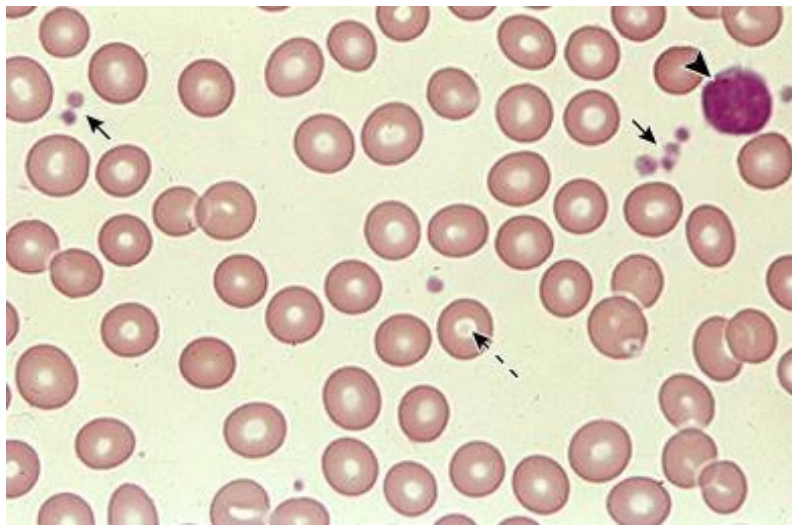
1. Kur ka humbje gjaku akute ose kronike si psh.: menstruacione që zgjasin në kohë dhe me sasi të shtuar, parazitoza, patologji gastrointestinale etj.
2. Rritja e shpejtë e fëmijëve ku nevojitet më shumë hekur sesa përmban dieta e zakonshme.
3. Shtatzania, ngaqë gratë në këtë kohë kanë kërkesa më të rritura për hekur pasi hekuri kalon për procesin e hematopoezës në fetus.
4. Në ushqyerjen e fëmijëve me gjii pasi hekuri humbet me qumësht<sup>35</sup>.

### **1.5.2. Ulja e sasisë së hekurit të marrë me dietë, ose ulja e absorbimit të tij**

Shpesh fëmijët nuk ushqehen në mënyrën e duhur. Ata janë të prirur të hanë ushqime të shpejta dhe me bazë karbohidratesh. Thamë më lart që përbërja e hekurit në dietë mund të ndikojë në absorbimin e tij. Burimet ushqimore të hekurit hemik (peshku, shpendët, mish) kanë një bioafinitet më të lartë se burimet ushqimore të hekurit johemik (me origjinë bimore). Kështu që mënyra e të ushqyerit është mjaft e rëndësishme në defiçitet e hekurit. Ushqimet që përmbajnë hekurin hemik rrisin absorbimin e hekurit johemik. Gjithashtu substanca si polifenolet, kalçiumi që janë prezente në disa ushqime dhe pije si: çaj, kafe, drithërat integrale, prodhimet e bulmetit, mund të ulin absorbimin e hekurit johemik.

## 1.6. Manifestimet klinike të anemisë nga mungesa e hekurit (IDA)

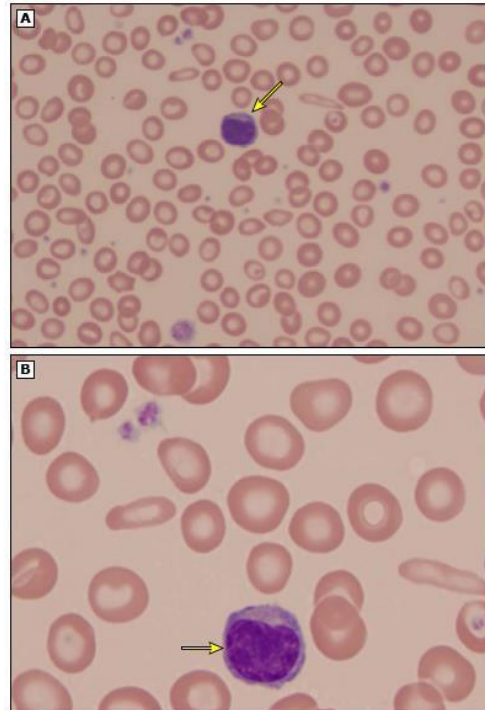
Simptomat e anemisë janë të lidhura me shkallën e saj dhe shpejtësinë e instalimit. Anemia nga mungesa e hekurit është një gjendje që manifestohet me mikrocitozë, hipokromi dhe hipoproduktive. Në kushte normale në periferi seria e kuqe paraqitet normokrome, normocitare (figura 1.6.1). Me mungesën e hekurit depot e tij fillojnë të zvogëlohen por ka hekur të mjaftueshëm në qarkullim (nga turnover i eritrociteve) për sintezën normale të hemoglobinës, përveç rasteve kur ndodhin humbje të vazhdueshme të tij. Anemia zhvillohet vetëm në fazën përfundimtare të mungesës së hekurit. Anasjelltas, kur terapia me hekur fillon, korrigohet më parë anemia dhe më pas bëhet normalizimi i depove të hekurit çka kërkon kohë për t'u korrigjuar plotësisht. Prezantimi klinik më i zakonshëm i anemisë nga mungesa e hekurit është një foshnje ose fëmijë asimptomatik, i ushqyer mirë, i cili ka një anemi të lehtë, ose të moderuar mikrocitare, hipokromike (figura 1.6.2). Të rrallë janë fëmijët me anemi të shprehur, që paraqiten të përgjumur, të zbehtë, të nervozuar, me kardiomegali, të ushqyer keq dhe me takipne. Shkaktari kryesor i anemisë nga mungesa e hekurit është deficieti i hekurit të marrë me ushqim. Në disa raste mund të jetë pasojë e një problemi mjekësor që çon në hemorragji gastrointestinale, sindromi malabsorbimit, sëmundje inflamatore kronike etj.<sup>36,37,38,39.</sup>



*Figura 1.6.1. Lamë e gjakut periferik normal<sup>40</sup>*

Vërehen disa trombocite dhe një limfocit të shënuara me shigjetë. Rruazat e kuqe janë normale në formë dhe madhësi<sup>40</sup>.

Marsela Haruni



*Figura 1.6.2. Lamë e gjakut periferik në aneminë nga defiqiti i hekurit në të cilën verehen eritrocite hypokrome, mikrocitare<sup>41</sup>.*

Një anemi e instaluar shpejt jep një simptomatikë shumë më dramatike. Në rastin e një anemie kronike, instaluar në mënyrë të ngadaltë shenjat klinike të anemisë shprehin në mënyrë të përgjithshme gravitetin e saj. Ato janë më pak të shprehura gjatë pushimit. Dhe pse shkak i anemisë mund të jetë i ndryshëm, simptomat që vihen re janë të njëjta. Ato janë:

- zbehtësia kutane dhe e mukozave,
- polipne dhe takikardi gjatë efortit, dhe për eforte të vogla,
- asteni, lodhje
- çrregullime të shijes,
- thonjtë të sheshtë (koilonychia).

Thonjtë bëhen të hollë, konkavë (në formë luge) dhe të thyeshëm në gjysmën distale të tyre<sup>35</sup>.

- zhurmë në veshë dhe perceptimi si miza para syve,
- duar dhe këmbë të ftohta,
- dëshira të pazakonshme për substanca jo-ushqimore, të tilla si: akull, niseshte dhe karton etj<sup>35</sup>.
- sklera blu që ndodhin nga hollimi i sklerave nga dëmtimi i rritjes epiteliale. Kjo bën që sklera të duket më blu për shkak të pjesës koroidale që del më në pah<sup>35</sup>.

Fëmijët me defiqit të rëndë të hekurit janë përshkruar shpesh si nervoz, apatikë dhe me ulje të oreksit<sup>5, 42</sup>.



### **1.6.1. Zhvillimi neurologjik**

Në fëmijë anemia nga mungesa e hekurit është e lidhur me çrregullim neurokonjitiv, përfshirë këtu një përpunim më të ngadaltë vizual dhe dëgjimor<sup>43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50</sup>.

Në vendet me nivel të ulët dhe të mesëm ekonomik, studimet - trial të trajtimit me hekur te këta fëmijë kanë sjellë përfitime në zhvillimin psikomotor<sup>51,52, 53,54, 55, 56, 57</sup>.

Në një studim u përfshinë 81 vajza adoleshente në Amerikë të cilat kishin feritinë  $\leq 12$  mikrogram/L, por hemoglobinën në vlerat normale. Në mënyrë të rastësishme u ndanë në dy grupe. Njëri grup u trajtua me ferrous sulfate në rrugë orale për 8 javë dhe grupi tjetër me placebo. U vu re se te vajzat e trajtuara me hekur u rrit niveli i ferritinës dhe patën një performancë më të mirë në testin e kujtesës<sup>58</sup>. Gjithsesi ka disa të dhëna se zhvillimi psikomotor jo gjithmonë rekuperohet pas trajtimit me hekur<sup>59, 60, 61,62</sup>.

### **1.6.2. Konvulsionet febrile.**

Disa studime kanë treguar një lidhje midis konvulsioneve febrile dhe deficitit të hekurit ose anemisë nga mungesa e hekurit. Nuk është gjetur shkaku, por niveli i feritinës është në mënyrë sinjifikative më i ulët në fëmijët me konvulsione febrile krahasuar me fëmijët që bëjnë gjendje febrile të pashoqëruar me konvulsione. Prandaj depistimi për deficit hekuri te këta fëmijë do te ishte mjaft i nevojshëm<sup>63, 64, 65, 66, 67</sup>.

### **1.6.3. Mekja te fëmijët**

Në disa studime për të vlerësuar prognozën e mekjes te fëmijët është provuar trajtimi oral me hekur për 2 -3 muaj. Është vënë re reduktim i frekuencës së episodeve të mekjes te këta fëmijë<sup>68, 69</sup>.

### **1.6.4. Imuniteti dhe infeksionet**

Ka të dhëna të ndryshme mbi impaktin e suplementeve të hekurit në funksionimin e sistemit imunitar dhe ndjeshmërisë ndaj infeksioneve. Në njërën anë defiqiti i hekurit duket se është i lidhur me defekte të lehta deri të moderuara në funksionin e leukociteve dhe limfociteve përfshirë këtu prodhimin defektoz të IL-2 dhe IL-6<sup>70,71, 72, 73,74</sup>.

Në anën tjetër suplementet me hekur rrisin në mënyrë paradoksale rrezikun për disa infeksione, në veçanti ato bakteriale. Kjo sepse proteinat që lidhin hekurin (laktiferina dhe transferina) kanë efekt bakterostatik, efekt i cili humb kur janë të lidhura me hekurin<sup>74</sup>.

**Marsela Haruni**

Në mënyrë të ngjashme, ka disa të dhëna se suplementet e hekurit çojnë në rritje të ndjeshmerisë ndaj infeksioneve, ose reaktivizim të infeksioneve latente, si malaria dhe tuberkulozi<sup>75</sup>.

**1.6.5. Aftësia fizike**

Anemia nga mungesa e hekurit mesatarisht e shprehur lidhet me ulje të kapacitetit fizik , pjesërisht se hekuri është një kofaktor thelbësor për metabolizmin aerobik. Ulja e depove të hekurit në mungesë të anemisë është e lidhur me performancë fizike të ulur në eksperimente laboratorike te kafshët. Të dhëna të ngjashme janë vënë re edhe te femijët, veçanërisht te adoleshentët që merren me aktivitete sportive<sup>76</sup>.

**1.6.6. Pica dhe pagophagia**

Pica është dëshira e pazakonshme për substanca jo-ushqimore, të tilla si: niseshte karton, sapun, shkumës, etj<sup>76</sup>.

Pagophagia, ose dëshira për akull është veçanërisht e zakonshme dhe specifike për situatat me deficiet hekurit. Ajo mund të jetë e pranishme në fëmijë të cilët nuk janë anemikë dhe i përgjigjen në mënyrë të shpejtë trajtimit me hekur<sup>77, 78</sup>. Mekanizmi i lidhjes midis deficietit të hekurit dhe fenomenit PICA është i panjohur. PICA mund të ndodhë në fëmijët midis dy dhe tre vjeç me çrregullime zhvillimi, duke përfshirë këtu dhe autizmin dhe prapambetjen mendore, fëmijët me dëmtime të trurit që prekin zhvillimin e tyre dhe nuk është i lidhur domosdoshmërisht me deficietin e hekurit në këtë popullatë<sup>79</sup>.

**1.6.7. Tromboza**

Anemia nga mungesa e hekurit (IDA) është lidhur me trombozë të venave cerebrale. Mekanizmi për këtë komplikacion jo të zakonshëm është i paqartë, por mund të jetë i lidhur me trombocitozën që shpesh është e pranishme në aneminë nga mungesa e hekurit (IDA), ose si rezultat i kushteve jonormale të organizmit te femijët me anemi nga mungesa e hekurit (IDA) të shprehur<sup>80, 81</sup>.

**1.7. Pasoja e deficietit të hekurit**

Deficieti i hekurit (ID) është një gjendje sistematike që dëmton qëndrueshmërinë fizike, kapacitetin e punës, zhvillimin psikomotor të fëmijëve dhe ul imunitetin e tyre. Sëmundshmëria ndaj sëmundjeve infeksioze është më e rritur në popullatat që vuajnë nga deficieti i hekurit. Rënie e depove të hekurit në tru mund të dëmtojë aktivitetin e enzimave të varura nga hekuri dhe që janë të nevojshme për sintezën, funksionin dhe degradimin e neurotransmetuesve të tillë si dopamina, serotonina dhe noradrenalina, duke shkaktuar ndryshime në sjellje dhe uljen e rezultateve në testet e zhvillimit në fëmijë<sup>82, 83, 84</sup>.

Akoma mbetet e diskutueshme nëse vetëm deficieti hekurit (ID) është i aftë për të shkaktuar vonesë në zhvillimin e fëmijëve.

## 1.8. Diagnoza laboratorike e anemisë nga mungesa e hekurit

Për të diagnostikuar aneminë nga mungesa e hekurit përveç shenjave klinike duhet të maten parametrat:

- Hemograma: numrin e eritrociteve, hemoglobinën, MCV, MCH, HCT të cilat janë të reduktuara.
- Ferritinën, e cila tregon depot e hekurit në organizëm dhe pasqyron më së miri statusin e hekurit.
- Teste të tjera ndihmëse për të parë origjinën e anemisë si: elektroforeza e hemoglobinës etj.

### Faktorët e riskut

Grupet më të zakonshme të njerëzve që mund të kenë risk për të zhvilluar anemi janë:

- **Gratë.** Për shkak të humbjes me anë të menstruacioneve.
- **Foshnjt dhe fëmijët.** Foshnjt, sidomos ata që kanë peshë të vogël në lindje ose kanë lindur prematur, të cilët nuk marrin hekur aq sa duhet nëpërmjet qumështit të gjirit ose qumështit me formulë.
- **Vegjetarianët.** Njerëzit që nuk hanë mish kanë risk më të lartë për të zhvilluar anemi nga mungesa e hekurit n.q.s. nuk hanë ushqime të pasura me hekur.
- **Dhuresit e rregullt të gjakut.** Në njerëzit që dhurojnë rregullisht gjak mund të zvogëlohen depot e hekurit, kështu që rritet mundësia për të zhvilluar anemi nga mungesa e hekurit<sup>42,85, 86</sup>.
- **Njerëzit të cilët kanë çrregullime gastrointestinale** psh.: sëmundja e celiakisë, koliti ulcerativ, Morbus Chron, ose kanë bërë ndërhyrje gastrointestinale kanë një risk të rritur të defiçitit të hekurit për shkak të dietave strikte, ose malabsorbimit të hekurit, ose humbjeve nga trakti gastrointestinal. Kombinimi i këtyre faktorëve do të çojë në balancë negative të hekurit<sup>87,88</sup>.

## 1.9. Prevalenca dhe epidemiologjia e defiçitit të hekurit në botë dhe

### Shqipëri

Anemia është një problem i shëndetit publik që prek si vendet e pasura ashtu dhe ato të varfra me pasoja kryesisht në shëndetin e njerëzve dhe zhvillimin socialekonomik. Edhe pse ndër shkaqet kryesore është mungesa e hekurit, ajo shpesh bashkëshoqërohet me probleme të tjera si: malarja, infeksione parazitare, defiçite ushqimore, hemoglobinopati etj..

Duke i dhënë rëndësinë e duhur kësaj patologjie, OBSH krijoi një regjistër elektronik global për aneminë. Në tre dekadat e fundit janë bërë përpjekje të ndryshme për të vlerësuar

## Prevalenca e anemisë feriprive në grupmoshën 6 – 10 vjeç

Marsela Haruni

prevalencën e anemive në nivele të ndryshme si rajonale ashtu dhe globale por nuk është bërë një rishikim sistematik i të gjitha të dhënave të mbledhura dhe publikuara.

Të dhënat e këtij studimi janë marrë nga viti 1993 deri në 2005, nga të dhënat e OBSH të 192 vendeve anëtare. Publikimi është bërë në vitin 2008. Popullata ishte e përfaqësuar për të gjitha moshat. Të dhënat në dispozicion për fëmijët e moshës shkollorë, burrat, dhe të moshuarit nuk ishin të mjaftueshme për të gjeneruar vlerësime rajonale ose kombëtare për këto grupe, dhe për këtë arsye janë paraqitur vetëm vlerësimet globale. Globalisht, anemia prek 1.62 miliard njerëz, që korrespondon me 24.8% të popullsisë (Tabela 1.8.1). Prevalenca më e lartë është në fëmijët e moshës parashkollorë (47.4%) dhe prevalenca më e ulët është në meshkuj (12.7%) ndërsa në fëmijët e moshës shkollorë është (25.4%)<sup>2</sup>.

*Tabela 1.8.1. Prevalenca globale e anemisë<sup>2</sup>*

Grupet e popullatës	Prevalenca e anemisë		Popullata e prekur	
	Përqindja	95% CI	Numri (million)	95% CI
Fëmijët parashkollorë	47.4	45.7-49.1	293	283-303
Fëmijët shkollorë	25.4	19.9-30.9	305	238-371
Gratë shtatzënë	41.8	39.9-43.8	56	54-59
Gratë jo- shtatzënë	30.2	28.7-31.6	468	446-491
Burrat	12.7	8.6-16.9	260	175-345
Të moshuarit	23.9	18.3-29.4	164	126-202
<b>Popullata totale</b>	<b>24.8</b>	<b>22.9-26.7</b>	<b>1620</b>	<b>1500-1740</b>

Përqindja e popullsisë e mbuluar nga të dhënat e anketës është e lartë për fëmijët e moshës parashkollorë (76.1%) dhe shtatzënë (69.0%) dhe gratë jo-shtatzëna (73.5%) dhe më e ulët për fëmijët e moshës shkollorë (33.0%), meshkujt (40.2%), dhe të moshuarit (39.1%) (Tabela 1.8.2)<sup>2</sup>.

Tabela 1.8.2. Mbulimi i popullatës në (%) me anë të studimeve mbi prevalencën e anemisë (kombëtare ose në nivel lokal) të zhvilluara ndërmjet vitit 1993-2005 <sup>2</sup>

Rajonet e OBSH	Fëmijët e moshës parashkollore	Gratë shtatzënë	Gratë jo-shtatzënë	Fëmijët e moshës shkollore	Burrat	Të moshuarit	Total
Afrika(46)	74.6 (26) <sup>c</sup>	65.8(22)	61.4 (23)	13.2 (8)	21.9(11)	0.0(0)	40.7
Amerika (35)	76.7 (16)	53.8(15)	56.2 (13)	47.1 (9)	34.3 (2)	47.6 (1)	58.0
Azia Juglindore (11)	85.1 (9)	85.6 (8)	85.4 (10)	13.6 (3)	4.1 (2)	5.2(1)	14.9
Europë (52)	26.5 (12)	8.3(4)	28.0 (12)	9.3 (3)	14.1 (3)	8.0(2)	22.9
Mesdheu Lindor (21)	67.4 (11)	58.7 (7)	73.5 (11)	15.5 (6)	27.5 (6)	3.2(3)	84.3
Paqësori perëndimor (27)	90.4 (10)	90.2 (8)	96.9 (13)	83.1 (7)	96.2(10)	93.3 (6)	13.8
<b>Global (192)</b>	<b>76.1 (84)</b>	<b>69.0(64)</b>	<b>73.5 (82)</b>	<b>33.0 (36)</b>	<b>40.2(34)</b>	<b>39.1(13)</b>	<b>48.8</b>

Grupet e popullatës; Fëmijët e moshës parashkollore (0.00-4.99 vjeç); Gratë shtatzënë ; Gratë jo-shtatzënë (15.00-49.99 vjeç), Fëmijët e moshës shkollore (5.00-14.99 vjeç), Burrat (15.00-59.99 vjeç), Të moshuarit (≥60.00 vjeç).Numri në kllapa pranë rajoneve të OBSH- numri i vendeve pjesëmarrëse në secilin grup.

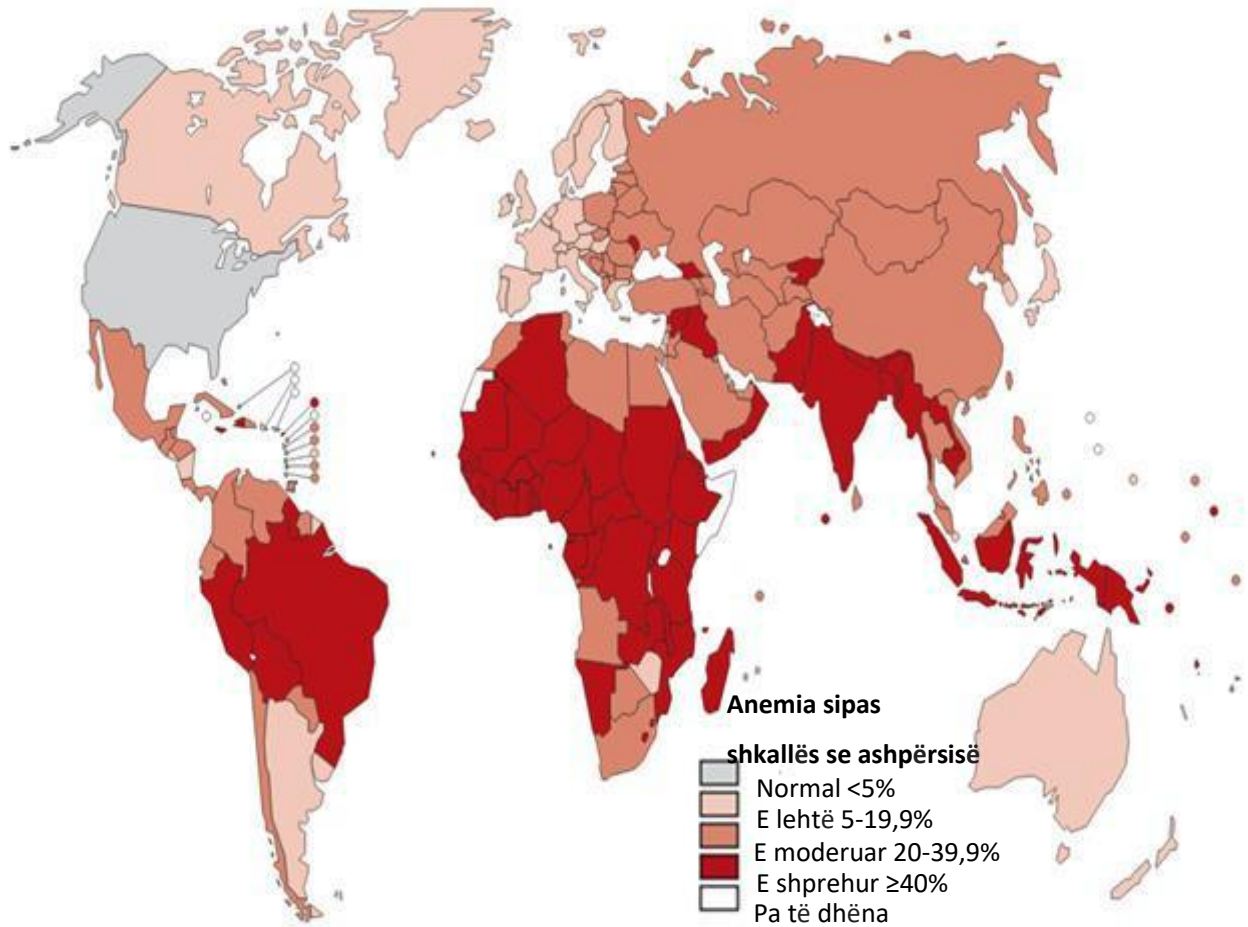
## 1.10. Defiçiti i hekurit në Shqipëri

Janë bërë disa studime në Shqipëri të cilat,të cilat po i përmendim më poshtë:

*Studimi Demografik dhe Shëndetësor në Shqipëri (ADHS) i realizuar në 2008/09<sup>89</sup> dhe 2017/18<sup>90</sup>*. Të dy këto studime u kryen në një popullatë përfaqësuese dhe vlerësuan ndër të tjera nivelin e anemisë tek fëmijët 6 muaj- 5 vjeç dhe të grave dhe burrave 15-59 vjeç. Midis dy studimeve, u konstatua një rritje e anemisë në të dy këto grupe popullate. Konkretisht, anemia tek fëmijët 6 muaj-5 vjeç nga 17% në 2008/09 shkoi në 25% në ADHS 2017/18. Po kështu tek gratë 15-49 vjeç, anemia nga 19 % në 2008/09 shkoi në 23% në ADHS 2017/18.

Një studim është bërë nga Buonomo E., në veri të Shqipërisë në një gup prej 112 fëmijësh në moshën 6-60 muaj që janë paraqitur për vaksinim në rrethin e Lezhës, gjatë vitit 2000. Pjesa më e madhe e fëmijëve vinin nga zonat rurale (61%). Anemia nga deficieti i hekurit u vu re në 47% të fëmijëve, me një shpërndarje prej 51% në fëmijët e moshës deri në 1 vjeç. U gjet se fëmijët e ushqyer me qumësht lope përpara se të mbushnin 4 muaj kishin risk më të lartë për të zhvilluar deficiet hekuri ose anemi nga deficieti i hekurit <sup>91</sup>.

Marsela Haruni



*Harta 1. Prevalenca e anemisë në rang global sipas shkallës të ashpërsisë<sup>2</sup>*

OBSH raporton se 24.8% e popullsisë së botës është anemike, më së shumti prej defiçitit të hekurit. Në hartën 1. vihet re prevalenca e anemisë në rang global sipas shkallës të ashpërsisë. Defiçiti i hekurit dhe anemia prek zhvillimin psiko-motor të fëmijës, rrit riskun për sëmundshmëri dhe ul kapacitetin për të mësuar dhe punuar për shkak të lodhjes dhe përgjumjes<sup>2</sup>.

Suplementet me hekur përdoren jo vetëm për të trajtuar aneminë nga defiçiti i hekurit por gjithashtu konsiderohen si një mjet parandalues i shëndetit publik për të kontrolluar popullatat në risk. Suplementet me hekur duhet të merren përditë për të qënë efikase, megjithëse ka studime premtuese për doza 1-2 herë në javë. Kjo mund të jetë një sfidë, por nuk mund të mungojnë përpjekjet veçanërisht në vendet në zhvillim ku ka probleme në fonde, mungesë personeli mjekësor, trajnimet e duhura, mungesë ekonomike, motivim të punonjësve shëndetsor etj.<sup>92</sup>

Më shumë po i jepet rëndësi ushqimeve të biofortifikuara me mikroelementë. Përdorimi i bioteknologjisë për të fortifikuar prodhimet bazë mund të çojë në rritjen e prodhimit të ushqimeve bazë të cilat janë të pasura me ushqyes (nutrientë) dhe që kanë përqëndrime të

**Marsela Haruni**

rritura të substancave promotorë si ascorbate dhe polipeptide dhe reduktim të substancave inhibitore. Sfidat në adoptimin global dhe çrrënjosjen e anemisë nga deficiëti i hekurit mbesin, përtej çështjeve të ruajtjes së lëndëve ushqyese, bluarja e drithërave e cila mund të reduktojë përmbajtjen e hekurit, preferencat kulturore, aksesit, suporti, politikat kombëtare dhe infrastrukturën e posaçme sociale dhe fizike. Ekziston dhe ndërhyrja me hekur në fushën e agronomisë. Kështu mund të rrisin përqëndrimet e hekurit në fertilizuesit mineralë në zonat ku anemia nga deficiëti i hekurit është e përhapur gjerësisht. Duke përmirësuar dheun nëpërmjet ndryshimit të Ph, ndihmon në rekuperimin e ushqyesve, përmirësimin dhe përdorimin e hekurit nga prodhimet bazë<sup>92</sup>.

Zgjidhja e deficiëtit të hekurit nuk është një ndërhyrje e vetme. Bashkëpunimi, edukimi, suporti nga të gjithë sektorët duke përfshirë këtu dhe Insitutin e Shëndetit Publik, mënyrën e të ushqyerit, agrikulturën të gjitha këto do na çojnë në eliminimin e deficiëtit të hekurit.

## 2. Qëllimi i studimit

Studimi ynë kishte si qëllim vlerësimin e prevalencës së anemisë ferodefiçitare tek fëmijët e moshës shkollore 6-10 vjeç në qytetin e Tiranës dhe lidhjen e saj me faktorët demografikë, socio-ekonomikë dhe mënyrën e jetesës, në mënyrë që të hartohen politika të drejta për kontrollin dhe parandalimin e anemisë tek fëmijët në vendin tonë.

### 2.1. Objektivat specifike të studimit

Objektivat specifike të punimit paraqiten më poshtë:

- Vlerësimi i prevalencës së anemisë nga mungesa e hekurit tek fëmijët e moshës 6-10 vjeç.
- Vlerësimi i prevalencës së defiçitit të hekurit tek fëmijët 6-10 vjeç të rrethit të Tiranës.
- Vlerësimi i treguesve antropometrikë të tillë si treguesi i masës trupore (BMI) tek fëmijët e marrë në studim;
- Vlerësimi i faktorëve të ushqyerjes (dieta me karbohidrate, proteina dhe fruta-perime);
- Vlerësimi i lidhjes (shoqërimit) të anemisë nga mungesa e hekurit dhe faktorëve demografikë (moshë, gjini);
- Vlerësimi i lidhjes (shoqërimit) të anemisë nga mungesa e hekurit dhe faktorëve antropometrikë (peshë, gjatësi; peshë në lindje);
- Vlerësimi i lidhjes (shoqërimit) të anemisë nga mungesa e hekurit dhe arsimimit të prindërve;
- Vlerësimi i lidhjes (shoqërimit) të anemisë nga mungesa e hekurit dhe faktorëve të lidhur me ushqyerjen e fëmijëve;
- Vlerësimi i lidhjes (shoqërimit) të anemisë nga mungesa e hekurit dhe performancës në shkollë të fëmijëve 6-10 vjeç;

### 2.2. Hipotezat e studimit

1. Lidhje (shoqërim) pozitiv i anemisë nga mungesa e hekurit me mënyrën e ushqyerjes së fëmijëve të marrë në studim.
2. Lidhje (shoqërim) invers (negativ) i anemisë nga mungesa e hekurit me nivelin e edukimit të prindërve të fëmijëve të marrë në studim.



### 3. Metodologjia e studimit

#### 3.1. Tipi i studimit

**Tipi i studimit:** transversal (kros-seksional)

- **Deskriptiv (përshkrues):** ky komponent i referohet përshkrimit/vlerësimit të prevalencës dhe shpërndarjes së faktorëve të riskut për anemi nga mungesa e hekurit sipas karakteristikave socio-demografike të fëmijëve dhe të prindërve të tyre;
- **Analitik:** ky komponent i referohet vlerësimit të lidhjes (shoqërimit) të faktorëve të riskut për anemi nga mungesa e hekurit me karakteristikat demografike, faktorët social-ekonomikë, mënyrën e ushqyerjes të fëmijëve të përfshirë në studim.

#### 3.2. Popullata në studim

Në këtë studim u përfshi një kampion prej 140 rastesh të përbërë nga fëmijë të moshës shkollore 6-10 vjeç, të ardhur në Poliklinikën e Specialiteteve Nr. 1 Tiranë për arsye shëndetësore të ndryshme gjatë periudhës 2014 - 2016. Fëmijët e përfshirë në studim janë banorë që mbulojnë nga qendrat shëndetësore të mëposhtme: Q.Sh.1, Q.Sh.2, Q.Sh.10, Q.Sh. Dajt, Petrelë, Shkozë, Bërzhitë, Baldushk, Sauk, Qyteti Studenti. Rastet janë analizuar pranë Poliklinikës së Specialiteteve Nr. 1, Tiranë, pranë departamentit të laboratorit.

Në studim u përfshinë të gjithë fëmijët që përmbushnin kriteret sipas Protokollit të Studimit dhe që ishin dakord të bëheshin pjesë e studimit, pas marrjes së miratimit nga prindërit. Për shkak të sensitivitetit të studimit, numri i refuzimeve ishte i lartë. Gjatë periudhës së studimit (2014-2026), u regjistruan 114 raste që refuzuan të marrin pjesë në studim. Për këtë arsye, numri prej 140 rastesh u konsiderua i mjaftueshëm për të nxjerrë përfundime solide për nivelin e anemisë në një zonë të rëndësishme të Tiranës, që mbulon popullatën që merr shërbim në Poliklinikën e Specialiteteve Nr.1. Tabela e mëposhtme paraqet ndarjen e fëmijëve që morën pjesë në studim sipas grup-moshës.

N=140	
6 – 7 vjeç	8 – 10 vjeç
59	81

## Protokolli i studimit

Në studim u përfshinë fëmijë të moshës 6-10 vjeç që plotësonin kriteret e mëposhtme:

- Jetojnë në nga zonat që mbulon Poliklinika e Specialitetit Nr. 1, Tiranë (Q.Sh.1, Q.Sh.2, Q.Sh.10, Q.Sh. Dajt, Petrelë, Shkozë, Bërzhitë, Baldushk, Sauk, Qyteti Studenti).
- Anemi nga defiqiti i hekurit: u quajt kur niveli i hemoglobinës ishte  $< 11.5$  g/dl dhe ferritina  $\leq 15$   $\mu\text{g/L}$  dhe/ose sideremia  $\leq 50$   $\mu\text{g/dL}$ .
- Defiqiti hekurit: kur ferritina është  $\leq 15$   $\mu\text{g/L}$ .
- Eritrosedimenti në vlera normale: 0-15 mm/orë
- Vlerat e PCR (proteina C-reaktive) negative

*Kriter përjashtues ishin:*

- Mosha: Jashtë grupmoshës 6-10 vjeç.
- Anemitë inflamatore
  - a) Eritrosedimenti (ESR) i rritur  $\geq 15$  mm/orë
  - b) Vlerat e PCR (proteina C-reaktive) pozitiv
- Rastet me hemoglobinopati të evidentuara nëpërmjet analizës së elektroforezës së hemoglobinës.

## 3.3. Mbledhja e të dhënave

Mbledhja e të dhënave konsistoi në administrimin e një pyetësori të strukturuar si dhe në një ekzaminim fizik. Pyetësori i përdorur është prezantuar në Shtojcën 1.

Pyetësori përfshiu komponentët e mëposhtëm:

- Karakteristikat demografike (gjinia, moshë e fëmijës);
- Faktorët social-ekonomikë (edukimi i prindërve; performanca në shkollë e fëmijëve);
- Arsimimi u vlerësua mbi bazën e viteve të shkollimit të deklaruara nga prindi i fëmijës.
- **Faktorët e lidhur me mënyrën e ushqyerjes së fëmijës:**
  - *Konsumi i karbohidrateve* - pyetjet për këtë rubrikë u fokusuan në shpeshtësinë dhe sasinë e konsumit të karbohidrateve gjatë një dite.
  - *Konsumimi i proteinave* – pyetjet për këtë rubrikë u fokusuan në shpeshtësinë dhe sasinë e proteinave gjatë një dite.
  - *Konsumimi i fruta-perimeve*- pyetjet për këtë rubrikë u fokusuan në shpeshtësinë dhe sasinë e konsumit të fruta-perimeve gjatë një dite.

Ekzaminimi fizik konsistoi në vlerësimin e peshës dhe gjatësisë së fëmijës. Treguesi i masës trupore (BMI) u llogarit me anë të kalkulatorit për fëmijë.

**Marsela Haruni**

Gjatësia (me saktësi 1mm) u mat duke përdorur stadiometër standard. Matjet e fëmijëve u bënë pa këpucë.

- Pesha (me saktësi 100 mg) u realizua me peshore elektronike dhe pa këpucë e me rroba të lehta.
- Fëmijëve iu regjistrua edhe pesha në lindje e tyre. Pesha në lindje u deklarua nga prindërit.

### 3.4. Përkufizimi i ndryshorëve (Variablave)

#### Karakteristikat demografike

- *Mosha*: u përcaktua sipas raportimit të prindërve të fëmijëve të përfshirë në studim. Në analizë statistikore, mosha u trajtua si ndryshor (variabël) numerik (i vazhdueshëm) si dhe u kategorizua në dy grup-mosha: 6 - <8 vjeç dhe 8-10 vjeç (variabël ordinal).
- *Gjinia*: mashkull vs. femër (variabël dikotomik).

#### Faktorët social-ekonomikë

- *Niveli i edukimit*: sipas vetë-raportimit të prindërve të fëmijëve të përfshirë në studim. Në analizë statistikore, niveli i edukimit u trajtua si variabël dikotomik: arsimim i mesëm dhe arsimim i lartë (>12 vjet shkollim).
- *Performanca në shkollë e fëmijës* - sipas vetë-raportimit të prindërve të fëmijëve të përfshirë në studim. Në analizë statistikore, niveli i edukimit u trajtua si variabël nominal: performacë e mirë; performancë shumë e mirë; probleme zhvillimi të fëmijës (performancë e dobët).

#### Të dhënat laboratorike

- *Vlera e hemoglobinës (Hb)* - ky variabël u trajtua si variabël numerik i vazhdueshëm. Gjatë analizës statistikore ky variabël u trajtua si variabël ordinal: mungesë anemie (Hb >11.5 gr/dl); anemi e lehtë (Hb= 11-11.49 g/dl); anemi e moderuar (Hb = 8.0-10.9 g/dl); anemi e rëndë (Hb < 8.0 g/dl).
- Numri i eritrociteve - ky variabël u trajtua si variabël numerik i vazhdueshëm. Gjatë analizës statistikore ky variabël u trajtua si variabël ordinal: vlerat e referencës për grupmoshën 6-10 vjeç janë: 4.10-5.20 x 10(12)/L.
- Numri i leukociteve - ky variabël u trajtua si variabël numerik i vazhdueshëm. Gjatë analizës statistikore ky variabël u trajtua si variabël ordinal: normal; (L = 4000-10000); leukopeni (Nr < 4000); leukocitozë (N > 10000).
- Numri i trombociteve - ky variabël u trajtua si variabël numerik i vazhdueshëm. Gjatë analizës statistikore ky variabël u trajtua si variabël ordinal. Vlerat e referencës për grupmoshën 6-10 vjeç janë: 177-400 x 10(9)/L.
- Indekse hematologjike (*HCT, MCH, MCV*)
- Proteina C Reaktive (PCR) - ky variabël u trajtua si variabël dikotomik (Negativ/Pozitiv).
- Sideremia - ky variabël u trajtua si variabël numerik i vazhdueshëm. Gjatë analizës statistikore ky variabël u trajtua si variabël ordinal: normal; (Sideremia = 50-165); e ulët (Sideremia ≤50).

**Marsela Haruni**

- Ferritinemia - ky variabël u trajtua si variabël numerik i vazhdueshëm. Gjatë analizës statistikore ky variabël u trajtua si variabël ordinal: normal (Ferritina >15)); e ulur (Ferritina ≤ 15).
- Feçe- parazit - ky variabël u trajtua si variabël nominal. Gjatë analizës statistikore ky variabël u trajtua si variabël dikotomik: Negativ/Pozitiv.
- Eritrosedimenti - ky variabël u trajtua si variabël numerik i vazhdueshëm. Gjatë analizës statistikore ky variabël u trajtua si variabël ordinal: normal; (Eritrosedimenti = 0-15mm/orë); i rritur (Eritrosedimenti > 15mm/orë).

Anemia nga mungesa e hekurit:

1. Hemoglobina dhe ferritina të ulura
2. Hemoglobina, ferritinemi dhe sideremi të ulura

**Faktorët e lidhur me stilin/mënyrën e jetesës**

- *Konsumi i karbohidrateve:* sipas vetë-raportimit te prindërve të fëmijëve të përfshirë në studim. Subjektet u pyetën lidhur me shpeshësinë e konsumit të vakteve të pasura me karbohidrateve gjatë një dite. Gjatë analizës statistikore, konsumi i karbohidrateve u trajtua si variabël dikotomik (Po vs. Jo).
- *Konsumi i proteinave:* sipas vetë-raportimit të prindërve të fëmijëve të përfshirë në studim. Subjektet u pyeten lidhur me shpeshësinë e konsumit te vakteve të pasura me proteina gjatë një dite. Gjatë analizës statistikore, konsumi i ushqimeve të pasura me proteina u trajtua si variabël dikotomik (Po vs. Jo).
- *Konsumi i fruta-perimeve:* sipas vetë-raportimit te prindërve të fëmijëve të përfshirë në studim. Subjektet u pyetën lidhur me shpeshësinë e konsumit të fruta-perimeve gjatë një dite. Gjatë analizës statistikore, konsumi i fruta-perimeve u trajtua si variabël dikotomik (Po vs. Jo).

**Treguesit antropometrike**

- *Vlerësimi i masës trupore:* u bazua në matjen e peshës (në kg) dhe gjatësisë (në cm) dhe cutt-off-eve të standardizuara, (sipas klasifikimit të Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSH) duke përdorur katër kategori: nënpeshë, peshë normale, mbipeshë dhe obezë. Gjatë analizës statistikore, vlerësuesi i masës trupore u trajtua si variabël ordinal (*nënpeshë, peshë normale, mbipeshë dhe obezë*).
- *Pesha në lindje e fëmijës:* u bazua në vetë-raportimin e prindërve të fëmijëve të përfshirë në studim. Në analizë statistikore ky variabël u trajtua si variabël numerik (pesha në gr e fëmijës) dhe si variabël ordinal (*nënpeshë, peshë normale, mbipeshë dhe obezë*).

**3.5. Konsiderata etike**

Duke qenë se pjesëmarrësit në studim ishin fëmijë, për çdo rast të përfshirë u mor miratim nga prindërit nëpërmjet firmosjes së *Formularit të Pëlqimit* (Shtojca 2). Prindërit dhe fëmijët u informuan mbi qëllimin dhe objektivat e studimit, si dhe iu shpjeguan në detaje të mjaftueshme veçanërisht aspektet e lidhura me anonimitetin e studimit. Kryerja e studimit u aprovua nga Njësia Vendore e Kujdesit Shëndetësor (NJVKSH) Tiranë dhe nga Departamenti i Morfologjisë, Fakulteti i Mjekësisë.

### 3.6. Analiza statistikore e të dhënave

Për ndryshorët (variablet) numerike u raportuan madhësitë e prirjes qëndore (mesatarja aritmetike, mediana dhe moda) dhe madhësitë e dispersionit (varianca, shmangia standarde dhe largësia interkuartile). Për ndryshorët kategorikë u raportuan frekuencat dhe përqindjet respektive.

Regresioni logjistik binar u përdor për vlerësimin e lidhjeve (shoqërimeve) mes karakteristikave demografike, social-ekonomike, faktorëve të lidhur me mënyrën e ushqyerjes, treguesve antropometrike, me praninë e anemisë nga mungesa e hekurit. Modelet e para u kontrolluan (axhustuan) vetëm për moshë dhe gjini (për analizën e ndërmarrë në djem dhe vajza njëherësh).

Në të gjitha rastet, u konsideruan si statistikiisht sinjifikante (të përfillshme) vlerat e  $P \leq 0.05$ .

E gjithë analiza statistikore e të dhënave u krye në SPSS (*Statistical Package for Social Sciences, version 15.0, Chicago, IL*).

Analiza statistikore u mbështet nga ekspertë të shëndetit publik, të specializuar në analizë statistikore.

## 4. Rezultatet

### 4.1. Shpërndarja e karakteristikave demografike, social-ekonomike, të stilit të jetesës dhe hematologjike të fëmijëve të përfshirë në studim

#### 4.1.1. Shpërndarja e karakteristikave socio-demografikë të fëmijëve të përfshirë në studim

Tabela (4.1) paraqet shpërndarjen e karakteristikave demografike dhe social-ekonomikë të fëmijëve të përfshirë në studim. Gjithsej, në studim morën pjesë 140 fëmijë, nga të cilët 93 (66.4%) ishin djem dhe 47 (33.6%) ishin vajza. 59 fëmijë (42.1%) i përkisnin grup-moshës 6-7 vjeç dhe 81 (57.9%) ishin 8-10 vjeç. Shumica e nënave kishin kryer arsimin e mesëm (65%), ndërsa shumica e baballarëve kishin kryer arsimin e lartë (55.7%). 45% e fëmijëve kishin performancë të mirë kundrejt 53% që kishin performancë shumë të mirë. Vetëm 2.1% e fëmijëve që u ekzaminuan ishin me probleme të zhvillimit.

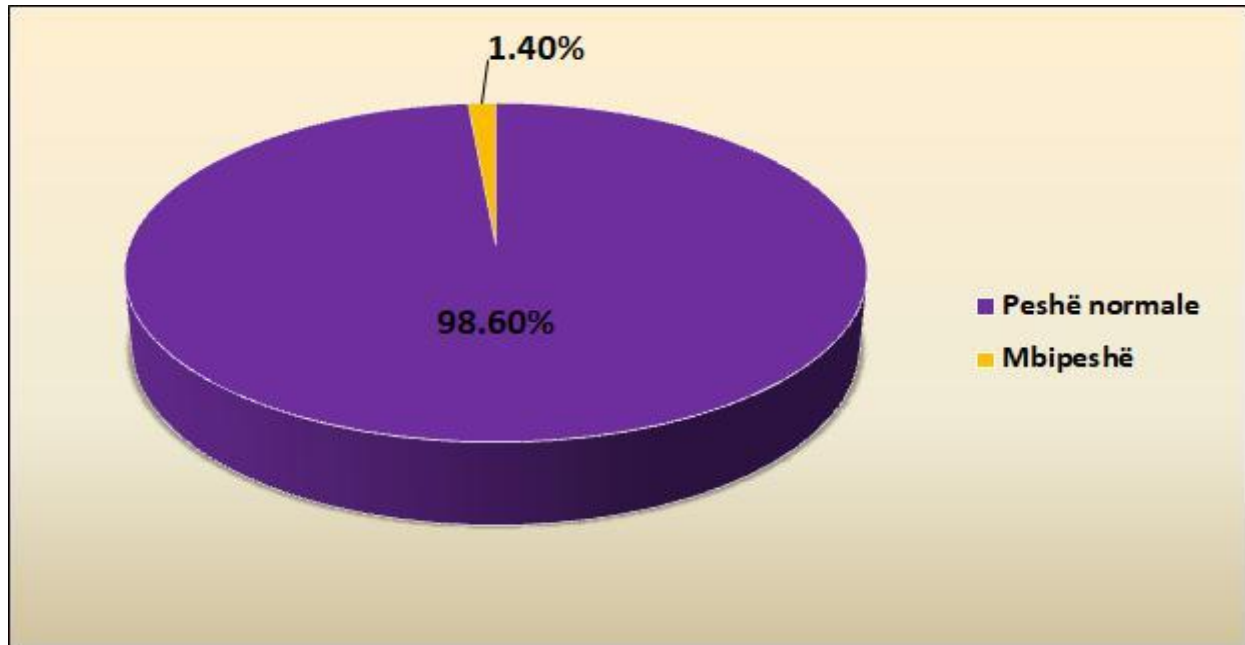
*Tabela 4.1. Shpërndarja e karakteristikave demografike dhe social-ekonomike të fëmijëve pjesëmarrës në studim*

Ndryshori	Numri (140)	Përqindja (%)
<b>Gjinia:</b>		
Meshkuj	93	66.4%
Femra	47	33.6%
<b>Grup-mosha:</b>		
6-7 vjeç	59	42.1%
8-10 vjeç	81	57.9%
<b>Edukimi i nënës:</b>		
I lartë	49	35.0%
I mesëm	91	65.0%
<b>Edukimi i babait:</b>		
I lartë	78	55.7%
I mesëm	62	44.3%
<b>Performanca në shkollë:</b>		
Mirë	63	45.0%
Shumë mirë	74	52.9%
Me çrregullime zhvillimi	3	2.1%

Marsela Haruni

#### 4.1.2. Shpërndarja e fëmijëve të marrë në studim sipas peshës së lindjes

Vetëm 1.4% e fëmijëve të marrë në studim rezultuan të kishin patur mbipeshë në lindje, kundrejt 98.6% me peshë normale, (Grafiku 4.1).



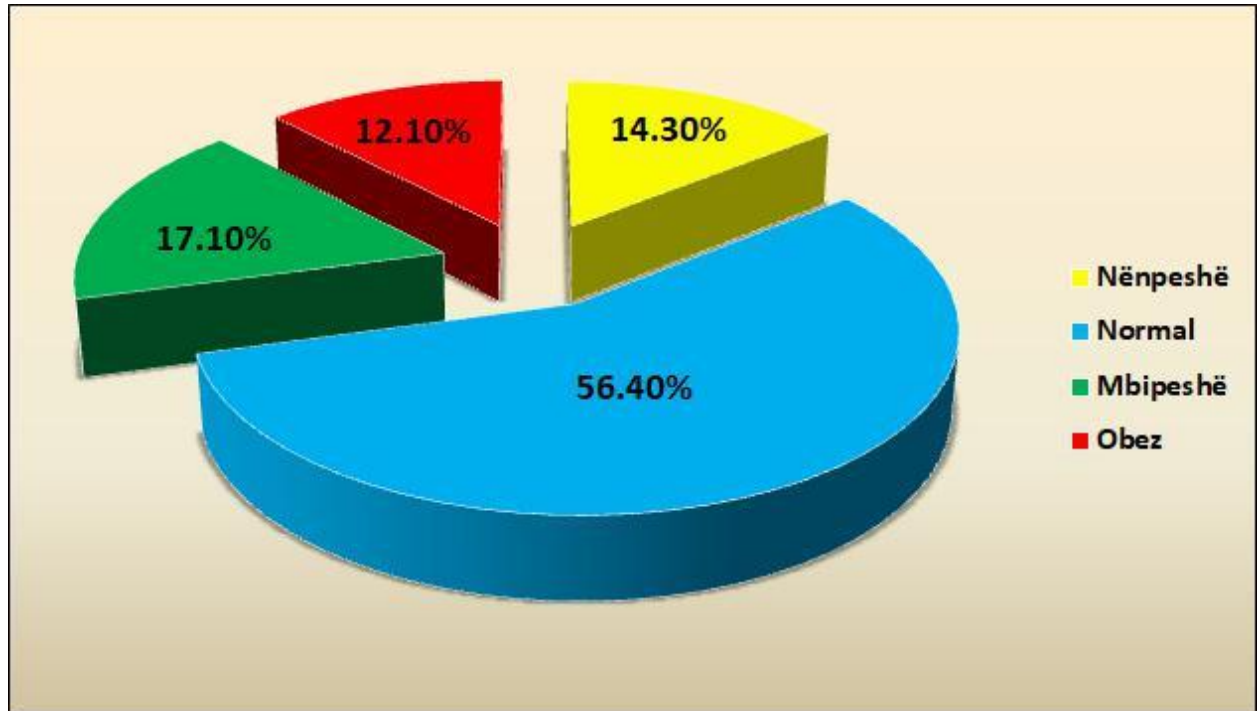
Grafiku 4.1. Shpërndarja e subjekteve të studimit sipas peshës në lindje

#### 4.1.3. Shpërndarja e subjekteve të marrë në studim sipas Treguesit të Masës Trupore (TMT)

Vlerësimi i masës trupore të fëmijëve u bazua në vetëraportimin e peshës (në kg) dhe gjatësisë (në metra) dhe cutt-off-eve të standardizuara, duke përdorur katër kategori: nënpeshë, peshë normale, mbipeshë dhe obezë. Duhet theksuar se vlerat e obezitetit që variojnë nga vetëraportimi tentojnë të jenë më të ulëta se sa ato të marra nga ekzaminimet shëndetësore<sup>93</sup>.

Përsa i takon kategorive të treguesit të masës trupore sipas klasifikimit të Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSH), 20 (14.3%) e fëmijëve ishin nënpeshë, 79 (56.4%) kishin një peshë trupore normale, 24 (17.1%) ishin mbipeshë, ndërsa 17 (12.1%) e fëmijëve ishin obezë (Grafiku 4. 2).

Marsela Haruni



*Grafiku 4.2 . Shpërndarja e subjekteve të studimit sipas nivelit të treguesit të masës trupore (TMT)*

#### ***4.1.4. Shpërndarja e karakteristikave të ushqyerjes dhe pranisë së parazitosisë tek fëmijët pjesëmarrës në studim***

Tabela (4.2) paraqet shpërndarjen e karakteristikave të ushqyerjes dhe pranisë së parazitosisë tek fëmijët pjesëmarrës në studim. Konstatohet se rreth 66% e fëmijëve ushqehen me bazë karbohidrate, vetëm 42% e tyre përdorin fruta sipas rekomandimeve, dhe 98% e tyre përdorin në dietë rregullisht ushqime që përmbajnë proteina. Gjithashtu, 17% e fëmijëve rezultuan me parazitozë (Grafiku 4.3).

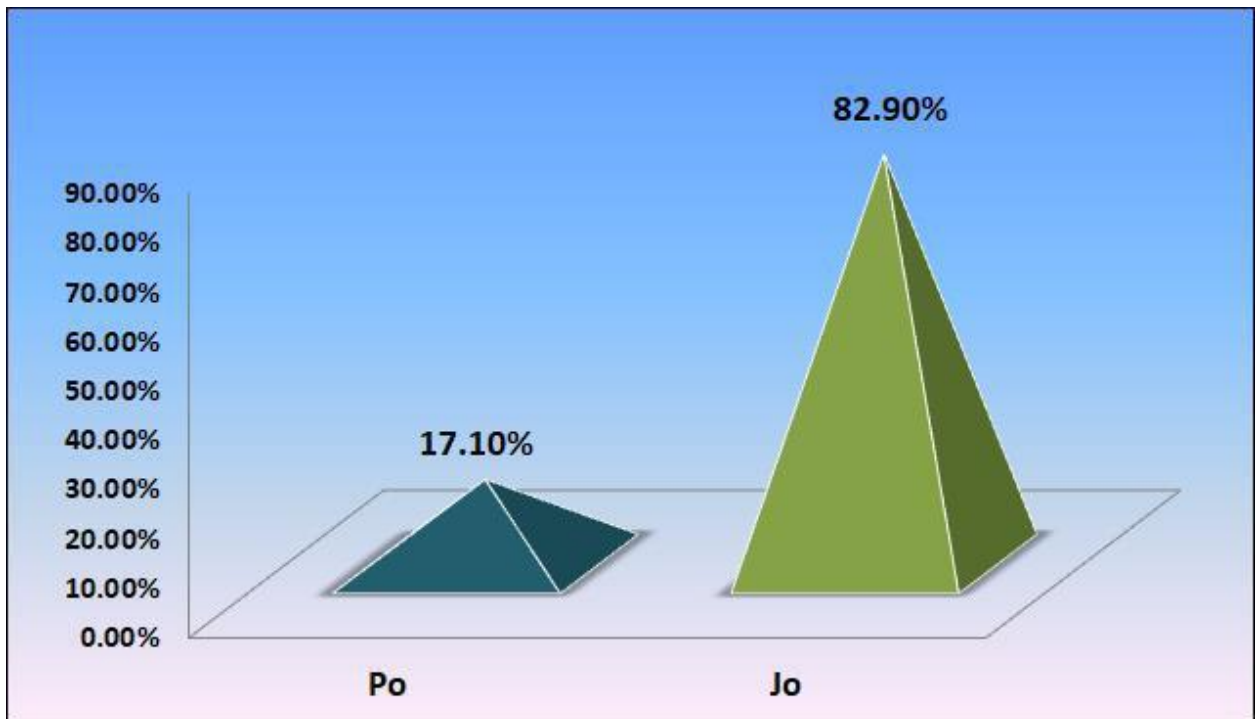


Marsela Haruni

*Tabela 4.2. Shpërndarja e karakteristikave të ushqyerjes dhe pranisë së parazitës tek fëmijët pjesëmarrës në studim*

Ndryshori	Numri	Përqindja
<b>Karbohidrate në dietë:</b>		
Po	93	66.4%
Jo	47	33.6%
<b>Fruta-perime në dietë:</b>		
Po	59	42.1%
Jo	81	57.9%
<b>Proteina në dietë:</b>		
Po	138	98.6%
Jo	2	1.4%
<b>Feçe-parazit:</b>		
Po (Lambia)	24	17.1%
Jo	116	82.9%

Grafiku (4.3) i mëposhtëm jep detaje lidhur me konsumin e karbohidrateve në dietë nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim ku pjesa e madhe e tyre rreth 83% raportuan konsum të karbohidrateve.



*Grafiku 4.3. Shpërndarja e subjekteve të studimit sipas pranisë së parazitëve në organizëm*

Marsela Haruni

**4.1.5. Shpërndarja e vlerave mesatare të treguesve hematologjikë tek fëmijët pjesëmarrës në studim**

Tabela e mëposhtme evidenton shpërndarjen e vlerave mesatare të elementëve të figuruar të gjakut, hemoglobinës dhe eritrosedimentit tek fëmijët pjesëmarrës në studim. Gjithashtu në tabelë janë paraqitur edhe devijacioni standard (SD) si dhe vlerat minimale dhe maksimale të tyre.

**Tabela 4.3. Shpërndarja e vlerave mesatare të treguesve hematologjike tek fëmijët pjesëmarrës në studim**

Ndryshori	Vlera mesatare ( $\pm$ SD)	Vlerat minimale dhe maksimale
Numri i eritrociteve	4656071.43 $\pm$ 395286.430	3700000-5800000
Numri i leukociteve	8003.91 $\pm$ 16332.29	4250-13200
Numri i trombociteve	304271.836 $\pm$ 75595.912	177000-531000
HCT	36.37 $\pm$ 2.870	27.26-43.50
MCH	27.37 $\pm$ 2.270	18.9-33.6
Eritrosedimenti	8.6 $\pm$ 3.95	5.0-9.0
MCV	78.31 $\pm$ 4.71	58.0-86.0

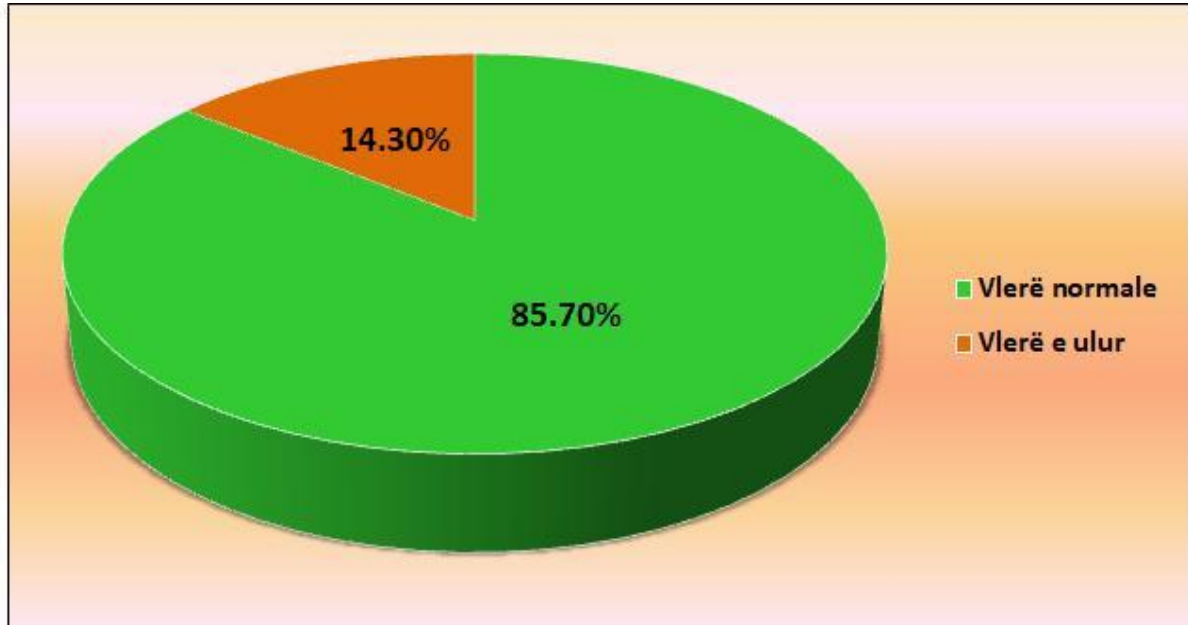
**4.1.6 Shpërndarja e treguesve hematologjikë tek fëmijët pjesëmarrës në studim**

Tabela (4.4.) paraqet në mënyrë të përmbledhur shpërndarjen e karakteristikave hematologjike të fëmijëve pjesëmarrës në studim. Lidhur me parametrat që lidhen me praninë ose jo të anemisë, 14.3% e fëmijëve të diagnostikuar rezultuan me hemoglobinë të ulët; 21.4% e tyre kishin sidereminë e ulët; 30.7% e tyre kishin ferritineminë të ulët.

**Tabela 4.4. Shpërndarja e treguesve hematologjikë tek fëmijët pjesëmarrës në studim**

Ndryshori	Numri	Përqindja
<b>Hemoglobina:</b>		
Vlerë normale	120	85.7%
Vlerë e ulur	20	14.3%
<b>Sideremia:</b>		
Vlerë normale	110	78.6%
Vlerë e ulur	30	21.4%
<b>Ferritinemia:</b>		
Vlerë normale	97	69.3%
Vlerë e ulur	43	30.7%
<b>Hb dhe ferritinemi:</b>		
Vlerë normale	120	85.7%
Vlerë e ulur	20	14.3%

Grafiku i mëposhtëm jep informacion lidhur me shpërndarjen e subjekteve të përfshirë në studim sipas vlerës së anemisë së kombinuar në dy komponentë (hemoglobinë dhe ferritinemi). Evidentohet që përqindja e fëmijëve të prekur nga anemia është 14.3%, krahasuar me 85.7% të fëmijëve që kanë vlerë normale të saj.



Grafiku 4.4. Shpërndarja e subjekteve të studimit sipas vlerës së anemisë (Hb+ferritinemi)

## 4.2. Lidhja (shoqërimi) i karakteristikave demografike, social-ekonomike, të stilit të jetesës dhe hematologjike me aneminë ferodefiçitare (hemoglobinë dhe ferritinemi)

### 4.2.1. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me karakteristikat demografike dhe social-ekonomike

Tabela (4.5.) paraqet në mënyrë të përmblëdhur lidhjen (shoqërimin) e anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me karakteristikat demografike dhe social ekonomike të fëmijëve të përfshirë në studim. Evidentohet që nuk ka ndryshim sinjifikant të anemisë në lidhje me gjininë (15.1% tek meshkujt dhe 12.8% tek femrat,  $P=0.715$ ). Gjithashtu raportohet që anemia në mënyrë statistikisht sinjifikante ishte më e shpeshtë midis grup-moshës 6-7 vjeç krahasuar me grup-moshën 8-10 vjeç (22.0% dhe 8.6% respektivisht,  $P=0.025$ ). Kjo lidhje statistikore zhduket në rastin e analizimit të anemisë sipas peshës së fëmijëve në lindje ( $P=0.146$ ), ashtu si edhe në rastin e analizës së anemisë sipas nivelit të edukimit të nënës së fëmijëve të përfshirë në studim ( $P=0.311$ ). Nga ana tjetër raportohet lidhje shumë e fortë sinjifikante statistikore midis pranisë së anemisë dhe nivelit të edukimit të babait të fëmijëve,

Marsela Haruni

pjesë e studimit (P=0.003). Gjithashtu në rastin e analizës së anemisë sipas treguesit të masës trupore të fëmijëve pjesëmarrës në studim, u evidentua që fëmijët nënpeshë zinin përqindjen më të madhe (50.0%) krahasuar me subjektet me peshë normale (7.6%) dhe mbipeshë (4.2%), ndërkohë që duhet theksuar edhe që përqindja e fëmijëve obezë (17.6%) të sëmurë me anemi, rezultoi të jetë dukshëm më e lartë krahasuar po me fëmijët me TMT normal dhe mbipeshë me anemi, vlera e P<0.001 (Tabela 4.5). Në rastin e performancës së fëmijëve në shkollë nuk u raportua lidhje sinjifikante statistikore me aneminë (P=0.717).

**Tabela 4.5. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me karakteristikat demografike dhe social-ekonomike të fëmijëve të përfshirë në studim**

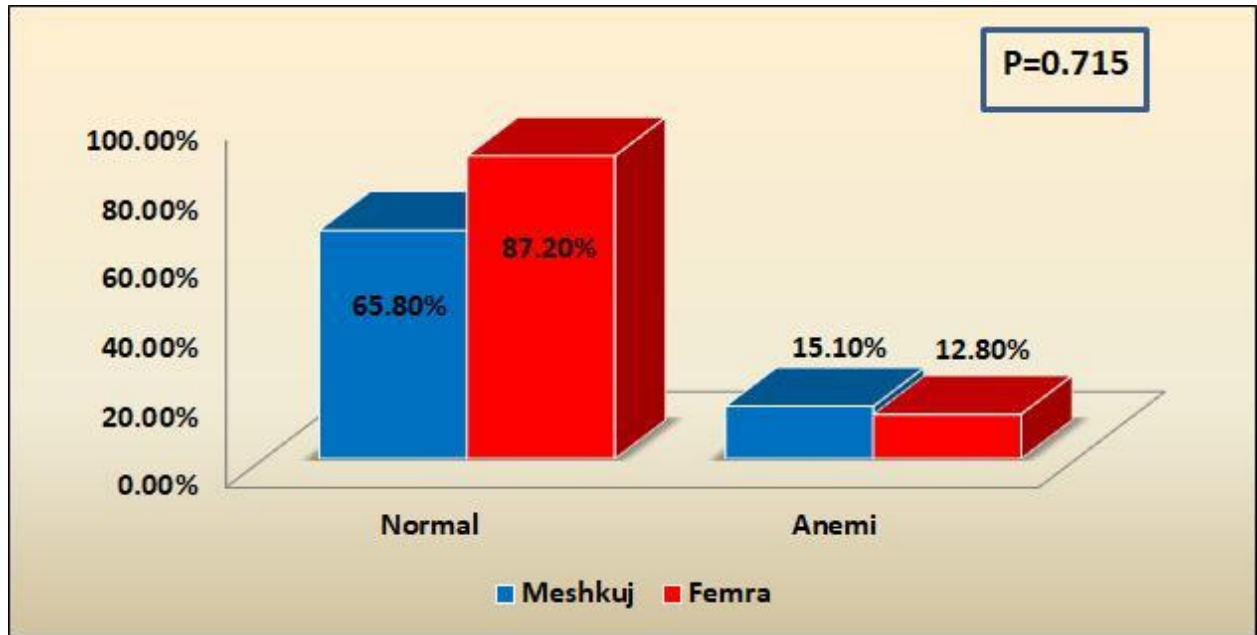
Ndryshori	Anemia (HB+ferritinemi)		Vlera e P-së
	Jo (Normal)	Po (Anemi)	
<b>Gjinia:</b>			
Meshkuj	79 (65.8%)*	14(15.1%)	P=0.715
Femra	41 (87.2%)	6 (12.8%)	
<b>Grup-mosha:</b>			
6-7 vjeç	46 (78.0%)	13(22.0%)	P=0.025
8-10 vjeç	74 (91.4%)	7(8.6%)	
<b>Pesha në lindje:</b>			
Peshë normale	119 (86.2%)	19(13.8%)	P=0.146
Mbipeshë	1 (50.0%)	1 (50.0%)	
<b>Edukimi i nënës:</b>			
I lartë	44 (89.8%)	5 (10.2%)	P=0.311
I mesëm	76 (83.5%)	15(16.5%)	
<b>Profesioni i babait:</b>			
I lartë	73 (93.6%)	5(6.4%)	P=0.003
I mesëm	47 (75.8%)	15(24.2%)	
<b>TMT:</b>			
Nënpeshë (-1SD)	10 (50.0%)	10(50.0%)	P<0.001
Normal	73 (92.4%)	6(7.6%)	
Mbipeshë (+1SD)	23 (95.8%)	1(4.2%)	
Obez (+2SD)	14 (82.4%)	3 (17.6%)	
<b>Performanca në shkollë:</b>			
Mirë	53 (84.1%)	10(15.9%)	P=0.717
Shumë mirë	64 (86.5%)	10(13.5%)	
Autik (me çrregullime të spektrit të autizmit)	3 (100.0%)	0(0.0%)	

\*Numrat absolutë dhe përqindjet përkatëse në kllapa  
Vlera e sinjifikancës statistikore P, sipas testit Hi katror

Marsela Haruni

#### 4.2.1.1. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me gjininë e fëmijëve të përfshirë në studim

Grafiku 4.6, jep informacion lidhur me shpërndarjen e anemisë nga deficiëti i hekurit (HB+ferritinemi) sipas gjinisë së fëmijëve pjesëmarrës në studim, ku evidentohet që nuk ka lidhje (shoqërim) sinjifikant statistikor mes tyre ( $P=0.715$ ).



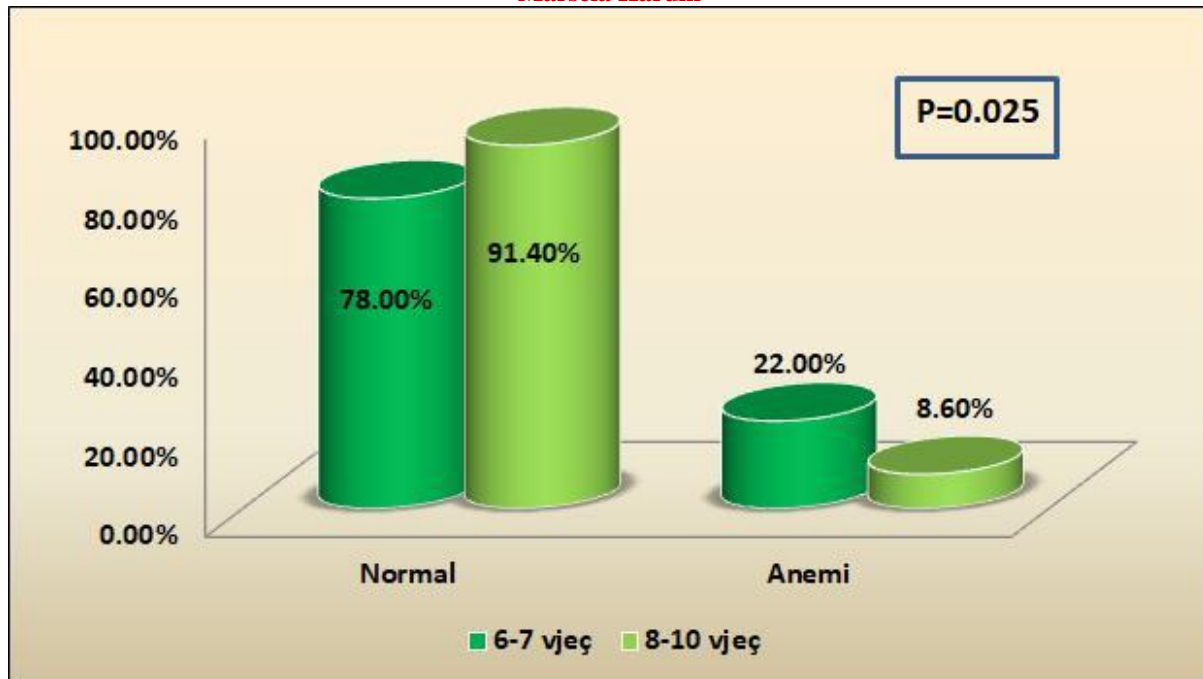
*Grafiku 4.6. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me gjininë e fëmijëve të përfshirë në studim*

#### 4.2.1.2. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me grup-moshën e fëmijëve të përfshirë në studim

Në grafikun 4.7 paraqitet lidhja midis anemisë nga deficiëti i hekurit dhe grup-moshës së fëmijëve pjesëmarrës në studim, nga ku evidentohet që në mënyrë sinjifikante statistikore anemia ishte më e shpeshtë në grup-moshën 6-7 vjeç krahasuar me 8-10 vjeç ( $P=0.025$ ).

## Prevalenca e anemisë feriprive në grupmoshën 6 – 10 vjeç

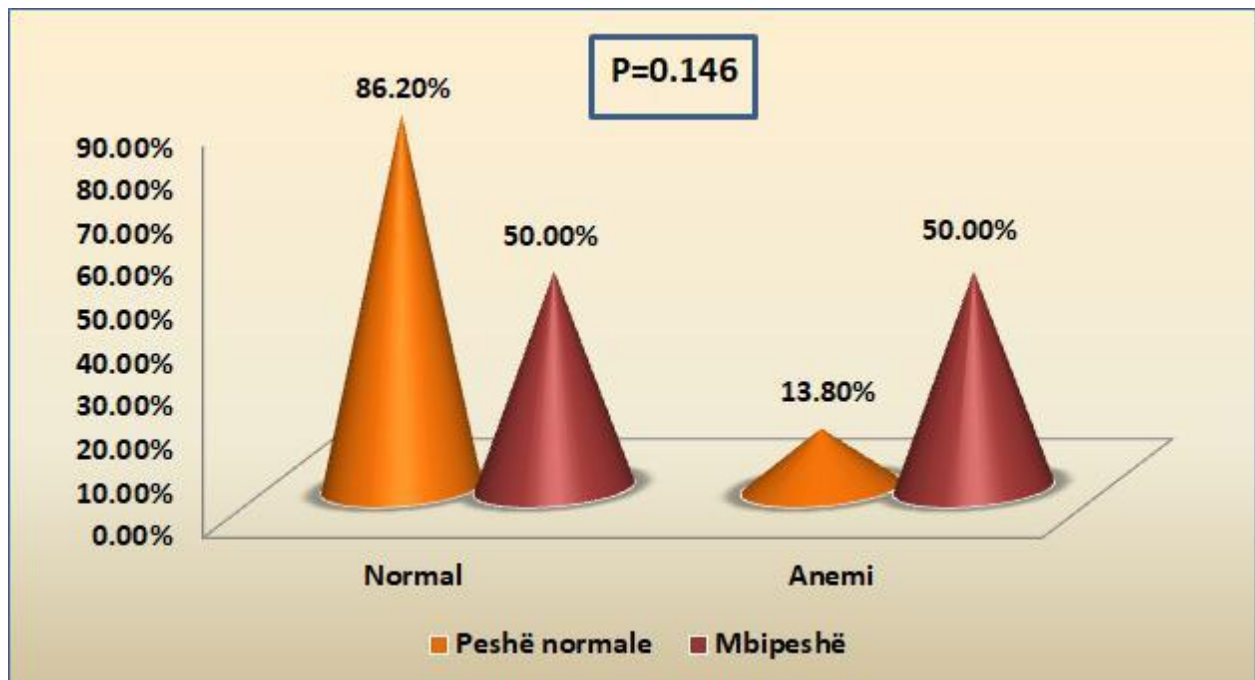
Marsela Haruni



Grafiku 4.7. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me grup-moshën e fëmijëve të përfshirë në studim

### 4.2.1.3. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me peshën në lindje të fëmijëve të përfshirë në studim

Në shqyrtimin midis peshës në lindje dhe pranisë së anemisë tek subjektet e studimit (Grafiku 4.8), nuk u vu re lidhje domethënëse statistikore midis tyre ( $P=0.146$ ).

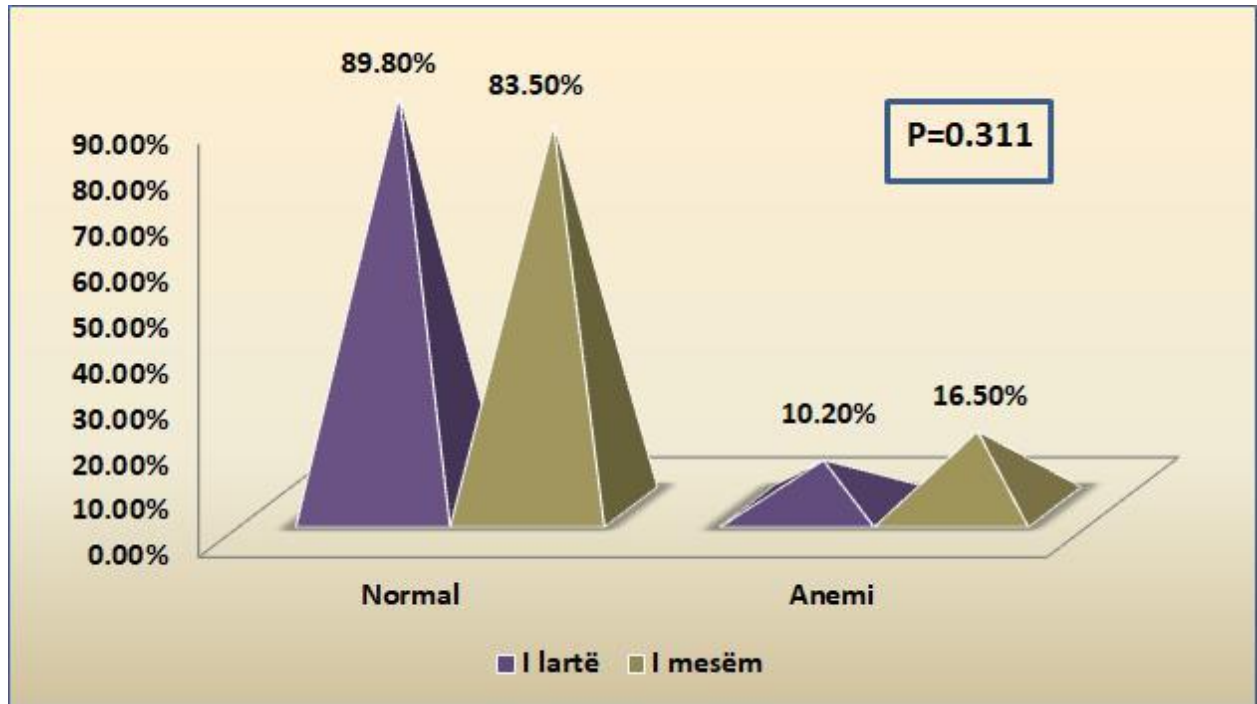


Grafiku 4.8. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me peshën në lindje të fëmijëve të përfshirë në studim

Marsela Haruni

#### 4.2.1.4. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me nivelin e edukimit të nënës së fëmijëve të përfshirë në studim

Niveli i edukimit të nënës së fëmijëve që morën pjesë në studim (Grafiku 4.9), nuk rezultoi të kishte lidhje sinjifikante me praninë e anemisë midis fëmijëve ( $P=0.311$ ).

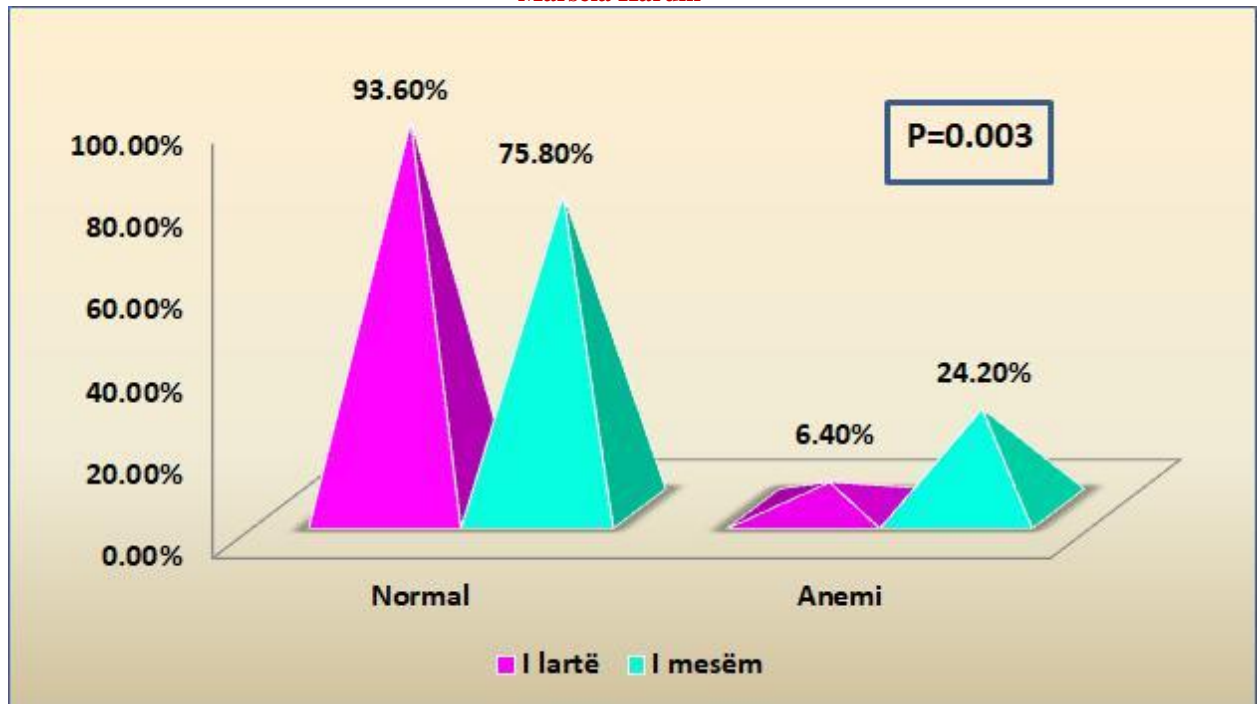


*Grafiku 4.9. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me nivelin e edukimit të nënës së fëmijëve të përfshirë në studim*

#### 4.2.1.5. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me nivelin e edukimit të babait të fëmijëve të përfshirë në studim

Krejt e kundërta rezulton nga analizimi i të dhënave lidhur me praninë e anemisë dhe nivelin e edukimit të baballarëve të fëmijëve pjesë e studimit (Grafiku 4.10), ku fëmijët me baballarë me nivel të ulët dhe të mesëm edukimi kishin më shumë fëmijë të prekur nga anemia ( $P=0.003$ ).

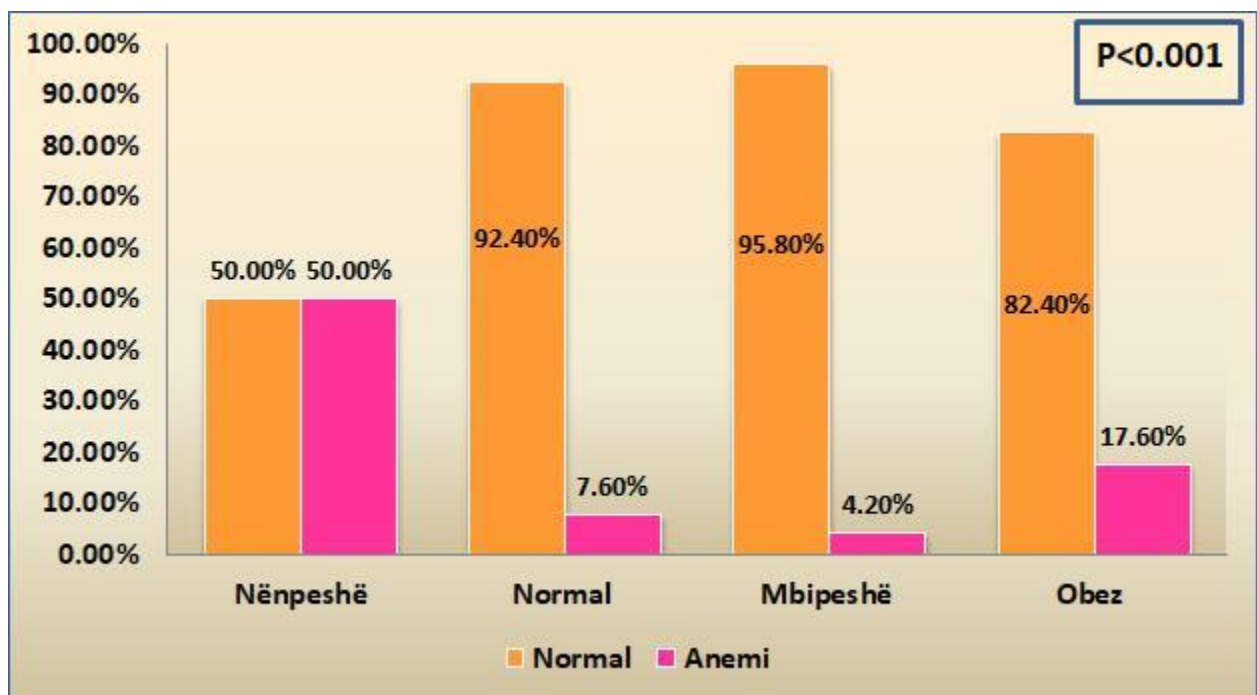
Marsela Haruni



*Grafiku 4.10. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me nivelin e edukimit të babait të fëmijëve të përfshirë në studim*

#### 4.2.1.6. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me nivelin e treguesit të masës trupore të fëmijëve të përfshirë në studim

Grafiku (4.11) evidenton lidhjen (shoqërimin) e TMT-së së subjekteve pjesëmarrës në studim dhe anemisë. Të dhënat raportojnë lidhje shumë sinjifikante statistikore mes nënpeshës dhe pranisë së anemisë tek fëmijët pjesëmarrës në studim.



*Grafiku 4.11. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me nivelin e treguesit të masës trupore të fëmijëve të përfshirë në studim*



#### 4.2.1.7. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me nivelin e performancës në shkollë të fëmijëve të përfshirë në studim

Performanca në shkollë e fëmijëve pjesëmarrës (Grafiku 4.12), në studim nuk rezultoi të kishte lidhje domethënëse statistikore me praninë e anemisë midis fëmijëve pjesëmarrës në studim ( $P=0.717$ ).



*Grafiku 4.12. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me nivelin e performancës në shkollë të fëmijëve të përfshirë në studim*

#### 4.3. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me karakteristikat e ushqyerjes dhe pranisë së parazitozës

Tabela (4.6) jep informacion mbi lidhjen (shoqërimin) e anemisë nga deficiëti i hekurit me karakteristikat e ushqyerjes së fëmijëve në studim. Nga të dhënat rezultojnë që konsumi i karbohidrateve nuk është i lidhur në mënyrë sinjifikante me praninë e anemisë tek fëmijët e studimit ( $P=0.940$ ). E njëjta situatë paraqitet edhe në rastin e konsumit të fruta-perimeve në dietë dhe pranisë së anemisë, ku nuk u shfaq shoqërim domethënës statistikor ( $P=0.332$ ), si dhe në rastin e konsumit të proteinave të ndryshme ushqimore ( $P=0.242$ ). Krejt e kundërta u raportua në rastin e pranisë së parazitozës tek fëmijët pjesëmarrës në studim dhe anemisë, ku fëmijët të cilët ishin infektuar nga parazitë (*Lamblija*), në mënyrë shumë sinjifikante ( $P<0.001$ ), ishin më të prekur nga anemia, krahasuar me fëmijët e shëndetshëm.

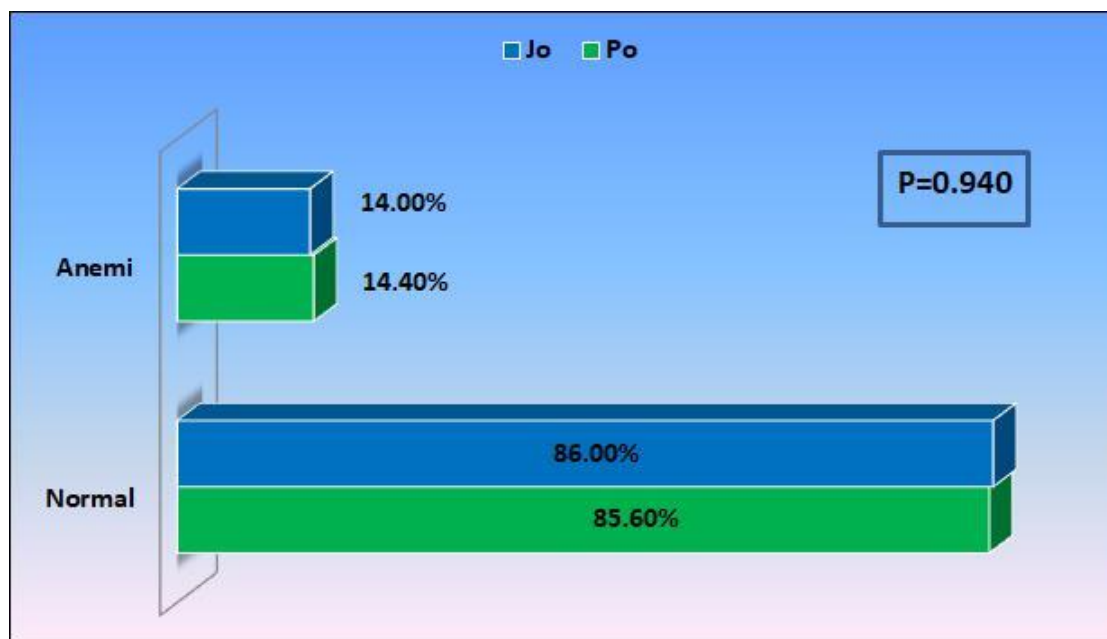
*Tabela 4.6. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me karakteristikat e ushqyerjes dhe pranisë së parazitosës të fëmijëve të përfshirë në studim*

Ndryshori	Anemia (hemoglobinë dhe ferritinemi)		Vlera e P-së
	Jo (Normal)	Po (Anemi)	
<b>Karbohidrate në dietë:</b>			
Po	83 (85.6%)*	14(14.4%)	P=0.940
Jo	37 (86.0%)	6 (14.0%)	
<b>Fruta-perime në dietë:</b>			
Po	52 (82.5%)	11(17.5%)	P=0.332
Jo	68 (88.3%)	9 (11.7%)	
<b>Proteina në dietë:</b>			
Po	82 (88.2%)	11(11.8%)	P=0.242
Jo	38 (80.9%)	9 (19.1%)	
<b>Feçe-parazit:</b>			
Po (Lambia)	13 (54.2%)	11(45.8%)	P<0.001
Jo	107 (92.2%)	9(7.8%)	

\*Numrat absolutë dhe përqindjet përkatëse në kllapa  
Vlera e sinjifikancës statistikore P, sipas testit Hi katror

#### *4.3.1. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me marrjen e karbohidrateve*

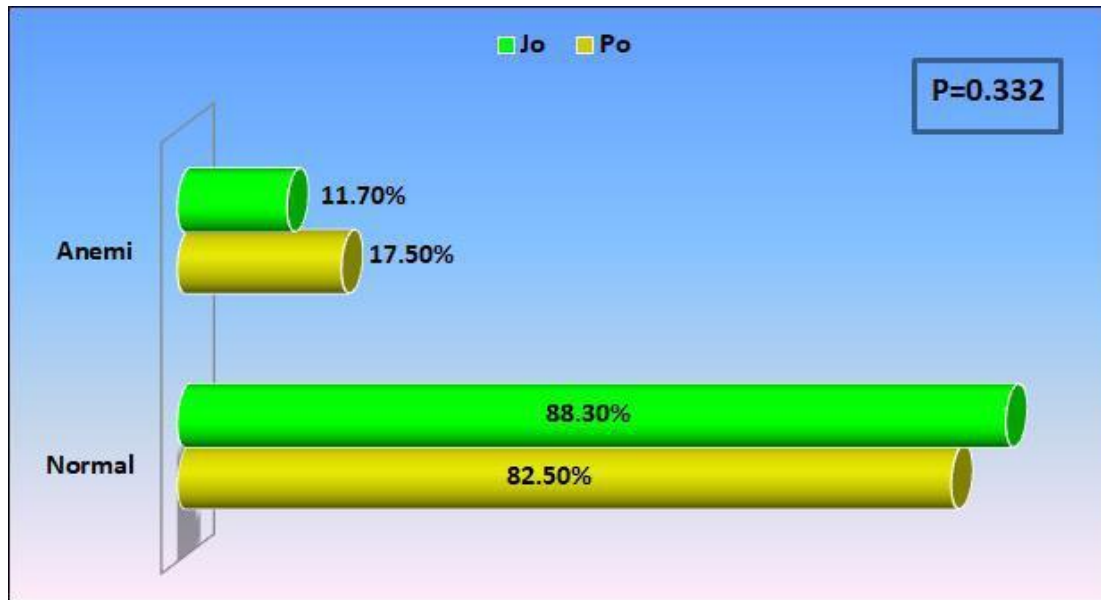
Grafiku (4.13) paraqet lidhjen (shoqërimin) midis anemisë dhe marrjes së karbohidrateve nga ana e fëmijëve pjesëmarrës në studim ku nuk evidentohet që të ketë lidhje pozitive mes tyre (P=0.940).



*Grafiku 4.13. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me marrjen e karbohidrateve nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim*

**4.3.2. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me marrjen e frutave dhe perimeve**

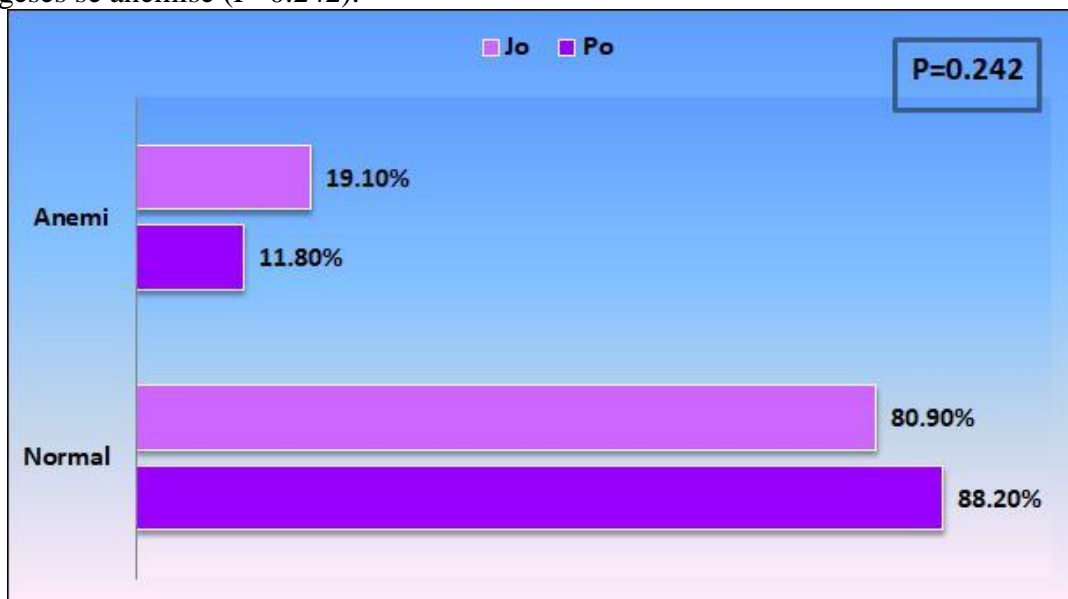
Konsumi i frutave dhe i perimeve nga fëmijët pjesëmarrës në studim (Grafiku 4.14), nuk shprehu asnjë lidhje sinjifikante statistikore me praninë e anemisë tek fëmijët ( $P=0.332$ ).



**Grafiku 4.14. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me marrjen e frutave dhe perimeve**

**4.3.3. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me marrjen e proteinave nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim**

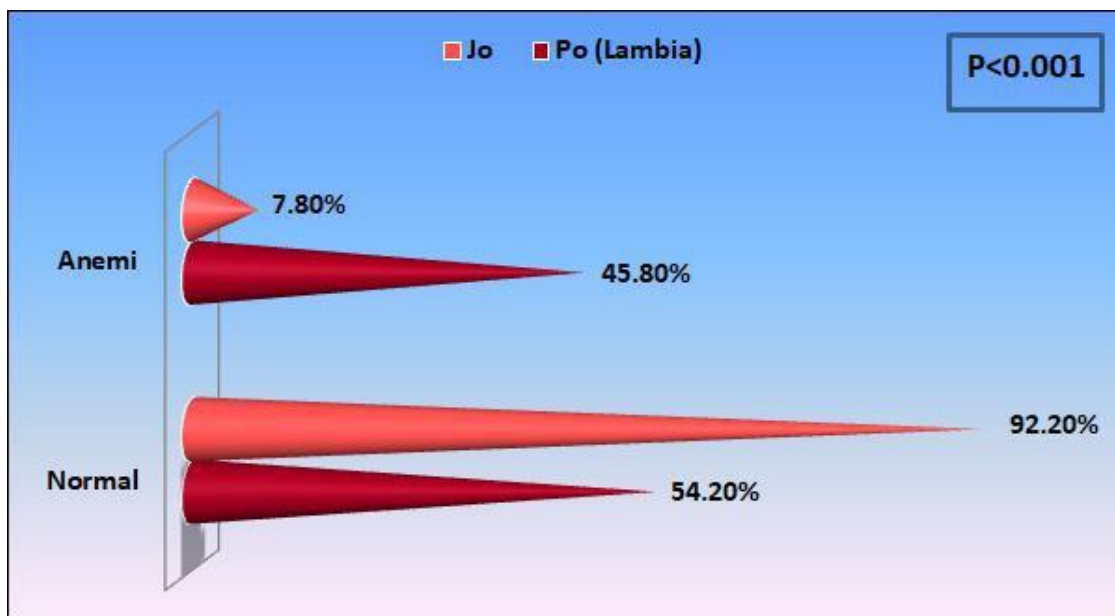
Nga ana tjetër në grafikun (4.15) paraqitet lidhja midis anemisë dhe marrjes së proteinave në dietë nga fëmijët, ku nuk rezulton të ketë lidhje pozitive mes konsumit të proteinave dhe mungesës së anemisë ( $P=0.242$ ).



**Grafiku 4.15. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me marrjen e proteinave**

#### 4.3.4. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me praninë e parazitozave

Fëmijët e prekur nga infeksioni me parazitë (Grafiku 4.16), ishin në mënyrë sinjifikante më të prekur nga anemia, krahasuar me fëmijët e shëndetshëm pa infeksion parazitatar ( $P < 0.001$ ).



Grafiku 4.16. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me praninë e parazitozave

#### 4.3.5. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me treguesin e masës trupore sipas regresionit logjistik binar

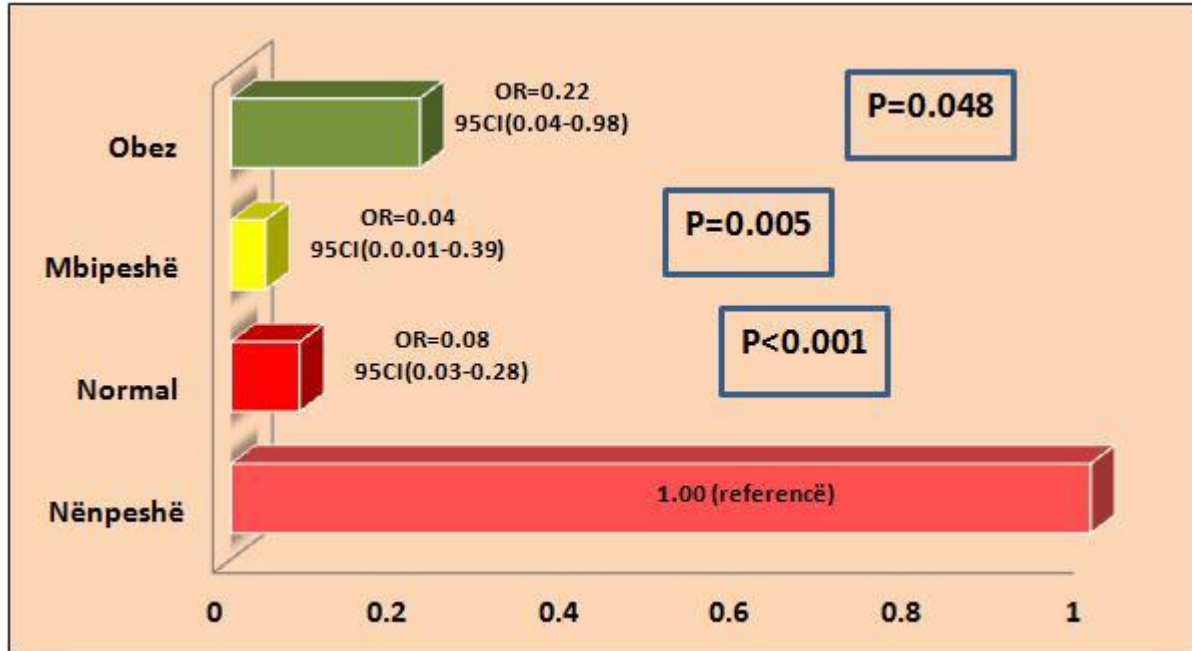
Më poshtë në tabelën 4.7, evidentohet që TMT normale kishte në mënyrë sinjifikante më pak mundësi për të qenë i prekur nga anemia nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi), krahasuar me fëmijët me TMT obezë (OR=0.22 (0.04-0.98),  $P=0.048$ ).

Tabela 4.7. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficiëti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me treguesin e masës trupore sipas regresionit logjistik binar

Ndryshori	OR (95%CI)*	Vlera e P
TMT:		
Nëneshë (-1SD)	1.00 (referencë)	-
Normal	0.08 (0.03-0.28)	$P < 0.001$
Mbipeshë (+1SD)	0.04 (0.01-0.39)	$P=0.005$
Obez (+2SD)	0.22 (0.04-0.98)	$P=0.048$

Marsela Haruni

Grafiku i mëposhtëm jep detaje mbi aneminë tek fëmijët sipas treguesit të masës trupore, ku evidentohet që fëmijët obezë kanë më shumë gjasa për të qenë të sëmurë krahasuar me fëmijët me TMT normale dhe ata mbipeshë.



*Grafiku 4.17. Lidhja (shoqërimi) i anemisë nga deficieti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi) me TMT të fëmijëve sipas regresionit logjistik binar*

Marsela Haruni

#### 4.4. Lidhja (shoqërimi) i nivelit të ferritinës me karakteristikat demografike dhe social-ekonomike

Tabela (4.8) jep informacion mbi lidhjen (shoqërimin) midis ferritinemisë, me karakteristikat demografike e social-ekonomike të fëmijëve që u përfshinë në studim. Evidentohet që deficieti i hekurit nuk kishte lidhje sinjifikante statistikore me gjininë e fëmijëve ( $P=0.866$ ) dhe grupmoshën ( $P=0.070$ ). Në rastin e peshës në lindje të fëmijëve të raportuar nga prindërit e fëmijëve pjesëmarrës në studim nuk u evidentua lidhje statistikore domethënëse me ferritineminë ( $P=0.552$ ). Nga ana tjetër niveli i edukimit të prindërve të fëmijëve pjesëmarrës në studim raportoi lidhje shumë të fortë domethënëse statistikore me nivelin e ferritinemisë, ( $P=0.007$ , për nivelin e edukimit të nënës dhe  $P<0.001$  për nivelin e edukimit të babait). Duhet theksuar që nënpesha ishte e lidhur shumë ngushtë me ferritineminë ( $P=0.014$ ), ashtu si edhe performanca e fëmijëve në shkollë ( $P=0.035$ ).

*Tabela 4.8. Lidhja (shoqërimi) i nivelit të ferritinemisë me karakteristikat demografike dhe social-ekonomike*

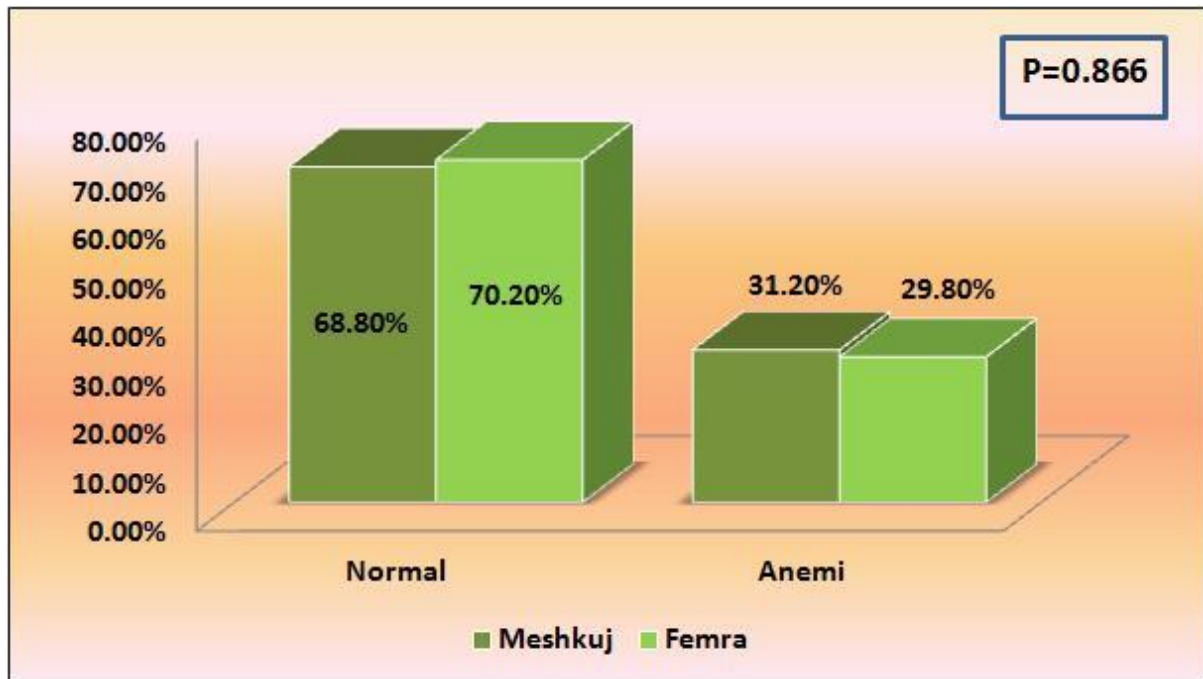
Ndryshori	Ferritinemia		Vlera e P-së
	Jo (Normal)	Po (Anemi)	
<b>Gjinia:</b>			
Meshkuj	64 (68.8%)*	29 (31.2%)	P=0.866
Femra	33 (70.2%)	14 (29.8%)	
<b>Grup-mosha:</b>			
6-7 vjeç	36 (61.0%)	23 (39.0%)	P=0.070
8-10 vjeç	61 (75.3%)	20 (24.7%)	
<b>Pesha në lindje:</b>			
Peshë normale	96 (69.6%)	42 (30.4%)	P=0.552
Mbipeshë	1 (50.0%)	1 (50.0%)	
<b>Edukimi i nënës:</b>			
I lartë	41 (83.7%)	8 (16.3%)	P=0.007
I mesëm	56 (61.5%)	35 (38.5%)	
<b>Profesioni i babait:</b>			
I lartë	66 (84.6%)	12 (15.4%)	P<0.001
I mesëm	31 (50.0%)	31 (50.0%)	
<b>TMT:</b>			
Nënpeshë (-1SD)	8 (40.0%)	12 (60.0%)	P=0.014
Normal	57 (72.2%)	22 (27.8%)	
Mbipeshë (+1SD)	20 (88.3%)	4 (16.7%)	
Obez (+2SD)	12 (70.6%)	5 (29.4%)	
<b>Performanca në shkollë:</b>			
Mirë	37 (58.7%)	26 (41.3%)	P=0.035
Shumë mirë	57 (77.0%)	17 (23.0%)	
Autik	3 (100.0%)	0 (0.0%)	

\*Numrat absolut dhe përqindjet përkatëse në kllapa

Vlera e sinjifikancës statistikore P, sipas testit Hi katror

*4.4.1. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me gjininë e fëmijëve*

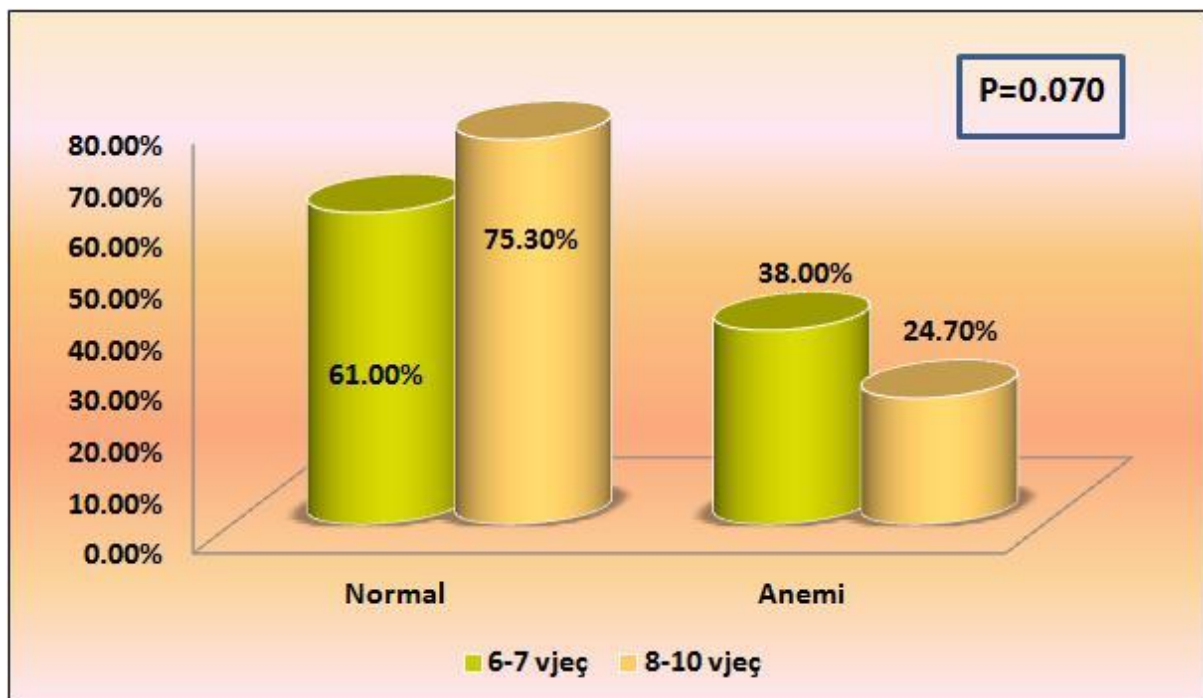
Më poshtë paraqitet grafikisht edhe shpërndarja e ferritinemisë, ku vihet re që nuk ka dallim të rëndësishëm midis gjinive (Grafiku 4.18).



*Grafiku 4.18. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me gjininë e fëmijëve*

*4.4.2. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me grup-moshën e fëmijëve*

Edhe në rastin e grup-moshës evidentohet që ndryshimi midis 2 grupeve të përcaktuara 6-7 vjeç dhe 8-10 vjeç nuk është i përfillshëm lidhur me nivelin e ferritinës (Grafiku 4.19).

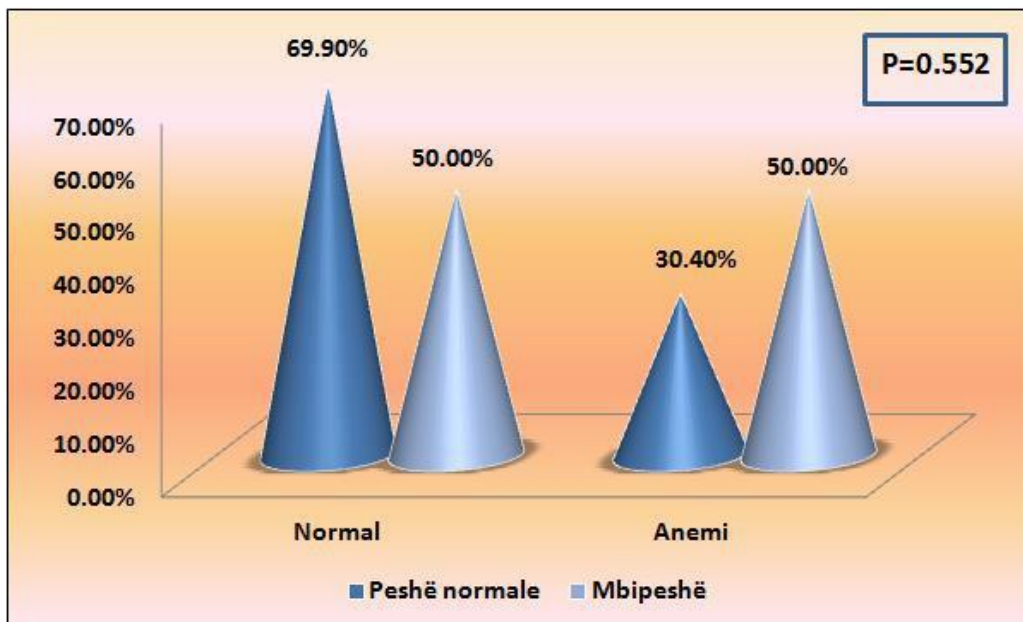


*Grafiku 4.19. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me grup-moshën e fëmijëve*

Marsela Haruni

**4.4.3. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me peshën në lindje të fëmijëve të përfshirë në studim**

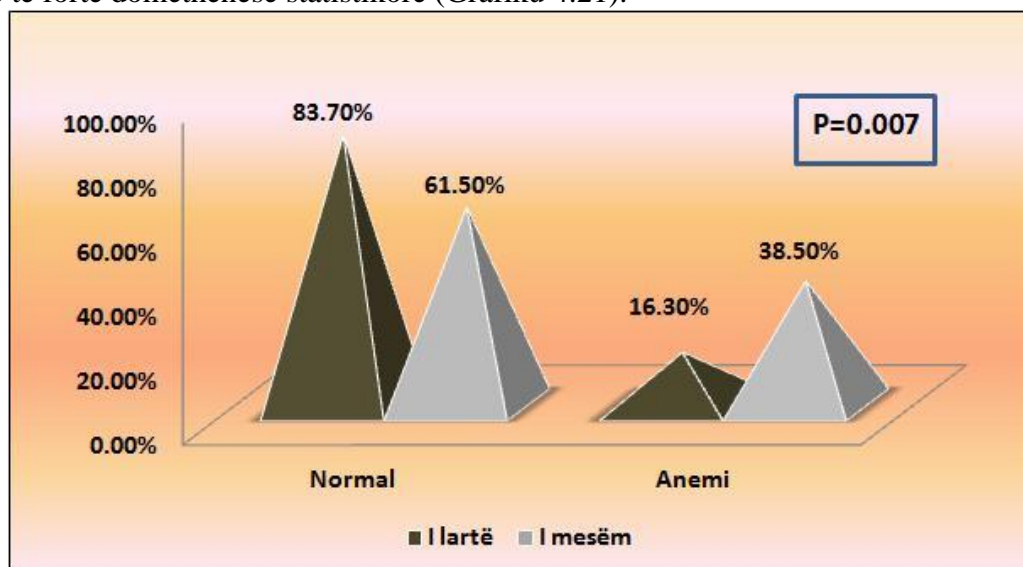
Ferritinemia rezultoi të mos ketë lidhje domethënëse me peshën në lindje të fëmijëve pjesëmarrës në studim (Grafiku 4.20).



Grafiku 4.20. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me peshën në lindje të fëmijëve të përfshirë në studim

**4.4.4. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me nivelin e edukimit të nënës së fëmijëve të përfshirë në studim**

Niveli i edukimit të nënave të fëmijëve të përfshirë në studim u evidentua të ketë lidhje shumë të fortë domethënëse statistikore (Grafiku 4.21).



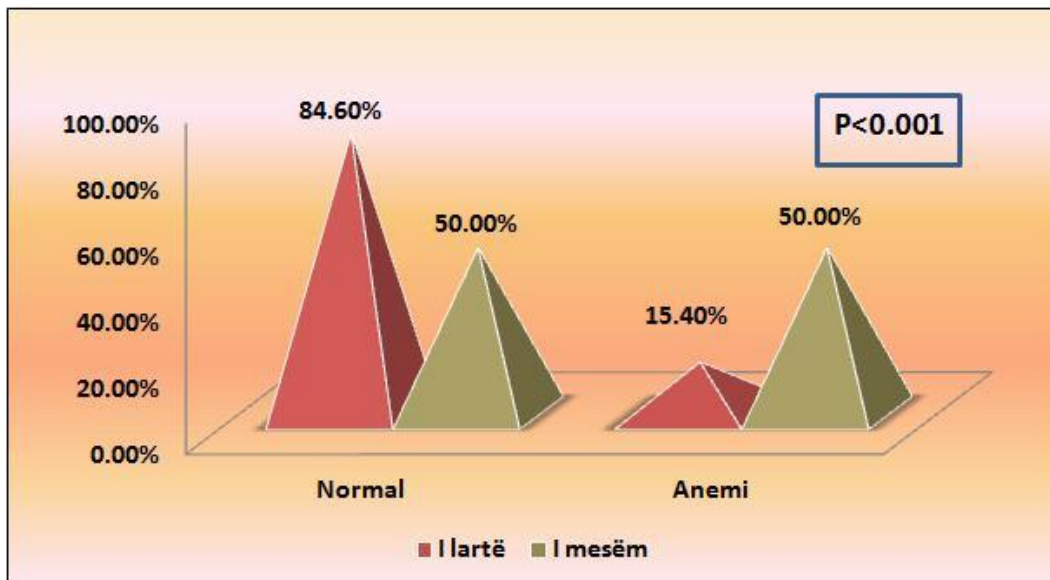
Grafiku 4.21. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me nivelin e edukimit të nënës së fëmijëve të përfshirë në studim



Marsela Haruni

**4.4.5. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me nivelin e edukimit të babait të fëmijëve të përfshirë në studim**

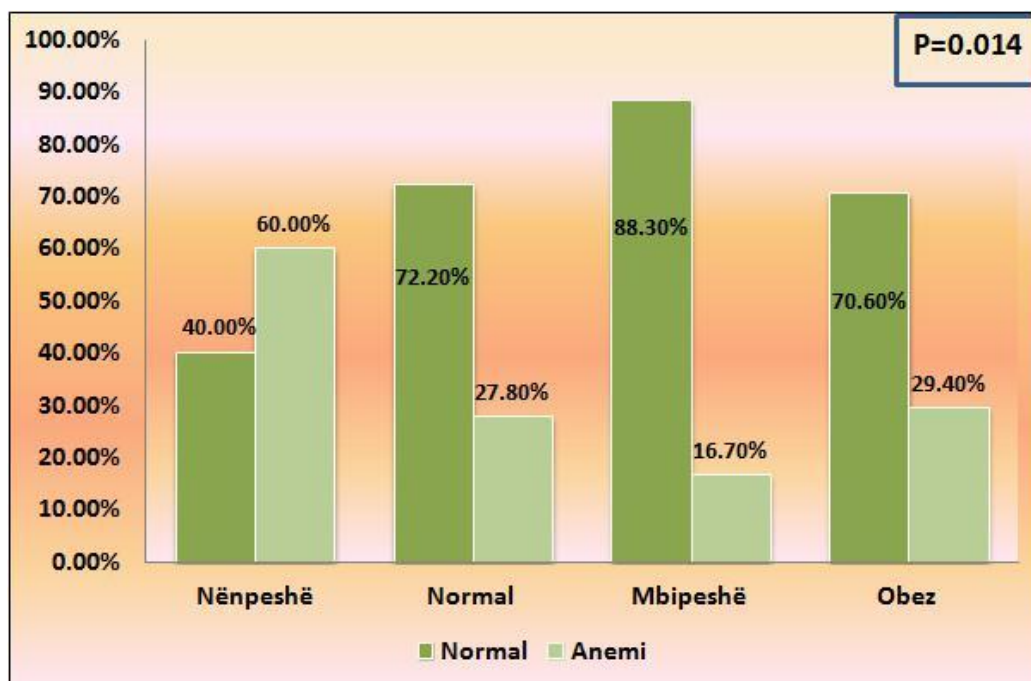
Grafiku (4.22) paraqet lidhjen statistikore midis nivelit të edukimit të baballarëve të fëmijëve pjesë e studimit dhe ferritinemisë.



Grafiku 4.22. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me nivelin e edukimit të babait të fëmijëve të përfshirë në studim

**4.4.6. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me nivelin e treguesit të masës trupore të fëmijëve të përfshirë në studim**

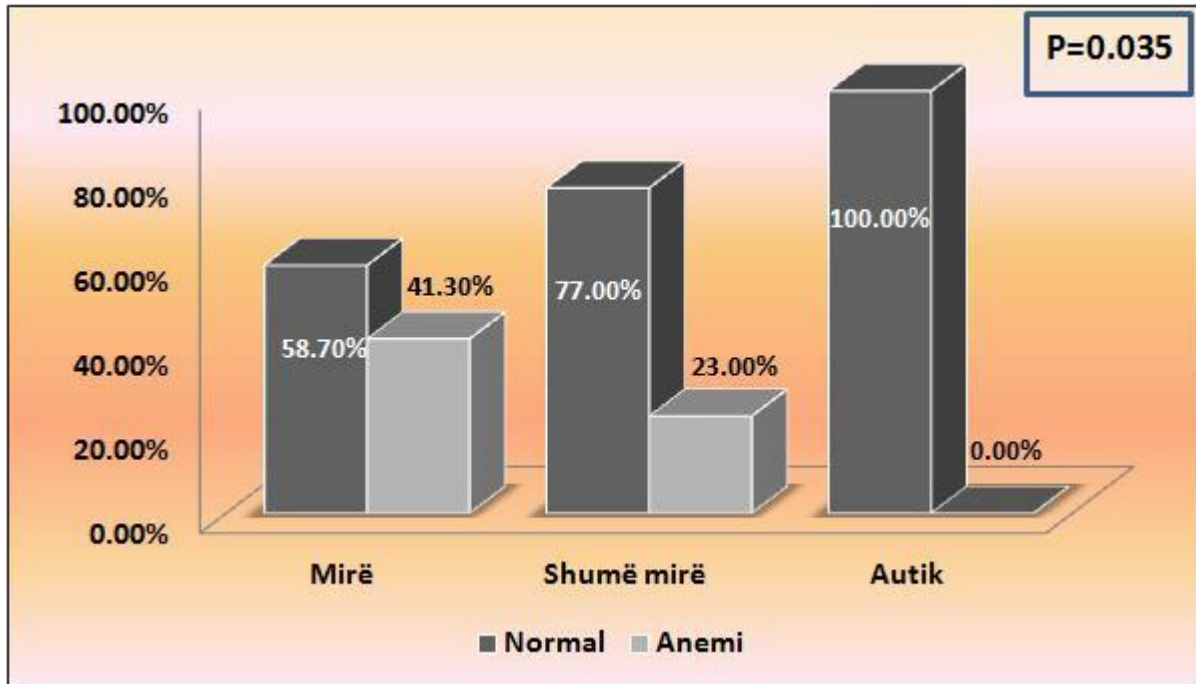
Të qenit nënpeshë rezultoi të ketë lidhje shumë të fortë statistikore sinjifikante me nivelin e ulët të ferritinës tek fëmijët që u përfshinë në studim (Grafiku 4.23).



Grafiku 4.23. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me nivelin e treguesit të masës trupore të fëmijëve të përfshirë në studim

*4.4.7. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me performancën në shkollë të fëmijëve të përfshirë në studim*

Grafiku (4.24) evidenton lidhjen (shoqërimin) sinjifikant statistikor midis performancës në shkollë me nivelin e ulët të ferritinemisë tek fëmijët të cilët morën pjesë në studim.



*Grafiku 4.24. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me performancën në shkollë të fëmijëve të përfshirë në studim*

#### 4.5. Lidhja (shoqërimi) i nivelit të ferritinës me karakteristikat e ushqyerjes dhe pranisë së parazitosisë të fëmijëve të përfshirë në studim

Tabela (4.9) jep informacion mbi lidhjen (shoqërimin) e ferritinemisë me karakteristikat e ushqyerjes së fëmijëve në studim. Nga të dhënat e tabelës rezulton që konsumi i karbohidrateve është i lidhur në mënyrë domethënëse statistikore me nivelin e ulët të ferritinës tek fëmijët e studimit ( $P=0.007$ ), por nuk mund të themi që e njëjta situatë paraqitet në rastin e konsumit të fruta-perimeve në dietë ku rezulton të mos ketë lidhje (shoqërim) domethënëse statistikore me ferritineminë ( $P=0.811$ ). Nga ana tjetër nuk u shfaq shoqërim domethënëse statistikore në rastin e konsumit të proteinave të ndryshme ushqimore nga ana e fëmijëve ( $P=0.337$ ). E kundërta u raportua në analizimin e pranisë së parazitosisë tek fëmijët pjesëmarrës në studim dhe ferritinemisë, ku fëmijët të cilët ishin infektuar nga parazitë (*Lamblija*), në mënyrë shumë sinjifikante ( $P<0.001$ ), ishin më të prekur nga deficieti i hekurit, krahasuar me fëmijët e shëndetshëm.

*Tabela 4.9. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me karakteristikat e ushqyerjes dhe pranisë së parazitosisë të fëmijëve të përfshirë në studim*

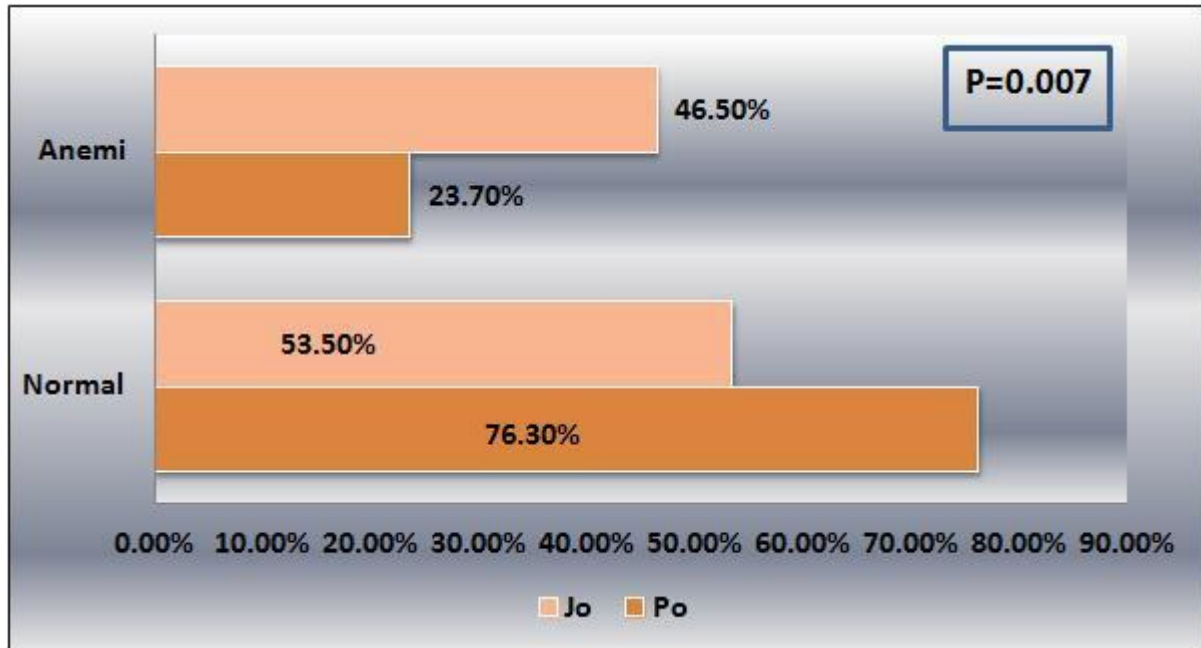
Ndryshori	Ferritinemia		Vlera e P-së
	Jo (Normal)	Po (Anemi)	
<b>Karbohidrate në dietë:</b>			
Po	74 (76.3%)*	23 (23.7%)	P=0.007
Jo	23 (53.5%)	20 (46.5%)	
<b>Fruta-perime në dietë:</b>			
Po	43 (68.3%)	20 (31.7%)	P=0.811
Jo	54 (70.1%)	23 (29.9%)	
<b>Proteina në dietë:</b>			
Po	66 (71.0%)	27 (29.0%)	P=0.337
Jo	31 (66.0%)	16 (34.0%)	
<b>Feçe-parazit:</b>			
Po ( <i>Lamblija</i> )	9 (37.5%)	15 (62.5%)	P<0.001
Jo	88 (75.9%)	28 (24.1%)	

\*Numrat absolutë dhe përqindjet përkatëse në kllapa  
Vlera e sinjifikancës statistikore P, sipas testit Hi katror

Marsela Haruni

**4.5.1. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me konsumin e karkohidrateve nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim**

Grafiku (4.25) paraqet lidhjen (shoqërimin) midis ferritinemisë dhe marrjes së karbohidrateve nga ana e fëmijëve pjesëmarrës në studim ku evidentohet që të ketë lidhje pozitive mes tyre (P=0.007).

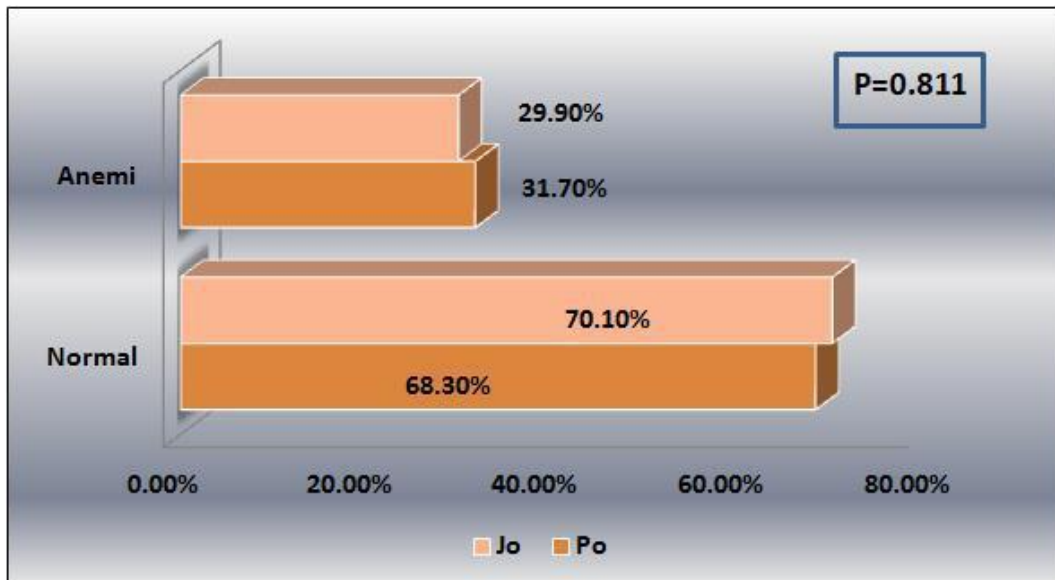


**Grafiku 4.25. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me konsumin e karbohidrateve nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim**

Marsela Haruni

**4.5.2. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me konsumin e frutave dhe perimeve nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim**

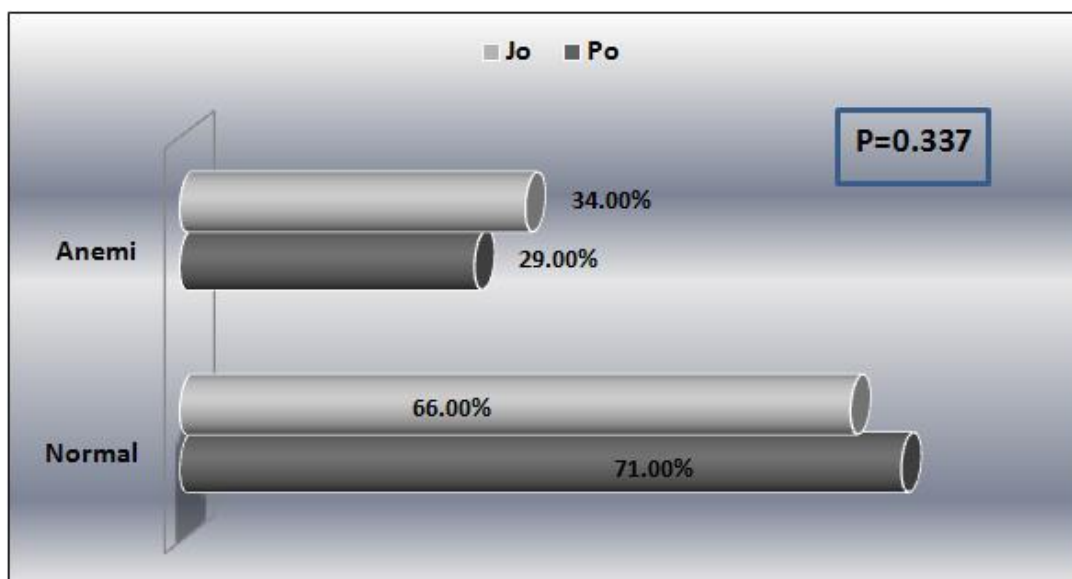
Konsumi i frutave dhe i perimeve nga fëmijët pjesëmarrës në studim (Grafiku 4.26), nuk evidentoi një lidhje sinjifikante statistikore me ferritineminë tek fëmijët ( $P=0.811$ ).



**Grafiku 4.26. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me konsumin e frutave dhe perimeve nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim**

**4.5.3. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me konsumin e proteinave nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim**

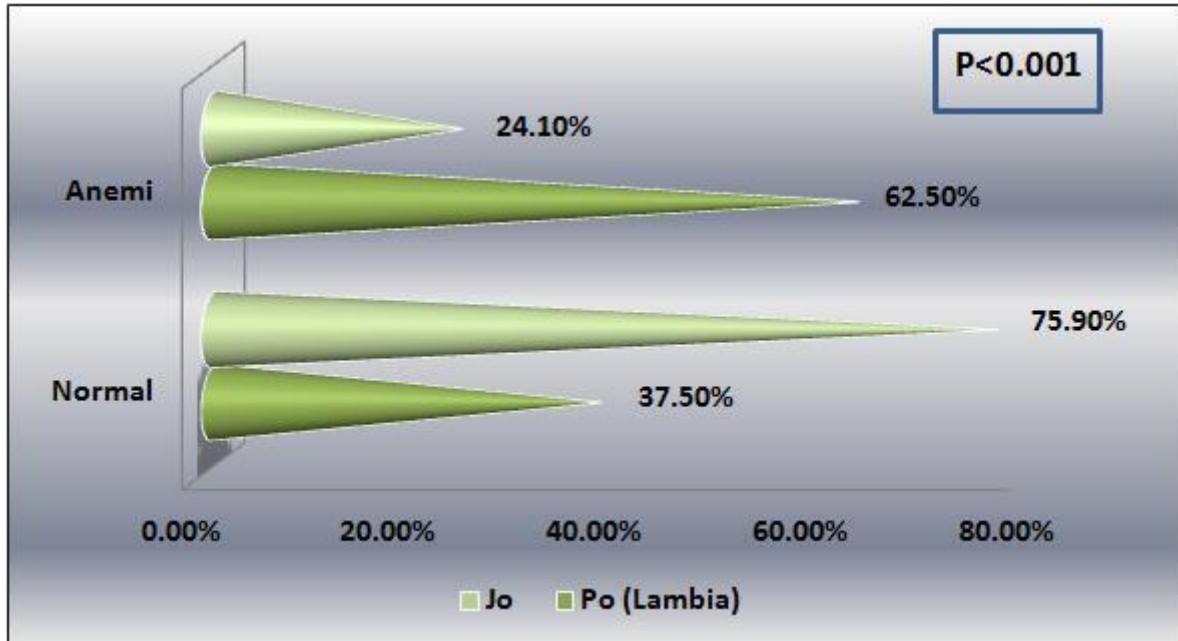
Në grafikun (4.27) paraqitet lidhja midis ferritinemisë dhe marrjes së proteinave në dietë nga fëmijët, ku nuk evidentohet të ketë lidhje pozitive mes konsumit të proteinave dhe mungesës së anemisë ( $P=0.337$ ).



**Grafiku 4.27. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me konsumin e proteinave nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim**

**4.5.4. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me praninë e parazitozave tek fëmijët e përfshirë në studim**

Subjektet e infektuar nga parazitë të ndryshëm (Grafiku 4.28), ishin në mënyrë shumë sinjifikante më të prekur nga niveli i ulët i ferritinës, krahasuar me fëmijët e shëndetshëm pa infeksion parazitatar ( $P < 0.001$ ).



**Grafiku 4.28. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me praninë e parazitozave tek fëmijët e përfshirë në studim**

Marsela Haruni

#### 4.6. Lidhja (shoqërimi) i karakteristikave demografike, social-ekonomike, të stilit të jetesës dhe hematologjike me nivelin e ferritinës sipas modelit bruto (të paaxhustuar) të regresionit logjistik binar

Në tabelën (4.10) pasqyrohen të dhënat e përftuara nga analizimi i lidhjes (shoqërimit) të faktorëve social-demografikë të fëmijëve që u përfshinë në studim me nivelin e ferritinës, sipas regresionit logjistik binar. Evidentohet që gjasat e femrave krahasuar me meshkujt për të shfaqur aneminë ishin 1.10 herë më të mëdha, por pa rezultuar në ndryshim të rëndësishëm statistikor (OR=1.10 (0.49-2.29), (P=0.866). Grup-mosha 8-10 vjeç kishte në mënyrë sinjifikante më pak gjasa për nivel të ulët të ferritinës krahasuar me grup-moshën 6-7 vjeç (0.51(0.24-1.10), (P=0.072), por e kundërta raportohet për subjektet të cilët ishin mbipeshë në momentin e lindjes (OR=0.91 (0.14-1.64), P=0.562). Niveli i mesëm i edukimit të nënave dhe baballarëve të fëmijëve kishte gjasa shumë më të mëdha për nivel të ulët të ferritinës, krahasuar me nivelin e lartë të edukimit (OR=3.20 (1.34-7.62), P=0.009 tek nënat dhe OR=1.82 (0.08-0.42), P<0.001 tek baballarët), duke shfaqur lidhje shumë domethënëse statistikore. Të qenit me TMT normale kishte në mënyrë sinjifikante më pak mundësi për të qenë i prekur nga niveli i ulët i ferritinës, krahasuar me fëmijët me TMT nënpeshë (OR=0.27 (0.07-1.10), P=0.023). Nga ana tjetër, fëmijët me performancë shumë të mirë në shkollë kishin më pak gjasa për nivel të ulët të ferritinës, në krahasim me fëmijët me performancë më të ulët (OR=2.51 (1.23-5.12), (P=0.011).

**Tabela 4.10. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me karakteristikat demografike dhe social-ekonomike sipas regresionit logjistik binar**

Ndryshori	OR (95%CI)*	Vlera e P
<b>Gjinia:</b>		
Meshkuj	1.00 (referencë)	P=0.866
Femra	1.10 (0.49-2.29)	
<b>Grup-mosha:</b>		
6-7 vjeç	1.00 (referencë)	P=0.072
8-10 vjeç	0.51(0.24-1.10)	
<b>Pesha në lindje:</b>		
Peshë normale	1.00 (referencë)	P=0.562
Mbipeshë	0.91 (0.14-1.64)	
<b>Edukimi i nënës:</b>		
I lartë	1.00 (referencë)	P=0.009
I mesëm	3.20 (1.34-7.62)	
<b>Profesioni i babait:</b>		
I lartë	1.00 (referencë)	P<0.001
I mesëm	1.82 (0.08-0.42)	
<b>TMT:</b>		
Nënpeshë (-1SD)	1.00 (referencë)	-
Normal	0.27 (0.07-1.10)	P=0.023
Mbipeshë (+1SD)	1.01 (0.34-3.41)	P=0.068
Obez (+2SD)	1.21 (0.46-9.30)	P=0.098

Marsela Haruni

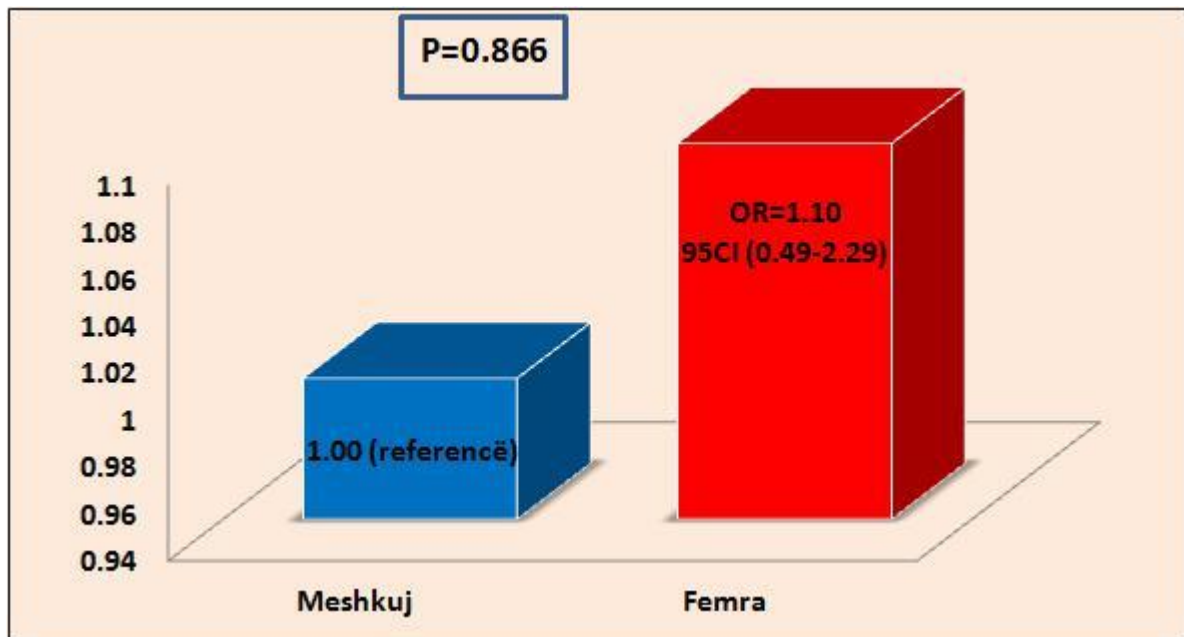
**Performanca në shkollë:**

Mirë	1.00 (referencë)	-
Shumë mirë	2.51 (1.23-5.12)	P=0.011
Autik (me çrregullime të spektrit të autizmit)	0.55 (0.99-1.38)	P=0.295

\*Raporti i gjasave (OR: me anemi vs. pa anemi), intervali i besimit 95% CI dhe vlera e sinjifikancës statistikore P, sipas regresionit logjistik binar.

**4.6.1. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me gjininë e fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

Grafiku (4.29) paraqet lidhjen sipas regresionit logjistik binar midis gjinisë dhe ferritinemisë tek fëmijët e përfshirë në studim.



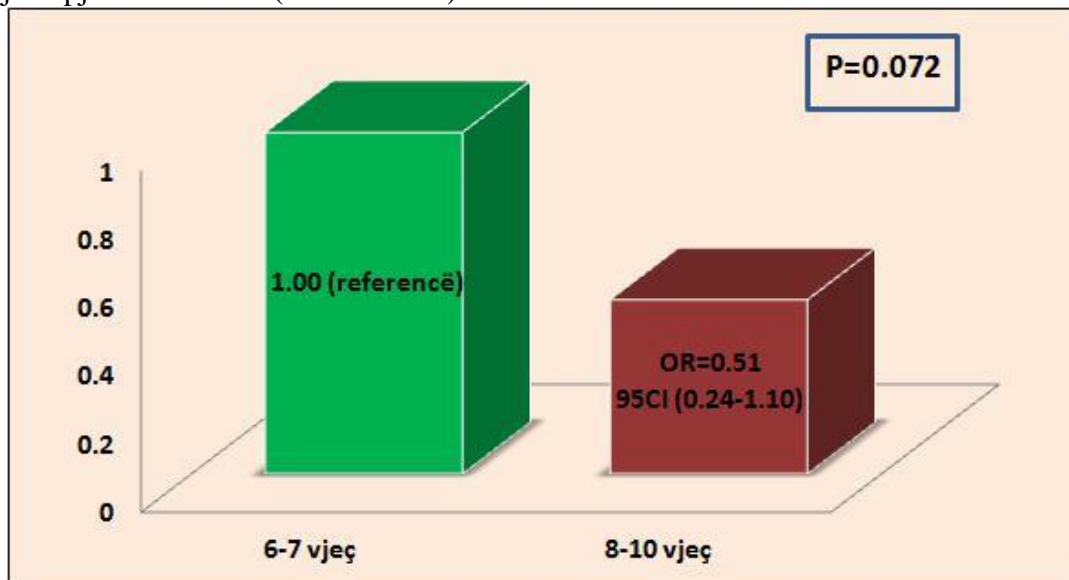
**Grafiku 4.29. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me gjininë e fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**



Marsela Haruni

**4.6.2. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me grup-moshën e fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

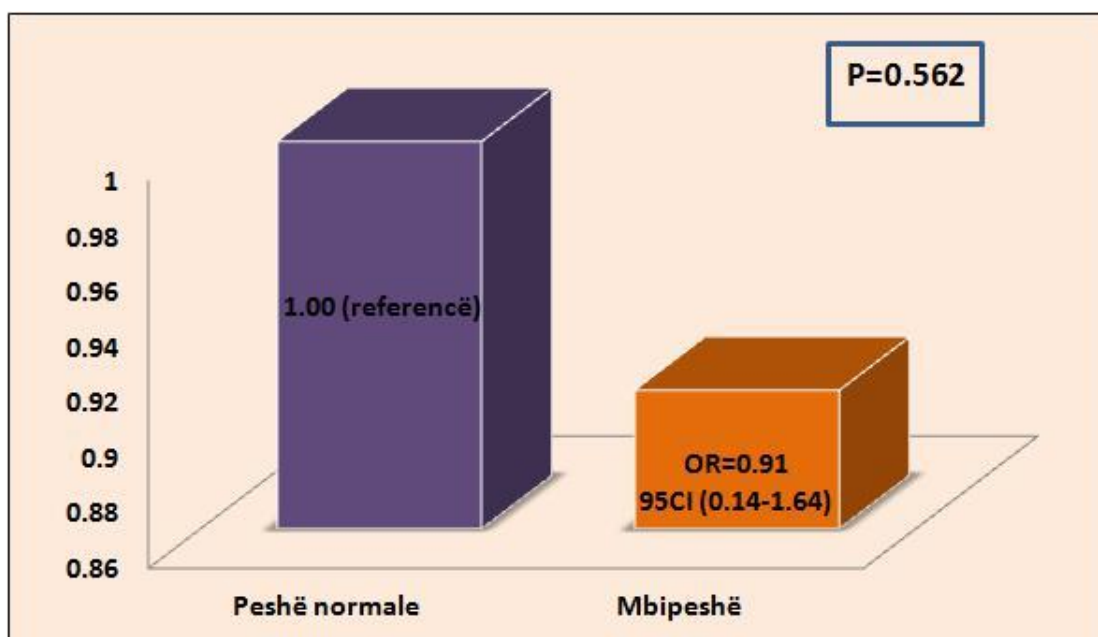
Grup-mosha 6-7 vjeç rezulton që ketë më shumë mundësi për nivel të ulët të ferritinës midis fëmijëve pjesë e studimit (Grafiku 4.30).



**Grafiku 4.30. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me grup-moshën e fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

**4.6.3. Lidhja (shoqërimi) ferritinemisë me peshën në lindje të fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

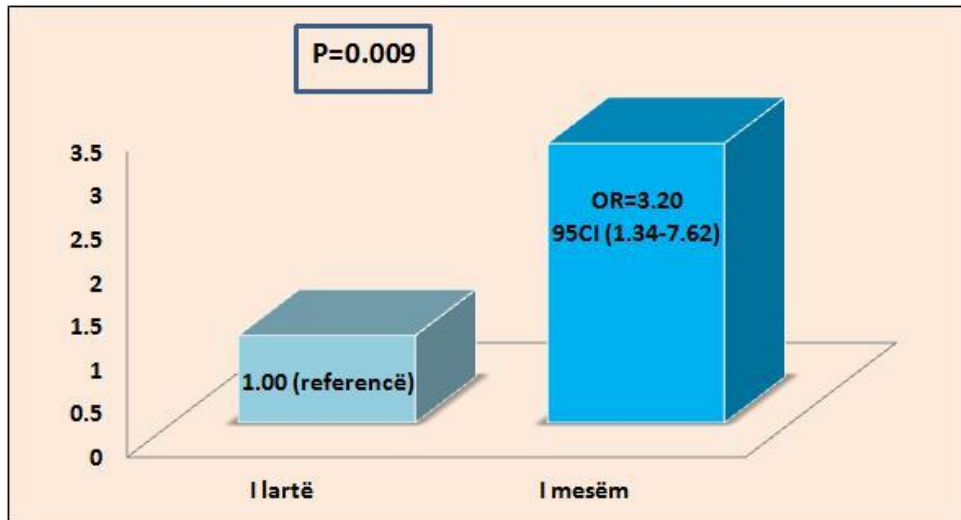
Mbipesha në lindje nuk përbën avantazh për nivel të ulët të ferritinës tek fëmijët pjesëmarrës në studim (Grafiku 4.31).



**Grafiku 4.31. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me peshën në lindje të fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

**4.6.4. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me nivelin e edukimit të nënës së fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

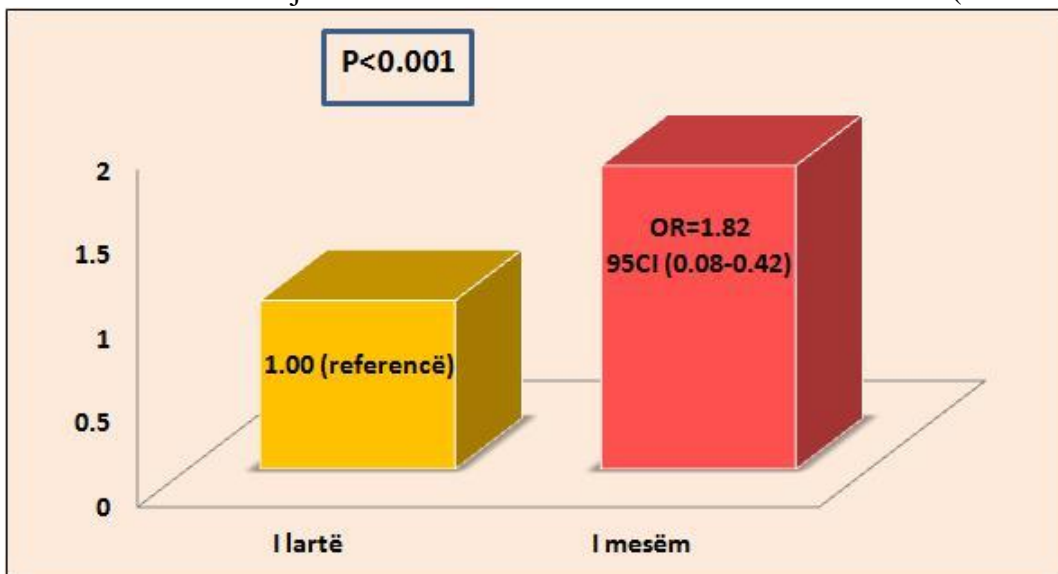
Fëmijët pjesë e studimit ku nënat e tyre ishin me nivel të mesëm edukimi, kishin në mënyrë sinjifikante rreth 3 herë më shumë gjasa për nivel të ulët të ferritinës krahasuar me fëmijët që nënat e tyre kishin nivel të lartë edukimi (Grafiku 4.32).



**Grafiku 4.32. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me nivelin e edukimit të nënës së fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

**4.6.5. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me nivelin e edukimit të babait të fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

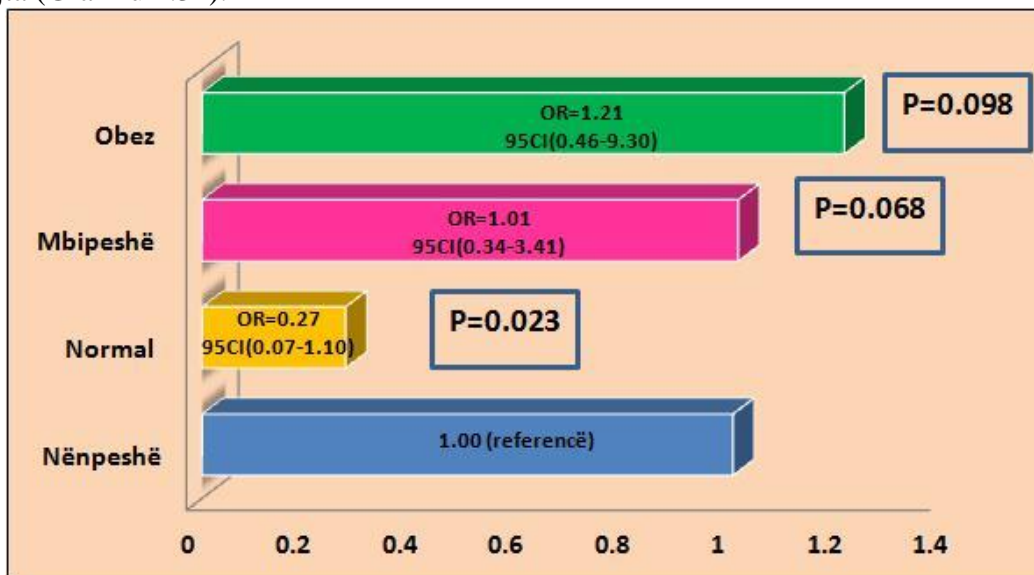
Gjithashtu duhet theksuar që fëmijët pjesë e studimit baballarët e të cilëve ishin me nivel të mesëm edukim, kishin në mënyrë sinjifikante rreth 2 herë më shumë gjasa për nivel të ulët të ferritinës krahasuar me fëmijët baballarët e të cilëve kishin nivel të lartë edukimi (Grafiku 4.33).



**Grafiku 4.33. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me nivelin e edukimit të babait të fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

#### 4.6.6. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me nivelin e treguesit të masës trupore të fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar

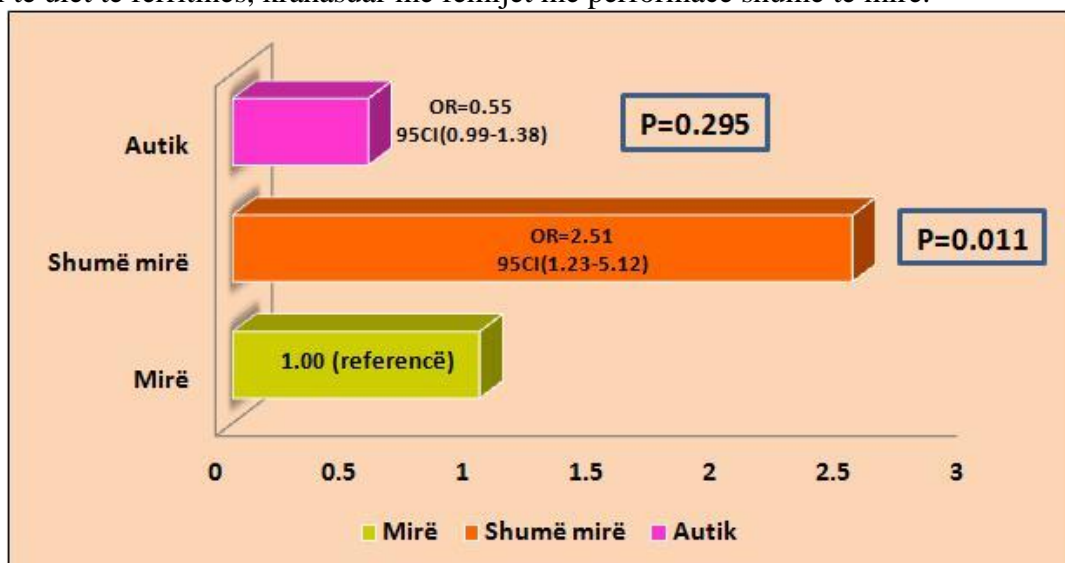
Fëmijët me TMT normal, rezultoi të kishin më pak gjasa sesa fëmijët me TMT nënpeshë për nivel të ulët të ferritinës, ndërsa fëmijët me TMT mbipeshë dhe obezë kishin gjasa pothuajse të njëjta (Grafiku 4.34).



Grafiku 4.34. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me nivelin e treguesit të masës trupore të fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar

#### 4.6.7. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me performancën në shkollë të fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar

Fëmijët me performancë të mirë në shkollë (Grafiku 4.35), rezultoi të kishin më pak gjasa për nivel të ulët të ferritinës, krahasuar me fëmijët me performacë shumë të mirë.



Grafiku 4.35. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me performancën në shkollë të fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar

Marsela Haruni

#### 4.7. Lidhja (shoqërimi) i nivelit të ferritinës me karakteristikat e ushqyerjes dhe pranisë së parazitosis sipas regresionit logjistik binar

Në tabelën (4.11) paraqiten të dhënat sipas regresionit logjistik binar, ku evidentohet që fëmijët që nuk konsumojnë karbohidrate në dietë kanë gjasa disi më të ulura se fëmijët që kanë karbohidrate rregullisht në dietën e tyre për të shfaqur nivel të ulët të ferritinës, duke shfaqur lidhje shumë domethënëse statistikore (0.36 (0.16-0.76), (P=0.008). Nga ana tjetër konsumi jo i rregullt i frutave dhe perimeve në dietën e përditshme të fëmijëve pjesëmarrës në studim nuk rezultoi të kishte në mënyrë sinjifikante statistikore gjasa për nivel të ulët të ferritinës, OR=0.92 (0.44-1.89), (P=0.811). Duhet theksuar që konsumi i protetinave nuk shtonte në mënyrë sinjifikante gjasat për të mos shfaqur anemi tek fëmijët (OR=1.25 (0.60-2.67), (P=0.544). Është e rëndësishme të theksojmë që fëmijët e infektuar me parazitosis kishin në mënyrë shumë sinjifikante më shumë gjasa për nivel të ulët të ferritinës, krahasuar me fëmijët e shëndetshëm (OR=1.91 (0.07-0.51), (P<0.001).

**Tabela 4.11. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me karakteristikat e ushqyerjes dhe pranisë së parazitosis sipas regresionit logjistik binar**

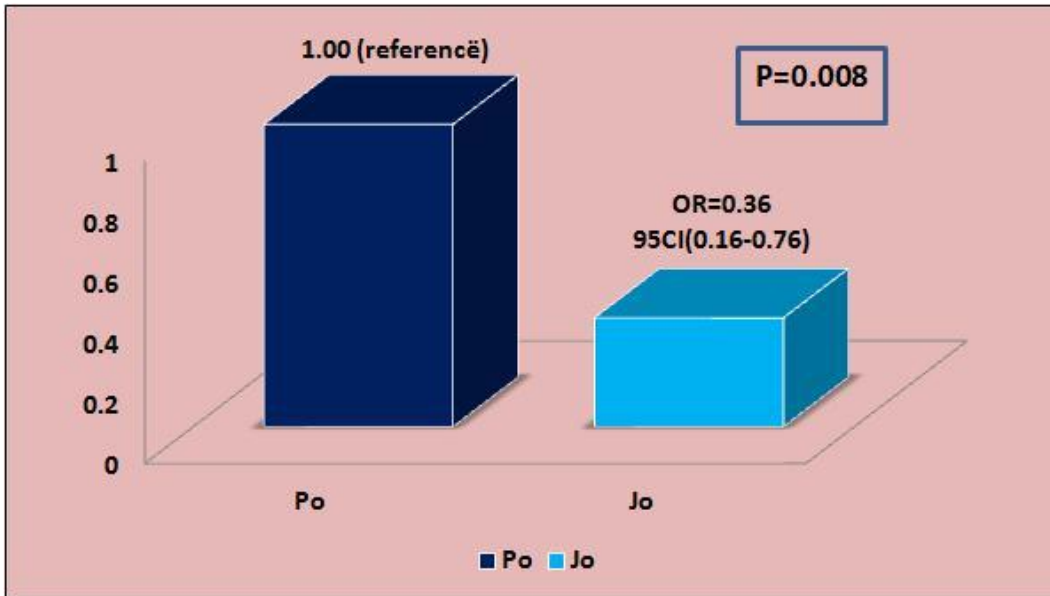
Ndryshori	OR (95%CI) *	Vlera e P
<b>Karbohidrate në dietë:</b>		
Po	1.00 (referencë)	P=0.008
Jo	0.36 (0.16-0.76)	
<b>Fruta-perime në dietë:</b>		
Po	1.00 (referencë)	P=0.811
Jo	0.92 (0.44-1.89)	
<b>Proteina në dietë:</b>		
Po	1.00 (referencë)	P=0.544
Jo	1.25 (0.60-2.67)	
<b>Feçe-parazit:</b>		
Po (Lambia)	1.00 (referencë)	P<0.001
Jo	1.91 (0.07-0.51)	

\*Raporti i gjasave (OR: me anemi vs. pa anemi), intervali i besimit 95% CI dhe vlera e sinjifikancës statistikore P, sipas regresionit logistik binar.

Marsela Haruni

**4.7.1. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me konsumin e karbohidrateve nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

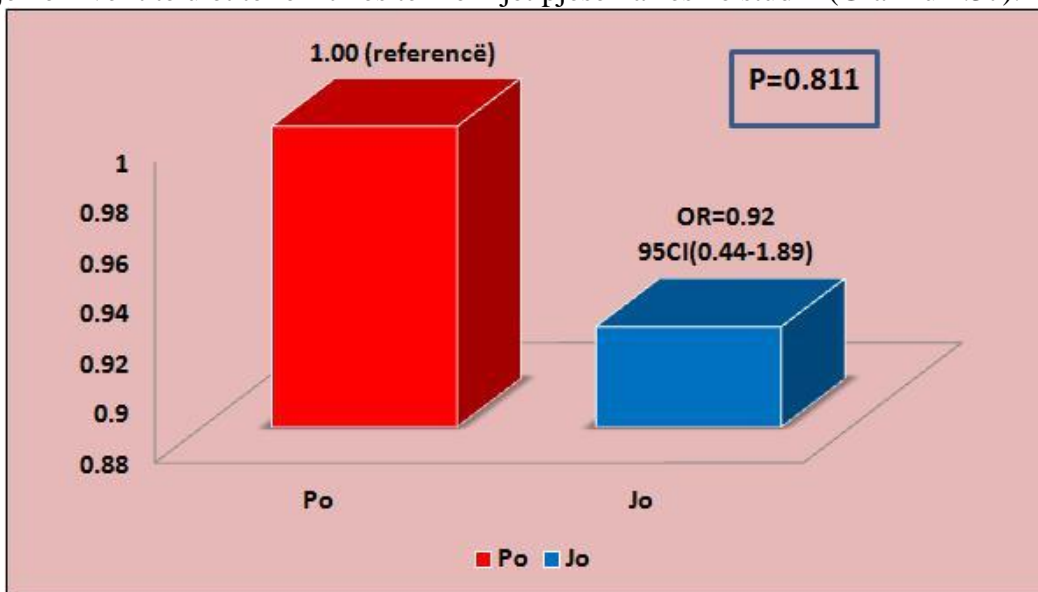
Nga analizimi me teknikën e regresionit logjistik binar nuk u evidentua që të kishte lidhje sinjifikante mes konsumit ose jo të karbohidrateve (Grafiku 4.36), dhe shfaqjes së nivelit të ulët të ferritinës.



*Grafiku 4.36. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me konsumin e karbohidrateve nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar*

**4.7.2. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me konsumin e frutave dhe perimeve sipas regresionit logjistik binar**

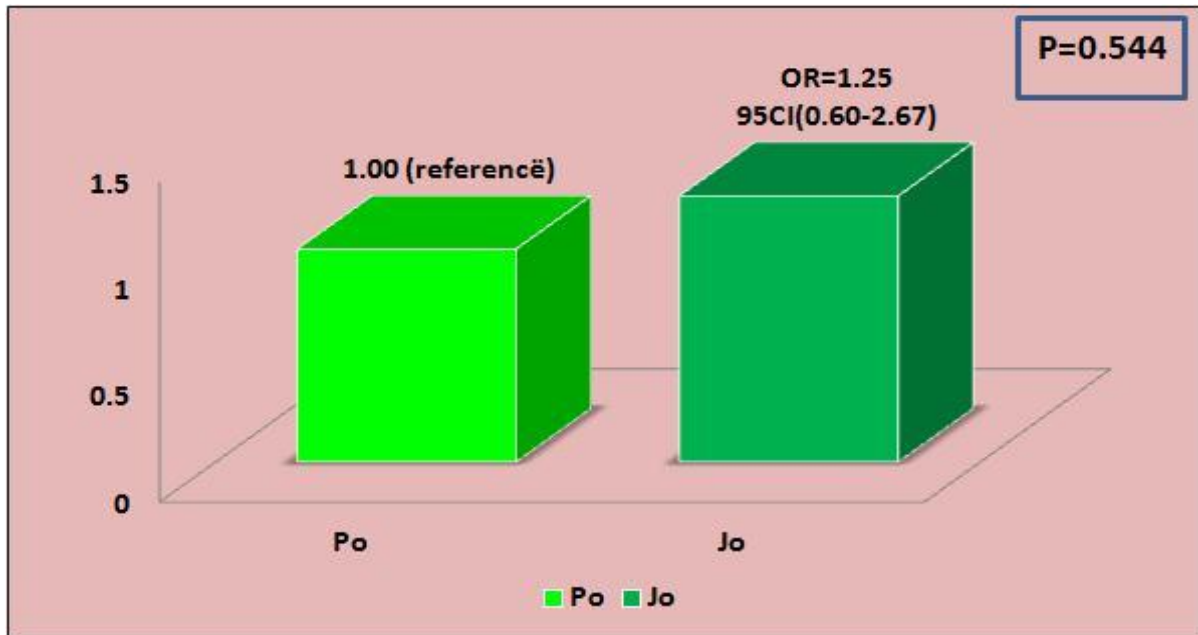
Mungesa e konsumit të frutave dhe perimeve nuk rezultoi të kishte më shumë gjasa për shfaqjen e nivelit të ulët të ferritinës tek fëmijët pjesëmarrës në studim (Grafiku 4.37).



*Grafiku 4.37. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me konsumin e frutave dhe perimeve nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar*

**4.7.3. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me konsumin e proteinave nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

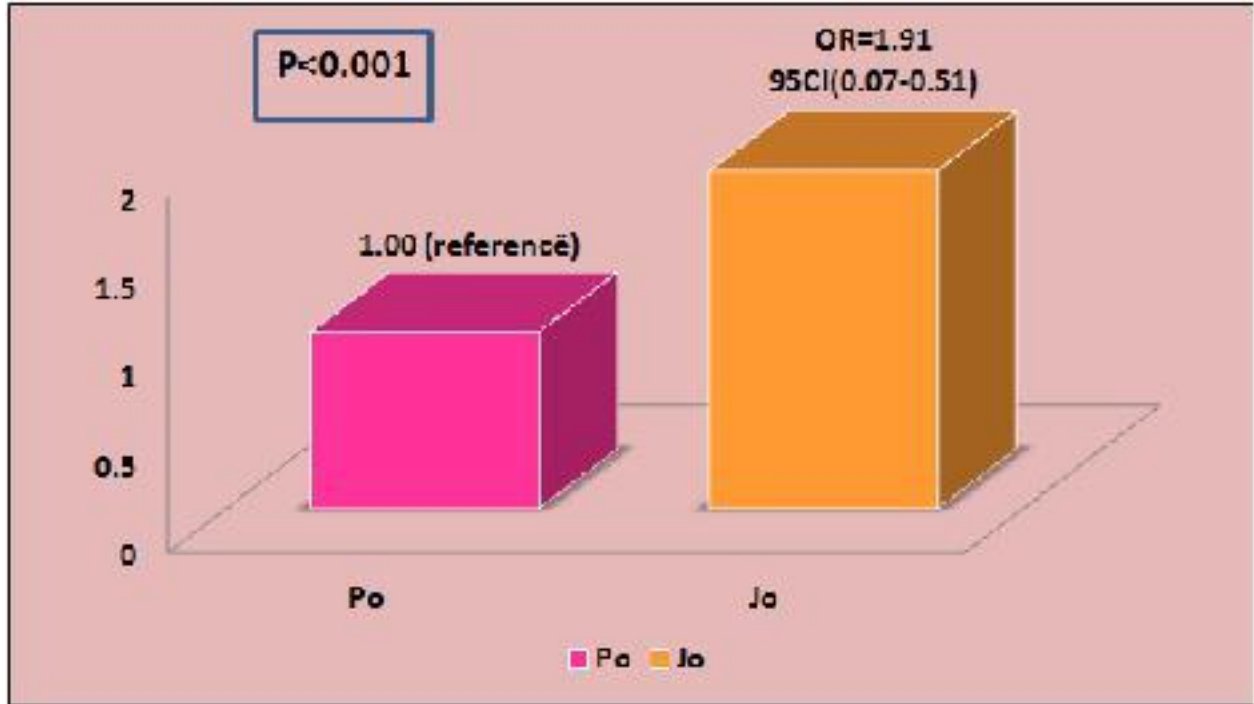
Konsumi i proteinave në dietën e fëmijëve që morën pjesë në studim nuk rezultoi të kishte në mënyrë sinjifikante gjasa më të mëdha për nivel të ulët të ferritinës (Grafiku 4.38).



**Grafiku 4.38. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me konsumin e proteinave nga ana e fëmijëve të përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

**4.7.4. Lidhja (shoqërimi) i ferritinemisë me praninë e parazitozave tek fëmijët e përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

Infeksioni nga parazitët tek fëmijët që u përfshinë në studim rriste në mënyrë shumë sinjifikante gjasat për nivel të ulët të ferritinës, krahasuar me fëmijët pa infeksion (Grafiku 4.39).



**Grafiku 4.39. Lidhja (shoqërimi) i ferritinës me praninë e parazitozave tek fëmijët e përfshirë në studim sipas regresionit logjistik binar**

## 5. Diskutimi

Në gjithë botën janë bërë dhe bëhen studime në lidhje me defiçitin e hekurit dhe aneminë nga defiçiti i hekurit. Më shumë të përfaqësuar në këto studime janë fëmijët e moshës parashkollore dhe gratë shtatzënë. Përfaqësimi për grupmoshën që kam zgjedhur është i vogël edhe në studimet e bëra në rang ndërkombëtar, por në vitet që po jetojmë ku jeta është bërë shumë intensive dhe vëmendja që i kushtojmë jetesës dhe mënyrës së të ushqyerit është shumë e vogël mendoj se meriton një vëmendje të veçantë.

Prevalenca e anemisë nga defiçiti i hekurit për grup-moshën 6-10 vjeç, në këtë studim është 14.3%. Në tabelën 5.1 shprehet qartë kategorizimi i anemisë nga defiçiti i hekurit si një problem i shëndetit publik duke u bazuar në prevalencë.

*Tabela 5.1. Kategorizimi i prevalencës së anemisë nga defiçiti i hekurit sipas sinjifikancës si problem i shëndetit publik*<sup>94</sup>

Kategoritë sipas sinjifikancës së shëndetit publik	Prevalenca e anemisë (%)
I shprehur	> or = 40
I moderuar	20.0 – 39.9
I lehtë	5.0 – 19.9
Normal	< or = 4.9

Sipas këtij kategorizimi prevalenca e anemisë nga defiçiti i hekurit në këtë studim është një problem i lehtë i shëndetit publik.

Në një studim mbarëbotëror që është bërë nga OBSH është vënë re që popullata më e prekur nga anemia nga defiçiti i hekurit është moshë parashkollore dhe gratë shtatzëna përkatësisht 47.4% dhe 41.8%. Përsa i përket moshës shkollore është 25.4%. Dhe në këtë studim popullata më e përfaqësuar ishin fëmijët e moshës parashkollore, gratë shtatzënë dhe gratë jo shtatzënë që konsiderohen dhe grupet më vulnerabël. Vendet që kishin prevalencën më të lartë të anemisë nga defiçiti i hekurit ishin: Afrika e ndjekur nga vendet e Azisë jug-lindore përkatësisht 67.6% dhe 65.5%. Më pas vinin vendet e Lindjes së Mesme me 46.7%. Në Europë prevalenca e anemisë nga defiçiti i hekurit ishte 21.7% duke u klasifikuar si një rajon me sinjifikancë të moderuar si problem i shëndetit publik.

### Lidhja e anemisë me karakteristikat demografike dhe social ekonomike.

Në karakteristikat demografike janë përfshirë : moshë (e cila është përcaktuar sipas raportimit të prindërve të fëmijëve të përfshirë në studim), gjinia, niveli i edukimit të prindërve të fëmijëve, performanca e fëmijëve në shkollë. U mendua që këto mund të ndikojnë direkt dhe indirekt në defiçitin e hekurit dhe aneminë e shkaktuar nga defiçiti i hekurit. U vlerësuan gjithashtu dhe të dhënat laboratorike ku domethënëse për aneminë nga defiçiti i hekurit u mor niveli i hemoglobinës <11.5g/dl dhe niveli i ferritinemisë  $\leq 15$  mikrogram/L.



**Marsela Haruni**

Për defiçitin e hekurit vetëm niveli i ferritinemisë  $\leq 15$  mikrogram/L. Në këtë studim vërehet që nuk ka ndryshime sinjifikative të anemisë nga defiçiti i hekurit në lidhje me gjininë për këtë grup-moshë (përkatësisht 15.1% tek meshkujt dhe 12.8% tek femrat,  $P=0.715$ ), por u evidentua që anemia ishte statistikiisht sinjifikante më e shpeshtë midis grupmoshës 6-7 vjeç krahasuar me grupmoshën 8-10 vjeç (22% dhe 8.6% respektivisht,  $P=0.025$ ). Nuk u gjet lidhje statistikore midis anemisë dhe peshës së fëmijëve në lindje. Nuk u gjet gjithashtu lidhje statistikore midis anemisë dhe nivelit të edukimit të nënave të fëmijëve të përfshirë në studim. U raportua një lidhje shumë e fortë sinjifikante statistikore midis pranisë së anemisë dhe nivelit të edukimit të babait të fëmijëve që ishin pjesë e studimit ( $P=0.003$ ). Kjo mund të lidhet me nivelin e të ardhurave në familje. Në rastin e performancës së fëmijëve në shkollë nuk u raportua lidhje statistikore me aneminë nga defiçiti i hekurit.

**Lidhja e anemisë nga defiçiti i hekurit me nivelin e treguesit të masës trupore**

Vlerësimi i masës trupore u bazua në matjen e peshës dhe gjatësisë sipas klasifikimit të OBSH duke përdorur katër kategori: nënpeshë, peshë normale, mbipeshë dhe obezë. Përsa i përket peshës në lindje u bazua në vetëraportimin e prindërve. U evidentua që fëmijet me TMT normale kishte në mënyrë sinjifikante më pak mundësi për të qenë të prekur nga anemia nga defiçiti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi), krahasuar me fëmijët me TMT obezë ( $OR=0.22$  (0.04-0.98),  $P=0.048$ ). Obeziteti është një fenomen që ka njohur rritje vitet e fundit. Në një studim të bërë në Amerikë është gjetur që prevalenca e obezitetit në grupmoshën 12-19 vjeç ishte 20.6%; në grupmoshën shkollore (6-11) vjeç 18.4%; dhe në grupmoshën parashkollore 2-5 vjeç 13.9%<sup>95</sup>.

Disa studime tregojnë që IDA është një gjetje e zakonshme në fëmijët obezë<sup>96, 97</sup>.

Etiologjia e ID në fëmijët mbipeshë dhe obezë është e paqartë, megjithatë mund të jetë: pamjaftueshmëria e hekurit në dietë, kërkesat e rritura për hekur si pasojë e volumit më të madh të gjakut që qarkullon, absorbimi i pakët i hekurit. Në një studim të bërë nga studiues aziatikë dhe të botuar në revistën pediatrike për të vlerësuar efektin e një programi dobësimi në përmirësimin e statusit të hekurit në fëmijët mbipeshë dhe obezë të moshës shkollore (7-11 vjeç) u vu re që statusi i hekurit dhe inflamacioni u përmirësuan nga rënia në peshë<sup>98</sup>.

Ka studime të cilat nuk i japin rol hepcidinës në zhvillimin e IDA në fëmijët obezë<sup>99</sup>. Ndërsa një studim tjetër tregon që lidhja midis inflamacionit dhe absorbimit të hekurit mund të lidhet me hepcidinën. Nivele të larta të hepcidinës në fëmijët obezë mund të ul absorbimin e hekurit të marrë me anë të dietës. Por kjo kërkon investigime dhe studime të mëtejshme<sup>100,101</sup>.

Në një studim tjetër të bërë në 70 fëmijë që kanë IDA ku 35 janë obezë dhe 35 nuk janë obezë dhe një grup kontrolli me 30 fëmijë të shëndetshëm. U vlerësuan ferritina, sideremia, transferina, kapaciteti lidhës i hekurit, saturimi i transferinës, hepcidina para dhe pas trajtimit me hekur oral për tre muaj. Duke u krahasuar me grupin e kontrollit u pa që niveli i hepcidinës në serum ishte në mënyrë sinjifikante më i ulët në fëmijët jo- obezë por me IDA. Hepcidina rritej në mënyrë sinjifikante në fëmijët jo-obezë me IDA. Në anën tjetër në fëmijët obezë nuk kishte ndryshime sinjifikante të nivelit të hepcidinës pas trajtimit me hekur. Si konkluzion niveli i rritur i hepcidinës në fëmijët obezë është i lidhur me përgjigje të kufizuara pas trajtimit me hekur<sup>102</sup>.

### **Lidhja e anemisë nga deficiëti i hekurit me karakteristikat e ushqyerjes.**

Nuk u gjet lidhje statistikore sinjifikante midis mënyrës së ushqyerjes (karbohidrate, proteina, fruta-perime) dhe anemisë.

### **Lidhja e anemisë nga deficiëti i hekurit me praninë e parazitozës.**

U raportua një lidhje shumë e fortë statistikore midis parazitozës dhe anemisë tek fëmijët e marrë në studim. Fëmijët që ishin infektuar nga parazitozat (lamblia) në mënyrë shumë sinjifikante ( $P < 0.001$ ), ishin më të prekur nga anemia krahasuar me fëmijët e shëndetshëm. Të dhënat sugjerojnë se mekanizmi me të cilën infektimi nga lamblia shkakton IDA vjen si rezultat i malabsorbimit apo mekanizmave të tjera që çojnë në inflamacion kronik. Kjo lidhje sinjifikante është gjetur dhe në shume studime të tjera dhe kjo sugjeron rëndësinë e investigimit për anemi në fëmijet e infektuar me lamblia dhe gjithashtu depistimin e fëmijëve që frekuentojnë ambiente kolektive për parazitozë.

### **Lidhja e deficiëtit të hekurit me karakteristikat demografike dhe social ekonomike.**

Prevalenca e deficiëtit të hekurit në grup-moshën 6-10 vjeç në këtë studim është 30.7%. Nuk u gjet lidhje statistikore e rëndësishme midis gjinive dhe deficiëtit të hekurit. Mundësia për tu prekur nga ID dhe IDA në këtë moshë për të dyja gjinitë është njësoj. Gjithashtu edhe në rastin e grup-moshës evidentohet që ndryshimi midis dy grupeve 6-7 vjeç dhe 8-10 vjeç nuk është i përfillshëm lidhur me nivelin e ferritinës. Rezultoi të ketë një lidhje të dobët statistikore midis peshës në lindje të fëmijëve të marrë në studim dhe deficiëtit të hekurit.

Niveli i edukimit të nënave të fëmijëve të përfshirë në studim dhe deficiëtit të hekurit u evidentua të ketë lidhje të fortë domethënëse statistikore ( $P = 0.007$ ). Përsa i përket nivelit të edukimit të baballarëve dhe deficiëtit të hekurit gjithashtu u evidentua lidhje e fortë statistikore ( $P < 0.001$ ). Kjo mund të lidhet me rëndësinë që prindërit me nivel edukimi më të lartë arsimor i japin mënyrës së ushqyerjes, higjenës dhe kontrollit të rregullt mjekësor.

U evidentua gjithashtu lidhje sinjifikante statistikore midis performancës në shkollë dhe deficiëtit të hekurit te këta fëmijë ( $P = 0.035$ ).

Deficiëti i hekurit në sferën neurologjike mund të japë ndryshime në hippocampus, dëmtime mitokondriale, mielinizim jo normal, çrregullime të sintezës të neurotransmetuesve.

Çrregullimet e sjelljes që vijnë si pasojë e ID mund të kenë impakt në aftësitë e të mësuarit<sup>103</sup>.

Në disa studime të bëra në Kosta Rika, Izrael, Francë, Shtetet e Bashkuara dhe vendet e ish-Jugosllavisë u vlerësuan rezultatet e përgjithshme zhvillimore vite pas anemisë së mungesës së hekurit në foshnjëri. Këto ndjekje kanë qenë sipas grupmoshave përkatësisht pesë ndjekje në moshën parashkollore<sup>104,105,106,107,108</sup> tre në moshën shkollore<sup>109,110,111</sup> dhe një në adoleshencë<sup>112,113</sup>.

Megjithëse studimet ndryshonin në lidhje me hollësitë në të cilat është përcaktuar statusi i hekurit dhe rezultatet e raportuara, të gjitha tregojnë efekte afatgjata që mund të çojnë në çrregullime neurologjike<sup>114</sup>.

Gjithashtu fëmijët me anemi nga deficiëti i hekurit në fëmijërinë e tyre janë në risk për pasojat afatgjata të zhvillimit<sup>115</sup>.

Deficiëtin e hekurit e lidhin dhe me çrregullime të tjera neurologjike si: belbëzimi (BHS), konvulsionet febrile, ADHD, sindromin e këmbës së shqetësuar<sup>116, 117,118,119,120,121,122,123,124</sup>.

### **Lidhja e defiçitit të hekurit me nivelin e treguesit të masës trupore**

Fëmijët me TMT normal, rezultoi të kishin më pak gjasa sesa fëmijët me TMT nëneshë për nivel të ulët të ferritinës, ndërsa fëmijët me TMT mbipeshë dhe obezë kishin gjasa pothuajse të njëjta. Kjo në rastin e nëneshës lidhet kryesisht me kequshqyerjen. Fëmijët nuk marrin si duhet ushqime të pasura me hekur dhe mikroelementë të tjerë. Përsa i përket lidhjes së mbipeshës dhe obezitetit me defiçitin e hekurit është i paqartë dhe është analizuar më sipër.

### **Lidhja e defiçitit të hekurit me karakteristikat e ushqyerjes**

Rezultoi që konsumi i karbohidrateve është i lidhur në mënyrë domethënëse statistikore me nivelin e ulët të ferritinës të fëmijët pjesëmarrës në studim ( $P=0.007$ ), por nuk mund të themi që e njëjta situatë paraqitet në rastin e konsumit të fruta-perimeve dhe proteinave në dietë ku rezulton të mos ketë shoqërim domethënës statistikor me ferritineminë ku përkatësisht ( $P=0.811$  dhe  $P=0.337$ ). Ushqimet e pasura me hekur janë kryesisht proteinat me prejardhje shtazore (mishi, prodhimet e detit etj), por dhe proteinat me prejardhje bimore (fasulet, thjerrizat, spinaqi, frutat e thata, bizelet). Gjithashtu frutat që përmbajnë vitaminë C (portokalli, brokoli, qitro, kiwi, specat, luleshtrydhe) rrisin përthithjen e hekurit sigurisht kur merren të shoqëruara me njëra tjetrën<sup>125</sup>.

Ushqimet që përmbajnë karbohidrate komplekse (polisaharidet) konsiderohen më të pasura me hekur dhe nutrientë të tjerë. Këtu përfshihen drithërat e fortifikuara me hekur dhe nutrientë të tjerë, tërshëra dhe buka me miell integral<sup>126</sup>.

### **Lidhja e defiçitit të hekurit me praninë e parazitozës**

U raportua një lidhje shumë e fortë sinjifikante midis defiçitit të hekurit dhe fëmijëve që ishin infektuar nga parazitë ( $P<0.001$ ). Studime të shumta tregojnë lidhje midis infeksioneve parazitare dhe statusit të hekurit në organizëm. Në një studim u vlerësua statusi i hekurit në organizëm në fëmijë të afektuar nga parazitoza dhe në fëmijë të shëndoshë. U vu re një ndryshim i konsiderueshëm në këto grupe fëmijësh. Mendohet se parazitët japin ndryshime të mukozës intestinale duke ulur përthithjen e hekurit<sup>127, 128</sup>,

## 6. Përfundime

Qëllimi i këtij studimi ishte që të shihej prevalenca e ID dhe IDA në grupmoshën 6-10 vjeç në qytetin e Tiranës. Kjo grupmoshë është pak e studiuar duke mos bërë pjesë në grupet vulnerabël për anemi nga defçiti i hekurit. Ky studim mendoj se do të ndihmoj sadopak për pasurimin e të dhënave për këtë grupmoshë.

- Në këtë studim prevalenca e anemisë nga defçiti i hekurit për grup-moshën 6-10 vjeç në qytetin e Tiranës është 14.3% që sipas kategorizimit të OBSH është një problem i lehtë i shëndetit publik.
- Prevalenca e defçitit të hekurit në grup-moshën 6-10 vjeç po në qytetin e Tiranës është 30.7%.
- U gjet një lidhje shumë e fortë statistikore midis parazitozës dhe anemisë tek femijët e marrë në studim.
- Anemia ishte statistikisht sinjifikante më e shpeshtë midis grupmoshës 6-7 vjeç krahasuar me grupmoshën 8-10 vjeç.
- U gjet një lidhje shumë e fortë sinjifikante statistikore midis pranisë së anemisë dhe nivelit të edukimit të babait të fëmijëve që ishin pjesë e studimit.
- U evidentua që femijet me TMT normale kishte në mënyrë sinjifikante më pak mundësi për të qenë të prekur nga anemia nga defçiti i hekurit (hemoglobinë dhe ferritinemi), krahasuar me fëmijët me TMT obezë.
- Nuk u gjet lidhje statistikore e rëndësishme midis gjinive dhe defçitit të hekurit.
- Niveli i edukimit të nënave dhe baballarëve të fëmijëve të përfshirë në studim dhe defçitit të hekurit u evidentua të ketë lidhje të fortë domethënëse statistikore.
- U evidentua gjithashtu lidhje sinjifikante statistikore midis performancës në shkollë dhe defçitit të hekurit te këta fëmijë.
- Të qënurit nëneshë rezultoi të ketë lidhje shumë të fortë statistikore sinjifikante me defçitin e hekurit te fëmijët e përfshirë në studim.
- Rezultoi që konsumi i karbohidrateve është i lidhur në mënyrë domethënëse statistikore me nivelin e ulët të ferritinës te fëmijët pjesëmarrës në studim.
- U raportua një lidhje shumë e fortë sinjifikante midis defçitit të hekurit dhe fëmijëve që ishin infektuar nga parazitë.

Kjo është një shifër që kërkon vëmendje multidisiplinare për të ulur numrin e fëmijëve të prekur nga defçiti i hekurit. Kjo vëmendje duhet të jetë në disa drejtime, përfshirë këtu propogandën që duhet të bëjmë në shkollë me fëmijët për mënyrën e të ushqyerit dhe higjenën personale. Një ndërhyrje e rëndësishme është dhe hartimi i politikave nga ana e Ministrisë së Shëndetësisë për futjen në program të kontrollit bazë dhe analizat kryesore diagnostike të anemisë nga defçiti i hekurit duke filluar që nga moshat foshnjore për të kapur dhe trajtuar në kohë aneminë nga defçiti i hekurit dhe faktorët kontribues në zhvillimin e kësaj anemie.

## 7. Rekomandime

Defiçiti i hekurit dhe anemia nga defiçiti i hekurit është një problem i shëndetit publik, të cilit i duhet kushtuar një vëmendje e veçantë jo vetëm grupeve vulnerabël, por edhe grupeve të tjera të popullatës për të parandaluar pasojat në sferën neurologjike por edhe në mirëfunksionimin e organizmit.

Studimi evidentoi disa problematika, të cilat duhen adresuar në formën e rekomandimeve të mëposhtme:

- Duhet të hartohen politika për pasurimin me mikroelementë (duke përfshirë edhe hekurin) të ushqimeve bazë të dietës së përditshme, ku më i rëndësishmi mund të jetë fortifikimi i miellit si produkt bazë i shumë ushqimeve.
- Rekomandohet punë më e madhe me profesionistët e kujdesit shëndetësor parësor për implementimin e udhëzuesve shëndetësorë lidhur me listën e ekzaminimeve të kontrollit shëndetësor bazë të nevojshme gjatë ndjekjes së rritjes dhe zhvillimit të fëmijëve. Identifikimi i hershëm i anemisë nga defiçiti i hekurit do ndihmonte në trajtimin e hershëm të fëmijëve me anemi duke parandaluar kështu pasojat afatgjata të defiçitit të hekurit.
- Duhet hartuar politika që krahas kontrollit për shikimin që kryejnë fëmijët me detyrim kur futen në klasë të parë të shtohet dhe analiza e gjakut komplet, ferritinës dhe parazitologjia e feçeve. Kjo do të ndihmonte që të parandalonim apo të kapim në kohë çdo problematikë që lidhet me aneminë nga defiçiti i hekurit.
- Ka nevojë për ndërgjegjësim më të madh të prindërve mbi ushqyerjen e shëndetshme të fëmijëve që në vitet e fëmijërisë së hershme si dhe nevoja për kontrole shëndetësore periodike të fëmijëve. Veçanërisht fokusi duhet vënë në rekomandimet për ushqyerjen me gji tek të porsalindurit, si një fillim i mirë i një jete të shëndetshme të fëmijës.
- Ka nevojë për aktivitete ndërgjegjësuese me fëmijët lidhur me sjelljet e shëndetshme, me fokus ushqyerjen e shëndetshme dhe ruajtjen e higjienës personale.

Zgjidhja e problemit të anemive nga mungesa e hekurit nuk mund të bëhet nëpërmjet një ndërhyrjeje të vetme. Ka nevojë për një bashkëpunim midis shumë sektorëve duke përfshirë shëndetësinë, edukimin, agrikulturën, pushtetin lokal etj. në mënyrë që të kontribuohet në eliminimin e defiçitit të hekurit në Shqipëri.

## 8. Referencat

- <sup>1</sup> Hoffbrand's Essential Haematology 7 th edition. <http://www.who.int>
- <sup>2</sup> Bruno.de Benoist B et al., eds. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005. WHO Global Database on Anaemia Geneva, World Health Organization, 2008
- <sup>3</sup> WHO, UNICEF, UNU. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention and control, a guide for programme managers. Geneva, World Health Organization, 2001
- <sup>4</sup> FAO, WHO. World Declaration and Plan of Action for Nutrition. International Conference on Nutrition. Rome, Food and Agriculture.
- <sup>5</sup> Textbook of Pediatrics Nelson 20th edition, Robert M. Kliegman MD and Bonita M.D. Stanton MD.
- <sup>6</sup> E.Kone;Xh.Ceka;V.Ostreni;G.Dedja. Histologjia;2013
- <sup>7</sup> Regulation of erythropoiesis Author:Colin A Sieff, MB, BCh, FRCPath Section Editor:Stanley L Schrier, MD Deputy Editor:Jennifer S Tirnauer, MD uptodate
- <sup>8</sup> Malik J, Kim AR, Tyre KA, et al. Erythropoietin critically regulates the terminal maturation of murine and human primitive erythroblasts. *Haematologica* 2013;98:1778
- <sup>9</sup> Jelkmann W. Erythropoietin: structure, control of production, and function. *Physiol Rev* 1992; 72:449.
- <sup>10</sup> Blanchard KL, Fandrey J, Goldberg MA, Bunn HF. Regulation of the erythropoietin gene. *Stem Cells* 1993; 11 Suppl 1:1.
- <sup>11</sup> Porter DL, Goldberg MA. Regulation of erythropoietin production. *Exp Hematol* 1993; 21:399
- <sup>12</sup> Bunn HF, Gu J, Huang LE, et al. Erythropoietin: a model system for studying oxygen-dependent gene regulation. *J Exp Biol* 1998; 201:1197.
- <sup>13</sup> Axelrad AA, McLeod DL, et al. Properties of cells that produce erythrocytic colonies in vitro. In: Hematopoiesis in Culture, Robinson, WA (Eds), National Institutes of Health, Washington 1974. p.226.
- <sup>14</sup> Ferrokinetics in man. Finch CA, Deubelbeiss K, Cook JD, Eschbach JW, Harker LA, Funk DD, Marsaglia G, Hillman RS, Slichter S, Adamson JW, Ganzoni A, Biblett ER. PMID:4908580 PubMed
- <sup>15</sup> Red Cell Manual Edition 6 Robert S. Hillman Clement A. Finch 1982. p.8-17
- <sup>16</sup> Structure and function of normal hemoglobins Author:Martin H Steinberg, MD Section Editor:Stanley L Schrier, MD Deputy Editor:Jennifer S Tirnauer, MD uptodate
- <sup>17</sup> Perutz MF. Molecular anatomy, physiology, and pathology of hemoglobin. In: The Molecular Basis of Blood Disorders, Stamatoyannopoulos G, Nienhuis AW, et al. (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1987. p.127.

- <sup>18</sup> Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo: Harrison manual of medicine 7<sup>th</sup> ed.2009 p. 323-328.
- <sup>19</sup> RS Hillman, CA Finch:Red Cell Manual 7<sup>th</sup> ed, Philadelphia, Davis, 1996
- <sup>20</sup> The molecular biology of human iron metabolism.William E.Winter,MD,Lindsay A. L.Bazydlo,Phd,Neil S.Harris,MD.Laboratory Medicine, Volume 45,Issue 2,1 May 2014
- <sup>21</sup> Normal Iron Metabolism and the Pathophysiology of Iron Overload Disorder Chiang W Siah,<sup>1</sup> John Ombiga,<sup>2</sup> Leon A Adams,<sup>2,3</sup> Debbie Trinder,<sup>3,4,\*</sup> and John K Olynyk<sup>2,3,4</sup>  
<https://library.med.utah.edu/WebPath/TUTORIAL/IRON/IRON.html>
- <sup>22</sup> Thane CW, Bates CJ, Prentice A. Risk factors for low iron intake and poor iron status in a national sample of British young people aged 4-18 years. Public Health Nutr 2003; 6:485.
- <sup>23</sup> Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Available at: [http://www.nap.edu/catalog.php?record\\_id=10026](http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=10026) (Accessed on December 02, 2010).
- <sup>24</sup> Murphy SP, Allen LH. Nutritional importance of animal source foods. J Nutr 2003; 133:3932S.
- <sup>25</sup> Roughead ZK, Hunt JR. Adaptation in iron absorption: iron supplementation reduces nonheme-iron but not heme-iron absorption from food. Am J Clin Nutr 2000; 72:982.
- <sup>26</sup> Brittenham GM. Disorders of iron metabolism: Iron deficiency and overload. In: Hematology Basic Principles and Practice, 4th ed, Hoffman R, Benz EJ Jr, Shattil SJ, et al. (Eds), Churchill Livingstone, New York 2005. p.481.
- <sup>27</sup> Beutler E. Disorders of iron metabolism. In: Williams Hematology, 7th ed, Lichtman MA, Beutler E, Kippas TJ, et al. (Eds), McGraw-Hill, New York 2006. p.511.
- <sup>28</sup> CDC,1998;Gleason &Scrimshaw,2007
- <sup>29</sup> Wessling-Resnick M. Iron. In: Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler RG, eds. Modern Nutrition in Health and Disease. 11th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2014:176-88.
- <sup>30</sup> Aggett PJ. Iron. In: Erdman JW, Macdonald IA, Zeisel SH, eds. Present Knowledge in Nutrition. 10th ed. Washington, DC: Wiley-Blackwell; 2012:506-20
- <sup>31</sup> Drakesmith H, Prentice AM. Hcpidin and the Iron-Infection Axis. Science 2012; 338:768-72. [[PubMed abstract](#)]
- <sup>32</sup> Donovan A,Lima CA,Pinkus JL,Pinkus GS,Zon LI, Robine S,Andrews NC(March 2005)The iron exporter ferroportin/Slc40a1is essential for iron homeostasis.Cell metabolism.1(3):191-200

- <sup>33</sup> Delaby C, Pilard N, Puy H, Canonne-Hergaux F (April 2008). Sequential regulation of ferroportin expression after erythrophagocytosis in murine macrophages: early mRNA induction by haem, followed by iron-dependent protein expression. *The biochemical Journal*. 411(1):123-31
- <sup>34</sup> *Best Pract Res Clin Haematol*. 2005 Jun; 18(2):171-82.
- <sup>35</sup> *Wintrobe's Atlas of clinical hematology* ed Douglas C. Tkachuk MD, FRCPC; Jan V. Hirschmann, MD 2007.
- <sup>36</sup> The soluble transferrin receptor (sTfR)-ferritin index is a potential predictor of celiac disease in children with refractory iron deficiency anemia. De Caterina M, Grimaldi E, Di Pascale G, Salerno G, Rosiello A, Passaretti M, Scopacasa *Clin Chem Lab Med*. 2005; 43(1):38. .
- <sup>37</sup> Kurekci AE, Atay AA, Sarici SU, et al. Is there a relationship between childhood *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency anemia? *J Trop Pediatr* 2005; 51:166.
- <sup>38</sup> Wians FH Jr, Urban JE, Keffer JH, Kroft SH. Discriminating between iron deficiency anemia and anemia of chronic disease using traditional indices of iron status vs transferrin receptor concentration. *Am J Clin Pathol* 2001; 115:112.
- <sup>39</sup> Sandoval C, Jayabose S, Eden AN. Trends in diagnosis and management of iron deficiency during infancy and early childhood. *Hematol Oncol Clin North Am* 2004; 18:1423.
- <sup>40</sup> Courtesy of Carola von Kapff, SH (ASCP).
- <sup>41</sup> Kindly supplied by Dr. German Pihan, Department of Pathology, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, MA.
- <sup>42</sup> CBC with differential, blood. Mayo Medical Laboratories  
<http://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/9109>.  
Accessed Sept. 11, 2013.
- <sup>43</sup> Sherriff A, Emond A, Bell JC, et al. Should infants be screened for anaemia? A prospective study investigating the relation between haemoglobin at 8, 12, and 18 months and development at 18 months. *Arch Dis Child* 2001; 84:480.
- <sup>44</sup> Halterman JS, Kaczorowski JM, Aligne CA, et al. Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States. *Pediatrics* 2001; 107:1381.
- <sup>45</sup> Carter RC, Jacobson JL, Burden MJ, et al. Iron deficiency anemia and cognitive function in infancy. *Pediatrics* 2010; 126:e427.
- <sup>46</sup> Algarín C, Nelson CA, Peirano P, et al. Iron-deficiency anemia in infancy and poorer cognitive inhibitory control at age 10 years. *Dev Med Child Neurol* 2013; 55:453.



- <sup>47</sup>Lozoff B, Clark KM, Jing Y, et al. Dose-response relationships between iron deficiency with or without anemia and infant social-emotional behavior. *J Pediatr* 2008; 152:696.
- <sup>48</sup>Choudhury V, Amin SB, Agarwal A, et al. Latent iron deficiency at birth influences auditory neural maturation in late preterm and term infants. *Am J Clin Nutr* 2015; 102:1030.
- <sup>49</sup>Algarín C, Peirano P, Garrido M, et al. Iron deficiency anemia in infancy: long-lasting effects on auditory and visual system functioning. *Pediatr Res* 2003; 53:217.
- <sup>50</sup>Amin SB, Orlando M, Wang H. Latent iron deficiency in utero is associated with abnormal auditory neural myelination in  $\geq 35$  weeks gestational age infants. *J Pediatr* 2013; 163:1267.
- <sup>51</sup>Lozoff B, Wolf AW, Jimenez E. Iron-deficiency anemia and infant development: effects of extended oral iron therapy. *J Pediatr* 1996; 129:382.
- <sup>52</sup>Walter T, De Andraca I, Chadud P, Perales CG. Iron deficiency anemia: adverse effects on infant psychomotor development. *Pediatrics* 1989; 84:7.
- <sup>53</sup>Low M, Farrell A, Biggs BA, Pasricha SR. Effects of daily iron supplementation in primary-school-aged children: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ* 2013; 185:E791.
- <sup>54</sup>Moffatt ME, Longstaffe S, Besant J, Dureski C. Prevention of iron deficiency and psychomotor decline in high-risk infants through use of iron-fortified infant formula: a randomized clinical trial. *J Pediatr* 1994; 125:527.
- <sup>55</sup>Idjradinata P, Pollitt E. Reversal of developmental delays in iron-deficient anaemic infants treated with iron. *Lancet* 1993; 341:1.
- <sup>56</sup>Stoltzfus RJ, Kvalsvig JD, Chwaya HM, et al. Effects of iron supplementation and anthelmintic treatment on motor and language development of preschool children in Zanzibar: double blind, placebo controlled study. *BMJ* 2001; 323:1389.
- <sup>57</sup>Angulo-Barroso RM, Li M, Santos DC, et al. Iron Supplementation in Pregnancy or Infancy and Motor Development: A Randomized Controlled Trial. *Pediatrics* 2016; 137.
- <sup>58</sup>Bruner AB, Joffe A, Duggan AK, et al. Randomised study of cognitive effects of iron supplementation in non-anaemic iron-deficient adolescent girls. *Lancet* 1996; 348:992.
- <sup>59</sup>Lozoff B, Jimenez E, Smith JB. Double burden of iron deficiency in infancy and low socioeconomic status: a longitudinal analysis of cognitive test scores to age 19 years. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006; 160:1108.
- <sup>60</sup>Lukowski AF, Koss M, Burden MJ, et al. Iron deficiency in infancy and neurocognitive functioning at 19 years: evidence of long-term deficits in executive function and recognition memory. *Nutr Neurosci* 2010; 13:54.
- <sup>61</sup>Congdon EL, Westerlund A, Algarin CR, et al. Iron deficiency in infancy is associated with altered neural correlates of recognition memory at 10 years. *J Pediatr* 2012; 160:1027.

- <sup>62</sup>Lozoff B, Smith JB, Kaciroti N, et al. Functional significance of early-life iron deficiency: outcomes at 25 years. *J Pediatr* 2013; 163:1260.
- <sup>63</sup>Hartfield DS, Tan J, Yager JY, et al. The association between iron deficiency and febrile seizures in childhood. *Clin Pediatr (Phila)* 2009; 48:420.
- <sup>64</sup>Köksal AO, Özdemir O, Büyükkaragöz B, et al. The Association Between Plasma Ferritin Level and Simple Febrile Seizures in Children. *J Pediatr Hematol Oncol* 2016; 38:512.
- <sup>65</sup>Kumari PL, Nair MK, Nair SM, et al. Iron deficiency as a risk factor for simple febrile seizures--a case control study. *Indian Pediatr* 2012; 49:17.
- <sup>66</sup>Papageorgiou V, Vargiami E, Kontopoulos E, et al. Association between iron deficiency and febrile seizures. *Eur J Paediatr Neurol* 2015; 19:591.
- <sup>67</sup>Zareifar S, Hosseinzadeh HR, Cohan N. Association between iron status and febrile seizures in children. *Seizure* 2012; 21:603
- <sup>68</sup>Breath holding spells in 91 children and response to treatment with iron H. Mocan, A. Yildiran, F. Orhan, and E. Erduran
- <sup>69</sup>Iron deficiency anemia as a cause of breath holding spells *Journal of Postgraduate Medical Institute* 19(2):171-174 · April 2005
- <sup>70</sup>Thibault H, Galan P, Selz F, et al. The immune response in iron-deficient young children: effect of iron supplementation on cell-mediated immunity. *Eur J Pediatr* 1993; 152:120.
- <sup>71</sup>Galan P, Thibault H, Preziosi P, Hercberg S. Interleukin 2 production in iron-deficient children. *Biol Trace Elem Res* 1992; 32:421.
- <sup>72</sup>Ekiz C, Agaoglu L, Karakas Z, et al. The effect of iron deficiency anemia on the function of the immune system. *Hematol J* 2005; 5:579.
- <sup>73</sup>Kumar V, Choudhry VP. Iron deficiency and infection. *Indian J Pediatr* 2010; 77:789.
- <sup>74</sup>Baltimore RS, Shedd DG, Pearson HA. Effect of iron saturation on the bacteriostasis of human serum: in vivo does not correlate with in vitro saturation. *J Pediatr* 1982; 101:519.
- <sup>75</sup>Murray MJ, Murray AB, Murray MB, Murray CJ. The adverse effect of iron repletion on the course of certain infections. *Br Med J* 1978; 2:1113.
- <sup>76</sup>Yadav D, Chandra J. Iron deficiency: beyond anemia. *Indian J Pediatr* 2011; 78:65.
- <sup>77</sup>Brown WD, Dymont PG. Pagophagia and iron deficiency anemia in adolescent girls. *Pediatrics* 1972; 49:766.
- <sup>78</sup>Osman YM, Wali YA, Osman OM. Craving for ice and iron-deficiency anemia: a case series from Oman. *Pediatr Hematol Oncol* 2005; 22:127.

- <sup>79</sup>Haoui R, Gautie L, Puisset F. [Pica: a descriptive study of patients in a speciality medical center]. *Encephale* 2003; 29:415.
- <sup>80</sup>Benedict SL, Bonkowsky JL, Thompson JA, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children: another reason to treat iron deficiency anemia. *J Child Neurol* 2004; 19:526.
- <sup>81</sup>Maguire JL, deVeber G, Parkin PC. Association between iron-deficiency anemia and stroke in young children. *Pediatrics* 2007; 120:1053.
- <sup>82</sup>Dallman PR. Biochemical basis for the manifestation of iron deficiency. *Annu Rev Nutr* 1986;6:13-40.
- <sup>83</sup>Grantham-McGregor S, Ani C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr* 2001;131:649S-68S.
- <sup>84</sup>Sachdev HPS, Gera T, Nestel P. Effect of iron supplementation on mental and motor development in children: systematic review of randomised controlled trials. *Public Health Nutrition* 2004;8(2):117–32.
- <sup>85</sup>Lichtman MA, et al. *Williams Hematology*. 8th ed. New York, N.Y.: The McGraw-Hill Companies; 2010. <http://www.accessmedicine.com/resourceTOC.aspx?resourceID=69>. Accessed Sept. 11, 2013.
- <sup>86</sup>What is iron-deficiency anemia? National Heart, Lung, and Blood Institute. <http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/ida/>. Accessed Sept. 11, 2013.
- <sup>87</sup>Bayraktar UD, Bayraktar S. Treatment of iron deficiency anemia associated with gastrointestinal tract diseases. *World J Gastroenterol* 2010;16:2720-5. [[PubMed abstract](#)]
- <sup>88</sup>Bermejo F, Garcia-Lopez S. A guide to diagnosis of iron deficiency and iron deficiency anemia in digestive diseases. *World J Gastroenterol* 2009;15:4638-43. [[PubMed abstract](#)]
- <sup>89</sup><http://www.instat.gov.al/al/publikime/librat/2009/studimi-demografik-dhe-sh%C3%ABndet%C3%ABsor-n%C3%AB-shqip%C3%ABri-2008-2009/>
- <sup>90</sup><http://www.ishp.gov.al/wp-content/uploads/2015/04/ADHS-2017-18-Complete-PDF-FINAL-ilovepdf-compressed-1.pdf>
- <sup>91</sup>Iron deficiency anemia and feeding practices in Albanian children. Buonomo E<sup>1</sup>, Cenko F, Altan AM, Godo A, Marazzi MC, Palombi L.
- <sup>92</sup>Overcoming Hidden Hunger: Iron Deficiency Savanna Henderson, Humanitas Global 08.17.2015
- <sup>93</sup>Elgar, F.J., Roberts, C., Tudor-Smith, C. and Moore, L. (2005) Validity of self-reported height and weight and predictors of bias in adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 37(5): 371-375.
- <sup>94</sup>Iron Deficiency Anaemia Assessment, Prevention, and Control A guide for programme managers WHO 2001 pg 17
- <sup>95</sup>Prevalence of Obesity Among Adults and Youth: United States, 2015 –2016 Craig M. Hales, M.D., Margaret D. Carroll, M.S.P.H., Cheryl D. Fryar, M.S.P.H., and Cynthia L. Ogden, Ph.D.
- <sup>96</sup>Aeberli, I.; Hurrell, R.F.; Zimmermann, M.B. Overweight children have higher circulating hepcidin concentrations and lower iron status but have dietary iron intakes and

bioavailability comparable with normal weight children. *Int. J. Obes. (Lond.)* 2009, 33, 1111–1117. [PubMed]

<sup>97</sup>Sanad, M.; Osman, M.; Gharib, A. Obesity modulate serum hepcidin and treatment outcome of iron deficiency anemia in children: A case control study. *Ital. J. Pediatr.* 2011, 37, 34. [PubMed]

<sup>98</sup>Weight Loss, Inflammatory Markers, and Improvements of Iron Status in Overweight and Obese Children Gong, Liya; Yuan, Feifei; Teng, Jianhua; Li, Xue; Zheng, Sining etc; *The Journal of Pediatrics* , Volume 164 (4) – Apr 1, 2014.

<sup>99</sup>Relationship between obesity and iron deficiency anemia: is there a role of hepcidin? Ertan Sal, Idil Yenicesu, Nurullah Celik, Hatice Pasaoglu, Bulent Celik, Ozge Tugce Pasaoglu, 10 Jan 2018.

<sup>100</sup>Iron deficiency and obesity: the contribution of inflammation and diminished iron absorption James P McClung *J Philip Karl Nutrition Reviews*, Volume 67, Issue 2, 1 February 2009, Pages 100–104.

<sup>101</sup>Zimmermann M.B., Zeder C., Muthayya S., Winichagoon P., Chaouki N., Aeberli I., Hurrell R.F. Adiposity in women and children from transition countries predicts decreased iron absorption, iron deficiency and a reduced response to iron fortification. *Int. J. Obes.* 2008;32:1098–1104. [PubMed].

<sup>102</sup>Obesity modulate serum hepcidin and treatment outcome of iron deficiency anemia in children: A case control study Mohammed Sanad Email author, Mohammed Osman and Amal Gharib *Italian Journal of Pediatrics* 2011.

<sup>103</sup>*The Journal of Nutrition*, Volume 137, Issue 3, 1 March 2007, Pages 683–689

<sup>104</sup>Dommergues JP, Archambeaud MP, Ducot B, Gerval Y, Hiard C, Rossignol C, Tchernia G. Iron deficiency and psychomotor development scores: A longitudinal study between 10 months and 4 years of age. *Arch Fr Pediatr* 1989;46:487–90. (in French)

<sup>105</sup>De Andraca I, Walter T, Castillo M, Pino P, Rivera P, Cobo C. Iron deficiency anemia and its effects upon psychological development at preschool age: a longitudinal study. *Nestle Foundation Nutrition Annual Report* (1990). Vevey, Switzerland: Nestec, 1991:53–62.

<sup>106</sup>Wasserman GA, Graziano JH, Factor-Litvak P, Popovac D, Morina N, Musabegovic A, Vrenezi N, Capuni-Paracka S, Lekic V, Preteni-Redjepi E, Hadzialjevic S, Slavkovich V, Kline J, ShROUT P, Stein Z. Consequences of lead exposure and iron supplementation on childhood development at age 4 years. *Neurotoxicol Teratol* 1994;16:233–40.

<sup>107</sup>Tamura T, Goldenberg RL, Hou J, Johnston KE, Cliver SP, Ramey SL, Nelson KG. Cord serum ferritin concentrations and mental and psychomotor development of children at five years of age. *J Pediatr* 2002;140:165–70.

<sup>108</sup>Palti H, Meijer A, Adler B. Learning achievement and behavior at school of anemic and non-anemic infants. *Early Hum Dev* 1985;10:217–23.

<sup>109</sup>Hurtado EK, Claussen AH, Scott KG. Early childhood anemia and mild or moderate mental retardation. *Am J Clin Nutr* 1999;69:115–9.

<sup>110</sup>Cantwell RJ. The long term neurological sequelae of anemia in infancy. *Pediatr Res* 1974;342:68.

- <sup>111</sup> Shafir T, Angulo-Barroso R, Calatroni A, Jimenez E, Lozoff B. Effects of iron deficiency in infancy on patterns of motor development over time. *Hum Mov Sci* 2006;25:821–38.
- <sup>112</sup> Lozoff B, Jimenez E, Hagen J, Mollen E, Wolf AW. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. *Pediatrics* 2000; 105: E51.
- <sup>113</sup> Lozoff B, Jimenez E, Smith JB. Double burden of iron deficiency and low socioeconomic status: A longitudinal analysis of cognitive test scores to 19 years. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006; 160:1108–13.
- <sup>114</sup> *Pediatrics* 1987; 79:981-995
- <sup>115</sup> *NEJM* 1991;325: 687-694
- <sup>116</sup> Cochrane review: Zehetner A et al. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 12 (5)
- <sup>117</sup> Sharif M, et al. *Global J of Health Sci* 2016 8(2):185-189
- <sup>118</sup> Papageorgiou V, et al. *Eur J Paediatr Neurol* 2015 19(5):591-6
- <sup>119</sup> Hartfield et al. *Clinical Pediatrics* February 2009 48(4):420-426
- <sup>120</sup> Rehman N, Billoo SG. *JCPSP*, 2005 (5): 338-340
- <sup>121</sup> Daoud AS, Batiha A, Abu-Ekteish F, et al. *Epilepsia*, 2002 (7): 740-74
- <sup>122</sup> Pisacane A, Sansone R, Impagliazzo N, et al. *BMJ*, 1996 (313):343-344
- <sup>123</sup> Iron Deficiency in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Restless Eric Konofal, MD, PhD; Michel Lecendreux, MD; Isabelle Arnulf, MD, PhD; et al
- <sup>124</sup> Leg Syndrome or Willis-Ekbom Disease Causes Brandon Peters, MD
- <sup>125</sup> <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/iron-deficiency-anemia/symptoms-causes/syc-20355034>
- <sup>126</sup> Nutrients Found in Foods With Complex Carbohydrates; Eliza Martinez
- <sup>127</sup> Iron deficiency in children with *Giardia lamblia* and *Enterobius vermicularis*
- <sup>128</sup> J.L.Olivares<sup>a</sup>R.Fernández<sup>a</sup>J.Fleta<sup>a</sup>M.Y.Ruiz<sup>a</sup>A.Clavel<sup>b</sup>L.A.Moreno<sup>c</sup>  
Predominance of *Giardia lamblia* assemblage A among iron deficiency anaemic pre-school Egyptian children Eman M. Hussein ;Wafaa M. Zak Shahira A. Ahmed;Amal M. Almatary; Nader I. Nemr; Abdalla M. Hussein

**Shtojca 1: Pyetëtori**

**Prevalenca e anemisë feriprive në grupmoshën 6 – 10 vjeç**

Studim transversal në zonën që mbulon Poliklinika e Specialiteteve Nr.1, Tiranë gjatë periudhës – 2014-2016

**PYETËSOR**

1.	Nr. ID	
2.	Gjinia	
3.	Mosha	
4.	Pesha aktuale	
5.	Pesha në lindje	
6.	Gjatësia	

<b>7. Arsimitimi i Prindërve</b>		
7.a. Nëna	Jo i Lartë	I Lartë
7.b. Babai	Jo i Lartë	I Lartë
<b>8. Performanca në shkollë</b>		
8.a. Mirë	8.b. Shumë Mirë	8.c. E Dobët (Me çrregullime zhvillimi)

<b>9. Mënyra e të ushqyerit</b>		
9.a. Perime	9.b. Karbohidrate	9.c. Proteina

<b>10. Hemograma</b>								
WBC	RBC	HB	HCT	MCV	MCH	MCHC	RDW	PLT

<b>11. Analiza</b>	Feçe parazit	Ferritina	Sideremia	PCR	ESR	El. Hb
Rezultati						

*Shtojca 2: Miratimi i Informuar*

**MIRATIM I INFORMUAR**

**Titulli i Studimit:** Prevalenca e anemisë feriprive në grupmoshën 6 – 10 vjeç  
*Studim transversal në zonën që mbulon Poliklinika e Specialiteteve Nr.1,  
Tiranë gjatë periudhës – 2014-2016*

**Kërkuesit Shkencor**

Emri: Marsela Haruni  
Departamenti: Laborator  
Kontakti: 0355 682090993

**Qëllimi i studimit:**

**Dhënia e pëlqimit të informuar:**

Kam lexuar dhe kuptuar informacionin e dhënë për këtë studim dhe kam pasur mundësinë të bëj pyetje. E kuptoj që informacioni është konfident dhe pjesëmarrja e fëmijës sim është vullnetare dhe ne jemi të lirë të tërhiqemi në çdo kohë, pa dhënë arsye dhe pa kosto. E kuptoj që do të më jepet një kopje e këtij formulari të pëlqimit. Jam dakord vullnetarisht që fëmija im të jetë pjesëmarrës në këtë studim.

Firma e Prindit \_\_\_\_\_ Data \_\_\_\_\_

Firma e Kërkuesit Shkencor \_\_\_\_\_ Data \_\_\_\_\_