



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ
«ΒΑΣΙΚΕΣ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΠΙΣΤΗΜΕΣ (ΒΒΕ)»**

**«ΤΡΟΦΙΜΟΓΕΝΕΙΣ ΠΑΡΑΣΙΤΩΣΕΙΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΕ
ΠΡΩΤΟΖΩΑ - ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ»**

ΠΟΛΥΞΕΝΗ ΝΙΚΟΥ

Επιβλέπων: Ηρακλής Σακκάς, Λέκτορας Ιατρικής Βιοπαθολογίας - Μικροβιολογίας και Υγιεινής

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΔΙΠΛΩΜΑ ΕΙΔΙΚΕΥΣΗΣ
(ΜΔΕ)**

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2018



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ
«ΒΑΣΙΚΕΣ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΠΙΣΤΗΜΕΣ (ΒΒΕ)»**

**«ΤΡΟΦΙΜΟΓΕΝΕΙΣ ΠΑΡΑΣΙΤΩΣΕΙΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΕ
ΠΡΩΤΟΖΩΑ - ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ»**

ΠΟΛΥΞΕΝΗ ΝΙΚΟΥ

Επιβλέπων: Ηρακλής Σακκάς, Λέκτορας Ιατρικής Βιοπαθολογίας - Μικροβιολογίας και Υγιεινής

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΔΙΠΛΩΜΑ ΕΙΔΙΚΕΥΣΗΣ
(ΜΔΕ)**

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2018

« Η έγκριση του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης από το Τμήμα Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνώμων του συγγραφέα Ν.5343/32 άρθρο 202, παράγραφος 2 (νομική κατοχύρωση του Ιατρικού Τμήματος)».

ΟΝΟΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑΣ: Νίκου Πολυξένη

Μεταπτυχιακό δίπλωμα ειδίκευσης: «ΤΡΟΦΙΜΟΓΕΝΕΙΣ ΠΑΡΑΣΙΤΩΣΕΙΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΡΩΤΟΖΩΑ -ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ»

Ημερομηνία παρουσίασης: 18/12/2018

Επιβλέπων Καθηγητής: Σακκάς Ηρακλής, Λέκτορας Ιατρικής Βιοπαθολογίας – Μικροβιολογίας και Υγιεινής

Εξεταστική επιτροπή:

Παπαδοπούλου Χρυσάνθη: Καθηγήτρια Μικροβιολογίας

Γκαρτζονίκα Κωνσταντίνα: Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Μικροβιολογίας

Σακκάς Ηρακλής, Λέκτορας Ιατρικής Βιοπαθολογίας – Μικροβιολογίας και Υγιεινής

Στους γονείς μου και ιδιαιτέρως στην μητέρα μου για την παρότρυνση και τη βοήθεια που μου παρείχε καθόλη την διάρκεια αυτής μου της προσπάθειας.

Στο σύζυγό μου για την υπομονή και την εξίσου σημαντική υποστήριξή του & φυσικά στο γιο μας, τον μικρό μας Ναπολέον.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Τα τροφιμογενή και υδατογενή νοσήματα αποτελούν μείζον πρόβλημα για όλες τις χώρες παγκοσμίως ωστόσο μπορούν να αποφευχθούν με μια σειρά αποτελεσματικών μέτρων που αφορούν στην ασφάλεια των τροφίμων από την παραγωγή μέχρι και την κατανάλωσή τους.

Το διεθνές εμπόριο τροφίμων έχει διευρυνθεί σημαντικά και θα συνεχίσει να αναπτύσσεται σύμφωνα με τις προβλέψεις των ειδικών. Αυτό σημαίνει πως τρόφιμα που έχουν επιμολυνθεί σε μία χώρα, μπορούν να προκαλέσουν νόσους σε διαφορετικές χώρες. Οι αλλαγές στην πολιτική του εμπορίου, στις επιλογές τροφίμων και στις διατροφικές συνήθειες οδηγούν σε συχνότερη έξαρση των τροφιμογενώς μεταδιδόμενων νοσημάτων. Η διασφάλιση της ποιότητας της τροφής που καταναλώνουμε αποτελεί σημαντικό πυλώνα στην προστασία της δημόσιας υγείας.

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η ανάδειξη των τροφιμογενών νοσημάτων που οφείλονται σε πρωτόζωα, τα βιολογικά χαρακτηριστικά των τελευταίων καθώς και τα επιδημιολογικά δεδομένα των αντίστοιχων νοσημάτων που απασχολούν τη δημόσια υγεία. Η παρούσα διπλωματική εργασία εκπονήθηκε στο Εργαστήριο Μικροβιολογίας, του Τμήματος Ιατρικής, της Σχολής Επιστημών Υγείας του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων. Επιβλέποντες, τους οποίους και ευχαριστώ θερμά για την καθοδήγησή τους, ήταν οι: Σακκάς Ηρακλής, Λέκτορας, Παπαδοπούλου Χρυσάνθη, Καθηγήτρια Μικροβιολογίας και Γκαρτζονίκα Κωνσταντίνα, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Μικροβιολογίας.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. Εισαγωγή	10
1.1 Γενικά περί τροφιμογενών νοσημάτων	10
1.2 Τροφιμογενή νοσήματα και Δημόσια Υγεία	11
2. Τροφιμογενώς μεταδιδόμενα παράσιτα	11
2.1 Ταξινόμηση.....	14
3. Τα Πρωτόζωα	14
3.1 Γενικά χαρακτηριστικά των πρωτοζώων	14
4. <i>Cryptosporidium parvum</i>	16
4.1 Γενικά	16
4.2 Μορφολογία/ Βιολογικός κύκλος.....	16
4.3 Κρυπτοσποριδίωση.....	18
4.4 Επιδημιολογικά δεδομένα	19
5. <i>Cyclospora cayetanensis</i>	22
5.1 Μορφολογία/ Βιολογικός κύκλος.....	22
5.2 Κυκλοσπορίαση.....	24
5.3 Επιδημιολογικά δεδομένα	25
6. <i>Giardia lamblia</i>	29
6.1 Μορφολογία/ Βιολογικός κύκλος.....	29
6.2 Γιαρδίαση/ Λαμβλίαση.....	32
6.3 Επιδημιολογικά δεδομένα	33
7. <i>Entamoeba histolytica</i>	35
7.1 Μορφολογία/ Βιολογικός κύκλος.....	35
7.2 Αμοιβάδωση	38
7.3 Επιδημιολογικά δεδομένα	38
8. <i>Toxoplasma gondii</i>	39
8.1 Μορφολογία/ Βιολογικός κύκλος.....	39
8.2 Τοξοπλάσμωση.....	43
8.3 Επιδημιολογικά δεδομένα	45
9. Διάγνωση	47
10. Θεραπεία	52
11. Συμπεράσματα	54

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	56
ABSTRACT	57
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	58

1. Εισαγωγή

1.1 Γενικά περί τροφιμογενών νοσημάτων

Ως τροφιμογενές νόσημα ορίζεται κάθε νόσημα λοιμώδους ή τοξικής αιτιολογίας που προκαλείται από βιολογικούς, φυσικούς ή/και χημικούς παράγοντες που εισέρχονται στον οργανισμό μετά από κατανάλωση τροφίμου [1]. Τα τροφιμογενή νοσήματα καλύπτουν ένα ευρύ φάσμα ασθενειών και αποτελούν αυξανόμενο κίνδυνο για τη δημόσια υγεία παγκοσμίως. Ειδικότερα οι τροφιμογενείς λοιμώξεις οφείλονται είτε στην κατανάλωση τροφής μολυσμένης με παθογόνους μικροοργανισμούς, είτε σε τοξίνες που παράγουν στο τρόφιμο ή εντός του οργανισμού. Η επιμόλυνση της τροφής μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε στάδιο από την παραγωγή μέχρι την κατανάλωσή της και μπορεί να προκαλέσει μόλυνση του περιβάλλοντος, του υδροφόρου ορίζοντα, του εδάφους ακόμα και του αέρα [2].

Η πιο συνηθισμένη κλινική έκφανση των τροφιμογενών νοσημάτων παρουσιάζεται με τη μορφή γαστρεντερικών διαταραχών, χωρίς ωστόσο να αποκλείονται νευρολογικές, ανοσολογικές και άλλες διαταραχές. Σε πολλές περιπτώσεις η κατάποση μολυσμένων τροφών μπορεί να οδηγήσει σε οργανική ανεπάρκεια ακόμα και σε καρκινογένεση καθιστώντας τη βαρύτητα των τροφιμογενών νοσημάτων πολύ σημαντική εξαιτίας της συμμετοχής τους στα αυξημένα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας [2].

Σύμφωνα με το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (ΚΕΕΛΠΝΟ) έχουν περιγραφεί περισσότερα από 250 τροφιμογενή νοσήματα [1], ενώ κατά την εκτίμηση του Π.Ο.Υ (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας) για τις τροφιμογενώς μεταδιδόμενες ασθένειες, μόνο στην περιοχή της Ευρώπης για το έτος 2015, περισσότεροι από 23 εκατομμύρια άνθρωποι νόσησαν και 5.000 άνθρωποι κατέληξαν, όπως απεικονίζεται στην Εικόνα 1 [3].



Εικόνα 1: Οπτική αναπαράσταση της εκτίμησης του Π.Ο.Υ για τον πληθυσμό της Ευρώπης που νόσησε από τροφιμογενώς μεταδιδόμενα νοσήματα το έτος 2015 (WHO, 2015).

1.2 Τροφιμογενή νοσήματα και Δημόσια Υγεία

Με στόχο την επιβίωσή τους, πολλά από τα παράσιτα ξεπέρασαν το φραγμό μεταξύ ανθρώπου και ζώων, μέσω της τροφής και του νερού, με αποτέλεσμα οι περισσότερες τροφιμογενείς παρασιτικές νόσοι να μεταδίδονται άμεσα και έμμεσα στην αλυσίδα ζώα - άνθρωποι. Για το λόγο αυτό οι συγκεκριμένες λοιμώδεις ασθένειες κατηγοριοποιούνται ως ζωνοόσοι και τα συγκεκριμένα παράσιτα ως ζωνοσογόνα [4-7]. Καθίσταται λοιπόν σαφές ότι τα τροφιμογενώς μεταδιδόμενα παράσιτα και οι νόσοι που προκαλούν, αποτελούν κίνδυνο για την ασφάλεια της δημόσιας υγείας [7].

2. Τροφιμογενώς μεταδιδόμενα παράσιτα

Τα περισσότερα τροφιμογενή νοσήματα οφείλονται σε βακτήρια, ιούς και παράσιτα (τροφιμογενώς μεταδιδόμενα παράσιτα) [8]. Γενικά, ως παράσιτα ορίζονται οι οργανισμοί που ζουν στην εξωτερική επιφάνεια ή εντός ενός άλλου οργανισμού, ο οποίος ονομάζεται

ξενιστής. Το παράσιτο είναι ένα παθογόνο, του οποίου η επιβίωση εξαρτάται από τον ξενιστή και ταυτόχρονα προκαλεί βλάβη σε αυτόν [9]. Εξελικτικά, προήλθαν από ελευθέρως διαβιούντες οργανισμούς που προσάρμοσαν τις λειτουργίες τους ώστε να είναι ικανοί να επιβιώσουν και να εξελιχθούν στους ξενιστές τους [10]. Στην Ιατρική Παρασιτολογία «παράσιτα» χαρακτηρίζονται οι μονοκύτταροι ευκαρυωτικοί οργανισμοί (πρωτόζωα) ή οι πολυκύτταροι ευκαρυωτικοί οργανισμοί (μετάζωα), που μολύνουν με τρόπο άμεσο ή έμμεσο τον άνθρωπο ή τα ζώα [7, 11]. Ο ξενιστής διακρίνεται σε ενδιάμεσο, ο οποίος «φιλοξενεί» τα προνυμφικά στάδια του παράσιτου και σε τελικό ξενιστή, ο οποίος φιλοξενεί το ενήλικο παράσιτο [7, 9].

Μορφολογικά είναι όμοια με τους προγόνους τους, αλλά οι λειτουργίες τους έχουν διαφοροποιηθεί και προσαρμοστεί καλύτερα στην παρασιτική ζωή, με αποτέλεσμα πολλά από αυτά να μη παράγουν βασικά στοιχεία, όπως βιταμίνες, ένζυμα αλλά και άλλα δομικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά αναγκαία για την επιβίωσή τους, καθώς τα προσλαμβάνουν από τους ξενιστές τους [10].

Τα παράσιτα χαρακτηρίζονται από το γεγονός ότι για να φτάσουν στη φάση της ενηλικίωσής τους, πρέπει να προηγηθούν κάποια στάδια ανάπτυξης, από το γονιμοποιημένο ωάριο ως το ώριμο παράσιτο το οποίο έχει τη δυνατότητα να παράγει αναπαραγωγικά στοιχεία (όπως αυγά και προνύμφες). Τα στάδια αυτά συνολικά αποτελούν το βιολογικό κύκλο του παράσιτου [7,12]. Ο βιολογικός κύκλος περιλαμβάνει συνήθως δύο φάσεις: τον έμμεσο βιολογικό κύκλο, όπου το παράσιτο απαιτεί έναν ή παραπάνω ενδιάμεσους ξενιστές για την ανάπτυξή του και τον άμεσο βιολογικό κύκλο, όπου το παράσιτο χρειάζεται έναν μόνο ξενιστή [7].

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι κατά τη διάρκεια όλων των εξελικτικών σταδίων όπου το παράσιτο βρίσκεται στα στάδια της προνύμφης, δεν έχουμε πρόκληση νόσου ή συμπτωματολογία στον ξενιστή. Το στάδιο κατά το οποίο το παράσιτο εισέρχεται στον οργανισμό και κατά το οποίο είναι ικανό να εξελίσσεται και να προκαλεί λοίμωξη, ονομάζεται λοιμογόνο στάδιο [7,11,13]. Στον Πίνακα 1 που ακολουθεί, αναφέρονται μερικά από τα συχνότερα τροφιμογενή νοσήματα που αποδίδονται σε παράσιτα και κάποια από τα βασικά χαρακτηριστικά τους, όπως καταγράφονται στο ΚΕΕΛΠΝΟ [1].

Πίνακας 1: Συχνότερα τροφιμογενή νοσήματα που οφείλονται σε παράσιτα και βασικά χαρακτηριστικά τους [1].

Παθογόνο αίτιο	Περίοδος επώασης	Σημεία & συμπτώματα	Διάρκεια νοσήματος
<i>Taenia solium</i>	8–10 εβδομάδες	Συνήθως ασυμπτωματική Σπάνια νευροκυστικέρκωση (κεφαλαλγία, επιληψία, υδροκέφαλος) και μυοκυστικέρκωση (μυοσίτιδα, ψευδοδυστροφία)	Αρκετές εβδομάδες έως μήνες
<i>Taenia saginata</i>	10–14 εβδομάδες	Συνήθως ασυμπτωματική Σπάνια διάρροια, διάχυτα κοιλιακά άλγη, μικρή απώλεια βάρους	Αρκετές εβδομάδες έως μήνες
<i>Cryptosporidium parvum</i>	2–10 ημέρες	Διάρροια, μέτρια πυρετική κίνηση	Εβδομάδες έως και μήνες
<i>Entamoeba histolytica</i>	2–3 ημέρες έως 1–4 εβδομάδες	Διάρροια (συχνά αιματηρή), άλγος στην κάτω κοιλιακή χώρα	Αρκετές εβδομάδες έως μήνες
<i>Giardia lamblia</i>	1–2 εβδομάδες	Διάρροια, δυσαπορρόφηση λιπών	Ημέρες - εβδομάδες
<i>Toxoplasma gondii</i>	5–23 ημέρες	Γενικά ασυμπτωματική νόσος, 20% μπορεί να εμφανίσουν τραχηλική λεμφαδενοπάθεια και/ή γριπώδη συνδρομή	Μήνες
<i>Trichinella spiralis</i>	1–2 ημέρες για τα αρχικά συμπτώματα Τα άλλα ξεκινούν 2–8 εβδομάδες μετά τη λοίμωξη	Ναυτία, διάρροια, έμετος, κόπωση, πυρετός, κοιλιακή δυσφορία, ενώ ακολουθούν μυϊκός πόνος, αδυναμία, καρδιακές ή νευρολογικές επιπλοκές	Μήνες

2.1 Ταξινόμηση

Η λεπτομερής ταξινόμηση των παρασίτων μπορεί να αποτελέσει ακόμα και σήμερα μια εξαιρετικά πολύπλοκη διαδικασία [9,14]. Στην κλινική και εργαστηριακή πράξη για τη διάγνωση παρασιτικών λοιμώξεων, είναι κοινώς αποδεκτό πως οι ομάδες ενδιαφέροντος των παρασίτων αποτελούνται από:

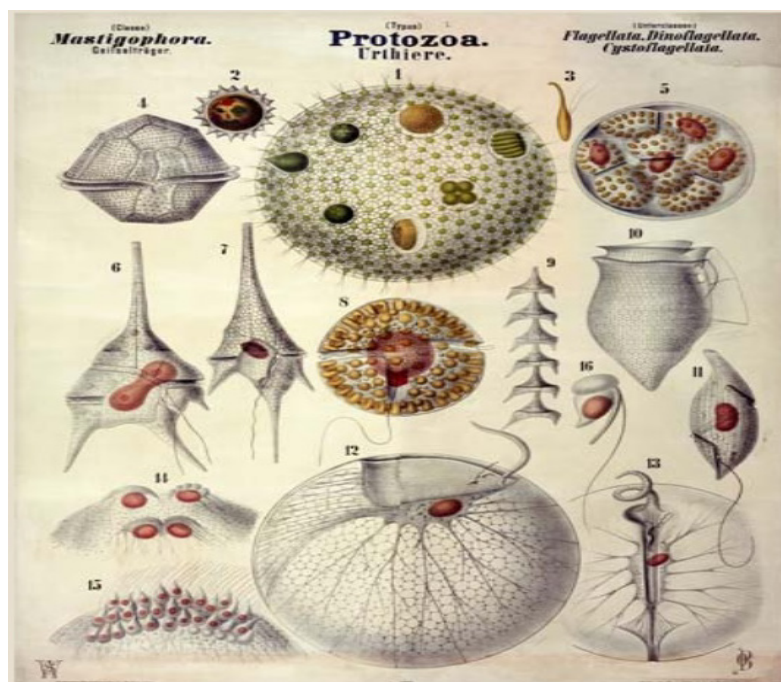
- τα Πρωτόζωα &
- τα Μετάζωα που αποτελούνται από
 - τις Έλμινθες
 - Νηματώδεις
 - Τρηματώδεις
 - Κεστώδειςκαι
 - τα Αρθρόποδα [14].

Στη συνομοταξία Πρωτόζωα, τα βασικότερα παράσιτα που ενοχοποιούνται για την πρόκληση τροφιμογενών νοσημάτων και που ενδιαφέρουν τη Δημόσια Υγεία, ταξινομούνται στις ομοταξίες *Sarcomastigophora* και *Sporozoa* [7,14-16].

3. Τα Πρωτόζωα

3.1 Γενικά χαρακτηριστικά των πρωτοζώων

Τα πρωτόζωα αποτελούν ένα ετερογενές πλήθος μικροσκοπικών μονοκύτταρων ευκαρυωτικών οργανισμών, με τυπική κυτταρική οργάνωση και μέγεθος που κυμαίνεται από 10-52 μm [17]. Έχουν περιγραφεί πάνω από 64.000 είδη, εκ των οποίων τα μισά είναι απολιθώματα. Ορισμένα πρωτόζωα είναι αποικιακοί οργανισμοί, ενώ άλλοι χαρακτηρίζονται από πολυκύτταρα στάδια στον κύκλο της ζωής τους [18]. Δε διαθέτουν όργανα και ιστούς αλλά εξειδικευμένα οργανίδια ώστε να εξασφαλίζουν την επιβίωσή τους. Ο πυρήνας τους μπορεί να είναι απλός ή πολλαπλός, ενώ ορισμένα διαθέτουν απλό ενδοσκελετό ή εξωσκελετό [18]. Τα πρωτόζωα μπορεί να είναι είτε υδρόβια ή χερσαία και η μετακίνησή τους πραγματοποιείται κυρίως με ψευδοπόδια, μαστίγια ή βλεφαρίδες (Εικόνα 2).



Εικόνα 2: Σχηματική αναπαράσταση πρωτοζώων [19].

Τα νοσήματα που οφείλονται σε πρωτόζωα αντιπροσωπεύουν ένα μεγάλο ποσοστό νοσημάτων στις αναπτυσσόμενες χώρες αυξάνοντας σημαντικά τα ποσοστά θνησιμότητας στις χώρες αυτές [20]. Σε αντίθεση με νοσήματα που προκαλούνται από βακτηριακά και ιικά παθογόνα, δε διατίθενται εμβόλια για την πρόληψη νοσημάτων που οφείλονται σε παρασιτικές λοιμώξεις.

Τις τελευταίες δεκαετίες έχει γίνει γνωστό το γεγονός ότι τα παρασιτικά πρωτόζωα αποτελούν μία από τις κυριότερες αιτίες των τροφιμογενών (και υδατογενών) νοσημάτων [21]. Τυπικά η μετάδοση των πρωτοζώων γίνεται διαμέσου της εντεροστοματικής οδού. Η πλούσια βακτηριακή χλωρίδα του εντέρου η οποία αλληλεπιδρά άμεσα με τα πρωτόζωα, επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό τη συμπεριφορά των τελευταίων [22]. Τα πρωτόζωα που έχουν τη μεγαλύτερη συσχέτιση παγκοσμίως με τροφιμογενώς μεταδιδόμενα νοσήματα και απασχολούν τη βιομηχανία τροφίμων είναι τα:

- *Cryptosporidium*
- *Cyclospora*
- *Giardia*
- *Entamoeba histolytica*
- *Toxoplasma*

Παρά το γεγονός ότι υπάρχουν και άλλα πρωτόζωα που μεταδίδονται τροφιμογενώς, οι τρέχουσες επιδημιολογικές αναλύσεις αναδεικνύουν αυτά τα πέντε ως τους παράγοντες μεγαλύτερου κινδύνου για τη Δημόσια Υγεία [21].

4. *Cryptosporidium parvum*

4.1 Γενικά

Το κρυπτοσπορίδιο (*Cryptosporidium*) είναι πρωτόζωο που ανήκει στα ενδοκυτταρικά παράσιτα της συνομοταξίας των *Apicomplexa* (*Coccidea*) και μολύνει τον άνθρωπο, τα βοοειδή, τα πουλιά, τα ψάρια και τα ερπετά [23]. Έχουν περιγραφεί 22 είδη κρυπτοσποριδίου, ωστόσο σχεδόν το 90% των κρουσμάτων κρυπτοσποριδίωσης στους ανθρώπους αποδίδεται κυρίως σε δύο είδη, το *C. hominis* (προηγουμένως γνωστό ως *C. parvum* γονοτύπου 1) και το *C. parvum*. Άλλα κρυπτοσπορίδια (*C. meleagridis*, *C. canis*, *C. felis*, *C. suis*, *C. muris*, *C. fayeri*, *C. ubiquitum* και *C. cuniculus*) προκαλούν σπανιότερα νόσηση στον άνθρωπο [23,24]. Τα τρόφιμα τα οποία σχετίζονται με αυξημένη επικινδυνότητα σε σχέση με την επιμόλυνση από κρυπτοσπορίδιο, είναι συνήθως τρόφιμα φυτικής προέλευσης που έχουν καλλιεργηθεί με κοπριά ζώων [25].

4.2 Μορφολογία/ Βιολογικός κύκλος

Το κρυπτοσπορίδιο αποτελείται από σφαιρικές ή ωοειδείς ωοκύστες. Το μέγεθός του, κυμαίνεται ανάλογα με το στάδιο εξέλιξής του μεταξύ 2-7 μm , ενώ στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι διαθέτει τις μικρότερες ωοκύστες σε σχέση με όλα τα κοκκίδια [26]. Οι τροφοζωΐτες του έχουν σφαιρικό/ωοειδές σχήμα και διάμετρο 2-2,5 μm , ενώ οι σποροζωΐτες του έχουν διαφορετικό σχήμα (ημισεληνοειδές) και οι διαστάσεις τους είναι περίπου 1,2 x 5 μm [26] όπως φαίνεται στην Εικόνα 3.



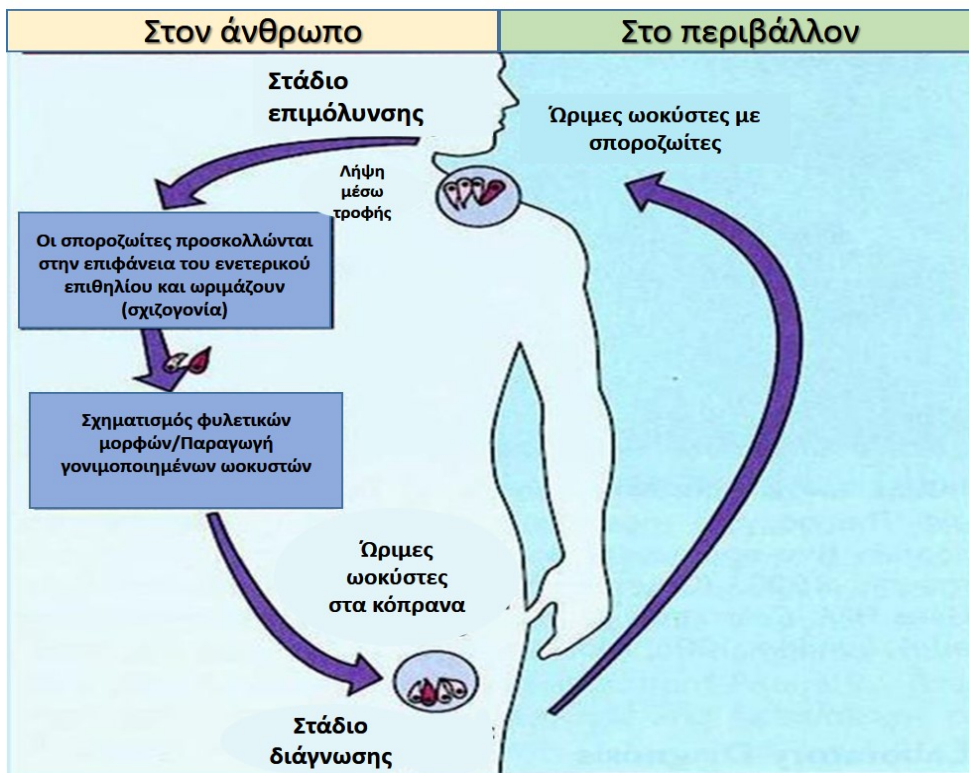
Εικόνα 3: *Cryptosporidium* (Πηγή: CDC).

Ο βιολογικός κύκλος του κρυπτοσποριδίου είναι σύντομος και έχει διάρκεια από 4-6 ημέρες. Σύμφωνα με μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε ζώα, αναγνωρίζονται 6 στάδια εξέλιξης στο βιολογικό κύκλο του [26]:

1. Απελευθέρωση λοιμογόνων σποροζωιτών
2. Μονογονική αναπαραγωγή
3. Σχηματισμός γαμετών
4. Αμφιγονική αναπαραγωγή
5. Σχηματισμός τοιχώματος ωοκύστης
6. Σχηματισμός σποροζωιτών

Αρχικά οι ωοκύστες του κρυπτοσποριδίου σπορογονούν μέσα στο κύτταρο – ξενιστή. Το κρυπτοσπορίδιο ολοκληρώνει τον κύκλο ζωής του εντός του ξενιστή, δημιουργώντας λοιμογόνες κύστες που απεκκρίνονται στα κόπρανα, μολύνοντας κατά αυτόν τον τρόπο νέους ξενιστές, γεγονός που το διαφοροποιεί από τα υπόλοιπα κοκκίδια [26].

Αξίζει να σημειωθεί ότι μόλις δέκα (10) κύστες αρκούν για να προκληθεί η νόσος [25]. Το παράσιτο προστατεύεται από ένα εξωτερικό περίβλημα, το οποίο του επιτρέπει να επιβιώνει έξω από τον ξενιστή για μακρά χρονικά διαστήματα και το καθιστά ιδιαίτερα ανθεκτικό [23]. Συνοπτικά, ο βιολογικός κύκλος ζωής του κρυπτοσποριδίου περιγράφεται στην Εικόνα 4.



Εικόνα 4: Ο βιολογικός κύκλος ζωής του κρυπτοσπορίδιου [27].

4.3 Κρυπτοσποριδίωση

Στην κλινική εικόνα του νοσήματος αναφέρονται κυρίως [23,28]:

- έντονες υδαρείς διάρροιες
- κοιλιακό άλγος και κοιλιακές κράμπες
- απώλεια όρεξης
- πυρετός
- ναυτία
- έμετος και
- αφυδάτωση

Στις περιπτώσεις που τα άτομα έχουν φυσιολογικό ανοσοποιητικό σύστημα, η λοίμωξη είναι είτε ασυμπτωματική είτε εκδηλώνεται με οξέα διααρροϊκά επεισόδια, ενώ ένα μικρό ποσοστό ατόμων εμφανίζει εμμένουσα διάρροια διάρκειας μερικών εβδομάδων [23,29].

Οι ευπαθείς ομάδες, όπως είναι τα ανοσοκατεσταλμένα άτομα, τα μικρά παιδιά και οι ηλικιωμένοι είναι πιθανό να εμφανίσουν σοβαρή μορφή κρυπτοσποριδίωσης που χαρακτηρίζεται από διάρροιες παρόμοιες της χολέρας, σοβαρή δυσαπορρόφηση θρεπτικών συστατικών, ηλεκτρολυτικές διαταραχές και απώλεια έως και 10% του σωματικού τους βάρους. Τα άτομα που ανήκουν σε αυτές τις ομάδες είναι πιθανό να γίνουν χρόνιοι φορείς του νοσήματος και τα υποτροπιάσουν σε περίπτωση που επιδεινωθεί η ανοσολογική κατάστασή τους [23].

Όπως αναφέρθηκε ήδη, ο αριθμός των ωοκύστεων που χρειάζεται για να νοσήσει ένα υγιές άτομο (λοιμογόνος δόση) είναι χαμηλός. Έχει περιγραφεί εμφάνιση κρυπτοσποριδίωσης, σε κατά τα άλλα υγιή άτομα, μετά από κατάποση 10-30 ωοκύστεων [23,26,28,30]. Πρέπει να σημειωθεί ότι σε ένα διαρροϊκό επεισόδιο μολυσμένου ανθρώπου ή ζώου απελευθερώνονται εκατομμύρια κρυπτοσπορίδια. Η μετάδοση του νοσήματος και η εμφάνιση επιδημιών κρυπτοσποριδίωσης αυξάνεται έτσι εκθετικά καθώς ο κύριος μολυσματικός αγωγός της νόσου είναι το νερό (νερό δικτύου ύδρευσης, κολύμπι σε πισίνα/σιντριβάνι κλπ). Χαρακτηριστικό παράδειγμα σύμφωνα με το ΚΕΕΛΠΝΟ αποτελεί ότι μία και μόνο βουτιά ενός μολυσμένου ατόμου αρκεί για να μολυνθεί μια πισίνα, δεδομένου ότι οι ωοκύστεις είναι ανθεκτικές στο χλώριο [23].

4.4 Επιδημιολογικά δεδομένα

Το κρυπτοσπορίδιο έχει παγκόσμια κατανομή και μπορεί να ανευρεθεί σε επιφανειακά ύδατα, σε πισίνες, σε κέντρα ημερήσιας φροντίδας, καθώς και σε νοσοκομεία [30]. Από το 2012 το κρυπτοσπορίδιο συμπεριλαμβάνεται στα παθογόνα που επιτηρούνται μέσω του συστήματος εργαστηριακής δήλωσης του ΚΕΕΛΠΝΟ. Τα τελευταία χρόνια, ο αριθμός των δηλωθέντων κρουσμάτων κρυπτοσποριδίωσης στην Ευρώπη παρουσιάζει αύξηση [31]. Σύμφωνα με το ΚΕΕΛΠΝΟ, η θνητότητα του νοσήματος στα δηλωθέντα κρούσματα με εργαστηριακή επιβεβαίωση ανέρχεται στο 0,6%, ενώ το ποσοστό αυξάνεται στους ηλικιωμένους [23]. Σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς, που αποτελούν όπως αναφέρθηκε μια ευπαθή ομάδα έναντι της κρυπτοσποριδίωσης, το πρωτόζωο μπορεί να εξαπλωθεί από το λεπτό και το παχύ έντερο, αποικίζοντας τους πνεύμονες, το πάγκρεας και το στόμαχο με αποτέλεσμα να αναφέρεται πολύ συχνά από τους ασθενείς, άλγος στο δεξιό άνω τεταρτημόριο της κοιλιακής χώρας [23]. Το παράσιτο μπορεί, επίσης, να μολύνει το χοληφόρο σύστημα προκαλώντας χολοκυστίτιδα και χολαγγειίτιδα [23,32,33].

Στις αναπτυσσόμενες χώρες, το 8-19% των διαρροϊκών συνδρόμων αποδίδονται στο κρυπτοσπορίδιο, ενώ το 10% των ατόμων είναι φορείς του παθογόνου. Στις ανεπτυγμένες χώρες το ποσοστό φορείας είναι της τάξης του 1-3%. Η ηλικιακή ομάδα με τη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης του νοσήματος είναι τα παιδιά έως 9 ετών [23,32].

Οι ομάδες ατόμων που εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο έκθεσης στο κρυπτοσπορίδιο περιγράφονται στον Πίνακα 2:

Πίνακας 2: Ομάδες αυξημένου κινδύνου έκθεσης στο κρυπτοσπορίδιο [23,32].

Ομάδες ατόμων που εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο έκθεσης στο κρυπτοσπορίδιο
Άτομα που κολυμπούν συχνά σε πισίνες
Άτομα που φροντίζουν μικρά παιδιά
Γονείς παιδιών που έχουν μολυνθεί
Άτομα που φροντίζουν ασθενείς με κρυπτοσποριδίωση
Ταξιδιώτες
Πεζοπόροι και κατασκηνωτές που πίνουν αφιλτράριστο/μη επεξεργασμένο νερό
Άτομα που χειρίζονται μολυσμένα βοοειδή ή άλλα ζώα
Άτομα που εκτίθενται σε κόπρανα μέσω της σεξουαλικής επαφής

Στο Milwaukee των Η.Π.Α έχει περιγραφεί η μεγαλύτερη υδατογενής επιδημία κρυπτοσποριδίωσης από μόλυνση του δικτύου ύδρευσης, με συνολικό αριθμό 403.000 ασθενών [34], ενώ δύο ακόμη μεγάλες υδατογενείς επιδημίες έχουν περιγραφεί στη Σουηδία με 27.500 και 18.500 περιστατικά στις πόλεις Ostersund και Skelleftea αντίστοιχα [35,36].

Οι τροφιμογενείς επιδημίες από κρυπτοσπορίδια ανιχνεύονται συχνά από συστήματα επιτήρησης, εργαστηριακή διάγνωση ή και μέσω των MME, ωστόσο σε πολλές περιπτώσεις και λόγω της ασυμπτωματικής κλινικής συνδρομής παραμένουν αδιάγνωστες ή υποεκτιμώνται [37-40]. Χαρακτηριστικά παραδείγματα παρουσιάζονται στον Πίνακα 3.

Πίνακας 3: Τροφιμογενείς επιδημίες από κρυπτοσπορίδιο 1990-2015 [37-40].

Έτος	Χώρα	Αριθμός περιστατικών	Πηγή
1990	Ρωσία	13 (βρέφη)	Κεφίρ
1993	Η.Π.Α	160 (μαθητές)	Χυμός μήλου
1995	Η.Π.Α	15	Σαλάτα κοτόπουλο
1995	Ην. Βασίλειο	50 (μαθητές)	Αγελαδινό γάλα
1996	Η.Π.Α	31	Μηλίτης
1997	Η.Π.Α	54	Ωμά κρεμμύδια
1998	Η.Π.Α	152	Φρούτα-λαχανικά (панεπιστημακή καντίνα)
2001	Αυστραλία	8 (παιδιά)	Απαστερίωτο γάλα
2003	Η.Π.Α	144	Ανθρακούχο ποτό (μηλίτης)
2005	Δανία	99	Σαλάτα καρότα – κόκκινες πιπεριές (καντίνα)
2006	Γερμανία	Άγνωστος αριθμός	Γαλακτοκομικά
2008	Φινλανδία	21	Σαλάτα (μίγμα)
2008	Σουηδία	21 (α) + 18 (β)	(α). Σάλτσα με φρέσκο μαϊντανό (β). Σαλάτα ρόκα
2009	Νορβηγία	74	Καρότα
2010	Σουηδία	89	Σαλάτα, σάλτσα
2012	Ην. Βασίλειο	648	Έτοιμες κομμένες σαλάτες

2012	Φινλανδία	250	Σαλάτα
2014	Η.Π.Α	11	Απαστερίωτο αγελαδινό γάλα
2015	Ην. Βασίλειο	424	(Είδη σαλάτας?) από αλυσίδα καφέ

Οι κατευθυντήριες οδηγίες για τη διάγνωση και εμπειρική θεραπεία των λοιμώξεων του ΚΕΕΛΠΝΟ αναφέρουν πως η διάρκεια της συμπτωματικής φάσης του νοσήματος είναι περίπου:

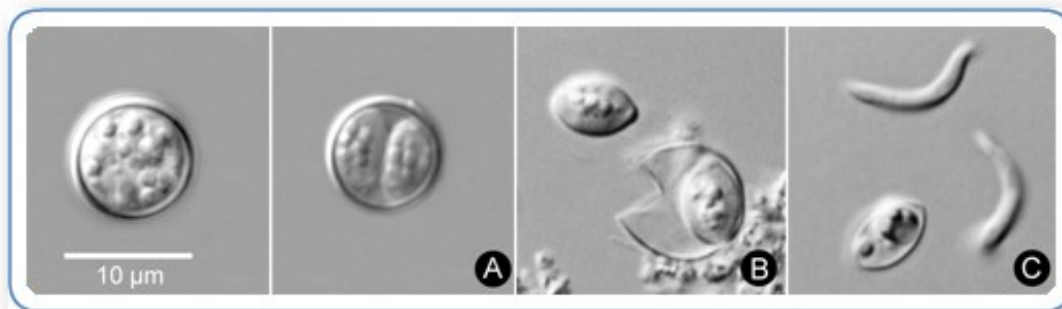
- 3,5 ημέρες για τα άτομα που δεν χρήζουν ιατρικής βοήθειας
- 7 ημέρες για αυτούς που αναζητούν ιατρική φροντίδα αλλά δεν χρήζουν νοσηλείας και
- 18 ημέρες για τα άτομα που εισάγονται στο νοσοκομείο.

Το νόσημα παρουσιάζει αυξημένη επίπτωση τους καλοκαιρινούς μήνες μέχρι και την αρχή του φθινοπώρου [23,33].

5. *Cyclospora cayetanensis*

5.1 Μορφολογία/ Βιολογικός κύκλος

Τα κυκλόσπορα (*Cyclospora cayetanensis*) είναι πρωτόζωα που ανήκουν στα κοκκίδια [41]. Διαθέτουν σφαιρικές ωοκύστες με διάμετρο από 7,5-10 μm και περιβάλλονται από ένα παχύ τοίχωμα με ένα εξωτερικό περίβλημα το οποίο χαρακτηρίζεται ως περικυτταρικό υμένιο [42]. Οι ωοκύστες περιλαμβάνουν δύο [43] σποροκύστες και κάθε σποροκύστη περιλαμβάνει δύο σποροζώιτες [42] όπως φαίνεται στην Εικόνα 5. Αναπτύσσονται ενδοκυττάρια στο βλεννογόνο του εντέρου και αποβάλλονται στα κόπρανα ως άωρες ωοκύστες.

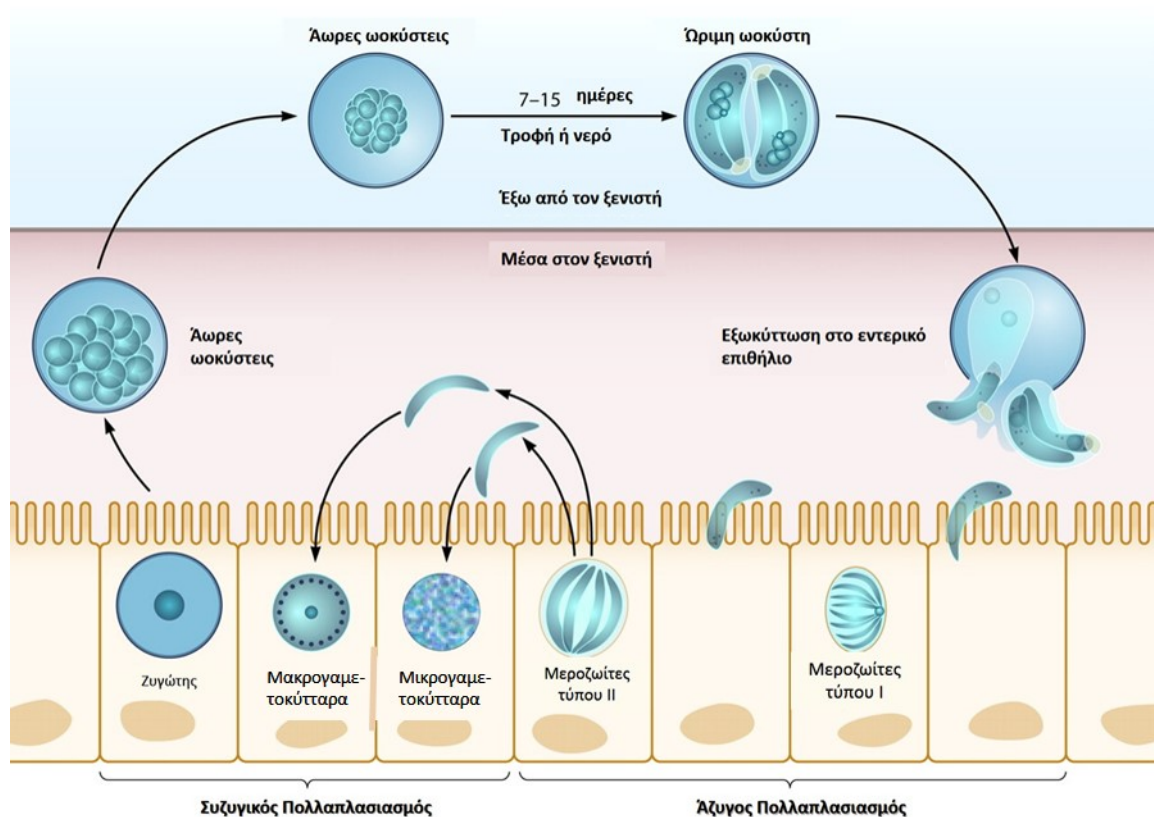


Εικόνα 5: Εξελικτικός κύκλος κυκλοσποριδίου [44].

Ο βιολογικός κύκλος ζωής των κυκλοσπορων περιλαμβάνει:

1. Αποβολή ωοκύστεων με τα κόπρανα
2. Μη μολυσματικές ωοκύστες αμέσως μετά την αποβολή
3. Σε θερμοκρασία 22-32° C μετά από μερικές ημέρες ή εβδομάδες διαιρούνται εσωτερικά
4. Δημιουργία δύο σποροκύστεων στο εσωτερικό τους
5. Μετά την κατάποση οι ωοκύστες ρήγνυνται στον αυλό του λεπτού εντέρου και απελευθερώνονται οι σποροζωίτες
6. Κάθε σποροκύστη περιέχει από δύο σποροζωίτες
7. Εισβολή σποροζωιτών στα επιθηλιακά κύτταρα
8. Άζυγος και συζυγικός πολλαπλασιασμός ενδοκυτταρικά
9. Παραγωγή άωρων μη σποροφόρων ωοκύστεων που αποβάλλονται με τα κόπρανα [45].

Στην Εικόνα 6 παρουσιάζεται συνοπτικά ο βιολογικός κύκλος για τα κυκλόσπορα [46].



Εικόνα 6: Ο βιολογικός κύκλος ζωής για τα κυκλόσπορα [46].

5.2 Κυκλοσπορίαση

Η λοίμωξη περιλαμβάνει τα ακόλουθα κλινικά συμπτώματα μια εβδομάδα μετά την αρχική μόλυνση:

- Υδαρής διάρροια
- Ανορεξία
- Κοιλιακό άλγος
- Ναυτία
- Έμετος
- Απώλεια σωματικού βάρους
- Ελαφρύς πυρετός
- Μυαλγία και
- Αίσθημα κόπωσης

Χωρίς θεραπεία, τα συμπτώματα μπορεί να διαρκέσουν μέχρι 10-12 εβδομάδες [45]. Η μόλυνση με κυκλόσπορα μπορεί να επηρεάσει τόσο υγιείς όσο και ανοσοκατεσταλμένους, με τους τελευταίους να εμφανίζουν ενδεχομένως πιο έντονη και αυξημένης διάρκειας συμπτωματολογία (χρόνια, υποτροπιάζοντα, παρατεταμένα συμπτώματα) [41].

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι μόλυνση από *C. cayetanensis* μπορεί να επηρεάσει μόνο τον άνθρωπο και όχι τα ζώα. Αντίστοιχα από τα 16 αναγνωρισμένα είδη *Cyclospora* που επιμολύνουν ζώα (πρωτεύοντα, θηλαστικά, ερπετά), κανένα δεν έχει βρεθεί να μολύνει τον άνθρωπο και για το λόγο αυτό δεν υπάρχει κάποια συσχέτιση της νόσου με κάποιο είδος ζώου [41].

5.3 Επιδημιολογικά δεδομένα

Η διασπορά της κυκλοσπορίασης είναι παγκόσμια και όχι τοπική και παρουσιάζει αυξημένη συχνότητα σε τροπικές και υποτροπικές περιοχές. Όπως έχει ήδη σημειωθεί, μόλυνση προκύπτει μόνο από ώριμες ωοκύστες σε μολυσμένα τρόφιμα και νερό [45].

Τα κυκλόσπορα προκαλούν περίπου 16.264 νέες περιπτώσεις τροφιμογενών νοσημάτων στις Η.Π.Α κάθε χρόνο από το σύνολο των 76 εκατομμυρίων περιπτώσεων συνολικά (325.000 νοσηλείες σε νοσοκομεία, 5.000 θάνατοι). Ο ρυθμός της νόσου μετά από υποτιθέμενη έκθεση έχει αναφερθεί ότι κυμαίνεται από 32,5-100%, γεγονός που υποδηλώνει ότι ένα μικρό ενοφθάλμισμα οργανισμών αρκεί να είναι μολυσματικό [41,47]. Στον Πίνακα 4 που ακολουθεί, αποτυπώνεται η επιδημιολογία του *Cyclospora cayetanensis* όπως αναφέρεται στη διεθνή βιβλιογραφία [41,47], ενώ στον Πίνακα 5 αναφέρονται οι κυριότερες τροφιμογενείς επιδημίες από το 1995 έως τις μέρες μας [48,49].

Πίνακας 4: Επιδημιολογία του *Cyclospora cayetanensis* [41].

Εξάπλωση	Χώρες	Σχόλια
Ενδημική	Μπαγκλαντές, Βραζιλία, Χιλή, Κίνα, Κούβα, Δομινικανή Δημοκρατία, Αίγυπτος, Γουατεμάλα, Αϊτή, Ινδία, Ινδονησία, Ιορδανία, Μεξικό, Μαρόκο, Νεπάλ, Νιγηρία, Πακιστάν, Περού, Πουέρτο Ρίκο, Ρουμανία, Σαουδική Αραβία, Τανζανία, Ταϊλάνδη, Τουρκία, Βενεζουέλα, Βιετνάμ, Ζιμπάμπουε	Η επικράτηση (1-15%) ποικίλλει σημαντικά από την εποχή και από έτος σε έτος/ τα παιδιά (≤ 9 ετών, στις περισσότερες μελέτες) αντιπροσωπεύουν το 70-80% των περιπτώσεων-είναι συνήθως ασυμπτωματικά (72-94%). Η νόσος είναι ασυμπτωματική σε μεγαλύτερα παιδιά (10-18 ετών) και σε ενήλικες (> 18 ετών). Η επικράτηση της νόσου στα άτομα με HIV είναι σημαντικά υψηλότερη από τη συνολική επικράτηση
Σχετιζόμενη με διεθνή ταξίδια	Αυστραλία, Βέλγιο, Τσεχία, Γερμανία, Ελλάδα, Ιρλανδία, Ιταλία, Ιαπωνία, Ολλανδία, Ισπανία, Ελβετία, Ηνωμένο Βασίλειο, Ηνωμένες Πολιτείες	$\leq 4\%$ ταξιδιώτες που επιστρέφουν με διάρροια

Πίνακας 5: Τροφιμογενείς επιδημίες από κυκλόσπορα [48,49].

Έτος	Χώρα	Αριθμός περιστατικών	Πηγή	Προέλευση
1995	Η.Π.Α	38	Βατόμουρα	Χιλή, Γουατεμάλα
1995	Η.Π.Α	32	Τρόφιμα	-
1996	Η.Π.Α	57	Επιδόρπιο φρούτων	Η.Π.Α, Χιλή, Γουατεμάλα
1996	Η.Π.Α, Καναδάς	1.465	Βατόμουρα	-
1997	Η.Π.Α, Καναδάς	1.012	Βατόμουρα	Γουατεμάλα
1997	Η.Π.Α	48	Ζυμαρικά, πέστο βασιλικού	-
1997	Η.Π.Α	12	Μίγμα πράσινης σαλάτας	Περου
1997	Η.Π.Α	341	Ζυμαρικά, πέστο βασιλικού	Ποικίλη
1997	Η.Π.Α (κρουαζιέρα)	220	Βατόμουρα	Γουατεμάλα
1997	Η.Π.Α	21	Φρούτα	-
1998	Η.Π.Α	17	Φρουτοσαλάτα	-
1998	Καναδάς	221	Γαρνιτούρα μούρων	Γουατεμάλα
1999	Η.Π.Α	62	Ζυμαρικά-κοτόπουλο και σαλάτα τομάτα-βασιλικός	Μεξικό, Η.Π.Α

1999	Καναδάς	104	Επιδόρπιο φρούτων (σμέουρα)	-
1999	Η.Π.Α	94	Σμέουρα	-
2000	Γερμανία	34	Σαλάτα	Γαλλία, Ιταλία, Γερμανία
2000	Η.Π.Α	54	Γαμήλια τούρτα, βατόμουρα	Γουατεμάλα
2001	Μεξικό	97	Κάρδαμο	-
2001	Καναδάς	17	Βασιλικός	Η.Π.Α
2002	Κολομβία	31	Σαλάτες - Χυμός	-
2003	Καναδάς	11	Κόλιανδρος	-
2003	Ισπανία	11	Χυμός βατόμουρο	Γουατεμάλα
2004	Η.Π.Α	96	Μπιζέλια	Γουατεμάλα
2004	Καναδάς	17	Βασιλικός, Μάγκο	-
2005	Η.Π.Α	592	Φρέσκος βασιλικός	Εστιατόρια
2005	Καναδάς	142	Φρέσκος βασιλικός	Μεξικό
2005	Καναδάς	44	Βασιλικός	-
2006	Καναδάς	28	Βασιλικός, Σκόρδο	-
2005	Καναδάς	29	Βασιλικός	Μεξικό
2009	Σουηδία	18	Μπιζέλια	Γουατεμάλα
2010	Πλοίο κρουαζιέρας Αυστραλία	266	Σχοινόπρασο, μαρούλι	Μαλαισία

2013	Η.Π.Α	270	Κόλιανδρος	Μεξικό
2013	Η.Π.Α	227	Μαρούλι	Μεξικό
2014	Η.Π.Α	304	Κόλιανδρος	Μεξικό
2015	Η.Π.Α	546	Κόλιανδρος	-
2018	Η.Π.Α	250	Κονσέρβα λαχανικών	-
2018	Η.Π.Α	279	Σαλάτα σε γνωστή αλυσίδα Fast Food	-

6. *Giardia lamblia*

6.1 Μορφολογία/ Βιολογικός κύκλος

Η *Giardia lamblia* είναι ένα μαστιγοφόρο πρωτόζωο που προκαλεί λοίμωξη σποραδικά ή υπό μορφή επιδημιών σε εκατομμύρια ανθρώπους σε ολόκληρο τον κόσμο. Το πρωτόζωο αποικίζει το δωδεκαδάκτυλο και το ανώτερο τριτημόριο της νήστιδας.

Το συναντάμε σε δύο μορφές, τον τροφοζώιτη, που είναι η αναπτυσσόμενη μορφή, και την κύστη, που αποτελεί το μολυσματικό στάδιο. Αν και ο πιο κοινός τρόπος μετάδοσης είναι η λήψη των κύστεων του παρασίτου με το μολυσμένο νερό, είναι συνηθισμένη και η τροφιμογενής μετάδοση [50].

Μορφολογικά ο τροφοζώιτης έχει μήκος 12-15 μm, διαθέτει μία μυζητική θηλή, δύο πυρήνες και τέσσερα ζεύγη μαστιγίων [45] όπως φαίνεται στις Εικόνες 7, 8.



Εικόνα 7: Μορφή του τροφοζώιτη της *Giardia lamblia* [51].

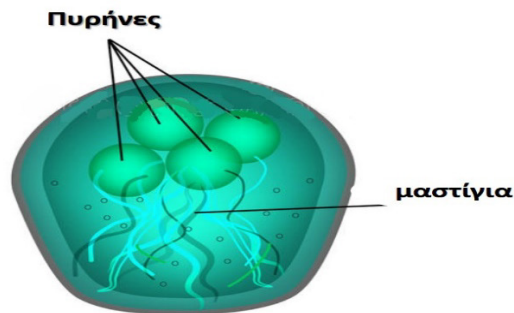


Εικόνα 8: *Giardia lamblia* [52].

Η κύστη της *Giardia lamblia* έχει σχήμα ωσειδές και περιέχει από 2 έως 4 πυρήνες όπως απεικονίζεται στην Εικόνα 9.

Giardia κύστη

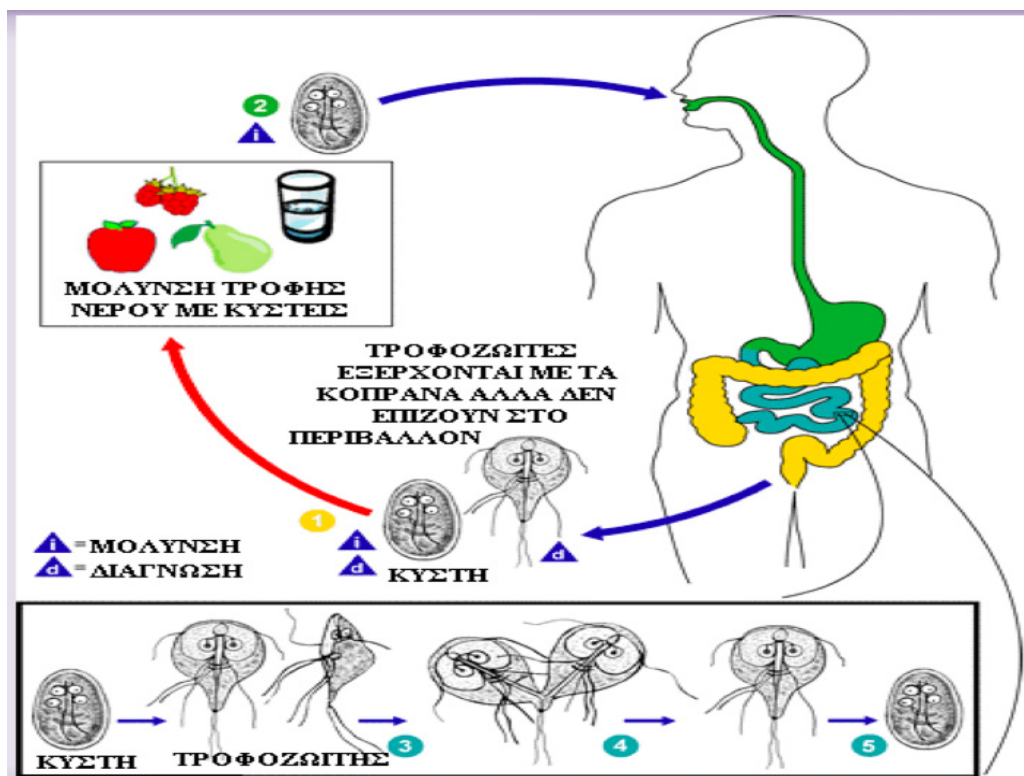
Ακίνητη μορφή



Εικόνα 9: Κύστη *Giardia lamblia* [53].

Ο βιολογικός κύκλος της *Giardia lamblia* περιλαμβάνει:

- Αρχικό στάδιο κατά το οποίο οι τροφοζώιτες της διαβιούν στον αυλό ή στις μικρολάχνες του ανώτερου τμήματος του λεπτού εντέρου
- Πολλαπλασιασμό των τροφοζωιτών με διαίρεση στον αλκαλικό περιβάλλον του εντέρου
- Αφού εγκυستωθούν, αποβάλλονται ως μολυσματικές κύστες με τα κόπρανα
- Όταν οι κύστες καταποθούν από τον ξενιστή, γίνεται αποκύστωση στο όξινο περιβάλλον του στομάχου
- Απελευθέρωση των τροφοζωιτών (δύο από κάθε κύστη) οι οποίοι εγκαθίστανται στο λεπτό έντερο και ξεκινά από την αρχή ο βιολογικός κύκλος Εικόνα 10 [45].



Εικόνα 10: Ο βιολογικός κύκλος της *Giardia lamblia* (CDC).

6.2 Γιαρδίαση/ Λαμβλίαση

Η κλινική λοίμωξη περιλαμβάνει συνήθως ασυμπτωματική αποβολή κύστεων, οξεία διάρροια και χρόνια διαρροϊκό σύνδρομο με δυσαπορρόφηση λιπών και απώλεια βάρους. Η χρόνια νόσος θεωρείται σπάνια [50]. Η *Giardia lamblia* εντοπίζεται κατά κύριο λόγο στο λεπτό έντερο, ενώ σπάνια μπορεί να εγκατασταθεί και στη χοληδόχο κύστη. Οι τροφοζώιτες της προκαλούν ερεθισμό και οίδημα στο εντερικό επιθήλιο στη νήστιδα και το δωδεκαδάκτυλο. Προσβάλλονται δομικά οι λάχνες και δημιουργούνται εστίες ερεθισμού με αποτέλεσμα το σύνδρομο της δυσαπορρόφησης και χρόνια διάρροια [45].

Η πορεία της νόσου συνοπτικά ξεκινά με τη μόλυνση, για την οποία πρέπει να γίνει κατάποση >100 κύστεων. Σε 6 με 15 ημέρες έχουμε την κλινική εκδήλωση συμπτωμάτων τα οποία περιλαμβάνουν:

1. Αίσθημα βάρους και διάτασης στο έντερο
2. Ναυτία

3. Ανορεξία
4. Έντονη διάρροια (δύσοσμη)
5. Απώλεια βάρους
6. Διαρροϊκά κόπρανα (χωρίς αίμα)
7. Στεατόρροια
8. Δυσασπορρόφηση λιπών και βιταμινών Α και Β12 [1,9,11,45].

6.3 Επιδημιολογικά δεδομένα

Η *Giardia* παραμένει το πιο συχνά αναγνωρισμένο εντεροπαθογόνο παράσιτο σε δείγματα κοπράνων και είναι υπεύθυνη για περίπου 1,2 εκατομμύρια περιστατικά ετησίως. Στο διάστημα από το 1964-1984, ήταν υπεύθυνη για τουλάχιστον 90 υδατογενείς επιδημίες διαρροϊκής νόσου παγκοσμίως, επηρεάζοντας πάνω από 23.000 ανθρώπους [41].

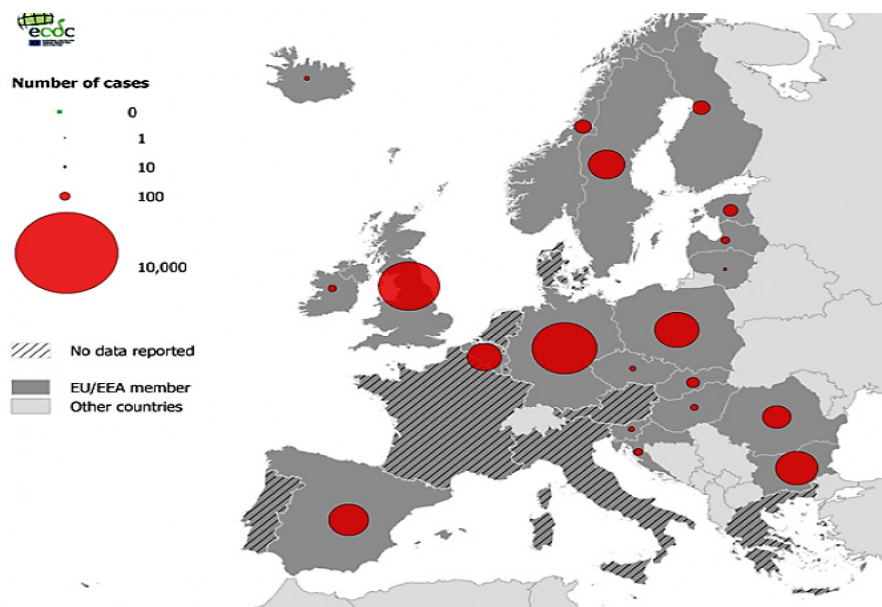
Παρουσιάζει παγκόσμια κατανομή και εντοπίζεται τόσο σε τροπικά όσο και σε μη τροπικά κλίματα. Ο επιπολασμός της νόσου κυμαίνεται από 4-42%. Συγκεκριμένα στο δυτικό κόσμο, το ποσοστό του επιπολασμού είναι περίπου 2-5%, ενώ στις αναπτυσσόμενες χώρες προσβάλλει πολύ νωρίς τα μικρά παιδιά και αποτελεί μια από τις σημαντικότερες αιτίες επιδημίας παιδικής διάρροιας. Ο επιπολασμός της γιαρδίασης σε παιδιά μικρότερα των 10 ετών κυμαίνεται από 15-20% [41,45].

Οι τροφιμογενείς λοιμώξεις από *Giardia* καλύπτουν ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό των επιδημιών που αποδίδονται στο μαστιγοφόρο, ωστόσο υπολείπονται αρκετά των αντίστοιχων υδατογενών, αφού κατά κύριο λόγο συνδέονται με την κατανάλωση μολυσμένου νερού. Σύμφωνα με μελέτη των Adam et al. 2016, κατά το χρονικό διάστημα 1971-2011 στις Η.Π.Α αναφέρθηκαν συνολικά 242 επιδημίες γιαρδίασης εκ των οποίων 38 (15,7%) ήταν τροφιμογενείς [54] (Πίνακας 6).

Πίνακας 6: Επιδημίες από *Giardia lamblia* στις Η.Π.Α (1971-2011) [54].

Οδός μετάδοσης	Αριθμός επιδημιών	%	Αριθμός περιστατικών	%
Υδατογενής	181	74,8	40.027	97,8
Τροφιμογενής	38	15,7	825	2
Άμεση	6	2,5	28	0,1
Επαφή με ζώα	3	1,2	20	0,05
Άγνωστη	14	5,8	39	0,1
Σύνολο	242	100	40.939	100

Σύμφωνα με στοιχεία του ECDC, στην Ελλάδα κατά το χρονικό διάστημα 2010-2014 δεν υπήρξαν επιβεβαιωμένα κρούσματα γιαρδίασης, ενώ οι υψηλότεροι αριθμοί νοσούντων σημειώθηκαν στη Γερμανία (4.011) και στο Ηνωμένο Βασίλειο (3.628) (Σχήμα 1) [55].



Σχήμα 1: Επιβεβαιωμένα περιστατικά γιαρδίασης στην Ευρώπη [55].

Συνοπτικά παραδείγματα τροφιμογενών επιδημιών από *Giardia* παρουσιάζονται στον Πίνακα 7 [56].

Πίνακας 7: Τροφιμογενείς επιδημίες από *Giardia lamblia*, Η.Π.Α, 2000-2016 [56].

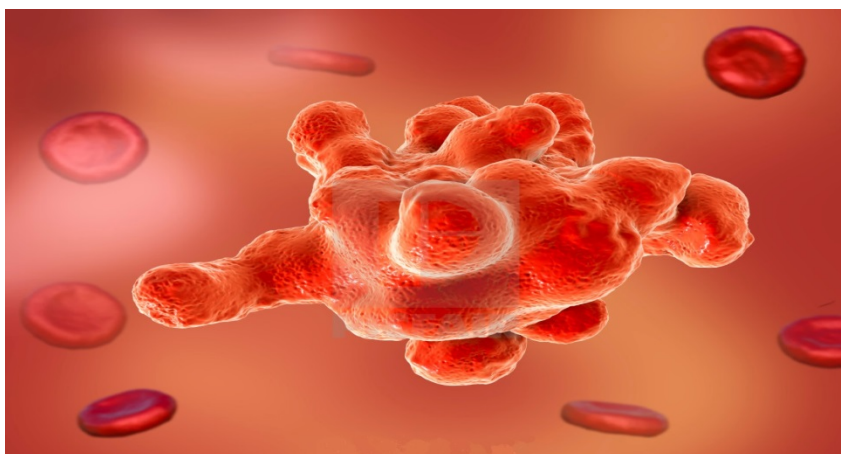
Έτος	Αριθμός περιστατικών	Πηγή
2000	82	Διάφορες τροφές
2001	34	Γεύμα εστιατορίου- Χειριστής τροφίμων
2004	19	Πάγος
2004	6	Σαλάτα κοτόπουλο
2006-2007	48,4,8,36	Άγνωστη
2007	15	Γεύμα εργασίας, κοτόπουλο παρμεζάνα, μαρούλι -Catering
2010	6	Γεύμα εστιατορίου- Χειριστής τροφίμων
2012	4	Στρείδια
2014	38	Μη παστεριωμένο γάλα
2015	20	Αδιευκρίνιστο είδος τροφίμου από το ίδιο κατάστημα οπωροκηπευτικών – πιθανά χειριστής
2016	25	Πράσινη σαλάτα

7. *Entamoeba histolytica*

7.1 Μορφολογία/ Βιολογικός κύκλος

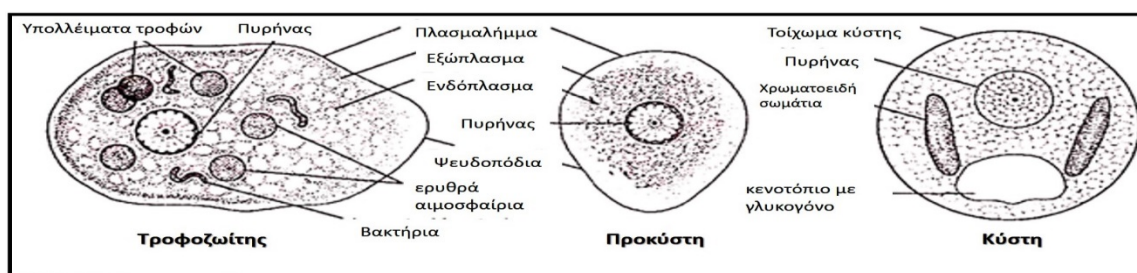
Η *Entamoeba histolytica* (Ιστολυτική αμοιβάδα) είναι η σημαντικότερη αμοιβάδα που παρασιτεί στον άνθρωπο και μπορεί να αναγνωριστεί στα κόπρανα μολυσμένου ατόμου με τρεις μορφές: α) σαν τροφοζώιτης, β) σαν προκύστη και γ) σαν κύστη.

Ο τροφοζώιτης της αμοιβάδας έχει μέγεθος 15-60μm, ένα πυρήνα με κεντρικό καρυόσωμα και περιφερική χρωματίνη [26]. Διαθέτει ψευδοπόδια τα οποία εμφανίζονται από το εξώπλασμα, ενώ στο κοκκιώδες ενδόπλασμα διακρίνονται ερυθρά αιμοσφαίρια σε διαφορετικά στάδια πέψης. Στο ενδόπλασμα βρίσκεται έκκεντρα και ο πυρήνας του παράσιτου [45].



Εικόνα 11: Ο τροφοζώιτης της αμοιβάδας [57].

Η προκυστική μορφή της *Entamoeba histolytica* ή αλλιώς προκύστη, έχει μορφή ωοειδή ή στρογγυλή, με μέγεθος μικρότερο σε σχέση με τον τροφοζώιτη, αλλά μεγαλύτερο από την κύστη, χωρίς να παρουσιάζει κίνηση. Στο ενδόπλασμα της δεν παρατηρούνται έγκλειστα υπολείμματα τροφών [45]. Η σχηματική αναπαρασταση στην Εικόνα 12, παρουσιάζει συγκριτικά την προκύστη με την κύστη και τον τροφοζώιτη της *Entamoeba histolytica*.

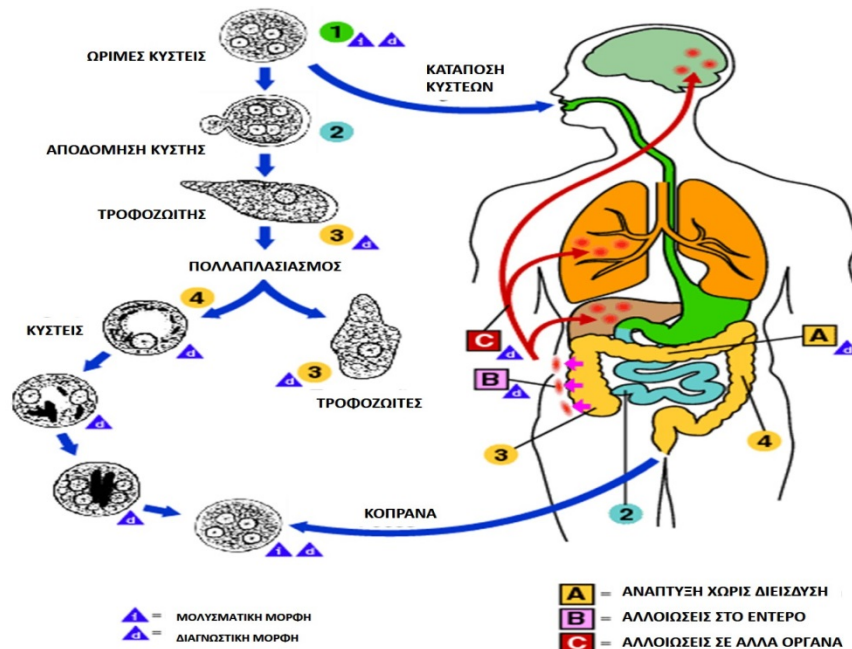


Εικόνα 12: Σύγκριση της μορφολογίας του τροφοζώιτη, της προκύστης και της κύστης της *Entamoeba histolytica* [58].

Τέλος η *Entamoeba histolytica* με τη μορφή της άωρης κύστης έχει σχήμα στρογγυλό ή ωοειδές, ενώ το μέγεθός της κυμαίνεται από 10-20μm. Περιβάλλεται από τοίχωμα με πάχος περίπου 0,5μm και περιέχει στο κυτταρόπλασμα (άωρων ωοκύστεων) κενοτόπια με γλυκογόνο καθώς και επιμήκη σωματίδια με στρογγυλεμένα άκρα που περιέχουν γενετικό υλικό και φωσφορικές ενώσεις τα οποία ονομάζονται χρωματοειδή σωματίδια και τα οποία εξαφανίζονται στο στάδιο της ωρίμανσης της κύστης [45]. Η άωρη κύστη έχει ένα πυρήνα. Στο στάδιο της ώριμης κύστης, το στάδιο που μολύνει τον άνθρωπο, οι πυρήνες γίνονται τέσσερις ή ακόμα και πέντε, ενώ το μέγεθός τους είναι μικρό [45].

Ο βιολογικός κύκλος της *Entamoeba histolytica* συνοπτικά περιγράφεται ως εξής:

1. Οι μολυσματικές (ώριμες) κύστεις εισέρχονται στον άνθρωπο μέσω:
 - a. της κατανάλωσης μολυσμένης τροφής
 - b. της κατανάλωσης μολυσμένου νερού
 - c. επαφής με μολυσμένα χέρια/ έντομα/ υλικά
2. Ακολουθεί αποδόμηση των κύστεων (ρήξη τοιχώματος στο έντερο)
3. Στον εντερικό αυλό απελευθερώνονται οι τροφοζώιτες
4. Πολλαπλασιασμός τροφοζωιτών/δημιουργία κύστεων



Εικόνα 13: Ο βιολογικός κύκλος της *Entamoeba histolytica* (CDC).

7.2 Αμοιβάδωση

Η λοίμωξη τυπικά ξεκινά στο έντερο αλλά μπορεί να εξαπλωθεί σε άλλα όργανα όπως το ήπαρ ή λιγότερα συχνά στους πνεύμονες. Οι κύστεις εισέρχονται στο παχύ έντερο, όπου απελευθερώνουν τροφοζωίτες, την ώριμη μορφή του οργανισμού, οι οποίοι εισέρχονται στα τοιχώματα του παχέος εντέρου ή διασπείρονται στο ήπαρ μέσω της πυλαίας φλέβας. Οι τροφοζωίτες διαιρούνται για να σχηματίσουν νέες κύστεις, οι οποίες στη συνέχεια μπορεί να απεκκρίνονται στα κόπρανα [59].

Τα σημεία και συμπτώματα της νόσου εξαρτώνται από το σημείο εντόπισης και περιλαμβάνουν:

1. Αδυναμία
2. Κοιλιακό άλγος
3. Νευρολογικά συμπτώματα
4. Δυσκοιλιότητα–Διάρροια
5. Οξεία δυσεντερία
6. Πυρετός 38-39 (°C)
7. Λευκοκυττάρωση
8. Ηπατίτιδα

Ωστόσο, οι περισσότεροι ασθενείς είναι ασυμπτωματικοί. Όταν συμβεί οξεία κολίτιδα, χαρακτηρίζεται από αιματηρές διάρροιες, κοιλιακό άλγος, τεινεσμό, και αδυναμία. Τα συμπτώματα μπορεί να μοιάζουν με ελκώδη κολίτιδα. Η δυσεντερία διαρκεί 3 με 4 εβδομάδες. Οι επιπλοκές περιλαμβάνουν κάποιες φορές τοξικό megacolon και διάτρηση έλκους. Οι ασθενείς που αναπτύσσουν ηπατικό απόστημα, παρουσιάζονται με σοβαρό άλγος δεξιού υποχονδρίου και πυρετό. Μαζικές διάρροιες συνήθως είναι απύσες [59].

7.3 Επιδημιολογικά δεδομένα

Ο επιπολασμός της νόσου κυμαίνεται από 0,2 έως 50%, σε αναπτυσσόμενες περιοχές υπερβαίνει το 50%, ενώ στις αναπτυγμένες χώρες δεν ξεπερνά το 4%. Είναι ενδημική στην Αφρική, ΝΑ Ασία και Ινδία, καθώς και στη Λατινική Αμερική, ενώ εκδηλώνεται σε χώρους συγχρωτισμού όπως στρατόπεδα, φυλακές, κατασκηνώσεις,

άσυλα και ιδρύματα [45]. Σε συνθήκες με χαμηλό βιοτικό επίπεδο, η νόσος εμφανίζει μεγαλύτερη επίπτωση λόγω α) κακής διατροφής, β) υπερπληθυσμού, γ) κακών συνθηκών υγιεινής. Κυριότερη πηγή μόλυνσης αποτελεί ο άνθρωπος και ειδικά οι ασθενείς με χρόνια μόλυνση καθώς και οι ασυμπτωματικοί φορείς [45].

Σε αντίθεση με τα προαναφερθέντα πρωτόζωα, λίγα δεδομένα προκύπτουν από τη βιβλιογραφία σχετικά με τροφιμογενείς επιδημίες από αμοιβάδα. Η συμμετοχή της σε αυτού του είδους τη λοίμωξη αφορά κυρίως φρέσκα λαχανικά, μολυσμένα έμμεσα από νερό ή από το έδαφος. Το γεγονός της δυσκολίας στην εργαστηριακή διάγνωση κυρίως στις αναπτυσσόμενες χώρες, καθιστά την αμοιβάδωση σε πολλές περιπτώσεις υποεκτιμώμενη νόσο, χωρίς ωστόσο να παραβλέπεται το γεγονός ότι θεωρείται υπεύθυνη για εκατομμύρια περιστατικά το χρόνο. Σύμφωνα με τη μελέτη των Karanis et al. 2007, η απομόνωση της αμοιβάδας ως αιτιολογικού παράγοντα 325 συνολικά υδατογενών επιδημιών από χώρες της Βορείου Αμερικής και της Ευρώπης (93%), αφορούσε σε ποσοστό μόλις 2,8% του συνόλου, υπολειπόμενη κατά πολύ των ποσοστών του κρυπτοσποριδίου (50,8%) και της γιάρδιας (40,6%) [40].

8. *Toxoplasma gondii*

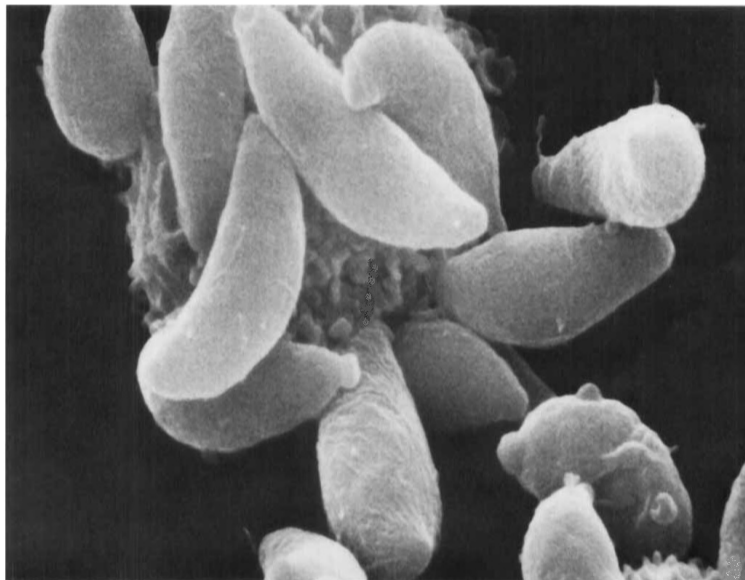
8.1 Μορφολογία/ Βιολογικός κύκλος

Το *Toxoplasma gondii* είναι ένα παρασιτικό πρωτόζωο που ανήκει στα κοκκίδια και είναι υπεύθυνο για την τοξοπλάσμωση, η οποία αποτελεί μια από τις πιο διαδεδομένες λοιμώξεις στον άνθρωπο. Ο αριθμός των ανθρώπων που έχει εκτεθεί στο παράσιτο, αγγίζει το ένα τρίτο (1/3) του συνολικού παγκόσμιου πληθυσμού [9]. Το παράσιτο προσβάλλει συνήθως ζώα, όπως η γάτα, από τα οποία μολύνεται στη συνέχεια ο άνθρωπος.

Μορφολογικά το *Toxoplasma gondii* έχει σχήμα ημισεληνοειδές, με ένα αμβλύ και ένα κωνοειδές άκρο, ενώ οι διαστάσεις του κυμαίνονται από 4-6 μm σε μήκος και 2μm πλάτος. Τα λοιμογόνα στάδια του πρωτόζωου διακρίνονται στα ταχυζωίδια, τα βραδυζωίδια (βρίσκονται σε κύστεις ιστών) και τα σποροζωίδια (σε ωοκύστεις) [9] (Εικόνες 14,15).



Εικόνα 14: Σποροζωΐδια του *Toxoplasma gondii* [43].



Εικόνα 15: Ταχυζωΐδια Scanning Electorn Microscopy (SEM) του *Toxoplasma gondii* [60].

Ο βιολογικός κύκλος του *Toxoplasma gondii* εμφανίζει τρεις μολυσματικές μορφές:

-τα ταχυζωΐδια → οξεία λοίμωξη

-τα βραδυζωΐδια (μέσα σε κύστεις ιστών) → χρόνια λοίμωξη

-τα τροφοζωΐδια (σε ωοκύστεις)

Κύριος (τελικός) ξενιστής του τοξοπλάσματος είναι η γάτα και ορισμένα αιλουροειδή ενώ τα υπόλοιπα ζώα αποτελούν τους ενδιάμεσους ξενιστές του παρασίτου συμπεριλαμβανομένου και του ανθρώπου. Μέσω των μολυσμένων τροφίμων και του μολυσμένου περιβάλλοντος (όχι άμεσα από τη γάτα) μπορεί να προσβληθεί ο άνθρωπος και τα ζώα (πουλιά, τρωκτικά, χοίροι, πρόβατα κ.ά.).

Ο βιολογικός κύκλος του *T. gondii* είτε είναι άμεσος είτε έμμεσος και χαρακτηρίζεται από δύο στάδια: Το εξωεντερικό (ασεξουλικό), το οποίο λαμβάνει χώρα στις γάτες και τα άλλα ζώα κατά το οποίο γίνεται μονογονική αναπαραγωγή του παρασίτου και το εντεροεπιθηλιακό (κοκκιδιακή φάση του παρασίτου) στάδιο, το οποίο πραγματοποιείται μόνο στις γάτες και ορισμένα αιλουροειδή (τελικός ξενιστής) κατά το οποίο γίνεται αμφιγονική αναπαραγωγή [61].

- Οι ενδιάμεσοι και οι τελικοί ξενιστές του παρασίτου μολύνονται :

α) με τις ώριμες ωοκύστες του παρασίτου που βρίσκονται στο έδαφος, στην επιφάνεια των χόρτων, λαχανικών και φρούτων

β) με τις κύστες τοξοπλάσματος, που βρίσκονται στο ωμό ή ατελώς ψημένο κρέας μολυσμένων μηρυκαστικών, χοίρων και άλλων ενδιάμεσων ξενιστών του παρασίτου

γ) ενδομητρικά (κάθετη μετάδοση), με τη διέλευση του παρασίτου στο έμβρυο κατά την οξεία φάση της μόλυνσης της μητέρας, και

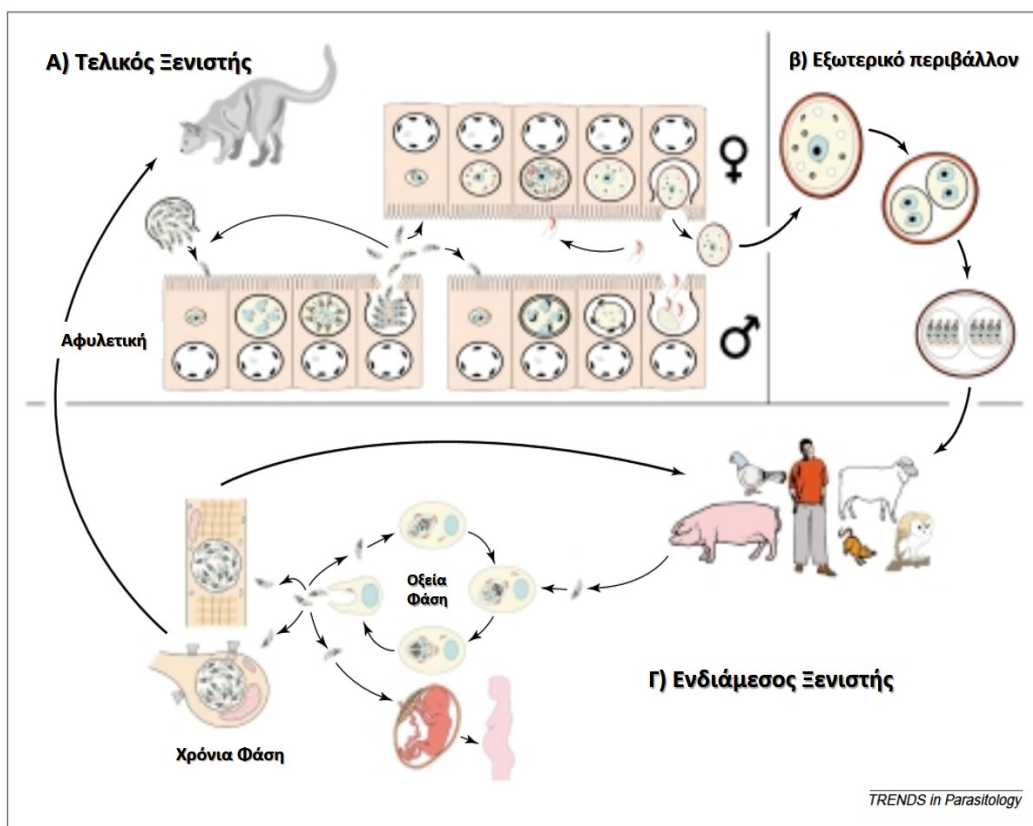
δ) με οριζόντια μετάδοση [62].

Τα σποροζωΐδια και τα μεροζωΐδια, μετά την εγκατάστασή τους στο έντερο του ενδιάμεσου ξενιστή, εισβάλλουν στα τριχοειδή αγγεία του εντέρου και μετά στα εμπύρινα κύτταρα του αίματος. Πολλαπλασιάζονται με πολλαπλή διαίρεση και εκβλάστηση και παράγονται μεροζωΐδια, τα οποία μετά την καταστροφή του κυττάρου, ελευθερώνονται στην κυκλοφορία του αίματος και εισβάλλουν σε νέα κύτταρα. Η προσβολή και η καταστροφή των κυττάρων του αίματος διαρκεί συνήθως 1-2 εβδομάδες, διάστημα κατά το οποίο αναπτύσσονται οι μηχανισμοί άμυνας του ξενιστή. Μετά, τα παράσιτα εγκαταλείπουν την κυκλοφορία του αίματος, εισβάλλουν σε κύτταρα των σκελετικών μυών, μυομητρίου, κεντρικού νευρικού συστήματος, αμφιβληστροειδή κ.α. όπου πολλαπλασιάζονται και προκαλούν καταστροφή των κυττάρων [62].

- Στη χρόνια φάση του νοσήματος, τα παράσιτα πολλαπλασιάζονται και παράγουν κύστεις τοξοπλάσματος, που επιβιώνουν κατά τη διάρκεια της ζωής του ξενιστή, προκαλώντας την ανάπτυξη ανοσίας [62].
- Τόσο η γάτα όσο και τα άγρια είδη της οικογένειας *Felidae* (τελικοί ξενιστές), μολύνονται όπως οι ενδιάμεσοι ξενιστές του παρασίτου, συχνότερα με κατάποση κύστεων του παρασίτου στην τροφή ή με ώριμες ωοκύστεις.
 1. Η ανάπτυξη του παρασίτου γίνεται όπως στον ενδιάμεσο ξενιστή, περιλαμβάνει όμως επιπλέον, εγγενή πολλαπλασιασμό στα κύτταρα του επιθηλίου του λεπτού εντέρου.
 2. Τα σποροζωΐδια και μεροζωΐδια, εισβάλλουν στα κύτταρα του εντερικού επιθηλίου της γάτας, πολλαπλασιάζονται με πολλαπλή διαίρεση και εκβλάστηση και παράγουν μεροζωΐδια.
 3. Τα μεροζωΐδια της τελευταίας γενιάς εισβάλλουν στα κύτταρα του εντερικού επιθηλίου και παράγουν μακρογαμετοκύτταρα και μικρογαμετοκύτταρα.
 4. Τα μακρογαμετοκύτταρα διογκώνονται και μετατρέπονται σε μακρογαμέτες, ενώ τα μικρογαμετοκύτταρα πολλαπλασιάζονται με απλή διαίρεση και παράγουν 12-32 μικρογαμέτες/μικρογαμετοκύτταρο.
 5. Ο μικρογαμέτης, έχει δύο μαστίγια, εισβάλλει σε ένα μακρογαμέτη, παράγεται το ζυγωτό, που επικαλύπτεται με λεπτό τοίχωμα και μετατρέπεται σε άωρη ωοκύστη.
 6. Η άωρη ωοκύστη αποβάλλεται με τα κόπρανα της γάτας στο εξωτερικό περιβάλλον, συνήθως 3-24 ημέρες μετά τη μόλυνση και μόνο για 7-20 ημέρες σε ολόκληρη τη ζωή της γάτας.

Όταν η γάτα μολύνεται με κύστεις τοξοπλάσματος, οι πρώτες άωρες ωοκύστεις εμφανίζονται στα κόπρανά της 3-5 ημέρες μετά τη μόλυνση, ενώ όταν μολύνεται με ώριμες ωοκύστεις από το έδαφος, οι πρώτες άωρες ωοκύστεις αποβάλλονται 21-24 μέρες μετά τη μόλυνση. Μετά από παραμονή των άωρων ωοκύστεων για 2-4 ημέρες στο εξωτερικό περιβάλλον, αυτές καθίστανται ώριμες (μολυσματικές) και σε υγρό έδαφος, αντέχουν σε δυσμενείς συνθήκες του περιβάλλοντος (όχι όμως σε ξηρασία) για περίπου 2 χρόνια [62].

Ο βιολογικός κύκλος του *Toxoplasma gondii* περιγράφεται στην Εικόνα 16.



Εικόνα 16: Ο βιολογικός κύκλος του *Toxoplasma gondii* [63].

8.2 Τοξοπλάσμωση

Η τοξοπλάσμωση στον άνθρωπο μπορεί να είναι είτε συγγενής είτε επίκτητη και η εκδήλωση της ασθένειας στους ενήλικες δεν είναι βαριά [45]. Η συγγενής τοξοπλάσμωση είναι λοίμωξη που προκαλείται ενδομήτρια ή κατά τη γέννηση από το παράσιτο *Toxoplasma gondii*. Στη συγγενή τοξοπλάσμωση, η βαρύτητα των εκδηλώσεων εξαρτάται από την ηλικία κύησης κατά την οποία συμβαίνει η λοίμωξη. Η συγγενής τοξοπλάσμωση εμφανίζεται μετά από παρασιταίμια που προκύπτει από μια οξεία λοίμωξη ανοσοεπαρκούς μητέρας ή σπανιότερα με επανενεργοποίηση λανθάνουσας λοίμωξης σε ανοσοκατεσταλμένη μητέρα, αιματογενή διασπορά στον πλακούντα και μετάδοση στο έμβryo είτε μέσω του πλακούντα είτε μετά από φυσιολογικό τοκετό [64].

Τα έμβρυα που προσβάλλονται σε πρωιμότερο στάδιο της κύησης έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να αναπτύξουν τη νόσο σε βαριά μορφή (66% για το 1^ο τρίμηνο,

έναντι 5-10% για το 3^ο τρίμηνο) [64]. Κάποιες από τις πολύ σοβαρές συνέπειες για το έμβρυο αν προσβληθεί κατά το 1^ο τρίμηνο περιλαμβάνουν ενδομήτριο θάνατο, γέννηση θνησιγενούς νεογνού ή νεογνού με βαρεία συγγενή νόσο με μικροκεφαλία, υδροκέφαλο, ενδοκρανιακές αλλοιώσεις (αποτιτανώσεις και διάταση κοιλιών), διανοητική καθυστέρηση, χοριοαμφιβληστροειδίτιδα, λεμφαδενοπάθεια, ηπατοσπληνική διόγκωση και ίκτερο. Οι ενδοκράνιες αποτιτανώσεις και οι νευρολογικές διαταραχές είναι πιθανότερο να συμβούν όσο νωρίτερα στην κύηση συμβαίνει η ορομετατροπή. Γέννηση θνησιγενών εμβρύων ή νεογνικός θάνατος είναι σπάνια. Επίσης αναφέρονται συγγενής καταρράκτης, διάρροια, έμετοι, εξάνθημα, πνευμονίτιδα και αιμορραγικές εκδηλώσεις [52].

Αντίθετα αν η προσβολή γίνει στο τέλος της εγκυμοσύνης, τότε οι συνέπειες δεν είναι καταστροφικές και το νεογνό είναι ασυμπτωματικό ή εμφανίζει μόνο χοριοαμφιβληστροειδίτιδα που δεν εξελίσσεται αν χορηγηθεί θεραπεία. Η συγγενής τοξοπλάσμωση έχει ενοχοποιηθεί ακόμη, ως αίτιο συγγενούς κώφωσης [64].

Σε σπάνιες περιπτώσεις, λοίμωξη που έλαβε χώρα σε διάστημα 6 μηνών πριν από τη σύλληψη έχει μεταδοθεί στο έμβρυο, από μια φαινομενικά ανοσοεπαρκή μητέρα. Η πιθανότητα μετάδοσης του παρασίτου στο έμβρυο είναι μεγαλύτερη όσο πιο προχωρημένη είναι η κύηση. Σύμφωνα με την πρόσφατη βιβλιογραφία, η πιθανότητα μετάδοσης υπολογίστηκε σε 15% σε ορομετατροπή της μητέρας κατά την 13η εβδομάδα κύησης, 44% κατά την 26η εβδομάδα και 71% κατά την 36η εβδομάδα [64,65].

Στην επίκτητη τοξοπλάσμωση, η νόσος είναι συνήθως ασυμπτωματική. Κλινικά συμπτώματα περιλαμβάνουν λεμφαδενοπάθεια και ήπιο πυρετό, ενώ η νόσος είναι απειλητική για ανοσοκατεσταλμένα άτομα [25].

8.3 Επιδημιολογικά δεδομένα

Η νόσος έχει παγκόσμια κατανομή σε θηλαστικά και πουλιά. Η λοίμωξη σε ανθρώπους είναι αρκετά συχνή. Η συχνότητα εμφάνισης λοίμωξης της μητέρας κατά την κύηση κυμαίνεται από 1 έως 8 ανά 1000 έγκυες, με τα υψηλότερα ποσοστά που αναφέρθηκαν να προέρχονται από τη Γαλλία. Ο κίνδυνος μετάδοσης της λοίμωξης στο έμβρυο αυξάνει κατακόρυφα με την ηλικία κύησης κατά την ορομετατροπή [65,66].

Το ποσοστό μόλυνσης του πληθυσμού κυμαίνεται από 20-80% ανάλογα με την χώρα, τη γεωγραφική περιοχή και τις διατροφικές συνήθειες των κατοίκων [26]. Σε μη αστικές περιοχές με πολλές γάτες, παρατηρείται μεγαλύτερη συχνότητα μόλυνσης στα παιδιά, ενώ στις αστικές περιοχές, μεγαλύτερη στους ενήλικες [26]. Σε σχέση με όλες τις χώρες, το υψηλότερο ποσοστό μόλυνσης συναντάται στην Γαλλία (65-80%) εξαιτίας της διατροφικής προτίμησης των κατοίκων στο μισοψημένο κρέας. Αντίθετα σε ορισμένα νησιά του Ειρηνικού στα οποία δεν υπάρχουν γάτες ή άλλα αιλουροειδή το ποσοστό μόλυνσης του πληθυσμού είναι αμελητέο [26]. Περίπου το ένα τρίτο του πληθυσμού μολύνεται από το *T. gondii*. Σύμφωνα με μελέτες η τοξοπλάσμωση κατατάσσεται στο ίδιο επίπεδο με τη σαλμονέλωση ή την καμπυλοβακτηριδίαση. Αυτό σχετίζεται άμεσα με το γεγονός ότι οι ωκύστες στο περιβάλλον μπορούν να επιβιώσουν για μεγάλες χρονικές περιόδους έως και δύο χρόνια σε θερμοκρασίες που κυμαίνονται από 4 έως 37°C. Έτσι, κάθε κοπρανώδης συλλογή από μολυσμένες γάτες αποτελεί δυνητικά κίνδυνο λοίμωξης. Το άψητο χοιρινό κρέας και τα παράγωγά του αποτελούν τα κύρια τρόφιμα που εμπλέκονται σε εκδηλώσεις τοξοπλάσμωσης. Ωστόσο, ενώ η κατανάλωση ακατέργαστου ή ατελώς ψημένου κρέατος χαρακτηρίζεται ο βασικότερος παράγοντας κινδύνου, η σχετική σημασία του παράγοντα κινδύνου και του τύπου κρέατος που συνδέεται με αυτό ποικίλλει μεταξύ των διαφόρων χωρών. Σε τυχαίες δειγματοληψίες χοιρινού κρέατος και λουκάνικων στη Βραζιλία η ανίχνευση τοξοπλάσματος ανήλθε σε 50% και 8,7% αντίστοιχα. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, σε δειγματοληψία νωπού χοιρινού κρέατος από 698 καταστήματα λιανικής πώλησης το τοξόπλασμα ανιχνεύθηκε σε 0,38% των δειγμάτων. Σε άλλη μελέτη στη Βρετανία ένα δείγμα επεξεργασμένου κρέατος (ζαμπόν) βρέθηκε θετικό για τοξόπλασμα σε σύνολο 67 δειγμάτων. Επίσης το μη παστεριωμένο γάλα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα αποτελούν σημαντική πηγή μόλυνσης, δεδομένου ότι η μολυσματικότητα των κύστεων διατηρείται επί 20 μέρες ακόμη και σε θερμοκρασίες συντήρησης. Τέλος, η κατανάλωση ακατέργαστων ωμών λαχανικών ή φρούτων, καθώς επίσης και τα ωμά οστρακοειδή έχουν αναγνωρισθεί σαν βασικές πηγές μολυσματικότητας [67,68]. Η συσχέτιση των διαφόρων ειδών τροφίμων με το δυνητικό κίνδυνο λοίμωξης εμφανίζεται στον Πίνακα 8, ενώ στον Πίνακα 9 παρουσιάζονται χαρακτηριστικές επιδημίες [69].

Πίνακας 8: Είδη τροφίμων και τοξοπλάσμωση [67].

Είδος τροφίμου	Κίνδυνος λοίμωξης
Χοιρινό κρέας	2 ^{ος} υψηλότερος κίνδυνος (ατελώς ψημένο κρέας)
Πρόβειο κρέας	Το τοξόπλασμα απαντάται συχνότερα στο πρόβατο από ότι στο αρνί (<1 έτους)
Κατσικίσιο κρέας	Μη σαφώς καθορισμένος κίνδυνος λόγω περιορισμένων μελετών – Επιπολασμός χαμηλότερος σε σχέση με το πρόβατο
Βοοειδή	Φτωχοί ενδιάμεσοι ξενιστές
Πουλερικά	Σημαντικοί ξενιστές στην επιδημιολογία της νόσου
Ελεύθερης βοσκής	Υψηλότερος επιπολασμός
Μη παστεριωμένο αγελαδινό γάλα	Υψηλός κίνδυνος
Φρέσκα λαχανικά	Υψηλός κίνδυνος
Νερό	Υψηλός κίνδυνος από μολυσμένο πόσιμο νερό και από τη χρήση του στην επεξεργασία τροφίμων
Θαλασσινά	Υψηλός κίνδυνος από την κατανάλωση ωμών οστρακοειδών (μύδια, στρείδια κλπ)

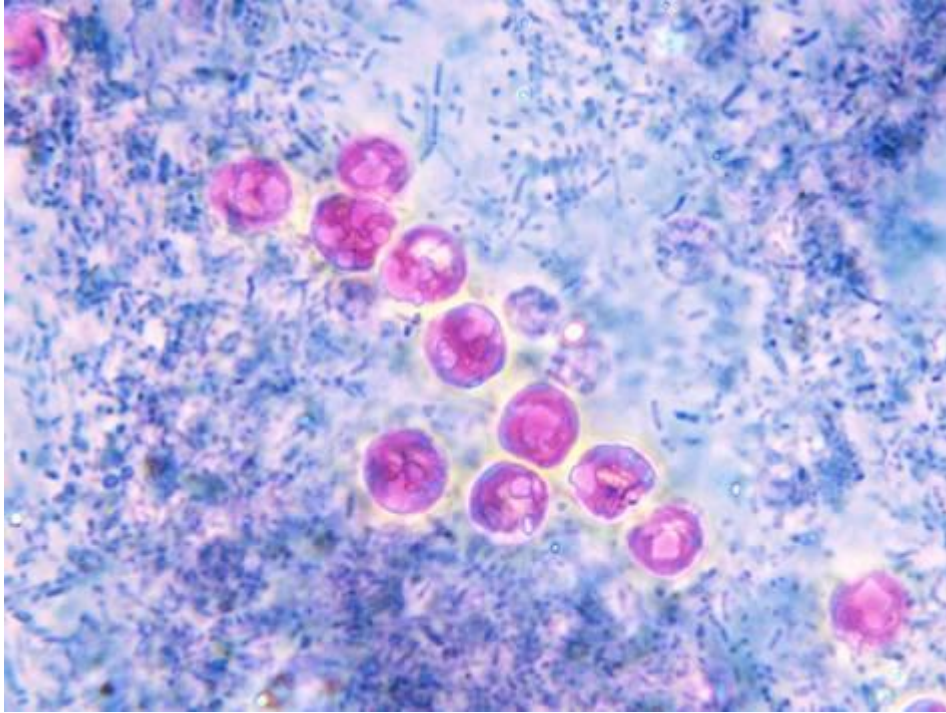
Πίνακας 9: Τροφιμογενείς επιδημίες από τοξόπλασμα (≥ 5 περιστατικά, ≥ 1 θάνατος) [69].

Έτος	Χώρα	Αριθμός περιστατικών τοξοπλάσμωσης/ συγγενούς τοξοπλάσμωσης	Πηγή
1993	Βραζιλία	17/0	Ατελώς ψημένο πρόβειο κρέας
1994	Αυστραλία	13/1	Ατελώς ψημένο κρέας καγκουρώ
1995	Κορέα	5/0	Χοιρινό συκώτι
2001-2002	Βραζιλία	176/0	Παγωτό παρασκευασμένο από μολυσμένο νερό

9. Διάγνωση

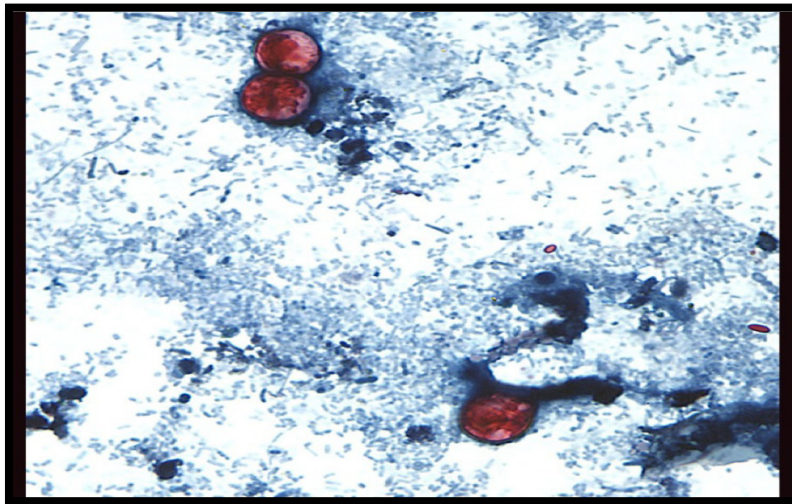
Η εργαστηριακή διάγνωση της κρυπτοσποριδίωσης βασίζεται στα αποτελέσματα των εργαστηριακών μεθόδων για την ανεύρεση των ωοκύστεων του πρωτοζώου και των ειδικών αντισωμάτων ή αντιγόνων. Οι μέθοδοι που εφαρμόζονται είναι:

1. Η μικροσκοπική παρατήρηση για την ανεύρεση των ώριμων ωοκύστεων σε νωπό ή παρασκεύασμα κοπράνων μετά από ειδική χρώση (Εικόνα 17)
2. Ο άμεσος ανοσοφθορισμός (Direct Fluorescent Assay) για την ανίχνευση αντιγόνων σε δείγματα κοπράνων
3. Η ELISA ή Western blot για την ανίχνευση των ειδικών αντισωμάτων στον ορό
4. Η CoAg-ELISA (ή CpAg-ELISA) για την ανίχνευση των ειδικών αντιγόνων του πρωτοζώου σε δείγματα κοπράνων
5. Η PCR και οι εφαρμογές της PCR.



Εικόνα 17: Ωοκύστες κρυπτοσποριδίου σε δείγμα από ανθρώπινα κόπρανα (modified acid fast stain) [70].

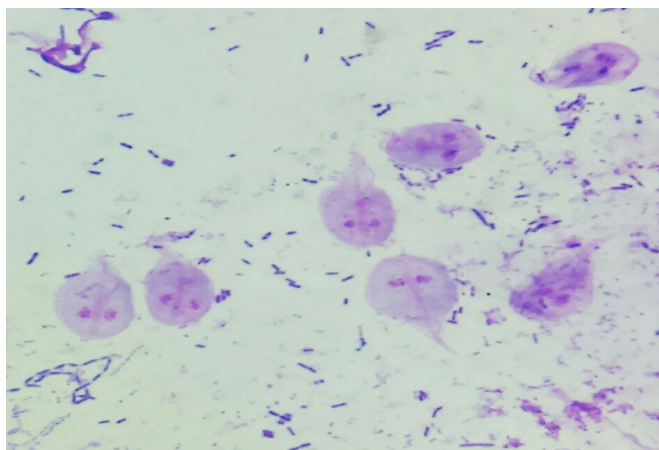
Για την εργαστηριακή διάγνωση της κυκλοσπορίασης απαιτείται η αναγνώριση των ωοκύστεων του παρασίτου σε δείγματα κοπράνων με απευθείας μικροσκόπηση. Για να αυξηθεί η διαγνωστική ευαισθησία της μικροσκόπησης, θα πρέπει να επαναλαμβάνεται η εξέταση πολλών δειγμάτων κοπράνων σε διαστήματα 2-3 ημερών. Επιπλέον τεχνικές εμπλουτισμού των δειγμάτων κοπράνων αυξάνουν την πιθανότητα ανεύρεσης των ωοκύστεων του παρασίτου με απευθείας μικροσκόπηση. Για τη διάγνωση της νόσου χρησιμοποιούνται και άλλες μέθοδοι, όπως μοριακές τεχνικές [10].



Εικόνα 18: Μικροφωτογραφία από δείγμα κοπράνων που έχει παρασκευαστεί με 10% δ/μα formalin. Η χρώση έγινε με σαφρανίνη. Διακρίνονται 3 κυκλόσπορα [71].

Διαγνωστικά για την λαμβλίαση χρησιμοποιούνται οι παρακάτω μέθοδοι:

- απευθείας μικροσκόπηση παρασκευασμάτων από διαρροϊκά κόπρανα (Εικόνα 19),
- ανίχνευση αντιγόνου *Giardia lamblia* με ELISA στα κόπρανα (ευαισθησία 85-98%, ειδικότητα 90-100%)
- έμμεσα με αναζήτηση ειδικών ανοσοσφαιρινών IgM στον ορό του αίματος του ασθενούς [10].

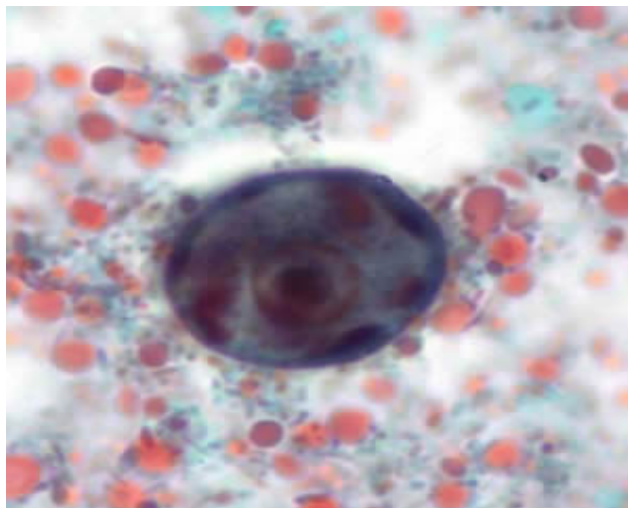


Εικόνα 19: Τροφοζώιτες *Giardia lamblia* σε δείγμα κοπράνων [72].

Για την αμοιβάδωση η διάγνωση στηρίζεται στην ανεύρεση της ιστολυτικής αμοιβάδας στα κόπρανα ή τους ιστούς, στις ορολογικές εξετάσεις για την ανίχνευση αντισωμάτων και στον απεικονιστικό έλεγχο. Κατά τη μικροσκοπική εξέταση των κοπράνων θα πρέπει να γίνεται διαφοροποίηση της *E. histolytica* από άλλες μη παθογόνες αμοιβάδες και ειδικά από την *Entamoeba coli*. Στα πρόσφατα κόπρανα οι τροφοζώιτες αναγνωρίζονται από την ενεργό κίνηση, το διαφοροποιημένο εξώπλασμα, τα ψευδοπόδια, τον χαρακτηριστικό πυρήνα και την ύπαρξη ερυθρών αιμοσφαιρίων σε πεπτικά κενοτόπια. Οι κύστες αναγνωρίζονται από τον αριθμό των πυρήνων και τις διάχυτες μάζες γλυκογόνου.

Μη μικροσκοπικές τεχνικές έχουν αναπτυχθεί για την αναζήτηση αμοιβάδων ή αντιγόνων τους στα κόπρανα ή στον ορό (άμεσος ανοσοφθορισμός, ELISA και DNA υβριδοποίηση). Η διάγνωση της εξωεντερικής αμοιβάδωσης είναι δύσκολη. Το παράσιτο σ' αυτές τις περιπτώσεις σπάνια απομονώνεται από ιστούς ή κόπρανα. Οι ορολογικές δοκιμασίες για αναζήτηση αντιαμοιβαδικών αντισωμάτων είναι χρήσιμες για την επιβεβαίωση διηθητικής νόσου του εντέρου ή εξωεντερικής αμοιβάδωσης.

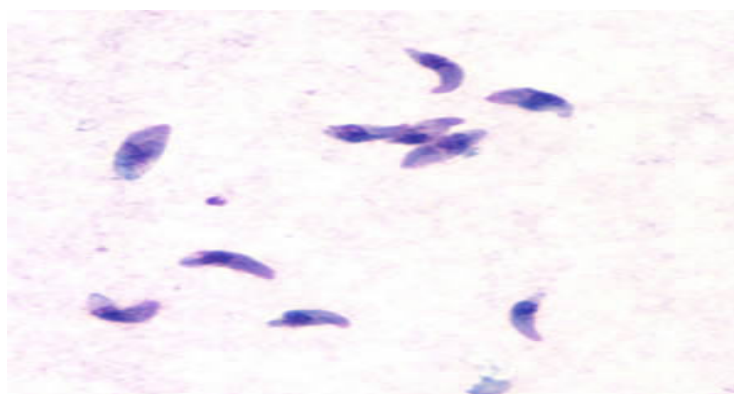
Το 90% των ασθενών που πάσχουν από εξωεντερική αμοιβάδωση παρουσιάζουν αντιαμοιβαδικά αντισώματα στον ορό του αίματός τους. Από τις τεχνικές που χρησιμοποιούνται η έμμεση αιμοσυγκόλληση παραμένει θετική επί έτη μετά την αποδρομή της διηθητικής νόσου, ενώ άλλες (ELISA, ηλεκτροφόρηση αντιθέτου φοράς και η διάχυση σε αγαρόζη) αρνητικοποιούνται μετά την αποδρομή των οξέων συμπτωμάτων [10].



Εικόνα 20: Προκύστη της *E. histolytica/E. dispar* με τρίχρωμη χρώση [73].

Τέλος η εργαστηριακή διάγνωση της τοξοπλάσμωσης βασίζεται στις παρακάτω τεχνικές:

1. Δοκιμασία χρώσης (Dye test / Sabin - Feldman)
2. Δοκιμή της σύνδεσης του συμπληρώματος (Complement fixation test)
3. Δοκιμασία έμμεσης αιμοσυγγόλησης (I.H.A)
4. Δοκιμασία έμμεσου ανοσοφθορισμού (I.F.A)
5. Δοκιμασία άμεσης συγγόλησης (H.T)
6. Ανοσοενζυμικές δοκιμασίες (E.I.A. , E.L.I.S.A) [10].



Εικόνα 21: Τοξοπλάσμωση (χρώση Giemsa σε επίχρισμα από περιτοναϊκό υγρό) [74].

10.Θεραπεία

Η κρυπτοσποριδίωση δεν θεραπεύεται με κανένα από τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία παρασιτικών νοσημάτων του πεπτικού συστήματος. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, διαπιστώθηκε πρόσφατα ότι η κλινική εικόνα των ασθενών βελτιώθηκε μετά τη χρήση του αντιβιοτικού παρομομυκίνης (paromomycin). Ωστόσο οι απαιτούμενες δόσεις ώστε να επέλθει ίαση και εξάλειψη των παρασίτων είναι πολύ υψηλές και σχεδόν τοξικές [10]. Για τη θεραπεία της κυκλοσπορίας χορηγείται συνδυασμός των φαρμάκων trimethoprim-sulfamethoxazole. Σε ασθενείς με έντονα κλινικά συμπτώματα, χορηγείται υποστηρικτική θεραπεία, έτσι ώστε να μην διαταράσσεται η ισορροπία υγρών και ηλεκτρολυτών [10]. Για τη γιαρδίαση, αποτελεσματικά φάρμακα είναι η υδροχλωρική κινακρίνη σε δόσεις για ενήλικους 100 mg τρεις φορές την ημέρα για 5-7 ημέρες και η μετρονιδαζόλη 250 mg τρεις φορές την ημέρα για 5-7 ημέρες. Σε παιδιά προτείνεται και η φουραζολιδόνη (προκαλεί αιμόλυση επί ανεπαρκείας G6PD), ενώ στις εγκύους χορηγείται παρομομυκίνη ή μετρονιδαζόλη μόνον εφόσον η θεραπεία κριθεί απαραίτητη και πάντοτε μετά το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Οι ασυμπτωματικοί φορείς κύστεων θα πρέπει να λαμβάνουν θεραπεία έτσι ώστε να περιορίζεται ο κίνδυνος μετατροπής της ασυμπτωματικής μόλυνσης σε συμπτωματική ή διασποράς του παράσιτου [10].

Σε ό,τι αφορά την αμοιβάδωση, στόχοι της θεραπείας είναι η ανακούφιση των έντονων συμπτωμάτων, η καταστροφή των τροφοζωιτών στον βλεννογόνο και τον αυλό του εντέρου και ο έλεγχος των δευτερογενών βακτηριακών μολύνσεων. Στην εντερική αμοιβαδική δυσεντερία με έντονα συμπτώματα, το φάρμακο εκλογής είναι η μετρονιδαζόλη, η οποία χορηγείται σε δόση 750 mg από το στόμα και για διάστημα από 5 έως 10 ημέρες, σε συνδυασμό με φάρμακο που καταστρέφει τους τροφοζώιτες στον αυλό του εντέρου, όπως η diiodohydroxyhydroxyquinoline (INN), η οποία χορηγείται σε δόση 650 mg από το στόμα και για διάστημα 20 ημερών. Εναλλακτικό φάρμακο για τη θεραπεία της αμοιβαδικής δυσεντερίας είναι η υδροχλωρική εμετίνη (emetine hydrochloride), η οποία χορηγείται ενδομυϊκά ή υποδόρια και σε δόση 1mg ανά χιλιόγραμμο σωματικού βάρους, χωρίς η δόση να υπερβαίνει τα 65 mg ημερησίως και για διάστημα 5 έως 6 ημέρες. Η διυδροεμετίνη (dehydroemetine dihydrochloride) είναι λιγότερο τοξική από την εμετίνη και εξίσου αποτελεσματική με αυτή. Χορηγείται ενδομυϊκά ή υποδόρια σε δόση 1.0 έως 1.5 mg ανά χιλιόγραμμο σωματικού βάρους και για διάστημα 5 έως 6 ημέρες. Παράλληλα

θα πρέπει να χορηγούνται και φάρμακα που προσβάλλουν τις αμοιβάδες στον αυλό του εντέρου, όπως συνδυασμός τετρακυκλίνης και diiodohydroxydroxyquinoline. Για τη θεραπεία της αμοιβάδωσης χρησιμοποιείται και παρομομυκίνη, το οποίο είναι αντιβιοτικό με μικρή απορρόφηση και δρα στον αυλό του εντέρου, σε δόση 25 έως 30 mg ανά χιλιόγραμμο σωματικού βάρους για διάστημα 5 έως 10 ημέρες σε συνδυασμό και με diiodohydroxydroxyquinoline. Επίσης χορηγείται και diloxanide furoate σε δόση των 500 mg και για διάστημα 10 ημερών [10].

Τέλος, οι ήπιες μορφές της επίκτητης τοξοπλάσμωσης ιώνται αυτόματα και δεν απαιτούν συνήθως φαρμακευτική αντιμετώπιση. Τα φάρμακα πρέπει να χορηγούνται:

- α) κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης της νόσου
- β) σε περιπτώσεις αναζοπυρώσεως της νόσου
- γ) σε άτομα με ανοσοκαταστολή

Η φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση της τοξοπλάσμωσης περιλαμβάνει φάρμακα όπως η σπειραμυκίνη 150.000 UI/ χιλιόγραμμο σωματικού βάρους/ 24ωρο και για 30 ημέρες. Σε περιπτώσεις βαρείας οξείας τοξοπλάσμωσης ή οφθαλμικής τοξοπλάσμωσης συνιστάται 100 mg πυριμεθαμίνη το πρώτο 24ωρο και στη συνέχεια 25 mg/ 24ωρο σε συνδυασμό με 4-6 gr/ 24 ωρο σουλφαθειαζίνης για 4-6 εβδομάδες. Σε περίπτωση οφθαλμικής βλάβης μπορεί να προστεθεί στο θεραπευτικό σχήμα και κορτιζόνη [10].

11. Συμπεράσματα

Όπως αναδεικνύεται από την επιδημιολογία των τροφιμογενώς μεταδιδόμενων νοσημάτων, οι επιπτώσεις τους αποτελούν μια πραγματικά σημαντική απειλή για τη Δημόσια Υγεία. Ο καλύτερος και πιο αποτελεσματικός τρόπος αντιμετώπισής τους, είναι φυσικά η πρόληψη αλλά και η πρόβλεψη πιθανών επιδημιών. Σε αυτό το πλαίσιο είναι σημαντικό να υπάρχει σωστή υποδομή και συντονισμός από μέρους των φορέων Υγείας παγκοσμίως, ώστε να καταστεί διαχειρίσιμη οποιαδήποτε εξέλιξη. Από πλευράς φορέων, η στρατηγική για την αντιμετώπιση των τροφιμογενώς μεταδιδόμενων νοσημάτων θα πρέπει να συντονίζεται γύρω από τους εξής πυλώνες:

1. Στον τομέα της επιδημιολογικής επιτήρησης των νοσημάτων σε παγκόσμιο επίπεδο
2. Στον τομέα της ανάπτυξης αποτελεσματικών φαρμάκων
3. Στον τομέα της αντιμετώπισης των επιδημιών
4. Στον τομέα της κατάρτισης του Διεθνούς Υγειονομικού Κανονισμού
5. Στη συνεχή ενημέρωση του καταναλωτικού κοινού

Τοπικά οι φορείς επιβάλλεται να ελέγχουν συστηματικά την καλή συντήρηση του δικτύου ύδρευσης και άρδευσης, την υγιεινή απόρριψη των αστικών, βιομηχανικών και κτηνοτροφικών λυμάτων, τη χλωρίωση του πόσιμου και κολυμβητικού νερού, τον έλεγχο της ποιότητας των πρώτων υλών των τροφών προς κατανάλωση.

Ουσιαστικός άξονας πρόληψης και αντιμετώπισης, αποτελεί και η ενίσχυση των φορέων Υγείας σε τεχνογνωσία και εξοπλιστική υποδομή, ώστε να μπορούν να ανταπεξέλθουν στις προκλήσεις που απαιτεί η διάγνωση και η θεραπεία πολλών τροφιμογενών νοσημάτων, με στόχο την παροχή καλύτερων υπηρεσιών υγείας στον πολίτη.

Ένα τεράστιο κενό στη μάχη με τις τροφιμογενείς λοιμώξεις αποτελεί το γεγονός πως σε όλα τα επιδημιολογικά δεδομένα που δημοσιεύονται από τους επίσημους φορείς, δυστυχώς δε συμπεριλαμβάνεται μια νέα κατηγορία αυξημένου κινδύνου έκθεσης σε αυτά τα νοσήματα, η οποία ενδέχεται να επηρεάσει σε σημαντικό βαθμό την επιδημιολογία τους τόσο στην Ευρώπη όσο και στην Ελλάδα στο άμεσο μέλλον. Οι μεγάλες εισροές προσφύγων και οικονομικών μεταναστών στην Ευρώπη τα τελευταία χρόνια, οι οποίοι φιλοξενούνται σε προσωρινές εγκαταστάσεις, χωρίς ουσιαστικές υγειονομικές υποδομές

και ενημέρωση σχετικά με την πρόληψη ενάντια στους κινδύνους επιμόλυνσης από τροφιμογενώς μεταδιδόμενα νοσήματα, ενδέχεται να αποτελέσει μια νέα παράμετρο που θα πρέπει άμεσα να ληφθεί υπόψη από τις αρμόδιες αρχές.

Όσον αφορά την πρόληψη από μέρους του καταναλωτικού κοινού, βασικές αρχές στις οποίες μπορεί να συμμετέχει σε επίπεδο πρόληψης θα πρέπει να αποτελούν: Η αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες, καθώς και η τήρηση κανόνων προσωπικής υγιεινής. Συγκεκριμένα απαιτείται προσοχή σε περιπτώσεις κατανάλωσης κρέατος που δεν έχει παρασκευαστεί ή μαγειρευτεί επαρκώς, να προτείνεται απόρριψη των εξωτερικών φύλλων από λαχανικά που τρώγονται ωμά καθώς και άφθονο και συστηματικό πλύσιμο των φρέσκων φρούτων και λαχανικών που τρώγονται ωμά, η χρήση όξους ή χυμού λεμονιού στις φρέσκοιες σαλάτες αρκετές ώρες πριν την κατανάλωσή τους, να αποφεύγεται η κατανάλωση νερού που δεν χλωριώνεται και σε περίπτωση επίσκεψης σε περιοχές που δεν εφαρμόζεται χλωρίωση ή όπου οι συνθήκες υγιεινής είναι φτωχές, να επιβάλλεται κατανάλωση βρασμένου νερού και μαγειρεμένων λαχανικών.

Συνολικά θα πρέπει να καταστούν δομές απαραίτητες και ικανές για τη διαχείριση, ενημέρωση και αντιμετώπιση τοπικά και σε ευρύτερο επίπεδο των τροφιμογενών παρασιτικών νοσημάτων λόγω της αυξημένης επικινδυνότητας που παρουσιάζουν για εν δυνάμει πανδημίες.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το σύνολο των πρωτοζώων που χαρακτηρίζονται ως τροφιμογενώς μεταδιδόμενα είναι ευρύ. Αν και η νοσηρότητα και η θνησιμότητα, που προκαλούνται από μεταδοτικά νοσήματα γενικά, μειώθηκαν σημαντικά τα τελευταία πενήντα χρόνια, ωστόσο τόσο οι πρόσφατες αλλαγές στο κοινωνικοοικονομικό και πολιτικό πλαίσιο στην Ευρώπη και τις γειτονικές περιοχές της, όσο και οι σύγχρονες αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες, κρούουν τον κώδωνα του κινδύνου για το μέλλον της Δημόσιας Υγείας σχετικά με τις τροφιμογενείς λοιμώξεις. Το 2010, υπολογίστηκε ότι 375 εκατομμύρια περιστατικά προκλήθηκαν από τα πρωτόζωα *Entamoeba*, *Cryptosporidium* και *Giardia* και οδήγησαν σε 33.900 θανάτους. Στην Ευρώπη, σύμφωνα με τα στοιχεία του Ευρωπαϊκού Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης των Νόσων, αν και ο έλεγχος των μεταδοτικών νοσημάτων παραμένει σε ικανοποιητικό επίπεδο, υπάρχουν ακόμη δράσεις που κρίνονται αναγκαίες για τη μείωση της επίπτωσής τους στην κοινωνία και στη Δημόσια Υγεία. Τα σημαντικότερα πρωτόζωα που είναι υπεύθυνα για το μεγαλύτερο ποσοστό παρασιτικών, τροφιμογενώς μεταδιδόμενων λοιμώξεων είναι: *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, και το *Toxoplasma gondii*. Το γεγονός ότι δεν υπάρχει εμβολιασμός για την πρόληψη των νοσημάτων που προκαλούνται από αυτά τα πρωτόζωα σε συνδυασμό με την επίπτωση και τον επιπολασμό των νόσων τους τοπικά και παγκοσμίως, αξίζει να επιστήθει την προσοχή των αρμόδιων φορέων σε δράσεις για την πρόληψη, την έγκαιρη διάγνωση, αλλά και τη θεραπεία τους.

ABSTRACT

There is a wide variety of foodborne protozoans responsible for foodborne diseases. Despite the fact that the percentages of both morbidity and mortality attributed to foodborne diseases have dropped significantly in the past fifty years, all the recent socioeconomic and political developments in Europe and the areas surrounding it, along with the modern change of nutritional patterns worldwide are causes for alert regarding the safety of Public Health in relation to foodborne diseases.

In 2010 it was estimated that around 375 million cases of foodborne diseases, resulting in 33,900 deaths were associated with only 3 protozoans: *Entamoeba*, *Cryptosporidium* and *Giardia*. In Europe according to the ECDC even though the awareness and cataloging of transmitted diseases in general is quite effective, there are still necessary steps to be taken to reduce their effect in Public Health and the society in general.

The most significant protozoans responsible for the more frequent foodborne diseases are *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, and *Toxoplasma gondii*.

The lack of a working protective vaccine/inoculation against the diseases caused by these protozoans along with their incidence and prevalence both locally and worldwide, should be more than adequate to draw the attention of the responsible institutions towards prevention, early diagnosis as well as treatment where available.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΚΕΕΛΠΝΟ (2018) Τροφιμογενή νοσήματα. Available from: <http://www.keelpno.gr/> (8-10-2018).
2. W.H.O. (2018) Foodborne diseases. Available from: http://www.who.int/topics/foodborne_diseases (14-10-2018).
3. W.H.O. (2015) Infographics: Estimates of the global burden of foodborne diseases.
4. Hubalek, Z., Halouzka J., Juricova Z. (2003) Host-seeking activity of ixodid ticks in relation to weather variables. *J Vector Ecol*, 28(2):159-165.
5. Riehn, K., Hamedy A., Alter T., Lucker E. (2011) Development of a PCR approach for differentiation of *Alaria* spp. mesocercariae. *Parasitol Res*, 108(5):1327-32.
6. Thompson, R.C., Smith A. (2011) Zoonotic enteric protozoa. *Vet Parasitol*, 182(1): 70-78.
7. Νταχάμπρε, Σ. (2013) Τροφιμογενώς Μεταδιδόμενα Παράσιτα, Faculty of Medicine, University of Thessaly, p. 172.
8. M.D.H. (2018) Causes and Symptoms of Foodborne Illness. Available from: <http://www.health.state.mn.us/divs/idepc/dtopics/foodborne/basics.html>. (14-10-2018).
9. Βακάλης, Ν. (2003) Ιατρική παρασιτολογία, Ζήτα Ιατρικές Εκδόσεις.
10. Protozoology. (2018), e-class.teilar.gr. (11-10-2018).
11. Χαραλαμπίδης, Σ. (2003) Παρασιτικά Νοσήματα των Ζώων και του Ανθρώπου. Πρωτοζώσεις, Ελμινθώσεις, Αρθροποδώσεις. *ΑΠΘ*, University Studio Press.
12. Lagrue, C., Poulin R. (2009) Life cycle abbreviation in trematode parasites and the developmental time hypothesis: is the clock ticking? *J Evol Biol*, 22(8): 1727-1738.

13. Slifko, T.R., H.V. Smith, and J.B. Rose (2000) Emerging parasite zoonoses associated with water and food. *Int J Parasitol*, 30(12-13): 1379-1393.
14. Τζανέτου, Κ. (2004) Οι Παρασιτικές Λοιμώξεις στην Κλινική και Εργαστηριακή Πράξη. *Εκδ Τεχνόγραμμα*.
15. Xiao, L., Fayer R., Ryan U., Upton S. (2004) Cryptosporidium taxonomy: recent advances and implications for public health. *Clin Microbiol Rev*, 17(1): 72-97.
16. Cardona, G.A., de Lucio A., Bailo B., Cano L., de Fuentes I., Carmena D. (2015) Unexpected finding of feline-specific *Giardia duodenalis* assemblage F and *Cryptosporidium felis* in asymptomatic adult cattle in Northern Spain. *Vet Parasitol*, 209(3-4): 258-263.
17. Papadimitriou, C. (2013) Βιοκοινωνίες πρωτόζωων σε αντιδραστικές ενεργού υλός διαλείπουσας λειτουργίας παρουσία τοξικών ουσιών, *Πολυτεχνική Σχολή/ Τμήμα Χημικών Μηχανικών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης (ΑΠΘ)*, p. 222.
18. Παυλίδης, Μ.Π. (2018) Πρωτόζωα, Εισαγωγή στη Ζωολογία. Available from: https://introductionzoology.weebly.com/uploads/2/2/1/5/22154302/lab10._protozoa.pdf. (8-10-2018).
19. Hickman, C.P. (2013) *Integrated Principles of Zoology. McGraw-Hill Education*.
20. Burgess, S.L., Gilchrist C., Lynn T., Petri W. (2017) Parasitic Protozoa and Interactions with the Host Intestinal Microbiota. *Infect Immun*, 85(8).
21. Dawson, D. (2005) Foodborne protozoan parasites. *Int J Food Microbiol*, 103(2): 207-227.
22. Bar A.K., Phukan N., Pinheiro J., Barbosa A. (2015) The Interplay of Host Microbiota and Parasitic Protozoans at Mucosal Interfaces: Implications for the Outcomes of Infections and Diseases. *PLoS Negl Trop Dis*, 9(12): e0004176.
23. ΚΕΕΛΠΙΝΟ, Ποταμίτη-Κόμη Μ., Μέλλου Κ. (2013) Κρυπτοσποριδίωση (*ICD 10 A07.2*), ΚΕΕΛΠΙΝΟ, Υπουργείο Υγείας.

24. Morgan-Ryan, U.M., Fall A, Ward L., et al. **(2002)** *Cryptosporidium hominis* n. sp. (*Apicomplexa: Cryptosporidiidae*) from Homo sapiens. *J Eukaryot Microbiol*, 49(6): 433-440.
25. Παπαδοπούλου, Χ. **(2014)** Τροφιμογενείς ζωνοσόσι, Μικροβιολογία & Υγιεινή Τροφίμων, *University of Ioannina/*
26. Παπαδοπούλου, Χ. **(2001)** Σημειώσεις Παρασιτολογίας, *Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων*, p. 198 (56-60).
27. Αλεβιζόπουλος, Κ. **(2018)** Μικροβιολογία και Υγιεινή Τροφίμων.
28. DuPont, H.L., Chappell C, Sterling C, et al. **(1995)** The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers. *N Engl J Med*, 332(13): p. 855-859.
29. Heymann, D.L. and A.P.H. Association **(2008)** Control of Communicable Diseases Manual. *American Public Health Association*.
30. Guerrant, R.L. **(1997)** Cryptosporidiosis: an emerging, highly infectious threat. *Emerg Infect Dis*, 3(1): 51-57.
31. Eurosurveillance editorial **(2013)** ECDC publishes the annual epidemiological report 2012. *Euro Surveill*, 18(10): 20418.
32. Chen, W., J.A. Harp, and A.G. Harmsen **(2003)** *Cryptosporidium parvum* infection in gene-targeted B cell-deficient mice. *J Parasitol*, 89(2): 391-393.
33. ΚΕΕΛΠΙΝΟ **(2007)** Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διάγνωση και την εμπειρική θεραπεία των λοιμώξεων. *Ελληνική Εταιρεία Λοιμώξεων*. p. 79.
34. MacKenzie, W.R., Schell, W.L., Blair, K.A., Addiss, D.G., Peterson, D.E., Hoxie, N.J., Kazmierczak, J.J., Davis, J.P. **(1995)** Massive outbreak of waterborne *Cryptosporidium* infection in Milwaukee, Wisconsin: recurrence of illness and risk of secondary transmission. *Clin. Infect. Dis*, 21: 57–62.
35. Bjelkmar, P., Hansen, A., Schönning, C., Bergström, J., Löfdahl, M., Lebbad, M., Wallensten, A., Allestam, G., Stenmark, S., Lindh, J. **(2017)** Early outbreak

- detection by linking health advice line calls to water distribution areas retrospectively demonstrated in a large waterborne outbreak of cryptosporidiosis in Sweden. *BMC Public Health*, 17: 328.
36. Widerström, M., Schönning, C., Lilja, M., Lebbad, M., Ljung, T., Allestam, G., Ferm, M., Björkholm, B., Hansen, A., Hiltula, J., Långmark, J., Löfdahl, M., Omberg, M., Reuterwall, C., Samuelsson, E., Widgren, K., Wallensten, A., Lindh, J. (2014) Large outbreak of *Cryptosporidium hominis* infection transmitted through the public water supply, Sweden. *Emerg. Infect. Dis*, 20: 581–589.
 37. CDC (1997) Outbreaks of *Escherichia coli* O157:H7 infection and cryptosporidiosis associated with drinking unpasteurized apple cider – Connecticut and New York, October 1996. *JAMA*, 277: 781–783.
 38. EFSA (European Food Safety Authority) (2007) The community summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents, antimicrobial resistance and foodborne outbreaks in the European Union in 2006. *EFSA J.*, 130: 1–352.
 39. Ryan U, Hijawi N, Xiao L. (2018) Foodborne cryptosporidiosis. *International Journal for Parasitology*, 48: 1–12.
 40. Karanis, P., Kourenti, C., Smith, H. (2007) Waterborne transmission of protozoan parasites: a worldwide review of outbreaks and lessons learnt. *J. Water Health* 5: 1–38.
 41. Shoff, W. (2017) *Cyclospora Infection (Cyclosporiasis)*, Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/236105-overview>. (12-9-2018).
 42. Raj Ghimire, T. (2010) Redescription of Genera of Family Eimeriidae Minchin, 1903. Vol. 4.
 43. *Toxoplasma gondii*. (2018) 03/05/2018; Available from: https://www.123rf.com/stock-photo/toxoplasma_gondii.html
 44. Hoelscher, K.C. (2014) *Cyclospora cayetanensis*, *Microbewiki*.
 45. Λάμπρου, Μ. (2018). Παρασιτολογία, *ΤΕΙ Θεσσαλίας*, p. 313.

46. Ortega, Y.R. and R. Sanchez (2010) Update on *Cyclospora cayetanensis* a Food-Borne and Waterborne Parasite. *Clinical Microbiology Reviews*, 23(1): 218-234.
47. Chacin-Bonilla, L. (2010) Epidemiology of *Cyclospora cayetanensis*: A review focusing in endemic areas. *Acta Trop*, 115(3): 181-193.
48. Abanyie F, Harvey R, Harris J, Wiegand R. (2015) 2013 multistate outbreaks of *Cyclospora cayetanensis* infections associated with fresh produce: focus on the Texas investigations. *Epidemiology and Infection*, 143: 3451-3458.
49. ECDC (2017) *Cyclospora* infections in European travellers returning from Mexico.
50. Τζανέτου, Κ.Μ., Δολαψάκη Ζ., Κάκαρη-Τσιροπίνα Ε, Τσιόδρα Π., Μαλάμου Λαδά Ε., Ευστρατόπουλος Α. (2000) Βαρύ σύνδρομο δυσαπορρόφησης από *Giardia intestinalis*. *Αρχ Ελλ Ιατρ*, 17(6): 622-626.
51. CDC (2015) *Parasites - Giardia*. Available from: <https://www.cdc.gov/parasites/giardia/index.html>. (6-9-2018).
52. Colon, L. (2018) *Giardia lambia*. Available from: <http://limpiesucolon.com/giardia-lambia/> (7-10-2018).
53. Alamy (2018) *Giardia*. Available from: <https://www.alamy.com/stock-photo/giardia-protozoan.html>. (7-10-2018).
54. Adam EA, Yoder JS, Gould LH, Hlavsa MC, Gargano JW. (2016) Giardiasis outbreaks in the United States, 1971-2011. *Epidemiol Infect*. 144(13): 2790-2801.
55. European Centre for Disease Prevention and Control. (2016) Annual Epidemiological Report 2016 – Giardiasis. *Stockholm: ECDC*; Available from: <http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/Giardiasis/Pages/Annual-epidemiological-report-2016.aspx>.
56. Ryan U, Hijawi N, Xiao L. (2018) *Giardia*: an under-reported foodborne parasite. *International Journal for Parasitology*, in press

57. *Entamoeba histolytica* protozoan (2018) Available from: <https://www.dreamstime.com/stock-illustration-entamoeba-histolytica-protozoan-engulfing-red-blood-cells-parasite-which-causes-amoebic-dysentery-ulcers-has-ability-to-image90816705> (7-10-2018).
58. Chonkar, S. (2018) Parasitology/life history of entamoeba histolytica. Available from: <http://www.biologydiscussion.com/parasitology/life-history-of-entamoeba-histolytica-parasitology/62172>. (7-10-2018).
59. Αμοιβάδωση (2018) Available from: <https://www.iatronet.gr/iatriko-lexiko/amoivadwsi.html> (6-9-2018).
60. Chiappino, M.L., Nichols B., O'Connor S. (1984) Scanning Electron Microscopy of *Toxoplasma gondii*: Parasite Torsion and Host-Cell Responses during Invasion1. *The Journal of Protozoology*, 31(2): 288-292.
61. Γραμμένος, Α. (2013) Ανίχνευση αντισωμάτων τοξοπλάσματος, *Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας*.
62. Η τοξοπλάσωση ως ζωοανθρωπονόσος (2011) Available from: <https://www.diagnovet.gr/index.php/ktiniatrika-arthra>.
63. Ferguson, D.J. (2002) *Toxoplasma gondii* and sex: essential or optional extra? *Trends Parasitol*, 18(8): 355-359.
64. ΚΕΕΛΠΝΟ (2018) Συγγενής τοξοπλάσωση. Available from: <http://www.keelpno.gr/>.
65. Syrogot study group, et al. (2007) Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. *Lancet*, 369(9556): 115-122.
66. Gilbert, R.E. and Peckha C. (2002) Congenital toxoplasmosis in the United Kingdom: to screen or not to screen? *J Med Screen*, 9(3): 135-141.
67. Hussain M, Stitt V, Szabo E, Nelan B. (2017) *Toxoplasma gondii* in the Food Supply. *Pathogens*, 6(2):21.

68. Signori-Pereira K, Franco R, Leal D. **(2010)** Transmission of toxoplasmosis by foods. *Advances in Food and Nutrition Research*, 60:1-19.
69. Agents of foodborne illness **(2014)** *Toxoplasma gondii* www.foodstandards.gov.au/
70. Abbey M. **(2018)** Cryptosporidium, *Cryptosporidium parvum* oocysts/html. (6-9-2018)
71. CDC, Moser M. **(2017)** *Cyclospora cayetanensis*. Available from: <https://phil.cdc.gov/details.aspx?pid=7828>.
72. *Giardia lamblia* **(2018)** Available from: <https://i.pinimg.com/originals/10/71/98/107198a498e9a47bae49a4671ef29970.jpg>. (23-10-2018).
73. CDC, Environment, K.D.o.H.a. **(2018)** *E. histolytica/E. dispar*. Available from: <https://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis/>.
74. CDC, Library, D.I. **(2004)** *Toxoplasmosis* Available from: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/html/imagelibrary/Toxoplasmosis_il.asp?body=S-Z/Toxoplasmosis/body_Toxoplasmosis_il1.htm.