

616.34
P-32

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Catedra boli infecțioase
Catedra boli infecțioase de perfecționare a medicilor

**PATOGENIA, TABLOUL CLINIC,
DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL
HELMINTIAZELOR**

Ghid practic pentru studenți și rezidenți

Chișinău
2001

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Catedra boli infecțioase
Catedra boli infecțioase de perfecționare a medicilor

**PATOGENIA, TABLOUL CLINIC,
DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL
HELMINTIAZELOR**

Ghid practic pentru studenți și rezidenți

619442

SE



Chișinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina* al USMF
2001

CZU: 616. 34-008-895-1

p 32

Aprobat de Consiliul metodic central al USMF
Nicolae Testemițanu cu nr. 1 din 20.10.2000

Autori: *C.Andriuță, V.Pântea, T.Holban, Rodica Gâlcă,*
A.Andriuță, Gh.Plăcintă, A.Panasiuc

Recenzenți:

Galina Rusu – șef al catedrei boli infecțioase la copii a USMF
Nicolae Testemițanu, doctor în medicină, confe-
rențiar universitar;

Petru Iarovoi – șef al laboratorului Epidemiologia hepatitelor vi-
rale la Centrul Național Științifico-Practic de
Medicină Preventivă, doctor habilitat în medi-
cină, cercetător științific superior, Om Emerit al
Republicii Moldova.

Redactor științific: *Constantin Andriuță* – doctor habilitat în me-
dicină, profesor universitar

Redactor: *Lidia Căssa*

Corector: *Aurelia Stratan*

Machetare computerizată: *Tatiana Pendus*

© CEP *Medicina* a USMF, 2001

© *C.Andriuță, V.Pântea*, 2001

ISBN 9975-945-91-0

INTRODUCERE

În programele de studii pentru pregătirea studenților și rezidenților în domeniul patologiei infecțioase sunt incluse de asemenea bolile parazitare, dintre care un compartiment aparte, poate și mai voluminos, îi revine helmintiazelor. Acestea sunt răspândite pe tot globul pământesc, o parte din ele întâlnindu-se destul de frecvent și în Republica Moldova. Concomitent patologia în cauză nu este elucidată în manualele de boli infecțioase editate în ultimii ani în România (M.Voiculescu, 1990; M.Chiotan, 1998; I.Rebedea, 2000), iar în manualele publicate în Rusia este descrisă fragmentar și succint (E.Șuvalov, 1990, 1995).

În legătură cu cele menționate a fost alcătuit acest ghid practic menit să acopere acest gol informațional-didactic și să contribuie la o pregătire mai bună a viitorilor medici la finisarea facultății și la studierea mai amplă a patologiei infecțioase în rezidențiat cu diferit profil.

Ghidul practic include descrierea mai detaliată a patogeniei, tabloului clinic, diagnosticului și tratamentului diferitelor helmintiaze, inclusiv a celor care se întâlnesc în Republica Moldova. La elaborarea lui s-a ținut cont de dificultățile diagnosticului și tratamentului diferitelor helmintiaze, fiind insuficient elucidate în literatura didactică, precum și de datele bibliografice recente, de experiența autorilor acumulată în acest domeniu pe parcursul a mai multor ani.

Actualul ghid practic este adresat studenților din anii V-VI de la diverse facultăți de medicină, rezidenților de diverse specialități, tinerilor medici infecționiști, de familie, interniști, laboranți, parazitologi, epidemiologi etc.

I. CARACTERISTICA GENERALĂ A HELMINTIAZELOR ȘI IMPACTUL LOR ASUPRA SĂNĂTĂȚII ORGANISMULUI UMAN

Helmintiazele reprezintă un grup de maladii provocate de niște paraziți – helminți (grec. *helmins*, *helmentos* – viermi parazitari).

Actualmente sunt descrise peste 250 specii de helminți care pot ataca persoana umană, provocându-i diverse incomodități în sănătate. Toți helminții în funcție de structura lor biologică se divizează în următoarele clase: Nematoda (helminți cilindrici, rotunzi), Cestoidea (helminți în formă de panglică) și Trematoda (helminți plați). Clasa Nematoda include paraziții care provoacă următoarele helmintiaze: ascaridioza, enterobioza, trichocefaloza, anchilostomiază, strongiloidoză, trichineloză (trichinoză). În clasa Cestoidea se numără paraziții ce provoacă teniaza, teniarinchoza, himenolepidoza, difilobotrioza, echinococoza etc. Din clasa Trematoda fac parte paraziții ce provoacă maladiile: fascioloza, opistorchoza, clonorchoză, metagonimiază, paragonimiază etc.

De menționat că în Republica Moldova se înregistrează cca 14–16 specii de helminți – provocatori de helmintiaze. Dintre ele mai frecvent sunt răspândite enterobioza, ascaridioza, trichocefaloza, himenolepidoza, celelalte fiind întâlnite mult mai rar.

Helminții, ca și alți paraziți, unele etape din ciclul de dezvoltare le petrec în organismul omului sau al animalului. Organismul în care parazitează helmințul se mai numește organismul gazdă.

Conform particularităților biologice ale ciclului de dezvoltare helminții se mai subdivizează în geohelminți (ciclul vital al cărora se începe în mediul ambiant, mai frecvent în sol și se finalizează într-un organism gazdă) și biohelminți (dezvoltarea cărora are loc numai în organisme vii, având necesitatea de a schimba două sau mai multe gazde pentru finalizarea ciclului vital).

Unii helminți (*Oxyurus* și *Hymenolepis nana*), pentru dezvoltarea cărora nu e obligatorie aflarea în sol, transmitându-se pe cale de contact intim sau prin autoinvazie, se clasifică în grupul helmintiazelor de contact.

Organismul viu, în care biohelmințul atinge maturitatea se mai numește gazdă definitivă sau finală, iar în care parazitul se dezvoltă până la stadiul de larvă – gazdă intermediară. Larvele unor helminți (*Diphylobotrium latum*, *Opistorchis felineus*, *Clonorchis sinensis* etc.) ating stadiul invaziv numai în

cazul când parazitează și în al treilea organism – gazda intermediară sau suplimentară.

De regulă, interacțiunea în sistemul parazit-gază este destul de complicată. În funcție de gradul de adaptare reciprocă helminții se subdivizează în obligatorii și facultativi, respectiv și gazdele – în obligatorie și facultativă.

În organismul gazdei obligatorii parazitul găsește cele mai bune condiții de supraviețuire, de dezvoltare rapidă și absolută cu posibilități de reproducere.

În organismul gazdei facultative parazitul aceste condiții, de regulă, nu le are și astfel parazitarea se întâlnește mai rar, este mai puțin numeroasă, iar supraviețuirea rămâne limitată.

Subdivizarea viermilor parazitari în geohelminți și biohelminți, iar maladiile provocate de ei – în geohelmintiaze și biohelmintiaze, este pusă la baza clasificării epidemiologice, la care se mai alătură grupul helmintiazelor de contact.

Geohelmintiazele includ următoarele maladii: ascaridioza, trichocefaloza, strongiloidoza, anchilostomiazele etc. În grupul biohelmintiazelor intră: opistorchoza, fascioloza, echinococoza, trichineloza, teniaza, teniarinchoza, difilobotrioza. Grupului helmintiazelor de contact îi revin enterobioza sau oxiuriiza și himenolepidoza (tab.).

Clasificarea epidemiologică a helmintiazelor

Helmintiaze	Antroponoze		Zooantroponoze	
	poarta de intrare		poarta de intrare	
	perorală <i>N</i>	percutană	perorală	percutană
Geohelmintiaze	Ascaridioza Anchilostomi- miza Strongiloidoza Trichocefaloza	Anchilostomi- a Strongiloidoza Necatoroza		
Biohelmintiaze			Teniarinchoza Teniaza Difilobotrioza Opistorchoza Trichineloza Fascioloza Clonorchoza Echinococoza Paragonimi- a	Dermatita schistosomio- să
Helmintiaze de contact	Enterobioza Himenolepido- za		Metogonimi- a	

O particularitate deosebită a helminților constă în parazitarea lor nu numai în organismul unei gazde concrete, ci și localizarea în anumite organe, unde găsim cele mai optime condiții pentru viață, dezvoltare și multiplicare. Locul unde parazitul preponderent se află și trăiește în organismul gazdei se numește localizare normală, iar cel unde parazitul viețuiește rar poartă numele de localizare neobișnuită sau ectopică.

Localizarea stabilă a helminților este caracteristică pentru indivizii maturi. Locul de habitare (trai) al helminților în organismul uman, de regulă, este intestinul și unele segmente ale lui: de exemplu, pentru *Teniarhynchus saginatus*, *Tenia solium*, *Dyphyllobothrium latum*, *Ascaris lumbricoides* este partea superioară a intestinului subțire; pentru *Hymenolepis nana* – partea lui inferioară; pentru *Trichocephalus trichiuris* – intestinul gros.

Localizarea mobilă este caracteristică pentru dezvoltarea helminților în stadiul de larvă. De exemplu, larva de echinococ mai frecvent viețuiește în ficat, însă poate parazita și în pulmonii, creier, organele sexuale, mușchi, ochi, rinichi etc. Larva ascaridei de asemenea are o cale migratoare destul de complicată.

De menționat că de regulă organismul uman este invadat numai de o singură specie de helminți, uneori însă de 2–3 specii sau chiar mai multe. Durata parazitării diferitor helminți în organismul uman este destul de variată. De exemplu, oxiurul supraviețuiește până la o lună, ascarida – până la un an, *Tenia solium*, *Teniarhynchus saginatus*, *Dyphyllobothrium latum* – până la 25 de ani.

Parazitarea helminților în organismul uman nu rămâne pentru acesta indiferentă. Ca rezultat al interacțiunii parazitului și a gazdei, în organism se dereglează homeostaza și se dezvoltă procesul patologic.

Influența patogenetică a helminților în organismul uman se determină prin acțiunea lor mecanică și traumatică asupra organelor și țesuturilor, prin dereglarea schimbului de substanțe în rezultatul particularităților de hrană a parazitilor și a reglării neuroumorale; prin acțiunea toxialergică a secrețiilor și excretelor helminților, precum și a produselor de descompunere a lor. În patogenia helmintiazelor au importanță de asemenea și reacțiile imunologice ale organismului. Ultimele determină principalele cauze de acțiuni nefaste ale helmintiazelor asupra evoluției patologiei infecțioase la om.

Caracterul evoluției helmintiazelor depinde mult de intensitatea invaziei, de căile de pătrundere a parazitului în organism, de căile de migrație și localizare a larvelor, de specia parazitului, de asemenea de raportul factorilor de protecție și a celor destructivi.

Acțiunea mecanică a helminților asupra țesuturilor și organelor umane poate avea loc la toate etapele de dezvoltare a lor, fapt corelat cu particularitățile biologice. Spre exemplu, larvele unor helminți (*Ancylostoma duodenale*,

Strongyloides stercoralis, Schistosoma weinland etc.) în momentul infestării lezează pielea și mucoasele. Larvele de Hymenolepis nana, dezvoltându-se în mucoasa intestinului subțire, o distrug până la lezarea straturilor mai profunde. Importanță deosebită în patogenia helmintiazelor, cum ar fi eschinococoza, alveococoza, cisticercocoză, are presiunea mecanică a larvei crescândă asupra țesuturilor organelor afectate, ce conduce la dereglarea funcțiilor lor, iar uneori și la disfuncția organelor vecine. De exemplu, amplasarea chistului de echinococ sau alveococ în hilul hepatic va conduce la apariția icterului mecanic. Mai mulți paraziți intestinali în procesul de fixare și mișcare traumează pereții intestinali, conducând la diverse dereglări funcționale și apariția proceselor patologice.

Unii helminți pot obtura lumenul sau canalele organelor, aceasta având urmări destul de grave, în unele cazuri chiar mortale. Astfel, ascaridele, mai cu seamă la copii, pot provoca deseori ocluzia intestinală, obturația căilor biliare cu dezvoltarea icterului mecanic. Uneori ascarida, nimerind în căile de respirație, provoacă asfixia, care poate conduce la deces.

Iritarea mecanică și acțiunea produselor eliminate de parazit asupra terminațiilor nervoase ale peretelui intestinului uman pot provoca dereglări funcționale ale tractului digestiv.

Helmintiazele pot provoca și dereglări evidente ale schimbului de substanțe. Astfel, cestodele consumă o mare parte din substanțele nutritive menite pentru menținerea organismului uman matur sau dezvoltarea copilului în creștere, conducând la deficitul de hrană. Prin aceasta se dezvoltă hipovitaminoza B₁₂ în difilobotrioză, hipovitaminoza A – în ascaridioză, hipovitaminoza complexului de vitamine din grupul B – în himenolepidoză etc.

Dereglarea metabolismului proteic în helmintiaze este cauzată în primul rând de utilizarea sporită a proteinelor de către paraziții în creștere și în al doilea – de pierderea acestor substanțe prin intestinul uman afectat. Totodată ținem să subliniem că organismul uman, îndeosebi aflat în creștere, neprimind îndeajuns proteine, vitamine, alte substanțe, conduce la stoparea acestei creșteri și la diferite dificultăți de sănătate.

E important faptul că în unele helmintiaze se modifică activitatea enzimelor ce catalizează metabolismul proteinelor și a lipidelor, iar în altele – se dereglează metabolismul hormonal. Anemia este o consecință frecventă, mai ales în anchilostomiaze, trichofaloză, difilobotrioză etc.

În rezultatul pătrunderii îndelungate a antigenelor în formă de secrete și excrete parazitare, precum și a produselor de descompunere a lor, are loc restructurarea imunologică a organismului uman. Sensibilizarea organismului uman de antigeni parazitari contribuie la modificarea caracterului reacțiilor de răspuns, la iritarea antigenică repetată.

Reacțiile imunologice în helmintiaze, întru protejarea organismului uman de parazit, pot deveni foarte expresive, aducând daune organismului propriu; pot deveni factori patogenetici ai diferitelor procese patologice în organele și sistemele omului.

În procesul evolutiv al helmintiazelor se disting câteva faze: acută, latentă și cronică.

Faza acută are o durată de 1–2 luni și se caracterizează prin reacții alergice la pătrunderea și parazitarea larvelor. Simptomele de alergie mai frecvent se întâlnesc la infestarea cu trematode și nematode, larvele cărora deseori parcurg o migrație complicată prin diferite organe ale omului (sânge, ficat, pulmoni, creier etc.). Pentru această fază sunt caracteristice de asemenea astfel de simptome ca febra, erupții cutanate, mai frecvent în formă de urticarii, hipereozinofilia în sângele periferic, sindromul edematos, sindromul pulmonar, afectarea ficatului și a căilor biliare, miocardita, vascularita sistemică etc.

Faza latentă se dezvoltă imediat după cea acută și este determinată de maturizarea treptată a helmintului tânăr, localizat în organul uman respectiv. Această fază se delimitează numai de unii autori și nu se exprimă prin manifestări clinice.

Faza cronică se menține de la câteva luni (3–6 luni) până la mai mulți ani (maximum până la 25 ani). Este determinată de parazitarea helmintului matur care elimină oușoare ce evoluează în larve. În debutul acestei faze, în legătură cu posibilitatea de reproducere sporită a helmintului, se marchează o exprimare evidentă a fenomenelor patologice care ulterior devin mai diminuate pe măsura minimalizării activității parazitului în fazele tardive ale maladiei.

Tabloul clinic al formelor cronice de invazie în mare măsură este determinat de specia parazitului și tropismul lui către diferite organe și sisteme ale organismului uman, de caracterul complicațiilor și de intensitatea invaziei concrete.

Sechelele invaziei după eliminarea sau moartea parazitului, de regulă, pot fi: vindecarea deplină, însă uneori se mai dezvoltă niște stări reziduale, mai ales după diverse complicații care favorizează invalidizarea persoanei în cauză. La apariția unor complicații grave provocate de paraziți, atunci când pacientul nu se va adresa imediat după ajutorul medical, poate surveni moartea.

Diagnosticul helmintiazelor este precizat în baza datelor anamnestice, clinice, epidemiologice și obligatoriu trebuie să fie confirmat prin date de laborator, aplicând metode parazitologice, serologice sau imunologice.

Ținem să subliniem că nu întotdeauna helmintiazele evoluează prin manifestări clinice, iar datele anamnestice și epidemiologice lipsesc sau nu pot fi stabilite. În astfel de cazuri rolul principal în stabilirea diagnosticului clinic îl joacă investigațiile de laborator. Cu alte cuvinte, diagnosticul unei helmintiaze concrete trebuie confirmat în baza datelor de laborator sau a eliminării parazitului din organismul vizualizat de lucrătorul medical.

II. CARACTERISTICA PARTICULARĂ A HELMINTIAZELOR

A. Nematodozele

1. Ascaridioza

Din grupul nematodozelor și a geohelmintiazelor face parte și ascaridioza – o parazitoză destul de răspândită pe globul pământesc, inclusiv și în Republica Moldova. Conform datelor de statistică oficială în Republica Moldova s-au înregistrat în anul 1996 – 10718 cazuri de ascaridioză, în anul 1997 – 10976, în anul 1998 – 10762 și în anul 1999 – numai 6486.

Ascaridioza este o helmintiază provocată mai frecvent de parazitul *Ascaris lumbricoides*, oușoarele căruia deseori se transmit la om prin solul infestat, caracterizându-se clinic prin tabloul polimorf exprimat, prin simptome de afectare a sistemelor digestiv, pulmonar, cardiovascular, nervos etc.

Etiologia. Parazitul *Ascaris lumbricoides* se referă la grupul nematodelor cu dimensiuni majore. Corpul ascaridei are formă cilindrică (rotundă și lunguiață) cu extremitățile mai ascuțite, fiind de culoare roz sau albă-gălbuie. Grosimea corpului variază între 3–6 mm, iar lungimea între 20–45 cm la femelă și 12–25 cm la mascul. Ultimul diferă de femelă, fiind mai scurt și având partea distală mai încovoiată, în formă de cârlig. Pe partea anterioară a ascaridei este amplasată cavitatea bucală cu 3 buzișoare cuticulare.

✓ **Ciclu de dezvoltare.** Ascaridele mature (femela și masculul) parazitează, de obicei, în intestinul subțire al omului. Mai pot fi uneori și alte localizări (în ficat, intestinul gros, apendix). Femela matură elimină în 24 de ore cca 240000 de oușoare care ajung în mediul ambiant cu materiile fecale umane unde se pot dezvolta mai departe în sol.

Deoarece oușoarele de ascaridă posedă o cuticulă groasă ce conține vreo 5 straturi, se păstrează mai mult timp în sol, apă, pe fructe, legume etc., rămânând invazive până la 7 ani. În condiții climatice benefice ($t^{\circ} +12, +37^{\circ}\text{C}$, umiditatea mai mare de 8%) în oușoarele de ascaridă începe a se dezvolta embrionul. La temperatura de $+24, +30^{\circ}\text{C}$ apariția larvei de primul stadiu din oușorul de ascaridă are loc în 12–15 zile, iar la o temperatură mai joasă acest proces durează până la câteva luni. Larva din oușor se poate transforma în

invazivă după năpârlire. Maturizându-se în mediul ambiant până la stadiul II, larvele acestui parazit ulterior iarăși pătrund în organismul uman. În intestin sub acțiunea diferitor factori (concentrația sporită de acid carbonic, pH, temperatura, prezența diferitelor săruri etc.) are loc eliminarea fermenților hitinaza și esteraza. Fiind influențată de enzimele enumerate, larva se eliberează de cuticula (învelișul) groasă în câteva ore.

Ulterior larvele de stadiul II pătrund în mucoasa intestinală, în rețeaua venoasă a lui și cu torentul sângelui venos nimeresc în ficat, mai apoi în partea dreaptă a cordului, de unde prin arteriile pulmonare pătrund în pulmoni. În continuare prin intermediul capilarelor fisurate nimeresc în alveole, unde trec stadiile III și IV de dezvoltare. Larvele de stadiul IV cu ajutorul mișcărilor ciliilor epiteliali se deplasează prin bronheoli, bronhi, trahee, laringe nimerind în cavitatea bucală. Din ea, fiind înghițite cu saliva, pătrund, iarăși în intestinul subțire. Aici are loc stadiul V de dezvoltare a lor, ele maturizându-se. Durata migrației larvelor de ascaridă constituie 14–15 zile, cea generală de dezvoltare a ascaridei din momentul invaziei până la depunerea oușoarelor de către femela matură atinge 10–11 săptămâni, a parazitării ascaridelor mature în intestinul uman nu depășește mai mult de un an.

Epidemiologia. Ascaridioza este răspândită mai larg în zonele tropicale, subtropicale și cu climă moderată, unde se păstrează o umiditate satisfăcătoare. Gradul de răspândire a ascaridiozei în mare măsură depinde de condițiile climaterice și de cele ale solului, fapt important pentru dezvoltarea larvelor acestui parazit.

În calitate de sursă de invazie servește omul infestat care elimină cu materiile fecale o mare cantitate de oușoare de ascaridă. Mecanismul de infestare este fecalo-oral. Factorii de transmitere a ascaridiozei pot fi: fructele, legumele, pomușoarele, apa, produsele alimentare, mâinile murdare, jucăriile, vesela, lenjeria de pat și de corp, alte obiecte de uz casnic infestate cu larvele maturizate ale acestui parazit. Pot participa la infestarea omului și muștele prin intermediul produselor alimentare pe care inițial le molipsesc.

Mai frecvent suferă de ascaridioză copiii, lucrătorii de la sisteme de canalizare, de curățare și filtrare a apei, persoanele care se ocupă cu îngrășarea solului din sectoarele aferente de la domiciliu sau vile cu materii fecale umane. În zonele cu climă moderată ascaridioza mai frecvent se înregistrează în lunile de primăvară, vară și toamnă ale anului.

✓ **Patogenia.** Patogenia ascaridiozei în fazele migratoare și intestinală este diversă. În faza de migrație a larvelor parazitare se determină o sensibilizare a organismului cu produsele metabolice și de descompunere a larvelor moarte. Alergenii ascaridelor se referă la grupul celor mai puternici alergeni parazitari. În faza menționată se dezvoltă atât reacții generale de hipersensibilizare, cât și

locale cu apariția infiltratelor eozinofilice în pulmoni, pneumoniilor antigenice, hepatitei granulomatoase, erupțiilor cutanate, eozinofiliei în sângele periferic etc. E periculoasă și acțiunea toxică asupra organismului uman a larvelor de ascaride, mai cu seamă în perioada de năpârlire a lor. În caz de invazie masivă are importanță și traumatismul mecanic al pereților intestinului, vaselor sanguine, ficatului și mai cu seamă al pulmonilor de către larvele migratoare de ascaridă.

În stadiul intestinal al ascaridiozei factorul alergic continuă să exercite o oarecare acțiune, însă mai puțin exprimată. Apariția semnelor clinice în ascaridioza intestinală, în mare măsură, este legată de acțiunea toxică a produselor metabolice eliminate de paraziții maturi, de asemenea și de absorbția produselor în rezultatul descompunerii ascaridelor moarte. În baza dereglărilor funcției gastrointestinale și apariției ocluziei intestinale spastice se află, de regulă, mecanismele reflectorice. Aceste mecanisme joacă un rol important de asemenea în ocluzia obturativă intestinală cauzată de un ghem voluminos de ascaride.

Ascaridele maturizate traumează mecanic pereții intestinului până la perforarea lor. Complicații imprevizibile poate provoca pătrunderea ascaridei în căile biliare, ficat, pancreas, apendix, căile respiratorii sau alte organe. De menționat că ascaridele influențează negativ asupra metabolismului vitaminic, conducând la deficitul piridoxinei, retinolului și a acidului ascorbic. Totodată ascaridioza exercită o acțiune negativă asupra evoluției diferitelor maladii atât infecțioase, cât și neinfecțioase. În ultimul timp se depistează și influența imunosupresivă a ascaridelor asupra organismului uman.

✓ **Tabloul clinic.** Semnele clinice ale fazei precoce de migrație a ascaridelor sunt condiționate de modificările alergice ale organismului uman. Ele pot fi destul de variate, însă mai frecvent acest stadiu decurge asimptomatic, subclinic sau frust. În formele manifeste mai exprimate, chiar din prima săptămână a maladii apar asemenea simptome ca: slăbiciuni generale, moleșală, o transpirație mai abundentă, cefalee periodică, oboseală. Pacientul devine nervos, se micșorează capacitatea de muncă. În unele cazuri se ridică temperatura până la 38–40°C, apar frisoane, mialgii, artralgii. La o parte din bolnavi această fază de boală decurge pe fundalul unei temperaturi subfebrile. În unele cazuri faza precoce de ascaridioză poate evolua cu o erupție abundentă asemănătoare cu urticaria care acoperă tot corpul pacientului, fiind însoțită de un prurit cutanat puternic. Sunt caracteristice de asemenea simptomele de afectare a pulmonilor. La bolnavi apare tusea uscată, mai frecvent cu caracter astmatic, mai rar cu spută sangvinolentă. Pacienții acuză dispnee și dureri în piept. Auscultativ în cutia toracică se determină diferite raluri umede, uneori și o pleurezie. Mai rar pleurezia are un caracter exsudativ, însă cu o evoluție benignă. În exsudat se determină eritrocite, eozinofile, iar uneori și larve de ascaride.

Radiologic în pulmoni se depistează multiple infiltrate migratoare Lefler. Ele sunt instabile, cu o configurație și dimensiuni schimbătoare, mai frecvent multiple care dispar peste 3-5 zile. În caz de apariție repetată aceste focare se pot menține 2-3 săptămâni, dispărând dintr-un loc și apărând în altul. Infiltratele eozinofilice pulmonare sunt însoțite de o eozinofilie în sângele periferic care uneori poate atinge 60-80%.

În faza precoce a ascaridiozei se întâlnesc și simptome de dereglare a funcției aparatului cardiovascular, ca tahicardja și hipotonia.

La unii bolnavi în timpul migrației larvelor prin ficat și căile biliare apar dureri în rebordul costal drept, un disconfort în abdomen, uneori se mărește în volum ficatul, fiind însoțit de disproteinemii, hiperfermentemii etc.

Stadiul tardiv intestinal al ascaridiozei de asemenea decurge variat, deseori cu simptome slab exprimate sau asimptomatice. În majoritatea cazurilor în tabloul clinic al stadiului menționat se observă o asociere între sindroamele gastrointestinal și astenic (neurostenic).

Sindromul gastrointestinal se caracterizează prin dereglarea poftei de mâncare, greață, vomă, sealoree, dureri în abdomen, uneori puternice și sub formă de colici care apar de sine stătător sau la palpație. La unii bolnavi se mai alătură scaunul diareic sau constipat, semne de enterită sau enterocolită însoțite de febră.

În sindromul astenic se întâlnesc asemenea simptome ca: slăbiciune generală, dereglarea somnului, oboseală, cefalee, vertijuri, micșorarea capacității de muncă. Copiii devin capricioși, fricoși, nu se pot concentra, somnul lor este dereglat, neliniștit. Uneori semnele de afectare a sistemului nervos la copii devin mai pronunțate. Se observă o reținere în dezvoltarea psihică, se diminuează intelectul, se determină convulsii epileptiforme, meningism și alte dereglări. Atât adulții, cât și copiii, până și în formele asimptomatice de ascaridioză pierd în greutate, uneori destul de semnificativ. În sângele periferic se determină o anemie hipohromică moderată, mai rar o eozinofilie pronunțată (mai frecvent la copii).

În unele cazuri faza intestinală de ascaridioză evoluează cu o intoxicație generală pronunțată care e mai frecventă la copiii mici și cauzată de o invazie intensivă. În această fază a maladiei pot surveni diverse complicații intestinale și extraintestinale. Majoritatea din ele sunt legate de mobilitatea pronunțată a ascaridelor mature. Una din cele mai frecvente complicații este ocluzia intestinală care se dezvoltă în rezultatul obturației intestinului cu un ghem de ascaride. Poate avea loc de asemenea o ocluzie intestinală spastică sau o invaginație intestinală produsă în rezultatul excitațiilor parazitare.

După pătrunderea ascaridei în vezică sau căile biliare la pacient se dezvoltă un icter mecanic. Totodată parazitul pătruns în aceste căi aduce și o infecție

bacteriană suplimentară din intestin care poate provoca holangita purulentă, multiple abcese hepatice, peritonita și o stare de septicemie bacteriană. În rezultatul pătrunderii ascaridelor prin pereții necrotizați ai venelor hepatice în torentul sangvin se dezvoltă o ascaridioză metastatică a părții cordului drept cu sfârșit letal. Pătrunderea ascaridei în canalul pancreatic favorizează dezvoltarea pancreatitei acute, iar în appendix – a apendicitei acute.

Ascaridele sunt capabile să perforeze intestinul în locul suturii postoperatorii sau în alte locuri patologice corelate cu alte cauze, fapt ce ulterior conduce la dezvoltarea peritonitei și formarea fistulelor intestinale.

Uneori la apariția mișcărilor antiperistaltice în intestin și a vomelor repetate, ascarida poate nimeri în esofag, apoi în faringe și căile respiratorii, provocând asfixia cu un final tragic. În literatura de specialitate sunt descrise cazuri de depistare a localizării neobișnuite a ascaridelor în cavitatea nazală, canalul nazolacrimonial, anexele nazale, în urechea medie etc.

De menționat că complicațiile enumerate ale ascaridiozei mai frecvent se întâlnesc la copii.

✓ **Diagnosticul.** În legătură cu polimorfismul tabloului clinic diagnosticul ascaridiozei în faza precoce rămâne destul de dificil. Prezența eozinofiliei înalte în sângele periferic în asociere cu modificările clinice din pulmoni pot servi ca argument de a suspecta ascaridioza în faza de migrație. Pentru argumentarea acestui diagnostic e necesar de a efectua investigații diagnostice repetate în scop de a depista infiltrate mobile Lefler. Totodată mai este necesară examinarea sputei pentru a decela celule eozinofilice, eritrocite, cristale Șarco-Leidin, iar uneori larvele de ascaride. În ultimul timp sunt propuse mai multe reacții serologice cu antigeni preparați din larve de ascaride (reacția de precipitare în veregheță, reacția de hemaglutinare indirectă, de latex-aglutinare, reacția imunoenzimatică etc.). Cu toate acestea, în multe cazuri faza precoce de ascaridioză rămâne nedagnosticată.

Diagnosticul stadiului intestinal de ascaridioză se precizează în baza datelor clinice și epidemiologice confirmat prin depistarea în materiile fecale a oușoarelor de ascaridă sau a paraziților eliminați de către pacient. Pentru confirmarea laboratorică a ascaridiozelor intestinale se utilizează metodele obișnuite de coproovoscopie după Fiuleborn, Calantarean etc. Aici e necesar de avut în vedere că numai un rezultat negativ nu va exclude diagnosticul de ascaridioză, deoarece oușoarele în materiile fecale pot lipsi, dacă în intestin parazitează numai masculii sau femelele, ultimele încă nu sunt maturizate sau dimpotrivă, sunt prea bătrâne. Uneori la ele ovulația temporară se poate întrerupe în legătură cu acțiunea unor preparate terapeutice sau produse alimentare. În astfel de situații se pot utiliza metode biochimice care au ca scop determinarea în urină a acizilor grași volatili eliminați de ascaride în timpul vieții.

✓ **Tratamentul.** În perioada precoce a ascaridiozei se recomandă *mebendazolul* (vermox) în doză de 100 mg de 2 ori în zi – 3–4 zile; *mintezolul* (*tiabendazol*) în doză nictemerală de 50 mg masă corp a pacientului în 2–3 prize, 5–7 zile.

Contraindicații la ambele preparate: graviditatea și perioada de lactație.

Reacții adverse: anorexie, grețuri, vomă, vertijuri, mai rar diaree, somnolență, oboseală, cefalee, prurit cutanat.

În faza intestinală a ascaridiozei este indicat *levamizolul* (*decaris*) pentru adulți – 150 mg (o pastilă), o singură dată; pentru copii – câte 2,5– 5 mg/kg, de asemenea o singură dată. Se recomandă de administrat după cină, înainte de culcare.

Contraindicații: afecțiunile grave la ficat sau rinichi, graviditatea.

Reacții adverse: uneori apar dureri în abdomen, grețuri, vome, scaun lichid, cefalee. Mai poate fi prescris *zentelul* (*albendazol*) câte 400 mg (2 pastile) într-o singură priză.

Este de asemenea eficientă *combantrina* (*pirantel pamoat*) care se prescrie copiilor și adulților o singură dată în doze de 10 mg/kg în timpul alimentării sau fără această dependență. Preparatul se elaborează în formă de suspensie sau pastile (câte 250 mg fiecare). Înainte de a fi înghițită pastila trebuie bine fărâmițată și rumegată.

Contraindicații relative: graviditatea.

Reacții adverse: grețuri, vome, diaree.

În farmaciile noastre mai poate fi propusă *piperazina adipinat*. Aceasta se prescrie pentru 2 zile de 2 ori în zi cu o oră înainte de masă sau peste 0,5–1 oră după masă, pentru adulți câte 1,5–2 g. Dozele pentru copii pentru o priză se prescriu în funcție de vârstă.

În caz de dehelmintizare în masă în focarele de ascaridoză *piperazina adipinat* se prescrie copiilor mai mari de 7 ani și adulților într-o singură priză: 7–9 ani – 1,5 g; 10–14 ani – 2 g; 15 ani și mai mult – 3,0–4,0 g.

Contraindicații: maladiile organice ale sistemului nervos central.

Reacții adverse: rareori grețuri, vome, dureri abdominale.

Când nu se obține efect de la *piperazină* în unele cazuri poate fi administrată *naftamona* (*alcoparul*) într-o priză o dată în zi pe stomacul gol cu 0,5–1 oră până la masă. Doza unei prize (este și nictemerală) pentru copiii până la 5 ani este 2–2,5 g, pentru copiii mai mari de 5 ani și adulți – 5 g. Praful se toarnă în 50 ml ($\frac{1}{4}$ din pahar) de sirop zaharat cald, se amestecă bine și se bea într-o priză. În funcție de caracterul maladiei și al intensității invaziei durata curei variază între 1–5 zile.

Contraindicații: maladiile de ficat cu dereglarea avansată a funcției.

În unele cazuri tratamentul ascaridiozei poate fi efectuat cu oxigen care

se introduce timp de 20 de minute prin intermediul sondei în stomac (pe stomacul gol): câte 1500–2000 ml la adulți; câte 80–100 ml – în fiecare an de viață a copiilor până la 12 ani; câte 1100–1250 ml – copiilor de 12–15 ani.

Eficacitatea tratamentului se determină după eliminarea ascaridelor și după 2 analize de laborator negative repetate cu un interval de 2 săptămâni de la finalizarea tratamentului.

2. Anchilostomiazele

Printre geohelmintiazele din grupul nematodozelor se mai numără și anchilostomiazele – niște parazitoze destul de răspândite pe globul pământesc, mai ales în țările cu climă tropicală și subtropicală. În Republica Moldova această patologie se întâlnește foarte rar, însă este posibilă, în special, importarea ei, deoarece în legătură cu dezastrul economic din țară populația emigrează în diverse țări în căutarea surselor de existență.

Deci, anchilostomiazele sunt niște geohelmintiaze din gupul nematodozelor provocate de *Ancylostoma duodenale* și *Necator americanus* care pătrund în organismul uman pe cale orală sau percutană, caracterizându-se clinic printr-un tablou destul de polimorf exprimat prin simptome alergice, dispeptice, neurologice, de afectare a tractului respirator, de asemenea prin apariția anemiei și eozinofiliei.

De menționat că în grupul anchilostomiazelor sunt incluse două parazitoze separate – anchilostomiaza propriu-zisă și necatoroza care au un tablou clinic mult asemănător, însă diferă după etiologie.

Etiologia. *Ancylostoma duodenale* și *Necator americanus* sunt niște paraziți de culoare roz-pal cu dimensiuni mici și capul strâmb, de unde provine și denumirea, deoarece partea anterioară este încovoiată sub formă de cârlig. Acești paraziți se aseamănă mult din punct de vedere morfologic, însă au și unele deosebiri. Dimensiunile *A. duodenale* constituie 8–13 mm, iar a *N. americanus* 5–14 mm.

Ciclu de dezvoltare. Oușoarele anchilostomidelor se elimină cu materiile fecale în mediul ambiant. Nimerind în condiții prielnice de temperatură și umiditate, în oușoare pe parcursul a 24–48 ore se formează larvele rabditoide care ies în mediul extern. Acolo, în condiții optime (temperatura +27–+30°C), are loc dezvoltarea de mai departe a larvelor până la stadiul invaziv ce decurge 7–10 zile. Ulterior 3–5 zile larvele năpârlesc de câteva ori, transformându-se din larve rabditive în filaritive și invazive. Ele sunt mobile, iar în funcție de temperatură și umiditatea solului circulă în sus și în jos la înălțimea de 30 cm, agățându-se până și de diverse plante. Datorită migrației larvele de anchilostomide se pot păstra în sol, având condiții favorabile până la 18 luni. În con-

diții nefavorabile larvele evident își stopează dezvoltarea, iar la o temperatură mai mare de +50° sau mai joasă de 0°C – pier rapid. Mai sensibile la temperaturi joase s-au dovedit a fi oușoarele și larvele necatorului american. Conform unor date bibliografice experimentale larvele filaritive de anchilostomă nimeresc în organismul uman preponderent pe cale orală, iar ale necatorului – pe cea cutanată (percutană). Larvele de anchilostomă, fiind înghițite de om și nimerind în intestin, se dezvoltă până la maturizare, fără nici o migrație. Larvele de necator, intrând în contact cu pielea umană, lasă cuticula sa și pătrund activ prin piele în organismul gazdei. Nimerind ulterior în vasele sangvine, parcurg o cale complicată de migrație până în circuitul sanguin mic. În continuare prin capilarele pulmonilor pătrund în alveole, bronhi, trahee, nasofaringe, unde sunt înghițite și peste 3–5 zile ajung în intestinul uman. În cazul în care larvele necatorului pătrund în organismul uman pe cale orală, atunci prin mucoasa bucală iarăși nimeresc în vasele sangvine și străbat aceeași cale descrisă mai sus. Nefiind în funcție de calea de infestare, larvele acestor paraziți năpârlesc încă de 2 ori, ajungând până la maturizare, mai departe viețuind în intestinul duoden și în părțile inferioare ale intestinului subțire.

Femela fecundată de *A. duodenale* depune în 24 ore circa 30000 oușoare, iar de *N. americanus* – până la 9000. Ele se dezvoltă 5–6 săptămâni după ce pătrund în organismul uman. Anchilostomidele sunt niște paraziți obligatorii hematofagi. Ele pătrund adânc cu partea lor anterioară în mucoasa intestinală și sug sângele.

Durata vieții *A. duodenale* atinge circa 5 ani, iar a *N. americanus* – 10–15 ani.

Epidemiologia. Mai intensiv de aceste parazitoze este afectată populația din America Latină, Asia de Sud, partea de sud a SUA, Africa, China, Indonezia, Japonia, India, Australia etc. În Georgia, Azerbaidjan, unele regiuni ale Rusiei preponderent se întâlnește necatoroza, iar în Turcmenistan, Uzbekistan – de regulă, anchilostomiaza.

În calitate de sursă de invazie în anchilostomiază și necatoroză servește omul infestat. Mecanismul de transmitere este mixt – peroral și percutan, însă în anchilostomiază predomină cel oral, iar în necatoroză – cel percutan. Formarea focarelor de anchilostomiază este posibilă în zonele cu climă caldă și umedă, unde depunerile atmosferice anuale ating 2000–3000 mm. De menționat că aceste focare sunt destul de rezistente și de lungă durată, deoarece larvele paraziților în timpul rece al anului migrează în adâncimea solului, păstrându-și viabilitatea. Totodată oușoarele de *A. duodenale* sunt mai rezistente la uscăciune față de cele ale *N. americanus*.

Mai frecvent anchilostomiazele se înregistrează în lunile de primăvară, vară și toamnă. Mai des se molipsește populația de la sate, îndeosebi copiii

care consumă, de regulă, fructele, legumele, pomuşoarele nespălate sau umblă desculți. Infestarea preponderentă a populației de la sate cu *A. duodenale* este legată de prelucrarea pământului din grădini, livezi, sectoarele de lângă casă, câmpurile irigabile și îngrășate cu excremente umane; cu alte cuvinte, mai des suferă lucrătorii pământului. În ultimii ani se poate infesta cu aceste anchilostomiaze și populația urbană care este ocupată cu prelucrarea pământului de la vile.

În România anchilostomiaza e numită și boala minerilor sau anemia minerilor. De menționat că focarele de anchilostomiază și necatoroză se pot forma în minele adânci, unde se creează condiții pentru dezvoltarea larvelor invazive (temperatura constantă mai sus de $+14^{\circ}\text{C}$ și umiditatea înaltă).

Patogenia. Infestarea percutană cu anchilostomide este însoțită de fenomene alergice exprimate prin dermatită în locul pătrunderii larvelor. În faza precoce a maladiei rolul important în patogenia anchilostomiazelor îi aparține factorului toxialergic. Modificările patologice ce se dezvoltă în perioada de migrație sunt mult asemănătoare cu cele din ascaridioză, însă mai slab pronunțate. În pulmoni sunt posibile mici hemoragii, o infiltrație leucocitară cu predominarea eozinofilelor. În faza intestinală a acestor parazitoze se dezvoltă anemia și hipoalbuminemia.

Anemia ferodificitară cu indicele color jos și microcitoză este cauzată de mai mulți factori, dintre care principalii sunt hemofagia parazită și traumatizarea de către acești paraziți a mucoasei intestinale cu lezarea vaselor sangvine mici, în special a capilarelor. Anchilostomidele elimină niște substanțe cu acțiune anticoagulantă, ce poate favoriza microhemoragiile. Alți factori care favorizează dezvoltarea anemiei în anchilostomiaze sunt deficitul de fier în hrană, dereglarea însușirii lui sau utilizarea sporită (spre exemplu, la femei în perioada gravidității sau lactației). În unele țări tropicale la bolnavii cu aceste parazitoze se înregistrează anemia megaloblastică legată de deficiența acidului folic.

Hipoalbuminemia în anchilostomiaze este determinată de pierderea sângelui, dereglarea absorbției aminoacizilor în intestin, cu deficitul proteinei în hrană și cu dereglarea funcției ficatului.

Paraziții maturi mai provoacă leziuni mecanice ale mucoasei intestinale, în rezultatul cărora se dezvoltă modificări catarale, erozive sau chiar ulceroase. Totodată se dereglează funcția motorică și secretorie a diferitelor sectoare ale tractului digestiv, fiind foarte posibilă asocierea florei bacteriene.

Tabloul clinic. În locul pătrunderii larvelor filaritive se dezvoltă o dermatită cu denumirea populară "râie" (scabie) de sol (pământ) care se caracterizează prin usturime, prurit pronunțat, eritem, edem al țesuturilor, ulterior mai apar erupții papulo-veziculoase. Durata acestor fenomene se menține până la 2 săptămâni. În rezultatul gratajului cutanat e posibilă o infecție bacteriană secundară.

619442

În faza precoce a anchilostomiazelor se depistează simptome legate de migrația larvelor prin căile respiratorii. Ele sunt următoarele: tuse seacă, accese de asfixie, infiltrate eozinofilice în pulmoni, care se depistează radiologic și sunt însoțite de o eozinofilie înaltă (30–60%).

Pe lângă cele menționate o parte din bolnavi acuză dureri în abdomen, se marchează scaun lichid, uneori cu mucus și striuri de sânge. Durerile în abdomen la debutul bolii sunt mult asemănătoare cu cele cauzate de ulcerul duodenal.

În faza cronică a maladiei o mare importanță în tabloul clinic are gradul de exprimare a anemiei. Cu dezvoltarea ei apar simptomele: slăbiciune generală, oboseală fizică și psihică, vertijuri, zgomot în urechi, tahicardie, reducerea capacității de muncă.

Obiectiv se determină o paloare a tegumentelor, fața este palidă și edemațiată, apar edeme la picioare, uneori ascită. Pulsul devine frecvent, tensiunea arterială se micșorează, se determină un zgomot sistolic la apexul cordului, limitele matității relative ale cordului sunt moderat mărite. La examenul electrocardiografic se depistează semne de miocardiodistrofie.

Din partea organelor aparatului digestiv au loc inapetența, grețuri, apariția unui gust paradoxal, dureri în regiunea epigastrică și în jurul ombilicului. Durerile în abdomen sunt cauzate de dezvoltarea duodenitei, periduodenitei și a jejunitei. Se înregistrează diareea sau rânduirea ei cu constipațiile. Radiologic și endoscopic se determină o dereglare preponderentă a funcției motorice a intestinului.

Modificările din partea sistemului nervos se caracterizează prin cefalee, dereglarea somnului, excitabilitate pronunțată, devieri vegetative, iar în cazuri de anemie avansată bolnavii devin apatici, la ei se minimalizează intelectul. Copiii bolnavi de anchilostomiază rămân în urma semenilor lor în dezvoltarea fizică și psihică. La adolescenți întârzie dezvoltarea sexuală, la partea feminină se dereglează ciclul menstrual, apare mai precoce climaxul, la bărbați – impotența.

În hemogramă se observă micșorarea numărului de eritrocite și a hemoglobinei, se înregistrează microcitoză și o reticulocitoză moderată, o leucopenie și eozinofilie cu diferit grad de pronunțare. La bolnavi se mai determină o disproteinemie cu micșorarea pronunțată a albuminelor.

De menționat că gravitatea anemiei depinde de intensitatea și durata invaziei, specia parazitului (e mai pronunțată în anchilostomiază față de necatoroză), de hrana pacientului și de fundalul premorbid.

Diagnosticul anchilostomiazelor se precizează în baza datelor clinice, anamnestic și epidemiologice, fiind confirmat prin depistarea laboratorică a oușoarelor paraziților în materiile fecale sau în suculele duodenale.

De menționat că prin intermediul diagnosticului de laborator nu se pot

diferenția oușoarele de *A. duodenale* de cele de *N. americanus*. Diferențierea necatorozii de anchilostomiază este posibilă numai după dehelmintizarea efectuată și identificarea paraziților eliminați de la pacientul în cauză care diferă din punct de vedere morfologic.

Tratamentul. În scop de tratament specific antiparazitar actualmente se utilizează cu succes mai multe preparate, fiecare fiind prescris aparte.

Combantrina (pirantel pamoat) se prescrie în doză nictemerală 10–20 mg/kg la masă corp în timpul mesei o singură dată 2–3 zile la rând.

Mebendazolul (vermox) se administrează câte 100 mg (o pastilă) de 2 ori în zi timp de 3 zile.

Levamisolul (decaris) se prescrie o singură dată copiilor până la 14 ani câte 2,5 mg/kg la masă corp înainte de somn, adulților 150 mg (o pastilă). În cazul lipsei eficienței cura de tratament se va repeta peste o săptămână.

Mintezolul (tiabendazol) – câte 25 mg/kg la masa corp de 2 ori în zi după masă timp de 2 zile.

Zentelul (albendazol) – câte 400 mg (2 pastile) într-o singură priză.

Naftamona (alcopar) adulților – câte 5,0 g pe stomacul gol, fiind dizolvat în sirop de zahăr de 2–3 zile.

Medamina – câte 0,2 g de 3 ori în zi timp de 3 zile.

Contraindicațiile și reacțiile adverse – vezi tratamentul ascariozei.

În caz de anemie pronunțată se prescriu de asemenea preparate feroase, acidul folic, preparate proteice, uneori și hemotransfuzii.

Controlul eficacității tratamentului antiparazitar se efectuează peste 3–4 săptămâni.

3. Enterobioza (Oxiuriaza)

Din grupul de nematodoze face parte de asemenea enterobioza sau oxiuriaza – o helmintiază din cele mai răspândite pe globul pământesc, întâlnindu-se practic în toate zonele lui. În Republica Moldova această parazitoză este una din cele mai răspândite din toate helmintiazele. Conform datelor de statistică oficială în țara noastră în 1996 s-au înregistrat 66459 cazuri de enterobioză, în 1997 – 74055, în 1998 – 69627 și în 1999 – 45466.

Deci, enterobioza este o parazitoză din grupul nematodozelor, antroponozelor și a invaziilor de contact provocată de *Enterobius vermicularis* care se transmite pe diverse căi de contact, pătrunzând în cavitatea bucală și caracterizându-se clinic prin simptome dispeptice, neurologice, prin semne de afectare a altor organe – prin usturime și prurit intens în regiunea perianală.

Etiologia. *Enterobius vermicularis* se referă la grupul de nematode cu dimensiuni mici. Lungimea femelei atinge 9–12 mm cu extremități drepte, iar

a masculului 3–5 mm cu extremitatea posterioară în formă de cârlig sau cârjă. Ei posedă formă rotundă (cilindrică) mai ascuțită în extremități și o culoare albuie.

Femela matură elimină oușoare care conțin larve. Ultimele se dezvoltă având condiții favorabile (temperatura +35 +37°C, umiditatea 90–100%), devenind invazive peste 4–5 ore.

Ciclul de dezvoltare. Nimerind în condiții favorabile ale mediului ambiant, oușoarele invazive se pot păstra până la 3 săptămâni. Ulterior ele pătrund pe diverse căi în tractul digestiv uman, mai cu seamă în partea inferioară a intestinului subțire, din aceste oușoare ies larve. Ultimele ajung până în partea superioară a intestinului gros, unde se prind de mucoasa lui, alimentându-se cu conținutul intestinului, uneori și cu sânge. Pe parcursul a 12–14 ore larvele se maturizează. Masculii după procesul de fecundare pier, iar femelele încep a produce oușoare. Oușoarele fecundate nu se elimină în exterior, ci se acumulează în uterul femelei care se deplasează în partea inferioară a intestinului gros, unde are loc mai departe dezvoltarea oușoarelor. Se știe că pentru dezvoltarea definitivă a larvelor din aceste oușoare este necesară o mare cantitate de oxigen, în legătură cu care fapt femela migrează ajungând până în intestinul rect. Ulterior femela iese prin orificiul anal, depunând oușoare în plicile perianale. Acolo larvele își finisează dezvoltarea, atingând stadiul invaziv. De menționat că o singură femelă depune 5–17 mii de oușoare, apoi pier. Durata supraviețuirii acestui parazit în intestinul uman nu depășește o lună de zile.

Epidemiologie. Ca sursă de invazie în enterobioză se consideră omul infestat. Mecanismul de infestare este cel fecalo-oral. Posibilitate de a se infesta cu enterobioză omul are la diverse vârste, însă deosebit de frecvent se molipsesc copiii. Factorii principali de transmitere a acestei invazii sunt mâinile murdare. Ieșirea parazitului în regiunea perianală pentru a depune oușoare provoacă o usturime și un prurit cutanat pronunțat în regiunea dată. Persoana în cauză scărpinându-se acumulează sub unghii o mulțime de oușoare. Mai ales obiceiul copiilor de a pune degetele în gură (de a suga degetele) și conduce la autoinfestare.

Totodată, de menționat că oușoarele de *enterobius vermicularis* pot nimeri pe lenjeria de pat și de corp, pe podele, de unde se pot ridica cu praful în aer. Din aer cu firicelele de praf oușoarele acestui parazit se sedimentează pe pâine, în apă, pe alte produse alimentare și obiecte din mediul ambiant, ulterior pătrunzând în tractul digestiv uman.

Patogenia. În patogenia enterobiozei importanță primordială i se oferă acțiunii mecanice a parazitului asupra mucoasei intestinale. Aceasta se exprimă prin excitarea receptorilor mecanici și chimici ai mucoasei intestinale în legătură cu mișcarea parazitului pe pereții intestinului. Excitarea poate conduce la dereg-

lări reflectorii ale funcțiilor motorice și secretorii ale tractului digestiv și la apariția gastritei, enteritei sau enterocolitei etc. S-a stabilit că excitație mecanică mai puternică o au femelele cu coada lor lungă și ascuțită. În prezența modificărilor inflamatorii intestinale unii paraziți pot pătrunde mai profund în pereții lui, activând procesul și conducând la dezvoltarea granuloamelor constituite din celule epiteliale gigantice și din îngrămădiri de ousoare de oxiuri. Totodată parazitul cu sine însuși transportă mecanic infecția bacteriană din lumenul intestinului în țesuturi, favorizând procese inflamatorii secundare cum sunt tiflita, apendicita etc. Ca rezultat al excitațiilor prolongate și al pruritului chinător în regiunea perianală se dezvoltă un proces inflamatoriu, iar în unele cazuri până și o paraproctită. Migrația parazitului în alte organe conduce la dezvoltarea vaginitei, endometritei, salpingitei etc. În patogenia enterobiozei importantă suplimentară i se atribuie și acțiunii toxialergice a parazitului asupra organismului uman.

Tabloul clinic. Perioada de incubație în enterobioză durează circa 15 zile. Expresivitatea simptomelor clinice se află în funcție de reacția individuală a organismului uman și de intensitatea invaziei, în legătură cu care fapt la o parte din pacienți enterobioza decurge asimptomatic. Majoritatea bolnavilor cu forme manifeste acuză usturime și prurit în regiunea perianală. La o invazie minimă aceste semne apar periodic, în special în timpul nopții. În caz de invazie mai intensă acest prurit devine mai permanent, insuportabil care deranjează bolnavii nu numai noaptea, dar și ziua, răspândindu-se pe perineu, organele sexuale, femur și abdomen. Acest fenomen istovitor conduce la dereglarea somnului, apariția excitației, slăbiciuni generale, reducerea capacității de muncă. Simptome enumerate devin pronunțate îndeosebi la copiii infestați. Ei devin capricioși, plângăreți, pierd pofta de mâncare, somnul este dereglat, pierd în greutate, obolesc rapid, iar la unii apar accese epileptiforme, uneori și leșin. Pruritul cutanat permanent impune bolnavul de a-și agita frecvent locul respectiv, ce favorizează apariția diferitelor leziuni (eroziuni, fisuri) în regiunea perianală cu dezvoltarea dermatitei și a piodermiei. La pătrunderea oxiurului în organele urogenitale, mai ales la copii, poate avea loc enureza nocturnă, o excitație sexuală precoce, o endometrită parazitată. La o invazie masivă se observă de asemenea dereglări din partea tractului digestiv: dureri abdominale, garguiment intestinal, meteorism, grețuri, vome repetate, constipații sau diaree, uneori cu mucozități și striuri de sânge.

Sunt descrise cazuri de dezvoltare a apendicitei parazitare de etiologie enterobioasă și a peritonitei în rezultatul perforației de către oxiuri a intestinului subțire cu ieșirea lor în cavitatea abdominală. În sângele periferic se poate determina o eozinofilie moderată.

Diagnosticul enterobiozei se precizează în baza datelor clinice, anamnestice și epidemiologice confirmat prin depistarea laboratorică a oușoarelor de oxiuri sau a paraziților eliminați de pacient. E necesar de subliniat că în diagnosticul enterobiozei metoda rutinică de investigație a materiilor fecale la helminți nu va fi informativă, deoarece oxiurul depune oușoarele sale nu în intestin, ci în plicile perianale. În această situație pentru confirmarea laboratorică a enterobiozei se va utiliza metoda de raclaj sau a analizei spălăturilor de pe plicile perianale colectate înaintea actului de defecație. În ultimul timp în acest scop se mai aplică panglică cu lipici de polietilenă sau pelicule de policlorvenilă, care se aranjează pe perineul pacientului în timp de noapte, ulterior examinându-se sub microscop.

Deoarece pruritul în regiunea perianală se mai întâlnește și în alte maladii (diabet zaharat, hemoragii, neurodermită, paraproctită, ulcer în intestinul rect etc.), enterobioza necesită o diferențiere de ele.

Tratamentul. Pentru tratamentul enterobiozei se utilizează unul din preparatele următoare: combantrina, mintezolul, mebendazolul (vermox), zentelul (albendazol), pirvinium pamoat sau piperazina.

Combantrina (pirantelul pamoat) se administrează în următoarele doze numai într-o priză: copiilor de 6 luni–2 ani – 125 mg, 2–6 ani – 250 mg, 6–12 ani – 500 mg, mai mari de 12 ani și adulților cu greutatea până la 75 kg – 750 mg, adulților cu greutatea mai mare de 75 kg–1000 mg. După tratament investigațiile de control se efectuează peste 14 zile.

Mintezolul se prescrie câte 25 mg/kg masă corp de 2 ori în zi în timpul mesei sau după masă timp de o zi, repetând doza peste o săptămână. Dacă acest interval de 7 zile nu convine pacientului, atunci se administrează mintezolul câte 25 mg/kg masă corp de 2 ori în zi timp de 2 zile la rând.

Vermoxul în enterobioză se administrează o pastilă (100 mg) o singură dată în zi. Peste 2–4 săptămâni tratamentul e necesar de repetat. Copiilor – câte 2,5–3 mg/kg masă corp timp de o zi.

Zentelul este indicat în doză de 200 mg (o pastilă) într-o singură priză.

Pirvinium pamoat (vanchin) se elaborează în suspensii și drajeuri. Preparatul se prescrie numai o singură dată în zi: dimineața după masă în doză de 5 mg/kg masă corp. În caz de necesitate tratamentul se poate repeta (de 2–3 ori) cu intervalul de 2–3 săptămâni.

Piperazina adipinat se administrează în aceleași doze ca și în ascaridoză, însă se recomandă 2–3 cure câte 5 zile cu intervalul între ele de 5–7 zile.

Peste 14 zile după tratamentul efectuat cu unul din preparatele nominalizate se recomandă de efectuat investigațiile de laborator (raclajul sau analiza spălăturilor) la prezența oușoarelor de oxiuri.

Pentru a obține o eficiență maximă în tratamentul enterobiozei, sunt

inevitabile 2 condiții: 1) respectarea strictă a igienei personale o lună de zile de la începutul tratamentului; 2) concomitent efectuarea obligatorie a tratamentului enterobiozei tuturor membrilor familiei sau membrilor colectivului.

Contraindicațiile și reacțiile adverse la preparatele menționate sunt indicate în compartimentul "Ascaridioza".

4. Onchocercosa

În Republica Moldova onchocercosa nu se înregistrează, însă în prezent, când o mare parte din populație pleacă în diverse țări în căutarea câmpului de muncă, ea poate fi importată.

Onchocercosa este o filarioză cutanată strict umană, gravitatea căreia depinde de posibilitatea afectărilor oculare până la orbire. Se estimează că există peste 5 milioane de orbi din cauza acestei parazitoze, ea fiind cauza a 5–20% din cazurile de orbire din zonele endemice.

Etiologia. Parazitoza este determinată de *Onchocerca volvulus*, nematoda din familia Onchocercidae. Viermii adulți sunt filiformi, de culoare albă, masculii având 15–50 mm lungime și 0,13–2 mm lățime; femelele – 50–80 mm lungime și 0,15–0,6 mm lățime. Microfiliariile, formele embrionare, au 0,2–0,3 mm lungime.

Ciclul de dezvoltare. Paraziții adulți trăiesc la nivelul tegumentului uman în două forme: 1) liberi și mobili în spațiile limfatice subcutanate; 2) încapsulați în noduli formați la periferia țesuturilor fibroase dense care conțin un mascul și mai multe femele plutind într-un lichid vâcos. După cuplare femelele produc un număr mare de microfilarii care circulă în permanență în țesutul conjunctiv subcutanat, în special noaptea și timp de câteva luni se transformă în forme infestante, apoi sunt preluate de musca hematofagă *Simulium*. Ciclul *O. volvulus* la musca-vector durează 5–8 zile – microfiliariile se transformă în larve infestante, inoculate într-un alt organism uman în timpul prânzului sanguin al insectei. Ele traversează epidermisul și pătrund în spațiile limfatice subcutanate, unde se transformă în forme adulte pe parcursul a 15 luni.

Epidemiologia. Există două focare de răspândire a onchocercozei: african (în special regiunea intertropicală) și american (Mexic, Guatemala, Venezuela, Columbia, Brazilia). În zonele endemice, maladia este localizată în focare de-a lungul râurilor, unde afectarea populației atinge 80–90%. Contaminarea umană are loc prin înțepătura insectei hematofage *Simulium damnosum*. Onchocercosa este simptomatică doar în cazul încărcăturii parazitare substanțiale, deci manifestările clinice la europenii care vizitează aceste zone se observă doar în caz de sejur îndelungat în zone endemice.

Patogenia este determinată de acțiunea mecanică și iritativ-tisulară exercitată de paraziții din țesutul subcutanat. Are loc distrugerea fibrelor elastice și inducerea reacției inflamatorii moderate, reacției granulomatoase cutanate, cu evoluție spre fibroză. Liza microfilariei și produșii lor metabolici declanșează fenomene iritative, reacții alergice cutanate și oculare.

Tabloul clinic. Onchocerceroza reprezintă o parazitoză cumulativă, adică până la apariția semnelor clinice este necesară acumularea în organismul uman a unei cantități anumite de paraziți, de obicei, timp de mai mulți ani. Bolnavii prezintă trei sindroame:

a) *sindromul cutanat* se manifestă inițial prin prurita localizată sau generalizată, leziuni de grataj, erupții eritemato-papuloase sau macule hipopigmentate, limfangita, în special în regiunile lombare, pe fese, membrele inferioare. Mai târziu se produc cheratinizări extinse tegumentare ca urmare a gratajului, hiperplaziei pielii ("râia filariană"), atrofia pielii, vitiligo;

b) *sindromul nodular* se formează datorită închistării microfilariei cu formarea de noduli subcutanați fibroși numiți onchocercomi, cu dimensiuni de 2–6 cm, uneori polilobați, duri, indolori, mobili care se depistează în Africa în părțile inferioare ale corpului, mai jos de talie – regiuni iliace, genunchi; la copii uneori – și în regiunea craniană, în America – în regiunea cervicală și cefalică; limfadenopatie cronică cu implicarea preferențială a ganglionilor inghinali. O persoană parazitată poate avea 1–5 noduli, uneori până la 100 de noduli;

c) *sindromul ocular* este consecința acumulării leziunilor oculare datorită circulației microfilariei în camera anterioară, corneea și implicării mecanismelor imunopatologice. În fazele inițiale sunt afectate structurile oculare anterioare, bolnavii prezentând keratite, iridociclite, panus cornean. În stadiile avansate sunt lezate și structurile posterioare oculare, producându-se corioretinite, atrofie optică cu scăderea lentă progresivă a acuității vizuale.

Diagnosticul orientativ al onchocercerozei este sugerat de manifestările clinice (sindroamele cutanat și nodular asociate cu leziuni oculare) și de datele epidemiologice (proveniența sau sejur în zonele endemice). Hemograma este variabilă, fiind normală sau cu o eozinofilie moderată.

Diagnosticul parazitologic permite depistarea filariilor adulte și a microfilariei la examinarea microscopică prin extragerea nodulilor și disecția lor, a microfilariei în secțiunile biopsice cutanate sau vizualizarea lor în corneea, camera anterioară oculară, la examen oftalmoscopic. Pentru depistarea microfilariei se aplică tehnica biopsiei cutanate fără sânge. Se prelevează un fragment de piele foarte superficial, fără a atinge vasele sanguine. Fragmentul este depus în ser fiziologic, în care se vor deplasa microfiliile care vor fi observate sub microscop. De regulă, prelevarea se produce în regiunile iliace, la genunchi, omoplați, retroauricular. După tratament, microfiliile pot fi

depistate în urină, sânge, mai rar – în lichidul cefalo-rahidian (LCR).

Diagnosticul serologic prin imunofluorescență indirectă și imunoelectroforeză permite diagnosticul probabil de onchocercoză, însă rezultatele pozitive sunt inconstante, iar reactivitatea încrucișată a filariilor face dificilă interpretarea rezultatelor și precizarea speciei de filarie.

Tratamentul. Terapia cu *notezine* (*dietilcarbamazina*) a fost abandonată din cauză că liza microfiliilor masivă poate conduce la reacție pruriginoasă violentă, erupții cutanate, febră, cefalee, artralгии, agravarea leziunilor oculare, până și la deces prin șoc anafilactic.

În prezent se preferă *mectizanul* (*ivermectina*) în doză unică de 0,2 mg/kg care este mai eficientă, conduce la dispariția lentă a microfiliilor cu mai puține reacții adverse: în unele cazuri se observă manifestări alergice. Preparatul este contraindicat în caz de graviditate și la copiii până la 5 ani. Nu există riscul de majorare a leziunilor oculare. Totuși, preparatul nu este macrofilaricid și curele necesită repetare la fiecare 6–9 luni.

Pentru îndepărtarea viermilor adulți se recomandă excizia chirurgicală a nodulilor subcutanați.

5. Strongyloidoza

În grupul geohelmințiilor nematodoze se mai numără și strongyloidoza care se întâlnește mai frecvent în zonele tropicale și subtropicale, înregistrându-se mult mai rar în Republica Moldova. Concomitent, în legătură cu criza economică profundă în țara noastră și intensificarea migrației populației în alte state în căutarea surselor de existență, e posibilă o majorare de număr a acestei parazitoze.

Strongyloidoza este o parazitoză din grupul nematodozelor și geohelmințiilor provocată de *Strongyloides stercoralis* care se transmite mai frecvent pe cale percutană, caracterizându-se clinic prin simptome alergice de afectare a sistemelor gastrointestinal, nervos, respirator etc. și majorarea numărului de eozinofile în sângele periferic.

Etiologie. *Strongyloides stercoralis* este cel mai mic nematod parazit uman, adultul existând în două forme: 1) femela partenogenetică măsoară până la 2–2,5 mm lungime și parazitează duodenul și intestinul subțire; 2) masculul și femela depistați doar în mediul extern pe sol, unde are loc reproducerea sexuată.

Ciclu de dezvoltare. Există trei modalități de reproducere care se indică în continuare:

1) *Ciclu extern lung.* Femela partenogenetică locuiește în duoden, depune oușoare, care eclozează spontan, eliberând larve neinfestante. Acestea sunt eliminate cu masele fecale în mediul extern. Dacă condițiile de temperatură și

umiditatea sunt favorabile, larvele se transformă în masculi și femele adulte ce se cupleză și produc oușoare, din care iarăși eclozează larvele neinfestante. De menționat că sunt necesare mai multe cicluri adulte până la formarea larvei infectante pentru om. Aceasta penetrează pielea în mod activ în regiunea picioarelor, pătrunde în circulația sanguină, unde se derulează ciclul perienteric. Larvele pătrund în plămâni, alveolele pulmonare sunt antrenate prin micșorarea cililor spre exterior, o parte fiind expectorate, iar o altă parte reînghițite. Astfel, ajung în intestin la aproximativ 17 zile de la infestare, unde se transformă în adulți, în medie în 10 zile.

2) *Ciclul extern scurt.* Larvele eliminate cu masele fecale se transformă direct în forme infestante.

3) *Ciclul intern sau endogen.* Are loc fără eliminarea larvelor în mediul ambiant, prin transformarea larvelor în forme infestante în tubul digestiv sau la nivelul anusului, iar acestea străbat mucoasa intestinală, ajung în sânge și urmează ciclul perienteric.

Epidemiologia. Strongyloidoza se înregistrează în toate regiunile tropicale și subtropicale, unde 5–10% din populație este afectată; în sudul Europei, dar poate fi importată și în țările cu clima temperată, inclusiv Republica Moldova. Infestarea are loc pe cale percutană. Autoinfestațiile explică persistența strongyloidozei până la 30 ani după aflarea în zona endemică.

Patogenia este determinată de acțiunea mecanică a paraziților în intestin, iar pe de altă parte – de declanșarea reacțiilor toxico-alergice și de hipersensibilizare datorită produselor de metabolism al paraziților.

Tabloul clinic. Strongyloidoza are o evoluție stadială. În fazele inițiale de debut se observă manifestări cutanate și pulmonare, în perioada de stare – manifestări intestinale și neurologice.

Faza penetrației cutanate decurge cel mai des neobservată, în unele cazuri apare o zonă eritematoasă, edematoasă, pruriginoasă la locul de pătrundere a larvelor în organism.

Faza de migrare larvară poate fi asimptomatică sau se manifestă prin tuse seacă, sau cu expectorație mucoasă, uneori sangvinolentă, crize astmatiforme, infiltrate pulmonare labile, mai rar – febră, urticarie care se repetă în cadrul ciclurilor endogene.

Sindromul de larvă currens, sau dermatita liniară cutanată, se prezintă sub formă de traiecte liniare eritemato-edematoase, urticariforme, serpiginoase, mobile care se deplasează rapid (cu 10–12 cm/oră), cu lungimea de 10–20 cm și dispar spontan la nivelul abdomenului, toracelui, feselor, coapselor. Sunt produse de pasajul subepidermic al larvelor în cadrul ciclului endogen.

În faza de stare simptomatologia este foarte polimorfă, depinzând de cantitatea de paraziți și imunitatea gazdei. Evoluția poate varia de la forme

asimptomatice la forme maligne. Cel mai des se observă dureri abdominale nepronunțate, uneori localizate în regiunea periombilicală, dereglări digestive – grețuri, malabsorbție, denutriție, în unele cazuri – pseudoocluzii. Este posibilă și constipația.

Strongyloidoza malignă se dezvoltă la imunodeprimați (leucemii, cancer, infecția HIV/SIDA, transplanturi cu tratament imunosupresor, în cadrul corticoterapiei), se caracterizează prin proliferarea intensă a paraziților și larvelor care pot fi regăsite în toate visceralele și lichidele (urină, lacrimi, LCR etc.). Pentru confirmarea acestui diagnostic este necesar de a găsi o altă localizare a paraziților, în afara celei digestive sau pulmonare.

Diagnosticul este sugerat de datele clinice caracteristice, sejurul în zonele endemice (posibil, cu mai mulți ani în urmă), depistarea eozinofiliei care uneori este masivă, dar oscilantă, fiecare ciclu endogen antrenând o creștere suplimentară.

Examenul parazitologic al maselor fecale și al sucului duodenal obținut la tubaj permite depistarea larvelor. În hipoinfecții se folosesc metode de concentrare. Examenul serologic prin metode de imunofluorescență nu are aplicare largă din cauza reacțiilor încrucișate cu alți nematozi.

Tratamentul se face cu *mintezol* (*tiabendazol*) conform uneia din schemele următoare: 50 mg/kg într-o priză, după o masă fără alcool, specii, ceai sau cafea; sau 25 mg/kg (1 comprimat la 20 kg) 2–3 zile – este mai puțin eficace, dar mai bine tolerat de pacienți; cu *mectizan* (*ivermectin*) – 0,2 mg/kg într-o priză unică (2 comprimate de 6 mg pentru un adult de 60 kg), cu eficiență sporită în caz de repetare a aceleiași doze încă de două ori; în caz de strongyloidoză malignă – de mai multe ori.

Contraindicații și reacții adverse – vezi ascaridioza. Controlul tratamentului se face prin examenul parazitologic al maselor fecale și hemograma la lunile 3, 6 și 12 după tratament. Eozinofilia revine la normal peste 2–3 luni.

6. Trichocefaloza

În grupul de nematodoze este inclusă și trichocefaloza – o geohelmintiază răspândită pe globul pământesc, inclusiv și în Republica Moldova. Conform datelor de statistică oficială în Republica Moldova s-au înregistrat în a. 1996 – 1440 cazuri de trichocefaloză, în a. 1997 – 1602, în a. 1998 – 1204 și în a. 1999 – 11133.

Deci, trichocefaloza este o helmintiază din grupul nematodozelor și geohelmintiazelor provocată mai frecvent de *Trichocephalus trichiuris* care pătrunde în organismul uman prin intermediul mecanismului fecalo-oral,

caracterizându-se clinic prin simptome de dereglare a tractului digestiv, inclusiv prin afectarea intestinului gros ce decurge cu semne de colită, iar uneori – cu semne de hemocolită.

Etiologia. Parazitul *Trichocephalus trichiuris* are o formă rotundă cu partea anterioară foarte subțire, ca un fir de păr, iar cea posterioară – mai îngroșată. Masculul atinge o lungime de 30–40 mm, iar femela – 30–55 mm, ambii având o culoare albă. Femela are partea posterioară întoarsă sub formă de arc, masculul – întoarsă sub formă de spirală.

Ciclul de dezvoltare. Parazitul matur supraviețuiește în intestinul cec (orb) și în părțile megieșe ale intestinului gros. Aici femela depune 1000–1500 oușoare în 24 de ore care cu materiile fecale nimeresc în mediul extern. Peste 14–18 ore în condiții optime (temperatura +26 +30°C, umiditatea relativă sporită, prezența oxigenului) ale mediului ambiant conduc la contopirea celulelor sexuale în oușoare, după ce urmează o perioadă de repaos de 13–18 ore. Ulterior în condiții benefice de umiditate sporită și $t^{\circ} +15, +37^{\circ}\text{C}$ în oușoare se dezvoltă larvele, maturizarea cărora până la stadiul invaziv depinde de temperatură, variind între 2 săptămâni până la 3–4 luni. În mediul ambiant oușoarele acestui parazit rămân viabile și invazive 1–2 ani, iar în țările cu climă continentală ele pot supraviețui până și sub stratul gros de zăpadă. Nimerind în tractul digestiv, larva iese din oușor și cu partea anterioară pătrunde în mucoasa intestinului subțire unde parazitează 3–10 zile. Ulterior larva iarăși coboară în intestinul gros, unde din nou pătrunde în mucoasa intestinală. La a 30–45-a zi de supraviețuire în organismul gazdei larvele ating maturitatea și încep a depune oușoare. În procesul evolutiv larvele năpârlesc de 4 ori. De menționat că paraziții maturi supraviețuiesc în organismul uman cca 5 ani.

Epidemiologia. Unica sursă de invazie în trichocefaloză o constituie omul infestat. Mecanismul de infestare rămâne același ca și în ascaridioză, fecal-oral. Factorii de transmitere sunt: legumele, fructele, pomușoarele impurificate cu oușoare de tricocefal, de asemenea apa infestată și mâinile murdare. Un rol important în răspândirea tricocefalozei îl joacă și muștele.

Mai frecvent trichocefaloza se întâlnește la persoanele care se ocupă cu îngrășarea pământului, utilizând fecale umane neinactive preventiv, precum și la lucrătorii rețelilor de canalizare, ai transportului de asenizare, la persoanele care lucrează în câmpuri, inclusiv în câmpurile îngrășate cu ape reziduale, la vânzătorii de legume și fructe. Actualmente această parazitoză se poate întâlni mai frecvent ca în trecut și la orașeni care prelucrează regulat pământul la vile. Pentru trichocefaloză este caracteristică focalitatea, care poate fi răspândită într-o zonă anumită, fie județ, sector, comună sau gospodărie particulară. În morbiditatea prin trichocefaloză nu se determină sezonabilitate.

Patogenia. În patogenia trichocefalozei domină acțiunea traumatică a

parazitului asupra organismului uman. Pătrunzând în pereții intestinului gros cu partea anterioară și subțirică, ca un firicel de păr, parazitul "ciuruie" mucoasa intestinului, ajungând uneori la submucoasă și stratul muscular. În locurile unde este prins parazitul se formează niște infiltrate, hemoragii punctiforme, edem, eroziuni și necroze. Parazitul se alimentează cu straturile superficiale ale mucoasei intestinale, iar prin secretele specifice eliminate transformă celulele epiteliale într-un substrat semilichid. Traumatizarea pereților intestinului de către trichocefal poate favoriza pătrunderea în aceste locuri a diferitelor bacterii, cauzând dezvoltarea unui proces inflamatoriu denumit tiflită. Totodată, asupra organismului uman exercită acțiune sensibilizantă produsele metabolice eliminate de parazit ce provoacă o disfuncție intestinală decurgând sub formă de diaree. De accentuat că trichocefalul este un hematofag facultativ, fiecare fiind capabil să utilizeze până la 0,005 ml de sânge. Dacă în organismul uman, în special la copii, parazitează mai mult de 800 paraziți în același timp, se poate dezvolta o anemie pronunțată.

Tabloul clinic. Expriarea simptomelor clinice în trichocefaloză, de regulă depinde de intensitatea invaziei. După calculele OMS, simptomele în trichocefaloză apar la pacienți atunci, când ei elimină mai mult de 5000 oușoare ale parazitului într-un gram de materii fecale, iar la eliminarea a 20000 de oușoare se dezvoltă o diaree gravă asociată de sindromul dizenteriform.

Primele simptome clinice de trichocefaloză se manifestă peste circa 1-1,5 luni de la infestare, prin urmare atunci când parazitul atinge maturitatea. Principalele semne ale acestei maladii sunt legate de dereglările din partea tractului gastrointestinal. Pacienții acuză plângeri în privința înrăutățirii poftei de mâncare, grețuri, vome, scaun lichid, meteorism, dureri spastice în abdomen (în regiunea iliacă dreaptă, epigastrală sau fără anumită localizare). În cazuri de invazie neintensivă se dezvoltă o tiflită cu simptome caracteristice care poate fi confundată deseori de medici cu o apendicită cronică. Dacă invazia cu trichocefal este destul de intensivă, boala se poate exprima printr-o simptomatologie caracteristică pentru o hemocolită gravă. În astfel de situație la bolnavi se dezvoltă o diaree cronică cu dureri colicative pronunțate în abdomen, tenesme, scaun lichid sangvinolent și prolapsul de rect, îndeosebi la copii.

Pe pacienți îi deranjează de asemenea o slăbiciune generală, dereglarea somnului, cefaleea, vertijurile, reducerea capacității de muncă, iar pe copii - accesele convulsive. De menționat că copiii care suportă trichocefaloza rămân în urma semenilor lor în dezvoltarea fizică și psihică.

În hemograma bolnavilor se determină o eozinofilie (10-20%) periodică și e posibilă o anemie microcitară. La rectoromanoscopie mucoasa intestinală este edemațiată, hiperemiată, fără ulcere. Uneori mai pot fi depistați paraziții implantați în mucoasa intestinală.

În bibliografia de specialitate sunt descrise cazuri de apendicită perforativă cu dezvoltarea peritonitei cauzate de pătrunderea și perforarea apendicelui de către trichocefal.

Diagnosticul trichocefalozei se instalează în baza datelor clinice, anamnestice și epidemiologice confirmat prin depistarea laboratorică a oușoarelor ale acestui parazit în materiile fecale ale pacientului. Uneori paraziții maturi pot fi depistați în timpul rectoromanoscopiei, fapt care de asemenea confirmă diagnosticul.

Tratamentul. În ultimul timp mai eficient se socoate *vermoxul* (*mebendazol*) sau *fluvermalul* (*fluoromebendazol*) câte o comprimată (100 mg) de 2 ori în zi timp de 3–4 zile. Contraindicațiile și reacțiile adverse (vezi ascarioza).

În Rusia se socoate destul de eficient în tratamentul trichocefalozei *difezilul* și *bemosatul*. Ambele preparate se utilizează în doze identice: la adulți – 5,0 g în zi; la copiii de 2–5 ani – 2,5–3,0 g; 6–10 ani – 3,5–4 g; 11–15 ani – 4,0–4,5 g pe parcursul a 5 zile. Preparatele se iau cu 1–2 ore înainte de masă, doza nictemerală fiind împărțită în 3 prize. În caz de depistare a oușoarelor de trichocefal în analizele de control cura de tratament, de regulă, se repetă peste 2–3 săptămâni.

Contraindicații: dereglarea evidentă a funcției ficatului, graviditatea. Reacții adverse: dureri în abdomen, grețuri, vome, cefalee, scaun lichid care rapid dispar după contramandarea preparatelor. În Rusia se consideră eficientă *medamina* în tratamentul trichocefalozei în doză obișnuită (10 mg/kg masă corp nictemeral) timp de 1–2 zile.

În tratamentul trichocefalozei se aplică *naftamona* (*alcoparul*), eficiența căreia în ultimul timp atinge cca 30%. Se prescrie (în doza de o singură dată e și nictemerală): copiilor până la 5 ani – 2–2,5 g, mai mari de 5 ani și adulților – 5,0 g. Toată doza preparatului se amestecă în 50 ml de sirop zaharat cald, administrându-se pe stomacul gol cu 1–2 ore înainte de dejun. Durata curei e de 5 zile. În caz de necesitate cura de tratament poate fi repetată peste 3–4 săptămâni.

Contraindicații: maladiile ficatului și dereglările funcționale evidente. Reacții adverse: grețuri, scaun lichid mai des de 5 ori în nictemer care imediat dispar după anularea preparatului.

7. Trichineloză

O dată cu extinderea sectorului privat și sporirea evidentă a numărului de animale în Republica Moldova se creează premise reale de apariție și chiar răspândire sub formă de focare a trichinozei (trichinelozei).

Trichineloză este o parazitoză din grupul helmintiazelor zooantroponoze provocată de *Trichinella Spiralis*, ale cărui larve, nimerind cu carnea infestată în intestin, migrează în organism, îndeosebi în masele musculare, provocând dureri difuze, stare febrilă și manifestări alergice. Maladia prezentă este destul de răspândită pe întregul glob, cu excepția Australiei, fiind mai frecventă în America de Nord, în Europa Centrală și de Est. În zonele tropicale și în regiunile calde, unde nu se consumă carnea de porc, boala este rară sau absentă.

Etiologia. Agentul patogen *Trichinella Spiralis* reprezintă o nematodă de dimensiuni mici (masculul are 1,5–2 mm lungime, iar femela – 3–4 mm). Femelele vivipare depun în intestin larve.

Ciclul de dezvoltare. Forma larvară a *Trichinella Spiralis* se găsește încapsulată în țesutul muscular al uneia dintre gazde (de exemplu porcul), de unde sub formă de diverse preparate ajunge în stomacul omului. Aici sub acțiunea sucului gastric chisturile sunt digerate, larvele sunt eliberate și pătrund în intestinul subțire, unde în 5–7 zile ating maturitatea. Se produce copulația, după care viermii masculini sunt eliminați din intestin, iar femelele vivipare pătrund în mucoasa intestinală unde depun larve (cca 1500 de fiecare femelă, timp de câteva săptămâni). Aceste larve ulterior ajung în spațiile limfatice, în canalul toracic, apoi în sânge (prin filtrul hepatic și pulmonar), fiind astfel revărsate în marea circulație. De aici se fixează în diferite țesuturi, în special la extremitățile mușchilor striati care sunt mai activi, aproape de părțile ligamentoase sau osoase: diafragmali, ai limbii, laringelui, apoi intercostali, maseteri, bicepsii, deltoizi, gastrocnemieni, mușchii cefei, spatelui, oculari.

Fixate în masele musculare larvele se dezvoltă rapid și după cca 50–90 de zile încep să fie înconjurate de un perete chistic format din țesut conjunctiv care în 3 luni se formează definitiv. La om peste 6 luni se produce o calcifiere a chisturilor, larvele apărând macroscopic ca niște granule opace. La animale larvele rămân vii și în cazul în care carnea acestora este ingerată de om (sau de animal) ciclul reîncepe.

Epidemiologia. Sursa de infecție pentru om este în mod obișnuit porcul și mai rar, în funcție de obiceiurile de alimentație ale populației, alte animale ca mistrețul, ursul, lupul, vulpea, bursucul, diferite rozătoare.

Porcii se infestază de la șobolani sau de la alte rozătoare, prin consumul de resturi alimentare parazitare. În literatură este descrisă o epidemie de trichinoză la oameni în secolul XIX în Franța, care a depășit 1200 de cazuri, provocate de consumul în hrană a cărnii de cal crudă.

Omul se infestază prin consumul de carne, în special de carne crudă (păstramă, afumături), care conține larve vii. Boala nu se transmite de la om la om. Animalele parazitare rămân contagioase timp îndelungat, ca și carnea acestora, dacă este conservată la frigider sau înghețată. Receptivitatea este

generală, trichineloză nu lasă imunitate la om.

Patogenia. În perioada de parazitism intestinal se produce o enterită catarală cu hiperemie, edem al mucoasei, uneori și ulcerații. Aceasta explică manifestările digestive variate cu care începe deseori boala. Tot în această perioadă are loc o reacție din partea sistemului limfo-reticular care se manifestă printr-o adenopatie mezenterică și o splenomegalie.

O dată cu diseminarea larvelor în tot organismul se dezvoltă mecanismele alergice, dovadă fiind creșterea considerabilă a nivelului IgE. Această stare hiperalergică este generată, în primul rând, de toxinele pe care le eliberează, de regulă, larvele. Pe de altă parte, lezarea larvelor parazitului este urmată de punerea în libertate a diferitelor antigene structurale, iar leziunile diferitelor organe prin care trec aceste larve conduc la dezintegrarea celulelor proprii ale organismului, devenind astfel autoalergice și producătoare de autoanticorpi.

La nivelul maselor musculare în care se localizează larvele parazitare are loc edemația mușchilor cu pierderea striatiilor musculare și o degenerescență bazofilică.

Componenta alergică a bolii se manifestă prin afecțiuni pulmonare alergice (tip infiltrat Löffler), miocardită eozinofilică. Starea de hipersensibilitate deține un rol important în manifestările generale și neurologice ale bolii, contribuind împreună cu factorii toxici și mecanici (acțiunea larvelor musculare) la patogenia bolii.

Capilaropatia de natură alergică favorizează trecerea apei și a albuminei din vase în spațiile interstițiale. Astfel, se explică hipoproteinemia accentuată care depinde de disfuncția hepatică și de absorbția deficitară a proteinelor.

În cursul trichinozei este frecventă hipoglicemia, se produc alterări profunde și persistente în metabolismul celular, oxidativ și energetic.

Tabloul clinic. Perioada de incubație variază între 2 și 30 de zile, mai frecvent între 10–25 zile, fiind mai scurtă în formele grave și mai îndelungată în cele ușoare.

Trichineloză nu are o evoluție tipică, simptomatologia fiind foarte polimorfă. În prima perioadă a bolii (perioada de parazitism intestinal), tabloul clinic este dominat de manifestările digestive, ca dureri în abdomen, grețuri vomă, diaree, scăderea poftei de mâncare. Totodată apare febra, însoțită de o slăbiciune generală și cefalee.

În perioada a doua (diseminare generală sanguină a larvelor și de invazie musculară), manifestările din prima perioadă a bolii devin mai pronunțate, febra crește până la 39–40°C. În această perioadă încep să apară edemele dintre care mai caracteristice sunt edemele palpebral, al feței, al membrelor

inferioare și al scrotului. Uneori edemul este pruriginos sau apar concomitent erupții de tip urticarian ori scarlatiniform însoțite de artralгии.

Simptomatologia este dominată de dureri musculare datorită miozitei interstițiale pronunțate. Apar dureri spontane toracice, dureri ale globilor oculari, disfagie și uneori trismus, dureri spastice în musculatura membrilor care fac dificil mersul și alte mișcări voluntare. Masele musculare devin tumefiate și în stare de tensiune dureroasă.

În formele severe, prin invazia creierului cu larve apar frecvent tulburări neuropsihice: cefalee, apatie, astenie, vertijuri, meningism, confuzie mintală, diminuări ale reflexelor, comă, leziuni de focar. Uneori apar manifestări respiratorii: tuse, raluri bronșice și chiar spută hemoptică.

Miocardita trichinozică se manifestă prin semne clinice (zgomote cardiace asurzite, tahicardie, sufluri) și modificări ale ECG. Ea poate conduce la insuficiență cardiocirculatorie.

Sunt descrise hepatite trichinozice, nefrite, vasculite sistemice, tromboflebite, trombocitopenie cu manifestări hemoragice.

Datorită aplicării corticosteroizilor în tratamentul trichinelozei la unii bolnavi maladia capătă o evoluție cronică, în legătură cu dereglarea proceselor de formare a capsulelor din jurul larvelor, distrugerea lor și formarea de focare inflamatorii în țesutul muscular. Bolnavii acuză slăbiciune generală, dureri cardiace și în mușchii scheletari, fatigabilitate care persistă ani de zile.

Letalitatea în formele grave de trichineloză rămâne ridicată, atingând în unele focare 10–30%. Perioada acută de diseminare a bolii durează 20–30 zile, uneori și mai mult. Stadiul de convalescență coincide cu faza de închistare a larvelor parazitare și de retrocedare treptată a manifestărilor clinice. În această perioadă radiologic se poate pune în evidență focare de calcifiere în masele musculare. Maladia decurge sub forme clinice ușoare, medii și severe. În ultimele sunt mai exprimate semnele de intoxicație, neuropsihice și alergice. Însă mai frecvent trichinoza decurge sub forme atipice și subclinice care deseori rămân nediate diagnosticate.

Diagnosticul formelor manifestate se bazează pe tabloul clinic caracteristic, datele epidemiologice și pe rezultatele pozitive ale cercetării trichineloscopice a cărnii și produselor din carne destinate pentru alimentație.

În cazurile sporadice, cu sursă de infestare neidentificată, uneori se folosește biopsia musculară, materialul fiind prelevat din mușchii gastrocnemieni sau deltoizi, fiind cea mai sigură metodă de diagnostic.

Testul intradermal cu antigen de trichină dă o reacție rapidă în 5–30 minute, se face cu martor și apare pozitiv în 85% din cazuri, începând cu a 20–30-a zi de boală.

Reacțiile serologice sunt utile în diagnostic cu condiția repetării lor în dinamică (urmărirea creșterii titrului). Sunt folosite următoarele teste: reacția de precipitare larvară, testul de floculare cu bentonită, testul rapid de floculare pe lamă, reacția de fixare a complementului, testul de aglutinare pe lama cu trichină-latex, reacțiile de imunofluorescență și imunoenzimatică.

Hemoleucograma prezintă modificări caracteristice începând cu a 8–10-a zi de la infestare. Este caracteristică hiperleucocitoza cu neutrofilie, deviere la stânga și eozinofilie care poate depăși 50%, ajungând chiar la 80–90%. VSH rămâne normală sau moderat crescută. Se mai constată o anemie, hipoalbuminemie, hipoglicemie. Afectările musculare sunt exprimate de creșterea activității lactatdehidrogenazei, creatinchinazei și transaminazelor.

Tratamentul. Actualmente tratamentul specific se efectuează cu *mebendazol* (vermox) și *mintezol* (tiabendazol) care acționează asupra tuturor stadiilor parazitului, dar mai puțin asupra formelor incapsulate. De aceea tratamentul trebuie început cât mai precoce, în primele 2–3 săptămâni de la infestare. Mebendazolul se indică la maturi în doze de 300–400 mg (până la 600 mg) nictemeral timp de 7–10 zile (până la 14 zile în formele grave).

Tiabendazolul are efect mai puțin pronunțat și se indică în doză de 25 mg/kg nictemeral în 2–3 prize timp de 5–10 zile. Contraindicațiile și reacțiile adverse vezi în capitolul “Teniaza”.

Medicarea manifestărilor toxico-alergice care se întetesc datorită tratamentului specific este efectuată cu *glucocorticosteroizi* (prednisolon câte 30–90 mg nictemeral, în funcție de gravitatea maladiei), timp de 10–14 zile. Se aplică după necesitate tratament de dezintoxicare și simptomatic.

La unii bolnavi în perioada de convalescență pot apărea recidive (recăderi) care necesită aplicarea repetată a preparatelor antihelmintice și desensibilizante.

8. Toxocaroza

Este o parazitoză puțin studiată determinată de migrarea la om a larvelor de nematode aparținând genului *Toxocara* care sunt parazitoze animaliere. Conform unor date bibliografice această parazitoză se întâlnește și în Republica Moldova, însă nu se depistează.

Etiologia. Agenții patogeni sunt larvele de *Toxocara canis* și *Toxocara cati*, mai rar *T. mistax* (parazit al pisicii) și *T. leonina* (parazit al câinelui și pisicii). Paraziții menționați sunt asemănători cu *ascaris lumbricoides*, dar mai mici în dimensiuni.

Ciclul de dezvoltare. Viermii adulți trăiesc în intestinul subțire al câinilor, pisicilor, lupilor, vulpilor. Femelele produc oușoare neembrionate care se elimină cu materiile fecale. Ele devin infestate în 10–15 zile, rezistând în mediul ex-

tern timp de mai mulți ani. Fiind înghițite de om, larvele eclozează la nivelul intestinului subțire, străbat pereții intestinali, pătrund în circulație în sistemul portal, ficat, iar prin sistemul v. cava inferioară – în inimă, plămâni, ulterior prin sângele arterial sunt diseminate în diverse organe și țesuturi: ficat, plămâni, inimă, rinichi, encefal, ochi etc. La om larvele nu pot atinge etapa adultă de dezvoltare. Unele din ele rămân în țesuturi, se încapsulează și treptat se distrug, altele continuă să migreze.

Epidemiologia. Parazitoza menționată se înregistrează pe tot globul pământesc. Contaminarea umană se produce accidental, mai ales la copii, prin integrarea de ousoare embrionate, prin consum de crudități nespălate sau mâini murdare de țărăni.

Patogenia. În cursul migrării în țesuturi larvele parazitare exercită o acțiune mecanică, traumatică și toxico-alergică. Fiecare reinfectare conduce la reacții tot mai exprimate. În parenchimul hepatic sau în alte localizări, larvele induc hiperplazia țesutului conjunctiv și o intensă reacție inflamatorie. Sunt înconjurate de celule epiteloide, plasmatică, celule gigante, limfocite și eozinofile dispuse central, rezultând granuloame eozinofilice, ovale de 1–2 mm. În granuloame larvele pot rămâne viabile până la 2 ani, dar în final se pot calcifica sau pot fi omorâte, dezintegrate și resorbite de macrofage.

Tabloul clinic. Cel mai frecvent se îmbolnăvesc copiii. Manifestările clinice depind de cantitatea de larve, frecvența reinfectărilor, statutul imun al gazdei și astfel variază de la forme inaparente și fruste (mai frecvent la adulți) la forme grave. La pacienți se marchează semne generale: astenie, febră, anorexie, scădere ponderală, mialgii, artralgii; semne intestinale: diaree, vome, hepatosplenomegalie; semne pulmonare: tuse, dispnee astmatiformă; semne cutanate: urticarie, eritem nodos, edem Quinque. Mai rar se determină localizarea miocardică și nervoasă (ultima depinde de localizarea larvelor în sistemul nervos central, manifestându-se prin meningite, encefalite, crize epileptiforme, convulsii, hemipareze, dereglări ale conștiinței). În localizările oculare se formează granuloame în retină, corp vitros: corioretinită, endoftalmită cronică. Granulomul retinian poate fi confundat cu retinoblastomul și poate conduce la scăderea acuității și chiar la pierderea vederii.

Diagnosticul. Tabloul clinic caracteristic asociat cu eozinofilia, leucocitoze, accelerarea VSH și examenele coprologice constant negative la alte helmintiaze, de asemenea contactul permanent cu câinele sau pisica sugerează posibilitatea de toxocaroză și impune necesitatea efectuării investigațiilor serologice specifice de imunoelectroforeză, imunofluorescență indirectă, imunoenzimatică (ELISA).

Diagnosticul parazitologic este dificil. Se urmărește evidențierea larvelor în spută, granuloamele tisulare, secțiuni de biopsie hepatică.

Tratamentul. Se recomandă *notezine (dietilcarbamazina)* – 5 mg/kg/zi într-o priză 3 săptămâni sau *mintezol (tiabendazol)* – 25 mg/kg/zi într-o priză 10 zile. După ambele preparate se observă *reacțiile adverse*: grețuri, vertijuri, diaree, prurit. **Contraindicații:** gravitatea, perioada de lactație. În formele inflamatorii și dispneice severe se asociază corticosteroizi.

B. Cestodozele

1. Cisticercoza umană

Cisticercoza umană este o boală provocată de prezența în organismul uman a formei larvare a *Taenia solium*, care se manifestă prin afectarea sistemului nervos, ochilor, a altor organe și sisteme.

Arealele de răspândire al cisticercozei coincide cu cel al teniazei. Cazuri sporadice se înregistrează în Republica Moldova, Belarusi, Ucraina apuseană.

Epidemiologia. Se cunosc următoarele modalități de contactare a cisticercozei:

- prin înghițirea oușoarelor de tenie existente pe legume și fructe irigate cu ape poluate de fecale umane (heteroinfectare);
- prin autoinfectare exogenă, atunci când un purtător de *T. solium*, nerespectând regulile de igienă personală, vehiculează oușoarele pe mâini, fie direct în gură, fie pe alimente. Autoinfectarea poate fi endogenă, atunci când proglotele regurgitează din intestin în stomac, prin reflux duodeno-gastric. Sub acțiunea sucului gastric proglotele sunt digerate eliberând oușoarele care pătrund în circulație și se localizează cu predilecție în ochi, creier, musculatură.

Patogenia. Cisticercii parazitează cel mai frecvent în țesutul adipos subcutanat, plămâni, mesenterium. Sunt posibile și alte localizări.

Maturizarea cisticercilor durează până la 4 luni. Au o formă elipsoidală cu dimensiunile 10–20 × 5–10 mm. În geneza modificărilor patologice un rol primordial îl are acțiunea mecanică asupra țesutului afectat, dezvoltarea unui proces inflamatoriu în jurul lor, acțiunea toxico-alergică a produselor vitale de la dezintegrarea parazitului asupra organismului bolnavului.

Leziunile produse de larvele de *T. solium* sunt în funcție de țesutul în care se stabilesc și de numărul acestora. De cele mai multe ori cisticercii sunt multipli. Foarte rar sunt solitari. S-a constatat că atunci când există mulți cisticerci palpabili sau vizibili în țesutul subcutanat sau în mușchii superficiali, e foarte probabil să existe cel puțin unul în creier sau în alte organe.

În jurul cisticercilor se formează o capsulă din țesutul conjunctiv, se dezvoltă modificări reactive de tip inflamatoriu și degenerativ în țesuturi.

În sistemul nervos central larvele se pot localiza oriunde în masa cerebrală și în leptomeninge, dar cea mai frecventă localizare este cea corticomeningială, explicabilă prin distribuția vasculară. Substanța cenușie este mai frecvent afectată decât cea albă. Localizarea ventriculară e întâlnită la 15% din cazuri, având manifestări clinice pronunțate. Măduva și învelișurile sale sunt mai rar afectate. Localizarea oculară este aproximativ egală cu cea cerebrală.

Cisticerii localizați în spațiul subrachnoidian ating lungimea de 15 cm, având numeroase prelungiri și fiind bine tolerați de gazdă, provocând numai o reacție tisulară moderată, în schimb larvele moarte declanșează un răspuns inflamator pronunțat exprimat prin dureri musculare, febră, eozinofilie.

Tabloul clinic în cisticeroză este foarte variabil de la caz la caz și depinde de localizarea parazitului, intensitatea invaziei, stadiul de dezvoltare a cisticercilor și particularitățile individuale ale organismului bolnavului. Cele mai manifeste și mai grave forme clinice sunt în caz de localizare a cisticercilor în encefal și în ochi.

Cisticercoza sistemului nervos central evoluează în formele cerebrală, spinală și mixtă. Cel mai frecvent se întâlnește cisticercoza cerebrală, aceasta având următoarele forme:

- cisticercoza encefalică;
- cisticercoza sistemului ventricular;
- cisticercoza bazei creierului;
- forma mixtă.

În legătură cu complexitatea afecțiunilor, simptomatologia clinică este foarte variată. Evoluția clinică este cuprinsă între 6 luni și 5 ani, durata obișnuită a evoluției cisticercozei cerebrale fiind de 2 ani de la debutul clinic.

În majoritatea cazurilor se dezvoltă o panmeningoencefalită cisticercozică. Mai frecvent boala debutează cu crizele epileptice și fenomene de hipertensiune intracraniană, dar și prin sindromul meningian, tulburări psihice, deficiență motorică, tulburări de tonus, cefalee. Epilepsia poate constitui manifestarea clinică unică sau predominantă a cisticercozei cerebrale, poate să apară în orice moment al evoluției.

Hipertensiunea intracraniană se exprimă clinic prin cefalee, greață, vomă, la care se pot asocia și modificări oftalmologice, tulburări psihice, de echilibru, semne de iritație meningeală.

Deregările psihice sub formă de delir, halucinații și altele sunt rezultatul afectării integrale a creierului prin prezența afectării parazitare. Parazitarea creierului cu cisticerci poate determina și afectarea analizatorului vizual în toate segmentele acestuia prin localizarea cisticercilor de-a lungul căilor vizuale.

Principalele modificări oftalmologice sunt: afectarea nervilor oculomotorii, manifestată prin parezele musculaturii oculare, modificările reflexelor pupilare, midriază, diminuarea activității vizuale, modificări ale câmpului vizual.

Alte localizări ale cisticercilor sunt: măduva spinării, ochii, țesutul muscular, miocardul, plămâni, cavitatea peritoneală, glanda tiroidă.

Cele mai frecvente localizări oculare sunt în corpul vitros și țesutul subretinian, însă cisticercii pot invada și în camera anterioară, în conjunctivă.

Cisticercoza medulară se manifestă prin tulburări motorii și senzoriale datorită comprimării țesutului nervos.

Localizările musculare și subcutanate sunt, de obicei, fără manifestare clinică, deci asimptomatice.

Diagnosticul cisticercozei, în afara confirmării operatorii sau necroptice, rămâne o problemă dificilă. În stabilirea diagnosticului etiologic este necesară asocierea datelor clinice cu investigații paraclinice: examenul radiologic și teste imunologice.

Tehnicile radiologice utilizate în stabilirea diagnosticului sunt: radiografia craniană simplă, prin care se evidențiază prezența paraziților calcificați și radiografia părților moi.

Pneumoencefalografia gazoasă și ventriculografia pot furniza informații prin evidențierea cisticercilor necalcificați și a modificărilor produse de aceștia asupra sistemului ventricular și cisternal, precum și a circulației lichidului cefalo-rahidian.

Prin tomografie computerizată paraziții pot fi evidențiați numai dacă sunt calcificați, prin urmare, au densitate diferită de cea a țesutului cerebral adiacent.

La examenul lichidului cefalo-rahidian se depistează o scădere a presiunii lichidului, ultimul fiind clar. Este caracteristică de asemenea o glicorahie cu hiperproteinoză, în special prin fracțiunea gamaglobulinelor și o marcantă reacție celulară cu plasmocite și eozinofile. Nivelul eozinofilelor este crescut și în sânge.

Diagnosticul imunologic are o deosebită importanță. Anticorpilor serici pot fi evidențiați prin reacția de fixare a complementului (RFC), hemaglutinare și ELISA. În lichidul cefalo-rahidian anticorpilor se evidențiază prin reacția de imunofluorescență RIF, RFC, ELISA, hemaglutinare indirectă și imunoelectroforeză. Prezența anticorpilor în LCR constituie un factor de siguranță în diagnosticul paraclinic al cisticercozei cerebrale, deși absența lor nu infirmă diagnosticul. Diagnosticul definitiv se efectuează prin examenul bioptic al cisticercilor, evidențiindu-se scolexul, cârligele, fragmentele de membrană veziculară.

Tratamentul. Recent intervenția chirurgicală era unicul tratament posibil, rămânând încă și azi în unele cazuri de cisticercoză oculară sau cerebrală. Dar și tratamentul chirurgical rareori conduce la cura radicală a bolii datorită multi-

tudinii de leziuni. Intervenția chirurgicală are drept scop lichidarea efectelor nocive generale de prezența parazitului: hipertensiunea intracraniană și convulsiile. În acest scop se efectuează extirparea cisticercilor atunci când este posibil, în special a celor cu sediu cortico-meningial, parenchimos sau intraventricular. Tratamentul antiparazitar folosit întru combaterea *T. solium* nu acționează asupra cisticercozei tisulare.

Pentru nimicirea larvelor din țesuturi se folosește *praziquantelul* în doză de 30 mg/kg/zi, divizat în 3 prize, administrat timp de 14 zile. Este contraindicat în caz de cisticercoză oculară, sarcină și alăptare.

Reacții adverse posibile: sedare, fenomene dispeptice, febră, eozinofilie, cefalee.

Un alt remediu pentru tratamentul cisticercozei este *albendazolul* în doză de 15 mg/kg 30 de zile. Este contraindicat în caz de afecțiuni hepatice grave și în sarcină. Reacții adverse posibile: rareori tulburări digestive minore, excepțional erupții, alopecie, leucopenie.

2. *Difilobotrioza* (Botricefaloza)

Printre biohelmintiazele perorale se numără și difilobotrioza care se întâlnește rar în Republica Moldova, îndeosebi în delta râurilor Prut și Nistru.

Difilobotrioza (botricefaloza) este o boală parazitată determinată de cestodul *Diphyllobotrium latum*, în legătură cu consumul peștelui sau a icrelor de pește, fiind însoțită de tulburări digestive și nervoase, iar uneori și de o anemie pernicioasă.

Difilobotrioza are o distribuție mai mult sau mai puțin universală, fiind prezentă atât în Europa, cât și în regiuni limitate din Africa, Asia și America. În general rară, boala este mai răspândită la populația din jurul unor bazine mai întinse de apă. Astfel, în Europa principalele focare se află în Finlanda, Suedia, Elveția, Țările Baltice, Rusia, nordul Italiei. Este mai frecventă în unele zone de-a lungul Dunării și mai ales în delta ei.

Etiologia. Agentul patogen al difilobotriozei *Diphyllobotrium latum* este cel mai mare cestod al omului, măsurând în medie 5–10 metri, uneori până la 15 m.

Scolexul are forma unei migdale. Prezintă două șanțuri (borduri) longitudinale, dispuse dorsal și ventral. După un gât lung și subțire urmează corpul (strobila) format din aproximativ 4000 de proglote, mai mult late decât lungi, prezentând linia mediană printr-o formațiune în rozetă de culoare brună care corespunde uterului.

Oușoarele parazitului, spre deosebire de cele de tenii, nu rămân înmagazinate în proglote, deoarece uterul nu are ramificații comunicând cu mediul

extern printr-un orificiu. Prin urmare oușoarele în număr mare sunt prezente în mod constant în materiile fecale ale bolnavului, ceea ce permite diagnosticarea sigură a acestei parazitoze.

Parazitul are o capacitate reproductivă enormă, începând să producă oușoare peste 30 de zile de la ingestia larvei. În organismul uman parazitul respectiv poate trăi mai mulți ani, în fiecare zi eliminând în lumenul intestinal aproximativ 1 milion de oușoare.

Ciclu biologic de dezvoltare a parazitului se realizează în 2 gazde intermediare: crustaceele și peștii. Prima gazdă este un mic crustaceu (Ciclops strennus) ce înghite embrionul care iese din oușor fiind acoperit cu o membrană – coracidium. Gazda a doua este reprezentată de diverse specii de pești care îngerează ciclopul și conduce la formarea larvei infestante (plerocercoidul). De regulă, gazda a doua (intermediară) este reprezentată de un pește carnivor: știucă, biban, mihalț, în organismul cărora larva migrează în musculatură și viscere, în special în ovare. Acolo se transformă în larvă plerocercoidă, cu aspect vermiform, cu dimensiuni de 5–6 mm.

Dacă peștele este consumat, fiind insuficient prelucrat termic, plerocercoidii se fixează pe mucoasa intestinală cu ajutorul botridiilor și în interval de o lună devin adulți.

Epidemiologia. Omul, ca gazdă definitivă și purtător al parazitului adult, constituie rezervorul de invazie al bolii. Acest rol, însă, poate să revină și unor animale ca pisica, câinele, porcul, vulpea, tigru, ursul, foca etc.

Neutilizarea latrinelor de omul eventual infestat sau folosirea unor latrine amplasate astfel încât conținutul lor să se reverse direct în ape, conduce la poluarea surselor respective de apă, unde se află cele două gazde intermediare – crustaceele și peștii. La folosirea în hrană a peștilor neprelucrați termic care conțin plerocercoidi (forma infestantă) are loc infestarea omului.

Receptivitatea față de acest parazit este generală, se întâlnește la ambele sexe și la toate vârstele.

Patogenia. Acțiunea patogenă a parazitului asupra organismului uman se realizează prin reacții iritativ-mecanice, toxico-alergice, neuroreflectorii, precum și prin dezvoltarea unei hipo- sau avitaminoze endogene B₁₂ și de acid folic.

Botricefalul se localizează în mod obișnuit în intestinul subțire, fixându-se de mucoasa intestinală, unde se dezvoltă ulcerări, necrotizări și atrofie. La bolnavi cu infestări multiple poate să se producă o obstrucție a lumenului intestinal.

Ca rezultat al acțiunii produselor vitale ale organismului omului are loc sensibilizarea lui cu reacții alergice. Printre manifestările acestora se înscrie și eozinofilia, care e mai pronunțată într-o invazie recentă.

Iar acțiunea asupra elementelor nervoase ale peretelui intestinal provoacă dereglarea funcției stomacului și altor organe ale tractului digestiv.

Hipo- sau avitaminoza endogenă de vitamina B₁₂ și acid folic conduce la dezvoltarea unei anemii megaloblaste. Sub acțiunea helmintelui se dereglează conjugarea gastromucoproteinei (factorul gastric interior) cu vitamina B₁₂ care nu poate fi asimilată și este absorbită de parazit.

Tabloul clinic. În organismul uman parazitul se localizează în jejun și ileon. Maladia adesea evoluează asimptomatic sau cu manifestări clinice neînsemnate. Proporția formelor asimptomatice poate depăși 30%. De cele mai multe ori bolnavii acuză tulburări digestive care se manifestă prin dureri abdominale, balonări, diaree sau constipație, grețuri, vomă, dereglări ale poftei de mâncare.

La o parte din pacienți sunt prezente manifestări din partea sistemului nervos: amețeli, cefalee, nervozitate, adinamie, senzație de amorțeală a extremităților. Deficitul de vitamină B₁₂ se manifestă printr-o anemie de tip pernicios care apare aproximativ la 2% din cei infestați. În caz de anemie se ivește o slăbiciune generală, fatigabilitate, vertijuri, tahicardie, paliditatea tegumentelor, edeme faciale, mai rar – edeme la picioare.

Ca și în cazul anemiei pernicioase clasice Adison Birmer este posibilă dezvoltarea unei glosite, ahilii și a mielozei funiculare. La început la bolnavi se dezvoltă afecțiuni inflamatorii ale limbii (limbă “friptă”), iar apoi și modificări atrofice. În urma atrofiei papilelor limbii ea devine lucitoare, “lăcuită”. Afecțiunile sistemului nervos datorate anemiei sunt manifestate prin paretezii, dereglarea sensibilității superficiale și profunde. La mulți bolnavi de difilobotrioză anemia pernicioasă evoluează în formă ușoară sau subclinică, de aceea frecvent nu se manifestă clinic.

De menționat că în cazurile când parazitul atinge o lungime colosală sau sunt mai multe exemplare poate avea lor ocluzia intestinală care necesită adresarea de urgență după ajutorul medical la medicul chirurg.

Diagnosticul poate fi stabilit în baza segmentelor din corpul parazitului eliminate periodic de bolnav. Aceste fragmente se caracterizează prin faptul că uterul încărcat cu oușoare, succedându-se pe fiecare segment, constituie o linie mediană de-a lungul întregului parazit.

Diagnosticul se determină în baza depistării oușoarelor în materiile fecale care, de regulă, sunt prezente în număr mare și au o morfologie caracteristică. Proglotele pot rămâne neobservate în 30% din cazuri, întrucât se dezintegrează ușor în lumenul intestinal.

În hemoleucogramă, în caz de anemie, se depistează o scădere a numărului de eritrocite, cu o concentrare de hemoglobină înaltă, indicele de culoare fiind peste 1,0. Se depistează megaloblaste – forme nucleare de celule eritroide.

Tratamentul specific în difilobotrioză se efectuează cu *fenasal* (*niclosamida*) în doză de 2 g. La copii dozele sunt următoarele: până la 5 ani – 0,5–1 g; de la 6–9 ani – 1–1,5 g; 10–12 ani – 1,5–2 g, de la 13 ani – 2 g. *Praziquantelul* se folosește în doză unică de 10 mg/kg.

Contraindicații și reacții adverse la administrarea fenasanolului și prazi-quantelului vezi în capitoul “Teniaza”.

Extractul de ferigă se aplică în doză de 1,5–4 g. În caz de anemie până la efectuarea tratamentului specific se efectuează tratament patogenetic cu vitamina B₁₂ și alte remedii în doze terapeutice obișnuite.

Dovada reușitei tratamentului este eliminarea parazitului cu scolex sau rezultatele negative la examenele coprologice repetate o dată pe săptămână, timp de 3 săptămâni, începând cu a doua lună de la sfârșitul tratamentului.

3. Echinococoza (Hidatidoza)

Printre cestodoze se numără și echinococoza – o helmintiază perorală care se întâlnește și în Republica Moldova, variind anual de la 5 până la 30 cazuri, conform datelor statistice oficiale.

Echinococoza sau hidatidoza alveolară este o parazitoză extraintestinală, determinată de *Echinococcus granulosus*, caracterizată prin lezarea ficatului, plămânilor, creierului, tabloul clinic fiind determinat de localizarea și mărirea parazitului.

Etiologia. Agentul etiologic este *Echinococcus granulosus*, cel mai mic cestod, măsurând de la 2,5 până la 9 mm. Parazitul este format dintr-un scolex, gât și 3 proglote. Scolexul globulos cu diametrul de 0,3 mm, echipat cu un rostru cu 4 ventuze și 28–40 cârlige amplasate în 2 rânduri. Scolexul se îngustează posterior pentru a forma un gât subțire. Primul proglot este scurt și conține organe genitale, imature, în al 2-lea proglot, mai alungit, organele genitale sunt complet dezvoltate. Uterul ajunge dezvoltarea maximă în ultimul segment, fiind compus din diverticule scurte care pe măsură ce se umplă cu oușoare devin tot mai late, primind aspectul unui sac plin cu oușoare. După ruperea proglotului oușoarele se elimină cu materiile fecale. Gazda definitivă poate adăposti câteva mii de paraziți adulți, durata lor de viață fiind între 6 luni și 2 ani.

Oușorul de acest parazit este ovoid, măsoară 34–41 mc în diametru și posedă o structură asemănătoare celorlalte oușoare de tenii.

Ciclul de dezvoltare. Oușorul este eliminat de gazda definitivă (câine, lup, vulpe, șacal, hienă) și ingerat de gazda intermediară corespunzătoare (oaie, capră, porc). Sub influența proceselor digestive se eliberează embrionul. Acesta pătrunde în mucoasa intestinală, intră într-un vas al sistemului venei porte

(venulele mezenterice) sau în vasele limfatice și de aici ajunge în circulația sangvină, fiind oprit de rețeaua capilarelor hepatice. Ulterior, traversând această rețea, pătrunde în vena centrală a lobului hepatic sau prin vena suprahepatică ajunge în vena cavă și este antrenat spre cordul drept, artera pulmonară până la plămâni. Dacă depășește și rețeaua sangvină pulmonară, mai departe este dus în cordul stâng, intră în circulația generală, de unde poate fi diseminat în circulația sistemică (a splinei, rinichilor, creierului, oaselor orbitelor). Embrioul ajuns la organe se transformă într-o veziculă uniloculară, denumită hidatidă sau chist hidatic.

Hidatida este alcătuită dintr-o cuticulă groasă îmbrăcată în interior de o membrană proliferă, iar în exterior – de o membrană adventițială, conținând în interior un lichid hidatic și scolexuri. Membrana internă (germinativă) captește spre interior cuticula, fiind adaptată pentru asigurarea absorbției și a transportului substanțelor nutritive în chist. După 6–8 luni, sub influența internă a unor factori necunoscuți, pe suprafața internă a membranei germinative apar puncte de înmugurire. Masele celulare devin pediculate și apoi se veziculează, proces prin care se formează capsule proligere. Prin înmugurirea peretelui dau naștere la un număr variabil de scolexuri (în medie 10–50) care sunt legați de peretele vezicular printr-un pedicol scurt și friabil, de unde se desprind ușor. În interiorul hidatidei există un lichid limpede, cunoscut sub numele de lichid de stâncă sau hidatic care reprezintă secreția larvei închistate. El conține săruri minerale, glucide, proteine, enzime și glucolitice.

Uneori în lichidul hidatic se observă viziculele-fiice de dimensiunea unui bob de strugure care provin, după unii autori, din vezicularea scolexului, iar după alții, din veziculele proliferare. Organul în care se dezvoltă hidatida formează în jurul ei un țesut conjunctiv adventițial, în scopul izolării ei. Pereții chistului sunt lipiți de adventice care îi asigură irigarea. Creșterea chistului hidatic se produce concentric într-un ritm de 1–5 cm pe an, iar formarea protoscolexurilor necesitând mai mult de un an.

La om chisturile pot ajunge în volum de mai mulți litri și pot conține sute de mii de protoscolexuri. Protoscolexurile pot evolua în două direcții, fie că se transformă în adulți, dacă ajung în gazda definitivă, fie în altă hidatidă secundară, dacă prin spargerea chistului primar rămân în organismul gazdei intermediare.

Epidemiologia. Sursa de infecție și gazda definitivă este reprezentată de câini, lupi, vulpi, șacali, hiene etc., în intestinul cărora se află parazitul adult, de unde cu materiile fecale elimină proglotide pline cu oușoare. Gazda intermediară o constituie omul și animalele erbivore. Omul se infestază prin contact direct și indirect cu animalele, pe blana cărora se află oușoarele *E. granulosus*, sau pe cale alimentară prin consumarea legumelor, zarzavaturilor

contaminate cu oușoarele parazitului.

Patogenia. Chistul hidatic se poate dezvolta în organismul uman în două situații. Prin ingerarea embrionilor eliminați de câine se formează o hidatidă primară, localizată în diferite organe, în funcție de migrarea pasivă a parazitului cu torentul circulator. Cea mai mare parte a embrionilor este reținută de rețeaua capilară hepatică (60–70%), în special de lobul drept, de filtru pulmonar (20–30%), rețeaua musculară (40%) și a altor organe (splina, creier, rinichi, tiroidă, oase, orbite – 0,5–4%). De obicei, se localizează într-un singur organ, dar s-au descris cazuri de localizări pluriviscerale. Organul parazitat îi influențează dezvoltarea ulterioară, determinând atât forma, cât și perioada latentă, în care va deveni simptomatic. Ritmul dezvoltării chistului hidatic este foarte diferit, variind în funcție de gazdă și țesuturile parazitare, fiind condiționat de fertilitatea chistului și toleranța organismului. Astfel, în substanța cerebrală, neopunându-se nici o rezistență, se dezvoltă rapid, spre deosebire de localizările hepatice, unde există o perioadă latentă mult mai mare.

Creșterea chistului conduce la compresiuni asupra țesuturilor învecinate, irigarea sângelui cărora diminuează, compromițând funcțiile nutritive în stadiile avansate. În ficat se dezvoltă fibroza (în stadiile avansate), în plămâni – pneumoscleroza. După un număr variabil de ani, hidatida poate să moară, rămânând din ea doar o formațiune bine tolerată de organism. Uneori ea se infectează ducând la dezvoltarea abcesului, alteori se rupe, favorizând dezvoltarea șocului anafilactic și diseminarea lichidului, secundată de formarea multiplelor chisturi.

Tabloul clinic. Manifestările clinice sunt determinate de localizarea chistului și de dimensiunile lui: intact, fisurat sau infectat.

Chistul hidatic hepatic. Se disting 3 stadii: latentă (de invazie până la primele manifestări clinice), stadiul manifestărilor clinice (slăbiciune generală, inapetență, scăderea ponderală, greață, vomă, dureri în rebordul costal drept) și stadiul cu complicații (abces, icter mecanic etc.). În general maladia este bine tolerată, descoperită uneori întâmplător, cu prilejul unui examen ultrasonor sau scintigrafia ficatului, sau apare ca o tumoare abdominală rotundă, netedă, sensibilă la presiune care deformează hipocondrul drept sau epigastrul.

Chistul hidatic pulmonar. Simptomatologia clinică se manifestă prin 2 stadii. În primul stadiu tabloul clinic este predominat de compresia chistului asupra țesutului pulmonar și se manifestă prin: dureri în cutia toracică de diversă intensitate, tuse uscată, ulterior cu expectorații mucopurulente, hemoptizie, dispnee. În caz de infectare se dezvoltă abcesul pulmonar. În stadiul 2 are loc ruperea spontană a chistului în bronhi cu un debut acut, brutal, cu tuse puternică, sufocare, cianoză, sputa conține lichid hidatic. Spargerea chistului în cavitatea pleurală produce o pleurită cu șoc și moartea imediată a bolnavului sau provoacă tabloul clinic al unei pleurezii exsudative. Chisturile

cardiace pot conduce la rupturi ventriculare și pericardită.

În splină chistul este bine tolerat, în afară de situația în care se rupe cu ocazia unui traumatism sau a unei funcții investigative.

În localizarea osoasă chistul are consistență semisolidă, invadează cavitatea medulară și erodează osul, provocând diverse patologii.

Hidatidoza cerebrală se prezintă sub 2 forme clinice: primară, când embrionul hexacant adus de torentul sanguin s-a implantat în creier. Tabloul clinic este similar unui proces expansiv intracranian. Cealaltă formă secundară sau metastatică este determinată de protoscolexurile provenite din ruptura unui chist hidatic intracardial, mai rar hepatic sau pulmonar și purtat de torentul sanguin. Tabloul clinic al acestei forme metastatice este diferit, fiind în funcție de vârsta bolnavului și localizarea parazitului.

La copii chistul crește 1 cm pe an, perioada asimptomatică prelungindu-se pe o durată de 6–8 ani. La copii semnele de debut pot lipsi, părinții constatând târziu volumul disproporționat de mare al craniului, uneori având o formă asimetrică.

La adulți perioada scurtă de la debut până la apariția manifestărilor neurologice este mai mică decât la copii, fiind cuprinsă între 3–6 luni. Majoritatea cazurilor debutează prin crize jacksoniene senzitivo-motorii sau prin crize de hemiplegie. Simptomatologia poate fi determinată de localizarea chistului: chisturile localizate în regiunea rolandică sau pur frontală se caracterizează prin deficit motor, la care se asociază hemihipoestezia și dereglările de grai. Cele situate în jumătatea posterioară a emisferului cerebral, în special în lobi occipitali și parietali, în afară de hipertensiune intracraniană, se pot manifesta și prin sindromul cerebral unilateral. Tulburările psihice se întâlnesc în 40% din cazuri și constau în apatie, pasivitate, tulburări de comportament, dezorientare temporo-spațială.

Diagnosticul specific se face prin reacții imunologice care constau în determinarea anticorpilor anti-E. granulosi în sângele bolnavului, printr-o serie de reacții RHAI, RFG, ELISA. Cel mai înalt grad de specificitate este obținut de testele bazate pe determinarea anticorpilor față de antigenul 5, specific de Echinococcus. Prezența unui răspuns imun detectabil este condiționată de localizarea, integritatea și viabilitatea chistului. Astfel, chisturile localizate în ficat simulează producerea de anticorpi într-o măsură mai mare decât cele localizate în plămâni. În schimb chisturile cu membrana intactă provoacă o slabă stimulare antigenică: 50% din persoanele purtătoare ale unor asemenea chisturi localizate în plămâni pot fi serologic negative.

Diagnosticul nespecific se face prin examenul instrumental: examenul ultrasonor și scintigrafic al ficatului, examenul radiologic al encefalului și plă-

mânilor, angiografia, laparoscopia, tomografia computerizată, în unele cazuri și rezonanța magnetică nucleară.

Hemograma. Se depistează o eozinofilie de la 40% până la 60–70%; VSH e accelerată.

Tratamentul. Intervenția chirurgicală este soluția optimă pentru pacienții cu chist hidatic activ, viabil. Rezultatul ideal constă în extirparea întregului chist.

Tratamentul chimioterapic este rezervat și se utilizează în cazurile când cel chirurgical nu poate fi efectuat. Se administrează *mebendazol* (*vermox*) în doză de 50–100 mg/kg/corp pe zi pe o perioadă de 3 luni sau câte 30 mg/kg/zi 3–4 săptămâni.

Contraindicații: la gravide. **Reacții adverse:** cefalee, disconfort gastrointestinal. În funcție de modificarea patologică a căilor biliare și a prezenței complicațiilor bacteriene vor fi indicate: bilifere, antibiotice.

În situații inoperabile, mai ales cu metastaze, în urma intervențiilor chirurgicale în scop paleativ, în urma intervențiilor chirurgicale radicale se mai utilizează preparatul *eska-zole*. Se administrează pacienților cu greutatea corporală până la 60 kg un comprimat de două ori în zi 28 de zile, pacienților cu greutatea mai mare de 60 kg – câte 15 mg/kg/zi, divizate în două prize (doză maximă 8000 mg/zi), 28 de zile. Sunt indicate 3 cicluri cu intervale între ele de 14 zile.

Contraindicații: femeilor gravide, copiilor mai mici de 6 ani, persoanelor cu hipersensibilitate la acest preparat și boli de ficat.

Reacții adverse: majorarea activității enzimelor hepatice, tulburări digestive, leucopenie, reacții de hipersensibilitate (raș, prurit, urticarie), unele tulburări neurologice slabe.

4. Echinococoza (Hidatidoza) alveolară

Echinococoza alveolară este o parazitoză determinată de larvele cestodului *Alveococcus multilocularis* care se caracterizează prin formarea nodulilor primari parazitari în ficat, mai rar în alte organe cu o frecvență de metastazare în creier.

Etiologia. Agentul etiologic este *Echinococcus multilocularis*, parazitul adult și oușoarele căruia, din punct de vedere morfologic, sunt asemănătoare cu *E. Granulosis*. El se dezvoltă la vulpile roșii și polare, iar larva – la rozătoarele de câmp din familia *Cricetidae*, la animalele rumegătoare și incidental la om.

Ciclu de dezvoltare. Embrioforii eliminați de parazitul adult sunt înghițiți de rozătoarele de câmp, gazdele intermediare, în ficatul cărora se dezvoltă larva, prin suprapunerea unor vezicule mici fertile. Veziculele primare sunt depistate peste 7 zile de la infestare, cele secundare – peste 18–19 zile. La a

35-a zi în vezicule sunt depistate scolexuri care devin invazive peste 3–4 luni de la infestare. Spre deosebire de *E. granulosis* care formează o veziculă uniloculară, larva *E. multilocularis* formează vezicule multiloculare cu 1–3 scolexuri.

Epidemiologia. Sursa de infecție și gazda definitivă o reprezintă vulpile roșii, lupii, câinii, pisicile, iar gazda intermediară – rozătoarele. Vulpea se infestază consumând în hrană rozătoarele parazitare. Iar omul se molipsește ingerând fructe de pădure (alune, fragi, zmeură, mere etc.) pe care au ajuns oușoarele eliminate de gazdele definitive. Infestarea poate fi determinată de factori ocupaționali, cei mai expuși fiind vânătorii și persoanele care prelucrează blănille de vulpi. Câinele se infectează capturând și mâncând rozătoarele purtătoare ale formei larvate de parazit. Ulterior ei devin surse de infecție pentru oameni prin oușoarele eliminate împreună cu materiile fecale. Pisica, hrănindu-se cu șoareci de câmp sau de casă, devine purtătoare a parazitului adult și poate transmite maladia la om.

Patogenia. La om evoluția larvei este diferită de cea observată la gazda intermediară naturală. Pentru ea omul nu oferă condiții optime în dezvoltarea acestei specii. Din vezica primară iau naștere prin proliferarea exogenă alte vezicule de dimensiuni variate, având numai membrana cuticulară. Lipsindu-le membrana adventică limitată, cea proliferă se extinde centrifug în toate direcțiile, urmând traseele hepatocitelor, provocând distrugerea țesutului hepatic, eroziunea canalelor biliare. Larva pare a fi o formațiune solidă (nu cistică ca cea produsă de *E. granulosis*) care constă din mai multe cavități neregulate conținând o cantitate mică de lichid și rareori scolexuri. Modul de creștere este invaziv, asemănător neoplasmelor cu producerea de metastaze în alte organe, în special în plămâni și creier.

Tabloul clinic. Din punct de vedere clinic, *E. multilocularis* simulează un cancer de ficat cu manifestări hepatobiliare și alterarea rapidă a stării generale. Maladia are o evoluție și un pronostic sumbru, dacă este diagnosticată tardiv.

Diagnosticul. Se folosesc aceleași metode ca și pentru diagnosticarea hidatidozei cu *E. granulosis*, în plus se mai folosește o reacție ELISA cu antigen purificat de *E. multilocularis* cu specificitate crescută.

Tratamentul este ca și în echinococoza determinată de *E. granulosis*.

5. Himenolepidoza

Printre cestodoze se înscrie de asemenea himenolepidoza – o helmintiază răspândită și în Republica Moldova care se depistează destul de frecvent la copii. În 1996 s-au înregistrat în Republica Moldova 750 cazuri de himenolepidoză, în 1997 – 769, în 1998 – 638 și în 1999 – 320.

Himenolepidoza este o parazitoză intestinală din grupul cestodozelor de-

terminată de *Hymenolepis nana*, caracterizându-se clinic prin lezarea intestinului subțire, manifestări digestive, nervoase și alergice.

Etiologia. Agentul etiologic este *Hymenolepis nana* cu lungimea de 4–5 mm, lățimea de 0,5–0,9 mm și conținând 200 proglotide. Parazitul se atașează de peretele intestinului printr-un scolex globulos, care conține un rostrum cu 20–30 cârlige, aranjate într-un singur rând și 4 ventuze rotunde. Gâtul lui este lung și subțire, iar proglotidele sunt trapezoide, având o lungime de 0,22 mm și o lățime aproximativ de 0,80 mm.

Oușoarele parazitului sunt rotungite, cu dimensiuni de 47/37 mk. Ele conțin 2 membrane (cea internă are 2 proeminențe polare), fiecare dând naștere la 4–8 filamente subțiri. Membrana internă înconjoară un embrion hexacant.

Ciclul de dezvoltare. *H. nana* este singurul cestod care parazitează organismul uman, neavând necesitatea de a se dezvolta și în gazda intermediară. Această evoluție monoxenă a fost dobândită în decursul timpului, inițial în ciclul său de viață, existând și o gazdă intermediară (o insectă) care a devenit facultativă.

În caz de ingerare a oușoarelor de *H. nana* de către om, embrionul este eliberat în intestinul subțire, unde invadează vilozitățile, folosindu-se de cârlige. După 4 zile, larva, cisticercoidul este complet dezvoltată. Ea măsoară 250 mk și posedă un scolex. Cisticercoidul părăsește vilozitatea, rupând-o și fixându-se cu scolexul ovaginat de mucoasa ilionului proximal. Pentru a atinge maturitatea parazitul are nevoie de 10–12 zile, iar pentru a produce oușoarele – încă de 2 săptămâni. Durata de viață a unui parazit este de 1,5 luni, dar datorită autofestării continuă să se mențină uneori câțiva ani, având mii de exemplare.

Oușoarele de *H. nana* părăsesc proglotele gravide în lumenul intestinal, embrionul din interiorul oușorului fiind complet dezvoltat și invaziv pentru aceeași gazdă sau pentru altă gazdă. Aceasta explică autofestarea frecvent întâlnită în himenolepidoză care se poate produce până și de la nivelul lumenului ideal (autofestare internă) sau când oușoarele eliminate cu fecalele sunt vehiculate spre gură de mâinile persoanei parazitată (autofestare externă).

Epidemiologia. Sursa de infecție este omul bolnav (gazda definită și intermediară). Omul se molipsește prin contact direct sau indirect (prin mâinile murdare, obiectele de uz casnic, jucării) și pe cale alimentară (prin alimentele contaminate).

Patogenia. La baza patogeniei himenolepidozei stau leziunile mecanice pe care le exercită paraziții adulți asupra mucoasei intestinului subțire. În perioada de invazie apar modificări alergice locale și generale. Modificările alergice și hemoragice locale joacă rolul principal în dezvoltarea anemiei. Substanțele toxice formate în procesul de dezvoltare a parazitului au o acțiune nocivă asupra tractului gastrointestinal, ducând la dereglarea funcției și la apariția dismicrobismului.

Tabloul clinic. Simptomatologia himenolepidozei depinde de intensitatea și durata infestării. În primul an al infecției la $\frac{1}{3}$ din pacienți ea este subclinică.

Formele manifeste se caracterizează prin simptomatologie polimorfă: greață, uneori vomă, salivă pronunțată, pirozis, pofta de mâncare scăzută, dureri în abdomen cu o durată de 1–2 ore, slăbiciune generală, indispoziție, iritabilitate. La copii pot apărea convulsii epileptice. La adulți mai frecvent apar reacții alergice (erupții, prurit, rinită). La unii pacienți scaunul este diareic cu o frecvență de câteva ori în nictimer cu mucus, mai rar cu sânge. La cazurile cu evoluție de lungă durată se dezvoltă o anemie hipocromă ori normocromă. În hemogramă modificări nu se depistează, numai la 20–30% din pacienți se dezvoltă o eozinofilie moderată.

Diagnosticul. Diagnosticul va fi stabilit în baza datelor clinice, epidemiologice și parazitologice (depistarea oușoarelor de *H. nana* în materiile fecale prin tehnici de concentrație și după reexaminări repetate).

Tratamentul. Se prescrie *cesol* (o tabletă conține 150 mg praziguantel). Se administrează câte 15 mg/kg corp într-o singură priză. Tabletele se vor lua cu mult lichid în timpul uneia dintre mese. Mai poate fi administrat *biltricidul* câte 20–25 mg/kg corp într-o doză după masă.

Contraindicații: cisticercoza oftalmică, maladiile hepatice severe. La femeile gravide se pot administra numai în primele 3 luni de sarcină.

Reacții adverse: greață, vomă, somnolență, cefalee, epigastralgie, prurit, urticarie, febră, transpirații.

În lipsa celor menționate se mai prescrie *niclozamida* (o tabletă conține 100 mg praziguantel). Se administrează câte 60–80 mg/kg/corp, doza maximă fiind 2 g; în prima zi se iau 4 tablete mestecate bine în gură înainte de a fi înghițite, iar în următoarele 6 zile câte 2 tablete. După 10 zile cura se poate repeta. La copii doza se reduce în funcție de vârstă: până la 1 an – 0,250 g, între 1–3 ani – 0,500 g, între 2–8 ani – 1,5 g, iar peste 8 ani – 2 g. Controlul după tratament se efectuează prin examene coprologice săptămânale timp de 4 luni, întrucât himenolepidoza tinde spre recăderi tardive. Câțiva ani în urmă se utiliza pe larg *fenasalul* după diverse scheme.

Schema nr. 1 prevedea 3 cure de tratament cu o durată de 7 zile efectuate peste 5 zile. În prima zi se administra câte 2 g dimineața până la mese, iar în următoarele 6 zile câte 0,5 g. La copii în funcție de vârstă: 1–2 ani – 0,3 g; 3–4 ani – 0,5; 5–6 ani – 1 g; 7–10 ani – 1,5 g; peste 11 ani – doza ca la adulți. În prima zi de tratament peste 3–4 ore de la administrarea medicamentului se va indica purgative pentru expulzarea paraziților nimiciți.

Schema nr.2 prevedea: 5–7 cure cu o durată de 2 zile peste 4–5 zile. Fenasalul va fi administrat cu 1,5–2 ore până la mese cu sirop de zahăr. Dozele sunt egale cu cele din prima schemă.

Schema nr.3 prevede: 2 cure cu o durată de 4 zile peste 4 zile. Copiilor până la 2 ani – 0,6 g; 3–5 ani – 1 g; 6–12 ani – 1,6 g; peste 13 ani – 2 g. Doza nictemerală va fi administrată în 4 prize peste 2 ore.

Contraindicații: teniaza.

Reacții adverse: preparatul este bine tolerat, fără apariția reacțiilor adverse.

6. T e n i a z a

Teniaza e o boală frecventă în toate țările de pe globul pământesc, în care sunt răspândite porcinele. Parazitoza menționată se înregistrează în multe țări din Asia, Africa și America. Dintre țările C.S.I. această parazitoză se întâlnește mai frecvent în Belarus, Ucraina și partea Siberiană a Federației Ruse. În legătură cu intensificarea procesului de privatizare și majorarea numărului de porcine în sectorul privat, în Republica Moldova se creează premise reale de sporire a cazurilor de teniaze la om.

Deci, teniaza este o biohelmințiază perorală care se transmite la om de la porcine prin consumul produselor de carne infectate, insuficient prelucrate termic, caracterizându-se clinic prin simptome dispeptice, neurologice și prin eliminarea periodică în mediul extern a segmentelor parazitului împreună cu materiile fecale.

Etiologia. Agentul patogen *Taenia Solium* este compus dintr-un scolex echipat cu organe de fixare, un gât, regiunea de creștere și proliferare, din care derivă porțiunile distale ale viermelui și o strobilă compusă dintr-un lanț de segmente numite proglote. Scolexul este globulos cu diametrul de aproximativ un milimetru și prezintă 4 ventuze rotunde musculoase. Între ele, în regiunea aplicată se află o proeminență, denumită rostrum, pe care sunt fixate două coroane de cârlige chitinoase. Urmează un gât care generează proglotele. Strobila este alcătuită din cca 1000 de proglote de diferite forme, în funcție de vârstă. Cele mai tinere segmente sunt mai mult late decât lungi, apoi treptat cresc în lungime. Proglotele adulte devenind pătrate, iar pe măsură ce ajung spre extremitatea caudală a strobilei lungimea depășește de câteva ori lățimea. Proglotele bătrâne ajung la dimensiunea de 6–12 mm. În decursul vieții parazitului se adaugă mereu noi proglote, segmentele anterioare, imature, cu organe sexuale complet formate, apoi în proglotele gravide care conțin un uter cu pereți destinși, plini de oușoare, formându-se 8–12 ramificații laterale, sinuoase, arborescente. Proglotele bătrâne, devenite veritabile magazii de oușoare, se desprind spontan din strobilă în grupuri de câte 3–5 și sunt eliminate împreună cu materiile fecale.

Corpul este acoperit cu o cuticulă rezistentă, omogenă, elastică, continuând de la un segment la altul. Sub cuticulă există un strat muscular, cu fibre circulare

și longitudinale. Aparatul excretor este compus din doi pereți de canale longitudinale, situate paralel cu marginile laterale ale proglotelor care străbat viermele de la scolex până la ultimele segmente.

Sistemul nervos este reprezentat de ganglioni cefalici situați în scolex de unde pornesc nervii periferici care străbat toate proglotele.

Cestodele sunt organisme hermafrodite, fiecare proglot matur constituind un set complet de organe reproducătoare, feminine și masculine.

Ciclul de dezvoltare. În mediul ambiant din proglote se eliberează oncosferele. Ca gazdă intermediară cel mai des servește porcul sau mistrețul, uneori alte animale (câini, pisici, maimuțe), în cazuri rare – omul.

În intestinul gazdei intermediare membrana striată a oușorului de *T.Solium* se dizolvă sub acțiunea sucurilor digestive, punând în libertate embrionul care străbate epiteliul intestinal croindu-și drum cu ajutorul cârligelor. Acesta apoi pătrunde în vasele limfatice și sanguine, fiind purtat de torentul sanguin în tot organismul. Poate părăsi capilarul atunci când ajunge în țesutul respectiv. Aici cârligele se pierd, iar embrionul se veziculează, transformându-se într-o larvă, ulterior peste 60–70 zile devine invaziv.

Embrionii se pot localiza practic în orice organ sau țesut, însă mai frecvent în țesutul conjunctiv intermuscular, la om – adesea în ochi și encefal. Cisticercul are în diametru 5–8 mm, iar în organele parenterale ajunge până la 1,5 cm. Reprezintă o cavitate cu lichid albicios și o mică invaginare, având un scolex dotat cu ventuze și cârlige.

În organismul porcului cisticercii pot invada toate țesuturile având pre-dilecție pentru mușchii limbii, diafragmei, cordului, dar și pentru ficat și creier unde supraviețuiesc până la 5 ani.

Atunci când omul consumă carnea de porc parazitară cu cisticerci de *T.Solium*, sub acțiunea sucului gastric și a bilei scolexul evaginează și se fixează cu ventuzele și cârligele pe mucoasa intestinală. Vezicula se desprinde și se elimină, iar gâtul crește și generează proglote.

Parazitul crește rapid – 7 cm pe zi, ajungând în 2 luni la maturitate, când proglotele bătrâne, pline cu oușoare se detașează de strobilă, de obicei în grupuri de 3–5, fiind excretate pasiv în fecale.

T.Solium produce aproximativ 50.000 de oușoare în fiecare proglotă. Din proglotele lezate sau macerate se eliberează oușoare care pot supraviețui în mediul ambiant câteva luni. Omul se poate infecta și cu oușoare de *T.Solium* și în acest caz se produce cisticercoza umană.

Epidemiologia. Omul, purtător al parazitului adult care elimină o dată cu scaunele proglote și oușoarele infecțioase pentru porcine, este rezervorul de parazitiza în cauză.

Eliminarea proglotelor și oușoarelor începe la 1–2 luni de la data infestării,

iar poluarea mediului înconjurător este favorizată în primul rând de faptul că în măsura eliminării segmentelor terminale încărcate cu ousoare parazitul se reface în baza zonei de creștere de la nivelul gâtului.

Infectarea porcinelor prin ingerarea embrioforilor infecțioși de pe pământ este favorizată de accesul care îl au uneori animalele până la apropierea latrinelor.

Sacrificările clandestine de porcine sau practicarea numai a unui control superficial în abatoare constituie motivele că carnea infestată cu cisticerci e folosită pentru consum și afectează organismul omului. Infectarea e mai mult posibilă atunci când carnea este consumată înainte de a fi suficient tratată termic sau sterilizată prin alte metode (sărare, refrigerare etc.). Așa se explică prezența și frecvența mai mare a bolii printre persoanele care au obiceiul de a gusta din tocătură (cum fac unele gospodine în cursul pregătirii cărnii) ca și printre acele persoane care preferă carnea crudă, semicrudă sau "friptă în sânge".

Receptivitatea față de acest parazit este generală, printre infestați predominând femeile.

Patogenia. *T. Solium* parazitează în intestinul subțire al omului. Rolul principal în geneza manifestărilor clinice aparține factorilor mecanici și toxico-alergici de acțiune a parazitului și a produselor activității sale.

Tabloul clinic. Manifestările clinice ale teniazei sunt asemănătoare cu cele din teniarinchoză, fiind, însă, mai pronunțate. Formele asimptomatice și subclinice sunt mai rare.

De multe ori bolnavii sunt doar incomodați de faptul că elimină o dată cu scaunul segmente (proglote) din corpul teniei. Acest lucru este uneori atât de neplăcut, încât bolnavii solicită cu insistență îndepărtarea cât mai rapidă a parazitului din organism, chiar dacă nu au alte tulburări.

Cel mai frecvent, însă, cei parazitați acuză dureri epigastrice sau în hipocondrul drept care apar după masă și sunt asemănătoare cu cele din ulcerul gastroduodenal. Concomitent bolnavii acuză o poftă ridicată de mâncare, o flămânzire permanentă susținând că trebuie să mănânce mereu.

O parte din bolnavi acuză anorexie. Bolnavii prezintă balonări abdominale, regurgitații, grețuri, amețeli și mai rar – diaree sau constipație. În unele cazuri apar tulburări nervoase și cutanate cu caracter alergic.

Diagnosticul. Diagnosticul se bazează pe examenul parazitologic al proglotelor sau al scolexului eliminat în urma tratamentului. Scolexul de *T. Solium* diferă de celelalte tenii prin forma sa globuloasă și prezența cârligelor.

Diferențierea dintre proglotul de *T. Saginata* și cel de *T. Solium* se face după ramificațiile uterului: la *T. saginata* ramificațiile uterine sunt numeroase (aproximativ 20) și se divid dihotomic, în timp ce la *T. Solium* uterul are mai puțin de 10 ramificații care se divid dendritic. Oușoarele de *T. solium* nu diferă

de cele de *T. Saginata*, de aceea depistarea oușoarelor în fecale sau în amprenta anală nu ajută la stabilirea diagnosticului specific.

Toate testele serologice au valoare practică scăzută, fiind folosite în diagnosticul cisticercozei.

Este caracterizată o leucocitoză cu o eozinofilie moderată. Examenul radiologic al tractului intestinal poate indica un defect de umplere, cu aspectul unei panglici.

Tratamentul se efectuează în condiții de staționar și trebuie efectuat în așa fel, încât să nu provoace vărsături care ar putea antrena transportul proglotelor sau oușoarelor în stomac, favorizând producerea cisticercozei.

Preparatul de elecție este *praziquantelul* (*azinox*) care se administrează per os în doză unică de 5 mg/kg. Este contraindicat în caz de cisticercoză oculară, sarcină și alăptare. Reacții adverse: sedare, fenomene dispeptice, febră, eozinofilie, cefalee.

Rezultate bune se obțin cu aplicarea *niclosamidului* (*iomesan*, *niclocid*) care se administrează într-o doză mică de 2 g (4 comprimate) pentru adulți, de 0,5 g pentru copiii între 2–5 ani și 1 g pentru ceilalți. Comprimatele se administrează dimineața, pe nemâncate, preferabil după o clismă evacuatorie. De regulă, după 3 ore strobila se elimină.

Există o anumită rețineră din partea unor autori în administrarea preparatului niclosamid în parazitoza cu *T. Solium*, datorită faptului că medicamentul produce dezintegrarea proglotelor cu eliberarea oușoarelor în lumenul intestinal, crescând riscul producerii cisticercozei. Pentru prevenirea acestui accident se recomandă administrarea unui purgativ salin la o oră după tratamentul cu niclosamid. Preparatul este contraindicat în caz de sarcină.

Reacțiile adverse sunt rare și se pot manifesta prin grețuri, vome, colici și erupții.

Uneori rezultate și mai bune se obțin folosind un tratament mixt efectuat cu decoct de semințe de bostan (*Curcubita pepo*) și niclosamid. Se aplică tratament cu semințe de bostan (ca *teniarinchoză*) și extract de ferigă, doza căruia se micșorează până la 4 g la maturi. Eficiența tratamentului aplicat nu poate fi certă, decât dacă după 3 luni de la data administrării medicamentului bolnavul nu mai elimină proglote.

După tratament bolnavii se dispensarizează pentru 6 luni, analizele coprologice de control fiind efectuate o dată la 3 luni.

7. Teniarinchoza

Printre cestodoze se numără și *teniarinchoza* – o helmintiază ce se transmite de la bovine și se întâlnește deocamdată rar în Republica Moldova. Însă în

legătură cu tranziția la economia de piață și majorarea evidentă a numărului de bovine în sectorul privat se creează premise reale în favoarea sporirii acestei parazitoze printre populația țării noastre. Maladia se transmite la om de la bovine prin consumul produselor cărnose infestate, insuficient prelucrate termic.

Teniarinchoza este o maladie provocată de cestodul *Tenia boulii*, caracterizându-se clinic prin variate simptome dispeptice și eliminarea activă a segmentelor parazitului (proglotelor) în mediul ambiant.

Cazuri sporadice de teniarinchoză sunt frecvente pe tot globul pământesc, însă maladia este mai răspândită în Africa, Australia, America de Sud, în Mongolia și în alte țări din Asia cu un vitărit dezvoltat. În Europa această parazitoză se înregistrează mai frecvent în Bulgaria, Polonia, Ucraina, Lituania, Letonia și în mai multe regiuni ale Federației Ruse. Mai des se depistează printre îngrijitorii de animale (proprietari de vaci, ciobani, mulgătoare), dar și printre lucrătorii combinatelor de carne și ai abatoarelor.

Etiologia. Corpul *Taenia Saginatum* posedă forma unei panglici plate, este format din scolex, gât și strobilă compusă dintr-un lanț de segmente numite proglote în număr de 1000–2000. Helmintul are în lungime 4–12 m, uneori depășind aceste dimensiuni.

Scolexul globular sau firiform conține ventuze cu aspect de cupe pentru atașarea parazitului la peretele intestinal al gazdei. În porțiunea medie a strobilei proglotele sunt mature, hermafrodite cu sisteme genitale masculine și feminine bine dezvoltate.

În porțiunea distală a strobilei segmentele sunt înguste și alungite, fiind aproape complet ocupate de uter, acesta având 17–35 de ramificații laterale. Când strobila atinge 6–7 m, proglotele se detașează una după alta și se elimină cu masele fecale, însă se pot elimina și de sine stătător. Zilnic se elimină în medie 6–11 (1–23) de segmente. În fiecare proglotă detașată se conțin 145–175 mii de oușoare. Pe parcursul unui an un singur exemplar de acest parazit poate să elimine în total circa 440 mln de oușoare conținând deja oncosfere.

Oușoarele de *T. Saginata* au o formă ovală-rotundă, fiind acoperită cu o cuticulă subțire și transparentă. Ele pot fi distruse de desicație, îngheț, căldură și nu sunt viabile mai mult de 14 zile fără umiditate. Oușoarele acestui parazit rezistă 2 luni la 0°C și 2 săptămâni la minus 5°C, rămânând viabile 2–3 luni.

Ciclul de dezvoltare al *T. Saginata* este similar celui de la *T. Solium*, cu excepția faptului că cisticercii afectează bovinele în loc de porcine și că omul este numai gazda definitivă.

Forma larvară a parazitului se dezvoltă la bovine, rareori a fost întâlnită la alte mamifere ca girafe, lame, antilope. Oușoarele infectante sunt ingerate de bovine, în intestinul cărora embrionul părăsește acest oușor, rupând membrana cu cărligele sale. Ulterior embrionul străbate peretele intestinal, intră în

vasele limfatice și sangvine, ajungând în 10–40 de minute în țesutul muscular, unde se transformă într-o veziculă ce se invaginează, dând naștere unui mugure – viitorul scolex de tenie. Această formațiune veziculară denumită *Cisticercus bovis* reprezintă forma larvară a teniei, fiind ovală cu dimensiunile de $10/5$ mm și având un conținut lichid. Formațiunea poate supraviețui în musculatura animalului 1–3 ani. Se localizează cu predilecție în musculatura membrelor posterioare, diafragmă, limbă, cord. De regulă, invazia nu este intensă, fiind mai slabă decât cea prin *T. Solium*.

În cazurile în care este ingerat de om, cisticercul își evaginează scolexul, se atașează de mucoasa jejunală, se dezvoltă și devine adult peste 8–10 săptămâni.

Epidemiologia. Sursa de invazie și gazdă definitivă în teniarinchoză o constituie omul, iar gazda intermediară – vitele mari cornute (bovinele, zimbrii, bivoli). Infestarea omului are loc în urma folosirii în alimentație a cărnii care nu a fost suficient prelucrată termic (afumată, sărată), conținând larvele invazive ale parazitului. Adesea infestarea se produce în procesul preparării colțunașilor cu carne, pârhoalelor, după gustarea cărnii tocate. Mai frecvent se molipsește de teniarinchoză adulții, în special vânzătorii de carne, bucătarii, gospodinele, persoanele care lucrează la abatoare, combinatele frigorifice de carne, la cârnățării, la depozitele de carne, precum și alte persoane serviciul cărora e legat de păstrarea, prelucrarea și realizarea cărnii și produselor cărnose, de asemenea membrii familiilor lor.

Patogenia. Parazitul adult produce o iritație slabă a mucoasei intestinale prin acțiunea mecanică a strobilei. Prin contractarea elementelor musculare ale strobilei și activitatea importantă a proglotelor detașate, acesta exercită nu numai o acțiune mecanică în locul de parazitare, ci și una negativă asupra funcțiilor motorie și secretorie ale tractului gastrointestinal în întregime.

Uneori proglotele pătrund în apendice, ductul pancreatic sau în colecist, provocând obstrucția și inflamația acestor organe. Un ghem de proglote poate produce și o ocluzie intestinală. Folosirea intensivă de către parazit a produselor alimentare din intestin creează un deficit al componentelor sale în rația celui infestat. În patogenie are importanță și sensibilizarea organismului de către produsele de metabolism ale parazitului.

Tabloul clinic. *T. Saginata*, de regulă, parazitează la om, fiind prezentă într-un singur exemplar, deși sunt descrise și cazuri de invazii multiple. Majoritatea celor infestați nu prezintă nici un fel de acuze, unica manifestare constând în eliminarea proglotelor cu materii fecale sau de sine stătător pe lenjerie.

În manifestările clinice sunt caracteristice asemenea simptome ca: slăbiciune generală, vertijuri, dereglarea somnului, iritabilitate, fatigabilitate. Este prezent și sindromul dispeptic – grețuri, disconfort în regiunea epigastrică, dereglări de somn, dereglarea poftei de mâncare, uneori fiind exagerat de mare

din cauză că parazitul folosește din intestin o bună parte din substanțele nutritive pentru necesitățile sale vitale.

Bolnavii acuză dureri în abdomen de diferite localizări (mai frecvent în regiunea iliacă dreaptă), fiind de intensitate variabilă.

Diagnosticul e deosebit de dificil de stabilit în primele 3 luni ale invaziei, înainte de producerea proglotelor și a oușoarelor. Testele serologice au valoare practică neînsemnată. Eozinofilia este moderată, însă imunoglobulinele serice din clasa IgE pot fi crescute.

Diagnosticul final se bazează pe examinarea proglotului matur sau a scolexului, cel diferențial între *T. Solium* și *T. Saginata* se stabilește după proglotele bătrâne, numărând ramurile laterale ale uterului.

Oușoarele de *T. Saginata* nu diferă morfologic de cele ale *T. Solium*, de aceea depistarea oușoarelor în materiile fecale sau amprenta anală nu ajută la stabilirea diagnosticului specific.

Tratamentul. Preparatul de elecție în tratamentul teniarinchozei este *prazi-quantelul* care se administrează în doză de 20 mg/kg într-o singură priză. Preparatul *fenasal* produce dezintegrarea proglotelor. Acesta se administrează în următoarele doze nictemerale: pentru copiii până la 3 ani – 0,5 g; pentru cei de 3–6 ani – 1 g; cei de 6–9 ani – 1,5 g; cei peste 9 ani – 2 g; pentru maturi – 2–3 g.

Extractul de ferigă (*Extractum Filicis maris spissum*) posedă acțiune miorelaxantă, împiedicând menținerea helmintului în intestin. Tratamentul se efectuează strict în condiții de staționar și sub supravegherea medicului. Bolnavul trebuie pregătit 2 zile. Se indică masa nr. 5 și în ajunul zilei de tratament pentru noapte se administrează purgative. Copiilor începând cu vârsta de 5 ani li se prescrie sulfat de magneziu, sulfat de sodiu sau tinctură compusă de Senă; copiilor de la 2 la 5 ani – tinctură compusă de Senă sau Purghen. Uleiul de ricină în calitate de purgativ este contraindicat.

În ziua tratamentului dimineața se administrează o clismă. După acțiunea ei bolnavului i se prescrie consumul în 30 minute a unei doze de preparat după fiecare capsulă – soluție apoasă de bicarbonat de sodiu de 2%. Peste 0,5 – 1 oră după ultima porție de extract se administrează un purgativ salin, iar peste încă 1,5 – 2 ore se ia dejunul. Dacă peste 3 ore după administrarea purgativului bolnavul nu are scaun, se aplică un clister cald. În caz că se elimină parazitul fără scolex, se mai aplică încă 1–2 clistere.

În funcție de vârstă preparatul se administrează astfel: la vârsta de 2 ani – 1 g; de 3 ani – 1,5 g; de 5–6 ani – 2–2,5 g; de 7–9 ani – 3–3,5 g; de 10–17 ani – 3,5–4 g; la 18 ani și la maturi – 4–7 g. Doza maximă de extract de ferigă pentru adulți este de 8 g. Copiilor până la 2 ani acest preparat nu li se indică. Extractul de ferigă este contraindicat în caz de insuficiență cardiacă, maladii hepatice și renale, boală ulceroasă, maladii acute febrile și ale tractului gas-

trointestinal, graviditate, subnutriție, anemie, tuberculoză activă.

Semințe de bostan se recomandă în caz de contraindicații pentru administrarea extractului de ferigă. Cu 2 zile înainte de tratament bolnavului i se administrează zilnic, dis-de-dimineată o clismă, iar în ajun seara – un purgativ salin. În ziua tratamentului, pe nemâncate, indiferent de prezența sau lipsa scaunului, se mai efectuează o clismă.

Tratamentul cu semințe poate fi efectuat prin două metode.

Prima metodă. Semințele de bostan crude sau uscate se curăță de coaja dură, lăsându-se pielița verde și se pisează într-o piuliță. După ultima porție piulița se clătește cu 50–60 ml de apă care se varsă peste semințele pisate. La această masă se poate adăuga 50–100 g de miere sau magiun și se amestecă bine. Amestecul obținut bolnavul îl consumă pe nemâncate, stând culcat în pat, în porțiuni mici, timp de o oră. Peste 3 ore i se administrează un purgativ, apoi, peste 30 de minute, indiferent de funcția intestinului, i se administrează o clismă. Folosirea alimentelor se permite numai după ce bolnavul a avut scaun. Doza de semințe de bostan curățate este următoarea: pentru copii de 3–4 ani – 75 g, de 5–7 ani – 100 g, de 8–10 ani – 150 g, de 10–15 ani 200–250 g, peste 15 ani și maturi – 300 g.

Metoda secundă. Semințele de bostan se mărunțesc cu tot cu coajă în mașina de tocat sau într-o piuliță, se acoperă cu o cantitate dublă de apă și se încălzesc 2 ore la foc încet în baia cu apă, fără a le fierbe. Infuzia se filtrează prin tifon, iar de pe suprafață se ia pelicula uleioasă. Se administrează pe nemâncate în 20–30 minute, iar peste 2 ore se prescrie un purgativ salin. Doza de semințe de bostan necurățate este: pentru copii de 3–4 ani – 100–150 g, de 5–7 ani – 200 g, de 8–10 ani și adulți – 500 g.

Contraindicații nu sunt.

Reacțiile adverse, de obicei, lipsesc.

După tratament bolnavii se dispensarizează pentru o perioadă de 6 luni (lunar se efectuează interogarea și o dată la 3 luni – se testează amprentele anale sau materiile fecale la oușoarele acestui parazit).

C. Trematodozele

1. Fascioloza (Distomatoza hepatică)

Din grupul trematodozelor face parte și fascioloza – o helmintiază care încă nu se înregistrează în Republica Moldova, însă o dată cu dezastrul economic prezent în țară, sporirea evidentă a efectivului de vite în sectorul privat

și supravegherea insuficientă a lor de către serviciul veterinar creează premise reale pentru apariția acestei parazitoze. Fascioloza este determinată de fasciola hepatică cu localizarea în ficat și căile biliare, caracterizată clinic prin manifestări digestive.

Etiologia. Agentul etiologic este Fasciola hepatica și Fasciola gigantica. Parazitul are aspect foliaceu cu dimensiuni care variază între 2–3 cm lungime și 0,1–1,3 cm lățime. Corpul turtit dorsoventral este acoperit cu cuticulă prevăzută cu spini curbați înapoi care ajută la înaintarea parazitului și împiedică întoarcerea lui. F.hepatica este un organism hermafrodit. Parazitul se localizează în canalele biliare, unde elimină oușoare, unul câte unul prin orificiul genital. Oușoarele sunt mari, de 150–180 mk, ovoide, cu coajă subțire și opercul situat la unul din poli.

Ciclu de dezvoltare. Din căile biliare oușoarele acestui parazit ajung în intestinul gazdei, de aici cu materiile fecale sunt eliminate în mediul extern. Pentru a-și continua evoluția, oușoarele necesită prezența mediului acvatic, unde embrionează în câteva zile, dacă găsesc condiții prielnice de temperatură. La t° de 23–26°C embrionează în 20 de zile, iar la t° de 11–18°C – în 24–40 zile. Larva ciliată numită miracidium părăsește activ oușorul parazitului în căutarea gazdei intermediare potrivite. Gazda favorabilă este un gastropod, aparținând genului Limnea.

În organismul melcului are loc metamorfoza miracidului în sporochist, în interiorul căreia se dezvoltă larva de ordinul al doilea – redia. Rediile la rândul lor dau naștere rediilor fiice (în caz de temperatură scăzută) și cercarilor (dacă temperatura depășește 24°C). Cercarii părăsesc corpul melcului, de regulă, seara și în decurs de 8 ore se închistează. Cercarii închistați apar ca mici sfere albe atașate pe plante, iarbă, sol sau de sine stătător plutesc pe apă. Întreaga evoluție a fasciolei hepatice de la oușor la cercar durează 70–100 zile.

Epidemiologia. Sursa de invazie și gazda definitivă o constituie ovinele, caprinele și bovinele. Oușoarele neembrionate eliminate concomitent cu dejecțiile animalelor enumerate evoluează în apa unde trec printr-un gastropod acvatic din genul Galba care deține rolul de gazdă intermediară. Aflându-se în această gazdă intermediară, parazitul sub formă de cercari închistați (invazivi) se fixează pe iarbă sau pe diferite plante de pe marginea bălților. Animalele se infectează pascând în regiunile mlăștinoase sau bând apă din băltoace. Omul se infectează atunci când folosește apa de băut eventual contaminată din surse necontrolate și prin consumul salatei din frunze sălbatice (untisor, creșon etc.) crescute pe marginea apelor.

Patogenia. În tubul digestiv al gazdei definitive (omul sau animalele erbivore) cercarul iese din chist, străpunge peretele intestinului și ajunge în cavitatea peritoneală, de unde trece în ficat stabilindu-se în canalele biliare.

Acolo devine adult și elimină oușoare care apar în scaun după 3 luni de infestare. În timpul perioadei de invazie, când fasciolele tinere cu dimensiunile de 0,33 mm străbat țesutul hepatic, produc mici focare necrotice sau microbiene, în care predomină eozinofilia. În perioada de localizare a parazitului adult se produce o descuamare a canalelor biliare cu hiperplazia epiteliului și dilatarea acestora, fiind însoțite de depuneri de țesut conjunctiv periductal. Parenchimul hepatic dintre canale se atrofiază ducând la ciroza ficatului.

Paraziții și aglomerarea oușoarelor favorizează dereglarea de circulație a bilei care contribuie la multiplicarea florei bacteriene secundare, ultima cauzând angicolita purulentă. Ocazional paraziții au fost întâlniți și în localizări neobișnuite, cum sunt țesutul subcutanat, faringele, cavitatea abdominală, pancreasul, ochii, plămânii și creierul.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este de 1–8 săptămâni. Maladia poate evolua în forma acută sau cronică. Debutul ei este lent sau acut, fiind secundat de slăbiciune generală, indispoziție, cefalee, scăderea poftei de mâncare. În perioada precoce simptomatologia este predominantă de manifestările alergice: prurit, erupții, febră care poate avea un caracter ondulatoriu, neregulat sau hectic cu modificări în leucogramă (leucocitoză, eozinofilie, până la 85%). Pe fundalul acestor manifestări alergice apar simptome de afectare a căilor biliare: dureri în hipocondrul drept, tulburări digestive (greață, vomă, diaree). La examenul obiectiv ficatul este mărit, dur și dolo, se determină icter al sclerelor, mai rar se depistează splenomegalia.

Forma cronică se manifestă prin simptomatologia sindromului dispeptic: greață, uneori vomă, inapetență, dureri în rebordul costal drept, uneori de intensitate majoră, simulând o colică biliară, alteori se determină un icter provocat de obstrucția căilor biliare prin fasciole adulte. Dacă maladia nu este diagnosticată și tratată la timp, apar modificări evidente ale funcției ficatului, dereglări funcționale ale tractului digestiv, care duc la anemie și cașexie.

Diagnosticul fasciozei se bazează pe date clinice, epidemiologice, fiind precizat prin teste de laborator. În perioada acută vor fi utilizate reacțiile serologice (RFC, RP, RHA, ELISA, RIF, intradermoreacția). În perioada cronică (peste 3–4 luni de la debut) diagnosticul va fi confirmat prin depistarea oușoarelor *F. hepatica* în materiile fecale și în sucii duodenali.

Tratamentul. În faza de invazie se recomandă *2-dehidroemitină* în doză de 1 mg/kg/zi 10 zile. Toxicitatea emitinei impune repaos la pat, supravegherea neurologică și electrocardiografică. În faza de stare a fasciozei se va administra *chloxil* (heptol) 30–60 mg/kg într-o priză sau *biothional* în doză de 25–50 mg/kg/zi 10 zile. Poate de asemenea fi prescris *trichabendazol* (fasenex) în doză de 5 mg/kg corp în ziua a doua sau *praziquantel* (*biltricid*) în doză de 60–70 mg/kg în trei prize pe parcursul unei zile. Eficacitatea tratamentului

se apreciază prin dispariția oușoarelor de *F. hepatica* din materiile fecale, scăderea eozinofiliei și a anticorpilor în funcție de modificările patologice din căile biliare. În caz de complicații bacteriene ale căilor biliare, vor fi indicate biliferice: liobil, oxafenamid, flamin etc.

2. Opistorchoza

Prezintă o biohelmintiază (trematodoză) perorală cu focalitate naturală care în Republica Moldova înainte se importa frecvent din Kazahstan și regiunile siberiene ale Rusiei. Actualmente, în legătură cu tranziția țării noastre la economia de piață și accesul liber la toate țările lumii, posibilitatea de importare a acestei invazii din alte state s-a majărat.

Deci, opistorchoza este o maladie parazitară extraintestinală determinată de *Opisthorchis felinus* și *O. Viverrini*, caracterizată prin lezarea ficatului, căilor biliare și pancreasului, manifestându-se clinic prin simptome de dereglări digestive și nervoase.

Etiologia. Agentul etiologic este *Opisthorchis felinus* și *O. Viverrini* – un trematod plat, alungit, în formă de lance, cu lungimea de 0,7–1,2 cm și lățimea de 1,15–0,30 cm. Extremitatea posterioară a parazitului este rotunjită, iar cea anterioară – mai ascuțită. Tegumentul este neted, ventuza orală e situată subterminal, cea ventrală – la $\frac{1}{5}$ din lungimea corpului. Oușoarele parazitului sunt ovale, operculate. La polul opus se găsește o proeminență.

Ciclul de dezvoltare. Ajunse în apă, oușoarele parazitului nu eclozează până acesta nu este ingerat de o moluscă *Bulimus* (*Bithynia*) în organismul căreia se dezvoltă sporochiștii. În decurs de o lună în sporochiști se formează rediile ce produc cercari, aceștia urmând să părăsească molusca, înotând în apă în căutarea celei de a doua gazde intermediare reprezentate de anumiți pești. Cercarii atacă peștele, pătrunzând prin tegumente în țesutul subcutanat și în musculatură, unde se închistează sub denumirea de metacercari. Fiind ingerat de om împreună cu carnea de pește crudă, metacercarul este eliberat din capsulă și migrează spre ficat, unde se stabilește în căile biliare, uneori pătrunzând și în ductul pancreatic.

Epidemiologie. Rezervorul principal de infecție (gazdă definitivă) îl constituie pisicile, câinii, vulpile și omul care elimină oușoarele o dată cu materiile fecale, contaminând mediul ambiant. Prima gazdă intermediară o constituie un gastropod acvatic din genul *Bithynia*, iar a doua – o reprezintă mai multe specii de pește (văduvița, linul, roșioara, crapul etc.). În pești parazitul ajunge până la stadiul de metacercari, formă infecțioasă, prin care acesta va reîncepe ciclul, trecând la alte animale sau la om. Omul se infestază prin consumarea peștelui crud sau insuficient prelucrat termic.

Patogenia. În perioada de migrare a metacercariului are loc o sensibilizare alergică a țesuturilor care stau la baza patogeniei în faza acută a maladiei, simptomatologia clinică fiind predominantă de manifestările alergice. Un rol important în patogenia fazei acute îl dețin și leziunile mecanice ale epiteliului biliar cu îngroșarea peretelui ductului biliar.

În faza cronică a maladiei rolul primordial în patogenie le aparține leziunilor mecanice și proliferării epiteliului biliar ce conduce la o obstrucție a canalului biliar, se asociază și o infecție bacteriană secundară, ca la o angiocolită și formarea de calculi. Canalele biliare sunt adesea pline cu paraziți și o substanță amorfă conținând oușoare ale paraziților și leucocite. Pereții canalelor biliare se îngroașă, iar presiunea țesutului conjunctiv produce atrofia celulelor hepatice din vecinătate. Mai târziu apare o fibroză marcată cu evoluție în stadiile avansate de ciroză hepatică mixtă (portală și biliară).

Tabloul clinic. Perioada de incubație durează de la 2 până la 4 săptămâni. Maladia se prezintă sub formele acută, latentă și cronică.

Forma acută se caracterizează prin apariția febrei până la 38–40°C, indispoziție, slăbiciune generală, cefalee, mialgii, artralгии, erupții și prurit cutanat, uneori edem al pleoapelor și feței, alteori – cu simptome de rinită, traheită, conjunctivită. În cazurile severe apar simptome de pneumonie, miocardită, hepatită alergică.

Pe fundalul acestor manifestări apar simptome de afectare a căilor biliare și a ficatului: greață, vomă, inapetență, dureri în rebordul costal drept, hepatomegalie, uneori și splenomegalie.

În forma cronică durerile devin persistente, bolnavul fiind inapt de muncă și astenic. La el persistă anorexia, greața și voma, uneori diareea cu fenomene de angiocolită, colecistită, colangită, pancreatită cronică.

Deseori se asociază o infecție bacteriană secundară cu simptome severe de afectare a căilor biliare: febră, dureri violente în hipocondrul drept, icter, hepatomegalie.

Complicații. Acestea se exprimă prin: ulcer stomacal și duodenal, gastrită, duodenită, peritonită biliară, ciroză hepatică, carcinom hepatic.

Diagnosticul va fi stabilit în baza datelor anamnestice clinice, epidemiologice și de laborator, în perioada acută – prin decelarea în materiile fecale și sucii duodenal a oușoarelor caracteristice prin metoda Kalantarean și Kato.

Tratamentul. În perioada de stare se va utiliza *chloxylul* (*heptol*) 60 mg/kg/zi în 3 prize peste 15–20 min după masă 5 zile. Peste 5–7 zile, uneori peste 9–14 zile de la inițierea tratamentului cu *chloxyl* apar *reacții adverse* fiind o consecință a reacției organismului uman la antigenul format în urma pieirii ori dezintegrării parazitului. Aceste reacții se manifestă prin: prurit cutanat, erupții urticariene, subfebrilitate, intensificarea durerilor în rebordul costal drept,

hepatomegalie.

Poate fi de asemenea administrat *praziquantelul* (*biltricidul*) în doză de 70 mg/kg într-o singură zi. Acesta se elaborează în comprimate a câte 600 mg

Reacții adverse: greață, vomă, somnolență, cefalee, epigastralgie, prurit cutanat, urticarie, febră, transpirații.

Contraindicații: cisticercoza oftalmică, maladiile hepatice moderate și severe. În tratamentul cu chloxyl sunt: graviditatea, afectarea miocardului, maladiile ficatului care nu sunt determinate de *O. felineus*.

Afară de preparatele menționate, în tratamentul acestei parazitoze se prescrie și *mebendazolul* în doză de 30 mg/kg/zi – 3 săptămâni. În funcție de modificarea patologică a căilor biliare și prezența complicațiilor bacteriene vor fi indicate preparate biliferice și antibiotice.

3. Schistosomiaza urogenitală

Schistosomiaza (bilharzioza) reprezintă un grup mare de helmintiaze tropicale, trematodoze hematofage care afectează mai mult de 300 mln populație din regiunile tropicale și este una din cele 6 maladii prioritare pentru OMS.

Schistosomiaza urogenitală este o trematodoză tropicală provocată de *Schistosoma Haematobium*, cu afectarea preponderentă a sistemului urogenital.

Etiologia. Schistosomiaza urogenitală este provocată de *Schistosoma Haematobium*. Masculul are lungimea de 6–14 mm, femela – 7–20 mm. Ambele sexe posedă o ventuză orală și una ventrală, organ de fixare pe endoteliul vascular.

Ciclul de dezvoltare. Oușoarele parazitului eliminate de omul bolnav cu urina sau masele fecale ajung în apă, unde din ele iese larva numită miracidiu. Miracidiul penetrează molusca gazdă, în care se transformă în sporochist, unde se formează mii de larve cu coada bifidă (*furocercari*). Aceștia părăsesc molusca, pătrund în apă, de unde penetrează gazda definitivă – omul.

Infestarea omului are loc în timpul scăldatului, când *furocercarii* se fixează cu ventuza pe epiderm, apoi penetrează derma și pătrund în vasele limfatice și venule. Schistosomele tinere sau "schistosomulele" migrează prin vasele pulmonare în partea stângă a inimii. O parte din paraziți se distrug, iar ceilalți se deplasează spre ficat. Faza migratorie durează 10–21 zile. Numai schistosomulele care ajung la venele portale intrahepatice își continuă dezvoltarea și ating maturitatea sexuală. De aici schistosoma femelă angajată în canalul ginecofor al masculului este transportată contra curentului venos spre locurile de depunere a oușoarelor: anastomozele și plexurile vezicale și vaginale.

Oușoarele depuse au trei destinații: 1) traversează mucoasa și sunt elimi-

nate cu urina sau masele fecale; 2) rămân în țesuturi formând granuloame, apoi calcificându-se; 3) sunt transportate de curentul venos practic în toate organele și țesuturile, unde induc iarăși formarea granuloamelor.

Epidemiologia. Schistosomiaza urogenitală se înregistrează pe întreg continentul african, atingând la nord țărmurile Mării Mediteranene, peninsula Arabică, Orientul Apropiat până în partea accidentală a Indiei. Persoanele din Republica Moldova care călătoresc în aceste regiuni și se scaldă în lacuri, bazine, iazuri sau se află la munci etc. se pot infesta și reveni acasă la diferite etape ale maladiei, în funcție de durata sejurului.

Patogenia. Schistosomele mature se alimentează cu sânge, plasmă și celule. Fiind vii, nu provoacă reacții inflamatorii. După moarte induc endoflebita proliferativă și fibroza. Oușoarele depuse se embolizează prin capilare, unde sunt înconjurate de eozinofile, histiocite, celule epiteliale și gigante, fibroblaști, formând astfel granulomul care mai târziu se sclerotizează și se calcifică. Granuloamele se formează în mucoasă și stratul muscular al vezicii urinare, uretrei și organelor genitale, însă pot fi depistate de asemenea în toate țesuturile.

Tabloul clinic. Schistosomiaza evoluează stadial. Faza de penetrare sau dermatita cercariană se manifestă prin prurit, eritem macular sau maculopapular în punctele penetrării pielii de către furcocercarii care dispar peste 1–2 săptămâni. Dermatita nu este întotdeauna remarcată. Ea dispare treptat în cazul reinfestărilor. Faza de invazie corespunde migrației și maturizării schistosomulelor în circulația sanguină și vasele portale intrahepatice. Semnele clinice apar peste câteva săptămâni după pătrunderea furcocercarilor: febră până la 39,5–40°C, cefalee, mialgii, artralгии difuze, diaree, pusee de urticarie eritematoase și pruriginoase, edem tranzitor al feței și membrelor, tuse, dispnee astmatiformă. La examenul obiectiv se observă hepatosplenomegalia și sensibilitatea sporită în hipocondrul drept. La examenul sanguin se determină o leucocitoză și eozinofilie.

În perioada de stare cel mai important semn clinic al acestei parazitoze este hematuria, micro- sau macroscopică, terminală sau totală. Aceasta, fiind abundentă sau minimă, dar repetată, determină anemia progresivă. Hematuria este provocată de eforturi fizice, fiind însoțită de dureri lombare. Mai târziu apar cistita și dizuria, polakiuria diurnă sau nocturnă, senzații de arsuri la micțiuni, dureri suprapubiene spontane și la palpate, hidronefroza, pericistita, litiaza vezicală, cistita cronică, colica renală, leziuni ureterale. Cea mai gravă complicație este cancerizată care poate fi suspectată în cazul apariției unei hematurii pronunțate, micțiuni dureroase alterând starea generală a organismului.

Afectarea sferei genitale la bărbați se manifestă prin orhită, epididimită, prostatită cu hemospermie, eliminarea oușoarelor de schistosome cu spermă.

La femei ea se manifestă prin leziuni papilomatoase indurate sau ulcerate ale vulvei, colului uterin, vaginului, mai rar – endometriului și ovarelor.

Oușoarele *S. Haematobium* sunt depistate în mucoasa rectală și în alte organe în special plămâni, sistemul nervos, piele, ficat.

Complicații. În cazul aportului masiv de oușoare în plămâni își fac apariția semnele clinice pulmonare cu endocardita, endarterita difuză cu obstrucția lumenului, hipertensiunea arterială pulmonară, hipertrofia și insuficiența ventriculară dreaptă, cu tablou clinic asemănător celui al inimii pulmonare cronice.

Afectarea inimii se manifestă prin miocardită cronică, iar a sistemului nervos – prin mielită, compresie medulară, radiculită, paraplegie. Afectarea pielii se manifestă prin papule izolate sau grupate în conglomerate, formând plăci indolore, uneori cu ulcerări, cel mai frecvent observate în regiunea periom-bilicală, hipocondrică, perineală, scrotală și nazală.

Diagnosticul. Diagnosticul poate fi suspectat în baza datelor epidemiologice (vizitarea țărilor endemice), a semnelor clinice caracteristice în funcție de perioada bolii și a depistării eozinofiliei.

Confirmarea diagnosticului se face prin examenul parazitologic și serologic. Pentru depistarea oușoarelor de *S. Haematobium* se colectează urina în timpul hematuriei, în cazul absenței ei – se recomandă colectarea urinei după efort fizic cu o ulterioară centrifugare. Se mai efectuează biopsia mucoasei rectale, unde de asemenea pot fi depistate oușoarele parazitului.

Pentru examenul serologic se aplică două tipuri de reacții: 1. Cu utilizarea antigenelor vii: a) reacția Vogel-Minning, ce reprezintă dublarea cuticulei cercariilor vii sub acțiunea anticorpilor serului pacientului. Ea este poziția în faza de invazie, devenind negativă la vindecarea pacientului; b) reacția de precipitare circum-ova – reprezintă formarea precipitatului împrejurul oușoarelor în prezența serului bolnavului. Ea este poziția în perioada de stare și devine treptat negativă după tratamentul specific. 2. Cu utilizarea paraziților morți sau extraselor antigenice: reacția de imunoelectroforeză, de imunofluorescență indirectă, de fixare a complementului, ELISA.

Toate aceste reacții pot fi slab pozitive sau chiar negative în faza cronică, totodată creșterea concentrației anticorpilor după tratament este criteriu de eficacitate al acestuia.

Suplimentar pentru confirmarea diagnosticului se mai efectuează radiografia vezicii urinare, ultrasonografia vezicii și căilor urinare superioare, urografia intravenoasă, cistoscopia.

Tratamentul. Se utilizează praziquantel (*biltricid*) 40 mg/kg în 1–2 prize timp de o zi. Acționează asupra femelelor, schistosomelor tinere și oușoarelor. Preparatul este bine tolerat. În unele cazuri au fost observate reacții adverse: dereglări digestive neînsemnate, vertijuri, cefalee, o somnolență ușoară. Este contraindicat la gravide sau la mamele ce alăptează. Se mai recomandă *metri-*

fonat (bilarcil) 7,5–10 mg/kg în 2 prize timp de o zi cu intervalul de 15 zile.
Reacții adverse: în unele cazuri după el s-au observat grețuri, vome, dureri abdominale.

4. Schistosomiaza intestinală

Schistosomiaza intestinală este o trematodoză tropicală provocată de mai multe specii de Schistosome, cu afectarea preponderentă a sistemului gastro-intestinal.

Etiologia. Agenții patogeni sunt reprezentați de *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi* și *S. matthei*.

Ciclul de dezvoltare și patogenia sunt asemănătoare cu schistosomiaza urogenitală, cu deosebirea că femela depune oușoarele în venele mezenterice și hemoroidale.

Epidemiologia. Schistosomiaza intestinală se înregistrează în Africa, pe peninsula Arabică, în Asia de Sud-Est. Persoanele din Republica Moldova care călătoresc în aceste regiuni și se scaldă în lacuri, bazine, iazuri sau sunt angajate la diferite munci se pot infesta și aduce această parazitoză în țară.

Tabloul clinic. Maladia debutează cu aceleași semne clinice ca și în schistosomiaza urogenitală, însă în perioada de stare la pacienți se observă grețuri, astenie, dureri abdominale cu tenesme și chemări false, scaune frecvente, uneori sanguinolente, ceea ce necesită diferențierea de dizenterie. Diareile alternează cu constipațiile. La examenul obiectiv se depistează hepatosplenomegalia moderată. Mai târziu apar ulceratii ale mucoasei intestinale, proliferarea adenomatoasă și polipoidă, responsabilă uneori de ocluzia intestinală. În paralel, se determină hepatomegalie fermă, indoloră sau ușor sensibilă, asociată cu splenomegalie progresivă. În perioadele tardive, datorită dezvoltării fibrozei periportale, apar semne de hipertensiune portală cu ascită, circulația venoasă colaterală a abdomenului, varice esofagiene, hipersplenism.

Tratamentul se face cu *oxamniquina* (*vansil*), eficace doar în schistosomiaza cu *S. mansoni*, în doza de 20 mg/kg în 1–2 prize timp de o zi, 1–2 zile. Pot fi observate astfel de reacții adverse ca vertijuri, vomă, diarei. Preparatul este contraindicat în cazul gravidității și alimentației cu piept, insuficienței renale. *Praziquantelul* (*bilticid*) 40 mg/kg în 1–2 prize timp de o zi în *S. mansoni* și *S. intercalatum*, în *S. japonicum* și *S. mekongi* – 60 mg/kg în 3 prize timp de o zi.

III. METODELE DE LABORATOR UTILIZATE PENTRU CONFIRMAREA HELMINTIAZELOR

Ținând cont de faptul că simptomatologia helmintiazelor nu este specifică, iar o mare parte din ele decurg atipic, mai frecvent asimptomatic, rolul important în argumentarea diagnosticului le revine metodelor parazitare de laborator.

Pentru depistarea helminților, fragmentelor larvelor sau oușoarelor lor se examinează materiile fecale ale bolnavului, urina, sângele, sputa, mucozitatea rectală și perianală, conținutul duodenal etc. Analiza de laborator a fecaliilor este cea mai răspândită, deoarece o mare parte a helminților parazitează ușor în intestinul omului. În acest scop fecaliile se colectează din diferite locuri în porțiuni mici a câte 15–25 g într-un vas curat de sticlă, de masă plastică sau într-o cutie de chibrituri și se expediază în laborator. Probele de urină, bilă, spută etc. se transmit în laborator în vase de sticlă. În toate cazurile materialele pentru analize e necesar să fie însoțite de o îndrumare, în care se indică datele de pașaport ale pacientului, diagnosticul prezumptiv și scopul investigațiilor. Materialele aduse în laborator e recomandabil să fie investigate în primele zile din momentul colectării.

Obținerea numai a unui rezultat negativ la oușoare de helminți nu permite de a exclude definitiv helmintiaza la persoana investigată, întrucât oușoarele se elimină cu materiile fecale în fiecare zi neregulat. În legătură cu cele menționate, pentru a da un răspuns definitiv la prezența sau lipsa invaziei, sunt necesare cel puțin 3 investigații a materiilor fecale pe parcursul a câtorva zile.

Examinarea macrohelmintoscopică

a) *Metoda sedimentării.* Materiile fecale acumulate timp de 24 ore se amestecă cu o cantitate de apă de 5–10 ori mai mare, apoi se toarnă în cilindre înalte de sticlă și se lasă până la precipitarea deplină a particulelor suspendate. Stratul turbid de deasupra se scurge cu prudență și se adaugă apă curată până sus, repetând această procedură de câteva ori, până când apa de deasupra precipitatului nu va deveni străvezie. După scurgerea stratului de sus, precipitatul se transferă în cutia Petri și se examinează (pe fundal întunecat) cu lupa sau ochiul liber.

b) *Metoda de cernere.* Materiile fecale diluate în apă se toarnă în sita de

sus a aparatului, acesta constând dintr-un sistem de site cu găuri ce descresc în diametru, se unește cu rețeaua apeductului și se spală, iar lichidul eliminat se scurge în canalizație. Helminții majori se rețin în sita superioară, iar cei minori în cea inferioară. Sitele se întorc cu fundul în sus, spălând conținutul în niște ulucele întunecate. Ultimele se examinează de asemenea cu ochiul liber sau lupa.

Examenul microscopic: a) frotiul nativ. O cantitate mică de fecalii se amestecă riguros pe o lamă cu o picătură de soluție de 50% de glicerină în apă sau cu apă fiartă până se capătă un frotiu omogen și străveziu. Amestecul obținut se acoperă cu lamela și se cercetează sub microscop (se examinează 2 frotiuri).

c) *Frotiul gros cu celofan (Metoda lui Kato)*. Principiul metodei: oușoarele helminților se observă în frotiul gros de fecale, limpezit de glicerină și colorat cu verde de malahită. Această metodă permite a examina un volum mare de fecale, fiind mai eficientă în comparație cu metoda frotiului nativ. De menționat că metodele sus-numite sunt puțin eficiente.

Metodele calitative de îmbogățire: a) Metoda lui Fiulleborn e bazată pe determinarea a mai multor oușoare de helminți pe suprafața soluției cu o densitate relativ înaltă care permite depistarea oușoarelor helminților chiar până și într-o cantitate mică. Pentru efectuarea acestui examen într-un borcânaș cu volumul de 20–50 ml se colectează 2–3 g de fecale și la amestecarea lor cu un bețișor se toarnă aproape până sus o soluție suprasaturată de clorură de sodiu (sare de bucătărie), obținută în rezultatul fierberii a 40 g sare de bucătărie la un litru de apă (densitatea soluției – 1,2). Cu o bandă de hârtie imediat se scot componentii mai mari ieșiți la suprafață. Peste 45–60 minute cu o ansă de sârmă se culege pelicula de deasupra și se depune pe o lamă într-o picătură de soluție 50% glicerină în apă, făcând 4 frotiuri. Ulterior se scurge încet lichidul de deasupra și din precipitat se mai fac încă 4 frotiuri, deoarece nu toate oușoarele helminților se ridică la suprafață, având o greutate specifică mai mare de 1,2.

b) Metoda lui Kalanterian. E mai eficientă decât cea a lui Fiulleborn. În ea soluția sării de bucătărie e înlocuită cu o soluție suprasaturată de azotat de sodiu (selitră), obținută prin fierberea a 40 g selitră la un litru de apă (densitatea – 1,4). Oușoarele helminților în majoritatea cazurilor se ridică rapid la suprafața soluției date, ce exclude necesitatea examinării precipitatului. Pelicula se culege peste 15–20 minute și din ea se prepară 4 frotiuri de lamă.

d) Metoda lui Brudastov-Krasnonos e mult asemănătoare cu cea a lui Kalanterian, însă densitatea soluției – nitrat de sodiu (silitră) 0,9 kg, nitrat de potasiu 0,4 kg la un litru de apă, fiind fiartă până la soluție suprasaturată – constituie 1,47–1,48, ce favorizează ridicarea rapidă a tuturor oușoarelor de

helminți la suprafața soluției, prin urmare mult mai rapid se obțin rezultatele scontate.

e) Metoda lui Baerman e bazată pe posibilitatea larvelor de a migra spre cald și servește la depistarea larvelor helminților în fecale. Pentru aceasta 5–10 g de fecale proaspete se aranjează pe o plasă de metal cu găuri mici, apoi într-o pâlnie de sticlă, la capătul îngust al căreia e îmbrăcată o țevă mică de cauciuc cu clemă. Pâlnia se umple cu apă încălzită până la temperatura de 50°C în așa fel ca partea de jos a sitei să fie cufundată în apă. Deschizând cleva peste 4 ore, precipitatul se colectează în eprubete de centrifugă și se centrifughează 2–3 minute. La microscopia precipitatului se depistează larvele helminților (de exemplu – ugrita intestinală).

f) Metoda de sucire după Sulman se execută în felul următor: 2–3 g de fecale colectate într-un borcânaș se acoperă cu apă de 5 ori mai multă și se amestecă cu un bețișor de sticlă, neatingând pereții borcânașului. Ulterior bețișorul se scoate rapid, iar picătura care s-a format la capătul lui se transferă pe lamă pentru microscopie. Pentru această examinare fecaliile se recomandă să fie în stare proaspătă.

g) Metoda de concentrare a ousoarelor de helminți prin utilizarea soluțiilor de detergenți (metoda de concentrație după Krasilnikov). Sub acțiunea sulfanolului – o substanță activă din detergenți – are loc emulgarea fecaliilor până la starea dispersată și eliberarea (spălarea) din ele a ousoarelor de helminți, care ulterior nedepinzând de densitate, se concentrează în precipitat în timpul sedimentării libere sau la centrifugare.

Soluția de 1% de praf de spălat "LOTOS" sau alt praf se obține în felul următor. La început se usucă praful în dulapul de uscare la t° 100°C timp de 1–2 ore. Ulterior, 10 g praf se dizolvă în 1 litru de apă din apeduct. Mai apoi 1 g de fecalii se dizolvă în această soluție în raport de 1:10 și se amestecă bine cu un bețișor de sticlă sau cu ajutorul unui aparat automat până la obținerea unui amestec omogen. Amestecul se lasă pentru sedimentare nu mai puțin de 24 ore, însă poate fi lăsat și pentru câteva zile. Concomitent se formează un strat de sediment și un strat de lichid de deasupra lui. Ulterior se introduce pipeta, fiind acoperită în partea de sus cu degetul până la fundul vasului cu amestec de fecalii, se ridică de la fund la 2–3 mm, se ia degetul de pe pipetă pentru un interval scurt de timp, ca să intre în ea o porțiune de sediment. După aceasta iarăși se închide cu degetul capătul superior al pipetei și se extrage din vas. O picătură de precipitat se toarnă pe lamă, acoperindu-se cu lamela și se cercetează la microscop. Se recomandă de a pregăti două preparate.

În caz de urgență fecaliile se amestecă într-o eprubetă de centrifugă cu soluția de detergent în raportul 1:10 până la obținerea unei suspensii omogene. Ulterior timp de 30 minute se sedimentează, după ce se acoperă cu un dop de

gumă și energic se cobâlțâie pe parcursul a 20–30 secunde. Dopul se scoate și se centrifughează eprubeta 5 minute cu 1000–1500 rotații în minut. Din precipitatul obținut se prepară frotiuri. Dacă se aplică această metodă rapidă, e necesar de a respecta raportul 1:10 cu detergentul. Nu se admite micșorarea cantității de detergent. Fecaliile e necesar să fie bine amestecate cu detergentul până la obținerea unui amestec omogen, să fie colectate inițial în soluția de detergent și frotiurile să se prepare nu din stratul de sediment de la fund.

Raclajul de pe cutele (plicile) perianale. Cu un chibrit subțire cu marginile rotunde muiat într-o soluție de glicerină de 50% sau cu un bețișor de lemn înfășurat cu un tampon de vată și muiat în soluție fiziologică se execută cu precauție raclajul sau spălarea plicilor anale. Ulterior bețișorul se introduce într-o eprubetă uscată sau se aranjează pe o lamă, fixându-l cu un inel de cauciuc. Materialul colectat se expediază în laborator, unde se spală pe rând în 4 picături de soluție 50% glicerină aranjate pe 2 lame, fiind examinate sub microscop. Raclajul de pe cutele perianale sau spălăturile de pe ele se efectuează dimineața până la defecație (la femei și până la urinare) sau seara cu 2–3 ore înainte de somn.

Metoda de depistare a oușoarelor de oxiur cu ajutorul panglicii lipicioase. Oușoarele helminților se văd bine prin panglică după fixarea ei pe lamă. Banda panglicii de celuloză sau celofan cu lungimea de 6–8 cm se apasă cu partea lipicioasă pe cutele perianale ale bolnavului, apoi cu aceeași parte – de la lamă. Preparatul pregătit se expediază în laborator.

Depistarea oușoarelor de helminți în conținutul duodenal și bilă

Oușoarele helminților colectate la sondaj care parazitează în ficat, vezica biliară, pancreas și intestinul duoden pot fi depistate în bilă sau în conținutul duodenal. Conținutul duodenal și bila (toate porțiunile) se dobândesc pe cale obișnuită. Din porțiunile obținute se înlătură toți fulgii, incluziunile dure, apoi se examinează sub microscop, după aceea, turnându-le în eprubete și adăugând în volum egal eter sulfenic, se centrifughează și se examinează precipitatul.

Examinarea mușchilor prin biopsie. Biopsia mușchilor se efectuează conform regulilor generale. Chirurgical, după ce a prelucrat câmpul de operație și a inciziat pielea, va extrage o bucățică de mușchi cu o greutate de câteva grame. În laborator mușchiul se taie în bucățele mici și se pune între două sticle groase, strivind puțin fibrele. Larvele trichinelor se marchează având forma unor viermișori restrânși ca spirala și aflându-se în capsule ovale sau rotunde aranjate în fibrele musculare.

Microscopia sângelui. Sângele se colectează din deget și tot atunci se examinează ori se prepară din el un preparat. O picătură de sânge se picură pe o lamă cu un pătrățel din vazelină, apăsând puțin pe el lamela. La microscop

se văd microfiliariile, mișcându-se printre celulele sanguine. Preparatele pregătite se usucă, se hemolizează și se vopsesc după Romanovski-Chimz.

Examinarea serologică. Metodele de depistare a anticorpilor în serul sanguin la bolnavii cu helmintiaze se aplică în scopul diagnosticării ascaridiozei, trichinelozei, echinococozei, alveococozei, cisticercozei, anchilostomiazelor, toxocarozii. Sângele pentru analiză se colectează din vena cubitală în cantitate de 3–5 ml.

Se utilizează: a) reacția de precipitare în inel (verighetă) – pentru diagnosticarea trichinelozei și cisticercozei:

b) reacția de microprecipitare a larvelor vii în diagnosticarea trichinelozei și ascaridiozei;

- c) reacția de hemaglutinare indirectă – în trichineloză, echinococoză, alveococoză, cisticercoză;
- d) reacția de latexaglutinare – în echinococoză, alveococoză, teniarinchoză, trichineloză;
- e) reacția de fixare a complementului – în trichineloză, echinococoză, cisticercoză;
- f) reacția anticorpilor enzimatici marcanți – în echinococoză, onchocercoză, șistosomiază, toxocaroză, trichineloză.

Metodele instrumentale. În unele cazuri de helmintiaze vor fi utilizate și metode instrumentale ca: examenul radiologic, examenul endoscopic (rectosigmoidoscopia, colonoscopia, gastroscopia), metode imagistice (scintigrafia, ecografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică).

BIBLIOGRAFIE

1. Alexeev M., Lâsenco A., Goraș V. Toxocaroză. Moscova, 1984, p. 42.
2. Andriuță C., Pântea V., Botezatu Iu. et al. Deprinderi practice în clinica bolilor infecțioase (Indicații metodice pentru studenți). Chișinău, 1992, p.22–27.
3. Dimache Gh., Panaitescu D.. Microbiologie și parazitologie medicală (Ediția a doua revizuită și adăugată). Editura Uranus, București, 1999, p. 319–349.
4. Ghentilini M., Danis M. et al.. Endemies tropicales majeures. Paris, 1998, p. 443.
5. Gherman I. Prevenirea bolilor parazitare. București, 1986, p. 174.
6. Gherman I. Dicționar de parazitologie. București, 1990, p. 228.
7. Iarovoi P., Zubciuc M., Tocmalaev A. Dicționar de helmintologie medicală. Chișinău, 1984, p. 288.
8. Nazais I., Datry A., Danis M. Trate de Parasitologie medicale. Paris, 1996, p. 485.
9. Pilly E. Maladies infectieuses et tropicales. Paris, 2000, p. 639.
10. Simona R., Meuyer E. Parazitologie medicală, București, 1994, p. 331.
11. Șuvalov E. Boli infecțioase. Moscova, 1995, p. 280–319.
12. Zubciuc M., Burlacu Gh., Deatișen V. Măsurile de combatere a celor mai răspândite helmintiaze în Republica Moldova (Recomandări metodice). Chișinău, 1981, p.28.

CUPRINS

<i>Introducere</i>	3
I. Caracteristica generală a helmintiazelor și impactul lor asupra sănătății organismului uman	4
II. Caracteristica particulară a helmintiazelor	9
A. Nematodozele	9
1. Ascaridioza	9
2. Anchilostomiazele.....	15
3. Enterobioza (Oxiuriaza).....	19
4. Onchocерcoza	23
5. Strongyloidoza	25
6. Trichocefaloza.....	27
7. Trichineloza.....	30
8. Toxocaroză.....	34
B. Cestodozele	36
1. Cisticercoza umană.....	36
2. Difilobotrioza (Botriocеfaloza).....	39
3. Echinococoza (Hidatidoza).....	42
4. Echinococoza (Hidatidoza) alveolară.....	46
5. Himenolepidoza.....	47
6. Teniaza.....	50
7. Teniarinchoza.....	53
C. Trematodozele	58
1. Fascioloza (Distomatoza hepatică).....	58
2. Opistorchoza.....	60
3. Schistosomiaza urogenitală.....	62
4. Schistosomiaza intestinală.....	65
III. Metodele de laborator utilizate pentru confirmarea helmintiazelor	66
<i>Bibliografie</i>	71