

**Bibliografie**

1. Khot U.N., Khot M.B., Bajzer C.T., Sapp S.K. et al. *Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease events*. In: JAMA, 2003, Aug. 20; nr. 290(7), p. 898-904.
2. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 9th ed., 2012, Elsevier.
3. Yang E.Y., Nambi V., Tang Z., Virani S.S. et al. *Clinical Implications of JUPITER (Justification for the Use of statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin) in a U.S. Population*. Insights from the ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) study. In: *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2009; nr. 54(25), p. 2388-2395.
4. Rutter M.K., Meigs J.B., Sullivan L.M., D'Agostino R.B. et al. *C-Reactive Protein, the Metabolic Syndrome, and Prediction of Cardiovascular Events in the Framingham Offspring Study*. In: *Circulation*, 2004, nr. 110, p. 380-385.
5. Ridker P.M., Buring J.E., Rifai N., Cook N.R. *Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular disease in women: The Reynolds Risk Score*. In: JAMA, 2007 Feb. 14; nr. 297(6), p. 611-619.
6. Ridker P.M., Paynter N.P., Rifai N., Gaziano J.M., Cook N.R. *C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men*. In: *Circulation*, 2008 Nov. 25; nr. 118(22), p. 2243-2251.
7. Ridker P.M., Rifai N., Rose L., Buring J.E. et al. *Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events*. In: *N. Engl. J. Med.*, 2002; nr. 347, p. 1557-1565.
8. Sabatine M.S., Morrow D.A., Jablonski K.A. et al. *Prognostic significance of the Centers for Disease Control-American Heart Association high-sensitivity C-reactive protein cut point for cardiovascular and other outcomes in patients with stable coronary artery disease*. In: *Circulation*, 2007 Mar. 27; nr. 115(12), p. 1528-1536.
9. Ridker P.M., Danielson E., Fonseca F.A., Genest J. et al. *Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein*. In: *N. Engl. J. Med.*, 2008; nr. 359, p. 2195-2207.
10. Ridker P.M., Danielson E., Fonseca F.A., Genest J. et al. *Reduction in C-reactive protein and LDL cholesterol and cardiovascular event rates after initiation of rosuvastatin: a prospective study of JUPITER trial*. In: *Lancet*, 2009 Apr. 4; nr. 373(9670), p. 1175-1182.
11. Ridker P.M., Cannon C.P., Morrow D. et al. *Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 (PROVE IT-TIMI 22) Investigators. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy*. In: *N. Engl. J. Med.*, 2005; nr. 352:20-28.
12. Nissen S.E., Tuzcu E.M., Schoenhagen P. et al. *For the Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering (REVERSAL) Investigators. Statin therapy, LDL cholesterol, C-reactive protein, and coronary artery disease*. In: *N. Engl. J. Med.*, 2005; nr. 352, p. 29-38.
13. Ridker M. *C-reactive protein and the prediction of cardiovascular events among those at intermediate risk*. In: *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2007; nr. 49(21), p. 2129-2138.
14. Boekholdt S.M., Hack C.E., Sandhu M.S., Luben R. et al. *C-reactive protein levels and coronary artery disease incidence and mortality in apparently healthy men and women: the EPIC-Norfolk prospective population study 1993-2003*. In: *Atherosclerosis*, 2006 Aug; nr. 187(2), p. 415-422.
15. Meredith K.G., Horne B.D., Pearson R.R. et al. *Comparison of effects of high (80 mg) versus low (20 mg) dose of simvastatin on C-reactive protein and lipoproteins in patients with angiographic evidence of coronary arterial narrowing*. In: *Am. J. Cardiol.*, 2007 Jan. 15; nr. 99(2), p. 149-153.
16. Sardella G., Mariani P., D'Alessandro M., De Luca L. *Early elevation of interleukin-1beta and interleukin-6 levels after bare or drug-eluting stent implantation in patients with stable angina*. In: *Thromb Res.*, 2006; nr. 117(6), p. 659-664.
17. Hu F.B., Meigs J.B., Li T.Y. et al. *Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women*. In: *Diabetes*, nr. 53, p. 693, 2004.
18. Zalewski A., Macphee C. *Role of lipoprotein-associated phospholipase A2 in atherosclerosis: Biology, epidemiology, and possible therapeutic target*. In: *Arterioscler. Thromb Vasc. Biol.*, 2005, May; nr. 25(5), p. 923-931.
19. Danesh J., Lewington S., Thompson S.G., *Fibrinogen Studies Collaboration*, *Plasma fibrinogen level and the risk of major cardiovascular diseases and nonvascular mortality: an individual participant meta-analysis*. In: JAMA, 2005 Oct. 12; nr. 294(14), p. 1799-1809.
20. Kerlin B., Cooley B.C., Isermann B.H., Hernandez I. et al. *Cause-effect relation between hyperfibrinogenemia and vascular disease*. In: *Blood*, 2004 Mar. 1; nr. 103(5), p. 1728-1734.

Prezentat la 14.06.2013

**Ilea Grosul,**

tel. (373) 022256193

mob. 069928373

e-mail: i\_grosul@yahoo.com

**TOXOCAROZA OCULTĂ (CAZ CLINIC)****Gheorghe PLĂCINTĂ,**Catedra Boli Infecțioase, Universitatea de Stat de  
Medicină și Farmacie N. Testemițanu**Summary****Covert toxocariasis (case conduct)**

*Human toxocariasis is a worldwide spread medical and social problem of major importance. Toxocariasis has become one of the most common parasites in humans. In the last years its incidence continues to increase. The spectrum of clinical manifestations during Toxocara invasion is highly polymorphic after damage intensity and hematologic response as well as by specific damage of the organs and systems. The long term events in T. canis in humans remain little known. A separate issue is the covert form of toxocariasis, unknown to physicians, with no clear conduct to this state and the larvicidal treatment is often ineffective. The presented case confirms what has been said. Economical annual implications arising from human toxocariasis are practically impossible to calculate.*

**Keywords:** *Toxocariasis larvae, clinical manifestations, larvicidal treatment, immunomodulatory.*

### Резюме

#### Скрытый токсокароз (клинический случай)

*Токсокароз является важной медико-социальной проблемой. Токсокароз стал одной из самых распространенных паразитозов у человека и в последние годы заболеваемость продолжает увеличиваться. Спектр клинических проявлений при токсокарозе по интенсивности, локализации процесса и характере повреждения весьма полиморфный. Характер и особенность течения паразитарного процесса при длительной инвазии с *T. canis* у людей мало изучены. Отдельной проблемой является форма скрытого токсокароза, трудно-диагностируемая для практикующих врачей, лечение крайне противоречиво, что касается эффективности ларвицидных средств. Представленный случай подтверждает вышеизложенное. Годовой экономический ущерб от данного заболевания практически невозможно оценить.*

**Ключевые слова:** *личиночный токсокароз, клинические проявления, лечение ларвицидное и иммуномодулирующее.*

**Introducere.** Toxocaroză larvarică la om este o invazie cu evoluție de lungă durată și recidivantă, cu diverse manifestări clinice în funcție de localizare și gradul de activitate a larvelor  $S_2$  [9] și de numărul lor în organismul uman [5, 7]. Parazitoza cauzată de larva  $S_2$  de obicei se exprimă prin încetinirea creșterii indivizilor parazițați, prin tulburări generale, digestive, nervoase, oculare, respiratorii și multe alte acțiuni patologice.

Larvele  $S_2$  în organismul omului pot fi viabile mulți ani (10 și mai mult) în pofida răspunsului imun. Acest fenomen se explică prin faptul că larva  $S_2$  *Toxocara canis* elimină substanțe mascante, capabile să protejeze parazitul și care dispun de un sistem deosebit pentru a se apăra de agresia eozinofilelor și anticorpilor specifici [1]. Deși apar răspunsuri imunologice intense din partea gazdei, se constată o capacitate remarcabilă a larvelor  $S_2$  de a supraviețui și de a migra, în continuare, în țesuturile gazdei. Acest fapt se explică prin capacitatea larvelor  $S_2$  de a se pune la adăpost față de anticorpii gazdei și față de celulele inflamatorii produse de gazdă, prin substanțele eliberate din învelișul larvar.

De cele mai multe ori însă, după o asemenea migrare activă, larvele  $S_2$  sunt imobilizate și înconjurate de o rețea de țesut conjunctiv, unde se adună apoi celulele epitelioidale, plasmatică, gigante, limfocite, dar mai ales numeroase eozinofile dispuse în centru [3]. Este important, din punct de vedere patogenetic, și faptul că larvele  $S_2$ , care nu vor deveni niciodată viermi adulți pot să trăiască după încapsulare în stare de hibernație [6] și până la doi ani [3] ele sunt

capabile să se reactiveze [6], să părăsească granulomul și să continue migrarea [2]. În cele din urmă, însă, larvele  $S_2$  mor, sunt dezintegrate și resorbite de macrofage sau se calcifică. Larvele  $S_2$  în stare de agonie sau moarte determină modificări patologice mai mari decât cele vii [6].

Larvele  $S_2$  din creier pot fi puse la adăpost față de efectele nocive ale răspunsului imunologic al gazdei [10], ca urmare se pot aduna progresiv în creier în timp ce ele dispar din alte țesuturi. Numărul larvelor  $S_2$  din ficat este mai mare în cazul suprainvaziei sau reinvaziei, durata aflării lor în ficat este cea mai mare.

Parazitarea îndelungată a unui organism uman are diverse repercusiuni asupra stării de sănătate, care sunt în funcție de localizarea, migrarea sistemică, intensitatea și gradul de activitate a larvelor  $S_2$  [5, 7].

O particularitate a acestei maladii este simptomatologia extrem de polimorfă – de la forme asimptomatice prin prezența anticorpilor anti-*Toxocara* și/sau eozinofilia sangvină, forme atipice (ușoare, cu diferite simptome asociate cu reacții imune), tot mai accentuate în recunoașterea existenței lor, la cele clasice de toxocaroză viscerală și oculară [4].

La noi în țară, ca și în alte regiuni geografice, morbiditatea prin toxocaroză umană este în creștere, însă incidența și prevalența prin această parazitoză nu sunt cunoscute. Nu există date statistice, parazitoză fiind raportată sporadic [7].

Rămân incerte criteriile de tratament antilarvar și patogenetic, din care considerente se aplică frecvent tratament neargumentat. Nu este studiată eficacitatea comparativă a diferitelor scheme complexe de tratament, inclusiv cel imunocorector [5].

Astfel, manifestările procesului parazitar cauzate de larva  $S_2$  *T. canis* la om rămân puțin cunoscute. Evoluția îndelungată, variabilitatea și intensitatea semnelor clinice pun în dificultate medicii practicieni la diagnosticarea acestei parazitoză. Deseori acestor manifestări li se atribuie un diagnostic sindromal. Totodată, nici toxocaroză larvarică la om nu întotdeauna respectă "clasicismul" laboratoro-clinic, din care considerente și medicul-specialist poate întâmpina dificultăți în abordarea cazului, într-o conduită terapeutică judicioasă. Problema tratamentului toxocaroză este una extrem de controversată în ceea ce privește valoarea terapiei antihelmintice. Înainte de a institui un tratament, în mod obligatoriu trebuie evaluat cazul, în vederea stabilirii activității parazitare. Cazul prezentat vine să confirme cele relatate.

### Prezentarea cazului, rezultate, discuții

Pacientul V.T., 35 de ani, locuitor al mun. Chișinău, medic, în antecedente – amigdalită cronică, înlăturarea amigdalelor. În ultimii 2 ani: astenie, dispnee, prurit cutanat, polinoză, etiologia cărora rămânea

neprecizată. S-a adresat după consultație în centrul de parazitologie medicală din IMSP Spitalul Clinic de Boli Infecțioase *Toma Ciorbă*. Datele examinării clinice nu au evidențiat abateri de la normal, cu excepția hepatomegaliei. La ecografie – hepatomegalie, semne de hepatită cronică, steatoză hepatică, splenomegalie, pancreatită cronică. Evoluția manifestărilor clinice și titrele anti-Toxocara pe parcursul supravegherii sunt prezentate în tabelul ce urmează.

*Evoluția manifestărilor clinice și titrelor serologice anti-Toxocara*

Până la tratament				După tratament		
Data	Titru anti-Toxocara (N≤11)	Manifestări clinice	Tratamentul, durata	Data	Titru anti-Toxocara (N≤11)	Manifestări clinice
24.10.06	42,4	Astenie, dispnee, prurit cutanat, polinoză	Albendazol – 14 zile	11.12.06	26,45	Manifestările clinice s-au diminuat cu 20-50%
11.12.06	26,45	Astenie, dispnee, prurit cutanat, polinoză	Albendazol – 10 zile,	23.01.07	24,56	Au dispărut astenia, dispneea, polinoza, se menține pruritul cutanat.
06.04.07	34,47	Prurit cutanat	Fără tratament	24.05.07	59,48	Starea cu agravare: au apărut erupții maculopapuloase pe membrele inferioare, însoțite de prurit, înfundarea și mâncărimea nasului, îngroșarea pielii pe cutia toracică.
24.05.07	59,48		Albendazol – 21 zile	29.10.07	48,03	Manifestările clinice în diminuare: au dispărut erupțiile cutanate.
29.10.07	48,03	Se mențin aceleași manifestări, periodic cu acutizări	Fără tratament	04.05.09	67,11	Se mențin aceleași manifestări, periodic cu acutizări.
04.05.09	67,11	Astenie, dispnee, prurit cutanat, înfundarea nasului	Ivermectină 1800 mg într-o priză, 2 cure la interval de 14 zile	01.07.09	84,62	Aceleași manifestări, cu aceleași intensități.
01.07.09	84,62	Se mențin aceleași manifestări, periodic cu acutizări	Interleuchină-5, citomix	26.06.12	44,8	Starea generală – cu ameliorare. Timp de 2,5 ani, precedentele semne clinice nu s-au repetat.
26.06.12	44,8	Nu prezintă acuze	Fără tratament	23.01.13	35,98	În ultimele 2 luni, a reapărut pruritul cutanat în regiunea feței, nasului.

Ancheta epidemiologică nu a demonstrat date relevante pentru invazia toxocarică. De altfel, o bună parte dintre pacienții aflați la supraveghere cu forme oculte de toxocaroză nu au date epidemiologice prin contact direct cu gazda definitivă a acestei parazitoze.

Pentru confirmarea diagnosticului a fost utilizat testul ELISA, la prezența în sânge a anti-S<sub>2</sub> *T. Canis* IgG cu grad de specificitate și sensibilitate > 98%. Pentru a exclude reacțiile de reactivitate încrucișată, reacții fals pozitive induse de alte parazitoze, au fost efectuate testări serologice concomitente cu alte componente antigenice din grupul nematodozelor și altor parazitoze frecvent întâlnite (ascaride, trichinela, lamblia, echinococ, taenia), la care s-au obținut rezultate în limita valorilor de referință. Nici investigațiile repetate coproparazitologice nu au relevat prezența oricărei altei parazitoze.

Evoluția semnelor clinice inițial a fost în directă concordanță cu valoarea titrului de anti-Toxocara. Astfel, după primele 2 cure de tratament, starea s-a ameliorat: s-a micșorat pruritul, astenia a dispărut. Totodată, în lunile aprilie – mai 2007, concomitent cu creșterea titrului de anti-Toxocara, apar erupții maculopapuloase însoțite de prurit pe membrele inferioare, înfundarea și mâncărimea nasului, îngroșarea pielii pe cutia toracică. Tratamentul prin a III-a cură de larvicide a fost mai puțin eficace, semnele clinice s-au diminuat lent, iar titrul de anticorpi către *Toxocara canis* a scăzut nesemnificativ. În continuare – stare cu puțină ameliorare clinică, însă cu creșterea titrului față de larva toxocarică. Treptat s-au reînceput manifestările clinice descrise, din care considerente pacientul revine la consultație după o perioadă de 1,4 ani. Titrul de anticorpi a crescut de la 48,03 la 67,11.

A fost prescris tratament cu utilizarea antilarvaricelor cu mecanism de acțiune ce provoacă paraliza parazită – ivermectină a câte 150 mcgr/cg la interval de 14 zile. Ca și în cazul cu albendazol, tratamentul a fost suportat satisfăcător. Nu au fost înregistrate reacții adverse la medicament sau ca urmare a distrugerii masive a larvelor toxocarice. Probele biochimice hepatice, pe tot parcursul supravegherii, nu au depășit valorile de referință. După cum se observă din datele prezentate în tabel, de această dată nu s-a constatat ameliorare clinică, iar titrul anti-toxocaric a crescut semnificativ.

Evoluția descrisă caracterizează cronicitatea procesului invaziv toxocaric, probabilitatea rein-vaziilor în acest caz a fost minimă, iar rezultatele tratamentului demonstrează rezistența larvelor la remediile din grupul benzimidazolului, precum și a ivermectinei.

Ca urmare a ineficienței tratamentului specific, constatării imunodeficienței prin diminuarea răspunsului mediat celular, s-a decis inițierea tratamentului imunomodulator și de inducție a rezistenței antihelmintice cu doze mici de interleukină-5 și citomix. Starea generală a pacientului prezenta ameliorare treptată, titrul anti-toxocaric post-tratament a descrescut aproape de 2 ori. Pe parcursul ulterioarei supravegheri, perioada de remisie a durat aproape 2,5 ani.

Semnele de boală nu s-au manifestat clinic, pacientul nu s-a adresat după consult medical, nu a primit tratament. După reparația pruritului cutanat, revine pentru investigații. Cu toate că titrul de anticorpi nu este în creștere față de investigația precedentă, oricum rămâne semnificativ crescut (35,98), s-a ridicat nivelul de Ig E totală – 316,3 (valoarea de referință -  $\leq 200$  ui/ml). Investigațiile seroparazitologice au identificat, de această dată, și titre pozitive față de *lamblia intestinalis* din clasa Ig M (2,849/0,171), fără semne clinice de afectare intestinală. S-a prescris tratament antiparazitar, imunomodulator în componența schemei precedente. Pacientul rămâne sub supraveghere.

Numărul eozinofilelor pe tot parcursul supravegherii a fost în limita valorilor de referință, cu excepția post-tratament interleukină-5 și citomix, când s-au înregistrat valori puțin crescute (6%), care au revenit la normal în scurt timp. Această creștere a fost datorată acțiunii interleukinei-5, citokină cu factor de creștere a eozinofilelor, care de asemenea induce și factorii antiinflamatori. Interleukina-5 are următoarele funcții biologice: stimulează diferențierea, activarea eozinofilelor și îmbunătățește viabilitatea acestora; promovează proliferarea și diferențierea celulelor B; stimulează producerea de imunoglobuline E și imunoglobulina A; promovează expresia receptorilor imunoglobulinei E pe eozinofile.

Nivelul de Ig E totală la pacient inițial depășea valorile de referință de 2-3 ori. Tratamentul cu larvicide, de rând cu antihistaminice, nu influențau asupra nivelului de Ig E totală. Numai după cura de tratament cu interleukină -5 și citomix acest indicator s-a normalizat și s-a menținut în limita valorilor de referință timp de 2,5 ani. La ultima examinare din ianuarie 2013, nivelul Ig E totală a fost înalt, constituind 316,3 UI/ml (valoarea de referință fiind de  $\leq 200$ ). După cum se observă, această creștere a indicatorului menționat a coincis cu recăderea semnelor clinice.

Indicatorii răspunsului imun, obținuți în timpul recăderilor clinice, au demonstrat scăderea parametrilor imunologici mediați celular prin micșorarea celulelor CD<sub>3</sub>, care au fost de 0,700/ ml (valorile de referință – 1,33-1,58), CD<sub>4</sub> – 0,500 (N=0,425–0,760), CD<sub>8</sub> – 0,250 (N=0,300 – 0,900). Raportul indicelui de imunoreglare (CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub>) a fost în limitele normei. Indicatorii răspunsului imun, responsabili de imunitatea mediată umoral, dimpotrivă, au avut parametrii în creștere – celulele CD<sub>19</sub> fiind de 0,4/ml (N=0,12-0,32). Nivelul complexelor imune circulante (CIC) a fost mărit de 2 ori. În remisia clinică, obținută în urma tratamentului cu interleukină-5 și citomix, parametrii imunologici au revenit la valorile de referință. Astfel, conținutul de CD<sub>3</sub> a crescut semnificativ, atingând valoarea de 1,0/ml, CD<sub>4</sub> – 0,700/ml, CD<sub>8</sub> – 0,36/ml. După cum se observă, s-a produs o creștere uniformă în toate componentele imune mediate celular. Totodată, nivelul de celule CD<sub>19</sub> a descrescut la 0,36/ml, apropiindu-se de valorile de referință, conținutul CIC a revenit la valorile normale.

## Concluzii

1. Evoluția procesului parazitar toxocaric la om este îndelungată, cu diverse manifestări clinice, care pun în dificultate stabilirea diagnosticului și conduita ulterioară terapeutică.
2. Ca la orice boală infecțioasă cu evoluție cronică, de durată, cu recăderi, se impun abordări complexe în elaborarea criteriilor de conduită managerială și terapeutică.
3. Recăderile clinice în toxocaroză larvarică ocultă, în acest caz, evoluează pe fundal de imunodeficiență celulară, iar tratamentul imunomodulator și-a dovedit eficiența nu numai prin restabilirea parametrilor imunologici, dar a avut și un impact pozitiv asupra stării generale, contribuind la obținerea perioadei de remisie îndelungate, net superioare față de tratamentul specific.
4. Rămâne de concretizat dacă infestarea toxocarică s-a produs pe fundal de imunodeficiență sau însăși toxocaroză a declanșat aceste perturbări imunologice.

## Bibliografie

1. Fattah D., Maizls R., McLaren D. et al. *Toxocara canis: interaction of human blood eosinophilia with the infective larvae*. In: Exp. Parasitol., 1986, v. 61, nr. 3, p. 421-431.
2. Kayes S. *Human toxocariasis and the visceral larva migrans syndrome: correlative immunopathology*. In: Chem. Immunol., 1997, v. 66, p. 99-124.
3. Nitzulescu V., Gherman I. *Parazitologie medicală*. București, 1986, p. 580-592.
4. Palmer S.R., Lord Soulsby E.J., David Ian H.S. *Zoonoses*. Oxford University Press, 2005, p. 758-770.

5. Placinta Gh. *Clinical and laboratory efficacy of interleukin-5 low dose and citomix in patients with larval toxocarosis*. In: J. Physiological Regulating Medicine, 2011, p. 31-34, Milano, Italy.
6. Schantz P. *Toxocara larva migrants*. In: Now. Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1989, v. 41, nr. 3, p. 21-34.
7. Țibuleac S., Plăcintă Gh., Mudreac R., Stancu M., Rață S., Terteac L., Goraș V., Stancu V. *Ascaridoza câinelui și toxocaroză omului în orașul Chișinău*. În: Curierul medical, 2006, p. 13-15.
8. Zang V. *Parazitologie clinică. Nematodoze. Sindroame de larva migrans*. Cluj Napoca, 2001, p. 378-396.
9. Лысенко А., Авдюхина Т., Константинова Т. *Токсокароз*. Учебное пособие. Москва, 1999, 41с.

Prezentat la 22.07.2013

**Gheorghe Plăcintă,**  
șef Catedră Boli Infecțioase,  
FECMF USMF Nicolae Testemițanu,  
Chișinău, bd. Ștefan cel Mare și Sfânt 163  
Tel. (022) 205-348; mob. 068111142  
E-mail: gheorgheplacinta@yahoo.com

## ASPECTE EPIDEMIOLOGICE ȘI ETIOPATOGENETICE ÎN DEBUTUL ȘI EVOLUȚIA AFECȚIUNILOR INFLAMATORII CRONICE ALE COLULUI UTERIN

**Ludmila EȚCO, Mihai BOTEZ,**  
IMSP Institutul Mamei și Copilului

### Summary

#### **Epidemiological and etiopathogenic aspects of the beginning and development of chronic inflammatory diseases of the uterine cervix**

*An important social, economic and medical problem of an urgent actuality faced by contemporary gynecology remains the CIDUC (chronic inflammatory disease of the uterine cervix).*

*In the majority of cases the cervicitis are detected incidentally, during the prophylactic or scheduled examinations, or when women are addressing due to other syndromes or diseases.*

*The given article is presenting a brief review of literature, highlighting the major risk factors in the development of cervicitis: young age, early onset of sexual life, contraception method, the number of births and abortion (on request and/or spontaneous) infectious agent, the immune status. A particular attention is given to the fact that a chronic inflammatory process (cervicitis) which is poorly supervised and untreated properly in time (after 8-10 years) may cause cervical cancer.*

*For the prevention of the malignization of the cervicitis it is recommended a strict adherence to well-defined sequence of*

*the following steps of detection of cervicitis onset: collecting anamnesis, determining risk factors, complex clinical and laboratory examination, including Babes-Papanicolau test.*

**Keywords:** *chronic inflammatory disease of the cervix, cervicitis, risk factors, cervical cancer.*

### Резюме

#### **Эпидемиологические и этиопатогенетические аспекты возникновения и развития хронических воспалительных заболеваний шейки матки**

*Важной социальной, экономической, медицинской и актуальной проблемой, с которой сталкивается современная гинекология, остаются хронические воспалительные заболевания шейки матки, в частности хронический цервицит. В большинстве случаев цервицит обнаруживается случайно, во время плановых профилактических осмотров при обращении женщин по поводу других болезней и синдромов.*

*В данной статье представлен краткий обзор литературы, подчеркивая основные факторы риска в развитии хронического цервицита: молодой возраст, раннее начало половой жизни, метод контрацепции, число родов и аборт (по желанию и/или спонтанных), инфекционный агент, иммунный статус. Обращается внимание на то, что отсутствие должного наблюдения и несвоевременное лечение хронического воспалительного процесса (цервицита) через 8-10 лет может вызвать рак шейки матки.*

*В профилактике цервицита необходимо строго соблюдать последовательность в установлении диагноза хронического цервицита: сбор анамнеза, уточнение факторов риска, комплексное клиническое обследование, в обязательном порядке выполнение теста Бабеш-Папаниколау.*

**Ключевые слова:** *хронические воспалительные заболевания шейки матки, цервицит, факторы риска, рак шейки матки.*

**Introducere.** O stringentă problemă socială, economică și medicală cu care se confruntă ginecologia contemporană rămân afecțiunile inflamatorii cronice ale colului uterin (AICCU) [6, 12, 16].

Se consideră, în general, că procentual AICCU variază în medie între 8,2% și 21,6% din numărul pacientelor care se prezintă voluntar la medicul de specialitate [1, 13]. Unii autori [4, 8, 17] menționează chiar o incidență mai mare, de până la 60-70%, reieșind din faptul că cele mai multe cervicite decurg asimptomatic și nu impun pacientele să se adreseze medicilor.

În majoritatea cazurilor, cervicitele se depistază întâmplător, la examenele profilactice programate sau la adresarea femeilor cu alte sindroame sau afecțiuni.

Nu trebuie trecut cu vederea nici rolul favorizant al congestiei cervicale cronice în apariția cancerului