

4. Confirmarea specifică a malariei în ambele forme etiologice s-a precizat prin metode parazitologice.
5. Tratatamentul etiotrop cu delaghil în combinație cu primachină la bolnavii cu malarie terță și cu meflox la cei cu malarie ovale a fost eficace la toți.

Bibliografie

1. Andriuță C., Magdei M., Andriuță A. Boli infecțioase și parazitare în viziune populară. Chișinău, 2000, p. 227-230.
2. Marx M., Pop I., Parazitologie medicală, vol.I Craiova, 2000, p.95-112.
3. Mihnevici E., Andriuță C., Deatișen V. et. all. Caracteristica clinico - epidemiologică a malariei de import în Republica Moldova. În cul. Conferinței a V-a a infect. Din R. Moldova, 2001, p.219-221.
4. Mufunda J., Nyarango P., Usman A. et.all. Roll back malaria an African success story in Eritrea. S Afr. Med. J., 2007, no.97 (1), p.46-50.
5. Petrognani R., Peytel E., Ponchel C. et. all. Severe imported malaria in adults. Med. Mal. Infect., 2006, no. 37 (10), p. 492-498.
6. Rebedea I. Boli infecțioase. București, 2000, p.413-421.
7. Лобан К. М., Полозок Е. С. Малярия. Москва, 1983, 223 p.
8. Малышев Н. А., Сергиев В. П. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 2000, no.1, p. 15-20.

GRIPA AVIARĂ (Reviul literaturii)

C.Andriuță, L.Iarovoi

Catedra Boli infecțioase, tropicale și parazitologie medicală

„Gripa aviară se caracterizează prin sezonabilitate,
Frecvent înregistrându-se iarna și primăvara, pe bună dreptate,
Deoarece virusul la frig, fiind mai rezistent,
„Cu promoroaca pe musteață – se simte excelent!”

C. Andriuță [2,3]

Summary

Bird flu (review of literature)

The danger of aviar flu virus H5N1 type A consists of its possibilities of association with human flu virus. In this case the transmission of avian flu virus from man to man becomes real, which favours a major pandemic with a mortality up to 70% . The purpose of the paper is to analyse the existing data in speciality bibliography on ethyology, epidemiology, clinical symptoms, methods of diagnosis and treatment of avian flu.

Rezumat

Pericolul virusului gripei aviare tip A H5N1 constă în posibilitatea asocierii virusului cu cel al gripei umane. În acest caz ar deveni reală tarnsmiterea virusului gripei aviare de la om la om, care va favoriza pandemii majore cu o mortalitate de până la 70%. Scopul lucrării constă în analiza datelor existente în bibliografia de specialitate privitor la etiologie, epidemiologie, tabloul clinic, metode de diagnostic și tratament al gripei aviare.

Actualitate

Conform estimărilor Organizației Națiunilor Unite (ONU) gripa aviară (GA) prezintă un subiect neglijat de mass-media internațională. Această afirmație este susținută de către Departamentul de Informare ONU, care vine să publice lista a 10 subiecte „uitate” ale anului 2008 de catre mass-media. Aceste subiecte, inclusiv problema gripei aviare sunt foarte rar

evocate și merită o cuvertură mediatică mai regulată și mai profundă [14]. Totodată, gripa aviară trebuie să fie cunoscută atât de lucrătorii medicali, cât și de masele largi ale populației.

Etiologie

Virusurile GA fac parte din familia *Orthomyxoviridae*. Particula virală are o anvelopă cu proiecții glicoproteice cu activitate hemaglutinantă și neuraminidazică. Acești doi antigeni superficiali: hemaglutinina (HA) și neuraminidaza (NA), sunt baza descrierii identității serologice a virusurilor gripali, utilizând literele H și N cu numerele apropiate în caracteristicile lor. La moment sunt descrise 15 hemaglutinine și 9 neuraminidaze, ce se referă la tipul A a virusurilor gripali. Tipul de notificare (A,B,C) este bazat pe caracterul antigenic a proteinelor M a anvelopei virale și nucleoproteinelor din componența virusului. Tipul A afectează animalele și omul, virusurile B și C – numai omul [22, 25].

Criteriul de bază în clasificarea virusilor GA ca Gripa aviară extrem de periculoasă, a fost recent modificat pentru a include considerațiile moleculare, cum ar fi tipul de aminoacizi a hemaglutininelor sale [22].

S-a dovedit a fi, că un singur gram de îngrășămintă organice de origine aviară, conținând virusul GA - extrem de periculos, poate contamina 1 milion de păsări. Virusul dat suportă perfect temperaturile joase (la 0°C supraviețuiește mai mult de o lună), însă este foarte sensibil la temperaturi ridicate, fiind distrus în 3 ore la t° 56° C și în 30 min. - la t° 60°C sau la dezinfectante de uz comun, ca formalina și soluțiile de iod [9,10].

Serovarianta H5N1 al virusului GA suportă ușor și foarte rapid mutații, are proprietatea achiziționării genelor, ce provoacă gripa altor animale. Astfel, cel mai mare pericol al acestui virus constă în asocierea lui cu virusul gripei umane, ce poate fi posibil în cazul infecției concomitente a omului cu ambele tipuri de virusuri, în rezultat virusul aviăr suferind mutații. În acest caz ar deveni reală și destul de periculoasă transmiterea virusului GA de la om la om [8,9,24,25]. Până în prezent nu au fost date confirmate despre transmiterea GA de la om la om [10].

Epidemiologie

Majoritatea speciilor de păsări sunt susceptibile la virus. Porcinele par a fi importante în epidemiologia infecției curcanilor cu *influenza* porcinelor, când sunt în nemijlocită apropiere unii de alții. S-au semnalat cazuri de implicare și a altor mamifere cu virusul GA tip A H5N1 (pisicile, tigrii și leoparzii). Infecția la oameni cu virusul GA tip A H5N1, depistat în 1997 în Hong Kong, a provocat reconsiderarea rolului păsărilor în epidemiologia gripei aviare la oameni.

Rezervuarul primar al GA sunt păsările călătoare la distanțe lungi, ordinul Anseriformes (rățile și găștile sălbatice) și Charadriiformes (bâtlanii și cocostârcii) [16, 22]. Aceste păsări, mai ales rățile sălbatice, sunt cele mai rezistente către virusul GA. Însă, toate păsările, mai mult sau mai puțin, sunt receptive către virusul GA, dar adevăratele ravagii se întâmplă între păsările domestice. Astfel, în 1983-1984 în SUA virusul H5N2 a nimicit 17 mln. păsări, în 1999-2001 în Italia virusul H7N1 - 13 mln. păsări [9].

Deși GA tip A (H5N1) până în prezent a afectat doar câteva țări, (tabelul 1), ea poate apărea în orice țară, indiferent de măsurile de control și combatere a infecției, datorită prevalării prezenței virusului în păsările sălbatice și migrații lor sezoniere [24].

După pandemia aviară din Asia de Sud-Est același virus a cauzat pieirea a 6000 de struți în Republica Sudafricană [12].

GA se răspândește pe două căi: prin contact direct între păsările infectate și cele sănătoase și prin contactul păsărilor cu obiecte infectate de virus. Virusul există în căile respiratorii, digestive și în alte organe ale păsărilor infectate. De aceea virusul poate ajunge în afara organismului împreună cu secrețiile oculare, nazale, bucale și prin excremente. Secrețiile, găinațul și păsările moarte purtătoare de virus, ca și hrana, apa potabilă, aerul, cotețele și utilajele din crescătorii, mijloacele de transport, insectele și păsările purtătoare de virus, pot răspândi maladia. Păsările sănătoase se pot îmbolnăvi prin infectarea căilor respiratorii și digestive [21].

Dovezile pentru transmiterea verticală sunt foarte puține, însă rezultatul experimentării demonstrează, că ouăle de găină conțin virusul gripei, ce nu poate exclude absolut posibilitatea

transmiterii verticale . Nu se permite folosirea pentru incubație a ouălor produse de găini infectate cu virusul gripei aviare.

Gripa păsărilor poate izbucni în toate anotimpurile unui an, însă majoritatea cazurilor se semnalează iarna și primăvara.

Principalele cauze sunt:

1) Virusul gripei aviare este sensibil la temperaturi ridicate. Odată cu creșterea temperaturii, timpul de supraviețuire a virusului se micșorează . Vara și toamna razele solare sunt mai puternice, ultravioletele din acestea având un efect distrugător asupra virusului;

2) În sezonul de vară și toamnă aerisirea halelor de păsări se face mult mai bine comparativ cu perioada de iarnă și primăvară. Aerisirea poate ajuta la reducerea cantitativă a virusului gripei aflat în hale. De aceea șansele și cantitatea virusului care pătrunde în organismul păsărilor sunt reduse, ce determină procentul de infectare mai scăzut.

La om virusul se poate transmite, dacă va fi în contact direct cu pasărea infectată vie sau moartă, prin contact cu secrețiile și excrementele lor, de asemenea prin contact indirect cu diverse obiecte infectate sau după consumul cărnii insuficient prelucrate termic.

Eliminarea virusului GA de către om începe cu o zi până la debutul bolii și poate continua încă 5-6 zile după îmbolnăvire. Persoanele cu imunodeficiență pronunțată pot elimina virusul săptămâni și luni [20].

Prognosticul pentru populațiile de păsări infectate cu virusul GA extrem de periculoase este fatal. Rata mortalității poate ajunge la 100%, între 2 și 12 zile, după primele semne ale bolii. Păsările ce au supraviețuit încep a depune ouă din nou după câteva săptămâni. Mortalitatea cauzată de GA extrem de periculoasă, raportată recent, printre populația umană este de 60-70% (tabelul 1) și e cu mult mai înaltă, decât mortalitatea de GA într-un focar Hong Kong din 1997, ce a constituit 30%.

Conform unor estimări mortalitatea GA pandemice din 1918 a constituit doar 1 sau 2% [18]. Mortalitatea printre populația umană survine (în medie) la a 10-a zi de la debutul bolii [19].

Tabelul 1:

Numărul cumulativ de cazuri umane de gripă aviară A/(H5N1) raportat de OMS la 17 aprilie 2008

Tară	2003		2004		2005		2006		2007		2008		Total	
	cazur i	dece s	cazur i	dece s	cazur i	dece s	cazur i	dece s	cazur i	dece s	cazur i	dece s	cazur i	dece s
Azerbaidjan	0	0	0	0	0	0	8	5	0	0	0	0	8	5
Cambodja	0	0	0	0	4	4	2	2	1	1	0	0	7	7
China	1	1	0	0	8	5	13	8	5	3	3	3	30	20
Djibouti	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0
Egipt	0	0	0	0	0	0	18	10	25	9	7	3	50	22
Indonesia	0	0	0	0	20	13	55	45	42	37	15	12	132	107
Irac	0	0	0	0	0	0	3	2	0	0	0	0	3	2
Laos	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	2	2
Myanmar	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
Nigeria	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1
Pachistan	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1	0	0	3	1
Tailanda	0	0	17	12	5	2	3	3	0	0	0	0	25	17
Turcia	0	0	0	0	0	0	12	4	0	0	0	0	12	4
Vietnam	3	3	29	20	61	19	0	0	8	5	5	5	106	52
Total	4	4	46	32	98	43	115	79	88	59	30	23	381	240

Tablou clinic

Gripa aviară are o perioadă de incubație de la câteva ore până la 21 de zile (în medie 2 zile). Durata perioadei de incubație este determinată de mai mulți factori, precum virulența virusului, cantitatea lui în momentul infectării, rezistența organismului păsărilor, vârsta și speciile lor, condițiile de creștere, alimentare, de igienă a mediului [4,5].

Gripa aviară extrem de periculoasă evoluează rapid, posedă o rată înaltă de îmbolnăvire și mortalitate. Este posibil să prezinte pericol de răspândire în perioada de incubație. Eliminarea virusului GA de către om începe cu o zi până la debutul bolii și poate continua încă 5-6 zile după îmbolnăvire. Persoanele cu imunodeficiență pronunțată pot elimina virusul săptămâni și luni [21].

Ar putea exista forme subclinice, cu evoluție ușoară sau atipică ale GA, însă acestea nu sunt încă depistate și descrise. Simptomele GA sunt asemănătoare cu ale gripei clasice: febra 38,5 - 40°C, respirație îngreuiată, dureri musculare, intoxicație acută, transpirații, slăbiciune, fotofobie, cefalee, simptome catarale, tuse seacă dureroasă și neproductivă, afectarea fonației, dureri retrosternale, inițial uscăciunea mucoasei nazale și bucale, ulterior rinită cu rinoree, hiperemia feței, cianoză [9,20].

Afectarea tractului respirator superior în debutul bolii se înregistrează mai rar. Mai frecvent GA începe cu diaree, vomă, dureri în abdomen, hemoragii gingivale și nazale. Diareea este apoasă, fără amestecuri patologice. Conjunctivita în GA (H5N1) se înregistrează rar [27]. Copiii mici în debutul bolii pot mima o septicemie bacteriană cu febră înaltă, nausee și vomă, otită mediană. Tot la copii, în unele cazuri de GA, au fost constatate encefalopatia, mielita, sindromul Reye, miozita și pericardita [20].

Către sfârșitul primei săptămâni de boală apar semnele clinice ale afectării tractului respirator inferior. Dispneea se instalează începând cu a 5-a zi de la debutul bolii. Tahipneea și sindromul de detresă respiratorie se instalează frecvent [27].

GA foarte rapid progresează spre pneumonii (Figura 1), mai ales la bătrâni [20]. În plus, la pacienți de orice vârstă, sunt posibile complicații din partea ficatului, cordului și rinichilor.

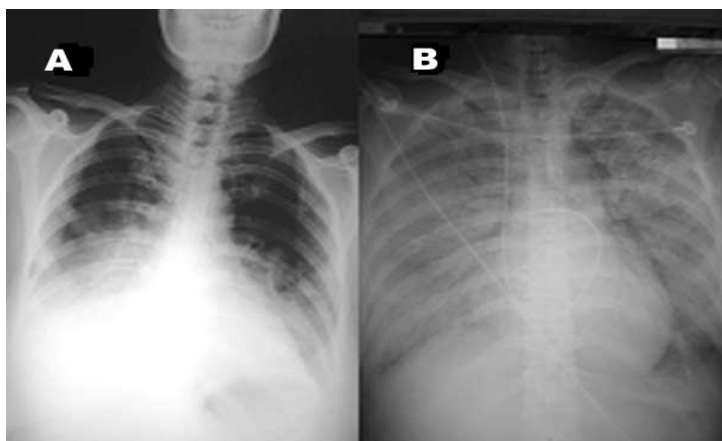


Figura 1: A) Radiograma toracelui la 5-7 zile de spitalizare arată infiltrări bilaterale ale câmpurilor pulmonare. B) La același pacient, 24 ore mai târziu, pneumonia progresează rapid bilateral, compatibil cu așa numitul "adult respiratory distress syndrome" [4].

Alte complicații posibile: pneumopatia de ventilare, hemoragia pulmonară, pneumotoraxul, sindromul Reye, septicemie fără bacteriemie. În 30 % cazuri a fost constatată insuficiența renală, uneori este posibilă afectarea cardiacă cu instalarea aritmiilor supraventriculare [17].

Diagnostic

GA extrem de periculoasă este suspectată la orice populație de păsări, unde mor subit păsările, se observă o apatie, depresie severă, inapetența și drastic scade producția de ouă. Prezența edemului facial, creșterea tumefiată și cianotică, plus erupțiile peteșiale pe suprafața internă a traheei și intestinului majorează probabilitatea prezenței GA. Oricum, un diagnostic absolut este dependent de izolarea și identificarea virusului cauzal.

Suspectarea gripei aviare la om se bazează pe datele clinico-epidemiologice și se confirmă prin metode de laborator. Metoda virusologică prevede creșterea virusului pe ouăle de găină, embrionate de 9 -11 zile. De obicei, virusul GA va ucide embrionul în 48-72 ore. Agentul izolat este identificat ca virus de tip A prin intermediul testelor IFA sau ELISA, apoi sunt testate folosind un set de antigeni pentru a identifica apartenența serologică. Serurile de la găinile infectate, de obicei, sunt pozitive la testele cu anticorpi la a 3-a 4-a zi de boală. Conform datelor specialiștilor virusologi sensibilitatea maximală (100%) și specificitatea (100%) la determinarea anti-H5 în serul copiilor de până la 15 ani a fost obținută la efectuarea metodei ELISA în combinație cu metoda Western-blot. Acest algoritm poate fi folosit la petrecerea cercetărilor sanitaro-epidemiologice în focarele de GA H5N1.

Se constată leucopenia cu limfopenie, iar asocierea acestora cu trombocitopenia indică un risc crescut al decesului. Indicele de imunoreglare CD4:CD8 poate fi inversat [23].

Este posibilă o hipertransaminazemie moderată. În unele cazuri hiperglicemia putea fi explicată prin utilizarea corticoizilor, paralel creștea nivelul creatininei [17].

Tratament

4 agenți antigripali au fost licențiați și recomandați [7, 8, 19] până acum: *amantadina și rimantadina* (M2 – inhibitori), *zanamivir și oseltamivir* (inhibitori ai neuraminidazei).

Amantadina hidroclohidă a fost recunoscută pentru folosire la oameni în caz de gripă încă în 1966. Medicația este efectivă în reducerea severității gripei tip A la oameni. Evidența experimentală indică posibila eficacitate la păsările domestice, când medicamentul este administrat în apa de băut pentru a reduce virulența, dar virusurile rezistente la medicament rapid restabilesc virulența. Astfel, medicamentul nu este recomandat pentru a fi folosit în tratamentul păsărilor de casă.

Pe de altă parte *Rimantadina* a fost aprobată doar ca chimioprofilaxie a infecției prin virusul gripal de tip A la copii.

OMS nu recomandă folosirea amantadinei și rimantadinei, deoarece a fost demonstrată rezistența lor către virusul GA [11].

Zanamivirul (Relenza) și oseltamivirul (Tamiflu) sunt active atât contra virusurilor gripale de tip A, cât și de tip B. Zanamivir este aprobat pentru tratamentul persoanelor de peste 7 ani, iar oseltamivir pentru tratamentul persoanelor de peste 1 an [15]. Adulților li se va administra oseltamivirul câte 75 mg. de 2 ori pe zi timp de 5 zile, prescrise în primele 24-48 ore de al debutul bolii.

Administrarea salicilatelor (aspirinei) este recomandată copiilor până la 18 ani pentru evitarea apariției sindromului Reye. Folosirea paracetamolului sau ibuprofenului, atât în formă tabletată, cât și în formă de supozitorii, este clinic indicată pentru menajarea febrei. Utilizarea corticosteroizilor va fi testată în context clinic [26].

Profilaxie

Laboratoarele GlaxosmithKline (GSK) au emis un vaccin prepandemic cu adjuvant, „Prepandrix”, plecând de la originea A/Vietnam /1194/2004 NIBRG-14 a virusului influenza. Pe 21 februarie 2008, comitetul de specialiști farmaceutici (CHMP) a recomandat utilizarea vaccinului capabil să producă un răspuns imun și o probabilă reacție în vederea originii susceptibile de a fi responsabilă de apropierea pandemică a gripei. Vaccinul este destinat de a fi admis înainte sau în timpul pandemiei gripale oficial declarate. Este de notat că două vaccinuri gripale prototipice «Daronix» (GSK) și «Focetria» (Novartis), sunt deja autorizate de Uniunea Europeană [13]. Cercetătorii italieni au evaluat in vitro răspunsul imun indus de către virusul gripal de origine umană și cel de proveniență aviară H5N1 la voluntari sănătoși recent vaccinați contra gripei sezoniere pentru ca să fie pusă în evidență posibila reacție de creștere a imunității. Acest studiu a demonstrat că vaccinarea sezonieră poate să crească numărul limfocitelor T CD4 specifice virusului H5N1 și stimulează imunitatea umorală față de agentul patogen al gripei aviare [16].

Muncitorii implicați în creșterea păsărilor domestice trebuie să fie protejați prin folosirea echipamentului (îmbrăcămintei) special și prin administrarea medicamentelor antivirale. În cazul apariției GA este necesar urgent de anunțat organele publice de ocrotire a sănătății [9,10].

Personalul ce îngrijește bolnavii suspecți la GA, internați în saloanele boxate, trebuie echipat cu măști de înaltă eficiență, bonete, halate, mănuși și panouri faciale de protecție.

Monitorizarea persoanelor ce au intrat în contact cu bolnavii de GA constă în măsurarea temperaturii corporale de 2 ori pe zi, iar în cazul înregistrării temperaturii depășind 38° C, tratamentul trebuie început imediat. Profilaxia de postexpunere constă în administrarea oseltamivirului 75 mg. zilnic oral timp de 7 zile.

Materialele suspecte la conținut viral de GA sunt plasate în pungi impermeabile, etichetate cu titlul "Biopericol" și incinerate. Materialele reutilizabile și albiturile trebuie separate și dezinfectate[26].

Concluzii

1. Pericolul virusului gripei aviare H5N1 tip A constă în posibilitatea asocierii lui cu virusul gripei umane. În acest caz ar deveni reală transmiterea virusului GA de la om la om.
2. GA extrem de periculoasă poate apărea și în Republica Moldova, datorită prevalării prezenței virusului în păsările sălbatice și migrării lor sezoniere, de asemenea și în legătură cu împrăștierea conașionalilor noștri pe tot globul pământesc.
3. Simptomele GA sunt asemănătoare cu ale gripei clasice, însă ea foarte rapid progresează spre pneumonie; în plus, sunt posibile diareea, sindromul hemoragic, complicații hepatice, renale, cardiace, iar la unii - de rând cu limfopenia se poate constata trombocitopenia, hiperglicemia și majorarea activității transaminazelor.
4. Mortalitatea cauzată de GA extrem de periculoasă, raportată recent în populația umană, este de 60-70% și survine în medie la a 10-a zi de la debutul maladiei.
5. Zanamivirul și oseltamivirul sunt recomandate pentru tratamentul etiotrop uman în GA; rimantadina poate fi utilizată doar în calitate de chimioprofilaxie la copii; iar amantadina nu va fi folosită nici în scopuri profilactice, nici pentru tratament.
6. Eventuala stopare a pandemiei GA este posibilă prin impunerea măsurilor de profilaxie nespecifică și elaborarea pe viitor a unui vaccin specific eficient contra acestei maladii.

Bibliografie

1. Andresen Margot „*Avian flu: WHO prepares for the Worst*”, Canadian Medical Association Journal, March 2, 2004; 170 (5).
2. Andriuță C. „*Gripa aviară – maladie periculoasă umană transmisă de la păsări*”, Curierul medical, pag.66, Nr.6(282), 2004.
3. Andriuță C. „*Gripa aviară – maladie periculoasă umană transmisă de la păsări*”, Pastile antimadiei infecțioase, tropicale și parazitare. Chișinău, 2007, p.93-95.
4. Andriuță C., Iarovoi L. „*Gripa aviară – maladie foarte periculoasă*” Analele USMF "N:Testemițanu", Chișinău, 2005, pag.320-326.
5. Andriuță C, Iarovoi L. „*Unele aspecte etiologice, epidemiologice, clinice, de diagnostic, tratament și profilaxie în gripa aviară*”, Conferința a VI-a a infecționistilor din Republica Moldova. Chișinău, 2006, p.125-136.
6. Apisarnthanarak A., Kitphati R., Thongphubeth K. et all. “*Atypical Avian Influenza (H5N1)*”, Emerging Infectious Disease, Volume 10, Number 7, July 2004.
7. Associated Press; WHO. „*Bird flue continues to spread*”, 07.02.2004.
8. Beckford-Ball „*Building Awareness of the avian flu outbreak and its symptoms*”, Nurs Times. 2004 Feb 10-16; 100(6):28-9.
9. Circulara OMS din 12.02.2004 “*Susceptibility of H5N1 viruses to antiviral drugs*”.
10. Circulara OMS din 14.01.2004 “*Avian Flu*”.
11. Circulara OMS din 29.01.2004 “*Avian influenza frequently asked questions*”.
12. Elliott S. „*Bird Flu Outbreak Prompts Poultry Ban*”, Associated Press, August 9, 2004.
13. EMEA Communiqué de presse du 21 février 2008.
14. Gadsby Patricia „*Fear of FLU – pandemic influenza outbreaks*”, Discover, Jan 1999.

15. Galama J. "Avian influenza and oseltamivir; a retrospective view", Ned. Tijdschr. Geneesk. 2003 Aug 23; 147(34):1663
16. Gioia Cristina. «Cross-subtype immunity against avian influenza in persons recently vaccinated for influenza ». Emerging Infectious Diseases. 14, 121-128 (2008)
17. John H.Beigel, Jermy Farrar, D.Phil. „Avian Influenza A (H5N1) Infections in Humans” N Engl J Med 2005;353:1374-85
18. Manning Anita „Bird flu repotredly mutating”, USA TODAY, 26.01.2004.
19. Parry J. "Mortality from avian flu is higher than in previous outbreak", BMJ 2004; 328:368 (14 February).
20. Recommendations for Using Antiviral Agents for Influenza (in CDC), 28 May 2004.
21. Recomendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (in CDC), 28 May 2004.
22. Schafer J.R. et al. „Origin of the pandemic 1957 H2 influenza A virus and the persistence of its possible progenitors in the avian reservoir”, Virology, pag.781-788, Nr.194, 1993.
23. Tran Thin Hien et all. "Avian influenza A (H5N1) in 10 Patients in Vietnam", The New England Journal of Medicine”, Vol.350:1159 -1188, March 18, 2004
24. Webby R.J., Webster R.G. „Are we ready for pandemic influenza?” Science, 1519-1522, Nr.302, 28 November, 2003.
25. Webster R.G. „The importance of animal influenza for human disease”. Vaccine, S16 – S20, Nr.20, 2002.
26. WHO interim guedilines on clinical management of humans infected by influenza A (H5N1), 20 feb. 2004.
27. Spânu C., Scoferța P, Andriuță C. Ordin "Cu privire la fortificarea supravegherii epidemilogice la gripa aviara și asistenței medicale eventualilor bolnavi cu virusul gripal A (H5N1)".Chișinău, 2005, p.7.

PARTICULARITĂȚILE CLINICO-EPIDEMIOLOGICE ALE HERPESULUI ZOSTER

Anastasia Morari, Irina Rusu, Raisa Popovici,

Valentina Potâng-Rașcov, Stela Cojocaru, Liviu Iarvoi

Catedra Boli infecțioase, Tropicale și Parazitologie medicală USMF „N.Testemițanu”,
Spitalul Clinic de Boli infecțioase „T.Ciorbă”

Summary

Clinical and epidemiological features of Herpes Zoster

Herpes Zoster is an eruptive virosis with sporadic appearance determined by the reactivation of latent infection of VZV. The disease can relapse to those with immune deficits, being an unfavorable evolution indicator and in cases with HIV infection. The effected investigation about one group of patients with various ages with HZ permitted the making evident of some clinical and epidemiological aspects of the disease in young persons and the necessity to investigate them to HIV infection.

Rezumat

Herpes zoster este o viroză eruptivă cu apariție sporadică, determinată de reactivarea infecției latente cu virus varicelo-zosterian. Boala poate recidiva la cei cu deficite imune, fiind un indicator de evoluție nefavorabilă și în cazurile de infecție cu HIV. Studiul efectuat asupra unui lot de pacienți de diferite vârste cu Herpes zoster a permis evidențierea unor aspecte clinico-epidemiologice a acestei patologii la persoanele tinere și necesitatea investigării lor la HIV-infecție.