

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра інфекційних хвороб

О.В.Рябоконт, Н.С. Ушеніна, О.О.Фурик, Т.Є. Оніщенко

ПРОТОЗОЙНІ ІНВАЗІЇ. ГЕЛЬМІНТОЗИ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

для здобувачів ступеня доктора філософії

за третім освітньо-науковим рівнем

Запоріжжя

2020

УДК 616.995.1(075.8)

P98

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № ____ від ____ _____ 2020 р.)*

Рецензенти:

*Усачова О.В., д.мед.н., професор, зав. кафедри дитячих інфекційних
хвороб*

*Рябокоть Ю.Ю., д.мед.н., професор кафедри дитячих інфекційних
хвороб*

Автори:

*Рябокоть О. В.
Ушеніна Н.С.
Фурик О. О.
Онiщенко Т.Є.*

Р98 **Протозойні інвазії. Гельмінтози:** навчальний посібник
для здобувачів ступеня доктора філософії за третім освітньо-
науковим рівнем/ О. В. Рябокоть, Н. С. Ушеніна, О. О. Фурик,
Д. А. Задирака, Т.Є. Онiщенко – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2020. –
77 с.

Складено відповідно з навчальної дисципліни «Сучасні
аспекти вивчення інфекційних хвороб» (2019), до тематики
навчальної дисципліни «Інфекційні хвороби» Призначено для
аспірантів, лікарів-інтернів усіх спеціальностей ЗДМУ.

УДК 616.995.1(075.8)

©Рябокоть О. В., Ушеніна Н.С., Фурик О.О. та інші, 2020.

©Запорізький державний медичний університет, 2020

ЗМІСТ

Вступ	
Розділ 1. Протозойні інвазії	4
Амебіаз	4
Лямбліоз	13
Розділ 2. Гельмінтози	16
2.1. Загальні поняття	16
2.2. Цестоди (стрічкові гельмінти)	19
Теніаринхоз	19
Теніоз	22
Дифілоботріоз	26
Ехінококоз	30
Гіменолепідоз	33
2.3. Трематодози	36
Опісторхоз	36
2.4. Нематодози	38
Аскаридоз	38
Ентеробіоз	42
Трихоцефальоз	45
Трихінельоз	47
Стронгілоїдоз	50
Анкілостомідоз	53
Токсокароз	55
Дирофіляриоз	58
Тестові завдання	62
Перелік рекомендованої літератури	72

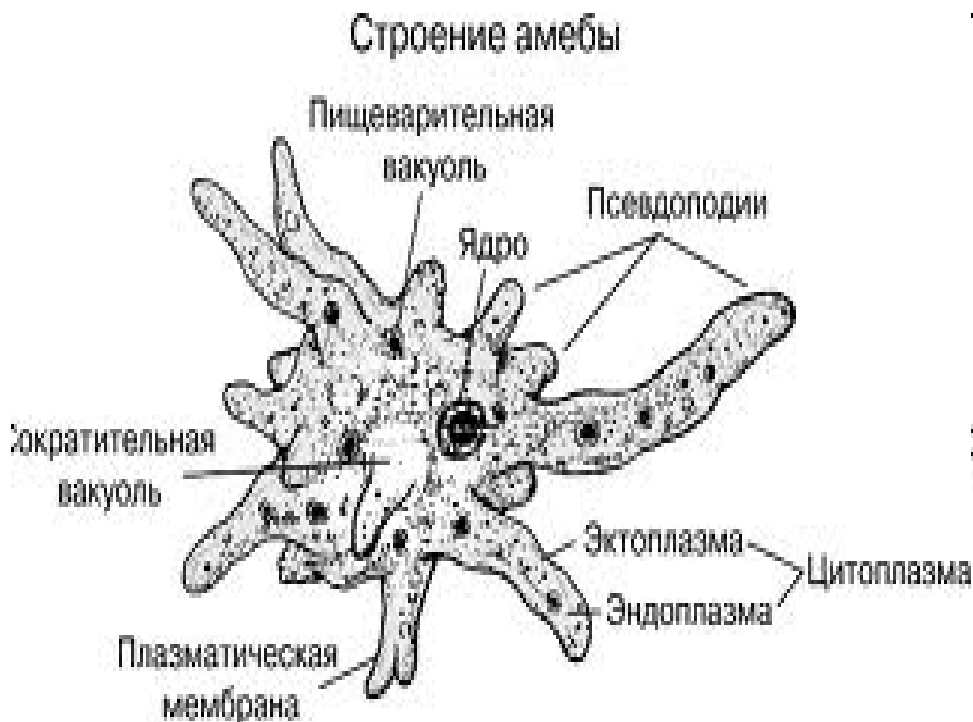
Розділ 1

Протозойні захворювання - це захворювання, викликані найпростішими. Організм амеб і лямблій складається з однієї клітини, покритої кутикулою, розмноження йде шляхом ділення. Найпростіші здатні до активного руху, завдяки наявності джгутиків, війок, псевдоподій.

Амебіаз - протозойна хвороба, характеризується виразковим ураженням кишечника при слабко або помірно вираженій інтоксикації.

Збудника амебіазу вперше виявив в 1875 році Ф. А. Леш в Петербурзі в фекаліях хворого, який страждав протягом трьох років кривавим проносом. У 1883 році Р. Кох в Єгипті виявив амебу в виразках кишечника і в стінці абсцесу печінки людей, які померли від дизентерії.

Етіологія. Збудник амебіазу - *Entamoeba histolytica*. Амеби можуть існувати в трьох формах. Велика вегетативна форма (тканинна, гематофаг) має в діаметрі 20-30 мкм. Здатна фагоцитувати еритроцити (в одній амебі до 20 еритроцитів). Зустрічається тільки у хворих людей.



Дрібна вегетативна форма (просвітна форма) має діаметр 15-20 мкм, еритроцити не фагоцитують, нетканинна. Просвітна форма виявляється у носіїв амеб. Циста діаметром 7-15 мкм, стійкі в зовнішньому середовищі.

Епідеміологія. Амебіаз поширений на земній кулі повсюдно. Найбільшу ураженість виявляють в Африці - Марокко, Алжир, південно-східної Азії, де число осіб, інвазованих дизентерійною амебою, становить від 20 до 70%. Постійно реєструється амебіаз в Вірменії, Грузії, Азербайджані, Узбекистані, Туркменії, Киргизії, де носійство виявлено у 15-30% жителів.

Джерелом інвазії є людина, перш за все амебоносії, який виділяє протягом доби величезну кількість цист. Цисти у вологих фекаліях і в проточній воді зберігаються протягом місяця. Вегетативні форми амеб, що виділяються хворою людиною, не стійкі в зовнішньому середовищі, гинуть протягом 30 хвилин. Амебіаз є антропонозним захворюванням, хоча домашні тварини можуть заразитися, але як джерело інвазії вони не мають значення.

Механізм передачі – фекально-оральний. Важливим фактором передачі є забруднені цистами - вода, предмети побуту, харчові продукти, які можуть забруднювати таргани і мухи, в кишечнику яких цисти довго зберігають життєздатність.

Важливе значення має професія інвазованих. Особливу небезпеку становлять особи, які працюють на об'єктах харчування та водопостачання.

Сприйнятливість до амебіазу невисока. Більшість заражених залишаються амебоносіями. Хвороба розвивається у осіб ослаблених, що мають ті чи інші захворювання кишечника.

Патогенез. Зараження відбувається при попаданні цист амеб з водою, їжею в травний тракт людини. У нижньому відділі тонкої кишки оболонка цист під впливом травних ферментів руйнується, і циста перетворюється на просвітні форму амеби.

Просвітна форма амеби живе і розмножується (поділом кожні 2 години) в проксимальному відділі товстої кишки. У тканини мала вегетативна форма ніколи не проникає. Просвітна форма може:

- по-перше, жити в просвіті кишки як коменсал (харчується вмістом, але не викликає патологічних змін), просувається в дистальні відділи кишечника, зменшується в розмірах, перетворюється в цисти, які з калом виділяються в навколишнє середовище;

- по-друге, мала вегетативна форма може трансформуватися в велику вегетативну форму, яка проникає в стінку кишечника, лізує слизову до серозної оболонки за допомогою цистеїн - протеаз, викликає гістоліз тканин і крововиливи, еритроцити крові заковтуються амебами. Амеби переходять до нового способу харчування, перетворюючись в еритрофаги. Еритрофаги амеби руйнують лейкоцити, тому місцева запальна реакція слабо виражена. При проникненні амеб в тканини утворюються дрібні вузлики, які, розкриваючись, перетворюються на виразки. Розвивається виразковий ураження товстого кишечника з переважною локалізацією в сліпій кишці. Виразки неправильної форми з підритими краями різко обмежені від навколишньої тканини. Дно виразки вкрите детритом. Розмір виразок коливається від ледве помітних до 2,5 см в діаметрі. Слизова між виразками не змінена. Амебні виразки можуть перфоровати з розвитком осумкованого перитоніту. При загоєнні виразок розвивається рубцева тканина, яка може привести до звуження кишечника.

Гематогенним шляхом дизентерійна амеба може проникати в печінку і інші органи і викликати там утворення абсцесів. Розміри абсцесів можуть досягати 20 см і більше в діаметрі. Необхідно пам'ятати, що початок процесу завжди пов'язаний з ураженням кишечника.

Клініка. Інкубаційний період від 1 тижня до 3-х місяців. Виділяють наступні клінічні форми амебіазу: кишковий амебіаз та позакишкові ускладнення амебіазу. Кишковий амебіаз підрозділяється на:

- просвітний амебіаз (амебоносійство);
- гострий амебіаз - до 3 місяців;
- підгострий амебіаз - до 6 місяців;
- хронічний амебіаз - більше 6 місяців, кілька років.

До позакишкові ускладнень амебіазу відносяться амебні абсцеси печінки, легенів, мозку, селезінки, шкіри.

Кишковий амебіаз у 2/3 хворих протікає у вигляді повільно прогресуючого захворювання. Характерна невідповідність між вираженістю кишкових розладів і відносно задовільним станом. Симптоми інтоксикації (слабкість, головний біль) слабо виражені або відсутні. Підвищення температури буває не завжди. Основним симптомом хвороби є діарея. У початковий період хвороби болю в животі немає, стілець рідкий 2-5 разів на добу з неприємним гнильним запахом і домішкою прозорого слизу. На 5-7 день в калових масах слиз, просочена кров'ю - «малинове желе», з'являються і наростають переймоподібні болі в животі. Відзначається помірне здуття живота, при пальпації - болісність і спазм різних відділів товстої кишки, переважно в нижніх відділах. З боку інших органів істотних порушень не відзначається. Тяжкість перебігу визначається виразністю гемоколітичного синдрому і швидкістю його прогресування.

При відсутності лікування хвороба переходить у хронічну форму, яка може тривати до 10 років і більше. Хронічна форма має два варіанти: рецидивна і безперервно перебігаюча. При рецидивуючій формі загострення змінюються ремісіями. Під час ремісії хворі відзначають лише невеликі диспепсичні явища (бурчання в животі, болі без певної локалізації). При загостренні процесу самопочуття хворих істотно не порушується, температура тіла нормальна, але з'являються болі в ілеоцекальній області живота, діарея. При тривалому перебігу розвивається астеничний синдром, гіпохромна анемія.

При ректороманоскопії, фіброколоноскопії на незміненому тлі виявляються виразки неправильної форми з підритими краями різко обмежені від навколишньої тканини. Дно виразок вкрите детритом. Розміри виразок можуть коливатися від ледве помітних до 2,5 см в діаметрі.

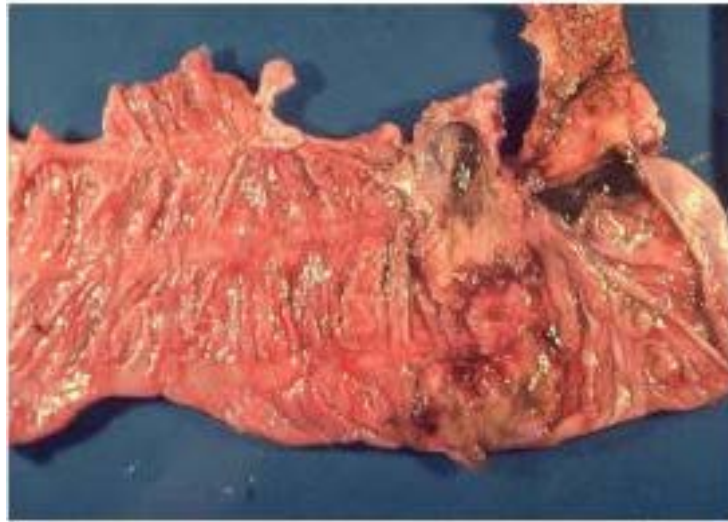


Рисунок 2. Виразкові ураження товстого кишечника при амєбіазі.

Ускладнення. До кишкових ускладнень амєбіазу відносяться:

- при залученні в процес великих судин - кишкова кровотеча;
- в результаті наявності глибоких виразок - перитоніт, частіше осумкований;
 - внаслідок проліферативних реакцій розвивається амєба (гранулематозні розростання в слизовій кишки, що виступають в її просвіт);
 - випадання слизової оболонки прямої кишки;
 - стриктура і стеноз кишечника.

До позакишкових ускладнень відносяться абсцеси в інших органах (печінка, легені та ін.). Амєбний абсцес печінки може розвинути як під час гострого періоду, так і через кілька років. При абсцесі печінки температура підвищується від субфебрильної до гектичної, особливо якщо приєднується вторинна флора. Хворі скаржаться на слабкість, зниження апетиту, біль у правому підребер'ї. Жовтяниця і виражені порушення функції печінки не характерні. При огляді іноді виявляється випинання у правому підребер'ї, при пальпації печінка болюча. Абсцеси печінки можуть досягати 10 см в діаметрі. Вони бувають поодинокими і множинними, частіше утворюються в правій частці. При пункції абсцесу виходить густа, в'язка коричневого («шоколадного») кольору маса, внаслідок домішок кров'яного пігменту.

Амеби можуть бути виявлені під час гістологічного дослідження стінки абсцесу.



Внекишечный амелиаз. Два амелиных абсцесса в печени
(по W. Granz, K. Ziegler, 1976).

Рисунок 3. Позакишковий амелиаз в печінці.

Приєднання вторинної флори веде до нагноєння абсцесу. У цьому випадку вміст абсцесів стає гнійним, жовтувато-зеленого кольору.

Амебні абсцеси можуть проривається в навколишні органи і призвести до утворення перитоніту, гнійного плевриту. При прориві через шкірні покриви - в області свища, розвивається амебне ураження шкіри. Абсцеси печінки можна виявити при УЗД, КТ.

Абсцес легенів виникає в результаті: прориву абсцесу печінки в легені, гематогенного розповсюдження амеб.

Хворі скаржаться на підвищення температури, болі в області грудної клітини, кашель, утруднення дихання. При розтині абсцесу в бронхи

відкашлюється темно-коричнева мокрота. При залученні в процес плеври кашель стає сухим, болісним. Абсцеси легенів добре виявляються при рентгенографії легень. У гострий період при наявності абсцесу в легенях виявляється інфільтрат. При наявності хронічного абсцесу в легенях - знаходять порожнину з рівнем рідини, при прориві абсцесу в порожнину плеври - затемнення синуса; при прориві абсцесу з печінки через діафрагму в праву легеню - нерухомість купола діафрагми при диханні.



Рисунок 6. Амебний абсцес легені.

Лабораторна діагностика. Найкращим методом виявлення тканинних форм паразита є метод нативного мазка, що дозволяє побачити активні рухи паразита з еритроцитами в цитоплазмі. Амеби пересуваються повільно за допомогою ектоплазматичних псевдоподій. Дослідити випорожнення слід не пізніше 10-20 хв. після дефекації, тому що тканинні форми швидко руйнуються. Екскременти для дослідження необхідно збирати в скляний посуд, незаражений автоклавуванням, тому що навіть малі домішки дезінфікуючих засобів призводять до загибелі амеб.

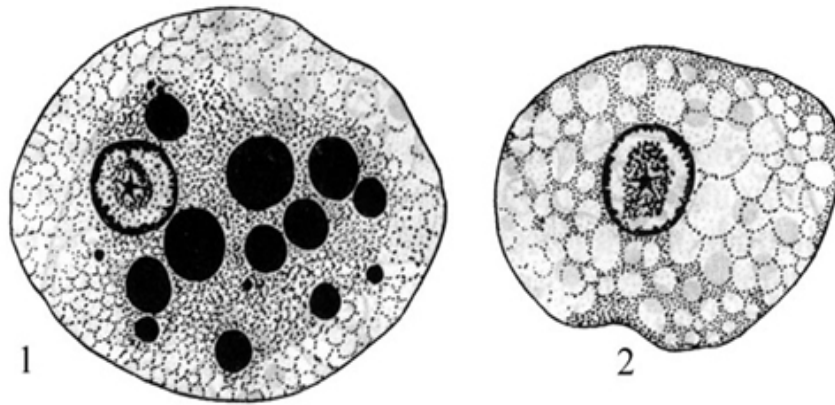


Рисунок 4. Велика вегетативна форма (1 - еритрофаг, 2 - тканинна) (по В.Г. Гнездилову, 1959).

Для відстроченої діагностики використовують методи консервації (консервант по Сафаралієву, Турдиеву і ін.), що дозволяють зберегти амеб в досліджуваному матеріалі до декількох тижнів. Тільки наявність великої вегетативної форми в калі, в стінках виразок, абсцесів дозволяє діагностувати амебіаз.

Виявлення цист і просвітних форм не підтверджує діагноз амебіазу, хоча і змушує запідозрити це захворювання.

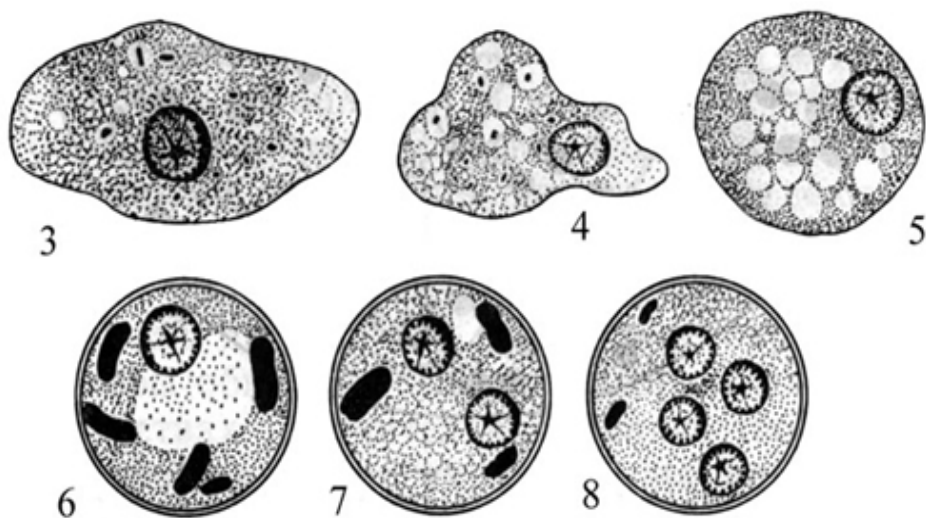


Рисунок 5. Мала вегетативна форма (3-5), одно-, дво- і чотириядерні цисти (6-8) (по В.Г. Гнездилову, 1959).

У цих випадках матеріал для дослідження необхідно брати при ректороманоскопії, фіброколоноскопії зі стін виразок або при біопсії слизової оболонки в області виразок. При позакишковому амєбіазі тканинні форми виявляють у вмісті абсцесів, мокротинні.

Використовуються серологічні методи дослідження. Високочутлива реакція непрямой імунофлюорисценції (діагностичний титр 1:80 і вище). При абсцесах печінки ця реакція позитивна у всіх хворих у високих титрах. У носіїв просвітних форм - реакція негативна.

Лікування. Для лікування амєбіазу використовують різні етіотропні препарати, які поділяються на такі групи:

- *амєбоциди прямої дії* - хиніофон (ятрен), дийодохін, ентеросептол, мексаформ, інтестопан, осарсол, мономіцин та ін .; ефективні при локалізації амєб в просвіті кишки;

- *амєбоцити непрямой дії* - препарати тетрациклінової групи; ефективні при локалізації амєб як в просвіті кишки, так і в її стінці; їх призначають після гострих клінічних проявів амєбіазу в поєднанні з тканинними амєбоцидами;

- *тканинні амєбоциди* - еметину гідрохлорид, дигідроemetин, амбільгар; діють на амєб переважно в стінці кишки і в печінці;

- *тканинні амєбоциди* - хлорохін (делагіл, хінгамін), резохін; переважно діють на амєб в печінці та інших органах, але не в кишечнику;

- *амєбоциди універсальної дії* - метронідазол (флагіл, трихопол, кліон), тинідазол (фасіжин); ефективні при будь-яких формах амєбіазу.

Набір препаратів, дозування і тривалість лікування залежать від клінічних форм амєбіазу. Однак частина даних препаратів в Україні не зарєстрована. Тому для специфічної терапії кишкового амєбіазу найчастіше використовують амєбоциди універсальної дії: метронідазол (трихопол, флагіл) і Тинідазол (фасіжин).

Для санації носіїв застосовують метронідазол по 250-500 мг 3 рази на добу протягом 5 днів або Тинідазол в дозі 1,2 гр на добу 3 дні.

Для лікування хворих з кишковим амебіаз використовують метронідазол по 750 мг 3 рази на день протягом 5-10 діб в поєднанні з тетрацикліном по 0,5x4 рази в день протягом 5днів.

Абсцеси печінки, легенів та інших органів лікують хірургічним шляхом у поєднанні з противоамебними засобами. З противоамебних препаратів при абсцесі печінки частіше використовують тканинні амебоциди - хінгамін, який швидко всмоктується з кишечника і концентрується в печінці в незміненому вигляді. Курс лікування - 20 днів. У перші 2 дні призначають по 2 гр. хінгаміну на добу, в наступні дні по 0,5 гр. в день. Хінгамін добре поєднувати з доксицикліном по 100 мг 2 рази на добу протягом 5 днів.

Заходи у вогнищі. Ізоляція, госпіталізація і лікування хворих на амебіаз до повного клінічного одужання і зникнення збудників з кишечника. Носії не допускаються до роботи на харчові підприємства. Екскременти хворих і носіїв піддаються дезінфекції 5% розчином лізолу. Білизну замочують у 3% розчині лізолу.

Загальні профілактичні заходи проводять як при шигельозі.

Диспансерне спостереження за людьми, які перехворіли триває не менше 1 року. Медичні огляди та лабораторні дослідження проводяться раз в квартал і при появі дисфункцій кишечника.

Лямбліоз - протозойне захворювання, що протікає з переважним ураженням середніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Етіологія. Збудники лямбліозу відносяться до найпростіших. Вони існують в вегетативній формі і формі цист. Вегетативна форма паразита довжиною 10-25 мкм має 4 пари джгутиків, які є органами руху паразита, і присмоктувальний диск, що слугує для прикріплення паразита до клітин кишкового епітелію. Розмножується поздовжнім поділом. Лямблії мешкають у верхньому відділі тонкої кишки. При попаданні в товсту кишку вегетативні форми перетворюються в цисти довжиною 10-14 мкм. Цисти з фекаліями виділяються в зовнішнє середовище. Вони стійкі. Зберігають життєздатність

в затінку - до 75 днів, в холодній воді - понад 2-х місяців, на сонці - до 9-ти днів.

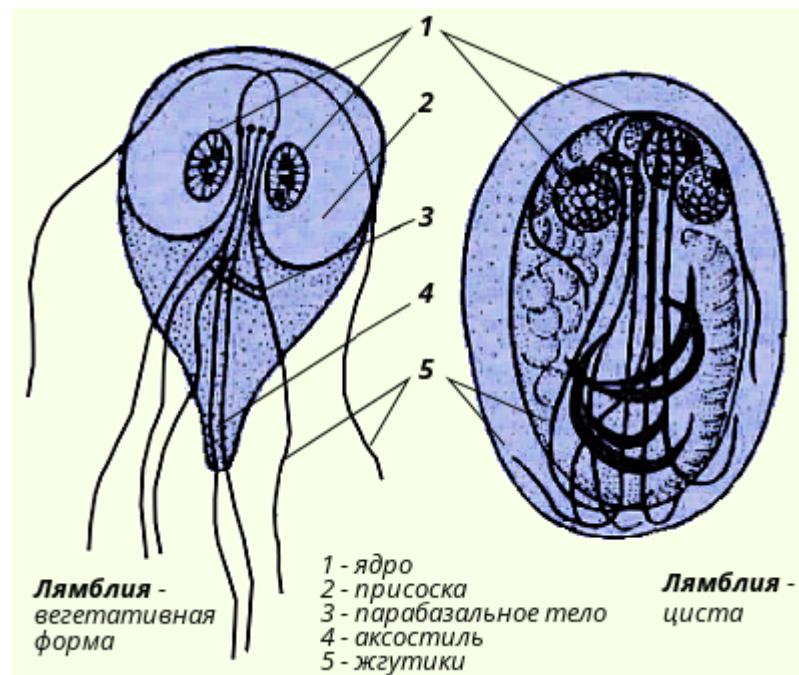


Рисунок 7. Етіологія лямбліозу.

Епідеміологія. Джерелом інвазії є людина, яка виділяє цисти лямблій. Механізм зараження - фекально-оральний. Факторами передачі є вода, харчові продукти, обсеменені цистами лямблій.

Патогенез. Для розвитку лямбліозу досить потрапляння до 10 цист. Екзистування відбувається в дванадцятипалій і порожній кишці, де йде їх розмноження і накопичення. Вегетативні форми лямблій існують тільки на поверхні слизової верхнього відділу тонкої кишки і механічно блокують її, порушуючи пристінкове травлення. Знижується активність ферментів (лактози і ін.), знижується абсорбція вітаміну В12. Розвиваються токсико-алергічні реакції внаслідок впливу продуктів обміну паразитів на організм людини.

Клініка. У більшості інвазованих лямбліоз протікає латентно. Маніфестна форма може бути гострою і хронічною. Інкубаційний період від 1 до 3-х тижнів. У гостру стадію хвороби хворі скаржаться на слабкість, болі

в епігастральній ділянці, нудоту, зниження апетиту, рідкий водянистий стілець без патологічних домішок, метеоризм, відрижку газом з неприємним запахом.

Хронічна форма лямбліозу характеризується тривалим перебігом (загострення, рецидив) зі слабо вираженими диспепсичними розладами.

Специфічна діагностика лямбліозу. Основний метод - мікроскопічне дослідження рідкого калу і дуоденального вмісту для виявлення вегетативних форм і цист. В оформленому калі мікроскопічно можна виявити цисти. Серологічні методи мало чутливі і слабо специфічні.

Лікування. Препаратами вибору є метронідазол і тинідазол. Метронідазол призначають перорально 0,25 гр. 3 рази на день протягом 7 днів. Протипоказання - вагітність. Тинідазол - одноразово в дозі 2 гр. Протипоказання - вагітність.

Клінічні і паразитологічні рецидиви спостерігаються через 7 тижнів після закінчення лікування. Це вимагає тривалого диспансерного спостереження.

Профілактика та заходи в осередку. Контроль за харчуванням і водопостачанням. Знезараження води краще здійснювати шляхом кип'ятіння. Працівники харчування і особи, до них прирівняні, а також дитячі установи обстежують на інвазованість лямбліями. Проводять лікування осіб, інвазованих лямбліями.

Розділ 2. Гельмінтози

2.1 Загальні поняття

Гельмінтози зустрічаються повсюдно. На території України поширені близько 30 видів гельмінтів. Офіційно щорічно в нашій країні реєструється 400-600 тис. випадків гельмінтозів.

З урахуванням біологічних особливостей гельмінти діляться на 3 класи: цестоди, нематоди, трематоди. Цестоди (теніаринхоз, теніоз, гіменолепідоз, ехінококоз, дифілоботріоз і ін.) - група захворювань, що викликані стрічковими черв'яками. Цестоди мають стрічкоподібну форму (головку- сколекс, шийку і членики - проглотиди). Відрізняються розмірами (стробила широкого стьожака досягає 10 і більше метрів, а стробила ехінокока - 3-5 мм). Сколекс має органи фіксації (ботрії, присоски, хоботок, гачки), за допомогою яких гельмінт прикріплюється до стінки кишечника. Дистальні членики містять матку з яйцями і здатні відділятися від стробили і пасивно або активно виходити з кишечника.

Стрічкові гельмінти не мають травної системи. Харчування здійснюється за допомогою всмоктування поживних речовин поверхневою оболонкою. Є гермафродитом, які запліднюються перехресно або в одній і тій же проглотиді.

Нематоди (аскаридоз, ентеробіоз, анкілостомідоз, стронгілоїдоз, трихоцефальоз, токсокароз, дирофіляріоз та ін.) - група захворювань, що викликаються круглими хробаками. Нематоди мають однакову будову (покриті щільною кутикулою, під якою розташований м'язовий шар), травну систему (ротова порожнина, стравохід, кишка, анус). Роздільностатеві. Всі нематоди можуть активно рухатися завдяки скороченню поздовжніх м'язів і переміщенню рідини, що знаходиться в порожнині нематод. Нематоди мають однаковий цикл розвитку (стадія кільця, 4 личинкових стадії, стадію дорослого гельмінта).

Трематоди (опісторхоз та ін.) - група захворювань, що викликаються сисунами. Трематоди невеликого розміру (до 1 мм), мають листоподібну форму тіла, травну систему, гермафродити (крім шистосом).

Хвора людина може бути заразною - контагіозною для оточуючих, і не заразною - не контагіозною. При неконтагіозних гельмінтозах прямий контакт здорової людини з хворим безпечний, тому що хвора людина яйця в навколишнє середовище виділяє неінвазивними. В одних випадках (дифілоботріоз, теніаринхоз і ін.) для дозрівання яєць необхідні проміжні і додаткові господарі, в інших (аскаридоз, анкілостомідоз) - дозрівання яєць йде тривалий час в навколишньому середовищі, найчастіше в ґрунті. При токсокарозі, ехінококозі, дирофіляриозі хвора людина є лише проміжним господарем і для оточуючих не є небезпечною.

При контагіозних гельмінтозах хвора людина виділяє уже інвазивні яйця в зовнішнє середовище (теніоз, стронгілоїдоз, гіменолепідоз) або вже через кілька годин яйця стають інвазивними (ентеробіоз).

За особливостями життєвого циклу гельмінти діляться на геогельмінтів і біогельмінтів. Для геогельмінтів характерна відсутність проміжного господаря. Яйця стають інвазивними при наявності кисню, певного проміжку часу (2-3 години при ентеробіозі, 2 тижні при аскаридозі) та в більшості випадків коли вони з фекаліями потрапляють у ґрунт.

При біогельмінтози личинкові стадії гельмінта проходять в одного або двох проміжних господарів (дифілоботріоз, теніаринхоз і ін.). В організмі основного хазяїна паразитує зрілий гельмінт, в організмі проміжних йде розвиток личинкових форм. При деяких гельмінтозах людина може бути одночасно остаточною і проміжним господарем (теніоз, гіменолепідоз).

Можливий різний механізм зараження гельмінтозами:

- фекально-оральний, при якому в організм людини перорально потрапляють інвазивні яйця;
- повітряно-пиловий, коли личинки (онкосфери ехінокока) з пилом потрапляють в легені;

- перкутанний, при якому личинки паразита самостійно проходять через неушкоджену шкіру і проникають всередину організму;

- трансмісивний (при укусі кровосисних комах)

- множинний (фекально-оральний і перкутанний) - стронгілоїдоз.

З урахуванням специфічної локалізації в організмі людини, гельмінтози поділяються на:

- кишкові, при яких кишечник є місцем проживання статевозрілих форм (діфілоботріоз, аскаридоз, ентеробіоз та ін.);

- позакишкові (опісторхоз, ехінококоз, дирофіляріоз, токсокароз і ін.)

Гельмінти, потрапивши в організм людини, діють на нього несприятливо і мають різний вплив:

- механічне пошкодження тканини. Так, свинячий ціп'як своїми гаками пошкоджує слизову кишечника, а його личинкова стадія - цистицерк в оці, призводить до порушення функції останнього;

- алергічні і токсичні реакції, які особливо виражені в період міграції личинок. Так, при міграції личинок аскарид, анкілостом, кишкової устриці в легені у хворих можливі свербіж шкіри, кропив'янка, еозинофільні інфільтрати в легенях, висока (до 30-60%) еозинофілія в крові.

- порушення харчування хворого, анемізація. Так, при дифілоботриозі можливий розвиток мегалобластної анемії.

Діагностика гельмінтозів спирається на особливості клінічних ознак, дані епідеміологічного анамнезу та лабораторного і інструментального досліджень. Діагноз можна підтвердити:

- макроскопічно - наприклад, за будовою члеників великих стрічкових гельмінтів;

- мікроскопічно - дослідження нативного мазка калу, харкотиння, дуоденального вмісту та ін .;

- гістологічно - дослідження зрізів м'язів при трихінельозі;

- серологічно - РІФ, РНГА при ехінококозі, цистицеркозі.

Крім специфічних методів дослідження важливе значення мають неспецифічні: рентгенографія легень, УЗД, КТ та інші.

2.2 Цестоди (стрічкові гельмінти)

Теніаринхоз (Taeniarhynchosis) - антропонозний біогельмінтоз з хронічним перебігом.

Етіологія. Збудник *Taeniarhynchus saginatus* (бичачий ціп'як).



Рисунок 8. Збудник *Taeniarhynchus saginatus*

Доросла особина *T. Saginatus* складається з головки, шиї, стрічкоподібного тіла. Головка (сколекс) гельмінта має 4 присоски. Тіло (стробила) складається з великого числа гермафродитних члеників, досягає довжини 4-7 метрів. Кінцеві членики заповнені маткою з яйцями. В одному зрілому членику налічується до 170 тисяч яєць. Яйця зберігають стійкість у зовнішньому середовищі, особливо при низьких температурах і зберігають життєздатність у воді - 33 діб, на траві - 159 діб.

Епідеміологія. Теніаринхоз зустрічається повсюдно. Висока ураженість - в районах з розвиненим тваринництвом. Найбільше розповсюдження має в країнах Середньої Азії, Закавказзя, Африки, Південно-Східної Азії, Південної Америки, Австралії.

Джерело інвазії - хвора людина, в організмі якого дорослі гельмінти можуть жити десятки років (25 років). *T. saginatus* паразитує в тонкій кишці людини, який є для нього остаточно господарем. Членики починають виділятися на 75-91 день після зараження і виділяються майже щодня. Яйця не потребують розвитку в зовнішньому середовищі, тому що вони містять вже сформовану личинку (онкосферу). Однак, теніаринхоз не відноситься до контактних гельмінтозів, для оточуючих людей хворий не заразний.

T. Saginatus - біогельмінт. Подальше дозрівання личинки відбувається тільки в проміжному господарі, яким є травоядні тварини (велика рогата худоба, буйвол, зебу, як), які інфікуються онкосферою через корм, забруднений фекаліями хворої людини. В кишечнику проміжного господаря онкосфери звільнюються від оболонок, проникають в кров, потім осідають в міжм'язовій сполучній тканині, де через 3-4 місяці онкосфери перетворюються в фіну (*Cisticercus bobis*). Фіна має вигляд бульбашки розміром до 1 см, в якому плаває сколекс.

Зараження людини відбувається при поїданні інфікованого м'яса, частіше, великої рогатої худоби, термічно недостатньо обробленого (шашлики, кров'яні біфштекси, якщо господиня при приготуванні пробує сирий фарш). Сприйнятливість до теніаринхозу загальна. Імунітет не формується.

Патогенез. Неприятливий вплив гельмінта на організм людини обумовлено їх механічною дією, токсико-алергічною і порушенням процесів всмоктування в результаті пошкодження ними слизової оболонки.

Клініка. Інвазія *T. saginatus* часто протікає безсимптомно і пацієнти помічають відходження члеників з каловими масами. Характерно активне виповзання члеників з анального отвору поза актом дефекації, часто в нічний час. Вказівка хворого на виявлення члеників на ліжку, тобто поза зв'язком з дефекацією, спостерігає тільки при теніаринхозі. У деяких хворих розвивається слабкість, дратівливість, періодичні болі в животі, послаблення стільця.

Специфічна діагностика Основний метод дослідження - макроскопічний, спрямований на дослідження члеників. Зрілі членики завдовжки 2,0 см і шириною 0,5 см мають матку у вигляді стовбура з 28-35 бічними гілками.



Рисунок 9. Членик *Taeniarhynchus saginatus*

Яйця бичачого і свинячого ціп'яка схожі, тому лабораторія дає висновок: «виявлені яйця тениїд».

Лікування. Можна використовувати празиквантель, ніклозамід, фенасал, вермокс, насіння гарбуза і інші препарати. Празиквантель (Praziquantel, Biltricid) - призначають в дозі 25 - 35мг / кг на добу в 3 прийома з інтервалом 4 - 6 годин. Ніклозамід (Phenasalum) - приймається вранці натщесерце 2 - 3 гр (8 - 12 табл.) За один прийом. Фенасал приймають через 3 години після легкої вечері - 2,0 гр, на наступний ранок натщесерце 1,0 гр. Вермокс (мебендазол) по 300мг 2р. на добу протягом 3 днів. При поганій переносимості протиглистових препаратів використовують насіння гарбуза. За два дні до лікування призначають легкозасвоювану дієту, щодня вранці роблять клізму, напередодні ввечері дають сольове проносне, в день лікування натще ставлять клізму: 500гр насіння гарбуза подрібнюють,

заливають подвійною кількістю води, випарюють 2 години на водяній бані, фільтрують через марлю, знімають масляну плівку! Приймають натщесерце протягом 30 хвилин. Через 2 години після прийому відвару призначають сольове проносне.

Диспансерне спостереження. Після курсу лікування теніаринхозу через 3 місяці проводиться дослідження калу, бажано 4-х кратно з інтервалом в один місяць. При негативних результатах паразитологічних досліджень пацієнт знімається з диспансерного обліку.

Профілактика включає в себе проведення медико-санітарних заходів (виявлення осіб, інвазованих бичачим ціп'яком, їх дегельмінтизація, проведення санітарно - гігієнічних заходів, спрямованих на попередження забруднення зовнішнього середовища фекаліями хворих теніаринхозом) і ветеринарних заходів (проведення ветеринарної експертизи на м'ясокомбінатах, ринках). Дотримання технології приготування м'ясних продуктів запобігає зараженню теніаринхозом.

Теніоз (Taeniosis) - антропонозний біогельмінтоз з хронічним перебігом.

Етіологія. Збудник - *Taenia solium*. Його тіло довжиною до 2 метрів складається з сколекса, шийки і стробіли. Сколекс має 4 присоски і хоботок з 25-30 гаками. Стробіла складається з члеників. Кінцеві членики заповнені маткою з яйцями. В одному зрілому членику нараховується до 50 тис. яєць. Яйця стійкі до умов зовнішнього середовища. Вони переносять висихання протягом 10 місяців, здатні перезимувувати під снігом. Чутливі до високих температур. Прямі сонячні промені влітку призводять до їх загибелі на ґрунті через 2 доби.



Рисунок 10. Збудник *Taenia solium*.

Епідеміологія. Теніоз поширених повсюдно, особливо в Індії, Китаї, Африці, Латинській Америці.

Джерело івазії - хвора людина, в тонкому кишечнику якої паразитує статевозріла форма гельмінта. Відокремившись від стробіли членики разом з фекаліями пасивно виводяться в зовнішнє середовище. Яйця не потребують розвитку в зовнішньому середовищі, тому що містять вже сформовану личинку (онкосферу).

T. Solium - біогельмінт. Подальше дозрівання личинки відбувається в проміжному господарі. Проміжні господарі *T. Solium* різноманітні: свиня, кабан, собака, кішка, верблюд, заєць, мавпа. Вони заражаються онкосферами через корм, забруднений фекаліями хворої людини. У кишечнику проміжного господаря онкосфери вивільняються від оболонок, проникають в кров, а потім заносяться практично в усі органи. У тварин, перш за все у свиней, онкосфери локалізуються переважно в міжм'язовій сполучній тканині. Через 2 - 3 місяці після зараження формується цистицерк діаметром до 1см. Цистицерк є бульбашковидним утворенням, всередині якого шийка і головка паразита.

Зараження людини відбувається при поїданні інвазованого м'яса, термічно недостатньо обробленого (шашлики, кров'яні біфштекси і т.д.). Цистицерки, що знаходяться в свинині, стійко переносять високу і низьку

температуру, більшу концентрацію кухонної солі. У тонкому кишечнику людини сколекс, що знаходиться в цистицерку, вивертається назовні і прикріплюється до слизової оболонки. Розвиток статевозрілої особини завершується через 2 місяці, після чого гельмінт починає відокремлювати членики. Сприйнятливість до теніозів загальна. Імунітет не формується.

Особливістю життєвого циклу *T. solium* є те, що людина може бути не тільки остаточним, але і проміжним господарем гельмінта. Онкосфери можуть проникнути в шлунок людини двома шляхами. Перший шлях - через овочі, зелень, забруднені фекаліями хворого. Другий шлях - закидання при зворотній перистальтиці зрілих члеників з кишечника в шлунок, наприклад, при блювоті. Онкосфери, що потрапили в шлунок, звільняються від оболонок, проникають в стінку кишечника та з потоком крові розносяться по всьому організму. У людини цистицерки найчастіше виявляються в мозку і в оці, рідко - в шкірі, м'язах і інших тканинах. Таким чином, інвазована людина може стати джерелом зараження цистицерками як сама для себе так і для оточуючих осіб.

Патогенез. Неприятливий вплив гельмінта на організм людини обумовлено їх механічною дією, токсико-алергічною і порушенням процесів всмоктування в результаті пошкодження ними слизової оболонки.

Клініка. Інвазія *T. solium* іноді протікає безсимптомно і пацієнти помічають лише відходження члеників з каловими масами. Деякі хворі скаржаться на нудоту, болі в животі, слабкість, порушення сну.

Специфічна діагностика. Основний метод - макроскопічний, спрямований на дослідження члеників, які відділяються з калом групами по 5 - 6. Дані членики мають матку у вигляді стовбура з 8 - 10 бічними відгалуженнями. Яйця бичачого і свинячого ціп'яка мають однакову будову, тому лабораторія дає висновок: «виявлені яйця теніїд».



Рисунок 11. Членик *Taenia solium*.

Клініка цистицеркоза. Клінічні прояви цистицеркоза залежать від локалізації та кількості паразитів. Найчастіше цистицерки локалізуються в мозку. Явища подразнення структур мозку превалюють над явищами випадіння функцій. У хворих спостерігаються нападаподібні головні болі, нудота, блювота, епілептиформні припадки. При цистицеркозі мозку і його шлуночків в лікворі визначається лімфоцитарний плеоцитоз з переважанням еозинофілів і підвищенням рівня білка.

Цистицеркоз очей викликає порушення зору, іноді - сліпоту, при ураженні орбіти розвивається екзофтальм.

Специфічна діагностика цистицеркоза. Використовуються імунологічні методи - ІФА з діагностикумами з антигенів цистицерків. Інструментальні методи: комп'ютерна томографія (КТ), МРТ, офтальмоскопія, УЗД. Цистицерки, що локалізуються в мозку, можуть бути в діаметрі до 2 - 5 см і дають клінічну картину пухлини мозку.

Лікування хворих проводять тільки в стаціонарі. Препарат вибору при теніозі - екстракт чоловічої папороті, який справляє паралізуючу дію на м'язи паразита. Не можна призначати препарати, що викликають загибель гелмінта, тому що, слідує за цим перетравлення, може призвести до звільнення онкосфери з яєць і розвитку цистицеркоза. Хворий протягом 2 днів отримує легкозасвоювану дієту. Увечері 2 дні - сольове

проносе(сірчанокіслова магнезія). Вранці на 3 день ставлять очисну клізму. Протягом 30 хвилин хворий приймає 4 - 7 гр екстракту чоловічої папороті (по 1 капсулі, що містить 0.5 гр, кожні 3 хвилини). Через 30 - 60 хвилин після прийому останньої капсули дають сольове проносе. Через 3 години після сольового проносного, якщо не буде стільця, ставлять очисну клізму.

Екстракт чоловічої папороті дуже токсичний препарат. Менш токсичне, але за активністю слабкіше - насіння гарбуза. Його можна приймати при наявності протипоказань до призначення екстракту чоловічої папороті. За два дні до лікування призначають легкозасвоювану дієту, щодня вранці роблять клізму, напередодні ввечері дають сольове проносе, в день лікування натще ставлять клізму: 500гр насіння гарбуза подрібнюють, заливають подвійною кількістю води, випарюють 2 години на водяній бані, фільтрують через марлю, знімають масляну плівку! Приймають натщесерце протягом 30 хвилин. Через 2 години після прийому відвару призначають сольове проносе.

При нейроцистицеркозі використовують празиквантель в добовій дозі 50мг / кг ваги, розділений на три прийоми. Курс лікування 15 днів.

Диспансерне спостереження. Після курсу лікування теніоза через два місяці проводиться дослідження калу, бажано чотириразове з інтервалом в 1 місяць. При цистицеркозі хворі знаходяться на обліку протягом 1 року. Не рідше 1 разу на 6 місяців проводиться огляд лікарями - фахівцями (невропатолог, окуліст) і призначаються контрольні інструментальні дослідження (офтальмоскопія, комп'ютерна томографія та інші).

Профілактика та заходи в осередку: полягає в масовому обстеженні населення на гельмінтози, лікуванні інвазованих, посиленням ветеринарного контролю за забоєм свиней і свинячим м'ясом.

Дифілоботріоз(Diphyllobothriosis) - зоонозний біогельмінтоз з хронічним перебігом.

Етіологія. Збудник - *diphyllothrimum latum*. Доросла особина складається з головки (сколекс), шиї і тіла (стробіла). Сколекс має довгі присмоктувальні щілини (ботрії). Стробіла складається з декількох тисяч гермафродитних члеників (до 4000), досягає 10 метрів і більше. Кінцеві зрілі членики заповнені маткою, відкритою в кишечник остаточного господаря. Протягом доби з калом виділяється більше 2 млн. яєць. Яйця стійкі в зовнішньому середовищі, особливо при низьких температурах і можуть перезимувати під снігом і в незамерзаючих водоймах.

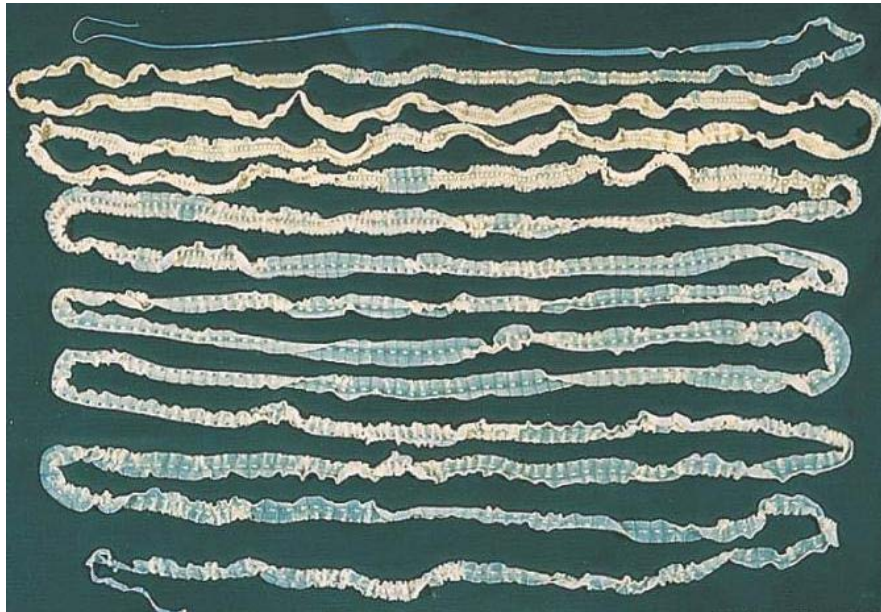


Рисунок 12. Збудник *diphyllothrimum latum*.

Епідеміологія. Дифілоботріоз широко поширений на земній кулі. Його осередки зареєстровані в Північній Європі, Східному Середземномор'ї, США, Канаді, Алясці, Росії, Україні.

Джерело інвазії - людина, собака, кішка, свиня, ведмідь, лисиця, а також такі рибоїдні тварини, як тюлень, норка, морж, в тонкій кишці яких паразитує зрілий гельмінт. В організмі людини стьожакі живуть до 25 років. Інвазованалюдина для оточуючих не заразна.

D. latum - біогельмінт, розвивається зі зміною трьох хазяїв. З фекаліями джерела інвазії виділяються незрілі яйця стьожаків подальший розвиток яких відбувається спочатку в зовнішньому середовищі, а саме, при

попаданні в воду (t води 10 - 20 ° С при достатньому вмісті кисню). Першими проміжними хазяїнами є прісноводні рачки, другими - служать риби (щука, окунь, минь, кета, горбуша та ін.), в м'язах, печінці, ікрі яких розвивається зріла личинкова стадія.

Зараження людини відбувається тільки при вживанні в їжу інвазованої термічно недостатньо обробленої або непросоленої риби або ікри, що містить зрілі личинки. Личинки в рибі можна знищити копченням (гарячим або холодним). Смаження риби вбиває личинки протягом 20-40 хвилин. Сприйнятливість до івазії загальна.

Патогенез. Неприятливий вплив гельмінта на організм людини обумовлено механічною і токсико - алергічною дією. Важливе значення має авітаміноз В12 і флієвої кислоти, що призводить до розвитку мегалобластної анемії.

Клініка. Інвазія *D.latum* часто протікає безсимптомно і пацієнти помічають тільки відходження члеників з каловими масами. У деяких людей розвивається слабкість, нудота, періодичні болі в животі, нестійкі випорожнення. Через місяці або навіть роки після початку захворювання з'являються ознаки анемії: блідість шкіри, а у 2-3% - розвивається В12 дефіцитна анемія. Виникає біль і парестезії язика, у деяких глосит Хентера (наявність на язичку яскраво - червоних болючих плям, тріщин). Спостерігається тахікардія, гіпотонія. У периферичній крові - анемія (кількість еритроцитів до $1,5 - 2 \times 10^{12} / л$), низький гемоглобін, високі значення кольорового показника, мегалобластів, тільця Жолі, кільця Кебота.

Специфічна діагностика. Діагноз підтверджують виявленням у фекаліях яєць і члеників гельмінтів. Яйця овальної форми з горбком на одному кінці і кришечкою на іншому. Членики широкі - (ширина до 1,5 см і вона більше довжини), в центрі членика матка у вигляді розетки.

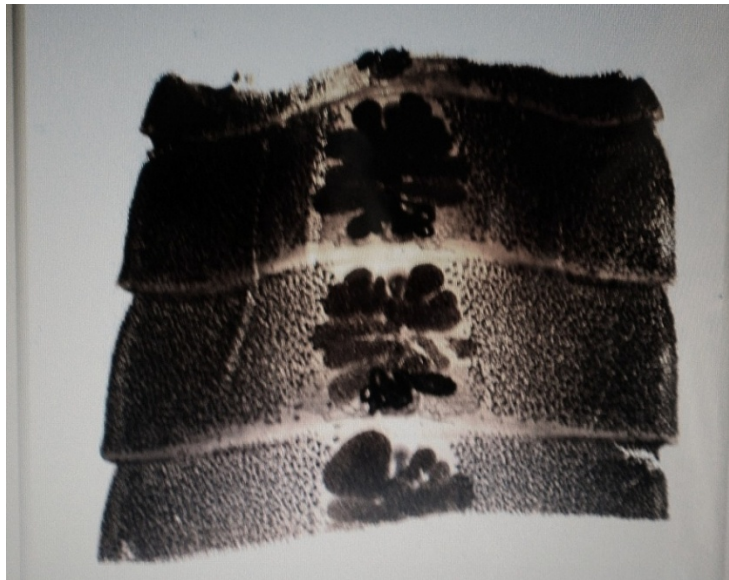


Рисунок 13. Членик *diphylobothrium latum*.

Лікування. При наявності вираженої анемії її лікування проводиться до призначення антигельмінтних препаратів. Можна використовувати празиквантель, ніклозамід, фенасал, насіння гарбуза, вермокс і інші препарати. Празиквантель (Praziquantel, Biltricid) - призначають в дозі 25 - 35мг / кг на добу в 3 прийома з інтервалом 4 - 6 годин. Ніклозамід (Phenasalum) - приймається вранці натщесерце 2,0 - 3,0 гр (8 - 12 табл.) за один прийом. Фенасал приймають через 3 години після легкої вечері - 2,0 гр, на наступний ранок натщесерце 1,0 гр. Вермокс (мебендазол) по 300 мг 2 р. на добу протягом 3 днів. При поганій переносимості протиглистових препаратів використовують насіння гарбуза. За два дні до лікування призначають легкозасвоювану дієту, щодня вранці роблять клізму, напередодні ввечері дають сольове проносне, в день лікування натще ставлять клізму: 500гр насіння гарбуза подрібнюють, заливають подвійною кількістю води, випарюють 2 години на водяній бані, фільтрують через марлю, знімають масляну плівку! Приймають натщесерце протягом 30 хвилин. Через 2 години після прийому відвару призначають сольове проносне.

Диспансерне спостереження за людьми, які переохворіли, проводиться протягом 4 - 6 місяців. Через 3 місяці після закінчення курсу лікування роблять контрольну мікроскопію калу (2 - 3 аналізи з тижневим інтервалом). При негативних результатах паразитологічних досліджень пацієнт знімається з диспансерного обліку.

Профілактика. Слід вживати в їжу рибу тільки після ретельного прожарювання, проварювання і тривалого посолу. Велике значення має санітарна охорона водойм від фекального забруднення, своєчасна дегельмінтизація хворих.

Ехінококоз - поширений на всіх континентах (за винятком Антарктиди). Він реєструється в Австралії, Новій Зеландії, країнах північної Африки, Іспанії, Італії, Греції, Ірані та в інших країнах.

Джерело інвазії - собаки, рідше - вовки, шакали, лисиці, в тонкому кишечнику яких паразитує статевозріла форма гельмінта. Зрілі членики гельмінта виділяються з фекаліями тварин або мимовільно виповзають з анального отвору. Яйця не потребують розвитку в зовнішньому середовищі, тому що містять сформовану личинку (онкосферу).

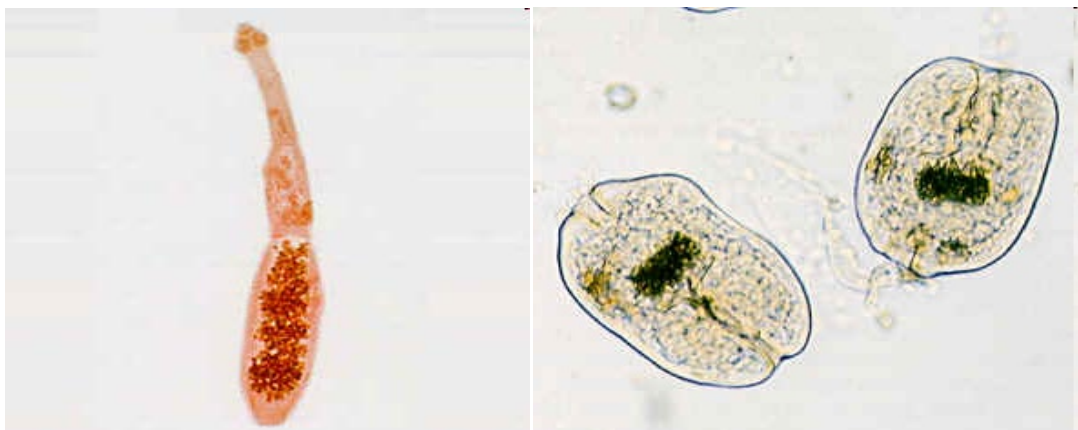


Рисунок 14. Збудникехінококозу.

Подальший розвиток личинки відбувається в проміжному господарі (травоїдні тварини, гризуни, а також людина). Людина заражається при ковтанні яєць з забрудненою рослинною їжею (ягоди, овочі), при контакті з

інвазованими собаками, на хутрі яких удосталь яєць гельмінтів, пиття води із забруднених джерел. Можливий і інгаляційний шлях зараження, коли онкосфери з пилом потрапляють в легені. У кишечнику людини з яєць виходить онкосфера, проникає в стінку кишки, потрапляє в кров і печінку. Крім печінки онкосфери можуть осідати в легенях, головному мозку і в інших органах, де вони поступово перетворюються в кісти. Перетворення онкосфери в кісту триває в тканинах близько 5 місяців. В ураженому органі може розвинути одна кіста або кілька (полікістоз). Кіста має 2 оболонки (зовнішню кутикулярну і внутрішню зародкову) і заповнена рідиною. У рідкому вмісті формується до 100 сколексів. Розміри кіст значно варіюють: від 1 см до 40 см і більше в діаметрі. Зародки, що знаходяться в ній, зберігають життєздатність протягом десятиліть. Хвора людина небезпеки для оточуючих не становить.



Рисунок 15. Ехінококові кісти.

Розрізняють 2 типи вогнищ ехінококозу - природний і антропоургічний. Природне вогнище підтримується травоядними тваринами і дикими хижакми. Перетворення личинкової стадії в статевозрілу особину відбувається в кишечнику хижака, який з'їв органи (печінку легкі, нирки) травоядної тварини. У просвіті кишечника, наприклад вовка, оболонка кісти розчиняється, сколекси прикріплюються до слизової оболонки тонкої кишки і перетворюються на статевозрілі особини.

Антропургічні осередки формують сільськогосподарські тварини і собаки. Ехінококоз особливо поширений в країнах з розвиненим скотарством. Інвазовані собаки забруднюють пасовища, де заражаються тіж вівці, кози. Нутрощі хворих тварин часто згодуюють собакам. Зараження людини можливе як в природних, так і в антропургічних осередках. Сприйнятливість до ехінококоза загальна.

Патогенез. Неприятливий вплив гельмінта на організм людини обумовлено механічною і токсико-алергічною дією. Ехінококова кіста може здавлювати тканини господаря аж до їх загибелі. При печінковій локалізації кіста здавлює великі жовчні протоки, викликаючи холестааз. При стисненні кістою великих судин печінки розвивається портальна гіпертензія. Розрив кісти може супроводжуватися анафілактичним шоком через масивне надходження в сенсibiliзований організм чужорідного білка.

Клініка. Перші ознаки ехінококозу можуть з'явитися через кілька років після зараження. Клінічні прояви залежать від локалізації кіст, їх розмірів. При локалізації кісти в печінці визначається зниження апетиту, відрижка, при розташуванні кісти в області воріт печінки - жовтяниця, обумовлена здавленням жовчної протоки. При поверхневій локалізації кісти в нижніх відділах правої частки печінки вона часто пальпується.

Прояви ехінококозу легень також виявляються локалізацією кісти. Кіста, розташована поблизу плеври, рано виявляє себе больовим синдромом. При локалізації кісти у бронхіального стовбура - з'являється кашель, кровохаркання.

Ускладнення. Одним з найбільш важких ускладнень є розрив кісти. Наслідком цього може бути анафілактичний шок, дисімінація сколексів в інші органи і тканини, розвиток перитоніту, плевриту, менінгіту та інших гострих запальних реакцій.

Специфічна діагностика. Найбільш широке поширення має метод імуноферментного аналізу (ІФА) з ехінококовим антигеном. Інформативність даного методу досягає 90-97%. Важливе значення в діагностиці ехінококозу

мають інструментальні методи: УЗД, рентгенологічні, комп'ютерна томографія. При прориві кіст в просвіт порожнистих органів фрагменти кіст і сколекси можуть бути виявлені в мокроті, дуоденальному вмісті, калі. В загальному аналізі крові виявляється непостійна еозинофілія (до 15%), підвищена ШОЕ.

Лікування. Основний метод - хірургічний. Для консервативного лікування використовують альбендазол, який призначається хворим з розрахунку 10мг / кг в день в 2 прийоми. Максимальна добова доза 800 мг. Проводиться 3-4 цикли по 28 днів з 14 - денною перервою між циклами. Ефективність курсу лікування складає від 40 до 70%. Застосування альбендазола завжди виправдане в неоперабельних випадках. Хірургічне та консервативне лікування доповнюють один одного і вимагають суворого індивідуального підходу.

Диспансерне спостереження за людьми, які перехворіли на ехінококоз після операції становить не менше 8 років. Хворі не рідше 1 разу на 2 роки проходять огляд лікарями спеціалістами (гастроентеролог, пульмонолог, невропатолог та інші, в залежності від первинної локалізації ехінокока), їм проводять інструментальні та серологічні дослідження.

Профілактика. Ретельне дотримання правил особистої гігієни при догляді за тваринами, зборі ягід; вибракування і знищення туш свійських тварин, заражених ехінококозом.

Гіменолепідоз. Етіологія. Збудник гіменолепідозу - *Hymenolepis nana* - цестода розміром 1-3 см. Сколекс має 4 присоски, хоботок з віночком з 20 гаків. Стробіла складається з великого числа гермафродитних члеників. Зрілі членики відокремлюються від стробіли в просвіті кишечника і руйнуються. Яйця виділяються інвазивними (в них знаходяться личинки з 6 гаками) з калом, стійкі до умов зовнішнього середовища. У проточній воді вони зберігають життєздатність 30 днів. У той же час важливе значення має аутоінвазія, коли частина інвазивних яєць проникає в ворсинки, де через 5-7

днів перетворюється в цистицеркоїди, які виходять в просвіт кишечника, прикріплюються до слизової оболонки нижніх відділів кишки і через 2-2,5 тижнів розвивається статеві особина. Весь цикл розвитку займає близько 1 місяця. Таким чином, людина одночасно є остаточним і проміжним господарем.



Рисунок 16. Збудник *Hymenolepis nana*

Епідеміологія. Основним джерелом інвазії є людина. Механізм зараження - фекально-оральний. Факторами передачі можуть бути забруднені яйцями харчові продукти (частіше овочі, фрукти), предмети побуту, іграшки. Важлива роль належить мухам, тарганам, що переносять яйця на лапках. Доведено, що в кишечнику цих комах яйця зберігають життєздатність 3 дні.

Патогенез. Карликовий ціп'як викликає:

- механічне пошкодження слизової оболонки тонкої кишки (присосками і гаками в місцях прикріплення руйнуються ворсинки, пошкоджується слизова);
- порушується ферментативна функція травної системи (знижується секреція шлункового соку, виникає дефіцит С, В12, РР).
- викликає сенсibilізацію організму людини.

Клініка. Захворювання у кожного третього протікає безсимптомно. Маніфестні форми характеризуються поліморфними клінічними проявами. Хворих турбує зниження апетиту, нудота, нестійкі випорожнення, підвищена стомлюваність, головний біль, запаморочення, дратівливість. У деяких хворих з'являється свербіж шкіри, вазомоторний риніт. При огляді хворих

можна виявити помірне здуття живота, болючість в навколопупкової ділянці. При тривалому перебігу інвазії - гіпохромна анемія.

Специфічна діагностика гіменолепідозу. Основний метод - мікроскопічне дослідження свіжовиділених фекалій, тому що яйця швидко деформуються. У зв'язку зі зміною поколінь гельмінтів яйця виділяються циклічно. При негативних результатах аналізу необхідно робити не менше 3 разів поспіль з інтервалом в 2-3 тижні. Бажано напередодні дати хворому фенасал 0,5-1,0 гр, який швидко руйнує стробіли і в калі буде більша кількість яєць.

Лікування. Препарат вибору - празиквантель в дозі 25 мг / кг одноденним курсом. Через 10 днів препарат повторюють у тій же дозі. Фенасал - призначають всередину трьома семиденний циклами з інтервалом між ними в 5-7 днів. У перший день кожного циклу препарат дається вранці натщесерце в дозі 2,0 гр., В наступні 6 днів - по 0,5 гр. Фенасал погано розчинний препарат, тому перед вживанням 2,0 гр. фенасала необхідно залити 10 мл окропу, ретельно розтерти, додати холодної води і випити. У дні прийому дотримуватися легку дієту.

Контроль ефективності лікування проводять через 2, 4, 6 тижнів. З обліку хворі знімаються після 6 негативних результатів обстеження на яйця гельмінтів.

Профілактика. Ретельне проведення санітарно-гігієнічних заходів значно знижує рівень захворюваності гіменолепідозом. Необхідно суворо стежити за чистотою тіла, житла, службових приміщень, особливо дитячих установ. До важливих спеціальних профілактичних заходів належать: гельмінтологічні обстеження всіх нових для колективу дітей і прийнятого на роботу в дитячі установи персоналу; планове (не рідше ніж 2 рази на рік) паразитоскопічне обстеження дітей і персоналу дитячих установ; термінова дегельмінтизація виявлених інвазованих осіб.

2.3 Трематодози

Опісторхоз - гельмінтоз з хронічним перебігом з переважним ураженням біліарної системи та підшлункової залози.

Етіологія. Збудниками опісторхозу є сисуни *Opisthorchis felineus* (котяча двуустка) і *Opisthorchis viverrini*. Котяча двуустка має листоподібну форму довжиною 0,4 - 1,3 см. На головному кінці є ротовий присосок. Опісторхиси - гермафродити, виділяють в добу близько 1000 яєць. Статевозрілі опісторхиси мешкають в жовчних ходах печінки і протоках підшлункової залози.

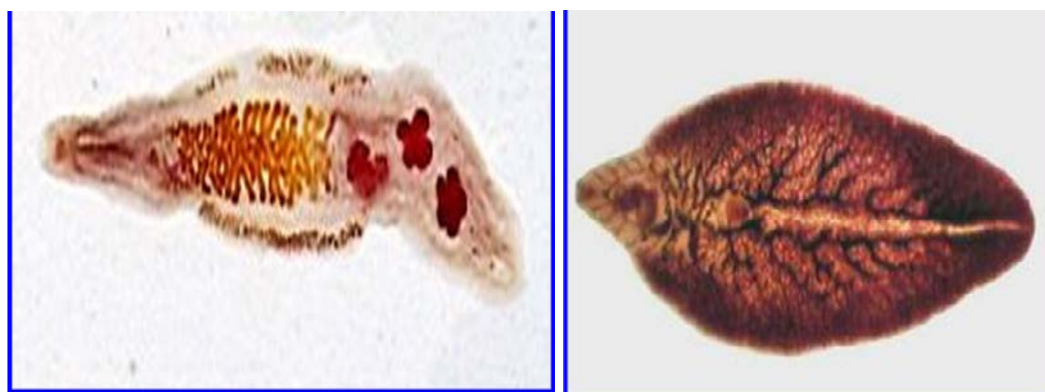


Рисунок 17. Збудник *Opisthorchis felineus*.

Тривалість їх життя у людини кілька років. З жовтю яйця потрапляють в кишечник і з фекаліями виділяються в зовнішнє середовище. Подальший розвиток йде в прісноводному молюску, потім в рибі сімейства коропових (короп, карась, лящ, сазан, чебак, язь і інших). У м'язах риб личинки перетворюються в метацеркариї, які досягають інвазивної стадії через 1,5 місяці.

Епідеміологія. Опісторхоз - природно-осередкова інвазія, широко поширена серед рибоїдних тварин. *O.felineus* реєструється в Прибалтиці, Росії, Білорусії, Німеччини та інших країнах Європи. Інвазія *O.Viverrini* широко поширена в Таїланді, В'єтнамі, Лаосі, Малайзії, Індії, на Тайвані.

Джерело інвазії - людина, домашні і дикі м'ясоїдні тварини, заражені опісторхисами. Зараження людини відбувається при вживанні в їжу сирої

недостатньо термічно обробленої або слабо просоленої зараженої риби. При $T + 60^{\circ}\text{C}$ метацеркарії швидко гинуть. При засолюванні дрібної риби метацеркарії гинуть через 10 діб, великої - 40 діб.

Природна сприйнятливість людей до опісторхозу висока.

Патогенез. Личинки опісторхисів, проникнувши в жовчні протоки, по закінченню 2-х тижнів досягають статевої зрілості і виділяють яйця. Основну роль у патогенезі грають:

- механічний вплив гельмінтів (присосками ушкоджують стінки жовчних і панкреатичних проток);
- алергічні реакції в результаті всмоктування продуктів обміну речовин гельмінтів;
- нервово-рефлекторний вплив внаслідок подразнення гельмінтами внутрішніх рецепторів жовчних і панкреатичних проток;

Клініка. У клініці опісторхоза можна виділити гостру і хронічну фазу хвороби. Інкубаційний період - 2-4 тижні. Для гострої стадії хвороби характерно: лихоманка, шкірні висипи, артралгії, міалгії, легеневий синдром у вигляді «летючих інфільтратів», збільшення печінки, іноді - селезінки. Еозинофілія може досягати 30-40%, ШОЕ - 25-40 мм/год, збільшується активність трансаміназ, більшою мірою – лужноїфосфатази, підвищується білірубін. Залежно від інтенсивності інвазії гостра стадія триває 1-4 тижні з поступовим стиханням всіх явищ, еозинофілія 10-15% може зберігатися протягом півроку.

У хронічній стадії хвороби провідними скаргами є біль у правому підребер'ї, диспепсичні розлади (нудота, нестійкі випорожнення). Часто виникають головні болі, дратівливість, порушення сну. Температура тіла нормальна або субфебрильна. Печінка збільшена і ущільнена, жовчний міхур збільшений, напружений. Пальпація області підшлункової залози болюча. При хронічному опісторхозу можна виділити латентні і клінічно виражені форми з явищами холепатії і гастродуоденопатії. У хворих розвивається холангіт, хронічний панкреатит, дискінезії жовчних шляхів.

Специфічна діагностика опісторхоза. Основний метод - мікроскопічне дослідження свіжовиділеного калу і жовчі (не пізніш перших 2-х годин після отримання), оскільки при тривалому зберіганні матеріалу в ньому відбувається лізис яєць. Однак, треба пам'ятати, що яйця у фекаліях і жовчі виявляють не раніше, ніж через 1,5 місяці після зараження. Серологічні методи дослідження недостатньо специфічні і чутливі.

Лікування. Препаратами вибору при опісторхозі є празиквантель і хлоксил.

Празиквантель - 25 мг / кг 3 рази на добу. Курс лікування 1-2 дні. Хлоксил - добова доза 0,1 гр / кг (6 - 10гр. дорослому). Препарат приймають дрібно, через кожні 10 хвилин по 2 гр. курс лікування - 2 дні. Контроль ефективності лікування проводять через 3-4 місяці шляхом триразових досліджень дуоденального вмісту і фекалій.

Профілактика та заходи в осередку. Велике значення має охорона вод від фекального забруднення, а також санітарно-просвітня робота, мета якої - переконати населення не вживати в їжу сиру і напівсиру рибу. Личинки опісторхисів гинуть при варінні риби шматком через 20 хв. Гаряче копчення повністю знезаражує рибу. Смажити рибу слід пластованою 15-20 хв. Солять рибу протягом 14 днів, витрата солі 27 - 29 кг на 100 кг риби, вміст її в готовому продукті не нижче 14%. Знезараження інвазованої риби заморожуванням в природних умовах і лідосільовою сумішшю не рекомендується, так як личинки опісторхиса зберігаються в цьому випадку до 2 -4 тижнів.

2.4 Нематоди (круглі гельмінти)

Аскаридоз (син. - Ascariasis, lumbricosis). Етіологія. Збудником аскаридозу є аскарида людська (*Ascaris lumbricoides*). Дорослі особини мають веретеноподібну форму. Довжина самок 20-40 см, самців – 15-25 см. Кожна самка відкладає щодня близько 200 тис. яєць, які є неінвазивними і, потрапляючи з фекаліями в ґрунт, при оптимальних умовах температури (+

24-30 ° C), вологості і аерації через 12-14 днів дозрівають до інвазивної стадії, здатної викликати захворювання у людини. При температурі нижче 12 ° C розвитку не відбувається, але життєздатність яєць і личинок, що почали розвиватися - зберігається.

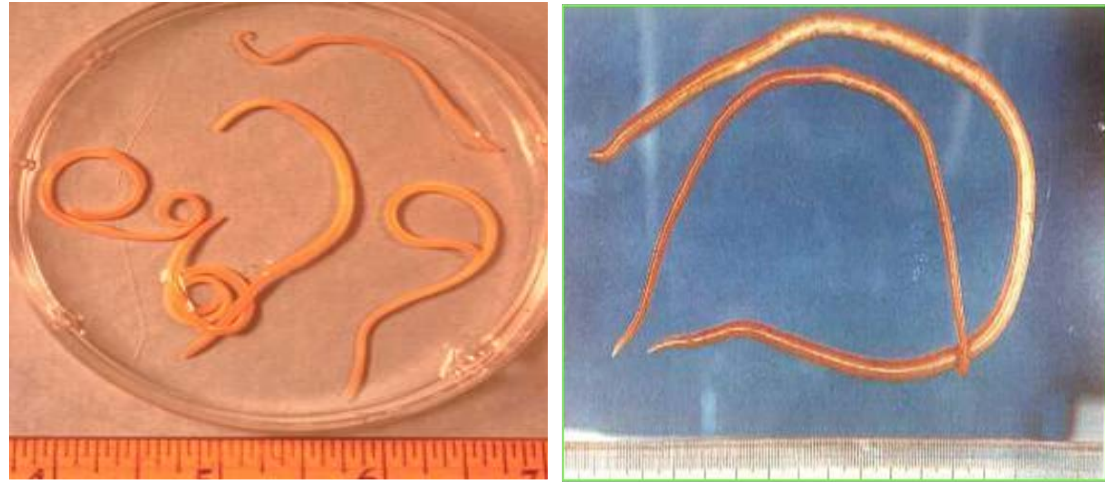


Рисунок 18. Етіологія аскаридоза.

Епідеміологія. Джерелом інвазії є людина, хвора на аскаридоз. Механізм зараження - фекально-оральний, який найчастіше реалізується аліментарним шляхом. Яйця аскарид, що виділяються джерелами інвазії, разом з калом потрапляють у зовнішнє середовище, дозрівають в ґрунті, забруднюють овочі, ягоди, фрукти, а також руки, предмети побуту, які і служать чинниками передачі інвазії. Зараження відбувається при ковтанні зрілих яєць, тому хворі на аскаридоз люди не можуть служити джерелом інвазії для оточуючих при побутовому контакті. Найбільшому ризику зараження піддаються діти через недостатнє дотримання заходів особистої гігієни. В даний час велику небезпеку для поширення аскаридозу мають садово-городні ділянки, де іноді відбувається використання не знезаражених фекалій людини для удобрення ґрунту.

Патогенез.Із зрілих яєць, що проковтнула людина, у тонкій кишці виходять личинки, проникають в стінку кишки і потрапляють в кровоносні капіляри, потім гематогенно мігрують в печінку, легені та інші органи. Починається рання (міграційна) фаза патогенезу, в основі якої лежить

сенсibiliзація продуктами метаболізму личинок аскарид і травматизація тканин під час їх міграції. По ходу міграції личинок утворюються запальні клітинні інфільтрати з великим вмістом еозинофілів (в печінці, легенях), які можуть мати клінічні прояви або розвиватися безсимптомно. У легенях личинки виходять в альвеоли і бронхіоли, просуваються по дрібним і великим бронхам за допомогою миготливого епітелію до ротоглотки, де відбувається заковтування личинок з мокротою. Потрапляючи в кишечник, личинки протягом 70-75 діб досягають статевої зрілості. Пізня фаза патогенезу (кишкова) обумовлена паразитуванням зрілих особин гельмінтів в просвіті тонкої кишки і характеризується механічним пошкодженням слизової оболонки, а також токсичною дією продуктів обміну гельмінта на різні органи і тканини і, перш за все, на нервову систему. У кишечнику аскариди НЕ прикріплюються, а утримуються, впираючись своїми кінцями в стінку кишки. Тому вони можуть спускатися і підніматися по ходу кишечника, проникати в шлунок, а далі через стравохід і глотку - в дихальні шляхи і навіть лобові пазухи.

Клініка. Клінічні прояви аскаридозу залежать від локалізації паразитів і інтенсивності інвазії. У клінічному перебігу аскаридозу виділяють дві фази - ранню (міграційну) і пізню (кишкову). Перша фаза збігається з періодом міграції личинок, друга обумовлена паразитуванням гельмінтів в кишечнику і можливими ускладненнями. У ранній фазі аскаридозу клінічні прояви часом мало виражені, захворювання перебігає непомітно. Іноді початок хвороби проявляється вираженим нездужанням, з'являється сухий кашель або з незначною кількістю слизового мокротиння, рідше слизово-гнійного. Мокрота іноді набуває помаранчевого забарвлення і має невелику домішку крові. Температура тіла зазвичай нормальна або субфебрильна. У легенях відзначаються сухі і вологі хрипи, у ряда хворих виявляється вкорочення перкуторного звуку. В окремих випадках виникає сухий або випітний плеврит. Фізикальні методи не завжди виявляють зміни в легенях. Характерні для цієї стадії зміни на шкірі кистей і стоп у вигляді кропивниці і

дрібних пухирців з прозорим вмістом. При рентгенологічному дослідженні легень відзначається наявність округлих, овальних, зірчастих, фестончатих, багатокутних інфільтратів. Інфільтрати можуть бути як поодинокими, так і множинними, виявляються в одній частці або по всій легені. Контури їх нерівні, розпливчасті. Еозинофільні інфільтрати виявляються в межах 2-3 тижнів; у окремих хворих, зникнувши, вони з'являються знову через деякий час. Основна відмінність інфільтратів при аскаридозі - швидке їх зникнення без будь-яких залишкових явищ. Кількість лейкоцитів зазвичай нормальна і лише іноді спостерігається лейкоцитоз. Характерна еозинофілія, що досягає в деяких хворих 60-80%; вона з'являється, як правило, одночасно з інфільтратами в легенях. ШОЕ зазвичай нормальна, рідше - прискорена. Пізня (кишкова) фаза аскаридозу пов'язана з перебуванням гельмінтів в кишечнику. Хворі відзначають підвищену стомлюваність, зниження апетиту, нудоту, іноді блювоту, переймоподібні болі в епігастрії, навколо пупка або в правій клубовій області. У деяких хворих бувають проноси, в інших - запори. З боку нервової системи звичайним є головний біль, запаморочення, стомлюваність, неспокійний сон, іноді - істеричні випадки, епілептиформні судоми, менінгізм. З боку очей відзначаються розширення зіниць, анізокорія, світлобоязнь, амбліопія. З боку серцево-судинної системи у частини хворих відзначається зниження артеріального тиску. В аналізах крові часто виявляють помірну гіпохромною або нормохромну анемію; еозинофілія зустрічається не завжди.

Ускладнення. Непрохідність кишечника, апендицит, механічна жовтяниця, гострий панкреатит, гнійний холангіт, абсцеси печінки, асфіксія.

Специфічна діагностика аскаридоза в міграційній стадії ґрунтується на виявленні личинок аскарид в мокроті і постановці серологічних реакцій, що виявляють у крові хворих специфічні антитіла (реакції непрямой гемаглютинації, латекс аглютинації з аскаридозним антигеном). У кишковій стадії захворювання основним методом є дослідження калу на яйця аскарид.

Лікування. У ранній фазі хвороби призначають десенсибілізуючу

терапію і протинематодозні препарати широкого спектру дії - мебендазол (в дозі 100 мг 2 рази на день протягом 3 днів), мінтезол (50 мг / кг / добу в 2-3 прийоми курсом 5-7 днів), альбендазол (400 мг одноразово).

Для лікування кишкового аскаридозу використовують: піперазин адипінат по 2,0 гр 2 рази в день через 1 годину після їжі з інтервалом між прийомами 6 годин, протягом 2 днів. Препарат малотоксичний, його застосування не вимагає попередньої підготовки і спеціальної дієти; левамізол (150 мг одноразово), пірантел (10 мг / кг маси тіла одноразово), мебендазол, альбендазол.

Через 3 тижні слід провести гелмінтологічні дослідження (триразове з інтервалом в 2 тижні).

Профілактика. У профілактиці аскаридозу велике значення має санітарний благоустрій населених місць. Удобрення ґрунту допустимо тільки знезаражені фекаліями.

Ентеробіоз (син. - Enterobiasis, oxyuriasis). Етіологія. Збудник ентеробіозу - гострик *Enterobius vermicularis* або *Oxyuris vermicularis*. Розміри самки 9-12 мм, самця 2-5 мм. Гострики паразитують в дистальному відділі тонкої і проксимальному відділі товстої кишки. Після запліднення самки спускаються в нижні відділи товстої кишки, виповзають з анального отвору і в перианальних складках відкладають яйця, які через 4-6 годин стають інвазивними. Після відкладання яєць самки гостриків гинуть. Загальна тривалість життя гостриків в організмі людини не перевищує 1 місяць.



Рисунок 19. Доросла особина *Enterobius vermicularis*.

Епідеміологія. Джерелом інвазії є людина, хвора на ентеробіоз. Механізм передачі - фекально-оральний. Факторами передачі можуть бути обсіменені інвазивними яйцями руки, іграшки, продукти харчування. Можливий пиловий шлях інвазії - яйця гостриків досить легкі і відбувається їх заковтування з пилом. Яйця гостриків у зовнішньому середовищі стійкі, зберігають інвазивність до 4-х тижнів.

Патогенез. Яйця гостриків потрапляють в шлунково-кишковий тракт, і, звільнившись від оболонок яйця, личинки присмоктуються, а іноді проникають в слизову оболонку дистального відділу тонкої або проксимального відділу товстої кишки. Через 12-14 днів вони досягають статевої зрілості. Навколо гостриків, що проникли, можуть утворюватися гранульоми, що складаються з еозинофілів, лімфоцитів, макрофагів, що призводить до появи дискінезії кишечника. Продукти обміну речовин гельмінтів викликають розвиток токсико-алергічних реакцій. Самки гостриків, проникаючи в жіночі статеві органи, заносять бактеріальну інфекцію з кишечника.

Клініка. Інкубаційний період близько 15 днів. Розрізняють безсимптомні і клінічно виражені форми ентеробіозу. Провідним клінічним симптомом є перианальний свербіж, що виникає частіше ввечері і вночі, в результаті виповзання гостриків. Сверблячка тримається 1-3 дні, потім зникає і в разі реінвазії з'являється знову через 2-3 тижні. При масивної

інвазії свербіж стає болісним і постійним. Розчісування хворим округлості заднього проходу призводить до розвитку вторинної бактеріальної інфекції шкіри. У деяких хворих виникають кишкові розлади - прискорений кашкоподібний стілець, іноді зі слизом, тенезми, при ректороманоскопії нерідко на слизовій оболонці виявляються точкові крововиливи, дрібні ерозії, подразнення слизової оболонки зовнішнього і внутрішнього сфінктерів. Можуть спостерігатися ознаки інтоксикації - слабкість, нездужання, дратівливість, зниження апетиту. Рідше відзначаються субфебрильна температура тіла, кропив'янка. У крові при свіжому ентеробіозі часто відзначається еозинофілія.

Ускладнення. Апендицит, сфінктерит, парапроктит, дисбактеріоз кишечника, у жінок - вульвовагініт, ендометрит.

Специфічна діагностика. Інформативним методом діагностики є виявлення яєць в зішкрібку з перианальних складок. Зішкріб виконують в ранкові години до дефекації із застосуванням дерев'яного шпателя, ватного тампона, а ще краще - липкої стрічки, з подальшою мікроскопією. Необхідно проводити триразове обстеження з перервою в 3-5 днів. Дорослих рухомих самок гостриків часто можна бачити на поверхні свіжовиділених фекалій хворого.

Лікування при ентеробіозі включає гігієнічні заходи і призначення медикаментозних препаратів. До числа гігієнічних заходів, що попереджують аутоінвазію, відносяться: щоденний туалет перианальної області, сон в трусах з гумкою навколо ніг, щоденна зміна натільної і постільної білизни з подальшим кип'ятінням і прогладжуванням гарячою праскою, содові очисні клізми на ніч. З медикаментозних засобів найбільш ефективними є мебендазол (в дозі 0,1 г одноразово), пірантел (з розрахунку 10 мг / кг маси тіла одноразово), альбендазол (400 мг одноразово), піперазину адипінат протягом 5 днів. При сильному свербінні в області перианальних складок призначають мазь з анестезином.

Диспансерне спостереження за перехворівшими триває 2 місяці. Ефективність проведеного лікування визначають протягом 3 тижнів, починаючи з 14 дня після закінчення лікування.

Профілактика та заходи в осередках: Ретельне проведення санітарно-гігієнічних заходів призводить до ліквідації ентеробіозу. Необхідно суворо стежити за чистотою тіла, житла, службових приміщень, особливо дитячих установ.

Трихоцефальоз (син. - Trichuriasis, whip worm infection). Етіологія. Збудник - Trichocephalus trichiuris - нематода 3,5-5,5 см, що паразитує в товстій кишці, рідше - в нижньому відділі тонкої. Передня частина гельмінта витягнута у вигляді волоска. Волосоголевець - облігатний гематофаг. Після запліднення самка в просвіті товстої кишки виділяє яйця, які потрапляють з фекаліями в ґрунт і дозрівають до рухомиї личинки за 17-20 днів при температурі 26-30 ° С, високої відносної вологості і хорошій аерації.



Рисунок 20. Збудник - Trichocephalus trichiuris.

Епідеміологія. Резервуар і джерело збудника - людина. Виділення яєць гельмінтів з калом починається через 1-1,5 місяці після зараження і триває протягом 3-6 років. Механізм передачі - фекально-оральний. Головний фактор передачі - овочі, ягоди, зелень, вирощені в ґрунті, який удобрювався незнезараженими фекаліями. Захворювання виникає при

вживанні в їжу тільки зрілих яєць, тому безпосередній контакт з хворим небезпеку не становить.

Патогенез. При попаданні в товсту кишку зрілого (інвазивного) яйця з нього виходить личинка, яка проникає в ворсинки. Через 3 доби вона випадає в просвіт кишечника. Проникаючи тонким головним кінцем в товщу слизової оболонки, личинка фіксується в ній. Через 1-1,5 місяця з личинок формуються статевозрілі гельмінти. Основне місце проживання гельмінтів - сліпа кишка, іноді - червоподібний відросток, рідше - інші відділи товстої кишки і нижні відділи тонкої. При цьому волосоподібна частина тіла волосоголовця занурена в слизовий, підслизовий і навіть м'язовий шари, задня потовщена частина звисає в просвіт кишечника. Таке розташування волосоголовця пов'язано з особливостями його харчування - він поглинає кров з кровоносних судин, що проходять в кишковій стінці. У місці проникнення і фіксації волосоголовця в слизову оболонку товстої кишки розвиваються набряк і інфільтрація, іноді крововиливи. Перебування паразитів глибоко в слизовій оболонці обумовлює постійне подразнення внутрішніх рецепторів, викликаючи рефлекторний розлад функцій шлунка, дванадцятипалої кишки, а також ЦНС. Важливе значення в патогенезі трихоцефальозу має сенсibilізація організму метаболітами паразита.

Клініка. Слабка інвазія волосоголовцями не викликає тяжких уражень в товстій кишці і протікає частіше субклінічно. При значній інвазії основними симптомами хвороби є нудота, іноді блювота, зниження апетиту, слинотеча, біль в животі, яка частіше локалізується в правій клубовій області, метеоризм. Хворі часто відзначають дратівливість, безсоння, іноді з'являється головний біль. При трихоцефальозі нерідко бувають нестійкі випорожнення або помірна діарея, яка обумовлена значною мірою порушенням всмоктування води в товстій кишці в результаті пошкодження слизової оболонки і подразнення внутрішніх рецепторів. При дослідженні крові (загальний аналіз) можна виявити помірну еозинофілію і гіпохромну анемію.

Ускладнення. Проктосигмоїдит, випадіння прямої кишки, апендицит, гіпохромна анемія.

Специфічна діагностика заснована на виявленні яєць волосоголовця в фекаліях. Використання методів збагачення істотно підвищує ефективність паразитологічних досліджень, які слід проводити кілька разів поспіль.

Лікування. Перевагу віддають мебендазолу (в дозі 0,1 г одноразово після їжі), медамін (10 мг / кг, курс - 3 дні), альбендазолу (0,4 г одноразово). Так як волосоголовці пристосувалися до життя в анаеробних умовах, високий вміст кисню згубний для них. Тому доцільно застосування зволоженого кисню, який призначають per rectum курсом 5-7 днів.

Профілактика. Своєчасне виявлення і лікування інвазованих людей, а також охорона навколишнього середовища від фекального забруднення, дотримання правил особистої гігієни, ретельне миття овочів і фруктів.

Трихінельоз - пероральний біогельмінтоз, супроводжується лихоманкою, м'язовим болем і алергічними проявами.

Етіологія. Збудник *Trichinella spiralis*. Довжина тіла самки - 1,5-0,8 мм до запліднення і 4,4 мм після запліднення, довжина самця близько 2,2 мм. Тіло паразита округле, звужене спереду. Самці, після запліднення самок гинуть. Один і той же організм тварини служить для трихінел остаточною і проміжним господарем.

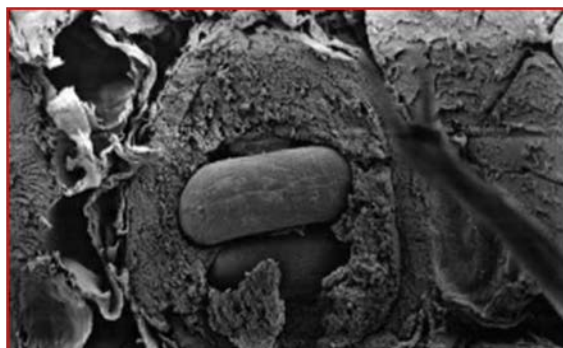


Рисунок 21. Збудник *Trichinella spiralis*

Епідеміологія. Джерело інфекції домашні і дикі тварини. У природних вогнищах - дикі тварини (вовки, лисиці, кабани, борсуки, ведмеді та ін.). У синантропних осередках - щури, свині. Зараження людини відбувається при вживанні в їжу сирого або недостатньо термічно обробленого м'яса свині або диких тварин (кабани, ведмеді). Трихінельоз - неконтактний гельмінтоз, хвора людина не є небезпечною. Поширений повсюдно, сприйнятливість висока, сезонність літньо-осіння.

Патогенез. У розвитку інвазії розрізняють дві стадії: кишкову і міграційну. В організм нового господаря паразит потрапляє з м'ясом тварин, в якому містяться живі личинки в капсулах. Під дією шлункового соку капсула розчиняється, личинки в тонкій кишці проникають в слизову оболонку. На 4-7 добу самки починають виробляти живих личинок. З кишечника личинки потоком крові розносяться по всьому організму - починається міграційна стадія. Подальший розвиток паразита можливий тільки в поперечносмугастих м'язах. У скелетних м'язах утворюються інфільтрати, які формують навколо личинки капсулу зі сполучної тканини. У середині капсули личинка проходить стадії розвитку до інвазивної личинки. Через 6 місяців починається звапніння капсули. У капсулах личинки зберігають життєздатність 5-10 років. Міграція личинок супроводжується загальними алергічними реакціями.

Клініка. Інкубаційний період від 10 до 25 днів. Типові ознаки - набряк повік і обличчя, м'язовий біль, лихоманка, мультиформний висип, еозинофілія. Характерні міалгії різної локалізації в перші дні хвороби, біль в м'язах очка, жувальних, язика, спини, нижніх кінцівок. Цей біль відсутній в спокої і виникає при русі хворого або пальпації м'язів. Одночасно з'являється лихоманка до 39-40 ° С і може зберігатися протягом 2-3 тижнів. Шкірні висипання еритематозно-папульозного характеру, локалізуються на внутрішній поверхні кінцівок, тулуб. Набряки з обличчя і шиї поширюються на тулуб і кінцівки. Розрізняють стертий, легкий, середньотяжкий і тяжкий перебіг хвороби. При стертому перебігу - субфебрилітет, незначний м'язовий

біль, набряклість обличчя, невисока еозинофілія. Кишкові прояви відсутні. При легкому перебігу - підвищення температури до 39 ° С, помірна м'язова біль, одутлість обличчя, еозинофілія до 20%. При середньотяжкому перебігу - висока температура 7-8 днів, далі 7-10 днів субфебрилітет, інтенсивний біль в м'язах, пастозність шкіри, сверблячий висип, кон'юнктивіт. З'являються ознаки ураження інших органів - легень (кашель, хрипи), серця (глухість тонів, зниження артеріального тиску, тахікардія). Можуть збільшуватися лімфатичні вузли. З'являється біль у животі, еозинофілія до 40%. Тривалість захворювання до 3-4 тижнів. При тяжкому перебігу хвороба починається через 1-2 дні після зараження з нудоти, блювоти, діареї, болю в животі. Виражений інтоксикаційний синдром, шкірні алергічні прояви, висока лихоманка, гіпереозинофілія (до 80- 90%), м'язові болі, ознаки ураження різних органів - легень, серця, травного тракту.

Ускладнення - міокардит, пневмонія, менінгоенцефаліт, абдомінальний синдром, ураження печінки, нирок, флебіти, тромбози великих судин.

Специфічна діагностика. Діагноз можна підтвердити виявленням личинок трихітел у м'ясі або в біоптаті м'яза хворого. Для серологічної діагностики використовують реакцію зв'язування комплементу, реакцію кільцепреципітації і реакцію преципітації. Серологічні реакції обов'язково повторюють в динаміці. Максимальний вміст антитіл виявляють на 4-12-му тижні хвороби. З додаткових методів при рентгеноскопії можна виявити мігруючі вогнища в легенях, при рентгенографії м'язів можна виявити інкапсульовані личинки у вигляді дрібних утворень заплітання.

Лікування. Хворі на трихінельоз підлягають госпіталізації. Препарати вибору мебендазол і альбендазол. Мебендазол призначають в дозі 10 мг / кг на добу в 3 прийоми, після їжі. Альбендазол призначають по 400 мг два рази на добу, після їжі. Курс лікування 14 днів. На тлі призначення етіотропних препаратів спостерігається загибель трихітел у м'язах і кишечнику, що може проявитися посиленням клінічних проявів хвороби. У зв'язку з цим

одночасно призначають глюкокортикоїди - преднізолон в добовій дозі 30-80 мг, десенсибілізуючі засоби. Реконвалесцентів виписують із стаціонару після зникнення набрякового і алергічного синдромів, відновлення рухової здібності, нормалізації показників ЕКГ, зникнення змін в легенях. Хворі підлягають диспансерному спостереженню протягом 12 місяців.

Профілактика - посилення ветеринарно-санітарного нагляду та широка санітарно -просвітницька робота. Відносно природних вогнищ трихінельозу важливою профілактичною мірою служить закопування мисливцями тушок хижих тварин після зняття шкурок, ретельна термічна обробка ведмедики і кабанятини при вживанні в їжу, неприпустимість згодовування домашнім тваринам м'яса диких ссавців.

Стронгілоїдоз - кишковий нематодоз, антропоноз, перкутанний і пероральний геогельмінтоз.

Етіологія. Збудник - *Strongyloides stercoralis*. Самець завдовжки 0,7 мм, шириною 0,04 - 0,06 мм. Самка довжиною 2,2 мм, шириною 0,03 - 0,7 мм. Яйця прозорі, овальної форми, розміром 0,05 × 0,03 мм.



Рисунок 22. Збудник *Strongyloides stercoralis*.

Розвиток гельмінта йде без проміжного господаря. Статевозрілі самки локалізуються в товщі слизової оболонки дванадцятипалої кишки, при інтенсивній інвазії проникають в шлунок, слизову оболонку тонкого кишечника, панкреатичні і жовчні ходи. Запліднені самки відкладають яйця,

з яких виходять личинки. Личинки виділяються з фекаліями в зовнішнє середовище, де перетворюються в філяріювидні личинки (гомогенія) або в вільноживучих статевозрілих самців і самок (гетерогонія), які можуть відкладати яйця. Філяріювидні личинки можуть повторно інвазувати хвору людину, проникаючи в слизову оболонку кишечника або шкіру періанальної області (аутосуперінвазія).

Епідеміологія. Джерело інфекції - хвора людина. Зараження відбувається через заражений ґрунт (перкутанний шлях), проникаючи через шкіру. Можливі аліментарний (при вживанні овочів і фруктів) і водний шляхи, внутрішньокішкове самозараження. Стронгілоїдоз поширений в країнах Східної і Південної Африки, Південно-Східної Азії, Південної Америки.

Патогенез. При ураженні через шкіру личинка через потові залози і волосяні фолікули проникає вглиб тканин, далі в кровоносні і лімфатичні судини. З потоком крові і лімфи личинки потрапляють в серце, а потім в легені. Через альвеоли, бронхи, трахею, личинки потрапляють в порожнину рота, а потім, заковтуються і потрапляють в кишечник. Кишкова фаза розвивається через 20-30 днів після зараження.

Клініка. У клінічному перебігу розрізняють ранню (гостру, міграційну) і пізню (хронічну, кишкову) стадії. Інкубаційний період короткий, через 1-2 дня виникають шкірні прояви. У ранній міграційній стадії (до 10 діб) виникає лихоманка, свербіж шкіри, кропив'янка або папули, місцеві набряки, в легенях з'являються еозинофільні інфільтрати. Відзначаються нудота, тупий біль в епігастрії, запори або чергування запорів з проносами. При виражених проявах нудота з блювотою, гострі болі в епігастрії або по всьому животі, періодичні проноси до 5-7 разів на добу. Печінка збільшена і ущільнена. У периферичній крові виявляється еозинофілія до 70-80%, при тривалих інвазіях виникає вторинна анемія. При важких формах стронгілоїдоза проноси стають постійними. Наступає зневоднення організму, важка вторинна анемія, кахексія. З боку нервової

системи відзначаються головний біль, запаморочення, підвищена стомлюваність. Спостерігаються симптоми дуоденіту, ентероколіту, рідше ангіохоліти і гепатиту. При відсутності лікування гельмінтоз набуває тривалого хронічного перебігу. У пізній (хронічної) стадії хвороби ознаки виникають через 4-5 тижнів. Виділяють клінічні форми стронгілоїдозу: кишкову, алерготоксичну, дуодено-шлунково-міхурову, змішану. За ступенем тяжкості легкий, середньотяжкий і тяжкий перебіг. Існує і безсимптомна форма. При кишковій і дуодено-шлунково-міхуровій формах хворі скаржаться на зниження апетиту, відрижку, печію, нудоту, блювоту, біль в різних відділах живота, розлад шлунку. Діарея є основним симптомом. Стілець може бути до 15-20 разів на добу, водянистий, іноді з домішками слизу і крові. Алерготоксична форма характеризується явищами кропив'янки, свербіжжю, міалгії, артралгії. У деяких хворих виникають алергічний міокардит, бронхіт, астеновегетативний синдром, поліартралгії як прояв алергії. Ураження травного тракту при цій формі хвороби проявляється помірними диспепсическими розладами і абдомінальної болем.

Ускладнення. Виразкові ураження кишечника, перфоративний перитоніт, некротичний панкреатит, кишкові кровотечі, міокардит, менінгоенцефаліт, астеничний синдром, кахексія.

Специфічна діагностика. Діагноз встановлюється при виявленні личинок паразита в дуоденальному вмісті і в калі, оброблених по методу Бермана. Метод Бермана заснований на термотропності личинок (здатність активного виходу з фекалій в теплу воду). У міграційній стадії можливо виявити личинки і статевозрілих паразитів в мокротинні і сечі.

Лікування. Етіотропна терапія - альбендазол, карбендацим, мебендазол. Альбендазол призначають 400-800 мг на добу в 1-2 прийоми, 3-5 днів. Карбендацим і мебендазол всередину в дозі 10 мг / кг на добу 3-5 днів. Проводять 1-2 курси етіотропної терапії. Призначають десенсибілізуючі препарати, спазмолітики. Лікування ефективне, якщо при повторних дослідженнях фекалій і жовчі, які проводять через 1-2-3 місяців після

лікування, личинки паразита не виявляють. Диспансерне спостереження встановлюють на 6 місяців з щомісячним контрольним обстеженням.

Профілактика та заходи в осередку: виявлення і лікування хворих, проведення санітарних заходів, дотримання особистої гігієни.

Анкілостомідоз (син. - Ancylostomiasis, hookworm diseases) Етіологія. Анкілостомідози об'єднують два гельмінтози, подібних за епідеміологічними і клінічними проявами. Збудник анкілостомозу - *Ancylostoma duodenale*, некатороза - *Necator americanus*. Розміри самки *A. duodenale* - 10-13 * 0,4-0,6 мм, самця - 8-11 * 0,4-0,5 мм; розміри самки *N. americanus* - 7,6-13,5 * 0,3-0,35 мм, самця - 5,5- 10 * 0,2-0,25 мм. Яйця некатора схожі з яйцями анкілостоми.

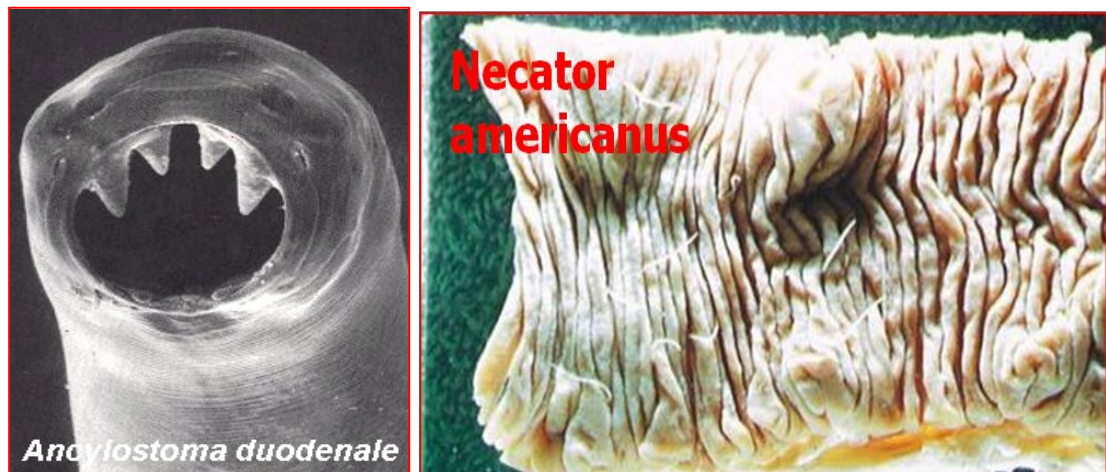


Рисунок 23. Збудники анкілостомідоза.

Епідеміологія. Джерело інфекції - хвора людина, що виділяє в навколишнє середовище незрілі яйця анкілостомід. Розвиток личинок у зовнішньому середовищі можливий при температурі від 14 до 40 ° С (оптимальна - 27-30 ° С), високої вологості ґрунту і хорошої аерації. Безпосередній контакт з хворим небезпеки для оточуючих не становить. Зараження анкілостомозом частіше відбувається через забруднені руки, овочі, фрукти, зелень, а некаторозом - при ходьбі босоніж, лежанні на землі.

Патогенез. Анкілостома і некатор локалізуються в тонкій кишці, головним чином у дванадцятипалій і порожній кишках. Личинки анкілостом

потрапляють в організм господаря переважно через рот і розвиваються в кишечнику без міграції. Личинки некатора зазвичай впроваджуються активно через шкіру, проникають в кровоносні капіляри, мігрують по великому і малому колах кровообігу. Досягнувши легенів, через повітроносні шляхи, гортань і глотку вони потрапляють в кишечник, де через 4-5 тижнів розвиваються в дорослих гельмінтів. Прикріплення анкілостомід до слизової оболонки кишки супроводжується місцевим пошкодженням тканин, виникненням мікрокровотеч. Гельмінти харчуються кров'ю і виділяють особливі антикоагулянти, які обумовлюють тривалу кровотечу. Тривалість життя гельмінтів 3-5 років, можливо, довше.

Клініка. У разі проникнення личинок анкілостомід через шкіру ранні клінічні явища пов'язані з їх міграцією по організму. У ранній фазі анкілостомідозів описані еозинофільні інфільтрати в легенях і судинні пневмонії, що протікають з лихоманкою і високою (до 30-60%) еозинофілією крові. Спостерігаються трахеїти і ларингіти з охриплістю голосу і навіть афонією. Кишкова фаза проявляється через 30-60 днів після зараження - з'являються болі в животі, блювота, пронос і загальне нездужання. Болі в епігастральній ділянці нагадують болі при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки. При дослідженні калу (копроцитограма) можуть виявлятися еритроцити. Реакція Грегерсена практично завжди позитивна. Найбільш характерною особливістю анкілостомідозів є розвиток у значній частини хворих гіпохромної анемії, що протікає іноді в дуже тяжкій формі. Хворі скаржаться на загальну слабкість, задишку, шум у вухах, підвищену розумову і фізичну втому, запаморочення, потемніння в очах, втрату ваги, зниження, рідше - підвищення апетиту. Вони нерідко їдять глину, вапно, папір, облизують металеві предмети, сіль, мило. При аналізі мазка крові виявляють анізо-пойкілоцитоз, мікроцитоз, гіпохромія еритроцитів.

Ускладнення. У початковій стадії анкілостомідозів - інфікування шкіри в області вхідних воріт з розвитком місцевих запальних реакцій. У фазі міграції - алергічні прояви аж до набряку Квінке, ларингоспазму, в кишковій

фазі - гіпохромна анемія. При тривалому паразитуванні може виникнути важке виснаження, а у дітей - затримка фізичного та розумового розвитку.

Специфічна діагностика. З метою виявлення яєць анкілостомід досліджуються фекалії або дуоденальний вміст методом нативного мазка на великому склі.

Лікування анкілостомідозів проводиться левамізолом (120 -150 мг на ніч одноразово), мебендазолом (100 мг 2 рази на день протягом 3 днів), альбендазолом (400 мг одноразово), пірантел памоатом (11 мг / кг маси тіла 1 раз на добу протягом 3 діб). Для лікування залізодефіцитної анемії призначають препарати заліза всередину або парентерально. Доцільно одночасно призначати фолієву і аскорбінову кислоти. При виражених алергічних реакціях показані антигістамінні препарати.

Профілактика. Виявлення та лікування хворих, проведення санітарних заходів, дотримання особистої гігієни. У вогнищах анкілостомідозів не слід ходити босоніж і лежати на землі. Грунт, заражений гельмінтами, засипають кухонною сіллю через кожні 10-15 днів.

Токсокароз - тканинний зоонозний гельмінтоз, протікає з ураженням внутрішніх органів і очей. Етіологія. Збудник *Toxocara canis* - круглі черв'яки *Ascaridida*, сімейства *Anisakidae*, роду *Toxocara*. *Toxocara canis* - гельмінт сімейства псових і має найбільш важливе епідеміологічне значення для людини. *Toxocara mystax* - гельмінт сімейства котячих, чия роль в патології людини поки не доведена. Розміри статевозрілих гельмінтів *Toxocara canis* від 4-до 18 см. Самка *T. canis* відкладає понад 200 тис. яєць на добу. Яйця токсакар майже круглої форми. Зрілі інвазійні яйця містять живу личинку. У ґрунті яйця тривалий час зберігають життєздатність і інвазивність.



Рисунок 24. Збудник *Toxocara canis*.

Епідеміологія. Захворювання поширене повсюдно. Джерело інвазії - собаки. Вони виділяють яйця токсокар з фекаліями і забруднюють ґрунт. У зовнішньому середовищі при сприятливій температурі і вологості через 5 днів всередині яйця формується інвазивна личинка. Люди заражаються при ковтанні яєць токсокар. Хворі люди не є джерелом інвазії.

Патогенез. Зараження людини відбувається при ковтанні інвазивних яєць токсокар. У проксимальному відділі тонкого кишечника з яєць виходять личинки. Личинки через слизову оболонку тонкого кишечника проникають в кровотік, потім заносяться в печінку і праву половину серця. З легеневої артерії личинки продовжують міграцію і досягають лівої половини серця. Потім разносяться артеріальною кров'ю по органам і тканинам. Вони циркулюють по судинній системі і досягають пункту, де діаметр судини не дозволяє рухатися їм далі (діаметр личинки 0,02 мм). Тут вони залишають кров'яне русло і проникають в навколишні тканини. Личинки токсокар осідають в печінці, легенях, серці, нирках, підшлунковій залозі, головному мозку, очах. Личинки зберігають життєздатність протягом місяців і до 10 років. Частина з них може активізуватися і знову продовжити міграцію. Інша частина інкапсулюється і поступово руйнується всередині капсули. При міграції личинки травмують тканини, залишають геморагії, некрози, запальні зміни. Провідна роль в розвитку імунопатологічних реакцій належить

сенсibilізації організму антигенами токсокар. Характерним є утворення гранульом в печінці, легенях, підшлунковій залозі, міокарді, мезентеріальних лімфатичних вузлах, головному мозку. Гранульоми формуються за рахунок алергічної реакції сповільненого типу.

Клініка. Клінічні прояви токсокароза залежать від локалізації паразитів. Розрізняють 2 форми: вісцеральний і очний токсокароз. Вісцеральний токсокароз проявляється рецидивуючою лихоманкою протягом кількох тижнів і навіть місяців. Температура частіше субфебрильна, рідше - фебрильна. Можливе ураження легень у вигляді бронхітів, бронхопневмоній, рідко бронхіальна астма. На рентгенограмах легких таких пацієнтів виявляються множинні або поодинокі інфільтрати, спостерігається посилення легеневого малюнка. Часто визначається збільшення печінки, рідше збільшення селезінки і лімфатичних вузлів. Можлива еритематозний або уртикарний висип на шкірі. При ураженні центральної нервової системи можуть виникати судоми, епілептиформні припадки, парези та паралічі, зміни поведінки. Еозинофілія - найбільш постійна ознака токсокароза, часто супроводжується лейкоцитозом і підвищенням ШОЕ. При біохімічному дослідженні крові відзначається помірне збільшення вмісту білірубину і невелике підвищення активності печінкових ферментів. При зараженні людини невеликою кількістю личинок токсокар розвивається очний токсокароз. При очному токсокарозі розвиваються гранульоми, увеїт, хронічний ендoftальміт, абсцес в склоподібному тілі, неврит зорового нерва, кератит або наявність мігруючих личинок в склоподібному тілі.

Ускладнення. При міграції личинок токсокар в головний мозок можливі епілептиформні припадки, парези, паралічі. При ураженні зорового нерва може настати сліпота.

Специфічна діагностика встановлюється на підставі гістологічного дослідження біоптатів уражених тканин. Для серологічної діагностики використовують метод імуноферментного аналізу.

Лікування. Використовують альбендазол (10 мг / кг маси хворого) протягом 10 -20 днів. Дитразин цитрат призначають 3 мг / кг маси тіла на добу 2-4 тижні. Менш ефективний мебендазол по 100 мг 2 рази на добу протягом 2 -4 тижнів. Паралельно призначають антигістамінні засоби. При очному токсокарозі використовують ті ж схеми лікування, як і при вісцеральному. У деяких випадках використовуються хірургічні методи. Диспансерне спостереження проводять 1 рік.

Профілактика та заходи в осередку. Проводяться заходи, спрямовані на джерело інвазії (обстеження і лікування собак, вилов бездоглядних собак, обладнання спеціальних майданчиків для вигулу собак та ін.). Дотримання правил особистої гігієни (миття рук після контактів з ґрунтом або з тваринами; ретельна обробка зелені, овочів та інших харчових продуктів, які можуть містити частинки ґрунту і т.д.). Дотримання правил суспільної гігієни (захист ігрових дитячих майданчиків, парків, скверів від відвідувань тварин).

Дирофіляріоз - трансмісивний зоонозний біогельмінтоз, характеризується паразитуванням у людини в підшкірній клітковині нематоди роду *Dirofilaria*, проявляється мігруючою пухлиною на різних ділянках тіла.

Етіологія. Збудник відноситься до класу круглих черв'яків *Nematoda*, загону *Spirurina*, підряду *Spiruromorpha*, сімейству *Filarioidea*, роду *Dirofilaria*. Всього описано кілька видів черв'яків, з яких найбільшого поширення мають *D. repens*, *D. immitis*. Нематода має ниткоподібне тіло, покрите кутикулою. Розміри самця 47-70x0,37-0,45 мм, самки - 100-170x0,46-0,55 мм. Облігатний господар - собаки, під шкірою яких паразитують гельмінти. Проміжні господарі і переносники комарі роду *Aedes*, *Culex* і *Anopheles*, які під час харчування кров'ю хворих собак заковтують мікрофілярій. В їхньому організмі при температурі 24-28 ° С вони ростуть і через 15-20 днів мігрують в нижню губу комара.



Рисунок 25. Збудник *D. repens*.

Епідеміологія. Резервуар і джерело - сімейство собачих. Зараження людини відбувається трансмісивним шляхом, через укуси комарів родів *Aedes*, *Culex* і *Anopheles*. Джерело зараження комарів - інвазовані собаки. Людина для дирофіляріозу випадковий господар. В його організмі самки не народжують мікрофілярій. Людина є біологічним тупиком і не є джерелом інфекції.

Патогенез. При кровососанні комара інвазивні форми мікродирофілярій потрапляють в шкіру. Тут вони починають рости і активно пересуватися по підшкірній клітковині. Іноді навколо гельмінтів формується тонка сполучно - тканина капсула. В основі патогенезу лежать токсико-алергічні реакції і механічний вплив гельмінтів на тканини підшкірно-жирової клітковини. Захворювання може тривати протягом довгого часу безсимптомно. Алергічні прояви спостерігаються рідко і тільки в гострий період.

Клініка. Інкубаційний період від 1-2 місяців до 2 років. Клінічна картина визначається місцем знаходження гельмінта. Перша ознака захворювання - поява пухлиноподібного утворення шкірних покривів на місці укусу. Іноді супроводжується свербінням, печінням. Шкіра над ним трохи гіперемована, помірно набрякла. Характерним симптомом дирофіляріозу є міграція збудника - переміщення пухлиноподібного утворення або самого гельмінта під шкірою, особливо після застосування місцевого лікування. Відстань переміщення становить кілька десятків

сантиметрів, швидкість переміщення до 30 см за 1-2 дні. При міграції паразита в підшкірній клітковині на новому місці з'являється нове ущільнення, а на старому місці його перебування ніяких слідів не залишається. Специфічною ознакою дирофіляріозу є відчуття ворухіння і повзання всередині ущільнення або пухлини. Іншими симптомами захворювання можуть бути головний біль, нудота, слабкість, підвищена температура, біль у місці локалізації гельмінтів з іррадіацією по ходу нервових стовбурів. Еозинофілія на відміну від багатьох інших гельмінтозів не характерна. При очному дирофіляріозі уражаються повіки, кон'юнктива, передня камера, склера, очниця. При ураженні шкіри брів і повік розвивається набряк по типу Квінке. Повіки набряклі, відзначається свербіж, слезотеча. Під шкірою утворюються щільні вузлики або пухлина. Гострота зору не знижується. При ураженні кон'юнктиви розвивається кон'юнктивіт, який супроводжується сильними болями, слезотечею і свербінням. Кон'юнктива набрякла, гіперимована протягом декількох діб, через неї видно звивисте тіло гельмінта. Всі явища безслідно зникають після того, як він мігрує в очну ямку або видаляється хірургічно.

Ускладнення. Нагноєння підшкірних вузлів, вторинні запальні процеси при ураженні очей.

Специфічна діагностика. Клінічна діагностика утруднена. Важливе значення має епідеміологічний анамнез - укуси комарів. Паразитологічна діагностика утруднена, так як в крові людини мікрофілярії відсутні, еозинофілія не характерна. Діагноз дирофіляріозу встановлюють ретроспективно, в результаті хірургічного втручання при видаленні підшкірного вузла в якому виявляють дирофілярії.

Лікування. Оптимальний метод лікування - хірургічне видалення гельмінта. У разі постановки достовірного діагнозу без хірургічного втручання призначають діетилкарбамазин у дозі 2 мг / кг на добу 10-30 днів, протиалергічні препарати, глюкокортикоїди. Антибактеріальні препарати призначають при нагноєнні вузлів і при приєднанні вторинної бактеріальної

інфекції. Прогноз захворювання сприятливий. Диспансерне спостереження встановлюють на термін 6 місяців. Перехворілих знімають з обліку при наявності клінічного одужання і відсутності утворення нових підшкірних вузлів.

Профілактика. Боротьба проти комарів, виявлення і дегельмінтизація інвазованих собак, заходи особистої профілактики - захист від укусів комарів.

Тестові завдання

1. Збудник амебіазу відноситься до: А - бактерій; В* - найпростіших; С - нематодів; D - цестодів; Е - трематодів.

2. Основним джерелом інвазії при амебіазі є: А - хворий на гостру форму; В - хворі тварини; С* - амебоносій; D - хворий підгострою формою; Е - все однаково.

3. Цисти в умовах зовнішнього середовища (вода) зберігають життєздатність не більше: А - 30 хвилин; В - 1 години; С - 1-го тижня; D* - 1 місяця; Е - 1 року.

4. Цисти амеб гинуть під дією: А - 0,5% р-ну хлораміну; В - 1% р-ну хлораміну; С* - 3% р-ну лізолу; D - все вірно; Е - все не вірно.

5. У хворого при ендоскопічному дослідженні товстої кишки на незміненому тлі слизової виявлені виразки з підритими набряклими краями. Дно виразки вкрите некротичними масами. А - шигельоз; В - лямбліоз; С* - амебіаз; D - теніаринхоз; Е - ехінококоз.

6. Хворий А. протягом 3-х тижнів на тлі нормальної температури і задовільного стану відзначає розлад шлунку. У перший тиждень стілець був рясним, каловий 5 разів на добу з різким запахом. З другого тижня стілець до 10 разів на добу, має вигляд склоподібного слизу з домішкою крові. А - кишковий ієрсиніоз; В* - амебіаз; С - аскаридоз; D - ентеробіоз; Е - опісторхоз.

7. Основний метод діагностики кишкового амебіазу: А* - мікроскопічний; В - бактеріологічний; С - вірусологічний; D - серологічний; Е - все вірно.

8. Найточнішим методом постановки діагнозу кишкового амебіазу є: А - ІФА; В - РПГА; С* - колоноскопія з біопсією виразок; D - біологічний; Е - всі однакові.

9. Діагноз амебіазу підтверджує виявлення у випорожненнях: А* - тканинної форми амеби; В - просвітної форми амеби; С - цист; D - просвітної форми амеби і цист; Е - все вірно.

10. Яке ускладнення не характерне для кишкового амебіазу: А - перфорація стінки кишківника; В - кровотеча; С* - дегідратаційних шок; D - гангрена слизової оболонки; Е - все вірно.

11. При амебних абсцесах печінки діагноз може бути підтверджений: А* - серологічно - реакція непрямой імунофлюоресценції в титрах 1:20; В - реакція непрямой імунофлюоресценції в титрі 1:80; С - мікроскопією калу; D - загальним аналізом крові (лейкоцитоз, нейтрофіліоз); Е - все вірно.

12. Препаратом вибору лікування кишкового амебіазу є: А - хлоксил; В - празиквантель; С* - метронідазол; D - фенасал; Е - все вірно.

13. До основних клінічних проявів лямбліозу відносяться всі перелічені нижче, крім: А) здуття живота В) нудота С) нестійкі випорожнення D*) симптоми подразнення очеревини Е) зниження апетиту.

14. Вегетативна форма лямблій паразитує в: А) крові В) в жовчному міхурі С*) на слизовій оболонці дванадцятипалої кишки D) в товстому кишечнику, переважно в сигмі Е) все вірно

15. Вегетативні форми лямблій можна виявити в: А) мокроті В) крові С*) дуоденальному вмісті D) калі Е) все вірно

16. Збудник лямбліозу відноситься до: А) бактерій В) вірусів С*) простіших D) гельмінтів Е) спірохет.

17. Для гострої маніфестної форми лямбліозу характерний: А) диспептичний синдром В) больовий С) астено-невротичний D) алергічний Е*) все вірно

18. Основним джерелом інвазії лямбліозу є: А*) людина В) свині С) гризуни D) вівці Е) все вірно

19. До кишкових гельмінтозів відносяться всі, за винятком: А - теніарінхозу; В- теніозу; С - аскаридозу; D* - ехінікокозу; Е - ентеробіозу.

20. До позакишкових гельмінтозів відносяться: А* - токсороз; В - дифілоботріоз; С - трихінельоз; D - трихоцефальоз; Е - все вірно.

21. Для специфічного підтвердження гельмінтозів використовують методи: А - мікроскопічний; В - макроскопічний; С - серологічний; D - гістологічний; E* - все вірно.

22. До можливих механізмів зараження гельмінтозами відносяться всі, за винятком: А - фекально-оральний; В - повітряно-пиловий; С* - повітряно-крапельний; D - перкутанний; E - трансмісивний.

23. Для якого гельмінтозу характерні зрілі членики, заповнені маткою у вигляді стовбура з 35-40 бічними відгалуженнями: А) дифілоботріоз В*) теніаринхоз С) теніоз D) трихоцефальоз E) трихінельоз

24. Зараження теніаринхозом відбувається при вживанні інфікованого: А) свинячого м'яса В*) яловичого м'яса С) овочевої зелені D) риби E) м'яса птиці

25. При якому гельмінтозі членики самостійно можуть виповзати з кишечника, не залежно від акту дефекації: А) дифілоботріоз; В) гіменолепідоз; С) теніоз; D*) теніаринхоз; E) все вірно

26. Для лікування теніаринхозу використовують: А) фенасал В) вермокс С) празиквантель D) екстракт чоловічої папороті E*) все вірно

27. Зараження цистіцеркозом відбувається при вживанні інфікованого: А*) овочевої зелені В) яловичого м'яса С) свинячого м'яса D) риби E) м'яса птиці

28. Контроль ефективності дегельмінтизації теніоза проводять: А) немає необхідності В) через 1 тиждень після завершення лікування С) через 2-3 тижні D*) через 2-3 місяці E) через рік

29. До контактних гельмінтозів відноситься: А*) теніоз В) теніаринхоз С) ехінококоз D) дифілоботріоз E) все вірно

30. При якому гельмінтозі людина може бути одночасно остаточним і проміжним господарем: А) дифілоботріоз В) теніаринхоз С) ехінококоз D*) теніоз E) все вірно

31. До геогельмінтів відносяться всі, за винятком: А) аскаридоз В*) теніаринхоз С) анкілостомідоз D) стронгілоїдоз E) трихоцефальоз

32. Препаратом вибору для лікування цистіцеркозу мозку є: А*) празиквантель В) фенасал С) вермокс D) екстракс чоловічої папороті Е) все вірно

33. Зараження теніозом відбувається при вживанні інфікованого: А*) свинячого м'яса В) яловичого м'яса С) овочевої зелені D) риби Е) м'яса птиці

34. Для якого гельмінтозу характерні зрілі членики, довжина яких більше ширини, а матка складається з центрального стовбура з 6-8 бічними відгалуженнями? А) дифілоботріоз В) теніаринхоз С*) теніоз D) трихоцефальоз Е) трихінельоз

35. При якому гельмінтозі фенасал протипоказаний для лікування: А) дифілоботріоз В) теніаринхоз С*) теніоз D) гіменолепідоз Е) все вірно

36. Остаточним господарем дифілоботріоза може бути: А - людина; В - собаки; С - кішки; D - ведмеді; Е* - все вірно.

37. До природно-вогнищевих захворювань відноситься: А* - дифілоботріоз; В - теніаринхоз; С - теніоз; D - аскаридоз; Е - все вірно.

38. Зараження діфілоботріозом відбувається при вживанні інвазованої: А - води; В* - риби, термічно недостатньо обробленої; С - свинячого м'яса; D - яловичого м'яса; Е - м'яса птиці.

39. Для якого гельмінта характерні кінцеві членики, ширина яких більше довжини: А - теніаринхоз; В - теніоз; С* - дифілоботріоз; D - гіменолепідоз; Е - все вірно.

40. При якому гельмінтозі збудник може досягати 10 і більше метрів: А* - дифілоботріоз; В - теніоз; С - теніаринхоз; D - ехінококоз; Е - гіменолепідоз.

41. Джерелом інвазії при ехінококозі можуть бути всі, за винятком: А* - людина; В - собаки; С - вовки; D - лисиці; Е - шакали.

42. Зараження ехінококозом можливо при вживанні: А - забруднених яйцями ягід, овочів; В - забрудненої яйцями води; С - при контакті з інвазивними собаками; D* - все вірно; Е - все невірно.

43. Перетворення онкосфери в кісти триває протягом: А - 1 тижня; В - 2-х тижнів; С - 1 місяця; Д - 2-х місяців; Е* - близько 5-ти місяців.
44. До природно-вогнищевих інвазій відносяться всі, за винятком: А - ехінококоз; В - дифілоботріоз; С - опісторхоз; Д* - теніаринхоз; Е - все вірно.
45. Зараження гіменолепідозом відбувається при вживанні інвазованої: А - води; В - овочів; С - фруктів; Д* - все вірно; Е - все невірно.
46. Джерелом інвазії при гіменолепідозі є хворі: А* - людина; В - собаки; С - кішки; Д - птиці; Е - все вірно.
47. При якому гельмінтозі людина є одночасно остаточним і проміжним господарем: А - дифілоботріоз; В - теніаринхоз; С* - гіменолепідоз; Д - ехінококоз; Е - опісторхоз.
48. До контактних гельмінтозів відносяться: А* - гіменолепідоз; В - ехінококоз; С - теніаринхоз; Д - дифілоботріоз; Е - все вірно.
49. Контроль ефективності лікування гіменолепідозу проводять: А) немає необхідності В) через 1 тиждень після завершення лікування С*) через 2, 4, 6 тижнів Д) через 1 рік Е) через 2 роки
50. Зараження опісторхозом відбувається при вживанні інфікованої: А) овочевої зелені В) яловичого м'яса С) свинячого м'яса Д) м'яса птиці Е*) риби
51. До трематодів відносяться: А*) опісторхоз В) теніаринхоз С) ехінококоз Д) дифілоботріоз Е) гіменолепідоз
52. Джерелом інвазії опісторхозу є: А - людина; В - кішки; С - ондатри; Д - ведмідь; Е* - все вірно.
53. Статевозрілі опісторхіси мешкають в: А* - жовчних ходах печінки; В - тонкому кишечнику; С - товстому кишечнику; Д - легенях; Е - все вірно.
54. Для гострої фази опісторхозу вірно все, за винятком: А - лихоманка; В - гепатомегалія; С* - ураження нирок; Д - еозинофілія крові; Е - підвищення активності трансаміназ, більшою мірою – лужної фосфатази.

55. Специфічно діагноз опісторхозу підтверджує: А* - мікроскопічне дослідження калу і дуоденального вмісту; В - бактеріологічне дослідження мокротиння; С - ІФА; Д - біопсія м'язів; Е - все вірно.

56. Препаратами вибору лікування при опісторхозі є: А - тетрациклін; В* - празиквантель і хлоксил; С - екстракт чоловічої папороті; Д - фенасал; Е - все вірно.

57. Розвиток яєць *Ascaris lumbricoides* до інвазивної стадії відбувається: А) в кишечнику людини В) протягом 4-6 годин в періанальних складках С*) при Т-25°C протягом 2-х тижнів в ґрунті Д) в легенях Е) в печінці людини

58. До дорослої стадії розвитку аскариди проходять личинкові стадії: А - немає необхідності; В - 1 стадію; С - 2 стадії; Д - 3 стадії; Е* - 4 стадії.

59. У міграційну стадію аскаридозу діагноз можна підтвердити при дослідженні: А) калу В) сечі С*) мокротиння Д) крові Е) все вірно

60. Для останньої міграційної стадії аскаридозу характерно все, за винятком: А - кашель; В - наявність мокротиння; С - еозинофільні інфільтрати; Д - еозинофілія крові; Е* - болі в навколупупкової області.

61. Для кишкової стадії аскаридозу характерно все, за винятком: А* - хворий заразний; В - не заразний; С - болі навколо пупка; Д - підвищена стомлюваність; Е - зниження апетиту.

62. Джерелом інвазії є людина при всіх гельмінтозах, за винятком: А - аскаридоз; В - ентеробіоз; С - гіменолепідоз; Д* - ехінококоз; Е - анкілостомідоз.

63. Тривалість життя гостриків в організмі людини: А* - 1 місяць; В - 6 місяців; С - 1 рік; Д - 5 років; Е - 10 років.

64. Самка гостриків відкладає яйця: А) в дванадцятипалій кишці В) в верхніх відділах тонкої кишки С) в нижніх відділах тонкої кишки Д) в товстій кишці Е*) в періанальних складках.

65. Розвиток яєць *Enterobius vermicularis* до інвазивної стадії відбувається: А) близько 10 днів в дванадцятипалій кишці В*) протягом 4-6

годин в періанальних складках С) при Т-25°С протягом 2-х тижнів в ґрунті
D) 5 днів в легенях E) 7-10 днів в ґрунті

66. Для ентеробіозу характерно все, за винятком: А - болі в навколопупкової області; В - нездужання; С - періанальний свербіж; Д - дратівливість; E* - кашель з мокротою.

67. Основний метод діагностики ентеробіозу: А) РНГА В) ІФА С) копрограмма D*) дослідження зіскрібка з періанальних складок E) копрокультура

68. Розвиток яєць *Trichocephalus trichiuris* до інвазивної стадії відбувається: А - в легенях; В - в тонкому кишечнику; С- в товстому кишечнику; D* - в ґрунті при Т -25-30°С протягом 2-3 тижнів; E - протягом 4-6 годин в періанальних складках.

69. Для трихоцефальозу вірно все, крім: А) належить до геогельмінтів В*) паразитує в шлунку С) паразитує в сліпій кишці D) проявом тяжкого перебігу є анемія E) гельмінт у людини живе 5-7 років

70. Для трихоцефальозу характерно все, за винятком: А- передня частина гельмінта витягнута у вигляді волоска; В - гематофаг; С- зниження апетиту, нестійкі випорожнення, нудота; D* - кашель з мокротою; E - дратівливість, порушення сну.

71. Зараження трихінельозом відбувається при вживанні інфікованого: А*) свинячого м'яса В) яловичого м'яса С) овочевої зелені D) риби E) м'яса птиці

72. Личинкова стадія трихінельозу відбувається: А) в легенях В) в печінці С) гладкій мускулатурі С*) поперечно-смугастій мускулатурі E) на слизовій кишечника

73. Личинки трихінел в організмі людини зберігають життєздатність протягом: А 1 місяць; В- 6 місяців; С -1 року; Д - 2-х років; E* -5-10 років.

74. Для трихінельозу характерно: А- набряки повік, обличчя; В - поліморфний висип; С - інтенсивний біль в м'язах, що підсилюється при русі, при пальпації; Д - еозинофілія; E* - все вірно.

75. При якому гелмінтозі виділяються в навколишнє середовище інвазивні для людини яйця: А) аскаридоз В*) стронгілоїдоз С) дифілоботріоз Д) теніаринхоз Е) анкілостомідоз

76. Самки стронгілоїдозу можуть проникати в: А - панкреатичні ходи; В - жовчні ходи; С - в слизову дванадцятипалої кишки; Д - в слизову оболонку тонкого кишечника; Е* - все вірно.

77. Для міграційної стадії стронгілоїдоза характерно все, за винятком: А - свербіж шкіри, висипу; В - еозинофільні інфільтрати в легенях; С - еозинофілія; Д* - інтенсивні болі в м'язах; Е - кашель з мокротою.

78. Для кишкової стадії стронгілоїдозу характерно: А - відрижка, печія, нудота; В - біль в епігастральній ділянці; С - часті водянисті випорожнення з неприємним запахом; Д - при фіброгастродуоденоскопії - гастродуоденіт; Е* - все вірно.

79. Диспансерне спостереження за хворими на стронгілоїдоз: А - немає необхідності; В* - 6 місяців з щомісячним контрольним обстеженням фекалій і жовчі; С - 1 рік з 2-х кратним дослідженням калу; Д - 5-8 років з щорічним дослідженням жовчі; Е - все вірно.

80. При якому гелмінтозі можливий харчової та перкутанний механізм передачі: А - аскаридоз; В- ентеробіоз; С* - стронгілоїдоз; Д - опісторхоз; Е - трихінельоз.

81. Розвиток яєць *Ancylostoma duodenale* до інвазивної стадії відбувається: А) протягом 4-6 годин в періанальних складках В) 7-10 днів в ґрунті С*) при Т-24°С протягом 2-х тижнів в ґрунті Д) 5 днів в легенях Е) близько 10 днів в дванадцятипалій кишці

82. Основний шлях зараження при анкілостомідозі: А) трансмісивний В*) перкутанний С) при вживанні в їжу інфікованої риби Д) яловичого м'яса Е) м'яса птиці

83. Міграційна стадія в організмі людини спостерігається при: А) аскаридозі В) анкілостомідозі С) стронгілоїдозі Д) трихінельозі Е*) все вірно

84. Основний шлях зараження при анкілостомідозі (duodenale): А* - фекально - оральний; В - повітряно - крапельний; С - трансмісивний; Д - перкутанний; Е - все вірно.

85. Анкілостоми викликають пошкодження тканин: А* - в дванадцятипалій кишці; В - в дистальному відділі тонкої кишки; С - в сліпій кишці; Д - в печінці; Е - все вірно.

86. Для анкілостомідоза вірно все, за винятком: А - харчується кров'ю; В - біль в епігастральній ділянці; С - розлад шлунку; Д* - ураження нирок; Е - гіпохромна анемія.

87. Розвиток яєць токсокар до інвазивної стадії відбувається: А - в кишечнику людини; В - в легенях; С - в періанальних складках; Д* - в ґрунті протягом 5 днів; Е - все вірно.

88. Токсокари в організмі людини можуть пошкоджувати: А - печінку; В - легені; С - головний мозок; Д - очі; Е* - все вірно.

89. Личинки токсокар в організмі хворої людини можуть зберігати життєздатність протягом: А - 1 тижня; В - 1 місяця; С - 6 місяців; Д - 1 рік; Е* - до 10 років.

90. Специфічно діагноз токсокарозу можна підтвердити: А - мікроскопія калу; В - бактеріологічне дослідження калу; С* - гістологічне дослідження біоптатів ураженого органу; Д - макроскопічно; Е - все вірно.

91. При токсокарозі головного мозку діагноз можна підтвердити серологічно (ІФА): А - неможливо; В - діагностичний титр 1:20; С - титр 1:80; Д* - титр 1:800; Е - все вірно.

92. Препаратом вибору при лікуванні токсокарозу є: А* - альбендазол; В - фенасал; С - екстракт чоловічої папороті; Д - хлоксил; Е - все вірно.

93. Для токсокарозу характерно все, крім: А*) джерело інфекції людина В) джерело інфекції собака С) частим проявом є гранулематоз печінки Д) можливий розвиток гранулематоза легень Е) для діагностики використовують ІФА

94. Джерело інфекції при дирофіляріозі: А) людина В*) собаки С) гризуни D) риба Е) все вірно

95. Переносник інфекції при дирофіляріозі: А*) комарі В) собаки С) гризуни D) риба Е) кліщі

96. До біогельмінтів можна віднести всіх, за винятком: А - дирофіляріоз; В* - стронгілоїдоз; С - трихінельоз; Д - теніаринхоз; Е - дифілоботріоз.

97. До нематодозів відносяться: А - дирофіляріоз; В - токсакароз; С - трихінельоз; Д - стронгілоїдоз; Е* - все вірно.

98. Дирофілярії паразитують в організмі людини: А - в дванадцятипалій кишці; В - в тонкому кишечнику; С - в товстому кишечнику; Д* - в підшкірній клітковині; Е - в м'язах.

99. Механізм зараження дирофіляріозом: А - фекально-оральний; В - повітряно-пиловий; С* - трансмісивний; Д - перкутанний; Е все вірно.

100. Для дирофіляріозу характерно: А - наявність ущільнення в підшкірній клітковині; В - свербіж, печіння в місці укусу комара; С - відчуття ворушіння і повзання всередині ущільнення в шкірі; Д - слабкість, головний біль; Е* - все вірно.

ЛІТЕРАТУРА

1. Інфекційні хвороби /за ред.д.мед.н., проф. В.П.Малого, ак.НАМН України, д.мед.н. М.А. Андрейчина.- Львів: «Магнолія 2006», 2018. – 1373с.
2. Інфекційні хвороби /за ред.О.А.Голубовської. Київ «Медицина», 2018. – 686с.
3. Перинатальные инфекции Жилиев Н.И., Васильева Н.А, Жилиев Н.Н., Савула М.М., Маланчук Л.М., Куценко А.В. -Тернополь: Підручники і посібники, 2011. -320 с.
4. Професійні інфекційні хвороби / Ю.І. Кундієв, М.А. Андрейчин, А.М. Нагорна, Д.В. Варивончик. – К.: ВД «Авіцена», 2014. – 528 с.
5. Лептоспіроз: монографія / Н.А. Васильєва, М.А. Андрейчин. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 276 с.
- 6.Епідеміологія : базовий підручник для студ. вищих мед. навч. закладів / М.А. Андрейчин, З.П. Василишин, Н.О. Виноград та ін.; за ред. І. П. Колеснікової. – Вінниця : Нова Книга, 2012. – 576 с.
7. Лихорадка у дітей: Руководство / Под ред. А. Саиб Эль-Радхи [и др.]; пер. с англ.- М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2013. - 400 с.
8. Infectious diseases: classification, diagnostic, schemes and treatment. Study aid./Chemych M., Andreychyn M., Pyina N., Zakhlebayeva V., Trotska I.– Sumy: Sumy State University, 2011.–270 p.
9. Гострі респіраторні вірусні інфекції / Андрейчин М.А., Малий В. П., Ковальчук Л.Я. та ін. – Тернопіль: ТДМУ 2011. – 304 с.
10. Лабораторная диагностика инфекционных болезней/ Под ред. В. И. Покровского, М. Г. Твороговой, Шипулина Г.А.- М.: БИНОМ, 2014. - 648с.
- 11.Атлас інфекційних хвороб / За ред. М.А. Андрейчина.- Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2010. – 278 с.
12. Грипп (сезонный, птичий, пандемический) и другие ОРВИ / Под ред. В.П. Малого, М.А. Андрейчина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 320 с.
11. Инфекционные болезни: учебник / под ред. О.А. Голубовской. - Киев: ВСИ «Медицина», 2014. - 784 с.

13. Сімейна медицина / за ред. В.Б. Гощинського, Л.С. Бабінець, Є.М. Стародуба.-2-ге вид., доповн., переробл.- Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2014.-161 с.
14. Грип (сезонний і пандемічний):Метод. рекомендації/ В.П. Малий, О.К. Полукчи, М.А. Андрейчин, О.В. Гололобова, А.О. Швайченко, П.В. Нартов.- Харків, 2010.-54 с.
15. Сучасна діагностика та етіотропне лікування токсоплазмозу у вагітних:Методичні рекомендації/ Бондаренко А.М., Копча В.С. – Київ: Мінерал АГН України, 2010. – 66 с.
16. Либман, Г.ВИЧ-інфекция [Текст] = HIV / Г. Либман, Макадон Х. Дж. ; пер. с англ. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 560 с. : ил. - Предм. указ.: с. 554-556.
17. Атлас інфекційних хвороб / За ред. Андрейчина М.А. – Тернопіль, Вид. «Підручники і посібники».- 2017.- 287с.

Допоміжна

1. Jha S., Patel R., Yadav R. K., Kumar V. Clinical spectrum, pitfalls in diagnosis and therapeutic implications in herpes simplex encephalitis. J Assoc Physicians India. 2004 Jan;52.— Pp. 24-26.
2. Порохницький В.Г., Топольницький В.С. Вірусні гепатити. - К.: Книга-плюс, 2010.-480 с.
3. Инфекционные болезни [Текст] : нац. рук. / гл. ред. Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров ; АСМОК. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 1056 с. : табл. - (Нац. рук.). - Библиогр. в конце гл. - Предм. указ.: с. 1031-1047. - Прил.: CD-ROM.
4. Цинзерлинг В.А., Чухловина М.Л. Инфекционные поражения нервной системы. - СПб. "ЭЛБИ-СПб", 2011. - 592 стр.
5. Паразитарные болезни человека/ Под ред. В.П. Сергиева. - СПб. Фолиант. - 2011.- 608 с.
6. 7.Львова. - М.: Медицинское информационное агентство, 2013. - 1200 с.

8. Инфекционные болезни от А до Я [Текст]: терминологический словарь / под общ. ред. Ю. В. Лобзина. - Москва; Санкт-Петербург : Диля, 2012. - 464 с.
10. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. – 3 изд. испр. и доп./ В.И.Покровский, С.Г.Пак, Н.И.Брико и др.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1008 с.
11. Борискин И.В. Неотложные состояния в клинике инфекционных болезней. Гомель, 2000.
12. Кононенко В. В., Руденко А. О., Чепкий Л. П. та ін. Герпетичний енцефаліт у дорослих (клініка, діагностика та інтенсивна терапія): Метод, рекомендації. – К., МОЗ України, 2003. – 40 с.
13. Андрейчин М.А., Чоп'як В.В., Господарський І.Я. Клінічна імунологія та алергологія. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 370 с.
14. Руководство по инфекционным болезням. В 2 кн. Кн. 2 / Под. ред. Ю.В. Лобзина и К.В. Жданова. – 4-е изд., доп и перераб. – СПб: ООО Издательство «Фолиант», 2011. -1729 с.
15. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. -М.: ГЭОТАР-Медиа,2009. -1056с.- (серия» Национальные руководства»)
16. 14. Избранные вопросы терапии инфекционных больных. Руководство для врачей / Под ред. Ю.В. Лобзина. - СПб. Фолиант, 2005. - 912 с.
17. Покровский В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология. – М.: ГЭОТАР-Медиа,2009. – 816 с.: ил.
18. Справочник по инфекционным болезням у детей/ Под ред. Ю. В. Лобзина. - СПб: СпецЛит, 2013. - 591 с.
19. Исаков В. А., Сельков С.А., Мошетова Л. К., Чернакова Г. М. Современная терапия герпесвирусных инфекций: Руководство для врачей. СПб. М.: ООО «Тактик-Студио», 2004. 167 с.
20. Острые кишечные инфекции: Руководство для врачей / Под ред. Н.Д. Ющука и др.– М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012. - 400с.

21. Краснуха: диагностика и профилактика: учебное пособие для врачей / под ред. Ю.В.Лобзина. – СПб. ООО «Вектор», 2010. – 29 с.
22. Цитомегаловирусная инфекция: диагностические и терапевтические аспекты /учебное пособие для врачей. Под ред. Ю.В. Лобзина. – СПб: ООО «Вектор», 2010. – 24 с.
23. Рахманова А.Г., Яковлев А.А. Хронические вирусные гепатиты и ВИЧ-инфекция. – СПб. Изд-во «ВВМ», 2011. – 164 с.
24. Основы консультирования больных ВИЧ-инфекцией: учебн. пособие для врачей / Васильев В.В. Романова Е.С.; под ред. Ю.В. Лобзина. –СПб. «Цифраонлайн», 2012. -26 с.
25. Лихорадка неясного генеза. Определение. Рекомендации. Диагностические подходы /В. Хандрик, Г. Менцель - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 144 с.
26. Цинзерлинг В.А., Чухловина М.Л. Инфекционные поражения нервной системы. - СПб. "ЭЛБИ-СПб", 2011. - 592 стр.
27. Паразитарные болезни человека/ Под ред. В.П. Сергиева. - СПб. Фолиант. - 2011.- 608 с.
28. Лихорадка у детей: Руководство / Под ред. А. Саиб Эль-Радхи [и др.]; пер. с англ.- М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2013. - 400 с.
29. Лабораторная диагностика инфекционных болезней/ Под ред. В. И. Покровского, М. Г. Твороговой, Шипулина Г.А.- М.: БИНОМ, 2014. - 648с.
30. Руденко А.О., Берестова Т.Г. Цитомегаловірусна інфекція: теорія та практика // Інфекційні хвороби. – 2002. – № 4. – С. 61-67.
31. Руководство по вирусологии. Вирусы и вирусные инфекции человека и животных: Под ред. Д. К. Львова. - М.: Медицинское информационное агентство, 2013. - 1200 с.

Діючі нормативні документи

1. Закон України № 2861-VI від 23.12.2010 «Про внесення змін до Закону України «Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту (СНІД) та соціальний захист населення».
2. Клінічний протокол антиретровірусної терапії ВІЛ-інфекції у дорослих та підлітків, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 12.07.2010 №551
3. Наказ МОЗ України № 766 від 10.09.2010 «Про внесення змін до наказу МОЗ від 12.07.2010 № 551» - додаток 1.
4. Клінічний протокол діагностики та лікування опортуністичних інфекцій і загальних симптомів у ВІЛ-інфікованих дорослих та підлітків, затвердженим наказом МОЗ України від 13.04.2007 № 182.
5. Наказ МОЗ України від 21.12.2010р № 1141. «Про затвердження Порядку проведення тестування на ВІЛ - інфекцію та забезпечення якості досліджень, форм первинної облікової документації щодо тестування на ВІЛ-інфекцію, інструкцій щодо їх заповнення»
6. Наказ МОЗ України № 415 від 19.08.2005 «Про удосконалення добровільного консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію».
7. Наказ МОЗ України від 11.05.2010р. № 388 «Про удосконалення діагностики ВІЛ-інфекції».
8. Наказ МОЗ України від 22.05.2013 № 410 «Про затвердження форм облікової документації та звітності стосовно реєстрації випадків контакту осіб з кров'ю чи біологічними матеріалами людини, забрудненими ними інструментарієм, обладнанням чи предметами, проведення постконтактної профілактики ВІЛ-інфекції та інструкцій щодо їх заповнення».
9. Наказ МОЗ України № 955 від 05.11.2013 «Про затвердження нормативно-правових актів щодо захисту від зараження ВІЛ-інфекцією при виконанні професійних обов'язків».
10. Наказ МОЗ України №148 від 17.03.2015 «Порядок підтвердження зв'язку зараження ВІЛ-інфекцією з виконанням працівником своїх професійних обов'язків».

11. Наказ МОЗ України № 585 від 10.07.2013 «Про затвердження нормативно-правових актів з питань вдосконалення організації медичної допомоги людям, які живуть з ВІЛ».

12. Негоспитальная и назокомиальная (госпитальная) пневмония у взрослых лиц: этиология, патогенез, классификация, диагностика и антибактериальная терапия (методические рекомендации). Приказ №128 от 19.03.07 МОЗ Украины “Об утверждении клинических протоколов предоставления медицинской помощи по специальности “Пульмонология”.