

столу № 9, хворий перестав приймати таблетовані цукрознижувальні засоби. Виняток становлять дні, коли хворий перестав дає. У таких випадках хворий приймає таблетки Ново-Норму. А міг залишитися на інсулінотерапію все життя.

На даний час все частіше вчені звертають увагу на роль мікроелементів в розвитку того або іншого захворювання. Доведено, що при цукровому діабеті спостерігається дефіцит цинку, хрому і ванадію.

Цинк є кофактором великої групи ферментів, що беруть участь в різних видах обміну, тому він необхідний для нормального протікання багатьох біохімічних процесів. Цинк безпосередньо входить до складу інсуліну і без нього молекула інсуліну не може бути повноцінною і нормально виконувати свою функцію.

Хром бере участь в регуляції синтезу жирів і обміну вуглеводів, сприяє перетворенню надмірно кількості вуглеводів на жири, входить до складу низькомолекулярного органічного комплексу – чинника толерантності до глюкози, що забезпечує підтримку нормального рівня глюкози в крові. Хром разом з інсуліном діє як регулятор рівня цукру в крові, забезпечуючи адекватну активність інсуліну. Дефіцит хрому призводить до зниження толерантності до глюкози, особливо у осіб середнього і старшого віку, і збільшення ризику розвитку цукрового діабету і атеросклерозу.

Ванадій також бере участь в регуляції вуглеводного обміну. Ванадію властиві функції каталізатора окислювально-відновних процесів. Ванадій підсилює поглинання кисню тканинами печінки, каталізує окислення фосфоліпідів ізольованими ферментами печінки і опосередковано впливає на рівень цукру в крові.

Хороший цукрознижувальний ефект має селен. У організмі селен стимулює процеси обміну речовин. Його важливою біохімічною функцією є участь в побудові і функціонуванні глутатіонпероксидази, гліцинредуктази і цитохрому С – основних антиоксидантних сполук. Крім того, селен – антагоніст ртуті і миш'яку, він здатний захистити організм від кадмію, свинцю, талію. Селен є елементом, який виконує численні захисні функції в організмі, зокрема підсилює й імунний захист.

Але якщо інсулін або цукрознижувальні таблетки потрібно приймати постійно хворі якось звикають, то до того, що потрібно ще приймати мікроелементи хоч би місяць-два, ставляться досить негативно. А якщо і приймають, то епізодично, і що кому більше подобається. Рідко хто приймає потрібні мікроелементи в комплексі.

Хвора Ч., 56 років п'ять років хворіє на цукровий діабет II типу. Чотири роки досягали компенсації за допомогою дієтичного режиму і прийому відварів цукрознижувальних трав. Впродовж останнього року вимушена була приєднати до лікування глібомет по 0,5 таблетки 2 рази на день. Рівень глікозильованого гемоглобіну на цьому тлі – 8,1 %, рівень інсуліну – 10,2 мкОд/мл.

Хворій призначені препарати цинку (Zinc по 1 таблетці на день), хрому (Reglucol по 1 таблетці у день) і селену (Selen по 1 таблетці двічі на день), а також кораловий кальцій на місяць. За два тижні після нормалізації рівня цукру в крові (глікемічний профіль – 8<sup>00</sup> – 5,1 ммоль/л, 12<sup>00</sup> – 8,2 ммоль/л, 14<sup>00</sup> – 6,3 ммоль/л, 17<sup>00</sup> – 6,8 ммоль/л) глібомет відмінено. Через три місяці рівень глікемії задовільний – глікозильований гемоглобін – 7,1 %.

**ВИСНОВКИ** Підбиваючи підсумок, необхідно зазначити, що так само, як симптоматична артеріальна гіпертензія зустрічається набагато частіше, ніж гіпертонічна хвороба, так і симптоматичних гіперглікемії набагато більше, ніж цукрового діабету, а ІЗЦД тим більше. І, напевно, перед тим, як встановлювати такий серйозний діагноз, як цукровий діабет, має сенс звільнити організм хворого від інфекції, зняти симптоми інтоксикації, дати достатню кількість потрібних мікроелементів і лише після цього ухвалювати вирок.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Єфімов А.С., Боднар П.Н., Зелінський Б.А. Ендокринологія. – 1983. – С. 173-174.
- Лавін Н. Ендокринологія. – 1999. – С. 759-778.
- Свіщева Т.Я. Таємничий вбивця 2. Бійтеся трихомонад. – 2008 р.
- Тронько Н.Д. Государственная комплексная программа "Сахарный диабет" // Doctor. – 2003. – Т. 1, № 5. – С. 9-11.
- Маньковский Б.Н. Профилактика сахарного диабета и его осложнений: достижения и перспективы // Практична ангіологія. – 2005. – № 1. – С. 10-12.

Покришко О.В., Бігуняк Т.В.

## НЕМАТОДОЗИ ТА ЇХ ПОШИРЕННЯ СЕРЕД СТУДЕНТІВ ТДМУ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

**НЕМАТОДОЗИ ТА ЇХ ПОШИРЕННЯ СЕРЕД СТУДЕНТІВ ТДМУ** – Нематодози – інвазії, які викликаються паразитуванням в організмі представників класу Nematoda або власне круглі черви. Серед нематодозів найпоширенішими є ентеробіоз, аскаридоз та трихоцефальоз. Більшість обстежених студентів хворіли на ентеробіоз, менше на – аскаридоз, найменше на – трихоцефальоз. Відмічена сезонність аскаридозу. Запропоновані методи профілактики цих глистних інвазій.

**НЕМАТОДОЗЫ И ИХ РАСПРОСТРАНЕНИЯ СРЕДИ СТУДЕНТОВ ТГМУ** – Нематодозы – инвазии, которые вызываются паразитированием в организме представителей класса Nematoda или собственно круглые черви. Среди нематодозов самыми распространенными являются энтеробиоз, аскаридоз и трихоцефалёз. У большинства обследованных студентов встречался энтеробиоз, меньше – аскаридоз, еще меньше – трихоцефалез. Отмечена сезонность аскаридоза. Предложены методы профилактики этих глистных инвазий.

**NEMATODIASES AND THEIR DISTRIBUTION AMONG STUDENTS OF TSMU** – Nematodiasis are the invasions caused by parasitizing of representatives of class Nematoda in the organism. Among nematodiasis the most widespread are enterobiasis, ascariasis and trichuriasis. The most of inspected students had enterobiasis, less of them had ascariasis, the least – trichuriasis. Seasonality of ascariasis is marked. The methods of prevention of these intestinal worm invasive diseases are offered.

**Ключові слова:** ентеробіоз, аскаридоз, трихоцефальоз, поширення, профілактика.

**Ключевые слова:** энтеробиоз, аскаридоз, трихоцефалез, распространение, профилактика.

**Key words:** enterobiasis, ascariasis, trichiasis, distribution, prevention.

**ВСТУП** На земній кулі глистні інвазії у людей посідають 4-те місце, поступаючись діареї, туберкульозу та ішемічній хворобі серця. В Україні число інвазованих досягає 5 млн. Нематодози – інвазії, викликані паразитуванням в організмі представників класу Nematoda або власне круглих червів. Серед нематодозів найпоширенішими є ентеробіоз, аскаридоз та трихоцефальоз [1].

Метою дослідження було проаналізувати поширення ентеробіозу, аскаридозу та трихоцефальозу серед студентів II-V курсів медичного університету за даними профілактичних обстежень, які щорічно проводять в лабораторії мікробіологічних та паразитологічних досліджень ТДМУ; з огляду на біологію розвитку паразитів, розробити методи профілактики даних інвазій.

Паразитичні черви, що є збудниками даних захворювань – геогельмінти, оскільки вони розвиваються без проміжного хазяя. Збудник аскаридозу – аскарида людська (*Ascaris lumbricoides*) у личинковій стадії мігрує через печінку, серце, легені, а в статевозрілій формі паразитує в тонкій кишці людини протягом року. Самка має довжину 20-40 см, самець – 15-25 см [2]. Запліднені самки виділяють за добу більше 200 тис. незрілих яєць з калом хворого. Однак ці яйця не є інвазійні, тому хворі на аскаридоз не можуть бути джерелом зараження для оточуючих при близькому побутовому контакті з ними. Дозрівання яєць аскариди можливе у зовнішньому середовищі протягом 9-42 діб при температурі +13-30 °С, вологості не нижче 8 %. Ті яйця нематоди, що не закінчили розвиток восени, перезимовують і личинки в них стають інвазійними навесні, залишаючись заразними більше 10 років на глибині ґрунту 5-10 см. Отже, ґрунт є резервуаром та джерелом інвазії. Зараження аскаридозом відбувається при проковтуванні інвазійних яєць аскарид, що потрапили на сирі овочі, фрукти, ягоди, у питну воду. Ураженість аскаридозом особливо висока в тих регіонах, де удобрюють ґрунт городів і садів фекаліями людини. Зараження частіше відбувається з квітня по жовтень. У хворих позитивні результати овоскопі фекалій можливі у кишковій стадії хвороби, через 2-2,5 місяці після зараження [3]. Відомостей про наявність у людини природного імунітету проти аскариди немає [4].

Ентеробіоз – антропоноз, пероральний контактний гельмінтоз. Він трапляється кругом, не залежить від ландшафтно-кліматичних умов. Сприйнятливість до інвазії загальна, частка дітей серед усіх хворих становить 92,3 %. [1, 5]. Збудник ентеробіозу – гострик (*Enterobius vermicularis*). Статевозрілий самець довжиною 2-3 мм, самка – 8-13 мм. Хвостовий кінець самця спірально зігнутий убік червонувато-червоної поверхні, а в самки загострений (тому гельмінт одержав назву “гострик”). Гострики живуть до 30 днів у дистальному відділі тонкої кишки, сліпій і в початковому відділі ободової кишки. Після запліднення самки спускаються в пряму кишку, активно вивозають із заднього проходу, відкладаючи 10000-15000 яєць протягом 15-45 хвилин у перианальних складках, на шкірі промежини. Виявляють яйця гострика мікроскопічним дослідженням зішкрібка з перианальних складок [3]. При температурі +35-37 °С і вологості 90 % яйця стають інвазійними через 4-6 годин [2]. Швидкий розвиток яєць зумовлює аутоінвазію *per os*. Зрілі яйця гостриків залишаються життєздатними під нігтями та в навколишньому середовищі (на іграшках, предметах побуту, нижній білизні) до 3 тижнів. Це спричинює випадки сімейного ентеробіозу або вогнищ у дитячих колективах. На відміну від аскаридозу та трихоцефалозу, зараження гостриком через ґрунт і воду не має практичного значення. Висока температура, концентрації 5 % розчину карболової кислоти та 10 % розчину лізолу вбивають яйця гостриків [3].

Волосоголовець *Trichocephalus trichiurus* – збудник трихоцефалозу. Захворюваність на трихоцефалоз становить 21,1 % від всіх гельмінтозів, посідаючи друге місце після аскаридозу [1]. Джерелом інвазії є хвора людина, що виділяє яйця гельмінта в навколишнє середовище. Механізм зараження – фекально-оральний. Статевозрілі особини мають довжину 3-5 см із потоншим переднім кінцем, що нагадує волосину і складає 2/3 тіла [2]. Цим кінцем паразит глибоко занурюється у слизову оболонку товстої кишки, де живиться кров'ю. Тривалість життя волосоголовця – 5-7 років. Репродуктивна здатність самок становить 1000-3000 яєць на добу. У ґрунті при температурі +15-35 °С і вологості не нижче 85 % яйця стають інвазійні через 20-24 дні [1]. Зараження відбувається при проковтуванні зрілих яєць волосоголовця з жею (овочі, фрукти, особливо вирощені в садах, ґрунт яких удобрювали людськими фекаліями). Пік зараження на Україні припадає на травень-жовтень, оскільки яйця гельмінта, що потрапили в ґрунт восени, почи-

нають розвиватися до інвазійно стадії лише навесні наступного року. Діагноз встановлюють копроовоскопічним дослідженням через 2 місяці після зараження. Яйця волосоголовця чутливі до дії високих та низьких температур. Так, уже через 2-3 секунди вони гинуть при потраплянні у воду +60 °С, а при -12 °С впродовж доби виживають лише 30 % яєць. Дуже чутливі яйця волосоголовця також до висихання, тому практично відсутній трихоцефалоз у жителів пустель [3].

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Для виявлення ентеробіозу використовували метод зішкрібка з перианальних складок ватним тампоном, змоченим у гліцерині. Для виявлення яєць гельмінтів проводили овоскопію фекалій за методом Калантаряна.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** За два роки роботи лабораторії обстежено 2985 студентів. З огляду на отримані нами дані, найбільше студентів хворіли на ентеробіоз (1,74 % студентів), менше на – аскаридоз, найменше на – трихоцефалоз (1 випадок). Мікроскопічними дослідженнями фекалій виявили яйця аскарид (*Ascaris lumbricoides*) у 1,38 % студентів, яйця гостриків – у 0,2 % обстежених.

Слід зауважити, що овоскопічні дослідження проводили з вересня 2006 по квітень 2008 року. Випадки ентеробіозу спостерігались з однаковою частотою у досліджуваний термін, тоді як аскаридоз частіше в період з жовтня по грудень (5,67 % – виявленість взимку, 2,05 % – навесні), єдиний випадок трихоцефалозу зареєстровано у листопаді. Це пояснюється сезонністю зараження та двомісячним терміном після зараження, через який яйця аскариди та волосоголовця виявляють у фекаліях хворих.

**ВИСНОВКИ** 1. Результати роботи свідчать про необхідність проведення щорічних профілактичних обстежень студентів для своєчасного виявлення осіб, які страждають від глистних інвазій.

2. На основі біології розвитку паразитів [3, 6, 7] та даних паразитологічного обстеження студентів ми рекомендуємо такі методи профілактики описаних гельмінтозів:

– при ентеробіозі – це своєчасне виявлення заражених гостриками осіб з наступною дегельмінтизацією; дотримання правил особистої гігієни (миття рук, обстригання нігтів); предмети користування знезаражувати окропом, 5 % розчином карболової кислоти та 10 % розчином лізолу; протиентеробіозні заходи слід проводити і в родинних хворих;

– при аскаридозі та трихоцефалозі – виявлення та лікування хворих; знезараження фекалій шляхом додавання хлорного вапна, санітарний нагляд за джерелами водопостачання, заборона удобрювати ґрунт людськими фекаліями; овочі, фрукти, які вживають у жу сирими, мити та ошпарювати окропом; захист продуктів харчування від мух та тарганів.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Пішак В.П., Бойчук Т.М., Бажора Ю.І. Клінічна паразитологія. – Чернівці: Медакадемія, 2003. – С. 3, 214, 220-232, 252-257.
2. Медична біологія / За ред. В.П. Пішака, Ю.І. Бажори. Підручник. – Вінниця: НОВА КНИГА, 2004. – С. 518-525.
3. Пішак В.П., Бажора Ю.І., Волосовець О.П., Булик Р.Є. Паразитарні хвороби в дитей. – Чернівці: БДМУ, 2007. – С. 266-288.
4. Бекиш В.Я. Генетические аспекты взаимоотношений в системе паразит-хозяин при аскаридозе // Ткан. гельминтозы: диагностика, патогенез, клиника, лечение и эпидемиология: Тр. науч.-практич. конф. – Витебск, 2000. – С. 18-27.
5. Маркин А.В. Энтеробиоз: влияние возбудителя на состояние здоровья детей // Медицинская паразитология. – 1996. – № 2. – С. 50-53.
6. Бодня К.І., Холтобіна Л.В. Аскаридоз. Сучасні уявлення про патогенез, діагностику, клініку, лікування та профілактику // Сучасні інфекції. – 2005. – № 2. – С. 47-53.
7. Маркин А.В. Первичная и вторичная профилактика энтеробиоза на современном этапе // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1996. – № 3. – С. 34-37.