

### **ТРИХИНЕЛЛЕЗ**

**Этиология.** Возбудитель - *Trichinella spiralis* - мелкая нематода. Длина тела половозрелой самки - 1,5-0,8 мм (до оплодотворения) и 4,4 мм (после оплодотворения), самца - не превышает 2 мм. Самка отрождает личинки длиной 0,09-0,1 мм которые в мышцах хозяина увеличиваются в размерах (до 0,8-1 мм в длину), позднее закручиваются в спираль и к 3-4-й неделе инкапсулируются.

**Эпидемиология.** Трихинеллез (*trichinellosis*) - пероральный биогельминтоз, зооноз. В природных очагах источники инвазии - дикие животные волки, лисицы, енотовидные собаки, барсуки, кабаны, медведи и др., которые заражаются главным образом в результате хищничества и поедания трупов павших инвазированных животных. В антропоургических очагах источники возбудителей - домашние животные (свиньи, кошки, собаки), грызуны и другие животные, которые заражаются при поедании продуктов убоя, пищевых отходов и падали, содержащих личинки трихинелл. Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса инвазированных животных, в особенности кабанов, медведей, тюленей, свиней.

Восприимчивость человека к трихинеллезу высокая. После перенесенной инвазии остается непродолжительный и ненапряженный иммунитет. Возможны повторные заболевания, которые обычно протекают легко. Нередко трихинеллез выявляется в виде групповых вспышек, часто семейного характера.

Трихинеллез широко распространен во всех климатических поясах.

**Патогенез и патологическая анатомия.** Заглатываемые с мясом личинки трихинелл в желудке и тонкой кишке человека освобождаются от капсулы, через 1-1,5 ч внедряются в слизистую, затем в подслизистую оболочку кишки и уже через сутки становятся половозрелыми. После копуляции на 3 - 4-е сутки и в течение 10-30, иногда 50 дней самки отрождают личинки (одна самка производит от сотни до 2000 юных трихинелл), которые заносятся кровью в поперечнополосатую (скелетную) мускулатуру, где задерживаются: увеличиваются в размерах, закручиваются в спираль и инкапсулируются. К 17-18-му дню развития личинка становится инвазионной для нового хозяина. Инкапсулированные личинки могут жить в организме хозяина от 10 до 40 лет. Постепенно капсулы кальцифицируются, личинки в них погибают. Основой патогенеза является сенсibiliзирующее действие продуктов обмена и гибели паразитов на организм человека, что приводит к выраженным аллергическим реакциям, которые усугубляются процессами аутосенсibiliзации при деструкции тканей хозяина.

В мышцах вокруг гельминтов происходит формирование капсулы. Характерны аллергические васкулиты, иногда тяжелые и распространенные, а также инфильтраты того же генеза во внутренних органах больного.

**Клиническая картина.** Инкубационный период продолжается 5-30 и более дней, обычно 10-25 дней, при этом короткая инкубация наблюдается при тяжелых, а продолжительная - при легких формах. В начале болезни нередко наблюдаются симптомы энтерита.

Кардинальными признаками трихинеллеза считаются отеки век и лица, миалгии, лихорадка, высокая эозинофилия крови.

Отеки век и лица в сочетании с конъюнктивитом, часто являющимися первыми проявлениями болезни, возникают и развиваются в течение 1-5 дней, сохраняясь при легких и средней тяжести формах болезни 1-2, реже 3 нед. При тяжелых формах они развиваются медленнее, держатся дольше и могут рецидивировать. Распространение отеков на шею, туловище, конечности прогностически неблагоприятно.

Миалгии появляются и нарастают параллельно отекам и могут быть очень интенсивными, вплоть до болевых контрактур. Чаще всего боли возникают в глазных, жевательных мышцах шеи, икроножных, поясничных, и др. Миалгии, как правило, отсутствуют в покое и возникают при малейшем движении и пальпации мышц. Отеки и миалгии обычно сопровождаются лихорадкой, чаще ремиттирующего, реже постоянного или интермиттирующего типов. В легких случаях болезни лихорадка не выражена.

Исключительную диагностическую ценность имеет эозинофилия крови, достигающая максимума (50-60 % иногда 90 % и более) на 2-4-й неделе болезни. Одновременно выявляется лейкоцитоз (до  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ ). Падение количества эозинофильных лейкоцитов в разгар заболевания - плохой прогностический признак.

Наряду с описанными кардинальными проявлениями болезни у больных трихинеллезом наблюдается плохое самочувствие, бессонница, головная боль, беспокойство или, напротив, депрессия, отмечаются боли в животе, тошнота, разнообразные высыпания на коже. Общая продолжительность заболевания колеблется от 1-2 до 5-6 нед.

При интенсивной инвазии и недостаточной реактивности организма трихинеллез протекает крайне тяжело, длительно и сопровождается серьезными поражениями внутренних органов, часто приводящими больного к гибели (миокардиты с острой сердечной недостаточностью, пневмонии, менингоэнцефалиты). Описаны трихинеллезные гепатиты, нефрит, системный васкулит и тромбозы, тромбоцитопения с геморрагическими проявлениями. В связи с широким использованием кортикостероидов для лечения трихинеллеза у некоторых больных инвазия принимает хроническое течение, связанное, по-видимому, с нарушением капсулообразования вокруг личинок, их гибелью и формированием воспалительных фокусов в мышечной ткани. Все это может поддерживать сенсibilизацию и аутосенсibilизацию организма длительное время. Больные жалуются на слабость, боли в сердце и скелетных мышцах, быструю утомляемость, которые сохраняются годами.

**Прогноз.** Летальность при тяжелых формах трихинеллеза остается довольно высокой, достигая во время отдельных вспышек 10 - 30 %.

**Диагностика.** Выявление манифестных форм строится на основании эпидемиологических данных и клинической картины заболевания. Решающим в диагностике может стать исследование мяса (трихинеллоскопия), которое употреблялось заболевшими лицами. Используют некоторые иммунологические тесты - реакцию кольцепреципитации (положительная со 2 - 3-й недели заболевания), РСК на холоду (с 4 - 5-й недели), реакцию микропреципитации живых личинок (выявляется в более ранние сроки, чем первые две). Предложены также реакции гемагглютинации, флюоресцирующих антител и др.

Кожная аллергическая проба выявляет инвазию уже со 2-й недели заболевания; она может быть положительной спустя 5-10 лет после заболевания. При кортикостероидной терапии проба может быть отрицательной.

Иногда диагноз подтверждают, изучая биоптат мышц человека (трихинеллоскопия).

**Лечение.** Применяют мебендазол (вермокс) и реже тиабендазол (минтезол), действующие на все стадии паразита, но в меньшей степени на инкапсулированные формы. Поэтому терапию следует начинать возможно раньше, в первые 2-3 нед инвазии. Препарат выбора - мебендазол назначают взрослым по 300-400 мг (до 600 мг) в сутки на протяжении 7-10 дней (до 14 дней при тяжелых формах болезни). Менее выраженный эффект оказывает тиабендазол, назначаемый по 25 мг/кг в сутки, в 2 - 3 приема в течение 5-10 дней.

Купирование токсико-аллергических проявлений, усиливающихся на фоне дегельминтизации в результате распада личинок, осуществляют с помощью глюкокортикостероидов (преднизолон по 30-90 мг в сутки в зависимости от (формы тяжести) в течение 10-14 дней. Удлинение курса гормонотерапии требует повторного назначения вермокса. По показаниям проводится дезинтоксикационная и симптоматическая терапия. У ряда больных в периоде реконвалесценции могут возникать рецидивы, требующие повторного назначения антигельминтных и десенсibilизирующих средств.

Реконвалесценты трихинеллеза подлежат диспансеризации в течение 6 мес, а при наличии остаточных проявлений - на протяжении 1 года.

**Профилактика.** Основные мероприятия по профилактике трихинеллеза направлены на разрыв эпидемиологических и эпизоотологических звеньев в круговороте трихинелл. Большое значение в борьбе с трихинеллезом имеет обязательное исследование мяса на наличие трихинелл. Мясо и мясные продукты, содержащие личинки паразита, исключаются из продажи и подлежат технической утилизации.

**Источник:** Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. - 560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).