

**Министерство здравоохранения Российской Федерации
Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова
Институт медицинской паразитологии и тропической
медицины им. Е.И. Марциновского
Кафедра паразитологии, паразитарных и тропических
болезней МПФ ППО ММА им. И.М. Сеченова,
Ростовский НИИ микробиологии и паразитологии**

ТРИХИНЕЛЛЁЗ

Пособие для врачей

Москва,
2003

Организации-разработчики:

Институт медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова;
Кафедра паразитологии, паразитарных и тропических болезней МПФ ППО ММА им. И.М.Сеченова;
Ростовский НИИ микробиологии и паразитологии.

Авторы:

А.М. Бронштейн – профессор, доктор медицинских наук, заведующий клиническим отделом Института медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова, Москва;

В.П. Сергиев – академик РАМН, профессор, доктор медицинских наук, директор ИМПитМ им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова, Москва;

О.Г. Полетаева – доктор биологических наук, ИМПитМ им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова, Москва;

Н.И. Тумольская – доктор медицинских наук, профессор, ИМПитМ им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова, Москва;

Т.П. Сабгайда – доктор медицинских наук, ИМПитМ им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова, Москва;

Н.А. Романенко – доктор медицинских наук, профессор, МПФ ППО ММА им. И.М. Сеченова, Москва;

Т.В. Старкова – кандидат биологических наук, МПФ ППО ММА им. И.М. Сеченова, Москва;

Ю.И. Васерин – доктор медицинских наук, Ростовский НИИ микробиологии и паразитологии, Ростов-на-Дону;

Т.И. Твердохлебова – кандидат медицинских наук, Ростовский НИИ микробиологии и паразитологии, Ростов-на-Дону.

АННОТАЦИЯ

Трихинеллёз – паразитарная болезнь, вызываемая паразитированием трихинелл в поперечнополосатых мышцах человека и животных. Заражение человека происходит при употреблении в пищу мяса, содержащего личинки трихинелл. Клинические проявления трихинеллёза варьируют от бессимптомной инфекции до заболевания с летальным исходом. В пособии представлены современные данные о клинике, диагностике, лечении и профилактике трихинеллёза. Пособие предназначено для врачей лечебно-профилактических учреждений.

ВВЕДЕНИЕ

Трихинеллёз – паразитарная болезнь человека и животных, вызываемая паразитированием трихинелл, кишечных нематод, личинки которых мигрируют в поперечно-полосатые мышцы и там инкапсулируются.

Трихинеллёз имеет глобальное распространение, хотя уровень заболеваемости человека существенно различается по регионам мира. Ориентировочно около 11 млн. человек поражено трихинеллёзом.

Заражение человека происходит в результате употребления мяса, содержащего личинки паразита. Трихинеллёз – заболевание с природной и синантропной очаговостью. Возможно также формирование очагов смешанного типа.

В окружении человека возникают синантропные очаги инвазии, в которых поражены свиньи, собаки, кошки, домовые грызуны. Источником инвазии для человека в синантропном очаге, как правило, являются свиньи, реже собаки или лошади.

Синантропный трихинеллёз распространен преимущественно в умеренно-северных, умеренных и южных зонах Российской Федерации, на юге Дальнего Востока, Камчатке. Высоко эндемичными территориями, в частности, являются Тульская, Московская, Рязанская, Ростовская, Калининградская области, Красноярский и Приморский края и ряд других регионов.

Природные очаги трихинеллёза поддерживаются за счет хищничества, при поедании трупов животных. В природных очагах человек чаще всего заражается при употреблении в пищу мяса дикого кабана, медведя, реже барсука, енотовидной собаки и других диких хищных и всеядных животных.

Наиболее часто случаи трихинеллёза, связанные с употреблением в пищу мяса диких животных, отмечаются в Магаданской, Камчатской областях, Республике Саха (Якутия), Чукотке, Сахалине, Краснодарском и Хабаровском краях.

Очаги смешанного типа с циркуляцией возбудителя между синантропными (свинья, кошка, собака) и дикими (кабан, медведь, грызуны) животными встречаются на Северном Кавказе.

В Арктической зоне основное значение в роли источника инвазии имеют моржи и белый медведь.

Вспышки трихинеллёза имеют спорадический характер и ограничены во времени, однако они могут охватывать десятки (иногда сотни) больных. В ряде случаев заболевание заканчивается ле-

тальным исходом. Вследствие этого трихинеллёз наносит большой экономический ущерб, особенно в северных регионах страны, где регистрируются местные групповые вспышки заболевания среди геологов, шахтеров, работников нефтяной промышленности, леспрохозов и др. при употреблении в пищу мяса медведя.

В синантропных очагах вспышки трихинеллёза большей частью приурочены к осеннему периоду – убою свиней и заготовке мясных продуктов.

В России в начале 80-х годов причиной заболеваний людей трихинеллёзом служило преимущественно мясо диких животных, что определялось высоким уровнем пораженности этим гельминтозом диких млекопитающих: до 25% кабанов и до 90% бурых медведей. В постперестроечный период в России резко увеличилось число заболеваний, связанных с употреблением в пищу мяса домашних свиней. В 1991 г. в РФ зарегистрировано 173, в 1992 – 673, в 1993 – 626, а в 1994 – 1945 случаев трихинеллёза. Эта тенденция является отражением увеличения производства свинины индивидуальными производителями. Последние, как правило, незнакомы с необходимыми мерами предупреждения заражения свиней трихинеллёзом и грубо нарушают санитарно-ветеринарное законодательство. В результате пораженность поголовья свиней индивидуальных производителей многократно превышает пораженность трихинеллёзом общественного поголовья свиней.

МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

Лекарственные средства

- мебендазол («Вермокс», Венгрия, рег. № 007223 от 24.06.96)*;
- альбендазол (Россия, рег. № 98/207/3 от 01.07.98);
- преднизолон (Польша, рег. № 006/42 от 06.06.95);
- омепразол (Латвия, рег. № 010030 от 07.05.98).

Оборудование для проведения серологических реакций

- сканирующий спектрофотометр типов «Мультискан», «Унискан»;
- термостат любого типа;
- потенциометр (рН-метр) любого типа;
- аппарат для инактивации сывороток типа АИС;
- аппарат Такачи;
- холодильник бытовой;
- пипетки одноканальные и многоканальные с переменным объемом 2–1000 мкл;
- центрифуга лабораторная;
- встряхиватель для микропланшет;
- дистиллятор.

* Регистрационные номера лекарственных средств являются номерами Госрегистрации в Российской Федерации (Государственный реестр лекарственных средств. Т. 1, М., 2001).

ВОЗБУДИТЕЛЬ ТРИХИНЕЛЛЁЗА

Таксономия

Возбудители трихинеллёза – нематоды семейства *Trichinellidae*. В настоящее время зарегистрировано два вида трихинелл: *Trichinella spiralis* с тремя вариантами (*T.s. spiralis*, *T.s. nativa*, *T.s. nelsoni*) и *Trichinella pseudospiralis*.

T.s. spiralis распространен повсеместно, паразитирует у домашних свиней, высокопатогенен у человека.

T.s. nativa распространен в Северном полушарии, паразитирует у диких млекопитающих, чрезвычайно устойчив к холоду, патогенен для человека.

T.s. nelsoni распространен в Экваториальной Африке, паразитирует у диких млекопитающих, малопатогенен для человека.

T. pseudospiralis распространен повсеместно, паразитирует у птиц и диких млекопитающих и, возможно, у домашней свиньи. Вид не образует капсулы вокруг личинок в мышцах. Возможно патогенен для человека.

Однако вопрос о таксономической структуре вида дискутируется до настоящего времени. Возможно рассмотрение вариантов как самостоятельных видов. Кроме перечисленных генетическим анализом выделено еще несколько вариантов возбудителя, таксономический статус которых не определен. Возможно также выделение *T. britovi* в новый вид, распространенный на севере Евразии у диких млекопитающих, и являющийся малопатогенным для человека.

Морфология

Трихинеллы – одни из наиболее мелких из известных нематод – имеют типичное для круглых гельминтов строение длиной от 1 до 4 мм. Только что отродившиеся юные трихинеллы – палочковидной формы, длиной 0,1 мм. Ко времени попадания в поперечно-полосатую мускулатуру личинки увеличиваются до 0,7–1 мм и приобретают форму спирали. У *T. spiralis* вокруг личинки начинает образовываться капсула. У человека капсула лимонобразной формы. Размер капсулы 0,3–0,6 мм.

Биология

При трихинеллёзе одно и то же животное сначала выступает в качестве окончательного (кишечные трихинеллы), а затем – промежуточного (мышечные трихинеллы) хозяина паразита.

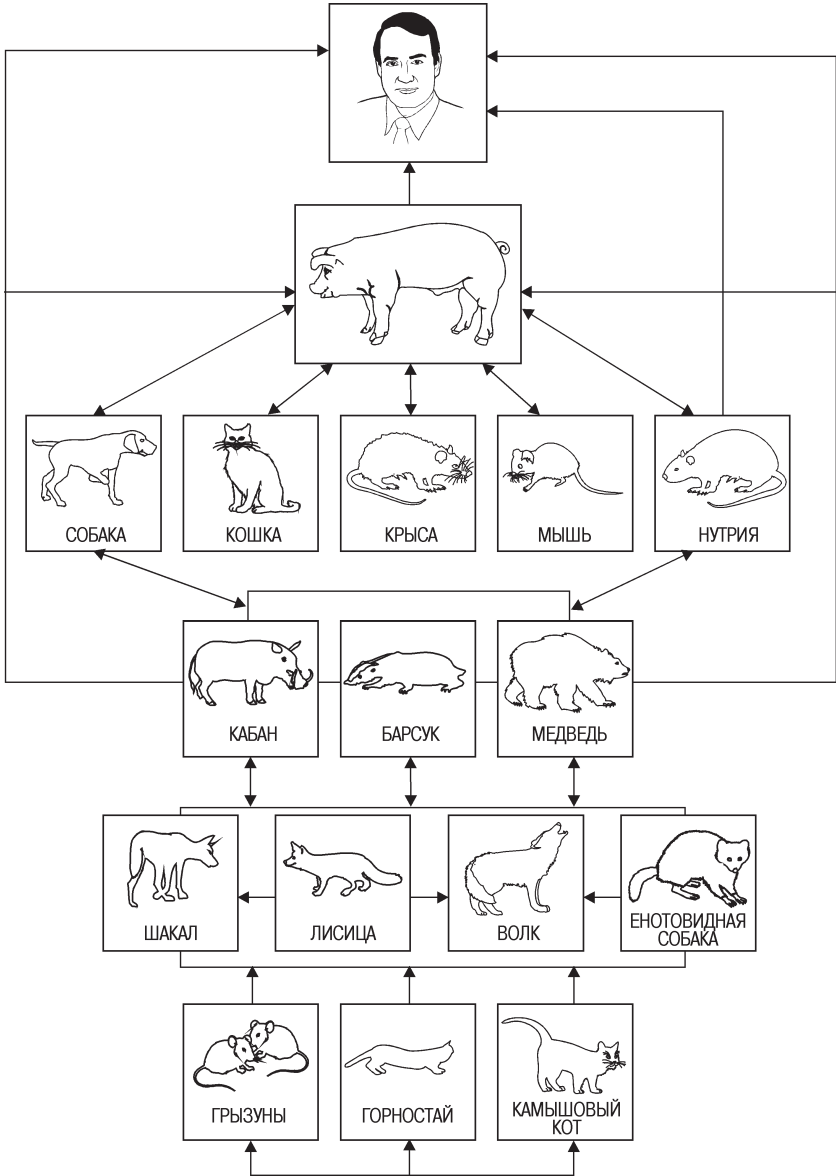
Заражение происходит при поедании мяса, содержащего живые инкапсулированные личинки трихинел. В желудочно-кишечном тракте под воздействием пищеварительного сока капсула растворяется, личинки выходят в просвет кишечника и после нескольких линек они достигают половой зрелости. Затем происходит спаривание, оплодотворенные самки активно внедряются в слизистую оболочку кишки, самцы после спаривания погибают. Самки начинают отрождать живых личинок в просвет кровеносных сосудов кишечника на 4–7 сутки после заражения (кишечная фаза инвазии). Длительность отрождения личинок может продолжаться 10–30 дней, а на фоне горионотерапии кишечная фаза и длительность отрождения личинок увеличивается. За это время одна самка производит от 1000 до 2000 личинок. Активно проникшие в кровеносную систему личинки током крови могут быть занесены в любой орган (миграционная фаза инвазии). Однако, только в поперечно-полосатых мышцах возможно дальнейшее развитие паразита (мышечная фаза инвазии). В процессе миграции личинки претерпевают несколько линек. На третьей неделе после заражения личинки становятся инвазионными и принимают типичную спиралевидную форму. Часть личинок задерживается в микрососудах сердца, легких, печени, головного мозга, где они погибают, вызывая клеточные воспалительные реакции. К началу второго месяца после заражения в мышцах вокруг личинок формируется соединительнотканная фиброзная капсула, которая через 6 месяцев начинает обызвествляться. При заражении *T. pseudospiralis* капсула не образуется.

Экология

Известно более 100 видов млекопитающих, являющихся хозяевами трихинелл. В качестве хозяев выступают не только хищники и всеядные, но и отдельные виды травоядных животных, например лошади, которые могут поедать убитых ими (забитых копытами) грызунов. За последние 25 лет около 3000 человек заразились трихинеллёзом в Италии и во Франции после употребления в пищу мяса лошадей.

Традиционно разделяют природные очаги трихинеллёза и синантропные, возникшие в результате хозяйственной деятельности человека. Однако, резкой границы между этими типами очагов не существует, и на многих территориях происходит активный обмен возбудителями между дикими и домашними животными.

Синантропный очаг



В окружении человека циркуляция трихинелл происходит преимущественно по цепи: домашняя свинья – крыса – домашняя свинья. Часто свиньи заражаются не только при поедании живых или павших инвазированных крыс, но и трупов собак, кошек, а также сырых или плохо проваренных отходов кухонь и боен. Видимо, таким же путем заражаются другие домашние и сельскохозяйственные животные. Описаны вспышки трихинеллёза у лиц, употреблявших в пищу мясо диких животных – медведей, енотов, лис, барсуков, моржей и др.

Устойчивость возбудителя к воздействию физических факторов

Инкапсулированные личинки трихинелл проявляют жизнеспособность и заразительность в течение четырех месяцев при сохранении во влажном субстрате после полного разложения трупа инвазированного животного и более 300 дней в условиях, препятствующих полному разложению трупа. Личинки устойчивы к таким видам кулинарной обработки как соление, копчение, замораживание. В экспериментальных условиях инактивация личинок достигалась нагреванием до 80°C и выше. Однако, в практических условиях нагревание мяса, содержащего инкапсулированных личинок трихинелл, в микроволновой печи до температуры 81°C не обеспечивало инактивации, равно как и обжаривание мяса в масле при температуре 167°C в течение 6 минут. Мясо белого медведя после вымораживания при температуре -15°C в течение 35 дней сохраняло заразительность для лабораторных животных.

КЛИНИКА ТРИХИНЕЛЛЁЗА

При трихинеллёзе, как правило, наблюдается только острая стадия болезни. Хроническое течение наблюдается очень редко.

Патогенез острой фазы инвазии определяется антигенной активностью личиночных стадий трихинелл и развитием токсико-аллергического синдрома. Период продукции новых трихинелл и их миграции по кровеносным сосудам клинически проявляется только при интенсивной инвазии. После проникновения личинок в мышечные волокна и их инкапсуляции воздействие паразитарных антигенов на организм человека практически прекращается, и проявления болезни возможны только при нарушении процессов капсулообразования.

Особенности клинического течения трихинеллёза определяются рядом факторов: интенсивностью инвазии (число личинок трихинелл в съеденном мясе), особенностями кулинарной обработки инвазированного мяса, влияющей на жизнеспособность личинок (сырой фарш, продолжительность варки мяса, копчение, соление и т.п.), а также от вида трихинелл.

По тяжести течения выделяют бессимптомное, субклиническое, легкое, средней тяжести и тяжелое течение трихинеллёза. Возможно также «злокачественное» течение болезни, при котором летальный исход может наступить на вторые – третьи сутки болезни.

Инкубационный период при трихинеллёзе варьирует от 6–7 до 30 дней, но обычно составляет 14–20 дней. В случаях особо тяжелого течения инвазии инкубация может сокращаться до 2–4-х и даже до одних суток.

Основные симптомы

Продрома при трихинеллёзе обычно не выражена. За 1–2 дня до начала клинических проявлений инвазии у части больных отмечается слабость, субфебрилитет. Иногда, обычно при повторном в течение нескольких дней употреблении инвазированного мяса, в продромальном периоде наблюдается абдоминальный синдром в виде кратковременных (1–2 дня) поносов без болей в животе и диспептические расстройства. Эти симптомы более часто наблюдаются при заражении *T.s. nativa*.

Клиническая картина трихинеллёза характеризуется тремя основными синдромами: лихорадочным, мышечным, отечным и сопровождается гиперэозинофилией крови.

Лихорадка – один из наиболее постоянных симптомов трихинеллёза. Температура тела повышается уже в первые дни болезни, имеет ремиттирующий, постоянный или интермиттирующий характер. Ознобы возникают редко.

При легком и средней тяжести течении трихинеллёза лихорадка возникает быстро – в течение 1–4, редко 5–7 дней.

При тяжелом течении трихинеллёза наблюдается постепенный, в течение недели и более, подъем температуры до 38–39,5°С. Однако, во всех случаях, независимо от тяжести течения болезни (за исключением субклинического и бессимптомного), максимум температуры приходится на середину–конец четвертой недели заражения (ранней мышечной фазе инвазии).

Длительность лихорадочного периода в зависимости от тяжести течения болезни продолжается от нескольких дней до месяца. Падение температуры происходит литически. В постлихорадочном периоде наблюдается длительный субфебрилитет (период инкапсуляции личинок).

У детей трихинеллёз протекает с менее выраженной лихорадкой с быстрым подъемом и падением температуры.

Отечный синдром. Отеки лица и век в сочетании с конъюнктивитом являются постоянным клиническим признаком трихинеллёза. Не случайно в начале века трихинеллёз называли «одутловаткой». Отеки возникают внезапно, нарастают в течение трех–пяти дней и остаются в течение одной–трех недель. При тяжелом осложненном течении трихинеллёза отечный синдром возникает позже, чем лихорадка, нарастает постепенно, отеки имеют распространенный характер, сохраняясь длительно при субфебрильной и даже нормальной температуре.

Отечный синдром развивается вследствие нарушения водно-электролитного баланса (гипокалиемия и гипернатриемия) и идет путем внеклеточной гипергидратации. При осложненном течении трихинеллёза в патогенезе отечного синдрома играют роль также резко выраженная гипоальбуминемия и нарушение кровообращения по большому кругу.

Мышечный синдром наблюдается у большей части больных (80%). Миалгии обусловлены поражением поперечно-полосатой мускулатуры, особенно групп мышц, обильно снабжающихся кровью (языка, жевательных, глазодвигательных, диафрагмы, межреберных, верхних и нижних конечностей).

Миалгии нарастают постепенно вместе с лихорадкой, достигая максимума через несколько дней. Больных беспокоят боли в глазных, затылочных, межреберных мышцах, мышцах конечностей. Боли возникают при движении, глубоком вдохе, при жевании, движении глазных яблок. При тяжелом течении болезни у больных вместо миалгий развивается адинамия.

При резко выраженном мышечном синдроме и ограничении из-за болей движений у больных развиваются мышечные контрактуры. При выздоровлении контрактуры проходят медленно после курса восстановительного лечения.

Гиперэозинофилия крови – наиболее постоянный и ранний симптом трихинеллёза, проявляющийся уже в инкубационном периоде. Эозинофилия обычно составляет 20–25%, но может до-

стигать 80% и выше. Имеется определенная зависимость между уровнем эозинофилии и тяжестью течения инвазии.

При легком течении болезни эозинофилия достигает своего максимума на 4-ой неделе болезни и на 5ой неделе приходит к норме.

При трихинеллёзе средней тяжести и его тяжелом течении максимум эозинофилии наблюдается на 3ей неделе заболевания, а на 5ой неделе после резкого снижения процентного содержания эозинофилов наблюдается вторая волна подъема эозинофилии.

При крайне тяжелом течении трихинеллёза и развитии органических поражений отмечается резкое снижение процентного содержания эозинофилов. Прогрессирующее снижение эозинофилии на фоне тяжелой органопатологии является неблагоприятным прогностическим признаком. При периферической анэозинофилии на секции обнаруживают выраженную тканевую эозинофилию (массивные скопления эозинофилов в тканях пораженных органов – легких, головном мозге, миокарде и др.).

В период реконвалесценции нередко наблюдается второй подъем эозинофилии (на 10–15 неделях после заражения). Вторая волна подъема эозинофилии, рецидив отека и усиление миалгий в период реконвалесценции особенно характерно при заражении природным «штаммом» возбудителя.

Помимо вышеописанных клинических проявлений у больных при трихинеллёзе могут наблюдаться разнообразные кожные высыпания розеолезно-папулезного, а при тяжелом течении – геморрагического характера.

Наличие кожных высыпаний, лихорадка, абдоминальный синдром нередко являются основанием для ошибочного диагноза брюшной тиф, псевдотуберкулез. Диагнозу трихинеллёза помогают выявление лейкоцитоза; низкой СОЭ в начальном периоде болезни; гипопроотеинемии за счет снижения альбуминов, нарастающей по мере продолжительности болезни до 60–50 г/л; повышение содержания γ -глобулинов на 3–4 неделях, альдолаземии до 25–80 ед.

Характеристика течения болезни

Выделяют: бессимптомное, субклиническое, легкое, средней тяжести и тяжелое течение трихинеллёза. Тяжесть течения бо-

лезни находится в обратной зависимости от длительности инкубационного периода:

- при инкубации около недели (6–10 дней) наблюдается тяжелое течение трихинеллёза;
- при инкубации 2–3 недели (12–23 дня) – течение средней тяжести;
- при более длительной (4–5 недель) инкубации наблюдается легкое или субклиническое течение болезни.

Однако, при заражении природными таксономическими вариантами трихинелл (*T.s. nativa*) тяжелое течение инвазии наблюдается при инкубации свыше месяца (до 45 дней).

Для субклинического течения трихинеллёза характерны:

- субфебрильная температура;
- слабо выраженные миалгии;
- незначительная пастозность лица;
- эозинофилия 7–12%;
- продолжительность болезни не более недели.

Легкое течение трихинеллёза характеризуется:

- длительным (свыше 3х недель) инкубационным периодом;
- быстрым – в течение 1–4, редко 5–7 дней (3–4я неделя инвазии), подъемом температуры продолжительностью не более недели;
- быстрым развитием отеочного синдрома, продолжительность которого составляет 1–2, редко – 3 недели;
- умеренно выраженным мышечным синдромом, динамика которого соответствует динамике лихорадки;
- умеренной эозинофилией крови (не выше 20%) с максимумом на седьмой неделе после заражения (4 неделя болезни);
- отсутствием органных поражений;
- продолжительность болезни составляет 2 недели без специального лечения.

Трихинеллёз средней тяжести характеризуется:

- инкубационным периодом 2–3 недели;
- быстрым – в течение 1–4-х дней, возникновением и нарастанием лихорадки до 39°C, продолжительность которой обычно не превышает двух недель;
- быстрым возникновением и нарастанием отеочного синдрома продолжительностью 1–2, редко – 3 недели;
- выраженным мышечным синдромом;
- частым возникновением кожных высыпаний;

- гиперэозинофилией крови свыше 20%, максимальный уровень которой достигается к 3й неделе болезни;
- умеренным лейкоцитозом ($10-14 \times 10^9$ /л);
- отсутствием тяжелых органных поражений.

Трихинеллёз тяжелого течения характеризуется:

- коротким (менее 2 недель) инкубационным периодом;
- длительной (свыше 2 недель) и высокой (39°C и выше) лихорадкой;
- постепенно нарастающим выраженным отеочным синдромом, обусловленным электролитными нарушениями, микроциркуляторными расстройствами, изменением проницаемости стенок мелких сосудов, резкой гипоальбуминемией, а также нарушением кровообращения по большому кругу;
- выраженным мышечным синдромом в виде интенсивных миалгий, а в особо тяжелых случаях – мышечных контрактур с почти полной обездвиженностью больного;
- высоким лейкоцитозом – до 20×10^9 /л;
- гиперэозинофилией до 50% и более (при крайне тяжелом течении болезни наблюдается низкое содержание эозинофилов и даже анэозинофилия).

При «*злокачественном*» течении трихинеллёза с инкубационной менее 3 дней наблюдаются:

- высокая лихорадка;
- быстрое развитие генерализованных отеков;
- миалгии с мышечными контрактурами, иногда – миастения;
- возможна быстрая (в течение нескольких дней) гибель больных в результате язвенно-некротических поражений кишечника и кровотечения.

При интенсивной инвазии, особенно при заражении природными «штаммами» трихинелл, к основным клиническим проявлениям болезни присоединяются органные поражения.

Осложнения трихинеллёза

Поражение сердечно-сосудистой системы является одним из наиболее частых и серьезных осложнений трихинеллёза. При трихинеллёзе средней тяжести у больных наблюдается глухость сердечных тонов, шумы, на электрокардиограмме выявляются обменные нарушения в миокарде (снижение зубца Т в грудных отведениях).

При трихинеллёзе тяжелого течения одним из наиболее грозных и часто встречающихся осложнений является миокар-

дит. Миокардит является и наиболее частой причиной летальных исходов.

Поражение сердца проявляется на 3–4 неделях болезни, а летальный исход чаще наступает на 5–6 неделях. При «злокачественном» течении возможно развитие тяжелого миокардита уже в течение первой недели после заражения с летальным исходом на 2–3 неделе. При тяжелом миокардите наблюдается расширение границ сердца, иногда очень быстрое, в течение 1–2 суток, выслушиваются шумы на всех клапанах, развивается недостаточность кровообращения по большому кругу. На электрокардиограмме выявляется резкое снижение вольтажа, супрессия терминального отрезка желудочного комплекса, нарушение ритма, диффузные изменения миокарда.

У больных трихинеллёзом, погибших от миокардита на второй–третьей неделях после заражения, на секции обнаруживают геморрагически-некротические изменения миокарда, массивную эозинофильную инфильтрацию. При гибели больных в более поздние сроки обнаруживают васкулиты, тромбозы, глубокие дистрофические изменения миокарда вплоть до восковидного перерождения и некрозов мышечных волокон, периваскулярную и межуточную круглоклеточную инфильтрацию.

У выздоровевших остаточных явлений после перенесенного трихинеллёзного миокардита, как правило, не бывает.

Поражение легких при трихинеллёзе занимает второе место по частоте причин смерти при этой инвазии. Наиболее тяжелые поражения легких наблюдаются при трихинеллёзе тяжелого течения. Выделяют 3 типа легочного синдрома: катаральный, трихинеллёзная пневмония и диффузный пневмонит.

При легком и средней тяжести течениях болезни наблюдаются кашель, осиплость голоса, небольшая одышка, реже – бронхообструктивный синдром.

В более тяжелых случаях развивается пневмония, проявляющаяся мучительным кашлем, резкой одышкой, цианозом. Рентгенологически нередко выявляются «летучие» инфильтраты.

При наиболее тяжелых формах течения болезни развивается тяжелый диффузный пневмонит, нередко с реакцией плевры. Возможно развитие отека легких.

В патогенезе легочного синдрома лежат иммунопатологические реакции организма на антигенное воздействие личинок трихинелл, а также гипоальбуминемия, сердечная недостаточность.

Поражение центральной нервной системы также является одним из осложнений трихинеллёза. У больных отмечаются головные боли, бессонница, сонливость, при высокой лихорадке – галлюцинации, бред. Реже отмечаются нарушение зрения, глухота. В тяжелых случаях развиваются менингоэнцефалит, энцефаломенингит, различные нарушения психики вплоть до острых психозов. Возможно развитие полиневритов, локальных парезов или паралича. При отсутствии адекватного лечения летальность при этом осложнении может достигать 50%. Диагностика этого осложнения основана на клинической симптоматике и данных физикального обследования. Инструментальные методы, включая компьютерную томографию и ядерно-магнитный резонанс головного мозга малоэффективны.

Абдоминальный синдром – тоже одно из проявлений осложненного трихинеллёза. При легком течении абдоминальный синдром возникает на второй неделе болезни, проявляясь приступообразными болями в животе, иногда в правой подвздошной области, ошибочно расцениваемые как острый аппендицит. При высокой интенсивности инвазии и тяжелом течении болезни, особенно при заражении *T.s. nativa*, абдоминальные боли приступообразного характера часто протекают по типу абдоминальной пурпуры, сопровождаясь поносами, макулезно-папулезными или геморрагическими высыпаниями на коже и выраженными нарушениями в свертывающей системе крови. Описаны летальные исходы в результате язвенно-некротических поражений кишечника и кровотечений.

Поражение печени при трихинеллёзе наблюдается редко, проявляясь дистрофическими изменениями паренхимы, реже наблюдается гранулематозный гепатит.

Поражение почек наблюдается также редко. На пике лихорадки выявляется протеинурия, цилиндрурия, олигурия, что в сочетании с отечным синдромом иногда ошибочно расценивается как острый нефрит, лептоспироз.

ДИАГНОСТИКА ТРИХИНЕЛЛЁЗА

Диагностика трихинеллёза основывается на эпидемиологическом анамнезе, указывающем на групповой характер заболевания с соответствующим пищевым анамнезом, типичной клинической картине, эозинофилии и наличии нарастающего уровня специфических антител, выявляемых серологическими реакциями.

Дифференциальный диагноз обычно несложен при групповых заболеваниях. Однако клиническая диагностика может представлять определенные трудности в случае одиночного заболевания и при вспышках у больных с наиболее короткой инкубацией, выявляемых первыми. Ошибочные диагнозы включают: брюшной тиф, пищевую токсикоинфекцию, острую респираторную инфекцию, аллергические реакции, гастроэнтерит, инфекции мочевыводящих путей, эозинофилию неясной этиологии и др.

Необходимо исследовать остатки мясных продуктов, которые были использованы в пищу больными, путем компрессорной трихинеллоскопии и/или методом искусственного переваривания, что является подтверждением диагноза и позволяет ориентировочно предположить интенсивность инвазии у больного и прогноз болезни. В затруднительных случаях исследуют биоптат мышц больного.

Серологическая диагностика

Лабораторная диагностика трихинеллёза связана с двумя патогенетическими фазами заболевания – миграцией личинок и концентрацией личинок в мышцах. Обе эти фазы заболевания сопровождаются выработкой специфических антител, зависящей от варианта и стадии развития возбудителя, интенсивности инвазии, иммунного статуса инвазированного.

В связи с биологическим циклом развития возбудителей в ранний период развития инвазии, продолжающейся до 2–3 (*T.s. spiralis*) или 4–5 (*T.s. nativa*) недель после заражения, в циркулирующей крови имеет место слабая концентрация специфических антител, что обусловлено преобладанием развития местного иммунного ответа хозяина и иммуносупрессивной активностью кишечных паразитов. К концу этого периода в связи с поступлением в циркуляцию антигенов мигрирующих личинок трихинелл и усилением активности иммунокомпетентных органов происходит выработка и накопление специфических антител, которые выявляются серологическими реакциями. Поэтому серологическая диагностика трихинеллёза носит ретроспективный характер. Ранняя иммунодиагностика трихинеллёза практически не разработана.

Установлению диагноза существенно помогает серологическое исследование с помощью реакций непрямой геммагглютинации (РНГА) и иммуноферментного анализа (ИФА). Выполнение РНГА

и ИФА осуществляется согласно инструкциям, прилагаемым к соответствующим диагностическим наборам, разрешенным к применению Минздравом России. Сроки выявления диагностических титров этих реакций зависят от их разрешающей способности (чувствительности), интенсивности заражения, варианта возбудителя.

Методы серологической диагностики трихинеллёза служат для подтверждения контакта человека с гельминтом, а также используются в клинической практике для целей эпиднадзора. Они применяются для выявления инвазированных в очагах и местах спорадических вспышек трихинеллёза и оценки эпидситуации в конкретном регионе, для определения структуры нозоареала, границ очага, интенсивности передачи инвазии, размеров вспышки, величины «иммунной прослойки» населения и уязвимых контингентов (групп риска).

В клинической практике результаты, полученные этими методами, являются дополняющими к комплексу эпидемиологических, клинических и паразитологических показателей для целей дифференциальной диагностики паразитарного заболевания, оценки эффективности лечения и мониторинга за наличием рецидива заболевания.

При массовых сероэпидемиологических обследованиях на трихинеллёз сыворотку крови исследуют только в одном диагностическом разведении: 1:200 – в ИФА и 1:160 – в РНГА.

В случае положительного результата анализа и при наличии у заболевших клинической картины трихинеллёза исследуемую сыворотку титруют в семи последовательных двукратных разведениях, начиная от диагностического титра реакции. Интенсивность иммунного ответа определяют по титру (последнему разведению сыворотки) с положительным результатом, а также по показателю диагностического разведения сыворотки, превышающему диагностический уровень реакции (конкретные методы расчета этих показателей даны в инструкции по применению каждой тест-системы).

Обязательному серологическому обследованию на трихинеллёз подлежат лица, употреблявшие в пищу мясо или мясопродукты, зараженные трихинеллами. У лиц, употреблявших зараженное трихинеллами мясо, проводят серологическое обследование через 2–3 недели после проведения превентивного лечения. Диагностические показатели серологических реакций являются подтверждением того, что эти лица переболели три-

хинеллёзом. Лица с совпадением положительных результатов РНГА и ИФА должны подвергнуться полному клиническому обследованию для решения вопроса дальнейшей терапевтической тактики. Лица с положительными результатами одной из серологических реакций требуют повторного серологического обследования с интервалом 2–3 недели. Нарастание титров антител указывает на заражение трихинеллами.

Эффективность серологической диагностики трихинеллёза

Эффективность серологической диагностики трихинеллёза зависит от разрешающей способности используемого для этой цели метода, штаммовых особенностей возбудителя заболевания, интенсивности и сроков развития инвазии и характера иммунного ответа инвазированного.

Оба метода диагностики (РНГА и ИФА) обладают высокой разрешающей способностью. Они позволяют выявлять антитела, относящиеся к иммуноглобулинам классов М и G к антигенам трихинелл в концентрации не менее 10^{-6} – 10^{-12} Моль. При этом, в ранней стадии развития инвазии, сопровождающейся выработкой иммуноглобулинов класса М, более эффективна РНГА, а в поздней – эффективность обеих реакций существенно не различается.

При кишечной и ранней миграционной (3–10 дней) фазах инвазии антитела не выявляются.

ИФА обладает перед РНГА рядом преимуществ:

- возможность стандартизации за счет автоматизированного проведения анализа и учета его результатов;
- использование универсальных реагентов и отконтролированной диагностической тест-системы;
- высокая стабильность реагентов (не менее полугода);
- возможность проведения массовых сероэпидемиологических обследований.

У больных трихинеллёзом, заразившихся при употреблении мяса свиньи с высокой или средней интенсивностью инвазии трихинеллами (200–500 личинок на 1 г мяса), антитела выявляются на 15–20 сутки после заражения. При меньшей интенсивности инвазии сроки выявления антител удлиняются.

При заражении мясом диких животных (*T.s. nativa*) начальные сроки выявления антител могут удлиняться до 1,5 месяцев.

В течение 2–4 месяцев после заражения титры специфических антител могут нарастать. Через 4–5 месяцев инвазии пока-

затели реакций снижаются, однако остаются на диагностическом уровне до 1,5 лет, а при интенсивном заражении – до 2–2,5 лет.

Выявлена прямая корреляционная зависимость эффективности серологических реакций от тяжести течения болезни. Наибольшая доля инвазированных в ранние сроки развития заболевания выявляется при трихинеллёзе средней тяжести, тогда как при легкой и стертой формах болезни выявляемость инвазированных не превышает 65–85%, и показатели обеих серологических реакций имеют низкие значения.

При тяжелом течении болезни в первые 2–3 недели уровень антител бывает очень низок, и показатели серологических реакций могут иметь отрицательное значение.

При первичном получении отрицательного результата у больных с подозрением на трихинеллёз постановку реакции повторяют через 1–2 недели.

Для ранней серологической диагностики трихинеллёза желательна одновременная постановка двух серологических реакций: ИФА и РНГА, чувствительность которых достигает 90–100% и специфичность – 70–80%. Ложноположительные результаты анализа чаще выявляются при остром описторхозе, что требует тщательного клинико-эпидемиологического анализа (клиническая картина болезни, эпидемиологический анамнез). Совпадение положительных результатов двух реакций свидетельствует в пользу правильности диагноза.

Специфическая терапия трихинеллоцидными препаратами приводит к увеличению титров антител, которые сохраняются в диагностических значениях на протяжении 6–12 месяцев, а затем снижаются.

При эпидрасследовании серологическому обследованию в одном диагностическом разведении (скрининг-метод) подлежат репрезентативные группы лиц, сформированные по принципу свободной выборки, а также все лица, представляющие группу риска по профессиональному признаку.

Сбор и пересылка сывороток крови для серологических исследований

Для серологических исследований у обследуемых лиц забирают кровь из вены в объеме 3–4 мл без добавления консервантов в сухую стерильную пробирку, которую помещают в термостат на 1–2 часа для образования сгустка. Образовавшийся сгусток от-

деляют центрифугированием при 1600–2000 об./мин в течение 5–10 минут. Сыворотку крови отсасывают в стерильные пробирки или флаконы, помещают в холодильник и сохраняют в замороженном виде до использования.

При длительном хранении в незамороженную сыворотку добавляют мертиолат (тиомерсол) в соотношении 1:10000 в качестве консерванта. Не рекомендуются повторные замораживания и оттаивания сывороток крови в связи с возможным снижением титров специфических антител.

Пересылку собранных сывороток для исследований рекомендуется осуществлять в замороженном виде в сумке-холодильнике или термосе с вложением охлаждающих элементов или смеси льда с солью.

ЛЕЧЕНИЕ ТРИХИНЕЛЛЁЗА

Лечение трихинеллёза в значительной степени индивидуально. Единые схемы лечения не разработаны. В практике разных стран и клиник используют различные схемы, включающие этиотропную терапию (противопаразитарные препараты) и патогенетические средства. Этиотропная терапия направлена на уничтожение кишечных трихинелл, прекращение ларвопродукции, нарушение процесса инкапсуляции и увеличение гибели мышечных трихинелл. Патогенетическая терапия применяется для коррекции обменных нарушений и органических изменений, развившихся вследствие инвазии.

Противопаразитарные препараты

Эффективные противопаразитарные препараты появились в 60-х годах с момента синтеза ряда соединений из группы карбаматбензимидазолов–тиабендазола, а затем мебендазола и альбендазола. Паразитоцидную активность эти препараты проявляют в отношении всех стадий развития трихинелл, но наибольшую – в отношении кишечных форм паразита и эмбрионов, находящихся в матке оплодотворенных самок («химическая стерилизация»). Поэтому применение противопаразитарных препаратов наиболее эффективно в инкубационном периоде на кишечной стадии трихинеллёза до активной ларвопродукции и появления мышечных трихинелл (в течение первых двух недель после заражения). Таким образом, лечение в инкубационном периоде можно рассматривать как *превентивное*. Применение

противопаразитарных препаратов в этой стадии предотвращает развитие клинических проявлений инвазии.

Применение противопаразитарных препаратов на мышечной стадии трихинеллёза менее эффективно. Более того, из-за нарушения процессов инкапсуляции и дополнительного поступления соматических антигенов из разрушенных личинок возможно серьезное обострение клинических проявлений.

В настоящее время для лечения трихинеллёза применяют мебендазол (вермокс) и альбендазол.

Мебендазол (Вермокс – Vermox). Препарат избирательно нарушает у гельминтов активность микротубулярной системы, дезорганизует их функцию, ингибирует утилизацию глюкозы и тормозит образование в организме паразита АТФ. Препарат оказывает преимущественное влияние на генетический аппарат кишечных трихинелл и эмбрионов («химическая стерилизация»). Механизм действия препарата на мышечных трихинелл не вполне ясен.

Вермокс применяется для лечения трихинеллёза на всех стадиях болезни, но наиболее эффективен на кишечной стадии инвазии.

Альбендазол (Albendazol). Механизм действия препарата аналогичен мебендазолу. В отличие от вермокса альбендазол хорошо всасывается в кишечнике и метаболизируется в печени. Обладает гепатотоксическим действием и супрессивным на белый кровяной росток.

Альбендазол весьма эффективен в отношении кишечных форм трихинелл и более активен по сравнению с мебендазолом в отношении мышечных трихинелл. Клинические наблюдения свидетельствуют о большем эффекте альбендазола при лечении трихинеллёза по сравнению с мебендазолом.

Превентивное лечение

Превентивное лечение проводят всем лицам, заведомо употреблявшим в пищу инвазированные трихинеллами мясные продукты. Назначают противопаразитарные препараты.

Вермокс назначают в дозе 0,3 г в сутки в 3 приема через 20–30 мин после еды в течение 7 дней. Детям вермокс назначают в дозе 5 мг на кг массы тела по той же схеме

Альбендазол назначают в дозе 10 мг на кг массы тела в сутки в 2–3 приема после еды в течение 5–7 дней.

При превентивном лечении беременным медамин и вермокс не назначают. Показателем эффективности лечения является отсутствие выраженных клинических проявлений трихинеллёза на фоне временного (в течение 1–2 недель) повышения уровня эозинофилии крови, появления или повышения титров специфических антител в РНГА и ИФА. Лица, подвергшиеся превентивному лечению, подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 года.

Лечение клинически выраженных форм трихинеллёза

При субклиническом и легком течении трихинеллёза назначения противопаразитарных препаратов не требуется. Противопаразитарные препараты, воздействуя на мышечные формы трихинелл, подавляют их метаболическую активность, вызывая нарушение барьерной роли формирующейся капсулы, обострению воспалительной реакции вокруг личинок и общей реакции на метаболитные и соматические антигены личинок. Следствием этого является обострение клинических симптомов болезни. Показано симптоматическое лечение, включающее по показаниям жаропонижающие и десенсибилизирующие средства. Исключение составляют случаи заражения природными штаммами возбудителя, при которых противопаразитарное лечение показано вследствие возможности затяжного и рецидивирующего течения болезни. В этих случаях наряду с симптоматическим лечением назначают противопаразитарные препараты: вермокс в дозе 300 мг в сутки в 3 приема после еды в течение 7–14 дней или альбендазол в дозе 10 мг на кг массы тела в 2–3 приема после еды в течение 7–14 дней.

При трихинеллёзе средней тяжести и тяжелом течении проводится комплексное противопаразитарное, патогенетическое и симптоматическое лечение, включающее вермокс или альбендазол, глюкокортикостероиды (ГКС), антигистаминные средства, ингибиторы простагландинов, сердечные препараты, препараты, нормализующие электролитные и белковые нарушения, и др.

Показанием для назначения вермокса или альбендазола являются выраженная клиническая симптоматика инвазии: высокая лихорадка, отеки, миалгии. При коротком (не более 10 дней) инкубационном периоде противопаразитарные препараты назначают безотлагательно. Дозы вермокса и альбендазола стандартные. Продолжительность курса лечения – 7–14 дней.

Гибель паразитов под действием противопаразитарных средств может вызвать клиническое обострение: подъем темпе-

ратуры, увеличение отеков, миалгий, усугубить тяжесть осложнений (миокардита, пневмонита, менингита и др.). Для предупреждения резкого обострения клинических симптомов болезни на прием противопаразитарных средств лечение проводится на фоне ГКС. Назначают преднизолон в дозе 30–40 мг в сутки в 3–4 приема или дексаметазон 6–10–12 мг в сутки в течение 5–7 дней. Детям преднизолон обычно назначают в дозе 1 мг на кг массы тела. Более высокие дозы (до 60–80 мг преднизолона и 10–12 мг дексаметазона в сутки) и более длительный прием ГКС показаны только в исключительных случаях при развитии тяжелой органопатологии.

В связи с тем, что глюкокортикостероиды могут удлинять период и количество ларвопродукции в кишечнике, рекомендуется назначать специфические препараты (вермокс и албендазол) в течение всего периода применения ГКС и несколько дней после их отмены.

Дополнительно больным назначают препараты калия, при нарастании сердечной недостаточности и резкой тахикардии – сердечные гликозиды, при выраженных отеках и недостаточном диурезе – лазикс. В поздней стадии болезни, выраженной гипоальбуминемии показано парентеральное введение плазмы, альбумина. Назначение других средств определяет состояние больного.

Учитывая возможность язвенных поражений в кишечнике при трихинеллёзе и нарушения в системе свертывания крови при тяжелом течении этой инвазии, риск перфорации язв и кишечных кровотечений резко возрастает на фоне приема ГКС и ингибиторов простагландинов (бруфена, ибупрофена, диклофенака и др.). Поэтому в период приема этих препаратов целесообразно дополнительно назначать антациды, блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов (ранитидин) или ингибиторы протонной помпы (омез, омепразол и др.).

У больных трихинеллёзом с тяжелым течением и наличием генерализованных отеков (вследствие ускоренного катаболизма белка и гипопроteinемии) рекомендуется трансфузионная терапия с введением дезинтоксикационных препаратов и препаратов для парентерального белкового питания.

В период реконвалесценции больным трихинеллёзом тяжелого течения требуется восстанавливающее лечение, включающее симптоматические препараты и физиотерапевтические процедуры.

Период выздоровления при трихинеллёзе зависит от тяжести течения, времени начала лечения и адекватности проводимой терапии.

При легком течении инвазии клинические и лабораторные показатели нормализуются в течение 1–2 недель, но повышенное содержание эозинофилов может сохраняться в течение 1–3 месяцев.

При трихинеллёзе средней тяжести и тяжелом период выздоровления может составлять 2–3 и более месяцев, а миалгии и повышенное содержание эозинофилов в крови могут оставаться до полугода.

Продолжительность лечения в стационаре определяется купированием основных клинических симптомов инвазии, нормализацией функционального состояния внутренних органов и восстановлением двигательной способности. Больные выписываются под наблюдение участкового терапевта и инфекциониста с рекомендациями по ограничению физической нагрузки в течение 6 месяцев. Больные, перенесшие трихинеллёз тяжело осложненного течения, требуют диспансерного наблюдения в течение года.

ПРОФИЛАКТИКА ТРИХИНЕЛЛЁЗА

Профилактика трихинеллёза является комплексной медико-ветеринарной проблемой медицинских, ветеринарных, коммунальных, санитарно-просветительских и других заинтересованных организаций. Профилактические мероприятия должны основываться на знании эпидемической и эпизоотической ситуации по трихинеллёзу в регионе и на конкретной территории, структуры нозоареала и вспышек заболевания, хозяйственно-бытовой деятельности населения и возможных предпосылок возникновения вспышек трихинеллёза, данных ландшафтно-эпидемиологического и эпизоотологического районирования региона.

Профилактические мероприятия регламентируются всеми документами ветеринарного и санитарного законодательства, запрещающего реализацию мяса и мясных продуктов без ветеринарно-санитарного контроля (СанПиН 3.2.569-96)

Профилактические мероприятия при трихинеллёзе разделяются на мероприятия, непосредственно связанные с ликвидацией вспышек или групповых заболеваний и на противоэпидемические мероприятия.

Мероприятия, связанные с ликвидацией вспышек

- Определение объема вспышки, т.е. выявление всех больных и инвазированных методами эпидемиологического и клинического обследования.
- Сбор эпидемиологического анамнеза, т.е. выявление источника инвазии.
- Обследование (серологическое) всех больных и лиц, с подозрением на инвазию через 2–3 недели после употребления в пищу мяса свиньи и 30–45 дней – мяса диких животных.
- Превентивное лечение всех употреблявших в пищу инвазированное трихинеллами мясо.
- Оформление и направление в районный (городской) Центр Госсанэпиднадзора (ЦГСЭН) экстренных извещений по установленной форме.

Выявленных больных (в зависимости от тяжести течения болезни) госпитализируют или оставляют на дому под наблюдение участкового врача или фельшера.

Врач-паразитолог (эпидемиолог) Центра Госсанэпиднадзора в течение 24 часов с момента получения экстренного извещения о больном трихинеллёзом совместно с представителем ветеринарной службы проводит расследование каждого конкретного случая с заполнением карты эпидобследования, организует мероприятия по проверке проб мяса на наличие личинок трихинелл, а в случае их обнаружения – изъятия и утилизации мяса и мясопродуктов.

Противоэпидемические мероприятия

Оздоровление эндемичных очагов трихинеллёза и предупреждение возникновения новых очагов достигается с помощью комплекса мероприятий, направленных на разрыв эпидемического и эпизоотического звеньев в системах передачи инвазии: человек – мясо животных – потенциальных хозяев трихинелл, используемое человеком в пищу; свинья – синантропные животные; синантропные животные – дикие животные.

В целях предупреждения заражения трихинеллами домашних свиней организуется комплекс организационно-хозяйственных и медико-ветеринарных мероприятий, направленных на санитарное благоустройство территорий населенных пунктов, мест содержания и убоя свиней и животных клеточного звероводства с обязательной их дератизацией, а также помещений хранения мяса и мясных продуктов.

В комплексе мероприятий по профилактике трихинеллёза важную роль играет санитарно-эпидемиологический контроль за соблюдением Правил реализации мяса и мясопродуктов, обеспечивающих качество и безопасность мясной продукции для населения. Он подтверждается наличием сертификата соответствия и свидетельства о прохождении ветеринарной экспертизы на трихинеллёз мясной продукции.

В районах, неблагополучных по трихинеллёзу, необходимо проводить санитарно-просветительскую работу среди всех групп населения, используя все средства массовой информации. Подлежат разъяснению пути заражения трихинеллами и меры профилактики трихинеллёза. Основными из них являются:

- не употреблять в пищу мяса и мясопродуктов домашних свиней, животных охотничьего промысла (медведь, кабан, барсук) и клеточного звероводства (нутрия) без ветеринарной экспертизы на наличие личинок трихинелл;
- не скармливать свиньям и животным клеточного содержания боенских отходов и туш охотничьего промысла в сыром виде;
- не допускать свободного выпаса свиней;
- предохранять корма и места содержания свиней от проникновения грызунов, кошек, собак.

Одной из форм эпидемического мониторинга территории на благополучие по трихинеллёзу является массовое проведение сероэпидемиологических обследований групп населения, подверженных повышенному риску заражения. В местах, где в течение ряда лет регистрировались случаи трихинеллёза среди местного населения, целесообразно проведение серологического обследования лиц с клиническими проявлениями заболеваний, сходными с клиникой трихинеллёза.

Противоэпидемические мероприятия должны обязательно включать широкое распространение через все средства массовой информации знаний о путях заражения трихинеллёзом, о способах предупреждения заражения им людей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бессонов А.С. Трихинеллёз. В сб. «Зоопаразитология» (Проблемы гельминтологии) 1979; 6: с. 130–208.
2. Бронштейн А.М., Фирсова Р.А., Веретенникова Н.Л., Коростылев Е.Г. Летальный случай трихинеллёза с интенсивной инвазией и острым массивным кровотечением из язвы желудка. Мед. паразитол., 1997, № 4, с. 12–15.
3. Довгалев А.С., Сергиев В.П., Каменский А.Ю. и соавт. Трихинеллёз в Подмоскowie и его профилактика в аспекте обеспечения безопасности мясопродукции. В сб. «Матер. научн. конф. по трихинеллёзу человека и животных». М., 1996. – С. 24–27.
4. Евдокимов В.Н. Случай трихинеллёза с летальным исходом. Арх. пат. – 1983. – № 9. – С. 64–66.
5. Клейн Ю.С., Захаренко Д.Ф., Кумпина Л.И. и соавт. Клинико-эпидемиологические особенности трихинеллёза из синантропных и природных очагов Белоруссии. Мед. паразитол. – 1984. – № 3. – С. 25–28.
6. Моренец Т.М., Бронштейн А.М., Тихонова Л.В. Лечение вермоксом трихинеллёза от природных штаммов на Сахалине. Мед. паразитол. – 1981. – № 5. – С. 43–48.
7. Озерецковская Н.Н. Клинико-эпидемиологические особенности трихинеллёза из различных географических районов СССР. // Мед. параз. и параз. бол. – 1968. – 4. – С. 387–397.
8. Озерецковская Н.Н. Патогенез, патоморфология и клиника трихинеллёза. // В кн: «Трихинеллы и трихинеллёз». Алма-Ата. – 1978. – С. 165–213.
9. «Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации» СанПиН 3.2.569-96, М. 1997.
10. Сапунова А.Я., Мурашов Н.Е. Собака – источник группового заболевания людей в Красноярском крае. В матер. докл. научн. конф. по трихинеллёзу человека и животных. М, 1996. – С. 79–81.
11. Смирнова М.И., Бритов В.А. Групповое заболевание людей в Казани. Зоологический ж. – 1966. – № 3. – С. 452–454.
12. Bessonov A.S. Trichinellosis in the former USSR. Epidemic situation (1988–1992). In: Proc. 8th Intern. Conf. Trichin. Rome, Italy, 1993; pp. 505–511.
13. Bouree P., Aube C., Leymarie J.L. Clinical study of two outbreaks of trichinosis in Paris Area. In: Proc. 7th Intern. Conf. Trichin., Spain, 1988; pp. 360–365.
14. Campbell W.C. Meatborne helminth infections: trichinellosis. From: Foodborne Disease Handbook (Y.H. Hui, et al., eds.) 1994; 2: pp. 255–277. Marcel Dekker Inc. New York.

15. Dupou-Camet J. Trichinellosis: a worldwide zoonosis. *Vet Parasit*, 2000, 93: pp. 191–200.
16. Jongwutiwes S., Chantachum N., Kraivichian P. et al. First outbreak of human trichinellosis caused by *Trichinella pseudospiralis*. *Clin. Infect. Dis.*, 1998, 26: pp. 111–115.
17. Kassur B., Malik, Kowalczyk M. Health condition of persons with trichinellosis history. *Wiad. Paras.* 1969; 15: pp. 740–748.
18. Kassur B., Januszkiewicz J., Poznanska H. Clinic of trichinellosis. In: *Proc. 4th Intern. Conf. Trichin. Poznan, Poland, 1976*; pp. 27–44.
19. Kotula A.W., Murrell K.D., Acosta-Stein L., Douglas L. Destruction of *Trichinella spiralis* during cooking. *J. Food Science* 1983; 48: pp. 765–768.
20. Kramer M.D., Aita J.F. Trichinosis with central nervous system involvement. A case report and a review of the literature. *Neurology* 1972; 22: pp. 458–491.
21. Pawlowski Z.S. Reflections on late sequelae of human trichinellosis. In: *Proc. 4-th Intern. Conf., Poznan, Poland, 1976*; pp. 359–361.
22. Pozio E., Varese P., Morales M.A. et al. Comparison of human trichinellosis caused by *Trichinella spiralis* and by *Trichinella britovi*. *A. J. Trop. Med. Hyg.* 1993; 48: pp. 568–575.
23. Viallet J., MacLean J.D., Goresky C.A. et al. Arctic trichinosis presenting as prolonged diarrhea. *Gastroenterology* 1986; 91: pp. 938–946.
24. Watt G., Saison S., Jongsakul K. et al. Blinded, placebo-controlled trial of antiparasitic drugs for trichinosis myositis. *J. Infect. Dis.*, 2000, 182: pp. 371–374.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Материально-техническое обеспечение	6
Возбудитель трихинеллёза	7
Клиника трихинеллёза	10
Диагностика трихинеллёза	17
Лечение трихинеллёза	22
Профилактика трихинеллёза	26
Литература	29

Пособие для врачей

Трихинеллёз

Подписано в печать 24.10.11. Бумага офсетная. Формат 60×84/16.
Усл. печ. л. 2. Уч-изд. л. 1,85. Доп. тираж 1 000 экз.

Отдел оперативной печати ЗАО «Вектор-Бест».
630559 Новосибирская обл., пгт. Кольцово, а/я 121.