

Трихинеллез

Определение.

Трихинеллез – зоонозный пероральный биогельминтоз с алиментарным путём передачи, вызываемый круглыми червями и характеризующийся полиморфизмом клинической симптоматики, волнообразностью течения, поражением желудочно-кишечного тракта, поперечно-полосатой мускулатуры тела, миокарда, печени, легких и др. с различной степенью выраженности токсико-аллергических реакций.

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудители трихинеллёза – круглые черви – нематоды.

Наиболее значимыми являются 4 вида:

- ▣ *T. Spiralis* – распространена повсеместно, паразитирует у домашних свиней, высоко патогенна для человека.
- ▣ *T. Nativa* – распространена в Северном полушарии, паразитирует у диких млекопитающих, высокоустойчива к холоду, патогенна для человека.
- ▣ *T. nelsoni* – распространена в Экваториальной Африке, паразитирует у диких млекопитающих, мало патогенна для человека.
- ▣ *T. Pseudospiralis* – распространена повсеместно, паразитирует у птиц и млекопитающих. Личинки этого вида не образуют капсул в мышцах. Патогенность для человека окончательно не установлена.



ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель *Trichinella spiralis* и её подвида — мелкие нематоды. Длина тела самки 1,5—1,8 мм, после оплодотворения — до 4,4 мм; длина тела самца 1,2—2 мм. После оплодотворения самцы погибают, самки через 2 суток после инвазии начинают рожать личинок, которые через ткани слизистой оболочки кишки проникают в кровеносные и лимфатические сосуды и разносятся по всему организму, оседая в поперечнополосатой мускулатуре. В зависимости от интенсивности инвазии выделение самками личинок продолжается 4—6 недели, после чего паразиты погибают.

Этиология.

- Юная личинка через сарколемму проникает в мышечное волокно, частично его разрушая. Вокруг неё развивается клеточный инфильтрат, а через 3—4 недели после инвазии формируется фиброзная капсула с сетью кровеносных сосудов. В течение 6 – 18 месяцев капсула обызвествляется. Личинки становятся инвазионными через 3 недели после проникновения в организм и сохраняют инвазионность 5 – 10 лет и более.

□ Личинки трихинелл, находящиеся в мышцах, очень устойчивы к действию неблагоприятных факторов. При температуре – 12 С они сохраняют жизнеспособность в течение 57 дней, а при -15 С погибают лишь через 15 дней.

□ При солении, копчении мяса личинки гибнут только в поверхностных его слоях. Гибель личинок наступает при температуре 70 С, но нужно учесть, что при варке в глубине больших кусков личинки могут остаться живыми.

При варке куска мяса толщиной в 8 см все личинки трихинелл погибают лишь через 2-2,5 часа.

Т.о. заразиться трихинеллезом можно при употреблении сырого мяса, недостаточно термически обработанного, а также соленого и копченого мяса.

Достаточно съесть
это мясо, чтобы
заразиться
трихинеллезом

Личинок проглатывают
с сырым или недожаренным
(недоваренным) мясом

В желудке личинки
выходят из своих
оболочек

Личинки проникают
в тонкий кишечник

Взрослые живут
в тонком кишечнике

В мышце вокруг
личинки образуется
оболочка

Новорожденные личинки
разносятся
кровоотоком

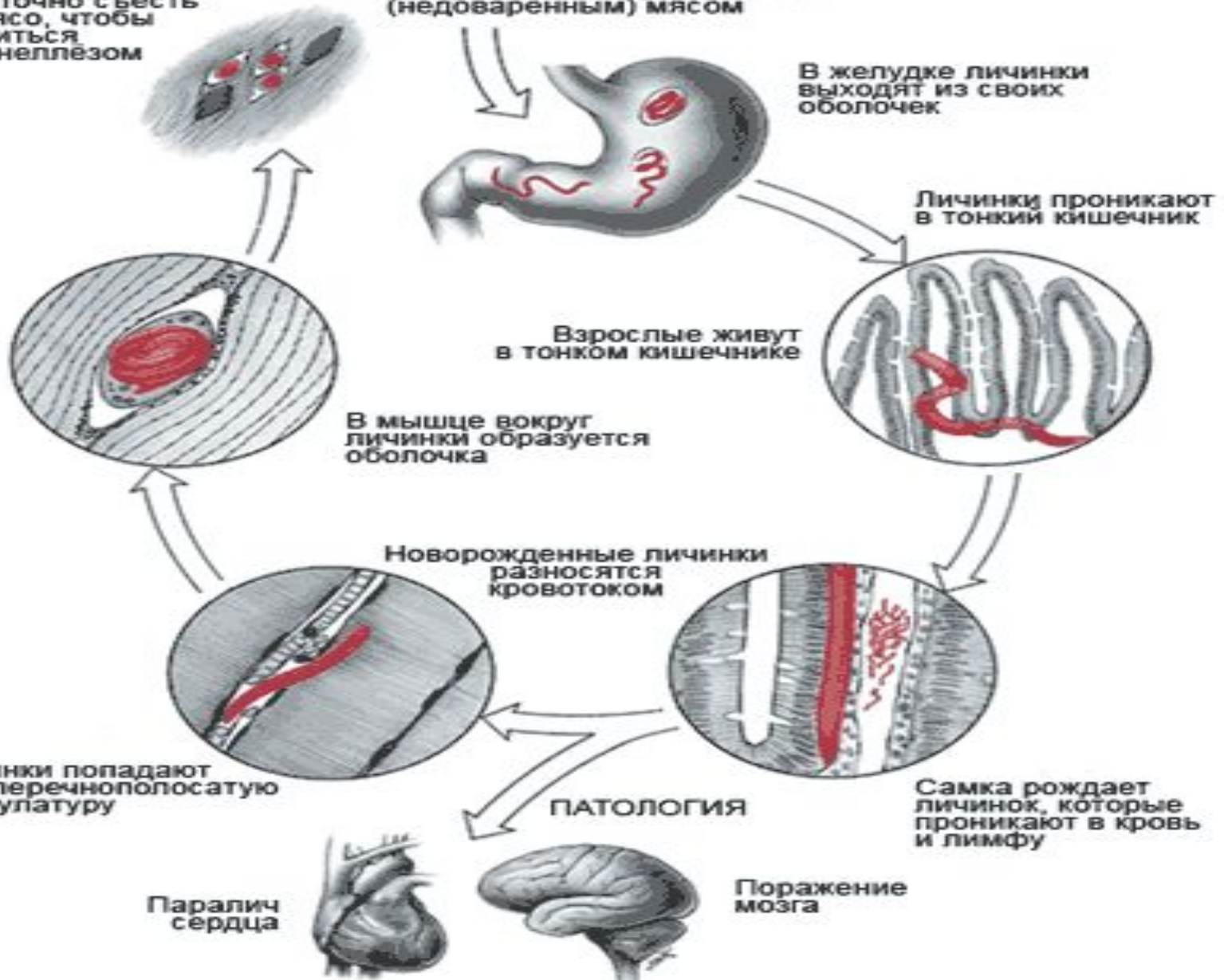
Личинки попадают
в поперечнополосатую
мышцу

Самка рождает
личинки, которые
проникают в кровь
и лимфу

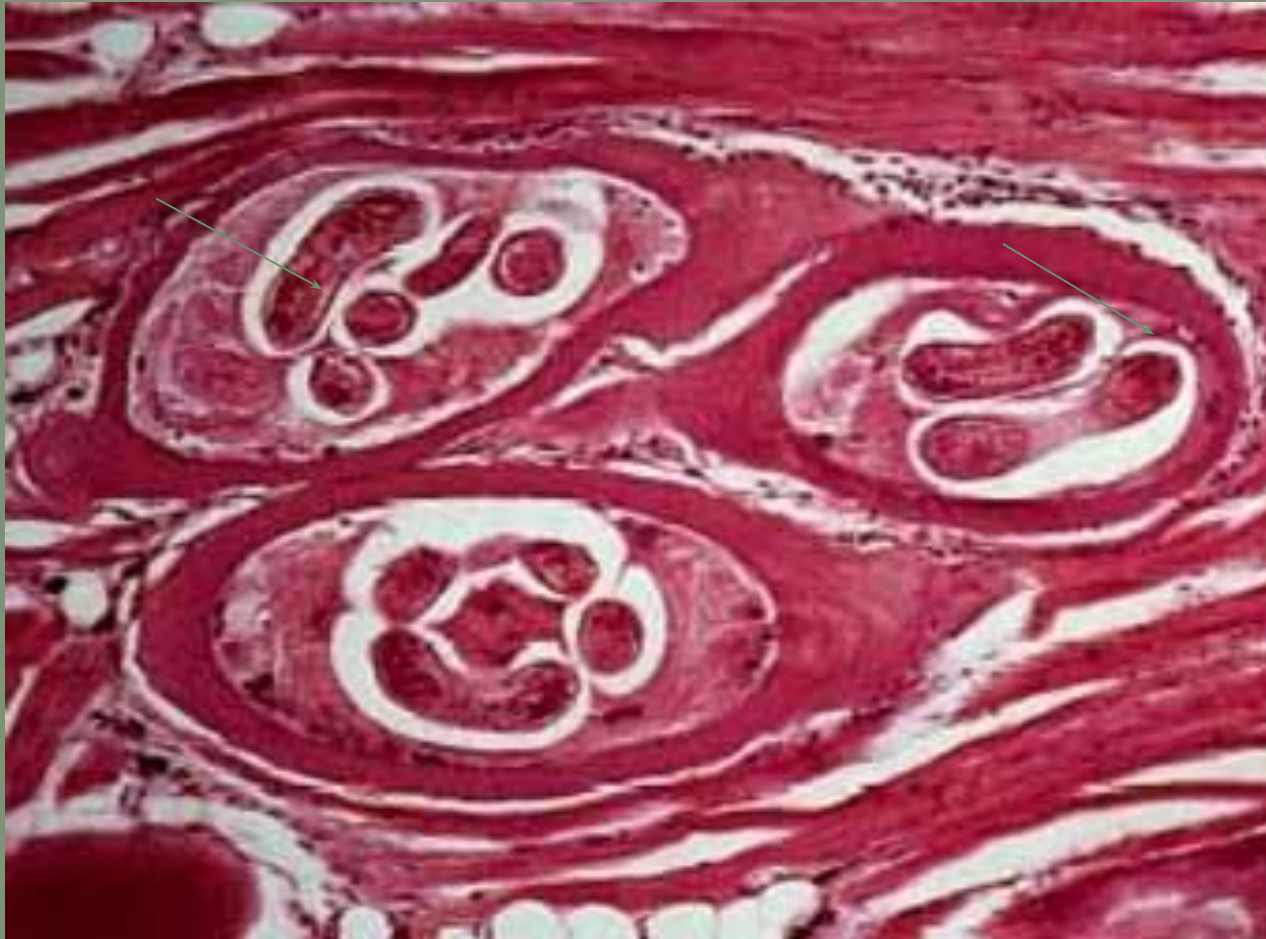
ПАТОЛОГИЯ

Паралич
сердца

Поражение
мозга



Инкапсуляция личинок трихинелл в мышцах.



Эпидемиология.

Трихинеллез – природно-очаговая зоонозная инвазия.

Существуют два типа очагов:

- природные, в которых источниками заражения являются хищные (плотоядные) млекопитающие, реже – ластоногие и грызуны
- антропоургические очаги, где инвазированы свиньи, собаки, кошки, крысы, поедающие продукты убоя, пищевые отбросы, падаль, содержащие личинки трихинелл.

Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса инвазированных животных (свиней, кабанов, медведей, барсуков, тюленей) и таких продуктов питания, как сала с прожилками мяса, колбас.

Заболелаемость в России регистрируется практически повсеместно, преобладает заражение человека от употребления непроваренной свинины подворного убоя (более чем в 95% случаев).



Мясо – фактор передачи трихинелл.



Трихинеллез возникает преимущественно вспышками, охватывающими иногда большое число людей. Чаще наблюдаются семейные вспышки.

В России территорией, неблагополучной по трихинеллезу, является Краснодарский край. В странах ближнего зарубежья стационарные синантропные очаги зарегистрированы в Белоруссии, Литве, Молдове, правобережных областях Украины, Уральской области Казахстана.

Патогенез.

В процессе роста и созревания личинки выделяют метаболиты, обладающие токсическими, сенсibiliзирующими и ферментативными свойствами. Под их воздействием развиваются воспалительный процесс в слизистой оболочке тонкой кишки, генерализованное поражение сосудов, тромбгеморрагический синдром, отёк тканей. Попадая в мышцы, они вызывают явления миозита. В других органах и тканях личинки погибают. При этом развиваются иммунопатологические реакции. Особенно часто поражаются миокард, головной мозг, лёгкие.

Клиническая картина.

Инкубационный период при трихинеллезе человека чаще продолжается от 10 до 25 дней.

Короткий (5—8 дней) и длительный (28—30 дней) инкубационный период встречается редко.

Как правило, длительная инкубация наблюдается при легком течении трихинеллеза и наоборот.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- С первых дней отмечается плохое самочувствие, головная боль, повышение температуры, иногда до 39—40° С, отеки век и лица, эозинофилия крови.
- Вскоре возникают мышечные боли. Часто появляются полиморфная сыпь, конъюнктивит, кровоизлияния в конъюнктиву. В остром периоде бывают бессонница, головные боли, галлюцинация, иногда депрессия. В осложненных случаях развиваются более стойкие неврологические и психотические синдромы.
- Боли в животе и диспептические расстройства наблюдаются не более чем у четверти больных, поносы — редко.

Клиническая картина.

Лихорадка ремиттирующего типа бывает у большинства больных. При легких заболеваниях и средней тяжести она нарастает обычно в течение 1—4 дней, а у тяжелых больных — в более длительный период (13—20 дней).

Отеки век и всего лица в сочетании с конъюнктивитом являются одним из постоянных признаков трихинеллеза. Реже отмечаются отеки на руках и ногах. При легком и среднетяжелом течении болезни отеки быстро возникают и держатся 1—2 и, реже, 3 недели.

При осложненном трихинеллезе отеки, как и лихорадка, развиваются медленнее и достигают максимума в более поздние сроки.



Клиническая картина.

Мышечные боли встречаются у
подавляющею числа больных и появляются спустя 1—3 и больше дней от начала болезни. Сначала появляются боли в мышцах нижних конечностей, затем в других группах мышц - ягодичных, спины, живота, рук, шеи, жевательных, языка, глотки, глазных. Чем тяжелее протекает заболевание, тем раньше они возникают.

При тяжелом течении трихинеллеза могут появляться тяжелейшие миалгии с контрактурами.

Клиническая картина.

Клинические проявления достигают максимума к концу первой недели болезни и держатся в течение 1—3 недель.

Мышечные боли и отеки могут периодически возобновляться. Иногда наступают рецидивы с подъемом температуры.

Осложнения.

Чаще развиваются миокардит аллергической природы и пневмония, реже менингоэнцефалит, абдоминальный синдром, а также поражения печени, почек, флебиты, тромбозы крупных сосудов. Осложнения развиваются на 3—4-й, реже 5-й неделях заболевания.

При трихинеллезном миокардите может возникнуть острая сердечно-сосудистая недостаточность, но чаще она нарастает постепенно. Для пневмонии характерны диффузное усиление сосудистого рисунка, часто поражение плевры.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Абдоминальный синдром встречается обычно при интенсивном заражении, возникает на 3—4-й неделях болезни и сопровождается кожными высыпаниями. Он характеризуется приступообразными сильными болями. Этот синдром не связан с паразитированием трихинелл в кишечнике, а зависит от сосудистых поражений.

Параличи и парезы при трихинеллезе также связаны с неспецифическими васкулитами и диффузноочаговым гранулематозом в головном и спинном мозге, реже с тромбозами крупных сосудов.

Лабораторные данные

Обращает на себя внимание эозинофилия крови.

Отмечается прямая зависимость между числом эозинофилов и степенью других клинических проявлений.

Течение болезни сопровождается повышением эозинофилов в крови до 50—60%, максимально — до 80—93% на фоне лейкоцитоза до 10 т.- 30 т. в 1 мкл.

Эозинофилия до 10—15% может сохраняться в течение 2—3 месяцев и более после выздоровления.

Максимальных цифр эозинофилия достигает при легком течении на 4-й неделе болезни, при среднетяжелом и тяжелом — на 3-й неделе.

При биохимическом исследовании определяется диспротеинемия. Нередко повышена АЛТ.

Диагностика.

Диагностика заболевания комплексная.

Серологические реакции становятся положительными лишь на 3—4-й неделе инвазии.

В редких случаях (но не ранее 9—10-го дня болезни) прибегают к биопсии, которая проводится хирургом под анестезией из трапецевидной, дельтовидной или икроножной мышц.

В кале половозрелые трихинеллы не обнаруживаются.

В венозной крови также практически нельзя обнаружить мигрирующих личинок ввиду кратковременного их пребывания в сосудистом русле.

Трихинеллез не всегда распознается сразу, и его часто приходится дифференцировать: с острыми кишечными инфекциями, брюшным или сыпным тифом, гриппом и ОРЗ, отеком Квинке, пневмонией, токсической дифтерией зева, лептоспирозом, геморрагической лихорадкой с почечным синдромом и др.

Для серологической верификации трихинеллеза используются:

реакция связывания комплемента,
реакция кольцепреципитации, реакция
преципитации.

РНГА и ИФА – специфичны и чувствительны.
проводят исследование (трихинеллоскопия)
оставшихся не съеденными мяса и мясных
продуктов (колбаса).

Лечение трихинеллёза.

Система лечебных мероприятий при трихинеллезе включает:

1. Воздействие на возбудителя: вермокс (синон, мебендазол).
2. Дезинтоксикационная терапия (внутривенное введение раствора глюкозы, солевых растворов: кальция, калия, полиионных растворов: гемодеза и др.)
3. Десенсибилизирующая терапия средствами неспецифической десенсибилизации (антигистаминными средствами: демидрол, супрастин, пштольфен, тавегил, глюкокортикоиды (преднизолон и др.), витамины (В₆, В₁₅, С). характер которой определяется степенью выраженности интоксикационного синдрома и аллергических проявлений, индивидуальной переносимостью препарата.
4. Антибактериальная терапия - антибиотики (парентеральное введение пенициллина).

Лечение трихинеллёза.

5. Воздействие на звенья патогенетической цепи (симптоматические средства: сердечно-сосудистые (сердечные гликозиды и др.), седативные, противоаритмические, спазмолитические и др.) с учетом интеракции лекарственных средств при сочетанном их применении.
6. Воздействие на реактивность сенсibilизированного организма (охранительно-восстановительный режим, диета, применение ферментов, белковых препаратов и других средств, повышающих неспецифическую резистентность организма).
7. В случаях появления клинически выраженных проявлений трихинеллеза, все лица употреблявшие зараженное мясо, подвергаются госпитализации и проведению стационарного лечения. Лечение больных трихинеллезом следует проводить с учетом индивидуальных особенностей клинических проявлений заболевания по схеме (приложение 3,4) с учетом совместимости и побочного действия лекарственных средств при сочетанном их применении в комплексной патогенетической терапии. Устранение причины заболевания на ранней стадии инвазии преимущественно достигается при сочетанном применении у взрослых вермокса в дозе 0,300 г в сутки в течение 5-7 дней и 2-х кратного применения левамизола по 0,150 г через сутки в течение 2-3 дней.

Лечение трихинеллёза.

- *Детям вермокс* назначается в дозе 5мг/кг в течение 5-10 дней, в зависимости от тяжести течения инвазии.
- *Взрослым* при среднетяжелом и тяжелом течении инвазии вермокс назначается в суточной дозе 300мг в три приема. Курс лечения определяется тяжестью течения инвазии и составляет от 7 до 10-14 дней. Появление усиления клинических проявлений трихинеллеза на 2-3 день после приема вермокса не является противопоказанием применения антигельминтика. Возникающие побочные реакции при этиотропной терапии исчезают самостоятельно на фоне применения дезинтоксикационной и десенсибилизирующей терапии.

Лечение трихинеллёза.



ПРОФИЛАКТИКА ТРИХИНЕЛЛЕЗА.

Борьба с трихинеллезом осуществляется по двум основным направлениям:

- Усиление ветеринарно-санитарного надзора и широкая санитарно-просветительная работа.
- В отношении природных очагов трихинеллеза важной профилактической мерой служит закапывание охотниками тушек хищных животных после снятия шкурок, тщательная термическая обработка медвежатины и кабанятины при употреблении в пищу, недопустимость скармливания домашним животным мяса диких млекопитающих.

ПРОФИЛАКТИКА ТРИХИНЕЛЛЕЗА

- ▣ Основой общественной профилактики трихинеллеза служит микроскопическое исследование свинины.
- ▣ У свиней интенсивность заражения скелетной мускулатуры личинками трихинелл следующая:
 - ножки диафрагмы — 31%,
 - диафрагма — 20%,
 - язык — 17%,
 - мышцы гортани — 14%,
 - брюшные мышцы — 10%,
 - межреберные мышцы — 7%.
- ▣ Для пробы при исследовании свиных туш на трихинеллез берут, как правило, ножки диафрагмы.



ПРОФИЛАКТИКА ТРИХИНЕЛЛЕЗА.

Трихинеллоскопия проводится на мясокомбинатах, скотоубойных пунктах, мясомолочных и пищевых контрольных станциях. При обнаружении в 24 мышечных срезах диафрагмы (или других мышц) личинок трихинелл мясо уничтожают или направляют в техническую утилизацию.

За лицами, употребившими зараженное мясо, устанавливается наблюдение с ежедневной термометрией в течение 6 недель.



Профилактика трихинеллёза.

ПРЕВЕНТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Проводят всем лицам, заведомо употребившим в пищу мясные продукты, инвазированные трихинеллами.

С этой целью назначается албендазол (немозол) в дозе 10 мг/(кг/сут.) в 2 приема после еды в течение 5-7 дней. Мебендазол (вермокс) – взрослым в дозе 0,3 г/сут. в 3 приема через 20-30 минут после еды 7 дней. Детям препарат назначают в дозе 5 мг/кг по той же схеме.

