

ТРИХИНЕЛЛЁЗ

Трихинеллёзы – группа инвазий, вызываемых гельминтами рода *Trichinella*, который объединяет близкие в морфологическом отношении виды: *T. spiralis*, *T. nativa*, *T. pseudospiralis*.

Трихинеллы – одни из наиболее мелких из известных нематод, имеющие 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. Размер капсулы 0,3–0,6 мм.

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 трихинелл. В желудочно-кишечном тракте под воздействием пищеварительного сока капсула растворяется, личинки выходят в просвет кишечника и после нескольких линек 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. 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 первичного 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.

В основе клиники трихинеллёза лежит токсико-аллергический синдром, обусловленный действием метаболитов, выделяемых гельминтами при их развитии в организме человека. Клинические проявления заболевания зависят от интенсивности гельминтозной инвазии и вида трихинелл.

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. nativa*.

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

Лихорадка – один из наиболее постоянных симптомов трихинеллёза. Температура тела повы-

шается 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°C. 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 отека играют роль также резко выраженная гипоальбуминемия и нарушение кровообращения по большому кругу.

Мышечный синдром наблюдается у большей части больных (80%). Миалгии обусловлены пора-

жением 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 достигать 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 5-ой неделе приходит к норме.

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

При крайне тяжелом течении трихинеллёза и развитии органных 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 отечного синдрома 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; гипопротейнемии за счет снижения альбуминов, нарастающей по мере продолжительности болезни до 60–50 г/л; повышение содержания иммуноглобулинов класса G на 3–4 неделях; альдолаземии до 25–80 ед.

ОСЛОЖНЕНИЯ ТРИХИНЕЛЛЁЗА

Поражение сердечно-сосудистой системы является одним из наиболее частых и серьезных осложнений трихинеллёза. При трихинеллезе 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 миокардит. 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, трихинеллезная пневмония и диффузный пневмонит.

При легком и средней тяжести течении 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 – гал-

люцинации, 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. 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.

ДИАГНОЗ

Трихинеллёз можно заподозрить на основании клинических симптомов (лихорадка, отек лица, миалгии, эозинофилия) и эпидемиологического анамнеза (указание на употребление в пищу свинины,

мяса медведя, кабана или других диких животных). Важным косвенным доказательством является находка трихинелл в сохранившемся мясе. Для подтверждения диагноза при необходимости делают биопсию дельтовидной или икроножной мышцы. Широко используют иммуноферментный анализ (ИФА) для определения антител к трихинеллёзным антигенам, который является наиболее чувствительным и специфичным методом.

Специфические антитела появляются через 14–15 дней после заражения и их концентрация достигает максимума на 4–12 неделе. Диагностический титр в ИФА – 1:200. У лиц с подозрением на трихинеллёз при слабо положительном или отрицательном результате рекомендуется повторить исследование в ИФА через 10–14 дней. При заражении «диким штаммом» в некоторых случаях ИФА будет положительный только на 4–7 неделе. У переболевших трихинеллёзом людей антитела сохраняются долго, более двух лет.

Дифференцировать трихинеллёз необходимо от тифо-паратифозных инфекций, ОРЗ, кори, краснухи, острой стадии других гельминтозов. В отличие от указанных болезней, трихинеллёзу присущи постепенно нарастающая эозинофилия при нормальной СОЭ, отеки, мышечные боли, характерный эпидемиологический анамнез.

ПРИМЕР ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Исследование проводили на группе, включающей 10 инвазированных трихинеллами лиц, которые поступили в инфекционное отделение ЦКБ СО РАН через месяц после заражения в период с 21 июня по 16 июля 2002 г. Источником заражения, как было выяснено, послужила свинина, купленная на рынке Академгородка г. Новосибирска и использованная для приготовления шашлыков. На следующие сутки после употребления зараженного мяса у восьми человек появились диспепсические расстройства в виде дискомфорта в животе, обильного жидкого стула без патологических примесей 4–8 раз в сутки. Вышеописанные проявления продолжались в течение 1–7 суток, после чего наступил период мнимого благополучия, во время

которого люди чувствовали себя здоровыми. Однако через 3–4 недели у 7 пациентов повысилась температура от субфебрильных до фебрильных значений, продолжительностью от 3 до 15 суток. Появились слабость, боли в мышцах шеи, жевательных мышцах, а также в мышцах спины, голеней, бедер, боли в суставах, миастения. У двух больных наблюдался отек лица, у одного – отек ног.

При клиническом обследовании у пациентов наблюдали бледность кожных покровов, тахикардию, гипотонию, глухость сердечных тонов, что свидетельствовало о наличии у них вегетативных и органических поражений. Электрокардиографическое обследование (ЭКГ) свидетельствовало о наличии у 5 больных диффузных изменений миокарда левого желудочка, у 2 человек заболевание осложнилось миокардитом.

Анализ крови выявил у всех больных – лейкоцитоз ($9,4-22 \times 10^9$), лимфоцитоз (35–45%) и эозинофилию (9–45%), за исключением женщины с тяжелой формой трихинеллёза, у которой зарегистрирована анэозинофилия (табл. 1).

Диагноз трихинеллёз у пациентов был поставлен на основе данных эпидемиологического анамнеза, клинической картине, наличии высокой эозинофилии и положительных серологических результатов в ИФА. Степень тяжести заболевания у пациентов была различной: у одного больного – тяжелая, у 5 – средняя и у 4 – легкая.

Проводимый больным лечебный курс начался с 30-го дня от заражения и включал в себя следующие препараты: «Вермокс» (суточная доза для взрослых – 300 мг в течение 7-ми дней при легкой и 14-ти дней при средней и тяжелой формах заболевания), нестероидные противовоспалительные антигистаминные препараты и антиоксиданты.

Динамику образования специфических иммуноглобулинов классов М и G (IgM и IgG) у больных трихинеллезом исследовали с помощью иммуноферментных тест-систем «Тиа-три-стрип» и «Тиа-три-стрип-IgM-стрип» производства АО «Вектор-Бест». Как видно из данных, представленных в таблице 2, на 30-й день после заражения у 5 больных с легкой формой течения трихинеллёза в крови были

выявлены иммуноглобулины класса М, характерные для острой стадии заболевания с титрами 1/400—1/3200, а также IgG (титры 1/200—1/800). Максимальный уровень концентрации IgM к антигенам трихинелл был зарегистрирован у этих больных на 60-й день после заражения, а IgG — на 60—70-й день, затем наблюдалось постепенное её снижение.

У 4-х больных с трихинеллёзом средней тяжести специфические антитела появились в крови позднее, чем у группы с легким течением заболевания, а у женщины 32-х лет с тяжелой формой заболевания, осложненной миокардитом, IgM к антигенам трихинелл были выявлены с минимальным титром 1/200 только на 70-й день, а результат определения IgG был отрицательным в течение всего срока исследования (120 дней).

Пациенты были выписаны из больницы в удовлетворительном состоянии на 51—55 сутки после заражения. По данным дальнейшего диспансерного наблюдения у 2 больных трихинеллёзом с инфекционно-аллергическим миокардитом в течение 120 дней сохранялась слабость, тахикардия и изменения в характере ЭКГ. У одного из пациентов остались выраженные суставные и мышечные боли в ногах. По данным общего анализа крови у 6-и пациентов сохранялся лейкоцитоз (от 8,0 до 9,3), а у 5-и человек — эозинофилия (8—17%).

Проведенное через четыре месяца после заражения серологическое обследование показало, что у 9-и больных концентрация IgM к антигену трихинелл в крови в этот период снизилась в 2—4 раза. Исключение составил больной с тяжелой формой трихинеллёза, у которого, как приведено выше, синтез специфических антител в детектируемых количествах был выявлен в более поздний срок после заражения. У двух больных концентрация специфических IgG в крови снизилась ниже диагностического уровня, а у семи в 2—4 раза. У женщины с тяжелой формой заболевания, как уже указывалось выше, IgG к антигенам трихинелл в течение этого периода времени так и не появились.

Таким образом, в результате проведенного исследования показано, что применение ИФА в

серодиагностике трихинеллёза повышает эффективность и надежность выявления данного заболевания. У 70% инвазированных лиц антитела к антигенам трихинелл определялись на 30 сутки после заражения. Изучена динамика появления специфических антител при трихинеллезной инвазии, а также показано, что в процессе эффективного лечения их концентрация у больных неуклонно снижается.

УСТОЙЧИВОСТЬ ТРИХИНЕЛЛЁЗА К ВОЗДЕЙСТВИЮ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

В США считается достаточным подвергнуть зараженную свинину замораживанию, при этом куски мяса толщиной до 15 см выдерживают: 20 дней при -15°C , 10 дней при -23°C или 6 дней при -29°C ; для более толстых кусков выдержка увеличивается вдвое. Высказывается, впрочем, опасение, что подобный режим может быть недостаточен в случае трихинелл арктического происхождения. Альтернативой является прогревание до достижения $+58^{\circ}\text{C}$ в толще мяса. Для обеззараживания может применяться также гамма-излучение в дозе до 19 Крад, однако оно ухудшает вкусовые качества мяса. Появившиеся в последние годы в быту у населения СВЧ-печи не гарантируют полное уничтожение трихинелл в обсеменном ими мясе.

Таблица 1

Клинические проявления трихинеллёза и данные анализа крови больных.

Клинические проявления	Количество больных с нижеприведенными показателями, через n дней после заражения			
	n = 1	n = 20÷30	n = 50÷55	n = 70
Диспепсические явления, боли в животе	7	1		
Тошнота	8	2		
Жидкий стул	7	1		
Температурная реакция	нормальная	3		
	(37,5–38)°С	3		
	(38,5–39,5)°С	4		
Продолжительность лихорадки	1–3 дня	4		
	4–6 дней	2		
	7–8 дней	1		
Длительный субфебрилитет	До 5 дней	1		
	6–10 дней	1		
	11–15 дней	2		

Слабость	7	9	2	4
Отек лица		1		
Отек конечностей		1		1
Мышечные боли		6	1	1
Головная боль, головокружение		3		
Бледность кожи		5	2	
Склерит		2		
Тахикардия		5	2	2
Глухость сердечных тонов		2	2	
Гепатомегалия		1		
	Меньше 7×10 ⁹	1	6	6
Лейкоциты в крови	От 7,5 до 10×10 ⁹	1	4	4
	От 11 до 15×10 ⁹	6		
	От 16 до 22×10 ⁹	2		
Доля эозинофилов	1–5%		9	2
	6–20%	2	1	6
	21–35%	6		
	> 36%	2		

Таблица 2.

Титры специфических антител в сыворотке крови больных трихинеллёзом

Пациент	Количество дней от момента заражения трихинеллёзом											
	30		50		60		70		120			
	IgM	IgG	IgM	IgG	IgM	IgG	IgM	IgG	IgM	IgG	IgM	IgG
1	1:400	1:200	1:800	1:800	1:1600	1:800	1:800	1:800	1:800	1:200	1:400	1:400
2	1:400	1:800	1:1600	1:1600	1:3200	1:3200	1:800	1:1600	1:1600	1:400	1:800	1:800
3	1:3200	1:400	1:3200	1:800	1:3200	1:800	1:1600	1:800	1:1600	1:1600	1:400	1:400
4	1:400	1:400	1:400	1:800	1:400	1:800	1:800	1:800	1:800	1:1600	1:400	1:400
5	1:800	1:200	1:1600	1:400	1:3200	1:800	1:800	1:800	1:800	1:400	1:400	1:400
6	1:800	Отр.	1:3200	1:200	1:6400	1:200	1:1600	1:400	1:400	1:800	1:200	1:200
7	Отр.	1:400	1:400	1:1600	1:800	1:1600	1:800	1:800	1:800	1:1600	1:200	1:200
8	Отр.	Отр.	Отр.	Отр.	1:200	Отр.	Отр.	Отр.	Отр.	1:400	Отр.	Отр.
9	Отр.	Отр.	1:200	Отр.	1:200	Отр.	Отр.	Отр.	Отр.	1:200	Отр.	Отр.
10	Отр.	Отр.	Отр.	Отр.	Отр.	Отр.	Отр.	Отр.	Отр.	1:800	Отр.	Отр.

**НАБОРЫ РЕАГЕНТОВ ПРОИЗВОДСТВА АО «ВЕКТОР-БЕСТ»
ДЛЯ ИММУНОФЕРМЕНТНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТРИХИНЕЛЛЕЗА**

№ по каталогу	Наименование	Количество анализов
D-3152	Трихинелла-IgG – ИФА – БЕСТ	12×8
D-3154	Трихинелла-IgM – ИФА – БЕСТ	12×8
D-3354	Гельминты-IgG – ИФА – БЕСТ	3×64

**Предлагаем наборы реагентов
для иммуноферментной и ПЦР-диагностики
в режиме реального времени**

*ВИЧ-инфекции, вирусных гепатитов А, В, С, D, E, G;
TORCH-инфекций; инфекций, передаваемых
половым путем; паразитарных и желудочно-
кишечных заболеваний; клещевых инфекций,
аутоиммунных и системных заболеваний;
беременности и ее мониторинга; выявления
опухолевых маркеров, гормонов и цитокинов и т. д.,
а также*

наборы реагентов для клинической биохимии.

**Максимальный выбор
диагностической продукции!**

АО «Вектор-Бест»

630117, г. Новосибирск-117, а/я 492
тел.: (383) 332-37-58, 332-36-34
тел./факс: 332-67-49, 332-67-52
e-mail: vbmarket@vector-best.ru
Internet: <http://www.vector-best.ru>

Представительства:

Москва: (495) 710-76-96
С.-Петербург: (812) 495-55-99
Ростов-на-Дону: (863) 295-15-61
Уфа: (347) 246-23-34
Екатеринбург: (343) 372-90-50
Хабаровск: (4212) 335-946
Нижний Новгород: (831) 270-48-53
Киев: (1038044) 338-04-04

Формат 80×100/32. Гарнитура Century SchoolBook.
Доп. тираж 2000 экз. Подписано в печать 15.08.19.

Отдел оперативной печати АО «Вектор-Бест».
630117, г. Новосибирск-117, а/я 492