

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР
Главное управление карантинных инфекций
Главное управление лечебно-профилактической помощи

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ПО КЛИНИКЕ, ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ
И ПРОФИЛАКТИКЕ ТРИХИНЕЛЛЁЗА**

(для врачей санитарно-эпидемиологических
и лечебно-профилактических учреждений)

Москва – 1984

Подготовлены ордена Трудового Красного Знамени институтом медицинской паразитологии и тропической медицины им.Е.И.Марциновского МЗ СССР и ГУ карантинных инфекций МЗ СССР.

Составители: проф.Н.Н.Озерецковская, проф.Е.С.Лейкина, ст.н.с.Э.В.Переверзева, мл.н.с.Т.Л.Веретенникова, асс.кафедры инфекционных болезней Кубанского медицинского института им.Красной Армии Т.М.Моренец, асс.кафедры биологии и генетики Витебского Государственного медицинского института Н.И.Бурак, инспектор-врач ГУ карантинных инфекций Н.И.Макиенко.

Методические указания разрешается размножить в необходимом количестве экземпляров.

=УТВЕРЖДАЮ=
Начальник ГУ карантинных
инфекций МЗ СССР
В.П.Сергиев

=УТВЕРЖДАЮ=
Начальник ГУ лечебно-профи-
лактической помощи МЗ СССР
А.М.Москвичев

№ 28-6/15
19.06.84 г.

Методические указания по клинике, диагностике, лечению и профилактике трихинеллёза

Трихинеллез – остро протекающий гельминтоз человека и млекопитающих животных, характерен лихорадкой, мышечными болями, отеком лица, кожными высыпаниями, высокой эозинофилией, при тяжелом течении – поражением миокарда, легких, ЦНС.

В последние годы в стране эпидемиологическая ситуация по трихинеллезу изменилась. Наряду со снижением эндемического трихинеллеза появились групповые заболевания среди людей, связанные с расширением охотничьего промысла и употреблением в пищу мяса диких животных.

1. Этиология и биология возбудителя

Возбудителем трихинеллеза является круглый червь *Trichinella spiralis*. Инвазионные личинки паразита, окруженные плотной соединительнотканной капсулой, обитают в скелетной мускулатуре. Попав в организм нового хозяина, мышечные личинки в кислой среде желудка освобождаются от капсулы и проникают затем в слизистую оболочку тонкой кишки, частично свисая в ее полость. На третий день после инвазии оплодотворенные самки длиной 1 – 3 мм начинают отрождать юных личинок. Самцы после оплодотворения погибают. Отрождение личинок происходит в течение 3 – 4 недель, при массивных инвазиях – до 5 – 6 недель. Юные личинки кровью и лимфой разносятся по всему организму и оседают в поперечнополосатых мышцах. К 3 – 4 неделе после инвазии вокруг личинок формируется фиброзная капсула, которая постепенно утолщается и импрегнируется солями кальция, достигая размеров 0,2-0,5 0,3-0,6 мм. Личинки остаются жизнеспособными в течение многих лет.

2. Распространение и эпидемиология

Трихинеллез распространен в природе во всем мире среди хищных и всеядных млекопитающих, грызунов. В окружении человека возникают синантропные очаги инвазии, где поражены свиньи, собаки, кошки, домовые грызуны и человек.

Источником инвазии для человека в синантропном очаге являются свиньи, для некоторых народностей собаки (возможно заражение при употреблении в пищу конины, мяса нутрий). В природе источником заражения являются дикие кабаны, барсуки, енотовидные собаки, бурые и белые медведи, морские млекопитающие (киты, моржи, тюлени).

Передача инвазии в синантропном очаге происходит между свиньями, собаками, кошками, домовыми грызунами при поедании ими инвазированных животных или их трупов, а также путем копрофагии. Особенно интенсивно инвазия передается при доступе свиней и грызунов к боевским помещениям, скотомогильникам, при скармливании свиньям и собакам необезвреженных боевских отходов.

В природе циркуляция инвазии поддерживается за счет хищничества, при поедании трупов животных, копрофагии. Заражение морских млекопитающих происходит при заглатывании ими личинок трихинелл, попавших в воду с пометом трупоядных птиц (полярных сов, ворон и др.), а также морских падальщиков (ракообразных), в организме которых заглоченные личинки длительное время сохраняют инвазионные свойства. В мышцах животных личинки сохраняют инвазионность годами, в трупах они погибают при воздействии только очень высоких или низких (-40 -50°C) температур, в частности, переносят условия арктической зимы.

В природе человек чаще всего заражается трихинеллезом при употреблении в пищу термически недостаточно обработанного мяса дикого кабана, медведя.

Между природными и синантропными очагами трихинеллеза образуются связи при скармливании свиньям и домашним животным необезвреженных отходов охоты, разбрасывании тушек диких зверей в окружении жилья, при поедании бродяжничающими домашними свиньями диких грызунов, падали. При постоянстве подобных связей образуются смешанные, синантропно-природные очаги.

Для трихинеллеза характерны групповые заболевания и вспышки, носящие обычно сезонный характер. В синантропных очагах они большей частью приурочены к осеннему периоду – убою свиней и заготовке мясных продуктов. Свинину сохраняют в домашних условиях длительно, поэтому заражение может происходить и в другое время года. Личинки трихинелл погибают только при воздействии температуры не менее 80°C внутри куска мяса. Соление и копчение мяса на инкапсулированные личинки действует слабо. При вакуумной сушке при 55-58°C личинки погибают в течение 4 часов. Вспышки природного трихинеллеза приурочены к сезону охоты – осенне-зимнему периоду. Однако, в связи с браконьерством они могут возникать в любое время года.

Распространению инвазии и росту заболеваемости трихинеллезом могут способствовать особенности быта и хозяйственной деятельности человека. Формирование новых очагов инвазии при отсутствии профилактических мер может происходить при хозяйственном освоении территорий, являющихся природными очагами трихинеллеза, неправильной организации свиноводства: свободное содержание свиней, доступ в свинарники грызунов, кошек, собак и увеличение численности диких кабанов, медведей и других потенциальных хозяев трихинеллеза.

3. Патогенез и патоморфология

Возникновение и тяжесть клинических проявлений трихинеллеза определяется количеством поступающих инвазионных личинок, уровнем неспецифической резистентности и иммунитета у инвазированного, особенностями штамма возбудителя (синантропный, природный). Интенсивность инвазии, как правило, связана со степенью инвазированности животного, послужившего источником инвазии, реже – количеством съеденного зараженного мяса.

Первая – ферментативно-токсическая фаза патогенеза трихинеллеза, продолжающаяся в течение первых 2-х недель, клинически проявляется только при очень интенсивном заражении. Метаболиты зрелых трихинелл обладают способностью подавлять развитие иммунных реакций, что позволяет юным личинкам мигрировать по кровяному руслу. К концу 2-й – на 3-й неделе иммуносупрессивная активность кишечных трихинелл ослабевает, в организме больного накапливается высокий уровень антител и развивается вторая – аллергическая фаза патогенеза, проявляющаяся бурными общими реакциями, сопровождающимися активацией системы комплемента, гемокоагуляционными сдвигами, изменением проницаемости стенок микрососудов, тканевыми отеками, отеком и гиперсекрецией слизистых оболочек. Эта фаза проявляется лихорадкой, мышечными болями, местными или распространенными отеками, катаральными явлениями в виде конъюнктивита, блефарита, респиратор-

ных нарушений, поносов, дизурии. В мускулатуре вокруг личинок развиваются массивные клеточные инфильтраты, из которых в дальнейшем формируется капсула личинок. Одновременно, вследствие бурной воспалительной реакции в тонкой кишке происходит гибель кишечных трихинелл.

Вокруг личинок, задерживающихся в паренхиматозных органах, образуются клеточные инфильтраты, в которых паразиты подвергаются лизису и резорбции. При интенсивной инвазии развивается обширная инфильтрация тканей внутренних органов, мозга с развитием менингоэнцефалита, диффузно-очагового миокардита, пневмонических очагов, дистрофии печени; гемодинамические расстройства способствуют развитию общих отеков. Возможно развитие злокачественных эозинофильных миокардитов, пневмоний, системных васкулитов (иммунопатологическая фаза патогенеза). К 5 - 6 неделе воспалительные изменения сменяются дистрофическими процессами, при интенсивных инвазиях вплоть до жировой дистрофии печени, потере волосяного покрова, тяжелой дистрофии слизистой оболочки желудка и тонкой кишки. Воспалительные реакции при выздоровлении проходят бесследно, дистрофические изменения восстанавливаются медленно – до 6 – 12 месяцев, иногда дольше.

4. Клиника

Клиника трихинеллеза характеризуется острым возникновением лихорадки, обычно перемежающего типа, отека лица, интенсивных мышечных болей, болей в животе, кожных высыпаний различного характера, высокой эозинофилией. В зависимости от интенсивности заражения тяжесть симптомов и сроки их возникновения различны. Течение трихинеллеза может быть субклиническим (только эозинофилия крови), стертым, легким, средней тяжести и тяжелым.

Длительность инкубационного периода обычно обратно пропорциональна тяжести заболевания: стертые и легкие формы проявляются через 4-5 недель после заражения, средней тяжести – через 2-3 недели, тяжелого течения – через 7 – 10 дней. При злокачественном течении трихинеллеза период инкубации может сократиться до 3-х и реже одного дня. Вместе с тем, при длительном употреблении в пищу слабо инвазированного мяса (особенно мяса диких животных, зараженного личинками природных штаммов трихинелл) инкубационный период может достигать одного и даже более полутора месяцев; при этом однако заболевание может протекать тяжело. При повторном употреблении инвазированного мяса в продромальном периоде нередко наблюдается жидкий стул и нарушение общего состояния.

При стёртом течении заболевание ограничивается субфебрилитетом, лёгкими мышечными болями, пастозностью лица, эозинофилией до 7-12% при нормальном содержании лейкоцитов. Продолжительность болезни не более одной недели. При лёгких формах лихорадочный период продолжается около недели. После быстрого подъёма до 38,5-39°C температура также быстро снижается до субфебрильных цифр. Мышечные боли, пастозность лица более выражены. Дети нередко жалуются на боли в горле, отмечается увеличение глоточных миндалин. Эозинофилия не более 10-20%. Вся болезнь завершается в пределах двух недель без применения специальных лечебных мер.

Формы средней тяжести характеризуются быстрым повышением температуры, лихорадкой перемежающего типа с максимальным уровнем 39-40°C, снижением температуры до уровня 38-38,5°C в течение второй недели. Лихорадка сопровождается интенсивными болями в мышцах затылка, конечностей, нередко – распространенными мышечными болями, отёками лица, конъюнктивитом, кожными высыпаниями экссудативного и полиморфного характера; жесткое дыхание, сухие хрипы в лёгких, рентгенологически нередко определяется усиление сосудистого рисунка, "летучие инфильтраты". Отмечается учащение пульса, снижение артериального дав-

ления, приглушенность сердечных тонов. На ЭКГ находят умеренные изменения дистрофического характера. У 1/3 больных в начальном периоде заболевания возникают кратковременные схваткообразные боли в животе, одно- двукратный жидкий стул. Дети часто жалуются на боли при глотании. Помимо увеличения глоточных миндалин у детей отмечается лимфаденопатия, иногда увеличение селезёнки. Эозинофилия достигает 25-40% на фоне гиперлейкоцитоза до $10-12 \cdot 10^3$ в мкл. В начальном периоде заболевания отчётливо выявляется тенденция к замедлению СОЭ (не более 3-5 мм/ч). Существенных нарушений функции печени, почек не наблюдается. Характерна альдолаземия (Ф-1; 6-Ф-альдолаза) до 25-40 Е, гипопроteinемия за счёт содержания альбуминов, на высоте заболевания – повышение уровня γ -глобулинов, повышение СОЭ. В течение 2,5-3-х недель наступает выздоровление и без проведения лечения специфическими препаратами или глюкокортикоидами. В реконвалесценции, особенно после применения в остром периоде ГКС, периодически могут усиливаться мышечные боли, пастозность лица, нарастать уровень эозинофилии, что связано с нарушением процессов инкапсуляции личинок.

Трихинеллёз тяжелого течения отличается от формы средней тяжести постепенным развитием отёчного и мышечного синдромов, поражением внутренних органов. Болезнь нередко начинается нетипично – с болей в животе, поносов, диспепсических расстройств. Уровень лихорадочной реакции также повышается постепенно, достигая максимума в 40-41°C в течение двух и даже трёх недель вместе с нарастанием отёков и мышечных болей; последние принимают генерализованный характер, сопровождаются контрактурами с обездвиживанием больного. Отёки начинаются с области лица, шеи, постепенно распространяются на туловище, конечности, серозные полости. Вследствие отёка рыхлой клетчатки могут развиваться диплопия, хемоз и др. Характерны кожные высыпания эритематозно-папулёзного, иногда геморрагического характера по типу геморрагического васкулита или пустул с локализацией на туловище, внутренней поверхности конечностей. Выражены функциональные расстройства ЦНС – возбуждение, бессонница, бред, галлюцинации, нередко явления менингизма, связанные с отёком оболочек и паренхимы мозга.

Для трихинеллёза тяжёлого течения характерно одновременное поражение ряда органов и систем. С первых дней болезни отмечается тахикардия, преимущественно центрального характера, падение артериального давления. Могут возникать приступы нарушения сердечного ритма, острого падения сердечной деятельности, сопровождающиеся чувством страха смерти. Боли в области сердца выражены относительно мало. Миокардит аллергической природы сопровождает все случаи трихинеллёза тяжёлого течения и является главной причиной смерти. У детей тяжелые поражения миокарда развиваются относительно редко, однако и в детском возрасте они являются основной причиной летальных исходов. При ЭКГ-исследовании выявляются диффузные поражения миокарда, при особо тяжёлом течении заболевания – коронарные нарушения, вызывающие недостаточность кровообращения по большому и малому кругу, чему способствует также обездвиженность больных. В лёгких обнаруживают пневмонии "блуждающего" характера с преимущественно базальной локализацией, нередко с астматическим компонентом, вовлечением в процесс плевры. Развитию тяжёлых форм легочной патологии при трихинеллёзе способствуют атеросклероз, туберкулёз, хронические бактериальные пневмонии.

Даже у тяжело больного аппетит нередко относительно сохранен и стул чаще нормален. У отдельных больных клинически выявляются признаки острого гастроуденита с резкими эпигастральными болями. У 1/3 больных наблюдается абдоминальный синдром – боли по всему животу, тошнота, рвота, поносы, иногда водянистого характера иногда со слизью и кровью, могут продолжаться в течение 1-2 недель. У части больных на 3 – 4 неделе болезни возникают острые, приступообразные боли в животе, сопровождающиеся кожными высыпаниями в особо тяжелых случаях

– геморрагического характера, напоминающие абдоминальную форму геморрагического васкулита. Приступы болей сопровождаются гиперэозинофилией до 80-90% на фоне лейкоцитоза до $30-40 \cdot 10^3$ в мкл. Набухание и болезненность печени в первые дни болезни связаны с отёчным синдромом. Гепатит аллергической природы – редкое осложнение трихинеллёза, протекает доброкачественно. Дистрофические изменения печени сопровождают все случаи тяжелого трихинеллёза, но при стойкой компенсирующей терапии проходят бесследно. Нарушение функционального состояния почек при трихинеллёзе тяжелого течения ограничиваются умеренной протеинурией и цилиндрурией в периоде лихорадки.

Закономерно возникают поражения ЦНС в виде менингоэнцефалита или энцефаломиелита. Они проявляются общими неврологическими расстройствами (см. выше) и очаговой симптоматикой, зависящей от преимущественной локализации диффузно-очаговых поражений головного мозга. При преобладании подкорковых поражений развиваются острые психозы. Описаны наблюдения тяжелой истерии с истерической амблиопией, эпилептиформные припадки. Под влиянием специфической и противовоспалительной терапии явления менингоэнцефалита быстро стихают. Психотические расстройства нередко имеют затяжной характер.

Уровень эозинофилии при трихинеллёзе тяжелого течения нарастает постепенно и обычно не превышает 24-40%, находясь в обратной зависимости от тяжести состояния. Снижение эозинофилии ниже 10-15% при тяжелом течении заболевания с одновременным повышением лейкоцитоза за счет нейтрофилёза – прогностически неблагоприятный признак. В терминальном периоде наблюдается анэозинофилия на фоне лейкоцитоза до $30-40 \cdot 10^3$ в мкл. При выздоровлении от тяжелого трихинеллёза уровень эозинофилии повышается. СОЭ в первые дни болезни обычно на уровне 2 – 5 мм/ч, затем прогрессивно нарастает, достигая на высоте заболевания (на 4 – 7 неделе) 50 – 60 мм/ч и более параллельно с резким падением альбуминов и повышением γ -глобулинов. Гипопротеинемия достигает 50 – 60 г/л, в особо тяжелых случаях содержание общего белка падает до 35 – 40 г/л, главным образом за счёт альбуминовой фракции. Активность альдолазы (Ф-1, 6-Ф) повышается до 40-80 Е, уровень холинэстеразы – вдвое против нормы. Активность трансаминаз, щелочной фосфатазы, фруктозо-1-фосфатальдолазы (Ф-1-Ф) изменяется только у больных с явлениями аллергического гепатита, параллельно с умеренным повышением уровня билирубина. При трихинеллёзе тяжелого течения с начала болезни наблюдается тенденция к гиперкоагуляции, развиваются флебиты конечностей, в особо тяжелых случаях – тромбогеморрагический синдром.

Органые поражения при трихинеллёзе развиваются на 3 – 4, реже 2-5 неделе после заражения. Однако, заболевание может принимать ещё более тяжелое, злокачественное течение. Клинические проявления в виде тошноты, рвоты, дизентериеподобного стула, выраженной общей интоксикации с нарушением сознания развиваются через 3 – 5, иногда через 1 – 2 суток после употребления в пищу инвазированного мяса. Температура держится на субфебрильных цифрах, редко превышая 38°C. С первой недели болезни выявляются диффузные поражения миокарда, сосудистая недостаточность, поражение ЦНС, описаны тромбозы мелких и среднего калибра сосудов головного и спинного мозга с развитием геми- и параплегий. Мышечные боли, отёк лица возникают лишь на второй неделе болезни. Характерны гипо- и анэозинофилия. Причиной смерти на 1 – 2-й неделе болезни являются язвенно-некротические поражения желудка, тонкой или толстой кишки с перфорациями и кровотечениями, тромбозы сосудов головного и спинного мозга. На 3 – 4-й недели при отсутствии лечения больные погибают от острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности в результате прогрессирования трихинеллёзного миокардита, диффузно-очаговых поражений лёгких, менингоэнцефалита.

В каждой вспышке трихинеллёза около 20 – 30% составляют больные с субклиническим или стёртым течением инвазии, 50 – 60% – лёгкого или средне тяжёлого и 10 – 30% лица с тяжёлым течением болезни. Дети обычно переносят трихинеллёз относительно легко, хотя возможно и злокачественное течение с летальным исходом. Относительно легко протекает трихинеллёз при беременности, не нарушая её течение не отражаясь на развитии плода.

5. Иммуитет

Лица, перенесшие трихинеллёз, приобретают устойчивость, проявляющуюся либо полной невосприимчивость к повторным заражениям, либо значительным снижением их интенсивность и тяжести заболевания. У коренного населения районов, эндемичных по трихинеллёзу, личинки *Trichinella spiralis* нередко обнаруживают только в виде случайных находок при патолого-анатомических вскрытиях. Нередко также бессимптомное течение трихинеллёза, обнаруживаемое только серологическим исследованием.

Иммуитет формируется в кишечной фазе трихинеллёза. Первое его проявление – изгнание кишечных трихинелл в результате местной бурной специфической воспалительной реакции. В мышечной фазе формируется генерализованный иммунный ответ, направленный против мигрирующих и неинкапсулированных личинок. Развитие и напряжённость иммунного ответа зависят от интенсивности, кратности заражения, индивидуальных особенностей организма инвазированного и внешних факторов, влияющих на реактивность (питание, бытовые и профессиональные вредности, сопутствующие заболевания и др.).

При развитии иммуитета при повторных заражениях инвазионные личинки выводятся с фекалиями. Среди населения, хозяйственных и домашних животных эндемичных по трихинеллёзу территорий в результате повторных заражений небольшим количеством инвазионного материала может сформироваться иммунная прослойка, от величины которой и уровня иммуитета зависят интенсивность передачи инвазии, характер и тяжесть периодически возникающих вспышек трихинеллёза.

6. Диагноз

Диагноз трихинеллёза устанавливают на основании характерной клинической картины, эпидемиологического анамнеза – указания на употребление в пищу свинины, мяса диких животных, крайне редко – конины, в сыром, солёном, копченом или недостаточно термически обработанном виде, в частности – домашней колбасы, консервированного мяса. Диагноз облегчается при групповых заболеваниях. Труден диагноз тяжёлых форм трихинеллёза, обычно проявляющихся первыми и протекающих атипично. Тяжёлые диспепсические расстройства, дизентериеподобный стул приводят к ошибочным диагнозам пищевой токсикоинфекции, острой дизентерии, брюшного тифа. Трудность диагноза усугубляется отсутствием в начальном периоде лихорадки, миалгий, гиперэозинофилии крови. Нередко диагноз трихинеллёза устанавливают по "эпидемиологической цепочке" только через 1,5 – 2 недели, когда начинают проявляться типично протекающие, менее тяжелые заболевания.

Подтверждением диагноза является обнаружение личинок *Trichinella spiralis* в мясе, предполагаемом в качестве причины заражения. С диагностической целью биопсию мышцы производят только при одиночных заболеваниях с необнаруженным источником заражения (как правило, лишь при тяжёлом течении заболевания) с целью дифференциальной диагностики и назначения рациональной терапии. Под местной анестезией после обработки кожи делают разрез кожи, подкожной клетчатки, фасции мышцы и берут кусочек мышечной ткани размером 0,5-1 x 2-3 см из ик-

роножной, дельтовидной или широкой мышцы спины. Мышечную ткань исследуют с помощью трихилеллоскопии или методом переваривания.

Для подтверждения диагноза трихинеллёза используют также серологические реакции с трихинеллёзным антигеном. Серологическая диагностика особенно важна при невозможности исследования мяса, послужившего причиной заражения. Специфические антитела при интенсивном заражении можно обнаружить уже через 14 – 15 дней после употребления в пищу инвазированного мяса. Максимальное содержание антител наблюдается обычно на 4 – 12 неделях после инвазии. Для серологической диагностики трихинеллёза используют РСК, РНГА с диагностикумом из формализированных эритроцитов барана, обработанных таниновой кислотой и сенсibiliзированных антигеном из личинок трихинелл. Для серологических реакций используют антиген, который выпускает НИИЭМ Минздрава БССР. Диагностический титр РСК +++, +++++; ++ - реакция слабо положительная. Диагностический титр РНГА – 1:320. Лицам с подозрением на трихинеллёз, давшим слабо положительную реакцию (в титре ниже диагностического), исследование нужно повторить через 10 – 15 дней; нарастание титров будет указывать на инвазию трихинеллами. После перенесенного трихинеллёза специфические антитела сохраняются в крови до двух и более лет.

Дифференциальный диагноз при типичной клинической картине трихинеллёза проводят с ОРЗ, тифопаратифозными инфекциями, у детей – с корью, краснухой. Отличительными признаками помимо эпидемиологического анамнеза являются высокая эозинофилия, отсутствие повышения СОЭ, постоянство отёков, мышечных болей. При интенсивных инвазиях, протекающих с явлениями гастрэнтерита, интоксикацией, с поздним возникновением миалгий, отёков, дифференциальный диагноз проводят с пищевыми токсикоинфекциями, дизентерией, брюшным тифом. В этих случаях особое значение приобретает эпидемиологический анамнез. Наличие хотя бы умеренной эозинофилии, повышение активности Ф-1,6-Ф-альдозазы сыворотки крови говорит в пользу диагноза трихинеллёза.

Дифференциальный диагноз трихинеллёза с острой фазой других гельминтозов проводят на основании отличной клинической картины, эпидемиологического анамнеза. При аскаридозе и описторхозе обычно значительно более выражен диспепсический синдром, абдоминальные боли, при фасциолёзе также – боли в области печени, желтуха, при парагонимозе – легочные поражения со стойкостью рентгенологической картины, наличие "ржавой" мокроты. Нужно учитывать возможность получения положительной серологической реакции у больных острым описторхозом и парагонимозом при постановке проб с трихинеллёзным антигеном ("групповые" реакции).

При одиночных заболеваниях дифференциальный диагноз проводят с лекарственными аллергическими реакциями, отёком Квинке, дерматомиозитом. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют анамнестические данные. При отёке Квинке отёки значительно более ограничены, отсутствует лихорадка, поражения органов.

Отличительным признаком дерматомиозита является более постепенное развитие заболевания, своеобразная гиперемия лица, не характерные для трихинеллёза. При дерматомиозите могут быть положительными в невысоких титрах серологические реакции с трихинеллёзным антигеном. Гранулёматозные поражения мышечных тканей могут ошибочно трактоваться как трихинеллёзные. Дифференциальными признаками являются дистрофические изменения кожи и отсутствие личинок трихинелл.

7.Лечение

Лечение трихинеллёза при выраженной клинической картине заболевание представляет значительные трудности и должно проводиться только в условиях стационара, располагающего средствами интенсивной терапии. Эффективным специфическим средством является *вермокс* (мебендазол, вормин). Наибольшую трихинеллоцидную активность вермокс проявляет по отношению к осободившимся от капсулы инвазионным личинкам и к эмбрионам, находящимся в матке оплодотворённых самок ("стерилизующий эффект"). Поэтому наиболее эффективно лечение в течение первых 2-х недель после инвазии.

При установлении факта заражения трихинеллёзом инвазированным лицам проводят превентивное лечение вермоксом в дозе 300мг в день в три приема в течение 5 – 7 дней в зависимости от предполагаемой интенсивности инвазии. На зрелых кишечных трихинелл и мышечных личинок препарат воздействует медленно, подавляя метаболическую активность последних. Это приводит к нарушению барьерной функции капсулы, обострению клеточных воспалительных реакций вокруг личинок и общей реакции на антигены паразита. Поэтому при лёгком течении заболевания или при стихании острых проявлений трихинеллёза средней тяжести (что соответствует 6 – 7 неделе после инвазии) лечение вермоксом проводят только при заражении природными штаммами на Севере, вследствие склонности к затяжному, рецидивирующему течению больным назначают постельный режим и десенсибилизирующую и общеукрепляющую терапию. В качестве противолихорадочных и противовоспалительных средств назначают аналгин или амидопирин в дозе 0,5 г 2 – 3 раза в сутки, при выраженных мышечных болях – бутадиион в дозе 0,15 г 3 раза в день в течение 10-12 дней (под контролем клинического анализа крови), антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен), препараты кальция, в частности кальция пантоненат 0,2 г 3 – 4 раза в день, аскорбиновую кислоту до 0,5 г/сут., рутин по 0,05 г 3 раза в день. Детям аналгин назначают в дозе 0,025 – 0,25 г на приём в зависимости от возраста 2 – 3 раза в сутки, аскорбиновую кислоту до 0,3 г/сут. с рутином, тавегил ½ - 1 таб.- 2 – 3 раза в день, кальция пантоненат до 0,2 – 0,4 г/сут.

Показанием к назначению специфического лечения является выраженная клиника трихинеллёза с высокой лихорадкой, отёками, мышечными болями. Безотлагательное назначение вермокса необходимо при интенсивном заражении, признаком которого является короткий (менее 7 – 10 дней) инкубационный период. Как и при превентивном лечении вермокс назначают в суточной дозе 300 мг в три приема после еды в течение 7 – 10 дней в зависимости от тяжести течения заболевания. Детям вермокс назначают из расчета 5 мг/кг массы тела в сутки в три приёма. При особо интенсивном заражении для подавления репродуктивной активности и уничтожения кишечных трихинелл вермокс назначают курсом до 2-х недель. Наиболее рациональными сроками терапии вермоксом (не считая профилактического назначения препарата в инкубации) являются первые 2 – 3 недели после заражения, когда в кишечнике ещё находятся самки трихинелл, производящие потомство. При интенсивной инвазии, когда период пребывания половозрелых трихинелл в кишечнике и репродукция личинок затягиваются, вермокс следует назначать на 4 – 6 нед. после заражения.

Изменения метаболизма и гибель паразитов под воздействием вермокса при интенсивной инвазии сопровождаются быстрым (в течение суток) дополнительным подъёмом температуры, увеличением отёков, миалгий, отягощением поражения внутренних органов. Для предупреждения реакции на лечение тяжелым больным одновременно с версоксом назначают преднизолон в дозе 30 – 40 мг/кг, до 60 – 80 мг/кг при особо тяжелом течении заболевания, желателно внутрь или дексаметозон до 6 – 10 мг/сут в течение 5 – 7 дней. Затем дозу гормонов снижают, ориентируясь на возможное возобновление аллергических проявлений, указывающее на необхо-

димось продолжения десенсибилизирующей терапии. Следует иметь ввиду, что приём ГКС в указанных дозах в течение периода, более длительного, чем приём вермокса, снижает эффективность лечения. Дополнительно назначают препараты калия – панангин по 2 др. 3 раза в день, оротат калия по 0,5 г 3 раза в день, 3 – 5 % раствор калия хлорида по 30 мл 3 – 4 раза в день; кальция пантотенат, аскорбиновую кислоту, рутин.

При развитии сердечной недостаточности вводят внутривенно раствор коргликона 0,06% - 1,0 мл или строфантин 0,025% - 0,5-1,0 мл в 20% растворе глюкозы струйно или капельно вместе с 0,05-0,1 г кокарбоксилазы гидрохлорида, 5-10 мл панангина, 5-10 мл аскорбиновой кислоты в 250 мл изотонического раствора NaCl. Для ликвидации тканевых отёков, в частности, отёка мозга, вводят лазикс по 0,02-0,06 г/сут. Начинают с медленного капельного введения 0,02 г лазикса с 400 мл реополиглюкина. Дополнительно 0,02-0,04 г лазикса в течение суток внутримышечно. При возникновении острых сосудистых кризов с коллапсом внутривенно капельно вводят 125-250 мг гидрокортизона, 2 мл 10% раствора сульфокамфокаина, 1 мл 0,2% раствора нордреналина гидротартрата или 0,5-1,0 мл 1% раствора мезатона в 500 мл 5% раствора глюкозы. При необходимости вливания повторяют до 2 – 3 раз в течение суток. Для улучшения обменных процессов в миокарде, скелетной мускулатуре внутримышечно вводят 1% раствор натрия аденозинтрифосфата (АТФ).

В поздней дистрофической стадии заболевания назначают плазму, альбумин, АТФ, кокарбоксилазу, витамины В, С, препараты печени, анаболические гормоны, пищеварительные ферменты.

При трихинеллёзе средней тяжести дополнительно к вермоксу в качестве десенсибилизирующих средств назначают парентерально или внутрь антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин), при геморрагических высыпаниях и абдоминальных болях внутривенно капельно 0,25% раствор новокаина на изотоническом растворе NaCl до 50-60 мл (медленно – не более 40 кап./мин.), препараты калия, кальция, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, рутин.

При интенсивной инвазии при сохранении высокого фебрилитета, миалгий, отёчности лица в течение 2 – 3-х недель после окончания лечения вермоksom для оценки эффективности специфической терапии можно произвести биопсию мышц с определением количества и жизнеспособности трихинелл. При выявлении большого количества активных личинок назначают второй курс лечения вермоksom (5-7 дней).

При отсутствии вермокса больным трихинеллёзом средней тяжести с выраженным миозитом назначают бутадиион, анальгин, при абдоминальных болях – новокаин, симптоматическую терапию. Больным с тяжелым течением трихинеллёза с органическими поражениями проводят десенсибилизирующую терапию глюкокортикостероидами. Назначают 60 – 80 мг преднизолона в течение первых 4 – 7 дней с постепенным снижением дозы и отменой препарата в зависимости от тяжести течения заболевания в течение 1,5 – 2,5 недель. Лечение гормонами проводят наряду с симптоматической терапией (см. выше), нагрузкой калием до 5 – 6 г/сут. и ограничением натрия в диете. Следует помнить, что введение гормонов стимулирует продукцию личинок кишечными трихинеллами, удлиняет срок их пребывания в кишечнике, нарушает процессы инкапсуляции мышечных личинок, способствуют увеличению интенсивности инвазии и развитию затяжных миозитов. Поэтому при интенсивной инвазии лечение одними ГКС нецелесообразно и даже опасно.

8. Период реконвалесценции

Период выздоровления при трихинеллёзе зависит от тяжести его течения, времени начала лечения и его характера. При стёртом лёгком течении все болезненные явления самостоятельно проходят в течение 1 – 2 недель. Умеренное повышение эозинофилии крови может оставаться до 1 – 3-х месяцев. При формах средней тяже-

сти без применения специфической терапии заболевание заканчивается в течение 3 – 4-х недель с умеренной астенизацией, остаточными миалгиями, эозинофилией до 10-15%. Период выздоровления у лиц, перенесших тяжелые формы трихинеллеза без специфической терапии, затягивается до 6 – 12 месяцев, после лечения вермоксом, как правило, не превышает 4 – 6 месяцев. Применение в остром периоде ГКС, как основного лечебного средства, несмотря на сокращение периода острой фазы заболевания, приводит к увеличению периода реконвалесценции при формах средней тяжести до 3 – 4 месяцев, при тяжелом течении трихинеллеза - до 6 – 12 месяцев и более.

Время пребывания больного в стационаре определяется периодом восстановления двигательной способности, функционального состояния внутренних органов, нормализации показателей ЭКГ, после чего больные могут быть выписаны под наблюдение врача кабинета инфекционных заболеваний или участкового терапевта. После перенесения тяжелых форм трихинеллеза рекомендуется ограничение физической нагрузки в течение 4 – 6 месяцев. Расточные мышечные боли, эозинофилия нередко наблюдаются в течение 2 – 6 месяцев и более. Иногда наступают рецидивы острых проявлений – лихорадки, миалгии, отек лица, повышение эозинофилии, что обычно проходит самостоятельно в течение 5 – 10 дней. После недостаточно активной терапии вермоксом при интенсивной инвазии рецидив острых проявлений может наступить через 1 – 2 недели после их прекращения. Обычно это связано с возобновлением продукции личинок кишечными трихинеллами. В этих случаях проводят второй курс лечения вермоксом в течение 5 – 7 дней.

9. Диспансеризация

Затяжной период реконвалесценции и возможность возникновения рецидивов заболевания требует проведения диспансеризации больных трихинеллезом. Диспансеризация проводится по месту жительства врачами КИЗа (или участковым терапевтом). При возникновении рецидива вопрос о необходимости повторной госпитализации решается врачом КИЗа или участковым терапевтом при консультации паразитолога. Осмотр реконвалесцента с исследованием состава крови (у лиц, перенесших тяжелый трихинеллез со снятием ЭКГ) проводят через 2 недели, через 1 – 2 и 5 – 6 месяцев. При наличии остаточных клинических проявлений заболевания и изменений ЭКГ диспансеризацию продолжают в течение 12 месяцев или до нормализации показателей или их возвращения к исходному (до заболевания) уровню.

10. Мероприятия по борьбе с трихинеллёзом

Мероприятия по борьбе с трихинеллёзом проводятся комплексно (медицинскими, ветеринарными и охотоведческими организациями) при поддержке партийных и советских органов, а также при участии населения. Между медицинскими и ветеринарными работниками должна быть обеспечена взаимная информация о каждом заболевании трихинеллёзом человека и выявлении инвазии животных с обязательным указанием населённого пункта, где был обнаружен больной и хозяйства, откуда поступила туша, содержащая личинки трихинелл. Комплексный план по борьбе с трихинеллёзом составляется совместно СЭС, областным (районным, городским) отделом ветеринарии, охотоведческой организацией и утверждается исполнительным комитетом Совета народных депутатов области, района, города. План должен включать противоэпидемические и профилактические мероприятия.

10.1. Мероприятия по выявлению больных трихинеллёзом

При выявлении больного с симптомами, соответствующими клинике трихинеллёза, врач (фельдшер) обязан собрать эпидемиологический анамнез – выяснить вид мясных продуктов, употреблявшихся в пищу в течение последнего месяца, спо-

собы из кулинарной обработки. Эти данные заносятся в амбулаторную карту (историю болезни). Для уточнения диагноза у больного исследуют кровь; 5 мл крови из вены в стерильной пробирке, закрытой ватно-марлевым тампоном направляют в лабораторию территориальной СЭС для серологического исследования на трихинеллёз. При первичном отрицательном результате исследование повторяют через 1 – 2 недели. Врач заполняет и немедленно направляет в СЭС "Экстренное извещение об инфекционном заболевании, пищевом, остром профессиональном отравлении, необычной реакции на прививку (ф. 058/у). Выявленные больные в зависимости от тяжести состояния госпитализируются или остаются под наблюдением врача (фельдшера) на дому. При подтверждении или при снятии диагноза трихинеллёза ф. 058/у заполняется и направляется в территориальную СЭС повторно для подтверждения или снятия диагноза.

Врач-паразитолог, при его отсутствии – эпидемиолог территориальной СЭС, при получении экстренного извещения о больном трихинеллёзом (ф. 058/у) в течение 24 часов обязан провести эпидемиологическое обследование с выездом на место, уточнить, какие мясные продукты послужили причиной заражения, выявить лиц, употреблявших инвазированное мясо, и направить их в поликлинику в КИЗ. СЭС сообщает в территориальную ветеринарную организацию о случае (вспышке) трихинеллёза в данном населённом пункте и организует мероприятия по ликвидации вспышки. За здоровыми лицами, употреблявшими в пищу зараженные продукты, врач (фельдшер) устанавливает мед.наблюдение и ежедневным клиническим обследованием, термометрией в течение 6 недель и проводит серологическое обследование на трихинеллёз. Лиц со специфическими антителами в крови в диагностических титрах считают инвазированными и берут на учёт. В целях информации населения о причинах возникновения заболевания трихинеллёзом в данном населённом пункте и мерах его профилактики необходимо развернуть широкую санпросвет работу с использованием всех форм санитарного просвещения – лекций, бесед, выступлений по радио, в печати, выпуск листовок, бюллетеней и пр.

10.2. Профилактические мероприятия

Большую роль в предупреждении формирования новых синантропных очагов в результате завоза инвазии из других населённых пунктов или проникновения её из природы, а также оздоровления остаточных очагов трихинеллёза играет стойловое содержание свиней, препятствующее бродяжничеству по территории фермы, населённого пункта или за их пределами. При этом необходимо систематически проводить дератизацию стойловых помещений, свино- и зверофермы с обязательным последующим сжиганием трупов грызунов, не допускать туда собак и кошек. В неблагополучном по трихинеллёзу населённом пункте должна систематически проводиться дератизация, очистка территории от мусора, трупов мелких животных, уничтожение бродячих собак и кошек. Категорически запрещается убой свиней на дому без ветеринарно-санитарного контроля, а также продажа свиного мяса, сала, мяса диких животных, не прошедших ветеринарно-санитарной экспертизы и трихинеллоскопии, лица, виновные в этом должны привлекаться к административной и дисциплинарной ответственности, если нарушения не влекут уголовной ответственности по действующему законодательству. Согласно инструкции "О мероприятиях по предупреждению и ликвидации заболеваний животных гельминтозами" (№115-6а от 30.12.81г.) Главного управления ветеринарии министерства сельского хозяйства СССР в обязанность ветеринарных специалистов на местах входит недопущение скармливания свиньям и пушным зверям клеточного содержания не обезвреженного мяса убитых на охоте лис, волков, енотовидных собак, мелких хищников и других животных (включая птиц), восприимчивых к трихинеллам. Мясо морских млекопитающих (моржей, тюленей, китов) можно скармливать клеточным пушным зверям только после отрицательного результата исследований методами трихинеллоскопии и ис-

кусственного переваривания. Отходы убоя свиней, первичной обработки мяса, мясо морских млекопитающих можно скармливать свиньям только после термической обработки (куски весом не более 1 кг проваривают в течение не менее 2 часов). Тушки клеточных пушных зверей, используемые для кормления собак, птиц, зверей обеззараживают путём проваривания или переработки на мясо-костную муку. Скармливание их свиньям запрещено. Туши инвазированных трихинеллами свиней и отстреленных на охоте диких животных, а также трупы собак, кошек, синантропных грызунов сжигают; закапывание их на скотомогильниках запрещается.

Убой свиней допускается только на убойных пунктах и площадках под контролем ветеринарного работника и с обязательной трихинеллоскопией мяса и шпига с прослойками мышечной ткани. Продажа мяса и мясных продуктов разрешается только в местах специально оборудованных для этих целей с соблюдением санитарных правил. Предварительно все мясные продукты подвергаются трихинеллоскопии независимо от веса, количества кусков, технологии обработки (солёние, замораживание, копчение). В отдельных случаях по усмотрению ветеринарно-санитарного надзора или по предложению главного государственного санитарного врача района (города) исследуют на наличие личинок трихинелл колбасные изделия. Для установления экстенсивности и интенсивности заражения трихинеллами кошек, собак, синантропных грызунов ветеринарно-диагностические лаборатории и ветеринарные институты проводят периодическое исследование трупов павших животных.

Дома санитарного просвещения должны систематически проводить для населения циклы лекций и бесед с демонстрацией диапозитивов, препаратов, красочных плакатов о путях заражения трихинеллёзом человека и животных и мерах его профилактики. Особое внимание следует уделить проведению санитарно-просветительной работы среди охотников перед началом сезона охоты, геологов, разведчиков нефти и газа и других контингентов, работающих в природных очагах трихинеллёза.

Территориальные СЭС совместно с ветеринарными станциями обязаны контролировать выполнение всех указанных выше мероприятий.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

1. ЭТИОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ	3
2. РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	3
3. ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ.....	4
4. КЛИНИКА	5
5. ИММУНИТЕТ.....	8
6. ДИАГНОЗ.....	8
7. ЛЕЧЕНИЕ.....	10
8. ПЕРИОД РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ.....	11
9. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ	12
10. МЕРОПРИЯТИЯ ПО БОРЬБЕ С ТРИХИНЕЛЛЁЗОМ	12
10.1. Мероприятия по выявлению больных трихинеллёзом.....	12
10.2. Профилактические мероприятия	13