#  Трихинеллёз

**Трихинелле́з**  (trichinellosis) – природно-очаговая болезнь человека и многих видов животных (плотоядных, всеядных, грызунов, насекомоядных, морских млекопитающих) и некоторых птиц, протекающая в острой или хронической формах с сильно выраженными аллергическим явлениями.

**Возбудитель**

Возбудители – мелкие нематоды сем. Trichinellidae – Trichinella spiralis и T.pseudospiralis. Самцы имеют длину тела 1,4-1,6 мм. Задний конец тела паразитов уточнен. Размеры самки – 3-4 мм. Самки живородящие. Развитие как половозрелых форм, так и личинок происходит в одном животном. При потреблении мяса, которое содержит цисты, кислота в желудке растворяет покрытие, освобождая червей. Черви находятся в тонком кишечнике, и в течение 1-2 дней, становятся зрелыми. После спаривания, женские особи производят личинок. В кишечнике локализуются взрослые трихинеллы, в мышцах – их личинки.

Трихинеллез животных

**Эпизоотологические данные**

Заражение животных происходит при поедании ими мяса, инвазированного личинками трихинелл. Хозяевами этой нематоды могут быть более 100 видов млекопитающих и многие птицы. Существуют природные очаги, поддерживаемые дикими млекопитающими, и синантропные, в которые включаются  свиньи, пушные звери, собаки, кошки, мышевидные грызуны.

**Симптомы и течение**

Первым симптомом трихинеллеза у животных является понос, появляющийся на 3-5 день после заражения. Его интенсивность зависит от того, как много личинок попало в организм животного с пищей. Понос обычно развивается в период развития личинок трихинелл в тканях кишечника, но может продолжаться и после того, как новое поколение личинок отправилось заселять мышечные ткани животного. Острое состояние обычно соответствует периоду заселения мышц личинками и формированию вокруг них капсул. У больного животного повышается температура, наблюдается отказ от пищи, развивается слабость, сильное истощение. Характерными симптомами трихинеллеза у животных являются дрожь и нарушение координации движений. Оседающие в мышцах личинки выделяют вещества, разрушающие мышечную ткань, развиваются множественные очаги воспаления в мышцах.

**Диагноз**

Прижизненный диагноз на трихинеллез ставится иммунологическими методами (ИФА, РСК и др.). Эти методы используются в медицинской практике. У животных обычно диагноз устанавливают посмертно – методами трихинеллоскопии или методами переваривания в искусственном желудочном соке. На мясоперерабатывающих предприятиях для группового исследования проб мышц на наличие личинок трихинелл используют аппараты АВТ и АВТ-Л.

**Лечение**

Лечение животных при трихинеллезе не разработано.

**Профилактика и меры борьбы**

Все туши свиней, а также других восприимчивых к трихинеллезу животных, мясо которых употребляется в пищу человека, обязательно подлежат трихинеллоскопии.

Ветеринарный персонал боенских предприятий и лабораторий ветеринарно-санитарной экспертизы обязан немедленно извещать соответствующие ветеринарные и медицинские учреждения о всех случаях выявления трихинеллеза с указанием хозяйства и населенного пункта, откуда поступило инвазированное животное (туша).

В неблагополучныхпо трихинеллезу хозяйствах осуществляют следующие мероприятия:

1. территорию свиноводческих и звероводческих ферм, населенных пунктов систематически очищают от мусора и трупов мелких животных, уничтожают крыс, мышей, а также бродячих собак и кошек;
2. не допускают скармливания свиньям и пушным (клеточным) зверям туш убитых на охоте лисиц, волков, енотовидных собак, мелких хищников и других животных, включая птиц, восприимчивых к трихинеллезу;
3. мясо морских млекопитающих (моржей, тюленей, китов и др.) скармливают пушным (клеточным) зверям в сыром виде только при отрицательном результате трихинеллоскопического исследования (компрессорной трихинеллоскопии или переваривания в искусственном желудочном соке);
4. отходы, убоя свиней, мясо морских млекопитающих и кухонные отходы дают свиньям только в хорошо проваренном виде (куски мяса не более 1 кг варят не менее 2 ч);
5. тушки пушных (клеточных) зверей и птиц, используемые для кормления собак, зверей и птиц, обезвреживают путем проварки или перерабатывают на мясокостную муку.

В неблагополучной по трихинеллезу зоне запрещают охотникам использовать для приманки необезвреженные трупы и тушки животных (птиц).

Трихинеллез человека

**Эпидемиология**

Заражение людей происходит при употреблении в пищу сырого и недостаточно термически обработанного мяса домашней свиньи, диких животных (кабана, медведя, нутрии и т.д.), зараженного личинками трихинелл.

**Патогенез**

Попавшие в организм с инвазированным мясом личинки Т. под действием желудочного сока освобождаются от капсулы и проникают в слизистую оболочку тонкой кишки, в которой развивается воспалительная реакция, способствующая росту, созреванию паразита, а затем миграции юных личинок. При умеренно интенсивной инвазии к концу первой недели после поражения в тонкой кишке обнаруживаются самки трихинелл, частично погруженные в слизистую оболочку. В слизистой оболочке при этом отмечается острое воспаление с кровоизлияниями и слущиванием эпителия ворсинок, в более глубоких слоях — инфильтрация лимфоидными клетками, макрофагами и лейкоцитами с нарастающим содержанием эозинофилов. При интенсивной инвазии воспалительная реакция в слизистой оболочке развивается в первые дни, а иногда даже в первые часы после инвазии, распространяясь на все отделы кишечника и желудок. При этом процесс на 2—3-й неделе может принимать язвенно-некротический характер с кровотечениями и даже перфорациями.
На 2-й неделе при умеренно интенсивной инвазии в связи с миграцией паразитов, в поперечнополосатой мышечной ткани, миокарде, легких, почках, головном мозге могут быть обнаружены палочковидной формы личинки, окруженные воспалительными инфильтратами, что приводит к развитию миокардита, менинго-дефалита, пневмонии и др. В последующем вокруг личинок формируются гранулемы.
К концу 3-й и на 4-й неделе при умеренно интенсивной и интенсивной инвазии воспалительная реакция в стенке тонкой кишки и в кишечной ткани достигает максимального развития, отмечается резкий отек слизистой оболочки тонкой кишки. Личинки в мышцах приобретают спиралевидную форму, вокруг них формируется фиброзная капсула, в которую откладываются соли кальция.
 Иммунитет. Естественный иммунитет при Т. неизвестен. Редкость клинической симптоматики у инвазированных коренных жителей северных широт связывают с рано приобретенным иммунитетом вследствие сыроядения мяса. Повторные заболевания Т. крайне редки.

**Клиническая картина**

Инкубационный период при стертом и легком течении болезни составляет 4—5 нед. (при заражении природными северными штаммами трихинелл при малоинтенсивной инвазии может продолжаться дольше), при Т. средней тяжести — 2—3 нед., при тяжелом течении — 7—10 дней, при злокачественном — может сокращаться до 1—3 сут.
Стертая форма Т. проявляется субфебрильной температурой, легкими миалгиями, иногда пастозностью лица или только век, эозинофилией до 10—12%. При легкой форме пастозность лица, мышечные боли более выражены, температура тела повышается до 38—39°, эозинофилия достигает 10—20%. Острые явления продолжаются около 7—10 дней, после чего в течение нескольких недель могут оставаться субфебрилитет, легкие миалгии, пастозность лица.
Для Т. средней тяжести характерно быстрое повышение температуры тела до 39—40°. Лихорадка ремиттирующего типа сопровождается миалгиями, артралгаями, отеком лица, экссудативными или полиморфными кожными высыпаниями. Нередки катаральные явления верхних дыхательных путей, часто рентгенологически обнаруживают «летучие» инфильтраты в легких. Дети жалуются на боль в горле, животе послабление стула, но аппетит обычно сохранен. Выявляют лимфаденопатию. Эозинофилия достигает 25—40%, лейкоцитоз — 10—15?109/л. На высоте болезни нарастает СОЭ. Болезнь без специфического лечения продолжается 21/2—3 нед. Глюкокортикоиды купируют все проявления в течение 1—2 сут., но после их отмены все симптомы возобновляются и период реконвалесценции нередко затягивается вместо обычных 1—3 мес. до 5—6.
При тяжелом течении Т. температура повышается до 40—41°. характерны миалгии, общие отеки. Нередки в начальном периоде боль в животе, тошнота, рвота, понос. Температурная кривая постоянного или ремиттирующего типа. Высыпания на коже эритематочно-папулезного, геморрагического, иногда пустулезно-геморрагического характера. Выявляют лимфаденопатию, увеличение размеров печени, селезенки. Резкие мышечные боли приводят к контрактурам. Характерны тахикардия, артериальная гипотензия. Может развиться инфекционно-токсический шок. Закономерно наблюдаются миокардит, пневмонические очаги аллергической природы, нередко — менингоэнцефалит. Примерно у 1/3 больных тошнота, рвота, жидкий стул, иногда с примесью крови. У ряда больных появляются резкие приступообразные боли в животе, геморрагические высыпания на коже по типу геморрагического васкулита на фоне лейкоцитоза до 30—40?109/л с эозинофилией до 80—90%. Гепатит, развивается редко. Характерны протеинурия, цилиндрурия. Поражения ц.н.с. проявляются возбуждением, бессонницей, бредом, галлюцинациями, менингизмом, связанным с отеком оболочек и вещества мозга. При развитии менингоэнцефалита выявляется очаговая симптоматика, при преимущественном поражении коры головного мозга — острые психозы, эпилептиформные припадки. Уровень эозинофилии обратно пропорционален тяжести течения этой формы Т. Анэозинофилия на фоне нейтрофильного лейкоцитоза — крайне неблагоприятный прогностический признак. СОЭ на высоте болезни достигает 50—60 мм/ч.
 При злокачественном течении Т. в ближайшие дни (иногда часы) после заражения появляются тошнота, рвота, дизентериеподобный стул на фоне тяжелой интоксикации с нарушением сознания. В течение 1-й недели болезни выявляют признаки поражения миокарда, легких, ц.н.с. Мышечные боли, отек лица возникают только на 2-й неделе болезни. Причиной смерти на 1—2-й неделе являются шок, коллапс, язвенно-некротические поражения желудка и кишечника с кровотечением и перфорацией, тромбоз сосудов головного мозга. На 3—4-й неделе больные погибают от сердечно-сосудистой и легочной недостаточности в результате поражения сердца, легких, развития васкулитов, менингоэнцефалита.

**Диагноз**

Диагноз устанавливают на основании клинической картины, эпидемиологического анамнеза, подтверждают обнаружением личинок паразита с помощью трихинеллоскопии в продукте, послужившем источником инвазии. Определенную помощь оказывает серологическое исследование — реакция связывания комплемента (РСК), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), иммуноферментный анализ (ИФА). В затруднительных случаях используют диагностическую биопсию мышцы (икроножная, плечевая) больного с последующей трихинеллоскопией, гистологическим исследованием, определением интенсивности инвазии (число личинок на 1 г мышечной ткани) методом переваривания. Чаще биопсию проводят при необходимости проведения дифференциального диагноза Т. с системными заболеваниями — дерматомиозитом, периартритом узелковым, склеродермией. Следует помнить, что гранулематозные поражения мышц при дерматомиозите наряду с эозинофилией и иногда невысокими титрами противотрихинеллезных антител могут привести к диагностической ошибке. Дифференциальными признаками служат длительное, прогрессирующее течение болезни и дистрофические изменения кожи, а также отсутствие личинок трихинелл при дерматомиозите. При дифференцировании Т. от случаев непереносимости лекарств, сывороточной болезни решающее значение имеет анамнез больного и эпидемиологический анамнез, поскольку клинически и по лабораторным показателям лекарственная, сывороточная болезнь и Т. схожи. Для Квинке отека характерны ограниченность поражения и отсутствие лихорадки. Дифференциальный диагноз проводят также с острыми респираторными вирусными инфекциями, токсикоинфекциями пищевыми, брюшным тифом, иерсиниозом. Острая стадия аскаридоза, анкилостомидозов, стронгилоидоза отличается от Т. менее бурным развитием болезни с преимущественным поражением легких. Миокард, ц.н.с. при перечисленных гельминтозах поражаются крайне редко. При фасциолезе закономерно развивается гепатобилиарный синдром, редкий при Т. Наиболее близок Т. по клинической картине острый парагонимоз, который встречается в Приамурье. Эпидемиологический анамнез, преимущественное поражение легких позволяют исключить Трихенеллез.

**Профилактика**

Профилактика Т. проводится медицинской и ветеринарной службами. Основа профилактики — ветеринарно-санитарный контроль за убоем свиней, продажей мясных продуктов, стойловым содержанием свиней в помещениях, недоступных домовым и диким грызунам, очищение территории от трупов павших животных, уничтожение бродячих кошек и собак. Важно гигиеническое воспитание населения — разъяснение путей заражения Т., распространения инвазии при скармливании домашним животным термически не обработанных мясных отходов, отходов охотничьего промысла, необходимости проведения ветеринарно-синитарного контроля мясных продуктов из индивидуальных хозяйств, мяса диких животных. Если такой контроль невозможен (геологоразведочные партии, строители дорог, заготовители леса и др.), необходимо варить (кипятить) мясо не менее 21/2—3 ч, при толщине куска, не превышающей 2,5 см.
При выявлении инвазированного мяса в зависимости от его количества оно подлежит сжиганию или промышленной утилизации. При выявлении больных Т. продукты, послужившие причиной заражения, экстренно изымаются и после их исследования уничтожаются. О больных Т. составляют экстренное извещение В течение 24 ч врач-паразитолог или эпидемиолог обследует очаг, выявляет лиц, подвергшихся опасности заражения Т. Лица, употреблявшие в пищу инвазированное мясо, остаются под еженедельным наблюдением участкового врача или фельдшера в течение 6 нед. со взятием общего анализа крови и крови на серологическое исследование. Признаком инвазии является повышение уровня эозинофилии.