# Трихинеллез (Trichinellosis)

(Синонимы: трихиноз; *trichinellosis, trichiniasis* —англ., *Trichinose* —нем.).

|  |
| --- |
|  |
| **Trichinella spiralis в скелетной мускулатуре** |
|  |
| **Trichinella spiralis, взрослая самка** |
|  |
| **Trichinella spiralis, личинка** |

**Трихинеллез**—острое инвазивное (нематодоз) заболевание человека, сопровождающееся лихорадкой и выраженными аллергическими проявлениями.

**Этиология.** Возбудителем трихинеллеза являются три вида (морфологически не различимых) трихинелл: *Trichinella spiralis* — циркулирует в синантропных биоценозах, *Trichinella nativa, Trichinella nelsoni—* циркулируют в природных биоценозах. Между всеми видами вырабатывается перекрестный иммунитет. Трихинеллы характеризуются своеобразным циклом развития, который проделывают в одном хозяине. В половозрелой стадии они паразитируют в стенке тонкого и начале толстого кишечника, а в личиночной — в поперечно-полосатой мускулатуре, кроме мышцы сердца. Развитие трихинелл является примером укороченного цикла, когда одна особь млекопитающего играет для них роль окончательного, а затем и промежуточного хозяина. У трихинелл наблюдается постоянный паразитизм, так как ни одна из стадий развития не выходит во внешнюю среду. Трихинеллы живородящи. В биологическом цикле трихинелл можно выделить несколько стадий: яйцо, эмбрион, мигрирующая личинка, ювенильная личинка, инвазионная личинка и половозрелая стадия. Каждая стадия проходит развитие в разных условиях существования в хозяине. Развитие от яйцеклетки до личинки происходит в яичнике и матке самки. Отрожденные личинки мигрируют по организму хозяина до скелетных мышц. Проникнув в мышечные волокна, они развиваются до инвазионной личинки (ювенильная личинка). Инвазионная личинка инкапсулируется в мышцах и без видимых морфологических изменений может существовать в хозяине длительное время. Из таких личинок при попадании их в кишечник другого хозяина развивается половозрелое поколение самцов и самок.

Отрожденные (мигрирующие) личинки имеют размеры 100—110 мк х 5—6 мк. Дифференцировки внутренних органов нет. Мышечная (инвазионная) личинка достигает следующих размеров: у мужских особей— 1,16х 0,06 мм, у женских—1,36 х 0,06 мм. В них различаются пищевод, нервное кольцо, кишка, ректум, пищеварительные железы, стихозома, яичник (семенник) и др. Половозрелые трихинеллы самки растут и увеличиваются в длину до 3,32 мм и имеют диаметр до 0,08 мм, самцы достигают размеров 2,20 х 0,07 мм. У самок определяются (кроме указанных выше органоидов) — вульва, влагалище, матка, яйцевод, яичник; у самцов — семенник, семяпровод, семенной мешок, копулятивные придатки.

Освобождение мышечных (инвазионных) личинок трихинелл от капсул начинается сразу же при попадании их в желудок и идет параллельно с перевариванием мышц. Развитие личинок в половозрелых червей и парази-тирование последних происходит непосредственно на кишечной стенке. Фаза кишечного трихинеллеза, как правило, проходит клинически незаметно. Длительность жизни половозрелых червей короткая по сравнению с личиночной стадией, что является полезным приспособлением гельминта. Удлинение срока жизни способствовало бы увеличению потомства, что могло бы привести к быстрой гибели хозяина и к затруднению передачи инвазии.

В кишечнике хозяина проживает лишь часть попавших туда мышечных личинок, что зависит от их возраста (восьмимесячных личинок в кишечнике белых мышей приживает больше, чем двухмесячных) и бактериальной флоры кишечника (кишечная палочка и протей стимулируют рост трихинелл, лактобактерии—подавляют).

Поскольку трихинеллы питаются продуктами метаболизма из кишечника хозяина, то возможность их развития в других условиях ограничена. Личинки, введенные в опытах на животных парентерально, погибают

Вопрос миграции личинок в организме хозяина из кишечной стенки до скелетных мышц остается до настоящего времени дискуссионным. Наиболее вероятно, что личинки из кишечной стенки попадают в мезентериальные лимфатические сосуды, затем – в мезентериальные лимфатические узлы, грудной лимфатический проток, полую вену. Возможна частичная миграция личинок через кровеносную систему. Веским доказательством гематогенного разноса личинок служит распределение инкапсулированных личинок трихинелл в скелетных мышцах в зависимости от интенсивности их кровоснабжения. Личинки трихинелл, попав в артериальную систему, разносятся пассивно во все органы и ткани. Значительная их часть сразу же заносится в скелетные мышцы. В других же органах личинки погибают.

Развитие и инкапсуляция личинок трихинелл в мышцах — сложный процесс. С одной стороны, трихинелла — это внутриклеточный паразит, а с другой — тканевый, т. к. происходит его инкапсуляция, но с частью живой саркоплазмы. Вокруг личинок с участком саркоплазмы формируется соединительно-тканная капсула особого специфического строения, с хорошо развитой сосудистой сетью и чувствительными нервными окончаниями. Инкапсулированные личинки трихинелл живут длительное время (годы), но на определенном этапе их капсулы начинают постепенно кальцифицироваться. При исследовании мышц человека или животного с давним заражением можно встретить все стадии кальцификации — от капсул, совершенно лишенных кальция, до полной их кальцификации, содержащих как живых, так и погибших личинок трихинелл. Кальцификация капсул в мышцах человека наступает не ранее, чем через 5—7 лет после заражения. О распределении личинок трихинелл в организме человека сведений мало. По данным некоторых авторов, наибольшее число личинок у человека определяется в мышцах языка и диафрагмы.

**Эпидемиология.** Хозяевами трихинелл служат преимущественно хищные млекопитающие, но могут быть ими также ластоногие, грызуны, некоторые насекомоядные, домашние и дикие свиньи. Инвазия зарегистрирована у 56 видов млекопитающих. Установлено существование двух типов очагов трихинеллеза: природных и синантропных. Природные очаги первичны по своему происхождению. Среди домашних животных и синантропных грызунов возникают и поддерживаются синантропные очаги инвазии. Занос трихинелл из природных очагов приводит к формированию временных синантропных. Природные очаги встречаются на всех широтах земного шара и на всех континентах, кроме Австралии, и везде регистрируются вспышки трихинеллеза у людей от употребления мяса диких млекопитающих животных. В синантропных очагах распространение инвазии у крыс и свиней тесно связано: свиньи охотно поедают трупы грызунов, а последние заражаются от трихинеллезного свиного мяса. Заболеваемость в России регистрируется практически повсеместно, преобладает заражение человека в синантропных очагах вследствие употребления непроваренной свинины подворного убоя (более чем в 95% случаев). От мяса диких животных(кабан, медведь, барсук) заражается не более 3%. 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.

**Симптомы и течение.** 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. Уже с первых дней болезни отмечается плохое самочувствие, головная боль, повышение температуры, иногда до 39—400 C*,* 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. В начале болезни могут отсутствовать некоторые из отмеченных признаков. Полная клиническая картина развертывается в течение 2—4 дней. Легкие заболевания часто протекают без подъема температуры, выраженных миалгий и трудны для диагностики. Часто наблюдается полиморфное клиническое течение трихинеллеза.

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. У некоторых больных развивается выраженный отек — лунообразное лицо. 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. Мышечные боли встречаются у подавляющего 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.

Из лабораторных показателей обращает на себя внимание эозинофилия крови. Отмечается прямая зависимость между числом эозинофилов и степенью других клинических проявлений. Клинически выраженное течение болезни сопровождается повышением эозинофилов в крови до 50—60%, максимально — до 80—93% на фоне лейкоцитоза до 10000—30000 в 1 мкл. Крайне тяжелые формы заболевания, наоборот, протекают с гипоэозинофилией, а в терминальном периоде с анэозинофилией. 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. Появление тяжелых органных осложнений приводит к резкому снижению процента эозинофилов. При биохимическом исследовании крови определяются проявления диспротеинемии (гипоальбуминемия и гипергаммаглобулинемия на фоне общей гипопротеинемии). Нередко повышен уровень аланиновой трансаминазы.

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.** При интенсивной инвазии трихинеллез может осложняться органными и системными поражениями. Чаще развиваются миокардит 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.

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.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагноз трихинеллеза устанавливается на основании типичной клинической картины, эпидемиологических предпосылок и исследования мяса, которое могло служить причиной заражения, на личинки трихинелл. Серологические реакции становятся положительными лишь на 3—4-й неделе инвазии, что делает их полезными, в основном, для ретроспективной диагностики заболевания. Нередко при трихинеллезе проводится мощная глюкокортикоидная терапия, что также влияет на результат серологических исследований. В редких случаях для подтверждения диагноза (но не ранее 9—10-го дня болезни) прибегают к биопсии, которая проводится хирургом под анестезией из трапециевидной, дельтовидной или икроножной мышц. Биопсию можно делать из любой мышцы, не имеющей крупных сосудов. В кале половозрелые трихинеллы не обнаруживаются. В венозной крови также практически нельзя обнаружить мигрирующих личинок ввиду кратковременного их пребывания в сосудистом русле.

Трихинеллез, особенно где он редок, 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 следующие иммунологические реакции: реакция связывания комплемента, реакция кольцепреципитации и реакция преципитации, которые проводятся, как правило, с парными сыворотками крови больного.