

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕ-  
ЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Кафедра инфекционных болезней**

**МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

**ТРИХИНЕЛЛЕЗ**

для студентов, обучающихся по специальности  
31.05.01 Лечебное дело (специалитет).

Владикавказ, 2020

УДК 616.995.132.6  
ББК 35.17

Отараева Б.И.  
Трихинеллез - 2020-23стр.

В учебном пособии представлены современные аспекты этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения трихинеллеза.

УДК 616.995.132.6  
ББК 35.17

#### **РЕЦЕНЗЕНТЫ:**

Плахтий Л.Я.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой микробиологии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Кусова А.Р.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой общей гигиены ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

*Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России (протокол от 06.07.2020 №6)*

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, 2020

Отараева Б.И. 2020

Изучение темы диктуется необходимостью снижения заболеваемости, ранней диагностики, изоляции и госпитализации больных трихинеллезом, необходимостью дальнейшего совершенствования методов лечения и профилактики этой инфекции.

*Цель занятия*, научить студентов распознавать трихинеллезную инфекцию по клиническим симптомам (обратив особое внимание на симптомы начального периода заболевания) и лабораторным данным, принципам дифференциальной диагностики данной патологии, выбору обоснованных методов лечения и правилам выписки трихинеллезных больных.

*Целевые задачи.*

- а) на основании данных анализа заболевания, объективных данных, полученных при осмотре больного, эпидемиологического анамнеза, слушатель должен уметь распознать трихинеллез;
- б) сформулировать и обосновать развернутый диагноз трихинеллеза;
- в) оценить степень тяжести и диагностировать осложнения;
- г) обосновать план обследования больного разной степени тяжести;
- д) назначить и обосновать лечение больных с разной степенью тяжести;
- е) знать правила и сроки выписки трихинеллезных больных.

*Вопросы к изучению темы:*

1. Клиника трихинеллеза. Ранние симптомы заболевания. Клиника периода разгара болезни. Осложнения трихинеллеза.
2. Дифференциальная диагностика трихинеллеза.
3. Лечение трихинеллеза. Антибиотикотерапия. Патогенетическая терапия. Лечение осложнений.
4. Профилактика трихинеллеза.

Трихинеллез занимает одно из доминирующих положений в структуре заболеваемости населения гельминтозами и постоянно встречается в виде спорадических случаев и групповых вспышек.

Одной из причин осложненного течения трихинеллеза у населения является высокая вирулентность возбудителя инвазии, недостаточная клиническая эффективность этиотропной патогенетической терапии, отсутствие высокоэффективных трихинеллоцидных средств на клинически выраженной стадии инвазии и др.

В настоящих методических рекомендациях представлены данные по патогенезу, клинике и диагностике трихинеллеза и сформулированы принципы фармакотерапии и профилактики заболевания с учетом рациональности применения лекарственных средств в этиотропной и патогенетической терапии, обоснована необходимость контроля клинической эффективности лечения, характеризуются нежелательные побочные явления интеракции лекарственных средств.

Рекомендации основаны на материалах по изучению клиники и лечения больных трихинеллезом в природно-снатропных очагах инвазии Северного Кавказа, данных по фармакодинамике фармакокинетики, совместимости по-

бочному действию лекарственных средств, используемых при клинически выраженных формах трихинеллеза, внедрение которых в практику способствовало повышению эффективности лечения трихинеллеза,

## **I. Клиника и дифференциальная диагностика трихинеллеза**

### **1.1. Клиника**

Трихинеллез - остро протекающий гельминтоз, характеризующийся полиморфизмом клинической симптоматики, волнообразностью течения, поражением желудочно-кишечного тракта, поперечно-полосатой мускулатуры тела, миокарда, печени, легких и др. с различной степенью выраженности токсико-аллергических реакций.

В развитии клинически выраженного течения инвазии существенную роль играет нарушение сопротивляемости организма к инфекции, вследствие простудных заболеваний желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, легких, эндокринной, нервной и других систем.

Течение трихинеллеза может быть в субклинической, abortивной, легкой, среднетяжелой и тяжелой форме (приложение 2). Для трихинеллеза свойственно длительное волнообразное течение заболевания, переход с одной клинической формы в другую.

Инкубационный период гельминтоза колеблется от 2-3 до 4 недель. Длительность его обратно пропорциональна тяжести течения заболевания. Abortивная форма и легкое течение инвазии проявляется через 3-4 недели после заражения. Среднетяжелая и тяжелая формы трихинеллеза проявляются на 2-3 неделе, в ряде случаев на 5-7 день после заражения, особенно у лиц с нарушением функций желудочно-кишечного тракта и наличием сопутствующих заболеваний дыхательных путей, сердечно-сосудистой системы и печени.

Наиболее частыми симптомами при всех формах трихинеллеза являются: острое начало с высокой лихорадкой до 38-40<sup>0</sup>С, сильной головной болью, тошнотой, рвотой, болями в животе, головокружением, слезотечением, катаральные явления со стороны дыхательных путей проявляются в виде заложенности носа, легкого насморка. Начало лихорадки совпадает с появлением отеков, миалгий, миозита, артралгий. У большинства наблюдается отек век, лица, конечностей, у отдельных больных только отек век. Характерно наличие у части больных катарально-фолликулярного или пленчатого конъюнктивита, появляющегося сразу или спустя 2-3 дня после заболевания, а также выраженная лимфопатия с увеличением предушных, шейных, подчелюстных и других лимфоузлов.

Мышечные боли у больных трихинеллезом возникают в первые три дня заболевания и сопровождаются чувством ползания мурашек (парастезией). У больных со среднетяжелым и тяжелым течением инвазии появление мышечных болей совпадает с развитием отеков.

Генерализованные миалгии наиболее выражены в спинных, бедренных, плечевых, жевательных, икроножных, затылочных мышцах. В тяжелых случаях они приводят к тризму, контрактурам верхних и нижних конечностей, ложным менингеальным знакам.

Со стороны органов дыхания у большинства больных наблюдаются катаральные явления слизистой верхних дыхательных путей: сухой кашель, першение в горле, гиперемия зева, носоглотки, насморк. При среднетяжелом и тяжелом течении инвазии у больных выявляются эозинофильные инфильтраты, напоминающие рентгенологическую картину очаговой пневмонии, возможно развитие бронхитов и пневмоний.

Со стороны желудочно-кишечного тракта у трети инвазированных лиц на первой неделе после заражения выявляются признаки острого гастроэнтерита: тошнота, рвота, жидкий стул без примесей слизи. Генерализованные тяжелые формы заболевания сопровождается выраженной интоксикацией, высокой лихорадкой и могут напоминать по клинической картине брюшной тиф. У больных с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта на 2 неделе после заражения наблюдается усиление болей в животе (по типу абдоминальных кризов) сочетающиеся с геморрагическими или розеолезными высыпаниями на коже, обострения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, развитие желудочно-кишечных кровотечений.

Клинические проявления нарушений функций со стороны нервной системы у больных трихинеллезом характеризуются повышением возбудимости, бессонницей, головокружением, развитием парестезии, потливостью, зудом кожи. Неврологическими расстройствами, слабостью.

У среднетяжелых и тяжелых больных на 3-4 неделе после заражения развивается лимфаденит (увеличение лимфатических узлов), у 50-60% больных отмечается увеличение печени на 1-1,5 пальца выше верхней границы, сопровождающееся нарушением белково-образовательной, антитоксической и других функций.

Дистрофические изменения печени выявляются во всех случаях тяжелого течения трихинеллеза проходящие бесследно при применяемой патогенетической терапии.

Значительное место в клинике трихинеллеза в природно-синантропных очагах инвазии занимают патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, одышка, боли в областях сердца, тахикардия, иногда брадикардия, ослабление звучания сердечных тонов, систолический шум над верхушкой, увеличение размеров сердца при тяжелом течении инвазии, падение (в ряде случаев повышение) артериального давления. На ЭКГ в зависимости от тяжести течения инвазии выявляются поражения миокарда. При легком течении инвазии у больных отмечаются выраженные диффузные изменения миокарда, снижение вольтажа, инверсия зубца Т. В случаях среднетяжелого и тяжелого течения инвазии у больных наблюдается замедление внутрижелудочковой проводимости, изменение реополяризации в области верхушки и перегородки, удлинение интервала PQ, не исключается индокардиальная ишемия миокарда с нарушением кровообращения.

У больных трихинеллезом тяжелого течения возможны нарушения со стороны почек: гломерулонефрит, развитие почечной недостаточности и др.

Одними из серьезных осложнений при трихинеллезе являются аллергические проявления заболевания: отек Квинке, тромбоцитопения, различные

виды экзантем, гепатит неспецифической природы, миокардит, нефрит и др. В периферической крови в период наиболее выраженных клинических симптомов наблюдается лейкоцитоз (от 8 до  $12 \cdot 10^9$  (л), на фоне развития лимфоцитоза, нейтропении. У всех больных в крови отмечается повышение содержания эозинофилов. Наиболее высокий уровень эозинофилии (24-80%) выявляется у больных со среднетяжелым течением инвазии. Уровень эозинофилии у тяжелых больных нарастает постепенно, а у отдельных больных отмечается снижение эозинофилов вплоть до развития эозинофилии с одновременным нарастанием лейкоцитоза, что свидетельствует о прогностически неблагоприятном признаке.

В начальном периоде заболевания выявляется тенденция замедления СОЭ (3-5мм в час), которая затем прогрессивно нарастает, достигая на высоте болезни 35-40мм в час.

Со стороны биохимических показателей крови у больных трихинеллезом с первых дней заболевания регистрируется снижение уровня общего белка до 40-60г/л, развитие гипопроотеинемии за счет снижения альбуминовой фракции белка, гипергаммаглобулинемии (в основном повышение глобулинов до 10,7 - 16,6%), что в совокупности с изменениями в лейкоцитарной формуле крови свидетельствует о тяжести развития острых воспалительных процессов, нарастании интоксикации и др. У всех больных трихинеллезом отмечаются изменения показателей функциональных проб печени; повышение уровня активности трансаминазы Ал-Ат) от 0,6 до 1,4мкмоль (ч)мл на фоне физиологических нормативных величин Ас-Ат. У ряда больных отмечается увеличение показателей тимоловой, сулемовой проб, повышение уровня мочевины и общего билирубина, У больных с тяжелым течением инвазии отмечается некоторое повышение уровня сахара крови до 6,05ммоль/л и выше.

*При легком течении* болезни инкубационный период длится 20-22 дня. Клинически картина разворачивается в течение 3-4 дней. Болезнь начинается остро, с проявления лихорадки, отека лица, мышечных болей, головных болей, головокружения, слезотечения. На этом фоне с первых дней развивается диарея, умеренные боли в животе, катар верхних дыхательных путей в виде сухого кашля, насморка, гиперемии зева. Возможны кожные высыпания.

В периферической крови определяется норма - или умеренный лейкоцитоз эозинофилия. Уровень общего белка в пределах нормы.

На ЭКГ у больных определяется синусовая тахикардия, нарушение проводимости, в единичных случаях снижение вольтажа, инверсия зубца Т. Длительность заболевания составляет около двух недель.

*При среднетяжелом течении* инкубационный период- длится 14-11 дней. Основными начальными симптомами являются лихорадка, миалгии. У ряда больных с первых дней отмечаются боли в животе, жидкий стул без слизи и крови и катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Лихорадка ремитирующего типа с достижением максимума ко 2-7 дню болезни. Отеки возникают на лице, у отдельных больных и на конечностях ИЛИ по всему телу. У единичных больных в первую неделю болезни могут быть ангиокризы и эозинофильные инфильтраты в легких. Полная клиническая кар-

тина развертывается в течение 3-6 дней. Длительность заболевания составляет около 2-4 недель.

*При тяжелом течении* инкубационный период длится в среднем 11-13 дней. Конкурирующими по частоте симптомами начала болезни являются лихорадка, отеки, диарея. Температура, в основном ремитирующего типа, достигает максимума к 5-15 дням болезни. Кишечные боли весьма выражены, сопровождаются тризмом жевательной мускулатуры, контрактурами, ригидностью затылочных мышц. Преобладают отеки лица, у 1/3 больных распространяются по всему телу. Полная клиническая картина с появлением клинической триады трихинеллеза (лихорадки, отеков, миалгии) развертывается в течение 1-2 недель болезни. На 2-4 неделе болезни развиваются органические поражения: миокардит, пневмония, энцефалит, тромбозы сосудов и гепатит неспецифической природы и др.

При трихинеллезе у больных могут быть кожные высыпания эритематозно-розеолезного типа, геморрагические явления в виде склеральных кровоизлияний, которые могут сочетаться с хемозом конъюнктивы и нарушением зрения, Возможны тромбозы крупных сосудов легочной артерии и ее ветвей, чаще с летальным исходом. Тромбозы кубитальных глубоких вен голени развиваются в стадии реконвалесценции.

## **1.2 Дифференциальная диагностика трихинеллеза**

Диагностика трихинеллеза представляет собой чрезвычайно сложную и важную задачу, так как в ранней стадии инвазии клиническая картина заболевания нередко расценивается как пищевая токсикоинфекция, грипп, брюшной тиф, дерматомиозит, менингит различной этиологии и другие.

Диагноз трихинеллеза устанавливается на основании характерной клинической картины, эпидемиологического анамнеза, клинико-лабораторных данных: общего анализа крови, биохимических исследований сыворотки крови (уровень общего белка и белковых фракций, активность трансаминаз, показателей тимоловой сулемовой проб, уровень щелочной фосфатазы) и др. Подтверждается диагноз серологическими реакциями: реакцией непрямой геммагглютинации (РНГА), методом двойной диффузии и преципитации в геле.

В диагностике атипично-протекающих форм трихинеллеза, сопровождающихся тяжелыми диспептическими расстройствами возникают затруднения, приводящие иногда к ошибочным диагнозам.

Отличительными признаками трихинеллеза являются высокая эозинофилия, отсутствие ускорения СОЭ в начальном периоде инвазии, постоянство отеков, мышечных болей.

В дифференциальном диагнозе с гриппом решающее значение приобретают катаральные явления в сочетании с артралгией, миалгией, лихорадкой меньшей продолжительности, обильная потливость, отсутствие геморрагических элементов сыпи и гепатолиенального синдрома, отсутствие эозинофилии.

В отличие от трихинеллеза, при брюшном тифе, в начальном периоде, у больных отмечаются нарастающие признаки интоксикации (расстройство сна,

адиамиа, головные боли, заторможенность, ремитирующая, волнообразная или неправильного типа длительная лихорадка, бледность лица, тифозный язык, брадикардия, положительный синдром Падалки (притупление перкуторного звука в правой подвздошной области, метеоризм, урчание в правой подвздошной области, запоры). В период разгара брюшного типа - дальнейшее прогрессирование интоксикации, гепатолиенальный синдром, розеолезная сыпь, лейкопения с анаозинофилией, лимфо-моноцитозом. Отсутствие признаков характерных для трихинеллеза (одутловатость лица, эозинофилия и др.) и данные эпидемиологического анамнеза (употребление в пищу хщфшгированного трихинеллами мяса диких и домашних животных) способствует правильному разграничению указанных патологических состояний.

В клинической картине пищевых токсикоинфекций, вызываемых патогенной флорой, на первый план выступают обильная повторная рвота, понос, тошнота и резкие эпигастральные боли, возможно повышение температуры и др. Важные отличительные признаки от трихинеллеза - кратковременность острых явлений, короткий инкубационный период, отсутствие аллергических компонентов, эозинофилии и др., быстрое обратное развитие болезни после проведения экстренных мероприятий. В отличие от трихинеллеза, при токсикоинфекциях в посевах кала у больных обнаруживаются патогенные бактерии.

Острые отравления солями азотной кислоты (нитраты) проявляются рвотой и поносом. При этом отмечаются гиперемия и цианоз кожи, тахикардия, падение АД, потливость, одышка, головокружение, сонливость, метгемоглобинемия. Отличительным признаком является отсутствие эозинофилии.

Ряд продуктов (земляника и др.) вызывает у некоторых людей аллергические реакции, которые проявляются рвотой и частым жидким стулом, изменениями аллергического характера на слизистых оболочках и коже в виде локальных отеков, разнообразных экзантем и эозинофиэши. Тщательно собранный эпидемиологический анамнез при трихинеллезе и наличие отека без выраженных дисфункций кишечника, являются тестами для дифференциальной диагностики с указанными аллергическими реакциями.

Для менингитов различной этиологии свойственно наличие менингеального синдрома, нарушение сознания и симптомов очагового поражения нервной системы. Решающим в диагнозе является исследование спинномозговой жидкости.

Частая головная боль, боли в области глаз при трихинеллезе ошибочно могут быть приняты за синусит. Дифференциальными признаками, в отличие от синусита, при трихинеллезе являются эозинофиэшия, лейкоцитоз, нейтропения, отеки лица, век и др.

Отек лица, век может быть принят за ангионевротический отек. Однако, в отличие от трихинеллеза, при ангионевротическом отеке у больного не отмечается мышечной боли, лихорадки, эозинофилии.

Отличительными признаками дерматомиозита от трихинеллеза является постепенное развитие болезни и более длительное ее течение.

Начало дерматомиозита сопровождается спеленомегалиями, резким из-



менением сухожильных рефлексов, не характерных для трихинеллеза.

Дифференциальный диагноз трихинеллеза с острой фазой других гельминтозов (аскаридоз, описторхоз) проводится на основании отличий клинической картины заболевания, эпидемиологического анамнеза и серологических исследований при постановке проб с трихинеллезным антигеном.

## **II. Принципы лечения и профилактики трихинеллеза**

Лечение больных трихинеллезом представляет значительные трудности, в связи с высокой вирулентностью и патогенностью возбудителя.

Этиотропная терапия трихинеллеза не может заменить все виды фармакотерапии при лечении данного гельминтоза, вследствие вовлечения в патологический процесс жизненно важных органов и систем организма больного (приложение 2,3).

Патологические изменения при трихинеллезе функциональной активности печени, почек, желудочно-кишечного тракта и др. не могут не обуславливать нарушения всасывания, биотрансформации, выделения применяемых для лечения лекарственных средств и могут быть причиной неадекватной реакции у инвазированного больного на тот или иной препарат, вызывая искажение его фармакологического эффекта, повышение токсических проявлений (таких как повышение алергизации организма, нарушение антитоксической функции печени, адаптационно-компенсаторных механизмов, угнетение иммунной системы) и др. Энтеральное введение таблетированных лекарственных форм ряда препаратов (салицилаты, амидопирин, бутадиев, индометацин, преднизолон и др.) усиливают диспептические расстройства, увеличивают возможность развития язвенно-эрозивных процессов в желудке и тонком кишечнике, желудочно-кишечных кровотечений, приводят к нарушению водно-солевого обмена и др. Нарушение энзиматической функции печени при трихинеллезе не может не опосредовать замедленное превращение лекарств в организме больного и способствует повышению токсичности. Наиболее опасными становятся ненаркотические анальгетики, тетрациклин, неомидин и др.).

Осложнения медикаментозной терапии при трихинеллезе могут быть обусловлены угнетением иммунологических свойств организма. Усиление алергизации организма больного трихинеллезом встречается при "применении амидопирин, бутадиев, сульфаниламидов, витамина В<sub>1</sub> кокарбоксиллазы, тетрациклина и др.

Значительную роль в снижении клинической эффективности фармакотерапии, терапевтическом обесценивании лекарственной композиции при трихинеллезе оказывает интеракция лекарственных средств при сочетанном их применении, вследствие которой происходит снижение или усиление фармакологического эффекта, либо приобретение токсичности препарата.

При разработке системы лечебных мероприятий при трихинеллезе показателем для назначения комплекса лекарственных средств являются алергические проявления заболевания, развитие воспалительных процессов различной локализации, снижение иммунологических свойств организма больного и др.

### **Система лечебных мероприятий при трихинеллезе включает:**

1. Воздействие на возбудителя: вермокс (синон, мебендазол).
2. Дезинтоксикационная терапия (внутривенное введение раствора глюкозы, солевых растворов: кальция, калия, полиионных растворов: гемодезаи др.)
3. Десенсибилизирующая терапия средствами неспецифической десенсибилизации (антигистаминными средствами: демидрол, супрастин, пштоль-фен, тавегил, глюкокортикоиды (преднизолон и др.), витамины (В<sub>6</sub>, В<sub>15</sub>, С). характер которой определяется степенью выраженности интоксикационного синдрома и аллергических проявлений, индивидуальной переносимостью препарата.
4. Антибактериальная терапия - антибиотики (парентеральное введение пенициллина).
5. Воздействие на звенья патогенетической цепи (симптоматические средства: сердечно-сосудистые (сердечные глюкозиды и др.), седативные, противоаритмические, снотворные и др.) с учетом интеракции лекарственных средств при сочетанном их применении.
6. Воздействие на реактивность сенсibilизированного организма (охранительно-восстановительный режим, диета, применение ферментов, белковых препаратов и других средств, повышающих не специфическую резистентность организма).

В случаях появления клинически выраженных проявлений трихинеллеза, все лица употреблявшие зараженное мясо, подвергаются госпитализации и проведению стационарного лечения. Лечение больных трихинеллезом следует проводить с учетом индивидуальных особенностей клинических проявлений заболевания по схеме (приложение 3,4) с учетом совместимости и побочного действия лекарственных средств при сочетанном их применении в комплексной патогенетической терапии. Устранение причины заболевания на ранней стадии инвазии преимущественно достигается при сочетанном применении у взрослых вермокса в дозе 0,300 г в сутки в течение 5-7 дней и 2-х кратного применения левамизола по 0,150 г через сутки в течение 2-3 дней.

*Детям вермокс* назначается в дозе 5мг/кг в течение 5-10 дней, в зависимости от тяжести течения инвазии.

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

Для всех случаев трихинеллеза является необходимой десенсибилизирующая терапия, характер которой определяется степенью выраженности аллергических проявлений.

Десенсибилизирующая терапия включает в себя неспецифические средства (антигистаминные препараты, глюкокортикоиды, витамины). При

легком и среднетяжелом течении инвазии достаточно назначение лишь антигистаминных средств: растворы димедрола, супрастина, тавегила в фармакопейных дозах и др. Глюкокортикоиды, вследствие их фармакологической несовместимости с вермоксом и рядом лекарственных средств, используемых в патогенетической терапии, и побочного действия, следует назначить лишь при тяжелом течении инвазии с ярко выраженными аллергическими проявлениями различного типа (отек Квинке, лимфаденит, миокардит и др.). Назначается преднизолон парентерально в дозе 30-60мг 5-7 дней, при тяжелом состоянии больного - 60-80МГ в сутки - 2-3дня, с постепенным снижением под контролем затихания аллергических признаков. При назначении глюкокортикоидов необходимо строго учитывать противопоказания применения препаратов: ulcerогенное действие (усугубление язвенных процессов в желудочно-кишечном тракте и др.), развитие гипокалиемии, нарушение водно-солевого обмена (задержка воды в организме и др.) (приложение 3,4). Из витаминов в комплексной десенсибилизирующей терапии целесообразно назначение витаминов С, В<sub>6</sub> и В<sub>15</sub>.

Для проведения обезболивающей терапии при трихинеллезе среднетяжелого и тяжелого течения целесообразно применение 1% раствора димедрола, 50% раствора анальгина на 1,0-2,0 2 раза в день. Назначение в качестве жаропонижающих, анальгезирующих и противовоспалительных средств ненаркотических анальгетиков (ацетилсалициловая кислота, амидопирин, бутадйон, ибупрофен и др.) при среднетяжелом и тяжелом течении трихинеллеза нецелесообразно в связи с токсичностью препаратов, их ulcerогенным и другими побочными действиями, аллергическими реакциями на препарат и др.

В качестве антибактериальных средств при трихинеллезе целесообразно применение антибиотиков группы пенициллина (бензилпенициллина натриевая соль и др.). Антибактериальная терапия при трихинеллезе должна быть непрерывной в период лихорадки до стойкой, ликвидации клинического проявления острого воспалительного процесса (по показаниям крови, биохимическим данным функциональной активности печени, почек и др.). Наиболее рационально при трихинеллезе применение бензилпенициллина натриевой соли в дозе 3000000 ЕД в сутки по 500000 ЕД каждые 4 часа парентерально на фоне дезинтоксикационной и десенсибилизирующей терапии и леворина. При легком течении инвазии курс лечения составляет: 5-7 дней, среднетяжелом - 7-10 дней, тяжелом - 10-14 дней. Длительность и характер антибиотикотерапии при трихинеллезе должны основываться на результатах биохимических, гематологических показателей крови (лейкограмма, уровень общего белка и белковых фракций, уровень энзимов печени, ЭКГ в динамике и др.). При назначении антибиотика необходимо помнить, что пенициллин несовместим с глюкозой (инактивация антибиотика), ненаркотическими анальгетиками, барбитуратами, кортикостероидами и др. (приложение 4).

В случаях выявления у больного индивидуальной повышенной чувствительности к пенициллину или угрозе возникновения осложнений, антибиотик следует отменить. Место инъекции антибиотика следует обкалывать 0,1% раствором адреналина гидрохлорида (0,5-1мл). В случаях развития анафилактик-

тического шока у больного трихинеллезом необходимо капельно внутривенно ввести 2-3мл 0,1% раствора норадреналина в 200мл изотонического раствора хлорида натрия и 5% раствора глюкозы. Целесообразно назначить строфантин (0,5мл 0,05% раствора) в изотоническом растворе хлорида натрия. Кордиамин (2-4мл внутримышечно), а при отеке легких - эуфиллин (2,4% раствор - 10мл внутривенно). Обязательным является применение глюкокортикоидов (преднизолон) в дозе 60-90мг в сутки внутримышечно.

При развитии сердечно-сосудистой патологии при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания больным трихинеллезом назначаются сердечные гликозиды (коргликен, строфантин), успокаивающие, снотворные, антиаритмические и другие средства симптоматической терапии. Применение сердечных гликозидов следует осторожно проводить на фоне солей кальция, антагонистов кальция (изоптин), аскорбиновой кислоты, глюкозы, глюкокортикоидов, больших доз пенициллина (приложение 4). На фоне кальция повышается чувствительность миокарда к СГ, аритмогенный эффект СГ; опасность внезапной смерти при в/в введении. Изоптин (верапамил) при сочетании применения с СГ повышает в крови концентрацию СГ и их токсичность. Глюкокортикоиды, салицилаты, большие дозы пенициллина повышают чувствительность к СГ и их токсичность.

### **11.1 Принцип фармакотерапии при трихинеллезе миокардита инфекционно-аллергической природы**

Патогенез развития аллергического миокардита очень сложен и до конца не изучен. Обращает на себя внимание полиморфизм и незначительная выраженность клинических проявлений миокардита у больных трихинеллезом: сердцебиение, одышка, повышение утомляемости, нарушение возбудимости (тахикардия, брадикардия) и проводимости (внутрижелудочковой, внутрипредсердной), ослабление звучания сердечных тонов, систолический шум над верхушкой, увеличение размеров сердца. На ЭКГ - снижение вольтажа зубцов в стандартных отведениях инверсия зубца Т, различные нарушения ритма и проводимости (удлинение интервала РО и др.). Лечение: антибиотикотерапия: пенициллин - 3000000 ЕД в сутки (500000 ЕД каждые 4 часа) в течение 7-10 дней, усиленная дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия, применение глюкокортикоидов (преднизолон), в среднем 460мг) внутримышечное введение по 30-60мг по схеме). После окончания антибиотикотерапии проводится назначение сердечных гликозидов (коргликон, дигитоксин) в общепринятых дозах по схеме.

Проявление миокардита исчезает к концу 4-ой и 5-ой недели инвазии.

### **II.2. Оценка эффективности индивидуальной комплексной терапии трихинеллеза**

Индивидуальная клиническая эффективность лечения трихинеллеза по снятию комплексов клинических признаков заболевания: лихорадка отечность, миалгии, атралгии, зуд, кожные высыпания, абдоминальный синдром, геморрагические проявления и другие). Лечебный эффект и длительность

фармакотерапии должен быть подтвержден нормализацией гематологических и биохимических показателей периферической крови (уровень лимфоцитов, лейкоцитов, нейтрофилов), показателей функциональной активности печени (уровень белка и белковых фракций, активность трансаминаз, щелочной фосфатазы, альдолазы и др.), ЭКГ, являющихся критерием времени наступления ремиссии. Контроль гематологических и биохимических показателей крови является индикатором также побочных проявлений фармакотерапии, что позволит врачу корректировать схему комбинированной терапии трихинеллеза.

### **II.3. Профилактика (превентивное лечение) трихинеллеза**

Профилактическое лечение трихинеллеза проводится амбулаторно вермоксом в суточной дозе 300мг/кг по 100мг перорально на прием после еды. Срок принятия вермокса должен быть не менее 5-7 дней. На второй день, через 1,5 часа после приема вермокса, назначается левамизол в дозе 150мг 1 раз в сутки. Курс лечения левамизолом составляет 2-3 дня с интервалом 1 сутки. Подобное мероприятие снижает вероятность развития очаговых вспышек в случае массового потребления инвазированного мяса. В случаях невозможности предотвращения развития гельминтоза инвазированные лица подвергаются госпитализации.

Применение вермокса противопоказано при беременности.

Следует иметь в виду, что специальные средства профилактики дают эффект лишь при экстренной помощи и должны непременно дополняться санитарно-противоэпидемическими мероприятиями.

## Приложение 1

### Показатели белого ростка крови у больных трихинеллезом

Показатели	Норма у здоровых людей	Легкое течение инвазии		Средне-тяжелое течение инвазии		Тяжелое течение инвазии	
		до лечен.	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
<b>Лейкоциты (в 1 мл)</b>	4000-8800	5670 (4000-6900)	5400 (3400-6200)	7580 (4500-12000)	6130 (7900-8800)	8350 (7900-3800)	6650 (6100-7200)
<b>Лимфоциты,</b>	19-36	25,1 (12-36)	26,16 (13-36)	20,3 (11-40)	26,8 (19-38)	9 (4-14)	18,5 (17-20)
<b>Нейтрофилы:</b>							
<b>Палочко-Сегментоядерные</b>	1-4 63-67	5,7 60,1 (48-77)	6,5 60,0 (44-72)	10,7 47,7 (33-67)	4,5 43,5 (42-45)	12,5 58,2 (52-67)	6,5 66,5 (64-69)
<b>Эозинофилы %</b>	2-4	4,1 (1-11)	3,83 (1-9)	17,1 (28-34)	4,3 (15-10)	29,5 (0-32)	4,5 (0-7)
<b>Моноциты %</b>	6-8	4,82 (2-9)	4,3 (2-9)	4,2 (2-9)	3,9 (2-8)	5,5 (4-7)	6,5 (5-8)

Клинико-лабораторные данные при трихинеллезе

Клинико-морфологические проявления	Формы течения инвазии				
	субклиническая	абортивная	легкая	средне-тяжелая	тяжелая
I. Эпиданамнез	положительный	положительный	положительный	положительный	положительный
II. Клинические проявления					
Лихорадка	-	+	+	+	+
Отеки лица и конечностей	-	+	+	+	+
Мышечные боли	-	+	+	+	+
Тошнота и рвота	+	+	+	+	+
Гиперемия склер	-	+	+	+	+
Кровянистое выделение из	-	-	-	+	+
Эритематозно-папулезная сыпь на коже	-	-	-	+	+
Боли в области сердца	-	-	+	+	+
Возбуждение	-	+	+	+	+
Гиперемия зева и задней стенки глотки	-	-	-	+	+
III. Объективные данные					
Гепатит	-	-	-	-	+
Конъюнктивит	-	+	+	+	+
Лимфаденит	-	-	-	+	+
Миозит	-	-	-	+	+
Артралгии	-	-	-	+	+
Миокардит	-	-	-	-	+
IV. Состояние периферической крови					
Эозинофилия	скоротечная	+	+	+	возмож. отсут.
Лейкоцитоз	-	-	-	+	+
Нейтропения	-	-	+	+	+
Гипоальбуминемия	-	-	-	+	+

**Изменение функций систем, органов, тканей в различные периоды развития трихинеллеза и его фармакологическая коррекция**

Стадии развития инвазии	Период болезни	Органы ткани	Патологические изменения со стороны систем, органов и тканей организма больного. Возможные осложнения течения инвазии.	Фармакотерапия заболевания
1	2	3	4	5
Кишечная	1 -7 день после заражения	Желудочно-кишечный тракт	<p>Развитие воспалительных процессов слизистой кишечника, функциональной неполноценности, нарушения ферментативной активности, всасывания липидов, ви-                      Состояние возбуждения, повышение возбудимости мотонейронов (снижение гидро-                      Личинки трихинелл в крови, начало развития эозинофилии, лейкоцитоза, альбуминемии,                      Сенсibilизация организма</p>	<p>1. Вермокс 300мг в сутки.                      2. Левамизол по 150 мг (2 дня)                      3. Супрастин, пипольфен (в обнаруженные дозы)</p>
		Нервная система		
		Кровь		
		Иммунная система		



Миграционная	5-7 день - 20-25 день после заражения	Печень	Развитие инфильтратов, вакуолизация клеток, отека, гепатита (неспецифической природы). Увеличение печени. Нарушение белкообразовательной, фер-	1. Вермокс 300мг в сутки от 5 -7 до 10 дней. 2. Левамизол по 150мг -2 дня (через день)
		Сердечно-сосудистая система	Развитие диффузных изменений в миокарде, тахикардия, снижение артериального давления, развитие эозинофилии, лейкоцитоза, нейтропении.	Показания: 3. Антигистаминные (димедрол, супрастин, тавегил) в установленной дозировке внутримышечно. 4. Десенсибилизирующая терапия: хлористый кальций 20% в/в 1 раз в
		Нервная система	Гиперемия кровеносных сосудов, образование инфильтратов в мозговой ткани, пролиферация эндотелия. В спинномозговой жидкости лимфоцитов, полиморфная эозинофилия, нейтро-	5. Пенициллинотерапия 3000000 ЕД в сутки внутримышечно в течение лихорадочного периода (5 -7 – 10 дней).
		Легкие	Множественные кровоизлияния, развитие макрофагов, отека стромы легких, инфильтратов в стенках бронхов, альвеолярных пе-	

		Почки	Образование узел-6. Ферментативных инфильтративных препаратов в корневом и мозговом веществе. Отечность стенок кровеносных сосудов. Трофические изменения в клетках эпителия канальцев, некробиоз дистальных канальцев.
		Скелетная мускулатура	Дегенерация мышечного волокна, образование инфильтратов, развитие воспалительного процесса, гиперемия, отек.
		Желудочно-кишечный	Гастроэнтериты
Мышечная	С 15-17 по 3540 день после заражения	Печень	Увеличение размеров, угнетение функциональной способности: белково-образовательной, ферментативной и антитоксической функций. Развитие гепатита неспецифической природы.
		Кровь	Эозинофилия, лейкоцитоз, нейтропения, снижение АКЛ, ЛИ. Рекальцификация плазмы, повышение протромбинового индекса, ускорение фибринолитической активности.
			1. Вермокс 300мг в сутки от 5 -7 до 10 дней перорально 2. Десенсибилизирующая терапия: демидрол су-АКЛ, ЛИ. Рекальцификация плазмы, пипольцифен, тавегил в дозах внутримышечно (в зависимости от переносимости)

t	Сердечно-сосудистая система	Снижение артериального давления, тахикардия, возможное развитие миокардита инфекционно-аллергической природы, обострение артрита. В ряде случаев развитие брадикардии и гипертонических проявлений. На 4-5 дней изменения миокарда, инверсия зубца Т, замедление рижелудочковой проводимости со снижением функциональной способности миокарда и нарушением кровообращения.	3. Дезинтоксикационная терапия: (хлористый калий 20% в/в 1 раз в день. Хлористый калий 0,5% в/в 1 раз в день, гемодезреопорядке случаев развития брадикардии и гипертонических проявлений. На 4-5 дней диффузные изменения миокарда, инверсия зубца Т, замедление рижелудочковой проводимости со снижением функциональной способности миокарда и нарушением кровообращения. 3. Дезинтоксикационная терапия: (хлористый калий 20% в/в 1 раз в день. Хлористый калий 0,5% в/в 1 раз в день, гемодезреопорядке случаев развития брадикардии и гипертонических проявлений. На 4-5 дней диффузные изменения миокарда, инверсия зубца Т, замедление рижелудочковой проводимости со снижением функциональной способности миокарда и нарушением кровообращения. 5.Анальгин 50% - 2,0; димедрол 1% 1,0 в/м 2 раза в день. 6. По показаниям: сердечные гликозиды. ферментные препараты, % се-
	Почки	Возможно развитие нефроза, гломерулонефрита.	5.Анальгин 50% - 2,0; димедрол 1% 1,0 в/м 2 раза в день.
	Скелетная мускулатура	Отечность, развитие миалгий мио-зита	6. По показаниям: сердечные гликозиды. ферментные препараты, % се-

Иммунная система	Повышение концентрации. Снижение клеточного и гуморального иммунитета.	датовные, транквилизаторы и др. симптоматические средства с учетом их инерации при
Нервная система	Невралгические расстройства. Осложнения в виде менингоэнцефалита или энцефаломиелимита.	сочетанном применении. Патогенетическая терапия проводится по принципу индивидуальной фармакотерапии При угрозе или возникновении анафилактического шока у больных трихинеллезом
-	-	проводится противошоковая терапия: 1,0,1% р-р адреналина гидрхлорид (0,5млв/м) на месте инъекции пенициллина. 2. Норадреналин 0,1% р-р 2-3 мл (в-в) в 200мл шотонического раствора хлорида натрия в 5% растворе глюкозы 3. Строфантин 0,5мл-0,05% р-р в/в в 10-20мл изотонического раствора. 4. Кордиамин 2,4мл в/м. 5 При отеке легких -эуфиллин 2,4% р-р 10мл в/в с 40% р-ром глюкозы б. Глюкокортикоиды - в фармакопейных дозах

(преднизолон 60-  
120 мг). Димедрол,  
супрастин,  
пипольфен по 1 -  
2мл в/м.

