

**ОБЗОРИ
REVIEWS**

**ТРИХИНЕЛОЗА В ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ – СЪВРЕМЕННИ
АСПЕКТИ**

М. Панайотова¹, М. Мухтаров², Д. Попов³ и В. Боева-Бангъозова⁴

¹Катедра по педиатрия, Медицински факултет, Тракийски университет – Стара Загора

²Гастроентерологично отделение, МБАЛ – Кърджали

³Катедра по физиология, Медицински университет – Пловдив

⁴Медицински университет – София

TRICHINOSIS IN CHILDHOOD – CURRENT ASPECTS

M. Panayotova¹, M. Muchtarov², D. Popov³ and V. Boeva-Bangyozova⁴

¹Department of Pediatrics, Trakia University, Stara Zagora

²Department of Gastroenterology, Multi-Profile Hospital for Active Treatment “Kardzhali”, Kardzhali

³Department of Physiology, Medical University, Plovdiv

⁴Medical University, Sofia

Резюме:

Трихинелозата е остро или хронично протичащо хелминтно заболяване вследствие на консумация на инвазирано с трихинелни ларви месо или месни продукти, които са недобре термично обработени. Характеризира се с фебрилитет, оток на лицето или клепачите, кожни обриви, изразен токсоалергичен синдром и висока еозинофилия. Заболяванията сред хората най-често са от семеен характер и преобладават през есенно-зимния период. Те са свързани с активния ловен сезон и при браконьерство, клане на домашни животни без ветеринарен контрол основно за традиционните зимни празници и при ниска здравна култура. Нерядко по време на семейни и групови трихинелозни взривове се заразяват и деца. Липсват официални данни за заболяемостта от трихинелоза в детско-юношеска възраст както по света, така и у нас. Децата не боледуват така тежко от трихинелоза, както възрастните, преобладават асимптомните случаи, а сред клинично болните – тези с леко протичане. Това вероятно се дължи на рядко срещаното суровоядството в ранната детска възраст. При малките деца фебрилитетът, мускулните болки, отокът по лицето са по-слабо изразени в сравнение с детско-юношеската възраст. За тях са характерни лимфаденопатия, спленомегалия и ярък екзантем. В заключение авторският колектив насочва вниманието към профилактиката, осигуряването на строг ветеринарен контрол на месните продукти, избягване храненето на деца и подрастващи с термично необработено месо и повишаване нивото на здравните знания сред децата в училищна възраст.

Ключови думи:

Трихинела, трихинелоза, заболяемост, хелминтозооза

Адрес за кореспонденция:

Д-р Марлена Панайотова, Катедра по педиатрия, Медицински факултет, Тракийския университет, ул. „Армейска“ 11, 6000 Стара Загора, e-mail: marlenapanayotova@gmail.com

Abstract:	Trichinosis is an acute or chronic helminthic disease caused by ingestion of raw or undercooked meat and meat products infected with viable <i>Trichinella</i> larvae. It presents with fever, myalgia, periorbital or facial edema, high eosinophilia, skin rash and allergic syndrome. In humans the disease most commonly occurs in family groups during autumn and winter. This correlates with the active hunting season, poaching and the traditional slaughter of domestic animals without veterinarian control around the winter holidays by people with low health culture. It is not uncommon for children to acquire the disease when their family is affected. Unfortunately, there is a lack of official summarized data on the incidence of pediatric trichinosis in Bulgaria, as well as worldwide. The aim of our current work is to provide a literature review of pediatric trichinosis based on the existing publications, as well as our own practice. In contrast with adults, most infections in children are asymptomatic or subclinical. This might be due to the rarer consumption of raw meat in early childhood. Fever, myalgia and facial edema are milder in young children in comparison with adolescents. Young children usually present with lymphadenopathy, splenomegaly and exanthema. In conclusion, we emphasize on the importance of preventative measures and strict veterinarian control on meat products, avoidance of under-cooked meat, and health education, particularly among children of school age, about the potential danger of eating raw meat products.
Key words:	<i>Trichinella</i> , trichinosis, incidence, helminthic zoonosis
Address for correspondence:	Marlena Panayotova, MD, Department of Pediatrics, Trakia University, 11 Armeiska Str., Bg – 6000 Stara Zagora. E-mail: marlenapanayotova@gmail.com

Трихинелозата е алиментарна хелминтозооза с природна и синантропна огнищност, широко разпространена в света. Характеризира се с остро протичане, фебрилитет, миалгии и изразени алергични прояви предимно под формата на оток и обриви.

Етиология и биология

Предизвиква се от поглъщане ларвите на живораждащи нематоди, от род *Trichinella* (Railliet, 1895), сем. *Trichinellidae* (Ward, 1907), надсемейство *Trichuroidea*, разред *Enoplida*, клас *Adenophorea*, тип *Nematoda* (Rudolphi, 1808), надтип *Eumetazoa*, подцарство *Bilateria*, царство *Animalia*.

Описани са девет вида и три генотипа *Trichinella*. Те се подразделят на две основни групи: *T. spiralis* (капсулирани) и *T. pseudospiralis* (некапсулирани), с вътревидови варианти и вариатети [6, 29].

В Европа повечето инвазии сред хората се причиняват от *T. spiralis* и *T. britovi*. Съобщени са и няколко случая, причинени от *T. pseudospiralis* и *T. Native* [1, 12].

Половозрелите трихинели имат цилиндрично тяло, прозрачна кутикула и пръстеновидна струк-

тура. Женските достигат на дължина 1,4-4 mm, мъжките 1,4-1,8 mm, при диаметър под 0,5 mm). Женските трихинели са ововивопарни хелминти, които раждат от 200 до 2000 живи ларви. Младите ларви имат пръчковидна форма и дължина до 0,1 mm. Инфективната мускулна ларва в първи стадий (L1) е с размери 1 mm x 35-38 μm и се локализира директно в мускулната клетка. Трихинелите са типични биохелминти, защото жизненият им цикъл се осъществява в един и същ организъм, който отначало изпълнява ролята на краен, а след това на междинен гостоприемник за паразита. През половозрелия си стадий те живеят в стената на червата, а в ларвения – в напречноабраздената мускулатура. Новородените ларви, достигат по кръвен път и проникват във влакната на скелетната мускулатура, където се развиват до инвазионни ларви. При капсулиращите видове инкапсулират и могат да съществуват в мускулната тъкан дълго време в състояние на анабиоза (10-30 и повече години). В резултат от взаимодействието на инфективната трихинелна ларва (L1) и мускулната клетка се образува уникална клетъчна структура, наречена "клетка-кърмачка", която изхранва и предпазва ларвата от имунния отговор на гостоприемника [18]. Ларвите загиват при отлагането на хиалин и калци-

еви соли до 6 месеца от инвазията [2, 21]. При попадането на (L1) в стомашно-чревния тракт на друг гостоприемник, се развива ново поколение половозрели трихинели.

ПАТОГЕНЕЗА НА ТРИХИНЕЛОЗАТА В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ

Развитието на заболяването протича в две основни фази: ентерална и парентерална. Под въздействието на стомашния сок ларвите на трихинелата се освобождават от заобикалящата ги капсула. Те проникват през лигавицата на тънкото черво, като женските съзряват частично, докато са в лумена на червото. Ларвите се придвижват към кръвоносните и лимфните съдове и чрез тях се разпространяват из цялото тяло. Паразитите бавно достигат до белите дробове, миокарда, скелетните мускули и черния дроб. В процеса на съзряване на трихинелата се натрупват метаболити, които имат токсичен ефект и отключват клетъчен възпалителен отговор – главно в стената на съдовете, паренхимата и стромата на вътрешните органи и ЦНС. С началото на инвазията се появяват симптомите на миокардит, енцефалит, пневмония. Кръвните тестове показват левкоцитоза, докато броят на еозинофилите е нормален или намален. В ранната фаза на заболяването скоростта на утаяване на еритроцитите (СУЕ) е ниска, с тенденция към хипоалбуминемия. Серумният билирубин, аминотрансферазите, алкалната фосфатаза се увеличават крайно рядко – в случаите на алергичен хепатит. В разгара на болестта СУЕ достига 40-60 mm/h. Понякога се установяват повишени продукти от фибринолизата и тенденция към хиперкоагулация [32].

Епидемиология

Трихинелозата е зоонозна хелминтоза с ксенотропофен път на заразяване. Източник на инвазията са над 150 вида домашни и диви животни, чието месо се употребява от човека за храна. Като основни резервоари на трихинелите служат хищните бозайници, морски млекопитаещи (тюлени, моржове), птици, влечуги, рептилии, гризачи, някои насекомоядни, домашни и диви свине, нерядко – коне, кучета и други животни, в които се развива субклинична инвазия. Най-често срещаните източници на инвазия за хората са свинското месо (от домашни или диви свине) или от друг вид дивеч. Част от епидемичните взривове в Европейския съюз (ЕС) за периода от 1970-2005 г. са причинени от конско месо [24]. Замразяване-

то на месото понижава инвазивността на паразита, но не бива да се забравя, че видовете/генотиповете *Trichinella* (*T. nativa*, *T. britovi* и *Trichinella genotип Т6*) са устойчиви на замразяване. Човекът не участва в циркулацията на трихинелите, тъй като след заразяването си той се превръща в биологичен тупик за инвазията.

Основен начин на заразяване е пероралният. Водещ фактор при предаването на възбудителя е недостатъчната термична и химична обработка на месото от домашни и диви животни, съдържащо инвазионни трихинелни ларви (L1) [15]. Последните са устойчиви на осоляване, опушване, замразяване и загиват само при продължително нагряване при температура над +80°C (при варене на месото на късове не по-големи от 8 cm, за не по-малко от 2,5 часа).

Съществуват два вида трихинелозни огнища: природни и антропоургични (синантропни). При природните паразитът циркулира изключително между дивите животни, а при синантропните – сред домашни животни (свине, кучета, котки) и гризачи (плъхове и мишки) [3, 7, 9].

Трихинелозата се среща повсеместно, с изключение на Антарктида [1]. По света от трихинелоза са засегнати около 11 млн. души, като ежегодно се установяват около 10 000 нови случая [24]. Към 2007 г. заболяването при хора е регистрирано в 55 страни, сред които САЩ, Русия, Китай, Аржентина и др. [29]. Срещат се спорадични или групови заболявания и епидемични взривове. През 2012 г. 26 държави членки в ЕС са докладвали 378 случая на трихинелоза сред хората, като 301 (79,6%) от тях са потвърдени. Най-висока заболяемост на 100 000 души е регистрирана в Латвия – 2,01, Литва – 0,93, Румъния – 0,93 и България – 0,41 [12]. Два са основните източници за инвазиите сред хората в рамките на ЕС – свинското месо, добито от т. нар. ферми тип „заден двор“, където свинете не са изследвани, и от месото от диви свине. В България за периода 2008-2014 г. са регистрирани 29 трихинелозни огнища, при годишна заболяемост от 0,22 до 5,82/100 000 души [30]. Основни източници за инвазиране на хората у нас са дивите и домашни свине, съвсем рядко – мечката. Има единични случаи на заразяване от кон, куче и язовец. Заболяванията сред хората най-често са от семеен характер и преобладават през есенно-зимния период. Те са свързани с активния ловен сезон, браконьерство и клане на домашни животни без ветеринарен контрол по повод традиционните зимни празници и при ниска здравна култура. Засега в страната

са изолирани 3 трихинелни вида, от които при епидемии – два (*T. britovi* и *T. spiralis*) от Kurdova-Mincheva et al., 2004 и 2008 г., и един, първи случай на *T. pseudospiralis* от диво прасе през 2006 г., както и първия случай на заразен човек (мъж на 74 г.) с *T. pseudospiralis* след консумация на месо от язовец [2]. Липсват официални обобщени данни за заболяемостта от трихинелоза в детско-юношеската възраст както по света, така и у нас.

КЛИНИЧНА КАРТИНА

Клиничната изява на трихинелозата при човека и тежестта на протичане на заболяването зависят от множество взаимосвързани фактори: инфективната доза (броят на погълнатите живи трихинелни ларви), честотата, кратността и количеството на консумацията на опаразитената месна храна, начина и степента на термичната ѝ обработка, употребеното количество алкохол заедно с месото (алкохолът повишава резистентността към инвазията), вида на трихинелите (тяхната вирулентност и патогенност) и общото имунобиологично състояние на гостоприемника [2, 4, 8].

Клиничната картина на трихинелозата при децата и нейните особености в сравнение с възрастните лица, е описана от малко автори в достъпната медицинска литература [4, 5, 7, 8, 10, 11, 13, 14, 17, 25, 26, 27, 31]. Различават се атипична (безсимптомна), абортивна и типична форма на трихинелозата. В зависимост от степента на изявеност на клиничните прояви се различават лека, среднотежка и тежка форма на болестта. Изразеността на симптомите е пропорционална на интензивността на опаразитеност на месния продукт с трихинелни ларви [16].

Инкубационният период при трихинелозата е в зависимост от количеството на инвазионния материал – от 2 до 51 дни (средно 5-20 дни), а при хиперинвазия – 1-3 дни. През първата (ентерална) фаза, симптомите включват – болки в корема, гадене, повръщане, диария (3-5 дефекации на денонощие), отпадналост и треска. Тази фаза може да протече леко или безсимптомно. През втората (парентерална или миграционна) фаза, водещи симптоми са фебрилитетът, мускулни болки, оток (периорбитален, по лицето), силно главоболие, болки в ставите, кашлица, втрисане, кожен сърбеж и екзантем. При по-тежките случаи може да има некоординирани движения, сърдечни и дихателни проблеми. Клиничните симптоми се наблюдават обикновено от 8 до 15 дни след

консумацията на заразено месо. Леталитетът при хората е нисък – 1,5%. При леки и среднотежки форми на болестта отоците бързо се появяват и се запазват 1-3 седмици. При тежките форми отоците се развиват бавно, но остават дълго и могат да рецидивират. Екзантемът е често петнисто-папулозен, като при тежките случаи има хеморагичен характер. Нерядко се наблюдават субконюнктивални и поднокътни кръвоизливи.

Атипични форми. При безсимптомната форма на трихинелоза липсват клинични прояви. За абортивната форма са характерни субфебрилитет, леки мускулни болки, понякога пастъозност на лицето или само под клепачите, еозинофилия до 10-12%. При нея симптомите на болестта са слабо изразени и бързо самостоятелно се купират. Ако формата на болестта е лека, температурата достига до 38-39° С, като много по-изразени са миалгиите и пастъозността по лицето, при нормални или леко повишени еозинофили. Острите симптоми се задържат от 7 до 10 денонощия, след това 14-28 дни могат да се фиксират леки миалгии, субфебрилитет и пастъозност на лицето.

Среднотежката форма при деца се проявява с бързо повишаване на температурата до 39-40°С, която е с ремитиращ характер, като фебрилитетът се запазва до 2 седмици. Неговите денонощни колебания са от 1 до 1,5 градуса, без достигане до нормално ниво. Появяват се следните симптоми: миалгия, болки в ставите, оток на лицето, ексудативни или полиморфни кожни обриви, болки в гърлото и корема, лека диария. Апетитът в повечето случаи е запазен.

При *тежката форма* инкубационният период се съкращава до 7-12 дни, налице са изразена интоксикация, продължителен фебрилитет до 40-41°С, разпространение на отока, генерализирани мускулни болки. Наблюдават се обща оточност и хеморагични обриви по кожата (фиг. 1 и 2). Често се развиват усложнения. В началото болните се оплакват от коремни болки, гадене, повръщане и диария. По кожата им се появява обрив с хеморагичен, еритемно-папулозен, понякога пустулозно-хеморагичен характер. При тежката форма на трихинелозата се наблюдават лимфоаденопатия, хепато- и спленомегалия, тахикардия и артериална хипотензия в резултат на токсикоинфекциозен шок. Може да се установят пневмонични огнища с алергична етиология, миокардит, нерядко менингоенцефалит. При някои от болните гаденето и повръщането продължават, появяват се примеси на кръв към изпражненията. В някои случаи

болните се оплакват от резки, пристъпообразни болки в корема, като при тях се наблюдава хеморагичен обрив по кожата, на фона на левкоцитоза до $30-40 \times 10^9/l$ и еозинофилия до 80-90%. Установяват се протеинурия и цилиндрурия. Вследствие на мозъчен оток се появяват симптоми от ЦНС като безсъние, възбуда, халюцинации, менингизъм. При развитие на менингоенцефалит се на-



Фиг. 1. Хемоза при трихинелоза (www.m.div.bg)

Злокачествената форма на трихинелоза при децата протича с гадене, повръщане, дизентерийноподобна диария, на фона на тежка интоксикация, с нарушения в съзнанието. През първата седмица се появяват симптоми за поразяване на миокарда, ЦНС и белите дробове. През втората седмица се появяват болки в мускулите и оток по лицето.

Първото съобщение за случай на детска трихинелоза принадлежи на Sobel (1936), който за 20 години, намира две публикации за един и същ пациент с трихинелоза в педиатричните периодични издания [31]. Дванадесет години по-късно, са съобщени 8 случая на трихинелоза при деца в болница Lenox Hill, като едно от децата е починало и аутопсирано след 4-дневно лечение. През 1992 г. Alvarez-Chacon et al., съобщават за сравнително проучване на 8 случая с трихинелоза и 16 с кореман тиф, сред деца в Мексико за периода 1970-1990 г. [14]. Децата са били на възраст от 10 до 14 години, с нисък социално-икономически статус. Най-характерните симптоми на паразитозата са били повишена температура, миалгия и ограничени мускулни движения. Само при един от случаите са настъпили фатални неврологични увреждания.

По-задълбочени и мащабни проучвания върху детската трихинелоза са извършени в Румъния от Neghina, R et al. (2011). Авторският колектив прави 10-годишен сравнителен анализ на трихинелозата в Западна Румъния. През 1996-2005 г.

блюдава огнищна симптоматика, при поражения в кората на главния мозък – остри психози, епилептиформни припадъци. В разгара на болестта СУЕ достига до 50-60 mm/h, а еозинофилията 25-40%. Ако не се проведе специфично етиологично лечение, болестта продължава 2,5-3 седмици с продължителен фебрилитет, слабоизразени мускулни болки и оток.



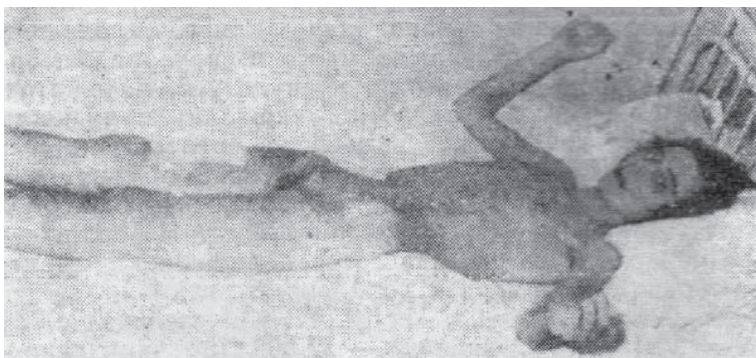
Фиг. 2. Кожен обрив при трихинелоза (www.primehealthchannel.com)

в 5 инфекциозни болници на Западна Румъния са хоспитализирани 1344 лица с трихинелоза, от които 348 (26%) деца и 996 (74%) възрастни, като средната заболяемост на случаите на 100 000 при децата е 8,4, а при възрастните 7,7. По-високата заболяемост от трихинелоза сред децата в Западна Румъния се обяснява с популярното схващане, че храненето им със сурово или полусурово, кърваво месо допринася за тяхното по-добро развитие [25].

При малките деца фебрилитетът, мускулните болки и отокът по лицето, са по-слабо изразени в сравнение с по-големите (детско-юношеската възраст). За тях са характерни лимфоаденопатията, спленомегалията и яркият екзантем. Децата не заболяват така тежко както възрастните, като преобладават асимптомните случаи, а сред болните с клинична изява – леко протичане, което най-вероятно се дължи на по-рядко срещаното суровоядството в ранната детска възраст. При описаната от Kratz епидемия в Хедерслебен (1865 г.) със заболели 337 души и умрели 101, не е имало нито едно дете под 14 години [13]. Според същия автор по-лекото протичане на трихинелозата при децата вероятно се дължи на по-слабо изразените протеолитични качества на стомашния сок, поради което голяма част от приетите с месото трихинелни капсули остават несмлени. При децата с клинични прояви на болестта се наблюдават същите патогномонични симптоми, както и при възрастните. Характерно за малките

деца от 2 до 5 години е, че докато тичат, падат внезапно поради слабост на мускулите в краката. Често при тях диагнозата може да бъде сгрешена с полиомиелит. Ozdemir, D et al. (2005). проучват взрив от *T. britovi* в Турция [27], като диагнозата е серологично потвърдена при 47 (62%) от 76 деца на възраст от 13 до 17 г. Те установяват, че инвазията с *T. britovi* има доброкачествен ход и при децата е с по-леко изразена клинична картина в сравнение с възрастните, които са консумирали същото количество заразено месо. У нас К. Енева (2016) в Пловдив сравнява клиничното протичане на паразитозата при 14 деца с това при лица над 19 години. За разлика от цитираните автори тя установява по-силна изразеност на основните симптоми в детска възраст: периорбитален оток – 100%, фебрилитет и еозинофилия – 85,71%, мускулни болки – 58,13% [8]. Интерес представлява и описаният рядък случай на трихинелоза при 12-годишно момиче от Индия, усложнен с пимозиозит и секундарен остеомиелит на дясното бедро, поради несвоевременно поставената диагноза [28].

Средната поразеност на децата у нас от 1 до 14 години от трихинелоза варира от 10 до 15%. Описани са и смъртни случаи, като този през 1966 г. на ученичката Ц. И. Я. на 13 години [5] (фиг. 3). При заразяване по време на бременност може да настъпи спонтанен аборт или преждевременно раждане. Причините засега не са добре изучени. Първата научна публикация за конгенитална човешка трихинелоза принадлежи на Dubinsky, P. et al. (2001) в Словакия [19].



Фиг. 3. Остра трихинелоза с контрактури при Ц.И.Я. на 13 години, завършила летално (по С. Божинов, 1977)

От страна на параклиниката се установяват освен левкоцитоза с лимфоцитоза и еозинофилия, хипопротеинемия с повишени стойности на α - и γ -глобулините, на млечната и сиаловата

киселина, появява се С-реактивен белтък, понижават се стойностите на кръвната захар, калция, калия, хлоридите, холестерина, фосфолипидите, неколкостранно се повишават стойностите на ензимите креатининкиназа (КК), АЛД, ЛДХ, ГФИ, трансминазите АСАТ и АЛАТ. В урината се установяват албуминурия, увеличение на уробилиногена, хипокреатинурия. Електромиографското изследване показва скъсяване по времетраене и снижаване по амплитуда на акционните потенциали и увеличение процента на полифазните потенциали и др. При миокардит се регистрират патологични промени в ЕКГ [16, 18, 20].

Съществуват известни различия в клиничната симптоматика на трихинелозата при различните трихинелни видове. Инвазиите с *T. spiralis* могат да протекат по-тежко в сравнение с причинените от *T. britovi*. Тези различия трябва да се прецизират внимателно, тъй като на този етап липсват достатъчно познания относно инвазионната доза за всеки пациент.

Усложнения

Развиват се при интензивна трихинелозна инвазия под формата на органични и системни поражения, които се появяват на 3-4-та, рядко 5-а седмица от заболяването. Най-често се наблюдават миокардит и пневмония, рядко менингоенцефалит, абдоминален синдром, засягане на черния дроб, бъбреците, флебити, тромбози на големите съдове и др.

ИМУНИТЕТ

След прекараната инвазия остава относително придобит нестерилен имунитет, който не предпазва гостоприемника напълно от развитието на повторна инвазия, но намалява нейната интензивност.

Диагноза

За диагностицирането на трихинелозата при деца е необходима подробна епидемиологична анамнеза. С увеличаване на глобалната миграция, транспорта на екзотична храна и екзотичен туризъм, ОПЛ, педиатрите и лекарите от спешната медицина трябва да познават тази паразитоза и да включват подходящи въпроси при снемането на анамнеза

на пациенти с гастроентерит или необясними мускулни болки. Лекарят трябва да събере информация за възможна консумация на сурово или недостатъчно термично обработено свинско месо, кайма, бекон, месо от диви животни, домашно приготвени

колбаси 1-6 седмици преди появата на симптомите. За трихинелоза говорят остро фебрилно състояние със силно изразени алергични прояви – миалгии, оток по лицето, белодробен синдром, обрив по кожата, а от изследванията – хиперееозинофилия. Диагнозата се потвърждава с помощта на лабораторни изследвания (хематологични, биохимични, паразитологични и др.) и след консултация със специалист по медицинска паразитология. В месните продукти се откриват трихинелни ларви чрез трихинелоскопиране и задължително ензимно смилане с използване на изкуствен стомашен сок. Назначават се и имунологични изследвания с трихинелни диагностикуми (ELISA, РПХА, РИФ), а при необходимост и потвърдителни с имуноблот. При болните деца серологичните тестове се позитивират в края на втората седмица от инвазията.

При единични заболявания, които предизвикват диагностични съмнения, се прибегва до мускулна биопсия, с последващо хистологично изследване и ензимно смилане за откриване на трихинелни ларви. Видовата идентификация на трихинелите се извършва чрез PCR в НРП при НЦЗПБ.

Трихинелозата при хората подлежи на задължителна регистрация и съобщаване с бързо известие в РЗИ, съгласно Наредба №21 от 18.07.2005 г. на МЗ, за реда за регистрация, съобщаване и отчет на заразените болести. В известието винаги се посочва категорията на случая – вероятен или потвърден. За **вероятен случай** се приема този с типична клинична картина и наличие на епидемична връзка. За **потвърден случай** се приема случаят с типична клинична картина, който е лабораторно потвърден (положителен резултат от мускулна биопсия с доказано наличие на трихинелни ларви или положителен резултат от серологичното изследване за трихинелоза).

ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА

Трихинелозата може да бъде сгрешена с над 60 други диагнози [2, 22, 23]. През първите дни на заболяването следва да се диференцира от остър гастроентероколит, салмонелоза, коремен тиф, остър гломерулонефрит. При леки и средно тежки инвазии – със серумна болест, едем на Квинке, дерматомиозит, ревматична болест, полиартрит, грип, заушка, рубеола, морбили, бронхопневмония, бронхиална астма, хеморагичен конюнктивит, ларингит, саркоцистоза и др. При засягане на ЦНС – с менингит, енцефалит, полиомиелит и др. [17, 26].

ЛЕЧЕНИЕ

Доброкачествените, абортивните и асимптомните случаи на трихинелоза се лекуват амбулаторно, а умерените, тежките, и усложнените

– в лечебни заведения за болнична помощ с вътрешни или детски отделения, както и в паразитологичните отделения в страната [2, 22].

Трихинелозата при деца с абортивна и лека форма се лекува при спазване на постелен режим с употребата на аналгетици, антипиретици, антихистамини, терапевтични дози на аскорбинова киселина и калциеви соли. Етиологичното лечение на болестта се извършва с един от следните бензимидазолни препарати [2, 3]:

1. Albendazole (Zentel) табл. 200 mg и 400 mg. При деца над 2 години по 10-15 mg/kg дневно в 2-3 приема в покачващи се дози, 1-ви ден 1/3 от дозата, 2-ри ден – 2/3 и от 3-тия ден – цялата доза за 5-7 дни (при леките) и от 10-14 дни (при средни и тежки случаи). Той е предпочитан препарат при децата.

2. Mebendazole (Vermox) табл. 100 mg и 500 mg (най-рационален срок за лечение – първите 2-3 седмици след инвазията) – при деца над 2 години по 5 mg/kg дневно в 3 приема за 10-14 дни, 1-ви ден – 1/3 от дневната доза, 2-ри ден – 2/3, и от 3-тия ден цялата дневна доза. При масивна инвазия и протрахиране репродукцията на чревните трихинели – Vermox, и след 4-6-а седмица от инвазията.

При асимптомната трихинелоза (след консумация на трихинелозни продукти без проява на клинични симптоми до 1,5 месеца) – лечение с Albendazole 400 mg дневно за 3 дни или с Mebendazole 200 mg дневно за 5 дни [2].

Внимание: Посочените медикаменти за етиологична терапия са най-ефективни в първите 2-3 седмици от инвазията. Те действат на всички стадии, но са по-малко ефективни при капсулираните мускулни трихинели. Ефективността им значително нараства при употреба на липозомни форми, които не са регистрирани в България.

Ако лечението се извършва след острия период на заболяването, се прилага патогенетична и симптоматична терапия. Когато трихинелозата е с умерена тежест, се провежда посоченото лечение с Албендазол или Мебендазол. Ако има изразени симптоми като коремна болка, стомашно разстройство, в допълнение се прилагат спазмолитици и витамини от В групата. При деца в реконвалесцентен период след среднотежка форма на трихинелоза, етиологично лечение се прилага само когато има инвазия от северните природни трихинелни видове поради опасност от рецидиви.

Тежката и злокачествена трихинелоза при деца се лекува незабавно етиологично след потвърждаване на диагнозата. При кърмачета с гадене и повръщане избираният препарат се прилага под формата на суспензия чрез стомашна сонда, като таблетките се стриват. Курсът на лечение е 10-12 дни успоредно с активна десенсибилизираща терапия.

След тежка трихинелоза са необходими рехабилитация и пълноценно белтъчно и витаминно

хранене. При тежка хипопротеинемия се влива албумин, в лечебни дози аскорбинова киселина и токоферол ацетат, а за кърмачета и деца в предучилищна възраст – витамин D. Възстановяването на функцията на опорно-двигателния апарат се извършва с помощта на масаж и балнеолечение. В рамките на 3 години се провежда диспансерно наблюдение на децата, преболедували от трихинелоза, което включва клиничен преглед, хематологични, серологични изследвания и ЕКГ.

Когато трихинелозата е с умерена тежест, прогнозата при децата е благоприятна. При тежко протичане на болестта прогнозата зависи от времето за диагноза и провеждане на лечение. Оздравяване при злокачествена трихинелоза може да настъпи само след комплексна етиологична, патогенетична и рехабилитационна терапия, приложени от самото начало на заболяването.

ПРОФИЛАКТИКА

Задължително съобщаване в РЗИ и Българската агенция по безопасност на храните (БАБХ), регистрация и лечение на болните и suspectните за трихинелоза лица. Осигуряване на строг ветеринарен контрол от БАБХ на месните продукти, консерви от месо и колбаси. Избягване храненето на деца и подрастващи с термично недобре обработено месо и домашно приготвени месни колбаси. Недопускане на свинете до сметища и храненето им в задния двор с кланични отпадъци и трупове на животни. Отглеждане на свинете в хигиенични и плъхонепроницаеми помещения, в които се прилага системна дератизация. Унищожаване на доказаното трихинелозно месо и труповете на животни от БАБХ чрез обезвреждане в екарисаж. Повишаване нивото на здравните знания сред децата, особено от училищна възраст.

Библиография

1. Андреев ОН. Еколого-биологическите особености циркуляции възбудителите трихинеллеза в централном регионе России и оптимизация мер борьбы. Дисертация со искание учена степен д.в.н., Москва, 2014, 280 с.
2. Боева-Бангъозова В. Трихинелоза (Trichinellosis). В: Клинична паразитология и тропическа медицина П/р на П. Петров и Р. Курдова. С. Изток-запад, 2016, 548 с. 270-281.
3. Боева-Бангъозова В. Трихинелоза (Trichinellosis) В: Ръководство по диагностика и терапия на вътрешните болести. П/р на Ж. Милева и Г. Нешев, С., Мед. издателство Арсо, 2012, 1027-1032.
4. Боева В. Трихинелоза (Trichinellosis). Педиатрия, 32, 3, 1993, 9-14.
5. Божинов С. Трихинелозен полимиозит. С., Мед. и физкулт., 1977, 168.
6. Гаркави Б. Trichinella pseudospiralis: Систематическое положение, биология и епидемиологическое значение, МППБ, 2007, № 2, 57-6.
7. Генов Г. Трихинелоза (Trichinellosis). В: Медицинска паразитология, П/р на Ташев Т., С., Мед. и физкулт., 1961, 355-366.
8. Енева К. С. Клинико-епидемиологични и терапевтични проучвания на трихинелозата в областите Пловдив, Пазарджик и Смолян. Дис., Пловдив, 2016, 177 с.
9. Иванова М, Курдова Р. Трихинелоза (Trichinellosis, Trichinosis). МКБ В75. В: Паразитни зоонози при хората. София, 2008, 50-87.
10. Озерецковская НН, Зальнова НС, Тумолская НИ. Клиника и лечения гельминтозов. М., Медицина, 1985, 184 с.
11. Поляков ВЕ, Лысенко АЯ, Константинова ТН и др. Трихинеллез у детей и подростков. Медицинская помощь. 2005, № 2, 46-50.
12. Саракостова Т. Трихинелозата в Европа през 2012 год. БАБХ, София, Център за оценка на риска, 2014, 4 (www.babh.government.bg).
13. Фиков АД. Чревни паразитози в детската възраст. Трихинелоза (Trichinellosis). С., Мед. и физкулт., 1965, 158-176.
14. Alvarez-Chacon R, Raiega-Carnero R E, Gracia-Rosales JJ et al. Trichinellosis in children. A report of 8 cases. Boletin pedico del Hospital infantil de Mexico, 1992, 49(5):286-90.
15. Campbell WC. Epidemiology and Modes of Transmission. In: Campbell WC ed. Trichinella and trichinosis. N Y, Plenum Press, 1983, 425-444.
16. Cap, V, Despommier D. Clinical aspects of infection with Trichinella spp. Clin. Microbiol. Rev., 9, 1996, 47-54.
17. Dent A, Kazura J. Trichinosis. In: Nelson Textbook of Pediatrics, 18-th ed., Kligman, R., R.E.Behramn, H.B.Jenson. Saunders Elsevier Philadelphia of Pediatrics, PA, 2007, chapter 296.
18. Despommier DD, Gwadz RG, Hotez PJ et al. Trichinella spiralis (Railliet, 1896) In: Parasitic diseases, Apple Trees Productions, NY, Fifth Edition, 2006, 135-142.
19. Dubinsky P, Bóor A, Kincekova J et al. Congenital trichinellosis? Case report. Parasite, 8, 2001, (2 Suppl.), 180-182.
20. Dupouy-Camet J, Kociecka W, Bruschi F et al. Opinion on the diagnosis and treatment of human trichinellosis. Expert Opin. Pharmacother, 2002, 3, 1117-1130.
21. Kociecka W, Boczon K, Pozio E et al. Trichinella spiralis. Int J Parasitol, 2002, 32(8):1023-1030.
22. Kurdova-Mincheva R, Jordanova D, Ivanova M. Human trichinellosis in Bulgaria-Epidemiological situation and trends. Veterinary Parasitology, 2008, 316-319.
23. Kurdova R, Müller N, Tsvetkova N et al. Characterisation of Trichinella isolates from Bulgaria by molecular typing and cross-breeding. Veterinary Parasitology, 2004; 123, 179-188.
24. Lawley R. What is trichinella? Trichinella food safety info. watch. www.food safetywatch.org/factsheets/trichinella, 2013.
25. Neghin, R, Neghina AM, Marincu I et al. Trichinellosis in Children and Adults A 10-Year Comparative Study in Western Romania. The Pediatric Infectious Disease Journal, 2011, 30(5): 392-395.
26. Oski FA. Oski's Pediatrics Principles & Practice Fourth ed. 2006, chapter 223.
27. Ozdemir D, Ozkan H, Akkoc N et al. Acute trichinellosis in children compared with adults. Pediatric Infect Dis J, 2005, (10):897-900.
28. Pebam S, Goni V, Patel S et al. A 12-year old child with trichinellosis pyomyositis and secondary osteomyelitis. J Global Infect Dis, 2012, 4: 84-8.
29. Pozio E, Hoberg E, La Rosa G et al. Molecular taxonomy, phylogeny and biogeography of nematodes belonging to the Trichinella genus. Infect Genet Evol, 2009, 9, 6006-6016.
30. Rainova I, Kafthandjiev I, Harizanov R, et al. Outbreaks of human trichinellosis still a challenge for the public health authorities in Bulgaria. J Public Health, 2016, 24(4), 291-297.
31. Sobel IP Progress in Pediatrics. Sporadic Trichinosis in children. Am J Dis Child. 1936; 51(2):367-388.
32. Trichinellosis in children. vachfree.ru/en/diseases-en9593-trichinosis in children.

Постъпил за печат на 12 декември 2016 г.