

УДК 619:616.995.132.6

**ТРИХИНЕЛЛЕЗ, ВЫЗЫВАЕМЫЙ *TRICHINELLA PSEUDOSPIRALIS*  
(МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ, ЭПИЗООТОЛОГИЯ И  
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, МЕРЫ БОРЬБЫ И  
ПРОФИЛАКТИКА)**

**Б.Л. ГАРКАВИ**

**доктор ветеринарных наук**

*Всероссийский научно-исследовательский институт  
гельминтологии им. К.И. Скрабина*

**Резюме**

Представлены данные литературы и результаты собственных исследований по таксономии видов рода *Trichinella*, биологии и циклу развития *T. pseudospiralis*, эпизоотологии и эпидемиологии, иммунитету, диагностике, профилактике и мерам борьбы с трихинеллезом, вызванным *T. pseudospiralis*.

**Введение**

Трихинеллез – болезнь, протекающая обычно как острая, с ясно выраженными аллергическими явлениями, или иногда хроническая инвазия. Возбудители трихинеллеза – мелкие, нитевидные нематоды, обитающие во взрослой стадии в слизистой кишечника, в личиночной – в поперечно-полосатых мышцах. Заражение человека трихинеллами происходит при употреблении в пищу мяса животных инвазированных личинками трихинелл. Таким образом, трихинеллез относится к зоонозным заболеваниям.

Трихинеллы выявлены более чем у ста видов млекопитающих, птиц и крокодилов в Европе, Азии, Северной и Южной Америках, Африке и Австралии. Личинки трихинелл были открыты Джемсом Педжетом и описаны зоологом Оуэном (Owen, 1835). В последующем появились сообщения о находках трихинелл у разных видов млекопитающих. Во второй половине девятнадцатого века Лейкартом

(1860), Вирховым (1859) и др. в общих чертах был выявлен биологический цикл развития трихинелл. Ценкер (1860) сообщал, что трихинеллы могут вызывать смертельное заболевание человека. В конце девятнадцатого века трихинеллез имел широкое распространение в Германии. После нескольких вспышек трихинеллеза людей в Германии Вирхов предложил микроскопическое исследование свинины на трихинеллез в целях предотвращения этой инвазии у человека. Это было узаконено в Германии в 1866 г. В Петербурге трихинеллоскопия, как обязательная мера при ветеринарной экспертизе свинины, была введена в 1881 г., в Москве и Киеве – в 1888 г. (Калюс, 1952). В настоящее время трихинеллез человека регистрируется в США, Южной Америке, странах Восточной Европы, Юго-Восточной Азии и Австралии. Заболевание людей трихинеллезом в 1995-1997 гг. отмечалось в 32 странах, заболело свыше 10000 человек, при этом зарегистрировано 18 смертей (Murrell et Pozio,

2000; Dupouy-Camet, 2000). История изучения трихинеллеза подробно описана в монографиях В.А. Калюс (1952), А.С. Бессонова (1972), Ю.А. Березанцева (1974), С.Н. Боева (1978), В.А. Бритова (1982).

### **Виды и варитеты в роде *Trichinella***

Считалось, что род *Trichinella* представлен одним видом, однако постепенно начали накапливаться сведения о его полиморфности. Экспериментальные наблюдения Nelson, Mukundi (1963) и Nelson et al. (1966) обнаружили заметные различия между штаммами географических изолятов трихинелл. Ими установлено, что изоляты, высоко инвазионные для крыс, были также высоко инвазионны для свиней (*Sus scrofa*), в то время как изолят трихинелл от бородавочника (*Rotomocherus porcus*) из Кении и от медведя (*Ursus arctos*) из Аляски имели низкую инвазионность для крыс и свиней. Это противоречило широко распространенному мнению, что *T. spiralis* не имеет хозяйной специфичности к большинству млекопитающих. Соответственно, Gretillat, Vassiliades (1968) и Kruger et al. (1969) сообщали сходные результаты при сравнительном заражении свиней и собак изолятами трихинелл от диких животных из Западной и Южной Африки. Kozar, Kozar (1965) показали, что кенийский изолят имеет более низкую инвазионность для мышей, чем изолят от польской свиньи. Однако, они наблюдали некоторые изменения в инвазионности изолятов после пассажа через лабораторных мышей. Сходные наблюдения сделали Arakawa, Todd (1971). Отсутствие морфологических отличий среди изолятов *Trichinella* sp. от различных

хозяев из разных географических местностей не давало возможности сделать таксономическое заключение.

Бритов (1971) обратил внимание на то, что трихинеллез у диких животных распространен повсеместно равномерно от Северного полюса до южной оконечности Африки, а трихинеллез у домашних свиней - стационарно на ограниченных территориях. Им проведены опыты по гибридизации трихинелл от домашних свиней и диких животных. Он заражал белых мышей одной парой гомологичных и гетерологичных личинок разных изолятов трихинелл. В результате было выявлено три группы не скрещивающихся трихинелл. Трихинеллам, свойственным домашним свиньям, он присвоил название *T. spiralis* var. *domestica*, трихинеллам, свойственным диким животным Евразии и Северной Америки - *T. spiralis* var. *nativa*, трихинеллам, свойственным диким животным Африки - *T. spiralis* var. *nelsoni*. Бритов, Боев (1972) назвали эти варитеты близнецовыми видами, поскольку они считались генетически изолированными. Гаркави (1972) в мышцах енота-полоскуна (*Procyon lotor*), убитого в Дагестане, нашел в мышцах личинок трихинелл, не образующих капсулу. Этими личинками был заражен кролик, белые мыши и морские свинки. Параллельно те же виды лабораторных животных были заражены личинками трихинелл, полученных от домашней свиньи. Трихинеллы и их личинки, развившиеся в результате заражения животных гельминтами, полученными от домашней свиньи, не отличались от описанных в литературе. Зрелые личинки в мышечных волокнах были спирально свернуты и заключены в капсулу. У лабо-

раторных животных после заражения материалом, взятым от енота-полоскуна, трихинеллы существенно отличались от описанных выше – инвазионные личинки их были плотно свернуты в мышечных волокнах, свернутая личинка образует эллипс. Капсул вокруг личинок не образуется. Мы посчитали возможным считать их новым видом и назвали *T. pseudospiralis*.

Упомянутые виды морфологически одинаковы, основное различие между ними - отсутствие способности при скрещивании давать потомство, а также комплекс экологических и других признаков.

Использование биохимических методов для анализа генетического родства между морфологически идентичными таксонами успешно применяется в систематике. Однако из наиболее доступных методов является аллоэнзимный анализ, особенно для определения видов двойников, которые имеются во многих группах паразитических животных, включая гельминтов. Аллоэнзимный анализ, как метод для изучения генетического состава трихинелл, впервые был применен Flockahart et al. (1982), Mudyński, Dick (1985), Fukumoto et al. (1987), Нагорный (1989) и Афанасьев и др. (1994).

Pozio et al. (1988) провели типирование 120 изолятов трихинелл от людей, домашних, синантропных и диких животных по 27 энзимам и выявили среди них 8 генных пулов, обозначенных T 1-T 8. Четыре пула соответствовали ранее идентифицированным видам *T. spiralis* (T 1), *T. native* (T 2), *T. nelson* (T 7) и *T. pseudospiralis* (T 4). T 5, T 6 и T 8 не получили таксономического статуса.

Pozio et al. (1992) провели ревизию рода *Trichinella*. В основу характеристики видов они положили шесть критериев: продукция самками новорожденных личинок *in vitro*; срок развития питательной клетки (капсулы); индекс репродуктивной способности у мышей, крыс и свиней; резистентность к замораживанию; число уникальных аллоэнзимных маркеров и патогенность для человека. Они обосновали диагноз нового вида – *T. britovi*. Новый вид характеризуется распространением в палеарктической зоогеографической области. Самки продуцируют *in vitro* 35-55 личинок за 72 часа, питательная клетка развивается на 24-42-й дни после инвазии; низкий индекс плодовитости самок трихинелл у мышей, крыс и свиней; неустойчивость к низким температурам; один уникальный аллоэнзимный маркер; умеренная патогенность для человека.

Для характеристики видов Бессонов (1996, 2000) считает эти признаки недостаточными. Валидными в роде *Trichinella* он считает только *T. spiralis* и *T. pseudospiralis*. *T. pseudospiralis*, в отличие от типичного вида *T. spiralis*, не образует капсулу в мышечных волокнах, в организме птиц завершает развитие до стадии инвазионной личинки и имеет 12 уникальных аллоэнзимных маркеров. У *T. spiralis* таких маркеров 6. Остальные виды он предлагает пока относить к вариететам, биотипам или подвидам *T. spiralis* и обозначать их соответственно.

Pozio et al. (2000) обосновали новый вид *T. murelli* от диких млекопитающих зоны умеренного климата Северной Америки. Ранее он был определен как фенотип T 5. Были проведены опыты по скрещиванию двух изо-

лятов T 5 с одной парой разнополых личинок с 5 эталонными видами. Жизнеспособное потомство было получено только при скрещивании самок T 5 с самцами T. britovi, но не в обратном порядке. Кроме того, анализ биологических, биохимических и молекулярных данных 32 изолятов, собранных от диких животных в Неоарктической зоологической области, определил их как T.5, что позволяет определить их как T. murrelli.

Pozio et al. (1999) сообщают, что за период 1996-1998 гг. в отдаленной местности Папуа Новая Гвинея у пяти домашних и шести диких свиней были найдены личинки трихинелл, не заключенные в капсулы. Изучение изолята трихинеллы от дикой свиньи, убитой в августе 1997 г., показало, что они являются новым видом, который был назван T. rapua. Мышечные личинки этих трихинелл были скормлены белым мышам, в дальнейшем они прошли 6 пассажей на белых мышах и индекс воспроизводства их возрос с 2,9 до 5,3. Взрослые T. rapua не скрещиваются со взрослыми трихинеллами других видов и генотипов. Мышечные личинки T. rapua не способны заражать птиц, в противоположность T. pseudospiralis. В дальнейшем было показано, что T. rapua в естественных условиях Папуа Новая Гвинея инвазируют солоновато водных крокодилов Crocodilus porosus (Pozio et al., 2005).

Третий вид трихинеллы, мышечные личинки которого не образуют геалиновой капсулы в мышцах хозяина, описали Pozio et al. (2002) от крокодила Crocodiles niloticus из Зимбабве, также заражающий млекопитающих. Было установлено, что 39,5% крокодилов на фермах Зимбабве ива-

зировано личинками трихинелл. Биологическое, биохимическое и молекулярное исследования, проведенные с одним изолятом, дают право считать его новым видом, который назван T. zimbabwensis. Этот вид трихинелл имеет личинок, не инкапсулирующихся в мышцах, и способных заражать как рептилий, так и млекопитающих. Имаго T. zimbabwensis скрещиваются в обоих направлениях с имаго T. rapuae, гибриды дают малочисленное потомство. Мышечные личинки T. zimbabwensis, также как и T. rapuae, не заражают птиц, три аллоэнзима (из исследованных 10) являются диагностическими между T. zimbabwensis и T. rapuae и пять аллоэнзимов диагностические между T. zimbabwensis и T. pseudospiralis. Таким образом, нематоды рода Trichinella способны паразитировать у трех классов позвоночных - рептилий, птиц и млекопитающих

Применение методов молекулярной биологии оказалось неопределимым при классификации и дифференциации паразитов и диагностики паразитарных болезней. Развитие методов полимеразной цепной реакции со случайными праймерами значительно расширило возможности изучения генома трихинелл, позволило проводить их дифференциацию как на основании множества анонимных последовательностей с помощью RAPD-метода, так и при анализе отдельных известных генов. Выявленные RAPD-маркеры обладают видовой и, иногда штаммовой, специфичностью (Bandi et al., 1995; Zarlenga et al., 1990; Семенова и др., 1996). Хрисафова и др. (2000) с помощью RAPD-анализа продемонстрировали внутри- и межвидовую изменчивость T. spiralis и T. pseudospiralis при паразитировании на одном виде

животного-хозяина (крыса), также наличие межштаммовой изменчивости при паразитировании на разных животных (мышь, крыса, кролик и курица).

Pozio et al. (2000) рекомендует пользоваться при диагностике генотипов трихинелл, в основном, методом анализа ДНК, многократной полимеразой цепной реакцией (Multiplex PCR) и полимеразной цепной реакцией в сочетании с анализом полиморфизма длины фрагментов ДНК (PCR-RFLP).

Бессонов (2000) считает, что, хотя, в целом, надежность ДНК-диагностики *Trichinella* spp. не вызывает сомнений, принимать этот критерий в качестве видообразующего и практически единственного признака нельзя. Известно, что сравнительное изучение аминокислотных последовательностей в белках разных групп организмов, нуклеотидного состава ДНК и РНК (генодиагностика) позволяют лишь дополнить систематическую характеристику и выявить взаимоотношение групп.

В роде *Trichinella* определено 11 генотипов. Некоторые из них получили статус самостоятельных видов, других рассматривают как подвиды или штаммы.

Pozio et al. (2004) в эксперименте заражали *T. pseudospiralis*, *T. rapuae*, *T. zimbabwensis* и трихинеллами *T. spiralis*, образующими капсулу в мышечных волокнах, и ее генотипами каймана (*Caiman crocodiles*), варана (*Varanus exathematicus*), питона (*Pithon molurus bivittatus*) и черепаху (*Pelamedusa subrufa*), выращенных в природных условиях, при температуре 26-32°C и для контроля, мышей и кур. Через 6 суток после заражения взрослые *T. rapuae* и *T. zimbabwensis* были найдены в

кишечнике рептилий, *T. pseudospiralis* - в кишечнике кур, мышцы оказались заражены всеми видами трихинелл. На 60-й день после заражения в кишечнике рептилий были найдены *T. rapuae* и *T. zimbabwensis* и личинки трихинелл в мышцах, мышечные личинки *T. pseudospiralis* найдены у кур и мышечные личинки всех видов трихинелл - у мышей. Таким образом, температура внешней среды играет роль в развитии мышечных личинок трихинелл. Трихинеллы *T. rapuae* и *T. zimbabwensis* развиваются при температуре 26-40°C в организме рептилий и млекопитающих, *T. pseudospiralis* - при температуре 37-42°C у млекопитающих и птиц и все инкапсулирующиеся виды трихинелл развиваются только у млекопитающих при 37-40°C.

Гаркави (1994, 1996) считает, что обнаружение *T. pseudospiralis* в Австралийской зоогеографической провинции у хищных сумчатых и птиц и также не способность вызывать образование капсулы в мышечном волокне свидетельствуют о древности происхождения вида *T. pseudospiralis*. По видимому, он является наиболее примитивным в роде *Trichinella*. В процессе филогенеза у *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* выработаны различные механизмы защиты от иммунных реакций хозяина. Гаркави на основании выше изложенного считает, что целесообразно выделить трихинелл, не образующих капсулу в мышечных волокнах, в самостоятельный подрод *Bessonoviella* subgenus, Garkavi, 1994.

Ромашов (1996) предложил выделить в семействе *Trichinellidae* две монофилогенетические группы трихинелл, образующих капсулу в мышечном волокне и не образующую таковую, соответствующих по рангу родо-

вым таксонам. Pozio et al. (2001) указывают, что личинки трихинелл первой стадии проникают в мышечное волокно и вызывают перестройку его структуры. При этом личинки видов трихинелл, образующих капсулу, способны вызывать в питающей клетке образование коллагена IV и VI типов в течение 11 дней, в то время как трихинеллы, не образующие капсулу в мышечных волокнах, не вызывают образования коллагена. Наличие или отсутствие коллагеновой капсулы, окружающей личинку, очень важно для сохранения ее жизнеспособности в разрушающемся гниющем трупке. Способность вызвать синтез коллагена в питательной клетке и неспособность к этому процессу является ключевым фактором в образовании двух линий в филогении трихинелл. Это должно быть отражено в систематике рода *Trichinella*. Giessen et al. (2004) и Zarlenga et al. (2004) на основании молекулярного изучения трихинелл пришли к выводу, что образующие капсулу в мышечном волокне трихинеллы и не образующие таковую, формируют две самостоятельные группы, отличные по молекулярному строению.

Мы считаем преждевременным образовывать новый род для трихинелл, не образующих капсулу в мышечных волокнах, поскольку они не имеют морфологических отличий от типичного вида *T. spiralis*. Кроме того, клиническое течение заболевания, вызванного *T. pseudospiralis*, у человека по основным симптомам не отличается от типичного трихинеллеза, хотя и имеет некоторые особенности. Поскольку название заболевания образуется от родового названия возбудителя образование нового рода может внести

путаницу в нозологическую номенклатуру.

### **Таксономическое положение нематод рода *Trichinella***

Трихинеллы по зоологической классификации относятся к типу *Nemahelminthes* (Schneider, 1866), классу круглых червей *Nematoda* (Rudophi, 1806), отряду *Trichocephalata* (Skrjabin et Schulz, 1928), семейству *Trichinellidae* (Wardae, 1907), роду *Trichinella* Railliet, 1895.

#### **Род *Trichinella* Railliet, 1895**

Диагноз: *Trichinellidae*. Тело почти одинакового диаметра по всей длине, лишь слегка утолщено к заднему концу. Кутикула тонко поперечно исчерчена. Рот простой, не вооруженный. Имеется небольшой хитиновый стилет (заметный только в окрашенных препаратах), который может выдвигаться из ротового отверстия. Передняя часть пищевода узкая, слегка извилистая, окружена в середине длины нервным кольцом. Позади нервного кольца пищевод расширяется и загибается в вент-ральную сторону. На этом уровне вокруг пищевода возникает ряд крупных зернистых клеток с ядрами. Комплекс этих клеток иногда называют клеточным телом или стихозомой. В области конца клеточного тела пищевод переходит в кишечник. У места соединения пищевода с кишечником располагаются две крупные клетки, являющиеся, по-видимому, пищеварительными железами. Анус расположен терминально. Имеются латеральные бациллярные ленты, начинающиеся вблизи мышечной части пищевода и тянущиеся до заднего конца тела.

Самец: на заднем конце тела имеются два конических придатка, у

основания которых имеются два бугорковидных сосочка, между которыми выпячивается клоака, видимо гомологичная спиколярному влагалищу или является его рудиментом, спиккул и спиколярного влагалища нет.

Самка: вульва расположена приблизительно на уровне середины клеточной части пищевода.

Имаго обитают в кишечнике. Личинки некоторых видов способны образовывать коллагеновую капсулу в мышечном волокне (Скрябин и др., 1954).

Типичный вид: *Trichinella spiralis* (Owen, 1835).

Subgenus *Trichinella*.

Подрод *Trichinella* Railliet, 1895.

Диагноз: *Trichinella*, в волокнах поперечно-полосатых мышц личинки образуют капсулу, заключающую личинку и измененный участок саркоплазмы. Паразиты млекопитающих, у птиц имаго паразитируют только в кишечнике

Типичный вид: *Trichinella* (*Trichinella*) *spiralis* (Owen, 1835). Другие генотипы: *T. spiralis nativa*, *T. spiralis britovi*, *T. spiralis nelsoni*, *T. spiralis murrelli*, *Trichinella* T 6, T 8 и T 9.

Подрод *Bessonoviella* Garkavi, 1994

Диагноз: личинки в поперечнополосатых мышцах не образуют капсулу. Паразиты млекопитающих, некоторые виды паразитируют у птиц или рептилий.

Типичный вид: *Trichinella* (*Bessonoviella*) *pseudospiralis*. Другие генотипы: *Bessonoviella rapua*, *T. bessonoviella zimbabwensis*.

*Trichinella Trichinella spiralis*  
Owen, 1835

Описание вида: Самцы очень мелкие, 1,4-1,6 мм длины при ширине до 0,04 мм в наиболее широкой задней

части. На заднем конце тела, в промежутке между двумя коническими лопастями, позади клоаки, располагаются две пары сосочков. Топография половых органов следующая: семенник лежит в задней части паразита и простирается приблизительно до середины длины тела; здесь отходит от него семяпровод, загибающийся кзади. Перед тем как образовывать клоаку, семяпровод образует небольшое расширение - семенной пузырек. Спиккул нет.

Самки вдвое крупнее самцов, длиной около 3-4 мм при максимальной ширине 0,06 мм. Яичник располагается в задней части тела, занимая всю его ширину. Пройдя расстояние около 0,3-0,45 мм, яичник смыкается при посредстве узкого яйцевода с широкой маткой, занимающей равным образом всю длину тела и направляющейся кпереди. Отверстие вульвы лежит на уровне передней трети пищевода. *T. spiralis spiralis* характеризуется глобальным распространением, преимущественно, в синантропных биоценозах у свиней, кошек, крыс, собак также обнаруживается в природе у хищных, всеядных, грызунов и насекомыхядных. *T. spiralis* может быть определена несколькими биохимическими и молекулярными характеристиками.

*T. spiralis nativa* Britov and Boev, 1972 - возбудитель трихинеллеза у диких животных в Арктике и субарктической области. В Палеарктике южная граница распространения *T. spiralis nativa* лежит на изотерме - 5°C в январе (Шайкенов, 1992).

*T. spiralis britovi* (Pozio et al., 1992) - возбудитель трихинеллеза диких животных в умеренном климате Палеарктики. Изотерма - 6°C в январе,

северная граница его распространения. Эти трихинеллы обнаружены у животных в Европе и Азии.

*T. spiralis murrelli* распространен у диких животных в умеренной зоне Неоарктики в Соединенных Штатах.

*T. spiralis nelsoni* Britov et Voev, 1972 - возбудитель трихинеллеза диких животных в Африке к югу от Сахары.

*Trichinella* T 8 определена у диких животных в Южной Африке.

Subgenus *Bessonoviella* *Trichinella*  
(*Bessonoviella*) *pseudospiralis*  
Garkavi, 1972

Описание вида: самцы достигают длины 0,62-0,9 мм и ширины 0,027-0,035 мм. Передняя узкая часть пищевода 0,1-0,16 мм длиной, стихозома 0,27-0,35 мм длиной. На хвостовом конце имеются два кутикулярных придатка 0,018 мм длины и 0,01 мм ширины. На основании кутикулярных придатков имеются две пары маленьких сидячих сосочка. Клоака в вывернутом положении цилиндрическая 0,18 мм длины и 0,01 мм ширины.

Самка: длина тела 1,26-2,10 мм, ширина 0,029-0,35 мм. Передний отдел пищевода длиной 0,12-0,19 мм. Стихозома 0,32-0,4 мм длиной. Вульва расположена на расстоянии 0,35-0,4 мм от головного конца

Личинки длиной 0,65-0,85 мм и шириной 0,03-0,04 мм. Передняя часть пищевода длиной 0,1 мм. Стихозома 0,38-0,44 мм длины. Личинки локализируются в мышечных волокнах. Они плотно свернуты в 3-3,5 оборота. Свернутая личинка образует вытянутый эллипс размером 0,14- 0,23 на 0,096-0,12 мм.

Пенькова (1975) указывает, что у *T. pseudospiralis* установлено меньшее число стихоцитов (49-54 у самцов и

39-42 у самок по сравнению с 53-59 и 44-47 у самцов и самок *T. spiralis* и *T. native*) и несколько иная форма этих клеток.

Скворцова, Веретенникова (1997) путем сканирующего электронно-микроскопического исследования установили, что инвазионные личинки и зрелые самцы и самки трихинелл *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* не имеют различий в строении головного отдела и хвостового отдела личинок и самок. Инвазионные личинки и зрелые самцы и самки имеют стилет на головном конце, выдвигающейся из ротового отверстия, 14 головных папилл, расположенных в три круга, и две амфиды. В строении кутикулы личинок различия заключаются в глубине и частоте поперечных складок: более глубокие и редкие борозды были у *T. spiralis*. У зрелых трихинелл появились мелкие параллельные складочки, идущие вдоль тела. Несмотря на некоторые различия в орнаментации кутикулы у этих двух видов, они могут быть использованы только в качестве дополнительного критерия. В строении псевдобурсы 7-дневных самцов имелись различия в форме и длине копулятивных отростков, в форме копулятивной поры, в форме и расположении клоакальных папилл. При вывернутом клоакальном колоколе отверстие клоаки у *T. spiralis* открывается горизонтально, а у *T. pseudospiralis* – вертикально. Эти различия могут служить критерием для разделения видов при наличии других совокупных признаков. Они считают, что полная репродуктивная изоляция вида *T. pseudospiralis* может иметь морфологическое обоснование. Varus et al. (1981), проводившие аналогичные исследования, считают, что репродуктивная изоля-



ция *T. pseudospiralis* не может быть объяснена морфологическим строением псевдобурсы. Hulinska, Saikenov (1980) установили, что на 7-й день развития самцы *T. pseudospiralis* отличаются от самцов *T. nativa* длиной и формой латеральных отростков, местоположением клоаки на кутикулярном бугорке, от *T. spiralis* - формой и длиной кутикулярных отростков, горизонтальным расположением клоаки. Пенькова (1975) и Mutafova et al. (1982) нашли, что кариотипы *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* не различимы.

*T. pseudospiralis* не скрещиваются с другими видами и штаммами трихинелл (Бриттов, Гаркави, 1974; Пенькова, 1975, Геллер и др., 1977). Dick, Chadee (1983) при скрещивании одной пары личинок *T. pseudospiralis* и изолята от росомахи на 125 мышах не получили потомства, однако при скрещивании нескольких гетерологичных пар *T. (B) pseudospiralis* с изолятами трихинелл от белого медведя и росомахи получили жизнеспособное потомство. Гибриды в мышечной стадии не имели капсулы, они успешно скрещивались между собой и с родительскими изолятами и при первых пассажах на мышах индекс репродуктивной способности был ниже, чем у родительских пар, но при последующих пассажах он возрастал. Уровень совместимости между спермой и яйцами *T. pseudospiralis* и изолятами трихинелл от белого медведя и росомахи был очень низким, так как 110 самок от смешанных пар не дали личинок *in vitro* на 7-й день после заражения.

Martinez-Fernandez et al. (1988) также сообщают, что ими получены гибриды между *T. pseudospiralis* и трихинеллами от кошки в Испании. Мышечные личинки гибридов имели

капсулы. Komandarev, Mihov (1982) получили два положительных результата из 8 скрещиваний нескольких пар *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* в организме белых мышей. В одном случае развились мышечные личинки в капсулах - *T. spiralis*, во втором - мышечные личинки без капсул - *T. pseudospiralis*. Они расценивают эти результаты, как результат ошибочного определения пола личинок при заражении мышей.

Zarlenga et al. (1996) показали, что *T. pseudospiralis* из популяций Палеарктики, Неарктики и Австралии отличаются между собой на молекулярном уровне. Rosa et al. (2001) изучили биологические, биохимические и молекулярные особенности 10 изолятов *T. pseudospiralis* из Европы, Азии, Северной Америки и Австралии и изолят *T. parva* от свиньи из Новой Гвинеи. Установлено, что все изоляты *T. pseudospiralis* скрещиваются между собой в обоих направлениях, дают плодовитое потомство и инвазионны для птиц, в мышцах которых развиваются мышечные личинки. В противоположность этому *T. parva* не скрещивались с изолятами *T. pseudospiralis* и в мышцах кур их личинки не развивались. Изоляты *T. pseudospiralis* из Палеарктики легко отличимы в электрофореграмме по подвижности локуса аллоэнзима фосфоглукомутаза (PGM) от изолятов из Северной Америки и Австралии. Полученные сведения показывают, что имеются самостоятельные популяции *T. pseudospiralis* в Палеарктике, Неоарктики, Австралии.

Хозяева: разные виды млекопитающих и птиц; млекопитающие - человек, свинья домашняя (*Sus scrofa*), собака домашняя (*Canis familiaris*),

кошка домашняя (*Felis catus*), крыса серая (*Ratus norvegicus*), енот-полоскун (*Procyon lotor*), собака енотовидная (*Nyctereutes procyonoides*), лиса (*Vulpes vulpes*), корсак (*Vulpes corsak*), рысь (*Lynx linx*), медведь белый (*Ursus maritimus*), грызун (*Bandicota bengalensis*), тасманский дьявол (*Sarcophilus harrisi*), квол (*Dasyurus viverrinus*), куница сумчатая (*Dasyurus maculatus*), опоссум обыкновенный (*Triposurus vulpecular*); птицы – канюк (*Buteo buteo*), несуть обыкновенная (*Strix aluco*), сокол настоящий (*Falco peregrinus*), ястреб перепелятник (*Accipiter gentilis*), ястреб (*Accipiter cooperi*), ястреб черный (*Coragyps atratus*), сыч домовый (*Athene noctua*), лунь болотный (*Circus aeruginosus*), филин американский (*Bubo virginianus*), орел степной (*Aquila rapax*), грач (*Corvus frugilegus*), курица домашняя (*Gallus gallus*), поморник средний (*Stercorarius pomarinus*), дрозд черный (*Turdus merula*). Экспериментальные хозяева – лабораторные грызуны, овца, лошадь, разные виды птиц.

Распространение: Европа, Азия, Северная Америка и Австралия.

*Trichinella (Bessonoviella) papuae*  
Pozio et al. 1999

Между 1986 и 1998 гг. были найдены не инкапсулирующиеся мышечные личинки трихинелл у 5 домашних и 6 диких свиней в отдаленной области Папуа Новой Гвинеи. В августе 1997 г. от убитой дикой свиньи были выделены личинки трихинелл, ими были заражены белые мыши, в дальнейшем они прошли на мышах шесть пассажей и индекс плодовитости у них увеличился с 2,9 до 5,3. Личинки трихинелл, полученные от дикой свиньи, были скрещены с личинками 10 изолятов 8 генотипов. Мышам давали

через рот одного самца и одну самку другого генотипа, скрещивания трихинелл не происходило, в то время как в контрольных группах мыши заразились. 10 двухнедельных цыплят не заразились при скормливании им по 500 личинок трихинелл от дикой свиньи из Папуа, в то время как птицы, получившие такое же количество личинок *T. pseudospiralis*, заразились трихинеллами. При исследовании 100 домашних свиней в большинстве регионов Папуа Новой Гвинеи, 67 диких свиней и 83 диких животных (7 рептилий, 3 птицы, и 73 млекопитающих) личинки трихинелл, не окруженные капсулой, были найдены у 6 диких свиней (8,8%). Личинок трихинелл не обнаруживали у домашних свиней и диких животных (Pozio et al., 1999). Owen et al. (2004) в 51 деревне исследовали на трихинеллез 1536 человек. Наибольшее количество положительно реагирующих было в деревне вблизи охотничьей зоны (11,5%, 9/78). Среди позитивно реагирующих не было людей с клиникой трихинеллеза. При исследовании 150 крокодилов (*Crocodylus porosus*) зараженных личинками трихинелл оказалось 24 (16%). Источником заражения крокодилов может быть обычай местных жителей перед продажей пойманных в природе молодых крокодилов кормить мясом диких свиней. Pozio et al. (2005) исследовали 222 соленоводных крокодилов и 81 дикую свинью из 12 различных местностей. 47 (21,2%) крокодилов, 9 диких свиней были заражены личинками трихинелл. Идентификация личинок трихинелл путем Multiplex-PCR показала наличие молекулярных маркеров, дающих возможность отличить две популяции *T. r.*

риа, локализующиеся в области Кикори, и области Бенсбач.

Webster et al. (2002) заразили 6 лисиц (*V. vulpes*) личинками *T. rapua* и 2 лисиц *T. spiralis*. Через пять недель после заражения личинки трихинелл были найдены в девяти группах мышц. Личинки трихинелл были инвазионны для мышей, мало устойчивы к холоду и в течение 5 недель переживают в гниющей ткани, т.е. дольше, чем другие генотипы трихинелл.

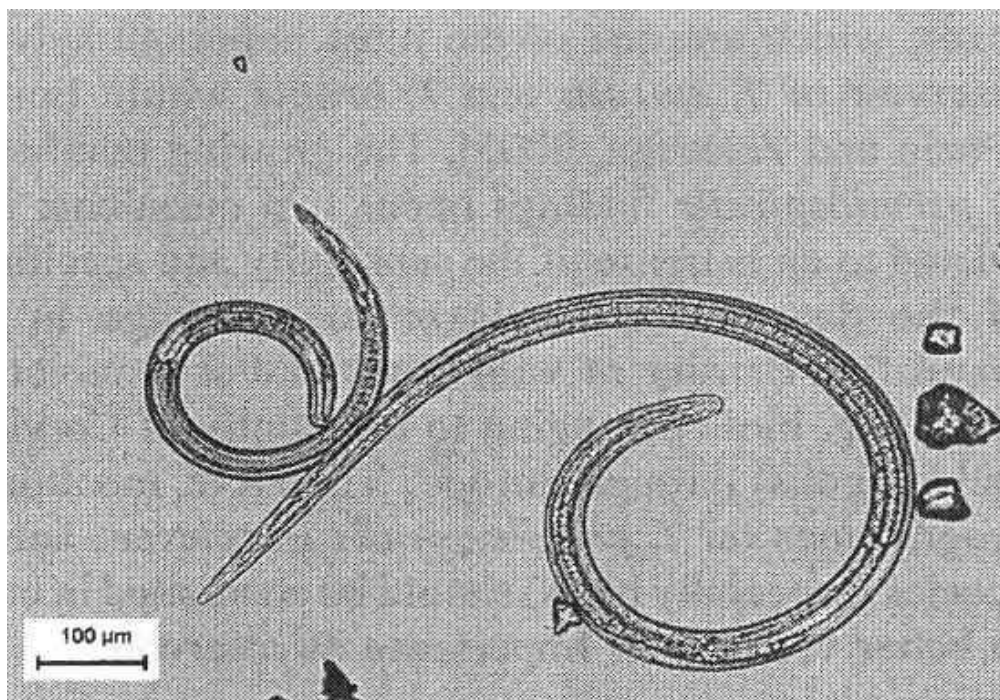
Описание вида: самцы - длина тела  $955\pm 31$ , ширина  $31\pm 4$ , длина пищевода -  $124\pm 17$ , стихозома -  $384\pm 41$  мм.

Самка - длина тела  $1762\pm 199$ , ширина  $36\pm 5$ , длина пищевода -  $126\pm 13$ , стихозома  $374\pm 49$  мм.

Хозяева: типичные: свинья домашняя (*S. scrofa*), гибриды между *S. s. vittatus* и *S. celebensis*, крокодил солонатоводный (*C. porosus*). Экспериментальные: лиса рыжая (*V. vulpes*), мышь белая.

Локализация: имаго - тонкий кишечник, личинки - скелетная мускулатура.

Распространение: Папуа Новая Гвинея.



**Рис.1.** Маленькая личинка – *T. pseudospiralis*, большая личинка – *T. spiralis*, после переваривания проб диафрагмы дикой свиньи (увеличение  $\times 50$ ) (Nockler et al., 2006)



**Рис.2.** Личинки *T. pseudospiralis* в пробах мышц белого медведя (фото Л.М. Коколовой)

*Trichinella Bessonoviella*  
*zimbabwensis* Pozio et al. 2002

В 1995 г. мышечные личинки трихинелл были найдены у 39,5% крокодилов (*C. niloticus*) на фермах в Зимбабве (Foggin et al., 1995). Морфологические, биохимические и молекулярные исследования, проведенные Pozio et al. (2002) показали, что этот паразит принадлежит к новому виду, который именуют *Trichinella zimbabwensis*. Мышечные личинки этого вида не инкапсулируются в мышцах хозяина и способны инвазировать как рептилий, так и млекопитающих. Морфологически взрослые паразиты и мышечные личинки сходны с *T. rapuae*. Имаго *T. zimbabwensis* скрещиваются с *T. rapuae* в обоих направлениях (то есть самец *T. zimbabwensis* с самкой *T. rapuae* и самец *T. rapuae* с самкой *T. zimbabwensis*). Гибриды первого поколения малочисленны и

мало жизнеспособны. Мышечные личинки *T. zimbabwensis* не развиваются в мышцах птиц. 3 аллоэнзима (из 10 исследованных) являются диагностическими между *T. zimbabwensis* и *T. rapuae*, и 5 являются диагностическими между *T. zimbabwensis* и *T. pseudospiralis*. При исследовании 648 крокодилов 25 были заражены личинками трихинелл (3,9%), из исследованных 29 ферм - 18 (62%) были инвазированы трихинеллезом. Эпизоотологические исследования показали, что фермы, расположенные вблизи водопада Виктория, были впервые инвазированы и послужили источником инвазии на остальных фермах в Зимбабве. Личинки трихинелл, созревшие в крокодилах, способны заражать домашних свиней и лабораторных крыс (Mukaratirwa, Foggin, 1999). Свиньи аборигенной породы (мукота) оказались более устойчивы к заражению

этими трихинеллами, чем свиньи крупной белой породы. При заражении свиней 150000 личинками трихинелл от крокодила на 42-й день после заражения в 1 г мышц диафрагмы крупных белых свиней находили 246,6, у аборигенных свиней - 0,2 личинки трихинелл (Matenga et al., 2003). Hurnikova et al. (2004) личинками этих трихинелл заразили рыжих лисиц. Все лисицы заразились трихинеллами со средней интенсивностью инвазии  $10,65 \pm 4,5$  личинок в грамме ткани. Наибольшая интенсивность инвазии личинками была в диафрагме, массетере и языке. Мышечные личинки были инвазионны для мышей. Они устойчивы к замораживанию при  $-5^{\circ}\text{C}$  в течение 4 недель, при комнатной температуре они остаются жизнеспособными в течение 2 недель, при температуре  $+5^{\circ}\text{C}$  - в течение 4 недель.

Описание вида: Самцы длиной тела  $1174 \pm 62$ , шириной  $29 \pm 2$  мм, длина пищевода  $126 \pm 15$ , стихозома  $527 \pm 35$  мм.

Самка: длина тела  $1809 \pm 74$ , ширина  $34 \pm 3$ , длина пищевода  $134 \pm 13$ , стихозома  $420 \pm 41$  мм. Личинки не инкапсулируются в мышцах. Самцы и самки, а также мышечные личинки при пассаже через мышей уменьшаются в размере.

Типичный хозяин: *S. niloticus*.

Другие хозяева: при лабораторном заражении - бабуин, свинья домашняя, мыши белые, лиса рыжая.

Локализация: имаго - тонкий кишечник, личинки - скелетные мышцы.

Распространение: Африка, Зимбабве, Эфиопия, Мозамбик.

### **Биология *T. pseudospiralis***

Изучению биологии нематод рода *Trichinella* и строению стадий

развития этих гельминтов посвящены многочисленные исследования отечественных и зарубежных исследователей. Результаты этих исследований обобщены в обстоятельных монографических работах отечественных авторов Березанцева (1974), Бессонова (1972), Бритова (1982) и двух коллективных трудах "Трихинеллез" (1976) и "Трихинеллы и трихинеллез" (1978).

### **Цикл развития *T. pseudospiralis***

Жизненный цикл *T. pseudospiralis* проходит по той же схеме, что и *T. spiralis*, но имеет некоторые особенности, на которых следует остановиться.

Заражение трихинеллами происходит алиментарно через поедание мышц, инвазированных личинками этих паразитов. Личинки трихинелл, попадая в желудок, под действием желудочного сока освобождаются от мышечных волокон и проникают в кишечник, где локализуются между эпителиальными клетками. Трихинеллы передним и задним концами внедряются в эпителиальный слой слизистой оболочки, и тело их остается в просвете кишечника (Przyjalkwski, Warton, 1981).

### **Развитие трихинелл в кишечнике хозяина**

При первичном заражении белых мышей и крыс *T. pseudospiralis* обычно приживается 20-45% паразитов от числа введенных личинок (Гаркави, 1974; Golinska, Bany, 1983; Vober, Dick, 1983). Определенные различия наблюдаются в биологических характеристиках между *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* в распространении по кишечнику, продолжительности кишечной фазы инвазии, плодовитости самок и времени изгнания их из кишеч-

ника. У мышей, перепелов и чаек *T. pseudospiralis* локализуются в передней части тонких кишок и, иногда, и по всему тонкому кишечнику (Гаркави, 1974; Переверзева и др., 1974; Bober, Dick, 1983; Shaikenov, Akhmurtova, 1986; Cabaj, Przyjalkowski, 1987; Kramar et al., 1981). У крыс на 3-й день инвазии 27% личинок локализовалось в передней части кишечника, 68% - во второй части и только 5% - в толстых кишках (Rauhut, 1976). У кроликов *T. pseudospiralis* заселяют, главным образом, слепую кишку (Мовсесян и Асатрян, 1999), у свиней от 83 до 98,9% трихинелл локализуются в тощей, остальные - в двенадцатиперстной кишке, у собак в желудке обнаруживается 7,4% трихинелл, в тонком кишечнике 56,1 и толстом отделе кишечника 36,5% (Сапунов, 2000). В кишечнике животных личинки *T. spiralis* линяют четыре раза. Самцы трихинелл линяют через 10, 17, 24 и 29 часов, самки линяют через 12, 19, 26 и 36 часов после заражения (Kim, 1961; Khan, 1966), после этого они переходят в имаго. До перехода в имаго у личинок *T. pseudospiralis* между 12 и 36 часами зарегистрировано две линьки (Пенькова, 1975; Геллер и др., 1981; Tomasovicova, 1981). По-видимому, личинки *T. pseudospiralis*, также как и *T. spiralis*, совершают четыре линьки перед переходом в имаго.

Belosevik, Dick (1980) в опытах *in vitro* показали, что самцы *T. pseudospiralis* аттрактантами притягиваются к самкам того же вида и не притягиваются к самкам других видов трихинелл. Копуляция трихинелл начинается через 35 часов после начала инвазии. Каждый самец способен оплодотворить двух и более самок (Геллер и др., 1983).

Продолжительность кишечной фазы инвазии зависит от многих факторов: вида хозяина, его иммунного статуса, наличия кишечной микрофлоры или других гельминтов и состава пищи. В кишечнике мышей линии СЗН наибольшее количество *T. pseudospiralis* обнаруживалось между 4 и 23 днями после заражения, на 28-й день их число сильно уменьшалось, но изгнание трихинелл из кишечника было не полным и происходило медленно (Cabal, Przyjalkowski, 1987). У мышей без кишечной микрофлоры кишечная фаза инвазии *T. pseudospiralis* была значительно короче, чем у мышей с обычной микрофлорой. Наибольшее число трихинелл в кишечнике было на 4-6-й дни инвазии, с 8 дня интенсивность инвазии быстро снижалась, на 11-й день интенсивность инвазии была очень низкой и на 15-й трихинелл в кишечнике обнаружено не было (Cabaj, 1987). У мышей с предшествующей инвазией нематодой *Nematospiroides dubius* кишечная фаза *T. pseudospiralis* удлиняется, самцы трихинелл задерживаются в кишечнике до 84 дня после заражения. Наибольшее число трихинелл обнаруживали с 4 по 15-й дни и снижение их числа было на 20-28-й дни после заражения. Взрослые трихинеллы обнаруживались в кишечнике мышей до конца эксперимента - 84 дня (Cabaj, 1989). Кишечная фаза инвазии *T. spiralis* у мышей той же линии была значительно короче. Наибольшее количество трихинелл в кишечнике находили на 4-9-й дни и инвазия закончивалась на 15-21-й дни. Продолжительность кишечной фазы инвазии трихинеллами зависит также от линии быстро или медленно реагирующих мышей. *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* начали по-

кидать кишечник у быстро реагирующей линии мышей NIH на 4-й день и закончили у *T. spiralis* на 11 и *T. pseudospiralis* - на 14-й день после заражения. У мышей медленно реагирующей линии B10-G изгнание *T. spiralis* было быстрым после 8-го дня, изгнание *T. pseudospiralis* было более медленным и относительно много паразитов было найдено на 15 и 18-й дни, оба вида трихинелл были найдены в кишечнике на 21-й день после заражения (Palmas et al., 1985). У крыс сокращение числа взрослых трихинелл в передней половине кишечника наблюдалось уже на 5-й, во всем кишечнике - на 8-й и на 11-й день трихинелл обнаружено не было (Rauhut, 1976). У хищников – домашних собак и лисиц, кишечная фаза инвазии короткая и не превышает 11 дней. В кишечнике лисиц на первый день после заражения находят 5,6, на 4-й день после заражения - только 1,5% от введенного количества личинок (Webster, Kapel, 2004). У перепелов уменьшение числа трихинелл в кишечнике отмечено на 6-й, у чаек - на 12-й дни после заражения. Зрелые самки были найдены в кишечнике перепелов на 5-40-й дни и в кишечнике *Larus delawarensis*, *L. argentatus*, *L. pipixcan* на 4-16, 4-14, 4-20-й дни после заражения, соответственно. Большинство трихинелл заселяло переднюю часть тонких кишок (Bober, Dick, 1983).

Соотношение полов у кишечных трихинелл изменяется в зависимости от продолжительности паразитирования. Можно различить три периода: первый длится с 4 по 8-й дни, когда самки доминируют (примерно две самки на одного самца), второй период, когда самцы и самки находятся в равном количестве - с 11 по 13-й дни

и третий период, когда доминируют самцы - с 15-го дня после заражения (Cabal, Przyjalkowski, 1987). У перепелов это соотношение на 3-й день было 2,51, на 24-й день после инвазии - 0,67 (Bober, Dick, 1983).

Скворцова (2000) детально изучила развитие репродуктивных органов трихинелл и их плодовитость. Развитие от инвазионной личинки до половой зрелости трихинелл происходит очень быстро. После последней линьки, примерно через 36 часов, у отдельных крупных самок как *T. spiralis*, так и *T. pseudospiralis*, в семяприемнике уже имеется сперма. Через 48 часов в матке большинства трихинелл наблюдается дробление яиц и большое количество спермы в семяприемнике. Самки трихинелл начинают рожать личинок на 5-й день после начала инвазии. Через 7 суток все самки достигали своих максимальных размеров и содержали как свободных личинок, так и яйца на разных стадиях развития, и в семяприемнике - сперму. Все самки *T. spiralis* за сутки *in vitro* продуцировали от 12 до 30 личинок, а *T. pseudospiralis* - меньше 12-15 экз. Через 8 суток самки трихинелл продуцировали *in vitro* максимальное количество личинок *T. spiralis* – 12-30, *T. pseudospiralis* – 12-15. В период с 9 по 15-е сутки в матках самок изучаемых видов наблюдали свободных личинок и развивающиеся яйца. Продуцирование самками личинок *in vitro* оставалось на прежнем уровне до 10-го дня, а затем несколько снизилось до 4-8 личинок в сутки. Начиная с 12 дня после заражения также уменьшилось число самок в кишечнике мышей. Через 15 суток только две самки *T. spiralis* и три *T. pseudospiralis* выделяли *in vitro* по 2-4 личинки в сутки. Семи-

дневные самки трихинелл *T. spiralis* за 72 часа *in vitro* выделили, в среднем, 87 личинок, *T. pseudospiralis* - 49 личинок. Таким образом, семидневные самки *T. spiralis* продуцировали *in vitro* в 1,77 раз больше новорожденных личинок, чем самки *T. pseudospiralis* аналогичного возраста.

Самки *T. pseudospiralis*, выделенные из мышей линии СЗН, рожают личинок *in vitro* с 6 по 14-е сутки с плодовитостью 1,59-1,69 личинок и на 15-е сутки - 0,87 личинок на одну самку в час. Самки *T. spiralis* более плодовиты, они рожают личинок с 6 по 10-й дни по 5,2-6,8 личинок в час и на 11-й день - 0,82 личинки (Sabaj, Przyjalkowski, 1987). Самки трихинелл, изолированные из кишечника перепелов, выделяли личинок с 5 по 40-й дни с пиком продукции личинок на 7-й день (Bober, Dick, 1983). Самки *T. pseudospiralis*, выделенные от курицы с 5 по 26-й дни после заражения *in vitro*, рождали от 1,7 до 1,8 личинок в сутки, максимальное число личинок рождалось на 14-20-й дни после заражения (Gomez-Barrio et al., 1989).

Самки трихинелл, полученные от молодых мышей, были более плодовиты, чем, полученные от старых мышей, также были более плодовиты самки трихинелл, полученные от самцов, чем от самок мышей. Оптимальной температурой для рождения личинок самками *T. pseudospiralis* *in vitro* является +42°C, при более низкой (+26,1°C) и более высокой температурах число отрожденных личинок было меньшим (Kramar et al., 1981), для самок *T. spiralis* оптимальной температурой для рождения личинок является +37°C (Stewart et al., 1980).

При заражении мышей одной парой разнополых личинок трихинелл в опытах с *T. pseudospiralis* было найдено в мышцах  $792 \pm 164$ - $2332 \pm 152$  личинок, при заражении мышей личинками *T. spiralis* в мышцах нашли  $1380 \pm 185$ - $1868 \pm 160$  личинок (Пенькова, 1976; Скворцова, 2000).

При введении мышам в мышцы бедра 10-дневных самок трихинелл *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* и исследовании их на 40-55-й дни было обнаружено, что миграция личинок ограничена местом имплантации самок. В количественном отношении бескапсульных трихинелл было меньше, чем инкапсулирующихся. В мышцах мышей найдено, в среднем,  $23 \pm 2,8$  личинок *T. spiralis* и  $13 \pm 1,9$  *T. pseudospiralis*, то есть в 1,7 меньше. Отмечено, что в условиях атипичной среды бескапсульные мышечные личинки оказались менее жизнеспособны. Среди живых личинок обнаруживались погибшие (Силакова, Малыхина, 1976).

Индекс воспроизводства трихинелл или показатель плодовитости (кратное от деления общего числа развившихся личинок на число введенных личинок при заражении) зависит от ряда факторов: степени адаптации к виду хозяина, возраста личинок и числа личинок, взятых для заражения.

Скворцова (2001) показала, что потенциал воспроизводства у *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* одинаково уменьшается при повышении дозы личинок, взятых для заражения хозяина, а интенсивность инвазии личинками на 1 г массы тела увеличивается. Потенциал воспроизводства *T. spiralis* оказался значительно выше, чем у *T. pseudospiralis* при всех изученных дозах.



В опытах Pozio et al. (1992) у 5 имбридных и аутбридных линий мышей потенциал воспроизводства *T. pseudospiralis* от енота полоскуна, сумчатой куницы и черного ястреба и *T. spiralis* от свиньи был более низким у изолята от птицы, чем полученным от изолятов от млекопитающих. 2 изолята от млекопитающих показали сходный потенциал воспроизводства, который был в 1,5-6 раз ниже, чем у *T. spiralis*. По данным Cabaj, Przyjal-kowski (1987) потенциал воспроизводства при инвазии мышей 500 личинками у *T. spiralis* примерно в два раза выше, чем у *T. pseudospiralis* - 60,1 и 35,7, соответственно.

При заражении цыплят и мышей линии CDI по 800 экз. личинок *T. pseudospiralis* изолятами от енота-полоскуна из Северного Кавказа, крысы серой из Камчатки, степного орла из Казахстана, черного ястреба из Северной Америки и сумчатой куницы из Тасмании, потенциал воспроизводства у птиц оказался больше у изолятов из Палеарктической зоогеографической провинции (в среднем, 3,02), чем у изолятов из Тасмании и Северной Америки (в среднем, 0,02). При заражении мышей тем же количеством личинок трихинелл потенциал воспроизводства их составил от 19,6 до 34,2, то есть был выше, чем у птиц во много раз (Rosa et al., 2001).

Рожденные самками трихинелл личинки через лимфатическую и кровеносную системы попадают в различные органы – сердце, печень, почки, мышцы и другие органы и ткани. Присутствие юных трихинелл в любой ткани, кроме скелетных мышц, не продолжительно.

### *Развитие личинок трихинелл в мышцах*

Вновь рожденные личинки *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* морфологически идентичны, длина их тела 90-110 мкм. В поперечно-полосатых мышцах личинки трихинелл появляются с 7 дня после заражения. При электронно-сканирующем микроскопическом исследовании выявлено, что кутикула их характеризуется продольной складчатостью, сходной с таковой у кишечных личинок или взрослых трихинелл. Стенка тела состоит из многослойной кутикулы, бациллярной ленты и мышц, пищеварительная система - из ротовой капсулы, вооруженной стилетом, пищевода, рудиментов стихоцитов нефункционирующего кишечника и ректума. Стихоциты содержат секреторные железы. Половой зачаток примыкает к кишечнику. Нервная система состоит из нервного кольца и нервных стволов. Амфиды и скопление нервных окончаний расположены в головном конце. Потенциальным источником секреторно-эксcretорных продуктов являются стихозома, бациллярная лента и нервная система (Kozek et al., 2000). В месте проникновения в мышечное волокно они вызывают ярко-оранжевое свечение, что, вероятно, связано с ферментативным перфорированием оболочки мышечного волокна и проникновением личинки в саркоплазму (Тиманов, Лыкова, 1988). Проникая в мышечную клетку, личинки трихинелл, в отличие от других внутриклеточных паразитов, не убивают ее, а преобразуют в питательную клетку, создающую благоприятные условия для существования личинки (Despommier, 1998). Личинки *T. spiralis* поселяются и инкапсулируются в од-

ном мышечном волокне и остаются в том же волокне до конца жизни хозяина. Мышечные личинки *T. pseudospiralis* не инкапсулируются. Они остаются свободными и могут передвигаться из одного мышечного волокна в другое (Karmi, Faubert, 1981).

Различная реакция организма хозяина на инвазию двумя видами трихинелл, вероятно, происходит из-за различия в составе экскретов и секретов гранул стихоцитов, выделяемых в цитоплазму инвазированных мышечных клеток (Boonmars et al., 2004, 2005; Mak et al., 2000). Электронно-микроскопическое исследование мышечных личинок *T. pseudospiralis* показало, что их стихоциты имеют три класса гранул, отличающиеся по размеру, форме и включениям. Эти гранулы сходны с альфа и бета гранулами *T. spiralis*, но не сходны с гамма гранулами. Морфологические различия и сходство между гранулами стихоцитов *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* соответствуют экскреторно-секреторным продуктам, выделяемым стихоцитами (Wu, Nagano, Takahashi, 1998). При инвазии *T. spiralis* мышечные клетки базофильно изменяются и трансформируются в питательную клетку (Blotna-Filipiak et al., 1998). Важнейшей структурой капсулы является коллаген типов IV и VI, образующийся под действием экскреторно-секреторных протеинов трихинелл. Синтез коллагена начинается на 7-8-е дни с момента заражения (Despommier, 1998). Фибробласты мышечных волокон, инвазированных *T. spiralis*, вырабатывают значительное количество коллагена IV и VI типов. Формирование капсулы заканчивается на 18-й день, после этого миопатия ограничивается внутрикапсуль-

ной саркоплазмой. Локальный миозит развивается вокруг капсулы и, особенно сильно, у ее полюсов. Фибробласты мышц, инвазированных *T. pseudospiralis*, вырабатывают значительно меньшее количество коллагена в сравнении с мышцами, инвазированными *T. spiralis*, и в последнем случае капсулы не образуется (Hoehling et al., 1995). При инвазии *T. pseudospiralis* миопатия распространяется диффузно по всей инвазированной мышечной ткани. Присутствие соответствующих генов ограничивается тканью, подвергнутой миопатией и коррелирует с ее распространением. Электронно-микроскопические исследования показывают, что трансформация мышечной клетки при инвазии *T. pseudospiralis* происходит медленнее, чем при инвазии *T. spiralis*, хотя в этот процесс вовлекается тот же спектр генов. Однако действие их проявляется в течение более длительного времени (Boonmars et al., 2005). Уровень миопатии, развивающейся при инвазии *T. pseudospiralis*, соответствовал уровню миопатии, развивающейся при ранней фазе инвазии мышечных волокон, пораженных личинками *T. spiralis*. Восстановление пораженных мышечных волокон происходит под влиянием факторов MyoD и miogenin. При инвазии личинками *T. spiralis* этот фактор выявляется в первой фазе цистогенеза и снижается до нормального уровня на 19-й день после начала инвазии, когда формирование капсулы заканчивается. При инвазии *T. pseudospiralis* он так же присутствует в первой фазе инвазии и продолжает присутствовать до 43 дня после начала заражения (Wu et al., 2001). Путем хроматографии установлено, что мышечные личинки *T. pseudospiralis* выделяют большое ко-

личество н-бутиламина. Введение н-бутиламина в мышцы мыши показало, что этот амин является одним из факторов, вызывающих регенеративные и регрессивные изменения в мышцах, сходные с теми, что наблюдаются при инвазии *T. pseudospiralis* (Zenka, Hulincka, Jegorov, 1989; Zenka et al., 1993).

У трихинелл обоих видов идентично проходит и органогенез: в одни и те же сроки становятся видимыми зачатки всех внутренних органов (стихозом кишечника, ректум, пищеварительных желез и гонад). Однако, рост личинок *T. pseudospiralis* происходит медленнее, чем личинок *T. spiralis*. Так, длина тела у 8-дневных личинок *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* составляет, соответственно, 160 и 165 мкм, у 11-дневных - 210 и 240 мкм, у 14-дневных - 390 и 520 мкм и у 17-дневных - 700 и 860 мкм (Тиманов и Лыкова, 1988). В мышцах собаки личинки *T. pseudospiralis* на 11-е сутки после заражения достигают  $0,155 \pm 0,03$ , на 26-е -  $0,639 \pm 0,15$  и 41-е сутки после заражения -  $0,730 \pm 0,138$  мм (Ooi et al., 1984). На 15-й день после заражения уже можно различать пол личинок по длине ректума, зачатку матки и влагалища. На 20-й день личинки *T. pseudospiralis* свернуты в виде скрепки или изогнуты (Мовсесян, Асатрян, 1999).

Через 24 часа после внедрения в мышцы мышцей вновь рожденных личинок трихинелл цитоплазма пораженных клеток становится базофильной и у мышцей, зараженных *T. spiralis*, поперечная исчерченность пропадает в течение первой недели после заражения. Много увеличенных мышечных ядер мышечных клеток с нуклеолями видны в цитоплазме

инвазированных клеток. Личинки *T. spiralis* растут в мышечных клетках быстро. В противоположность этому, рост личинок *T. pseudospiralis* был более медленным и базофильное окрашивание не таким интенсивным. В клетках инвазированных личинками *T. pseudospiralis* поперечная исчерченность не исчезает в течение двух недель. Через две недели после заражения клетки, инвазированные личинками *T. spiralis*, становятся менее вытянутыми и окружены тонкой капсулой. Мышечные клетки, содержащие личинок *T. pseudospiralis*, остаются вытянутыми. Интенсивность инвазии личинками достигает максимума на 14-28-й дни после заражения. Пробы на энзимы PAS-позитивную субстанцию и RNA также дает слабо положительную реакцию. Однако воспаление развивается и лимфоцитоподобные клетки и гранулоциты часто проникают в базофильно измененные волокна. Число базофильно измененных волокон в несколько раз больше, чем число личинок, проникших в волокна. 3 недели после заражения личинки *T. spiralis* сворачиваются. Личинки и окружающая их капсула продолжают увеличиваться в размере до 30-го дня после заражения. После этого личинки *T. spiralis* остаются свернутыми в клетке без заметного увеличения в размере в течение 1 года. Личинки *T. pseudospiralis* не растут так быстро, как личинки *T. spiralis* в течение первой фазы инвазии и остаются меньшими в течение года. При электронномикроскопическом изучении клетки, инвазированные *T. spiralis*, интенсивно реорганизуются, включая полную потерю контрактивных филаментов и увеличение в количестве эндоплазматической сети, митохондрий.

Мышечные клетки, инвазированные *T. pseudospiralis*, так же изменены, но в меньшей степени, чем мышечные клетки, инвазированные *T. spiralis*. Они содержат много частично дегенерированных миофиламентов и увеличенное число митохондрий. Редко обнаруживается эндоплазматическая сеть. В более отдаленные сроки после заражения *T. pseudospiralis* наблюдается дистрофия и восковидный некроз пораженных мышечных волокон, обращает на себя внимание отсутствие клеточной воспалительной реакции вокруг погибших личинок или ее очень слабое проявление (Пенькова, 1975; Gabriel et al., 1976, 1978; Chang et al., 1988). Ультраструктурные исследования подтвердили данные световой микроскопии. Срезы базофильно измененных волокон показали небольшие изменения в структуре ядер, нуклеолей и увеличение числа рибосом, также наблюдалось развитие гладкой эндоплазматической сети. Начиная с 35-го дня инвазии наблюдались следующие изменения в мышечных волокнах: а) базофильная трансформация, б) дегенерация до некроза, в) процесс регенерации. Эти изменения оставались в неуравновешенном состоянии в течение 10-месячного периода наблюдений. При инвазии *T. pseudospiralis* сбалансированные взаимоотношения между хозяином и паразитом не устанавливаются. Дегенерация мышечных волокон и изменение обмена их для поддержания жизнеспособности личинки трихинелл все время существуют в течение инвазии. Эти несбалансированные взаимоотношения в системе хозяина и паразита, вероятно, вызваны отсутствием капсулы (Blotna-Filipiak et al., 1976; Куликова, 1998). Через 10

дней вокруг пораженных волокон развивается капиллярная сеть (Березанцев, Оксов, 1985). Через 20 дней после заражения мышцей личинками *T. pseudospiralis* в мышечных волокнах отмечена высокая активность ацетилхолинэстеразы и псевдохолинэстеразы. В виде мелких скоплений продуктов реакции они локализируются под сарколеммой волокна. На 41 и 61-й дни после заражения активность ферментов не изменилась и наблюдалась по всей длине волокна, в которое проникла личинка (Ramisz et al., 1976). Березанцев, Гаврилова (1976), используя метод Бойдена (Boyden, 1962) *in vitro* и, разработанного ими капиллярного метода, *in vivo* установили способность экзометаболитов личинок *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* подавлять хемотаксис лейкоцитов хозяина. Более выраженное ингибирование хемотаксиса выявлено у личинок *T. pseudospiralis* в сравнении с личинками *T. spiralis*. Более выраженное ингибирование хемотаксиса выявлено капиллярным методом. Stewart et al. (1993) показали, что хемотаксическая реакция эозинофилов у мышцей, инвазированной *T. pseudospiralis*, была в два раза меньше, чем эозинофилов от незараженных мышцей и значительно ниже была общая пероксидазная активность эозинофилов на 7, 12 и 17-й дни после заражения. Также была изменена фагоцитарная способность нейтрофилов между 12 и 17-ю днями после заражения. Wu et al. (2003) нашли, что личинки трихинелл выделяют субстанцию, которая задерживает миграцию макрофагов и, таким образом, препятствует скоплению макрофагов вокруг цист трихинелл в мышечных волокнах. Тело личинок *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* до сформирования капсулы

камуфлируется антигеном - глюколипидом - asialo ganglio-N-tetraosylceramide (asialo GM1), имеющимся у различных клеток гематопоетического происхождения. Этот антиген не присутствует у трихинелл до проникновения их в мышечные клетки хозяина. После выделения личинок из мыши путем ферментативного переваривания или миграции их в физиологическом растворе, этот антиген распространен на поверхности трихинелл, выполняя роль антигена хозяина, маскирующий личинку в течение ее пребывания в мышцах хозяина (Stewart, 1989). Интравенозное введение антител против поверхностного антигена клеток киллеров (asialo GM 1) вызывает высокую смертность среди мышей, зараженных *T. pseudospiralis*, но не мышей, зараженных *T. spiralis*. Иммунофлуоресцентное изучение выявило, что мышечные личинки *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* покрыты антигеном asialo GM 1 или антигеном, который реагирует с антителами anti-asialo GM 1 антителами (Stewart et al., 1989). Личинки *T. spiralis*, окруженные коллагеновой капсулой, защищены от действия антител. Интравенозное введение экскреторно-секреторных продуктов *T. pseudospiralis* вызывает анафилактическую реакцию у мышей, зараженных этими паразитами.

Alkarmi, Faubert (1981) с помощью сканирующего электронного устройства установили, что личинки *T. pseudospiralis* передвигаются в мышцах. В мышечных волокнах личинки *T. pseudospiralis* имеют две стадии - покоя и активную стадию. Личинки периодически сворачиваются и разворачиваются, раздвигая мышечные волокна в стороны, затем вытягиваются во всю длину, снова сворачиваются в

другом месте. В покое личинки остаются в течение 15-30 минут. В мышечных волокнах личинки передвигаются со скоростью  $2,63 \pm 0,45$  мм в минуту. Личинки передвигаются не только внутри волокна, но и между волокнами. Следует отметить, что при экспериментальном заражении *T. pseudospiralis* у свиньи на 22-й день после инвазии и у собаки на 14-й день после инвазии были найдены в плазме крови личинки трихинелл. По размерам тела личинки соответствовали зрелым инвазионным мышечным личинкам (Митникова, 1998).

При одновременном заражении мышей двумя видами трихинелл в мышцах развиваются личинки как в капсулах, так и без капсул. Число личинок достигает максимума на 7-10-ю неделю после заражения и затем постепенно снижается. Соотношение личинок *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* до 50-го дня после заражения бывает почти равным. В дальнейшем преобладают личинки *T. spiralis*, на 80-й день после заражения их было больше почти в два раза и на 300-й день почти в 8 раз больше личинок *T. spiralis*, чем *T. pseudospiralis*. Большая гибель мышечных личинок *T. pseudospiralis* сопровождается сильной воспалительной реакцией. До инкапсуляции личинок *T. spiralis* видовую принадлежность личинок определить нельзя. После этого срока личинки *T. spiralis* характеризуются сильной положительной реакцией на RNA, кислую и щелочную фосфатазу, позитивную PAS-реакцию (Blonna-Filipiak et al., 1980; Gabriel et al., 1980). Соотношение личинок *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* при первой смешанной генерации было 1:4,8, в следующей генерации это соотношение возросло и составило

1:16 в пользу инкапсулированных личинок. Таким образом, при совместном паразитировании *T. spiralis* вытесняют *T. pseudospiralis* (Геллер, Малыхина, 1976). Przyjalkowski, Cabaj (1981, 1983) при заражении мышей

двумя видами трихинелл также наблюдали численное преобладание мышечных личинок *T. spiralis* над *T. pseudospiralis* независимо от числа того и другого вида, взятого для заражения.

Таблица 1

**Биологическая характеристика *T. pseudospiralis* при инвазии мышей  
C/57.Br (Пенькова, 1975)**

Период развития, длительность паразитирования, плодовитость	<i>T. spiralis</i>	<i>T. pseudospiralis</i>
1-я линька: самцов	14-16	20-23
самок	14-16	20-23
2-я линька: самцов	24-27	29-34
самок	34-36	36-39
Полное развитие самок (дней после заражения)	5	7
Начало продуцирования личинок	7	10
Длительность паразитирования взрослых трихинелл в кишечнике	> 21	< 21
Срок достижения личинками инвазионности	17-19	21-23
Плодовитость самок	1636±1	2532±152

***Устойчивость личинок***

***T. pseudospiralis* к неблагоприятным условиям среды**

В отличие от мышечных личинок *T. spiralis*, мышечные личинки *T. pseudospiralis* не образуют гиолиновой капсулы в мышечном волокне. Капсула, окружающая личинку, играет существенную роль в биологии паразита. Она, в определенной мере, предотвращает влияние неблагоприятных факторов среды на жизнеспособность личинок трихинелл. Декапсулированные мышечные личинки *T. spiralis* малоустойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды также, как и мышечные личинки *T. pseudospiralis*, извлеченные из окружающей их ткани. В физиологическом растворе 30-дневные личинки *T. pseudospiralis* погибали на 6-7-е сутки, ли-

чинки *T. spiralis* в физиологическом растворе погибали на 10-е сутки, 60-дневные личинки в физиологическом растворе погибали на 7-9 и 15-й дни, соответственно (Митникова, 1998).

Мышечные личинки трихинелл мало устойчивы к высушиванию. При выдерживании в сушильном шкафу при +30°C личинки *T. pseudospiralis*, *T. spiralis*, *T. nelsoni*, *T. nativa* погибли все через двое суток. При температуре +40°C личинки всех четырех видов погибали через 18 часов. Масса кусочков ткани (половина тушки мыши) к этому времени уменьшилась в 2,9-3,8 раза. Личинки *T. pseudospiralis* гибли через 16 часов. Во время 5-часовой выдержки в сушильном шкафу трихинеллы всех видов сохраняли жизнеспособность, погибали лишь единичные экземпляры, по-видимому, те, ко-

торые находились в поверхностных слоях мышц. Масса кусочков ткани уменьшилась в 1,6-2 раза (Соколова, 1981). В опытах Митниковой (1998) гибель личинок трихинелл *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* в мышцах свиньи при высушивании происходила через 96 часов при уменьшении массы пробы в 3,6-4,5 раза. Мышечные личинки *T. pseudospiralis* от енота-полоскуна в мышцах свиньи погибали через 72 часа при снижении массы проб в 2,8 раза. При хранении личинок при температуре +4°C личинки бескапсульного вида в мышцах собаки погибали через 90, а в мышцах свиньи – через 50 дней. Личинки *T. spiralis* при таких же условиях хранения сохраняли свою жизнеспособность на 95 и 85%, соответственно.

Pozio et al. (1993) считают, что устойчивость мышечных личинок трихинелл к низким температурам зависит от ряда факторов: вида или штамма паразита, вида хозяина, продолжительности замораживания, возраста инвазионных личинок, температуры, при которой идет замораживание. В мышцах мышей личинки *T. pseudospiralis* при температуре -20°C быстро теряют инвазионность (через 24 часа) (Ooi et al., 1986), при температуре -10°C они гибнут через 2-ое суток (Мирошниченко и Бритов, 1976), при температуре -5°C не теряют жизнеспособности в течение 4 недель (Malakaukas, Kapel, 2003).

Мышечные личинки трихинелл среднего возраста (10-20 недель) более устойчивы к действию низких температур, чем более свежего и более давнего заражения (Malalaikas, Kapel, 2003). При выдерживании трупов крыс с 9-10-месячными личинками *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* в холодиль-

нике при температуре -12°C через 30 суток замораживания находили подвижных личинок с небольшой интенсивностью инвазии. При биопробе через 7 суток замораживания в массеторах крыс обнаружили большое количество живых и подвижных личинок трихинелл как *T. spiralis* (132 личинки в 1 г ткани), так и *T. pseudospiralis* (31 в 1 г ткани), через 12 суток замораживания – 9 и 2 личинки в 1 г ткани, соответственно (Скворцова, 2002).

Резистентность личинок *T. pseudospiralis* к действию низких температур значительно ниже, чем личинок *T. spiralis*. Мышечные личинки *T. pseudospiralis* и *T. spiralis*, замороженные в мышцах овцы в течение 4 недель при -18°C, остались инвазионными и способными заражать мышей (Theodoropoulos et al., 2000). В пробах конины личинки *T. spiralis*, *T. britovi* и *T. pseudospiralis* при хранении при температуре -5 и -18°C в течение 8 недель не погибли, в то же время в свинине при -18°C личинки трихинелл надежно инактивируются (Kapel et al., 2004).

Личинки *T. spiralis*, заключенные в коллагеновую капсулу, благодаря анейробному обмену длительное время не теряют жизнеспособность и инвазионность в неблагоприятных условиях среды. Живые личинки *T. spiralis* в гниющем мясе обнаружены через 94 (Dukova, 1967) и даже через 259 дней (Gaugusch, 1949). Dukova (1967) установила, что личинки трихинелл из мышц, находившихся на различных стадиях гниения, всегда были инвазионные для лабораторных животных. Таким образом, экспериментальные данные свидетельствуют о длительной сохранности инкапсулированных личинок трихинелл в мясе и большой возможности распространения трихи-

неллезной инвазии через падаль и отбросы на свалках.

Мышечные личинки *T. pseudospiralis* менее резистентны к процессу гниения в сравнении с личинками *T. spiralis*. В трупах мышей, хранившихся при температуре +24°C и 100%-ной влажности на 10-й день после начала опыта число личинок снизилось почти в 5 раз в сравнении с исходными данными, и они были не инвазионными. Живых личинок не было найдено через 20 дней после начала опыта. В опыте с тушками мышей, инвазированных *T. spiralis* и хранившихся в аналогичных условиях, на 18-й день после начала опыта найдено 70% личинок, сохранивших жизнеспособность и показавших инвазионность, равную 65% по сравнению с исходными данными (Stewart et al., 1990). Формирование коллагеновой капсулы вокруг питательной клетки, окружающей личинку, дает хорошую защиту против гниения. Мышечные личинки трихинелл с более старой инвазией дольше сохраняют инвазионность в сравнении с более свежим заражением. В гниющем мясе значительно дольше сохраняют инвазионность личинки *T. nelson*, адаптированные к тропическому климату. Личинки трихинелл *T. pseudospiralis*, не образующих капсулу, более чувствительны к гению, чем другие генотипы, образующие капсулу (Keller et al., 2001).

На открытом воздухе в условиях Казахстана в сентябре-октябре при сухой погоде личинки четырех видов трихинелл в половине тушки мыши гибли через трое суток, а при влажной погоде через четверо суток погибло лишь около 10% личинок, при чем уменьшение веса кусочков ткани был

почти одинаковым (Соколова, 1981). В условиях средней полосы России по данным Скворцовой (2003) в трупах крыс личинки *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* в январе-феврале под снегом сохранили инвазионность и в марте ими удалось заразить мышей. В апреле число личинок резко снизилось и при биопробе мыши оказались заражены с небольшой интенсивностью инвазии. В мае тушки крыс частично высохли, выделенные личинки оказались не инвазионными, ими не удалось заразить мышей. Жизнеспособность личинок *T. spiralis* во всех случаях была вдвое выше, чем личинок *T. pseudospiralis*.

#### ***Патогенность и вирулентность T. pseudospiralis при эксперимен- тальном заражении разных видов хозяев***

При первых пассажах от енота-полоскуна белые мыши оказались более восприимчивы к заражению *T. pseudospiralis*, чем к *T. spiralis*. Из 5 мышей, зараженных 2000 личинками *T. pseudospiralis*, в течение двух месяцев все пали. Из мышей, зараженных таким же количеством личинок *T. spiralis*, пали две. У мышей, зараженных 500 личинками *T. pseudospiralis*, число гельминтов, найденных в кишечнике, составило 30% от величины дозы, взятой для заражения. На каждую введенную личинку при заражении через 30 дней нашли 135 мышечных личинок. В группе мышей, зараженных таким же количеством личинок *T. spiralis*, в кишечнике мышей прижилось только 1,3-1,6% от числа личинок, взятых для заражения. На каждую введенную личинку в мышцах нашли по 20,1-26,1 личинок. При последующих пассажах инвазионность для мы-



шей *T. spiralis* возросла, приживаемость гельминтов в кишечнике составила 31-32%, т.е. стала такой же, как в опытах с *T.(T) pseudospiralis*. Однако, интенсивность заражения мышечными личинками оказалась в два раза ниже (Гаркави, 1974). В опытах других исследователей *T. spiralis* оказалась более патогенна и вирулентна, чем *T. pseudospiralis* (Kramar et al., 1981; Stewart et al., 1985; Cabaj, Przyjalkowski, 1987). При заражении мышей в дозе 650-700 личинок через 6 месяцев у мышей наблюдали потерю в массе и выпадение волос, гибели животных не наблюдали. В мышцах мышей личинки *T. pseudospiralis* впервые обнаруживаются на 5-10-й дни, однако сильная инвазия наблюдается на 20-й день после заражения, что несколько позднее, чем при инвазии личинками *T. spiralis*. Личинками *T. pseudospiralis* наиболее сильно поражена диафрагма и относительно мало личинок было найдено в языке. В мышцах мышей обнаруживали живых личинок *T. pseudospiralis* в течение 10 месяцев после заражения (Gabriyel et al., 1976).

В кишечнике у мышей, зараженных *T. spiralis*, наиболее сильная реакция наблюдается на 10-15-й дни инвазии. Слизистая инфильтрирована моноцитами и лейкоцитами, в большинстве эозинофилами, и некоторым количеством нейтрофилов. В просвете кишечника в криптах наблюдается скопление лейкоцитов, создающих, так называемые, “внутрикриптовые абсцессы”. На 15-20-й дни после заражения у мышей, инвазированных *T. spiralis*, интенсивность инвазии уменьшалась и на 25-й день слизистая имела нормальное строение.

В мышцах на 20-й день после начала инвазии личинки были окружены

воспалительным инфильтратом, состоящим, преимущественно, из эозинофилов и небольшим количеством нейтрофилов. Мышечные волокна базофильно окрашены. На 25-30-й дни личинки инцистировались.

У мышей, инвазированных *T. pseudospiralis*, на 10-е сутки после заражения развивался энтерит меньшей силы, чем при заражении *T. spiralis*. На 20-30-е сутки после начала инвазии личинки были окружены небольшим количеством воспалительного инфильтрата, не инкапсулировались и передвигались из одной мышечной клетки в другую. При смешанной инвазии мышей *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* воспалительный инфильтрат в тонком кишечнике был такой же, как при инвазии *T. pseudospiralis* и значительно меньшей силы, чем при заражении только *T. spiralis*. Мыши, освобожденные от кишечной микрофлоры, более устойчивы к заражению трихинеллами (Przyjalkowski, Rykalo, 1988).

При заражении мышей *T. pseudospiralis* значительных патологических изменений в паренхиматозных органах не наблюдается, обнаружены лишь слабые инфильтраты вокруг кровеносных сосудов, немногочисленные кровоизлияния, частично сохраняющиеся и после 20 суток инвазии. В сердце встречаются мышечные волокна с реактивными изменениями, характерными для пораженных личинками трихинелл волокон поперечно-полосатых мышц. В межучной ткани - местами инфильтраты, содержащие лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, тучные клетки и единичные эозинофилы. Развиваются типичные для ранней фазы трихинеллеза изменения кровеносных сосудов (Ахмуртова, 1985). Изменения в лег-

ких у мышей развиваются в начале второй недели инвазии и связаны с миграцией личинок в организме хозяина. Они проявляются в виде обширных кровоизлияний, отека альвеолярной паренхимы. При инвазии *T. pseudospiralis* максимальная патология развивается на 9-15-е сутки после заражения (Ахмуртова, 1990).

Путем иммунофлуоресцентного исследования мышей, инвазированных *T. pseudospiralis*, с антигеном *T. spiralis* было показано, что этот антиген обнаруживается на 7-8-й дни после инвазии в скелетных мышцах. Он присутствовал в личинках трихинелл и вблизи них в ранний период после заражения. Значительные патологические изменения наблюдались в почках и печени. При исследовании препаратов ткани почек были найдены включения комплекса антиген-антитело в гломерулах. Они вызывали дегенерацию клеток мезанглий и ослабляли функцию почек, у мышей развивалась уремия. Изменения в почках наблюдаются уже на 3-й день после заражения, усиливаются на 60-й и остаются до 300 дня после заражения. Основные патологические проявления в печени мышей проявлялись в виде лимфоидно-клеточной инфильтрации в междольковой соединительной ткани и вокруг кровеносных сосудов, мелкие узелковые инфильтраты - в паренхиме и дистрофические изменения в гепатоцитах, проявляющиеся в виде зернистого перерождения на третьей недели инвазии. Установлена гиперплазия клеток Купера и изменение в клетках эндотелия внутридольковых капилляров. К концу первого месяца инвазии отмечено усиление воспалительных реакций и развитие жировой дистрофии в гепатоцитах (Zeromski et

al., 1976; Gabryel et al., 1989; Ахмуртова, 1990).

Stewart et al. (1985) выявил, что трихинеллы *T. pseudospiralis* способны подавлять воспалительную реакцию в ткани хозяина. Это действие неспецифической природы и у мышей, инвазированных *T. pseudospiralis*, продемонстрированы в снижении воспалительной реакции, вызванной *T. spiralis* или воспалением ткани связанного с имплантацией под кожу мышцы хлопкового шнура. При одновременном заражении мышей *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* развившийся миозит был менее интенсивный, чем при заражении только *T. spiralis*. Подавление воспалительной реакции у мышей, инвазированных *T. pseudospiralis*, связано с уровнем кортизона в плазме крови, который был значительно выше, чем у незараженных мышей и мышей, инвазированных *T. spiralis*. Подъем кортизона в плазме крови наблюдается уже на 10-й день инвазии и может быть вызван взрослыми паразитами или мигрирующими личинками *T. pseudospiralis*.

Значительный уровень энтерита, миокардита и миозита развился перед смертью у адреналэктомизированных мышей, инвазированных *T. pseudospiralis*, в сравнении с ложнооперированными или интактными мышами, зараженными этими паразитами. Не было смертей у адреналэктомизированных мышей, зараженных *T. spiralis*, у них также не было отмечено воспаления в кишечнике, мышцах и сердце. Андреногенную реакцию хозяина вызвало разрушение ткани активно мигрирующими мышечными личинками *T. pseudospiralis*. Можно предполагать, что инвазия *T. pseudospiralis* вызывает повышенный

синтез глюкокортикоидов хозяина, обладающих противовоспалительным действием, что способствует совместному сосуществованию хозяина и паразита. Сильный миозит, обычно вызванный инвазией *T. spiralis*, может быть снижен инвазией 1000 или 2000 личинок *T. pseudospiralis* по уровню, эквивалентному получению 0,15 и 0,41 мг кортизона ацетата на 25 г мыши в день, соответственно (Stewart et al., 1988). Инвазия мышей австралийским изолятом *T. pseudospiralis* вызовет также супрессию воспалительной реакции мышц диафрагмы в сравнении с заражением их при инвазии *T. spiralis* (Alford et al., 1998). Мыши, инвазированные *T. pseudospiralis*, становятся гиперактивными в сравнении с контрольными или зараженными *T. spiralis*, которые были менее активны, чем контрольные незараженные мыши (Rau, 1984). То же может быть связано с гормональными изменениями у животных, зараженных *T. pseudospiralis*. Повышение уровня кортизона в плазме крови возможно вызвало необычную прибавку веса у мышей, зараженных *T. pseudospiralis*. В течение десяти месяцев с момента заражения *T. pseudospiralis* мыши прибавляли в весе больше, чем незараженные контрольные, в то время как мыши, зараженные *T. spiralis*, потеряли в весе в сравнении с контрольными незараженными мышами (Karmi, Faubert, 1980).

Степень воспалительной реакции, вызванной заражением мышей трихинеллами, зависит не только от вида паразитов, но и от иммунокомпетентности линии мышей. При инвазировании *T. pseudospiralis* через рот при исследовании на 15 и 30-е сутки после заражения у мышей линии BALB/c вокруг гельминтов развилась слабая

воспалительная инфильтрация и не было воспалительной реакции у "nude" мышей и мышей СВА. Заражение мышей трихинеллами *T. spiralis* вызвало сильный миозит у мышей BALB/c, миозит средней степени у мышей линии СВА и слабый миозит у "nude" мышей. При смешанной инвазии мышей двумя видами трихинелл инфильтрация была очень слабой. У мышей BALB/c при подкожной инъекции вновь рожденных личинок трихинелл *T. pseudospiralis* инфильтрация отсутствовала, при инъекции юных личинок *T. spiralis* вокруг трихинелл развилась гранулематозная реакция, такая же реакция развилась вокруг личинок *T. spiralis* при введении двух видов трихинелл (в разные ноги). На основании этих экспериментов Li, Ko (2000) предполагают, что противовоспалительное действие *T. pseudospiralis* специфично и локально. Furse, Selkirk (2005) на мышах НИХ выявили, что системное подавление воспалительных реакций при инвазии *T. pseudospiralis* не является следствием выборочного индуцирования производства регуляторных цитокинов или существенным различием от иммунных реакций при заражении *T. spiralis*. Исследования показывают, что, вероятно, *T. pseudospiralis* прямо задерживает хемотаксис лейкоцитов.

По данным Березанцева и др. (1988) у мышей, зараженных *T. pseudospiralis*, начиная с 60-х суток наблюдается стойкая гипергликемия. Концентрация глюкозы в крови на 60-й день инвазии превышала контроль, в среднем, в 1,2 раза, на 120-е сутки - в 1,5-1,8 раза, что обусловлено гиперплазией А-клеток в островках поджелудочной железы.

При заражении мышей двумя видами паразитов качественные изменения крови были сходными, они выражались в эозинофилии и нейтрофилии с юными формами, но динамика этих изменений варьировала в зависимости от вида паразита, взятого для заражения или при смешанной инвазии. Больше количество лейкоцитов наблюдалось у мышей с микрофлорой, а большая эозинофилия - у безмикробных мышей. Нейтрофилия с молодыми формами была характерна для всех мышей, зараженных личинками *T. pseudospiralis* или вместе с *T. spiralis* (Przyjlkowski, Sabaj, 1981).

Переверзева и др. (1985) нашли, что у мышей, зараженных *T. pseudospiralis*, также как и у мышей, зараженных *T. spiralis*, имело место нарастание числа эритроцитов в первые 15 дней инвазии с 3 до 5,5 млн. В мл крови к 21-ому дню их число снижалось и колебалось в пределах 3,5-3,9 млн. Аналогичная тенденция отмечалась в увеличении числа тромбоцитов и СОЭ. Однако в отличие от мышей, зараженных *T. spiralis* на фоне заражения *T. pseudospiralis*, у подопытных животных максимальные сдвиги в количестве эритроцитов и СОЭ наблюдались на неделю раньше, т.е. к 15-ому дню. В дальнейшем происходило снижение вышеперечисленных показателей, хотя последние до 60-го дня инвазии были выше, чем у контрольных животных по сравнению с такими у мышей, зараженных *T. spiralis*. В отличие от мышей, зараженных *T. spiralis* на фоне инвазии *T. pseudospiralis*, в периферической крови в первые две недели инвазии в меньшей степени был выражен иммуносупрессивный феномен со стороны лейкоцитов. Их число было в пределах

показателей интактных животных или несколько превышало их (8500 против 8000 мкм в крови). Однако, с 15-го дня число лейкоцитов резко возросло, достигая максимума (13500-14000 в мкм крови) на 21-35-й дни, затем понижалось и оставалось довольно высоким (10300-11000 в мкм крови) до конца наблюдений. При этом число нейтрофилов во все сроки наблюдений было уменьшено, лимфоцитов значительно увеличено. Число моноцитов было также увеличено, но в меньшей степени, чем у мышей, зараженных *T. spiralis*. У мышей, зараженных *T. pseudospiralis*, все изменения в периферической крови были не резкими и проявлялись на неделю раньше по сравнению с животными, зараженными *T. spiralis*.

Al Karmi, Faubert (1980) нашли, что у мышей, зараженных *T. pseudospiralis*, пик эозинофилии наблюдается на 12-й день (680/мм) и пик числа лейкоцитов (18000/мм) на 18-й день после инвазии. У мышей, зараженных *T. spiralis*, пик (780 эозинофилов/мм и 14000 лейкоцитов/мм) приходится на 22-й день после заражения.

У мышей, инвазированных *T. pseudospiralis*, значительно угнетается гиперчувствительность между 10 и 17 днями. Это время совпадает с жизненным циклом паразита, когда он наиболее уязвим для иммунологических реакций хозяина. В это время у мышей, зараженных *T. pseudospiralis*, снижается хемотактическая реакция эозинофилов, их общая пероксидазная активность и нарушается способность нейтрофилов к фагоцитозу (Stewart et al., 1993).

Белые крысы при первых заражениях трихинеллами *T. pseudospiralis* от енота-полоскуна, оказались более

устойчивыми к инвазии, чем к заражению *T. spiralis* от домашней свиньи. Однако, при последующих пассажах инвазионность их для этого вида животных возросла. При заражении крыс 5000-10000 личинками *T. pseudospiralis* из 5 крыс заразилось 4, у 3 крыс инвазия мышечными личинками была слабой и не превышала 15-83 личинок в г ткани, только у одной крысы, зараженной 3000 личинок трихинелл, найдено большое число личинок в мышцах. При заражении крыс 500 личинками *T. pseudospiralis* через 30 и более суток после заражения найдено 62,5-75 личинок в г ткани. В диафрагме животных были найдены светло-коричневые узелки размером в просяное зерно. При гистологическом исследовании установлено, что это разрушенные личинки трихинелл, окруженные клеточным инфильтратом. В то же время, у крыс, зараженных тем же количеством личинок *T. spiralis*, развилось в мышцах 296-316 личинок в 1 г ткани (Гаркави, 1974). В дальнейших экспериментах у крыс, зараженных личинками *T. pseudospiralis*, через месяц после инвазии было найдено в 6-14 раз меньше мышечных личинок, чем у крыс зараженных тем же количеством личинок *T. spiralis*. У крыс, зараженных трихинеллами от диких животных (*T. spiralis nativa* и *T. spiralis nelsoni*), интенсивность инвазии была очень низкой (Гаркави, 1976). Rauhut (1976) также нашел, что крысы менее восприимчивы к заражению *T. pseudospiralis*, чем мыши и морские свинки. При заражении крыс 2000 личинками *T. pseudospiralis* около 29% взрослых прижилось в кишечнике на 3-й день после заражения. 27% из всех локализовались в переднем участке тонких кишок, 68% - во

второй части кишечника и только 5% найдено в толстом кишечнике. Сокращение числа взрослых трихинелл в передней части тонких кишок было на 5-й день и в обеих частях кишечника - на 8-й день после начала инвазии. Не было найдено трихинелл в кишечнике на 11-й день после инвазии. Раннее изгнание трихинелл из кишечника крыс и малое число личинок, которые развиваются до имагинальной формы в кишечнике, вызывает не интенсивную инвазию мышечными личинками трихинелл. Бриттов, Фанфельд (1973) заразили 4 группы крыс 4 генотипами трихинелл (*T. spiralis*, *T. native*, *T. nelsoni*, *T. pseudospiralis*). Крысам дали по 200 личинок трихинелл, через 45-60 дней крыс убили и подсчитали число личинок, развившихся в мышцах. В мышцах крыс, зараженных *T. spiralis*, было найдено, в среднем, 675,8 мышечных личинок. У крыс, зараженных *T. native*, интенсивность инвазии живыми личинками была ниже в 56 раз, у крыс, зараженных *T. nelsoni* - в 19 раз ниже по сравнению с интенсивностью заражения *T. spiralis*. У крыс, зараженных *T. spiralis*, большая часть трихинелл была инкапсулирована и свободна от окружающей клеточной инфильтрации, тогда как основная масса личинок у животных, зараженных *T. nelsoni* и *T. nativa*, находилась в обильном клеточном инфильтрате, что препятствовало их инкапсуляции. В этот период наблюдалась массовая гибель личинок и их клеточно-ферментативная резорбция. Интенсивность заражения крыс в группе *T. pseudospiralis* лишь в два раза была ниже, чем в группе, зараженных *T. spiralis*. По данным Malakauskas et al. (2001) *T. spiralis* оказались в 1,3-2 раза более инвазионными для крыс, чем *T.*

*pseudospiralis*, в то время, как трихинеллы *T. nativa*, *T. britovi*, *T. nelsoni*, *T. merrulle* и *Trichinella* (Т6), первично полученные от диких животных, в сравнении с *T. spiralis* были во много раз менее инвазионны для крыс (табл. 2).

Наибольший индекс воспроизводства (кратное от числа развившихся личинок в мышцах к числу введенных) у крыс был у *T. spiralis* (237), у *T. pseudospiralis* (47-62) оказался ниже в 3,8-5 раз, у других видов трихинелл он был очень низкий (0,02-0,97) (Pozio et al., 1992). Однако при 3 последующих пассажах на крысах плодовитость их возросла в несколько раз (Пенькова, 1975). В организме крыс личинки *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* остаются живыми в течение 40 недель, хотя интенсивность инвазии ими снижается. У крыс, зараженных *T. spiralis*, интенсивность инвазии в течение 40 недель

снизилась на 45,2%, у крыс, зараженных *T. pseudospiralis*, интенсивность инвазии снизилась на 55,6-94,4% в зависимости от изолята, взятого для заражения, тогда как мышечные личинки других видов трихинелл в организме крыс, в большинстве своем, гибнут в течение 20 недель (Malakauskas et al., 2001). Martinez-Fernandez et al. (1980) заразили крыс четырьмя изолятами трихинелл. В кишечнике крыс прижилось примерно одинаковое количество личинок *T. pseudospiralis* и *T. spiralis*. *T. pseudospiralis* несколько дольше задерживаются в кишечнике крыс и на 35-й день после заражения в мышцах крыс развилось несколько большее количество личинок *T. spiralis*, чем *T. pseudospiralis*. В опытах Мовсесяна и Асатряна (1999) у крыс приживается примерно одинаковое количество личинок *T. spiralis* и *T. pseudospiralis*.

Таблица 2

### Восприимчивость крыс к разным видам и генотипам трихинелл

	Среднее количество личинок на крысу					
	35-40	35-40	45-50	35	140	280
Продолжительность инвазии, дней						
Число личинок, взятых для заражения	100	500	200	2000	2000	2000
<i>T. spiralis</i>	29	227	67,58	3138±375	4138±220	2283±137
<i>T. nativa</i>	1,5	0	1,2	109±712	0,94±2,2	0
<i>T. britovi</i>				208,5±15	9,7±21,5	0
<i>T. pseudospiralis</i> (Россия)	2,2	49	32,17	2287±778	1495±189	1213±320
<i>T. pseudospiralis</i> (США)				1829±666	454±467	125±277
<i>T. pseudospiralis</i> (Австралия)				2060±535	900±471	773±199
<i>T. murrelli</i>				4,2±4,7	0	0
Т.6				23,9±36,8	0	0

<i>T. nelsoni</i>	2,2	5,5	3,57	0,04	0	0
Автор	Гаркави, 1974		Бритов, 1973	Malakaukas, 2002		

Из лабораторных грызунов наиболее восприимчивыми к заражению личинками *T. pseudospiralis* оказались сирийские хомяки. Сирийские хомяки, получившие при заражении 500 личинок *T. pseudospiralis*, пали на 50-й дни, зараженные 3000 личинками, пали на 13-20-й дни после заражения. Интенсивность инвазии личинками *T. pseudospiralis* зависела от числа личинок, взятых для заражения. У хомяков, зараженных 200 личинками *T. pseudospiralis*, через 29-35 дней, в среднем, находили в мышцах 213 личинок в 1 г мышц, у сирийских хомяков, зараженных 300 личинками в мышцах нашли 275 личинок в 1 г мышц, у хомяков, зараженных 300 личинками, в мышцах находили 275 личинок в 1 г мышц, у хомяков, зараженных 1000 личинок, в мышцах развилось 1200 личинок в 1 г ткани, при заражении хомяков 1500 личинками при исследовании в мышцах нашли 4715 личинок в 1 г ткани (Гаркави, Меньшенин, 1988). Сирийские хомяки более восприимчивы к заражению *T. pseudospiralis* в сравнении с другими видами трихинелл (табл. 3) У сирийских хомяков, зараженных 200 личинками *T. spiralis*, полученными от домашних свиней, в мышцах развилось 13,2-14,6%, у хомяков, зараженных *T. spiralis*, полученными от домашней кошки, развилось только 0,9%, у хомяков, зара-

женных *T. spiralis nativa* и *T. spiralis nelsoni*, развилось 3-7,5% от числа личинок, развившихся в мышцах хомяков, зараженных тем же количеством личинок *T. pseudospiralis* (Гаркави, 1976).

Китайские хомяки (*Cricetus griseus*) оказались более восприимчивыми к заражению *T. pseudospiralis*, чем *T. spiralis*, хотя заражение производилось равным количеством личинок. Индекс плодовитости при заражении около 500 личинками составил в группе хомяков, зараженных *T. pseudospiralis*,  $5,75 \pm 1,37$ , у хомяков, зараженных *T. spiralis*,  $0,46 \pm 0,41$  (Stewart, Larsen, 1989).

Ritterson (1957, 1959) показал, что китайские хомяки имеют первичный иммунитет к мышечной фазе *T. spiralis*, что вызывает гибель личинок в мышцах в результате воспалительной реакции. Эта устойчивость может быть сильно снижена путем ежедневного назначением кортизона по 0,6 мг, что сопровождается заметным снижением миозита. Сильный миозит, возникающий у китайских хомяков при заражении личинками трихинелл, может быть снижен увеличением в плазме крови кортикостероидов в течение инвазии *T. pseudospiralis*, что способствует увеличению инвазии этими паразитами.

Таблица 3

### Интенсивность заражения сирийских хомяков разными видами трихинелл

Вид	Штамм	Кол-во личинок при заражении	Число животных в опыте	Из них заразилось	Среднее число личинок на г мышц
<i>T. spiralis</i>	1	260	9	9	28,3
<i>T. spiralis</i>	2	210	9	9	31,2
<i>T. spiralis</i>	3	200	7	7	2,1
<i>T. pseudospiralis</i>	4	200	10	9	213
<i>T. nelsoni</i>	5	200	13	4	7
<i>T. nativa</i>	6	240	7	7	16

Морские свинки и кролики оказались более восприимчивыми к заражению *T. pseudospiralis*, чем *T. spiralis* (Гаркави, 1975; Jakubowska, Rebandel, 1980). В противоположность этому, нутрии более восприимчивы к *T. spiralis*, чем к *T. pseudospiralis* (Moretti et al., 2001; Сапунов и др., 2003). 5 морских свинок, зараженных 10-ю личинками *T. pseudospiralis* на 1 г веса, пали в течение 40 дней. В мышцах морских свинок развилось в два раза больше личинок *T. pseudospiralis*, чем *T. spiralis* (Гаркави, 1974, 1976). У кроликов, зараженных 10000 личинок трихинелл, развивается подострая форма трихинеллеза. На 24-30-й дни после заражения, то есть во время миграции личинок трихинелл в мышцы, наблюдалась потеря веса, после этого животные начали прибавлять в весе (Jakubowska, Rebandel, 1980; Piergibi-Fioretti et al., 1996). У кроликов расселение в мышцах личинок *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* было различным. Личинок *T. pseudospiralis* в наибольшем числе находят в диафрагме и массеторе, личинок *T. spiralis* - в мышцах языка (Jakubowska, Rebandel, 1980). При интенсивном заражении личинками *T. pseudospiralis* у кроликов и морских свинок развивается острый тяжелый миозит, который удерживается весь период паразитирования гельминта

(Бритов, 1982). У кроликов, зараженных *T. pseudospiralis*, увеличивается число лейкоцитов (до 12400 лейкоцитов против 5600 у не зараженных), пик эозинофилии наблюдается на 3-4-й неделе после заражения, заметно увеличивается уровень общего белка в плазме крови и мышечных энзимов (Piergibi-Fioretti et al., 1996).

Через 30-35 дней после заражения число погибших личинок *T. pseudospiralis* было около 2% (Мовсесян, Асатрян, 1999). У кролика, зараженного личинками *T. pseudospiralis* и убитого через 12 месяцев после заражения, в скелетных мышцах нашли много погибших и разрушенных личинок трихинелл, одну живую личинку нашли в мышцах конечностей. При исследовании кролика, одновременно с ним зараженного личинками *T. spiralis*, число погибших личинок не превышало 20% (Гаркави, 1974).

5 поросят 2- и 5-месячного возраста заразили от 1 до 60 личинок *T. pseudospiralis* на 1 кг массы. Через 23-56 дней после заражения в мышечной ткани было найдено от 1 до 175 личинок в 1 г ткани диафрагмы. В мышцах пятимесячных поросят развилось меньше личинок трихинелл, чем у двухмесячных, хотя они получили большую дозу личинок при заражении. Домашние свиньи проявляют оп-



ределенную устойчивость к экспериментальному заражению *T. pseudospiralis* в сравнении с восприимчивостью *T. spiralis* (Пенькова, 1975; Ooi et al., 1993; Петров и др., 1999). Несколько иные результаты были получены в опытах Сапунова и др. (1999). Почти равное количество личинок трихинелл было найдено при заражении изолятами *T. pseudospiralis* и *T. spiralis*, первично полученными от домашних свиней, и в 4 раза интенсивнее заражение личинками трихинелл произошло лабораторным изолятом *T. pseudospiralis*. Все 9 генотипов трихинелл, использованные в опытах Kapel, Gamble (2000) оказались способными заражать свиней, но их инвазионность и выживание личинок в мышцах оказались не одинаковыми. Через 5 недель после заражения 10000 личинками наиболее сильная инвазия была у поросят, зараженных *T. spiralis* (427,4 л/г), средняя интенсивность - у поросят, зараженных *T. pseudospiralis*, *T. britovi*, *T. nelsoni* (24,1-52,2 л/г) и у поросят, зараженных *T. nativa*, *T. murrelli* и *Trichinella* sp. (Т6) интенсивность инвазии была чрезвычайно низкой (0,05-5,0). Через 40 недель интенсивность инвазии у поросят, зараженных *T. spiralis*, *T. britovi*, *T. nelsoni*, снизилась на 60%. За этот период интенсивность инвазии поросят другими генотипами трихинелл снизилась до 0 или была очень низкой. Интенсивность инвазии поросят, инвазированных *T. pseudospiralis*, через 20 недель значительно снизилась (до 14,8 л/г), и через 40 недель поросята освободились от личинок трихинелл или были заражены в очень слабой степени. При инвазировании диких свиней *T. pseudospiralis* были получены аналогичные результаты (Kapel, 2001). При после-

дующих пассажах на свиньях инвазионность *T. pseudospiralis* возрастает для этого вида животных в несколько раз (Пенькова, 1975). Существенного различия в расселении личинок *T. pseudospiralis* в мышцах свиней по сравнению с личинками *T. spiralis* нет. Наиболее интенсивно они поражают ножки диафрагмы, язык, массив, межреберные мышцы (Ooi et al., 1997; Петров и др., 1999; Сапунов и др., 1999). Бритов (1973, 1982) пишет, что при заражении свиней трихинеллами *T. pseudospiralis* интенсивность инвазии развивается несколько слабее, чем при заражении *T. spiralis* в равных дозах, но патология мышц выражена гораздо сильнее из-за обширного расплавления миофибрилл, пораженных волокон и отсутствия капсул вокруг личинок у этого вида. Последнее является причиной того, что весь период паразитирования личинок *T. pseudospiralis* можно рассматривать как острую фазу трихинеллеза, наблюдающуюся у животных, зараженных другими видами трихинелл, в период с 18 по 40-й день со времени заражения. Полной регенерации пораженных мышечных волокон не наблюдается. Эти волокна находились в состоянии расплавления и начальной фазы регенерации. Даже через шесть месяцев после заражения миофибриллы пораженных мышечных волокон оставались разрушенными на 4-5 мм и более. На гистологических препаратах вблизи личинок в этот период иногда отмечается лизис мышечных ядер. В более отдаленных от личинок местах пораженного волокна мышечные ядра обеднены хроматином и, нередко, в них видны вакуоли. В саркоплазме некоторых мышечных волокон отмечается формирование тонких, беспоря-

дочно расположенных нитей миофибрилл.

Сапунов (2000) при экспериментальном заражении свиней личинками *T. spiralis* на 11-й день инвазии отмечали повышение температуры тела, у свиней, зараженных *T. pseudospiralis* от свињи на 6,9 и 11 и у животных, инвазированных *T. pseudospiralis* от енота-полоскуна, на 7 и 11-й дни, то есть в конце кишечной - начале миграционной фазы инвазии. Учащение пульса и дыхания во всех случаях было связано с повышением температуры тела. Между 20 и 30 днями после заражения у поросят, инвазированных *T. pseudospiralis*, неоднократно наблюдали судороги задних конечностей и признаки миалгии. Достоверное снижение среднесуточного прироста масса тела отмечали у всех зараженных животных также преимущественно в конце кишечной - начале миграционной фазы. При морфологических и биохимических исследованиях крови было установлено, что количество эритроцитов, гемоглобина, палочкоядерных нейтрофилов и альбуминов у всех подопытных животных на протяжении эксперимента находилось в пределах физиологической нормы. Повышение на 25-88% скорости оседания эритроцитов относительно контроля отмечено только в группе свиней, инвазированных личинками *T. pseudospiralis* от свињи. Эозинофилию регистрировали на всех стадиях трихинеллезного процесса у свиней до 60-го дня (от  $3,6 \pm 0,7$ - $8,3 \pm 1,2$  через 7 до  $3,0 \pm 2,0$ - $6,0 \pm 1,0$  через 60 дней). Наибольшую эозинофилию регистрировали среди животных, зараженных личинками *T. pseudospiralis* от свињи: пик эозинофилии (относительно контроля) приходился на 7-е сутки

( $8,3 \pm 1,2$ ) после заражения. На 7-й день инвазии выявлено снижение активности аспаратаминотрансферазы (АсАТ) у свиней в 5-9 раза ( $0,09 \pm 0,01$ ) относительно контроля ( $0,55 \pm 0,04$ ), а также аланинаминотрансферазы (АлАТ), лимфоцитов, лейкоцитов и гамо-глобулинов, наблюдалось повышение количества сегментоядерных нейтрофилов (СЯН). Через 12-14 дней после заражения в крови свиней отмечали снижение активности щелочной фосфатазы и количества лейкоцитов, увеличение числа сегментоядерных нейтрофилов. Период с 20 по 30-й день характеризовался понижением количества лейкоцитов, снижения уровня щелочной фосфатазы и гамо-глобулинов. Через 75-90 дней у свиней регистрировали увеличение в два раза уровня активности АлАТ, в два три раза - количества СЯН и снижение в два раза числа лимфоцитов.

Домашние кошки весьма восприимчивы к заражению *T. pseudospiralis*. У двух котят, зараженных этими паразитами, на 23-й день после заражения нашли 7 и 15 личинок трихинелл в 1 г мышц (Гаркави, 1973). При последующих пассажах на этом виде животных индекс воспроизводства увеличивается с 0,5 при первом заражении до 3,57 при третьем заражении, что указывает на быструю адаптацию к этому виду животных (Пенькова, 1975).

Собаки более интенсивно заражались *T. spiralis*, чем *T. pseudospiralis*. При заражении собак этот вид трихинелл в кишечнике развивается нормально, но большая часть личинок, проникших в мышечные волокна, погибает на ранних стадиях развития, а отдельные личинки, достигшие предельной величины, погибали на 4-5-й

неделе со времени заражения. В местах гибели личинок образуются специфические паразитарные гранулемы с набором разнообразных трансформированных клеток. Через 2-3 месяца у собак в мышцах живых личинок трихинелл не обнаруживается (Бритов, 1973). По данным Сапунова (2000) в мышцах собак личинки *T. pseudospiralis* обнаруживаются только в течение 33 дней с момента начала инвазии, в наибольшем количестве они заселяют корень языка, диафрагму, мышцы гортани и глотки. Личинки *T. pseudospiralis*, развившиеся в мышцах собак, инвазионны для последующих хозяев (Ooi et al., 1984).

У собак, зараженных по 5 личинок *T. pseudospiralis* на 1 г массы тела, со 2 по 5-й день после заражения наблюдали отказ от корма, повышенную жажду, угнетение и со 2 по 11-й дни - понос со слизью и примесью крови и также потерю веса. На 16 и 17-й дни после заражения погибли две собаки. Морфологическим и биохимическим исследованиями крови выявлено, что эозинофилия наблюдалась до 30 дня с момента инвазии (от  $12,0 \pm 5,0$ - $30,0 \pm 4,7$  на 7-й до  $12,0 \pm 3,0$ - $19,0 \pm 4,0$  на 30-й день). На 7-й день инвазии наблюдалось снижение АсАТ в 1-2 раза по сравнению с контролем. Период с 20 по 30-й день характеризовался понижением количества лейкоцитов и увеличением активности ферментов (Сапунов, 2000).

У енотовидных собак и обыкновенной лисицы личинки *T. pseudospiralis* развиваются нормально и интенсивность инвазии выше, чем при заражении их такой же дозой личинок *T. spiralis*. От дозы 10 личинок *T. pseudospiralis* на 1 г массы тела у лисицы через 30 дней после заражения в

1 г мышц было найдено 384 личинки, а еще месяц спустя - 1086 трихинелл. Ни один вид капсулообразующих трихинелл не вызывает такую высокую инвазию у взрослых лисиц. Через 6 месяцев после заражения интенсивность инвазии снизилась вдвое, через 1,5 года - в 5 раз. В дальнейшем распад личинок усилился и через 1 год и 9 месяцев в 1 г мышц содержалось лишь 90 личинок. Лисица вскоре пала при сильном истощении с признаками желтухи (Бритов, 1982).

При одновременном заражении лисиц *T. spiralis* и *T. nativa* при молекулярном типировании имаго и мышечных личинок было установлено, что в кишечнике и мышцах преобладали *T. native*: 66 и 78%, соответственно. В противоположность этому, при совместном заражении лисиц *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* в кишечнике и мышцах преобладает инвазия трихинеллами *T. spiralis*: соответственно, 66 и 94%. При заражении лисиц одним видом трихинелл различия в количестве развившихся мышечных личинок у разных видов трихинелл не обнаружено, что отличалось от заражения разными видами трихинелл мышей, крыс, свиней и других травоядных (Webster, Kapel, 2004).

Тасманским изолятом *T. pseudospiralis* от сумчатых - тасманского дьявола и квола, удалось заразить лабораторных крыс, мышей, опоссума, кошку, луня болотного и сокола. Индекс плодовитости *T. pseudospiralis* при заражении крыс составил  $34,5 \pm 6,8$ , у мышей  $31,6 \pm 17,7$ . Исследования показали, что тасманским изолятом *T. pseudospiralis* может быть заражен широкий круг хозяев (Obendorf, 1993).

Известно, что у обезьян клинические симптомы трихинеллеза сходны с проявлениями этой инвазии у человека (Nelson, Makundi, 1962; Gretillat, Vassilades, 1968; Kocieka et al., 1972). Коллектив исследователей изучил сравнительное проявление трихинеллеза у обезьян (*Macacus fasciolaris*) вызванного заражением *T. pseudospiralis* в сравнении с *T. spiralis*.

У обезьян имаго *T. spiralis* покидают кишечник на 24-й день после начала инвазии, имаго *T. pseudospiralis* задерживаются в кишечнике до 12 дня, в то же время мышечная фаза инвазии *T. pseudospiralis* более продолжительна в сравнении с таковой *T. spiralis*. Число мышечных личинок *T. spiralis* в течение 6 месяцев сократилось на 10%, тогда как инвазия личинками *T. pseudospiralis* в течение этого срока держалась примерно на одном уровне. Мышечные личинки *T. spiralis* преимущественно инвазировали мышцы языка и массиватора, в то время как другие группы мышц, включая диафрагму, были менее инвазированы. Личинок *T. pseudospiralis* в большем количестве обнаруживали в массиваторе, язык был менее инвазирован в сравнении с другими группами мышц.

Периорбитальные отеки у обезьян, зараженных *T. spiralis*, развивались на неделю раньше - на 14-й день после начала инвазии, чем у обезьян, зараженных *T. pseudospiralis*. Отек морды также начался на 14-й день после начала инвазии у обезьян, зараженных 500 личинками *T. spiralis*. У всех зараженных трихинеллами обезьян развивалась жажда. Угнетение и конъюнктивит развились у обезьян, зараженных *T. spiralis*, и у животных, инвазированных 500 личинками *T. pseudospiralis*. Эозинофилия крови бы-

стро развилась во всех группах зараженных обезьян на 2-й неделе после инвазии. Эозинофилия была выше у животных, зараженных *T. spiralis*, чем у обезьян, зараженных *T. pseudospiralis*. Эксперименты показали, что заражение обезьян *T. pseudospiralis* вызывает такие же симптомы заболевания, как и заражение *T. spiralis* (Kociecka et al., 1980).

В тонком отделе кишечника у зараженных трихинеллами обезьян отмечена воспалительная реакция, увеличение числа плазматических и тучных клеток, число лейкоцитов было низким. При заражении личинками двух видов в мышцах наблюдали базофильную трансформацию мышечных волокон. У обезьян, зараженных *T. spiralis*, в мышечных волокнах были типичные капсулы вокруг личинок трихинелл. Сильная воспалительная реакция наблюдалась в волокнах, инвазированных личинками *T. spiralis*, с инфильтрацией макрофагами, окружающими также погибшие личинки. В мышечных волокнах, инвазированных личинками *T. pseudospiralis*, наблюдался процесс трансформации, но он был менее глубоким, чем в мышечных волокнах, инвазированных *T. spiralis*. У обезьян, зараженных трихинеллами, не было установлено патологических изменений в печени, селезенке, сердце, почках, легких и мозге (Terpema et al., 1980).

Рядом исследователей были проведены эксперименты по заражению *T. pseudospiralis* несвойственных трихинеллам жвачных животных. При экспериментальном заражении овцы были более восприимчивы к заражению *T. spiralis*, чем к *T. pseudospiralis*. У овец личинок трихинелл находили во всех группах мышц, но наибольшее

число их было в жевательных мышцах. Инвазия мышечными личинками достигала максимального развития через 3-4 месяца после заражения, много мышечных личинок *T. pseudospiralis* было погибшими. У овец, убитых и исследованных через 8-10 месяцев после заражения, в мышцах личинок трихинелл не находили. Мышечные личинки трихинелл, развившиеся у овец, были инвазионными для мышей (Alkarmi et al., 1990; Medvedova et al., 1993; Pajersky et al., 1996; Theodoropoulos et al., 2000). Moretti et al. (2000) успешно заразили 4 двухмесячных ланей (*Dama dama* L.) 2000 личинками *T. pseudospiralis*.

Оказалось, что *T. pseudospiralis* способны достигать стадии инвазионной личинки в организме птиц (Бритов, 1973, 1974). У кур, зараженных 3-4 тысячами личинок *T. pseudospiralis*, через 6-10 месяцев после заражения в 1 г мышц было 50-450 личинок трихинелл. Tomasovicova (1975), Томашовичева, Говорка (1976, 1982) тоже успешно заразили этим видом трихинелл домашних кур (*Gallus gallus dom.*), фазанов (*Phasianus colchica*), крякву (*Anas platyrhynchos*), голубя (*Columba livia*), воробья (*Passer domesticus*), ворона (*Corvus frugilegus*), канюка (*Buteo buteo*) и сову (*Asio otis*). Интенсивность заражения птиц мышечными личинками трихинелл составляла от 10 до 2509 особей. У воробья на 60-й день после заражения в кишечнике еще были взрослые самки трихинелл с личинками в матке. Гаркави (1976) успешно заразил личинками *T. pseudospiralis* 15 цыплят и 5 японских перепелов. Все 12 видов птиц использованных в опыте Мирошниченко (1976) оказались восприимчивыми к *T. pseudospiralis*. У цыплят на 23-й день с

момента заражения в мышцах было найдено 430 личинок трихинелл и у павших на 40-й день с момента инвазии нашли в 1 г грудных мышц 2078 личинок. Куры, утки, домашние голуби, обыкновенная пустельга, коршун, сороки, вороны, горленка и совы исследовались в течение от 3 до 14 месяцев, интенсивность трихинеллезной инвазии у них колебалась от 30 до 3487 личинок в 1 г ткани. Часть личинок с течением времени погибала, интенсивность инвазии постепенно снижалась. Однако, даже через 10-14 месяцев после заражения у кур и сорок в 1 г мышц содержалось до 400 инвазионных личинок трихинелл. У кур личинки трихинелл в большем количестве локализуются в мышцах конечностей, у летающих птиц, ворон, сорок, голубей, цапель - в грудных мышцах. Wawrzynoak et al. (1985) пишет, что при заражении белых леггорнов личинками *T. pseudospiralis* число кишечных трихинелл возрастало до 20-го дня после заражения, затем снижалось и к 40-му дню оставались только единичные паразиты. В мышцах личинки обнаруживались на 23-й день инвазии, и число их возрастало до 40-го дня после заражения. Личинками трихинелл сильнее были поражены мышцы ног, чем груди. Белые леггорны более восприимчивы к инвазии, чем нью-гемпширы, также цыплята более восприимчивы к инвазии, чем взрослые куры. Прибавка в весе у цыплят, получивших большую дозу личинок трихинелл (30000 личинок) была больше, чем у контрольных незараженных цыплят. Необычную прибавку в весе наблюдали с 16 по 30-й дни после заражения, то есть во время миграции личинок трихинелл в мышцы. Сходное явление наблюдали Al

Karmi, Faubert (1980) у белых мышей. Известно, что личинки *Ryometer mongonoides* продуцируют фактор роста, этот фактор был получен и охарактеризован Phares. Возможно, что *T. pseudospiralis* продуцируют сходную субстанцию. В других группах цыплят этого явления не наблюдали, они получили меньшее число личинок трихинелл. Gamez-Borrio et al. (1989) также заражали личинками *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* цыплят белых леггорнов. Они находили в кишечнике имаго *T. pseudospiralis* до 28-го дня, наибольшее количество трихинелл в кишечнике было на 10-й день после заражения (7,2% от введенного количества), затем число их снижалось на 28-й день (до 0,5%). Самки трихинелл *in vitro* продуцируют юных трихинелл с 5 по 26-й дни инвазии (от  $9,4 \pm 1,8$  личинок за 24 часа на 5-й день, наибольшее число личинок самки рожают на 14-20-й дни,  $10 \pm 0,8$ - $11,8 \pm 0,8$  личинок и  $1,7 \pm 0,4$  - на 26-й день инвазии). Число мышечных личинок постепенно нарастало с 24-го дня после заражения и достигало максимума на 53-й день. Мышечные личинки оказались инвазионными для мышей, их индекс воспроизводства составил 147,9. У птиц, зараженных личинками *T. spiralis*, в кишечнике развился только 1% из них, инвазия продолжалась до 14-го дня после заражения. Vober, Dick (1983) изучили восприимчивость к *T. pseudospiralis* чаек *Larus delawarensis*, *L. argentatus*, *L. pipixcan* и японских перепелов *Coturnix coturnix*. У чаек и перепелов взрослые трихинеллы локализируются в переднем отделе тонких кишок, также как и у мышей. В кишечнике у перепелов трихинеллы задерживались 40 дней, у чаек - от 14 до 20 дней с момента заражения.

В кишечнике чаек приживалось от 13,6 до 44,6% от числа введенных личинок. Самки трихинелл *in vitro* продуцировали личинок, выделенные из перепелов с 5 по 40-й дни, выделенные из чаек с 5 дня после инвазии и максимальное количество личинок рождалось на 5-11-й дни. У птиц мышечных личинок трихинелл обнаруживали во всех группах мышц, наиболее интенсивно были инвазированы ими мышцы ног. Meerovich, Chadee (1983) изучили восприимчивость хищных птиц к заражению *T. pseudospiralis*. Коршунов (*Falco sparverius*) они заражали личинками *T. pseudospiralis* и *T. spiralis*. Птицы, заражавшиеся *T. spiralis*, не заразились, а заражавшиеся *T. pseudospiralis*, все оказались заражены. На 5-й день после инвазирования в кишечнике коршунов было найдено небольшое количество трихинелл, с 5 по 20-й дни после заражения количество трихинелл в кишечнике уменьшалось и на 25-й день нематод найдено не было, трихинеллы локализовались в последней четверти тонкого кишечника, соотношение самцов и самок было 1:3. Число мышечных личинок прогрессивно увеличивалось с 20 по 40-й дни. Saumier et al. (1986) наблюдали у зараженных ястребов угнетение, они становились малоподвижными, большее время сидели на шесте и ходили по полу. У зараженных птиц яйценоскость снизилась на 66,7%. Мовсесян, Асатрян (1985) заразили личинками *T. pseudospiralis* беркута (3 экз.), орла могильника и грачей (4 экз.). Доза заражения составляла 10 личинок на г массы тела. У птиц рост личинок трихинелл по сравнению с крысами протекает медленнее. Так, полное развитие мышечных личинок у крыс завершается к 17-

му дню после заражения, а у птиц - к 27-му дню; выживаемость же снижалась на 60%.

Гаркави и др. (1983) провели опыты по заражению степных черепах, агам и луговых ящериц *T. pseudospiralis*. Агам и степных черепах содержали при температуре 38°C, луговых ящериц - 18-20°C. Рептилий заражали 200-300 личинками трихинелл. У агам имаго трихинелл находили в кишечнике с 7 по 35-й дни с момента заражения в количестве до 5 экз. На 26-й день после заражения самки трихинелл имели в матке сформированные эмбрионы. На 30-33-й дни после заражения в мышцах находили личинок в количестве 9-19 экз., длина их тела достигала 0,64 мм, личинки были устойчивы к действию желудочного сока. У черепах, исследованных на 30 и 38-й дни после заражения в кишечнике нашли 52 и 30 трихинелл. Самцы трихинелл достигали в длину 0,78, самки - 1,75 мм, личинок в мышцах не нашли. У ящериц трихинелл нашли только в кишечнике. Ахмуртова (1987) при заражении степных черепах *Agriemnis horsfieldy* разными генотипами трихинелл *T. native* и *T. nelsoni* получила отрицательный результат. При заражении *T. pseudospiralis* инвазия характеризовалась растянутой кишечной фазой развития, длительность ее составляла более трех месяцев, что намного превышает установленные ранее сроки развития кишечных трихинелл этого вида. Длительность кишечной инвазии *T. spiralis* намного короче и достигает 32 дней. Интенсивность кишечной фазы в 3 раза превышает таковую *T. spiralis*. Интенсивность мышечной инвазии *T. spiralis* также значительно ниже. К концу 2-го месяца в мышцах обнару-

жены единичные трихинеллы, тогда как при инвазии *T. pseudospiralis* через 3 месяца после заражения она становилась максимальной. Во втором пассаже этих же личинок на черепахах заражение было сильнее. Ответные реакции на заражение личинками трихинелл проявились в организме черепах значительно позднее, чем у птиц и млекопитающих. По-видимому, это связано с тем, что воспалительный процесс в соединительной ткани у черепах протекает значительно медленней. Воспалительная реакция в ранние сроки инвазии очень слабая, медленно нарастает к концу первого месяца инвазии, во втором пассаже личинок *T. pseudospiralis* она более выражена. В пораженных мышечных волокнах развивается реактивное воспаление, подобное таковому у птиц при заражении их личинками трихинелл этого вида. При заражении *T. spiralis* развиваются сходные изменения, однако, в реактивно измененной саркоплазме, окружающей личинки последних, уже через месяц после заражения развиваются некротические изменения, приводящие в дальнейшем к гибели личинок. При заражении *T. spiralis* проявления реактивно измененной саркоплазмы с личинкой происходит значительно ранее, чем при заражении *T. pseudospiralis*. Образование коллагеновой капсулы вокруг личинок *T. spiralis* не наблюдается.

По сообщению Мовсесяна, Асатряна (1985) развитие трихинелл в организме пресмыкающихся - полосатой ящерицы (60 особей) и гюрзы (4 особи) зависит от температуры окружающей среды. У ящериц, содержащихся в террариуме при температуре +30-40°C (разница температуры дня и ночи 10°C) личинки трихинелл прохо-

дят полный цикл развития за 22-27 дней, а при температуре + 15-40°C (разница температур дня и ночи 25°C) не развиваются и спустя 12-18 часов выводятся транзитом из кишечника. Очевидно, температура тела является критическим фактором при заражении теплолюбивых животных трихинеллами.

Из земноводных Асатрян, Мовсесян (2000) проводили исследования на лягушках (*Rana ridibunda*, *R. cameroni*). В их кишечнике декапсулированные личинки трихинелл задерживаются на 3 дня и вполне инвазивны для своих консументов. При постоянной температуре 35-37°C трихинеллы проходят полный цикл развития. Tomasoviciva (1981) сделала попытку заразить трихинеллами *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* рыб - *Cyprinus carpio*, *Gymnocephalus cernus*, *Perca fluviatilis* и *Alburnus alburnus*. Рыб содержали в аквариуме при температуре 18-21°C. Для заражения рыбам скармливали кусочки мышц мышей, зараженных трихинеллами. Установлено, что личинки трихинелл способны проникать из кишечника рыб во внутренние органы и мышцы, развития их в организме рыбы не происходит, они остаются инвазивными и способны заражать трихинеллезом мышей и птиц. В опытах Асатряна, Мовсесяна (2000) личинками трихинелл заражали меченосцев, шар-рыб и барбусов. Рыб содержали в аквариумах при температуре 25-27°C. Результаты экспериментов показали, что у рыб при температуре воды 25-27°C оба вида трихинелл не проходят кишечную стадию развития и через два дня после заражения выводятся из организма. Однако выведенные из кишечника рыб декапсулированные личинки *T. spiralis* и *T.*

*pseudospiralis* сохраняют свою инвазивную способность. Оба вида трихинелл при постоянной температуре 35°C в организме рыб проходят полный цикл развития.

### ***Эпизоотология трихинеллеза, вызванного *T. pseudospiralis****

В естественных условиях заражение трихинеллезом происходит исключительно алиментарно при попадании в пищу инвазивных личинок трихинелл. В естественных условиях это происходит при питании трупами и хищничестве. Домашние животные могут заразиться трихинеллами через корм. В природе заражение животных трихинеллами происходит, преимущественно, через падаль (Бритов, 1982). Личинки трихинелл, инкапсулированные в мышцах, имеют анейробный обмен и длительное время живут в разлагающемся трупе и остаются инвазивными для последующего заражения. Они, таким образом, в распространении трихинеллезной инвазии выполняют роль свободноживущих личинок других нематод. Инкапсулированные в мышцах личинки трихинелл устойчивы к гниению и воздействию низких температур, но гибнут при высушивании, поэтому климат местности (температура и влажность) имеет существенное значение в распространении трихинеллезной инвазии среди восприимчивых животных (Bessonov, 1994). Мышечные личинки *T. pseudospiralis*, неимеющие коллагеновой капсулы, менее жизнеспособны при гниении субстрата и замораживании в сравнении с личинками, защищенными капсулой, но при некоторых условиях они могут оставаться инвазивными в падали довольно продолжительное время и служить источни-



ками инвазии для восприимчивых животных (Скворцова, 2002, 2003).

Некоторые исследователи (Куликова, Курлянд, 1985; Асартян, Мовсесян, 2000) в экспериментальных условиях показали возможность передачи трихинеллезной инвазии (*T. pseudospiralis*) насекомыми. Однако, учитывая быструю гибель личинок, освобожденных от мышечной ткани, насекомые, по-видимому, играют роль элиминаторов инвазии.

### ***Естественные хозяева и географическое распространение***

#### ***T. bessonoviella pseudospiralis***

Естественные хозяева и географическое распространение *T. pseudospiralis* изучены далеко не полно. Почти ежегодно пополняется список хозяев и места распространения этого гельминта. Этот гельминт найден в 13 видах млекопитающих и 12 видах птиц. Этот список должен быть дополнен 6 видами птиц, в мышцах которых были найдены личинки трихинелл до 1972 г., у птиц развиваются личинки только *T. pseudospiralis*, личинки *T. spiralis* в мышцах птиц быстро погибают.

*T. pseudospiralis* описана от енота-полоскуна (*Procyon lotor*), убитого в Дагестане (Гаркави, 1972). Звержановский (2003) исследовал в Краснодарском крае 23 хищные птицы на трихинеллез. Личинки трихинелл были найдены у одного сарыча из 6 исследованных, в 1 г ткани нашли 1,8 личинок. Сапунов и др. (1996) в Абинском районе Краснодарского края при трихинеллоскопии 275 свиных туш у 9 были найдены личинки трихинелл, при этом в 3 свиных тушах личинки были без капсул. Для выяснения источника инвазии на ферме было ис-

следовано 7 крыс и кошка. У кошки было найдено 35 личинок *T. pseudospiralis* в грамме ткани. Там же *T. pseudospiralis* была обнаружена у енотовидной собаки из двух исследованных (Сапунов и др., 2006). Митникова (1998) у бродячей собаки в г. Краснодаре регистрирует смешанную инвазию *T. pseudospiralis* и *T. spiralis*. В Северском районе Краснодарского края в станице Афибская Гаркави, Звержановский (1999) выявили на свиноводческой ферме заражение свиней трихинеллами *T. pseudospiralis*. Эти трихинеллы также найдены у домашней свиньи в Тихорецком районе (личное сообщение Шевкопляса). В центральном районе России этих нематод нашли в Тульской области.

Пенькова, Ошевская (1988) выявили эту трихинеллу у домашней свиньи в индивидуальном хозяйстве в Тульской области. Ошевская, Огурцова, Гельштейн (2000) там же в 1995-1998 гг. наблюдали 5 вспышек трихинеллеза, заболел 101 человек. Диагноз был поставлен на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. Источником заражения послужила свинина, не прошедшая ветеринарно-санитарной экспертизы. При трихинеллоскопии остатков мяса, послужившего источником заражения людей, были обнаружены личинки трихинелл без капсул в количестве от 10 до 40 экземпляров в компрессоруме. Возбудителем заболевания людей явилась *T. pseudospiralis*.

В Прибалтийских странах *T. pseudospiralis* обнаружили в Финляндии, Швеции и Литве. Oivanen et al. (2002) в Финляндии исследовал на трихинеллез 627 диких животных - собак енотовидных, лис рыжих, медведей бурых, рысей, волков, диких

свиней и крыс. У диких животных было найдено четыре штамма или вида трихинелл, в том числе *T. pseudospiralis* найдена у 4 собак енотовидных, свиньи дикой и крысы серой. Эти гельминты были выявлены также у дикой свиньи, выращенной на ферме (Sukura et al., 2000). Pozio et al. (2004) исследовал в Швеции в 1985-2003 годах домашних свиней и диких животных на зараженность личинками трихинелл. Личинки трихинелл от 14 животных были определены на молекулярном уровне, определено 4 вида трихинелл. *T. pseudospiralis* найдены у трех диких свиней в местности Холо вблизи Стокгольма и у рыси в районе Остерзунда. Установлено, что *T. pseudospiralis* относятся к Палеарктической популяции. Malakauskas (2002) в Литве исследовал на трихинеллез методом анализа ДНК, многократной полимерной цепной реакции (Multiplex PCR) 90 лис, 23 собаки енотовидной, 43 диких свиней, 24 домашних свиней и 2 куниц. У животных было определено 4 генотипа трихинелл, в том числе, *T. pseudospiralis* обнаружена у рыжей лисы в смешанной инвазии с *T. britovi* с небольшой интенсивностью инвазии (0,15 личинки в 1 г). Giessen et al. (2004) в Голландии исследовал методом переваривания в искусственном желудочном соке пробы мышц диафрагмы от 107 диких свиней, личинки трихинелл были найдены в одной пробе с интенсивностью инвазии 1,32 личинки в 1 г ткани. Исследования на молекулярном уровне показали, что это личинки *T. pseudospiralis*. Noeckler (2006) сообщил, что в Германии на о. Уздам в нескольких километрах от о. Рюген провинции Макленбург-Передняя Померания обнаружено заражение дикой свиньи *T.*

*pseudospiralis* и *T. spiralis*. Диагноз вида подтвержден молекулярным исследованием личинок. Имеется также сообщение, что в Германии Хербст (1851) нашел личинок трихинелл у вороны серой, совы и голубя (цитируется по Боеву, 1978).

В центральной Европе *T. pseudospiralis* обнаружили на свиноводческой ферме в Словакии. Hurnikova et al. (2004) констатировала этот вид трихинелл на свиноводческой ферме в Словакии. Из 192 исследованных свиней зараженных личинками трихинелл оказалось 3 (2,1%), из 14 исследованных крыс на этой ферме было заражено 3 (21,4%), домашняя кошка также оказалась заражена личинками трихинелл. Видовой диагноз трихинелл был подтвержден на молекулярном уровне. В Болгарии Джурич (2006) сообщает, что при трихинеллоскопии проб скелетных мышц двух диких свиней, убитых на охоте, были найдены личинки трихинелл без капсул. Этими личинками были заражены белые мыши и фазаны, при исследовании их через два месяца у них были найдены личинки трихинелл без капсул, отнесенные к виду *T. pseudospiralis*. Она также сообщает, что по данным Международного бюро в Риме в Болгарии этот вид трихинелл зарегистрирован у дикой свиньи и барсука. В Югославии Marinculic et al. (1991) у дикого кабана выявили личинок трихинелл, которые не инкапсулировались в мышцах. Они назвали этот штамм «Загребским». Этими трихинеллами были заражены свиньи, мыши и куры. «Загребский штамм» оказался малоинвазионным для свиней и мышей, цыплята заразились с небольшой интенсивностью инвазии (при заражении 5000 личинками индекс плодовитости составил

0,002±0,003, у *T. pseudospiralis* – 10,6±1,6). Через 150 дней после заражения было 22 и через 460 дней – 12% личинок без капсул. Изоэнзимный анализ показал сходство этого штамма с *T. nelsoni*. По данным молекулярного исследования этот штамм отличался от других изолятов. По отсутствию капсулы, окружающей личинку в мышцах, эти трихинеллы сходны с *T. pseudospiralis*. По всей вероятности, исследователи имели дело со смешанной инвазией дикой свиньи *T. pseudospiralis* и штаммом трихинеллы, образующим капсулы. В Италии Pozio et al. (1999) личинок трихинелл обнаружили у сыча домового (*Athene noctua*) и несыти (*Strix aluco*) при исследовании 25 хищных птиц. Интенсивность инвазии была слабой (1 и 2 личинок в 5 и 4,5 г ткани). De Marchi (1865) обнаружил личинок *Trichinella* spp. у домашней курицы. В Испании *Trichinella* sp. была найдена у сарыча (*Buteo buteo*) – в мышцах птицы нашли 137 личинок в 1 г (Calero et al., 1978).

Pozio et al. (2004) исследовали методом Multiplex-PCR 453 изолятов трихинелл от домашних свиней и диких животных из 13 европейских стран. В 41 пробе от домашних свиней оказались *T. spiralis* (79%), *T. britovi* (19%) и *T. pseudospiralis* (2%). Из 133 трихинелл от диких свиней оказались *T. spiralis* (58%), *T. britovi* (39%) и *T. pseudospiralis* (3%), у 36 диких хищных (18 волков, 6 бурых медведей, 5 рысей, 4 диких кошек и 3 куниц) были найдены *T. spiralis* (8%), *T. britovi* (89%) и *T. pseudospiralis* (3%).

В Азии *T. pseudospiralis* выявлена в Казахстане. Шайкенов, Соколова (1981) исследовали на трихинеллез в предгорьях Тянь-Шаня и окрестностях

Алма-Аты 770 хищных и трупоядных птиц, личинки трихинелл нашли у двух грачей (*Corvus fruilegus*) в количестве 2 и 14 личинок, соответственно. В Джамбульской области личинок этого гельминта нашли у корсака (*Vulpes corsak*). Видовая принадлежность обнаруженных личинок трихинелл подтверждена путем скрещивания их с изолятами эталонных видов по методу Бритова (1971). В Акмолинской области Казахстана Ахмуртова (1983) обнаружила *T. pseudospiralis* у сокола настоящего (*Falco peregrinus*). Там же *T. pseudospiralis* выявлена у степного орла *Aquila rapax* (Pozio et al., 1992).

Корж (2005) в 11 районах Алтайского края исследовал на трихинеллез 768 диких и домашних животных. Личинки трихинелл *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* найдены у 7 лис, 5 кошек и 7 барсуков. В Алтайском крае *T. pseudospiralis* регистрируется с 1997 года.

В Амурской области Городович Базарнова (2003) исследовали лисиц и енотовидных собак на зараженность трихинеллами. Лисицы оказались заражены трихинеллами на 53,5% со средней интенсивностью заражения в г мышц 60,3 личинки. Енотовидные собаки оказались заражены трихинеллами на 33,3% со средней интенсивностью инвазии в 1 г мышц 570 личинок. У одной лисицы и одной енотовидной собаки были обнаружены личинки трихинелл как в капсулах, так и без. Пробы мышц при смешанной инвазии трихинеллами были скормлены белым крысам и мышам, через 36 и 64 дня животные были убиты и вскрыты. У них нашли личинок трихинелл как в капсулах, так и без. Таким образом, лисицы обыкновенные и собаки енотовидные могут быть заражены *T.*

*pseudospiralis*. Городович (2006) сообщает, что там же смешанная инвазия *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* выявлена также у дикой свиньи. Л.М. Кокколова на координационном совещании по ветеринарной паразитологии Центрального совета общества гельминтологов РАН в 2007 г. сообщила об обнаружении *T. pseudospiralis* у белого медведя в Якутии. Городович и др. (1991) установили на откормочной базе в Петропавловске-Камчатском заражение свиней *T. pseudospiralis* (в 1987 г. - 1 случай, 1988 г. - 13, в 1989 г. - 3 случая). В 1996 г. на Камчатке выявлено 49 человек, заболевших трихинеллезом. У одной больной при биопсии было найдено 23 личинки *T.(B) pseudospiralis*. Бритовым на трихинеллез исследовано 135 свиней, 26 крыс и один бурый медведь. У крысы найдены личинки *T.(B) pseudospiralis*, у медведя - *T. nativa*.

В Армении при исследовании 293 птиц разных отрядов трихинелл нашли в мышцах одного черного дрозда из 10 исследованных, с интенсивностью инвазии 5 личинок в 1 г ткани (Мовсисян и Асатрян, 1985).

В Объединенных Арабских Эмиратах Kinne, Werner (2000) исследовали 219 хищных птиц. Заражение *T.(B) pseudospiralis* было выявлено у 3 птиц (1,34%): ястреба-перепелятника, сокола настоящего и гибрида сокола. Птица была заражена аспергилезом и хламидиозом.

В Индии Niphadkar (1972) описал трихинеллу меньшего размера, чем типичные *T. spiralis* от грызуна *Bandicota bengalensis*. Shaikenov, Voev (1983) определили методом скрещивания с эталонными изолятами, что трихинеллы, присланные из Индии профессором Niphadkar от грызуна *B.*

*bengalensis*, относятся к виду *T. pseudospiralis*. Uppal (2000) пишет, что в 1978 г. Niphadkar, Pwrdhan, Deshpande нашли этих нематод у местной свиньи. Экспериментальные исследования, проведенные с этим штаммом, показали, что они отличаются от западного штамма *T. spiralis* по морфологии, циклу развития, распространению по кишечнику, соотношению полов и плодовитости самок трихинелл у белых мышей. Можно отметить, что Schad et al. (1967) описали штамм трихинеллы от виверы (*Viverricola indica*) из Калькутты, характеризующийся меньшими размерами тела и низкой инвазионностью для крыс в сравнении со штаммом трихинеллы от домашней свиньи из Канады. Можно предположить, что они имели дело с *T. pseudospiralis*. По всей вероятности, в Индии и юго-восточной Азии заражение *T. pseudospiralis* не является редкостью, в Таиланде этими трихинеллами от мяса дикой свиньи заразились люди (Jongwotiwes et al., 1996).

На территории Северной Америки случаи обнаружения *T. pseudospiralis* у птиц и млекопитающих немногочисленны. Wheelldon (1983) обнаружил этих нематод у ястреба (*Accipiter cooperii*) в Калифорнии (США). В Алабаме (США) личинок трихинелл нашли у ястреба черного (*Coragyps atratus*) в грудных и трахеальных мышцах. Видовая принадлежность указанных трихинелл была подтверждена заражением лабораторных грызунов, домашних свиней и кур, а также молекулярным исследованием (Lindsay et al., 1995). Gambele et al. (2004) констатировал этот вид трихинелл у дикой свиньи в Техасе (США). В 23 г ткани диафрагмы нашли 3300 личинок трихинелл (143,5 л/г). Ли-

чинками трихинелл были заражены крысы, имаго самцов трихинелл достигали длины тела 572  $\mu$ , длина тела самок - 682  $\mu$ . Исследование ДНК многократной цепной реакцией (Multiplex PCR) показало, что они очень близки с изолятом из Алабамы и относятся к Североамериканской популяции. В США на Аляске найдены личинки трихинелл у поморника среднего (*Stercorarius pomarinus*) (Rausch et al., 1956), в Айове - у филина американского (*Bubo virginianus*) (Zimmermann, Hobbart, 1969).

*T. pseudospiralis* выявлена на острове Тасмания у тасманского дьявола (*Sarcophilus harrisii*) и сумчатых куниц (*Dasyurus maculates*, *D. viverrinus*) (Henry, 1989). На острове Тасмания обстоятельные исследования по изучению распространения *T. pseudospiralis* у аборигенных млекопитающих и птиц провели Obendorff et al. (1990). При исследовании в Национальном парке аборигенных хищных *T.(B) pseudospiralis* была найдена у 12 тасманских дьяволов из 17 исследованных (70%), у 3 из 10 исследованных кволов (*Dasyurus maculates*) (30%), у 8 из 22 исследованных сумчатых куниц (*D. viverrinus*) (36%) и у одного из 22 исследованных опоссумов обыкновенных (*Trichosurus vulpecula*) (5%). В дальнейшем, при исследовании 142 тасманских дьяволов в 9 отдаленных друг от друга местностях острова Тасмания зараженными трихинеллами оказалось 46 из 153 (30%). Интенсивность инвазии у тасманских дьяволов была от 0,1 до 194 личинок в 1 г мышц (в среднем, 22 личинки в 1 г ткани) и от 1,2 до 508 личинок в 1 г ткани (в среднем, 130 личинок в 1 г ткани) - у сумчатых куниц. Исследование на трихинеллез было отрицательным у

*Macropus rufogriseus*, *Thylogale billardieri*, у крыс и домашних кошек. Исследование было также отрицательным при исследовании диафрагм 1768 домашних свиней из 149 ферм. Результаты исследований около 3500 диафрагм домашних свиней на трихинеллез в Австралии также были отрицательными. Для экспериментального заражения личинками *T.(B) pseudospiralis* лабораторных грызунов, домашних свиней и кур им скормили мышцы тасманского дьявола и квола, зараженные личинками трихинелл. Лабораторные грызуны, домашние свиньи и куры заразились трихинеллезом, но было установлено, что трихинеллы мало инвазионны для плацентарных млекопитающих, что при дальнейших экспериментах не подтвердилось (Obendorff, 1993). При исследовании в 5 Австралийских музеях влажных препаратов тасманских дьяволов и сумчатых куниц, личинки трихинелл были найдены у двух тасманских дьяволов, собранных в отдаленных друг от друга местностях в 1976 и 1977 гг. Obendorff, Clarke (1992) на зараженность личинками трихинелл исследовали 91 хищную и трупоядную птицу 13 видов. Личинки трихинелл были найдены у 2 сипух (*Tyto novaehollandiae*), луны болотного (*Circus aeruginosus*). Интенсивность заражения сипухи составила 2130 личинок в 1 г ткани, у луны болотного - 450 личинок в 1 г ткани. В Австралийской зоогеографической провинции ранее трихинеллез (*T. spiralis*) у аборигенных животных и человека никогда не регистрировали (Bearup, 1949; Waddell, 1969; McCjll, Butler, 1982).

Первый случай трихинеллеза человека, вызванного *T. pseudospiralis*, описан в Новой Зеландии (Andrews et

al., 1994). Больная жаловалась на усталость и боли в мышцах, при биопсии найдены личинки *T. pseudospiralis*. Предполагается, что заражение произошло на острове Тасмания через свинину или мясо валлаби.

Таблица 4

**Географическое распространение и естественные хозяева  
*Trichinella Bessonoviella pseudospiralis***

Местность обнаружения	Вид хозяина	Автор
<b>Европа</b>		
Дагестан	Енот-полоскун ( <i>Procyon lotor</i> )	Гаркави, 1972
Краснодарский край	Свинья домашняя ( <i>Sus scrofa</i> ) Кошка домашняя ( <i>Felis catus</i> )	Сапунов и др., 1996
	Собака домашняя ( <i>Canis familiaris</i> )	Митнокова, 1995
	Свинья домашняя ( <i>Sus scrofa</i> ) Канюк ( <i>Buteo buteo</i> )	Гаркави, Звержановский, 1999; Звержановский, 2002
	Собака енотовидная	Сапунов и др., 2006
Тульская область	Свинья домашняя ( <i>Sus scrofa</i> )	Пенькова, Ошевская, 1996
	Человек, свинья домашняя	Ошевская и др., 2000
Швеция	Свинья дикая, рысь	Pozio et al., 2000
Финляндия	Собака енотовидная ( <i>Nyctereutes procyonoides</i> ), крыса серая ( <i>Ratus norvegicus</i> ), свинья дикая ( <i>Sus scrofa</i> )	Oivanen et al., 2002
Литва	Лиса рыжая ( <i>Vulpes vulpes</i> )	Malakaukas, 2002
Голландия	Свинья дикая	Giessen, 2004
Италия	Сыч домовый ( <i>Athene noctua</i> ), Несыть обыкновенная ( <i>Strix aluco</i> )	Pozio et al., 1999
	Курица домашняя ( <i>Gallus gallus dom.</i> )	De Marchi, 1865
Франция	Человек, свинья дикая	Ranque et al., 2000
Испания	Канюк	Calero et al., 1978
Словакия	Свинья домашняя, крыса серая, кошка домашняя	Hurnikova et al., 2004
Болгария	Свинья дикая, барсук ( <i>Meles meles</i> )	Джурич, 2006
Германия	Ворона серая, сова, голубь, свинья дикая	Herbst, 1851 Noekler et al., 2006

<b>Азия</b>		
Казахстан	Грач ( <i>Cirvus frugilegus</i> ), корсак ( <i>Vulpes corsak</i> )	Шайкенов, Соколова, 1981
	Сокол настоящий ( <i>Falco peregrinus</i> )	Ахмуртова, 1983
	Ястреб-перепелятник ( <i>Accipiter gentiles</i> )	Шайкенов, 1992
	Орел степной ( <i>Aquila rapax</i> )	Pozio et al., 1992
Армения	Дрозд черный ( <i>Turdus merula</i> )	Мовсесян, Асатрян, 1985
Амурская область	Лисица рыжая, собака енотовидная	Городович, Базарнова, 2003
	Свинья дикая	Городович, 2006
Якутия	Медведь белый ( <i>Ursus maritimus</i> )	Соколова, 2007
Алтайский край	Дикие и домашние животные (лиса, крыса, кошка, барсук)	Корж, 2005
Камчатка	Свинья домашняя, крыса серая, человек	Бритов, 1997
Арабские Эмираты	Сокол настоящий, ястреб перепелятник, сокол-гибрид	Kinne, Wernere, 2000
Таиланд	Человек, свинья дикая	Jongwutiwes et al., 1996
Индия	Грызуны ( <i>Bandicota bengalensis</i> )	Shaikenov, Boev, 1983
<b>Северная Америка</b>		
Калифорния	Ястреб ( <i>Accipiter cooperi</i> )	Wheelldon et al., 1983
Алабама	Ястреб черный ( <i>Coragyps atratus</i> )	Lindsay et al., 1995
Айова	Филин американский ( <i>Bubo virginianus</i> )	Zimmerman et al., 1969
Аляска	Поморник средний ( <i>Stercorarius pomarinus</i> )	Rausch et al., 1956
Техас	Свинья дикая	Gambel et al., 2004
<b>Австралия</b>		
	Тасманский дьявол ( <i>Sarcophilus harrisi</i> ), квол ( <i>Dasyurus viverrinus</i> ), сумчатая куница ( <i>D. maculatus</i> ), опоссум обыкновенный ( <i>Trichosurus vulpecula</i> )	Obendorf et al., 1990
	Лунь болотный ( <i>Circus aeruginosus</i> ), сипуха ( <i>Tyto novae-hollandiae</i> )	Obendorf, Clarke, 1992

### ***Пути циркуляции T. pseudospiralis в природном биоценозе***

В дикой природе инвазия, вызываемая *T. pseudospiralis*, регистрирует-

ся в Европе, Азии, Северной Америке, однако интенсивный очаг природного трихинеллеза, вызванного *T. pseudospiralis*, выявлен только в Австралий-

ской зоогеографической провинции на о. Тасмания. Аборигенные хищные сумчатые - тасманский дьявол, квол и сумчатая куница, оказались заражены этими нематодами с большой экстенсивностью и интенсивностью инвазии, также интенсивно оказались заражены 2 сипухи и болотный лунь из 91 исследованных. На о. Тасмания *T. pseudospiralis* распространена аллопатрично, так как другие генотипы трихинелл там не обнаружены. Эпизоотология трихинеллеза, вызываемого *T. pseudospiralis*, на о. Тасмания изучена далеко не полно. По-видимому, в эпизоотический процесс вовлекается большое количество хозяев, как млекопитающих, так и птиц. Obendorf et al. (1990, 1992) предполагают, что предварительные исследования на о. Тасмания показывают, что трихинеллезная инвазия может, в основном, поддерживаться в популяции тасманских дьяволов через каннибализм и поедание трупов с включением в круговорот инвазии сумчатых куниц и хищных птиц. Лунь болотный - мигрирующая птица и может переносить инвазию на юг Австралийского континента. Некоторые другие тасманские птицы (*Streperie versicolor*, *Cracticus torquatus*, *Colluricincla harmonica*), питающиеся трупами, могут являться источником трихинеллезной инвазии. По всей вероятности, список хозяев *T. pseudospiralis* на острове Тасмания более обширный. Тасманским генотипом *T. pseudospiralis* успешно были заражены лабораторные крысы, кошки и сокол (*Falco berigora*) (Obendorf, 1993). Хищничество, каннибализм и некрофагия являются главным, но не единственным, путем сохранения жизненного цикла паразита в природе. Мышечные личинки трихинелл могут

длительное время не терять жизнеспособности в гниющем и распадающемся трупе и в распространение инвазии могут играть такую же роль, как свободноживущие личинки других нематод (Madsen, 1974; Bessonov, 1993). При деструкции трупа происходит рассеивание инвазионного материала насекомыми и другими беспозвоночными и позвоночными – рептилиями и птицами, и последующая аккумуляция его мелкими млекопитающими – грызунами и насекомоядными, служащими пищей крупным хищникам и хищным птицам (Bessonov, 1993). По всей вероятности, влажный климат о. Тасмания способствует сохранению жизнеспособности личинок *T. pseudospiralis* в природе. В пользу такого пути заражения животных свидетельствует заражение этими трихинеллами опоссума, не являющегося хищником. На Австралийском континенте заражение домашних животных трихинеллезом не регистрируется (Animal Health Australia, 2005). Нет сведений также о заражении трихинеллезом диких животных. На Северной территории Австралии, в тропической саванне, при исследовании проб мышц *Dasyures hallucatus* методом переваривания в искусственном желудочном соке зараженных трихинеллами найдено не было (Oakwood, Sprawl, 2005).

Трихинеллы *T. parva* и *T. zimbabwe*, мышечные личинки которых также не образуют капсулы в мышечных волокнах, распространены на о. Новая Гвинея и Центральной Африке, то есть в местностях с влажным тропическим климатом. По всей вероятности, *T. pseudospiralis* распространена также в Индии и Юго-Восточной Азии, где эти нематоды найдены у грызуна и, по-видимому, у домашних



свиней (Uppal, 2000). В Тайланде от мяса свиньи, убитой на охоте, заразились *T. pseudospiralis* люди.

В умеренном климате Европы, Азии и Северной Америки *T. pseudospiralis* распространена симпатрично с *T. spiralis* и генотипами, образующими капсулу в мышечных волокнах. *T. spiralis* и генотипы, образующие капсулу, обнаруживаются почти повсеместно у хищных, всеядных, грызунов и насекомоядных. Заражение *T. pseudospiralis* млекопитающих и птиц регистрируется в природных биоценозах только спорадически в ряде местностях, удаленных друг от друга и никак не связанных между собой. Надо полагать, что существенное значение в распространении *T. pseudospiralis* играют птицы, способные разносить инвазию на большие расстояния, особенно, при кочевках и сезонных перелетах. В Европе многие перелетные птицы летят не только в южном направлении, но и в западном. Юго-запад Европы, особенно средиземноморье, привлекает на зимовку большое число птиц. Pozio et al. (2005) предполагают, что прохладный и влажный климат Скандинавии способствует сохранению инвазионного начала *T. pseudospiralis* в трупном материале и передаче его новым хозяевам. В распространении инвазии принимают участие хищные птицы, заносящие инвазию из Прибалтийских стран на юг Европейского континента - во Францию, Италию и Испанию.

Местами зимовки арктических птиц являются Индия и Индо-Австралийский архипелаг. Большинство птиц, гнездящихся в Сибири, к западу от Енисея, на зимовку летят в Юго-Восточную Азию. Около 30 видов птиц из Восточной Сибири летят

на зимовку в Австралию. Наиболее южные зимовки для них - Ост-индийский архипелаг, включая Новую Гвинею, Австралию и Новую Зеландию. Птицы, гнездящиеся в Северной Америке, на зимовку летят на юг (Наумов, Коряки, 1970). Из природных очагов инвазии птицы заражаются *T. pseudospiralis* и при гибели на перелетах или кочевках образуют временные микроочаги инвазии, когда грызуны, мелкие хищники и хищные и трупоядные птицы заражаются трихинеллами. Мышевидные грызуны и насекомоядные служат одним из звеньев распространения инвазии, так как служат основной пищей мелким хищникам и хищным птицам. Малая устойчивость мышечных личинок *T. pseudospiralis*, лишенных коллагеновой капсулы, к гниению и действию низких температур, по всей вероятности, препятствует их широкому расселению в биоценозах умеренного климата. Глобальному расселению *T. spiralis* и других трихинелл, образующих капсулу в мышечных волокнах, способствует большая устойчивость мышечных личинок к неблагоприятным условиям среды и адаптированность к местной фауне. Благодаря анаэробному обмену, они длительное время не теряют жизнеспособности в гниющем трупе (Despommier, 1998). После распада трупа личинки трихинелл долгое время не теряют жизнеспособности и инвазионности.

### ***Синантропные очаги трихинеллеза***

В противоположность повсеместному распространению трихинелл в дикой природе, в поселениях человека трихинеллезная инвазия распространена очагово (Березанцев, 1974). К очагам синантропного трихинеллеза

Бессонов (1963, 1972) относит очаги трихинеллеза у домашних свиней и связанные с ними очаги этого гельминтоза у человека. Продукты переработки свинины в стационарных очагах трихинеллеза являются источником заражения не только человека, но и синантропных и диких животных (на скотомогильниках, свалках и др.). Поэтому можно считать, что в синантропном очаге трихинеллеза свинья (продукты ее убоя) - основной фактор не только в эпидемиологии, но и в эпизоотологии этого гельминтоза и инвазия в таких очагах может длительное время поддерживаться без проникновения ее из дикой природы (Бессонов, 1976).

Возбудителем синантропного трихинеллеза, в подавляющем большинстве случаев, служит *T. spiralis*, значительно реже - *T. pseudospiralis*.

В настоящее время очаги синантропного трихинеллеза, вызванного *T. pseudospiralis*, выявлены на свиноводческих фермах в трех хозяйствах Краснодарского края, откормочном хозяйстве на Камчатке, индивидуальных хозяйствах Новомосковского района Тульской области, свиноводческом хозяйстве Словакии.

Впервые заражение домашней свиньи *T. pseudospiralis* был установлен в Тульской области в одном крестьянском хозяйстве (Пенькова, Ошевская, 1996). Там же, в Новомосковском районе, в 1995-1998 гг. наблюдалось 5 вспышек трихинеллеза людей, источником заражения которых явилась свинина, приобретенная на рынке в г. Новомосковске, не прошедшая ветеринарно-санитарного контроля. При исследовании остатков свинины, послужившей причиной заражения людей, в трихинеллоскопе

было найдено 11-40 личинок трихинелл без капсул. В 1996 г. было установлено, что свинина происходила из индивидуального хозяйства Р. поселка Микалец. В этом хозяйстве сформировался очаг трихинеллеза за счет большой численности домашних свиней и крыс. Скармливание кухонных отходов пороссятам после убоя инвазированной свиньи привело к их заражению трихинеллами, что подтверждено находкой личинок трихинелл у 4 поросят (Ошевская и др., 2000).

Очаг трихинеллеза выявлен в Петропавловске-Камчатском на откормочной базе общественного питания. Первый случай инвазии зарегистрирован в апреле 1987 г., в 1988 - 13 случаев, в январе 1989 г. - 3 случая. Возраст свиней был 3-12 месяцев, личинки трихинелл были свернуты в виде эллипса, капсулы вокруг личинок отсутствовали. Авторы определили этих трихинелл, как *T. pseudospiralis* (Городович и др., 1991).

В феврале-мае 1996 г. в Петропавловске-Камчатском наблюдалось заболевание трихинеллезом людей. Большинство больных источником инвазии считают свинину, купленную на рынке или в совхозе «Моховский». Из совхоза «Моховский» было исследовано на трихинеллез 135 свиных туш и 26 крыс серых. Кроме того, на мясоконтрольной станции рынка исследовали 39 туш свиней. Личинки трихинелл были найдены в одной туше свиньи и двух трупах серых крыс. В поселке Елизарово у больной была сделана биопсия. В 28 срезах в компрессории найдено 3 личинки трихинелл без капсул. Личинки трихинелл были размножены на белых мышах и определены как *T. pseudospiralis*. Личинки скрещивались между собой и с

эталонным изолятом *T. pseudospiralis*. Кроме того, прошло их полное развитие до стадии инвазионной личинки у голубей. В 1996 г. в Петропавловске-Камчатском на трихинеллез исследовали 3015 свиных туш, личинки трихинелл найдены в 17 (Бриттов, Нивин, 2002).

Сапунов и др. (1996) в Абинском районе Краснодарского края на свиноводческой ферме при трихинеллоскопии 275 свиных туш у 9 были найдены личинки трихинелл, при этом в 3 свиных тушах личинки были без капсул. Для выяснения источника инвазии на ферме было исследовано 7 крыс и кошка. У кошки было найдено 35 личинок *T. pseudospiralis* в г ткани. В Северском районе Краснодарского края в станице Львовская на ферме из 125 свиней выявили 11 голов, зараженных трихинеллами. При трихинеллоскопии у одного животного были выявлены личинки без капсул. Ими были заражены белые мыши, крысы и цыпленок. Все животные заразились, трихинеллы были определены как *T. pseudospiralis* (Гаркави, Звержановский, 1999). У домашней свиньи *T. pseudospiralis* обнаружены там же в Тихорецком районе (Шевкопляс, личное сообщение). Митникова (1998) у бродячей собаки в г. Краснодаре регистрирует смешанную инвазию *T. pseudospiralis* и *T. spiralis*.

Hurnikova et al. (2004) констатировала этот вид трихинелл на свиноводческой ферме в Словакии. На ферме было 390 свиноматок, 1610 свиней на откорме и 1200 поросят. Ферма находилась в антисанитарном состоянии, кормление свиней было не удовлетворительным. Среди поросят наблюдался каннибализм. На ферме было большое количество серых крыс. При се-

рологическом исследовании методом иммуноферментной реакции (ELISA) из 419 свиней положительно реагировали 7 свиней. Из 192 убитых и исследованных свиней зараженных оказалось 3 (2,1%), из 14 исследованных крыс - 3 (21,4%). Личинки трихинелл были найдены также у домашней кошки. Диагноз был подтвержден биохимическими исследованиями (анализом аллоэнзимов) и была проведена полимеразная цепная реакция (PCR). Исследования показали, что обнаруженные *T. pseudospiralis* относились к палеарктической популяции.

При эпизоотологическом обследовании хозяйств, неблагополучных по трихинеллезу, отмечается неудовлетворительное санитарное состояние, наличие большого количества серых крыс. Помимо заражения трихинеллами *T. pseudospiralis* домашних свиней, эта инвазия была выявлена также у кошек и серых крыс. Наблюдения показывают, что домашние кошки и синантропные крысы, обычные обитатели свиноводческих хозяйств, участвуют в эпизоотическом процессе при трихинеллезу. Серые крысы играют основную роль в передаче трихинеллезной инвазии из одного очага инвазии в другой. Роль серой крысы в эпизоотологии трихинеллеза обсуждается с 19 века. Так, Лейкарт считал, что серые крысы - основные хозяева трихинеллеза и могут поддерживать очаги этой инвазии, благодаря каннибализму. С другой стороны, Ценкер считал, что главную роль в эпизоотологии трихинеллеза играет свинья, вернее продукты ее убоя. Крысы, зараженные трихинеллами, обнаруживаются, преимущественно, на бойнях, свалках и свиноводческих фермах, неблагополучных по трихинеллезу (Бессонов,

1976; Stajcevic et al., 2004). Мигрирующие крысы могут играть роль в передаче инвазии с одной фермы на другую и из одного домовладения в другое (Leiby et al., 1990; Smith et al., 1976). Следует отметить, что трихинеллы *T. spiralis* и в несколько меньшей степени *T. pseudospiralis*, адаптированы к серым крысам, и мышечные личинки их переживают в крысах более 40 недель, тогда как другие генотипы, *T. nativa* и *T. nelsoni*, плохо приживаются в крысах и мышечные личинки их живут в организме крыс менее 10-20 недель (Гаркави, 1976; Бритов, Файнфельд, 1973; Malakauskas et al., 2001).

На фермах, неблагополучных по трихинеллезу свиней, кошки очень часто заражены трихинеллами и могут служить индикатором этой инвазии. Таким образом, в синантропных очагах трихинеллеза *T. pseudospiralis* могут самостоятельно поддерживаться за счет передачи инвазии между свиньями, крысами, кошками, собаками без нового заноса инвазии из природы или из других хозяйств.

### ***Эпидемиология и клиническое течение бескапсульного трихинеллеза человека***

Заражение людей трихинеллезом, в подавляющем большинстве случаев (95±0,18), возникает после употребления в пищу инвазированной свинины и редко (2,9±0,15) – мяса диких животных (Бессонов, 1963, 1970). В большинстве случаев, возбудителем трихинеллеза человека является *T. spiralis*, значительно реже – другие виды или генотипы трихинелл, в том числе, *T. pseudospiralis*. Трихинеллез, вызванный *T. spiralis*, является, по существу, единственным гельминто-

зом человека, при котором закономерно развивается только острая стадия болезни. Патогенез острой фазы определяется биохимической (антигенной) активностью как имаго, так и личиночной стадии паразита. Половозрелая стадия трихинелл, в силу особенности биологии паразита, существует в организме хозяина значительно более короткое время, чем протекает острая фаза болезни. Вновь отрожденные личинки (юные трихинеллы) после миграции и оседания в мышцах одеваются плотной фиброзной капсулой, отграничивающей организм хозяина от воздействия метаболитов (антигенов) мышечных личинок и, в то же время, защищающей паразита от иммунных реакций хозяина. С инкапсуляцией мышечных личинок острая фаза болезни заканчивается. Хроническая фаза с наличием инкапсулированных личинок в скелетных мышцах обычно протекает субклинически. Основные клинические симптомы трихинеллеза – лихорадка, отек лица, мышечные боли, абдоминальный синдром, эозинофилия крови. В зависимости от интенсивности инвазии и особенностей реактивности организма клинические проявления возникают через 1-3 недели после заражения. При нарушении процесса капсулообразования под влиянием медикаментов на организм хозяина (глюкокортикоидов) или паразита (производные бензомидазола) может развиваться трихинеллез подострого и даже хронического течения со своеобразной клинической картиной и поражением органов (Озерецковская, 1978). Мышечные личинки *T. pseudospiralis* не инкапсулируются, они подвижны и мигрируют в мышечном волокне, в связи с этим они более патогенны, чем личинки *T. spiralis*, так

как вызывают большее повреждение ткани (Andrews et al., 1994).

Заболевание людей трихинеллезом, вызванным *T. pseudospiralis*, выявлено в Новой Зеландии и Таиланде, Камчатке, Тульской области, юге Франции (Andrews et al., 1994; Britov 1997; Jougwutiwes et al., 1997, Ошевская и др., 2000, Ranque et al., 2000). Источником инвазии людей *T. pseudospiralis* явилась свинина домашних свиней, а также диких свиней, убитых на охоте. Надо отметить, что у диких свиней *T. pseudospiralis* регистрируется в Финляндии, Швеции, Голландии, Германии, Франции, Болгарии, в России в Амурской области, Таиланде и в США (Техасе).

Первый случай трихинеллеза человека, вызванного *T. pseudospiralis*, описан в Новой Зеландии. 33-летняя англичанка жаловалась на усталость, быструю мышечную утомляемость, боли в мышцах при физической нагрузке. Уровень креатиназы в крови был значительно повышен. При биопсии мышц были обнаружены личинки, которые по ряду признаков (отсутствие капсулы, подвижность в мышечных волокнах, размеры тела) отнесли к виду *T. pseudospiralis*. Интенсивность инвазии составила 16-20 личинок в 1 г ткани. Диагноз был подтвержден серологически и путем анализа РНК паразита. Предполагается, что заражение произошло на о. Тасмания в 1984-1985 гг. при употреблении свинины или мяса валлаби. Лечение стероидами (преднизолон 40 мг/день) резко ухудшило состояние. Дача албендазола (800 мг/день в два приема, через рот в течение 1 месяца и затем недельный перерыв и повторение курса) способствовало ее выздоровлению (уровень креатинкиназы снизился до

нормальных значений, уменьшились утомляемость и слабость), однако в течение 4 месяцев после лечения ощущались боли в ногах. Албендазол не вызывал побочных эффектов (Andrews et al., 1994).

В дальнейшем было выявлено несколько групповых вспышек заболевания, вызванных этим возбудителем. Britov (1997), Бритов, Нивин (2002) пишут, что с февраля по май 1996 г. в Петропавловске-Камчатском, Вилучинске и Елизовском районе было зарегистрировано 49 случаев заболевания людей трихинеллезом. Диагноз был поставлен по клиническим признакам (повышенной температуре тела, боли в мышцах, отеки лица и эозинофилии крови).

По данным Ошевской, Огурцова, Гельштейн (2000) в 1995-1998 гг. в Новомосковском районе Тульской области наблюдалось 5 вспышек трихинеллеза, в том числе в 1995 г. одна, в которой пострадало 49 человек, 1996 г. - три и в 1998 г. заболело 4 человека. Из 101 заболевших было 13 детей до 14 лет. Тяжелое течение заболевания отмечено у 3-х больных (2,97%), средней тяжести – у 37 больных (36,63%), легкое течение – у 21 заболевшего (20,79%), субклиническое течение болезни установлено у 40 человек (39,60%). Всем больным диагноз был поставлен на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. У 54 отмечали клинику и положительные серологические реакции. У 41 больного диагноз подтвержден серологически и у 6 больных была выражена только эозинофилия (от 10 до 70%). В стационарных условиях лечилось 56 человек и амбулаторно 21 больной, 24 человека не нуждались в лечении. Причиной всех вспышек

трихинеллеза среди населения явилось потребление в пищу свинины, зараженной личинками трихинелл и не прошедшей ветеринарно-санитарного контроля. Причиной вспышки трихинеллеза в январе 1995 г. послужила свинина, не прошедшая ветеринарно-санитарного контроля и проданная в г. Новомосковске. Инвазированное мясо употребляло в пищу 173 человека, из них заболело 49 (26,3%) человек в 13 семьях. При исследовании остатков свинины, послужившей источником инвазии, в 24 срезах мяса в компрессориуме было найдено 40 бескапсульных личинок трихинелл. В январе 1996 г. в 3 населенных пунктах Тульской области выявлено 9 случаев трихинеллеза, заражение которым произошло от употребления свинины, не прошедшей ветеринарно-санитарного контроля в г. Новомосковске. При исследовании остатков свинины, послужившей причиной заражения людей трихинеллезом, было обнаружено 10 бескапсульных личинок трихинелл. В мае и декабре заболело, соответственно, 28 и 11 человек после употребления свиного мяса без ветеринарно-санитарной экспертизы. Было установлено, что туши свиней были из поселка Маклец. Выявлено, что свиньи были выращены в домохозяйстве Р. У гражданки Р. с января 1996 г. отмечалась лихорадка, отек лица, век, миалгия, слабость. При серологическом исследовании на трихинеллез в крови Р. титр антител составил 1:3200. В поселке Маклец сформировался синантропный очаг трихинеллеза за счет большой численности домашних свиней и крыс. Скармливание кухонных отходов пороссятам после забоя инвазированной свиньи привело к их заражению трихинеллами, что подтвер-

ждено находкой личинок трихинелл у 4 пороссят. Туши двух пороссят были уничтожены после ветеринарно-санитарной экспертизы в ноябре 1996 г., туши двух других пороссят были реализованы и послужили источником заражения людей.

Jongwutiwes et al. (1998) описали групповое заболевание трихинеллезом, вызванное *T.(B) pseudospiralis* в Таиланде. Вспышка трихинеллеза наблюдалась в деревне, расположенной на юге Таиланда в 465 км от Бангкока. Деревня была окружена лесом и местные охотники иногда убивали диких животных для пищи. 13 ноября 1994 г. охотник убил дикую свинью и раздал ее мясо жителям деревни. По данным местной медицинской службы заболевание людей трихинеллезом началось в декабре 1994 г. Были приняты профилактические меры и 59 больных получали мебендазол (400 мг/день) в течение 4 недель, затем тиабендазол (2 г/день) в течение 2 недель. 6 больных, которые поступили в госпиталь в Бангкоке, сообщили, что оставшиеся в деревне больные имеют сходные симптомы. 59 человек имели симптомы трихинеллеза, как то, лихорадка, диарея, боли и опухание мышц. Больные с тяжелыми симптомами заболевания получили симптоматическое лечение от миалгии в местной больнице. Все больные были мигрантами из северных провинций Таиланда. Традиционные блюда для них состоят из сырого или недоваренного мяса. Один заболевший в возрасте 34 лет умер - у него была диарея, лихорадка и астения. Несколько дней до смерти у него отмечали сильную головную боль, общую миалгию, беспокойство и затрудненное дыхание. Среди больных было 30 мужчин и 20

женщин. Средний возраст больных  $37,6 \pm 12,6$  лет (от 17 до 70 лет). При серологическом исследовании сыворотки все они были позитивны по специфичным антителам IgG к трихинеллезному антигену. После того, как крестьяне съели блюдо из непроверенной свинины, у них развилась жидкая и иногда со слизью, без крови, диарея, длившаяся 2-7 дней (в среднем,  $4,3 \pm 2,8$  дня). Желудочно-кишечные симптомы длились 3-10 дней (в среднем,  $6,9 \pm 2,5$  дней) после заражения. 29 больных (58%) жаловались на лихорадку в течение первой недели болезни, длившуюся 3-7 дней (в среднем,  $5,8 \pm 3,3$  дней), появились симптомы и признаки результата миграции личинок трихинелл в мышцы.

Они заключались в персистентной астении, головной боли, отеках лица, переокулярных отеках и миалгии, мышечной слабости, звоном в ушах, опуханием мышц массива плеч и спины (табл. 5). Мебендазол и тиабендазол, задаваемые местными врачами, не облегчили, в некоторых случаях, опухание мышц у пациентов. После дачи альбендазола через 4 месяца все больные показали улучшение состояния в течение одной недели и постепенно выздоровели через 2 недели. После лечения альбендазолом не было побочных явлений. В течение нескольких дней после лечения 3 пациента с тяжелым течением испытывали затруднение в дыхании и усиление признаков миалгии.

Таблица 5

**Клинические признаки больных, инвазированных *Trichinella* (*Bessonoviella*) *pseudospiralis*, при вспышке в Таиланде**

Симптомы	Число случаев (%)	Продолжительность
Миалгия	50 (100)	> 4 месяца
Астения	50 (100)	> 4 месяца
Диарея	50 (100)	2-4 дня
Головная боль	39 (78)	10-24 дня
Лихорадка	29 (58)	3-7 дней
Затруднение жевания	24 (48)	10-30 дней
Анорексия	24 (48)	4-8 дней
Сердцебиение	21 (42)	14-30 дней
Рвота	14 (28)	3-5 дней
Боли в животе	4 (8)	3-5 дней

Микроскопическое исследование 6 биопсий обнаружило активно мигрирующих, неинкапсулированных личинок, передвигающихся в мышечных волокнах. Интенсивность инвазии варьировала от 10 до 50 личинок в одном грамме. Трудно было определить зависимость величины дозы заражения и тяжести болезни. Однако, установлено, что у съевших >100 г зара-

женной свинины развилась сильная миалгия, мышечная слабость и астения. Таким образом, тяжесть заболевания зависит от количества съеденной инвазированной свинины. Все инвазированные больные были исследованы на 4 энзима: креатин фосфокиназу, лактат дегидрогеназу, аспартат аминотрансферазу и аланинаминотрансферазу. Средний уровень

креатин фосфотазы и лактат дегидрогеназы был  $865 \pm 212$  и  $1,010 \pm 426$  единиц/L (норма до 195 и 230-460 единиц/L), соответственно. 15-я часть больных (30%) с сильной миалгией имела заметное увеличение уровня креатин фосфокиназы и лактат дегидрогеназы (более, чем средний уровень). Эозинофилия ( $>500/\text{мм}^3$ ) была у всех 50 больных через 4 месяца после заражения, но после лечения альбендазолом этот показатель нормализовался через 1 месяц (табл. 2) Уровень глюкозы в плазме, альбумина, глобулина, азота мочевины и креатина оставался в пределах нормы.

Гистологическое исследование срезов окрашенных гематоксилин-эозином биопсированных мышц показало скопление эозинофилов, нейтрофилов, плазматических клеток и макрофагов, окружающих мышечную ткань. Все мышечные личинки были не инкапсулированными. Некоторые мышечные волокна содержали гипертрофированные ядра, некоторые были отечны и некротически изменены. Личинки трихинелл передвигались в мышечных волокнах. Молекулярное изучение показало их тождество с *T. pseudospiralis*. В мышцах мышей через 80 дней после заражения были найдены подвижные личинки трихинелл без капсул.

Групповое заражение трихинеллезом, вызванным *T. pseudospiralis*, произошедшее на юге Франции, изучили Ranque et al. (2000). В октябре 1999 г. 4 взрослых жителей маленького городка на юге Франции обратились за медицинской помощью по поводу астении, лихорадки, тошноты и жидкой диареи. Была назначена симптоматическая терапия как при гастроэнтерите, но их состояние ухудша-

лось и они обратились в госпиталь в Марселе. При анамнезе они сообщили, что 7 октября они ели непроваренную свинину от дикой свиньи. Отец семейства и его товарищ охотились на дикую свинью в Комарге, болотистой местности в дельте Роны. В свинине нашли личинок трихинелл. Интенсивность заражения свинины личинками трихинелл была очень большой и составила 187 личинок в 1 г мышц. Компрессорное исследование проб мышц показало, что все личинки без капсул. Инкубационный период у охотников, которые оба съели больше 300 г свинины, был вдвое короче и клинические симптомы (лихорадка и миалгия) длились вдвое дольше, чем у двух других пациентов, которые съели меньше 300 г свинины. Другие клинические симптомы и данные лабораторных исследований не были связаны с величиной заражающей дозы. Диарея была первичным симптомом у всех пациентов. Когда пациенты поступили в госпиталь 31 октября у них была лихорадка, астения и миалгия (мышечные боли), не было рвоты и сыпи. Больных лечили альбендазолом (800 мг/день) в течение 19 дней, первые 3 дня давали преднизолон (930 мг/кг/день). Все 4 пациента выздоровели в течение 4 месяцев. У всех пациентов повышалось число эозинофилов в периферической крови (с  $1,6$  до  $5,3 \times 10^9/\text{L}$ ) и снижение альбумина в плазме крови. Поднялась концентрация в сыворотке креатин фосфокиназы с пиком уровня от 286 до 8389 U/L. 3 ноября при гистологическом исследовании биопсированной дельтовидной мышцы выявлен миозит с некротическими волокнами, воспалительная инфильтрация мононуклеарными клетками и личинки трихинелл. Серологи-



ческие исследования методом иммуноферментного анализа с соматическим и экскреторно-секреторным антигенами были позитивными в разведении 1:6400. Исследованием личинок трихинелл полимеразной цепной реакцией было установлено, что они относятся к *T. pseudospiralis*

Заболевание людей трихинеллезом, возбудителем которого явилась *T.(B) pseudospiralis*, выявлено в 5 очагах в нескольких странах. Источником заражения людей послужила свинина домашних и диких свиней. Заболевание сходно по клиническому течению с трихинеллезом, вызванным *T.(T) spiralis* и может привести к летальному исходу. Инкубационный период длится 7-14 дней и зависит от интенсивности заражения. Чем интенсивней инвазия, тем короче инкубационный период. Дифференциальный диагноз на трихинеллез, вызванный *T. spiralis*, может быть сделан по длительности мышечной фазы инвазии и повышенному уровню мышечных энзимов.

Главной особенностью трихинеллеза, вызванного *T.(B) pseudospiralis*, является тяжелая патология с высокой эозинофилией в крови и растянутым периодом выздоровления при относительно слабой интенсивности инвазии (Бритов, 1997).

### ***Иммунитет к реинвазии лабораторных животных***

Исследования Шихобаловой (1952), Nelson et al. (1966), Larsh (1967) и других показали, что у животных, зараженных трихинеллами *T. spiralis*, развивается относительная устойчивость к последующему заражению этой инвазией. Известно, что у животных в результате инвазии может развиваться невосприимчивость не

только к ее возбудителю, но и к родственным в систематическом отношении паразитам. Для выявления у мышей, крыс и сирийских хомяков невосприимчивости подобрали животных примерно одного возраста и массы тела, без учета пола. Материалом для заражения служили личинки трихинелл 30-60-дневного возраста, полученные из мышц животных путем ферментативного переваривания. Личинок трихинелл вводили в пищевод животным с помощью шприца и металлического зонда. Проверочное заражение проводили через 12-109 дней после первичной инвазии. Животных убивали через 30-35 дней после проверочного заражения. У мышей на присутствие личинок трихинелл исследовали половину тушки, у крыс и сирийских хомяков исследовали 3 г мышц конечностей. Личинки *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* легко различались между собой по размерам тела (личинки *T. spiralis* достигали 1,0-1,2 мм длины, личинки *T. pseudospiralis* - 0,6-0,9 мм). Показателями устойчивости считали меньшую интенсивность инвазии соответствующими видами трихинелл у животных подопытных групп по сравнению с интенсивностью заражения контрольных групп животных. Опыты показали, что в результате инвазии трихинеллами у животных развивается устойчивость к реинвазии к одноименному виду трихинелл, либо к трихинеллам другого вида (Гаркави, 1974, 1976, 1988). Было проведено три серии опытов. Первую серию опытов провели на группах мышей и крыс. Результаты опытов показаны в таблице 6. У мышей, зараженных *T. spiralis*, и реинвазированных *T. pseudospiralis*, в результате реинвазии найдено 39,8% личинок, у мышей, первично

зараженных *T. pseudospiralis*, в результате реинвазии развилось 66,8% личинок трихинелл, взятых для реинвазии в сравнении с контрольной группой мышей.

Крысы оказались более устойчивы к последующему заражению. У крыс, зараженных *T. spiralis* и реинва-

зированных *T. pseudospiralis*, личинок, взятых для реинвазии не нашли, при обратном соотношении видов трихинелл в результате реинвазии развилось только 1,8% трихинелл, взятых для реинвазии.

Таблица 6

**Результаты реинвазии мышей и крыс *T. spiralis* и *T. pseudospiralis***

Вид животных	Возбудитель	<i>T. spiralis</i>	Продолжительность инвазии	Возбудитель	Число личинок	<i>T. spiralis</i>	<i>T. pseudospiralis</i>
Мышь	<i>T. spiralis</i>	500	21	<i>T. pseudospiralis</i>	1000	13600 20360	20360
Мышь				<i>T. pseudospiralis</i>	1000	51050	51050
Мышь	<i>T. pseudospiralis</i>	600	28	<i>T. spiralis</i>	250	2700 12950	12950
Мышь				<i>T. spiralis</i>	250	4039	
Крыса	<i>T. spiralis</i>	500	15	<i>T. pseudospiralis</i>	500	295,5 0	0
Крыса				<i>T. pseudospiralis</i>	500	62,95	62,95
Крыса	<i>T. pseudospiralis</i>	1000	33	<i>T. spiralis</i>	500	5,6 202,3	202,3
Крыса				<i>T. pseudospiralis</i>	500	314	

Вторую серию опытов провели на 11 группах крыс по 4-8 животных в каждой. При первом заражении крысам дали 100 личинок *T. spiralis* или *T. nelsoni*, через 6-98 дней для реинвазии задали 1000-1500 личинок

*T. pseudospiralis*. Крыс убили на 30-45-й дни после повторного заражения. Результаты представлены в таблице 7.

Таблица 7

**Результаты гомологичной и гетерологичной суперинвазии крыс трихинеллами**

Группа	Первое заражение	Второе заражение	Найдено личинок

	возбудитель	число личинок	продолжительность инвазии	возбудитель	число личинок	<i>T. spiralis</i>	<i>T. pseudospiralis</i>
1	<i>T. spiralis</i>	100	21	<i>T. pseudospiralis</i>	1000	11,9	0,1(0-0,13)
	<i>T. nelsoni</i>	100	21	<i>T. pseudospiralis</i>	1000	0,4	1,6(0,2-5,5)
	<i>T. pseudospiralis</i>	100	21	<i>T. pseudospiralis</i>	1000		11,8
	<i>T. pseudospiralis</i>				1000		296
2	<i>T. spiralis</i>	100	6	<i>T. pseudospiralis</i>	1500	15,7	10,2
	<i>T. spiralis</i>	100	13	<i>T. pseudospiralis</i>	1500	44,2	0,3
	<i>T. spiralis</i>	50	98	<i>T. pseudospiralis</i>	1500	0,03	0,03
	<i>T. nelsoni</i>	100	13	<i>T. pseudospiralis</i>	1500	1,0	0,05
	<i>T. pseudospiralis</i>	100	12	<i>T. pseudospiralis</i>	1500		1,0
	<i>T. pseudospiralis</i>	100					1,2
	<i>T. pseudospiralis</i>	1500					109

У крыс, зараженных *T. pseudospiralis*, при проверочном заражении тем же видом трихинелл на 12 и 21-й дни развилось 0,9 и 3,9% личинок трихинелл в сравнении с их числом, развившимся в группе контрольных животных. У крыс, зараженных *T. spiralis* или *T. nelsoni* (*T. britovi*), в результате повторного заражения на 6-й день после реинвазии развилось 9,3%, а при реинвазии на 13-98-й дни развилось очень мало личинок трихинелл (доли процента) в сравнении с числом их, развившихся в контрольной группе крыс. У крыс, подвергнутых реинвазии, в мышцах диафрагмы обнаружи-

ли много погибших личинок трихинелл.

Под опыт взяли две группы сирийских хомяков, одну группу заразили 100 личинками *T. spiralis*, вторую - 300 личинками того же вида. Для реинвазии сирийских хомяков использовали личинок *T. pseudospiralis*. Одновременно с этим, таким же количеством личинок заразили контрольную группу животных. Через 30 дней после реинвазии хомяков убили и исследовали на зараженность личинками трихинелл. У сирийских хомяков 1-й группы нашли 25,6% личинок *T. pseudospiralis* от числа обнаруженных у контрольной группы животных. У

хомяков 2-й группы нашли 2,2% личинок *T. pseudospiralis* от числа их, найденных у контрольных животных.

Эксперименты показали, что в результате заражения трихинеллами у крыс, мышей и хомяков развивается относительная невосприимчивость к последующей инвазии как к тому же виду трихинелл, так и к другим видам этого рода. Перекрестный иммунитет к трихинеллам наиболее четко выражен у крыс, в меньшей степени - у мышей и сирийских хомяков. У крыс невосприимчивость к последующей трихинеллезной инвазии развивается в первые дни после начала инвазии во время кишечной фазы и на 12-й день достигает максимального развития и продолжается более трех месяцев (срок наблюдения) и не зависит от числа развившихся мышечных личинок в результате первичной инвазии.

Бритов (1975) так же показал наличие перекрестной устойчивости между разными видами трихинелл *T. spiralis*, *T. nelsoni* и *T. pseudospiralis*. Для иммунизирующей и проверочной дозы заражения крыс он брал большое количество личинок трихинелл – 400-14000, вызвавших у животных клиническое проявление болезни и в ряде случаев гибель. По мнению Бритова иммунизирующий эффект при инвазировании крыс *T. spiralis* примерно десятикратно превосходит иммунизирующую способность *T. pseudospiralis*. *T. nelsoni* по иммунизирующей способности у крыс близка к *T. pseudospiralis*. Он же (1981) провел несколько экспериментов для выявления ведущей роли кишечной фазы трихинеллезной инвазии в индукции иммунитета у мышей и крыс. В первой серии опытов 4 группы мышей заразили однополыми самцами или самками *T.*

*spiralis* и *T. nelsoni*, 2 группы мышей - самками одного вида трихинелл и самцами другого вида, группу мышей - разнополыми личинками *T. nelsoni*. Через 40 дней после заражения всех мышей заразили личинками *T. pseudospiralis*, одновременно заразили этими трихинеллами контрольную группу мышей. Через 30 дней мышей убили и исследовали на зараженность личинками *T. pseudospiralis*. У мышей подопытных групп обнаружили от 34 до 76 личинок *T. pseudospiralis*, у мышей контрольной группы - в среднем, 209 личинок этого вида. Таким образом, развитие лишь кишечной инвазии трихинелл у мышей обеспечило снижение интенсивности проверочной инвазии более чем в три раза. В группе мышей, зараженных разнополыми личинками *T. nelsoni*, напряженность иммунитета была в два раза выше, чем в других подопытных группах животных и более чем в 6 раз выше, чем в контроле. Введение крысам парэнтерально разрушенных личинок трихинелл и прерывание у крыс кишечной фазы трихинеллезной инвазии тиабендазолом не вызвало у подопытных животных невосприимчивости к последующему заражению этими паразитами.

В опытах Al Karmi, Faubert (1980, 1984) на зараженных мышцах *T. pseudospiralis* являются экстроцелюлярным, *T. spiralis* - интрацелюлярным паразитом в течение мышечной фазы жизненного цикла и их стимуляция иммунитета хозяина также различна. Так, клеточная инфильтрация вокруг неинкапсулированных личинок *T. pseudospiralis* намного меньше в сравнении с таковой вокруг инкапсулированных личинок *T. spiralis*. На 14 или 56-й дни после заражения вырабаты-

вается иммунитет только к *T. spiralis*. В противоположность этому наблюдению, у мышей, зараженных *T. pseudospiralis*, иммунитет вырабатывается против *T. spiralis* или *T. pseudospiralis*. Эти данные показывают, что антигенная стимуляция у мышей, зараженных *T. pseudospiralis*, отличается от таковой *T. spiralis*.

Martinenez-Fernandez et al. (1980) мышью CRI-1 заражали  $500 \pm 50$  личинками *T. pseudospiralis*, через три дня давали фосфорорганический антигельминтик маретин и на 12-й день мышью реинвазировали 300 личинками 4 видов трихинелл. Мышей убивали для учета результатов опыта на 3 и 35-й дни после повторного заражения. При вскрытии кишечника мышью было установлено, что иммунизация полностью предохранила мышью от заражения *T. pseudospiralis*, на 87% - от *T. nativa*, на 69% - *T. spiralis* и на 57% - *T. nelsoni*. Число мышечных личинок также уменьшилось - *T. pseudospiralis* - на 96, *T. nativa* - 95,8, *T. spiralis* - 92,9 и *T. nelsoni* на 92,0%.

Аналогичный эксперимент провели Bolas-Fernandes et al. (1985). Они трехкратно гипериммунизировали личинками *T. pseudospiralis* и через 10 дней после последней иммунизации мышью заразили 4 видами трихинелл. Мышей убили через 3 или 6 дней и учитывали число трихинелл в кишечнике. При гомологичном заражении число трихинелл в кишечнике сократилось на 75 и при повторной инвазии *T. nativa*, *T. nelsoni* и *T. spiralis* - на 54; 44; и 26%, соответственно. Ooi et al. (1987) провели опыты по перекрестному перезаражению мышью ICR личинками *T. pseudospiralis* и *T. spiralis*. Реинвазию проводили на 14 и 42-й дни, мышью убивали на 5 и 60-й дни

после реинвазии. У мышью, подвергнутых реинвазии, в кишечнике было найдено значительно меньше трихинелл в сравнении с мышью контрольных групп, не подвергавшихся реинвазии. Меньше трихинелл было изгнано из кишечника мышью, подвергнутых реинвазии на 42-й день после первичного заражения, чем у мышью подвергнутых реинвазии на 14-й день. В группе мышью, зараженных *T. spiralis* и подвергнутых реинвазии *T. pseudospiralis*, было найдено больше трихинелл в кишечнике в сравнении с остальными подопытными группами животных. Между подопытными и контрольными группами мышью не было заметной разницы в числе развившихся мышечных личинок.

Взрослые *T. pseudospiralis* выбрасываются много медленнее во время первичной инвазии у медленно реагирующих мышью B10G, чем взрослые *T. spiralis*, но оба вида паразитов выбрасывались из кишечника одновременно у быстро реагирующих мышью NIH (Palmas et al., 1985). Однако Sabaj (1986) нашел, что у той же линии быстро реагирующих мышью NIH *T. pseudospiralis* дольше переживала в кишечнике, сокращалась плодовитость и меньше и позднее стимулировались лимфатические узлы хозяина в течение инвазии *T. pseudospiralis*, чем *T. spiralis*. Wassom et al. (1988) инбредных мышью заразили личинками *T. pseudospiralis*, *T. spiralis* от свиньи и арктической лисы. Через 21 день мышью реинвазировали гомологичными или гетерологичными трихинеллами. Через 6 дней после этого мышью убили и число трихинелл в кишечнике подсчитали. Мыши, первично зараженные одним из 3 изолятов, были существенно защищены

против повторного заражения тем или иным изолятом. Однако, имеется заметное различие в степени полученной защиты. Мыши, зараженные *T. spiralis* от свиньи, были устойчивы к реинвазии этим изолятом, и *T. spiralis* от арктической лисы были восприимчивы к *T. pseudospiralis*. Мыши, зараженные *T. spiralis* от арктической лисы, при реинвазии более устойчивы к гомологичному изоляту, чем к *T. spiralis* от свиньи и *T. pseudospiralis*. Мыши, зараженные *T. pseudospiralis*, при реинвазии были устойчивы к *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* от арктической лисы, но относительно восприимчивы к трихинеллам от свиньи. Клетки лимфатических узлов, полученные от мышей, зараженных 3 изолятами трихинелл пролифелировали в культуре в присутствии антигена, приготовленного отдельно от каждого изолята. В каждом случае наиболее сильная пролиферация наблюдалась, когда клетки культивировали в присутствии гомологичного антигена.

Иммунизация мышей гетерогенным антигеном *T. spiralis* предохраняла их от заражения *T. pseudospiralis* на 43% и антигеном *T. pseudospiralis* снижала зараженность мышей *T. spiralis* на 74,74% (Boulas et al., 1993).

Предварительные данные показывают, что мыши с кишечной микрофлорой, зараженные трихинеллами, имеют более высокое количество IgG и IgA иммуноглобулинов, чем мыши без кишечной микрофлоры. Мыши без кишечной микрофлоры более устойчивы к заражению трихинеллами обоих видов, чем мыши с кишечной микрофлорой. Таким образом, можно сделать заключение, что клеточный защитный механизм играет большую роль в разрушении паразитов у мышей

без микрофлоры, чем гуморальный механизм (Przyjalkowski et al., 1976).

Эксперименты показали, что *T. pseudospiralis* имеет у мышей более выраженное иммунодепрессивное действие, чем *T. spiralis*. У мышей СС57Br, инвазированных *T. pseudospiralis*, отторжение трансплантированного кожного лоскута происходит на 25-28-й дни, в то время как у мышей, зараженных *T. spiralis*, отторжение кожного лоскута происходит на 16-18-й дни (Penkova, 1976). Alkarmi et al. (1993) также нашли, что инвазия мышей *T. pseudospiralis* или *T. spiralis* вызывает замедление отторжения пересаженного кожного лоскута.

У птиц при инвазии *T. pseudospiralis* вырабатывается стойкий гомологичный и гетерологичный иммунитет, тогда как на капсулообразующие трихинеллы птицы реагируют выработкой менее напряженного иммунитета (Бритов, 1982).

### *Антигены трихинелл*

Развитие приобретенного иммунитета при трихинеллезе обусловлено антигенной активностью трихинелл, стимулирующей иммуннокомпетентные органы хозяина. Специфические антитела образуются под влиянием метаболитических (функциональных) антигенов, выделяемых гельминтами в виде секретов (внутриклеточных ферментов), экскретов, продуктов метаболизма, веществ, выделяемых при линьке личинок. Эти антигены играют ведущую роль в выработке специфического иммунитета при инвазии в противоположность соматическим антигенам, которые связаны с тканями паразита и освобождающимися лишь при их гибели или искусственном экстрагировании. Применение современных им-

мунохимических методов позволило установить многокомпонентность тех и других антигенов гельминтов (Березанцев, 1974).

Драгнева и др. (1981) методом двойной диффузии в агаровом геле, методом Оухтерлони по Абелеву показали, что *T. pseudospiralis* имеют два специфичных антигена, больше, чем *T. spiralis* (Драгнева и др., 1981). В опытах Пеньковой (1975) по уровню преципитогенной активности, изученной методом микропреципитации на живых личинках *in vitro*, *T. pseudospiralis* значительно превосходят *T. spiralis*. Истощение гетерологичных и гомологичных личинок гипериммунной анти-*T. pseudospiralis* сывороткой в большей степени подавляло их инвазионность и плодовитость развившихся из них взрослых гельминтов, чем истощением анти-*T. spiralis* и *T. nativa* сыворотками.

Экскреторно-секреторный антиген и соматический антиген имаго и мышечных личинок *T. pseudospiralis* имеют определенные иммунохимические различия с таковыми *T. spiralis*. В опытах иммунодиффузии и иммуноэлектрофореза с гипериммунными сыворотками антигены *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* образовывали различное количество приципитиновых дуг (Er-molin, Efremov, 1976; Al Karmi, Faubert, 1980). Антигенное различие между *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* установлено методом моноклональных антител Kehayov et al. (1991).

У мышей и крыс, зараженных личинками *T. pseudospiralis*, методом иммунофлюоресценции в присутствии соответствующего иммуноглобулина и трихинеллезного антигена было установлено, что антиген может быть найден в скелетных мышцах уже на 7-

8-й дни после заражения. Он был найден внутри личинок и вокруг них. Антиген распространялся соответственно в ранний период заражения крыс и мышей. При исследовании почек неожиданно нашли иммуноглобулин и антиген трихинелл в гломерулах почек. Он преобладал в пробах мезанглий у мышей и крыс. Присутствие в трихинеллах комплекса антиген-антитело было кратковременным и отмечалось в очень ранний период после заражения (Zeromski et al., 1976). При инвазии *T. spiralis* эпитопы экскреторно-секреторного антигена всегда обнаруживали в питательной клетке, цитоплазме, гипертрофированных ядрах, стихоцитах и на поверхности кутикулы трихинелл. При инвазии *T. pseudospiralis* на 15-й день после заражения эпитопы экскреторно-секреторного антигена были расположены вдоль зараженных миофибрилл, гипертрофированных ядер, стихоцитов и кутикулы. На 30-й день после заражения интенсивность распространения антигена значительно увеличилась (Li, Cyuna, Ko, 1999).

#### *Динамика появления антител при трихинеллезе*

Golinska, Bani (1976) изучили динамику иммуноглобулинов в сыворотке крови мышей, зараженных *T. spiralis* и *T. pseudospiralis*. После заражения мышей трихинеллами концентрация иммуноглобулинов росла в обеих группах мышей. Максимальная концентрация иммуноглобулинов в сыворотке отмечена к концу наблюдения (на 3-4-й месяцы) с небольшим снижением на 2-й неделе после заражения мышей *T. spiralis*. У животных, зараженных *T. pseudospiralis*, максимального уровня концентрация иммуног-

лобулинов достигает на 6-й неделе, в сравнительно низкой концентрации наблюдается в течение всего периода наблюдения. У мышей, зараженных *T. spiralis*, концентрация IgG достигала 2,18-5,185, у мышей, зараженных *T. pseudospiralis* - 1,66-7,26 мг/мл. У контрольных мышей концентрация была 1,80 мг/мл. У мышей, зараженных *T. spiralis*, IgM достигали максимума на 90-120-й дни, максимальный подъем отмечали на 90-й день после заражения и затем снижение. В сыворотке животных, зараженных *T. pseudospiralis*, максимальный подъем был на 30-й день, затем постепенно уровень снижался. В сыворотке животных, зараженных *T. spiralis*, количество IgM составило 0,265-1,941, у зараженных *T. pseudospiralis* - 0,298-0,841, у контрольных мышей - 0,27 мг/мл. У мышей, зараженных *T. spiralis*, рост концентрации Riga начинался с 30-го дня после заражения и достигал максимума на 42 и 120-й дни. У мышей, зараженных *T. pseudospiralis* подъем количества начинался на 21-й день и максимально увеличивался на 90-й день. У мышей, зараженных *T. spiralis*, количество IgA составляло 0,65-1,93, у животных, зараженных *T. pseudospiralis* - 0,57-1,64, у контрольных животных - 0,66 мг/мл.

Предварительные данные показывают, что мыши с кишечной микрофлорой, зараженные трихинеллами, имеют более высокое количество IgG и Riga иммуноглобулинов, чем мыши без кишечной микрофлоры (Przyjalowski et al., 1976).

### ***Прижизненная диагностика T. besonoviella pseudospiralis***

Трудности при диагностике трихинеллеза человека возникают при

спорадических случаях заболевания и низкой экстенсивности инвазии, так как клиническая картина трихинеллеза часто сходна с таковой при ряде инфекционных и незаразных болезней. Таким образом, возникает необходимость в дифференциальном диагнозе. Для трихинеллеза характерны гастроэнтерит, миалгии, отеки лица, геморрагии на конъюнктиве, увеличение эозинофилов в крови. Для подтверждения диагноза на трихинеллез может быть проведена биопсия. У человека для биопсии обычно берут дельтовидную мышцу. Негативные результаты биопсии, однако, не исключают присутствия трихинеллезной инвазии. Биопсированную ткань изучают путем трихинеллоскопии, искусственного переваривания (пепсин и 1%-ная соляная кислота) и также гистологическим методом. Биопсия мышц может не только подтвердить диагноз на трихинеллез, но также выявить интенсивность инвазии, патологические изменения мышечной ткани, и дает возможность провести генетическое типирование возбудителя, что особенно важно для диагностики *T. pseudospiralis*. Все эти сведения необходимы для дальнейшей терапевтической стратегии.

При лабораторном исследовании крови важно знать показания уровня мышечных энзимов в крови, креатин фосфокиназы и лактат дегидрогеназы. Уровень этих энзимов при инвазии *T. pseudospiralis* может быть повышен в течение 4 месяцев, что наблюдалось более чем у 90% зараженных этим гельминтом в Таиланде.

Прижизненный диагноз на трихинеллез, вызванный *T. pseudospiralis*, может также быть поставлен аллергическим или серологическим методами.



В очагах трихинеллеза человека при заражении указанным возбудителем использовали иммуноферментную реакцию (ИФР) с экскреторно-секреторным антигеном *T. spiralis* (Andrews et al., 1994; Jongwutiwes et al., 1998; Ranque et al., 2000).

У животных в естественных условиях заражение трихинеллами обычно протекает бессимптомно, в связи с этим разрабатываются серологические методы исследования.

У маргышек, экспериментально инвазированных *T. pseudospiralis* и *T. spiralis*, сывороточные антитела выявляются иммунофлуоресцентной и иммуносорбентной реакциями. Продукция антител зависела от дозы заражения: чем больше доза заражения, тем выше уровень сывороточных антител. Уровень антител достигает максимума на 2-4-й месяцы после инвазии и затем постепенно снижается. У обезьян, зараженных *T. pseudospiralis*, продукция антител была ниже, чем у обезьян, зараженных *T. spiralis* (Van Knapen et al., 1980). У свиней, экспериментально зараженных *T. pseudospiralis*, уровень антител повышался постепенно в период с 3 до 15-20-й недели и после этого снижался (Kapel, Gamble, 2000).

### **Посмертная диагностика**

Для посмертной диагностики *T. pseudospiralis* используют метод трихинеллоскопии и метод переваривания проб мышц в искусственном желудочном соке.

### **Трихинеллоскопия**

Для обнаружения личинок трихинелл в мышцах применяется трихинеллоскопия. Для трихинеллоскопии срезов мяса используется компрессорий. Это две стеклянные пластинки

толщиной 3-4 мм размером 15-16 x 5-6 см, фиксирующиеся винтами. На нижней пластинке компрессория нанесены деления, одно вдоль стекла и 12 - перпендикулярно ему, вследствие чего площадь компрессориума делится на 24 клетки. В каждой клетке рекомендуется помещать только один срез с овсяное или просяное зерно. При раздавливании срезов мяса между стеклами через них должен быть виден газетный шрифт. Компрессорий микроскопируют при малом увеличении микроскопа или трихинеллоскопа (x 50 раз). В экранных трихинеллоскопах и трихинеллоскопах с малой разрешающей способностью личинки *T. pseudospiralis* не видны. Для дифференциации от молодых личинок *T. spiralis* с несформировавшейся капсулой и при смешанной форме инвазии в дальнейшем надо прибегать к биопробе или другим методам исследования.

У свиней существенных различий в расселении личинок *T. pseudospiralis* в сравнении с личинками *T. spiralis* нет. Наиболее интенсивно они поражают ножки диафрагмы, язык, мускетр, межреберные мышцы (Петров и др., 1999; Сапунов и др., 1999). Для ветсанэкспертизы туш свинины предусмотрено исследовать ножки диафрагмы, пробы берутся ближе к сухожилиям. При ветеринарно-санитарной экспертизе свиного сала исследуют прожилки мяса. У собак наиболее сильно поражены мышцы языка, диафрагмы, гортани и глотки. У маргышек мышечные личинки *T. pseudospiralis*, преимущественно, обнаруживаются в жевательных мышцах (Koneke et al., 1980), у овец наиболее сильно поражены также жевательные мышцы (Pajersky et al., 1996), у птиц (куры и голуби) более интенсивно поражены

массетер, мышцы шеи, языка и конечностей (Сапунов, 2000). У коршунной личинки трихинелл обнаруживаются в мышцах груди, ног, шеи и головы (Saumier et al., 1986).

### **Ферментативное переваривание проб мышечной ткани**

Переваривание проб мышечной ткани в искусственном желудочном соке в целях выделения мышечных личинок трихинелл позволяет уловить слабую инвазию личинками. Владимирова (1965) предлагает 10-граммовую навеску мышц измельчить на мясорубке с диаметром отверстий решетки 2-3 мм. Мясной фарш помещают в колбу Эрленмейера с искусственным желудочным соком (1%-ная соляная кислота и 5%-ный пепсин) в соотношении 1:20-1:25 и переносят в термостат при температуре 4,2-4,7°C на 3,5-4,5 часа. Березанцев (1974) рекомендует переваривание проводить в аппарате Бермана. Для массового исследования проб на трихинеллез Успенский (1974) предложил аппарат для выделения личинок трихинелл – АВТ и АВТ-У.

### **Выделение личинок путем их миграции в физиологическом растворе или растворе Хенкса**

По данным Пеньковой (1975) мышечные личинки *T. pseudospiralis* при пребывании в искусственном желудочном соке в течение 12-16 часов снижают жизнеспособность. Это наблюдение подтвердили Stewart, Deform (1989) и Stewart et al. (1990). Они нашли, что около половины личинок *T. pseudospiralis* было выделено из ткани хозяина при переваривании в искусственном желудочном соке (1% пепсина и 1% HCL) в сравнении с го-

могенезированными мышцами и инкубированными в растворе Хенкса при pH 7,4 в течение 1 часа при 37°C. Мышечные личинки, выделенные последним методом, были более жизнеспособны, чем личинки, выделенные путем переваривания мышц в искусственном желудочном соке. Ультрамикроскопическое изучение личинок *T. pseudospiralis*, подвергнутых действию искусственного желудочного сока, показало разрушение верхнего слоя кутикулы, что снижало их инвазионность.

Obendorf (1993) подтвердил большую инвазионность мышечных личинок *T. pseudospiralis*, выделенных безэнзимным способом при заражении лабораторных крыс, опоссума, кошки и болотного луня в сравнении с извлечением личинок трихинелл путем переваривания в искусственном желудочном соке.

### **Идентификация вида личинок *Trichinella* spp.**

Для идентификации личинок *T. pseudospiralis* проводят биопробу, заражают птицу. Птицу убивают и исследуют через 30-40 дней после заражения на зараженность мышечными личинками трихинелл. Мышечные личинки трихинелл у птиц развиваются только при заражении *T. pseudospiralis*.

Бритов (1971) предложил для идентификации видов или штаммов трихинелл путем скрещиваемости их или отсутствия такового. Материалом для скрещивания служили инвазионные личинки трихинелл, выделенные из мышц животных методом переваривания в искусственном соке по обычной прописи. Полученных личинок под микроскопом разделяют на

самцов и самок, пользуясь методом Vilella (1966). Одну личинку трихинеллы с признаками самца от одного животного и одну с признаками самки от другого животного помещали на часовое стекло в небольшое количество физиологического раствора. Эту жидкость с одной парой личинок трихинелл вводили изогнутой пипеткой в глотку белой мыши. Введение только одной пары личинок трихинелл предотвращает ошибку опыта. Для проверки инвазионности скрещиваемых трихинелл от каждой изучаемой популяции заражали 10 мышей (контрольная группа) одной парой личинок. Через 30-40 дней после заражения мышей подопытных и контрольной групп убивали, жевательные мышцы исследовали компрессорно. В отрицательных случаях тушки мышей переваривали в искусственном желудочном соке с целью обнаружения личинок трихинелл. Dick, Chadee (1983) несколько усовершенствовали метод скрещивания трихинелл. Мышей анестезировали интраперитонеальной инъекцией раствора натриевого пентобарбитола (3,3 мг/мышь). Абдоминальная стенка надрезалась по линии альба, и дуоденальный участок тонкой кишки поднимался для инъекции. Единичные и множественные пары скрещиваемых личинок помещались в один миллиметровый шприц, содержащий до 0,05 мл 0,85%-ного физиологического раствора и вводили прямо в полость дуоденального участка кишки. Разрез закрывался шелковыми нитками. На 7-й день после заражения мышей забивали, вся тонкая кишка вынималась и помещалась в 0,85%-ный физиологический раствор. Кишка разрезалась продольно и выстилающая ее слизистая оболочка соскребалась и

перемешивалась. Смесь помещалась в аппарат Бермана и взрослые трихинеллы выделялись через 3-4 часа из 10 мл раствора, самок изолировали и помещали в тканевую среду. Их хранили при 37°C в течение 24 часов, подсчитывали число выделенных личинок. La Rosa et al. (2001) перед заражением мышей одной парой разнополых личинок за 4 дня давали им для иммуносупрессии 4 мг циклофосфамида на 4 и 8-й дни после заражения. Мышей убивали на 35-й день после заражения, тушки переваривали и обнаруженных личинок подсчитывали.

Изоэнзимный анализ является одним из методов выявления генетического полиморфизма изолятов одного вида. Этот метод был использован Flockard et al. (1982) для выявления полиморфизма изолятов трихинелл, взятых от разных хозяев. La Rosa et al. (1992), Pozio et al. (1992) исследовали этим методом 152 изолята по 27 изоэнзимным системам. Это позволило им выявить 8 генотипов трихинелл. *T. pseudospiralis* может быть идентифицирована по 12 изоэнзимам из 27 исследованных.

Pozio et al. (1992) рекомендуют для определения генотипа трихинелл пользоваться, в основном, методами анализа ДНК: многократной полимеразной цепной реакцией (Multiplex-PCR) и полимеразной цепной реакцией в сочетании с анализом полиморфизма длины фрагментов ДНК (PCR-RFLP)

***Эффективность антигельминтиков при экспериментальном заражении лабораторных животных *T. pseudospiralis****

Препаратами, обладающими выраженным паразитоцидным действи-

ем, при трихинеллезе являются тиабендазол и его производные – мебендазол, альбендазол, фенбендазол и др. В опытах на белых мышах Переверзева и др. (1976) изучили действие тиабендазола в дозе 100 мг/кг на кишечную, миграционную и мышечную фазы трихинеллезной инвазии, вызванной *T. pseudospiralis*. Выявлено, что введение тиабендазола на кишечной фазе инвазии предупреждает развитие личинок трихинелл в мышцах, при введении тиабендазола во время миграционной стадии инвазии число личинок в мышцах через 35-60 дней инвазии снижалось на 93-90%. Во время мышечной стадии инвазии тиабендазол снижает интенсивность инвазии мышечными личинками на 89-94%. Эффективность альбендазола при заражении мышей *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* изучили Bany et al. (1992). Сравнительная паразитоцидная эффективность альбендазола, фенбендазола, парбендазола, мебендазола, камбендазола и оксфендазола при заражении мышей *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* изучена Spaldonova et al. (1976), Pereverzeva, Ozeretskoyanskaya (1976), Переверзева, Веретенникова (1985). Исследования показали, что при введении препаратов во время кишечной стадии инвазии наиболее сильный паразитоцидный эффект отмечен на самок трихинелл, чем на самцов. При введении препаратов во время миграционной фазы наиболее эффективными были мебендазол и альбендазол, при этом паразитоцидность этих препаратов, в большей степени, проявлялась к *T. spiralis* и *T. pseudospiralis*. По отношению к *T. nativa* и *T. nelsoni* химиотерапевтический эффект был ниже. Флубендазол при введении на 6-11-й дни после зараже-

ния проявлял активность только к лабораторному штамму *T. spiralis*. У мышей, зараженных природными штаммами, лучший химиотерапевтический эффект на мышечной стадии введения проявили флубендазол и альбендазол, тогда как мебендазол значительно им уступал, а медамин вообще оказался не эффективным. *T. pseudospiralis* показали большую чувствительность к антигельминтикам в течение кишечной и мышечной фазы инвазии, чем *T. spiralis*, но были несколько более чувствительны при применении антигельминтиков в течение миграционной фазы. Полученные результаты показывают зависимость химиотерапевтического эффекта высокоактивных трихинеллоцидных препаратов от сроков введения, химической структуры и штамма возбудителя. Эти данные должны быть учтены при разработке и тактике выбора терапевтического воздействия специфическими средствами в каждом конкретном эндемичном очаге.

#### *Лечение человека при инвазии *T. pseudospiralis**

В качестве специфического средства при трихинеллезе человека, вызванном *T. pseudospiralis*, оказался альбендазол в дозе 800 мг в день в два или четыре приема через рот в течение 10 дней в сочетании с преднизолоном (30 мг /кг/день) в течение 3 дней (Ranque et al., 2000) или в течение одного месяца. Затем делали недельный перерыв и повторяли курс (Andrevws et al., 1994; Jongwutiwes et al., 1998). В течение нескольких первых дней после лечения у пациентов может наблюдаться затрудненное дыхание. Эти симптомы являются проявлением аллергии и мо-

гут быть предотвращены назначением кортикостероидов. Мебендазол и тиабендазол недостаточно эффективны при трихинеллезе, вызванном *T. pseudospiralis* (Jongwutiwes et al., 1998).

### **Профилактика трихинеллеза, вызванного *T. pseudospiralis***

Профилактика инвазии, вызванной *T. pseudospiralis*, в основном, соответствует мерам, рекомендованным и повсеместно применяемым при трихинеллезе, вызванном *T. spiralis*, но следует учитывать некоторые биологические особенности возбудителя. Источником инвазии могут оказаться птицы и, кроме того, необходимо учитывать затруднения при трихинеллоскопии, о чем было сказано выше.

### **Литература**

1. Асатрян А.М. Биологические и морфологические особенности *Trichinella spiralis* и *T. pseudospiralis* у различного вида хозяев: Дис. ... док. биол. наук. - М., 1998.
2. Асатрян А.М., Мовсесян С.О. // Матер. докл. 4-й. Всес. конф. по проб. трихинеллеза человека и животных. - Ереван, 1985. - С. 34.
3. Асатрян А.М., Мовсесян С.О. // 8-я Всерос. конф. по трихинеллезу. - М., 2000. - С. 72-76.
4. Афанасьев К.И., Васерин П., Нагорный С.Н. и др. // Паразитология. - 1994. - № 2. - С. 167-168.
5. Ахмуртова Т.Л. // Матер. докл. к 4-й Всес. конф. по проб. трихинеллеза человека и животных. - Ереван, 1985. - С. 56-68.
6. Ахмуртова Т.Л. // В сб: Гельминты человека, животных и растений. - Алма-ата, 1987. - С. 15-25.
7. Ахмуртова Т.Л. Особенности тканевых реакций у разных хозяев при экспериментальном трихинеллезе: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. - Алма-Ата, 1990. - 17 с.
8. Ахмуртова Т.Л. Институт зоологии АН КазССР, Казахстан. - Алма-Ата. Депон ВНИИТИ. - 1993.
9. Бессонов А.С. // Тр. Всес. ин-та гельминтол. - 1963. - Т. 10. - С. 37-45.
10. Бессонов А.С. Эпизоотология (эпидемиология) и профилактика трихинеллеза. - Минтос, Вильнюс, 1972. - 304 с.
11. Бессонов А.С. // Матер. докл. к 3-й Всес. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. - Вильнюс, 1981. - С. 31-36.
12. Бессонов А.С. [Bessonov A.S.] // Proc. of the eighth Int. Conf. on Trichinellosis. - Rome, Italy. - 1994. - P. 137-140.
13. Бессонов А.С. // Ветеринария. - 1996. - № 1. - С. 26-29.
14. Бессонов А.С. // Мед. паразитол. и паразит. болезни. - 1998. - № 1. - С. 3-6.
15. Бессонов А.С. // 8-я Всерос. конф. по трихинеллезу. Статьи и тезисы докладов. - М., 2000. - С. 3-15.
16. Бессонов А.С., Пенькова Р.А., Успенский А.В. // Тр. Всес. ин-та гельминтол. - 1975. - Т. 22. - С. 15-27.
17. Бессонов А.С., Пенькова Р.А. // Матер. докл. к 3-й Всес. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. - Вильнюс, 1981. - С. 82-83.
18. Березанцев Ю.А. Трихинеллез. - Л.: «Медицина», 1974. - С. 159.
19. Березанцев Ю.А., Гаврилова Е.П. // Матер. докл. к 2-й Всес. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. - 1976. - С. 109-113.
20. Березанцев Ю.А., Оксов И.В. // Матер. к докл. 4-й Всес. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. - Ереван, 1985. - С. 76-76.

21. Березанцев Ю.А., Обидина М.Ю, Борщуков Д.В. и др. // Матер. 5-й Всес. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. - М., 1988. - С. 23-25.
22. Боев С.Н. Трихинеллы и трихинеллез. - Алма-Ата: Наука. КазССР, 1978. - С. 240.
23. Боев С.Н., Шайкенов Б., Соколова Л.А. // Матер. докл. к 3-й Всес. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. - Вильнюс, 1981. - С. 46-50.
24. Бритов В.А. // Ветеринария. - 1971. - № 11. - С. 66-69.
25. Бритов В.А. // Докл. ВАСХ-НИЛ. - 1971. - № 3. - С. 40-41.
26. Бритов В.А. // Гельмины Дальнего Востока. - Хабаровск, 1973. - С. 19-22.
27. Бритов В.А. Возбудители трихинеллеза. - М.: Наука, 1982. - С. 272.
28. Бритов В.А. Борьба с болезнями животных на Дальнем Востоке. - Благовещенск, 1974. - С. 48-49.
29. Бритов В.А. // Матер. 6-й Всес. орнитол. конф. - М., 1974. - Ч. 2. - С. 218-219.
30. Бритов В.А. [Britov V.A.] // Wiadomosci Parazytol. - 1975. - V. 21, № 4-5. - P. 633-638.
31. Бритов В.А. // Матер. докл. к 3-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. - Вильнюс, 1981. - С. 66-69.
32. Бритов В.А. [Britov V.A.] // Wiad. Parazit. Pol. - 1997. - V. 32, № 2. - P. 195-204.
33. Бритов В.А, Боев С.Н // Вестник АН КазССР.- 1972.- №4.- С.27-32.
34. Бритов В.А., Ермолин Г.А., Тараканов В.И., Никитин Т.Л. // Мед. паразитол. и параз. болезни. - 1971. - № 5. - С. 515-521.
35. Бритов В.А., Файнфелд И.Н. Гельминтозы Дальнего востока. Хабаровск, 1973. - С. 17-18.
36. Бритов В.Н., Нивин Е.А. Трихинеллез против иммунодефицита и рака. - Владивосток-Уссурийск, 2000. - С. 80.
37. Веретенникова Н.Л., Шадрин Б.Л., Переверзева Э.В. и др. // Матер. к докл. 4-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. - Ереван, 1985. - С. 79-80.
38. Гаркави Б.Л. // Ветеринария. - 1972. - № 10. - С. 90-91.
39. Гаркави Б.Л. // Паразитология. - 1974. - № 6. - С. 489-493.
40. Гаркави Б.Л. // Паразитология. - 1976. - № 2. - С. 154-157.
41. Гаркави Б.Л. // Матер. докл. науч. конф. «Гельминтозоозы: меры борьбы и профилактика. - М, 1994. - С. 48-50.
42. Гаркави Б.Л. // Матер. докл. 7-й науч. конф. по трихинеллезу человека и животных. - М, 1996. - С. 25-24.
43. Гаркави Б.Л., Меньшенин В.Я. // Матер. 5-й Всес. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. - М, 1988. - С. 58-59.
44. Гаркави Б.Л., Звержановский М.И. // Ветеринария. - 1999. - № 5. - С. 35-36.
45. Гаркави Б.Л., Чушкин Я.Э., Семенов Ю.Ю. // Тез. докл. 2-го Всес. съезда паразитоценол. - Киев, 1983. - С. 70-71.
46. Геллер Э.Р. // Тез. докл. 2-го Всес. съезда паразитоценол. - Киев, 1983. - С. 71-73.
47. Геллер Э.Р., Малыхина А.Н. // Матер. докл. 2-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. - Вильнюс, 1976. - С. 80-83.

48. Геллер Э.Р., Малыгина А.Н., Силакова Л.Н. и др. // Паразитология. – 1977. - № 2. - С. 113-116.
49. Геллер Э.Р., Гридасова Л.Ф., Золотых М.Н. // Матер. докл. к 3-й Всес. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. – Вильнюс, 1981. – С. 40-44.
50. Геллер Э.Р., Гидасова Л.Ф., Тимаков А.А. Биологические меры борьбы с гельминтозами животных и растений. – М., 1983. - С. 119-121.
51. Городович Н.М. // Матер. науч.-практ. конф., посвящ. 60-летию Краснодарского НИВИ «Актуальные проблемы ветеринарии в современных условиях». - Краснодар. - С. 124-126.
52. Городович Н.М., Базарнова Ю. // Пробл. вет. мед. в условиях реформир. с.-х. производства. - Махачкала, 2003. - С. 95-96.
53. Городович Н.М., Городович Ю.Н., Смутьский В.Ю. и др. // Науч.-тех. бюл. – Новосибирск, 1991. – Вып. 1. - С. 7-8.
54. Дяченко Г.Н., Переверзева Э.В., Ковалевская Н.И. и др. // Матер. к докл. 4-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. - Ереван, 1985. - С. 81-83.
55. Ершов В.С. Трихинеллез. –М.: Колос, 1976. - С. 334.
56. Звержановский М.И. // Матер. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2003. - Вып. 4. - С. 172-174.
57. Калюс В.А. Трихинеллез человека. - М.: Медгиз, 1952. – С. 247.
58. Корж Т.С. Трихинеллез - это опасно. www selogorod 2003.
59. Куликова Н.А. // Мед. паразитол. и паразит. бол. -1998. № 1. - С.6-9.
60. Куликова Н.А., Кулянда С.С. // Матер. докл. к 4-й Всес. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. – Ереван, 1985. – С. 26.
61. Меркушев А.В. // Мед. паразитол. и паразит. бол. - 1955. - № 2. – С. 120-130.
62. Митникова О.А. Экспериментальный трихинеллез животных, вызванный *Trichinella pseudospiralis* Garkavi, 1972 и *T. spiralis* (Owen, 1835): Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Ставрополь, 1998. – С. 22.
63. Митникова О.А., Сапунов А.Я. // Матер. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». - М., 1999. - С. 162-165.
64. Миронова В.А. //Матер. к 4-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. – Ереван, 1985. - С. 92-94.
65. Мирошниченко Л.С. // Матер. докл. 2-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. - Вильнюс, 1976. – С. 86-90.
66. Мирошниченко Л.С., Бритов В.А // Земля Сибирская Дальневосточная. – 1975. - № 10. - С. 43.
67. Мовсесян С.О., Асатрян А.М // Матер. докл. 4-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. – Ереван, 1985. - С. 14-18.
68. Мовсесян С.О., Асатрян А.М. // Матер. 5-й Всес. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. - М., 1988. – С. 103-104.
69. Мовсесян С.О., Асатрян А.М. // Матер. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 1999. - С. 166-168.
70. Мовсесян С.О., Асатрян А.М. // Ветеринария. - 2000. - № 1.– С.31-35.
71. Нагорный С.А. Биология *Trichinella spiralis*, особенности эпизоотологии трихинеллеза на Северном

Кавказе: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 1989. – С. 18.

72. Наумов С.М., Корякин А.П. // Жизнь животных. – М., 1970. – Т. 5. – С. 612.

73. Озерецковская Н.Н. // В книге: Трихинеллы и трихинеллез. – Алма-Ата, 1978. – С. 165-196.

74. Ошевская З.А., Огурцова Е.Б., Гольштейн В.С. // Матер. докл. 8-й науч. Всерос. конф. по трихинеллезу. – М., 2000. – С.133-135.

75. Ошевская З.А., Мостовщикова В.В., Гольштейн В.С. и др. // Мед. паразитол. и паразитарные бол. – 2000. – С. 19-21.

76. Пенькова Р.А. Морфологические, биологические и серологические особенности трихинелл и их значение в эпизоотологии трихинеллеза: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 1975. – С. 20.

77. Пенькова Р.А.[Penkova] // Fourth inter. Conf. on trichinellosis. – Posnan: Poland, 1976. – P. 31-32.

78. Пенькова Р.А. // Матер. докл. 2-й Всес. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. – Вильнюс, 1976. – С. 90-92.

79. Пенькова Р.А., Ошевская З.А. // Матер. 5-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. – М., 1988. – С. 144-149.

80. Переверзева Э.В., Веретенникова Н.Л. // Матер. докл. к 4-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. – Ереван, 1985. – С. 142-144.

81. Переверзева Э.В., Озерецковская Н.Н., Веретенникова Н.Л. // *Widomosci paraz.* – 1974. – V. 20, № 1. – P. 67-80.

82. Переверзева Э.В., Озерецковская Н.Н., Веретенникова Н.Л. // Матер. докл. к 2-й Всес. конф. по пробл.

трихинеллеза человека и животных. – Вильнюс, 1976. – С. 149-154.

83. Переверзева Э.В., Дьяченко Г.Н., Веретенникова Н.Л. // Матер. докл. к 4-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. – Ереван, 1985. – С. 110-112.

84. Петров Э.В., Скворцова Ф.К., Бессонов А.С. // Матер. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 1999. – С. 208-210.

85. Пшеничный А.А., Сапунов А.Я. // Матер. докл. 8-й Всерос. конф. по трихинеллезу. – М., 2000. – С. 133-135.

86. Ромашов Б.В. // Матер. докл. 7-й науч. конф. по трихинеллезу человека и животных. – М., 1996. – С. 65-69.

87. Сапунов А.Я. Совершенствование мер борьбы с трихинеллезом в северо-западном регионе Кавказа: Автореф. дис. ... докт. вет. наук. – М., 2000. – С.519.

88. Сапунов А.Я., Митникова О.А. // Тез. 1-й рег. конф. «Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных на Северном Кавказе». – П. Персиановка, 1998. – С. 45-46.

89. Сапунов А.Я., Сапунов В.А., Боровая Н.В. и др. // Матер. 7-й Всерос. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. – М., 1996. – С. 88-89.

90. Сапунов А.Я., Сапунов В.А., Логачева Е.А. Актуальные вопросы диагностики, профилактики и борьбы с болезнями сельскохозяйственных животных. – Ставрополь, 1999. – С. 233-234.

91. Сапунов А.Я., Митникова О.А. // Матер. науч. конф. «Теория и



практика борьбы с паразитарными болезнями». - М., 1999. - С. 249-248.

92. Сапунов А.Я., Вазичева З.М., Антонов М.М. и др. // Матер. Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 60-летию Краснодарского НИВИ, «Актуальные проблемы ветеринарии в современных условиях». - Краснодар, 2006. - С. 124-126.

93. Семенова С.К., Хрисафова Г.Г. и др. // Генетика. - 1998. - Т. 34. - С. 425-430.

94. Силакова Л.Н., Малыхина А.Н. // Матер. докл. 2-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. - Вильнюс, 1976. - С. 92-94.

95. Скворцова Ф.К. // Матер. 8-й Всерос. науч. конф. по трихинеллезу. - М., 2000. - С. 146-150.

96. Скворцова Ф.К. // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». - М., 2001. - С. 261-262.

97. Скворцова Ф.К. // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями (зоонозы)». - М., 2002. - Вып. 3. - С. 311-314.

98. Скворцова Ф.К. // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». - М., 2003. - С. 414-415.

99. Скворцова Ф.К., Веретенникова Н.Л. // Мед. паразитол. и паразит. бол. - 1997. - № 1. - С. 22-27.

100. Скрыбин К.И. и др. Камалонаты, рабдиозаты, трихоцефалы, диоктифиматы и распределение паразитических нематод по хозяевам. - М.: Изд-во АН СССР, 1954. - С. 927.

101. Соколова И.В. // Матер. докл. к 3-й Всес. конф. по пробл. три-

хинеллеза человека и животных. Вильнюс, 1981. - С. 211-214.

102. Спичак Л.Ф. // Матер. 5-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. - М., 1988. - С. 196-197.

103. Тиманов Е.В., Лыкова Н.И. // Матер. 5-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. - М., 1999. - С. 206-207.

104. Успенский А.В., Шеховцов Н.В. // Матер. докл. науч. конф. -М., 1994. - С. 163-166.

105. Файнфельд И.А., Катола В.М. // Матер. докл. к 3-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. - Вильнюс, 1981. - С. 121-124.

106. Хрисанфова Г.Г. Геномная вариабельность рода *Trichinella*; клонирование и характеристика RAPD-фрагментов *T. spiralis* и *T. pseudospiralis*: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. - М., 2000. - С. 24.

107. Шайкенов Б. // Матер. докл. 6-й науч. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. - Киров, 1992. - С. 12-14.

108. Шайкенов Б. Биологические особенности возбудителей трихинеллеза и альвеолярного эхинококкоза и характер формирования их природных очагов: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. - Алма-Аты, 1993. - С. 49.

109. Шайкенов Б., Соколова Л.А. // Матер. докл. к 3-й Всес. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. - Вильнюс, 1981. - С. 73-76.

110. Шайкенов Б., Боев С.Н. [Shaikenov B., Boev S.N.] // Wiad. Parazit. - 1983. - V. 29. - P. 227-230.

111. Шайкенов Б., Ахмуратова Т.Л. [Shaikenov B., Akhmuratova T.L.] // Wiad. Parazit. - 1986. - V. 32, № 3. - P. 233-241.

112. Шихобалова Н.П. Вопросы иммунитета при гельминтозах. - М.Л.: Изд. АН СССР, 1950. - С. 183.
113. Alizaden H., Wakelin D. // *Inter. J. for Parasit.* - V. 12, № 1. - P.65-73.
114. Al Karmi T.O., Faubert G.M. // *Abstr. in fifth Int.Conf. on Trichinellosis.* - 1980. - P. 61.
115. Al Karmi T.O., Faubert G.M. // *Can. J. Zool.* - 1980. - V. 58. - P. 614-617.
116. Al Karmi T.O., Faubert G.M. // *Proc. fifth int. Conf.on Trichinellosis.* Ed Ch.W. Kim et al. - 1981. - P. 29-33.
117. Al Karmi T.O., Faubert G.M. // *J. Parasit.* - 1981. - V. 67, № 5. - P. 685-691.
118. Al Karmi T.O., Behbehani K., Abdou S. et al. // *Jap. J. Zool.* - 1990. - V. 38. - P. 139-146.
119. Al Karmi T.O., Abdo S., Alharbl S. et al. // *8 Inter. comis. on trichinellosis. Abstract book.* - Roma, 1993. - P. 2.
120. Alford K., Obendorf D.L., Frendeking T.M. et al. // *Int. J. of Parasitol.* - 1998. - V. 28, № 2. - P. 343-348.
121. Arakawa A., Todd A.C. // *J. Parasit.* - 1971. - V. 57, № 3. P. 516-530.
122. Andrews L.R.H., Answorth R., Abermethy D. // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* - 1994. - V.88. - P. 200-203.
123. Bany Y., Lach Y., Golinska Z. // *Wiadom. Paras.* - 1992. - V. 40. - P. 143-146.
124. Barus V., Tenora F., Wiger R., Genov T. // *Vest. cs. Spolec. zool.* - 1981. - V. 45, № 1-3. - P. 1-3.
125. Bearup A. // *Aust. vet. J.* - 1949. - V. 25. - P. 229-230.
126. Belosevic M., Dick T.A. // *J. Parasit.* - 1980. - V. 66, № 1. - P. 88-93.
127. Blotna-Filipiak M., Gabryel P., Gustowska L. // *Fourth inter. conf. on trichinellosis.* - Poznan, Poland, 1976. - P. 48-49.
128. Blotna-Filipiak M., Gabryel P., Gustowska L. et al. // *Acta parasitol.* - Polon, 1980. - V. 21, № 4. - P.423-425.
129. Blotna-Filiptak M., Gabryel P., Gustowska L. // *Parasit. Reser.* - 1998. - V. 84, № 10. - P. 823-827.
130. Bober C.M., Dick T.A. // *Canad. J. Zool.* - 1983. - V. 61, № 9. - P. 2110-2119.
131. Bolas-Fernandez F., Garate-Ormoechec T., Armas-Serra C. // *Wiadom. parazyt.* - 1985. - V. 35, № 3. - P. 227-230.
132. Boles L.H., Montgomery J.M., Morreis J. et al. // *J. Parasitol.* - 2000. - V. 86, № 4. - P. 841-844.
133. Boonmars T., Wu Z., Nagano I. et al. // *J.of Helminthol.* - 2004. - V. 78, № 1. - P. 7-16.
134. Boonmars T., Wu Z., Nagano I. et al. // *Parasit. Research.* - 2005. - V. 97, № 1. - P. 13.
135. Boulos L.M., Samara L.A., Hagaz H.J.A. // *8 Intern. Conf. of trichinellosis. Abstract book.* - Rom, 1995. - P. 29.
136. Bruschi F., Pozio E., Watanabe N. et al. // *Inter. Archiv. of Allergy and Immunology.* - 1999. - V. 119, № 4. - P. 291-296.
137. Cabaj W. // *Acta parasitol.* - Polon, 1986. - V. 31, № 10. - P. 77-85.
138. Cabaj W. // *Acta Parasitol.* - Polon, 1987. - V. 32, № 4. - P. 361-367.
139. Cabaj W. // *Acta. Parasitol.* - Polon, 1989. - V. 34, № 2. - P. 181-189.
140. Cabaj W., Przyjalkowski Z. // *Acta Parasitol.* - Polon, 1987. - V. 32. - № 2. - P. 195-204.
141. Calero R., Martineez F., Hernandez S. et al. // *J. Revista Liber. Parasitol.* - 1978. - № 38. - P. 135-137.
142. Chang N.C. et al. // *Proc. of 7 Intergat. Conf. on trichinellosis.* - Madrid. Spain, 1988. - P. 304-311.

143. Dick T., Chadee K. // *J. Parasitol.* – 1983. - V. 69, № 1. - P. 176-198.
144. Dick T.A., Dougherty D.A., Wasson d.L. // *J. Parasitol.* - 1988. - V. 74, № 4. - P. 665-669.
145. Despommier D.D. // *Parasitol. Today.* – 1998. - V. 14, № 8. - P.318-323.
146. De Marchi // *Alettera dessertatura intorno entomata Trichinella spiralis ed alla trichinosi Opuscolo 92* Frediani. – Sarzana, Sicily, 1865. - P. 1-8.
147. Dragneva N., Dimitrova Y., Komandarev S. // *Helminthology.* – Sofia, 1981. - P. 19-26.
148. Dupouy-Comet J. // *Vet. Parasitol.* - V. 93. - P. 191-200.
149. Dykova J. // *Acta Univ. Agric. Fac. Vet.* - 1967. - V. 36. - P. 111-117.
150. Джурич Т. // [www.gorabg.injo/02.2006](http://www.gorabg.injo/02.2006).
151. Flockhart H.A., Horrison S.E., Dobinson A.R. et al. // *Trans. of Roy. Societ. Trop. Med. and Hygien.* – 1982. - V. 76. - P. 541-545.
152. Furze R.C., Selkirk E. // *Paras. Immunol.* – 2005. - V. 27. - P. 181-188.
153. Fukimoto S., Tokechi M., Kammo H. et al. // *Parasitol. Reserch.* -1987. - V. 73. - P. 352-357.
154. Gabryel P., Gustowska L., Blotna-Filipiak M. et al. // *Trichinellosis. Proceedings of the Forth intern. conf. on trichinellosis.* - 1976. - P. 281-294.
155. Gabryel P., Gustowska L., Rauhut W. et al. // *Trichinellosis. Proc. fifth intern. conf. on trichinellosis.* – 1981. - P. 231-236.
156. Gabryel P., Gustowska L., Blotna-Filipiak M. et al. // *Trichinellosis. Proc. fifth intern. conf. on trichinellosis.* – England, 1981. - P. 224-229.
157. Gamble. H.R., Pozio E., Lichtenfels I.R. et al. // *Vet. Parasitol.* – 2005. - V. 132. - P. 147-150.
158. Gaugusch Z. // *Med. weteryn.* – 1949. - V. 5, № 1. - P. 33-35.
159. Golinska Z., Bany J. // *Trichinellosis. Proceed. 4 Intern. Conf. on trichinellosis.* Ed. W.Kim et al. New Eng. - 1976. - P. 151-156.
160. Golinska Z., Bany J. // *Wia-dom. Paras.* - 1983. - V. 29, № 4. - P. 579-586.
161. Gomez-Borrio., Bolas-Fernandez F., Gerate-Ormaechea T. // *Revista Iber. Parasitol.* - 1986. - V. 46. - P. 207-211.
162. Gomez-Borrio A., Armas-Serra C., Bolas-Fernandez F. // *Revista Iber. De Parasitol.* - 1989. - V. 49, № 4. - P. 343-347.
163. Gretillat S. // *J. Parasitol.* - 1970. - V. 56, № 4. – P. 134.
164. Gretillat S., Vassilades G. // *Bull. Soc. Pathol. Exot.* – 1968. – V. 61. - P. 246-251.
165. Haehling E., Niederkorn J.Y., Stewart G.L. // *Int. J. Parasitol.* - 1995. V. 25. - P.1393-1400.
166. Henry W. // *Aust. vet. J.* - 1989. - V. 6. - P. 336.
167. Hulinska D., Saikenov R. // *Angew. Parasitol.* – 1980. - V. 21. - P. 160-168.
168. Hurnikova Z. // *Helminthol.* – 2003. – V. 40, № 3. - P. 179-180.
169. Hurnikova Z., Dubinsky P., Mukaratirwa S. et al. // *Helminthol.* - 2004. - V. 41. - P. 189-192.
170. Hurnikova Z., Snabel V., Pozio E. et al. // *Vet. Parasitol.* – 2004. - V. 128, № 1-2. – P. 91-98.
171. Jakubowska A., Rebandel H. // *Acta Parasitol.* – Polon, 1980. - V. 27, № 41. – P. 373-382.
172. Jaugwutiwes S., Chantachum N., Kraivichian P. et al. // *Clinical Infect. Diseases.* – 1998. - V. 26. - P. 111-115.

173. Kapel C.M.O. // *J. Parasitol.* – 2001. - V. 87, № 2. - P. 309-314.
174. Kapel C.M.O., Gamble H.R. // *Int. J. Parasitol.* – 2000. - V. 30. - P. 215-221.
175. Kapel C.M.O., Webster A., Malakauskas Z. et al. // *Trichinellosis. Proceed. of the 11 intern. conf. on trichinellosis.* - 2004. - P. 28.
176. Kehayov I., Tankov C., Komandarev S. et al. // *Parasitol. Research.* – 1991. – V. 77. – P. 72-76.
177. Kim C.W. // *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* - 1961. - V. 10, № 5. –P. 742-737.
178. Khan H.A. // *J. Parasitol.* – 1966. – V. 52, № 2. - P. 242-259.
179. Kocieka W., Gervel C. Pawlowski Z. et al. // *Trichinellosis. Proceed. of the 3 intern. conf. on trichinellosis.* - New York, 1972. - P. 231-254.
180. Kociecka W., Van Knapen F., Rutenberg E.J. // *Trichinellosis. Proc. of the 5 intern. conf. on trichinellosis.* - 1980. - P. 199-203.
181. Kociecka W., Van Knapen F., Rutenberg E.J. et al. // *Trichinellosis. Proc. of the 5 intern. conf. on trichinellosis.* – 1980. - P. 205-208.
182. Komandarev S., Mihov L. // *Helminthol.* – Sofia, 1982. - P. 53-58.
183. Kozar Z., Kozar M. // *J. Helminthol.* - 1965. - V. 39, № 1. - P. 19-34.
184. Kozek W.L., Nair A. et al. // 10 intern. Conf. in trichinellosis. Abstract. - 2000.
185. Kinne J., Wernery U. // [file://A:\Trichinellosis in raptors.htm-2002.](#)
186. Kramar M., Stewart G., Charniga L. // *J. Parasit.* - 1981. –V. 67, № 6. - P. 911-916.
187. Larsh J.E. // *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* - 1967. - V.16. - P. 123-132.
188. La Rosa G., Pozio E., Rossi P. et al. // *J. Parasit.* - V. 78. - P. 641-646.
189. La Rosa G., Marucci G., Zarlenga D. et al. // *Intern. J. for Parasitol.* - 2001. - V. 31. - P. 297-305.
190. Lee K.M., Ko R.C. // *Parasitol. Research.* - 2006. - V. 99, № 1. - P. 70-77.
191. Li C.K.F., Chung Y., Ko R. // *Parasitol. Research.* - 1999. - V. 85, № 12. - P. 993-998.
192. Li C.K.F., Ko R.C. // *Trichinellosis. 10 intern. Conf. In Trichinellosis. Abstract book, 2000.* - P. 168.
193. Li C., Ko R. // *Parasitol. Research.*- 2001. - V. 87, № 9. - P. 708-714.
194. Lindsay D., Zarlenga D., Gamble H. et al. // *J. Parasitol.* – 1995. - V. 81, № 6. - P. 920-923.
195. McColl K.A., Butler R. // *Austr. Vet. J.* - 1982. - V. 52. - P. 61.
196. Madsen H. // *Trichinellosis. Proc. of third conf. on trichinellosis.* - 1972. - P. 615-638.
197. Malakauskas A. *Molecular epidemiology of trichinellosis in Lithuania and biological characteristics of Trichinella genotypes in rat.* Copenhagen, 2002. - P. 138.
198. Malakauskas A., Kapel C.M.O., Webster P. // *Trichinellosis. 10 intern. Conf. Trichinellosis. Abstract book.* – Franc, 2000. - P. 168.
199. Malakauskas A., Kapel C.M.O. // *J. Parasitol.* – 2003. - V. 89, № 4. -P. 744-746.
200. Mak C., Chung Y., Ko R.C. // *Parasitol.* – 2000. - V. 120. - P. 521-533.
201. Martinez-Fernandez A.R., Sanmartin M.L. // *Trichinellosis. Proc. of 5 intern. Conf. on trichinellosis.* - 1980. - P. 35-39.
202. Martinez-Fernandez A.R., Sanvartin M.L., Santos M.C. // *Trichinel-*

- losis. Proc. of 5 intern. Conf. on trichinellosis. – 1980. - P. 129-133.
203. Martinez-Fernandez A.R., Gomez-Barrio A., de Armas Serra et al. // Trichinellosis. Proc. of 7 intern. Conf. on trichinellosis. – Madrid, Spain, 1988. - P. 89-85.
204. Martinez-Fernandez A.R., Gomez-Barrio A., Bolas-Fernandez // Trichinellosis. Proc. of 7 intern. Conf. on trichinellosis. – Madrid, Spain, 1988. - P. 96-101.
205. Matinculec A., Gamble N.R., Zaringa D.S. et al. // J. Parasitol. – 1991. – V. 77, № 2. - P. 224-230.
206. Matsuo Z., Nalada T., Nagano I. et al. // Parasite. - 2001. – V. 8. – P. 51-53.
207. Matuga E., Mukaratirwa S., Willingham A.L. // The 14 Int. con. o world assoc. for the advancement of vet. Parasitol. - 2003. - P. 141.
208. Medvedeva M., Tomasovicova O., Pajerskg A. et al. // Trichinellosis. Proc. of 8 intern.conf. on trichinellosis. - 1993. - P. 433-438.
209. Meerovitch E., Chadee K., Bird D.M. // Canad.J. Zool. - 1982. - V. 60. - P. 3150-3159.
210. Moretti A., Piergili-Fioretti D., Gorelloni V. et al. // 10 intern. Conf. on trichinellosis. Abstract book. – France, 2000. - P. 159.
211. Moretti A., Piergili-Fioretti D. et al. // 10 intern.conf on trichinellosis. Abstract book. – France, 2000.
212. Mukaratirwa S., Foggin C.M. // Int. J. Parasitol. - 1999. - V. 29. - P. 1129-1131.
213. Muteuga E., Mukaratirwa S., Willingham A.L. // The 14 intern. conf. of World Assoc. for the advac. of vet. Parasitol. - New Orlean, 2003. - P. 141.
214. Murrell K.D., Lichtinfels, Zarlenga D.S. // Vet. Parasitol. - 2000. - V. 93. - P. 293-307.
215. Murrell K.D., Pozio E. // Intern. J. fur Parasitol. - 2000. - V. 30. - P. 1339-1349.
216. Mutafova T., Dimitrova Y., Komandarev S. // Z. Parasit. - 1982. - V. 67. - P. 115-120.
217. Mydyski L., Dick T. // J. Parasitol. – 1985. - V. 71, № 5. - P. 671-677.
218. Nelson G.S., Mukundi I. // J. Helminthol. - 1963. - V. 37, № 4. - P. 329-338.
219. Nelson G.S., Blackie E.J., Mukundi I. // Trans. of the Royal. Soc. of Trop. med. and Hyg. - 1966. - V. 60, № 4. - P. 1906.
220. Niederkorn J.Y., Stewart G.L., Ghazizadeh S. et al. // Infect. Immunity. - 1988. - V. 56, № 5. - P. 1011-1016.
221. Nockler K., Reckinger S., Pozio E. // Vet. Parasitol. – 2006. - V. 137, № 3-4. - P. 364-368.
222. Niphadkar S.M. // Current Scinc (India). – 1973. – V. 42, № 4. - P. 135-136.
223. Oakwood M., Spratt M. // Austr. J. Zool. - 2005. – V. 48, № 1. - P. 79-90.
224. Obendorf D.L. // J. Helminth. soc. Wash. – 1993. - V. 60, № 2. – P. 266-268.
225. Obendorf D.L., Handlinger J., Mason R.W. et al. // Austr.Vet. J. – 1990. – V. 67, № 3. - P. 198-110.
226. Obendorf D., Clarke K. // J. the Helminth. Soc. of Washington. – 1992. - V. 59. – P. 144-147.
227. Oivanen L., Kapel C.M.O., Pozio E. et al. // J. Parasitol. – 2002. - V. 88, №1. – P. 84-88.

228. Ooi H.K., Oku Y., Kamiya M. // *Trichinellosis. Proc. of 6 intern. conf. of trichinellosis.* - 1984. - P. 306-308.
229. Ooi H.K., Kaniya M., Ohbayashi M., Nakazawa M. // *Japan. J. Vet. Res.* - 1986. - V. 34. - P. 105-110.
230. Ooi H.K., Kamiya M., Ohbayashi M. // *Jap J. Vet. Res.* - 1987. - V. 35. - P. 87-97.
231. Ooi K., Sakai H., Malgor R., Kamiya M. // *Trichinellosis. Proc. of the 8 intern. Conf. of trichinellosis.* - Roma, Italy, 1993. - P. 353-358.
232. Owen M.A., Gomez M.G., La Rosa G. et al. // *11 intern. Conf. of trichinellosis.* - 2004. - P. 23.
233. Palmas C., Wakelin D., Cabaj W. // *Intern. J. Parasitol.* - 1985. - V. 15, № 3. - P. 321-325.
234. Pajersky A., Tomasovicova O., Kincekova J., Zubrecky P. // *Koreyan J. Helminth.* - 1996. - V. 33, № 2. - P. 67-71.
235. Piergiti-Fioretti D., Moretti A., Marini C. et al. // *Trichinellosis. Procc. of 9 intern. conf. on trichinellosis.* - 1996. - P. 127-134.
236. Polvere R.I., Kabbash C.A., Capo V.A. et al. // *Exp. Parasitol.* - 1997. - V. 86. - P. 191-199.
237. Pozio E. // *Vet. Parasitol.* - 2005. - V. 32. - P. 3-11.
238. Pozio E., La Rosa G., Rossi P., Murrell K.D. // *Trichinellosis. 7 ICT. - Spain, 1988.* - P. 76-86.
239. Pozio E., La Rosa G., Murell K.D., Lichtenfels J.R. // *J. Parasitol.* - 1992. - V. 78, № 4. - P. 654-659.
240. Pozio E., La Rosa G., Rossi P., Murrell K.D. // *J. Parasitol.* - 1992. - V. 78, № 4. - P. 647-653.
241. Pozio E., Shaikenov B., La Rosa G., Obendorf D.I. // *J. Parasitol.* - 1992. - V. 78. - P. 1087-1090.
242. Pozio E., La Rosa G., Amati M. // *Trichinellosis. 8 ICT.* - Roma, Italy, 1993. - P. 173-178.
243. Pozio E., Goffredo M., Fico R., La Rosa // *J. Parasitol.* - 1999. - V. 85, № 4. - P. 759-761.
244. Pozio E., Owen I.L., La Rosa G. et al. // *Intern. J. Parasitol.* - 1999. V. 29. - P. 1825-1839.
245. Pozio E., La Rosa G. // *J. Parasit.* - 2000. - V. 86, № 1. - P. 134-139.
246. Pozio E., Foggini C., Marucci G. et al. // *Intern. J. for Parasitol.* - 2002. - V. 32. - P. 1787-1799.
247. Pozio E., Christensson D., Steen M. et al. // *Vet. Parasit.* - 2004. - V. 125. - P. 335-342.
248. Pozio E., Marucci G., Casulli A. et al. // *Parasitol.* - 2004. - V. 128. - P. 335-342.
249. Pozio E., Serrano F., Dubinsky P. et al. // *11 Intern. Conf. for Trichinellosis.* - 2004.
250. Pozio E., Owen I.L., Marucci G., La Rosa G. // *Vet. Parasitol.* - 2005. - V. 127. - P. 245-251.
251. Pozio E., Zerlengo D.S. // *Intern. J. for Parasitol.* - 2005. - V. 35. - P. 1191-1204.
252. Przyjalkowski Z., Golenska Z., Bany J. // *Trichinellosis. Procc. 4 Intern. Conf. on trichinellosis.* - Ed. W. Kim. New England, 1976. - P. 142-150.
253. Przyjalkowski Z., Warton A. // *Bull. de L'acad. Polonase des Scien. Ser. Biologiques, 1980.* - V. 28. - P. 75-79.
254. Przyjalkowski Z., Cabaj W. // *Wiad. Paraz.* - 1983. - V. 29, № 4-5. - P. 549-556.
255. Przyjalkowski Z., Cabaj W. // *Bull. De L'academ. Polonase des scien. Ser. Desc. Biologiques, 1981.* - V. 29, № 1-2. - P. 51-59.

256. Przyajlkowski Z., Pukalo R. // *Acta Paras. Polonica*, 1988. – V. 33, № 1. – P. 59-69.
257. Przyajlkowski Z., Starzynski S., Pykalo R., Cabaj W. // *Rec. Advanc. in Germfree Res.* Tokio Uni. Press. - 1981. - P. 447-452.
258. Raines K.M., Stewart G.L. // *Parasitol.* - 1988. - V. 96. - P. 533-541.
259. Ramisz A., Pawlowska Z., Szankowska Z. // *Wiad. Parasitol.* - 1976. - № 1. – P. 41.
260. Ranque S. et al. // *Emerging Infect. Diseases.* – 2000. - V. 6, № 5. -P. 543-544.
261. Rau M.E. // *Parasitol.* - V. 88. P. 415.
262. Rauhut W. // *Abstract of the papers submit. the fourth intern. conf. of Trichinellosis.* Poznan, 1976. - P. 10-11.
263. Rausch R.L., Babero B., Raush R.V. et al. // *J. Parasitol.* – 1956. – V. 42. – P. 259-271.
264. Ritterson A.L. // *J. Parasitol.* - 1957. - V. 43. - P. 542-547.
265. Ritterson A.L. // *J. of Infect. Diseases.* – 1959. - V. 105. - P. 252-266.
266. Saumier M.L. et al. // *Can. J. Zool.* – 1986. – V. 64. - P. 2123-2125.
267. Saumier M.D., Rau M.E. // *Can. J. Zool.* – 1988. - V. 66, № 7. – P. 1685-1692.
268. Schad G.A., Nundy S., Chowdhury A.B. et al. // *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. And Hyg.* – 1967. – V. 61, № 2. - P. 249-258.
269. Smith H.J., Anzengruber A., Du Plessis D.M. // *Canad. Vet. J.* – 1976. - V.17. - P.72.
270. Shaikenov B. // *Folia parasitol. (Praha).* - 1980.– V. 27, № 3.- P.227-230.
271. Spaldonova R., Corba J., Tomasovicova A.O. // *Fourth intern. conf. on trichinellosis.* – Poznan, Polan, 1976. - P. 69-70.
272. Stewart G.L. // *Parasitol. Today.* - 1989. - V. 5, № 11. - P. 344-348.
273. Stewart G.L., Kramar G.W. et al. // *J. Parasitol.* - 1980. - V. 66. - P. 93-99.
274. Stewart G.L., Larsen E. // *J. Parasitol.* - 1989. - V. 75, № 6. - P. 1006-1007.
275. Stewart G.L., Kennedy R.R., Larsen E. // *J. Parasitol.* – 1990. - V. 76, № 5. - P. 750-751.
276. Stewart G.L., Mann M.A. et al. // *Parasit. Immunit.* – 1988. - V. 10. - P. 139-150.
277. Stewart G.L., Niederkorn I. Y. et al. // *J. Parasitol.* – 1989. - V. 75, № 5. - P. 780-786.
278. Stewart G.L., Deford J. // *J. Parasitol.* – 1989. - V. 75, № 1. - P. 171-173.
279. Stewart G.L., Wood B.G., Boley R.A. // *Parasit. Immunit.* – 1985. - V. 7. - P. 223-233.
280. Stewart G.L., Niederkorn J.Y., Kennedy R.R., Mayhew // *Intern. J. Parasitol.* - 1991. - V. 21. - P. 935-940.
281. Stewart G.L., Kim J. et al. // *8-Intern. Conf. trichinellosis. Abstract book*, 1993. – P. 147.
282. Sukura A., Nareaho A., Veijalasnen P., Owanen L. // *10 Intern. conf. trichinellosis.* - 2000. - P. 253-245.
283. Teppema J.S., Blomjous F.F.E.M., Elgersma A., Ruitenber E.J. // *Trichinellosis. Proc. of the 5 intern. Conf. on trichinellosis.* - 1981. - P. 209-214.
284. Theodoropoulos G., Kapel C.M.O., Webster P. // *10 Intern. Conf. for Trichinellosis.* - 2000. - P. 156.
285. Tomasovicova O. // *Biologia (Bratislava).* – 1975. - V. 30. - P. 821-826.
286. Tomasovicova O. // *Biologia (Bratislava).*- 1981. - V. 36. - P. 115-126.

287. Tomasovicova O., Hovorka J. // *Biologia (Bratislava)*. - 1982. - V. 37. - P. 169-173.
288. Uppall R.N. // 10 Intern. conf. on trichinellosis. - 2000. - P. 134.
289. Van der Giessen J.W.B., Fonville M., Briels Y., Pozio E. // 11 Intern. Conf. for Trichinellosis. - 2004. - P. 25.
290. Van Knapen F., Kocieka W., Francimont J.H. // *Trichinellosis. Proc. 5 Intern. Conf. on trichinellosis*. - 1980. - P. 215-219.
291. Van Koller J., Kapel C.M.O., Enemark H.L., Hindsbo O. // *Parasite*. - 2001. - V. 8. - P. 209-212.
292. Vilella J.B. // *J. Parasitol.* - 1966. - V. 52. - P. 908-910.
293. Wakelin D., Goyal P.K., Dehlawi M.S. et al. // *Immununology*. - 1994. - V. 81, № 3. - P. 475-479.
294. Wassom D.L., Doherty D.A., Dick T.A. // *J. Parasitol.* - 1988. - V. 74, № 2. - P. 283-287.
295. Wawrzyniak U., Lenzion A., Kubicka U., Stankiewicz M. // *Wiad. Paraz.* - 1985. - V. 31, № 3. - P. 317-324.
296. Wawrzyniak U., Kubicka U., Lenzion A., Stankiewicz M. // *Wiad. Paraz.* - 1985. - V. 31, № 3. - P. 325-332.
297. Webster P., Malakauskas A., Kapel C.M.O. // *Vet. Parasitol.* - 2002. - V. 105. - P. 215-218.
298. Webster P., Kapel C.M.O. // 11 Intern. Conf. on trichinellosis. - 2004. - P. 37.
299. Wheelldon E.B., Dick T.A., Schultz T.A. // *J. Parasitol.* - 1983. - V. 69. - P. 781-782.
300. Wu Z., Nagano I., Takahashi Y. // *Parasitol.* - 1998. - V. 116. - P. 61-66.
301. Wu Z., Matsuo T., Nakada T. et al. // *Parasite*. - 2001. - V. 8. - P.51-53.
302. Wu Z., Boonmars T., Nagano I., Takahashi Y. // *J. Parasitol.* - 2003. - V. 89, № 3. - P. 507-515.
303. Zarlenga D.S., Aschenbrenner R.A., Lichtenfelsb J.A. // *J. Parasitol.* - 1996. - V. 62. - P. 534-538.
304. Zarlenga D.S., La Rosa G. // *Veterinari. Parasit.* - 2000. - V. 95. - P. 279-292.
305. Zarlenga D.S., Rosenthal B., La Rosa G. et al. // *Trichinellosis. 11. Intern. Conf. on Trichinellosis*. - 2004. - P. 26.
306. Zenka J., Hulinska D., Jegorov A. // *Folia Parasit.(Praha)*. - 1989. - V. 36, № 2. - P. 177-183.
307. Zenka J., Hulinska D., Allen R.E. et al. // *Helminthologia*. - 1993. - V. 30. - P. 35-40.
308. Zeromski J., Jarczewska K., Gorny M. // *Trichinellosis. Proc. of 4 Intern. Conf. on trichinellosis*. - 1976. - P. 303-312.
309. Zimmermann W.J., Hubbard E.D. // *Amer. J. of Epidemiol.* - 1969. - V. 90. - P. 81-92.

**Trichinellosis caused by *Trichinella pseudospiralis* (morphology and biology, epizootology and epidemiology, diagnostics, control measures and preventive maintenance)**

**B.L. Garkavi**  
**Summary**

The review of the literary data and the results of own researches on taxonomy of species of sort *Trichinella*, biology and development of *T. pseudospiralis*, epizootology and epidemiology, immunity, diagnostics, preventive maintenance and control measures of trichinellosis caused by *T. pseudospiralis* are submitted.