

УДК 616.995.132(571.6)]616-036-07-08

ТРИХИНЕЛЛЕЗ НА ДАЛЬНЕМ ВОСТОКЕ: РАСПРОСТРАНЕНИЕ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА**И.А.Файнфельд, А.В.Крылов***Дальневосточный государственный аграрный университет,
675000, г. Благовещенск, ул. Политехническая, 86***РЕЗЮМЕ**

Обсуждается распространение, источники заражения, клиника, лечение и профилактика трихинеллеза на Дальнем Востоке. Приведены результаты собственного исследования эффективности некоторых препаратов для лечения трихинеллеза, впервые установлено повышение трихинеллоцидной активности карбоматбензимидазолов (парбендазола, фенбендазола, мебендазола) и ослабление их токсического действия на организм подопытных животных белковыми анаболитиками (пириимидиновыми производными) – метилурацилом и пентоксилом. Предложена схема лечения острой фазы трихинеллеза человека. В целом трихинеллезная ситуация на Дальнем Востоке является весьма напряженной, и для решения данной проблемы необходимы дальнейшие эпидемиологические, клинические и экспериментальные исследования.

Ключевые слова: трихинеллы, нематоды, инфекция, распространение, патогенез, клиника, лечение, профилактика.

SUMMARY**TRICHINOSIS IN THE FAR EAST:
PREVALENCE, PATHOGENESIS,
CLINICAL FEATURES,
TREATMENT, PREVENTION****I.A.Finefeld, A.V.Krylov***Far Eastern State Agricultural University,
86 Politekhnikeskaya Str, Blagoveshchensk,
675000, Russian Federation*

The prevalence, sources of infection, clinical features, treatment and prevention of trichinosis in the Far East are discussed in this work. The results of personal studies of efficiency of some medications for trichinosis treatment are shown, the increase of anty-trichinella activity of benzimidazole carbomate (parbendazol, fenbendazol, mebendazol) and the weakening of their toxic effect on the body of the laboratory animals with protein anabolites (pyrimidine derivatives), namely methyluracil and pentoxyl, were found out first time. The scheme of treatment of the acute stage of trichinosis has been offered. In general the situation with trichinosis in the Far East is quite difficult and to resolve this problem further epidemiologic, clinic and experimental studies should be done.

Key words: trichinella, nematodes, infection, prevalence, pathogenesis, clinical features, treatment, prevention.

Среди паразитов человека и животных одно из первых мест по патогенности занимают нематоды из рода *Trichinella* семейства *Trichinellidae*, вызывающие трихинеллез – опасное заболевание человека, нередко осложняющееся поражением легких вплоть до отека. Заражение происходит при употреблении в пищу сырого или недостаточно термически обработанного мяса, содержащего личинки трихинелл.

В течение длительного времени считалось, что трихинеллез вызывается единственным видом паразитических червей *Trichinella spiralis* (Owen, 1835). Однако в 1972 г. было описано сразу три новых вида этого рода: *Trichinella nelsoni* Britov and Boev, 1972; *Trichinella nativa* Britov and Boev, 1972; *Trichinella pseudospiralis* Garkavi, 1972 [1].

В процессе исследований выяснилось, что вид *T. spiralis* хорошо адаптирован ко многим млекопитающим, в том числе к свиньям и человеку, несколько хуже к канідам; этим паразитом легко заражаются кошки и мышевидные грызуны, а также травоядные животные, если каким-то образом им попадает в пищу инвазированное трихинеллами мясо. Ареал данного вида пока не определен, хотя нематоды наиболее распространены в местах традиционного свиноводства.

Вид *T. nelsoni* паразитирует на диких плотоядных млекопитающих в Африке, Индии, юго-западной части Евразии к югу от 45-й параллели, но в местах влияния Гольфстрима и его непосредственного продолжения – Северо-Атлантического течения – ареал простирается почти до 53-й параллели [1].

Вид *T. nativa* хорошо адаптирован к собачьим и кошачьим, но плохо к крысам и свиньям. Инвазионные личинки легко переносят замораживание. При температуре -10°C они сохраняют инвазионность 1,5 года и более, а при -20°C – несколько месяцев.

Благодаря морозостойкости, *T. nativa* освоила циркумполярно почти всю Голарктическую область вплоть до Северного полюса, однако южнее 40-й параллели не опускается [1]. В целом по России экстенсивность инвазии этим видом трихинелл составляет: у волков и шакалов – 61,5%, рысей – 33,8%, барсуков – 30,4%, лисиц – 16,7%, бурых медведей – 15%, енотовидных собак – 11%, песцов – 7,4%, колонков – 3,4%, хорьков – 3%, соболей – 1,2%, кабанов – 1,3%, ластоногих – 1%, кошек – 12,6%, собак – 2,4%, у крыс серых и черных – 1,6% [12]. Этот вид является основным видом трихинелл у диких животных Сибири и Дальнего Востока. На Дальнем Востоке им почти поголовно заражены взрослые белые медведи, на 45-50% – бурые и на 20% – гималайские медведи. Около 30% енотовидных собак, волков, росомых, барсуков, песцов также поражены трихинеллами. В меньшей степени заражены

моржи, лисицы обыкновенные, собаки, колонки, хорьки, выдры, некоторые виды тюленей [4].

При исследовании диких животных Амурской области нами выявлено, что данный вид трихинелл паразитирует у 27% колонков, 53% енотовидных собак, 60% рысей, 42% обыкновенных лисиц, у 6,7% соболей [11]. Этот вид обнаружен нами также у обыкновенных лисиц на островах Сахалин и Кунашир [15].

Ареал *T. pseudospiralis* еще окончательно не выяснен. Личинки *T. pseudospiralis* не образуют капсул, поэтому этот вид не имеет близких родственников с капсулообразующими трихинеллами и стоит в роде особняком. При скрещивании с другими видами не проявляет предпочтения ни к одному из них. Вид имеет большой круг хозяев. В связи с отсутствием капсул личинки вызывают у хозяина сильнейший миозит.

В последние годы описан еще один вид трихинелл, выявленный в Африке – *T. britovi* [3], таксономический статус которого еще уточняется. Следует сказать, что таксономия трихинелл продолжает изучаться. Сообщается о новых видах [5].

Круговорот трихинеллезной инвазии в биоценозах осуществляется по простым схемам: жертва – хищник или труп – падальщик. Человек заражается всеми видами трихинелл. В последние годы в России значительно возросла заболеваемость трихинеллезом, вызываемая употреблением мяса, как диких животных, так и домашних свиней. Это связано с увеличением производства свинины в индивидуальных хозяйствах и нарушением ветеринарно-санитарного законодательства. На Дальнем Востоке заражение вызывается, преимущественно, *T. nativa*. Трихинеллоносителями могут быть все плотоядные млекопитающие (колонки, обыкновенная лисица, енотовидная собака, домашняя собака, дикий кабан, бурый медведь [8, 9, 10]. Выявлен трихинеллез у свиных туш, экспортируемых из Китая [8, 9].

Клиника и патогенез. В основе патогенеза трихинеллеза у человека лежит токсико-аллергический синдром, обусловленный воздействием метаболитов, выделяемых паразитами, и токсинов стафилококков – симбионтов трихинелл [2]. Клинические проявления в значительной мере определяются интенсивностью инвазии зараженного мяса, методом его обработки (копчение, соление, термическая обработка и т.д.), а также от вида трихинелл.

Инкубационный период в большинстве случаев равен 15-25 дням. Начальным периодом трихинеллеза может быть диспепсический синдром (тошнота, рвота, понос, боли в животе), который продолжается от 1 дня до 6 недель, чаще синдром наблюдается у больных, зараженных *T. nativa* [14]. При высокой интенсивности инвазии диспепсия сопровождается десквамацией эпителия в тонком отделе кишечника, сильной интоксикацией продуктами метаболизма кишечных трихинелл и поступлением в кровь пищевых веществ незавершенного ферментативного расщепления через обнаженную слизистую оболочку кишечника [3]. При этом температура тела повышается до 39-40°C.

При отсутствии специфического лечения смерть на-

ступает при интенсивности 1-2 тыс. личинок на 1 г мышц, при достижении до 300 тыс. личинок на взрослого человека. Болезнь заканчивается летальным исходом еще на кишечной фазе паразитирования трихинелл в период от 1 до 3 недель после заражения [3].

При попадании в организм малой дозы паразитов болезнь протекает в бессимптомной форме, и диагноз основывается на эозинофилии и данных эпидемиологического анализа.

Основные клинические симптомы заболевания: боли в мышцах, миастения, лихорадка, отеки. На коже могут наблюдаться эритематозно-папулезные высыпания, которые не имеют специфической диагностической значимости. Миалгии и миастении обусловлены поражением скелетных мышц, особенно тех групп, которые обильно кровоснабжаются (язык, глазодвигательные, шейные, жевательные, диафрагма, межреберные, верхние и нижние конечности). При высокой интенсивности инвазии и тяжелом течении болезни боли в мышцах могут принимать генерализованный характер, что может привести к контрактурам и полной обездвиженности больного. Температура держится от нескольких дней до 2 недель и более. Иногда субфебрилитет может держаться в течение нескольких месяцев. Характерным симптомом является отек лица, в основном периорбитальный с конъюнктивитом («одутловатка»). При тяжелом течении болезни отеки могут принимать генерализованный характер, во многом обусловленный ускоренным катаболизмом белка и гипопроотеинемией.

В виде осложнений может возникнуть легочный синдром с катаральными явлениями, спастическим бронхитом и эозинофильными инфильтратами в легких (кашель, сухие хрипы, ринит). Иногда может присоединиться бактериальная инфекция. В тяжелых случаях может возникнуть отек легких вследствие гипопальбуемии и сердечной недостаточности.

Осложнениями могут явиться миокардит, развивающийся на 3-4-й неделе болезни, поражения центральной нервной системы, нарушения функций печени.

По мере завершения инкапсуляции личинок воспалительные изменения стихают, и острые проявления болезни уменьшаются, хотя в отдельных случаях боли в мышцах, общая слабость, субфебрилитет могут сохраняться до года и более.

Примерно с 14-15 дня болезни отмечается увеличение уровня эозинофилов до 20-25%, но иногда и до 90% на фоне умеренного лейкоцитоза. В сыворотке крови может увеличиваться содержание мышечных ферментов (креатининфосфокиназы). К этому времени появляются специфические антитела.

Диагноз основывается на эпидемиологическом анамнезе, указывающем на групповой характер заболевания, типичной клинической картине (лихорадка, абдоминальный синдром, эозинофилия, боли в мышцах, отеки), наличии специфических антител, при серологических реакциях. Клиническая диагностика может быть достаточно сложной. По нашим данным [14], ошибочные диагнозы включали скарлатиноподоб-

ную лихорадку, инфекционную эритему, острый диффузный гломерулонефрит; возможны также брюшной тиф, пищевая токсикоинфекция, острая респираторная инфекция, аллергическая реакция, гастроэнтерит, эозинофилия неясной этиологии.

Надежным диагностическим средством является исследование биоптата мышц больного [4, 15] и остатков мясных продуктов, которые использовались в пищу.

Лечение. После того, как было установлено, что трихинеллы вызывают тяжелейшее заболевание, нередко со смертельным исходом, начался поиск активных трихинеллоцидных средств. Тщетно испытывались каломель, хлороформ, карболовая кислота и ее производные, ртутные препараты, бензол, тимол и множество других. Отдельные исследователи [18] даже выражали сомнение в возможности получения действенных трихинеллоцидных средств.

Издавна упоминалось об эффективности алкоголя [7]. Однако, в настоящее время показано, что при инвазировании последний лишь затрудняет освобождение личинок от капсул, благодаря снижению активности пищеварительных ферментов. В литературе есть сведения [6] о целесообразности применения глицерина для изгнания трихинелл из кишечника. Данные наших опытов на лабораторных крысах показали, что курс лечения глицерином, начатый со второго дня после заражения *T. spiralis* (500 личинок на животное), предупреждал инвазию мышечной ткани личинками, начатый же с третьего дня – не оказывал подобного эффекта. В мышечной ткани животных, получавших глицерин с третьего дня, количество личинок даже несколько превышало цифры контроля, что, вероятнее всего, объясняется стрессовой ситуацией при введении зондом глицерина [15]. В наших опытах выявилась неэффективность нилверма и иммунной сыворотки. Сообщалось о разрушительном действии на личинок трихинелл тиотефа и метотрексата. В наших экспериментах [15], проведенных на собаках, морских свинках и мышах, не было выявлено эффективности цитостатиков на *T. spiralis*, *T. nelsoni* и *T. nativa*.

В связи с отсутствием специфических противотрихинеллезных препаратов, заболевание стали лечить симптоматически – кортикостероидами. В серии экспериментов по изучению взаимоотношений трихинелл с организмом хозяина было исследовано влияние гидрокортизона и преднизолон в дозах, рекомендуемых для клиники: гидрокортизон в дозе 2,5 мг/кг в сут. подкожно и преднизолон – 1 мг/кг в виде добавки к корму. Установлено явно неблагоприятное действие гидрокортизона и преднизолон на течение трихинеллезной инвазии, проявляющееся в значительном увеличении количества трихинелл в организме подопытных животных и вследствие этого в повышении их смертности [15]. О печальных последствиях применения кортикостероидов в эксперименте и клинике неоднократно сообщалось в литературе [1, 4, 15].

В 1961 г. в США был синтезирован тиабендазол – 2-(4-тиазолил)-бензимидазол – антигельминтный препарат, обладающий широким спектром биологического

действия. Изучение эффективности тиабендазола при трихинеллезе начали W.C.Campbell et al. [17]. В экспериментах на различных животных авторами выявлена высокая активность препарата против трихинелл.

Наши исследования действия тиабендазола на течение трихинеллеза проводились на белых крысах и собаках и выявили эффективность его влияния на трихинелл разных видов. Препарат в дозе 5 г/кг излечивает крыс, зараженных летальной дозой *T. nelsoni*. Полное излечение собак, зараженных *T. spiralis*, *T. nelsoni*, *T. nativa*, на различных сроках инвазии (16, 28 или 120 сут.) происходит при 4-кратном введении препарата в дозе 500 мг/кг в сут. – 2 г/кг на курс лечения [15]. После изучения тиабендазола в эксперименте мы применили его в клинике во время вспышки трихинеллеза в Комсомольске-на-Амуре. Источником инвазии людей послужило употребление в пищу недостаточно термически обработанной медвежатины, не прошедшей ветеринарно-санитарного контроля. Данное клиническое испытание препарата было вторым в нашей стране. Лечение проводилось по следующей схеме: в первые сут. по 0,5 г через 6 ч (2 г в сут.), в каждые из последующих 8 сут. по 0,5 г через 12 ч (1 г в сут.). Важно подчеркнуть, что трое из этих больных до назначения тиабендазола безуспешно лечились глюкокортикоидами. При применении тиабендазола не наблюдалось побочных явлений и наступало быстрое и стойкое клиническое улучшение. Оно совпадало с высоким антипаразитарным эффектом препарата, выявленным при биопсии мышечной ткани [15, 20].

В экспериментах на белых крысах нами было изучено действие гелматака (парбендазола). Отметим, что до наших исследований об испытании парбендазола (метил-5-бутил-2-бензимидазол-карбамата) в мировой литературе имелось лишь одно сообщение [21].

Препарат в дозе 1,5 мл на крысу вводили специальным зондом в желудок один раз в день в течение 3-12 сут. на различных сроках инвазии. Было выявлено, что гелматак обладает выраженной трихинеллоцидностью, которая распространяется на *T. spiralis*, *T. nelsoni*, *T. nativa*, *T. pseudospiralis*. Установлено разрушительное действие препарата на кишечных и мышечных паразитов. Так, введение препарата в течение 5 сут. освобождало кишечник от *T. spiralis* и *T. nelsoni* двух и шестидневного возраста и предупреждало проникновение личинок в скелетные мышцы животных. Менее продолжительный курс не излечивал крыс, хотя количество паразитов в мышцах значительно снижалось. Первые введения препарата, начиная с 8-х сут. инвазии, предупреждали появление новых личинок в мышцах, т. е. нарушали репродуктивный процесс зрелых червей. Личинки, которые проникли в мышцы до начала лечения, в течение всего 6-дневного курса сохраняли прежние размеры. Следовательно, препарат оказывает воздействие на новорожденных личинок, резко угнетая их рост, т. е. трихинеллостатическое. После окончания курса эти личинки немного подрастали, однако в дальнейшем оказывались нежизнеспособными. Максимальная доза препарата (18 мл на курс) потребовалась для полного излечения подопыт-

ных животных, зараженных *T. spiralis*, *T. nelsoni*, *T. nativa*, если начинать лечение с 16-х сут. инвазии. 7-дневный курс лечения (10,5 мл), начатый с 28-, 50- или 100-х сут. инвазии, полностью излечивает животных, зараженных *T. spiralis* и *T. pseudospiralis*. Таким образом, инкапсулированные (для капсулообразующих видов – *T. spiralis*, *T. nelsoni*, *T. nativa*) личинки трихинелл оказались менее устойчивыми к действию гельматика, чем более молодые личинки [15, 19] подопытных животных при начале лечения с 16-го дня инвазии. 7-дневный курс лечения (10,5 мл), начатый с 28-, 50- или 100-го дня инвазии, полностью излечивает животных. Таким образом, инкапсулированные (для капсулообразующих видов) личинки трихинелл оказались менее устойчивыми к действию гельматика, чем более молодые личинки.

Нами было выявлено трихинеллоцидное действие на разные виды паразитов фенбендазола и мебендазола. Показано, что гибнущие под действием бензимидазолов личинки трихинелл разных видов сначала подвергаются аутолизу, а в дальнейшем – клеточно-ферментативной резорбции.

В наших экспериментах впервые установлено повышение трихинеллоцидной активности карбонатбензимидазолов (парбендазола, фенбендазола, мебендазола) и ослабление их токсического действия на организм подопытных животных белковыми анаболитиками (пиримидиновыми производными) – метилурацилом и пентоксилом [15, 16, 18]. По-видимому, это связано со стимуляцией пиримидинами защитных реакций организма. Давно известно, что метилурацил и пентоксил стимулируют фагоцитарную активность лейкоцитов и синтез антител. В свое время было установлено, что метилурацил повышает резистентность организма к интоксикациям, вызванным свинцом, солянокислой солью трихлорэтиламина, четыреххлористым углеродом, дихлортетрациклином, многократным хлороформным наркозом [13]. Как известно, токсическое действие больших доз тиабендазола и гельматика (парбендазола) проявляется в угнетении кроветворного аппарата. Очевидно, метилурацил оказывает защитное влияние на те системы организма, которые наиболее подвержены токсическому воздействию бензимидазолов.

Мы считаем целесообразной следующую схему лечения острой фазы трихинеллеза человека. Сначала производится кишечная дегельминтизация: левамизол (декарис) дважды с промежутком 8-12 часов в средних терапевтических дозах. Через 6 часов после приема второй дозы левамизола следует начинать воздействие на личинок, находящихся в мышечной ткани. Здесь, как уже говорилось выше, хороший эффект дает один препарат из группы бензимидазолов (мебендазол, тиабендазол, парбендазол и аналоги этих препаратов). Назначается препарат в средних терапевтических дозах в течение 10-12 дней. Для предотвращения осложнений следует применять антибиотики, антистафилококковый антиглобулин, проводить дезинтоксикационную терапию. Как уже отмечалось, гормоны противопоказаны. Целесообразно применение белковых анаболи-

тиков – метилурацила и пентоксила.

Профилактика. Согласно ветеринарному законодательству, в России туши свиней, кабанов, барсуков, медведей, моржей, тюленей, енотовидных собак, лисиц, нутрий подлежат обязательному исследованию на трихинеллез. Продажа мяса, не прошедшего ветеринарно-санитарный контроль, а также приготовление и реализация мясных блюд из него являются уголовно наказуемым деянием. Для профилактики необходимо гигиеническое воспитание населения, широкое распространение информации о трихинеллезе через все средства массовой информации.

Таким образом, трихинеллезная ситуация на Дальнем Востоке является весьма напряженной, и проблема требует дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бритов В.А. Возбудители трихинеллеза. М.: Наука, 1982. 271 с.
2. Бритов В.А., Васи́линин М.Г. Симбионты гельминтов и их роль в патогенезе гельминтозов. Препринт. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1986. 41с.
3. Бритов В.А., Фигурнов В.А. Трихинеллез человека и животных на Дальнем Востоке СССР. Препринт. Владивосток, 1984. 45 с.
4. Бритов В.А., Сапунов В.П. Проблема трихинеллеза на Камчатке. Владивосток – Петропавловск-Камчатский, 1997. 57 с.
5. Гаркави Б.Л. Трихинеллез, вызываемый *Trichinella pseudospiralis* (морфология и биология возбудителя, эпизоотология и эпидемиология, диагностика, меры борьбы и профилактика) // Рос. паразитол. журн. 2007. №2. С.35–116.
6. Гельштейн Э.М., Зеленин В.Ф. Учебник внутренних болезней. М.: Биомедгиз, 1935. 772 с.
7. Говорка Я., Шпалдонова Р. Влияние алкоголя на личинок *Trichinella spiralis* // Acta Parasitologica Lituanica. 1974. №12. С.153–157.
8. Городович Н.М. Заражение диких животных двумя видами трихинелл // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: мат. докл. науч. конф. М., 2008. Вып.9. С.155–156.
9. Губа Л.А. Распространение трихинеллеза в Константиновском районе Амурской области // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: мат. докл. науч. конф. М., 2007. Вып.8. С.86–88.
10. Губа Л.А. Распространение трихинеллеза в Сквородинском районе Амурской области // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: мат. докл. науч. конф. М., 2008. Вып.9, С.162–163.
11. Губа Л.А., Файнфельд И.А. Результаты изучения распространения трихинеллеза в Амурской области // V Всесоюзная конференция по проблеме трихинеллеза человека и животных: мат. докл. М., 1988. С.63.
12. Меркушев А.В. К 100-летию исследования трихинеллеза в СССР // Зоологический журн. 1965. №4. С.239–241.
13. Влияние пентоксила и 4- метилурацила на устойчивость клеток к повреждению / М.А.Розин [и др.] // Применение пиримидиновых и пуриновых производ-

ных в хирургии и других областях медицины. Ростов-на-Дону, 1970. С.49–52.

14. Тумольская Н.С. Паразит под видом аппендицита. *АиФ. Здоровье*. 1995. №16(65). С.2.

15. Файнфельд И.А. Стресс и резистентность животных к паразитам. Препринт. Благовещенск, 1988. 86 с.

16. Файнфельд И.А. Трихинеллез. Биробиджан: ДВГСГА, 2009. 96 с.

17. Blair L.S., Campbell W.C. Reversibility of thiabendazole-induced sterilization of *Trichinella spiralis* // *Wiad. Parazytol.* 1971. Vol.17, №5. P.641–644.

18. Campbell W.C., Blair L.S. Chemotherapy of *Trichinella spiralis* Infections (a review) // *Exp. Parasitol.* 1974. Vol.35, №2. P.304–334

19. Finefield I.A. The effect of helmatoc on different species of *Trichinella*. Abstracts of papers, Third International Conference on Trichinellosis. Miami Beach, Florida. 1972. P.71–72.

20. Finefield I.A. The effect thiabendazole in human trichinellosis. Abstracts of papers, Forth International Conference on Trichinellosis. Poznan, 1976. P.16–17

21. Theodorides V.J., Laderman M. Activity of parben-dazole upon *Trichinella spiralis* in mice // *J. Parasitol.* 1969, Vol.55, №3. P.678.

REFERENCES

1. Britov V.A. *Vozbuditeli trikhinelleza* [Pathogens of trichinosis]. Moscow: Nauka; 1982.

2. Britov V.A., Vasilinin M.G. *Simbionty gel'mintov i ikh rol' v patogeneze gel'mintozov* [Symbionts of helminths and their role in the pathogenesis of helminthiasis]. Vladivostok; 1986.

3. Britov V.A., Figurnov V.A. *Trikhinellez cheloveka i zhivotnykh na Dal'nem Vostoke SSSR* [Trichinosis of humans and animals in the Far East of the USSR]. Vladivostok; 1984.

4. Britov V.A., Sapunov V.P. *Problema trikhinelleza na Kamchatke* [The problem of trichinosis in Kamchatka]. Vladivostok – Petropavlovsk-Kamchatsky; 1997.

5. Garkavi B.L. *Rossiyskiy parazitologicheskiy zhurnal* 2007; 2:35–116.

6. Gel'shteyn E.M., Zelenin V.F. *Uchebnik vnutrennikh bolezney* [Textbook of Internal Medicine]. Moscow; 1935.

7. Govorka Ya., Spaldonova R. The influence of alcohol on larvae of *Trichinella spiralis*. *Acta Parasitologica*

Lituanica 1974; 12:153–157.

8. Gorodovich N.M. Materials of reports of scientific conference «Theory and practice of struggle against parasitic diseases». Moscow; 2008; 9:155–156.

9. Guba L.A. Materials of reports of scientific conference «Theory and practice of struggle against parasitic diseases». Moscow; 2007; 8:86–88.

10. Guba L.A. Materials of reports of scientific conference «Theory and practice of struggle against parasitic diseases». Moscow; 2008; 9:162–163.

11. Guba L.A., Finefeld I.A. Materials of reports of 5th All-Union Conference on the problem human and animal trichinosis. Moscow; 1988:63.

12. Merkushev A.V. *Zoologicheskii zhurnal* 1965; 4: 239–241.

13. Rozin M.A., Andreeva E.N., Ermakovich A.P., Koryakina E.D. *Vliyanie pentoksila i 4-metiluratsila na us-toychivost' kletok k povrezhdeniyu. V knige: Primenenie pirimidinovykh i purinovykh proizvodnykh v khirurgii i drugikh oblastyakh meditsiny* [Influence of pentoxyl and 4-methyluracil on the cell resistance to damage. In: Rusakov V.I., editor. Application of pyrimidine and purine derivatives in surgery and other areas of medicine]. Ros-tov-na-Donu; 1970:49–52.

14. Tumol'skaya N.S. *AiF. Zdorov'e* 1995; 16(65):2.

15. Finefeld I.A. *Stress i rezistentnost' zhivotnykh k parazitam* [Stress and resistance of animals to parasites]. Blagoveshchensk; 1988.

16. Finefeld I.A. *Trikhinellez* [Trichinosis]. Biro-bidzhan; 2009.

17. Blair L.S., Campbell W.C. Reversibility of thiabendazole-induced sterilization of *Trichinella spiralis*. *Wiad. Parazytol.* 1971; 17(5):641–644.

18. Campbell W.C., Blair L.S. Chemotherapy of *Trichinella spiralis* Infections (a review). *Exp. Parasitol.* 1974; 35(2):304–334

19. Finefield I.A. The effect of helmatoc on different species of *Trichinella*. Abstracts of papers, Third International Conference on Trichinellosis. Miami Beach, Florida; 1972:71 – 72.

20. Finefield I.A. The effect thiabendazole in human trichinellosis. Abstracts of papers, Forth International Conference on Trichinellosis. Poznan; 1976:16–17.

21. Theodorides V.J., Laderman M. Activity of parben-dazole upon *Trichinella spiralis* in mice. *J. Parasitol.* 1969; 55(3):678.

Поступила 02.10.2014

Контактная информация

Александр Васильевич Крылов,

доктор биологических наук, профессор кафедры экологии, почвоведения и агрохимии,
Дальневосточный государственный аграрный университет,
675000, г. Благовещенск, ул. Политехническая, 86.

E-mail: dalgau@tsl.ru

Correspondence should be addressed to

Aleksandr V. Krylov,

PhD, Professor of Department of Ecology, Soil Science and Agricultural Chemistry,
Far Eastern State Agricultural University,
86 Politekhnikeskaya Str, Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation.

E-mail: dalgau@tsl.ru