

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

Медицинский центр Управления делами Президента РФ, Москва

Дифиллоботриозы – это природно-эндемичные пероральные биогельминтозы, возбудителями которых являются ленточные гельминты (класс «цестоды», отряд «лентецы», семейство «дифиллоботрииды»). В половозрелой стадии все дифиллоботрииды паразитируют у человека и хищных млекопитающих, редко у птиц. В цикле развития большинства из них окончательным хозяином является человек, иногда – рыбоядные животные (собаки, кошки, свиньи, медведи, лисицы, песцы, моржи, тюлени, чайки, бакланы, вороны и др.). Промежуточные хозяева – пресноводные веслоногие рачки и рыбы (щука, налим, окунь, ерш, судак, лосось, угорь, озерная форель, хариус, сиг, нерка и др.).

К настоящему времени известны несколько видов лентецов – *D. latum*, *D. minus*, *D. dendriticum*, *D. ditremum* и др. У человека в основном паразитирует *D. latum* – широкий лентец [1–4].

Лентец широкий и цикл развития *D. latum*. Одним из самых крупных гельминтов-паразитов человека является лентец широкий. Он может достигать в длину 10–20 м и даже 28 м. Широкий лентец в половозрелом состоянии паразитирует у человека в тонкой кишке. Он имеет головной конец – сколекс продолговато-овальной формы, сплюснутый с боков и достигающий длины 1–5 мм. Сколекс снабжен двумя боковыми присасывательными бороздками или ямками (ботриями), которые позволяют паразиту прикрепиться к слизистой оболочке тонкой кишки окончательного хозяина, в частности человека. Сколекс переходит в плоское лентовидное тело – стробилу, состоящее из 3000–4000 члеников (проглоттид). В концевой части тела гельминта членики имеют почти квадратную форму. Питательные вещества для своего существования широкий лентец всасывает всей поверхностью своего тела. Широкий лентец в организме человека может жить более 10 лет.

Загрязнение озер и рек фекалиями больных людей происходит с пароходов, барж, лодок и других судов (обычно мелких, плавающих вдоль берегов, а не в фарватере рек), из надводных туалетов, при широком весеннем паводке с затоплением низинных мест расселения человека в сельской местности. С фекалиями в воду озер и рек попадают яйца гельминта.

Яйца широкого лентеца имеют овальную форму, двухконтурную оболочку с крышечкой, достигают размеров 70 x 45 мкм. Через 2–3 недели пребывания в воде в яйцах развиваются личинки-корацидии, которые через

открывшуюся крышечку покидают оболочки яйца. Корацидий имеет реснички, позволяющие ему плавать в воде активно. Корацидия заглатывают пресноводные веслоногие рачки. Из пищеварительного тракта рачков корацидии проникают в полость их тела и через 2–3 недели развиваются в личинку второй стадии – процеркоид.

Для большого количества рыб рачки служат пищей. Заглатывая рачка, рыба заглатывает и процеркоидов в его теле. Процеркоиды, попав в желудок рыбы, проникают в полость ее тела, в мышцы, икру, печень и другие ткани и органы, превращаясь в личинку 3-й стадии – плероцеркоид. По отношению к широкому лентецу рыбы выполняют роль дополнительных хозяев. Плероцеркоид имеет молочно-белую окраску, на его головке уже видны две развившиеся присасывательные щели (ботрии). Размеры плероцеркоида составляют от 5–6 до 10 мм.

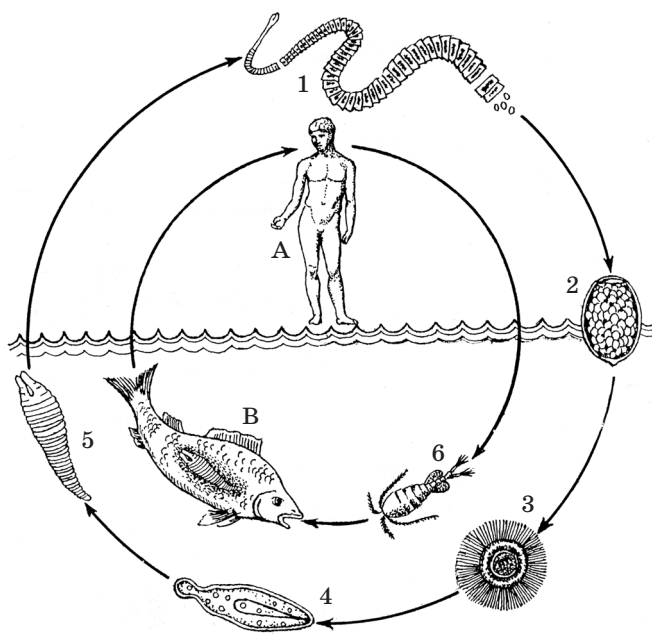


Рис. 1. Жизненный цикл возбудителя дифиллоботриоза – *Diphyllobothrium latum*.

А – окончательный хозяин; Б – пресноводные рачки (циклопы и диаптомусы) – первые промежуточные хозяева; В – хищная рыба – второй промежуточный хозяин; 1 – взрослый широкий лентец; 2 – яйцо, выделяемое с фекалиями в водоем; 3 – корацидий; 4 – процеркоид, развивающийся из корацидия в теле рачка; 5 – плероцеркоид, развивающийся в теле рыбы из процеркоида.

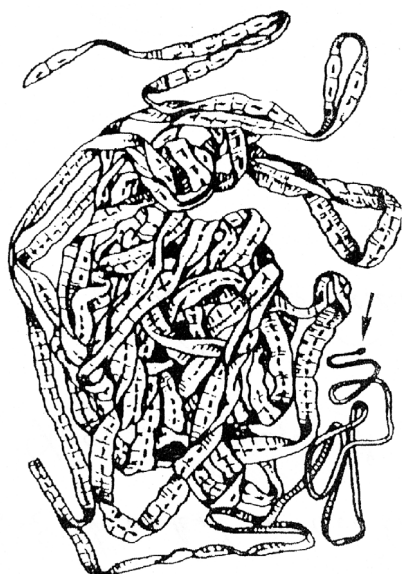


Рис. 2. Лентец широкий – *Diphyllobothrium latum*. Головка отмечена стрелкой.

Заражение окончательного хозяина (человека и рыбоядных животных) происходит при поедании недостаточно термически обработанной, непросоленной рыбы и икры, в которой находятся живые личинки – плероцеркоиды. В органах и мышцах крупных хищных рыб иногда можно обнаружить несколько сотен таких личинок. Попав в кишечник основных хозяев, плероцеркоиды в течение 2 месяцев превращаются в половозрелых гельминтов (рис. 1–4) [1–3].

Патогенез. Лентец широкий оказывает на организм зараженного человека многообразное воздействие: механическое, токсико-аллергическое, приводит к дефициту витаминов и ферментов.

Механическое действие широкого лентеца проявляется препятствием к нормальному продвижению по кишечнику перевариваемой пищи, ущемлением слизистой оболочки тонкой кишки присосками лентеца – ботриями, скоплением паразитов в кишке вплоть до непроходимости кишечника.

Токсико-аллергическое действие возникает в результате выделения лентецом продуктов обмена, являющихся аллергическими комплексами, сенсibiliзирующими организм человека и оказывающими на него токсическое действие. Это приводит к угнетению нормальной витаминобразующей флоры кишечника, нарушению биоценоза кишечника.

Дефицит витамина В₁₂ развивается у инвазированных широким лентецом детей в результате поглощения этого витамина лентецом (гельминт выделяет релизинг-фактор, препятствующий связыванию витамина с гастромукопротеином в тонком кишечнике и усвоению витамина организмом человека). Дефициту витамина В₁₂ способствует нарушение биоценоза кишечника за счет угнетения кишечной палочки, вырабатывающей вита-

мины группы В. Клиническим выражением этого дефицита может быть развитие В₁₂-дефицитной анемии. Чаще развиваются легкие, стертые формы такой анемии. С недостатком витамина В₁₂ связана смена в костном мозге нормобластического типа кроветворения на мегалобластический, а также развитие клинической картины глоссита и фуникулярного миелоза.

Сочетание токсического действия продуктов обмена лентеца с нарушением биоценоза кишечника и дефицитом витаминов группы В является причиной нарушения оптимального соотношения пищеварительных ферментов, что приводит к нарушению пристеночного пищеварения [1–3].

Патологоанатомические изменения при дифиллоботриозе изучались при редких единичных случаях летального исхода от этой инвазии. Выявляли гиперплазию костного мозга, анемизацию внутренних органов, жировую дистрофию миокарда, кровоизлияния в эндокарде, перикарде, пищеводе и на глазном дне. В печени, почках, селезенке, костном мозге отмечали явления гемосидероза [1–3].

Клиническая картина. У подавляющего большинства детей, подростков и взрослых дифиллоботриоз клинически протекает легко, без выраженных симптомов. У небольшой части больных отмечается стертая форма заболевания, клиника которого сводится к понижению или повышению аппетита.

Лишь у небольшой части больных развиваются выраженные клинические формы дифиллоботриоза. Больные жалуются на слабость, сонливость, снижение кон-

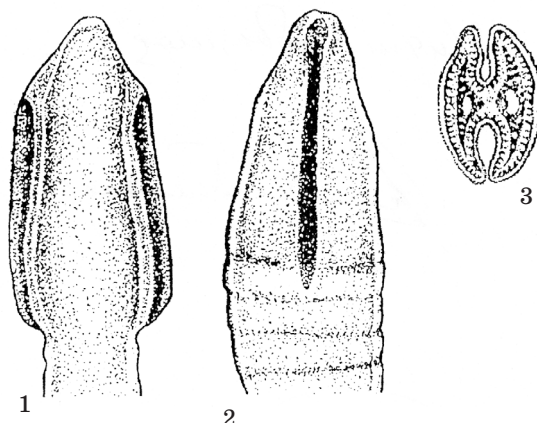


Рис. 3. Головной конец широкого лентеца – сколекс продолговато-овальной формы, сплюснутый с боков, достигающий длины 1–5 мм. Сколекс имеет 2 боковые присасывательные бороздки, или ямки (ботрии). 1 – вид сверху; 2 – вид сбоку; 3 – поперечный разрез.

центрации внимания и трудоспособности, головокружение, жжение и боль в языке, обостряющиеся при приеме соленой и кислой пищи, а также лекарств, боли в эпигастрии или по всему животу, рвоту, тошноту, не-

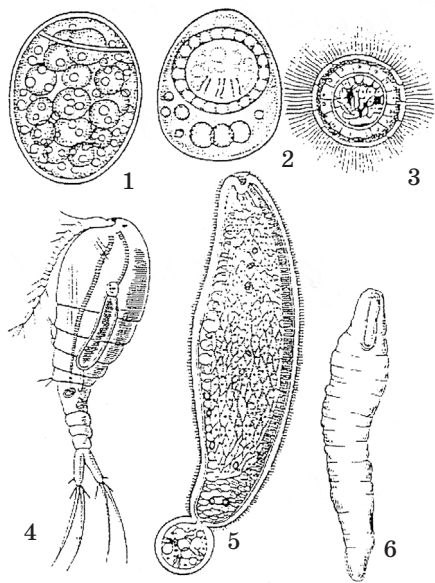


Рис. 4. Отдельные стадии развития лентеца широкого. 1 – яйцо; 2 – сформировавшийся корацидий в яйце; 3 – корацидий, вышедший из яйца; 4 – циклоп с процеркоидом; 5 – процеркоид; 6 – плероцеркоид.

устойчивый или обильный жидкий стул, парестезии, эпилептиформные судороги.

Кожные покровы бывают бледными с иктеричным оттенком. Иногда развивается крапивница. Лицо приобретает одутловатость. Отмечаются отеки нижних конечностей. Иногда развивается глоссит Гунтера – ярко-красные трещины и болезненные пятна на языке. Такие же трещины и пятна выявляют на слизистых оболочках щек, нёба, глотки, десен, пищевода. После стихания острых явлений язык становится «лакированным» – блестящим и гладким, с атрофией своих сосочков.

При пальпации живота возможна болезненность, но четкую ее локализацию определить трудно. Иногда удается пальпировать слегка увеличенную и умеренно болезненную печень, увеличенную селезенку. При паразитировании большого числа лентецов описаны случаи динамической и обтурационной кишечной непроходимости [1–3].

Для иллюстрации тяжелого течения дифиллоботриоза с выраженными клиническими проявлениями, развитием пернициозной анемии и надпочечниковой недостаточности приводим клиническое наблюдение этого гельминтоза у женщины 33 лет, сообщенное Т.И. Авдюхиной, доцентом кафедры тропических и паразитарных болезней Российской медицинской академии последиplomного образования [1].

В связи с резкими болями в животе и поясничной области, тошнотой, сухостью во рту, головной болью и головокружением, резкой слабостью, общим тяжелым состоянием больную 33 лет доставили в клинику инфекционных болезней. За 3 месяца до госпитализации женщина заметно похудела, у нее развилась общая слабость, пигментация кожных покровов, а в течение всего предыдущего года больная страдала аменореей.

Общее состояние больной при поступлении тяжелое. Больная вялая, адинамичная, на вопросы отвечает с трудом.

У нее выражена резкая бледность кожных покровов с иктеричным оттенком. Отчетливо просматриваются симметричные участки кожи бурой, почти черной пигментации. Подмышечные впадины, соски, белая линия живота резко пигментированы. Кожа пальцев рук и стоп сухая, напоминает туго натянутые перчатки, темно-коричневого оттенка. Ногти цвета белой бумаги. Волосы на голове редкие, короткие, мягкие, как пух. Лицо одутловатое, ноги пастозные. В легких слева в нижних отделах перкуторный звук укорочен. АД 110/60 мм рт. ст. Пульс 72 удара в минуту. Границы сердца равномерно расширены. На верхушке сердца выслушивается систолический шум, на легочной артерии – отчетливый акцент II тона, в 5-й точке – неясный диастолический шум, переходящий на все сосуды. Аппетит отсутствует. Слизистая оболочка языка атрофична. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги. При перкуссии брюшной полости определяется асцит.

При рентгенографии грудной клетки выявлен небольшой выпот слева. При микроскопическом исследовании мокроты микобактерии туберкулеза не обнаружены.

Общий анализ крови: Нб31 г/л. Эр. $1,8 \cdot 10^{12}$ /л, выражен анизоцитоз эритроцитов, цв. пок. 0,8, л. $4,0 \cdot 10^9$ /л. э. 1%, п. 3%, с. 29%, лимф. 63%, мон. 4%. тр. $74,5 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 58 мм/ч.

Биохимическое исследование сыворотки крови: холестерин 105 мг%, билирубин общий 0,8 мг%.

В фекалиях обнаружены членики *Diphyllobothrium latum*.

Установлен клинический диагноз: дифиллоботриоз.

Проводилось лечение отваром тыквенных семян, камполоном, гематогеном – отмечено значительное улучшение самочувствия. Проводилась дегельминтизация экстрактом мужского папоротника – отошло несколько члеников *D. latum*. Через месяц восстановился нормальный менструальный цикл, почти в 2 раза повысилось содержание Нб. Позднее проводили лечение кислородом, после чего отошло несколько особей аскарид.

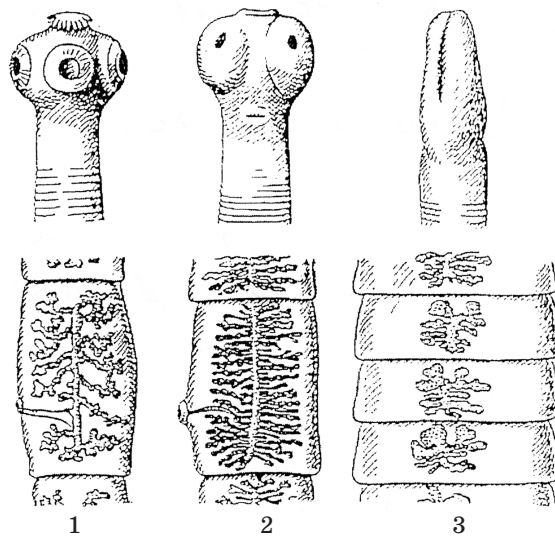


Рис. 5. Цепень свиной вооруженный (1), цепень бычий невооруженный (2), широкий лентец (3). Верхний ряд – головки цестод, нижний – зрелые членики.

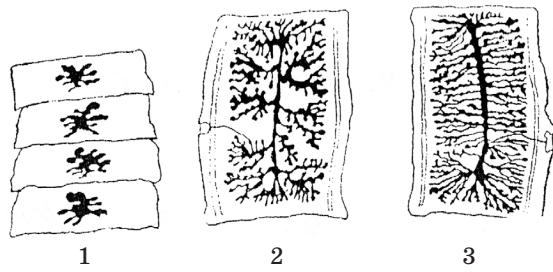


Рис. 6. Зрелые членики цестод, паразитирующих во взрослой стадии в кишечнике человека.

1 – лентец широкий (характерная розетковидная форма матки, расположенной в центре членика); 2 – цепень свиной; 3 – цепень бычий (матки имеют вид продольных стержней с боковыми ответвлениями).

При повторном лечении экстрактом мужского папоротника отошла стробила *D. latum*, сколекс не был найден.

Затем в фекалиях были обнаружены яйца власоглава. Проводилось лечение осарсолом.

Через 6 месяцев вновь госпитализирована, проводилось лечение кислородом, камполоном. *D. latum* и фрагменты стробилы в фекалиях не найдены.

У женщины постепенно восстановился волосяной покров. Через 2 года динамического наблюдения исчезла кожная пигментация, восстановилась работоспособность, нормализовались гемодинамические показатели и содержание Hb в крови.

Диагностика. При постановке диагноза принимают во внимание эпидемиологические, анамнестические и клинические данные. Диагноз подтверждается копроовоскопическими исследованиями фекалий, которые оказываются весьма эффективными, так как один гельминт выделяет до 1 млн яиц в сутки.

При отхождении во время (или вне) дефекации фрагментов стробилы (а не отдельных члеников, как при других тенидозах) диагноз дифиллоботриоза может быть поставлен непосредственно у постели больного. Отхождение фрагментов гельминта называется дестробиляцией и чаще всего бывает в весеннее время или после приема веществ-гельминтофугов (некоторые виды непривычной пищи, антибиотики и др.) (рис. 5, 6).

У некоторых детей с дифиллоботриозом развивается V_{12} -дефицитная пернициозная анемия. Чаще встречаются легкие, стертые формы: уровень гемоглобина и эритроцитов соответствует норме, но эритроцитометрия обнаруживает наличие макроцитоза и мегалоцитоза.

При выраженной анемии отмечается эритроцитопения и гемоглобинопения при нормальном цветовом показателе. В мазках крови обнаруживают единичные мегалобласты, нормобласты и эритроциты с остатками ядерной субстанции в виде телец Жолли и колец Кебота. Отмечаются анизоцитоз и пойкилоцитоз, выявляются эритроциты с базофильной пунктацией и полихроматофильные эритроциты. Выявляются лейкопения, нейтропения с наличием полисегментированных нейтрофилов, эозинофилия, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения. СОЭ резко увеличена.

Почти у 80% больных дифиллоботриозом с развившейся V_{12} -дефицитной анемией выявляются невроло-

гические симптомы: легкие проявления поражения миелиновых оболочек периферических нервов в виде нерезкого нарушения поверхностной и глубокой чувствительности, развития парестезий [1–3].

Лечение. Фенасал (*Йомезан, Йомесан, Никлозамид*).

Применяются следующие суточные дозы: детям до 2 лет – 0,5 (2 таблетки), детям 2–5 лет 1,0 (4 таблетки), детям 6–12 лет – 1,5 (6 таблеток), детям старше 12 лет и взрослым – 2,0–3,0 (8–12 таблеток). Суточную дозу фенасала принимают однократно. Таблетки тщательно разжевывают или тщательно размельчают в теплой воде (1 таблетку в $\frac{1}{4}$ стакана теплой воды). Перед приемом фенасала больному дают 2,0 натрия гидрокарбоната (питьевой соды).

Обычно препарат переносится детьми, подростками и взрослыми хорошо, но возможно развитие тошноты, аллергических реакций, обострения нейродермита. Эффективность лечения составляет 70–95%.

Празиквантель (Бильтрицид, Цезол, и др.)

Суточная доза для ребенка – 15–25 мг/кг. Препарат не назначают детям до 2 лет. Суточную дозу принимают однократно, во время еды, хорошо разжевав таблетки.

При выраженной дифиллоботриозной анемии перед назначением антигельминтной терапии проводят патогенетическую терапию V_{12} -дефицитной анемии. Для этого ежедневно или через день в течение 3–4 недель внутримышечно вводят цианокобаламин (витамин V_{12}) по 100–200 мкг на инъекцию. Если у больного с анемией имеются проявления фуникулярного миелоза, разовую дозу цианокобаламина повышают до 500–1000 мкг и вводят витамин ежедневно внутримышечно в течение 10 дней, а затем 1–2 раза в неделю до купирования симптомов анемии.

После нормализации показателей крови проводят дегельминтизацию перечисленными выше препаратами.

Прогноз при современных методах диагностики, лечения и диспансеризации инвазированных широким лентецом, как правило, благоприятный [1–4].

Диспансеризация. Инвазированные дифиллоботриозом подлежат диспансерному наблюдению в течение 4–6 месяцев у врача-инфекциониста, терапевта или педиатра. Через 2–3 месяца после лечения проводят контрольное исследование кала на яйца гельминтов (2–3 с интервалом 7 дней). После 2–3 отрицательных анализов на гельминты ребенок считается излеченным и может быть снят с диспансерного наблюдения.

Если у человека, инвазированного широким лентецом, развилась V_{12} -дефицитная анемия, он подлежит диспансеризации по крайней мере в течение 1 года [1–3].

Эпидемиология и профилактика. Дифиллоботриоз – биогельминтоз с ксенотрофным механизмом передачи возбудителя. Случаи инвазии широким лентецом регистрируются в северных и южных странах с достаточно прохладным климатом, с температурой воды в открытых водоемах в летнее время от 10 до 20 °С при солёности, не превышающей 3‰, при кислородном насыщении не менее 4 мг/л. Интенсивные очаги дифиллоботриоза существуют в Австралии (восточное побережье), Америке (США, Канада, западное побережье Южной Америки), Азии (Китай),

Африке (в районе озер), Европе (Германия, Гренландия, Дания, Ирландия, Исландия, Италия, Литва, Латвия, Норвегия, Польша, Румыния, Украина, Франция, Швеция, Эстония). В России очаги дифиллоботриоза известны в районах Финского залива, Ладожского, Онежского, Псковско-Чудского озер, в бассейне рек Печоры, Северной Двины, Волги, Немана, Оби, Енисея, Лены. Высока заболеваемость дифиллоботриозом в Карелии, Архангельской и Пермской областях, Поволжье, на севере Сибири, Якутии, Прибайкалье, на Дальнем Востоке, Сахалине.

В 1998 г. дифиллоботриоз был зарегистрирован в 78 субъектах Российской Федерации, где было выявлено свыше 22 000 больных (при средней заболеваемости 15,2 на 100 тыс населения), в том числе среди детей до 14 лет – 2681 случай.

Наиболее неблагополучными по заболеваемости дифиллоботриозом являются следующие субъекты Российской Федерации: Эвенкийский автономный округ (548,8 на 100 000 населения), республика Якутия-Саха (379,8), Таймырский автономный округ (343,7), Ямало-Ненецкий автономный округ (315,8), республика Хакасия (307,4). Еще в 19 субъектах Российской Федерации уровень заболеваемости выше среднего по РФ – 15,2 на 100 000 населения.

Детская заболеваемость в Таймырском автономном округе превышает таковую по стране в 27 раз, в Эвенкийском автономном округе – в 18, в Ямало-Ненецком автономном округе – в 15, в республике Якутия-Саха – в 14,4 раза.

При выявлении случая дифиллоботриоза в территориальный центр Госсанэпиднадзора направляют экстренное извещение. Эпидемиологическое обследование направлено на выявление очага дифиллоботриоза, особенностей питания населения и соблюдения правил кулинарной обработки рыбы. Госпитализация больного дифиллоботриозом проводится по клиническим показаниям, инвазированные подлежат обязательной дегельминтизации.

В распространении дифиллоботриоза имеет значение фекальное загрязнение водоемов и низкий уровень санитарной культуры населения, а также развитие рыбного промысла. В последние годы на эпидемическую ситуацию в отношении дифиллоботриоза влияет миграция зараженных людей в места, ранее свободные от этой инвазии. Очень важны применяемые способы кулинарной обработки рыбы. Риск заражения дифиллоботриозом намного повышается, если распространен обычай употребления в пищу мороженой рыбы (строганины), недостаточно просоленной икры щук и некоторых других рыб, плохо прожаренного рыбного шашлыка.

Основным фактором передачи возбудителя дифиллоботриоза человеку является рыба, в основном щука, налим, ерш и окунь. Необходимо исключить из пищи строганину, свежую, слабо посоленную, недостаточно термически обработанную рыбу, контролировать и исключить из употребления рыбные блюда, в которых содержатся жизнеспособные

плероцеркоиды. Наряду со строганиной, форшмаком из сырых окуней, большую опасность заражения дифиллоботриозом представляет малосольная икра щук.

Личная профилактика осуществляется путем употребления в пищу рыбы только в хорошо проваренном, прожаренном, просоленном, прокопченном и замороженном виде.

Жарить свежую рыбу нужно распластанными некрупными кусками не менее 15–20 мин. Сковородку при этом следует прикрывать крышкой. Варить рыбу кусками необходимо не менее 20 мин после закипания, а в фрикадельках из рыбного фарша не менее 10 мин от начала кипения.

При посоле щуки в крепком тузлуке (24 °С по Боме) в зависимости от веса рыбы плероцеркоиды широкого лентеца погибают через 2–7 дней. В икре щуки плероцеркоиды широкого лентеца погибают при 3%-посоле через 2 суток, при 5%-посоле – через 6 ч, при 10%-посоле – через 30 мин. При посоле рыбы в домашних условиях рекомендуют использовать 2 кг соли на 10 кг рыбы и продолжительность посола должна составлять не менее 2 суток.

Вялить рыбу надлежит не менее 3 недель с предварительным 2–3-суточным посолом. Замораживание щук весом 450 – 2500 г при температуре –18 °С вызывает гибель находящихся в них плероцеркоидов на 2–4-й день, при температуре –6 °С через 6–7 суток.

Большое значение имеет охрана окружающей среды (рек, озер, пресноводных водоемов, пойменных лугов, населенных мест) от загрязнения фекальными массами. Для этого необходимо оборудование уборных в сельской местности и поселках городского типа, на речных, озерных и морских судах, в поездах изолированными или сменными калоприемниками.

Необходимо запрещение спуска необезвреженных сточных вод в реки и озера, благоустройство отхожих мест в прибрежных селах, обезвреживание фекалий перед сбросом в канализацию хлорной известью или нагреванием.

Особую актуальность имеет целенаправленная санитарно-просветительная работа среди взрослых и подростков (особенно среди рыбаков, участвующих в пути, рыбопереработчиков), а также среди взрослых, подростков и детей в очагах дифиллоботриоза. Ее основная цель – убедить людей исключить из рациона сырую и полусырую рыбу, рыбную икру и рыбную печень.

Важно периодически проводить массовое гельминтологическое обследование населения. При выявлении зараженных необходимо безотлагательно провести лечебные мероприятия с целью дегельминтизации инвазированных.

Комплексное проведение всех перечисленных профилактических мероприятий может предохранить большие контингенты людей от тяжелого гельминтоза и его осложнений [1–3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Лысенко А.Я., Владимирова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Клиническая паразитология. Руководство. / Под ред. Лысенко А.Я. – Женева, ВОЗ: 2002. – 752 с.
2. Поляков В.Е., Лысенко А.Я. Гельминтозы у де-

тей и подростков. – М.: Медицина, 2003. – 256 с.

3. Черкасский Б.Л. Инфекционные и паразитарные болезни человека. Справочник эпидемиолога. – М.: Медицинская газета, 1994.

4. Энциклопедия лекарств. – Изд. 10-е. – М., 2003.