

Д.В. Усенко<sup>1</sup>, С.Ю. Конаныхина<sup>2</sup><sup>1</sup> ЦНИИ эпидемиологии, Москва, Российская Федерация<sup>2</sup> НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова, Москва, Российская Федерация

## Современные аспекты диагностики и лечения лямблиоза

### Контактная информация:

Усенко Денис Валериевич, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник клинического отдела инфекционной патологии ЦНИИ эпидемиологии

Адрес: 111123, Москва, ул. Новогиреевская, д. 3а, тел.: +7 (495) 672-11-58, e-mail: dusenko@rambler.ru

Статья поступила: 08.12.2014 г., принята к печати: 06.02.2015 г.

Лямблиоз — одна из наиболее распространенных паразитарных инвазий. Паразитируя в кишечнике, лямблии нарушают структуру и функцию тонкой кишки, приводя к рецидивирующим или упорным клиническим проявлениям, как правило, сочетающим болевые, диспепсические и астеноневротические симптомы. Признаки сходны с таковыми при других вариантах патологии гастроудоденальной зоны, кишечника, желчевыводящих путей, что делает клиническую диагностику практически невозможной. Рациональное применение комплекса доступных диагностических тестов, а также четкое следование утвержденным рекомендациям по лечению лямблиоза у детей позволяет избежать гипердиагностики заболевания и повысить эффективность терапии.

**Ключевые слова:** дети, лямблиоз, *Giardia*, диагностика.

(Вопросы современной педиатрии. 2015; 14 (1): 108–113)

### ВВЕДЕНИЕ

В XXI в. проблема паразитарных заболеваний не утратила своей актуальности. Распространенность протозоозов и гельминтозов среди взрослого и детского населения является критерием социально-экологического благополучия стран и регионов. На долю лямблиоза — инвазии, вызываемой присутствием в полости тонкой кишки человека паразитических жгутиконосцев рода *Lambliа*, *Lambliа intestinalis* (*Giardia lamblia*), приходится до 200 млн случаев заражения в год [1]. При этом распространенность лямблиоза среди детского населения в 4–8 раз превышает таковую у взрослых [2, 3]. Согласно данным официальной статистики, с 2006 по 2013 г. в России заболеваемость лямблиозом неуклонно снижалась: с 84,1 до 45,1 слу-

чаев на 100 тыс. населения (а в детской популяции в возрасте до 17 лет — с 355,8 до 170,2, соответственно) [4]. Однако представленные данные, по нашему мнению, не отражают истинной картины распространенности лямблиоза, поскольку паразитологическому обследованию подвергается не более 25% населения [5], а традиционно применяемые методы лабораторной диагностики нередко являются малоэффективными [6]. Более того, в некоторых регионах России в последние годы отмечается рост заболеваемости лямблиозом. Так, к примеру, в Московской обл. распространенность лямблиоза в 2011–2012 гг. выросла в 1,4 раза. В 32 регионах Российской Федерации заболеваемость превышает средние значения по стране в 5–6 раз [4].

D.V. Usenko<sup>1</sup>, S.Yu. Konanykhina<sup>2</sup><sup>1</sup> Central Research Institute of Epidemiology, Moscow, Russian Federation<sup>2</sup> I.I. Mechnikov Research Institute of Vaccines and Sera, Moscow, Russian Federation

## Modern Aspects of Giardiasis Diagnosis and Treatment

Giardiasis is one of the most common parasitic invasions. Parasitizing the intestine, *Giardia* disrupt the structure and function of the small intestine, leading to recurrent or persistent clinical manifestations, as a rule, combining pain, dyspeptic and asthenoneurotic symptoms. Signs are similar to those of other variants of the pathology of gastroduodenal zone, intestine, biliary passages that makes clinical diagnosis almost impossible. A rational use of available diagnostic tests, as well as a strict adherence to the approved recommendations for giardiasis treatment in children allows to avoid the disease overdiagnosis and to increase therapy efficiency.

**Key words:** children, giardiasis, *Giardia*, diagnosis.

(Voprosy sovremennoy pediatrii — Current Pediatrics. 2015; 14 (1): 108–113)

## ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В настоящее время выделяют 6 видов лямблий, среди которых ответственными за заболевание человека являются *L. intestinalis* (син. *Giardia duodenalis*, *G. lamblia*, *Giardia intestinalis*). Благодаря внедрению молекулярно-генетических методов диагностики было идентифицировано 8 основных генетических подтипов *L. intestinalis* (A–H). При этом заболевание человека лямблиозом связано с подтипами А и В, внутри которых также имеются внутригрупповые различия (AI–AIII, BIII–B1V) [7]. Лямблии, поражающие человека, могут также инфицировать другие виды млекопитающих (как в дикой природе, так и домашних животных). Заражение человека происходит только перорально, при проглатывании зрелых инвазионных цист (заражающая доза — 10–100 цист). Механизм передачи — фекально-оральный. Ведущим путем распространения возбудителя является водный. Именно он определяет не только спорадическую заболеваемость, но и вспышечную. С 2004 по 2010 г. в мире было зарегистрировано 70 вспышек лямблиоза, связанных с водным путем передачи инвазии [2]. Помимо водного, реализуются пищевой и контактный пути, причем последний имеет большое значение в детских коллективах, где передача лямблиозной инфекции осуществляется через игрушки, посуду, общее полотенце, на котором цисты способны сохранять жизнеспособность от 6 ч до 2 сут. Лямблии — одна из частых причин «диареи путешественников» в странах с тропическим и субтропическим климатом [8].

## ПАТОГЕНЕЗ

Жизненный цикл лямблий, как и многих других простейших, включает существование организма на вегетативной (трофозоит) и покоящейся (цистной) стадии. Наибольшую важность представляет активная размножающаяся вегетативная стадия, особенности строения и физиологии которой отвечают способности этих паразитов к обитанию на поверхности щеточной каймы эпителия тонкого кишечника человека — важнейшем участке его пищеварительной системы. Максимальное число трофозоитов обнаруживают на уровне верхних петель (2,5 м длины) тонкой кишки, где наиболее высокая интенсивность контактного пищеварения. Заселяя щеточную кайму и отсасывая продукты гидролиза, лямблии воздействуют на процесс мембранного пищеварения и могут стать причиной изменения функционального состояния эпителия ворсинок. Это выражается увеличением числа митозов в крипах кишечного эпителия и снижением скорости всасывания липидов. В 50% случаев происходит нарушение всасывания D-ксилозы, цианокобаламина и синтеза ферментов инвертазы и лактазы [9]. Однако эти изменения оказываются неблагоприятными и для самих паразитов и приводят к снижению их численности [9].

Механическое повреждение слизистой оболочки тонкого кишечника и разрушение гликокаликса лямблиями способствуют активации условно-патогенной и патогенной микрофлоры с развитием дисбиоза. Согласно данным С. Н. Мининой, у всех больных лям-

блиозом детей регистрируют дисбиотические изменения: у 73,5% отмечено снижение численности лактобацилл и бифидобактерий, у 22,5% — только лактобацилл, у 4% — только бифидобактерий [10]. Уменьшение количества кишечной палочки отмечено у 67%, отсутствие *Escherichia coli* с полноценными свойствами — у 16% детей. У 34% отмечен рост различных условно-патогенных бактерий, в т. ч. у 28,5% — *E. coli* с измененными биохимическими свойствами, у 10% — *Klebsiella pneumoniae*, у 16% — *Staphylococcus aureus*, у 10% — грибов рода *Candida*.

Продукты метаболизма и гибели лямблий, всасываясь из кишечника, вызывают сенсibilизацию организма человека, которая может проявляться различными формами аллергической реакции [11]. У больных имеет место нестерпимый зуд, хроническая крапивница, симптомы аллергического ринита, конъюнктивита, блефарита и т. д. По данным А. В. Санниковой и соавт., целенаправленный скрининг больных atopическим дерматитом детей позволил диагностировать лямблиоз у каждого четвертого ребенка [12]. В данной когорте детей atopический дерматит имел хроническое торпидное непрерывно рецидивирующее течение, сопровождался более высокими титрами иммуноглобулина Е. Эрадикация паразитов способствовала клиническому улучшению и стойкой ремиссии аллергического заболевания и сопровождалась уменьшением степени выраженности эозинофилии и уровня общего иммуноглобулина Е у больных [12].

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Особенность лямблиозной инвазии состоит в разнообразии клинических признаков болезни, степень выраженности которых зависит от вирулентности штаммов, интенсивности инвазии, возраста и состояния иммунной системы хозяина [5].

Клинический диагноз лямблиоза представляет сложную проблему, что объясняется полиморфизмом и неспецифичностью симптоматики. Кроме того, при описании клинической картины лямблиоза часто не учитывают факторы, которые вне зависимости от наличия лямблий могли оказаться основной причиной патологических изменений в организме (функциональные и воспалительные изменения верхних отделов желудочно-кишечного тракта; хронические, протекающие субклинически, респираторные заболевания; гельминтозы). Все это приводит к переоценке патогенного значения лямблий.

В настоящее время выделяют 3 формы течения лямблиозной инвазии: острую, хроническую с вероятностью повторных заражений и бессимптомную. До настоящего времени отсутствует международная классификация лямблиоза. Общество детских гастроэнтерологов среди всех предложенных в нашей стране в качестве рабочей рекомендует классификацию В. П. Новиковой, О. Е. Осмаловской и М. К. Бехтеревой (2013), учитывающую характер клинических проявлений (типичный и атипичный, в т. ч. лямблионосительство и субклинический вариант), клиническую форму (с преимущественным поражением пищеварительной

системы/других органов и систем; смешанный вариант), течение (острое, подострое и хроническое), период заболевания (инкубационный, клинических проявлений, реконвалесценция, хронизация), а также наличие осложнений [13].

Острая форма лямблиоза сопровождается тошнотой, диареей, рвотой, болью в верхней и средней части эпигастриальной области, вздутием кишечника, головной болью, повышенной утомляемостью, снижением массы тела. Инкубационный период продолжается от 1 до 4, чаще до 2 нед. Наибольшая выраженность клинических симптомов совпадает с периодами максимальной интенсивности цистовыделения. Течение этой формы кратковременное: обычно происходит быстрое спонтанное выздоровление, либо заболевание хорошо поддается лечению [7].

Длительная персистенция лямблий (хроническая форма) чаще встречается у лиц с нарушением резистентности слизистой оболочки кишечника, обусловленной хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, наличием дисбиотических нарушений, а также дефицитом секреторного иммуноглобулина А и других факторов местного иммунитета. В проведенных в последнее время исследованиях показано, что степень выраженности и тяжести клинических симптомов при хронической форме лямблиоза обусловлена воспалительными и функциональными изменениями верхних отделов желудочно-кишечного тракта, а роль лямблий в формировании патологических синдромов не является ведущей [14].

В большинстве случаев лямблиоз — самокупирующаяся инвазия. Попадание паразитов в желудочно-кишечный тракт вызывает ответную реакцию системы местного иммунитета в виде нарастания концентрации секреторного иммуноглобулина А, что приводит к гибели и элиминации паразитов. Однако лямблии способны вырабатывать IgA-протеазы, разрушающие иммуноглобулины данного класса, что, возможно, имеет значение в формировании упорного рецидивирующего течения лямблиоза, резистентного к противопаразитарным лекарственным препаратам. Помимо этого, важным условием для персистенции лямблий являются транзитный и врожденный дефицит иммуноглобулина А, а также снижение колонизационной резистентности, обусловленное воздействием различных факторов внешней среды (экологическое неблагополучие, стрессовое воздействие, применение антибиотиков и химиотерапевтических препаратов, неполноценное питание и др.). По мнению D. Van der Waaij, колонизационная резистентность — это реакция организма хозяина, с которой сталкиваются потенциально патогенные простейшие при попытке колонизировать места обитания на слизистой оболочке одного из трех трактов, имеющих открытое сообщение с внешним миром: дыхательного, мочевого и пищеварительного [15].

Естественная микрофлора пищеварительного, мочевого и респираторного тракта, физиологическое состояние кожных покровов, факторы местного и общего иммунитета — это барьеры, формирующие колониза-

ционную резистентность организма в отношении патогенных и условно-патогенных микроорганизмов.

Первым и основным является барьер, сформированный естественной микрофлорой. Постоянное присутствие в кишечнике достаточного количества прикрепленных к его стенке резидентных микроорганизмов предотвращает размножение патогенных агентов, их инвазию в энтероциты и прохождение через кишечную стенку. Местный иммунитет отражает общую иммунологическую реактивность на уровне слизистых оболочек (неспецифическая резистентность организма) и проявляется местной продукцией антител (секреторных иммуноглобулинов классов А и М). Принято считать, что основная роль в «иммунологической иммобилизации» патогенов принадлежит иммуноглобулину А, который преобладает среди других антител во всех секретах и в собственной пластинке кишечника. Секреторный иммуноглобулин А (sIgA) является блокаторм адгезии патогенов (в т.ч. бактерий, вирусов, простейших) к поверхности слизистой оболочки эпителия, а его уровень отражает состояние местного иммунитета [16]. Увеличение содержания sIgA свидетельствует о развитии неспецифического иммунного ответа, направленного на формирование механизмов адаптации к новым условиям существования. При уменьшении числа бифидобактерий и лактобацилл, а также при появлении условно-патогенной микрофлоры запускается синтез sIgA для предотвращения колонизации слизистых оболочек патогенными микроорганизмами. В случаях изменения в системе защиты (транзитный или врожденный дефицит иммуноглобулина А) формируются условия для стойкого нарушения микроэкологии биотопов, что необходимо учитывать при проведении реабилитационных программ.

## ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза лямблиоза требует проведения лабораторного паразитологического исследования, которое входит в перечень обязательных тестов, выполняемых клинико-диагностическими лабораториями. Материалом для исследования служат пробы фекалий и дуоденального содержимого. В плотных оформленных каловых массах обнаруживают только цисты (время исследования не ограничено), а в полуоформленных и жидких — вегетативные формы и (крайне редко) цисты (время исследования — 1–2 ч при условии хранения при +3–15°C). Вегетативные стадии простейших также можно идентифицировать в дуоденальном содержимом. Необходимо отметить, что исследование дуоденального содержимого не дает особых преимуществ перед исследованием фекалий, особенно в случаях паразитирования лямблий только в средних и дистальных отделах тонкой кишки.

Положительный ответ выдают при обнаружении вегетативных форм и/или цист простейших. При использовании любого метода диагностики следует определять интенсивность инвазии — число паразитов в одном поле зрения. Отрицательный результат подтверждают только после трехкратного исследования материала с промежутками 2–3 сут.

Современная паразитологическая ситуация в Российской Федерации характеризуется рядом особенностей, накладывающих заметный отпечаток на работу диагностических лабораторий: при все еще широком распространении кишечных паразитозов произошло повсеместное снижение интенсивности инвазий, что требует максимально эффективных методов диагностики.

В настоящее время наиболее доступным, информативным и максимально эффективным является исследование проб фекалий методом обогащения с реактивами Берроуза, Турдыева или Сафаралиева — «золотой стандарт» диагностики. Чувствительность этого метода при трехкратных исследованиях составляет 76–90%. В большинстве случаев цисты лямблий обнаруживают уже при первом исследовании [17]. У 10–15% пациентов инвазия не диагностируется или выявляется после многократных исследований проб фекалий, что можно объяснить большими перерывами в выделении цист (от нескольких дней до 2 нед) и небольшим их числом [17].

В последнее время отмечается тенденция к назначению исследования сыворотки крови в реакции иммуноферментного анализа на наличие специфических антител классов А, М и G к лямблиозному антигену без проведения паразитологического обследования и обнаружения возбудителя (в фекалиях, дуоденальном содержимом), что зачастую приводит к гипердиагностике случаев лямблиоза и необоснованному назначению специфического лечения. Как отсутствие специфических иммуноглобулинов класса М, так и наличие специфических IgG не может быть прямым доказательством активности инвазии, поскольку антитела появляются не сразу и определяются в течение нескольких месяцев (до 1,5 лет) после элиминации паразитов [10]. Разработка и внедрение иммунологических методов диагностики, основанных на обнаружении специфического лямблиозного антигена (*Giardia-specific antigen 65*) в пробах фекалий (иммуноферментный анализ, реакция непрямой иммунофлуоресценции, иммунохроматографический анализ), позволила улучшить, а в ряде случаев облегчить диагностику инвазии. Чувствительность наборов, предлагаемых рядом фирм-производителей, варьирует от 95 до 100%, а специфичность достигает 100%.

Высокой специфичностью (до 89%) и чувствительностью (до 79%) обладают методы молекулярно-генетического анализа, позволяющие не только выявить наличие ДНК лямблий в клиническом материале, но и определить их подтип (А или В).

## ЛЕЧЕНИЕ

Вопрос лечения детей с лямблиозом в настоящее время до конца не решен. Это в особенности касается пациентов с хроническим течением инфекции и различными сопутствующими заболеваниями. Несмотря на наличие широкого спектра противопаразитарных препаратов, все они обладают массой побочных эффектов; некоторые высокоэффективные препараты имеют возрастные ограничения. Проблемой является раз-

витие устойчивости многих паразитов к противопаразитарным препаратам [18]. Дискуссионными остаются и вопросы лечения больных с бессимптомным течением лямблиоза, санации членов семей пациентов, кратности курсов специфической противолямблиозной терапии [5].

Лечебная тактика должна определяться характером и степенью выраженности ведущих клинических синдромов, а также резервными возможностями организма хозяина в системе защиты от возбудителя.

В настоящее время для эрадикации лямблий у детей используют следующие группы препаратов:

- производные нитроимидазола (метронидазол — 15 мг/кг в течение 7–10 сут; орнидазол — 40 мг/кг однократно; тинидазол — 50 мг/кг однократно в течение 2 сут);
- производные нитрофурана (фуразолидон — 6 мг/кг в течение 7–10 сут, нифурател — 30 мг/кг в течение 7–10 сут);
- производные бензимидазола (мебендазол, альбендазол — 15 мг/кг в течение 5–7 сут) — перспективные препараты для лечения лямблиоза в сочетании с гельминтозами.

По данным J.O. Zaat и соавт., эффективность противопаразитарных препаратов в предыдущие годы достигала 85–95% (для фуразолидона — менее 80%) при достаточно высокой частоте развития нежелательных явлений: в 15% случаев — у производных нитроимидазола, в 10% — у фуразолидона, в 2% — у нифуратела [17]. Однако в 2010 г. В. Е. Одинцева и соавт. показали, что монотерапия фуразолидоном у больных с впервые диагностированным заболеванием была эффективна лишь в 20% и сопровождалась наибольшим числом нежелательных явлений (35,4%) [19]. Эффективность метронидазола в лечении лямблиоза у детей составила 56% (побочные эффекты зарегистрированы у 8,8%), а нифуратела и альбендазола — 50% (частота развития нежелательных явлений — менее 3%).

Существенное влияние на течение лямблиоза, а также на эффективность эрадикационной терапии оказывают дисбиотические нарушения и дефекты мукозального иммунитета, регистрируемые в 60–80% случаев [20]. Наличие избыточного бактериального роста в тонкой кишке, обнаружение условно-патогенной микрофлоры, низкий уровень sIgA в кишечнике, свидетельствующий о снижении резистентности организма, являются кофакторами длительного персистирования лямблий, а также повышают риск повторной инвазии. В этих условиях оправдано применение лекарственных препаратов-пробиотиков.

В ряде исследований *in vitro* и *in vivo* продемонстрирован прямой антагонистический эффект штамма *Lactobacillus johnsonii* La1 на трофозоиды лямблий [21], а также иммуноопосредованный противолямблиозный эффект данного штамма за счет стимуляции гуморальных и клеточных иммунных реакций на инвазию [22].

Клиническая эффективность включения пробиотиков в комплексную терапию лямблиоза у детей была убедительно продемонстрирована в работе Е. А. Корниенко и соавт. [20]. Эффективность комбинированной тера-

пии метронидазолом и пробиотическим препаратом Линекс составила 70%. На фоне проведенного лечения зарегистрировано значительное снижение исходно повышенной концентрации противовоспалительных цитокинов (интерлейкина 10) при поддержании должного уровня провоспалительных цитокинов (интерлейкина 8 и интерферона  $\gamma$ ), а также достоверное повышение содержания sIgA, что свидетельствовало об активизации воспалительной реакции организма и способствовало элиминации возбудителя.

Медикаментозная терапия лямблиоза, помимо этиотропной и пробиотикотерапии, должна включать энтеросорбенты, гепатопротекторы и желчегонные препараты, спазмолитики (при выраженном абдоминальном болевом синдроме), а также ферментозаместительные препараты (панкреатические ферменты и лактазосодержащие препараты).

Первичную оценку эффективности лечения лямблиоза проводят через 2–3 нед после окончания этиотропно-го лечения (оценка рецидива); через 6 мес необходимо

контрольное паразитологическое исследование (оценка реинвазии). Критерии эффективности лечения: трехкратный отрицательный результат копроскопического исследования и однократный отрицательный результат иммуноферментного анализа копрофильтрата на антиген лямблий.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные официальной статистики указывают на высокую распространенность лямблиоза среди детей и подростков. Полиморфизм и неспецифичность симптоматики, нередкое реинфицирование и хроническое течение, нарастающая резистентность лямблий к противопаразитарным препаратам делают эту проблему актуальной как с медицинской, так и с социальной точки зрения. Рациональное применение комплекса доступных диагностических тестов, а также четкое следование утвержденным рекомендациям по лечению лямблиоза у детей [13] позволяют избежать гипердиагностики заболевания и повысить эффективность лечения.

## КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

**Д.В. Усенко** — подготовка научных материалов и публикаций для компании Sandoz.

**С.Ю. Конаныхина** — отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. WHO: Guidelines for drinking-water quality. Vol. 1. Recommendations. Geneva: World Health Organization. 2006.
2. Baldursson S., Karanis P. Waterborne transmission of protozoan parasites: review of worldwide outbreaks — an update 2004–2010. *Water Res.* 2011; 15; 45 (20): 6603–6614.
3. Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Кучера Т.В., Горбунова Ю.П. Лямблиоз. Пособие для врачей. М. 2003. 30 с.
4. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2013 г.». URL: [http://rospotrebнадзор.ru/upload/iblock/3b8/gd\\_2013\\_dlya\\_sayta.pdf](http://rospotrebнадзор.ru/upload/iblock/3b8/gd_2013_dlya_sayta.pdf) (дата обращения: 17.08.2014).
5. Файзуллина Р.А. Лямблиоз у детей: современные особенности клиники, диагностики и лечения. *Доктор.Ру. Педиатрия Гастроэнтерология.* 2014; 3 (91): 23–30.
6. Adam R. D. Biology of *Giardia lamblia*. *Clin. Microbiol. Rev.* 2001; 14: 447–475.
7. Benere E., Van Assche T., Cos P., Maes L. Variation in growth and drug susceptibility among *Giardia duodenalis* assemblages A, B and E in axenic *in vitro* culture and in the gerbil model. *Parasitology.* 2011; 138: 1354–1361.
8. Токмалаев А.К., Кожевникова Г.М. Клиническая паразитология: протозоозы и гельминтозы. М.: МИА. 2010. 432 с.
9. Бандурина Т.Ю., Самарина В.Н. Лямблиоз у детей. Пособие для врачей. СПб. 2002. 40 с.
10. Минина С.Н. Современные методы диагностики и лечения лямблиоза у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб. 2009. 22 с.
11. Торопова Н.П., Сафронова Н.А., Снявская О.А., Плотникова И.А. Дерматозы и паразитарные болезни у детей и подростков: аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики. Практическое пособие для врачей педиатров, дерматовенерологов, аллергологов. Екатеринбург. 2004. 60 с.
12. Санникова А.В., Файзуллина Р.М., Ткаченко Т.Н., Решетников С.С., Аглатдинов Э.Ф. Частота встречаемости гельминтозов и лямблиоза у детей с аллергопатологией. *Доктор.Ру.* 2013; 4 (82): 25–28.
13. Бехтерева М.К., Луппова Н.Е., Корниенко Е.А., Минина С.Н. и др. Рабочий протокол диагностики и лечения лямблиоза у детей. *Вопросы детской диетологии.* 2013; 6: 72–76.
14. Куимова И.В. Клинико-патогенетические аспекты патологии органов пищеварения и аллергодерматозов у детей с лямблиозной инвазией. Автореф. дис... докт. мед. наук. Новосибирск. 2003. 42 с.
15. Van der Waaij D. Colonization resistance of the digestive tract: clinical consequences and implications. *J. Antimicrob. Chemother.* 1982; 10: 263–270.
16. Стебенева С.А., Лизько Н.Н., Виха Г.В. Секреторный иммуноглобулин А — показатель нарушений микрофлоры желудочно-кишечного тракта. *Биотехнология.* 1998; 2: 85–87.
17. Одицева В.Е., Александрова В.А. Методы диагностики и лечения глистно-протозойных инвазий у детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. *Детские инфекции.* 2010; 9 (2): 58–61.
18. Escobedo A. A., Nunez F. A., Moreira I. Comparison of chloroquine, albendazole and tinidazole in the treatment of children with giardiasis. *Ann. Tropic. Med. & Parasitol.* 2003; 97 (4): 367–371.
19. Zaat J. O., Mank T. G., Assendelft W. J. A systematic review on the treatment of giardiasis. *Trop. Med. Int. Health.* 1997; 2: 63–82.
20. Корниенко Е.А., Минина С.Н., Факина С.А., Калинина Н.М., Суворов А.Н. Диагностика и лечение лямблиоза у детей. *Инфекционные болезни.* 2009; 1: 4–11.
21. Perez P. F., Minnaard J., Rouvet M., Knabenhans C., Brassart D., De Antoni G. L. et al. Inhibition of *Giardia intestinalis* by extracellular factors from lactobacilli: an *in vitro* study. *Appl. & Environ. Microbiol.* 2001; 67: 5037–5042.
22. Humen M. A., De Antoni G. L., Benyacoub J., Costas M. E., Cardozo M. I., Kozubsky L. et al. *Lactobacillus johnsonii* La1 antagonizes *Giardia intestinalis* *in vivo*. *Infect. & Immunity.* 2005; 73 (2): 1265–1269.

## ТЕСТЫ К ЛЕКЦИИ

В каждом задании выберите один или несколько (вопросы 6 и 8) вариантов ответов.

### 1. Основной механизм передачи лямблиоза:

- а) парентеральный;
- б) половой;
- в) фекально-оральный;
- г) трансмиссивный;
- д) контактный.

### 2. При лямблиозе поражаются:

- а) головной мозг и глаза;
- б) легкие;
- в) желудочно-кишечный тракт;
- г) суставы.

### 3. Заражение лямблиозом происходит при проглатывании:

- а) цистных форм лямблий;
- б) вегетативных форм лямблий;
- в) спор лямблий.

### 4. Длительность инкубационного периода при лямблиозе составляет:

- а) 3–5 дней;
- б) 1–4 нед;
- в) более 3 мес.

### 5. Выделяют следующие варианты течения лямблиоза:

- а) острое, abortивное, рецидивирующее;
- б) острое, подострое и хроническое.

### 6. Выделяют следующие клинические варианты лямблиоза:

- а) с преимущественным поражением пищеварительной системы;
- б) аллергический вариант;
- в) респираторный вариант;
- г) с преимущественным поражением других органов и систем;
- д) смешанный вариант.

### 7. «Золотым стандартом» диагностики лямблиоза является:

- а) исследование проб фекалий методом обогащения с реактивами Берроуза, Турдыева или Сафаралиева;
- б) полимеразная цепная реакция;
- в) серологическая диагностика на наличие специфических противоямблиозных антител классов А, М и G.

### 8. Для лечения лямблиоза применяют:

- а) метронидазол;
- б) альбендазол;
- в) ципрофлоксацин;
- г) азитромицин.

### 9. Сроки проведения контрольного паразитологического исследования после лечения лямблиоза для оценки реинвазии:

- а) 2–3 нед;
- б) 2–3 мес;
- в) 6 мес.

### 10. Профилактика лямблиоза:

- а) личная профилактика — мытье рук перед едой, мытье овощей кипяченой водой;
- б) общественная — борьба с загрязнением почвы фекалиями;
- в) выявление и лечение больных.

а	10
в	9
а, б	8
а	7
а, г, д	6
б	5
б	4
а	3
в	2
в	1
Правильный ответ	Вопрос

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ