

Д.В. Усенко¹, С.Ю. Конаныхина²

¹ ЦНИИ эпидемиологии, Москва, Российская Федерация

² 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)

108

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. Usenko¹, S.Yu. Konanykhina²

¹ Central Research Institute of Epidemiology, Moscow, Russian Federation

² 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 sovremennoi 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 (A1–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 высока 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 криптах 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. Миминой, 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 атопическим дерматитом детей позволил диагностировать лямблиоз у каждого четвертого ребенка [12]. В данной когорте детей атопический 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. Бехтерева (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, мочеполового и пищеварительного [15].

Естественная микрофлора пищеварительного, мочеполового 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 блокатором 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 γ), 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 этиотропного 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., Кучеря 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://rospotrebnadzor.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., Синявская 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 лямблей;
- б) вегетативных форм лямблей;
- в) спор лямблей.

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