



© В. Ф. Приворотский<sup>1</sup>,  
Н. Е. Луппова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский  
государственный педиатрический  
медицинский университет»;  
<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Северо-Западный  
государственный медицинский  
университет им. И. И. Мечникова»  
Минздрава России

**Резюме.** Цель: провести анализ современных представлений о лямблиозе в детском возрасте для оптимизации диагностического процесса и составления лечебных программ. Лямблиоз является серьезной проблемой современной педиатрии. Актуальность ее обусловлена как высокой распространенностью этого вида простейших, так и полиморфизмом клинических проявлений, сложностью диагностики и неоднозначными подходами к лечению. В обзоре рассматриваются современные аспекты диагностического поиска и терапевтические возможности при лямблиозе у детей.

**Ключевые слова:** лямблиоз; дети; кишечная микробиота; лактазная недостаточность; диарейный синдром; противоямблиозные препараты.

## ЛЯМБЛИОЗ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

### ЦЕЛЬ ОБЗОРА

Провести анализ современных представлений о лямблиозе в детском возрасте для оптимизации диагностического процесса и составления лечебных программ.

### ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Лямблиоз является серьезной проблемой современной педиатрии. Актуальность ее обусловлена как высокой распространенностью этого вида простейших, так и полиморфизмом клинических проявлений, сложностью диагностики и неоднозначными подходами к лечению. В обзоре рассматриваются современные аспекты диагностического поиска и терапевтические возможности при лямблиозе у детей.

В настоящее время известно, что в организме человека могут существовать около 500 паразитов, в том числе более 15 видов простейших. Несомненным лидером по распространенности среди всей группы простейших в детском возрасте являются *лямблии*. Полиморфизм клинической картины лямблиоза, определенные сложности в диагностике, неоднозначность подходов к лечению и нередко неудовлетворенность его результатами определяют интерес к этой теме врачей различных специальностей.

Возбудителем лямблиоза является *Lamblia intestinalis* (одноклеточные жгутиковые простейшие). Паразит впервые был идентифицирован в 1681 г. А. ван Левенгуком, который назвал увиденную особь анимакулой, т. е. малюсеньким животным. Подробное описание было выполнено в 1859 г. профессором патологической анатомии Харьковского императорского университета Душаном Федоровичем Лямблем. Первоначальное название паразита было *Cercomonas intestinalis* (он был получен из содержимого кишечника детей с диареей). В 1888 г. французский ученый Blanchard предложил назвать обнаруженные Д. Ф. Лямблем простейшие в его честь — *Lamblia intestinalis*. Стилс в 1915 г. переименовал их в честь Д. Ф. Лямбля и парижского профессора А. Жиарда в *Giardia lamblia* [6, 16].

В зарубежной литературе применяются следующие обозначения: *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis* и *Giardia duodenalis*, а также *Lamblia intestinalis*. В настоящее время это жгутиковое простейшее, по предложению Международной комиссии по зоологической номенклатуре, носит название *Giardia intestinalis* — «жиардия тонкокишечная».

В России и в странах ближнего зарубежья для обозначения инвазии этим паразитом используется термин «лямблиоз», в большинстве западных стран и в США — «жиардиаз».

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Лямблии относятся к типу простейших, классу жгутиковых. По данным ВОЗ (2002), распространенность лямблиоза в детской популяции составляет 350 случаев на 100 000 детского населения [11].

УДК: 616.993.161.22-053.2

Вместе с тем, следует отметить, что результаты эпидемиологических исследований по распространности лямблиоза весьма вариабельны и имеют четкую региональную зависимость.

В государственном докладе «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2010 г.» отмечено, что в 1991 г. заболеваемость лямблиозом составила 45,3 на 10 000 населения, у детей — 142,9. В 2010 году соответственно 58,47 и 222,7 на 10 000 населения [8]. Для сравнения, в США показатель заболеваемости составляет 15 на 100 000, в других странах зараженность оценивается как 2–5% от числа обследованных, в неблагополучных по социально-экономическим показателям — 20–30% [15].

По данным за 2010 год удельный вес детей до 14 лет составил 64%, причем в каждом пятом случае лямблии определялись у детей до 2 лет [8]. У детей, получавших грудное вскармливание, по крайней мере до 6 месяцев, лямблиоз встречается в 2 раза реже, чем у детей на раннем искусственном вскармливании — 21,5 и 44,9% соответственно [15].

Мальчики заражаются в 2–3 раза чаще девочек, однако после 16 лет чаще поражаются лица женского пола [6, 7]. Инфицированность детей, посещающих дошкольно-школьные учреждения, составляет 12–35%, в отдельных случаях — 50–80% [5, 15].

Среди детей с болями в животе, проходивших обследование в гастроэнтерологическом отделении в одном из многопрофильных стационаров С-Петербурга, лямблиоз был выявлен у 53%, что позволило авторам отнести эту инвазию наряду с хеликобактериозом к группе наиболее частых причин развития гастроэнтерологической патологии у детей [12].

Согласно данным, полученным в Перми, лямблии были выявлены у 27,3% детей, направленных на обследование к инфекционисту в амбулаторных условиях [15]. Еще более грозные результаты были получены коллегами из Башкортостана. Пораженность лямблиями детей с заболеваниями органов пищеварения в Уфе составила 72,3 на 100 обследованных, максимальная инфицированность отмечена в возрастной группе от 3 до 6 лет [4].

Такой разброс цифр наводит на мысль о том, что результаты подобных «эпидемиологических» исследований зависят во многом от возраста пациента, территории и экономических условий проживания обследуемого населения, сезона года, качества воды, а также от применяемых диагностических методов [12].

## ЭТИОЛОГИЯ

Представители рода *Lamblia* в настоящее время классифицированы в 3 вида на основе морфологических критериев: *L. muris*, *L. agilis* и *L. intestinalis*. В свою очередь, среди *L. intestinalis* выделяют около десятка подвидов. *L. muris* инфицирует главным образом грызунов, птиц и рептилий, а *L. agilis* найдена только у амфибий. Резервуаром инфекции *L. intestinalis* могут быть человек, собаки, кошки, бобры [12, 15, 16, 20].

Различные штаммы *L. intestinalis* в настоящее время типированы с помощью изоферментного анализа, полимеразной цепной реакции (ПЦР), реакции экцистации *in vitro* и культурального метода. Определено восемь различных генотипов, только два из которых, штаммы А и В, способны инфицировать людей [34].

Полученные данные ставят под сомнение возможность заражения человека *G. intestinalis* от животных. Другими словами лямблии — видоспецифичны и источником инвазии является человек, выделяющий зрелые цисты [2, 12, 19, 20, 32].

Пути заражения — фекально-оральный и контактно-бытовой. Вредные привычки наших детей есть немытые фрукты и овощи, грызть ногти, держать во рту карандаш, не мыть руки после прогулки или перед едой являются причиной высокой распространенности лямблиоза в детской популяции. Часто заражение происходит при употреблении воды и пищи, содержащей цисты.

Цисты сохраняют жизнеспособность в воде — до 86 суток, в почве — до 75 суток. Они могут сохраняться на стекле, металле, картоне, полимерах до 20 суток, на общем полотенце — до двух суток, в продуктах — около суток. Цисты устойчивы к УФО, но погибают при кипячении через 5 мин. и при замораживании. Дезинфицирующие средства действуют лишь в концентрациях, превышающих обычно используемые в 5–10 раз [5, 7, 11].

Восприимчивость людей к заражению различна. Ведущая роль в формировании устойчивости к инфицированию отводится барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки, состоянию местного и активности клеточного иммунитета [19]. Именно состояние микрофлоры кишечника, которое во многом определяется иммунными механизмами, объясняет, почему некоторые люди устойчивы к воздействию паразитов [32].

В развитии болезни, а самое главное, в выраженности ее клинических проявлений имеет значение как роль хозяина (его иммунный статус, состояния питания и возраста), так и собственно паразита (вирулентность и патогенность штаммов) [12, 26, 27, 31].

Инкубационный период при первичной инвазии составляет 1–4 недели. Период выделения цист начинается на 9–12-й день после заражения и может длиться месяцами. Он чередуется с периодами затихания процесса (от 1 до 17 дней), когда цисты не выделяются. Последнее положение объясняет частые диагностические неудачи при однократном обследовании методом копроскопии.

Цисты — неподвижная форма. Они способны к делению, обладают кислотоустойчивостью. При попадании в желудок не разрушаются и продвигаются в 12-перстную кишку, где из каждой цисты образуется 2 вегетативные формы, которые прикрепляются к ворсинкам эпителия 12-перстной и проксимального отдела тощей кишки. В микроскопе под оболочкой цисты различают 2 или 4 ядра и свернутый жгутиковый аппарат лямблий.

В верхних отделах тонкой кишки цисты превращаются в вегетативные формы (трофозоиты). Эти формы активны, подвижны, имеют грушевидную форму. Длина трофозоида — 9–21 мкм, на передней поверхности — присасывательный диск. Образование вегетативных форм из цист происходит за 10–12 мин., их удвоение — каждые 9–12 часов. С помощью присасывательного диска они удерживаются на слизистой оболочке 12-перстной кишки, где получают необходимое питание и размножаются путем деления. В толстой кишке происходит обратное превращение вегетативных форм в цисты, которые и выделяются с калом. Образование цист из вегетативных форм происходит за 12–14 часов.

В большинстве случаев, во внешнюю среду выделяются цисты, однако у части пациентов, особенно при диарейном синдроме, возможно выделение и вегетативных форм. Трофозоиты сохраняются во внешней среде в течение 30–60 минут, цисты — от 9 до 123 дней (в зависимости от температуры и влажности).

Тело трофозоида покрыто цитоплазматической мембраной, под которой на дорзальной поверхности обнаруживаются вакуолеподобные образования — пиноцитарные (пищеварительные) вакуоли. Благодаря наличию приспособлений для связи с ворсинками тонкой кишки (присасывательный диск, желоб хвостовой части тела с центральными жгутами) вегетативные формы существуют в тесном контакте с ворсинками щеточной каймы тонкой кишки. Центральные жгуты функционируют как «насос», откачивающий жидкость из-под купола присасывательного диска [19]. Прикрепившись к щеточной кайме, трофозоиты откачивают содержимое промежутков между ворсинками.

Жизнедеятельность лямблий в кишечнике хозяина зависит от интенсивности мембранного пищеварения. Это подтверждается фактом преобладания лямблий у детей и молодых животных, а также особенностью распределения лямблий в кишечнике, обусловленного градиентом пищеварительной активности.

Вопрос о пребывании лямблий в билиарном тракте остается дискуссионным. Результаты многих исследований показывают, что лямблии обитают в желчном пузыре и желчных ходах только при потере желчью бактерицидных свойств, вследствие чего возможна персистенция паразитов в патологически измененном желчном пузыре.

Существует мнение, что лямблии в неповрежденном желчном пузыре и протоках не живут, поэтому первичным этиологическим фактором в развитии заболеваний гепатобилиарной зоны служить не могут. Поражение билиарного тракта при лямблиозе, как правило, является вторичным. Способствуют этому, с одной стороны, дискинезия 12-перстной кишки, с другой стороны — выраженная дисфункция сфинктера Одди. В обоих случаях ключевым механизмом является попадание лямблий в билиарную систему вследствие дуодено-билиарного рефлюкса [1, 15, 16, 18].

## ПАТОГЕНЕЗ

При прикреплении вегетативных форм к ворсинкам 12-перстной кишки происходит травматизация последних, что сопровождается частой сменой эпителия с заменой зрелых функционально незрелыми энтероцитами. В результате нарушаются всасывание пищеварительных субстратов, процессы пристеночного пищеварения (снижается активность дисахаридаз, в частности, лактазы), изменяется микробный пейзаж кишечника, снижается выработка секреторного Ig A. Эти нарушения нередко сопровождаются развитием *диарейного синдрома* (секреторная или осмолярная диарея).

Длительная персистенция лямблий приводит к нарушению метаболизма белков, жиров, углеводов, витаминов и микроэлементов. В реализации этих нарушений участвуют следующие факторы: снижение содержания в дуоденальном содержимом энтерокиназы и щелочной фосфатазы → усугубление ферментативной недостаточности → диарея, метеоризм; развитие моторно-эвакуаторных нарушений в кишечнике, билиарной системе и поджелудочной железе → усугубление ферментативной недостаточности → диарея, метеоризм; изменение микробного пейзажа в кишечнике → диарея; токсическое воздействие на гликокаликс тонкой кишки

→ диарея; снижение выработки секреторного IgA → диарея; сенсибилизация организма → аллергические проявления [5, 12, 16].

В результате воздействия на нервные окончания стенки кишки возникают висцеро-висцеральные рефлексы, что приводит к появлению болевого абдоминального синдрома.

По данным Е. А. Корниенко и С. Н. Мининой (2008), морфологически лямблиоз всегда сопровождается хроническим дуоденитом, у половины детей отмечаются признаки атрофии ворсин, у трети — углубление крипт; практически во всех случаях имеется увеличение количества межэпителиальных лимфоцитов, плотная лимфоплазматическая инфильтрация с примесью нейтрофилов и эозинофилов [9]. Аналогичный характер изменений описан в работах других авторов [7, 9, 14, 16].

По данным зарубежных авторов, воспалительные изменения в 12-перстной кишке встречаются у всех обследованных пациентов. Воспаление носит преимущественно эозинофильный характер, а наличие четких атрофических изменений обязывает исключать и другую патологию, в том числе целиакию [30, 32].

Немаловажную роль играют иммунологические особенности организма хозяина и характер иммунного ответа на паразитарную инвазию. Воспалительная реакция в слизистой оболочке тонкой кишки при лямблиозе характеризуется преимущественным повышением противовоспалительных цитокинов. Возможно, свойственное лямблиозу преобладание  $Th_2$ -ответа объясняет склонность больных к аллергическим реакциям, а также эозинофильную инфильтрацию слизистой оболочки тонкой кишки. Недостаточный провоспалительный  $Th_1$ -ответ в сочетании со снижением уровня секреторного IgA, вероятно, способствует длительному хроническому течению лямблиоза [12].

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно определению группы экспертов ВОЗ, под лямблиозом подразумевается *любой* случай инвазии лямблиями (бессимптомный или с клиническими проявлениями). Выделяют лямблионосительство (бессимптомный лямблиоз) и лямблиоз (клинически выраженная форма) [11].

В нашей стране существует несколько классификаций лямблиоза, однако общепринятой в педиатрической практике до сих пор нет.

В частности, согласно классификации А. Л. Ланды и В. К. Илинича (1973) выделяют: А. Лямблионосительство, Б. Лямблиоз, как основное заболевание и В. Лямблиоз, как сопутствующее заболевание, причем вариант Б может иметь несколько клини-

ческих форм: кишечную, гепатобилиарную, желудочную, панкреатическую, сердечно-сосудистую и нервную [7, 30].

В известной мере перекликается с этими представлениями классификация Н. П. Шабалова, Ю. И. Старовойтова (1998), согласно которой выделяют: лямблиоз без клинических проявлений (латентный) и лямблиоз с клиническими проявлениями (манифестный): кишечная форма, билиарно-панкреатическая форма, форма с внекишечными проявлениями, смешанная форма [23].

В Украине используют рабочую классификацию лямблиоза у детей, основанную на локализации процесса и характере клинических проявлений. Предлагают выделять лямблиозный дуоденит, лямблиозный энтерит, смешанную форму лямблиоза (сочетание дуоденита и энтерита) и бессимптомное лямблионосительство [6, 16].

В настоящее время активно обсуждается классификация лямблиоза, предложенная В. П. Новиковой, Е. А. Осмаловской, М. К. Бехтеревой (2011), которая учитывает длительность инвазии, кратность инвазии, периоды течения, клиническую картину, степень тяжести, клинические проявления, характер течения [17].

Вместе с тем, несмотря на то что в нашей стране существует как минимум 7 классификаций лямблиоза, существует мнение, что выделение отдельных клинических форм, как и фаз течения лямблиоза у детей, не подтверждается практикой [12].

## КЛИНИКА

Клиническая картина лямблиоза полиморфна. По меткому выражению Е. А. Павловой, 1979: «Нет двух авторов, описывающих сходную картину симптомов лямблиоза, за исключением случаев, когда один автор принимает на веру то, что написал другой» [28].

В клинической картине заболевания выделяют болевой абдоминальный синдром, диспепсические расстройства, кожные проявления, а также жалобы общего характера.

*Боли в животе* у большинства больных не имеют четкой локализации и какой-либо специфики. Продолжительность болевого приступа может варьировать в широком диапазоне — от нескольких минут до часов. Характер болевого синдрома также различен: от типичных жалоб функционального характера до язвенноподобного ритма.

*Диспепсические расстройства* у больных лямблиозом также разнообразны и представлены комплексом «верхних» и «нижних» признаков. К первым относятся тошнота, рвота, отрыжка, изжога, неприятный вкус во рту, халитоз; ко вторым — ме-



теоризм, урчание и чувство тяжести в животе, неустойчивый стул. В тяжелых случаях отмечается более серьезное вовлечение в патологический процесс кишечника вплоть до развития транзиторного синдрома мальабсорбции.

*Кожные проявления* лямблиоза обычно представлены сухостью кожных покровов, очаговой гиперпигментацией отдельных участков кожи шеи, боковых поверхностей живота, белой линии живота, а также подмышечных складок. Возможно изменение окраски кожи ладоней и стоп от кирпично-красного до оранжевого, шелушение кожи концевых фаланг и ладоней, хейлит различной степени выраженности. Все описанные признаки, как правило, обусловлены эндогенной интоксикацией на фоне длительной персистенции паразита, а также полигиповитаминозом.

*Жалобы общего характера* идеально описываются афоризмом самого Д. Ф. Лямбля: «Лямблия — паразит тоски и печали». Дети при этом заболевании часто бывают вялыми, малоактивными, пребывают в плохом настроении, конфликтуют с родителями, учителями, одноклассниками. У них нередко снижаются учебные показатели.

При *остром* варианте течения больные предъявляют жалобы на тошноту, боли в животе без четкой локализации, отрыжку, метеоризм, нарушение аппетита, разжиженный стул. Возможно повышение температуры тела до субфебрильных цифр. При объективном осмотре у большинства детей отмечается обложенность языка, различные кожные проявления, при пальпации определяется увеличение печени, положительные пузырьные симптомы. Острая форма чаще всего встречается у детей раннего и младшего возраста.

При *хроническом* течении заболевание имеет вялотекущий и малоспецифичный характер с периодами обострений. Клиническая картина определяется симптоматикой со стороны ЖКТ, нарушением общего состояния и кожными проявлениями.

По данным Т. И. Авдюхиной и соавт. (2003), манифестный вариант лямблиоза отмечается у 13–43% обследованных, субклинический вариант у 49%, а бессимптомное течение — у 25–28% [1]. По другим данным, бессимптомное носительство отмечается у половины инфицированных [2]. У этой же категории возможна спонтанная элиминация паразитов через 1–3 месяца после инфицирования [19].

Клиницисты хорошо знают, что лямблиозом можно болеть неоднократно. Однако зарубежные исследования показывают, что перенесенный ранее лямблиоз приводит к снижению риска повторного заражения. Вместе с тем остаются вопросы: перенесенная ранее инфекция полностью предотвращает

развитие нового эпизода или же новый эпизод протекает с минимальной выраженностью клинических симптомов [29, 32].

## ДИАГНОСТИКА

Согласно МУ 3.2.1882–04 от 3 марта 2004 г. показанием к обследованию на лямблиоз являются: диарея неустановленной этиологии; хронические заболевания ЖКТ; дисбиоз кишечника; гипотрофия, отставание в физическом развитии; дерматиты, крапивницы, экземы, нейродерматиты; иммунодефицитные состояния; обструктивные бронхиты, бронхиальная астма; аллергия неустановленной этиологии; контакт с больным (паразитоносителем) лямблиозом [19].

Среди неспецифических методов диагностики следует отметить клинический анализ крови, по результатам которого у детей может определяться эозинофилия (гиперэозинофилия). По другим данным, у детей старшего возраста возможно снижение содержания эозинофилов в крови вплоть до анэозинофилии [1, 5, 16]. Результаты биохимического анализа крови во многом определяются степенью вовлечения в патологический процесс билиарной системы и поджелудочной железы.

Специальные методы диагностики включают копрологические методы, иммуноферментный анализ (ИФА) и метод ПЦР.

При копроскопии диагноз ставится на основании обнаружения цист лямблий (реже вегетативных форм) в копрофильtrate. Трофозоиты можно обнаружить лишь в жидких фекалиях не более чем у 5% инвазированных лямблиями лиц [16]. Существует так называемый «немой» период, когда прекращается выделение цист лямблий в течение 2–7–14 дней, поэтому исследование кала в этот период оказывается безуспешным [12, 19]. Это объясняет необходимость неоднократного исследования кала в динамике. Чувствительность однократного метода по отношению к трехкратному (анализы кала сдаются с интервалом в несколько дней) составляет 67,5% [15].

Повышение эффективности методики достигается при использовании специальных консервирующих растворов, а также особой подготовки мазка (микроскопия с формалин-эфирным осаждением, окраска мазка 1%-м раствором Люголя). В качестве консервирующих растворов в основном используют реактивы Берроуза, Турдыева и Сафалиева [5, 19, 22].

Поскольку цисты очень долго сохраняют свою жизнеспособность, возможно их обнаружение в кале, собранном накануне исследования. Вегетативные формы погибают через 30–60 минут, по-

этому для их обнаружения важна оперативность при доставке материала в лабораторию. Прием желчегонных препаратов увеличивает вероятность находок.

При копроскопии определенную сложность представляет идентификация атипичных цист. Нередко бывает так, что за цисты лямблий ошибочно принимают цисты других, в том числе и непатогенных простейших.

Для диагностики лямблиоза ранее активно применялось дуоденальное зондирование. При этом появлялась возможность обнаружения паразитов непосредственно в дуоденальном содержимом. Однако следует констатировать, что на сегодняшний день этот метод в педиатрической практике практически не используется.

В настоящее время в диагностике лямблиоза широкое распространение получила методика ИФА, позволяющая определить уровни антител (IgA, IgM и IgG) к лямблиям. Выработка антител зависит от особенностей иммунной системы хозяина, интенсивности инвазии, стадии заболевания и ряда других факторов. Ранние антитела (Ig M) появляются на 10–14-й день после начала инвазии. Затем появляются специфические Ig G, концентрация которых через 1–2 месяца после полной элиминации паразита в крови человека резко снижается, но все равно остается повышенной еще какое-то время [22].

Чувствительность и специфичность этих методов варьируют в зависимости от состава и качества диагностических наборов. В частности, существует проблема перекрестных реакций антигенов лямблий с другими паразитарными и соматическими антигенами, которые дают ложноположительные результаты. У некоторых детей с длительно текущим лямблиозом антитела в сыворотке могут не определяться, что может свидетельствовать о неэффективности механизмов гуморальной защиты. К тому же, у детей со сниженной иммунной реактивностью высока вероятность ложноотрицательного результата. Этот метод сложно применить для контроля эффективности лечения, поскольку высокий титр антител класса IgG в крови сохраняется до 6 месяцев [12, 13, 22].

Поэтому распространение практики постановки диагноза лямблиоза и назначения специфического лечения только на основании положительной серологической реакции нельзя считать оправданным [10, 12, 13, 15, 35].

Применяется также метод обнаружения антигенов лямблий в копрофильtrate. Его диагностическая значимость повышается при проведении повторного исследования. Метод позволяет выявлять в водных экстрактах фекалий специфический

антиген лямблий GSA-65, который представляет собой молекулу гликопротеина, продуцируемого простейшим в кишечнике хозяина. Антиген выявляется как в «немые периоды» (когда численность паразитов в кишечнике ниже порога паразитологического метода), так и в прелатентный период. После эрадикации антиген исчезает в течение 2 недель. Заявленная эффективность метода высокая: чувствительность и специфичность — около 98% [22].

Достаточно успешно в последние годы используется метод ПЦР, позволяющий обнаруживать ДНК лямблий в биологическом субстрате (например, в копрофильtrate).

Имеющиеся в литературе данные по определению чувствительности и специфичности разных методов диагностики лямблий весьма разноречивы. Считается, что копрологическое исследование обладает почти 100%-й специфичностью, в то время как чувствительность этого метода чрезвычайно низка (по некоторым данным при однократном исследовании менее 1%) [21]. По другим данным, чувствительность этого метода, при условии использования консервантов и дублировании исследования, превышает 85% [12].

В отношении ИФА крови разные авторы приводят примерно аналогичные результаты — чувствительность 36,5–42%, специфичность — 82,2–95% [12, 21].

Впечатления о чувствительности и специфичности ИФА кала у разных авторов имеют разнонаправленный характер. Так, по данным Е. А. Корниенко и соавт., чувствительность метода составила 20,4%, в то время как Р. А. Ахметова и соавт. приводят цифры 96%. Специфичность соответственно — 93,5% и 98,5%, а ПЦР кала — 78,8% и 88,8% [4, 12].

В отношении ПЦР кала чувствительность метода, по данным Е. А. Корниенко и соавт. и В. А. Александровой и соавт., несколько разнится (соответственно 78,8% и 62,7%), а специфичность оценивается одинаково (соответственно 89,8% и 88,8%) [3, 12].

Таким образом, следует признать, что из современного спектра методов диагностики лямблиоза приоритетными являются: копрологическое исследование с применением методики флотации, метод ПЦР кала, а также обнаружение антигенов лямблий в копрофильtrate.

## ЛЕЧЕНИЕ

Специфической диеты при лечении лямблиоза не существует. Следует рекомендовать питание, благодаря которому в ЖКТ ребенка создаются неблагоприятные условия для персистенции лямблий. Необходимо увеличить количество продуктов, явля-

ющихся адсорбентами и содержащих значительное количество растительной клетчатки. К ним относятся: «серые» каши (гречневая, кукурузная, геркулесовая), пшеничные отруби, печеные яблоки, груши, овощи (свекла, морковь, тыква, кабачки, цветная капуста и др.) и др.

Питание должно быть со значительным ограничением легкоусваиваемых углеводов, рекомендуется увеличить долю белковых продуктов. Водный режим должен быть усилен. Голодание категорически противопоказано [9].

Лечение лямблиоза должно носить комплексный характер и включать энтеросорбенты, препараты, обладающие желчегонным и гепатопротективным эффектом, а также средства для коррекции микробиоценоза кишечника (пре- и пробиотики).

На 1-м этапе лечения для уменьшения эндотоксикоза используют энтеросорбенты: смекта, энтеросгель, фильтрум, зостерин-ультра, полифепан и др. в течение 3–10 дней.

Среди *энтеросорбентов* несомненным лидером является *Смекта*. В ее состав входит диоктаэдрический смектит — 3 г; глюкоза — 0,749 г; сахарин натрия — 0,007 г; ванилин — 0,004 г. Смекта обладает очень высокими *сорбционными* свойствами: 1 г препарата удерживает 400 г агрессивных агентов, плотно выстилает поверхность кишечника (1 г — 100 кв. м), одновременно адсорбирует со всей поверхности кишечника.

По данным сравнительного исследования, проведенного П. Л. Щербаковым и соавт. (2005), сорбционная емкость смекты оказалась наивысшей среди всех известных энтеросорбентов (4,8 ед./г за 1 час сорбции). Для сравнения: у энтеросгеля оказалось 4,0 ед./г, у полисорба 3,0 ед./г, у фильтрума и лакто-фильтрума — по 2,6 ед./г [24].

Хорошо известны также *цитомукопротективные* свойства Смекты, которые реализуются благодаря взаимодействию с гликопротеинами слизи (улучшаются ее качественные и количественные показатели), повышению сопротивляемости слизистой оболочки, ускорению образования защитного желеобразного слоя слизи.

Смекта оказывает многогранное действие на уровне кишечника: усиливает защиту слизистой оболочки ЖКТ, увеличивает количество слизи и улучшает ее качество, встраивается в слизь на период до 6–7 часов, восстанавливает целостность слизистой оболочки ЖКТ, способствует восстановлению нормальной абсорбции и секреции.

K. Dupont (2009) приводит данные о двух параллельных многоцентровых рандомизированных двойных слепых исследованиях, проведенных в Перу и Малайзии. В группу обследования вошли

602 мальчика в возрасте от 1 до 36 месяцев с диареей. Результаты исследования показали, что применение Смекты на треть, по сравнению с плацебо, уменьшает потерю жидкости при острой инфекционной диарее, применение Смекты в сочетании с оральной регидратацией, по сравнению с плацебо, ускоряет выздоровление от острой диареи на двое суток [25].

Рекомендуемая дозировка препарата: до 1 года — 1 пакетик в день; от 1 года до 2 лет: 1–2 пакетика в день; старше 2 лет: 2–3 пакетика в день; взрослые: в среднем — 3 пакетика в день (каждый пакетик растворять в 1/2 стакана воды).

На втором этапе используется специфическая противолямблиозная терапия. В течение многих лет преимущественно используются антипаразитарные препараты, относящиеся к группе нитроимидазолов (*метронидазол*, *тинидазол*, *албендазол*, *орнидазол*, *ниридазол*) и производные нитрофуранов (*нифура-тель*, *фуразолидон*) [12,17,18].

*Метронидазол* (трихопол, клион, флагил, эфлоран) — «классик» в лечении лямблиоза. Однако в последние годы, в связи с появлением более новых препаратов, в качестве противолямблиозного препарата используется реже. Назначается в дозе 15–20 мг/кг в сутки (детям 2–5 лет — 250 мг/сут., 6–10 лет — 375 мг/сут., старше 10 лет — 500 мг/сут.) в два приема после еды). Рекомендуется курс до 10 дней.

*Тинидазол* назначается детям старше 12 лет из расчета 50–75 мг/кг/сут., взрослым 2 г/сут. в один — два приема.

*Фуразолидон* (детям старше 1 года) — 10 мг/кг/сут., взрослым по 0,1 г трижды в день. Курс лечения — до 10 дней.

Существуют разнообразные методические рекомендации по проведению противолямблиозного лечения указанными препаратами. При этом рассматриваются как варианты монотерапии, так и использование препаратов в комбинации.

Одним из наиболее эффективных препаратов для лечения лямблиоза считается *макмирор* (*нифура-тель*), который назначается из расчета 10–15 мг/кг/сут. в два приема в течение 7–10 дней.

*Немозол* (альбендазол) назначается детям из расчета 10–15 мг/кг/сут. Курс лечения составляет 7–10 дней.

Следует отметить, что эффективность альбендазола оценивалась в мультицентровых исследованиях. Была подтверждена его эффективность и безопасность [33, 35].

Препарат *тиберал* (орнидазол, гайро) относится к лекарствам 2-й линии при лечении лямблиоза. Его следует применять при неэффективности предыду-

щих курсов лечения базовыми противопаразитарными средствами, а также при часто рецидивирующем течении лямблиоза. Назначается детям с массой менее 35 кг в дозировке 40/мг/кг/сут., взрослым и детям с массой тела более 35 кг — 1,5 г один раз в день. Курс лечения 1–2 дня.

*Наксоджин* (ниморазол) рекомендуется детям из расчета 15 мг/кг/сут. в два приема, взрослым — 500 мг × 2 р/д. Курс лечения составляет 5–7 дней.

*Хлорхинальдол* (оксихинолин) назначается детям из расчета 5–10 мг/кг/сут в три приема. Курс лечения составляет 3–5 (7) дней.

Противолямблиозной активностью обладает также «кишечный антисептик» *интетрикс*. Возможно его назначение как в моноварианте, так и в схемах с другими противолямблиозными средствами. Препарат принимается по одной капсуле 3–4 раза в день в течение 5–7 дней.

Доказано, что одним из перспективных направлений противолямблиозной терапии является применение препаратов с про- и пребиотической активностью. Среди препаратов этой группы особое место занимает *энтерол*, содержащий в своем составе дрожжевые грибы *Saccharomyces boulardii*. Целесообразность применения этого лекарственного средства обусловлена его высокими пробиотическими свойствами, а также активностью против лямблий. Назначается по 1–2-капсулы 2 раза в день в течение 5–7 дней.

Стартовая «квадротерапия» лямблиоза начинается обычно с назначения энтеросорбента (смекта) на 3–4 дня (препарат имеет смысл принимать при диарейном синдроме). Затем назначается триада в виде противолямблиозного препарата (выбор индивидуален) + желчегонный препарат с гепатопротективными свойствами (например, хофитол) на 3 недели + энтерол на 5–7 дней [18].

На втором этапе лечения подключаются симбиотики на 2–3 недели, при необходимости — ферментативные, антигистаминные препараты, витамины с минералами, в ряде случаев — иммунокорригирующие средства.

*Фитотерапия* не является основным компонентом лечебной программы, однако она может применяться после окончания специфической противопаразитарной терапии. Используют отвары березовых листьев, березовых почек, овса посевного, кукурузных рылец, настоя пижмы.

В ветеринарии создана противолямблиозная вакцина. Оценка ее эффективности неоднозначна [36]. Вопрос о возможном вакцинировании человека остается открытым.

Контрольное обследование должно проводиться не ранее 2–3-х недель после завершения послед-

него этапа лечения. Выделение лямблий в срок до 3 недель после лечения свидетельствует о рецидиве заболевания, в более поздние сроки — о реинфекции.

Несмотря на то, что на сегодняшний день остается все меньше «белых пятен» в этиологии и патогенезе лямблиоза, а возможности диагностики постепенно расширяются и улучшаются, появляются новые препараты, остаются нерешенными некоторые вопросы. В частности, весьма злободневным остается вопрос: «Нужно ли лечить всех членов семьи больного ребенка?». Некоторые практикующие педиатры предпочитают лечить всех «контактных», не отягощаясь их обследованием. Такую тактику вряд ли можно считать целесообразной.

Еще один вопрос: «Какую программу лечения выбрать при рецидивирующем лямблиозе?». Здесь также нет однозначного ответа, здесь все слишком индивидуально.

И наконец: «Что делать с “контактными” в детском саду и школе?». В идеале, конечно, обследовать. Реалии же практической педиатрии убеждают в невыполнимости этого положения, поскольку выявление этих контактных затруднено в силу неадекватно организованного массового обследования в дошкольных учреждениях и школах.

Формат обзора не предполагает длительного обсуждения сугубо практических вопросов. Рассмотрение отдельных сложных случаев, вероятно, станет поводом для будущих публикаций.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Кучеря Т.В. и др. Лямблиоз. Учебное пособие. — М.: РМАПО. — 2003, 34.
2. Агафонова Е.В., Долбин Д.А., Куликов С.Н. и др. Современные аспекты диагностики лямблиоза у человека // Рус. мед. журн. — 2008. — Т. 16(17). — С. 146–149.
3. Александрова В.А., Одинцева В.Е. Сравнительная характеристика диагностики и лечения гельминтно-протозойных инвазий у детей на современном этапе // Лечащий врач. — 2010. — Т. 8. — С. 33–35.
4. Ахметова Р.А., Туперцева Г.Т., Ахметов Р.Т. и др. Пораженность лямблиями детей с хроническими болезнями органов пищеварения // Сб. материалов XV конгресса детских гастроэнтерологов «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». — М., 2008. — С. 225–227.
5. Бандурина Т.Ю., Самарина В.Н. Лямблиоз у детей: Пособие для врачей. — СПб.; 2000. — 38 с.
6. Белоусов Ю.В. Лямблиоз у детей: лечить или не лечить? // Медицинская газета «Здоровье Украины». — 2007. — Т. 7(1). — С. 54–55.



7. Бельмер С.В. Лямблиоз у детей // Рус. мед. журн. — 2004. — Т. 12(3). — С. 141–144.
8. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2010 г.» <http://niid.ru/documents/ros/doclad/69198>.
9. Денисов М.Ю. Лямблиоз у детей: клиника, диагностика и реабилитация. Учебное пособие. — Новосибирск, 2007. — 30.
10. Ириков О.О. Оценка информативности методов лабораторной диагностики лямблиозной инфекции // Медицинская паразитология и паразитарные заболевания. — 2008. — Т. 3. — С. 22–25.
11. Клиническая паразитология. — Женева: ВОЗ, 2002. — С. 231–240.
12. Корниенко Е.А., Минина С.Н., Факина С.А. и соавт. Клиника, диагностика и лечение лямблиоза у детей // Педиатрическая фармакология. — 2009. — Т. 6(4). — С. 2–7.
13. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Зайденварг Г.Е. и др. Лямблиоз у детей: проблема диагностики и выбора терапии // Рус. мед. журн. — 2004. — Т. 2. — С. 65–67.
14. Кротова Т.Ю. Клинико-эндоскопическая и морфологическая характеристика хронических гастродуоденитов у детей при сочетанной и изолированной геликобактерной инфекции и лямблиозной инвазии. Автореф. дис... канд. мед. наук. — М.: 2008. — 23с.
15. Кучеря Т.В. Клинико-эпидемиологические аспекты лямблиоза у детей. Автореф. дисс... канд. мед. наук. — М., 2008. — 22 с.
16. Малый В.П. Лямблиоз. Клиническая иммунология. Аллергология // Инфектология. — 2009. — Т. 3(2). — С. 23–26.
17. Новикова В.П., Осмоловская Е. А., Бехтерева М. К. К вопросу о классификации лямблиоза у детей // Вопросы детской диетологии. — 2012. — Т. 10(2). — С. 57–58.
18. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е., Румянцева И.В. Заболевания билиарного тракта у детей: Учебное пособие. — СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2011. — 95 с.
19. Профилактика паразитарных болезней. Профилактика лямблиоза // Методические указания МУ 3.2.1882–04. [www.OpenGost.ru](http://www.OpenGost.ru).
20. Сивкова Т.Н. Роль собак в распространении лямблиоза // Медицинская паразитология и паразитарные заболевания. — 2011. — Т. 1. — С. 10–11.
21. Туперцева Г.Т., Ахметова Р.А., Ахметов Р.Т. и др. Сравнительная оценка эффективности современных методов лабораторной диагностики лямблиоза у детей с хроническими болезнями органов пищеварения. Сб. материалов XV конгресса детских гастроэнтерологов «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». — М., 2008. — С. 229–232.
22. Файзуллина Р.Г. Лямблиоз у детей: современные подходы к диагностике и лечению // Практическая медицина. — 2008. — Т. 31. — С. 56–61.
23. Шабалов Н.П., Староверов Ю.И. Лямблиоз у детей // Новый медицинский журнал. — 1998. — Т. 3. — С. 22–26.
24. Щербаков П.Л., Петухов В.А. Сравнительная эффективность энтеросорбентов при диарее у детей // Вопросы современной педиатрии. — 2005. — Т. 4(4). — С. 86–90.
25. Dupont C., Lee Kok Foo J., Garnier P. et al. Oral diosmectite reduces stool output and diarrhea duration in children with acute watery diarrhea // Clinical gastroenterology and hepatology. — 2009. — Vol. 7. — P. 456–462.
26. Geurden T., Levecke B., Cacció S.M. et al. Multilocus genotyping of *Cryptosporidium* and *Giardia* in non-outbreak related cases of diarrhoea in human patients in Belgium // Parasitology. — 2009. — Vol. 136. — P. 1161–1168.
27. Haque R., Roy S., Kabir M. et al. *Giardia* assemblage A infection and diarrhea in Bangladesh // The Journal of Infectious Diseases. — 2005. — Vol. 192. — P. 2171–2173.
28. <http://iscelit.ru/module-1/3/page-5829/ljamblioz>.
29. Kohli A., Bushen O.Y., Pinkerton R.C. et al. *Giardia duodenalis* assemblage, clinical presentation and markers of intestinal inflammation in Brazilian children // Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. — 2008. — Vol. 102. — P. 718–725.
30. Koot B.G., ten Kate F.J., Juffrie M. et al. Does *Giardia lamblia* cause villous atrophy in children?: A retrospective cohort study of the histological abnormalities in giardiasis // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 2000. — Vol. 49(3). — P. 304–308.
31. Singh A., Janaki L., Petri W.A. et al. *Giardia intestinalis* assemblages A and B infections in Nepal // American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. — 2009. — Vol. 81. — P. 538–539.
32. Solaymani-Mohammadi S., Singer S.M. *Giardia duodenalis*: the double-edged sword of immune responses in giardiasis // Exp. Parasitol. — 2010. — Vol. 126(3). — P. 292–297.
33. Solaymani-Mohammadi S., Genkinger J.M., Loffredo C.A. et al. A meta-analysis of the effectiveness of albendazole compared with metronidazole as treatments for infections with *Giardia duodenalis* // PLoS Negl. Trop. Dis. — 2010. — Vol. 4(5). — P. 682.
34. Thompson R.C. *Echinococcus*, *Giardia* and *Cryptosporidium*: observational studies challenging accepted dogma // Parasitology. — 2009. — Vol. 136. — P. 1529–1535.
35. Velazquez C., Beltran M., Ontiveros N. et al. *Giardia lamblia* infection induces different secretory and systemic antibody responses in mice // Parasite Immunol. — 2005. — Vol. 27(9). — P. 351–356.

36. Uehlinger F.D., O'Handley R.M., Greenwood S.J. et al. Efficacy of vaccination in preventing giardiasis in calves // *Veterinary Parasitology*. – 2007. – Vol. 146. – P. 182–188.

## GIARDIASIS IN CHILDREN: THE MODERN STATE OF PROBLEM

*Privorotskiy V.F., Luppova N.Ye.*

◆ **Resume.** Giardiasis is a serious problem of modern pediatrics. The urgency is due to both its high prevalence of this type of simple and polymorphism of clinical manifestations, diagnosis and complexity of mixed approaches to treatment. This review examines current aspects of diagnostic and therapeutic possibilities of searching for giardiasis in children.

◆ **Key words:** giardiasis; children; fecal microbiota; lactose intolerance; diarrhea syndrome; medicine against giardiasis.

### ◆ Информация об авторах

*Приворотский Валерий Феликсович* – д.м.н., профессор. Кафедра гастроэнтерологии ФПК и ПП. ГБОУ ВПО СПбГПМУ Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: [privorotsky@mail.ru](mailto:privorotsky@mail.ru).

*Луппова Наталья Евгеньевна* – к.м.н., доцент. Кафедра педиатрии детской кардиологии. ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41. E-mail: [nlupp@mail.ru](mailto:nlupp@mail.ru).

*Privorotskiy Valeriy Feliksovich* – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Gastroenterology Department, Faculty of Postgraduate Education. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: [privorotsky@mail.ru](mailto:privorotsky@mail.ru).

*Luppova Natalya Yevgenyevna* – MD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatric and Children's Cardiology. I.I. Mechnikov North-Western State Medical University. 41, Kirochnaya St., St. Petersburg, 191015, Russia. E-mail: [nlupp@mail.ru](mailto:nlupp@mail.ru).