

УДК 616.993.161.22

**Н.И. Тумольская,**

д.м.н., врач-паразитолог, профессор Института  
медицинской паразитологии и тропической медицины  
им. Е.И. Марциновского Первого МГМУ  
им. И.М. Сеченова

**N.I. Tumolskaya,**

MD, parasitologist, prof. of the Institute of medical  
parasitology and tropical medicine named after  
E.I. Martsinovsky of the I.M. Sechenov First MSMU

## РОЛЬ ЛЯМБЛИЙ В ПАТОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА THE ROLE OF LAMBLIOSIS IN HUMAN'S PATOLOGY

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Нелли Игнатьевна Тумольская, врач-паразитолог,  
профессор Института медицинской паразитологии  
и тропической медицины им. Е.И. Марциновского  
Адрес: 119435, г. Москва, ул. М. Пироговская, д. 20  
Телефон: 8 (499) 246–80–49  
E-mail: dtumolskaya@mail.ru  
Статья поступила в редакцию: 21.10.2014  
Статья принята к печати: 27.10.2014

### CONTACT INFORMATION:

Nelly Ignatievna Tumolskaya, prof. of the Institute of  
medical parasitology and tropical medicine named after  
E.I. Martsinovsky  
Address: 20 M. Pirogovskaya str., Moscow, 119435  
Tel.: 8 (499) 246–80–49  
E-mail: dtumolskaya@mail.ru  
The article received: 21.10.2014  
The article approved for publication: 27.10.2014

**Аннотация.** Лямблии являются паразитами человека и млекопитающих, распространены повсеместно. Возбудителем лямблиоза человека является простейший организм *Lambliia intestinalis*. Источником инфекции является человек, имеются данные о возможности инфицирования человека от собак, кошек и бобров. Факторами при передаче являются вода, продукты, особенно молочные смеси продуктов. Основные клинические синдромы: болезненный, диспепсический, астено-невротический и аллерго-дерматологический. При лямблиозе, как и при других паразитозах, наблюдается ряд неспецифических для этой инфекции симптомов и синдромов, что нередко создает серьезные диагностические трудности и является причиной запоздалого лечения заболевания.

**Annotation.** Lambliosis is a widespread parasite of mammalian species, including humans. Lambliosis caused by the intestinal protozoan parasite *Lambliia intestinalis*. Today eight major genetic groups have been identified, two of which are found in both human and animals. Lambliosis is zoonotic infection. The dogs, cats and beavers are take part in transmission of lambliosis. A participation of some hoofed animals in transmission infection are discussed. The factors of transmission are water, foods, especially milks products and everyday contacts. The sexually transmission infection is discussed. Lambliosis coursed as asymptomatic, subclinical and with clinical symptomatics. The main clinical syndroms are painful, dyspeptic, asteno-neurotic and allergodermatological. The some atipic for lambliosis symptomes (ophthalmologic changes, growth retardation in children, a cause of hypokalemic myopathy in congenital immunodeficiency with lambliosis, severe systemic symptoms and marked hypereosinophilia, eosinophilic ascites and enterocolitis and others nospecific symptoms) are obsered. The metod of diagnosis, treatment and profilactic is discussed.

**Ключевые слова.** Лямблиоз, паразитология, диагностика и лечение.

**Keywords.** Lambliosis, parasitology, diagnosis and treatment.

Лямблиоз — протозойная инфекция, характеризующаяся поражением преимущественно тонкого кишечника, расстройствами функции пищеварительной системы и протекающая в виде латентного паразитоносительства или манифестных форм.

Возбудителем лямблиоза человека является простейший организм *Lambliia intestinalis* (Lamb, 1859; Blanchard, 1888). Паразит существует в виде 2-х форм — вегетативной и цистой. Вегетатив-

ные формы лямблий (трофазоиты) паразитируют в двенадцатиперстной кишке и верхнем отделе тонкого кишечника, располагаясь на щеточной кайме микроворсин. Для своего жизнеобеспечения лямблии используют продукты мембранного пищеварения. У человека максимум численности лямблий приходится на верхние 2,5 м длины тонкого кишечника. Здесь же наиболее высока интенсивность контактного пищеварения и всасывается большая часть

углеводов, белков, жиров, витаминов, минеральных солей и микроэлементов [35]. Размножение вегетативных форм лямблий происходит продольным бинарным делением. Инцистирование лямблий начинается в верхних отделах тонкого кишечника, количество их увеличивается по ходу кишечника, достигая максимального числа в дистальном отделе [30, 39, 124].

Лямблии являются паразитами человека и млекопитающих, распространены повсеместно. Лямблии генетически неоднородны. Выделяют 8 основных генетических групп, 2 из которых (А и В) встречаются у человека и животных и остальные 6 (С-Н) хозяино-специфичны и не инфицируют человека [24, 39, 42, 46, 50, 85, 112]. Имеются данные о большей частоте у человека генотипа А, реже — типа В (14%) и обоих — у 10% [50]. Генотип А имеет 4 подтипа (А-1 — А-1У). Считают, что подтип А-1 встречается у человека и животных, подтип А-11 — только у человека, А-111 и А-1У — только у животных. Генотип В распространен у человека и у животных [50]. Эти данные позволяют отнести лямблиоз к зоонозным инфекциям [1, 69, 95, 103]. Различные изоляты лямблий отличаются по составу ДНК, изоэнзимов, поверхностных антигенов, что определяет их различия по вирулентности и, по-видимости, чувствительности к лекарственным препаратам [54, 88, 93, 94, 100, 107].

Лямблиоз — широко распространенная инфекция. По данным ВОЗ, лямблии выявляются у 10% взрослых и 20% детей. В странах тропического пояса, пораженность лямблиозом составляет от 0,4% до 70% [1, 28, 29, 58, 86]. В России истинная заболеваемость лямблиозом неизвестна, поскольку многие протозойные инфекции, включая лямблиоз, до 1991 г. не входили в перечень нозологических форм, подлежащих шифровке [27]. По данным официальной статистики, заболеваемость лямблиозом с 1991 г. увеличилась в 2 раза [17]. В России наибольшая заболеваемость лямблиозом наблюдается у детей. По данным исследований, проводившихся в различных регионах страны, предположительно число детей, инфицированных лямблиями, составляет в год около 5 млн., из которых клинически выраженные формы в виде диаррейного синдрома наблюдаются у 200 тыс. [2, 27, 28]. Наибольший уровень зараженности лямблиями регистрируется в возрастной группе от 1,5 до 4 лет. В яслях и садах зараженность в 1,5—2 раза выше, чем среди «домашних» детей такого же возраста. В детских яслях и садах количество зараженных может колебаться от 20 до 75%, могут формироваться и семейные очаги [14, 21, 24].

Источником инфекции является человек, имеются данные о возможности инфицирования человека от собак, кошек и бобров [42, 50, 85, 112], хотя некоторые исследователи не признают эпидемиоло-

гической роли собак в передаче инфекции человеку [26]. Обсуждается возможность передачи инфекции человеку от коз и овец и крупного рогатого скота [46, 103].

Заражение лямблиями осуществляется через рот при заглатывании цист. Механизм передачи инфекции фекально-оральный. Пути распространения возбудителя: водный, контактно-бытовой, пищевой [14, 24]. Известны сексуальные пути передачи лямблиоза и амебиаза среди гомосексуалов [47]. Основным фактором передачи инфекции является водный фактор. Цисты лямблий сохраняют жизнеспособность в воде при температуре 4—20° до 3-х мес. Известны крупные «водные» вспышки лямблиоза [14, 24]. Лямблиоз — частая причина диаррейного синдрома у туристов, выезжающих в страны с тропическим и субтропическим климатом [1, 28, 29, 32 и др.]. Цисты лямблий устойчивы к хлору в концентрациях, применяемых для обеззараживания водопроводной воды. Поэтому лямблии включены в список тест-организмов, используемых для проверки эффективности методов обеззараживания воды [10, 20, 22, 23, 27].

Цисты лямблий длительно выживают на объектах внешней среды (до 20 сут) и в молочных продуктах (свыше двух месяцев). Описаны пищевые вспышки лямблиоза. Контактный-бытовой путь передачи инфекции имеет меньшее значение, и чаще встречается в детских учреждениях, где возбудитель передается при участии персонала. В качестве факторов передачи инфекции важную роль играют руки детей и персонала, а также предметы обихода, игрушки, туалеты [24].

С фекалиями инфицированного выделяются зрелые инвазионные цисты. Период выделения цист у человека начинается в среднем на 9—12-й дни после инфицирования, происходит волнообразно с интервалами от 1 до 17 дней и может длиться многие месяцы.

Больной лямблиозом наиболее опасен как источник инфекции в период стихания диареи, т. к. в этот период выделяется максимальное число цист — около 1,8 млн в 1 г фекалий [14, 24, 123].

Восприимчивость к лямблиям высока, особенно у детей. Это обусловлено не только более частым контактом с возбудителем из-за отсутствия у детей необходимых санитарных навыков, но и особенностями физиологии пищеварения ребенка (высокая интенсивность пристеночного пищеварения — важного условия паразитирования лямблий) [35]. У взрослых, а также у детей с целиакией — заболеванием, сопровождающимся резкими нарушениями развития щеточной каймы тонкой кишки, инфицированность лямблиями значительно ниже. Лямблиоз реже наблюдается и у лиц с выраженными атрофическими изменениями слизистой оболочки пищеварительной трубки [24, 31, 62, 65].

Снижение кислотности желудочного сока является благоприятным фактором для развития лямблий и предрасполагает к повторному инфицированию. Случаи «упорного лямблиоза» наблюдаются у лиц с атрофическим гастритом и у лиц с резецированным желудком. Наблюдения больных, леченных антагонистами H<sub>2</sub>-рецепторов по поводу инфицирования кампилобактериями, показали увеличение обсемененности лямблиями [8, 14, 36, 63]. Богатая углеводами пища способствует увеличению числа лямблий. Желчь в низких концентрациях стимулирует развитие и размножение лямблий, в высоких — действуют на лямблии губительно [13, 23, 123]. С опосредованным действием желчных кислот, которые активируются стимулированной липазой грудного молока, связывают эффект паразитоцидного действия женского грудного молока [70, 79, 99].

Воздействие лямблий на организм хозяина многообразно. Лямблии, располагаясь на щеточной кайме кишечных ворсинок, периодически меняют локализацию, вызывая микротравмы поверхности эпителиальных клеток кишечника и их деструкцию. На поверхности кишечника может локализоваться до 1 млн особей на 1 см<sup>2</sup> слизистой оболочки. При длительном паразитировании возбудителя развивается воспалительная реакция, постепенное уплотнение микроворсин, вплоть до атрофии части из них, расширение и углубление крипт, гиперплазия лимфоидной ткани [14, 24, 30, 39, 52, 73, 102, 123]. Морфологические изменения и клинические проявления при хроническом лямблиозе тяжелого течения весьма сходны с таковым при целиакии [6].

Лямблии не являются тканевыми паразитами, хотя некоторые авторы находили лямблий в стенке тонкой кишки. Изменения в сопредельных органах (печени, поджелудочной железе, желудке и др.) имеют более сложный генез [15].

Из-за массивной обсемененности слизистой оболочки тонкого кишечника нарушается всасывание питательных веществ, особенно жиров и жирорастворимых витаминов, D-ксилозы и цианокобаломина. Нарушается активность ферментов (инвертазы, лактазы и др.), играющих важную роль в гидролизе углеводов, что приводит к усилению бродильных процессов, возрастанию численности аэробной микрофлоры кишечника — нарушению биоценоза пищеварительной системы [15, 24, 106].

Лямблии индуцируют специфический системный и местный гуморальный и клеточный иммунный ответ в организме хозяина. Гуморальный иммунный ответ на лямблиозную инфекцию проявляется продукцией специфических антител — сывороточных и секреторных иммуноглобулинов классов А М G. Это подтверждается иммунологическими тестами (непрямая иммунофлюоресценция, иммуноферментный анализ, РБТЛ, РТМЛ, иммуноблоттинг), которые в практике используются как

диагностические наряду, а иногда вместо традиционно используемых паразитологических методов [14, 16, 19, 24, 67, 75].

Особенности нарушений клеточного иммунитета при лямблиозе, изучаемые *in vitro* и *in vivo*, проявляются торможением миграции лейкоцитов (РТМЛ), увеличением числа межэпителиальных лимфоцитов в тонкой кишке, инверсией нормального соотношения IgA/IgM — содержащих клеток тощей кишки [18, 87]. Экспериментальные и клинические исследования показали роль IL5, IL6 и  $\gamma$ IF в формировании иммунного ответа при лямблиозе и определяют восприимчивость к инфекции [82, 88].

Характер и адекватность иммунного ответа хозяина определяют клиническое течение лямблиоза. Установлено, что у лиц с различными нарушениями иммунитета (первичный или приобретенный иммунодефицит), а также с генетическими отклонениями наблюдается высокая зараженность лямблиями и длительное течение инфекции [18, 24, 61, 71, 89]. Хроническое течение лямблиоза возможно и при выраженном нарушении у больного селективного иммунодефицита IgA [19, 83, 87]. Активно колонизируя слизистую оболочку кишечника, лямблии способны вырабатывать IgA-протеазы, которые разрушают IgA хозяина, что способствует формированию хронических форм инфекции [87].

Восприимчивость к лямблиозной инфекции и характер течения болезни определяются также другими эффекторными механизмами защиты, в реализации которых ведущая роль принадлежит слизистой оболочке кишечника (уровни и активность оксид азота, антимикробных пептидов, лактоферрина и др.) [64].

Диапазон клинических проявлений лямблиоза широк: от бессимптомного носительства до различной степени выраженности нарушений пищеварительной системы. В большинстве случаев инфекция протекает бессимптомно или субклинически. Клинически выраженные случаи встречаются гораздо реже. Бессимптомные формы лямблиоза наблюдаются у 25–28% от всех инфицированных, субклиническое течение — у 49% и манифестные формы — у 13–43% от всех инфицированных. Возникновению манифестных форм лямблиоза способствуют различные виды врожденного и приобретенного иммунодефицита, авитаминозы, функциональная недостаточность органов пищеварения, перенесенные инфекции, нерациональное применение антибиотиков [24, 71, 78].

Бессимптомное носительство выявляется обычно случайно при исследовании фекалий или дуоденального содержимого. Однако, длительное бессимптомное носительство может сопровождаться умеренной эозинофилией крови, нарушением всасываемости углеводов, которые исчезают после специфического лечения.

Клинически выраженные формы инфекции характеризуются полиморфизмом и неспецифичностью клинической симптоматики и обычно проявляются выраженными в различной степени симптомами поражения желудочно-кишечного тракта. Наиболее выраженные клинические проявления совпадают с периодом максимальной активности цистовыделения [24].

Инкубационный период манифестных форм лямблиоза составляет 7–28 дней (в среднем 2 нед.). Существуют различные классификации лямблиоза, основанные на признаках патологии сопредельных органов (кишечная, билиарно-панкреатическая, неврологическая, смешанная) и другие, но ни одна из них не является исчерпывающей [4, 14].

Манифестные формы лямблиоза наиболее ярко выражены у детей и проявляются основными синдромами: диспептическим, болевым, астено-невротическим и аллергодерматологическим [6, 14, 24, 31, 43, 44].

Диспептический синдром характеризуется тошнотой, изжогой, метеоризмом, расстройством стула: частый зловонный, пенистый, слабоокрашенный стул, нередко с примесью слизи, иногда запоры. Заболевание протекает несколько дней, в тяжелых случаях носит затяжной характер и напоминать по клиническому течению истощающие поносы (целиакию) [14, 24, 31, 38, 65].

Болевой синдром проявляется болями в животе, чаще в гастродуоденальной зоне или в правом подреберье. Иногда боли носят приступообразный характер, возникая и усиливаясь после еды [4, 6, 14, 24, 43, 52].

Астено-невротический синдром проявляется слабостью, повышенной утомляемостью, головными болями, раздражительностью, плаксивостью, нарушениями сна. У детей может наблюдаться длительный субфебрилитет. Имеются клинические наблюдения энцефалопатии, у детей, инфицированных лямблиями, проявляющейся тяжелыми головными болями, интенсивность которых значительно уменьшалась после лечения лямблиоза метранидазолом, снижением когнитивных функций головного мозга [13, 14, 24, 41].

Аллерго-дерматологический синдром характеризуется периодически возникающими кожными высыпаниями (крапивница, везикулезные, псевдопузырьковые, фоликулярный точечный кератоз), сухостью и шелушением кожи, высыпания типа нейродермита, эксудативного диатеза. Могут наблюдаться и другие проявления аллергии: астмоидный бронхит, бронхиальная астма, эозинофильные инфильтраты в легких, алиментарная аллергия, рецидивирующий отек Квинке [13, 18, 24, 59, 90, 98].

В патогенезе патологических изменений других органов пищеварительной системы играют также сопутствующие факторы: бактериальная колони-

зация тонкой кишки, исходное состояние желудочно-кишечного тракта, уровень секреции кишечных гормонов и энзимов, отклонения в системе иммунитета хозяина, а также сопутствующая паразитарная патология [12, 30, 36, 61, 63, 106.]. В эксперименте показано, что у мышей инвазия трихинеллами способствует инфицированию лямблиями [120], а клинические наблюдения школьников Венесуэлы, инфицированных лямблиями, установили, что ко-инфекция с *A. lumbricoides* модулирует Th1 и Th2 типа иммунитет против *G. duodenalis* и играет важную роль в восприимчивости к инфекции после химиотерапии у детей из эндемичных районов [76].

Для лямблиоза наиболее характерные изменения наблюдаются в зоне обитания вегетативных форм лямблий — верхних отделах тонкого кишечника, проявляющиеся симптомами дискинетических расстройств гастродуоденальной зоны, дуоденита [6, 15, 24, 52, 73]. Поражение тонкого кишечника могут сопровождаться симптомами энтерита, малабсорбцией, значительной потерей массы тела [24, 62, 65]. Механизм малабсорбции при лямблиозе объясняется главным образом снижением всасывательной функции кишечника (стеаторрея, снижение всасываемости глюкозы, лактозы, D-ксилозы, лактозы, витаминов А, В12, фолиевой кислоты, витамина С и др.), а также изменением ферментативной активности тонкой кишки (снижение щелочной фосфатазы, энтерокиназы, активности дисахаридазы и др.) и поджелудочной железы (снижение панкреатических липазы и трипсина). Этиологическая роль лямблий в развитии этих нарушений подтверждается эффектом противопаразитарного лечения [12, 13, 14, 24, 123]. Не исключается патогенетическая роль аутоиммунных механизмов, в частности установлено образование аутоантител на щеточной кайме микроворсин тонкого кишечника экспериментальных мышей инфицированных лямблиями [123].

Изменения в других органах пищеварения (желудке, желчевыделительной системе, поджелудочной железе) носят преимущественно функциональный характер. Описываемые рядом исследователей эрозивные и язвенные поражения желудка при лямблиозе имеют более сложный генез и лямблии могут играть роль лишь дополнительного фактора в развитии этой патологии. Наряду с этим нельзя исключить, что длительное персистирование лямблий способствует колонизации слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта кампилобактериями [24, 36, 63]. В то же время у больных атрофическим гастритом и у больных с резцированным желудком наблюдается длительное персистирование лямблий и резистентность инфекции к противопаразитарной терапии [7, 55, 61].

Изменения билиарной системы при лямблиозе обусловлены расстройствами регуляторной функции двенадцатиперстной кишки. При фракци-

онном дуоденальном зондировании и УЗИ закономерно выявляются функциональные нарушения билиарной системы по гипотонически-гиперкинетическому или гипотонически-гипокинетическому типу. Гипокинетическая форма дискинезии выявляется чаще у детей старших возрастных групп и у взрослых с длительным течением лямблиозной инфекции [6, 24, 83, 109, 123].

Выраженных структурных и функциональных изменений печени при лямблиозе не наблюдается. Описанные рядом исследователей «лямблиозные гепатиты», цирроз печени, «лямблиозные абсцессы» не имеют сколько-н. четкой клинической и морфологической аргументации [4, 13, 101, 108, 109].

Изменения поджелудочной железы при лямблиозе носят функциональный характер, проявляются нарушениями внешнесекреторной функции органа и реактивными изменениями, выявляемыми при УЗИ. Выраженность этих нарушений определяется степенью дискинетических расстройств сопредельных органов гастродуоденобилиарнопанкреатической зоны. Описанные рядом исследователей при лямблиозе хронические панкреатиты отличаются от классических форм более доброкачественным течением. Доказательством лямблиозной этиологии этой патологии авторы считают обнаружение лямблий в протоках железы и эффект от противопаразитарного лечения [24, 52].

Изменения функции желудочно-кишечного тракта при лямблиозе часто сопровождается дисбиозом кишечника, в развитии которого играют роль такие факторы, как необоснованное применение антибиотиков до установления диагноза у больных лямблиозом, ферментные нарушения, авитаминоз и др. Выраженный дисбиоз кишечника, в свою очередь, стимулирует процесс размножения лямблий. У больных резко снижается количество кишечной палочки, бифидумбактерий, лактобактерий, необходимых для обеспечения нормального процесса пищеварения. Наряду с этим лямблии создают благоприятные условия для развития дрожжевой флоры, а сибиоз лямблий с дрожжами или дрожжеподобными грибами необходим для жизнедеятельности паразита [30, 63, 106, 123].

Таким образом формируется порочный круг, обуславливающий формирование хронической патологии пищеварительной системы у больных лямблиозом.

Этиологическая связь аллергодерматозов с лямблиозом подтверждается значительно большей частотой лямблиоза у лиц с аллергодерматозами, чем среди здорового населения, а также эффектом противопаразитарного лечения на купирование симптомов аллергии более чем у 50% инфицированных [18]. Среди патогенетических механизмов аллергических проявлений при лямблиозе, помимо прямого аллергизирующего действия антигенов

возбудителя, предполагают увеличение проницаемости слизистой оболочки тонкого кишечника для пищевых и бактериальных аллергенов, обусловленной паразитарными антигенами [40, 59, 117].

При лямблиозе, как и при других паразитозах, наблюдаются ряд неспецифических для этой инфекции симптомов и синдромов, что нередко создает серьезные диагностические трудности и является причиной запоздалого лечения [33, 34]. При лямблиозе описаны различной степени тяжести глазные поражения, включая изменения сетчатки непрогрессирующего характера типа «соль с перцем» [51, 57, 97], задержка роста у детей [96], развитие гипокальциемической миопатии при лямблиозе у детей с врожденным иммунодефицитом [56, 72], системные проявления с гиперэозинофилией [113], эозинофильный плеврит, эозинофильный асцит и энтероколит [117, 118], железодефицитная анемия [37, 84], невротическая аноксия у подростков [111, 116] и др.

Лямблиоз протекает в острой и хронической форме. Точные сроки возможного персистирования лямблий в организме человека неизвестны. У большинства инфицированных наступает быстрая спонтанная элиминация возбудителя. Диарея, являющаяся основным клиническим симптомом лямблиоза в острой стадии, является защитным механизмом, способствующим элиминации возбудителя. У значительного числа развивается кратковременное транзитное носительство без клинических проявлений. Лишь у небольшого числа зараженных развивается инфекция продолжительностью свыше 3-х мес.

Длительное бессимптомное персистирование лямблий, а также длительное течение инфекции с выраженной клинической симптоматикой наблюдается у лиц с гипогаммаглобулинемией, селективным дефицитом Ig A, Ig M, ВИЧ-инфицированных и другими иммунными нарушениями. Вместе с тем клинические наблюдения свидетельствуют о благоприятном влиянии противопаразитарной терапии у этих лиц.

После перенесенного лямблиоза у больных длительно (иногда несколько лет) сохраняется клиническая симптоматика в виде синдрома раздраженного кишечника, синдрома хронической усталости [78, 80, 92, 123].

*Диагностика.* Используют копрологический метод, исследование дуоденального содержимого, биопсию слизистой оболочки и двенадцатиперстной кишки, иммунологические методы.

*Копрологические методы* включают исследование нативного препарата, а также различные методики накопления с использованием консервантов.

При исследовании нативного мазка можно обнаружить преимущественно цисты. Вегетативные формы выявляются при быстром пассаже фекальных масс. Для дифференцировки цист лямблий от

других протозойных применяют дополнительно окрашивание иодом. Следует учитывать феномен периодичности цистовыделения, возможные дефекты сбора материала, влияние принятых большими антибиотиков и других медикаментов, разрушающих морфологическую структуру возбудителя. Эффективность этого метода составляет 10–50%.

Метод формалин-эфирного осаждения (ФЭО) с консервантом Турдыева имеет преимущество не только в его большей диагностической эффективности (до 70%), но и возможности длительного (до 6 мес.) сохранения морфологической структуры простейших. Это позволяет использовать метод при обследовании больших коллективов [5, 11, 14, 24, 68].

*Исследование дуоденального содержимого.* Проводят микроскопию всех порций дуоденального аспириата. Эффективность метода достигает 65–80%.

*Дуоденальная биопсия.* Проводят исследование мазков-отпечатков из раздавленных биоптатов слизистой оболочки кишечника.

*Иммунологические и молекулярно-биологические методы.* Применяются методы выявления специфических антител в фекалиях в ИФА, антигена лямблий в фекалиях методом ПЦР, прямой иммунофлюоресценции и проточной цитометрии. Установлена более высокая чувствительность и специфичность методов иммунофлюоресценции и ПЦР по сравнению с микроскопией (чувствительность свыше 75% и специфичность 100% [49,60,67,68]). В России применяется Тест «ИммуноХром-Лямблия-Экспресс» для одноэтапного быстрого определения АГ лямблий в фекалиях человека, мониторинга эффективности терапии инфекции и контроля образцов воды систем водоснабжения из поверхностных источников в распределительную сеть.

*Выявление антител в сыворотке крови.* В практике применяют метод ИФА для выявления антител к антигену лямблий — IgG, M, A в сыворотке крови [11, 14, 24, 110].

В России используется коммерческая тест система «Лямблия Ат-стрип» для выявления антител в сыворотке крови IgG и IgM (ЗАО Вектор-Бест).

При учете результатов серологического исследования следует учитывать временной порядок появления антител — Ig различных классов. Антитела к АГ лямблий — IgM появляются в первый месяц инфекции, точных данных о продолжительности их персистенции в организме человека нет. Антитела IgG появляются позднее и персистируют в организме до 9–15 мес. Это ограничивает возможности адекватной оценки клинической значимости результатов и которые могут указывать лишь на возможный контакт с возбудителем предположительной давности и не являются диагностическим критерием. Специфические противоямблиозные антитела обнаруживали в слюне больных лямблиозом. Появление этих антител может быть обуслов-

лено стимуляцией лимфоидного аппарата слюнных желез антигенами лямблий, попавших в циркуляцию, а также сенсibilизированными антигенами лямблий лимфоидными клетками кишечника с последующей миграцией антител в слюнные железы. В слюне обнаруживается более высокий процент диагностических антител по сравнению с сывороточными [18, 110].

*Лечение.* Лечение лямблиоза должно быть комплексным и включать специфические препараты и патогенетическое лечение, направленное на коррекцию функциональных и органических нарушений пищеварительной системы и других органов. Лечение должно назначаться только врачом.

Для лечения лямблиоза используют несколько групп препаратов.

*Производные нитрофурана. Фуразолидон.* Взрослым назначают препарат в дозе 0,14 г 4 раза в сут в течение 5–10 дней. Детям — 10 мг/кг массы тела в сут в 3–4 приема. Побочные явления проявляются тошнотой, иногда рвотой, снижением аппетита. Для снижения побочных реакций препарат следует запивать большим количеством жидкости, при необходимости назначают антигистаминные препараты. Следует иметь в виду, что фуразолидон является ингибитором MAO и длительный прием препарата может обуславливать развитие тираминового синдрома.

*Производные имидазола. Метронидазол* (син. Флагил, Клион, Трихопол, Орвагил и др.). Препарат назначают в средних дозах 25 мг/кг массы тела в сут в 3–4 приема в течение 5 дней. При необходимости доза может быть снижена до 10 мг/кг массы тела. Побочные явления проявляются тошнотой, потерей аппетита, сухостью во рту, головной болью, крапивницей. Препарат вызывает сенсibilизацию к алкоголю.

*Орнидазол* (син. Тиберал) — таблетки по 0,5. Взрослым и детям старше 12 лет назначают в дозе 0,5 г 2 раза в сут в течение 5–10 дней. Детям дозы составляют: в возрасте 7–12 лет — 3/4 таблетки; 1–6 лет — 0,5 таблетки; до года — 0,25 таблетки. Кратность приема — 2 раза в сут.

*Тинидазол* (син. Фасижин, Тиниба) — таблетки по 0,5. Взрослым назначают 2,0 однократно. Детям назначают в дозах 30–60 мг/кг массы тела однократно. Побочные явления сходны с таковыми при лечении метронидазолом и орнидазолом.

*Производные хинолина. Аминохинол* таблетки по 0,025 и 0,05. Является препаратом выбора при непереносимости выше перечисленных групп препаратов, уступает им в эффективности. Взрослым назначают в дозе 15 мг/кг массы тела в течение 3–7 дней.

*Макмирор (Macmiror) — Нифурател:* 1 табл.=200мг. Доза взрослым 800г-1200 мг /сут в 2–3 приема x 7 сут. Детям доза 15 мг/кг массы тела x 2 раза/сут x 7 сут. Побочные реакции: тошнота, иногда рвот, рас-

стройство стула, снижение аппетита, изжога, боли в эпигастрии, кожный зуд, высыпания. При беременности — крайняя осторожность в определении показаний к приему препарата. Во время приема прекратить грудное вскармливание

**Производные карбоматбензимидазола. Альбендазол** (Albendazole 1 табл. = 400 мг. Суспензия 100 мг/5 мл Фл. 20 мл. Дозировка у взрослых и детей: 10мг/кг массы тела однократно/сут x 5–7 дней. Дети до 2-х лет: эффективность и безопасность препарата не установлена.

При сравнительном изучении эффективности препаратов группы имидазола и албендазола получены данные о большей эффективности альбендазола, а также его преимуществе из-за простоты схемы приема [24, 53, 74, 111, 121].

Имеются данные о преимуществе комбинированного метода с использованием альбендазола в сочетании с пробиотиками [105].

Для лечения лямблиоза предлагают также растительные и гомеопатические препараты. Применяют препараты пижмы обыкновенной, коры муравьиного дерева. В Германии и США используют гомеопатические препараты: Cina (семена черныбыльника), Nux vomica (семена чилибухи), Calcarea Carbonicum (углекислая известь), Sulphur (сера), Phosphorum (фосфор) и др. Авторы методов отмечают высокую эффективность (до 75%) при хорошей переносимости. Однако, препараты требуют их длительного (до 4-х мес.) применения. За исключением отдельных исследований по применению растительных препаратов для лечения лямблиоза [9, 114] серьезного клинического изучения растительных и гомеопатических препаратов не проводилось.

**Прогноз.** Для жизни хороший. При отсутствии выраженной патологии пищеварительной системы и правильной терапии наступает паразитологическое выздоровление. Для купирования постлямблиозных клинических проявлений требуется длительная патогенетическая терапия. У лиц с нарушениями иммунитета, выраженной патологией пищеварительной системы и упорным течением лямблиоза требуется диспансерное наблюдение.

Профилактика включает меры личной гигиены, кипячение питьевой воды, улучшение санитарного состояния детских учреждений, предприятий питания, санитарно-гигиенических условий быта.

### Список литературы

- ВОЗ Доклад Комиссии ВОЗ по здоровью и окружающей среде. Резюме. *Женева*. 1992. [WHO Report of the WHO Commission on Health and Environment. Resume. *Geneva*. 1992.]
- Гузеева Т.М., Сергиев В.П., Романенко Н.А. Роль паразитологических лабораторий в социально-гигиеническом мониторинге // *Мед. параз. и параз. бол.* 2006; 2: 3–5.

- [Guzeeva T.M., Sergiev V.P., Romanenko N.A. The role of parasitology laboratories in public health monitoring // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2006; 2: 3–5.]
- Дрынов И.Д., Сергиев В.П., Малышев Н.А. // *Мед. параз. и параз. бол.* 1999; 3: 3–6. [Drynov I.D., Sergiev V.P., Malyshev N.A. // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1999; 3: 3–6.]
- Декхан-Ходжаева Н.А. Лямблиоз. Патогенез, клиника и лечение. *Ташкент*. 1970. 220 с. [Dekkhan-Khodzhaeva N.A. Giardiasis. Pathogenesis, clinical features and treatment. *Tashkent*. 1970. 220 p.]
- Ермакова Л.А., Пшеничная Н.Ю., Амбалов Ю.М., Черникова Е.А. Оценка эффективности многократного копрологического исследования для диагностики лямблиоза // *Мед. параз. и параз. бол.* 2007; 4: 32–34. [Ermakova L.A., Pshenichnaya N.Yu., Ambalov Yu.M., Chernikova E.A. Evaluating the effectiveness of multiple coprological investigation for the diagnosis of giardiasis // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2007; 4: 32–34.]
- Залипаева Т.Л. Клиническая симптоматика лямблиоза у детей // *Мед. параз. и параз. бол.* 2002; 3: 29–32. [Zalipaeva T.L. Clinical symptoms of giardiasis in children // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2002; 3: 29–32.]
- Зальнова Н.С. Лямблиоз у больных с резецированным желудком // *Мед. параз. и параз. бол.* 1964; 33: 433–436. [Zalnova N.S. Giardiasis in patients with resected stomach // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1964; 33: 433–436.]
- Исаева Г.Ш., Ефимова Н.Г. Желудочно-кишечный лямблиоз ассоциированный с *Helicobacter pylori* // *Экс. клин. гастроэнтер.* 2010; 6: 30–34. [Isaeva G.Sh., Efimova N.G. Gastro-intestinal giardiasis associated with *Helicobacter pylori* // *Eks. klin. gastroenter.* 2010; 6: 30–34.]
- Исламова З.И., Серов В.Н., Кушбактова З.А., Осипова С.О. Сравнительная эффективность экдистина и метранидазола при лечении лямблиоза // *Мед. параз. и параз. бол.* 2010; 2: 14–17. [Islamova Z.I., Serov V.N., Kushbaktova Z.A., Osipova S.O. Comparative efficacy and ecdistin and metranidazol in the treatment of giardiasis // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2010; 2: 14–17.]
- Использование модельных тестов цист лямблий и ооцист криптоспоридий для гигиенической оценки эффективности водоочистки МУК. [Using the model tests lamblia cysts and cryptosporidium oocysts for hygienic evaluation of the effectiveness of water treatment MUK.]
- Ириков О.А. Оценка информативности методов лабораторной диагностики лямблиозной инфекции // *Мед. параз. и параз. бол.* 2008; 3: 22–32. [Irikov O.A. Evaluation of informative methods of laboratory diagnosis of giardiasis infection // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2008; 3: 22–32.]
- Катаева Л.И., Степанова К.В., Степанова Т.Ф. и др. Возрастно-зависимые проявления дисбиоза при лямблиозе // *Мед. параз. и параз. бол.* 2011; 1: 7–10.

- [Kataeva L.I., Stepanova K.V., Stepanova T.F. et al. Age-dependent manifestations of dysbiosis with giardiasis // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2011; 1: 7–10.]
13. Ланда А.Л., Илинч В.К. Патология внутренних органов больных лямблиозом и их лечение. *Л. «Медицина»*. 1973. 287 с.  
[Landa A.L., Ilinich V.K. The pathology of the internal organs of patients with giardiasis and their treatment. *L. «Meditsina»*. 1973. 287 p.]
  14. Лысенко А.Я., Владимова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Лямблиоз // Клиническая паразитология. *Женева*. 2002: 232–240.  
[Lysenko A.Ya., Vladimova M.G., Kondrashin A.V., Maori J. Giardiasis // *Clinical Parasitology. Geneva*. 2002: 232–240.]
  15. Никифорова Т.Ф., Нуриева Г.Б., Геворкян Г.Г. и др. Лямблиозная инфекция и некоторые показатели состояния верхнего отдела пищеварительного тракта // *Мед. параз. и параз. бол.* 1980; 49(5): 21–26.  
[Nikiforova T.F., Nurieva G.B., Gevorkyan G.G. et al. Giardiasis infection and some indicators of the upper digestive tract // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1980; 49(5): 21–26.]
  16. Нуриева Б.Б., Соловьев М.М., Озерецковская Н.Н. Исследования в реакции иммунофлюоресценции сывороток крови больных с лямблиозной инфекцией // *Мед. параз. и параз. бол.* 1979; 2: 39–43.  
[Nurieva B.B., Soloviev M.M., Ozeretskovskaya N.N. Research in immunofluorescence sera of patients with giardiasis infection // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1979; 2: 39–43.]
  17. Онищенко Г.Г. Состояние заболеваемости паразитарными болезнями в 1998 году и меры по его стабилизации в Российской Федерации // *Мед. параз. и параз. бол.* 2000; 1: 3–7.  
[Onishchenko G.G. Condition incidence of parasitic diseases in 1998 and measures for its stabilization in the Russian Federation // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2000; 1: 3–7.]
  18. Осипова С.О. Иммунологические аспекты лямблиоза (Обзор литературы) // *Мед. параз. и параз. бол.* 1982; 5: 57–62.  
[Osipova S.O. Immunological aspects of giardiasis (Literature Review) // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1982; 5: 57–62.]
  19. Осипова С.О., Гимов З.А., Декхан-Ходжаева Н.А. и др. Обнаружение специфических антител в слюне при лямблиозной инфекции // *Мед. параз. и параз. бол.* 1984; 5: 57–60.  
[Osipova S.O., Gimov Z.A., Dekkhan-Khodzhaeva N.A. et al. Detection of specific antibodies in the saliva during giardiasis infection // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1984; 5: 57–60.]
  20. Питьевая вода и водоснабжение населенных мест. САН ПиН 2.1.4.1116–02.  
[Drinking water and water supply of populated areas. SAN PIN 2.1.4.1116–02.]
  21. Погарельчук Т.Я., Олейник В.А., Орлова Н.С. и др. Кишечные паразитоценозы у детей закрытых детских учреждений и меры профилактики // *Мед. параз. и параз. бол.* 2003; 4: 36–43.  
[Pogarelchuk T.Ya., Olejnik V.A., Orlova N.S. et al. Intestinal parasitocenoses in children of closed child care institutions and prevention measures // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2003; 4: 36–43.]
  22. Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации. САН ПиН 3.2.1333–03.  
[Prevention of parasitic diseases in the territory of the Russian Federation. SES PiN 3.2.1333–03.]
  23. Плавательные бассейны. Гигиенические требования к устройству, эксплуатации и качеству воды. Контроль качества. САН ПиН 2.1.2.118–03.  
[Swimming pools. Hygienic requirements for device operation and water quality. Quality control. SES PiN 2.1.2.118–03.]
  24. Продеус Т.В. Лямблиоз // *Паразитарные болезни человека. СПб*. 2006. С. 124–131.  
[Prodeus T.V. Giardiasis // *Parasitic diseases of man. St. Petersburg*. 2006. P. 124–131.]
  25. Романенко Н.А., Сергиев В.П., Чернышенко А.И. // *Мед. параз. и параз. бол.* 1997; 1: 3–5.  
[Romanenko N.A., Sergiev V.P., Chernyshenko A.I. // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1997; 1: 3–5.]
  26. Сивкова Т.Н. Роль собак в распространении лямблиоза // *Мед. параз. и параз. бол.* 2011; 1: 10–11.  
[Sivkova T.N. The role of dogs in the spread of giardiasis // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2011; 1: 10–11.]
  27. Сергиев В.П. Регистрируемая и истинная распространенность паразитарных болезней // *Мед. параз. и параз. бол.* 1991; 2: 3–5.  
[Sergiev V.P. Registered and the true prevalence of parasitic diseases // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1991; 2: 3–5.]
  28. Сергиев В.П. Значение паразитарных болезней в патологии человека // *Мед. параз. и параз. бол.* 1991; 5: 3–6.  
[Sergiev V.P. The value of parasitic diseases in human pathology // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1991; 5: 3–6.]
  30. Соловьев М.М. Биология лямблий и взаимоотношения их с организмом хозяина // *Мед. параз. и параз. бол.* 1968; 6: 720–726.  
[Soloviev M.M. Biology of Giardia and their correlations with the host // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1968; 6: 720–726.]
  31. Тумольская Н.И. Роль лямблий в патологии человека // *Врач*. 2000; 8.  
[Tumolskaya N.I. Giardia role in human pathology // *Vrach*. 2000; 8.]
  32. Тумольская Н.И., Завойкин В.Д., Мазманян М.В. и др. Туризм: завозные паразитозы и их профилактика // *Мед. параз. и параз. бол.* 2012; 4: 3–7.  
[Tumolskaya N.I., Zavojkin V.D., Mazmanyanyan M.V. et al. Tourism: imported parasitosis and its prevention // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2012; 4: 3–7.]
  33. Тумольская Н.И. Случай описторхоза тяжелого течения // *Сеченовский вестник*. 2012; 4(10): 56–59.  
[Tumolskaya N.I. The case of heavy course of opisthorchiasis // *Sechenovsky vestnik*. 2012; 4(10): 56–59.]
  34. Тумольская Н.И., Голованова Н.Ю., Мазманян М.В. и др. Клинические маски паразитарных заболеваний // *Инфекционные болезни*. 2014; 1: 17–27.

- [Tumolskaya N.I., Golovanova N.Yu., Mazmanyanyan M.V. et al. Clinical masks of parasitic diseases // *Infektsionnye bolezni*. 2014; 1: 17–27.]
35. Уголев А.М. Пристеночное (контактное) пищеварение. *М.; Л.* 1963. 169 с.  
[Ugolev A.M. Parietal (contact) digestion. *М.; Л.* 1963. 169 p.]
  36. Abou Holw S.A., Anwar M.M., Heshmat M.G., Enany A.Y., Rashad M.M. Effect of concomitant *Helicobacter pylori* infection in patients with *Giardiasis lamblia* in Egypt // *J. Egypt. Soc. Parasitol.* 2009 Aug;39(2):439-46.
  37. Abou-Shady O., El Raziky M.S., Zaki M.M., Mohamed R.K. Impact of *Giardia lamblia* on growth, serum levels of zinc, copper, and iron in Egyptian children // *Biol. Trace Elem. Res.* 2011 Apr;140(1):1-6.
  38. Abulhasan M., Elshazly T.A., Eida M., Albadry A. *Giardia intestinalis* in patients with nonulcer dyspepsia // *Arab. J. Gastroenterol.* 2013 Sep;14(3):126-9.
  39. Adam R.D. Biology of *Giardia lamblia* // *Clin. Microbiol. Rev.* 14:447–475.
  40. Aguiar A., Saraiva S., Pontes M., Coelho E. Eosinophilia in a newborn: a case of giardiasis and milk allergy // *Acta Med. Port.* 2011 May-Jun;24(3):463-6.
  41. Aijampur S.S. et al. Effect of cryptosporidial and giardial diarrhoea on social maturity, intelligence and physical growth in children in a semi-urban slum in south India // *Ann. Trop. Paediatr.* 2011;31(3):205–212.
  42. Alexander C., Jones B., Inverarity D. et al Genotyping of giardia isolates in Scotland: a descriptive epidemiological study // *Epidemiol. Infect.* 2013. - Oct 14: 1-4.
  43. Almirall P., Núñez F.A., Bello J. et al. Abdominal pain and asthenia as common clinical features in hospitalized children for giardiasis // *Acta Trop.* - 2013.- Sep. 127(3).-P.212-5.
  44. Almirall P., Alfonso M., Ávila I. et al. Clinical features of giardiasis in different age groups of pediatric in-patients // *Rev. Chilena Infectol.* 2013 Oct;30(5):502-6.
  45. Al-Saeed A.T., Issa S.H. Detection of *Giardia lamblia* antigen in stool specimens using enzyme-linked immunosorbent assay // *East Mediterr. Health J.* 2010 Apr;16(4):362-4.
  46. Amer S.E. Genotypic and phylogenetic characterization of *Giardia intestinalis* from human and cattle in Kafr El Sheikh Governorate, Egypt // *J. Egypt Soc. Parasitol.* -2013.-Apr 43(1).-P.133-46.
  47. Andrew A., Shelton M.D. Sexually transmitted parasitic diseases // *Frontline Gastroenter.* 2013. January. 4(1). P.22-40.
  48. Aronson N.E., Cheney C., Rholl V., Burriss D., Hadro N. Biliary giardiasis in a patient with human immunodeficiency virus // *J. Clin. Gastroenterol.* 2001 Aug;33(2):167-70.
  49. Asher A.J., Waldron L.S., Power M.L. Evaluation of a PCR protocol for sensitive detection of *Giardia intestinalis* in human faeces // *Parasitol. Res.* 2012 Feb;110(2):853-8.
  50. Ballweber L.R., Xiao L., Bowan D.D. et al. Giardiasis in dogs and cats: update on epidemiology and public health significans // *Trends Parasitol.* 2010 Apr; 26(4):180-9.
  51. Barraquer I. Sur la coïncidence de la lambliaose et de certaines lésions du fond de l'oeil // *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique.* 1938;31:55–58.
  52. Baran B., Gulluoglu M., Akyuz F. Nodular lymphoid hyperplasia of duodenum caused by giardiasis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2013 Oct;11(10):A22.
  53. Cañete R., Rodríguez P., Mesa L. Albendazole versus metronidazole in the treatment of adult giardiasis: a randomized, double-blind, clinical trial. *Curr Opin Med Res Opin.* 2012 Jan;28(1):149-54.
  54. Caccio S.M., Ryan U. Molecular epidemiology of giardiasis // *Mol. Biochem. Parasitol.* 2008. Aug. 160(2) . P. 75-80.
  55. Castro M., Sánchez Porto A., Guillén P. et al. Malabsorption syndrome caused by *Giardia lamblia* in gastrectomized patients // *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 1989 Feb;7(2):100-2.
  56. Cervelló A., Alfaro A., Chumillas M.J. Hypokalemic myopathy induced by *Giardia lamblia* // *N. Engl. J. Med.* 1993;329:210–211.
  57. Corsi A., Nucci C., Knafelz D., Bulgarini D., Di Iorio L., Polito A., De Risi F., Ardenti Morini F., Paone F.M. Ocular changes associated with *Giardia lamblia* infection in children // *Br. J. Ophthalmol.* 1998;82:59–62.
  58. Dib H.H., Lu S.Q., Wen S.F. Prevalence of *Giardia lamblia* with or without diarrhea in South East, South East Asia and the Far East // *Parasitol. Res.* 2008 Jul;103(2):239-51.
  59. Doğruman Al F., Adışen E., Kuştimur S., Güreş M.A. The role of protozoan parasites in etiology of urticaria // *Turkiye Parazit. Derg.* 2009;33(2):136-9.
  60. Doni N.Y., Zeyrek F.Y., Gürses G., Tümer S. Comparison of direct microscopy and antigen cassette tests for the detection of giardia and cryptosporidium. // *Turkiye Parazit. Derg.* 2013;37(3):169-73.
  61. Domínguez-López M.E., González-molero I., Ramírez-Plaza C.P. et al., Chronic diarrhea and malabsorption due to common variable immunodeficiency, gastrectomy and giardiasis infection: a difficult nutritional management // *Nutr. Hosp.* 2011 Jul-Aug;26(4):922-5.
  62. Edling L., Rathsmann S., Eriksson S., Celiac disease and giardiasis: a case report. // *J. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2012 Aug;24(8):984-7.
  63. Eldash H.H., Bekhit O.E., Algameel A.A. Impact of *Helicobacter pylori*-giardiasis coinfection on children with recurrent abdominal pain // *J. Egypt Soc. Parasitol.* 2013 Aug;43(2):509-16.
  64. Eckmann L. Mucosal defences against *Giardia* // *Parasite Immunol.* 2003 May;25(5):259-70.
  65. Edling L., Rathsmann S., Eriksson S. Celiac disease and giardiasis: a case report // *J. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2012 Aug;24(8):984-7.
  66. El-Shazly A.M., El-Bendary M., Saker T. et al. Cellular immune response in giardiasis // *J. Egypt Soc. Parasitol.* 2003 Dec;33(3):887-904.
  67. Elsafi S.H., Al-Maqati T.N., Hussein M.I., Adam A.A. et al. Comparison of microscopy, rapid immunoassay, and molecular techniques for the detection of *Giardia lamblia* and *Cryptosporidium parvum* // *Parasitol. Res.* 2013 Apr;112(4):1641-6.
  68. El-Nahas H.A., Salem D.A., El-Henawy A.A. Giardiasis diagnostic methods in human fecal samples: a com-

- parative study // *Cytometry B. Clin. Cytom.* 2013 Jan-Feb;84(1):44-9.
69. Feng Y., Xiao L. Zoonotic potential and molecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis // *Clin. Microbiol. Rev.* 2011 Jan;24(1):110-40.
  70. França-Botelho A.C., Honório-França A.C., França E.L. Phagocytosis of *Giardia lamblia* trophozoites by human colostrual leukocytes // *Acta Paediatr.* 2006 Apr;95(4):438-43.
  71. Furtado A.K., Cabral V.L., Santos T.N. *Giardia* infection: protein-losing enteropathy in an adult with immunodeficiency // *World J. Gastroenterol.* 2012 May 21;18(19):2430-3.
  72. Genovese A., Spadaro G., Santoro L. et al. Giardiasis as a cause of hypokalemic myopathy in congenital immunodeficiency // *Int. J. Clin. Lab. Res.* 1996;26:132-135.
  73. Gonul C.D., Bilge C., Gazi K.A., Filiz K. Duodenal nodularity in children: a clinical and pathologic study of 17 cases // *Indian J. Pathol. Microbiol.* 2011.-Apr-Jun;54(2):312-7.
  74. Granados C.E., Reveiz L., Uribe L.G., Criollo C.P. Drugs for treating giardiasis // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012 Dec 12;12:CD007787.
  75. Guimarães S., Sogayar M.I. Detection of anti-*Giardia lamblia* serum antibody among children of day care centers // *Rev. Saude Publica.* 2002 Feb;36(1):63-8.
  76. Hagel I., Cabrera M., Puccio F. et al. Co-infection with *Ascaris lumbricoides* modulates protective immune responses against *Giardia duodenalis* in school Venezuelan rural children // *Acta Trop.* 2011 Mar;117(3):189-95.
  77. Hanevik K., Kristoffersen E., Svard S. Human cellular immune response against *Giardia lamblia* 5 years after acute giardiasis // *J. Infect. Dis.* 2011 Dec 1;204(11):1779-86.
  78. Hanevik K., Kristoffersen E.K., Sornes S. et al. Immunophenotyping in post-giardiasis functional gastrointestinal disease and chronic fatigue syndrome // *BMC Infect. Dis.* 2012.-12(1).P.258.
  79. Hernell O., Ward H., Bläckbrg L., Pereira M.E. Killing of *Giardia lamblia* by human milk lipases: an effect mediated by lipolysis of milk lipids // *J. Infect. Dis.* 1986 Apr;153(4). P. 715-20.
  80. Hunskar G.S., Langeland N., Wensaas K.A. et al. The impact of atopic disease on the risk of post-infectious fatigue and irritable bowel syndrome 3 years after *Giardia* infection. A historic cohort study // *Scand. J. Gastroenterol.* 2012.-Sep;47(8-9):956-61.
  81. Jimenez J.C., Fontaine J., Grzych J.M. Antibody and cytokine responses in BALB/c mice immunized with the excreted/secreted proteins of *Giardia intestinalis*: the role of cysteine proteases // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 2009.-Dec;103(8):693-70.
  82. Kamada J.D., Nash T.E. *Giardia duodenalis*: dendritic cell defects in IL-6b deficient mice contribute to susceptibility to intestinal infection // *Ep. Parasitol.*-2012.-Mar;130(3):288-91.
  83. Kampitak T. Selective immunoglobulin M deficiency in a patient with refractory giardiasis // *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2010;20(4):35880.
  84. Khalil Q., Anusionwu C., Agrawal S. Giardiasis — an unusual cause of iron deficiency anemia // *J. Ark. Med. Soc.* 2012 Jun;108(13):294-6.
  85. Lalle M., Jimenez-Cardosa E., Caccio S.M. et al. Genotypin of *Giardia duodenalis* from humans and dogs from Mexico using a beta-giardin nested polymerase chain reacting assay // *J. Parasitology.* 2005.- Feb; 91 (1) .P. 203-205.
  86. Laishram S., Kang G., Ajjampur S.S. Giardiasis: a review on assemblage distribution and epidemiology in India // *Indian J. Gastroenterol.*- 2012.- Jan;31(1):3-12.
  87. Langford T.D., Housley M.P., Boes M. Central importance of immunoglobulin A in host defense against *Giardia* spp. // *Infect Immun.* 2002;70(1):11-18.
  88. Li W., Saraiy A.A., Wang C.C. Experimental verification of the identity of variant-specific surface proteins in *Giardia lamblia* trophozoites // *MBio.* 2013 May 21;4(3):e00321-13.
  89. LoGalbo P.R., Sampson H.A., Buckley R.H. Symptomatic giardiasis in three patients with X-linked agammaglobulinemia // *J. Pediatr.* 1982;101:78-80.
  90. López Sáez M.P., Huertas Amorós A.J., Caravaca Espinosa F. Chronic angioedema associated with *Giardia lamblia* // *An. Pediatr. (Barc).* 2008 Dec;69(6):588-9.
  91. Matowicka-Karna J., Dymicka-Piekarska V., Kemonia H. IFN-gamma, IL-5, IL-6 and IgE in patients infected with *Giardia intestinalis* // *Folia Histochem. Cytobiol.* 2009;47(1):93-7.
  92. Naess H., Nyland M., Hausken T. et al. Chronic fatigue syndrome after *Giardia* enteritis: clinical characteristics, disability and long-term sickness absence // *BMC Gastroenterol.* 2012 Feb 8;12:13.
  93. Nash T.E., Luján H.T., Mowatt M.R., Conrad J.T. Variant-specific surface protein switching in *Giardia lamblia* // *Infect. Immun.* 69:1922-1923.
  94. Nash T.E. Surface antigenic variation in *Giardia lamblia* // *Mol. Microbiol.* 2002 Aug;45(3):585-90.
  95. Parasitic zoonoses // Technical Report Series 637. WHO. Geneva. 1979. p. 49.
  96. Patiroğlu T., Kürşad A., Kurtoğlu S., Poyrazoğlu H. Growth retardation in children with IgA deficiency // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2002 Jul-Aug;15(7):1035-8.
  97. Pettoello Mantovani M., Giardino I., Magli A. et al. Intestinal giardiasis associated with ophthalmologic changes // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1990;11:196-200.
  98. Prieto-Lastra L., Pérez-Pimiento A., González-Sánchez L.A., Iglesias-Cadarso A. Chronic urticaria and angioedema in *Giardia lamblia* infection // *Med. Clin. (Barc).* 2006 Mar 11;126(9):358-9.92.
  99. Reiner D.S., Wang C.S., Gillin F.D. Human milk kills *Giardia lamblia* by generating toxic lipolytic products // *J. Infect. Dis.* 1986 Nov;154(5):825-32.
  100. Robertson L.J., Hanevik K., Escobedo A.A. Giardiasis — why do the symptoms sometimes never stop? // *Trends Parasitol.* 2010 Feb; 26(2): 75-82.
  101. Roberts-Thomson I.C., Anders R.F., Bhathal P.S. BMC // *Gastroenterol.* 2009 Apr 21; 9: 27. // Granulomatous hepatitis and cholangitis associated with giardiasis // *Gastroenterology.* 1982 Aug; 83(2): 480-483.

102. Ruest N., Couture Y., Faubert G.M., Girard C. Morphological changes in the jejunum of calves naturally infected with *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. // *Vet. Parasitol.* 1997 May; 69(3–4): 177–186.
103. Ryan U., Caccio S.M. Zoonotic potential of lamblia // *Int. J. Parasitol.* 2013 Nov.; 43(12–13): 943–956.
104. Santin M., Dargatz D., Fayer R. Prevalence of *Giardia duodenalis* assemblages in weaned cattle on cow-calf operations in the United States // *Vet. Parasitol.* 2012 Feb. 10; 183(3–4): 231–236.
105. Shukla G., Kaur H., Sharma L. Comparative therapeutic effect of probiotic *Lactobacillus casei* alone and in conjunction with antiprotozoal drugs in murine giardiasis // *Parasitol. Res.* 2013 Jun; 112(6): 2143–2149.
106. Singer S.M., Nash T.E. The role of normal flora in *Giardia lamblia* infections in mice // *J. Infect. Dis.* 2000. Apr; 181(4): 1510–1512.
107. Singer S.M., Elmendorf H.G., Conrad J.T., Nash T.E. Biological selection of variant-specific surface proteins in *Giardia lamblia* // *J. Infect. Dis.* 2001 Jan. 1; 183(1): 119–124.
108. Sotto A., Alvarez J.L., García B. Acute hepatic lesion caused by *Giardia lamblia* // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 1990 Jan; 77(1): 24–28.
109. Sotto A., Gra B. Hepatic manifestations in giardiasis // *Acta Gastroenterol. Latinoam.* 1985; 15(2): 89–94.
110. Shatla H.M., el-Hodhod M.T., Mohsen D.M., Salah el-Din M.Y. Potential diagnosis of *Giardia lamblia* infection through specific antibody detection in saliva // *J. Egypt Soc. Parasitol.* 2004 Aug; 34(2): 621–630.
111. 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 May 11; 4(5): e682.
112. Suzuki J., Murata R., Kobayashi S. et al. // Risk of human infection with *Giardia duodenalis* from cats in Japan and genotyping of the isolate to assess the route of infection in cats. // *Parasitology.* 2011 Apr; 138(4): 493–500.
113. Suzuki Y., Nakamura T., Tokoro M. et al. A case of giardiasis expressing severe systemic symptoms and marked hypereosinophilia // *Parasitol. Int.* 2010 Sep; 59(3): 487–489.
114. Teles N.S., Fechine F.V., Viana F.A. et al. Evaluation of the therapeutic efficacy of *Mentha crisper* in the treatment of giardiasis // *Contemp. Clin. Trials.* 2011 Nov; 32(6): 809–813
116. Thomas Iv. L.J., Zweig A.P., Tosh A.K. An adolescent with chronic giardiasis mimicking anorexia nervosa // *Int. J. Adolesc. Med. Health.* 2013 Jul. 24: 1–3.
117. Troeger H., Epple H.J., Schneider T. Effect of chronic *Giardia lamblia* infection on epithelial transport and barrier function in human duodenum // *Gut.* 2007; 56: 328–335.
118. Turan I., Zengin M., Musoglu A., Aydin A. *Giardia lamblia* infection as a possible cause of eosinophilic ascites and enterocolitis // *Acta Gastroenterol. Belg.* 2009 Apr-Jun; 72(2): 265–266.
119. Urvinderpal Singh, Nishi Garg and Vishal Chopra. Eosinophilic pleural effusion and giardiasis: A causal or casual relationship // *Lung India.* 2013. Jan-Mar; 30(1): 69–71.
120. von Allmen N., Christen S., Forster U. et al. Acute trichinellosis increases susceptibility to *Giardia lamblia* infection in the mouse model // *Parasitology.* 2006. Aug; 133(Pt. 2): 139–149.
121. Yereli K., Balcioglu I.C., Ertan P., Limoncu E., Onag A. Albendazole as an alternative therapeutic agent for childhood giardiasis in Turkey // *Clin Microbiol Infect.* 2001; 10: 527–532.
122. Zhang W., Zhang X., Wang R. et al. Genetic characterizations of *Giardia duodenalis* in sheep and goats in Heilongjiang Province, China and possibility of zoonotic transmission. // *PLoS Negl Trop Dis.* 2012; 6(9): e1826.
123. Wensaas K.A., Langeland N., Hanevik K., Mørch K., Eide G.E., Rortveit G. Irritable bowel syndrome and chronic fatigue 3 years after acute giardiasis: historic cohort study. // *Gut.* 2012. Feb; 61(2): 214–219.
124. Wolfe M.S. Giardiasis // *Clin. Microbiol. Rev.* 1992. Jan; 5(1): 93–100.