

Клиническая инфектология и паразитология

МЕЖДУНАРОДНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

infecto.recipe.by

2018, том 7, № 4

Журнал зарегистрирован
Государственной регистрационной службой Украины (регистрационное
свидетельство
КВ № 18717-7517P)

Уредители:
Национальный медицинский университет
имени А.А. Богомольца (Украина),
УП «Профессиональные издания» (Беларусь)

При поддержке общественной организации
«Клиническая инфектология и медицина путешествий»

Журнал зарегистрирован
Министерством информации Республики Беларусь.
Свидетельство № 1619 от 19.04.2013 г.

Уредитель:
УП «Профессиональные издания»

Редакция в Беларуси:
Директор Батушенко Л.А.
Заместитель главного редактора Дроздов Ю.В.
Руководитель службы рекламы и маркетинга Коваль М.А.
Технический редактор Каулькин С.В.
220049, ул. Кнорина, 17, г. Минск, Республика Беларусь.
Тел.: (017) 322-16-77, 322-16-78,
www.recipe.by,
e-mail: info@recipe.by

Офис в Украине:
ООО «Профессиональные издания, Украина»
04116, Киев, ул. Старокиевская, 10-г,
сектор «В», офис 201
Отдел рекламы:
тел.: +38 (044) 33 88 704, +38 (094) 910 17 04,
e-mail: reklama_id@ukr.net

© «Клиническая инфектология и паразитология»
При перепечатке материалов
ссылка на журнал обязательна.
Периодичность выхода – один раз в три месяца.

Тираж 800 экз. (Беларусь)
Тираж 1500 экз. (Украина)
Заказ
Цена свободная.
Подписано в печать: 05.12.2018 г.

Отпечатано в типографии
ФЛП Нестерова Л.О. тел. +3 8068 22 62 444

68345 – индекс ГП «Пресса» (Украина)
00084 – единый индекс в электронных каталогах
«Газеты и журналы» на сайтах агентств:
ООО «Информнаука» (Российская Федерация),
ЗАО «МК-Периодика» (Российская Федерация),
ГП «Пошта Молдовей» (Молдова), АО «Летувос папстас» (Литва),
ООО «Подписное агентство РКС» (Латвия),
Фирма «INDEK» (Болгария), Kubon&Sagner (Германия).

По вопросам приобретения журнала обращайтесь
в редакции в Минске и Киеве.

Подписка в Беларуси:
в каталоге РУП «Белпочта»
индивидуальная – 00084,
ведомственная – 000842

Электронная версия журнала доступна на сайте infecto.recipe.by, в Научной
электронной библиотеке elibrary.ru, в базе данных East View,
в электронной библиотечной системе IPRbooks.

Ответственность за точность приведенных фактов,
цитат, собственных имен и прочих сведений,
а также за разглашение закрытой информации несут авторы.
Редакция может публиковать статьи
в порядке обсуждения,
не разделяя точки зрения автора.

Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций
с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

Главный редактор Голубовская О.А., д.м.н., проф., Киев
Заместитель главного редактора
Шкурба А.В., д.м.н., проф., Киев
Ответственный секретарь Подолок О.А., к.м.н., Киев,
e-mail: opodolyuk@ukr.net

Редационный совет:
Андрейчин М.А., академик НАМН Украины,
проф., д.м.н., Тернополь
Бабак О.Я., член-корр. НАМН Украины, проф., д.м.н., Харьков
Бодня Е.И., проф., д.м.н., Харьков
Герасун Б.А., проф., д.м.н., Львов
Глумчер Ф.С., проф., д.м.н., Киев
Дикий Б.Н., проф., д.м.н., Ивано-Франковск
Дубинская Г.М., проф., д.м.н., Полтава
Жаворонек С.В., проф., д.м.н., Минск
Карпов И.А., проф., д.м.н., Минск
Ключарева А.А., проф., д.м.н., Минск
Козько В.Н., проф., д.м.н., Харьков
Крамарев С.А., проф., д.м.н., Киев
Майданик В.Г., академик НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев
Мороз Л.В., проф., д.м.н., Винница
Нетьяженко В.З., член-корр. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев
Петренко В.И., проф., д.м.н., Киев
Пришляк А.Я., проф., д.м.н., Ивано-Франковск
Рябоконе Е.В., проф., д.м.н., Запорожье
Семенов В.М., проф., д.м.н., Витебск
Широбоков В.П., академик НАН Украины,
академик НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев
Шостакович-Корецкая Л.Р., проф., д.м.н., Днепр
Яворовский А.П., академик НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев

Редакционная коллегия:
Антоненко М.Ю., проф., д.м.н., Киев
Виктор С., проф., д.м.н., Сизлт (США)
Волянский А.Ю., д.м.н., Харьков
Данилов Д.Е., доцент, к.м.н., Минск
Дорошенко В.А., проф., д.м.н., Киев
Дуда А.К., проф., д.м.н., Киев
Зинчук А.Н., проф., д.м.н., Львов
Колесникова И.П., проф., д.м.н., Киев
Корчакский И.Ч., доцент, к.м.н., Киев
Красавцев Е.Л., доцент, к.м.н., Гомель
Матиевская Н.В., доцент, к.м.н., Гродно
Митус Н.В., доцент, к.м.н., Киев
Руденко А.А., проф., д.м.н., Киев
Свиницкий А.С., проф., д.м.н., Киев
Утепбергенова Г.А., проф., д.м.н., Шымкент
Федорченко С.В., д.м.н., Киев
Цыркунов В.М., проф., д.м.н., Гродно
Шестакова И.В., доцент, к.м.н., Киев

Рецензируемое издание
Журнал включен в базу данных Ulrich's Periodicals Directory.

Входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для
опубликования результатов диссертационных исследований
(решение коллегии ВАК от 27.06.2013, протокол № 15/3).

Научные статьи, опубликованные в журнале, для
украинских соискателей ученых степеней на основании
приказа МОНмолодьспорта Украины от 17.10.2012 № 1112
приравниваются к зарубежным публикациям.

© УП «Профессиональные издания», 2018

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2018

International scientific journal
CLINICAL INFECTOLOGY AND PARASITOLOGY

KLINICHESKAJA INFEKTOLOGIJA I PARAZITOLOGIJA

infecto.recipe.by

2018, volume 7, № 4

The journal is registered by the State registering service of Ukraine (register certificate KB No 18717-7517P)
Founding members:
Bogomolets A.A. National Medical University (Ukraine),
UE "Professional Editions" (Belarus)

With the support of the public organization
"Clinical Infectology and Travel Medicine"

The journal is registered by The Ministry of information of the Republic of Belarus Certificate No 1619 from 19.04.2013 r.
Founding member:
UE "Professional Editions"

Magazine staff in Belarus:

Director Evtushenko L.
Deputy chief editor Drozdov Yu.
Head of advertising and marketing Koval M.
Technical editor Kaulkin S.
220049, Minsk, Knorin str., 17, Republic of Belarus.
Phone: (017) 322-16-78, 322-16-77,
www.recipe.by,
e-mail: infecto@recipe.by

Magazine staff in Ukraine:

LLC "Professional Editions. Ukraine"
04116, Kyiv, Starokievskaya str., 10-g,
sector "B", office 201
Department of marketing:
phone: +38 (044) 33 88 704, +38 (094) 910 17 04,
e-mail: reklama_id@ukr.net

© "Clinical infectology and parasitology"
When reprinting the of materials reference to the journal is required.
Frequency of issue: 1 time in a quarter.

Circulation is 800 copies (Belarus).
Circulation is 1500 copies (Ukraine).
Order:
Price free
Sent for the press 05.12.2018.

Printed in printing house
Nesterova L.O. Phone: +3 8068 22 62 444

68345 – SE "Press" (Ukraine);
00084 – LLC "Interpochta-2003" (Russian Federation);
LLC "Informnauka" (Russian Federation); JSC "MK-Periodika" (Russian Federation); SE "Poshta Moldovey" (Moldova); JSC "Letuvos pashtas" (Lithuania); LLC "Subscription Agency PKS" (Latvia); "INDEX" Firm agency (Bulgaria); Kubon&Sagner (Germany).

For information about purchasing please contact any of our company offices in Minsk or Kyiv.

Subscription in Belarus:

in the Republican unitary enterprise "Belposhta"
individual index – 00084,
departmental index – 000842

The electronic version of the journal is available on infecto.recipe.by, on the Scientific electronic library elibrary.ru, in the East View database, in the electronic library system IPRbooks.

Authors are responsible for the accuracy of the facts, quotes, names and other information, and for disclosure of the indicated information.

Editors can publish articles in order of discussion without sharing the author's opinion.

Responsibility for the content of advertising materials and publications with the mark "On the Rights of Advertising" are advertisers.

Editor in Chief Golubovskaya O.A., prof., MD, Kyiv
Deputy Editor in Chief Shkurba A., prof., MD, Kyiv
Executive secretary Podolyuk O., PhD, Kyiv,
e-mail: opodolyuk@ukr.net

Editorial council:

Andreichin M.A., acad. of NAMS of Ukraine, prof., MD, Ternopol
Babak O.Y., corresponding member of NAMS of Ukraine, prof., MD, Kharkov
Bodnya E.I., prof., MD, Kharkov
Dikii B.N., prof., MD, Ivano-Frankovsk
Dubinskaya G.M., prof., MD, Poltava
Glumcher F.S., prof., MD, Kyiv
Gerasun B.A., prof., MD, Lvov
Karpov I.A., prof., MD, Minsk
Kozko V.N., prof., MD, Kharkov
Kluchareva A., prof., MD, Minsk
Kramarev S.A., prof., MD, Kyiv
Maidannik V.G., acad. of NAMS of Ukraine, prof., MD, Kyiv
Moroz L.V., prof., MD, Vinnitsa
Netyazhenko V.Z., corresponding member of NAMS of Ukraine, prof., MD, Kyiv
Petrenko V.I., prof., MD, Kyiv
Prishlyak A., prof., MD, Ivano-Frankovsk
Ryabokon' E.V., prof., MD, Zaporozhye
Semenov V.M., prof., MD, Vitebsk
Shirobokov V.P., acad. of NAS of Ukraine, corresponding member of NAMS of Ukraine, prof., MD, Kyiv
Shostakovich-Koretskaya L.R., prof., MD, Dnipro
Yavorovskii A.P., acad. of NAMS of Ukraine, prof., MD, Kyiv
Zhavoronok S.V., prof., MD, Minsk

Editorial board:

Antonenko M.Y., associated prof., MD, Kyiv
Cyrkunov V.M., prof., MD, Grodno
Danilov D.E., associated prof., PhD, Minsk
Doroshenko V.A., prof., MD, Kyiv
Duda A.K., prof., MD, Kyiv
Fedorchenko S.V., MD, Kyiv
Kolesnikova I.P., prof., MD, Kyiv
Korchinskiy N.Ch., associated prof., PhD, Kyiv
Krasavtsev E.L., prof., PhD, Gomel
Matsiyevskaya N.V., associated prof., PhD, Grodno
Mitus N.V., associated prof., PhD, Kyiv
Rudenko A.A., prof., MD, Kyiv
Shestakova I.V., associated prof., PhD, Kyiv
Svincickii A.S., prof., MD, Kyiv
Utepbergenova G.A., prof., MD, Shymkent
Voliansky A., MD, Kharkov
Wiktor S., prof., MD, Seattle (USA)
Zinchuk A.N., prof., MD, Lvov

Peer-reviewed publication

The journal is included in the database Ulrich's Periodicals Directory.

The journal is included into a List of scientific publications of the Republic of Belarus for the publication of the results of the dissertation research. HCC board decision of 27.06.2013 (protocol № 15/3).

Scientific articles published in the journal for Ukrainian applicants of academic degrees on the basis of the order of Ministry of Education and Science, Youth and Sports of Ukraine from 17.10.2012 № 1112 are equated to foreign publications.

Оригинальные исследования

Инфекционные осложнения химиотерапии в гематологии: динамика этиологического спектра на фоне внедрения стационарных защитных сред
Стома И.О., Карпов И.А., Искров И.А., Лендина И.Ю., Черняк В.О., Трубкина А.С., Власенкова С.В., Усс А.Л.398

Состояние микрофлоры кишечника у пациентов с лямблиозом и аскаридозом
Процик А.Л.405

Сравнительный анализ антибиотикорезистентности клинических изолятов *Klebsiella pneumoniae*, выделенных в 2014–2017 гг. в УЗ «ГКИБ» г. Минска
Зайцева В.Н., Рогачева Т.А., Анисько Л.А., Соловей Н.В.413

Лекции и обзоры

Инвазивная пневмококковая инфекция у детей
Романова О.Н., Соколова М.В., Ласюков Е.А., Левшина Н.Н., Адамович П.Е., Адамович О.Л., Манкевич Р.Н., Коломиец Н.Д.420

Эозинофильная инфильтрация кишечника при лямблиозе: патогенетические механизмы развития, случай из практики
Рябокоть Е.В., Дудко Е.В., Киосов А.М., Рябокоть Ю.Ю.432

Сепсис новорожденных. Часть II
Ткаченко А.К., Самаль Т.Н., Ключарева А.А., Романова О.Н., Марочкина Е.М.444

Вирусные гепатиты и ВИЧ-инфекция

Некоторые особенности лабораторной диагностики хронического гепатита С на различных уровнях оказания медицинской помощи
Голубовская О.А., Пинский Л.Л., Безродная А.В., Высоцкая О.И.458

Структура и клинко-эпидемиологическая характеристика острых вирусных гепатитов, диагностированных в 2008-2017 гг.
Матиевская Н.В.471

Изучение роли показателей общеклинического исследования крови в качестве предикторов фиброза печени и гепатоцеллюлярной карциномы у пациентов с хронической инфекцией, вызванной вирусом гепатита С
Юркевич И.Г., Анисько Л.А., Карпов И.А.479

Лечение хронического гепатита С противовирусными схемами софосбувир/ледипасвир и софосбувир + даклатасвир
Данилов Д.489

Гендерные и возрастные особенности течения ВИЧ-инфекции
Матиевская Н.В., Кашевник Т.И., Казыро Л.М.498

Практикующему врачу

Течение ассоциированных с вирусом Эпштейна – Барр неходжкинских лимфом у пациентов с ВИЧ при разных вариантах терапевтической тактики: клинические случаи
Шостакович-Корецкая Л.Р., Литвин К.Ю., Кушнерова Е.А., Белоконь А.А., Лесничая А.А., Маргитич И.Н.508

Особенности клинического течения кори у взрослых в период эпидемии 2018 года
Голубовская О.А., Подлюк О.А., Рябокоть Е.В., Гайнутдинова Т.И.518

Сравнение эффективности двух пробиотиков – *Lactobacillus reuteri* ATCC 55730 (DSM17938) и *Bifidobacterium lactis* (BB-12) – при инфекционных заболеваниях у младенцев
Цви Вайцман, Галб Асли, Ахмед Альшейх527

Актуально

Современные особенности сезонного гриппа и новые возможности вакцинопрофилактики
Сергиенко Е.Н., Ластовка И.Н., Голубородько Н.В.538

Информация ВОЗ548

Рябоконе Е.В., Дудко Е.В., Киосов А.М., Рябоконе Ю.Ю.
Запорожский государственный медицинский университет, Запорожье, Украина

Riabokon E., Dudko E., Kiosov A., Riabokon Yu.
Zaporizhzhya State Medical University, Zaporizhzhya, Ukraine

Эозинофильная инфильтрация кишечника при лямблиозе: патогенетические механизмы развития, случай из практики

Eosinophilic infiltration of the intestine in lambliaosis: pathogenetic mechanisms of development, case from practice

Резюме

Лямблиоз является одной из наиболее часто диагностируемых кишечных инфекций протозойной этиологии. В мире более 200 млн человек болеют лямблиозом. Механизмы патогенеза, связанные с лямблиозом, остаются до конца не ясными и продолжают изучаться. Целью работы было проанализировать данные литературы об особенностях поражения кишечника при лямблиозе и привести пример клинического случая рецидивирующего течения лямблиоза с развитием эозинофильной инфильтрации кишечника у взрослого пациента. В работе приведены литературные данные об особенностях жизнедеятельности *Giardia lamblia* в кишечнике человека, приводящие к нарушению синтеза и выделения ферментов, повышению осмотического давления и, как следствие, развитию диарейного синдрома. Кроме того, вследствие прямого токсического действия лямблий снижается всасываемость жиров, углеводов, белков, жирорастворимых витаминов, изменяется обмен фолиевой кислоты. Колонизация и пролиферация лямблий в тонком кишечнике нарушает экологический гомеостаз желудочно-кишечных комменсальных микробов, что также способствует развитию диарейного синдрома. Паразитируя в кишечнике, лямблии нарушают структуру и функцию тонкой кишки, приводя к рецидивирующим клиническим проявлениям, как правило, сочетающим болевые, диспепсические и астеноневротические симптомы. Одним из ведущих клинических симптомов лямблиоза является упорная диарея, при этом, несмотря на паразитарный генез заболевания, эозинофилия выявляется лишь у каждого третьего пациента. Эндоскопические и морфологические исследования, приведенные в литературе, продемонстрировали структурные изменения слизистой оболочки тонкой кишки в 100% случаев. Гистологические изменения слизистой оболочки дистальных отделов двенадцатиперстной кишки при лямблиозе характеризовались субатрофией либо атрофией ворсинок, углублением крипт у 30% пациентов, повышением количества межэпителиальных лимфоцитов разной степени выраженности у всех обследованных. Лимфоплазмациитарная инфильтрация собственной пластинки в большинстве случаев была значительной, и представлена у 85% пациентов нейтрофилами и у 100% пациентов эозинофилами. При эндоскопическом исследовании эозинофильная инфильтрация слизистой кишечника может проявиться очаговой эритемой, обеднением сосудистого рисунка, поверхностным изъязвлением. С учетом неспецифичности изменений эндоскопической картины при развитии эозинофильной инфильтрации необходимым условием диагностики является проведение биопсии. Слизистый вариант эозинофильной инфильтрации кишечника считается наиболее распространенным,

именно с его развитием связана клиническая манифестация мальабсорбции, диарейного синдрома и энтеропатии с потерей белка.

В работе приведен клинический случай рецидивирующего течения лямблиоза с развитием эозинофильной инфильтрации слизистой оболочки кишечника у пациента 25 лет. Проанализированы особенности эндоскопической и патоморфологической картины при проведении эзофагогастродуоденоскопии и колоноскопии с обязательной биопсией слизистой оболочки, показано преимущественное развитие дуоденита и терминального илеита. Достичь стойкого клинического выздоровления и полной санации удалось только после третьего курса противопаразитарной терапии.

Ключевые слова: лямблиоз, кишечник, эозинофильная инфильтрация.

Abstract

Giardiasis is one of the most commonly diagnosed intestinal infections of protozoa etiology. In the world, more than 200 million people suffer from giardiasis. The mechanisms of pathogenesis associated with giardiasis are still unclear and continue to be studied.

The aim of the work was to analyze the literature data on the features of intestinal lesions in giardiasis and to give an example of a clinical case of recurrent giardiasis with the development of eosinophilic intestinal infiltration in an adult patient.

This paper presents literature data on the characteristics of the vital activity of *Giardia lamblia* in the human intestine, leading to impaired synthesis and secretion of enzymes, increased osmotic pressure and, as a consequence, the development of diarrhea syndrome. In addition, due to the direct toxic effects of lamblia, the absorption of fats, carbohydrates, proteins, and fat-soluble vitamins decreases, and the metabolism of folic acid changes. Colonization and proliferation of lamblia in the small intestine violates the ecological homeostasis of the gastrointestinal commensal microbes, which also contributes to the development of diarrhea syndrome. Parasitic in the intestines, *Giardia* violates the structure and function of the small intestine, leading to recurrent clinical manifestations, usually combining pain, dyspeptic and asthenoneurotic symptoms. One of the leading clinical symptoms of giardiasis is persistent diarrhea, while despite the parasitic genesis of the disease; eosinophilia is detected only in every third patient. Endoscopic and morphological studies cited in the literature demonstrated structural changes in the small intestinal mucosa in 100% of cases. Histological changes in the mucous membrane of the distal duodenal ulcer with giardiasis were characterized by subatrophy or villous atrophy, deepening of the crypts in 30% of patients, and an increase in the number of interepithelial lymphocytes of varying severity in all patients. In most cases, lymphoplasmacytic infiltration of the lamina propria was significant and was present in 85% of patients with neutrophils and in 100% of patients with eosinophils. During endoscopic examination, eosinophilic infiltration of the intestinal mucosa may manifest focal erythema, a decrease in vascular pattern, superficial ulceration. Taking into account the nonspecificity of changes in the endoscopic picture during the development of eosinophilic infiltration, a necessary condition for the diagnosis is a biopsy. The mucous variant of eosinophilic bowel infiltration is considered the most common, with its development is associated with the clinical manifestation of malabsorption, diarrhea syndrome and enteropathy with protein loss.

This paper presents a clinical case of a relapsing course of giardiasis with the development of eosinophilic infiltration of the intestinal mucosa in a 25-year-old patient. The features of the endoscopic and pathomorphologic picture are analyzed during the carrying out of esophagogastroduodenal endoscopy and colonoscopy with obligatory biopsy of the mucous membrane, the preferential development of duodenitis and terminal ileitis is shown. It was possible to achieve a stable clinical recovery and complete rehabilitation only after the third course of antiparasitic therapy.

Keywords: giardiasis, intestines, eosinophilic infiltration.

■ ВВЕДЕНИЕ

Giardia lamblia является наиболее часто идентифицируемой протозойной причиной кишечной инфекции. Более 200 млн человек имеют острый или хронический лямблиоз, причем уровень инфицирования приближается к 90% в эндемических районах [1]. При этом распространенность лямблиоза среди детского населения в 4–8 раз превышает таковую у взрослых [2]. Несмотря на свое значение в глобальном здравоохранении, механизмы патогенеза, связанные с лямблиозом, остаются до конца не ясными и продолжают изучаться.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать данные литературы об особенностях поражения кишечника при лямблиозе и привести пример клинического случая рецидивирующего течения лямблиоза с развитием эозинофильной инфильтрации кишечника у взрослого пациента.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Местом обитания лямблий в организме человека является тонкая кишка, где вегетативные формы паразита размножаются очень быстро и на 1 см² слизистой оболочки может паразитировать до 1 млн лямблий. К слизистой оболочке лямблии прикрепляются передней частью тела, они часто открепляются от ворсинок и снова прикрепляются к ним, но уже в другом месте или переходят в свободное состояние. Наибольшую важность представляет активно размножающаяся вегетативная форма, особенности строения и физиологии которой отвечают способности этих паразитов к обитанию на поверхности щеточной каймы эпителия тонкого кишечника человека. Максимальное число трофозоитов обнаруживают на уровне верхних петель тонкой кишки, где наиболее высока интенсивность контактного пищеварения. Заселяя щеточную кайму и отсасывая продукты гидролиза, лямблии воздействуют на процесс мембранного пищеварения, изменяя функциональное состояние эпителия ворсинок [3, 4]. Нарушается синтез и выделение ферментов, в связи с чем повышается осмотическое давление, что способствует развитию диарейного синдрома. У таких пациентов вследствие прямого токсического действия лямблий снижается всасываемость жиров, углеводов, белков и витаминов, особенно жирорастворимых, изменяется обмен фолиевой кислоты, рибофлавина, тиамина и цианокобаламина. Снижение абсорбции витамина В12 и нарушение обмена витамина С свидетельствуют о том, что вещества, продуцируемые лямблиями, повреждают структуру микроворсинок тонкой кишки [3, 5]. Кроме того, колонизация и пролиферация лямблий в тонком кишечнике нарушает экологический гомеостаз желудочно-кишечных комменсальных микробов, что также способствует развитию диарейного синдрома [1]. Паразитируя в кишечнике, лямблии нарушают структуру и функцию тонкой кишки, приводя к рецидивирующим клиническим проявлениям, как правило, сочетающим болевые, диспепсические и астеноневротические симптомы. Склонность лямблиоза к пролонгированному течению объясняется на сегодня и особенностями генома возбудителя, позволяющими ему уклоняться от иммунных атак организма хозяина [6]. Клинические

симптомы лямблиоза сходны с таковыми при другой патологии гастродуоденальной зоны и кишечника, что делает клиническую диагностику практически невозможной и требует обязательного лабораторного подтверждения [4].

Одним из ведущих клинических симптомов лямблиоза является упорная диарея (у 72% пациентов), при этом, несмотря на паразитарный генез заболевания, эозинофилия выявляется лишь у каждого третьего пациента [6]. Эндоскопическое и морфологическое обследование 124 пациентов с лямблиозом продемонстрировало структурные изменения слизистой оболочки тонкой кишки в 100% случаев. Наиболее значимые изменения исследователи [6] выявили в постбульбарном отделе двенадцатиперстной кишки – во всех случаях наблюдались явления дуоденита (гиперемия, отек, сглаженность складок), а в 55% случаев дуоденит сопровождался лимфостазом (белесый налет на поверхности слизистой оболочки тонкой кишки, симптом «манной крупы»). В современной литературе появились отдельные сообщения о таких эндоскопических находках при лямблиозе, как наличие эрозий и поверхностных язв, что в отдельных клинических случаях требует проведения дифференциальной диагностики лямблиоза с болезнью Крона [7]. Лимфостаз в постбульбарном отделе двенадцатиперстной кишки оказался признаком, свойственным лямблиозу (специфичность 96%), поэтому наличие этого эндоскопического симптома должно вызывать у врача подозрение на лямблиоз и побуждать к дальнейшему поиску паразита. Гистологические изменения слизистой оболочки дистальных отделов двенадцатиперстной кишки при лямблиозе характеризовались субатрофией либо атрофией ворсинок, углублением крипт у 30% пациентов, повышением количества межэпителиальных лимфоцитов разной степени выраженности у всех обследованных. Лимфоплазматическая инфильтрация собственной пластинки в большинстве случаев была значительной (80% обследованных) и представлена у 85% пациентов нейтрофилами и у всех больных эозинофилами [6].

Известно, что эозинофилы являются резидентными клетками слизистой оболочки тонкого и толстого кишечника, находятся в пределах собственной пластинки слизистой оболочки всех отделов, кроме пищевода, и формируют противопаразитарную защиту [8, 9]. Эозинофилы являются одной из наиболее агрессивных эффекторных клеток воспаления, обладающих высоким цитотоксическим потенциалом. Эозинофилы содержат цитотоксины, которые высвобождаются при их дегрануляции в условиях активации и обеспечивают защиту организма при паразитарных инвазиях [10], поэтому эозинофильная плотность в слизистой оболочке кишечника увеличивается [11, 12], при этом паразитарная инвазия может привести к заметной эозинофильной инфильтрации [13]. При эндоскопическом исследовании эозинофильная инфильтрация слизистой кишечника может проявиться очаговой эритемой, обеднением сосудистого рисунка, поверхностным изъязвлением. С учетом неспецифичности изменений эндоскопической картины при развитии эозинофильной инфильтрации необходимым условием диагностики является проведение биопсии. При гистологическом исследовании выявляются массивные инфильтраты в собственной пластинке слизистой оболочки кишечника, реже распространяющиеся на подслизистый и

мышечный слой. В слизистой толстого кишечника могут быть и другие находки, а именно эозинофильные микроабсцессы и эозинофильный криптит [11]. Слизистый вариант эозинофильной инфильтрации кишечника считается наиболее распространенным, именно с его развитием связана клиническая манифестация мальабсорбции, диарейного синдрома и энтеропатии с потерей белка [8]. Исследователями [14] была продемонстрирована прямая коррелятивная связь между степенью лимфоцитарной инфильтрации и выраженностью мальабсорбции у пациентов с лямблиозом. Кроме того, просветное паразитирование лямблий ухудшает пищеварительную функцию за счет снижения активности дисахаридазы [15]. В большинстве исследований для диагностики эозинофильной инфильтрации кишечника проводилась оценка биоптата слизистой оболочки, однако эозинофильная инфильтрация может иметь место и в более глубоких структурах. Так, в исследовании [16] было сообщено о трех наблюдениях эозинофильного ганглионита в сплетении Мейснера. Считается, что эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки кишечника может быть без признаков эозинофилии крови, однако возможно и развитие гиперэозинофильного синдрома, который характеризуется гиперэозинофилией (>1500 мкл) в сочетании с эозинофильной инфильтрацией и возможным вовлечением в процесс сердца и легких [11, 17]. В единичных работах демонстрируются клинические наблюдения поражения других органов при лямблиозе, кроме кишечника. Так, в работе [18] сообщается о случае тяжелого течения лямблиоза у 57-летней женщины, осложнившееся тяжелым двухсторонним увеитом, в связи с чем возможные механизмы поражения глаз обсуждаются.

Особым предметом дискуссии на сегодня является проблема постинфекционных клинических проявлений кишечной дисфункции после перенесенного лямблиоза, которые сохраняются длительно после элиминации возбудителя. Патогенетические механизмы их развития на сегодня остаются неясными, при этом среди долгосрочных последствий перенесенного лямблиоза главное место занимает синдром раздраженного кишечника [19]. Одним из доказательств роли лямблиоза в манифестации синдрома раздраженного кишечника является результат экспериментального исследования [20], в котором продемонстрирована причинно-следственная связь лямблиоза с формированием постинфекционной висцеральной гиперчувствительности кишечника.

В связи с вышеизложенным представляет интерес клинический случай рецидивирующего течения хронического лямблиоза, который протекал с выраженными явлениями эозинофильной инфильтрации слизистой кишечника, у взрослого иммунокомпетентного пациента.

Клинический случай

Пациент Я., 1991 г.р., был госпитализирован (номер истории болезни 3291) в терапевтическое отделение университетской клиники 17.10.2016 года с жалобами в течение последнего года на послабление стула до 3 раз в сутки без патологических примесей, снижение аппетита, периодически дискомфорт в эпигастрии, слабость, снижение массы тела на 20 кг, появление в течение последних двух недель сухого кашля, субфебрилитет.

Из анамнеза стало известно, что послабление стула, снижение массы тела и дискомфорт в эпигастрии появились в течение последнего года, однако пациент за период службы за медицинской помощью не обращался. Впервые обратился за медицинской помощью 19.04.2016 г. в поликлиническое отделение университетской клиники, где при проведении ФГДС от 19.04.16 г. (№ 428) было выявлено наличие эритематозной антральной гастропатии и дуоденогастрального рефлюкса. При проведении колоноскопии 25.04.16 г. (№ 176) патологических изменений слизистой не выявлено. Паразитоскопия кала позволила диагностировать лямблиоз, амбулаторно назначено лечение альбендазолом в течение 10 дней. На фоне лечения прекратилась кишечная дисфункция, улучшилось самочувствие, пациент начал набирать вес. Однако на контрольное исследование после лечения пациент не явился. В последующем через 3 месяца после стрессовой ситуации кишечная дисфункция появилась снова, снизилась масса тела еще на 7 кг, появился сухой кашель, субфебрилитет, усилился дискомфорт в эпигастрии, в связи с чем пациент повторно обратился в университетскую клинику и был госпитализирован.

При поступлении 17.10.2016 г. пациент астенического телосложения, пониженного питания (ИМТ 16,5 кг/м²), кожные покровы бледные, температура тела 37,4 °С. Аускультативно в легких дыхание жесткое, выслушиваются сухие рассеянные хрипы. При пальпации отмечено урчание и болезненность по ходу кишечника. Печень и селезенка не увеличены. Периферические лимфоузлы не пальпировались.

В результатах обследования: в общем анализе крови отмечена анемия Эр. – $2,6 \times 10^{12}$ /л, Hb – 107 г/л, тромбоцитопения 165×10^9 /л, лейкоцитоз $11,8 \times 10^9$ /л, Эоз. – 3%, Пал. – 10%, Сегм. – 46%, Лимф. – 39%, Мон. – 2%, СОЭ – 18 мм/ч. Для диагностики анемии были исследованы в крови содержание железа (14,2 мкмоль/л), железосвязывающая способность (26,4 мкмоль/л) и общая железосвязывающая способность (40,7 мкмоль/л), значения которых оказались в пределах референтных. При этом содержание витамина B12 в крови было значительно снижено до 53,2 пмоль/л (при норме 142,0–725,0 пмоль/л), а уровень фолатов был ближе к нижней границе нормы 4,0 нг/мл (при норме 3,0–17,0 нг/мл).

В биохимических показателях выявлена гипопротеинемия 53 г/л, гипоальбуминемия 32 г/л. Функциональные печеночные и почечные показатели без отклонений от нормы.

Исследование крови на ВИЧ-инфекцию показало негативный результат (№ 34141 от 21.10.2018 г.). Маркеры вирусных гепатитов В и С отрицательные.

В кале 21.10.2016 г. выявлены цисты *Lambliа intestinalis*, яйца гельминтов не обнаружены (№ 2732-2733). Серологические исследования крови не выявили антител к *Echinococcus granulosus*, *Toxocara canis* (19.10.2016 г.).

При проведении эзофагогастродуоденоскопии (№ 1068 от 19.10.16 г.) выявлены признаки эритематозной гастропатии: слизистая антрального отдела диффузно гиперемирована, отечна без нарушения макроструктуры, а также признаки очаговой гиперплазии слизистой 12-перстной кишки: слизистая белесовато-матового цвета по типу «махрового

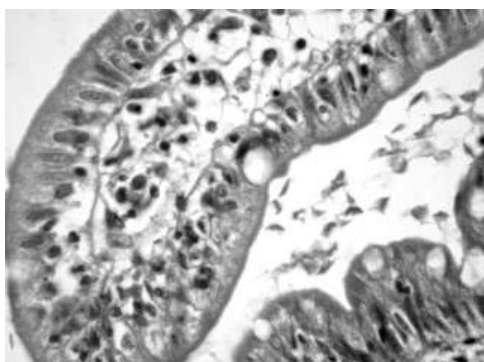
полотенца» с множественными очагами гиперплазии эпителия по типу островков (рис. 1А), была взята биопсия. По данным патоморфологического исследования биоптата (№ V 14894-95/16) выявлено наличие хронического активного (+) неатрофического гастрита с примесью в воспалительном инфильтрате большого количества эозинофилов, очаговой фовеолярной гиперплазией слизистой, а также хронического активного дуоденита (+) с примесью большого количества эозинофилов в воспалительном инфильтрате, формированием лимфоидных фолликулов и наличием лямблий между ворсинками (рис. 1Б).

При проведении колоноскопии от 21.10.2016 г (протокол № 503). Выявлены признаки терминального илеита: слизистая терминального отдела подвздошной кишки умеренно гиперемирована, бугристая, сосудистый рисунок не дифференцируется (рис. 2), была взята биопсия. Патогистологическое исследование биоптата (№ V 14981-83/16) показало наличие хронического активного (++) илеита с примесью большого количества эозинофилов в воспалительном инфильтрате.

По данным рентгенографического исследования органов грудной клетки 19.10.2016 г. была диагностирована левосторонняя нижнедолевая пневмония. При проведении компьютерной томографии органов грудной клетки и средостения от 26.10.2016 г.: в нижних долях обоих легких на фоне усиленного легочного рисунка, кальцинатов и линейного фиброза визуализировались множественные очаговые тени, местами сливающиеся в инфильтраты больше в нижней доле левого легкого, что свидетельствовало о двухстороннем очаговом поражении паренхимы обоих легких и требовало исключения специфического процесса. Компьютерная томография (от 26.10.2016 г.) органов брюшной полости и забрюшинного пространства показала увеличение печени в размерах на 2,5 см, наличие кист правой доли печени, кальцината правой доли печени, диффузных изменений паренхимы печени и поджелудочной железы, выраженной лимфоаденопатии брюшной полости и забрюшинного



А



Б

Рис. 1. Очаговая гиперплазия слизистой 12-перстной кишки по результатам эзофагогастродуоденоскопии (А) и морфологическая картина хронического активного дуоденита с примесью большого количества эозинофилов в воспалительном инфильтрате и наличием лямблий между ворсинками (Б) у пациента Я., 1991 г.р.



Рис. 2. Терминальный илеит по результатам колоноскопии у пациента Я., 1991 г.р.

пространства. В брюшной полости визуализировалось множество брыжеечных, в том числе гиперплазированных, лимфоузлов с размерами от 5,4 мм до 15,6 мм, местами сливающихся в пакеты до 29,6×23,3 мм. В забрюшинном пространстве интераортокавально, парааортально отмечались цепочки из лимфоузлов с условными размерами от 6,4 мм до 8,9 мм протяженностью до 53,6 мм. Размеры правой доли печени 175×108,8 мм, левой доли 103,4×72,2 мм. В S4 правой доли печени визуализировался округлый очаг жидкостной плотности до 4,4 мм в диаметре. Аналогичное образование отмечено в S6 до 2 мм в диаметре. В S8 правой доли визуализировался единичный кальцинат до 2 мм в диаметре.

С учетом выявленных изменений в легких пациент был консультирован фтизиатром, была проведена фибробронхоскопия 28.10.2016 г.: выявлен воспалительный стеноз слева 1-й ст. При микроскопии аспирата из бронхов микобактерии туберкулеза не были обнаружены, материал представлен клетками воспаления, клетками альвеол, клетками эпителия бронхов; встречаются железистые группы клеток с признаками тяжелой гиперплазии без признаков злокачественности. Специфический процесс был исключен.

Пациенту был выставлен диагноз: лямблиоз, хроническое рецидивирующее течение с выраженным токсико-аллергическим синдромом с поражением желудочно-кишечного тракта (гастрит, дуоденит, терминальный илеит), развитием вторичной ферментопатии с синдромом нарушенного всасывания (ИМТ 16,5 кг/м²), поражением легких (двухсторонняя нижнедолевая эозинофильная пневмония) и развитием B12-дефицитной анемии.

Пациенту было проведено лечение: метронидазол по 500 мг 3 раза в день в течение 10 дней, комбинированная антибактериальная терапия цефтриаксоном и азитромицином, амброксол, метипред в дозе 8 мг ежедневно, витамин B12, альбумин 100 мл – 10% в/в двукратно, гепатопротектор на основе урсодезоксихолевой кислоты, ферментные препараты, пробиотики.

На фоне проводимой терапии температура тела нормализовалась через три дня, стул нормализовался в течение недели, улучшилось самочувствие. В лабораторных показателях зафиксировано повышение уровня эритроцитов до $3,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобина до 188 г/л, нормализация показателей СОЭ 4 мм/ч и тромбоцитов $400 \times 10^9/л$ при отсутствии сдвигов в лейкоформуле. В биохимических показателях отмечено повышение общего белка до 67 г/л, альбуминов до 42,3 г/л, альбумин-глобулинового коэффициента до 1,7 (03.11.18 г.). Рентгенологически динамика была слабопозитивной (30.10.2016 г.), в связи с чем именно на данном этапе к проводимой терапии были подключены глюкокортикостероиды (с учетом вероятно развившейся эозинофильной пневмонии). Коррекция терапии была успешной и при рентгенологическом контроле от 14.11.2017 г. сохранялось лишь усиление легочного рисунка. Контрольное исследование кала не выявило цист лямблий при трехкратном исследовании. Пациент был выписан из стационара.

После выписки в течение нескольких месяцев пациент набрал массу тела, исчезла слабость, на протяжении года жалоб не было. В течение этого времени пациент не обследовался. Ухудшение состояния наступило в октябре 2017 г., когда появились боли в эпигастрии после еды, тошнота, периодически горечь во рту, вздутие живота.

По поводу вышеуказанных жалоб пациент повторно обратился в университетскую клинику и был госпитализирован с 17.10.2017 г. (номер истории болезни 3213). При осмотре состояние средней тяжести, не лихорадит, нормостенического телосложения (ИМТ 18,5 кг/м²). Кожные покровы физиологической окраски, над легкими дыхание везикулярное, при пальпации живота отмечается болезненность в пилородуоденальной зоне, размеры печени и селезенки не увеличены.

В результатах обследования: в общем анализе крови без отклонений от нормы: Эр. – $5,6 \times 10^{12}/л$, Hb – 146 г/л, тромбоциты – $288 \times 10^9/л$, лейкоциты на верхней границе нормы – $9,0 \times 10^9/л$ без изменений в лейкоформуле, СОЭ – 4 мм/ч. Содержание витамина В12 (152,5 пмоль/л) и фолатов (14,0 нг/мл) в крови в пределах референтных значений. Биохимические функциональные показатели печени и почек, а также параметры протеинограммы в норме.

По результатам эзофагогастродуоденоскопии от 20.10.2017 г. (№ 1012) патологические изменения были существенно менее выраженными, чем в 2016 г., однако сохранялась эритематозная антральная гастропатия, эритематозная бульбопатия и дуоденопатия: слизистая антрального отдела желудка была диффузно гиперемирована, без нарушения макроструктуры (рис. 3А); слизистая луковицы и начальные отделы 12-перстной кишки диффузно гиперемирована с мелкобугристыми белесоватыми наложениями (рис. 3Б), взята биопсия. По результатам патоморфологического исследования слизистой 12-перстной кишки гистоструктура ворсин была сохранена с очаговой гиперплазией, наличием единичных эозинофилов в подслизистом слое и строме ворсин с массивной фолликулоподобной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией пластинки слизистой.

При проведении колоноскопии (24.10.2017 г., № 572) выявлены эндоскопические признаки колита, проявившиеся умеренной гиперемией и мелкозернистостью слизистой нисходящей ободочной и

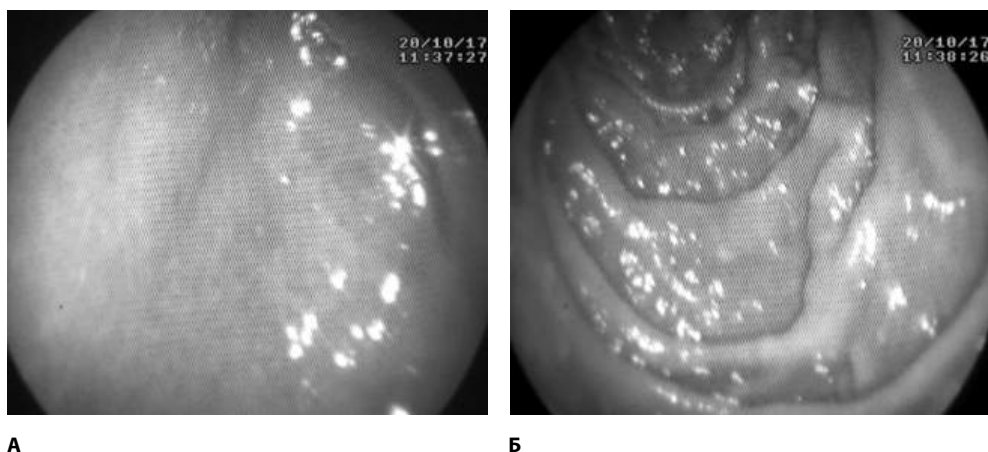


Рис. 3. Эритематозная гастропатия (А) и дуоденопатия (Б) по результатам эзофагогастродуоденоскопии у пациента Я., 1991 г.р.

поперечно-ободочной кишки (взята биопсия). Патоморфологическое исследование показало признаки слабо выраженного криптита с наличием единичных эозинофилов в воспалительном инфильтрате (рис. 4).

В кале при паразитоскопическом исследовании (№ 1417) обнаружены цисты лямблий. С учетом рецидивирующего течения лямблиоза с токсико-аллергическими проявлениями с поражением желудочно-кишечного тракта было рекомендовано лечение в три этапа: на подготовительном этапе в течение недели соблюдение диеты с ограничением углеводов, прием ферментных препаратов и урсодезоксихолевой кислоты; второй этап лечения – этиотропная терапия, которая при данном обострении была проведена орнидазолом по 500 мг 2 раза в день в течение 5 дней и сочеталась с продолжающимся приемом урсодезоксихолевой кислоты. На восстановительном этапе рекомендовано было продолжить соблюдение диеты, прием урсодезоксихолевой кислоты, подключены пробиотики. Контрольное трехкратное исследование



Рис. 4. Эндоскопическая картина колита у пациента Я., 1991 г.р.

кала не выявило цист лямблий. В последующем в течение 2018 г. пациент неоднократно проходил паразитоскопическое исследование, по результатам которых цисты в кале не выявлялись. В течение указанного года наблюдения клинической симптоматики заболевания не было зафиксировано.

Таким образом, данное клиническое наблюдение демонстрирует рецидивирующее течение лямблиоза у взрослого пациента с развитием выраженной эозинофильной инфильтрации слизистой оболочки кишечника, развитием двухсторонней пневмонии, вероятно эозинофильной, о чем свидетельствовала выраженная динамика регресса рентгенологических изменений при подключении глюкокортикостероидов. При этом потребовалось три курса противопаразитарной терапии для достижения санации.

Согласно данным современной литературы в этиотропной терапии лямблиоза у взрослых могут быть использованы препараты метронидазола, альбендазола, орнидазола [4, 21, 22]. Данные литературы о предпочтительном выборе или большей эффективности того или иного этиотропного препарата имеют определенные противоречия. В публикации авторы [22] сообщают о повсеместной резистентности к метронидазолу и предпочтительном выборе альбендазола как этиотропного препарата для лечения взрослых пациентов. При этом результаты мета-анализа [21] показывают, что эффективность альбендазола сопоставима с эффективностью метронидазола.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные литературы свидетельствуют об обязательном наличии эндоскопических и морфологических признаков поражения кишечника при лямблиозе, которые не являются специфическими. При этом эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки кишечника отражает активацию противопаразитарных механизмов защиты, а степень выраженности ее напрямую обуславливает появление характерных эндоскопических признаков.

Приведенный случай интересен тем, что у взрослого иммунокомпетентного пациента 25 лет развилось тяжелое рецидивирующее течение лямблиоза с выраженной эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки кишечника, что потребовало проведения трех курсов противопаразитарной терапии в течение года для достижения санации. Особенностью данного случая явилось отсутствие эозинофилии в периферической крови при наличии выраженной эозинофильной инфильтрации слизистой оболочки кишечника с преимущественным развитием дуоденита и терминального илеита. Указанные изменения сочетались с развитием двухсторонней пневмонии, вероятно, эозинофильной.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Barash N., Maloney J., Singer S., Dawson S. (2017). Giardia Alters Commensal Microbial Diversity throughout the Murine Gut. *Infection And Immunity*, vol. 85, no 6. doi: 10.1128/iai.00948-16

2. Baldursson S., Karanis P. (2011). Waterborne transmission of protozoan parasites: Review of worldwide outbreaks – An update 2004–2010. *Water Research*, vol. 45, no 20, pp. 6603–6614. doi: 10.1016/j.watres.2011.10.013
3. Kramarev S.A., Ershova I.B., Mochalova A.A. (2012). Problemy diagnostiki i lecheniya lyamblioza u detey [Problems of diagnosis and treatment of giardiasis in children]. *Ukrayins'ky`j medy`chny`j al`manax*, vol. 15, no 6, pp. 92–95.
4. Usenko D.V., Konanyihina S.Yu. (2015) sovremennyye aspekty diagnostiki i lecheniya lyamblioza [Modern aspects of diagnosis and treatment of giardiasis]. *Voprosy sovremennoy pediatrii*, vol. 14, no 1, pp. 108–113.
5. Privorotskiy V.F., Luppova N.E. (2013). Lyamblioz u detey: sovremennoe sostoyanie problemy [Giardiasis in children: the current state of the problem]. *Pediatr*, vol. 4, no 3, pp. 101–106.
6. Kornienko E.A., Minina S.I., Fadina S.A., Loboda T.B. (2009) Klinika, diagnostika i lechenie lyamblioza u detey [Clinic, diagnosis and treatment of giardiasis in children]. *Pediatricheskaya farmakologiya*, vol. 6, no 4, pp. 40–46.
7. Zhen Y., Liao L., Zhang H. (2018). Intestinal Giardiasis Disguised as Ulcerative Colitis. *Case Reports In Gastrointestinal Medicine*, 2018, 1–3. doi: 10.1155/2018/8968976.
8. Nemtsov L.M., Yupatov G.I., Gavrilenko L.A., Mlyavyyi A.N., Kosinets N.S., Hvoshev A.V. (2018). Eozinofilnaya patologiya tolstogo kishechnika [Eosinophilic pathology of the colon]. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*, vol. 17, no 4, pp. 7–21.
9. Lucendo A. (2010). Eosinophilic diseases of the gastrointestinal tract. *Scandinavian Journal Of Gastroenterology*, vol. 45, no 9, pp. 1013–1021. doi: 10.3109/00365521003690251.
10. Kweon M., Yamamoto M., Kajiki M., Takahashi I., Kiyono H. (2000) Systemically derived large intestinal CD4+ Th2 cells play a central role in STAT6-mediated allergic diarrhea. *Journal Of Clinical Investigation*, vol. 106, no 2, pp. 199–206. doi: 10.1172/jci8490.
11. Alfadda A., Storr M., Shaffer E. (2011). Eosinophilic colitis: an update on pathophysiology and treatment. *British Medical Bulletin*, vol. 100, no 1, pp. 59–72. doi: 10.1093/bmb/ldr045.
12. Bates A. (2012). Diagnosing Eosinophilic Colitis: Histopathological Pattern or Nosological Entity? *Scientifica*, 2012, 1–9. doi: 10.6064/2012/682576.
13. Chandrasekhara V., Arslanlar S., Sreenarasimhaiah, J. (2007) Whipworm infection resulting in eosinophilic colitis with occult intestinal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy*, vol. 65, no 4, pp. 709–710. doi: 10.1016/j.gie.2006.07.005.
14. Wright S.G., Tomkins A.M. (1977) Quantification of the lymphocytic infiltrate in jejunal epithelium in giardiasis. *Clinical and experimental immunology*, vol. 29, no 3, pp. 408–12.
15. Keselman A., Li E., Maloney J., Singer S. (2016) The Microbiota Contributes to CD8+T Cell Activation and Nutrient Malabsorption following Intestinal Infection with *Giardia duodenalis*. *Infection And Immunity*, vol. 84, no 10, pp. 2853–2860. doi: 10.1128/iai.00348-16.
16. Schappi M. (2003). Eosinophilic myenteric ganglionitis is associated with functional intestinal obstruction. *Gut*, vol. 52, no 5, pp. 752–755. doi: 10.1136/gut.52.5.752.
17. Alfadda A., Storr M., Shaffer E. (2010) Eosinophilic colitis: epidemiology, clinical features, and current management. *Therapeutic Advances In Gastroenterology*, vol. 4, no 5, pp. 301–309. doi: 10.1177/1756283x10392443.
18. Turnbull A., Lin Z., Matthews B. (2013) Severe bilateral anterior uveitis secondary to giardiasis, initially misdiagnosed as a side effect of metronidazole. *Eye*, vol. 27, no 10, pp. 1225–1226. doi: 10.1038/eye.2013.145.
19. Halliez M. (2013) Extra-intestinal and long term consequences of *Giardia duodenalis* infections. *World Journal Of Gastroenterology*, vol. 19, no 47, pp. 8974. doi: 10.3748/wjg.v19.i47.8974
20. Halliez M., Motta J., Feener T., Guérin G., LeGoff L., François A. et al. (2016) *Giardia duodenalis* induces paracellular bacterial translocation and causes postinfectious visceral hypersensitivity. *American Journal Of Physiology-Gastrointestinal And Liver Physiology*, vol. 310, no 8, G574–G585. doi: 10.1152/ajpgi.00144.2015.
21. Solaymani-Mohammadi S., Genkinger J., Loffredo C., Singer S. (2010) A Meta-analysis of the Effectiveness of Albendazole Compared with Metronidazole as Treatments for Infections with *Giardia duodenalis*. *Plos Neglected Tropical Diseases*, vol. 4, no 5, e682. doi: 10.1371/journal.pntd.0000682.
22. Bodnia K.I. (2015) Likuvannya lyambliozu u ditej ta dorosly`x [Treatment of Giardiasis in Children and Adults]. *Aktual`na infektsiologiya*, vol. 4, no. 9, pp. 31–37.

Поступила/Received: 23.11.2018

Контакты/Contacts: ryabokonzsmu@ukr.net