

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ЛУГАНСКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ЛУГАНСКОЙ НАРОДНОЙ
РЕСПУБЛИКИ «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

На правах рукописи

УДК 616.341 – 022 – 08 (072)

Петренко Оксана Васильевна

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО
ДИСБАЛАНСА У ДЕТЕЙ С ЛЯМБЛИОЗОМ И ОПТИМИЗАЦИЯ
ТЕРАПИИ**

14.01.08 – педиатрия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Ершова Ирина Борисовна

Экземпляр диссертации идентичен
по содержанию другим экземплярам, которые
представлены в диссертационный Совет.

Ученый секретарь
диссертационного совета
Д 01.009.01, к.м.н.
Вустенко В.В.

Луганск – 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО ДИСБАЛАНСА У ДЕТЕЙ С ЛЯМБЛИОЗОМ И ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	14
1.1. Современный взгляд на распространенность и патогенез кишечных и внекишечных проявлений лямблиоза.....	14
1.2. Актуальность исследования психовегетативного статуса, показателей биоэлектрической активности и гемодинамики головного мозга при лямблиозе.....	29
1.3. Нерешенные проблемы современной терапии детей с лямблиозом.....	37
ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КОНТИНГЕНТА ОБСЛЕДОВАННЫХ ДЕТЕЙ И ИСПОЛЬЗОВАННЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	45
2.1. Общая характеристика обследованных детей.....	45
2.2. Методы и методики обследования.....	47
2.3. Характеристика использованных лечебно-восстановительных мероприятий у детей.....	58
2.4. Методы статистической обработки результатов исследования.....	60
ГЛАВА 3. СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ	61
3.1. Особенности клинических проявлений лямблиоза у детей.....	61
3.2. Оценка психовегетативного состояния детей с лямблиозом.....	68
ГЛАВА 4. АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ С ЛЯМБЛИОЗНОЙ ИНВАЗИЕЙ	79
ГЛАВА 5. БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ И РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ С ЛЯМБЛИОЗОМ	87
5.1. Особенности биоэлектрической активности головного мозга у детей с лямблиозом по данным электроэнцефалографии.....	87

5.2. Состояние тонуса сосудов головного мозга (по данным реоэнцефалографии) у детей с лямблиозной инвазией.....	96
---	----

ГЛАВА 6. ОСОБЕННОСТИ ВИТАМИННО-ЭЛЕМЕНТНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С ЛЯМБЛИОЗОМ.....106

6.1. Содержание химических элементов в волосах у детей с лямблиозом..	106
6.2. Содержание витаминов в сыворотке крови у детей с лямблиозной инвазией.....	110

ГЛАВА 7. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ЛЕЧЕБНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ113

7.1. Анализ эффективности разработанных лечебно-восстановительных мероприятий у детей с острым течением лямблиоза.....	114
--	-----

7.1.1. Влияние лечебно-восстановительного комплекса на показатели психовегетативного состояния и параметры variability ритма сердца.....	114
--	-----

7.1.2. Изменение показателей биоэлектрической активности и гемодинамики сосудов головного мозга под влиянием комплексных лечебно-восстановительных мероприятий.....	126
---	-----

7.1.3. Динамика содержания химических элементов и витаминов на фоне разработанных лечебно-восстановительных мероприятий.....	130
--	-----

7.2. Анализ эффективности разработанных лечебно-восстановительных мероприятий у детей с хроническим течением лямблиоза.....	133
---	-----

7.2.1. Оценка влияния комплекса лечебно-восстановительных мероприятий на показатели психовегетативного состояния и параметры variability сердечного ритма.....	133
--	-----

7.2.2. Влияние лечебно-восстановительных мероприятий на параметры биоэлектрической активности головного мозга и показатели церебральной гемодинамики.....	145
---	-----

7.2.3. Динамика содержания химических элементов и витаминов на фоне разработанных лечебно-восстановительных мероприятий.....	150
--	-----

ГЛАВА 8. АНАЛИЗ И ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ..153

ЗАКЛЮЧЕНИЕ	168
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	172
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	174
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	199

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Несмотря на совершенствование противоэпидемических мероприятий, методов диагностики и терапии паразитарных болезней, лямблиоз на сегодняшний день остается серьезной медико-социальной проблемой во всем мире. Это обусловлено не только сохраняющейся распространенностью паразитоза, но и многообразием патогенетических воздействий на организм, широтой неспецифических проявлений, трудностью диагностического поиска и не всегда результативной терапией (Конюшевская А.А. и соавт., 2014; Захарова И.Н. и соавт., 2015; Сорокман Т.В., 2017; Кимирилова О.Г., Харченко Г.А., 2018).

По данным ВОЗ, лямблиозом страдают от 3 до 12 % взрослых и от 20 до 25 % детей в мире. При этом частота манифестных форм составляет 13–43 %, субклинических – 49 %, бессимптомных – 25–28 % (Усенко Д.В., Конаныхина С.Ю., 2015; Мочалова А.А., 2017; Ильина Е.С., 2018). Однако по данным ряда авторов показано, что при более тщательном обследовании лиц с бессимптомными формами выявляются вегетативные нарушения, которые нивелируются при элиминации возбудителя (Малый В.П., 2016; Ершова И.Б., 2017).

При дескрипции клинических форм в подавляющем большинстве публикаций выделяются астеноневротическая, или нервная, формы, а при описании других форм инвазии обращается внимание на наличие вегетативных дисфункций и неврологических синдромов (Бодня Е.И., 2015; Бандурина Т.Ю., 2016; Аракельян Р.С., 2017; Абанина М.К., 2018). Не случайно Д.Ф. Лямбль называл открытый им микроорганизм «паразитом тоски и печали». Однако характеристика психоневрологических проявлений в представленных работах носит в основном описательный характер без анализа патогенетических механизмов, являющихся базисом их формирования, без выделения предикторов их развития.

Несмотря на обилие публикаций о наличии вегетативных нарушений при лямблиозе, описанные жалобы и симптомы носят разнонаправленный характер, свидетельствуя, в одних случаях, об активации симпатического, в других – об активации парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (Тосорчук Л.П., 2015; Сизов Л.П., 2016; Навалов Т.К., 2017; Комаревский Т.И., 2018).

Учитывая амбивалентность симптоматики, принимая во внимание ведущую роль вегетативной нервной системы в регуляции деятельности всех органов и систем, поддержании постоянства внутренней среды организма, приспособительных, адаптивных реакциях, целесообразным является определение вегетативного баланса методом кардиоинтервалографии. Данный метод дает наглядное представление о состоянии вегетативного гомеостаза, что может быть использовано для оптимизации терапии.

Исходя из того, что вегетативная нервная система представляет собой комплекс не только периферических, но и центральных структур, а головной мозг оказывает самое прямое воздействие на работу как парасимпатического, так и симпатического отделов, регулируя равновесие во всем организме, вполне обосновано исследование биоэлектрической активности головного мозга и церебральной гемодинамики. Работ по изучению состояния этих систем у детей с лямблиозом до настоящего времени не проведено.

Исходя из многочисленных публикаций о развитии синдрома мальабсорбции при лямблиозе, изменении структуры слизистых оболочек кишечника, нарушении пристеночного пищеварения и всасывания многочисленных нутриентов, в том числе и витаминно-минеральных компонентов, что, по мнению многих авторов, является пусковым механизмом развития психоэмоциональных дисфункций и вегетативного дисбаланса, на наш взгляд, является целесообразным исследование витаминного и элементного статуса при данном паразитозе (Canett-Romero R., 2013; Борзунов В.М., 2014; Крамарев С.А., 2015; Матвеева О.В., 2017; Бодня Е.И., 2018, Мотаева Л.О., 2018).

Безусловно, решение всех этих вопросов не может не отразиться на повышении эффективности лечебно-восстановительных мероприятий при

лямблиозе, совершенствование которых до сих пор является социально значимой задачей (Захарова И.Н. и соавт., 2015; Бегайдарова Р.Х. и соавт., 2016; Ершова И.Б., 2017; Ильина Е.С., 2018).

Степень разработанности темы исследования. В последние годы существенно пересматривается социальная значимость паразитарных болезней, к числу которых относится лямблиоз. Сегодня вопрос патогенности лямблий не вызывает сомнений. В многочисленных работах приводятся данные, доказывающие связь между паразитированием простейших в кишечнике и аллергизацией организма, развитием функциональных нарушений со стороны органов пищеварения, нарушением состава кишечной микрофлоры, возникновением синдрома мальабсорбции, способностью паразита снижать эффективность профилактических прививок (Мочалова А.А., 2012; Ершова И.Б., Мочалова А.А., 2015; Малый, В. П., 2016) и пр. Известно, что многолетнее течение лямблиоза часто сопровождается клиническими проявлениями, которые не всегда ассоциируются с присутствием паразитов (Бодня Е.И., 2009; Ершова И.Б., Мочалова А.А., 2015). В частности, имеются данные о развитии синдрома хронической усталости, неврозов и депрессии, патогенетический фундамент которых до конца не ясен (Mørch Kristine et al., 2004; Naess H, 2012; Пашинская Е.С., 2018; Скрыль Е.В., 2013). В значительной степени исследования, посвященные реагированию нервной системы на присутствие лямблий в организме, касаются взрослой части населения, в то время как процент поражения лямблиозом детей в 5–6 раз превышает таковой у взрослых (Повгородная О.А., 2008; Конюшевская, А.А., 2014; Захарова И.Н., 2018). В связи с этим изучение особенностей влияния лямблиозной инвазии на организм человека, в частности на нервную систему ребенка, патогенетические механизмы возникающих изменений представляют, с нашей точки зрения, важную как научную, так и практическую задачу.

Цель исследования: оптимизировать лечебно-восстановительные мероприятия у детей с лямблиозом на основании изучения ведущих

симптомокомплексов, показателей кардиоинтервалографии, рео- и энцефалографии, витаминно-минерального статуса.

Задачи исследования:

1. Оценить частоту выявления ведущих симптомокомплексов при лямблиозе в зависимости от течения инвазии.
2. Детализировать особенности психовегетативного состояния детей во взаимосвязи с течением лямблиоза.
3. Изучить вариабельность сердечного ритма в соотношении с течением лямблиозной инвазии и психовегетативным состоянием детей.
4. Исследовать характер биоэлектрической активности головного мозга и церебральной гемодинамики у детей с острым и хроническим лямблиозом, их зависимость от исходного вегетативного тонуса и психовегетативного состояния.
5. Изучить динамику витаминно-элементного статуса у детей с лямблиозом как возможной основы формирования патологических симптомокомплексов при лямблиозе.
6. Разработать и оценить эффективность дифференцированных лечебно-восстановительных мероприятий в зависимости от клинико-патогенетических особенностей и вегетативного баланса у детей с острым и хроническим лямблиозом.

Объект исследования. Дети с острым и хроническим течением лямблиоза.

Предмет исследования. Клинические проявления, психовегетативное состояние, показатели вариабельности сердечного ритма, биоэлектрической активности головного мозга и церебральной гемодинамики, микроэлементный состав волос, содержание витаминов в сыворотке крови, лечебно-восстановительные мероприятия при разном течении лямблиоза у детей.

Научная новизна исследования.

В работе установлены неизвестные ранее данные о взаимосвязи клинических синдромов лямблиозной инвазии у детей с характером изменений вегетативного баланса.

Впервые проведена оценка психовегетативного состояния детей при разном течении лямблиоза.

Раскрыты не установленные ранее особенности variability ритма сердца в соотношении с психовегетативным состоянием у детей при остром и хроническом течении лямблиозного паразитоза.

Получены новые знания о характере биоэлектрической активности головного мозга и церебральной гемодинамики при разном течении лямблиозной инвазии, их связь с показателями психовегетативного состояния.

Впервые определены коррелятивные взаимосвязи между показателями витаминно-элементного статуса и наличием вегетативных дисфункций у инвазированных лямблиями детей при остром и хроническом течении паразитоза.

С учетом выявленных клинико-патогенетических особенностей усовершенствованы лечебно-восстановительные мероприятия при лямблиозе с дополнительным включением витаминно-минеральных комплексов в сочетании с дифференцированными физиотерапевтическими мероприятиями в зависимости от вегетативного баланса.

Теоретическая и практическая значимость работы.

При манифестных формах типичного лямблиоза у 100 % детей выявлены различной степени выраженности астеноневротические нарушения, с высокой частотой сочетающиеся с симптомами поражения пищеварительной системы (84,85 %), интоксикационно-аллергическими и кожными проявлениями (50,76 %), анемическим синдромом (37,12 %). Учет этих сочетаний позволит заподозрить наличие инвазии у детей при первичном осмотре.

Демаркация психовегетативных проявлений и показателей кандиоинтервалографии, находящихся в коррелятивных взаимосвязях, позволит осуществлять дифференцированный подход к назначению лечебно-восстановительных мероприятий, направленных на нормализацию вегетативного равновесия.

Установленная взаимосвязь показателей вегетативного баланса, биоэлектрической активности головного мозга и церебральной гемодинамики

позволит оптимизировать терапевтические мероприятия по восстановлению вегетативного равновесия, улучшить функционирование головного мозга.

Выявленные коррелятивные связи между изменением содержания химических элементов и клиническими симптомокомплексами при лямблиозе позволят усовершенствовать лечебно-реабилитационные мероприятия у детей при невозможности определения витаминно-элементного баланса.

Полученные данные о нарушении витаминно-элементного статуса при лямблиозе позволят провести дифференцированный выбор витаминно-минерального комплекса, что будет способствовать сокращению продолжительности периода реконвалесценции, ускорению ликвидации клинических проявлений инвазии и предупреждению неблагоприятных последствий (вегетативный дисбаланс, вторичные ферментопатии, нарушение равновесия эубиоза и т.д.).

Методология и методы исследования. В ходе диссертационного исследования осуществлено последовательное применение общенаучных и специальных методов научного познания. Работа выполнена в соответствии с поставленной целью и задачами, для решения которых были использованы современные клинико-лабораторные, инструментальные, аналитические и статистические методы.

Положения, выносимые на защиту.

1. У детей с лямблиозной инвазией с высокой частотой регистрируются различной степени выраженности проявления астеноневротического синдрома в комбинации с другими симптомокомплексами.

2. Проявления астеноневротического синдрома и психовегетативный статус зависят от течения паразитоза.

3. Особенностью вариабельности сердечного ритма у детей с острым лямблиозом является преобладание симпатикотонического вегетативного тонуса: увеличение частоты гиперсимпатикотонической вегетативной реактивности, избыточного вегетативного обеспечения деятельности; у детей с хроническим лямблиозом – преобладание парасимпатического тонуса, увеличение частоты

ваготонической реактивности, недостаточного вегетативного обеспечения деятельности.

4. Биоэлектрическая активность головного мозга детей с острым лямблиозом характеризуется более низкими показателями амплитуды и индекса времени альфа-ритма, более высокими показателями частоты альфа-ритма, амплитуды бета-ритма; детей с хроническим лямблиозом – снижением амплитуды, частоты и индекса времени альфа-ритма, повышением амплитуды бета-ритма, снижением индекса времени бета-ритма, повышением амплитуды и индекса времени тета-ритма.

5. У детей с типичным манифестным лямблиозом по сравнению с детьми без инвазии отмечается снижение венозного оттока от полушарий головного мозга.

6. Клиническая картина инвазии усугубляется нарушением баланса химических элементов и снижением содержания витаминов группы В в организме детей. Выраженность клинических проявлений лямблиоза находится во взаимосвязи с дисбалансом отдельных химических элементов и В-гиповитаминозом.

7. Включение витаминно-минерального комплекса в сочетании с дифференцированными физиотерапевтическими мероприятиями в зависимости от течения лямблиоза в комплексную терапию лямблиоза позволяет усовершенствовать лечебно-восстановительные мероприятия у детей, способствует ликвидации клинических проявлений, нормализации показателей психоэмоционального и вегетативного состояния, оптимизации биоэлектрической активности головного мозга и восстановлению реографических показателей церебрального кровотока в более короткие сроки.

Степень достоверности и апробация результатов исследования.

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на конференциях: X Юбилейная Международная научно-практическая конференция молодых ученых-медиков (26–27 февраля 2016 г., г. Курск, Российская Федерация); LXXVII Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины» (апрель 2016 г., г. Санкт-

Петербург, Российская Федерация); Всероссийский ежегодный конгресс «Инфекционные болезни у детей: диагностика, лечение и профилактика» (13–14 октября 2016 г., г. Санкт-Петербург, Российская Федерация); Всероссийский ежегодный конгресс «Инфекционные болезни у детей: диагностика, лечение и профилактика» (12–13 октября 2017 г., г. Санкт-Петербург, Российская Федерация), II Международный медицинский форум Донбасса «Наука побеждать... болезнь» (14–15 ноября 2018 г., г. Донецк, ДНР), XI научно-практическая конференция «Актуальные вопросы инфекционной патологии Юга России», посвященная 115-летию ГБУЗ «Специализированная клиническая инфекционная больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края (31 мая–1 июня 2018 г., г. Краснодар, Российская Федерация), X Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням с международным участием (26–28 февраля 2018 г., г. Санкт-Петербург, Российская Федерация).

Публикации.

По теме диссертации опубликовано 20 печатных работ, в том числе 3 статьи в журналах, включенных в перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук, сформированный в соответствии с приказом Министерства образования и науки Российской Федерации, и 2 статьи, входящие в перечень научных специализированных изданий Украины, в которых могут публиковаться результаты диссертационных работ на соискание ученой степени кандидата и доктора медицинских наук.

Внедрение результатов исследования.

По результатам работы подготовлено учебно-методическое пособие, информационные листы. Практические рекомендации внедрены в работу педиатрической и инфекционной служб г. Луганска и Луганской Народной Республики: ГУ «Луганская городская детская поликлиника № 1» ЛНР, ГУ «Луганская городская детская поликлиника № 2» ЛНР, ГУ «Луганская городская многопрофильная детская больница № 3» ЛНР, ГУ «Луганская городская детская поликлиника № 4» ЛНР. Научные разработки и материалы диссертации внедрены

в педагогический процесс ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ».

Структура и объем диссертации.

Общий объем диссертации составляет 168 страниц печатного текста. Состоит из введения, обзора литературы, главы материалов и методов исследования, пяти глав собственных исследований, главы анализа и обобщения полученных результатов, заключения, списка использованной литературы, который включает 240 источников (140 отечественных и 100 зарубежных авторов). Работа иллюстрирована 9 рисунками и 45 таблицами, содержит 3 приложения.

ГЛАВА 1. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО ДИСБАЛАНСА У ДЕТЕЙ С ЛЯМБЛИОЗОМ И ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Современный взгляд на распространенность и патогенез кишечных и внекишечных проявлений лямблиоза

Вопреки усилиям, прилагаемым современным мировым сообществом по борьбе с паразитарными заболеваниями, проблема их широкого распространения и патогенного влияния на организм человека сохраняет свою актуальность и достижения далеки от желаемого [1–15]. Не случайно вопросами контроля над ними занимается самый большой по численности департамент ВОЗ [16]. По имеющимся данным, паразитогами поражено более 4,5 миллиарда человек в мире [17; 18]. Статистика последних лет неоспоримо подтверждает тот факт, что заболеванию подвержено, в первую очередь, детское население [19–21].

К числу наиболее массовых паразитарных заболеваний относится лямблиоз – протозойная инфекция, возбудителем которой является жгутиконосец рода *Lamblia*, *Lamblia intestinalis* (*Giardia lamblia*), обитающий в полости тонкой кишки человека [1; 22; 23]. В 2004 году Всемирной организацией здравоохранения лямблиоз был включен в Инициативу по борьбе с «забытыми болезнями, имеющими наибольшее значение для общественного здравоохранения» [24; 25]. У детей развивающихся стран старше двухлетнего возраста лямблия является одним из главных возбудителей кишечных инфекций [4; 26–30]. Частота инвазии в определенных группах населения достигает 100 %. В развитых странах распространенность колеблется от 3 % до 7 % [31; 32]. С позиций глобального масштаба, в год на долю лямблиоза приходится до 200 миллионов случаев заражения [24]. Среди детей распространенность составляет от 355 случаев на 100 тысяч населения [25; 33].

Лямблиозу принадлежит третье место среди кишечных инфекций в странах Европейской торгово-экономической зоны. По широте распространения он

уступает только кампилобактериозу и сальмонеллезу, о чем свидетельствуют данные ежегодного отчета Европейского центра по профилактике и контролю над заболеваниями [4]. При этом распространенность в детской популяции в 4–8 раз превышает таковую у взрослых [3; 4; 26; 34; 35]. Считается, что наиболее восприимчивыми к заражению являются дети в возрасте от 6 месяцев до 5 лет [36].

В России в структуре паразитарных заболеваний лямблиоз традиционно занимает второе место [34; 37–39]. Фиксируется более 130 тысяч случаев инвазии в год, из которых около 70 % составляют дети, не достигшие 14 летнего возраста [3; 26; 39; 40]. В возрасте до 2 лет в организованных коллективах пораженность лямблиозом составляет 34,5 %, а в 3–4 года – до 70 %. В среднем, у детей младшего возраста, в организованных коллективах, лямблиоз выявляют в 9,3 % случаев и в 0,9 % – у детей, воспитываемых дома [41]. В Украине ежегодно регистрируют 30–40 тысяч случаев инфицирования, 65 % которых составляют дети [26; 42; 43].

В эндемичных по лямблиозу странах дети могут инфицироваться *Giardia lamblia*, начиная с младенческого возраста. У некоторых достаточно быстро может развиваться адаптивный иммунитет. Иногда первое заражение простейшими протекает с синдром острой диареи, но чаще констатируется бессимптомное течение. Это связано с тем, что дети до года чаще всего вскармливаются материнским молоком, содержащим высокие концентрации специфических антилямблиозных IgA-антител, а также лактоферрин. Известно, что указанные компоненты могут предотвращать тяжелое течение острой диареи, однако не защищают от развития хронической лямблиозной инвазии или носительства *Giardia* [26; 27].

Широкому ареалу рассеивания одноклеточных паразитов во внешней среде способствуют загрязняющие почву сточные воды и произрастающие на ней растительные культуры, что значительно повышает риск инфицирования населения. Кроме того, согласно сведениям ряда авторов, имеется генетическая предрасположенность к лямблиозу. Это люди с HLA-B5-, B14, DR3-, DR4-, DR7-

антигенами главного комплекса гистосовместимости. Маркерами предрасположенности являются гаплотипы A1, A9, B5.

Большая распространенность лямблиоза у детей объясняется, прежде всего, высокой интенсивностью у них пристеночного пищеварения, которое является важным условием паразитирования лямблий [34; 45; 46], а также отсутствием гигиенической настороженности при контактах с землей, наличием вредных привычек грызть ногти, держать во рту карандаш [1; 19; 46].

Немалую роль в распространении лямблиоза оказывают заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся дисхолией, гипоацидностью. Помимо прочего, важным фактором является богатое углеводами питание с недостаточным потреблением белка животного происхождения, бесконтрольное применение лекарственных препаратов, нарушающих микрофлору и снижающих показатели ферментативной активности желудочно-кишечного тракта. Так, по данным Москвичевой Е.О. и соавт., при обследовании 1493 детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения лямблиоз выявлялся у 72,3 % [37; 47; 48]. В 84,4 % случаев паразитоз регистрировался у детей 3–6-летнего возраста и в 62,3 % – у детей 11–14 лет [37].

Согласно современным представлениям лямблиоз – патологический процесс, фундаментом которого является сложный комплекс связанных между собой и зависимых друг от друга патологических процессов [49–57]. В недавних публикациях высказываются предположения о роли нарушенной микробиоты кишечника хозяина в возникновении симптомов хронического лямблиоза, но необходимы дальнейшие исследования, чтобы подтвердить эти результаты [58–68]. Патофизиология лямблиоза и ключевые аспекты ответа хозяина на персистенцию паразита остаются не до конца не ясными [69].

В связи со способностью инициировать хроническое течение инвазии, лямблии оказывают многоплановое комплексное выраженное патологическое воздействие на состояние здоровья, прежде всего, детского организма [19; 70–78], ослабляя защитные функции, создавая благоприятный фон для развития

соматических, инфекционных, аллергических, кожных заболеваний [19; 42; 46; 49].

Паразитирование простейших ослабляет иммунную систему организма [19; 79]. За счет развивающегося вторичного иммунодефицита на фоне инвазии многократно увеличивается риск появления других инфекционных и неинфекционных заболеваний [80–86]. Многочисленные эпидемиологические наблюдения свидетельствуют, что на фоне *Giardia* чаще возникают острые кишечные инфекции [87–89], острые респираторные заболевания [86; 90]. Обследование 51 ребенка с лямблиозом в г. Мариуполе показало, что 79 % детей принадлежали к категории «часто и длительно болеющих». У 38 % был диагностирован риносинусит с характерным разрастанием аденоидных вегетаций и развитием хронического аденоидита. Возникновение и хронизация риносинусита, согласно данным литературы, отмечаются у 20,5 % больных, что объясняется формированием при лямблиозе вторичного иммунодефицита (снижение Т-хелперов, Т-супрессоров) [80].

Пребывание одноклеточных жгутиконосцев в организме хозяина нарушает местный и общий иммунитет. У детей фиксируются случаи гипертрофии небных миндалин, аденоидных вегетаций. В лимфоглоточном кольце нередко выявляются воспалительные процессы, поэтому инвазированные дети чаще болеют острыми респираторно-вирусными инфекциями, хроническими заболеваниями носа и околоносовых пазух, острыми средними отитами, в связи с чем приходится чаще проводить аденотомию, двустороннюю тонзиллотомию. На таком неблагоприятном фундаменте у инвазированных детей наблюдается снижение успеваемости и ослабление памяти. Нарушение выработки протективных иммуноглобулинов снижает эффективность профилактических прививок [79; 85; 91; 92].

Характерной особенностью лямблий является их способность паразитировать на щеточной кайме микроворсинок тонкой кишки, на которой происходят интенсивные процессы ферментативного расщепления пищевых веществ, и всасывается большая часть углеводов, белков, жиров, витаминов,

минеральных солей и микроэлементов. Отсюда простейшие получают питательные вещества при помощи центральной пары жгутиков. Потребление трофозоитом пищевых веществ, расщепившихся в процессе полостного и пристеночного пищеварения до мономеров, происходит в пиноцитарных вакуолях. Конечные продукты гидролиза белков, жиров и углеводов, скапливающиеся в области щеточной каемки в процессе пристеночного пищеварения, недоступны для кишечной микрофлоры из-за плотного прилегания ворсинок друг к другу. При этом нарушается синтез и выделение ферментов (инвертазы, лактазы, амилазы, энтераз, фосфатаз и др.), отмечаются патологические колебания их концентрации в сыворотке крови. Угнетение синтеза некоторых ферментов и нарушение в связи с этим гидролиза углеводов до моносахаров приводит к осмотическому характеру диареи, которая имеет место у больных лямблиозом. У пациентов снижается всасываемость жиров, углеводов, белков и витаминов, особенно жирорастворимых, изменяется обмен фолиевой кислоты, рибофлавина, тиамина и цианокобаламина, снижается концентрация в сыворотке крови витамина С, А и каротина [37].

Нарушение всасывания происходит как вследствие механического, так и прямого токсического действия *Giardia*. Вещества, вырабатываемые простейшими, прямо или опосредованно нарушают структуру эпителия тонкой кишки, вызывая уменьшение высоты микроворсинок. Таким образом, вегетативные формы лямблий нарушают процесс мембранного пищеварения [93–106]. По литературным данным у 20–40 % инвазированных людей развивается лактазная недостаточность, способствующая затяжному характеру диареи, даже после санации организма от возбудителя [9; 107; 108]. Синдром мальабсорбции при лямблиозе – основная причина развития хронической диареи, стеатореи, дефицита массы тела, гиповитаминоза и анемии [107–111]. Ферментопатии имеют соответствующие клинические проявления: плохая переносимость молока, урчание в животе, метеоризм, неустойчивый стул [37; 107–109].

При остром течении лямблиоза наблюдается выраженный отек ткани ворсинок, расплавление базальной мембраны, патологические изменения

ворсинчатого покрова крипт, а также активизируется митотическое деление энтероцитов и обнаруживаются участки разрушенного гликокаликса. Через 2 месяца и позже после заражения в местах локализации лямблий наблюдаются отечность, умеренная или выраженная воспалительная реакция, дегенеративные, атрофические или моторные изменения. На поверхности щеточной каймы ворсинок обнаруживаются С-образные борозды, форма и размер которых соответствуют таковым присасывательного диска трофозойта. При 10–12-дневном течении процесса в строме ворсинок и подслизистом слое обнаруживается обильный инфильтрат продуктивного характера с большим содержанием гистиоцитов, плазматических клеток, эозинофилов. Патологические изменения в других отделах пищеварительного тракта являются следствием нейрогуморального влияния с места паразитирования лямблий и всасывания продуктов их метаболизма и распада. Дискинезия желчевыводящих путей, реактивный панкреатит, изменения в печени, желудке, червеобразном отростке имеют рефлекторное происхождение, отягощенное присоединением вторичной инфекции [95; 96].

В ходе паразитирования в организме человека лямблии путем многократного прикрепления и открепления влияют на кишечную стенку, вызывая не только механическое раздражение, но и способствуя раздражению нервных окончаний кишечной стенки, приводя к возникновению патологических висцеро-висцеральных рефлексов и нарушению двигательной-эвакуаторной функции пищеварительного тракта. Наиболее выраженные изменения происходят в моторной активности кишечника, в частности, появляется склонность к частым сокращениям, возникают спазмы, повышается тонус, нарушается секреторная функция. Отражением токсико-аллергического и рефлекторного действия лямблий на состояние нервной и сердечно-сосудистой систем является возникновение вегето-сосудистой дистонии и функциональных кардиопатий [69; 92; 96; 112; 113].

Результаты, полученные рядом авторов, показали, что у больных лямблиозом чаще выявляется синдром раздраженного кишечника,

гиперактивного мочевого пузыря, функциональной диспепсии, хронической усталости [114; 115]. Согласно данным Hanevik Kurt et al. из 82 пациентов с диагностированным лямблиозом 80,5 % через 6 месяцев после лечения отмечали симптомы раздраженного кишечника, 24,3 % страдали от функциональной диспепсии. Показано, что 40–80 % инвазированных пациентов испытывают длительные функциональные расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта даже после элиминации возбудителя [26; 116]. Авторы Tzu–Ling Chen et al. связывают это с избыточным ростом бактерий *Bacillus*, *Lactobacillus*, *Staphylococcus*, and *Phenyllobacterium* в постинфекционный период [26; 117].

Продолжительное пребывание *Giardia* в организме человека приводит к нарушению функций всей системы пищеварения. Механическое повреждение лямблиями слизистой оболочки тонкого кишечника и разрушение гликокаликса способствует нарушению состава кишечной микрофлоры, что проявляется дефицитом облигатной микрофлоры и избыточным ростом условно-патогенных бактерий, в основном клебсиелл, грибов рода *Candida*, *S.aureus*. В кале часто обнаруживается *Helicobacter pylori*, снижается уровень кишечной палочки, лакто- и бифидобактерий [95; 114; 118].

Корниенко Е.А. и соавт. провели эндоскопическое обследование 124 детей с лямблиозом в возрасте 3–17 лет с дальнейшим гистоморфологическим исследованием биоптатов. Было выявлено, что во всех случаях инвазия простейшими сопровождалась хроническим дуоденитом, половина детей имела признаки атрофии ворсин эпителия тонкой кишки. У подавляющего большинства детей наблюдалось увеличение числа межэпителиальных лимфоцитов, плотная лимфоплазмочитарная инфильтрация с примесью нейтрофилов и эозинофилов. Дуоденит у детей с лямблиозом сопровождался нарушением двигательной функции двенадцатиперстной кишки с повышением давления внутри ее просвета. При проведении эндоскопии у 40 % инвазированных детей был выявлен заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок. Предполагается, что дуоденит и дуоденальная гипертензия могут быть одной из главных причин возникновения дисфункции билиарного тракта, в частности нарушения работы сфинктера Одди,

что, по результатам проведения эхохолецистографии, подтверждалось у 81 % детей с лямблиозом [119].

Вследствие губительного действия желчи на лямблии, паразиты не могут стать причиной серьезных патологических изменений в печени. Обусловленная ими рефлексорная дискинезия желчевыводящих путей провоцирует лишь наложение вторичной бактериальной инфекции, поражение отделов нервной системы, служит благоприятной основой для размножения бактерий и дрожжевых клеток [96].

Продукты жизнедеятельности и гибели лямблий, всасываясь из кишечника, вызывают сенсibilизацию организма человека, которая может проявляться различными формами аллергической реакции [37; 49; 85; 120–122]. В ответ на действие антигенов простейших, вследствие нарушения барьерной функции кишечника, повышается уровень IgE и уровень эозинофилов в периферической крови. [120; 123–131]. Появляется нестерпимый зуд, хроническая крапивница, симптомы аллергического ринита, конъюнктивита, блефарита и т. д. По данным А.В. Санниковой и соавт., в результате целенаправленного обследования детей с атопическим дерматитом лямблиоз обнаружен у каждого четвертого ребенка. Дерматит приобретал хроническое торпидное непрерывно рецидивирующее течение и сопровождался более высокими титрами иммуноглобулина Е. Ликвидация паразитов способствовала клиническому улучшению и стойкой ремиссии аллергического заболевания, у детей отмечалось уменьшение эозинофилии и уровня общего иммуноглобулина Е [131].

Одним из отрицательных последствий паразитирования лямблий является нарушение эпителия тонкой кишки хозяина, рост нейтрофильной инфильтрации и повышение активности миелопероксидазы [132]. Предполагается, что нарушение эпителия тонкой кишки может быть вызвано индуцированной запрограммированной гибелью клетки – апоптозом [26; 133; 134], что в данном случае является ключевым компонентом в патогенезе инфекции [31; 53; 56; 133; 135–137]. К повышению количества апоптотических клеток при паразитозах приковано внимание многих исследователей. Известно, что апоптотический цикл

основан на связывании специфических киллерных лигандов с рецепторами, повреждением ДНК и разрушением цитоскелета, гипоксией. Нередко при запрограммированной гибели сохраняется целостность плазматической мембраны, и воспалительный ответ не наблюдается [26; 133; 138; 139]. Апоптоз важен для иммунитета, так как Т-клетки, созревая в тимусе, тестируются на способность распознать чужеродный антиген. В дальнейшем, встретив клетку с чужеродным белком, Т-клетки и В-клетки подают ей сигнал к запрограммированной гибели. Одной из причин избыточного апоптоза может быть повреждение ДНК. Апоптоз энтероцитов при лямблиозе зависит от каспазы-3 и -9. [26; 139–141]. Antonio Jiménez–Ruiz et al., при анализе маркеров апоптоза при лямблиозе, выявил их специфичность [140]. Несмотря на то, что и факторы со стороны хозяина и со стороны паразита могут модулировать запрограммированную гибель кишечных эпителиальных клеток, продукты, ответственные за ее активацию при лямблиозе, еще не определены. В дополнение к повышению частоты апоптоза энтероцитов, *Giardia trophozoites* может также остановить прогрессирование клеточного цикла энтероцитов посредством потребления аргинина и активацию генов, ингибирующих клеточный цикл [26]. Все вышеперечисленные компоненты патогенетического воздействия лямблий, без сомнения, играют большую роль в нарушении гомеостатического равновесия в организме хозяина.

Актуальным направлением на современном этапе изучения лямблиоза является определение негативных последствий воздействия лямблий на организм беременной женщины и будущего потомства. Выявлено, что *Giardia* встречаются у 10–25 % женщин в период беременности. Следствием инфицирования организма матери может быть угнетение или активация иммунных реакций. Изменение иммунного статуса приводит к активации вторичных инфекций. Кроме того, по наблюдениям Гасановой Т.А. (2006), у детей, рожденных от инвазированных лямблиями женщин, в 1,6 раз чаще фиксируется перинатальная патология. Также рядом авторов установлено, что у матерей с наличием паразитоза возрастает риск рождения детей с меньшим весом. Результаты

обследования детей в возрасте 2–8 месяцев с недостаточным весом, проведенные P.G. Lunn et al. (1999), установили наличие положительного титра антител к лямблиям у 95 % младенцев. Отмечено, что дети, родившиеся от женщин, страдавших от протозооза в период беременности, имеют более высокий риск заболеть с первых дней жизни [26; 142–144].

Согласно литературным данным, инфекция *Giardia* имеет тенденцию к самоограничению у людей с компетентной иммунной системой, свидетельством чему является исследование, проведенное с участием бразильских детей. Оно показало, что симптомы лямблиоза имеют меньшую выраженность во время повторного заражения. Это согласуется с гипотезой о том, что если предыдущее воздействие не всегда защищает от последующих инфекций, то оно, по крайней мере, снижает тяжесть проявления [145]. Пациенты с общим переменным иммунодефицитом и X-сцепленной агаммаглобулинемией Брутона склонны к хроническому лямблиозу [146], что подчеркивает необходимость определения антител для полного контроля над лямблиозом [26].

Актуальность лямблиоза обусловлена не только его повсеместной распространенностью, но и широким спектром клинических проявлений, сложностью диагностики и неоднозначными подходами к лечению [42; 147; 148].

Согласно рекомендациям ВОЗ, лямблиозом называется любой случай инвазии лямблиями – как манифестный, так и бессимптомный. Проявления лямблиоза столь полиморфны и неспецифичны, что только лабораторная диагностика имеет решающее значение в постановке диагностики [1; 86; 135; 149]. Поражает разнообразие клинических симптомов, характерных для инвазированных лиц. В клинической картине наблюдается как бессимптомное носительство, так и признаки острого или хронического диарейного заболевания [150]. Выраженность клинических проявлений зависит от инфицирующей дозы, вирулентности возбудителя и генотипа штамма [151], функционального состояния желудочно-кишечного тракта, иммунного статуса организма хозяина. Также не исключается роль сопутствующих инфекций [50; 152; 153].

У большей части инвазированных лямблиоз протекает в субклинической форме. Как правило, в таких случаях диагноз является случайной «находкой». При массивной инвазии паразитоз протекает с выраженной клинической симптоматикой, имеет острое и подострое течение. Острый лямблиоз протекает в виде эпидемических вспышек типичной острой кишечной инфекции с диарейным синдромом, быстро купируется. Хроническое течение имеет рецидивирующий характер и сопровождается основными синдромокомплексами. В клинической картине выделяют проявления со стороны пищеварительного тракта (диарея, боли в животе, рвота, снижение аппетита), гепатобилиарные (дисфункция желчевыводящих путей), невротические (раздражительность, быстрая утомляемость, нарушение сна, головная боль, головокружение), аллергические проявления (аллергодерматозы), трофологическую недостаточность (похудание, анемия) [42; 46; 154–157].

В настоящее время не подтверждается положение о возможности развития лямблиозного холецистита, так как концентрированная желчь не имеет питательных веществ и оказывает выраженное бактерицидное действие. В связи с этим не доказана возможность прямого повреждающего действия лямблий на желчные пути и печень. Гепатобилиарные проявления обусловлены дисфункцией желчного пузыря и билиарных сфинктеров, холестазом. Развитие внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы при лямблиозе описано рядом исследователей. Показана возможность значительного снижения продукции протео-, амила- и липолитических ферментов поджелудочной железы. При лямблиозе установлено поражение слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки: от поверхностного до эрозивного гастрита, дуоденита до дуоденогастрального рефлюкса [119]. Со стороны сердечно-сосудистой системы возможна длительная ноющая боль в предсердной области, экстрасистолическая аритмия (вероятно, рефлекторного происхождения), гипертензия или гипотония. Возможны разнообразные проявления лямблиоза со стороны других органов и систем – артралгия, миалгия, поражение глаз и др. [80; 158].

В подростковом периоде на первое место среди жалоб выступают признаки астеноневротического характера: общая слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, головная боль, головокружение, плохой сон, субфебрильная температура, угнетенное, депрессивное состояние. У детей возможно появление тиков, навязчивых движений в виде тиковых гиперкинезов. При этом нередко возникают проявления вегето-сосудистой дистонии и аллергии [3; 49; 94; 120; 131; 142].

В дополнение к симптомам острого заболевания, лямблиоз может вызвать анорексию и задержку физического развития, о чем свидетельствуют многочисленные публикации зарубежных авторов. Согласно проведенным исследованиям, инфекция *Giardia* способна оказывать негативное влияние на нутритивный статус, рост и когнитивные функции у детей [35; 159; 160].

До недавнего времени в научной литературе редко сообщалось о внекишечных проявлениях лямблиоза. Тем не менее, недавнее исследование показало, что у 1/3 пациентов, инфицированных паразитом, выявляются долгосрочные внекишечные симптомы. Одним из них является поражение глаз. Первое описание патологических проявлений со стороны органа зрения у пациентов с жиардиозом было сделано Барракером [158], который сообщил о случаях иридоциклита, хориоидита и кровоизлияний в сетчатку у пациентов с диареей, связанной с паразитированием лямблий в кишечнике. В более поздних наблюдениях описаны изменения сетчатки у детей, страдающих лямблиозом, однако механизмы, связывающие поражение глаз с лямблиозом, остаются неясными. Возможность прямого проникновения паразита исключается. Было высказано предположение, что пигментная дегенерация может быть результатом токсических метаболитов, продуцируемых паразитами, что также еще не нашло своего подтверждения. Роль повышенной кишечной проницаемости в развитии подобных проявлений со стороны органа зрения, наблюдаемых при лямблиозе, еще предстоит выяснить.

Описано развитие реактивного артрита после перенесенной инфекции *Giardia* [161; 108; 196]. В данном случае также предполагается роль увеличения кишечной проницаемости, что требует дальнейшего изучения.

Cervelló A, Genovese A. в разные годы сообщали о случаях миопатии в результате гипокалиемии, вызванной паразитированием лямблий. Потеря калия при лямблиозе тесно связана с количеством приступов диареи в день. Гипокалиемия чаще встречается у пожилых людей, особенно у женщин, госпитализированных по поводу паразитоза. Причины и клинические последствия гипокалиемии, связанной с *Giardia*, остаются неясными. Высказано предположение, что вызванное *Giardia* нарушение всасывания питательных веществ и электролитов может частично способствовать гипокалиемии и гипонатриемии [162].

Отмечено, что в сочетании с диареей инфекция *G. duodenalis* может вызывать железодефицитную анемию, дефицит микроэлементов, белково-энергетическое голодание, замедление роста и когнитивных функций, а также нарушение всасывания [4; 35; 159; 161; 163]. Исследования, проведенные с детьми Бразилии и Перу, показали, что диарейные заболевания, возникающие в первые годы жизни, отрицательно коррелируют с когнитивной функцией, беглостью речи и физическим развитием, и могут привести к продолжительному замедлению роста [4; 164].

Существует тесная связь между инфекцией *Giardia* и замедлением роста у детей [4; 153; 163; 165; 166]. Было показано, что синдром мальабсорбции, нарушение пищеварения вследствие паразитирования простейших влияют на антропоморфные факторы, а также потребление калорий у инфицированных детей, чаще на втором году жизни. Длительность эпизодов инфекции и их связь с диареей, по-видимому, являются ключевыми факторами нарушения роста и развития [166].

Нарушение психомоторного развития, по мнению ряда авторов, связано с нарушением всасывания питательных веществ и дефицитом питательных микроэлементов, таких как цинк, железо и витамины (А и В₁₂) [111; 167; 168]. В

проведенном исследовании у пациентов с жиардиазом были обнаружены значительно более низкие уровни железа и ферритина, которые непосредственно влияют на психомоторное развитие [162; 169]. Также диарея при лямблиозе коррелировала со снижением когнитивных функций, что было вызвано дефицитом цинка и железа, а также дефектом антиоксидантной системы, которые могут влиять на нейропластичность [169].

При лямблиозе формируется порочный круг, обуславливающий формирование хронической патологии пищеварительной системы с элементами интоксикации. Нарушение мембранного пищеварения ведет к застою содержимого кишечника с явлениями бродильной диспепсии, что способствует вторичной интоксикации нервной системы и всего организма в целом. Это также является причиной нарушения усвоения в кишечнике питательных веществ, витаминов, что ведет к гипо- и авитаминозам, снижению уровня микроэлементов – меди, цинка, железа, магния в крови, а также анемии. Это отрицательно влияет на растущий детский организм, ведет к отставанию в физическом и психомоторном развитии [170]. Дефицит витаминов и минералов оказывает отрицательное влияние на сосудистый гомеостаз, нервно-психическое и когнитивное развитие, способствует снижению самочувствия, эмоционального фона, приводит к снижению толерантности к нагрузкам, создавая условия для возникновения вегетативной дисрегуляции [171].

Несмотря на скудные данные о распространенности вегетативной дистонии при дефиците эссенциальных микроэлементов у детей и подростков, значимость таких эссенциальных микроэлементов, как цинк, медь, марганец, хром, железо, для структур головного мозга и вегетативной нервной системы уникальна. Изучение влияния отдельных микроэлементов на формирование структуры, метаболизм и функциональное состояние клеток ЦНС показывает, что помимо общебиологических эффектов, микроэлементы во многом определяют структурно-функциональную зрелость нервной системы, когнитивное развитие, состояние нервнопсихической сферы, обеспечивают нейротрофические процессы.

Проведенные авторами Захаровой И.Н. и др. исследования цинка, марганца, меди у 100 подростков с вегетативной дистонией выявили дефицит их содержания в волосах у 56–65 % обследуемых. Большинство детей имели полимикрозлементоз – дефицит более трех исследуемых микроэлементов. Динамическое исследование после назначения сбалансированного витаминно-минерального комплекса с содержанием исследуемых микроэлементов показало позитивную динамику. Клинические проявления вегетативной дистонии стали менее выраженными: снизились частота и интенсивность головной боли, уменьшились проявления беспокойства и тревожности, исчезли агрессивность и негативные реакции на сверстников, улучшилось качество сна. Авторы сделали вывод, что применение витаминно-минеральных комплексов является одним из эффективных вариантов терапии вегетативной дистонии у подростков [171].

Таким образом, актуальность проблемы обусловлена распространённостью паразитоза, полиморфизмом клинических проявлений инвазии, сложностью диагностики и неоднозначными подходами к лечению. Заражению чаще подвержены дети. Ослабляя защитные функции детского организма, лямблии создают благоприятный фон для развития соматических, инфекционных, аллергических, кожных заболеваний. Паразитование простейших снижает процессы ферментативного расщепления пищевых веществ, нарушает всасывание витаминов, минеральных солей и микроэлементов, что отрицательно сказывается на физическом, когнитивном, психомоторном развитии детей, нарушает вегетативное равновесие. Возникновение вегетативных расстройств и функциональных кардиопатий является отражением токсико-аллергического и рефлекторного действия лямблий. Клиническая симптоматика лямблиоза характеризуется рядом кишечных и внекишечных, часто неспецифических, проявлений, которые после проведения противопаразитарной терапии, несмотря на элиминацию возбудителя, могут сохраняться еще длительное время. Несмотря на изученность клинической симптоматики в детском возрасте, особенностям лямблиоза у детей при разном характере течения инвазии посвящены редкие работы, чаще с недостаточным количеством наблюдений.

1.2. Актуальность исследования психовегетативного статуса, показателей биоэлектрической активности и гемодинамики головного мозга при лямблиозе

Анализ литературы, посвященной теме паразитозов, показал достаточную изученность вопросов распространения, патогенеза кишечных проявлений и клиники лямблиозной инвазии у детей, однако вопросы патогенного влияния лямблий на функционирование нервной системы раскрыты недостаточно [163; 172–178], в то время как еще первооткрыватель возбудителя, профессор Харьковского университета Д.Ф. Лямбль, говорил об угнетающем действии *Giardia* на нервную систему [69]. При этом в классификации, принятой обществом гастроэнтерологов, отдельным пунктом выделена астеноневротическая форма [179; 180]. Подавленное настроение, депрессия, нейроциркуляторная дисфункция, особенно в сочетании с нарушениями желудочно-кишечного тракта, входят в перечень показаний для обследования на лямблиоз [93; 179–182]. Известно, что в некоторых случаях невротические симптомы – слабость, утомляемость, головокружения, боли в области сердца – являются преобладающими. По мнению Лысенко А. клиническое течение невроза при лямблиозе не имеет специфических особенностей и мысль о лямблиозе должна возникать при всех неврозах, независимо от наличия указаний на заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы [176].

Согласно современным предположениям действие продуктов жизнедеятельности лямблий может оказывать угнетающее действие на центральную нервную систему и служить причиной быстрой утомляемости, снижения работоспособности и эмоционального тонуса [26; 163]. Не исключается возможность выделения процистами специфического токсина, тропного к нервной ткани. Было определено, что лямблиозный токсин (ESP, excretory-secretory product) иммунологически схож с холерным токсином и токсином мокасиновой змеи [137; 161; 178].

Kristine Mørch et al. был проведен анализ распространенности синдрома «хронической усталости» (СХУ) после крупной вспышки лямблиоза в городе Бергене (Норвегия, 2004), возникшей в результате загрязнения источников водоснабжения сточными водами. Результаты эксперимента показали, что большая часть опрошенных отмечают у себя вышеуказанный синдром даже через три года после выздоровления. СХУ был зарегистрирован у 41 % людей по сравнению с 22 % в общей популяции. Кроме того у пациентов отмечалось увеличение частоты выявления депрессии [26; 115].

Как считает Naess H at al., несмотря на то, что *Giardia* является неинвазивным паразитом, постлямблиозный СХУ может включать иммунологические компоненты [183]. Исследования выявили различия в активации и функции подмножеств лимфоцитов периферической крови при СХУ после перенесенного лямблиоза, включая измененные уровни естественных клеток-киллеров и пониженные соотношения CD4 : CD8 [184; 185]. Точная роль иммунных факторов при заболеваниях, связанных с желудочно-кишечными расстройствами, и СХУ, требует дальнейшего изучения. СХУ является частым симптомом у пациентов с функциональными желудочно-кишечными расстройствами, особенно с синдромом раздраженного кишечника (СРК) [186]. Последние данные в настоящее время указывают, что у части пациентов с диагнозом *Giardia duodenalis* также будут развиваться симптомы постинфекционного СРК, даже при отсутствии выявляемых паразитарных нагрузок [116; 187].

Полагаясь на собственный практический опыт, автор Скрыль Е.В. высказал мнение, что атипичные депрессии (тревно-депрессивные, депрессивно-фобические, маскированные соматизированные депрессивные расстройства с паническими атаками и вегетативными нарушениями) могут возникать на экзогенной соматической почве, что может быть следствием продолжительного дефицита витаминов группы В при паразитарном поражении тонкого кишечника, в том числе лямблиозом. Как правило, они не сопровождаются суицидальными мыслями и действиями и поэтому успешно поддаются лечению в амбулаторных

условиях. В патогенезе таких депрессий, по мнению автора, ведущую роль играет недостаток нейромедиаторов в синапсах коры и подкорковых диэнцефальных структур головного мозга. В синтезе серотонина участвует пиридоксин, а тиамин активирует деятельность серотонина. При паразитарном энтерите густая пристеночная слизь в тонком кишечнике сокращает площадь всасывания слизистой оболочки тонкого кишечника, создавая алиментарный дисбаланс. Происходит нарушение всасывания в кровь пиридоксина и тиамина из тонкого кишечника. Продолжительный дефицит данных витаминов приводит к дефициту серотонина в синаптических структурах головного мозга и нарушению его активации и, в свою очередь, к появлению разнообразных признаков атипичных депрессивных расстройств [188]. Дефицит серотонина в синапсах коры и диэнцефальных подкорковых структур головного мозга вызывает нарушение нормального изменения плотности синаптических мембран во время синаптической передачи. Это ведет к замедлению ионного потока в синапсах, что клинически проявляется в виде депрессивных симптомов. Снижение скорости синаптических импульсов приводит к нарушению циркадного ритма нейроэндокринной регуляции. Это проявляется соматоформными вегетативными расстройствами в виде панических атак или симптомов вегетососудистой дистонии с нестабильностью артериального давления, тахикардией, симптомами расстройства дыхания, с чувством удушья, неудовлетворенности вдохом [42; 69; 113; 148; 173; 174; 188].

В течение последних лет накопились разнообразные весьма ценные данные как клинического, так и экспериментального характера, показавшие, что паразиты вызывают поражение не только органов, в которых они непосредственно располагаются, но при этом может страдать весь организм в целом, особенно центральная нервная система [189; 190]. Как отмечал Вейн А.М.: «Практически нет таких патологических форм, в развитии и течении которых не играла бы роль вегетативная нервная система. В одних случаях она является существенным фактором патогенеза, в других возникает вторично, в ответ на повреждение любых систем и тканей организма. Естественно, что в ряде случаев вегетативные

нарушения доминируют в клинических проявлениях заболевания, в других они скромно представлены в объективной картине болезни. Однако и в последнем случае роль их в процессах патогенеза и саногенеза несомненна» [32; 191; 192].

По данным Головки А.Ф., среди больных, у которых при паразитозах имело место поражение нервной системы, большую часть составляли дети школьного возраста (60,2 %). На втором месте по частоте поражения были лица подросткового возраста. В период пубертата – период вегетативно-эндокринной перестройки, также легко нарушается равновесие между корковыми процессами возбуждения и торможения. Клинические симптомы поражения нервной системы проявлялись в виде отклонений от нормы сосудистых реакций кожи, иннервации потовых и слюнных желез, нарушения зрачковых реакций, расстройства мочеиспускания, изменения адаптации пульса при клино- и ортостатических пробах. В ряде публикаций есть упоминания о расстройствах вегетативной нервной системы при энтеробиозе в виде изменений дермографизма, повышенного слюноотделения, ночного недержания мочи [32; 191]. Однако упоминания о целенаправленных исследованиях состояния нервной системы в отношении лямблиоза в медицинской литературе единичные [112; 69; 172; 182].

Нервная система является наиболее чувствительной к патологическим сдвигам в гомеостазе. Вместе с тем, по мнению многих исследователей, восстановление функций организма и выздоровление человека также зависят от состояния нервной системы (Залипаева Т.Л., 2002; Бодня Е.И. и соавт., 2007).

Известно, что существует тесная взаимосвязь между клиническими проявлениями заболеваний пищеварительной системы и состоянием вегетативной нервной системы – главного регулирующего звена работы желудочно-кишечного тракта. Однако в их лечении не всегда учитывается роль вегетативной нервной системы, что существенно снижает качество жизни пациентов [193].

Исследования вегетативной нервной системы (ВНС) при гименолепидозе и лямблиозе у взрослых пациентов проводила Нурматова Н.А. (2008). Сравнительный анализ данных ВНС показал, что для больных лямблиозом и гименолепидозом характерна симпатическая направленность вегетативного

тонуса с высокой выраженностью в баллах синдрома вегетативной дисфункции (СВД). Функциональное состояние ВНС с симпатической направленностью её тонуса и реактивностью у больных лямблиозом имела избыточную обеспеченность физической деятельности, а с гименолепидозом – её недостаточность. По мнению Попова А.С. (2002), исследование функционального состояния ВНС дает представление о наличии или отсутствии «функциональных резервов», что немаловажно для прогноза течения заболевания, особенно острого, а также позволяет оценить динамику функционального состояния организма с целью определения эффективности лечения. Но необходимо учитывать вариабельность показателей у больных разных возрастов, особенно у детей, так как формирование регуляторных свойств ВНС у них не закончено [194–196].

Согласно современным представлениям, лямблиоз является следствием повреждающего воздействия паразитов на организм человека, а также его ответной реакции, имеющей как приспособительный, так и повреждающий характер. При этом патогенная роль паразитов реализуется, как минимум тремя механизмами: механическим воздействием, токсическим влиянием, а также инокуляцией и активацией патогенных микроорганизмов. На основании современных представлений, выраженность патологических внутриорганных изменений, а также поражение нервной системы зависит от способности организма приспосабливаться к происходящим изменениям гомеостаза в результате жизнедеятельности паразитов. Многочисленные исследования в этой области показали, что паразитарная инвазия – это сложный динамический процесс, при котором развитие повреждений, возникающих в результате жизнедеятельности протозои, приводит к тому, что эти изменения вызывают последующие нарушения в организме. Формируется цепь реакций, в основе которых лежит смена причинноследственных связей, нередко с появлением и чередованием альтернативных и приспособительных процессов [191].

По мнению ряда ученых, паразитоз – не местное патологическое явление, а процесс, в основе которого лежит заболевание всего организма, тесно связанное с изменением регулирующей роли центральной нервной системы. Из этого следует,

что нервная система оказывает влияние не только на нормальные физиологические функции организма, но и на развитие нарушений, связанных с внедрением в органы и ткани гельминтов и простейших [172]. Известно, что дисфункции вегетативной нервной системы у детей приводят к развитию дезадаптации, нарушают самочувствие, снижают работоспособность и эмоциональный фон, значимо ухудшая качество жизни [171; 192].

Несмотря на наличие публикаций о наличии вегетативных нарушений при лямблиозе, представленные в них данные носят разнонаправленный характер, свидетельствуя в одних случаях об активации симпатического отдела вегетативной нервной системы, в других – об активации парасимпатического (Нурматова Н.А., 2008; Тосорчук Л.П., 2015; Сизов Л.П., 2016; Навалов Т.К., 2017; Комаревский Т.И., 2018).

Одним из наиболее горячо обсуждаемых вопросов является взаимосвязь эпилептических припадков и паразитозов. В работах многих клиницистов указывается на существование определенной связи между эпилептическим синдромом и паразитарной инвазией. Савченко Л.П. провел наблюдение за 50 детьми, которые одновременно имели паразитарное заболевание и страдали от эпилептических припадков. В возникновении эписиндрома он определил роль возбудителя как прямого эпилептогенного фактора, который приводит к нарушению процессов возбуждения и торможения в ЦНС, провоцирующего фактора, который осуществляет пуск уже существующего эпилептогенного механизма и фактора, который усугубляет течение имеющегося эпилептического процесса. Описаны варианты эпилептического синдрома при глистной инвазии: малые припадки, большие припадки с элементами очаговости, классическими тоническими и клоническими судорогами, прикусом языка, изредка с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, судорожные припадки по типу Джексона, припадки по типу Гента, очаговые припадки по типу миоклонических. В ряде случаев характер припадков у одних и тех же лиц отличался полиморфизмом. При трихоцефалезе и энтеробиозе у большинства больных припадки вначале были малыми, иногда переходили в атипичные и

общесудорожные. Появлению эписиндрома предшествовала повышенная раздражительность, возбудимость, зуд в области заднего прохода и обморочные состояния. Сочетание энтеробиоза и лямблиоза вызывало более длительные по времени припадки, а инвазированность гименолепидозом – более короткие. При клинико-неврологическом обследовании симптомы органического поражения ЦНС, как правило, не выявлялись, а если они обнаруживались во время приступа, то были слабо выраженными и носили нестойкий характер. В случаях длительного патологического воздействия гельминта на нервную систему ребенка характер течения эпилептических припадков паразитарного происхождения мало отличим от припадков «настоящей» эпилепсии. Прекращение или уменьшение частоты интенсивности припадков после удаления паразитов и повторное возникновение их при новой инвазии свидетельствует о несомненной связи судорожного синдрома с энтеральными нематодозами [191]. По данным Блейхер В.М. после дегельминтизации и прекращения припадков отмечается нормализация биоэлектрической активности мозга, в связи с чем метод электроэнцефалографии (ЭЭГ) может быть использован не только в целях уточнения диагноза, но и контроля над эффективностью терапии [196].

Рафикова З.Б. с соавт. определяла изменения в биоэлектрической активности головного мозга у детей двух групп: основной, состоящей из детей с гельминтозами и сопутствующей перинатальной патологией головного мозга, и контрольной, куда входили дети с судорожным синдромом, но без глистной инвазии. У детей основной группы авторы регистрировали феномены общемозгового характера и более выраженные изменения биоэлектрической активности, в частности, дизритмию, дезорганизацию фоновой активности, появление острых единичных волн, пиков и их групп, медленноволновой активности. Реакция на световой раздражитель и гипервентиляцию у детей этой группы характеризовалась усилением синхронизации, генерализованным типом усвоения ритма, более выраженной пароксизмальной, высокоамплитудной и островолновой активностью. У некоторых детей на фоне функциональных нагрузок происходило возникновение комплексов эпилептической активности

«пик-волна», острая медленная волна, группы острых волн, пароксизмов медленных волн. У детей с судорожным синдромом без паразитарной инвазии чаще преобладали нормальные и регистрировались синхронизированные типы ЭЭГ, в группе инвазированных – дезорганизованный, гиперсинхронный типы с преобладанием дезорганизованного. Отсутствие значимой разницы при анализе электроэнцефалограмм у лиц с глистной инвазией и без нее свидетельствовало в большей степени о функциональном воздействии паразитозов на нервную систему больного [191].

В работе Саидазизовой Ш.Х. (2001) выявленные нарушения биоэлектрической активности головного мозга у детей с гельминтозами были обусловлены функциональным характером расстройств, что указывает на дисфункцию неспецифических структур мозга без морфоструктурных изменений. При этом в реоэнцефалографическом (РЭГ) исследовании исследователь отмечает, что нарушение функции регуляции церебральных сосудов связаны с дизрегуляторными сдвигами надсегментарных звеньев, на фоне которых возникают парадоксальные изменения сосудистого тонуса.

В исследованиях Н.А. Нурматовой (2008) у взрослых пациентов с гименолепидозом отмечался десинхронный тип ЭЭГ, а у больных с лямблиозом преобладал дезорганизованный тип ЭЭГ. РЭГ исследование выявило повышение тонуса сосудов мелкого и среднего калибра артериального круга мозга и элементы ангиодистонии, более выраженные у больных лямблиозом. Соответственно, важное значение для понимания механизмов изменения тонуса церебральных сосудов при лямблиозной инвазии имеет изучение мозговой гемодинамики и сосудистой реактивности. Разнообразные жалобы, предъявляемые больными: неустойчивость вегетативных функций, лабильность артериального давления указывают на явления вегетососудистой дистонии. При установлении диагноза сосудистой дистонии, если понимать его буквально как неустойчивость сосудистого тонуса в результате нарушения местных или чаще центральных механизмов сосудистой регуляции, реоэнцефалография является единственным методом, дающим эту возможность. РЭГ головного мозга как

метод отражения неустойчивости сосудистого тонуса позволит глубже раскрыть церебральные сосудистые нарушения, возникающие в связи с изменениями в звене высшей нервной системе.

Таким образом, анализ литературы показал достаточную изученность вопросов распространения, патогенеза кишечных проявлений и клиники лямблиозной инвазии у детей, однако вопросы патогенного влияния лямблий на функционирование нервной системы, психовегетативное состояние детей с лямблиозом раскрыты не в полной мере. Нет четких данных в отношении оценки взаимосвязей между вегетативной дисфункцией, особенностями клинической картины лямблиозной инвазии. К тому же в диагностике дисфункции вегетативной нервной системы у больных лямблиозом редко используются объективные методы. В доступных нам литературных источниках мы нашли лишь единичные работы по исследованию биоэлектрической активности головного мозга и церебрального кровотока у детей с лямблиозом, в которых, однако, не отражена зависимость изменений от характера течения инвазии.

Недостаточная изученность вегетативного гомеостаза у детей с лямблиозом обуславливает необходимость дальнейшего исследования этой проблемы, что представлено в искомой диссертационной работе.

1.3. Нерешенные проблемы современной терапии детей с лямблиозом

Сложность лечения больных лямблиозом во многом обусловлена полисимптоматикой заболевания. Несмотря на большие успехи в создании высокоэффективных противопаразитарных препаратов, лечение лямблиоза, остается одной из нерешенных и сложных проблем [33; 43; 46; 48; 147; 148; 198].

Вопросы этиотропной и патогенетической терапии лямблиоза широко обсуждаются учеными многих стран мира в течение длительного времени. Однако, несмотря на существенные достижения в изучении этой проблемы, она остается по-прежнему актуальной, так как заболеваемость данной патологией продолжает расти [3; 20; 33]. Дискуссионными остаются и вопросы лечения

больных с бессимптомным течением лямблиоза, санации членов семей пациентов, кратности курсов специфической противолямблиозной терапии [3; 4; 179].

Целью лечения лямблиоза является не только эрадикация паразита, но и ликвидация (уменьшение) клинических проявлений – абдоминального синдрома, эндогенной интоксикации, аллергических нарушений [199–204]. Применение этиотропного лечения приводит к массивному распаду паразитов и всасыванию продуктов их распада в кровь, что может быть причиной усиления интоксикации и сенсibilизации организма. Клинически это проявляется на 2–3-й день лечения в виде ухудшения самочувствия пациента, появления тошноты, рвоты, ухудшения аппетита, усиления зуда и высыпаний на коже. Такая реакция носит название реакции Яриш–Геркстгеймера. Указанные явления самопроизвольно купируются в течение 2–3 дней и не требуют отмены терапии.

Эффективная этиотропная и патогенетическая терапия имеет значение в стабилизации процесса и в прогнозе заболевания [33].

Лечение лямблиоза у детей предусматривает следующие принципы терапии. Лечение обычно проводится в амбулаторных условиях, возможна госпитализация в общесоматическое, гастроэнтерологическое или инфекционное отделение. Проводится заключительная и текущая дезинфекция. При этом рекомендуется провести обследование всех членов семьи.

Учитывая патогенетические изменения в организме при жиардиазной инвазии, наиболее эффективен метод трехэтапной терапии: подготовительный этап, этиотропное лечение и восстановительный этап. Подготовительный этап направлен на уменьшение эндотоксикоза, гепатопротекцию, повышение защитных сил организма ребенка, устранение явлений холестаза и дисмоторики пищеварительного тракта. Важную роль играют ограничение поступления легкоусвояемых углеводов в пищу, увеличение количества продуктов, являющихся сорбентами и содержащих значительное количество растительной клетчатки: «серые» каши (гречневая, пшенная, геркулесовая), отруби, печеные яблоки, овощи (свекла, морковь, тыква, кабачки). Рекомендуется усиленный водный режим. Режимы голодания противопоказаны. Непременным условием

является обеспечение хорошего пассажа кишечного содержимого (ликвидация запоров) и ритмичного желчеотделения: соблюдение режима приема пищи и ее пропорций на завтрак, обед и ужин, использование спазмолитиков, желчегонных препаратов, слабительных средств, тепловых процедур.

В настоящее время для эрадикационной терапии используют следующие производные препаратов нитроимидазола – Метронидазол, Тинидазол, Орнидазол; нитрофуранов – Нифуратель, Фуразолидон; бензимидазола – Альбендазол, Мебендазол. При выборе препарата для лечения лямблиоза у детей главное требование – это безопасность, а также отсутствие рецидивов заболевания [204; 205].

В отношении этиотропной терапии необходимо отметить, что в последнее время все чаще появляются публикации о развитии резистентности лямблий к ранее широко применяемым препаратам [49; 154; 155]. Причиной устойчивости лямблий к воздействию препаратов является нерационально проведенное лечение (несоблюдение суточных, курсовых доз, количества курсов) [33]. К тому же такие противопоказания при назначении этих препаратов, как беременность, а при назначении тинидазола – еще и болезни крови, расстройства центральной нервной системы, наличие побочных реакций в виде преходящей лейкопении, головокружения, локомоторной атаксии, делают их использование ограниченным. В связи с этим в настоящее время продолжаются поиск и разработка новых способов лечения данного недуга [82; 154; 179].

До сих пор проблемой является разработка эффективных лечебных мероприятий в отношении хронического рецидивирующего лямблиоза у детей. Устойчивость к противопаразитарным препаратам может быть обусловлена антигенными различиями видов лямблий с разной восприимчивостью к разным противопаразитарным препаратам [4; 34; 23; 43; 157; 205–208].

Этиотропное лечение лямблиоза назначают при обнаружении возбудителя и наличии клинических проявлений болезни. В США с 2002 г. в терапии лямблиоза применяется Нитазоксанид (nitazoxanide) – производное тиазолидов. Еще один новый препарат паромомицин (Габброрал) – антибиотик из группы

аминогликозидов широкого спектра действия. Он активен в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных бактерий, а также *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis*. Плохо всасывается в кишечнике. Эффективность препарата в лечении лямблиоза по результатам клинических испытаний составляет 55–90 %. Паромомицин разрешен для лечения лямблиоза у детей и у женщин в период беременности [4]. Рекомендуемая доза для лечения лямблиоза у детей – 10 мг/кг 3 раза в день в течение 5–10 дней. Следует иметь в виду, что многие противопаразитарные препараты имеют массу побочных явлений, поэтому, назначая тот или иной препарат, надо всегда учитывать пользу и риск побочных явлений с учетом возраста и фонового состояния пациента.

В качестве препарата выбора стартовой терапии целесообразно использовать производные 5-нитрофурана, обладающие широким спектром антипротозойного и антимикробного действия [43; 4; 209–217]. Эффективность лечения лямблиоза нифурателом составляет 96–98 %. Если же препарат оказался недостаточно эффективным, возможно назначение повторного курса через 2–3 недели, что обеспечивает практически 100 %-ную эффективность [4; 43; 47; 49]. Особенно эффективно применение нифуратела у детей с аллергодерматозами [4; 49; 217; 218].

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

Существенное влияние на течение лямблиоза, а также на эффективность эрадикационной терапии оказывают дисбиотические нарушения и дефекты мукозального иммунитета, регистрируемые в 60–80 % случаев. Наличие избыточного бактериального роста в тонкой кишке, обнаружение условно-патогенной микрофлоры, низкий уровень секрорного IgA в кишечнике, свидетельствующий о снижении резистентности организма, являются кофакторами длительного персистирования лямблий, а также повышают риск повторной инвазии. В этих условиях оправдано применение лекарственных препаратов-пробиотиков [3; 4; 43; 202; 205; 211].

При затяжном рецидивирующем (хроническом) лямблиозе необходимо оценивать выраженность и длительность клинических симптомов лямблиоза и наличие фоновых и сопутствующих заболеваний. Терапия каждого больного должна быть основана на индивидуальных особенностях организма. Начинать лечение лямблиоза целесообразно вместе с дополнительной патогенетической терапией [211]. При хронических и осложненных формах лямблиоза Бодня О.А. предлагает использовать орнидозол. Его назначают детям в дозе 25–30 мг/кг в 2 приема, если масса тела более 35 кг — в дозе 1000 мг в 2 приема в течение 5 суток [148; 205].

Вспомогательная терапия предусматривает, в зависимости от клинической картины заболевания, назначение оральной регидратации из расчета 50 мл на 1 кг массы первые 4–6 ч, далее объем увеличить до 100 мл на 1 кг массы в сутки; назначение энтеросорбентов в течение 7–10 дней; ферментов на основе панкреатина при проявлениях относительной панкреатической недостаточности до 7–10–14 дней; пробиотиков с доказанной противолямблиозной активностью [4; 47; 119; 180; 211–219]. Одним из популярных на острове Мадагаскар немедикаментозных средств является имбирь (свежий и в виде порошка), который добавляется в основные блюда, в горячие и холодные напитки (чай, лимонад) [220].

Реабилитационный этап — это важнейший период лечения ребенка, основной целью которого является восстановление функционального состояния

пищеварительного тракта, улучшение качества жизни, создание условий, препятствующих реинвазии лямблиями. Продолжительность этапа составляет обычно 1–2 месяца. Большое значение на данном этапе придается режиму и характеру питания. Прием пищи должен быть равномерным, до 4-х–5-ти раз в день. Необходимо ежедневное употребление овощей, фруктов или соков, следует исключить острую, жирную и высококалорийную пищу, ограничить сладкое [82]. Изменения в организме корректируют в зависимости от индивидуальных особенностей ребенка. Особое внимание следует уделить пробиотической, иммуностропной и фитотерапии. Учитывая нарушение кишечного биоценоза при лямблиозе, оправдано применение пре- и пробиотиков. Важным механизмом действия пробиотиков является стимуляция иммунного ответа, которая реализуется через так называемый хоминг-эффект, в результате которого в слизистых оболочках организма, включая желудочно-кишечный тракт, увеличивается количество плазматических клеток, синтезирующих секреторный IgA.

Клиническая эффективность включения пробиотиков в комплексную терапию лямблиоза у детей была убедительно продемонстрирована в работе Е. А. Корниенко и соавт. На фоне проведенного лечения зарегистрировано значительное снижение исходно повышенной концентрации противовоспалительных цитокинов (интерлейкина 10) при поддержании должного уровня провоспалительных цитокинов (интерлейкина 8 и интерферона), а также достоверное повышение содержания секреторного IgA, что свидетельствовало об активизации воспалительной реакции организма и способствовало элиминации возбудителя [3].

Фитотерапия является неотъемлемой частью реабилитации детей. Широко используется отвар березовых почек или листьев, овса посевного в течение 2–3 недель, после 2-недельного перерыва – 10-12-дневный курс [43; 82; 221–223]. Фитотерапия лямблиоза имеет относительное значение по сравнению с медикаментозным лечением. Существует мнение, что противопротозойным действием обладают сырые семечки и мякоть тыквы, чеснок, корень анисового

лакричника и горечавки, плоды инжира, листья мяты перечной и березы, фенхель (укроп), клевер и многие другие растения. Однако в литературе отсутствуют сведения о высокой и доказанной эффективности фитотерапии и о возможности ее использования в виде монотерапии [37].

Показано, что лечение лямблиоза с учетом патофизиологических механизмов развития инвазии уже вышло за рамки назначения только одного противопаразитарного препарата. Для повышения эффективности терапии необходимо использовать комплексный подход. Данные литературы по данному вопросу многочисленны и нередко противоречивы [37].

После окончания курса лечения необходимо проведение контрольного паразитологического обследования для определения эффективности терапии. Контроль проводят трехкратно – через 2–3 недели после окончания специфической терапии, через 1 и 3 месяца [4; 154; 223–231]. Повторное появление лямблий в пробах фекалий и дуоденального содержимого в сроках до 3-х недель после курса противолямблиозной терапии следует расценивать как рецидив (неэффективное лечение), а позднее – реинвазию. Отсутствие цист лямблий при контрольном исследовании не может считаться критерием излеченности больного. В этой ситуации основное значение в оценке эффективности терапии имеет исчезновение клинических симптомов. Кроме того, следует помнить о возможности повторного инфицирования, т.к. распространенность лямблиозной инвазии в детской популяции достаточно велика. При достижении клинической ремиссии дети должны продолжать наблюдаться педиатром с последующим 2–3-кратным обследованием проб фекалий [223–231].

Проводя анализ литературных данных необходимо подчеркнуть, что лямблиоз остается одной из актуальных медицинских проблем, занимая одно из лидирующих позиций по распространенности среди всех паразитарных заболеваний. Это заболевание имеет большое медико-социальное значение, оказывая многостороннее патологическое воздействие на организм человека. Многолетнее течение паразитарной болезни сопровождается различными

клиническими проявлениями, ряд которых не ассоциируется с присутствием паразитов. Патогенное воздействие паразитов на организм человека связано не только с патологией тех органов, где они локализуются, но и с общим воздействием на организм человека, наличием отдаленных последствий, которые часто не купируются даже после элиминации возбудителя [43]. Известно, что даже при эффективной (в плане санации организма) противопаразитарной терапии у детей длительное время могут сохраняться признаки астено- и психовегетативных расстройств; нарушенного пищеварения, что особенно неблагоприятно в детском возрасте. Наличие указанных проблем диктует необходимость оптимизации терапии лямблиоза, которая объединяла бы в себе не только противопаразитарную, противовоспалительную, желчегонную виды активности, но и воздействовала бы на другие, не менее значимые звенья патогенеза, такие как нарушенное всасывание питательных веществ, витаминов и микроэлементов, рефлексорные реакции со стороны нервной системы.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КОНТИНГЕНТА ОБСЛЕДОВАННЫХ ДЕТЕЙ И ИСПОЛЬЗОВАННЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика обследованных детей

Работа выполнялась в период с 2008 по 2018 г. на кафедре педиатрии и детских инфекций Государственного учреждения Луганской Народной Республики «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ» Министерства здравоохранения Луганской Народной Республики.

Клиническое наблюдение за детьми осуществлялось на базе ГУ «Луганская городская детская многопрофильная больница № 2» ЛНР, ГУ «Луганская городская детская многопрофильная больница № 3» ЛНР, ГУ «Луганская детская инфекционная больница» ЛНР, ГУ «Луганская городская больница № 15» ЛНР.

Исследование отвечало всем этическим требованиям, предъявляемым к научным работам. Все обследования проводились с получением письменного информированного согласия детей и родителей (опекунов) и разрешения этического комитета ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ».

В процессе выполнения работы было проведено сравнительное исследование 245 детей в возрасте от 7 до 18 лет. Основную группу составили 132 ребенка с лямблиозом (средний возраст $13,14 \pm 3,39$ лет), из них 68 (51,52 %) человек с острым течением лямблиоза, 64 (56,64 %) человека – с хроническим течением инвазии. Группу контроля составили 113 детей, не имевших на момент исследования паразитарных заболеваний (средний возраст $12,6 \pm 3,77$ лет). Статистически значимая разница в половом и возрастном аспекте отсутствовала.

Критериями включения в основную группу были:

1. возраст от 7 до 18 лет включительно (мальчики, девочки);
2. подтвержденный диагноз лямблиоза;
3. добровольное информированное согласие на обследование/лечение.

Критериями исключения из основной группы были:

1. возраст младше 7 и старше 18 лет;
2. отсутствие лямблиоза; заболевания в стадии декомпенсации;
3. наличие клинических проявлений других острых и хронических инфекционных заболеваний;
4. сахарный диабет;
5. онкологические заболевания;
6. заболевания крови, за исключением анемии легкой степени тяжести;
7. лечение цитостатическими препаратами и/или глюкокортикоидами;
8. отклонения в психическом развитии (задержка психического развития, умственная отсталость);
9. отсутствие добровольного информированного согласия на обследование/лечение;
10. присутствие иной (кроме изучаемого заболевания) паразитарной инфекции, подтвержденной лабораторными методами.

Критериями включения в группу контроля были:

1. возраст от 7 до 18 лет включительно (мальчики, девочки);
2. отсутствие паразитарных заболеваний;
3. наличие добровольного информированного согласия на обследование.

Критериями исключения из группы контроля были:

1. возраст младше 7 и старше 18 лет;
2. наличие паразитарных заболеваний;
3. заболевания в стадии декомпенсации;
4. наличие клинических проявлений острых и хронических инфекционных заболеваний;
5. сахарный диабет;
6. онкологические заболевания; заболевания крови, за исключением анемии легкой степени тяжести;

7. лечение цитостатическими препаратами и/или глюкокортикоидами; отклонения в психическом развитии (задержка психического развития, умственная отсталость);
8. отсутствие добровольного информированного согласия на обследование/лечение.

Критериями включения детей в группу с острым течением инвазии было обнаружение цист лямблий и/или вегетативных форм в кале или дуоденальном содержимом, наличие Ig M в сыворотке крови иммуноферментным методом (при отсутствии Ig G) с коэффициентом позитивности >1 (приложение 1).

Критериями включения детей в группу с хроническим течением инвазии было обнаружение цист лямблий и/или вегетативных форм в кале или дуоденальном содержимом, наличие Ig G в сыворотке крови (при наличии или отсутствии Ig M) с коэффициентом позитивности > 1 .

2.2. Методы и методики обследования

Диагноз лямблиоза подтверждался на основании совокупности клинического и эпидемиологического анамнезов, клинико-лабораторных показателей, результатов копрологического и иммуноферментного анализов.

Клиническое обследование детей проводили по общепринятой методике, которая включала сбор эпидемиологического анамнеза, субъективных и объективных данных, включая анализ амбулаторных медицинских карт.

Все дети проконсультированы детскими психологами, по показаниям – узкими специалистами (оториноларингологом, неврологом, окулистом, гастроэнтерологом, аллергологом и фтизиатром).

Комплекс исследований включал изучение следующих биосубстратов: кала, перианального отпечатка, крови, мочи.

При исследовании кала применялись микроскопические (метод формалин-эфирной седиментации), копропротозооскопические (приготовление влажного мазка нативного кала) методы исследования кала на наличие гельминтозов и

протозоозов, клинический анализ кала, бактериологическое исследование испражнений.

В основе метода формалин-эфирной седиментации лежит разность удельного веса используемых химических реактивов и яиц гельминтов: удельный вес яиц высокий и они концентрируются в осадке. Метод применяется для выявления яиц, личинок гельминтов кишечника и печени, цист и ооцист простейших кишечника. Порядок сбора проб кала в консервант: в полистироловые контейнеры с вмонтированной ложечкой наливают 8–10 мл фиксирующего раствора Турдыева (80,0 мл 0,2 %-ного раствора азотистокислого натрия ($0,16 \text{ г NaNO}_2 + 80,0 \text{ мл воды дистиллированной}$) + 2,0 мл глицерина + 10 мл концентрированного формалина (аптечного) + 8,0 мл концентрированного раствора Люголя) и ежедневно (или с интервалом в 1–2 дня) в контейнер добавляют небольшую (объемом с горошину) порцию кала. Объем усредненной пробы кала, помещенной в раствор, не должен превышать 2–3 мл. Материал при каждом добавлении тщательно перемешивают с консервантом и хранят в темном прохладном месте (хранить можно до 2–3 недель). Жидкий стул следует собрать однократно в количестве не менее 5 мл в консервант и одновременно доставить в лабораторию пробы кала без консерванта, собранные в этот день в чистую сухую посуду.

Подготовку к исследованию препаратов кала, собранного в консервант проводят следующим образом. Необходимо тщательно перемешать содержимое контейнера, содержащего трехкратную пробу кала в консерванте, встряхиванием или стеклянной палочкой; в центрифужную пробирку поместить воронку, на нее положить 2 слоя марли; профильтровать не менее 8 мл суспензии из контейнера (если объем фильтрата будет меньше, добавить 10 %-й раствор формалина до 8 мл); долить в пробирку 2 мл эфира и закрыть пробкой; энергично встряхивать пробирку не менее 30 с.; центрифугировать при 1 500 об./мин в течение 2 мин или при 2000 об./мин в течение 1 мин.; после центрифугирования образуются 4 слоя: осадок, раствор формалина, коагулированный белок, фекальный детрит – «пробка», а сверху эфир с растворенными в нем жирами; верхние 3 слоя удалить

резким опрокидыванием пробирки (полипропилен легко отделяет «пробку»); препараты микроскопировать при увеличении: объектив $\times 8$ или $\times 10$, окуляр $\times 7$ или $\times 10$, для уточнения морфологического строения яиц гельминтов – объектив $\times 40$; просмотр препарата производить без добавления раствора Люголя.

Для продолжения подготовки к исследованию на наличие возбудителей протозойных инфекций необходимо: осадок суспендировать (одну каплю поместить на предметное стекло, а рядом на вторую каплю нанести 2 %-й раствор Люголя); препараты накрыть покровными стеклами; микроскопировать сначала при малом увеличении (окуляр $\times 10$, объектив $\times 10$ – обзорная микроскопия), а затем при увеличении (окуляр $\times 10$, объектив $\times 40$).

Подготовку к исследованию препаратов нативного кала проводят следующим образом. Налить в центрифужные пробирки 9 мл 10 %-го раствора формалина; пробу перемешать и добавить в формалин кал объемом 1 г, в случае жидкого стула – не менее 3–4 мл кала; перемешать; профильтровать через 2 слоя марли или металлическое ситечко; если требуется, довести объем суспензии до 8 мл; долить 2 мл эфира, заткнуть пробку; энергично встряхивать пробирку не менее 30 с.; центрифугировать при 1500 об./мин в течение 2 мин или при 2000 об./мин в течение 1 мин; после центрифугирования образуются 4 слоя (осадок, раствор формалина, коагулированный белок и фекальный детрит – «пробка» и сверху эфир с растворенными в нем жирами); верхние 3 слоя удалить резким опрокидыванием пробирки (полипропилен легко отделяет «пробку»); осадок суспендировать и 1–2 капли поместить на предметное стекло в каплю 2 %-го раствора Люголя; микроскопировать при увеличении (окуляр $\times 10$, объектив $\times 40$).

Для приготовления влажного мазка нативного кала с физиологическим раствором, растворами Люголя и метиленового синего кал после дефекации отбирают из разных участков в количестве не менее 50 г. Пробу помещают в чистую сухую, стеклянную или пластмассовую посуду с крышками. Проба кала доставляется в лабораторию и исследуется не позднее 30 мин–1 часа после дефекации. Подготовка к исследованию: предварительно нанести на предметные стекла 1–2 капли физиологического раствора, раствора Люголя и метиленового

синего; из пробы кала выбрать обычную порцию и порцию с патологическими признаками (слизь, кровь), смешать с каплей подготовленных на предметном стекле растворов, накрыть покровным стеклом; препарат должен быть почти прозрачным, светопроницаемой плотности, чтобы «можно было видеть газетный шрифт»; микроскопировать при увеличении (окуляр $\times 10$, объектив $\times 10$, а затем окуляр $\times 10$, объектив $\times 40$); при необходимости можно осторожно использовать водную иммерсию и увеличение (окуляр $\times 10$, объектив $\times 100$).

Для исследования перианального отпечатка использовался метод с применением липкой ленты по Грэхэму.

При необходимости для выявления вегетативных форм паразитов проводили дуоденальное зондирование с последующим микроскопическим исследованием. Материал доставлялся в лабораторию в чистых химических или центрифужных пробирках сразу после зондирования натошак. Исследовали порцию «А». Подготовка к исследованию: выбрать сгустки слизи, волокон, патологические примеси; палочкой стеклянной или деревянной (можно пипеткой) нанести тонким слоем желчь на предметное стекло (мазок не должен стекать с предметного стекла), прикрыть покровным стеклом; микроскопировать при увеличении (объектив $\times 8$ или $\times 10$, окуляр $\times 10$; для уточнения морфологии яиц гельминтов объектив $\times 40$. 4); при исследовании в чашке Петри налить желчь тонким слоем на дно чашки.

Для исследования крови проводился клинический анализ, биохимическое исследование (глюкоза, амилаза, билирубин и его фракции, трансаминазы, щелочная фосфатаза), определение специфических IgM и IgG к антигенам лямблий в сыворотке крови методом ИФА. Материалом служила сыворотка венозной крови, забранная натошак.

В связи с тем, что лямблии обитают в проксимальном отделе тонкой кишки, для лямблиоза характерно развитие местных иммунологических реакций. Однако и в сыворотках крови инвазированных лямблиями людей выявляются антитела к антигенам лямблий, относящиеся к различным классам иммуноглобулинов. Показано, что попадание антигенов лямблий в периферическую кровь

увеличивается при резорбции слизистой оболочки кишечника, проницаемость которой, как известно, возрастает при ее воспалении. В связи с этим выявление антител к антигенам лямблий в сыворотке крови может свидетельствовать о наличии патологического процесса.

При серологическом обследовании в пробах сыворотки венозной крови детей определяли антитела к антигенам *G. lamblia* с использованием иммуноферментных тест-систем «Лямблия – стрип АТ», «Лямблия-антитела – ИФА-Бест», «Лямблия – IgM» производства ЗАО «Вектор Бест» (Россия). Метод определения суммарных антител к антигенам лямблий представляет собой твердофазный иммуноферментный анализ. Специфическими компонентами набора реагентов являются антигены лямблий, иммобилизованные в лунках планшетов, смесь пероксидазных конъюгатов антител к IgG человека, антител к IgM человека и антител к IgA человека, положительный и отрицательный контрольные образцы.

Исследуемую сыворотку расценивали как положительно реагирующую, если соответствующее ее разведению 1:100 значение оптической плотности (ОП иссл.) было больше или равно оптической плотности диагностической (ОП д.). Результат анализа считался отрицательным, если $ОП\text{ иссл.} \leq 0,85 \times ОП\text{ д.}$ Если ОП иссл. попадала в диапазон от $0,85 \times ОП\text{ д.}$ до ОП д. – результат анализа считался сомнительным и такие дети не были включены в исследование.

Для оценки концентрации антител в сыворотке крови у детей с лямблиозом рассчитывался коэффициент позитивности (К позит.), который показывает, во сколько раз величина оптической плотности исследуемого образца превышает значение расчетной диагностической оптической плотности ($К\text{ позит.} = ОП\text{ иссл.} / ОП\text{ д.}$). На основании изучения величины данного коэффициента определялся характер течения инвазии.

Инструментальные методы обследования включали: кардиоинтервалографию, электроэнцефалографию, реоэнцефалографию. По показаниям проводили дуоденальное зондирование, обзорную рентгенографию

органов грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопию.

Для диагностики состояния вегетативно-сосудистого тонуса при опросе и осмотре были использованы вопросник и схема обследования, разработанные А.М. Вейном. Данные методики позволяют выявлять наличие функциональных нарушений вегетативной нервной системы даже у пациентов, не предъявляющих активных жалоб. При обработке результатов по «Вопроснику для выявления признаков вегетативных изменений» каждому симптому придавалось соответствующее количество баллов от 1 до 10 в случае положительного ответа на соответствующий вопрос. Превышение общей суммы баллов свыше 15 свидетельствовало в пользу наличия синдрома вегетативной дисфункции.

Аналогичным образом проводилась оценка признаков согласно «Схеме исследования для выявления признаков вегетативных нарушений». При сумме баллов выше 25 делалось заключение о наличии СВД.

Инструментальным методом оценки состояния вегетативной нервной системы была оценка вариабельности сердечного ритма (ВСР) с помощью метода кардиоинтервалографии (КИГ). Запись кардиоинтервалограмм проводили на 12-канальном диагностическом автоматизированном комплексе «Кардио + » 41 / ЭК–386–18 во II стандартном отведении при скорости движения ленты 50 мм/с. Производилась 2-х кратная запись 100 последовательных кардиоциклов. Первый раз – в покое после 5-минутного отдыха лежа, а второй раз – сразу же после перехода в положение стоя. Затем проводили математическую обработку электрокардиограмм (ЭКГ) с определением величин R–R-интервала и расчетом индекса напряжения (ИН) регулирующих систем по формуле: $ИН = 2 \cdot Mo \cdot DX / A_{Mo}$, где ИН – индекс напряжения регулирующих систем; Mo – мода (наиболее часто встречающееся значение R–R-интервала); A_{Mo} – амплитуда моды (число кардиоинтервалов в процентах, соответствующих диапазону моды); DX – вариационный размах (разница между максимальным и минимальным значениями R–R-интервала).

Регистрацию, статистическую обработку, описание и анализ ВСР проводили в соответствии со стандартами, разработанными рабочей группой Европейского общества кардиологии и Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии [232].

Исходный вегетативный тонус оценивали по первому измерению (ИН₁), в результате чего диагностировали состояние эйтонии (сбалансированное состояние регуляторных систем ВНС) при ИН от 30 до 90 усл. ед., симпатикотонии (умеренное преобладание тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы) при ИН от 90 до 160 усл. ед., гиперсимпатикотонию (перенапряжение регуляторных систем) при ИН от 161 условной единицы и выше и ваготонию при ИН от 29 усл. ед. и ниже.

Вегетативную реактивность (ВР) оценивали по отношению ИН₂ / ИН₁, т.е. сравнивали интегральные показатели сердечного ритма при переходе из горизонтального в вертикальное положение. При этом выделяли нормальную, гиперсимпатикотоническую и асимпатикотоническую вегетативную реактивность. Для оценки показателей КИГ использовались нормативные данные, разработанные Баевским Р.М. и соавт. [233–235].

Определение вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) проводили с помощью проведения клиноортостатической пробы (КОП). Методика проведения пробы: перед началом измерений ребенок в течение 10–15 минут находился в спокойном состоянии в положении лежа, после чего у него определялась частота сердечных сокращений и артериальное давление. Затем ребенок вставал и стоял в удобном положении в течение 10 минут. При этом определялась частота сердечных сокращений и артериальное давление, после чего он вновь ложился и в течение 4-х минут ему производили измерение частоты сердечных сокращений и артериальное давление. По полученным данным строился график клиноортопробы. На оси абсцисс откладывали минуты пробы, на оси ординат частоту сердечных сокращений (ЧСС), систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД). В зависимости от исходных значений ЧСС и АД определялись нормальный или патологические

варианты клинортоstaticеской пробы. Нормальная реакция определялась при отсутствии жалоб, повышении частоты сердечных сокращений на 20–40 % от исходной, увеличении систолического и диастолического артериального давления в пределах допустимых колебаний.

Выделение и обозначение патологических вариантов КОП основывалось на выраженности симпатико-адреналовой реакции во время ортостаза. Выделяли следующие патологические варианты клиноортопробы: с избыточным включением симпатико-адреналовой системы (гиперсимпатикотонический), с недостаточным (асимпатикотонический, гипердиастолический) и смешанные варианты (симпатикоастенический, астеносимпатический).

Методиками изучения психоэмоционального состояния у детей 7-12 лет были цветовая методика М. Люшера, у детей 12–18 лет – методика М. Люшера, «Шкала астенического состояния» (ШАС), шкала оценки астении MFI-20, у детей с 12 лет «Шкала Цунга» для самооценки депрессии (Zung W.W.K., Durham N.C., 1965).

«Шкала астенического состояния» – методика, адаптированная Т.Г. Чертовой (автор Л.Д. Малкова), предназначена для диагностики астенического состояния (болезненное состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью и истощаемостью с крайней неустойчивостью настроения, ослаблением самообладания, нетерпеливостью, неусидчивостью, нарушением сна, утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению, непереносимостью громких звуков, яркого света, резких запахов). Шкала состоит из 30 пунктов-утверждений, отражающих характеристики астенического состояния. Исследование проводилось индивидуально в отдельном, хорошо освещенном и изолированном от посторонних звуков помещении. Согласно инструкции дети, оценивая собственное состояние, выбирали вариант ответа в правой части бланка. Варианты ответов: 1 — нет, совсем не так; 2 — пожалуй, так; 3 — верно; 4 — совершенно верно. В процессе обработки данных баллы суммировались, при этом за ответ «нет, неверно» начислялся 1 балл, «пожалуй, так» – 2 балла, «верно» – 3 балла и за ответ «совершенно верно» – 4 балла. Весь

диапазон шкалы включал от 30 до 120 баллов. От 30 до 50 баллов – «отсутствие астении», от 51 до 75 баллов — «слабая астения», от 76 до 100 баллов – «умеренная астения», от 101 до 120 баллов – «выраженная астения».

Методика MFI-20 была выбрана в качестве инструмента для оценки уровня астенического состояния, так как продемонстрировала свою надежность и валидность в многочисленных исследованиях у пациентов с астеническими состояниями различной этиологии (Е.М. Smets et al., 1994). Анкета состояла из 20 пунктов-утверждений, составляющих пять подшкал: общая астения, физическая астения, снижение активности, снижение мотивации и психическая астения. При сумме баллов больше 12 хотя бы по одной шкале и при общей сумме баллов более 60 по всем подшкалам астения считалась значимой. По каждой из перечисленных субшкал вычислялся свой суммарный балл. Кроме того, высчитывался общий суммарный балл. В норме общее количество баллов не должно превышать 20–30.

Цветовая методика Люшера М. позволяет определить уровень комфортности ребенка в различных местах его времяпровождения (дом, сад, школа) и выявить возможное депрессивное состояние. Ребенку предлагали выбрать по очереди из 8 разноцветных карточек наиболее приятный цвет. Номера цветов записывались. На основе записей строилась индивидуальная характеристика ребенка (Тимофеев П.Р., 1995). Исследовали такие показатели как стресс, работоспособность, тревожность, нервно-психическое напряжение.

«Шкала Цунга» для самооценки депрессии представлена в виде теста, который позволяет оценить уровень депрессии у пациентов и определить степень депрессивного расстройства. Тест адаптирован в отделении наркологии НИИ им. Бехтерева В.М. Балашовой Т.И. в 1992 г. Шкала обладает высокой чувствительностью и специфичностью. В тестировании учитывались 20 факторов, которые определяют четыре уровня депрессии. В тесте присутствовали десять позитивно сформулированных и десять негативно сформулированных вопросов. Каждый вопрос оценивался по шкале от 1 до 4 (на основе ответов: «никогда», «иногда», «часто», «постоянно»). Результаты делились на четыре диапазона: 25-49 – нормальное состояние; 50-59 – легкая депрессия; 60-69 – умеренная

депрессия; 70 и выше – тяжелая депрессия. Уровень депрессии рассчитывался по формуле: $УД = \sum_{пр} + \sum_{обр}$, где $\sum_{пр}$ – сумма зачеркнутых цифр к "прямым" высказываниям № 1, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 13, 15, 19; $\sum_{обр}$ – сумма цифр, "обратных" зачеркнутым, к высказываниям № 2, 5, 6, 11, 12, 14, 16, 17, 18, 20. Если уровень депрессии составлял не более 50 баллов, то диагностировалось состояние без депрессии. Если уровень депрессии был более 50 и менее 59 баллов, то делался вывод о легкой депрессии ситуативного или невротического генеза. Показатель уровня депрессии от 60 до 69 баллов указывал на субдепрессивное состояние или маскированную депрессию. Истинное депрессивное состояние диагностировалось при уровне депрессии более 70 баллов.

Методикой изучения биоэлектрической активности головного мозга была регистрация биопотенциалов головного мозга, которая осуществлялась на 8-ми канальном электроэнцефалографе «Нейроком» 48 / ЭК–230–16 ЭЭГА–8–РЭГ с использованием специальных программ с регистрацией биопотенциалов мозга с лобных, затылочных и теменных областей. Electroды накладывались по Международной системе 10 : 20 моно- и биполярно относительно объединенных ушных электродов. Во время обследования дети находились в затемненной звукоизолированной комнате в положении лежа. Запись ЭЭГ производилась в различных функциональных состояниях (в состоянии спокойного бодрствования при закрытых глазах, в состоянии привлеченного внимания при рассматривании слайдов), проводились пробы «открыть-закрыть глаза» для определения функциональных характеристик ритмов. Визуальная оценка ЭЭГ проводилась по общепринятым схемам [236–237]. При визуальной оценке определялась принадлежность ЭЭГ к одному из пяти типов (Горбачевская Н.Л., Якупова Л.П., 1999). При ЭЭГ анализе учитывались средние частоты спектра биоэлектрической активности от приведенных отведений. Для статистической обработки также были использованы: амплитуда ритма – величина напряжения ЭЭГ волн (выражается в микровольтах (МкВ) и измеряется от пика до пика) и индекс выраженности ритма (ИВ) – это представительство того или иного ритма в его

совокупности в определенной зоне головного мозга (выражается в %). Данные анализа ЭЭГ отдельных структур мозга усреднялись.

С целью изучения состояния тонуса сосудов головного мозга был использован метод реоэнцефалографии, который позволяет получить информацию о состоянии артериального и венозного мозгового кровотока в каждом из сосудистых бассейнов головы в отдельности справа и слева. Данный метод является неинвазивным, простым и достаточно информативным методом объективной оценки состояния различных отделов сосудистой системы, в том числе головного мозга. Запись реоэнцефалограмм осуществляли на электроэнцефалографе с реоэнцефалографическими каналами «Нейроком» 48 /ЭК–230–16ЭЭГА-8-РЭГ. Применялись следующие отведения: 1. фронтально-мастоидальные отведения (FM, позволяют судить о бассейне внутренних сонных артерий); для этого по одному электроду крепились на лбу над надбровными дугами, отступя 1-1,5 сантиметра от средней линии, другие ставились на область сосцевидного отростка, сразу за ушной раковиной, по одному с каждой стороны; 2. окципито-мастоидальные отведения (ОМ, дают информацию о вертебрально-базилярном бассейне). Это достигалось наложением одного электрода на край большого затылочного отверстия по *lin. nuchae*. В качестве второго использовался электрод, установленный на сосцевидном отростке. Вычислялись следующие показатели: реографический индекс (РИ) – характеризует величину пульсового кровенаполнения в исследуемой области; дилятационный индекс (ДИ) – указывает на тонус сосудистой стенки в изучаемом участке – отражает преимущественно тонус артериол; диастолический индекс (ДСИ) – отражает состояние оттока крови из артерий в вены и характеризует тонус вен; индекс венозного оттока (ИВО) – свидетельствует о состоянии тонуса средних и крупных вен; модуль упругости (МУ) – показывает тонус крупных и средних артерий.

Для исследования витаминно-элементного статуса было изучено содержание химических элементов (ХЭ): кальция (Ca), цинка (Zn), калия (K), магния (Mg), меди (Cu), железа (Fe), фосфора (P) в волосах и витаминов B₆ и B₁₂ в сыворотке крови 124 детей основной группы и 91 ребенка группы контроля.

Концентрацию ХЭ в пробах волос определяли с использованием рентгено-флуоресцентного спектрометра ElvaX-med (Украина).

Определение уровня витамина В₆ в сыворотке крови было проведено методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (анализатор HPLC-System 1100, Agilent with fluorescence detection; Recipe complet Kit, Германия), витамина В₁₂ – иммунохимическим методом с электрохемилюминесцентной детекцией (анализатор Cobas 6000; Roche Diagnostics, Швейцария).

2.3. Характеристика использованных лечебно-восстановительных мероприятий у детей

В целях оценки эффективности дифференцированного подхода к комплексной терапии лямблиоза все дети с острым и хроническим течением лямблиоза были разделены на эмпирические подгруппы и подгруппы сравнения. В состав эмпирической подгруппы у детей с острым течением лямблиоза вошли 35 человек, эмпирическую подгруппу у детей с хроническим течением лямблиоза составили 33 человека. Подгруппа сравнения у детей с острым течением лямблиоза была представлена 33 детьми, у детей с хроническим течением лямблиоза – 31 ребенком. Дети эмпирической подгруппы и подгруппы сравнения при обоих вариантах течения лямблиоза были сопоставимы по возрасту и полу, анамнестическим данным, перенесенным заболеваниям, клиническим проявлениям инвазии. Значимых отличий в частоте встречаемости патологических синдромов и симптомов в подгруппах установлено не было.

Все дети в равном объеме получали терапию в соответствии с протоколом лечения лямблиоза.

Учитывая клинико-патогенетические особенности лямблиоза, с целью оптимизации витаминно-минерального и вегетативного дисбаланса у детей эмпирических подгрупп одновременно со стандартным лечением в состав комплексной терапии был включен комплексный витаминно-минеральный комплекс (ВМК), сбалансированный по содержанию витаминов и

микроэлементов, дозировка которого подбиралась согласно возрасту ребенка (приложение 2). Кратность приема ВМК составляла 1 раз в сутки в течение 30 дней.

Кроме того, для коррекции вегетативных нарушений были использованы немедикаментозные – физиотерапевтические методы лечения, которые, согласно современным данным, являются наиболее приемлемыми в коррекции функциональных вегетативных нарушений в детской практике. Лечебные физические факторы способны осуществлять коррекцию вегетативных расстройств, оказывать влияние на регуляцию сосудистого тонуса, купировать кардиалгии, аритмии, невротические и астенодепрессивные синдромы, нормализовать артериальное давление. Технологии физиотерапии с современных позиций рассматриваются как методы «функциональной регуляции» и способы повышения функциональных резервов организма [171, 193].

В качестве физических факторов применялись следующие: электролечение (электросон, электрофорез, синусоидальные модулированные токи, переменное магнитное поле), гидротерапия, ЛФК, массаж. Выбор вида и силы физического воздействия при проведении физиотерапии проводился дифференцированно исходя из типа вегетативного тонуса ребенка, что соответствует рекомендациям по лечению вегетативной дисфункции у детей [171]. Спектр используемых процедур изложен в приложении 3.

В целом курс физиотерапевтических мероприятий включал 12 процедур для каждого из видов физического воздействия. Ребенок получал процедуры через день, чередуя их с другими предложенными процедурами.

Детям подгрупп сравнения проводилось стандартное лечение без дополнительного включения витаминно-минерального комплекса и указанных физиотерапевтических процедур.

Оценку эффективности предложенных лечебно-восстановительных мероприятий проводили через 1 месяц по результатам повторного клинического обследования, проведения КИГ, ЭЭГ, РЭГ, анализа крови на определение

концентрации витаминов В₆ и В₁₂ и через 3 месяца – по результатам исследования элементного состава волос.

2.4. Методы статистической обработки результатов исследования

Для проверки статистических гипотез о различиях абсолютных и относительных частот, долей и отношений в двух независимых выборках использовался критерий хи-квадрат (χ^2) с поправкой Йетса, при сравнении малых чисел использовали точный критерий Фишера. Проверка гипотезы о равенстве генеральных средних в двух сравниваемых выборках, не подчиняющихся закону нормального распределения, проводилась с помощью непараметрического критерия Вилкоксона–Манна–Уитни для независимых выборок. В тех случаях, когда распределение признака было нормальным, для сравнения показателей применялся Т-критерий Стьюдента с учетом проверки гипотез о равенстве генеральных дисперсий.

Для проверки различий между двумя выборками парных измерений применялись критерий Вилкоксона (для количественных показателей) и Мак–Немара (для качественных показателей).

Для оценки наличия корреляционной зависимости между признаками рассчитывали коэффициент корреляции Спирмера.

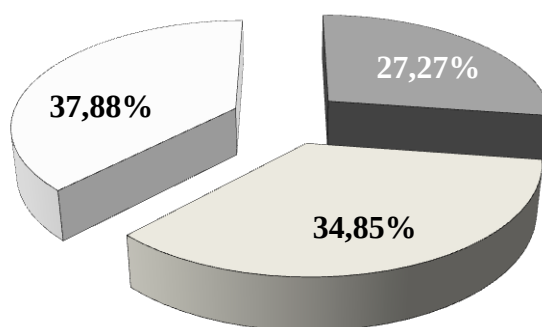
Количественные данные представлены в виде среднего арифметического (М) и стандартного отклонения (SD), качественные данные – в виде абсолютного числа (n) и доли (%).

Во всех процедурах статистического анализа рассчитывался достигнутый уровень значимости (p), при этом критический уровень значимости в данном исследовании не превышал 0,05.

ГЛАВА 3. СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1. Особенности клинических проявлений лямблиоза у детей

Учитывая классификацию лямблиоза [45; 223], в которой отражены формы с преимущественным поражением пищеварительной системы, с преимущественным поражением других органов и систем, а также и смешанный вариант, нами была проанализирована их частота у обследованных детей с лямблиозом. Исследование показало, что у 50 (37,88 %) детей выявлена смешанная форма лямблиоза, для которой характерно сочетание нескольких синдромов, сопровождающих инвазию (Рисунок 3.1).



- С преимущественным поражением пищеварительной системы
- С преимущественным поражением других органов и систем
- Смешанный вариант

Рисунок 3.1. Частота регистрации клинических форм лямблиоза (%)

При смешанной форме у подавляющего большинства детей выявлено четыре и более синдрома, характерных для поражения органов пищеварения и поражения других органов и систем, с интенсивностью сопровождающих симптомов в равном объеме.

Более детальное наблюдение показало 100 % частоту регистрации у детей с лямблиозом астеноневротического синдрома. В группе контроля клинические проявления астеноневротического синдрома имели 42 (37,17 %) ребенка ($p < 0,01$), при этом у 46 (34,85 %) детей с инвазией клинические проявления данного синдрома были ведущими.

Среди проявлений астеноневротического синдрома детей с лямблиозом в большей степени беспокоили быстрая утомляемость, снижение двигательной активности, на которые указывали 106 (80,30 %) человек. Аналогичные жалобы в группе контроля предъявляли в 2,2 раза меньше детей – 42 (37,17 %) человек. Чувство повышенной утомляемости 1,3 раза чаще испытывали дети с острым течением инвазии (62 (91,18 %) человек), что представлено в таблице 3.1.

84 (63,64 %) ребенка с лямблиозом жаловались на повышенную раздражительность, проявляющуюся в нетерпимости, немотивированных вспышках недовольства при общении с родными и сверстниками. В группе неинвазированных лиц указанный симптом присутствовал значительно реже – у 39 (34,51 %) человек ($p < 0,01$), чаще у детей с острым лямблиозом (53 (77,94 %) человек).

Повышенная эмоциональная лабильность с резкой сменой настроения, внезапным переходом от смеха к плачу и наоборот, отмечалась у 78 (59,09 %) детей. В группе контроля колебания настроения выявлены у 35 (30,97 %) детей ($p < 0,01$). Сравнение в зависимости от варианта течения паразитоза показало, что к внезапным перепадам настроения чаще были склонны дети с острой инвазией (48 (70,59 %) человек).

Снижение фона настроения присутствовало у 64 (48,48 %) детей, что подтверждали их родители. Беспокоили подавленность, излишняя слезливость. Частота данных жалоб среди неинвазированных сверстников была в 1,7 раза ниже ($p < 0,01$). Значимо чаще снижение настроения отмечалось у детей с хроническим лямблиозом (41 (64,06 %) человек).

На наличие суетливости, невнимательности, рассеянности у детей как характерных симптомов астенического состояния указывали родители 75 (56,82

%) человек основной группы, чаще – детей с хроническим лямблиозом (40 (62,5 %) человек). В группе контроля признаки аналогичного характера встречались у 41 (36,28 %) ребенка ($p < 0,01$).

Таблица 3.1

Частота регистрации клинических проявлений астеноневротического синдрома,
n (%)

Клинические Проявления	Основная группа			Группа контроля (n = 113)
	Всего (n = 132)	ОЛ (n = 68)	ХЛ (n = 64)	
Утомляемость	106 (80,30) ^{К*}	62 (91,18) ^{Х*, К*}	44 (68,75) ^{О*, К*}	42 (37,17)
Раздражительность	84 (63,64) ^{К*}	53 (77,94) ^{Х*, К*}	31 (48,44) ^{О*}	39 (34,51)
Эмоциональная лабильность	78 (59,09) ^{К*}	48 (70,59) ^{Х, К*}	30 (46,88) ^{О, К}	35 (30,97)
Снижение фона настроения	64 (48,48) ^{К*}	23 (33,82) ^{Х*}	41 (64,06) ^{О*, К*}	32 (28,32)
Суетливость, невнимательность	75 (56,82) ^{К*}	35 (51,47) ^{Х, К}	40 (62,5) ^{О, К*}	41 (36,28)
Расстройство сна	40 (30,30) ^К	21 (30,88) ^К	19 (29,69) ^К	18 (22,12)

Примечания: ОЛ – острый лямблиоз; ХЛ – хронический лямблиоз; ^К – $p < 0,05$, ^{К*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ^О – $p < 0,05$, ^{О*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ОЛ), ^Х – $p < 0,05$, ^{Х*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ХЛ) по критерию χ^2 .

У 40 (30,30 %) детей с паразитированием лямблий имелись жалобы на расстройство сна в виде частых тревожных пробуждений, невозможности уснуть. Это в 1,4 раза превышало показатели группы контроля, в которой данные нарушения имели место у 20 (22,12 %) человек ($p < 0,05$). Расстройство сна в равной степени беспокоило детей с острым и хроническим течением инвазии.

Клинические проявления синдрома поражения пищеварительной системы выявлены у 112 (84,85 %) детей с лямблиозом, тогда как в группе контроля – у 24 (21,24 %) человек. Чаще данный синдром регистрировался у детей с острым лямблиозом 65 (95,59 %).

У 36 (27,27 %) человек отмечалось преимущественное поражение пищеварительной системы. У подавляющего большинства детей с преимущественным поражением пищеварительной системы диагностировалась сочетанная форма (21 (58,33 %) человек), что представлено на рисунке 3.2.



Рисунок 3.2. Частота регистрации клинических форм лямблиоза с преимущественным поражением пищеварительной системы (%)

Снижение аппетита отмечалось у 93 (70,45 %) человек основной группы, что в 4,2 раза чаще, чем у детей без инвазии ($p < 0,01$). Данная жалоба со статистически значимо большей частотой встречалась у детей с острым течением лямблиоза (55 (80,88 %) человек); $p < 0,01$ (Таблица 3.2).

Жалобы на разжижение стула предъявляли 46 (34,85 %) детей ($p < 0,01$). У 37 (28,03 %) детей стул характеризовался большим количеством слизи, имел

зловонный запах; у 29 (21,97 %) при микроскопии обнаруживался жирный блеск. В 3,9 раза чаще указанное расстройство стула беспокоило детей с острым течением инвазии (37 (54,41 %) человек).

Таблица 3.2

Частота регистрации клинических проявлений синдрома поражения
пищеварительной системы, n (%)

Клинические проявления	Основная группа			Группа контроля (n = 113)
	Всего (n = 132)	ОЛ (n = 68)	ХЛ (n = 64)	
Снижение аппетита	93 (70,45) ^{К*}	55 (80,88) ^{Х*, К*}	38 (59,38) ^{О*, К*}	19 (16,81)
Жидкий стул	46 (34,85) ^{К*}	37 (54,41) ^{Х*, К*}	9 (14,06) ^{О*, К*}	3 (2,65)
Склонность запорам	22 (16,67)	7 (10,29)	16 (25,0) ^К	13 (11,5)
Чередование поносов и запоров	44 (33,33) ^{К*}	9 (13,26) ^{Х*}	35 (54,69) ^{О*, К*}	5 (4,42)
Боль в животе	51 (38,64) ^{К*}	32 (47,06) ^{Х, К*}	19 (29,69) ^{О, К*}	4 (3,54)
Метеоризм, урчание в кишечнике	78 (59,09) ^{К*}	46 (67,65) ^{К*}	32 (50,0) ^{К*}	17 (15,04)
Тяжесть после еды	74 (56,06) ^{К*}	45 (66,18) ^{Х, К*}	29 (45,31) ^{О, К*}	20 (17,7)
Налет на языке	81 (61,63) ^{К*}	54 (79,41) ^{Х, К*}	27 (42,19) ^{О, К}	18 (15,93)

Примечания: ОЛ – острый лямблиоз; ХЛ – хронический лямблиоз; ^К – $p < 0,05$, ^{К*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ^О – $p < 0,05$, ^{О*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ОЛ), ^Х – $p < 0,05$, ^{Х*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ХЛ) по критерию χ^2 .

Склонность к запорам, выявленная у 22 (16,67 %) детей основной группы, в большинстве случаев была характерна для детей с хроническим лямблиозом, у которых данный симптом наблюдался у 16 (25,0 %) детей.

На боль в животе жаловался 51 (38,64 %) ребенок с инвазией ($p < 0,01$). Болевые ощущения были средней интенсивности, носили преимущественно присупообразный характер, чаще с локализацией в околопупочной области, реже – в правом подреберье и пилорoduоденальной зоне. Достоверно чаще болевой синдром сопровождал детей с острым течением лямблиозом (32 (47,06 %) человека).

Жалобы на усиленный метеоризм и урчание в кишечнике отмечались у 78 (59,09 %) детей ($p < 0,01$) и по частоте регистрации не имели отличий при разных вариантах течения инвазии.

На неприятные ощущения переполнения, тяжесть после еды указывали 74 (56,06 %) ребенка с лямблиозом. В группе контроля детей с аналогичными жалобами было в 3,2 раза меньше ($p < 0,01$). Достоверно чаще данный симптом определялся у детей с острым течением инвазии (45 (66,18 %) человек).

Налет на языке при физикальном обследовании был обнаружен у 81 (61,63 %) ребенка ($p < 0,01$). Как правило, его наличие сочеталось с неприятным запахом изо рта. По частоте регистрации указанные проявления преобладали у детей с острым течением инвазии (54 (79,41 %) ребенка).

Клинические проявления интоксикационно-аллергического и кожного синдромов отмечались у 67 (50,76 %) детей основной группы, тогда как в группе контроля – у 12 (10,62 %) человек), $p < 0,01$. При этом доля детей с превалированием указанных клинических проявлений составила 41,30 % (19 человек) от числа всех детей с преимущественным поражением других органов и систем (Рисунок 3.3).

Дерматологические проявления, сопровождающиеся зудом и высыпаниями на кожных покровах, при обследовании присутствовали у 50 (37,87 %) детей. Из них у 19 (14,39 %) человек был диагностирован атопический дерматит; 10 (7,58

%) детей имели проявления крапивницы; 11 (8,33 %) человек – проявления пищевой аллергии.

Клиническая форма лямблиоза с преимущественным поражением других органов и систем (n=46)

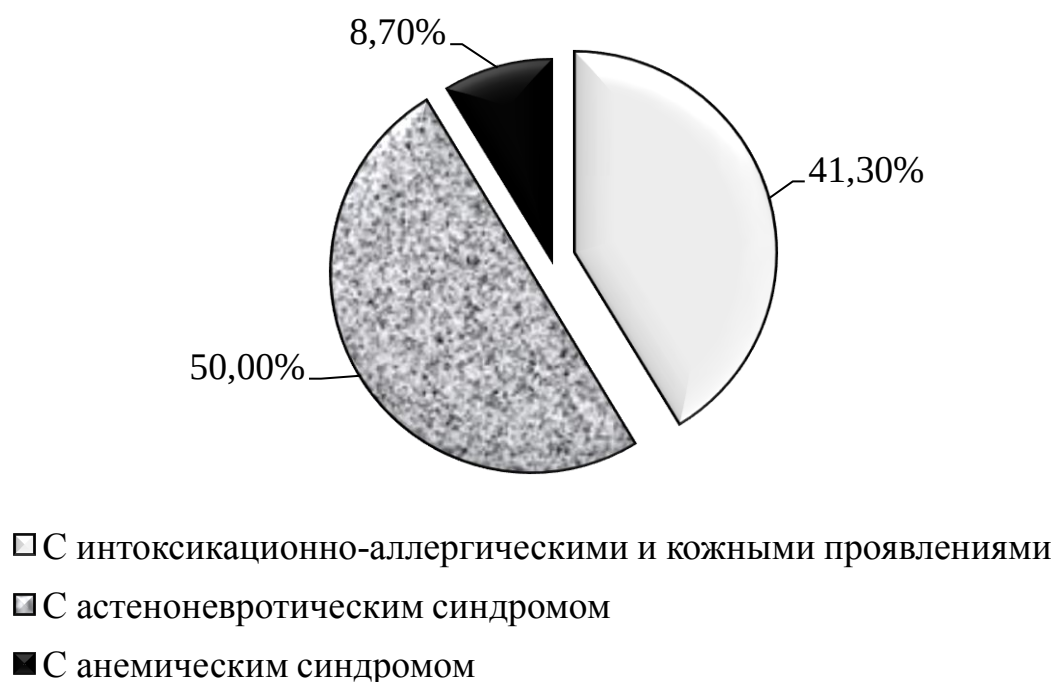


Рисунок 3.3. Частота регистрации клинических форм лямблиоза с преимущественным поражением других органов и систем

Признаки интоксикационного синдрома отмечались у 17 (12,88 %) детей. Достоверно чаще проявления интоксикационно-аллергического и кожного синдромов выявлялись у детей с острым течением лямблиоза (39 (57,35 %) человек).

Клинические проявления анемического синдрома регистрировались у 49 (37,12 %) детей (в группе контроля у 10 (8,85 %) человек; $p < 0,05$). Преобладание данного синдрома выявлено у 4 (8,7 %) детей. Отмечались бледность лица, выраженная сухость и шелушение кожи, ломкость волос и ногтей, хейлит. У 25 (18,93 %) детей анемия подтверждалась лабораторно. С большей частотой

симптомы анемического синдрома обнаруживались у детей с хроническим лямблиозом (31 (48,44 %) человек).

Таким образом, все дети с лямблиозом имели клинические проявления астеноневротического синдрома (100,0 %), сочетающегося с синдромом поражения пищеварительной системы (84,85 %), интоксикационно-аллергическим (50,76 %), анемическим синдромом (37,12 %). При этом присутствовали различия в частоте регистрации отдельных клинических проявлений, которые зависели от характера течения заболевания. Так, у детей с острым лямблиозом чаще, нежели у детей с хроническим течением инвазии, определялись такие симптомы как утомляемость (91,18 %), раздражительность (77,94 %), эмоциональная лабильность (70,59 %), снижение аппетита (80,88 %), боль в животе (47,06 %), жидкий стул (54,41 %), кожные проявления (73,53 %), тогда как у детей с хроническим лямблиозом чаще присутствовали суетливость и снижение внимания (62,5 %), снижение фона настроения (64,06%), чередование поносов и запоров (54,69 %), клинические проявления анемического синдрома (48,44 %).

3.2. Особенности психовегетативного состояния детей с лямблиозом

В связи с наличием у детей жалоб астеноневротического характера, была проведена объективная оценка астении с помощью «Шкалы астенического состояния» и «Субъективной шкалы оценки астении MFI-20».

После математического подсчета баллов по «ШАС» было выявлено, что астения присутствовала у 104 (95,41 %) детей с инвазией лямблиями. В группе контроля астения выявлялась в 2,2 раза реже – у 42 (43,75 %) детей ($p < 0,01$). Указанные особенности подтверждались достоверно более высоким баллом астении у инвазированных детей по сравнению со сверстниками без паразитоза ($74,07 \pm 11,53$ против $57,39 \pm 12,86$ баллов; $p < 0,01$ (Таблица 3.3).

Примечательно, что астения без значимой разницы часто регистрировалась у детей как с острым, так и с хроническим течением инвазии. Однако

присутствовали некоторые различия в степени выраженности изучаемого патологического признака.

Таблица 3.3

Частота регистрации и средний балл астении по «ШАС» у детей

Показатели шкалы «ШАС»	Основная группа			Группа контроля (n = 96)
	Всего (n = 109)	ОЛ (n = 55)	ХЛ (n = 54)	
Частота, n (%) ¹	104 (95,41) ^{K*}	55 (100,0) ^{K*}	49 (90,74) ^{K*}	42 (43,75)
Балл, M±SD ²	74,07±11,53 ^{K*}	75,39±10,67	71,92±15,67	57,39±12,86

Примечания: ОЛ – острый лямблиоз; ХЛ – хронический лямблиоз; ^{K*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ¹ – по критерию χ^2 ; ² – по критерию Манна-Уитни.

Так, было выявлено, что умеренная астения по частоте регистрации преобладала у детей с острым лямблиозом (27 (49,1 %) человек; $p < 0,05$), что изображено на рисунке 3.4.

Результаты тестирования по шкале «MFI-20» показали следующее. Среднее значение по субшкале «Общая астения» у детей с лямблиозом составило $13,61 \pm 2,39$ баллов, что в 1,6 раза выше, чем у детей группы контроля ($p < 0,05$). Достоверная разница между показателями у детей в зависимости от характера течения лямблиоза отсутствовала (Таблица 3.4).

Средний балл по субшкале «Физическая астения» составил $12,33 \pm 2,47$, тогда как у детей без лямблиоза он был в 1,8 раза ниже – $6,94 \pm 3,13$ ($p < 0,01$). В большей степени физическая астения отмечалась у детей с острым течением инвазии ($13,29 \pm 2,85$ баллов); $p < 0,01$.

Средний балл по субшкале «Снижение активности» у инвазированных детей составил $11,71 \pm 2,98$ и в 1,7 раза превышал таковой у сверстников без паразитоза ($p < 0,01$).

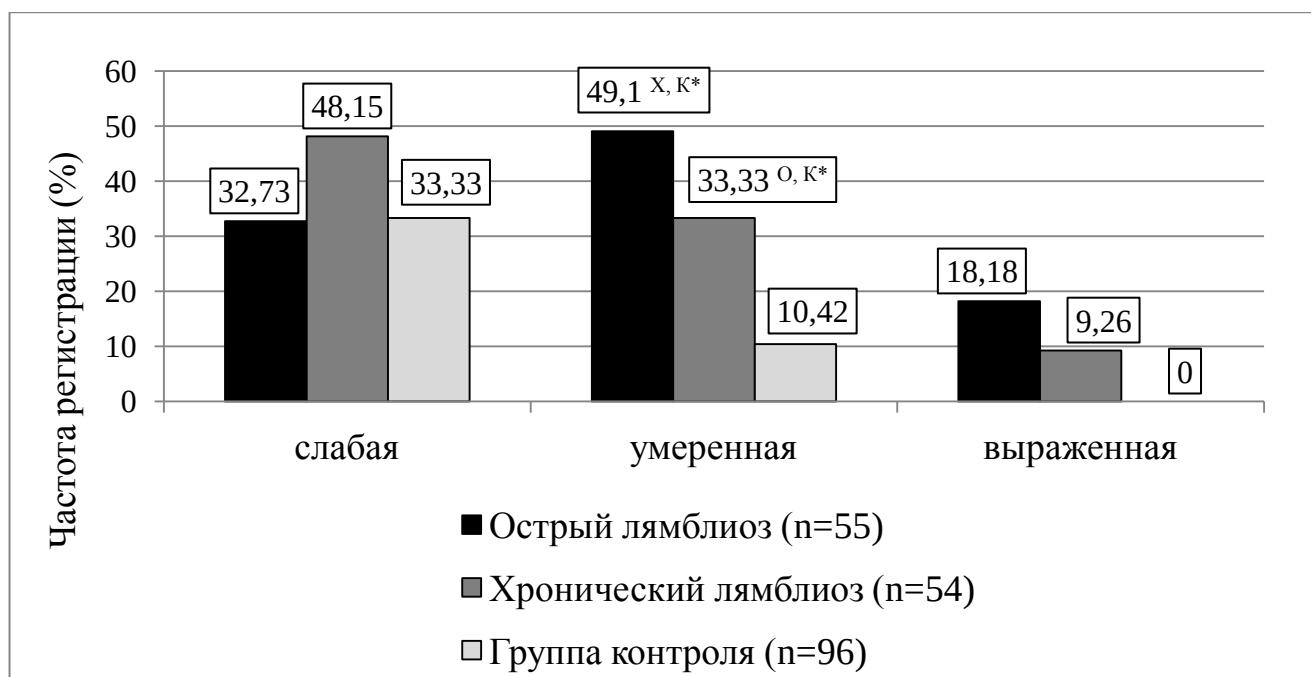


Рисунок 3.4. Частота регистрации астении по «ШАС» (%)

Примечания: ^{К*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ^О – $p < 0,05$ (статистически значимые отличия с детьми с ОЛ), ^Х – $p < 0,05$ (статистически значимые отличия с детьми с ХЛ) по критерию χ^2 .

В большей степени снижение активности наблюдалось в группе детей с острым течением инвазии ($12,64 \pm 2,08$ баллов; $p < 0,05$).

Средний балл по субшкале «Снижение активности» у инвазированных детей составил $11,71 \pm 2,98$ и в 1,7 раза превышал таковой у сверстников без паразитоза ($p < 0,01$). В большей степени снижение активности наблюдалось в группе детей с острым течением инвазии ($12,64 \pm 2,08$ баллов; $p < 0,05$).

Величина показателя по субшкале «Снижение мотивации» составила $11,86 \pm 3,12$ (против $8,38 \pm 3,52$ баллов в группе контроля; $p < 0,01$). Наиболее низкий уровень мотивации оказался у детей с хроническим течением инвазии ($12,91 \pm 2,57$ баллов).

Средний балл по субшкале «Психическая астения» у детей с инвазией лямблиями составил $11,26 \pm 3,05$. Это в 1,4 раза превышало среднее значение в

группе сверстников без паразитоза ($p < 0,01$). При этом дети с хроническим лямблиозом продемонстрировали более высокие значения шкалы ($13,12 \pm 3,27$ баллов), что подтверждалось статистическими методами ($p < 0,01$).

Таблица 3.4

Показатели астении по шкале MFI-20 в баллах, $M \pm SD$

Показатели шкалы MFI-20	Основная группа			Группа контроля (n = 96)
	Всего (n = 109)	ОЛ (n = 55)	ХЛ (n = 54)	
Общая астения	$13,61 \pm 2,39^{K*}$	$13,93 \pm 2,68^{K*}$	$13,03 \pm 2,42^{K*}$	$8,53 \pm 3,2$
Физическая астения	$12,33 \pm 2,47^{K*}$	$13,29 \pm 2,85^{X*, K*}$	$11,37 \pm 2,12^{O*, K*}$	$6,94 \pm 3,13$
Снижение активности	$11,71 \pm 2,98^{K*}$	$12,64 \pm 2,08^{X, K*}$	$11,22 \pm 2,69^{O, K*}$	$7,08 \pm 2,55$
Снижение мотивации	$11,86 \pm 3,12^{K*}$	$10,8 \pm 4,12^{X*, K*}$	$12,91 \pm 2,57^{O*, K*}$	$8,38 \pm 3,52$
Психическая астения	$11,26 \pm 3,05^{K*}$	$9,17 \pm 4,26^{X*, K}$	$13,12 \pm 3,27^{O*, K*}$	$8,14 \pm 3,49$

Примечания: ОЛ – острый лямблиоз; ХЛ – хронический лямблиоз; K – $p < 0,05$, K^* – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); O – $p < 0,05$, O^* – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ОЛ), X – $p < 0,05$, X^* – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ХЛ) по критерию Манна-Уитни.

Для объективной оценки характера психоэмоциональных нарушений был использован проективный тест цветовых выборов М. Люшера, который позволяет получить данные, отображающие личностные свойства конкретного ребенка в конкретной ситуации. После вычисления средних размеров интерпретационных коэффициентов было установлено, что у детей с лямблиозом по сравнению с детьми без инвазии в 2,3 раза чаще определялся средний (75 (56,82 %) человек) и в 3,6 раза чаще – высокий (34 (25,76 %) человек) уровни стресса. Средний уровень

стресса с большей частотой регистрировался у детей с хроническим лямблиозом (42 (65,63 %) человек), тогда как высокий уровень – у детей с острым течением инвазии (25 (36,76 %) человек). Данные приведены в таблице 3.5.

Таблица 3.5

Частота выявления психоэмоциональных нарушений по данным цветового теста М. Люшера, n (%)

Показатели теста М. Люшера		Основная группа			Группа контроля (n = 113)
		Всего (n = 132)	ОЛ (n = 68)	ХЛ (n = 64)	
Стресс	низкий	23 (17,42) ^{К*}	10 (14,71) ^{К*}	13 (20,31) ^{К*}	77 (68,14)
	средний	75 (56,82) ^{К*}	33 (48,53) ^{Х, К*}	42 (65,63) ^{О, К*}	28 (24,78)
	высокий	34 (25,76) ^{К*}	25 (36,76) ^{Х*, К*}	9 (14,06) ^{О*}	8 (7,08)
Работоспособность	низкая	56 (42,42) ^{К*}	28 (41,18) ^{К*}	28 (43,75) ^{К*}	10 (8,85)
	средняя	59 (44,7) ^{К*}	33 (48,53) ^К	26 (40,63)	32 (28,32)
	высокая	17 (12,88) ^{К*}	7 (10,29) ^{К*}	10 (15,63) ^{К*}	71 (62,83)
Тревожность		74 (67,89) ^{К*}	40 (58,82) ^{К*}	34 (53,13) ^К	35 (30,97)
Нервно-психич. напряжение		91 (83,49) ^К	41 (60,29) ^{Х, К}	50 (78,13) ^{О, К*}	45 (39,82)

Примечания: ОЛ – острый лямблиоз; ХЛ – хронический лямблиоз; ^К – $p < 0,05$, ^{К*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ^О – $p < 0,05$, ^{О*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ОЛ), ^Х – $p < 0,05$, ^{Х*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ХЛ) по критерию χ^2 .

Дальнейшее изучение психоэмоциональных особенностей детей показало преобладание частоты встречаемости низкой работоспособности (56 (42,42 %) детей), средней работоспособности (59 (44,7 %) человек) у детей основной группы по сравнению с детьми группы контроля ($p < 0,01$). При соотнесении

показателей у детей с острым и хроническим лямблиозом значимая разница отсутствовала.

Тревожность была диагностирована у 74 (67,89 %) детей, тогда как в группе контроля – у 35 (30,97 %) человек, что в 2,2 раза чаще ($p < 0,01$). Состояние тревожности без достоверной разницы часто обнаруживалось у детей при обоих вариантах течения инвазии.

Нервно-психическое напряжение согласно результатам тестирования выявлено у 91 (83,49 %) ребенка. Это в 2,1 раза превышало показатель неинвазированных сверстников ($p < 0,05$). С большей частотой указанное состояние определялось у детей с хроническим лямблиозом (50 (78,13 %) человек).

Учитывая высокую частоту регистрации у детей с лямблиозом астеноневротического синдрома и психовегетативных нарушений, а также данных литературы о развитии депрессивных состояний у детей с лямблиозом [188] нами было проведено психологическое тестирование детей, направленное на диагностику депрессивного состояния.

Результаты опросника показали, что средний балл депрессии у детей с наличием паразитоза составил $51,82 \pm 14,82$ и был в 1,2 раза выше такового у детей группы контроля ($p < 0,01$). Наивысшие баллы по шкале депрессии зарегистрированы у детей с хроническим течением лямблиоза ($56,39 \pm 13,2$), что представлено в таблице 3.6.

При статистическом анализе качественных показателей средних данных было выявлено, что депрессия присутствовала у 69 (63,3) детей ($p < 0,01$). Регистрировались легкая и умеренная степени расстройства. Достоверно чаще умеренная депрессия выявлялась у детей с хроническим течением инвазии (25 (46,3 %) человек).

Активный опрос и углубленное клиническое обследование детей позволили определить наличие у больных лямблиозом широкого спектра клинических проявлений вегетативных нарушений, выявленных у 115 (87,12 %) человек (в группе контроля у 30 (26,55 %) детей); $p < 0,05$ (Таблица 3.7). Так, у 51 (38,64 %)

ребенка с лямблиозом регистрировались головные боли и головокружения, что в 2,4 раза чаще встречаемости данных патологических проявлений в группе контроля ($p < 0,0,1$).

Таблица 3.6

Средний балл и частота регистрации депрессии по шкале У. Цунга, n (%)

Показатели шкалы У. Цунга	Основная группа			Группа контроля (n = 96)
	Всего (n = 109)	ОЛ (n = 55)	ХЛ (n = 54)	
Балл, $M \pm SD$ ¹	51,82±14,82 ^{K*}	45,87±12,63 ^{X*, K}	56,39±13,2 ^{O*, K*}	40,86±13,45
Частота, n (%) ²	69 (63,3) ^{K*}	31 (56,36) ^{X, K*}	38 (70,37) ^{O, K*}	26 (27,08)
легкая	35 (32,11) ^{K*}	21 (38,18) ^{K*}	13 (24,07)	16 (16,17)
умеренная	34 (31,19) ^{K*}	10 (18,18) ^{X*}	25 (46,3) ^{O*, K*}	10 (10,42)
тяжелая	0	0	0	0

Примечания: ^K – $p < 0,05$, ^{K*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ^O – $p < 0,05$, ^{O*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ОЛ), ^X – $p < 0,05$, ^{X*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ХЛ); ¹ – по критерию χ^2 , ² – по критерию Манна-Уитни.

При этом 32 (24,24 %) пациента локализовали ее в лобной области, у 19 (14,39 %) она захватывала лобный и теменно-височный отделы. Достоверно чаще указанные симптомы беспокоили детей с острым течением инвазии (32 (47,06 %) человека).

На периодически возникающее ощущение «неполного вдоха», которое дети также характеризовали как ощущение «нехватки» воздуха, «неудовлетворенности» вдохом при волнении указывали 33 (25,0 %) ребенка с паразитозом ($p < 0,05$). Данная жалоба по частоте значительно преобладала у пациентов с хроническим течением инвазии (21 (32,81 %) человек).

Таблица 3.7

Частота регистрации клинических проявлений вегетативных нарушений
у детей, n (%)

Клинические проявления	Основная группа			Группа контроля (n = 113)
	Всего (n = 132)	ОЛ (n = 68)	ХЛ (n = 64)	
Головные боли, головокружения	51 (38,64) ^{К*}	32 (47,06) ^{Х, К*}	19 (29,69) ^{О, К}	18 (15,93)
Ощущение «неполного вдоха»	33 (25,0) ^К	12 (17,65) ^Х	21 (32,81) ^{О, К*}	12 (10,62)
Чувство «замирания», боли в сердце	31 (23,48) ^{К*}	13 (19,12) ^Х	18 (28,13) ^{О, К*}	14 (12,39)
Ощущение «сердцебиения»	53 (40,15) ^{К*}	30 (44,12) ^{К*}	23 (35,93) ^К	25 (22,12)
Укачивание в транспорте	66 (50,0) ^К	26 (38,24) ^Х	40 (62,5) ^{О, К*}	30 (26,55)
Чувствительность к перемене погоды	53 (40,15) ^К	19 (27,94)	34 (53,13) ^{К*}	32 (28,32)
Приливы «жара» при волнении	29 (21,97) ^К	7 (10,29) ^{Х*}	22 (34,38) ^{О*, К*}	14 (12,39)
Повышенная потливость	71 (53,79) ^{К*}	29 (42,65) ^{Х, К}	42 (65,63) ^{О, К*}	29 (25,66)
Лабильность АД и/или ритма сердца	48 (36,36) ^{К*}	33 (48,53) ^{Х, К}	15 (23,44) ^{О, К}	12 (10,62)
Стойкий красный дермографизм	36 (27,27) ^{К*}	7 (10,29) ^{Х*}	29 (45,31) ^{О*, К}	13 (11,5)

Примечания: ^К – $p < 0,05$, ^{К*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ^О – $p < 0,05$, ^{О*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ОЛ), ^Х – $p < 0,05$, ^{Х*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ХЛ) по критерию χ^2 .

Чувство «замирания», «перебоев», периодические боли в области сердца отмечались у 31 (23,48 %) ребенка ($p < 0,01$) основной группы. Иногда они

возникали при засыпании или во сне и сопровождались эмоциональным беспокойством.

По продолжительности кардиалгии носили кратковременный, непостоянный характер и чаще локализовались в области верхушки сердца. Согласно данным литературы, боли с сердце у детей являются частым признаком дистонии, что обусловлено кратковременной ишемией, вызванной изменением тонуса сосудов сердца, а также брадикардией с редким выбросом крови в коронарные артерии [171]. У 17 (12,88 %) детей с жалобами на чувство «замирания» сердца на ЭКГ в положении лежа отмечалась брадиаритмия, у 10 (7,58 %) человек регистрировались одиночные непостоянные экстрасистолы, которые в положении стоя и после нагрузки сменялись синусовым ритмом. Перечисленные жалобы кардиального характера по частоте регистрации значительно преобладали у детей с хроническим течением паразитоза (18 (28,13 %) человек); $p < 0,05$.

Периодически возникающее неприятное ощущение «сердцебиения» тревожило 53 (40,15 %) детей ($p < 0,01$). Данный симптом по частоте преобладал у детей с острым течением инвазии (30 (44,12 %) человек).

Укачивание при поездках в транспорте отмечали 66 (50,0 %) опрошенных детей основной группы ($p < 0,05$); с большей частотой среди них встречались дети с хроническим лямблиозом (40 (62,5 %) человек). Дети отмечали возникновение головокружений при виде движущихся предметов, плохую переносимость душных помещений. Известно, что синдром вестибулопатии обусловлен функциональной связью между вагусными и вестибулярными ядрами [171].

На чувствительность к перемене погоды указывали 53 (40,15 %) ребенка, что в 1,4 раза чаще, чем в группе контроля ($p < 0,05$). Беспокоили «чувство тяжести в голове», усиление эмоциональной лабильности, беспокойный сон. Достоверная разница в частоте перечисленных жалоб при сравнении с детьми без паразитоза наблюдалась у детей с хроническим лямблиозом 34 (53,13 %), $p < 0,01$.

Приливы «жара» при волнении, сопровождающиеся покраснением лица, избыточной потливостью, отмечали 29 (21,97 %) детей. В группе контроля таких

детей было в 1,8 раза меньше ($p < 0,05$). Достоверно чаще ($p < 0,01$) приливы «жара» ощущали дети с хроническим лямблиозом (22 (34,38 %) человека).

Локальная потливость, проявляющаяся повышенной влажностью ладоней и стоп, аксилярных областей с наличием липкого пота наблюдалась у 71 (53,79 %) ребенка с инвазией. Это в 2,1 раза чаще, чем среди детей без лямблиоза ($p < 0,01$). В большей степени потливость беспокоила детей с хроническим течением лямблиоза (42 (65,63 %) человека).

Лабильность артериального давления и/или ритма сердца зафиксированы у 48 (36,36 %) детей. Среди неинвазированных сверстников аналогичные проявления имели в 3,4 раза меньше детей ($p < 0,01$). Выявлено, что данный симптом в большей степени регистрировался у детей с острым лямблиозом (33 (48,53 %) человека).

Стойкий возвышающийся красный дермографизм присутствовал у 36 (27,27 %) детей ($p < 0,01$). Достоверное преобладание частоты регистрации данного признака при физикальном обследовании имели дети с хроническим течением инвазии, у которых красный дермографизм определялся у 29 (45,31 %) человек.

Для количественной оценки имеющихся признаков была проведена экспертная оценка вегетативных симптомов с помощью вопросников А. Вейна [192]. По результатам подсчета баллов синдром вегетативной дисфункции был диагностирован у 97 (73,48 %) детей основной группы, что в 2,9 раза чаще, чем в группе контроля (29 (25,66 %) человек), $p < 0,01$. При сопоставлении данных в зависимости от варианта течения заболевания было выявлено превалирование частоты СВД у детей с хроническим лямблиозом (55 (85,94 %) человек), $p < 0,05$.

Таким образом, диагностика психоэмоционального состояния с помощью методик психологического тестирования позволила выявить наличие астении различной степени выраженности у 95,41 % детей с лямблиозом, которая без значимой разницы часто регистрировалась при обоих вариантах течения инвазии. Астеническое состояние сопровождалось физической, психической астенией, снижением активности и мотивации. С большей степени физическая астения и снижение активности регистрировались у детей с острым лямблиозом, тогда как

психическая астения и снижение мотивации – у детей с хроническим течением паразитарной инвазии. Результаты теста цветовых выборов позволили установить наличие стресса высокой и средней степени выраженности у 82,58 %, низкой работоспособности у 42,42 %, тревожности у 67,89 %, нервно-психического напряжения у 83,49 % детей, что достоверно превышало показатели встречаемости указанных отклонений у неинвазированных сверстников. При этом преобладание высокого уровня стресса и наличие нервно-психического напряжения чаще отмечались у детей с острым лямблиозом (36,76 % и 60,29 % соответственно). Анализ результатов тестирования детей по методике У. Цунга в основной группе показал большую частоту регистрации депрессии, которая имела легкую (32,11 %) и умеренную (31,19 %) степени проявления, при этом преобладание умеренной депрессии чаще регистрировалось у детей с хроническим течением инвазии (43,6 %). Активный сбор жалоб и углубленное обследование детей с лямблиозом позволили выявить наличие у 87,12 % детей клинических проявлений вегетативных нарушений, которые носили дифференцированный характер в зависимости от характера течения инвазии. Наличие вегетативной дисфункции подтверждалось при обследовании детей по таблицам А. Вейна: СВД был диагностирован у 73,48 % детей, чаще – у инвазированных с хроническим течением лямблиоза (85,94 %).

ГЛАВА 4. АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ С ЛЯМБЛИОЗНОЙ ИНВАЗИЕЙ

Поддержание гомеостатических констант организма на физиологическом уровне во многом зависит от функциональной активности вегетативной нервной системы. Особенности ее состояния всегда имеют тесную сопряженность с клиническими проявлениями любого патологического процесса [238]. В связи с тем, что клинические методики оценки вегетативного состояния не лишены субъективизма, для более полной и объективной характеристики особенностей вегетативного гомеостаза у исследуемых детей нами проведен анализ показателей variability ритма сердца с помощью кардиоинтервалографии (КИГ).

Изменения сердечного ритма являются важным звеном в адаптации организма к условиям внешней и внутренней среды, что открывает возможности использования характеристик сердечного ритма для оценки функционального состояния организма в целом [239]. Учитывая, что метод кардиоинтервалографии дает возможность по показателям сердечного ритма получить представление о работе вегетативной нервной системы (ВНС), которая отвечает за регуляцию деятельности в организме всех внутренних органов и систем и обеспечивает адекватную реакцию организма на меняющиеся условия среды, мы изучили и проанализировали показатели ритмограммы у детей с лямблиозом. Кардиоинтервалография является одним из наиболее показательных методов статистической оценки сердечного ритма.

Изучение показателей КИГ, записанных в исходном состоянии до начала проведения нагрузочных проб у детей основной группы, без разделения на детей с острым и хроническим течением, не показало наличия различий с группой детей без паразитоза. Однако при рассмотрении в зависимости от варианта течения инвазии установлено наличие достоверных отличий в значениях основных показателей. Так, дети с острым лямблиозом, в отличие от детей группы контроля, продемонстрировали более высокие значения амплитуды моды (АМо),

отражающей меру мобилизирующего влияния симпатического отдела ВНС и индекса напряжения (ИН), наиболее полно информирующего о напряжении компенсаторных механизмов организма, которые составили $28,9 \pm 10,93$ % и $91,91 \pm 42,37$ усл. ед. соответственно (Таблица 4.1).

Таблица 4.1

Показатели КИГ детей в покое

Группа детей		Мо (с)	Dx (с)	АМо (%)	ИН (усл. ед.)
		M±SD	M±SD	M±SD	M±SD
		Me [Q ₁ ; Q ₂]	Me [Q ₁ ; Q ₂]	Me [Q ₁ ; Q ₂]	Me [Q ₁ ; Q ₂]
Основная группа	Всего (n = 132)	0,72±0,12	0,3±0,08	24,94±8,47	62,57±44,41
		0,73 [0,6; 0,74]	0,3 [0,26; 0,32]	24,0 [19,31; 26,54]	61,37 [52,39; 79,88]
	ОЛ (n = 68)	0,7±0,09 ^X	0,26±0,06 ^{X*, К}	28,9±10,93 ^{X*, К}	91,91±42,37 ^{X*, К}
		0,71 [0,6; 0,71]	0,26 [0,23; 0,27]	29,83 [21,36; 29,97]	95,82 [71,16; 115,32]
	ХЛ (n = 64)	0,73±0,1 ^{О*, К}	0,33±0,06 ^{О*, К}	22,13±6,52 ^{О*, К*}	46,79±24,93 ^{О*, К*}
		0,74 [0,71; 0,75]	0,34 [0,28; 0,36]	18,15 [17,32; 23,87]	35,91 [33,82; 56,7]
Группа контроля (n = 113)		0,71±0,14	0,3±0,07	25,6±9,01	66,9±32,82
		0,72 [0,62; 0,73]	0,28 [0,25; 0,33]	23,29 [18,4; 27,61]	64,5 [42,86; 95,18]

Примечания: ОЛ – острый лямблиоз, ХЛ – хронический лямблиоз; ^K – $p < 0,05$, ^{K*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ^O – $p < 0,05$, ^{O*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ОЛ), ^X – $p < 0,05$, ^{X*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с ХЛ) по критерию Манна-Уитни.

Увеличение указанных параметров в сочетании со снижением вариационного размаха (Dx) ($0,26 \pm 0,06$ с), отражающего суммарный эффект регуляции ритма вегетативной нервной системой, свидетельствовало об относительном усилении активности симпатического звена вегетативной нервной системы у детей с острым лямблиозом по сравнению с неинвазированными сверстниками.

Характерными особенностями кардиоинтервалограмм детей с хроническим течением лямблиоза были более высокие значения моды (Mo) ($0,73 \pm 0,1$ с; $p < 0,05$), вариационного размаха (Dx) ($0,33 \pm 0,06$ с; $p < 0,05$), а также более низкие величины амплитуды моды (AMo) ($22,13 \pm 6,52$ %; $p < 0,01$) и индекса напряжения ($ИН$) ($46,79 \pm 24,93$ усл. ед.; $p < 0,01$), что служило отражением усиления активности автономных механизмов регуляции над центральными.

Детальный анализ кардиоинтервалограмм позволил выявить преобладание у детей того или иного исходного вегетативного тонуса (Рисунок 4.1).

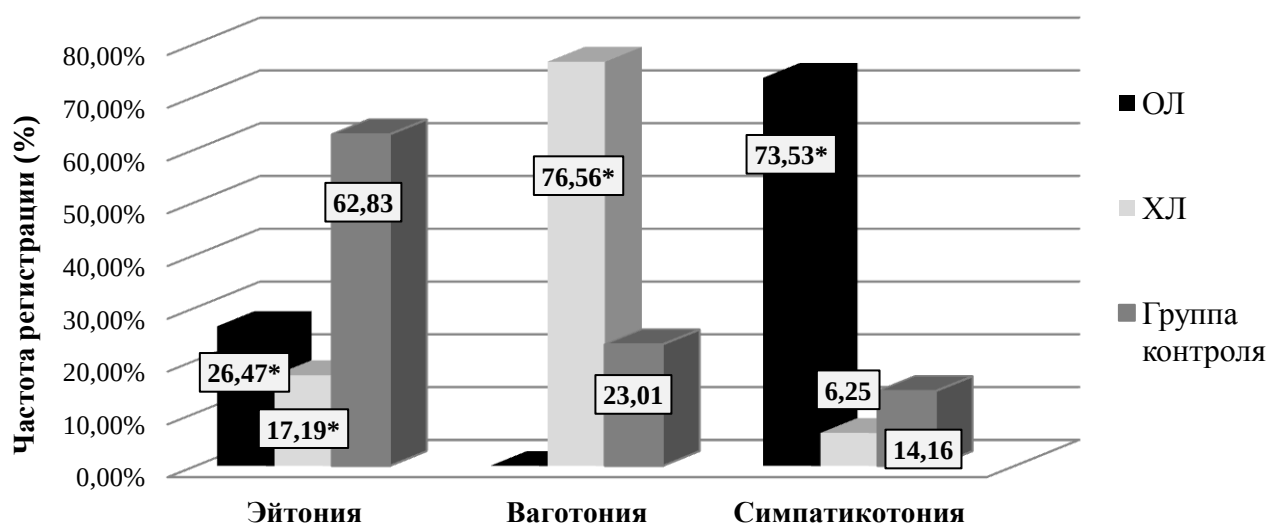


Рисунок 4.1. Частота регистрации типов исходного вегетативного тонуса у детей по данным КИГ, n (%)

Примечания: * – статистически значимое отличие при сравнении с группой контроля ($p < 0,01$) по критерию χ^2 .

Было отмечено, что среди детей с инвазией лямблиями эйтонический тип ИВТ регистрировался у 29 (21,97 %) человек, что в 2,9 раза реже, чем в группе неинвазированных сверстников ($p < 0,01$). Снижение частоты эйтонического ИВТ без достоверной разницы определялось при обоих вариантах течения инвазии.

Ваготония была диагностирована у 49 (37,12 %) детей основной группы и по частоте преобладала у детей с хроническим лямблиозом (49 (76,56 %) человек).

Симпатикотония присутствовала у 54 (40,91 %) детей. Подавляющее большинство симпатикотоников было в группе детей с острым течением инвазии (50 (73,53 %) человек).

Анализ параметров variability ритма сердца и показателей психовегетативного состояния выявил наличие положительной корреляционной связи между частотой симпатикотонии и уровнем физической астении ($r = + 0,57$; $p < 0,5$), частотой низкой работоспособности ($r = + 0,62$; $p < 0,01$), тревожности ($r = + 0,69$; $p < 0,01$). Наличие ваготонии коррелировало с частотой депрессии ($r = + 0,71$; $p < 0,01$), уровнем психической астении ($r = + 0,74$; $p < 0,01$). Также получена отрицательная связь между ИВТ и частотой потливости ($r = -0,64$; $p < 0,01$), положительная связь между ИВТ и наличием раздражительности ($r = + 0,61$; $p < 0,01$), головных болей ($r = + 0,57$; $p < 0,05$).

Не менее важными функциональными характеристиками при оценке вегетативного гомеостаза являются вегетативная реактивность и вегетативное обеспечение деятельности [192].

Вегетативная реактивность отражает способность вегетативной нервной системы быстро реагировать на внешние и внутренние раздражители, характеризует функциональное состояние центрального контура регуляции [233-235]. Определение данного параметра также имеет важное значение для диагностики скрытой вегетативной дисфункции, позволяет более детально оценить резервные возможности системы регуляции кровообращения.

Изучение вегетативной реактивности проводилось при проведении ортостатической пробы с записью кардиоинтервалограмм и последующим расчетом индекса напряжения по Баевскому Р.М. [233]. Полученные результаты

сравнительного анализа последовательно зарегистрированных в клино- и ортостатическом положении кардиоинтервалограмм у детей с лямблиозом позволили констатировать у них характерные изменения соотношения $ИН2 / ИН1$ — основного параметра, отражающего вегетативную реактивность.

При анализе показателей вариабельности ритма сердца при переходе в ортоположение было отмечено, что нормальный тип вегетативного реагирования, при котором в ответ на выполнение клиноортостатической пробы наблюдалось физиологическое повышение активности симпатoadреналовой системы, определялся у 61 (32,41 %) ребенка основной группы (Таблица 4.2).

Это в 1,5 раза превышало показатель группы контроля, в которой нормальная реактивность регистрировалась у 76 (67,26 %) человек ($p < 0,01$). Данный факт подтверждался соответствием у этих лиц соотношения $ИН2 / ИН1$ нормальным значениям. Снижение частоты регистрации нормальной вегетативной реактивности относительно неинвазированных сверстников было отмечено как при остром (30 (44,12 %) человек), так и при хроническом (31 (48,44 %) человек) течении инвазии.

Асимпатикотоническая реактивность, характеризующаяся недостаточным реагированием симпатического отдела ВНС, констатирована у 34 (25,76 %) детей и по частоте преобладала в группе с хронической инвазией лямблиями (23 (35,94 %) человека). Переход из клино- в ортоположение у детей с асимпатикотонической реактивностью ознаменовался недостаточным реагированием симпатического отдела вегетативной нервной системы. В результате повышение величины $ИН2 / ИН1$ у них оказывалось ниже нормы. Увеличение частоты асимпатикотонической вегетативной реактивности указывало на снижение адаптационных возможностей организма детей с хроническим лямблиозом.

Гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность констатирована у 37 (28,03 %) детей ($p < 0,05$). При изменении положения тела во время выполнения клиноортостатической пробы новый уровень функционирования вегетативной нервной системы у них характеризовался избыточным включением

симпатоадреналовых механизмов. Статистически значимо чаще данный тип вегетативного реагирования регистрировался у детей с острым течением инвазии (27 (39,71 %) человек).

Таблица 4.2

Частота регистрации типов вегетативной реактивности и обеспечения деятельности у детей, n (%)

Вегетативный статус	Основная группа			Группа контроля (n = 113)
	Всего (n = 132)	ОЛ (n = 68)	ХЛ (n = 64)	
Вегетативная реактивность				
Нормотония	61 (46,21) ^{К*}	30 (44,12) ^{К*}	31 (48,44) ^{К*}	76 (67,26)
Асимпатикотония	34 (25,76)	11 (16,18) ^{Х*}	23 (35,94) ^{О*, К*}	20 (17,7) ^О
Гиперсимпатикотония	37 (28,03) ^К	27 (39,71) ^{Х, К*}	10 (15,63) ^О	17 (15,04)
Вегетативное обеспечение деятельности				
Достаточное	41 (31,06) ^{К*}	21 (30,88) ^{К*}	20 (31,25) ^{К*}	69 (61,06)
Недостаточное	54 (40,91) ^К	17 (25,0) ^{Х*}	37 (57,81) ^{О*, К*}	24 (21,24)
Избыточное	37 (28,03)	30 (44,12) ^{Х*, К*}	7 (10,94) ^{О*}	20 (17,7)

Примечания: ОЛ – острый лямблиоз, ХЛ – хронический лямблиоз; ^К – $p < 0,05$, ^{К*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ^{О*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с острым лямблиозом), ^Х – $p < 0,05$, ^{Х*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с хроническим лямблиозом) по критерию χ^2 .

Одним из дополнительных параметров для изучения адаптационных механизмов организма служит определение вегетативного обеспечения

деятельности, которое характеризует восстановительный период при проведении КОП [171; 233]. ВОД отражает в основном состояние автономной системы регуляции.

Анализ встречаемости различных вариантов ВОД у наблюдаемых детей выявил неоднородность показателей. При сравнении частоты достаточного обеспечения оказалось, что данный тип ВОД в 1,9 раза реже регистрировался у детей основной группы (41 (31,06 %) человек), $p < 0,01$ и не имел достоверной разницы в зависимости от течения паразитоза.

Недостаточное ВОД определялось у 54 (40,91 %) детей с лямблиозом и по частоте регистрации в 2,3 раза преобладало у детей с хронической инвазией (37 (57,81 %) человек) ($p < 0,01$). Асимпатикотонический вариант ВОД у этих детей сопровождался снижением САД и ДАД, компенсаторным увеличением ЧСС.

Избыточный тип ВОД, для которого характерно избыточное включение симпатико-адреналовой системы, в основной группе был выявлен у 37 (28,03 %) детей. Достоверно чаще избыточное ВОД определялось у детей с острым течением паразитарного заболевания (30 (44,12 %) человек), что подтверждалось статистическими методами ($p < 0,01$).

Таким образом, у детей с лямблиозом отмечалась дифференцированность изменений со стороны вегетативного тонуса. У детей с острым течением инвазии паразитирование простейших реализовалось повышением функционирования симпатического отдела вегетативной нервной системы (73,53 %) с увеличением частоты гиперсимпатикотонической вегетативной реактивности (в 2,6 раза) и избыточного вегетативного обеспечения деятельности (в 2,5 раза), что можно расценить как ответная рефлекторная реакция организма на воздействие стрессового фактора. Такие механизмы регуляции сердца несовершенны и представляют собой опасность перенапряжения и срыва адаптации по мере увеличения продолжительности заболевания.

Особенностью вегетативного гомеостаза у детей с хроническим течением лямблиоза было преобладание автономного контура регуляции (76,56 %) над центральным, усиление асимпатикотонической вегетативной реактивности (в 2,1

раза), недостаточного вегетативного обеспечения деятельности (в 2,7 раза), что, вероятно, обусловлено истощением резервных возможностей организма вследствие продолжительного патогенного действия простейших.

Исходя из вышеизложенного следует, что наличие сдвига симпатопарасимпатического баланса у детей с инвазией лямблиями требует дальнейшего наблюдения и проведения коррекционных мероприятий.

ГЛАВА 5. БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ И РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ С ЛЯМБЛИОЗОМ

5.1. Особенности биоэлектрической активности головного мозга у детей с лямблиозом по данным электроэнцефалографии

Для оценки функционального состояния головного мозга было проведено детальное изучение основных ритмов биоэлектрической активности головного мозга у детей в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. Электроэнцефалография является одним из методов исследования, глубоко отображающим органические и функциональные сдвиги в ЦНС [240]. Достоинствами клинической электроэнцефалографии являются объективность, возможность непосредственной регистрации показателей функционального состояния мозга, количественной оценки получаемых результатов, наблюдения в динамике, что необходимо для прогноза заболевания. Большое преимущество этого метода состоит в том, что он не связан с вмешательством в организм обследуемого, что важно в педиатрической практике.

Изменения биоэлектрической активности коры головного мозга являются важным функциональным проявлением структурного созревания коры больших полушарий и отражают уровень психо-эмоционального напряжения. Изменениям ЭЭГ при различных эмоциональных состояниях в норме и при патологии мозга посвящена обширная литература. По данным Esslen M. и соавт, каждое эмоциональное состояние сопровождается определенным пространственно-временным паттерном изменений электрических потенциалов мозга. Изменения корковой ритмики при эмоциональных реакциях состоят в усилении медленноволновой и гамма активности и специфическом для разных эмоций изменении альфа и бета мощности. Так, согласно данным Костюниной Н.Б. и Куликова В.Г., эмоции страха и горя сопровождаются депрессией альфа-ритма, а радость – его ростом [240].

Альфа-ритм головного мозга задается волнами низких частот, генерируемыми его клетками в период абсолютного расслабления. Данные литературы говорят о том, альфа-ритм отражает механизмы, регулирующие гомеостаз. Данный ритм чувствителен к эмоциональному напряжению и способен подавляться разнообразными состояниями напряженности, в том числе незаметными для испытуемого [235].

При изучении параметров ЭЭГ было выявлено, что показатели детей основной группы и группы контроля характеризовались значительным разбросом индивидуальных значений. Вероятно, это связано с продолжающимся процессом созревания кортикальных структур и большой вариабельностью цифровых выражений исследуемых показателей.

Амплитуда (А) альфа-ритма в основной группе составила $57,46 \pm 15,29$ мкВ, что на 37 % ниже аналогичного показателя в группе неинвазированных сверстников ($67,38 \pm 10,43$ мкВ), $p < 0,01$. Наиболее низкие показатели амплитуды альфа-ритма регистрировались у детей с хроническим течением лямблиоза, составив $53,64 \pm 11,92$ мкВ (Таблица 5.1).

Частота (ν) альфа-ритма составила $10,03 \pm 1,1$ Гц и не имела статистически значимой разницы с группой контроля ($10,16 \pm 1,0$ Гц). Однако при рассмотрении данного параметра у детей с острым и хроническим лямблиозом в сравнительном аспекте выяснилось, что показатели имели разнонаправленный характер. В частности, у детей с острым течением инвазии частота альфа-ритма была достоверно выше, чем у сверстников без лямблиоза ($10,62 \pm 1,06$ против $10,16 \pm 1,0$ Гц), а у детей с хроническим течением паразитоза – достоверно ниже ($9,43 \pm 1,04$ Гц); $p < 0,01$.

Индекс времени (ИВ) альфа-ритма в основной группе составил $54,51 \pm 12,98$ %, что на 33 % ниже, чем в группе контроля ($p < 0,01$). Величина данного параметра оказалась наиболее низкой у детей с хроническим лямблиозом ($51,26 \pm 10,33$ %). Известно, что временная структура альфа-ритма представляет большой интерес в связи с тем, что она в той или иной степени отражает временные вариации эмоционального напряжения [240].

Таблица 5.1

Параметры альфа-ритма у детей, $M \pm SD$

Показатели ЭЭГ	Основная группа			Группа контроля (n = 113)
	Всего (n = 132)	ОЛ (n = 68)	ХЛ (n = 64)	
А, мкВ	57,46 $\pm$ 15,29 ^{К*}	62,41 $\pm$ 13,56 ^{Х*, К*}	53,64 $\pm$ 11,92 ^{О*, К*}	67,38 $\pm$ 10,43
Ме [25 %; 75 %]	56,22 [51,3; 75,88]	60,22 [52,1; 76,78]	54,59 [50,41; 67,79]	66,17 [54,2; 85,2]
ν, Гц	10,03 $\pm$ 1,1	10,62 $\pm$ 1,06 ^{Х*, К}	9,43 $\pm$ 1,04 ^{О*, К*}	10,16 $\pm$ 1,0
Ме [25 %; 75 %]	10,01 [9,17; 11,06]	10,52 [9,58; 11,56]	9,47 [9,08; 10,0]	10,16 [9,32; 10,78]
ИВ, %	54,51 $\pm$ 12,98 ^{К*}	57,43 $\pm$ 14,29 ^Х	51,26 $\pm$ 10,33 ^{О, К*}	61,28 $\pm$ 11,3
Ме [25 %; 75 %]	53,40 [45,69; 62,87]	56,47 [45,32; 66,18]	50,23 [45,28; 64,44]	62,13 [53,6; 69,23]

Примечания: ОЛ – острый лямблиоз, ХЛ – хронический лямблиоз; ^К – $p < 0,05$, ^{К*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ^{О*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с острым лямблиозом), ^Х – $p < 0,05$, ^{Х*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с хроническим лямблиозом) по критерию Манна-Уитни.

Одним из важных параметров ЭЭГ является бета-ритм, характеристика которого может информировать о психоэмоциональном состоянии индивида. Его увеличение часто является отражением повышения кортикального тонуса. В ряде работ показано, что нервно-психическое напряжение, тревога, беспокойство, возбуждение обычно сопровождаются снижением альфа-активности и доминированием на электроэнцефалограмме бета-ритма [240].

Бета-ритм у детей обеих групп регистрировался в передних отделах головного мозга – фронтальных и центральных областях. Изучение амплитуды ритма, показало, что данный параметр у детей основной группы составил

9,52±3,05 мкВ и достоверно превышал показатель группы контроля ($p < 0,01$), Наибольшие значения амплитуды констатированы у детей с хроническим лямблиозом (10,64±3,79 мкВ), что демонстрирует таблица 5.2.

Таблица 5.2

Параметры бэта-ритма у детей, $M \pm SD$

Показатели ЭЭГ	Основная группа			Группа контроля (n = 113)
	Всего (n = 132)	ОЛ (n = 68)	ХЛ (n = 64)	
А, мкВ	9,52±3,05 ^{К*}	8,45±2,19 ^{Х*, К*}	10,64±3,79 ^{О*, К*}	7,46±2,76
Ме [25 %; 75 %]	9,3 [8,1; 10,5]	8,77 [5,22; 11,59]	10,26 [6,18; 12,63]	7,4 [5,56; 9,93]
ν, Гц	20,74±3,21	22,30±3,14 ^{Х*}	19,46±2,98 ^{О*, К*}	21,45±2,33
Ме [25 %; 75 %]	20,22 [19,1; 23,81]	21,63 [19,85; 26,33]	18,4 [18,0; 19,85]	21,05 [16,4; 26,63]
ИВ, %	23,91±5,16	27,40±5,05 ^{Х*, К}	21,33±4,0 ^{О*, К*}	24,83±4,56
Ме [25 %; 75 %]	23,56 [22,16; 26,14]	27,62 [23,07; 29,39]	21,15 [20,56; 23,78]	23,4 [21,05; 26,4]

Примечания: ОЛ – острый лямблиоз, ХЛ – хронический лямблиоз; ^К – $p < 0,05$, ^{К*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ^{О*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с острым лямблиозом), ^Х – $p < 0,05$, ^{Х*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с хроническим лямблиозом) по критерию Манна-Уитни.

Частота бэта-ритма у детей с лямблиозом (20,74±3,21 Гц) достоверно не отличалась от аналогичного показателя контрольной группы (21,45±2,33 Гц). Однако при анализе значений у детей с хронической инвазией было выявлено, что в отличие от детей с острым лямблиозом, частота бэта-ритма в данной когорте

больных принимала статистически значимо более низкие значения по сравнению с детьми без паразитоза ($p < 0,01$).

Индекс времени бэта-ритма в основной группе составил $23,91 \pm 5,16$ % и имел разнонаправленный характер в зависимости от течения паразитоза. Так, индекс времени бэта-ритма был достоверно выше у детей с острым лямблиозом ($27,40 \pm 5,05$ %), тогда как дети с хроническим лямблиозом имели более низкие значения этого показателя ($21,33 \pm 4,0$ %).

Изучение амплитуды тета-ритма у детей основной группы показало отсутствие статистически значимых отличий с группой контроля. Но при детальном анализе было выявлено, что у детей с хроническим лямблиозом амплитуда тета-ритма была значимо выше ($p < 0,05$), чем у детей без инвазии (Таблица 5.3).

При рассмотрении индекса времени тета-ритма оказалось, что данный параметр преобладал у детей с хроническим лямблиозом, составив $17,03 \pm 5,79$ %, что достоверно выше, чем в группе контроля ($14,29 \pm 5,13$ %), $p < 0,01$.

Как отмечают Горбачевская Н.Л., Якупова Л.П. (1999), у человека тета-ритм особенно четко проявляется в детском возрасте, а также при сильных эмоциональных переживаниях, сдвигах и при поражениях мозга. Тета-активность обычно связывают с проявлением чрезмерного эмоционального напряжения или его следствием, т.е. с некоторым механизмом торможения, защищающим человека от перенапряжения. Вильдавский В.Ю., анализируя работы различных авторов, отмечает, что психологическими переменными, чаще всего связываемыми с изменениями тета-ритма, являются эмоции и внимание, при эмоциональном стрессе происходит усиление тета-активности. Ряд авторов рассматривают медленную активность тета-диапазона ЭЭГ как показатель нервно эмоционального напряжения, называя его ритмом напряжения, а снижение альфа-ритма при повышении тета-ритма (при закрытых глазах) может свидетельствовать о депрессии (Гофман Е.В., Фрейдин О.М., 1970; Сороко Ю.В., Мусуралиев И.К., 1995).

Таблица 5.3

Параметры тэта-ритма у детей, $M \pm SD$

Показатели ЭЭГ	Основная группа			Группа контроля (n = 113)
	Всего (n = 132)	ОЛ (n = 68)	ХЛ (n = 64)	
A, мкВ	26,25 $\pm$ 3,08	25,34 $\pm$ 2,74 ^{X*}	29,08 $\pm$ 3,86 ^{K, O*}	25,89 $\pm$ 3,06
Me [25 %; 75 %]	27,51 [24,07; 28,36]	25,71 [23,4; 27,71]	28,73 [24,99; 30,26]	26,08 [24,98; 28,11]
ν , Гц	5,31 $\pm$ 1,09	5,14 $\pm$ 1,04	5,36 $\pm$ 0,96	5,65 $\pm$ 1,1
Me [25 %; 75 %]	5,36 [4,18; 6,54]	5,56 [4,28; 6,63]	5,12 [3,82; 6,81]	5,78 [4,7; 6,45]
ИБ, %	14,64 $\pm$ 4,36	13,15 $\pm$ 4,32	17,03 $\pm$ 5,79 ^{K*}	14,29 $\pm$ 5,13
Me [25 %; 75 %]	13,73 [11,63; 21,24]	12,32 [11,55; 20,15]	18,34 [12,55; 22,31]	14,96 [9,48; 18,01]

Примечания: ОЛ – острый лямблиоз, ХЛ – хронический лямблиоз; ^K – $p < 0,05$, ^{K*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ^{O*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с острым лямблиозом), ^X – $p < 0,05$, ^{X*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с хроническим лямблиозом) по критерию Манна–Уитни.

На основании изучения характеристик основных ритмов было установлено, что у детей обеих групп преобладал организованный тип биоэлектрической активности мозга согласно классификации Жирмунской Е.А. (1991), адаптированной к детскому возрасту (Горбачевская Н.Л., Якупова Л.П., 1999), основным проявлением которого было доминирование альфа-ритма в затылочных зонах коры и наличие невысокого уровня медленноволновой активности. В основной группе данный тип ЭЭГ определялся у 87 (65,91 %) детей, тогда как в группе контроля у 97 (85,84 %) человек, что в 1,3 раза чаще ($p < 0,01$). Достоверно

реже организованный тип ЭЭГ имели дети с хроническим течением инвазии (36 (56,25 %) человек), что представлено в таблице 5.4.

Таблица 5. 4

Частота регистрации типов ЭЭГ у детей, n (%)

Тип ЭЭГ	Основная группа			Группа контроля (n = 113)
	Всего (n = 132)	ОЛ (n = 68)	ХЛ (n = 64)	
Организованный	87 (65,91) ^{K*}	51 (75,0) ^X	36 (56,25) ^{O, K*}	97 (85,84)
Низкоамплитудный	4 (3,03)	3 (4,41)	1 (1,56)	3 (2,65)
Дезорганизованный с альфа-ритмом	41 (31,06) ^{K*}	14 (20,59) ^X	27 (42,19) ^{O, K*}	13 (11,5)
Гиперсинхронный	0	0	0	0
Дезорганизованный без альфа-ритма	0	0	0	0

Примечания: ОЛ – острый лямблиоз, ХЛ – хронический лямблиоз; ^K – $p < 0,05$, ^{K*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ^{O*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с острым лямблиозом), ^X – $p < 0,05$, ^{X*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с хроническим лямблиозом) по критерию χ^2 .

Низкоамплитудный тип, для которого характерна электроэнцефалограмма со сниженной амплитудой колебаний (меньше 30 мкВ), часто с отдельными фрагментами разнообразной ритмической активности, выявлялся редко – у 4 (3,03 %) человек и по частоте регистрации не имел отличий от группы контроля.

Статистически значимая разница получена при сравнении детей с дезорганизованным по альфа-ритму типом электроэнцефалограммы. К данному типу ЭЭГ были отнесены электроэнцефалограммы с наличием ритмической альфа-активности, сочетающейся с медленными колебаниями. В основной группе

детей с дезорганизованным по альфа-ритму типом ЭЭГ было в 2,7 раза больше, чем в группе неинвазированных сверстников ($p < 0,01$). Среди детей с дезорганизованным по альфа-ритму типом ЭЭГ преобладали дети с хроническим течением инвазии, у которых данный тип ЭЭГ отмечался у 27 (42,19 %) человек.

Следует отметить, что в основной группе, как и в группе контроля, не выявлялись патологические варианты ЭЭГ, к которым относятся гиперсинхронный и дезорганизованный (без альфа-ритма) типы по классификации. Неопределяемость у детей с лямблиозом патологических типов ЭЭГ свидетельствовала в пользу отсутствия при паразитозе грубых нарушений корковой ритмики. Вместе с тем при анализе ЭЭГ у детей с лямблиозом в возрастном аспекте был установлен ряд признаков, свидетельствующих о существовании некоторой задержки формирования биоэлектрической активности головного мозга (Таблица 5.5).

Таблица 5.5

Частота регистрации типов ЭЭГ у детей в зависимости от возраста, n (%)

Тип ЭЭГ	Группа	Возраст детей	
		7–11 лет	12–18 лет
Организованный	о	13 (56,52)*	74 (67,89)*
	к	15 (88,24)	82 (85,42)
Низкоамплитудный	о	3 (13,04)	1 (0,92)
	к	0	3 (3,13)
Дезорганизованный с альфа-ритмом	о	7 (30,43)	34 (31,19)**
	к	2 (11,76)	11 (11,46)

Примечания: о – основная группа (7–11 лет: n = 23; 12–18 лет: n = 109), к – группа контроля (7–11 лет: n = 17; 12–18 лет: n = 96); * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ (уровень статистической значимости различий с группой контроля) по критерию χ^2 .

В частности, несмотря на тенденцию к увеличению встречаемости организованного типа ЭЭГ по мере взросления детей, при сопоставлении его частоты у детей в возрасте 7–11, 12–18 лет с частотой у детей аналогичного возраста группы контроля было выявлено, что у инвазированных пациентов данный тип ЭЭГ определялся реже. При этом частота регистрации дезорганизованного типа в данных возрастных периодах была, соответственно, выше. Следовательно, в группе детей с лямблиозом отмечалось относительное повышение частоты регистрации медленноволновой активности, благодаря чему общий вид ЭЭГ детей 12–18 лет с инвазией соответствовал таковому у детей сравнительно младшего возраста (7–11 лет) группы контроля.

Наряду с фоновыми показателями, был проведен анализ электроэнцефалограмм детей при выполнении ими функциональных проб. Проба с ритмической фотостимуляцией выявила снижение индекса альфа-ритма у детей обеих групп ($p < 0,01$). Однако отмечено, что у детей основной группы реакция индекса данного ритма была достоверно слабее, что может свидетельствовать о снижении подвижности основных нервных процессов в коре головного мозга у детей с паразитозом.

Определено наличие сильных корреляционных связей между параметрами биоритмов и проявлениями психовегетативных нарушений. Выявлена корреляционная зависимость между индексом бэта-ритма и эмоциональной лабильностью ($r = 0,53$; $p < 0,05$); индексом альфа-ритма и уровнем депрессии ($r = -0,7$; $p < 0,01$).

Таким образом, при изучении показателей биоэлектрической активности головного мозга у детей основной группы, несмотря на преобладание организованного типа ЭЭГ, отмечалось увеличение количества детей с легкой дезорганизацией альфа-ритма, умеренными диффузными изменениями биопотенциалов головного мозга при отсутствии локальной и пароксизмальной патологической активности. Особенности картины ЭЭГ у детей с паразитарной инвазией были снижением амплитуды и индекса времени альфа-ритма, повышением амплитуды бэта-ритма. При детализации параметров выявлено, что у детей с

острым лямблиозом по сравнению с группой контроля отмечено снижение амплитуды альфа-ритма ($62,41 \pm 13,56$ мкВ), повышение его частоты ($10,62 \pm 1,06$ Гц), повышение амплитуды бэта-ритма ($8,45 \pm 2,19$ мкВ) и его индекса времени ($27,40 \pm 5,05$ %), снижение индекса времени альфа-ритма ($57,43 \pm 14,29$ %); у детей с хроническим лямблиозом – снижение амплитуды альфа-ритма ($53,64 \pm 11,92$ мкВ), его частоты ($9,43 \pm 1,04$ Гц) и индекса времени ($51,26 \pm 10,33$ %), повышение амплитуды бэта-ритма ($10,64 \pm 3,79$ мкВ), снижение его индекса времени ($21,33 \pm 4,0$ %), повышение амплитуды тета-ритма ($29,08 \pm 3,86$ мкВ) и его индекса времени ($17,03 \pm 5,79$ %). При визуальной оценке обнаруживались признаки, косвенно свидетельствующие о некоторой возрастной задержке формирования корковой ритмики при лямблиозе. Также выявлена более низкая реактивность на функциональную пробу с фотостимуляцией. Данные изменения могут быть расценены как функциональная реакция регулирующих систем на стрессовый фактор, каковым является паразитирование простейших.

5.2. Состояние тонуса сосудов головного мозга (по данным рэоэнцефалографии) у детей с лямблиозной инвазией

При анализе результатов РЭГ детей с лямблиозом были выявлены особенности церебрального кровотока в бассейнах внутренней сонной (каротидной) и позвоночной (базилярной) артерий.

Сравнение гемодинамики в полушариях головного мозга в бассейне внутренней сонной артерии у детей основной группы и группы контроля позволило установить следующее. Реографический индекс (РИ), отражающий величину пульсового наполнения в исследуемом участке, в основной группе в правом фронтомастоидальном отведении (FM R) составил $1,84 \pm 0,39$ усл. ед., в левом (FM L) – $1,8 \pm 0,4$ усл. ед. и статистически значимо не отличался от такового в группе контроля (Таблица 5.6).

Аналогичные данные были получены при интерпретации записей, снятых с соответствующих отведений, в бассейне позвоночной артерии.

Таблица 5.6

Параметры РЭГ в бассейне внутренней сонной артерии у детей основной группы
и группы контроля

Параметры РЭГ	FM R		FM L	
	M±SD	Me [25 %; 75 %]	M±SD	Me [25 %; 75 %]
	Основная группа (n = 132)			
РИ, усл.ед.	1,84±0,39	1,9 [1,44; 2,13]	1,8±0,4	1,75 [1,47; 2,03]
ДКИ, %	69,74±13,85**	69,0 [60,0; 78,09]	68,29±13,76*	68,0 [58,39; 76]
ДСИ, %	68,70±12,49*	68,00 [59,83; 76,0]	66,39±11,37	67,0 [56,39; 74,73]
ИВО, %	21,95±3,95**	22,0 [19,0; 25,0]	19,8±2,92**	20,01 [18,0; 21,97]
МУ, %	14,37±2,31	14,04 [12,44; 15,99]	15,42±2,29	15,56 [13,53; 17,22]
Группа контроля (n = 113)				
РИ, усл.ед.	1,83±0,48	1,8 [1,4; 2,16]	1,81±0,41	1,85 [1,48; 2,0]
ДКИ, %	65,24±10,9	68 [56,0; 73,0]	63,66±15,41	64 [51,0; 75,0]
ДСИ, %	64,64±12,12	64 [54,0; 75,0]	63,71±12,16	60 [54,0; 74,0]
ИВО, %	19,17±4,18	19 [17,0; 23,0]	18,12±4,06	18 [15,0; 21,0]
МУ, %	14,27±2,2	14 [12,0; 16,0]	15,77±2,0	15,3 [14,52; 17,02]

Примечания: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ (статистически значимая разница при сравнении с группой контроля в аналогичных отведениях) по критерию Манна-Уитни.

Реографический индекс в правом окципитомастоидальном (ОМ R) отведении (1,57±0,33 усл. ед.) и левом окципитомастоидальном отведении (ОМ L)

отведении ($1,58 \pm 0,34$ усл. ед.) не имел достоверной разницы с группой контроля (Таблица 5.7).

Таблица 5.7

Значения параметров РЭГ в бассейне позвоночной артерии у детей основной группы и группы контроля

Параметры РЭГ	ОМ R		ОМ L	
	M $\pm$ SD	Me [25 %; 75 %]	M $\pm$ SD	Me [25 %; 75 %]
Основная группа (n = 132)				
РИ, усл.ед.	1,57 $\pm$ 0,33	1,59 [1,34; 1,82]	1,58 $\pm$ 0,34	1,56 [1,33; 1,83]
ДКИ, %	70,32 $\pm$ 11,58*	70,93 [62,35; 79,28]	71,68 $\pm$ 11,26*	72,4 [63,44; 79,51]
ДСИ, %	68,15 $\pm$ 11,4	66,81 [58,56; 77,13]	66,5 $\pm$ 11,23**	66,12 [56,4; 75,2]
ИВО, %	23,15 $\pm$ 5,2**	22,85 [19,85; 27,95]	24,96 $\pm$ 5,83	24,55 [20,83; 29,41]
МУ, %	16,00 $\pm$ 2,32*	16,55 [14,05; 17,97]	16,13 $\pm$ 2,28	16,55 [14,23; 18,04]
Группа контроля (n = 113)				
РИ, усл.ед.	1,57 $\pm$ 0,43	1,45 [1,19; 1,9]	1,53 $\pm$ 0,39	1,45 [1,19; 1,85]
ДКИ, %	66,19 $\pm$ 10,6	68,3 [59,17; 76,12]	68,76 $\pm$ 10,45	69,55 [61,45; 78,41]
ДСИ, %	65,36 $\pm$ 12,85	62,0 [55,2; 76,8]	61,69 $\pm$ 10,80	58,78 [54,0; 69,11]
ИВО, %	20,36 $\pm$ 5,48	20,0 [16,1; 25,45]	23,14 $\pm$ 5,41	24,26 [18,99; 27,88]
МУ, %	15,18 $\pm$ 2,5	15,2 [13,39; 16,87]	15,98 $\pm$ 2,3	15,91 [14,3; 17,27]

Примечания: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ (статистически значимая разница при сравнении с группой контроля в аналогичных отведениях) по критерию Манна–Уитни.

Изучение величины дикротического индекса (ДКИ), который служит индикатором тонуса артериол, показало, что его среднее значение у детей с паразитозом было выше, чем у детей без инвазии как в правом фронтотомоидальном отведении ($69,74 \pm 13,85$ против $65,24 \pm 10,9$ %; $p < 0,01$), так и в левом фронтотомоидальном отведении ($68,29 \pm 13,76$ против $63,66 \pm 15,41$ %, $p < 0,05$). Более высокие значения данного параметра отмечались, в том числе, в вертебробазиллярном бассейне. Так, если ДКИ у детей основной группы в ОМ R составил $70,32 \pm 11,58$ %, то у детей группы контроля – $66,19 \pm 10,6$ % ($p < 0,05$). В ОМ L-отведении показатель ДКИ у детей с лямблиозом также был выше ($71,68 \pm 11,26$ против $68,76 \pm 10,45$ %; $p < 0,05$).

Диастолический индекс (ДСИ), являющийся показателем тонуса вен, в бассейне правой внутренней сонной артерии у детей основной группы составил $68,70 \pm 12,49$ %, что превысило значения аналогичного показателя в группе неинвазированных свестников ($64,64 \pm 12,12$ %; $p < 0,05$). В бассейне левой внутренней сонной артерии индекс составил $66,39 \pm 11,37$ % и, в противоположность показателю справа, существенно не отличался от группы контроля.

Изучение тонуса вен в бассейне позвоночной артерии в левых отделах мозга показало, что у детей с лямблиозом величина ДСИ была значимо выше, чем у детей без лямблиоза ($66,5 \pm 11,23$ % против $61,69 \pm 10,80$ %; $p < 0,01$), тогда как в правых отделах не имела статистической разницы.

При цифровом анализе РЭГ обращали внимание более высокие показатели тонуса средних и крупных вен у детей с лямблиозом, выраженные через индекс венозного оттока (ИВО). Так, если в каротидном бассейне в FM R – отведении ИВО составил $21,95 \pm 3,95$ %, то у детей без инвазии он был на 13 % ниже ($p < 0,01$). Аналогичная ситуация наблюдалась и в FM L- отведении, где показатель основной группы также превысил показатель группы контроля ($19,8 \pm 2,92$ против $18,12 \pm 4,06$ %), $p < 0,01$.

Более высокие значения ИВО по сравнению с группой контроля также наблюдались при анализе венозного оттока в бассейне позвоночной артерии. При

сопоставлении ИВО с аналогичным параметром у детей без паразитоза в правом окципитомастоидальном отведении была получена значимая разница, которая составила 12,05 % ($p < 0,01$).

Определение модуля упругости (МУ) не выявило статистически значимых отличий в показателях между исследуемыми группами детей в бассейне внутренней сонной артерии ($p > 0,05$). Однако более высокие значения МУ, записанного с ОМ R-отведения в вертебробазилярном бассейне, свидетельствовало в пользу усиления тонуса крупных и средних артерий у детей с паразитозом по сравнению с неинвазированными сверстниками ($16,00 \pm 2,32$ против $15,18 \pm 2,5$ %, $p < 0,05$).

С целью уточнения характера реографических изменений у детей основной группы в зависимости от варианта течения лямблиозной инвазии была проведена детальная оценка параметров РЭГ у детей при разном течении инвазии и сравнение их с аналогичными показателями группы контроля.

При анализе результатов РЭГ у 62 (91,18 %) детей с острым и у 64 (100,0 %) детей с хроническим лямблиозом были выявлены отклонения изучаемых показателей той или иной степени выраженности по сравнению с таковыми у неинвазированных сверстников.

Согласно проведенному исследованию, в группе детей с острым течением инвазии среднее значение РИ в каротидном бассейне правого и левого полушарий головного мозга было достоверно ниже среднего показателя в аналогичных отведениях в группе контроля, где показатель кровенаполнения соответствовал физиологической норме (Таблица 5.8).

В бассейне позвоночной артерии статистически значимые различия получены только при сравнении показателей в правом окципитомастоидальном отведении ($1,45 \pm 0,29$ усл. ед. против $1,57 \pm 0,43$ усл. ед.); $p < 0,05$ (Таблица 5.9).

Дикротический индекс у детей с острой инвазией, наоборот, принимал более высокие значения. В частности, в FM R-отведении величина ДКИ составила $70,16 \pm 15,07$ %, в FM L – $69,28 \pm 14,78$ %, тогда как в группе контроля этот показатель равнялся $65,24 \pm 10,9$ % и $63,66 \pm 15,41$ % соответственно ($p < 0,05$).

Таблица 5.8

Значения параметров РЭГ в бассейне внутренней сонной артерии у детей с острым и хроническим течением лямблиоза

Отведения	РИ, усл.ед.	ДКИ, %	ДСИ, %	ИВО, %	МУ, %
Острый лямблиоз (n = 68)					
FM R	1,63±0,35 ^{K², X²}	70,16±15,07 ^{K¹}	66,34±12,85	21,25±3,5 ^{K², X¹}	15,22±2,22 ^{K¹, X²}
Me [25 %; 75 %]	1,52 [1,35; 1,87]	69 [59,75; 78,25]	66 [55,75; 76,0]	22 [18,0; 24,0]	15 [13,67; 16,74]
FM L	1,67±0,43 ^{K¹}	69,28±14,78 ^{K¹}	68,37±12,29 ^{K¹, X¹}	19,5±2,67 ^{K¹}	16,28±2,28 ^{X²}
Me [25 %; 75 %]	1,5 [1,39; 1,9]	68,5 [59,0; 78,0]	68 [58,75; 78,0]	20 [18,0; 21,0]	16,69 [14,85; 18,26]
Хронический лямблиоз (n = 64)					
FM R	2,07±0,39 ^{K², O²}	69,30±12,53 ^{K¹}	67,14±8,85	22,69±4,28 ^{K², O¹}	14,01±2,24 ^{O²}
Me [25 %; 75 %]	2,06 [1,93; 2,24]	68,95 [60,12; 76,89]	65,33 [59,83; 73,44]	22,41 [19,65; 26,13]	14,01 [12,1; 15,22]
FM L	1,93±0,31 ^{K¹, O²}	67,26±12,61	64,47±9,92 ^{O¹}	20,11±3,16 ^{K²}	14,5±1,93 ^{K², O²}
Me [25 %; 75 %]	1,9 [1,7; 2,1]	66,47 [58,16; 74,77]	64,15 [55,12; 72,12]	20,1 [18,2; 22,0]	14,43 [12,86; 16,26]
Группа контроля (n = 113)					
FM R	1,83±0,48	65,24±10,9	64,64±12,12	19,17±4,18	14,27±2,2
Me [25 %; 75 %]	1,8 [1,4; 2,16]	68 [56,0; 73,0]	64 [54,0; 75,0]	19 [17,0; 23,0]	14 [12,0; 16,0]
FM L	1,81±0,41	63,66±15,41	63,71±12,16	18,12±4,06	15,77±2,0
Me [25 %; 75 %]	1,85 [1,48; 2,0]	64 [51,0; 75,0]	60 [54,0; 74,0]	18 [15,0; 21,0]	15,3 [14,52; 17,02]

Примечания: ^{K¹} – p < 0,05, ^{K²} – p < 0,01 (статистически значимые отличия с группой контроля); ^{O¹} – p < 0,05, ^{O²} – p < 0,01 (статистически значимые отличия с детьми с острым лямблиозом), ^{X¹} – p < 0,05, ^{X²} – p < 0,01 (статистически значимые отличия с детьми с хроническим лямблиозом) по критерию Манна-Уитни.

Таблица 5.9

Значения параметров РЭГ в бассейне позвоночной артерии у детей с острым и хроническим течением лямблиоза, $M \pm SD$

Отведения	РИ, усл.ед.	ДКИ, %	ДСИ, %	ИВО, %	МУ, %
Острый лямблиоз (n = 68)					
ОМ R	$1,45 \pm 0,34^{K^1}$	$70,0 \pm 11,77^{K^1}$	$71,57 \pm 11,92^{K^1}$	$23,47 \pm 5,24^{K^2}$	$17,56 \pm 1,47^{K^2, X^2}$
Me [25 %; 75 %]	1,44 [1,21; 1,68]	71,08 [62,88; 78,71]	73,64 [60,33; 81,5]	24,13 [19,78; 28,21]	17,82 [17,18; 18,46]
ОМ L	$1,43 \pm 0,29^{X^2}$	$68,51 \pm 10,55^{X^2}$	$66,5 \pm 11,75^{K^1}$	$24,19 \pm 5,31$	$17,27 \pm 1,8^{K^2, X^2}$
Me [25 %; 75 %]	1,42 [1,16; 1,67]	69,5 [60,13; 78,02]	62,75 [57,1; 78,72]	23,05 [20,78; 28,31]	17,56 [15,08; 18,04]
Хронический лямблиоз (n = 64)					
ОМ R	$1,7 \pm 0,26^{K^2}$	$70,66 \pm 12,42^{K^1}$	$69,89 \pm 10,57^{K^1}$	$22,82 \pm 5,09^{K^2}$	$14,35 \pm 1,86^{K^1, O^2}$
Me [25 %; 75 %]	1,88 [1,55; 1,87]	70,8 [61,91; 80,64]	69,2 [61,77; 76,19]	22,51 [20,0; 27,69]	14,1 [12,88; 15,72]
ОМ L	$1,72 \pm 0,32^{K^2, O^2}$	$75,05 \pm 11,09^{O^2}$	$66,36 \pm 10,76$	$25,78 \pm 4,53^{K^1}$	$14,92 \pm 2,12^{K^2, O^2}$
Me [25 %; 75 %]	1,74 [1,52; 1,94]	75,57 [68,63; 82,15]	69,12 [56,13; 73,91]	26,27 [21,49; 31,13]	14,57 [13,8; 16,55]
Группа контроля (n = 113)					
ОМ R	$1,57 \pm 0,43$	$66,19 \pm 10,6$	$65,36 \pm 12,85$	$20,36 \pm 5,48$	$15,18 \pm 2,5$
Me [25 %; 75 %]	1,45 [1,19; 1,9]	68,3 [59,17; 76,12]	62,0 [55,2; 76,8]	20,0 [16,1; 25,45]	15,2 [13,39; 16,87]
ОМ L	$1,53 \pm 0,39$	$68,76 \pm 10,45$	$61,69 \pm 10,80$	$23,14 \pm 5,41$	$15,98 \pm 2,3$
Me [25 %; 75 %]	1,45 [1,19; 1,85]	69,55 [61,45; 78,41]	58,78 [54,0; 69,11]	24,26 [18,99; 27,88]	15,91 [14,3; 17,27]

Примечания: $K^1 - p < 0,05$, $K^2 - p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); $O^1 - p < 0,05$, $O^2 - p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с острым лямблиозом), $X^1 - p < 0,05$, $X^2 - p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с хроническим лямблиозом) по критерию Манна-Уитни.

В ОМ R-отведении значение ДКИ также достоверно превышало показатель неинвазированных детей при уровне значимости $p < 0,05$, тогда как в ОМ L не имели статистической разницы ($p > 0,05$).

Анализ диастолического индекса показал наличие значимых отличий в бассейне внутренней сонной артерии только при сравнении его в левых отведениях ($68,37 \pm 12,29$ % против $63,71 \pm 12,16$ %, $p < 0,05$). В то же время в вертебробазиллярном бассейне данный индекс был достоверно выше, нежели у детей группы контроля, в обоих отведениях (в ОМ R: $71,57 \pm 11,92$ % против $65,36 \pm 12,85$ %, в ОМ L: $66,5 \pm 11,75$ % против $61,69 \pm 10,80$ %; $p < 0,05$).

Венозный отток в бассейне внутренней сонной артерии в правом полушарии головного мозга у детей с острым течением лямблиоза значимо отличался от такового у неинвазированных сверстников, о чем свидетельствовали более высокие значения ИВО ($p < 0,01$). В левых отделах индекс также был выше ($19,5 \pm 2,67$ % против $18,12 \pm 4,06$ %; $p < 0,05$). При сравнении показателей в ОМ R-отведении получена достоверная разница, составившая $13,3$ % ($p < 0,01$); в ОМ L – разница отсутствовала.

Характеризуя упруго-эластические свойства крупных и средних артерий у детей с острым паразитозом, следует отметить, что показатель, характеризующий данные свойства – модуль упругости, по величине преобладал над таковым в группе контроля. Данный факт имел место в правом фронтоокципитальном отведении ($15,22 \pm 2,22$ % против $14,27 \pm 2,20$ %; $p < 0,05$) и в отведениях от обоих полушарий мозга в вертебробазиллярном бассейне ($p < 0,05$).

Дети с хроническим течением инвазии, при сравнении их с неинвазированными детьми, показали более высокие цифры суммарного пульсового кровенаполнения. Указанные особенности нашли отражение в более высоких значениях РИ в правом и левом FM-отведениях (в FM R: $2,07 \pm 0,39$ усл. ед. против $1,83 \pm 0,48$ усл. ед.; $p < 0,01$; в FM L: $1,93 \pm 0,31$ усл. ед. против $1,81 \pm 0,41$ усл. ед.; $p < 0,05$).

Изучение дикротического индекса у детей с хроническим лямблиозом показало его преобладание по сравнению с группой контроля. Преобладание ДКИ

наблюдалось исключительно в правых отделах головного мозга, как в каротидном, так и в вертебробазилярном бассейнах (в FM R: $69,30 \pm 12,53$ % против $65,24 \pm 10,9$; в OM R: $70,66 \pm 12,42$ против $66,19 \pm 10,6$).

Диасистолический индекс в FM-отведениях, равно как и в OM L, статистически не отличался от такового у детей группы контроля ($p > 0,05$), в то время как в OM R величина этого параметра оказалась достоверно выше, чем в группе сравнения ($69,89 \pm 10,57$ % против $65,36 \pm 12,85$ %; $p < 0,05$).

При исследовании показателей оттока венозной крови от головного мозга у детей с хронической инвазией лямблиями были зафиксированы более высокие показатели ИВО относительно детей без лямблиоза в правом и левом полушариях. В правых отделах в бассейне каротидной артерии показатель на 15,5 % превышал значения группы контроля, в левых – на 9,9 %; $p < 0,01$. В бассейне позвоночной артерии полученная разница составила: в OM R –отведении 10,8 %; $p < 0,01$, в OM L – 10,2 %, $p < 0,05$.

Величина модуля упругости в правом FM отведении не имела значимых различий с таковой у неинвазированных сверстников, однако в левом FM отведении достоверная разница была получена ($14,5 \pm 1,93$ % против $15,77 \pm 2,0$ %, $p < 0,01$). Изучение аналогичного показателя в вертебробазилярном бассейне позволило выявить его снижение у детей с хроническим лямблиозом (в OM R: $14,35 \pm 1,86$ против $15,18 \pm 2,5$; $p < 0,05$, в OM L: $14,92 \pm 2,12$ против $15,98 \pm 2,3$; $p < 0,01$).

Проведенное РЭГ-исследование позволило установить, что снижение пульсового кровенаполнения наблюдалось у 67 (50,76 %), повышение – у 46 (34,85 %) детей, что в 4,1 и 3,9 раза чаще, чем в группе контроля (14 (12,39 % и 10 (8,85 %) человек соответственно), $p < 0,01$. У 78 (59,09 %) детей отмечено повышение тонуса артериол (в группе контроля у 11 (9,73 %) человек), $p < 0,01$. Кроме того, в 2,8 раза чаще у детей с лямблиозом по сравнению с неинвазированными сверстниками регистрировалось снижение венозного оттока (69 (52,27 %) против 21 (18,58 %) человек), $p < 0,01$. Снижение тонуса сосудов

среднего и крупного калибра отмечено у 59 (44,7 %), повышение у – 44 (33,33 %) детей.

При рассмотрении данных в зависимости от характера течения инвазии было выявлено, что у детей острым лямблиозом статистически значимо чаще ($p < 0,01$), нежели у детей с хроническим течением инвазии, отмечалось снижение артериального пульсового кровенаполнения (56 (86,76 %) человек), повышение тонуса артериол (54 (79,42 %) человека), повышение тонуса средних и крупных артерий (35 (51,47 %) человек). У детей с хроническим течением инвазии чаще ($p < 0,01$) регистрировалось увеличение кровенаполнения (43 (67,19 %) человека), что, вероятно, связано со снижением у данной категории больных тонуса сосудов крупного и среднего калибра, что зарегистрировано у 47 (69,12 %) человек. У 40 (62,5 %) детей выявлено снижение венозного оттока. Обращало внимание, что снижение венозного оттока отмечалось у детей независимо от характера течения инвазии, однако, если у детей с острой инвазией затруднение оттока из вен чаще было обусловлено повышением тонуса вен, то у детей с хроническим паразитозом снижение оттока в большей степени было связано с повышением притока крови к мозгу.

Указанные изменения церебрального кровотока у детей с острой инвазией лямблиями свидетельствовали об относительном снижении перфузии ткани мозга и затруднении венозного оттока в большей степени за счет повышения тонуса сосудов, тогда как у детей с хроническим лямблиозом затруднение венозного оттока было обусловлено повышением интенсивности притока крови к мозгу и сохранением повышенного тонуса мелких артерий.

Полученные с помощью записи РЭГ данные расширяют возможность познания патогенеза лямблиоза, позволяют провести дифференциацию нарушений церебральной гемодинамики при остром и хроническом течении паразитоза, что делает возможным проведение адекватной целенаправленной терапии патологических сдвигов в зависимости от характера течения заболевания.

ГЛАВА 6. ОСОБЕННОСТИ ВИТАМИННО-ЭЛЕМЕНТОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С ЛЯМБЛИОЗОМ

6.1. Содержание химических элементов в волосах у детей с лямблиозом

Изучение содержания химических макро- и микроэлементов – кальция (Ca) цинка (Zn), калия (K), меди (Cu), магния (Mg), железа (Fe), фосфора (P) в волосах детей с лямблиозом показало наличие отличий элементного состава от такового у детей без инвазии.

Выбор вышеуказанных химических элементы был обоснован их высокой клинической значимостью. Волосы были выбраны в качестве основного диагностического биосубстрата в связи с тем, что содержание минералов в волосах наиболее адекватно отражает обеспеченность организма эссенциальными элементами за последние 2–3 месяца. Биосубстраты других видов, такие как кровь и моча, зависят от питания, следовательно, подвержены колебаниям уровня минералов и отражают состояние организма в ограниченный промежуток времени. Кроме того, данный метод является современным методом выбора при проведении массовых гигиенических и эпидемиологических обследований населения [106; 107].

Изучение концентрации кальция (Ca) в волосах детей основной группы показало, что она составила $406,91 \pm 115,85$ мкг/г, в то время как в группе контроля показатель содержания кальция (Ca) был на 27 % выше, составив $558,71 \pm 122,64$ мкг/г ($p < 0,01$), что представлено в таблице 6. 1.

Анализ содержания цинка (Zn) у детей с инвазией лямблиями также позволил выявить относительное снижение его содержания ($128,17 \pm 32,03$ мкг/г) по сравнению с неинвазированными сверстниками ($p < 0,01$).

Выявлено, что 37 (29,84 %) человек имели уровень цинка (Zn) ниже установленной возрастной нормы, тогда как в группе контроля таких детей было в 2,5 раза меньше (11 (12,09 %) человек), $p < 0,01$.

Таблица 6.1

Концентрация химических элементов в волосах детей основной группы и группы контроля (мкг/г)

ХЭ	Основная группа (n = 124)		Группа контроля (n = 91)		Значения условной нормы
	M±SD	Me [25 %; 75 %]	M±SD	Me [25 %; 75 %]	
Ca	406,91±115,85 **	408,56 [368,03; 638,14]	558,71±122,64	579,47 [454,13; 682,31]	300,0– 700,0
Zn	128,17±32,03 **	114,35 [106,54; 146,65]	170,38±26,05	163,21 [136,50; 175,17]	120,0– 200,0
K	114,49±36,68 **	106,47 [92,82; 125,96]	156,87±25,14	143,18 [98,61; 147,80]	70,0– 170,0
Cu	12,51±3,11 **	11,96 [8,14; 14,26]	16,81±3,03	17,24 [15,01; 24,36]	9,0– 30,0
Mg	18,36±4,38 **	22,07 [15,93; 40,57]	34,7±5,05	36,13 [23,17; 62,06]	15,0– 105,0
Fe	12,46±3,1 **	11,62 [11,25; 14,62]	17,49±2,83	17,43 [14,12; 21,14]	6,0– 35,0
P	138,79±19,58 *	138,29 [131,34; 147,32]	150,16±23,36	154,26 [138,16; 162,13]	120,0– 170,0

Примечания: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ (статистическая значимость отличий при сравнении с группой контроля) по критерию Манна-Уитни.

Концентрация калия (K) у детей основной группы составила 114,49±36,68 мкг/г. Это превысило показатель группы контроля, в которой уровень калия (K) в волосах составил 156,87±31,62 мкг/г, что подтверждалось статистическими методами ($p < 0,01$).

Изучение уровня меди (Cu) выявило относительно более низкую концентрацию данного химического микроэлемента у детей с лямблиозом (12,51±3,11 мкг/г против 16,81±3,03 мкг/г). Обращало внимание наличие у 22 (17,74 %) детей дефицита данного микроэлемента ($p < 0,05$), в то время дефицит Cu у детей без инвазии определялся в 2,7 раза реже – у 6 (6,59 %) детей ($p < 0,05$).

Характерной особенностью элементного статуса детей с лямблиозом по сравнению с неинвазированными сверстниками было снижение магния (Mg). Величина этого показателя составила $18,36 \pm 4,38$ мкг/г ($p < 0,01$). У 29 (23,39 %) человек показатели содержания магния (Mg) находились ниже границы условной возрастной нормы (15,0–105,0 мкг/г), что в 2,4 раза чаще, нежели у детей без инвазии ($p < 0,05$).

Содержание железа (Fe) в волосах детей исследуемых групп также было различным. Среднее значение железа (Fe) в основной группе составило $12,46 \pm 3,1$ мкг/г, в группе контроля – $17,49 \pm 2,83$ мкг/г, что свидетельствовало о более низкой концентрации данного химического элемента у детей с лямблиозом ($p < 0,01$). Кроме того, 24 (19,35 %) ребенка с инвазией имели недостаточное содержание железа (Fe) в волосах, в то время как в группе контроля значения ниже условной нормы регистрировались у 7 (7,69 %) детей ($p < 0,05$).

Содержание фосфора (P) в волосах инвазированных лямблиями детей также характеризовалось относительным снижением относительно детей без паразитоза. Так, если уровень фосфора (P) в основной группе составил $138,79 \pm 19,58$ мкг/г, то в группе контроля – $150,16 \pm 23,36$ мкг/г, что достоверно ниже ($p < 0,05$).

При изучении содержания химических элементов в волосах детей в зависимости от характера течения лямблиоза были выявлены следующие особенности. Достоверно более низкие значения кальция (Ca) относительно неинвазированных сверстников наблюдались у детей как при остром течении лямблиоза ($439,87 \pm 91,02$ мкг/г; $p < 0,05$), так и при хроническом паразитозе ($354,19 \pm 88,46$ мкг/г), однако у детей с острым лямблиозом уровень кальция (Ca) в волосах был значимо ниже (Таблица 6. 2).

При изучении концентрации цинка (Zn) и меди (Cu) выявлено, что дети с хроническим лямблиозом имели более низкие показатели содержания данных микроэлементов в отличие от детей с острым течением паразитоза. Если у детей с острым течением инвазии концентрация цинка (Zn) и меди (Cu) составила $140,45 \pm 30,22$ и $13,96 \pm 4,19$ мкг/г соответственно, то у детей с хроническим лямблиозом – значимо меньше ($116,69 \pm 28,54$ и $11,1 \pm 3,72$ мкг/г), $p < 0,05$.

Таблица 6.2

Концентрация химических элементов в волосах детей с острым и хроническим
лямблиозом (мкг/г)

ХЭ	Статистич. показатели	Основная группа		Группа контроля (n = 91)	Значен. услов. нормы
		ОЛ (n = 61)	ХЛ (n = 63)		
Ca	M±SD	439,87±91,02 ^{X,K}	354,19±88,46 ^{O,K*}	558,71±122,64	300,0– 700,0
	Me [25 %; 75 %]	410,25 [375,41; 657,55]	332,36 [351,13; 511,62]	579,47 [454,13; 682,31]	
Zn	M±SD	140,45±30,22 ^{X,K}	116,69±28,54 ^{O,K*}	170,38±26,05	120,0– 200,0
	Me [25 %; 75 %]	142,20 [128,95; 158,54]	121,68 [105,87; 142,53]	163,21 [136,50; 175,17]	
K	M±SD	90,34±26,10 ^{X,K*}	135,89±31,62 ^{O,K}	156,87±31,62	70,0– 170,0
	Me [25 %; 75 %]	103,59 [89,26; 133,26]	130,12 [103,0; 139,2]	143,18 [98,61; 154,80]	
Cu	M±SD	13,96±4,19 ^{X,K*}	11,1±3,72 ^{O,K*}	16,81±3,03	9,0– 30,0
	Me [25 %; 75 %]	13,51 [9,25; 14,56]	11,09 [8,05; 13,16]	17,24 [15,01; 24,36]	
Mg	M±SD	16,31±5,03 ^{X*,K*}	23,35±4,96 ^{O*,K*}	34,7±5,05	15,0– 105,0
	Me [25 %; 75 %]	16,81 [15,15; 35,54]	24,15 [23,17; 42,67]	36,13 [23,17; 62,06]	
Fe	M±SD	11,78±3,61 ^{K*}	12,98±4,35 ^{K*}	17,49±2,83	6,0– 35,0
	Me [25 %; 75 %]	11,85 [10,04; 14,42]	13,42 [11,95; 15,03]	17,43 [14,12; 21,14]	
P	M±SD	120,08±19,64 ^{X,K*}	148,97±24,31 ^O	150,16±23,36	120,0– 170,0
	Me [25 %; 75 %]	122,29 [120,48; 138,08]	138,29 [123,65; 150,87]	154,26 [138,16; 162,13]	

Примечания: ^K – p < 0,05, ^{K*} – p < 0,01 (статистически значимые отличия с группой контроля); ^O – p < 0,05, ^{O*} – p < 0,01 (статистически значимые отличия с детьми с острым лямблиозом), ^X – p < 0,05, ^{X*} – p < 0,01 (статистически значимые отличия с детьми с хроническим лямблиозом) по критерию Манна–Уитни.

Так, при остром лямблиозе концентрация калия (K) в волосах составила $90,34 \pm 26,10$ мкг/г, концентрация магния (Mg) – $16,31 \pm 5,03$ мкг/г, тогда как при хроническом паразитозе показатели были на уровне $135,89 \pm 31,62$ мкг/г и $23,35 \pm 4,96$ мкг/г соответственно. Концентрация фосфора (P) также оказалась более низкой у детей с острой инвазией лямблиями ($120,08 \pm 19,64$ мкг/г), нежели у детей с хроническим лямблиозом ($148,97 \pm 24,31$ мкг/г)/

Характеризуя содержания железа (Fe) было установлено, что статистически значимые отличия в содержании данного микроэлемента у детей при разных вариантах течения паразитоза отсутствовали.

6.2. Содержание витаминов в сыворотке крови у детей с лямблиозной инвазией

Анализ содержания витаминов B₆, B₁₂ в сыворотке крови детей с лямблиозом показал, что их уровень был статистически значимо ниже, нежели у детей без инвазии. Так, средняя концентрация витамина B₆ в основной группе составила $19,84 \pm 3,53$ мкг/л, в то время как аналогичный показатель в группе контроля был на 19 % выше, составив $24,65 \pm 4,28$ мкг/л; $p < 0,01$ (Таблица 6.3).

Таблица 6.3

Содержание витаминов в сыворотке крови детей с лямблиозом и детей группы контроля

Витамин	Основная группа (n = 124)		Группа контроля (n = 91)		Значения условной нормы
	M $\pm$ SD	Me [25 %; 75 %]	M $\pm$ SD	Me [25 %; 75 %]	
B ₆ , мкг/л	$19,84 \pm 3,53$ **	18,36 [11,78; 22,12]	$24,65 \pm 4,28$	23,41 [15,26; 25,92]	8,7– 27,2
B ₁₂ , пг/мл	$415,03 \pm 123,20$ **	403,62 [229,31; 508,24]	$493,51 \pm 137,18$	478,84 [336,21; 599,82]	197,0– 771,0

Примечания: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ (статистическая значимость отличий при сравнении с группой контроля) по критерию Манна–Уитни.

Уровень витамина В12 у детей с инвазией лямблиями составил $415,03 \pm 123,20$ пг/мл, что при сравнении с показателями детей без лямблиоза также демонстрировало его снижение при паразитарном заболевании ($p < 0,05$).

Подробный анализ содержания витаминов в сыворотке крови у детей с разным течением инвазии позволил установить, что по сравнению с неинвазированными сверстниками наименьшие показатели содержания витамина В₆ имели дети с хроническим лямблиозом, у которых уровень указанного витамина составил $18,92 \pm 3,68$ мкг/л, в то время как наиболее низкий уровень В₁₂ отмечался у детей с острым течением инвазии, составив $366,24 \pm 128,9$ пг/мл (Таблица 6.4).

Таблица 6.4

Содержание витаминов у детей с острым и хроническим течением лямблиоза

Витамин	Статистич. показатели	Основная группа		Группа контроля (n=91)	Значения условной нормы
		ОЛ (n=61)	ХЛ (n=63)		
В ₆ , мкг/л	M±SD	$20,71 \pm 4,01$ ^{О, К*}	$18,92 \pm 3,68$ ^{Х, К*}	$24,65 \pm 4,28$	8,7–27,2
	Me [25%; 75%]	19,18 [10,73; 20,09]	18,47 [12,56; 23,21]	23,41 [15,26; 25,92]	
В ₁₂ , пг/мл	M±SD	$366,24 \pm 128,91$ ^{Х, К*}	$422,60 \pm 106,42$ ^{О, К*}	$493,51 \pm 137,18$	197,0–771,0
	Me [25%; 75%]	339,40 [225,24; 483,25]	410,05 [212,31; 514,51]	478,84 [336,21; 599,82]	

Примечания: ^К – $p < 0,05$, ^{К*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с группой контроля); ^О – $p < 0,05$, ^{О*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с острым лямблиозом), ^Х – $p < 0,05$, ^{Х*} – $p < 0,01$ (статистически значимые отличия с детьми с хроническим лямблиозом) по критерию Манна–Уитни.

Были установлены взаимосвязи уровня химических элементов с клиническими проявлениями лямблиоза: «астеноневротический синдром» – калий ($r = - 0,55$; $p < 0,05$), магний ($r = - 0,76$; $p < 0,01$), фосфор ($r = - 0,62$; $p < 0,01$);

кальций ($r = - 0,59$; $p < 0,05$), симпатикотония – калий ($r = - 0,56$; $p < 0,05$), магний ($r = - 0,8$; $p < 0,01$), фосфор ($r = - 0,61$; $p < 0,01$), витамин B12 ($r = - 0,73$; $p < 0,05$); ваготония – медь ($r = - 0,76$; $p < 0,01$), цинк ($r = - 0,8$; $p < 0,01$), кальций ($r = - 0,78$; $p < 0,01$), витамин B6 ($r = - 0,77$; $p < 0,01$).

Таким образом, анализ элементного состава волос у детей с лямблиозом позволил выявить достоверное снижение уровня содержания кальция (Ca), цинка (Zn), калия (K), меди (Cu), магния (Mg), железа (Fe), фосфора (P) по сравнению с детьми без паразитарной инвазии ($p < 0,05$). В ходе сравнения данных в зависимости от характера течения инвазии удалось выяснить, что наиболее низкие уровни калия (K), магния (Mg) и фосфора (P) отмечались у детей с острым течением лямблиоза, а наиболее низкие уровни кальция (Ca), цинка (Zn) и меди (Cu) зафиксированы у детей с хроническим течением паразитоза. Показатели концентрации железа (Fe) в волосах статистически не отличались при разных вариантах течения лямблиоза. Изучение содержания витаминов B₆, B₁₂ в сыворотке крови детей с лямблиозом показал, что их уровень был статистически значимо ниже, нежели у детей без инвазии. По сравнению с неинвазированными сверстниками наименьшие показатели содержания B₁₂ были выявлены у детей с острым лямблиозом, наименьшие показатели содержания B₆ – у детей с хронической инвазией.

ГЛАВА 7. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ЛЕЧЕБНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Учитывая полученные данные о влиянии дисбаланса В-витаминов и минеральных веществ на патогенетический механизм формирования ведущих клинических проявлений инвазии у детей с лямблиозом, с оптимизации витаминно-минерального баланса у инвазированных детей нами было предложено включить в терапию лямблиоза витаминно-минеральный комплекс (ВМК), сбалансированный по содержанию витаминов и микроэлементов (витамин А, Е, В1, В6, В2, В12, С, никотиамид, фолиевая кислота, рутин, кальция пантотенат, эргокальциферол, фосфор, железо, марганец, медь, цинк, магний, кальций, селен, йод, фтор), дозировка которого подбиралась согласно возрасту ребенка, курсом на 1 месяц. Известно, что восполнение дефицита витаминов, минералов оказывает метаболическое действие, позитивно влияет на сосудистый гомеостаз, нервно-психическое и когнитивное развитие, способствует улучшению самочувствия, эмоционального фона, приводит к повышению толерантности к нагрузкам [171].

В связи с выявленными у детей признаками вегетативной дисрегуляции, комплексный подход к лечению детей с лямблиозом также включал различные виды немедикаментозного физического воздействия на организм. Проводились следующие физиотерапевтические процедуры: электротерапия, гидротерапия, ЛФК, массаж (в зависимости от вегетативного тонуса). Выбор данных методов лечения был обоснован тем, что согласно современным представлениям немедикаментозные схемы коррекции вегетативных дисфункций позволяют избирательно воздействовать на вегетативный тонус, практически не имеют побочных эффектов, не имеют возрастных ограничений [193]. По данным Захаровой И.Н. при отсутствии выраженной симптоматики с тяжелыми вегетососудистыми кризами выбор немедикаментозной терапии является наиболее обоснованным [171].

7.1. Анализ эффективности разработанных лечебно-реабилитационных мероприятий у детей с острым течением лямблиоза

7.1.1. Влияние лечебно-восстановительного комплекса на показатели психовегетативного состояния и параметры variability ритма сердца

Анализ результатов комплексной дифференцированной терапии у детей с острым течением лямблиоза показал, что через 1 месяц от начала лечения в эмпирической подгруппе клинические проявления астеноневротического синдрома регистрировались у 12 (34,29 %) человек, что в 1,8 раза реже, чем в подгруппе сравнения, в которой астеноневротический синдром сохранялся у 20 (60,61%) детей ($p < 0,01$). Динамику регистрации астеноневротического синдрома наглядно иллюстрирует рисунок 7.1.

Частота жалоб на повышенную утомляемость в эмпирической подгруппе снизилась в 3,8 раза (8 (22,86 %) человек), тогда как в подгруппе сравнения – в 1,7 раза (18 (54,55 %) человек), $p < 0,05$. Кроме того, у детей, получавших комплексные дифференцированные мероприятия, отмечено достоверно более значимое снижение частоты таких симптомов как раздражительность и эмоциональная лабильность, каждый из которых после курса лечения регистрировался у 7 (20,0 %) человек. В подгруппе сравнения указанные проявления выявлены у 17 (51,52 %; $p < 0,01$) и 15 (45,45 %; $p < 0,05$) человек соответственно.

Оценка частоты симптомокомплекса нарушенного пищеварения показала наличие дисфункций пищеварения у 8 (22,86 %) детей эмпирической подгруппы. В подгруппе сравнения клинические проявления синдрома зарегистрированы у 17 (51,52 %) детей, что в 2,5 раза чаще ($p < 0,05$). Так, если жалобы на снижение аппетита в эмпирической подгруппе регистрировались у 7 (20,0 %) человек, то среди сверстников подгруппы сравнения детей с аналогичным симптомом было в 2,4 раза больше ($p < 0,01$).

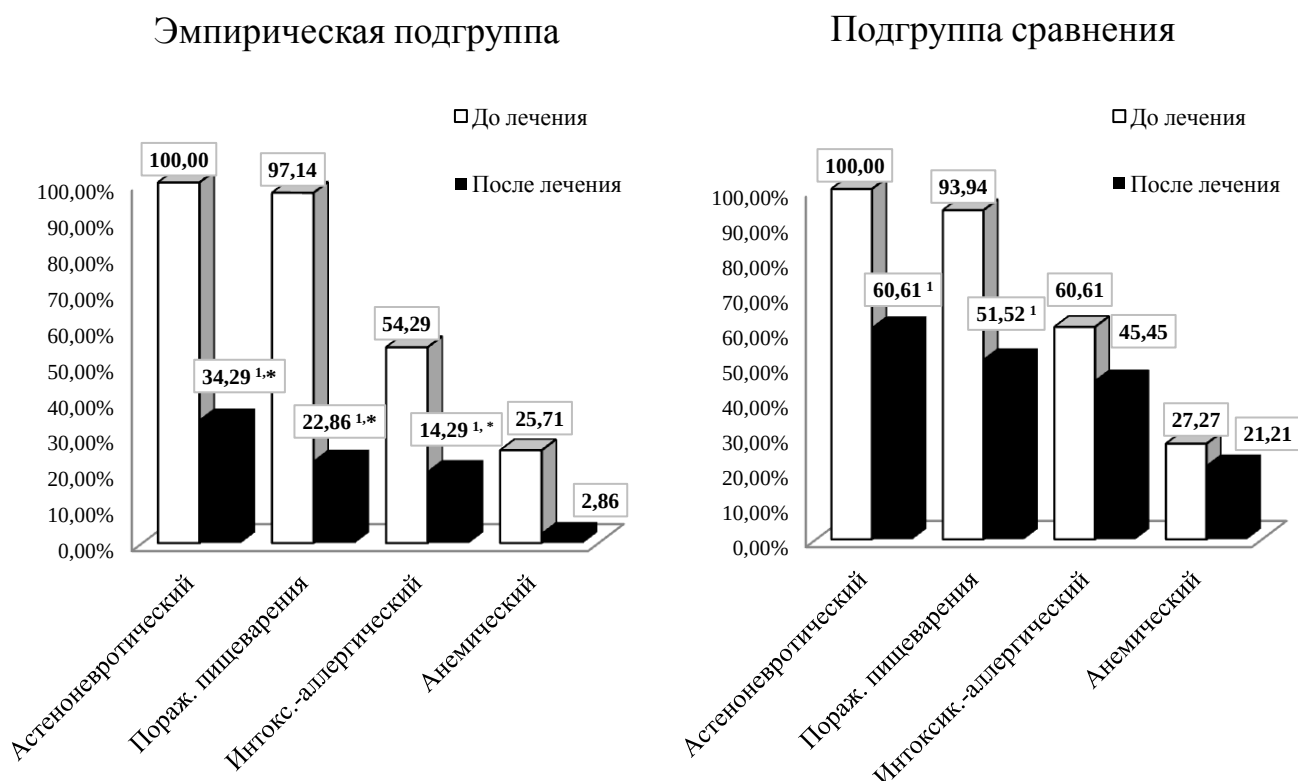


Рисунок 7.1. Частота регистрации основных синдромов через 1 месяц от начала лечения у детей с острым течением лямблиоза (%)

Примечания: ¹ – статистически значимое ($p < 0,05$) отличие при сопоставлении с исходными значениями в соответствующей подгруппе (по критерию Мак–Немара); * – статистически значимое ($p < 0,05$) отличие при сопоставлении с подгруппой сравнения (по критерию χ^2).

В эмпирической подгруппе на периодическую слабой интенсивности боль в животе указывали 2 (5,71 %) ребенка, в то время как в подгруппе сравнения признаки болевого синдрома сохранялись у 10 (30,30 %) детей ($p < 0,05$).

Нормализация стула без достоверной разницы наблюдалась у детей обеих подгрупп. Через 1 месяц от начала лечения жалобы на разжижение стула предъявляли лишь дети подгруппы сравнения в количестве 3 (9,09 %) человек, тогда как аналогичные жалобы в эмпирической подгруппе отсутствовали.

Выявлено, что с меньшей частотой ($p < 0,05$) жалобы на повышенный метеоризм и тяжесть после еды, несмотря на достоверное снижение по сравнению с исходными значениями в обеих подгруппах, имели дети, получавшие в составе комплексной терапии витаминно-минеральный препарат в сочетании с мероприятиями немедикаментозной терапии (5 (14,29 %) и 4 (11,43 %) человек соответственно), нежели дети, находившиеся на стандартной терапии (24 (72,73 %) и 23 (69,7 %) человека соответственно).

Через 1 месяц от начала лечения в эмпирической подгруппе налет на языке присутствовал у 7 (20,0 %) человек, тогда как в подгруппе сравнения положительная динамика «очищения» языка была менее значительной – налет при осмотре полости рта регистрировался в 2,4 раза чаще – у 16 (48,48 %) детей, что статистически значимо при $p < 0,05$.

Предложенные лечебно-восстановительные мероприятия, в том числе, продемонстрировали свою эффективность в элиминации симптомов интоксикационно-аллергического и кожного синдромов. Отмечено достоверно более выраженное, чем в подгруппе сравнения, снижение частоты регистрации зуда и высыпаний на коже ($p < 0,05$).

Изучая динамику показателей психоэмоционального состояния у детей с острым течением лямблиоза, следует отметить, что через 1 месяц от начала лечения у пациентов с включением разработанных лечебно-восстановительных мероприятий произошло снижение баллов по «ШАС» с $76,0 \pm 13,54$ до $48,11 \pm 15,16$ баллов. В подгруппе сравнения, несмотря на статистически значимое снижение, показатель был в 1,2 раза выше, составив $59,71 \pm 16,46$ баллов (Таблица 7.1).

В качественном аспекте астения в подгруппе сравнения регистрировалась в 1,9 раза чаще – у 18 (64,29 %) человек ($p < 0,05$).

Анализ характера астенических расстройств по шкале «MFI-20» через 1 месяц от начала лечения показал статистически значимое снижение по сравнению с детьми, получавшими стандартное лечение, баллов астении по следующим субтестам шкалы: «Общая астения» ($5,19 \pm 2,63$ против $7,25 \pm 2,8$ баллов; $p < 0,01$), «Физическая астения» ($5,74 \pm 2,47$ против $8,53 \pm 3,7$ баллов; $p < 0,01$), «Снижение

активности» ($6,3 \pm 3,04$ против $8,64 \pm 4,01$; $p < 0,05$), «Психическая астения» ($5,88 \pm 3,82$ против $7,96 \pm 4,09$; $p < 0,05$).

Таблица 7.1

Динамика показателей астении у детей с острым течением лямблиоза

Показатели астении	Эмпирическая подгруппа (n = 27)		Подгруппа сравнения (n = 28)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Астения по «ШАС»				
Балл, $M \pm SD$	$76,0 \pm 13,54$	$48,11 \pm 15,16^{C^1, *^2}$	$74,78 \pm 13,2$	$59,71 \pm 16,46^{*^2}$
Частота, n (%)	27 (100,0)	9 (33,33) ^{C¹, *²}	28 (100,0)	18 (64,29) ^{*²}
Астения по «MFI-20», баллы				
Общая астения	$13,66 \pm 2,45$	$5,19 \pm 2,63^{C^1, *^2}$	$12,29 \pm 2,43$	$7,25 \pm 2,8^{*^2}$
Физическая астения	$14,04 \pm 2,69$	$5,74 \pm 2,47^{C^1, *^2}$	$12,57 \pm 3,12$	$8,53 \pm 3,7^{*^2}$
Снижение активности	$12,07 \pm 4,26$	$6,3 \pm 3,04^{C^1, *^2}$	$13,61 \pm 3,91$	$8,64 \pm 4,01^{*^2}$
Снижение мотивации	$10,34 \pm 4,87$	$6,11 \pm 3,94^{*^2}$	$10,53 \pm 5,09$	$7,82 \pm 4,36^{*^2}$
Психическая астения	$9,41 \pm 4,65$	$5,88 \pm 3,82^{C^1, *^2}$	$8,63 \pm 4,18$	$7,96 \pm 4,09^{*^1}$

Примечания: ^{C¹} – $p < 0,05$, ^{C²} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); ^{*¹} – $p < 0,05$, ^{*²} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

При сравнении данных, полученных по тесту М. Люшера, удалось установить наличие достоверных отличий в показателях психоэмоционального состояния у детей в зависимости от проведенных лечебно-восстановительных мероприятий. Так, изучение стресса показало увеличение частоты низкой степени проявления данного признака у детей обеих подгрупп, однако у детей

эмпирической подгруппы низкий уровень стресса регистрировался в 1,8 раза чаще; $p < 0,05$ (Таблица 7.2).

Таблица 7.2

Динамика показателей цветового теста М. Люшера у детей с острым течением
лямблиоза, n (%)

Показатели теста М. Люшера		Эмпирическая подгруппа (n = 35)		Подгруппа сравнения (n = 33)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Стресс	низкий	5 (14,29)	23 (65,71) ^{C¹, *²}	5 (15,15)	12 (36,36)
	средний	17 (48,57)	12 (34,29)	16 (48,48)	17 (51,52)
	высокий	13 (37,14)	0	12 (36,36)	4 (12,12)
Работоспо- собность	низкая	13 (37,14)	2 (5,71)	15 (45,45)	9 (27,27)
	средняя	18 (51,43)	12 (34,29)	15 (45,45)	14 (42,42)
	высокая	4 (11,43)	21 (60,0) ^{C¹, *¹}	3 (9,09)	10 (30,30)
Тревожность		20 (57,14)	6 (17,14) ^{C¹, *¹}	20 (60,61)	16 (48,48)
Нервно-психическое напряжение		20 (57,14)	5 (14,29) ^{C¹, *¹}	21 (63,64)	12 (36,36)

Примечания: ^{C¹} – $p < 0,05$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); ^{*¹} – $p < 0,05$, ^{*²} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей) .

Высокий уровень работоспособности по окончании лечебно-восстановительных мероприятий отмечен у 21 (60,0 %) ребенка эмпирической подгруппы. Это в 2,0 раза превысило показатель подгруппы сравнения, в которой данный признак регистрировался у 10 (30,0 %) детей. Положительная динамика отмечена также в частоте регистрации тревожности. При сопоставлении с детьми подгруппы сравнения тревожность диагностировалась в 2,8 раза реже ($p < 0,05$).

Частота нервно-психического напряжения по результатам лечения в эмпирической подгруппе снизилась в 4,0 раза, тогда как в подгруппе сравнения – в 1,8 раза ($p < 0,05$).

Тестирование подростков, направленное на определение уровня депрессии, показало его снижение у детей эмпирической подгруппы относительно детей подгруппы сравнения: Если в эмпирической подгруппе средний балл депрессии составил $37,78 \pm 7,64$ баллов, то в подгруппе детей, находившихся на стандартной терапии, он оказался в 1,2 раза выше, составив $44,29 \pm 9,68$ балла, $p < 0,05$ (Таблица 7.3).

Таблица 7.3

Динамика регистрации депрессии с острым течением лямблиоза

Показатели шкалы У. Цунга	Эмпирическая подгруппа (n = 27)		Подгруппа сравнения (n = 28)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Балл, $M \pm SD^1$	$46,74 \pm 11,35$	$37,78 \pm 7,64^{C^1, *^1}$	$47,0 \pm 10,4$	$44,29 \pm 9,68$
Частота, n (%) ²	17 (48,57)	3 (11,11) ^{C¹, *¹}	14 (42,42)	11 (33,33)

Примечания: C^1 – $p < 0,05$, C^2 – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); $*^1$ – $p < 0,05$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Снижение балла депрессии в эмпирической подгруппе сопровождалось снижением частоты регистрации депрессии (в 3,0 раза). Отмечалась исключительно легкая степень проявления данного признака (3 (11,11 %) человека). Среди детей подгруппы сравнения депрессия была диагностирована у 11 (33,33 %) человек: легкая депрессия сохранялась у 10 (30,30 %), умеренная – у 1 (3,03 %) ребенка.

Изучение динамики вегетативных проявлений по итогам лечения показало достоверное снижение частоты жалоб вегетативного характера у детей,

получавших в составе комплексной терапии витаминно-минеральный препарат в сочетании с мероприятиями физиотерапевтической вегетотропной направленности. В частности, жалобы на головные боли предъявляли 3 (8,57 %) детей, что в 5,7 раза реже по сравнению с исходными данными до начала лечения ($p < 0,05$), и в 3,5 раза реже, чем в подгруппе сравнения; $p < 0,05$ (Таблица 7.4).

Таблица 7.4

Динамика регистрации вегетативных нарушений у детей с острым течением
лямблиоза, n (%)

Клинические симптомы	Эмпирическая подгруппа (n = 35)		Подгруппа сравнения (n = 33)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Головные боли и головокружения	17 (48,57)	3 (8,57) ^{C¹, *¹}	15 (45,45)	10 (30,30)
Ощущение «неполного вдоха»	5 (14,29)	1 (2,86)	7 (21,21)	4 (12,12)
Чувство «замирания», боли в сердце	7 (20,0)	5 (14,29)	6 (18,18)	7 (21,21)
Ощущение «сердцебиения»	16 (45,71)	4 (11,43) ^{C¹, *¹}	14 (42,42)	12 (36,36)
Укачивание в транспорте	13 (37,14)	6 (17,14)	13 (39,39)	10 (8,85)
Чувствительность к перемене погоды	9 (25,71)	4 (11,43)	10 (30,30)	12 (36,36)
Приливы «жара» при волнении	4 (11,43)	3 (4,62)	3 (9,09)	3 (9,09)
Повышенная потливость	14 (31,43)	6 (17,14) ^{C¹, *¹}	15 (45,45)	14 (42,42)
Лабильность АД, ритма сердца	17 (48,51)	5 (14,29) ^{C¹, *¹}	16 (48,48)	13 (39,39)

Примечания: ^{C¹} – $p < 0,05$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); ^{*¹} – $p < 0,05$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Достоверная разница получена при сравнении частоты жалоб на «ощущение сердцебиения» в подгруппах: в эмпирической подгруппе указанный симптом регистрировался в 3,2 раза реже ($p < 0,05$).

Повышенная локальная потливость была выявлена у 6 (17,14 %) детей, что в 2,5 раза превышало показатели подгруппы сравнения ($p < 0,05$).

Лабильность АД и/или ритма сердца, зарегистрированные до начала терапии у 17 (48,51 %) детей, после проведения предложенных лечебно-восстановительных мероприятий отмечены у 5 (14,29 %) человек ($p < 0,05$). В подгруппе сравнения динамика была менее значимой – данный признак сохранялся у 13 (39,39 %) детей ($p < 0,05$).

В целом следует отметить исчезновение вегетативных симптомов в эмпирической подгруппе более чем у 65 % детей ($p < 0,01$).

Средний балл СВД, вычисленный по таблице А. Вейна, через 1 месяц от начала лечения у детей эмпирической подгруппы составил $13,17 \pm 7,09$ баллов, в то время как в подгруппе сравнения аналогичный показатель был значимо выше – $16,86 \pm 6,03$ баллов; $p < 0,05$ (Таблица 7.5).

Таблица 7.5

Динамика СВД у детей с острым течением лямблиоза

Показатель СВД	Эмпирическая подгруппа (n = 35)		Подгруппа сравнения (n = 33)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Балл, $M \pm SD$	$18,19 \pm 6,42$	$13,17 \pm 7,09$ ^{C¹, *²}	$17,83 \pm 5,76$	$16,86 \pm 6,03$
Частота, n (%)	22 (62,86)	8 (22,86) ^{C¹, *¹}	20 (60,61)	18 (54,55)

Примечания: ^{C¹} – $p < 0,05$, ^{C²} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); *¹ – $p < 0,05$, *² – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей до лечения).

При сопоставлении частоты СВД в сравниваемых подгруппах было выявлено, что в эмпирической подгруппе вегетативная дисфункция диагностировалась в 2,4 раза реже, чем в подгруппе сравнения – у 8 (22,86 %) человек ($p < 0,05$).

Изучение динамики показателей кардиоинтервалографии у детей с острым течением лямблиоза в состоянии покоя через 1 месяц от начала лечения позволило установить снижение симпатических влияний на состояние вегетативной нервной системы у детей обеих подгрупп, однако в эмпирической подгруппе положительная динамика изменения параметров КИГ была более выраженной. Так, среднее значение амплитуды моды у детей, получавших комплекс разработанных дифференцированных лечебно-восстановительных мероприятий, снизилось с $28,01 \pm 3,71$ до $25,42 \pm 2,91$ %, что статистически значимо при сопоставлении с подгруппой сравнения; $p < 0,05$ (Таблица 7.6).

Таблица 7.6

Динамика показателей КИГ у детей с острым течением лямблиоза, $M \pm SD$

Показатели КИГ	Эмпирическая подгруппа (n = 35)		Подгруппа сравнения (n = 33)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Мо, с	$0,7 \pm 0,04$	$0,71 \pm 0,03$	$0,69 \pm 0,04$	$0,7 \pm 0,04$
Dх, с	$0,26 \pm 0,03$	$0,28 \pm 0,04^{C^1, *^1}$	$0,25 \pm 0,04$	$0,25 \pm 0,04$
АМо, %	$28,01 \pm 3,71$	$25,42 \pm 2,91^{C^1, *^2}$	$29,03 \pm 3,09$	$27,3 \pm 3,36$
ИН, усл. ед.	$91,68 \pm 29,48$	$65,29 \pm 19,78^{C^1, *^2}$	$87,96 \pm 29,16$	$78,51 \pm 30,67^{*^1}$

Примечания: C^1 – $p < 0,05$, C^2 – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); $*^1$ – $p < 0,05$, $*^2$ – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Индекс напряжения в эмпирической подгруппе составил $65,29 \pm 19,78$ усл. ед., что на 29 % ниже по сравнению с исходным значением в данной подгруппе ($p < 0,01$). У детей, находившихся на стандартной терапии, данный показатель был достоверно выше ($78,51 \pm 30,67$ усл. ед.), снизившись по сравнению с исходным значением на 11 %.

Статистически значимые различия получены при сравнении динамики вариационного размаха. В эмпирической подгруппе установлено его достоверное повышение с $0,26 \pm 0,03$ до $0,28 \pm 0,04$ с, что соответствует показателю неинвазированных сверстников. В подгруппе сравнения величина вариационного размаха через 1 месяц от начала лечения не изменилась.

При качественном анализе показателей было выявлено, что эйтонический тип исходного вегетативного тонуса в группе детей, получавших разработанные лечебно-восстановительные мероприятия, определялся у 28 (80,0 %) человек. В подгруппе сравнения показатель частоты эйтонии был в 1,8 раза ниже – нормальный вегетативный тонус присутствовал у 15 (45,45 %) человек (Рисунок 7.2).

В эмпирической подгруппе обращало внимание достоверное снижение (в 3,4 раза по сравнению с исходными значениями) частоты регистрации симпатикотонии. Так, преобладание симпатического тонуса через 1 месяц от начала лечения определялось у 7 (20,0 %) детей, тогда как в подгруппе сравнения – у 18 (54,55 %) человек, что в 2,7 раза чаще ($p < 0,01$).

Изучение изменений функционального состояния вегетативной нервной системы при переходе в ортоположение позволило установить повышение частоты нормальной вегетативной реактивности у детей эмпирической подгруппы, которая регистрировалась у 29 (82,86 %) человек. В подгруппе сверстников, получавших стандартную терапию, аналогичный тип вегетативной реактивности определялся в 1,8 раза реже – у 15 (45,45 %) детей ($p < 0,01$).

При определении типа вегетативного обеспечения деятельности в эмпирической подгруппе было зафиксировано достоверное увеличение количества детей с достаточным вегетативным обеспечением деятельности (27

(77,14 %). В подгруппе сравнения сверстников с данным типом вегетативного обеспечения было в 2,0 раза меньше (13 (39,39 % человек), $p < 0,01$).

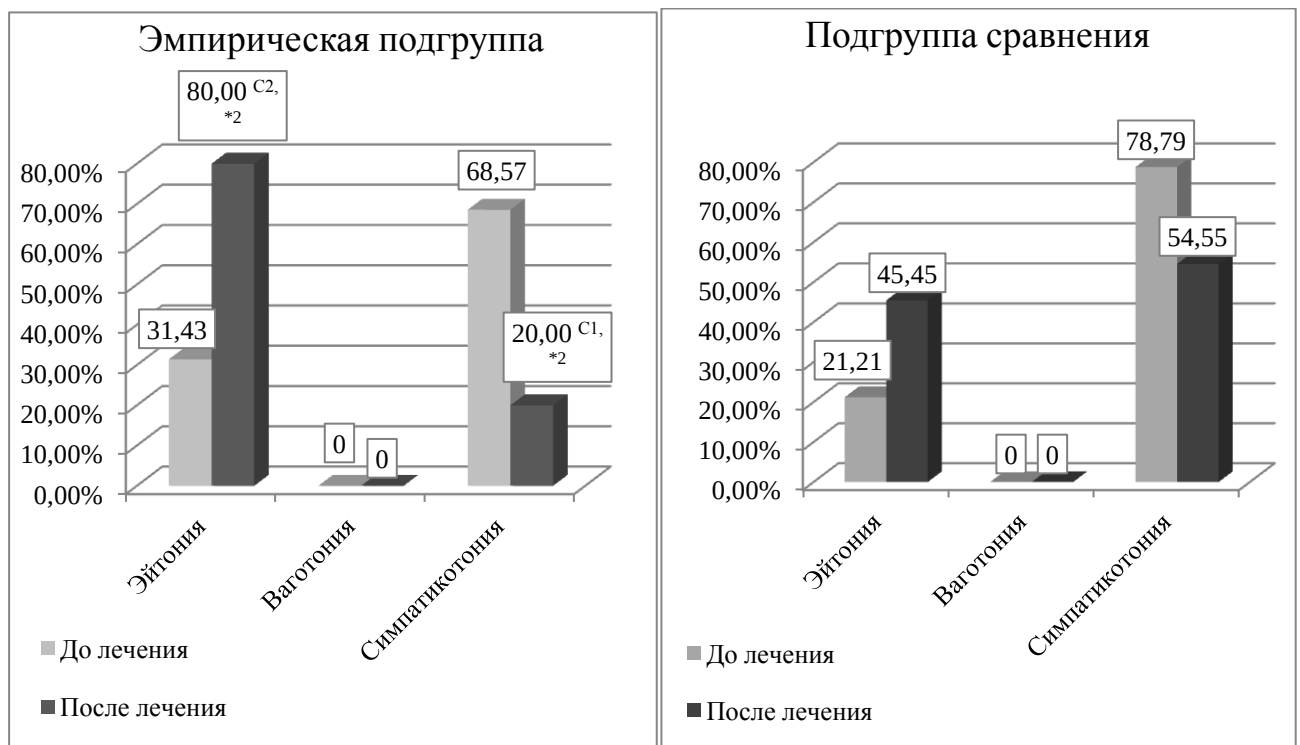


Рисунок 7.2. Динамика регистрации исходного вегетативного тонуса у детей с острым течением лямблиоза (%)

Примечания: ^{C1} – $p < 0,05$, ^{C2} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); ^{*1} – $p < 0,05$, ^{*2} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Таким образом, эффективность предложенного дифференцированного комплексного подхода у детей с острым лямблиозом подтверждалась статистически более значимым снижением частоты регистрации ведущих симптомокомплексов (астеноневротического – в 1,8 раза, поражения отделов пищеварения – в 2,3 раза, интоксикационно-аллергического – в 2,3 раза) по сравнению со сверстниками, находившимися на стандартном лечении ($p < 0,05$), у

которых положительная динамика элиминации клинических проявлений инвазии была менее выраженной.

Согласно методикам психологического тестирования зарегистрировано достоверно более значимое снижение общей, физической и психической астении, а также повышение активности и мотивации ($p < 0,01$). Анализ ШАС показал в 1,9 раза более выраженное снижение частоты астении ($p < 0,05$). Изучение психоэмоционального состояния по тесту цветовых выборов М. Люшера показало ликвидацию высокого уровня стресса у 37 % детей эмпирической подгруппы, повышение работоспособности у 49 %, снижение тревожности у 40 %, нервно-психического напряжения – у 43 % детей, что при сопоставлении с подгруппой сравнения показало уровень значимости $p < 0,05$. При повторном тестировании по методике У. Цунга удалось зафиксировать в 3,0 раза более значимое снижение частоты депрессивного состояния ($p < 0,05$). В том числе это подтверждалось более низким баллом депрессии в эмпирической подгруппе ($37,78 \pm 7,64$; $p < 0,01$).

Изучение динамики вегетативных проявлений по итогам лечения показало достоверное снижение частоты жалоб вегетативного характера у детей, получавших в составе комплексной терапии витаминно-минеральный препарат в сочетании с мероприятиями физиотерапевтической вегетотропной направленности, что проявлялось в снижении регистрации головных болей, чувства сердцебиения, потливости, нормализации показателей АД и ритма сердца ($p < 0,05$). Частота выявления синдрома вегетативной дисфункции по Таблицам А. Вейна снизилась на 40 % (в подгруппе сравнения – на 6 %); средний балл составил $13,17 \pm 7,09$ ($p < 0,05$).

Анализ кардиоинтервалограмм в динамике позволил установить уменьшение симпатических влияний на состояние вегетативной нервной системы у детей эмпирической подгруппы, что подтверждалось достоверным увеличением вариационного размаха (Dx) ($0,28 \pm 0,04$ с), снижением амплитуды моды ($25,42 \pm 2,91$ %) и индекса напряжения регуляторных систем ($65,29 \pm 19,78$ усл. ед.), которые приближались к таковым у ненвазированных сверстников. Частота исходной симпатикотонии составила 20,0 %, и была в 2,7 раза ниже показателя

подгруппы сравнения, в которой симпатикотония регистрировалась у 54,55 % детей ($p < 0,05$).

7.1.2. Изменение показателей биоэлектрической активности и гемодинамики сосудов головного мозга под влиянием комплексных лечебно-восстановительных мероприятий

Анализ количественных показателей биоэлектрической активности головного мозга у детей с острым лямблиозом в эмпирической подгруппе через 1 месяц от начала лечебно-восстановительных мероприятий позволил выявить следующее. У детей отмечалось достоверно более значимое, чем в подгруппе сравнения, снижение индекса времени бэта-ритма. Так, индекс времени бэта-ритма в подгруппе детей, получавших разработанные лечебно-восстановительные мероприятия, снизился с $27,37 \pm 4,37$ до $23,21 \pm 3,41$ %, тогда как у детей, находившихся на стандартном лечении, – с $27,61 \pm 4,34$ % до $26,15 \pm 3,37$, что статистически значимо при $p < 0,01$ (Таблица 7.7). При этом показатели эмпирической подгруппы максимально приближались к таковым у неинвазированных сверстников.

Распределение детей в зависимости от типов ЭЭГ показало, что в эмпирической подгруппе в 1,2 раза выросло количество детей с организованным типом ЭЭГ относительно подгруппы сравнения. Если данный тип ЭЭГ в эмпирической подгруппе определялся у 34 (94,12 %) человек, то в подгруппе сравнения он имел место у 26 (78,79 %) детей; $p < 0,05$. Также обращало внимание отсутствие в эмпирической подгруппе детей с дезорганизованным типом ЭЭГ. Указанный тип электроэнцефалограммы в подгруппе сравнения продолжал определяться у 5 (5,15 %) человек.

Следовательно, предложенное лечение оказало позитивное действие на биоэлектрическую активность головного мозга, что проявлялось ослаблением выраженности дизритмических явлений, отчетливой тенденцией к лучшей сформированности основного ритма.

Таблица 7.7

Динамика показателей ЭЭГ у детей с острым течением лямблиоза, $M \pm SD$

Показатели ЭЭГ	Эмпирическая подгруппа (n = 35)		Подгруппа сравнения (n = 33)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Альфа-ритм				
А, мкВ	62,1±14,62	69,44±13,27 * ²	63,52±17,14	66,89±15,85
ν, Гц	10,69±1,24	10,18±0,94	10,38±0,9	10,25±0,77
ИБ, %	57,89±15,79	66,60±13,48 * ²	57,45±12,09	62,58±11,14 * ¹
Бэта-ритм				
А, мкВ	8,03±2,18	9,96±2,71 * ¹	8,78±2,71	9,19±2,18
ν, Гц	21,56±3,66	19,95±2,5	22,98±4,16	21,28±2,53
ИБ, %	27,37±4,37	23,21±3,41 ^{C², *¹}	27,61±4,34	26,15±3,37
Тэта-ритм				
А, мкВ	25,65±2,6	25,40±2,99	24,87±2,67	25,05±2,31
ν, Гц	4,93±1,11	4,27±1,03	5,02±1,24	4,21±1,21
ИБ, %	12,79±5,67	13,18±6,19	13,12±5,78	12,01±4,85

Примечания: ^{C¹} – $p < 0,05$, ^{C²} – $p < 0,01$ при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения; *¹ – $p < 0,05$, *² – $p < 0,01$ при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей.

Изучение динамики параметров РЭГ у детей эмпирической подгруппы в бассейне внутренней сонной артерии выявил статистически значимое увеличение величины пульсового кровенаполнения по отношению к аналогичному показателю в подгруппе сравнения, что наблюдалось в обоих отведениях (Таблица 7.8). Кроме того, зарегистрировано изменение величины дикротического

индекса и индекса венозного оттока в правом и левом полушариях головного мозга, диастолического индекса в FM R-отведении, которые у детей, получавших комплексную дифференцированную терапию, принимали более низкие значения ($p < 0,05$).

Таблица 7.8

Динамика параметров РЭГ в бассейне внутренней сонной артерии у детей с острым течением лямблиоза, $M \pm SD$

Параметры РЭГ	Эмпирическая подгруппа (n = 35)		Подгруппа сравнения (n = 33)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
FM R-отведение				
РИ, усл.ед.	$\frac{1,64 \pm 0,33}{1,64 \pm 0,06}$	$\frac{1,92 \pm 0,35^{C^1, *^2}}{1,92 \pm 0,06^{C^1, *^2}}$	$\frac{1,63 \pm 0,37}{1,63 \pm 0,06}$	$\frac{1,74 \pm 0,36}{1,74 \pm 0,05}$
ДКИ, %	$\frac{69,24 \pm 16,56}{69,24 \pm 2,88}$	$\frac{64,31 \pm 15,8^{C^1, *^2}}{64,31 \pm 2,01^{C^1, *^2}}$	$\frac{71,91 \pm 13,17}{71,91 \pm 2,23}$	$\frac{70,32 \pm 14,41}{70,32 \pm 2,1}$
ДСИ, %	$\frac{66,03 \pm 13,06}{66,03 \pm 2,21}$	$\frac{64,12 \pm 12,11}{64,12 \pm 1,12}$	$\frac{66,65 \pm 11,65}{66,65 \pm 2,03}$	$\frac{65,08 \pm 12,05}{65,08 \pm 1,17}$
ИВО, %	$\frac{21,59 \pm 3,12}{21,59 \pm 0,54}$	$\frac{18,03 \pm 3,41^{C^1, *^2}}{18,03 \pm 0,38^{C^1, *^2}}$	$\frac{20,87 \pm 3,73}{20,87 \pm 0,65}$	$\frac{19,46 \pm 2,37}{19,46 \pm 0,51}$
МУ, %	$\frac{15,13 \pm 2,02}{15,13 \pm 0,34}$	$\frac{14,31 \pm 2,3}{14,31 \pm 0,23}$	$\frac{15,86 \pm 2,45}{15,86 \pm 0,43}$	$\frac{15,0 \pm 2,23}{15,0 \pm 0,31}$
FM L-отведение				
РИ, усл.ед.	$\frac{1,66 \pm 0,37}{1,66 \pm 0,05}$	$\frac{1,96 \pm 0,41^{C^1, *^2}}{1,96 \pm 0,06^{C^1, *^2}}$	$\frac{1,68 \pm 0,32}{1,68 \pm 0,05}$	$\frac{1,78 \pm 0,35}{1,75 \pm 0,06}$
ДКИ, %	$\frac{68,30 \pm 15,56}{68,30 \pm 2,61}$	$\frac{62,4 \pm 13,8^{C^1, *^2}}{62,4 \pm 2,53^{C^1, *^2}}$	$\frac{69,24 \pm 12,03}{69,24 \pm 2,38}$	$\frac{69,5 \pm 14,41}{69,5 \pm 2,17}$
ДСИ, %	$\frac{67,62 \pm 12,52}{67,62 \pm 1,22}$	$\frac{63,03 \pm 11,13^{C^1, *^2}}{63,03 \pm 1,06^{C^1, *^2}}$	$\frac{69,12 \pm 13,15}{69,12 \pm 1,31}$	$\frac{66,83 \pm 12,23}{66,83 \pm 1,4}$
ИВО, %	$\frac{19,96 \pm 4,02}{19,96 \pm 0,53}$	$\frac{17,32 \pm 3,15^{C^1, *^1}}{17,32 \pm 0,48^{C^1, *^1}}$	$\frac{19,01 \pm 3,73}{19,01 \pm 0,32}$	$\frac{19,17 \pm 3,22}{19,17 \pm 0,61}$
МУ, %	$\frac{15,93 \pm 2,31}{15,93 \pm 0,27}$	$\frac{15,13 \pm 2,14}{15,13 \pm 0,35}$	$\frac{16,59 \pm 2,56}{16,59 \pm 0,41}$	$\frac{15,78 \pm 2,23}{15,78 \pm 0,26}$

Примечания: C^1 – $p < 0,05$, C^2 – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); $*^1$ – $p < 0,05$, $*^2$ – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Сравнение динамики показателей в бассейне позвоночной артерии показало статистически значимое снижение реографического, диастолического индексов, модуля упругости индекса венозного оттока в ОМ R (Таблица 7.9).

Таблица 7.9

Динамика параметров РЭГ в бассейне позвоночной артерии у детей с острым течением лямблиоза

Параметры РЭГ	Эмпирическая подгруппа (n = 35)		Подгруппа сравнения (n = 33)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ОМ R – отведение				
РИ, усл.ед.	1,4±0,31	1,76±0,29 ^{C¹, *²}	1,48±0,3	1,61±0,35
ДКИ, %	70,19±15,15	64,35±12,91 * ²	69,91±13,16	66,5±14,25* ¹
ДСИ, %	71,03±11,32	65,18±13,13 ^{C¹, *²}	72,15±12,15	70,96±12,6
ИВО, %	22,87±3,85	19,89±3,41 ^{C², *¹}	23,07±3,13	21,81±4,01
МУ, %	18,0±2,55	15,91±2,32 ^{C¹, *¹}	17,2±2,7	17,27±2,41
ОМ L – отведение				
РИ, усл.ед.	1,49±0,27	1,77±0,31 ^{C¹, *²}	1,37±0,25	1,55±0,28* ¹
ДКИ, %	67,6±13,56	64,92±14,82 * ¹	69,49±14,03	67,36±14,34
ДСИ, %	67,17±12,5	63,32±13,01 * ¹	65,83±12,17	66,7±13,21
ИВО, %	22,42±3,66	20,16±3,4 * ¹	23,96±4,05	21,31±4,21* ¹
МУ, %	17,49±2,34	14,79±2,67 ^{C¹, *¹}	17,05±2,59	15,9±2,18

Примечания: ^{C¹} – $p < 0,05$, ^{C²} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); *¹ – $p < 0,05$, *² – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Также произошло снижение РИ и МУ в ОМ L у детей эмпирической подгруппы ($p < 0,05$), тогда как в подгруппе сравнения динамика была несущественной.

Качественный анализ результатов реоэнцефалографии в эмпирической подгруппе показал повышение артериального пульсового кровенаполнения у 18 (51,4 %), снижение тонуса сосудов головного мозга у 13 (37,1 %) детей, уменьшение венозного застоя у 12 (34,4 %) детей ($p < 0,05$). При сравнении сдвиг показателей РЭГ у детей, не получавших разработанного терапевтического комплекса, не имел значимой положительной динамики.

7.1.3. Динамика содержания химических элементов в волосах и витаминов в сыворотке крови на фоне разработанных лечебно-восстановительных мероприятий

При изучении характера изменений содержания макро- и микроэлементов в волосах исследуемых детей удалось выявить наличие отличий в показателях ихучаемых химических элементов через 3 месяца от начала лечения в сравниваемых подгруппах. Так, если среднее значение кальция (Ca) в волосах детей эмпирической подгруппы повысилось на 68,36 мкг/г ($489,41 \pm 91,13$ мкг/г), то в подгруппе сравнения – на 7,83 мкг/г ($447,72 \pm 103,05$ мкг/г) ($p < 0,01$) (Таблица 7.10).

Показатель содержания цинка (Zn) в волосах эмпирической подгруппы составил $169,71 \pm 30,58$ мкг/г (+ 33,52 мкг/г) и также оказался выше ($p < 0,01$). Данный элемент необходим для нормального роста и поддержания иммунных защитных функций организма.

Отмечено, что на фоне предложенных лечебно-восстановительных мероприятий у детей достоверно изменился уровень меди (Cu). Среднее значение данного элемента повысилось, в среднем, на 8,21 мкг/г ($22,02 \pm 4,65$ мкг/г), в то время как в подгруппе детей, находившихся на стандартном лечении – на 3,05 мкг/г ($17,23 \pm 5,12$ мкг/г); $p < 0,05$.

Таблица 7.10

Динамика содержания химических элементов в волосах детей с острым
лямблиозом (мкг/г)

ХЭ	Эмпирическая подгруппа (n = 29)		Подгруппа сравнения (n = 32)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Ca	421,05±99,41	489,41±91,13 ^{*, C²}	429,89±106,52	433,72±96,34
#	+ 68,36		+ 3,83	
Zn	136,19±29,23	169,71±30,58 ^{*, C²}	140,69±34,12	143,33±38,36
#	+ 33,52		+ 2,64	
K	93,41±27,52	114,56±28,64 [*]	87,27±29,4	96,64±25,89
#	+ 21,15		+ 9,37	
Cu	13,81±5,05	22,02±4,65 ^{*, C¹}	14,18±4,62	17,23±5,12
#	+ 8,21		+ 3,05	
Mg	16,51±4,98	23,46±5,01 ^{*, C²}	16,17±6,2	17,35±4,92
#	+ 6,95		+ 1,18	
Fe	11,24±4,15	21,59±3,1 ^{*, C²}	12,36±4,66	14,82±3,58
#	+ 10,35		+ 2,46	
P	116,34±23,12	144,7±20,96 ^{*, C²}	123,82±22,61	131,95±20,14
#	+ 28,36		+ 8,13	

Примечания: # – характер изменений (мкг/г); ^{C¹} – p < 0,05, ^{*, C²} – p < 0,01 (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); * – p < 0,05, ^{*} – p < 0,01 (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Характерным для детей эмпирической подгруппы было также повышение содержания магния (Mg). Через 3 месяца от начала лечения его уровень составил 23,46±5,01 мкг/г (+ 6,95 мкг/г). В подгруппе сравнения положительная динамика

была менее значительная – показатель составил $17,35 \pm 4,92$ мкг/г ($+ 1,18$ мкг/г) ($p < 0,01$).

Уровень железа (Fe) по окончании лечебно-восстановительных мероприятий в эмпирической подгруппе увеличился на $10,35$ мкг/г, составив $11,24 \pm 4,15$ мкг/г. Это статистически значимо превышало среднее значение указанного элемента в подгруппе сравнения, уровень которого вырос на $2,46$ мкг/г и составил $12,36 \pm 4,66$ мкг/г, $p < 0,01$.

Сравнение показателей содержания фосфора (P) при повторном исследовании микро- и макроэлементного состава волос через 3 месяца от начала лечебно-восстановительных мероприятий в эмпирической подгруппе позволило установить наличие достоверной разницы с показателями детей, находившимися на стандартном лечении. Так, прирост фосфора (P) в эмпирической подгруппе составил $28,36$ мкг/г ($144,7 \pm 20,96$ мкг/г), тогда как в подгруппе сравнения – $8,13$ мкг/г ($131,95 \pm 20,14$ мкг/г), что значимо меньше ($p < 0,05$).

При изучении характера изменения содержания витаминов в сыворотке крови было выявлено, что уровни витаминов B_6 и B_{12} достоверно превышали аналогичные значения в подгруппе сравнения, что подтверждалось статистическими методами. Так, концентрация витамина B_6 у детей с острым лямблиозом в эмпирической подгруппе составила $24,54 \pm 4,09$ мкг/л ($+ 3,18$ мкг/л), в подгруппе сравнения – $21,15 \pm 4,76$ мкг/л ($+ 0,85$ мкг/л) (Таблица 7.11).

Аналогичным образом в подгруппе детей, получавших наряду со стандартным лечением разработанные лечебно-восстановительные мероприятия, зарегистрировано статистически значимое ($+ 93,56$ пг/мл) повышение концентрации витамина B_{12} (до $451,81 \pm 129,54$ пг/мл). У детей подгруппы сравнения прирост был менее выраженным и составил $9,14$ пг/мл (до $374,51 \pm 119,87$ пг/мл), не имея статистической значимости относительно исходных значений.

Таким образом, на фоне предложенных лечебно-восстановительных мероприятий с включением витаминно-минеральных комплексов была проведена коррекция биоэлементного состава у детей с лямблиозом.

Таблица 7.11

Динамика содержания витаминов у детей с острым лямблиозом (мкг/г)

ХЭ	Эмпирическая подгруппа (n = 29)		Подгруппа сравнения (n = 32)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
В ₆ , мкг/л	21,36±4,35	24,54±4,09 ^{*, C1}	20,3±4,76	21,15±4,76
#	+ 3,18		+ 0,85	
В ₁₂ , пг/мл	358,25±112,3	451,81±129,54 ^{*, C1}	365,23±121,61	374,51±119,87
#	+ 93,56		+ 9,14	

Примечания: # – характер изменений (мкг/г); ^{C1} – $p < 0,05$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); * – $p < 0,05$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Сравнительный анализ содержания в волосах продемонстрировал достоверно более значимое повышение концентрации Са (+ 68,36 мкг/г; $p < 0,01$), Zn (+ 33,52 мкг/г; $p < 0,01$), Cu (+ 8,21 мкг/г; $p < 0,05$), Mg (+ 6,95 мкг/г; $p < 0,01$), Fe (+ 10,35 мкг/г; $p < 0,01$), P (+ 28,63 мкг/г; $p < 0,05$) в волосах, а также уровня витаминов В₆ (+ 3,18 мкг/л; $p < 0,05$), В₁₂ (+ 93,56 пг/мл; $p < 0,01$) в сыворотке крови детей эмпирической подгруппы.

7.2. Анализ эффективности разработанных лечебно-восстановительных мероприятий у детей с хроническим течением лямблиоза

7.2.1. Оценка влияния комплекса лечебно-восстановительных мероприятий на показатели психовегетативного состояния и параметры variability сердечного ритма

При клиническом обследовании детей с хроническим течением лямблиоза было установлено, что частота астеноневротического синдрома через 1 месяц от

начала лечения в эмпирической подгруппе снизилась в 3,3 раза, составив 30,30 % (10 человек). При сопоставлении показателей в подгруппах между собой удалось выяснить, что у детей подгруппы сравнения клинические проявления астеноневротического синдрома сохранялись у 27 (87,10 %) человек, что в 2,9 раза чаще ($p < 0,01$). Данные представлены на рисунке 7.3.

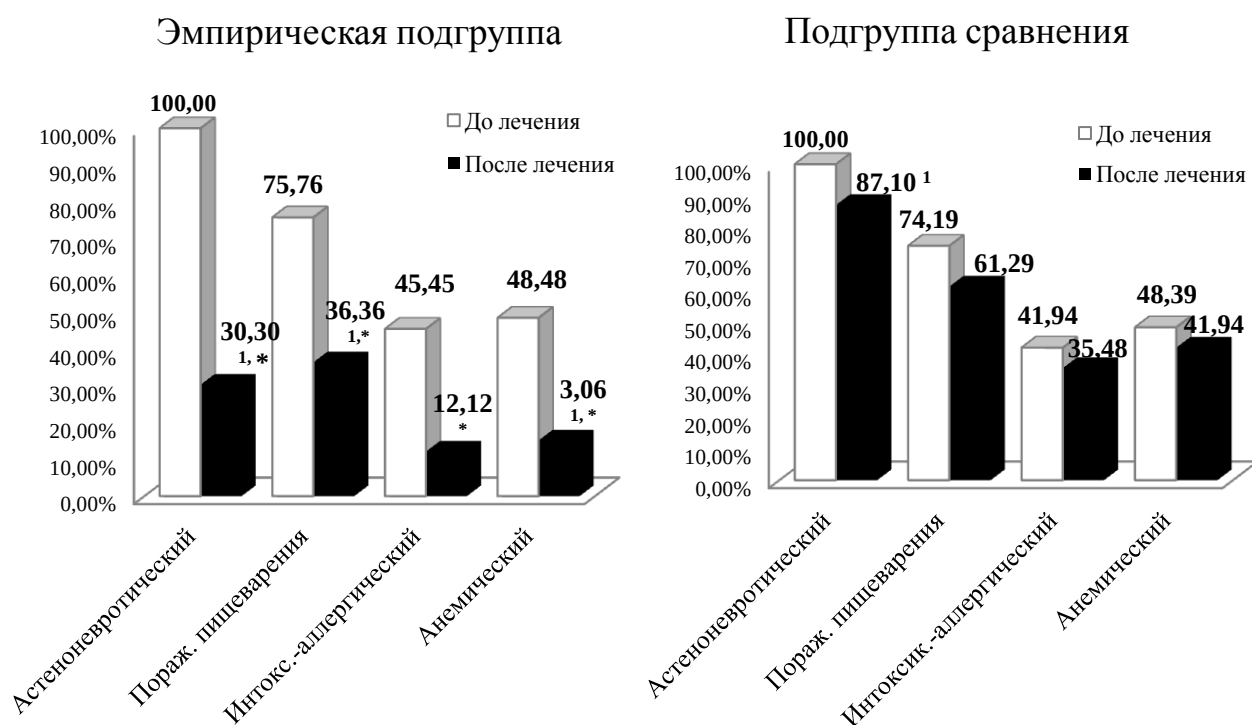


Рисунок 7.3. Частота регистрации синдромов через 1 месяц от начала лечения у детей с хроническим течением лямблиоза (%)

Примечания: ¹ – статистически значимое отличие при сопоставлении с исходными значениями в соответствующей подгруппе ($p < 0,05$); * – статистически значимое отличие при сопоставлении с подгруппой сравнения ($p < 0,05$).

Детей с меньшей частотой, нежели в подгруппе сравнения, беспокоили утомляемость (9 (27,27 %) человек), раздражительность (4 (12,12 %) человек; $p <$

0,05), суетливость (7 (21,21 %) человек), $p < 0,05$. В том числе обращало внимание значимое уменьшение регистрации жалоб на снижение фона настроения у 2/3 детей. Так, подавленность настроения, немотивированную грусть у детей в эмпирической подгруппе отмечали родители 5 (15,15 %) человек, в то время как в подгруппе сравнения – родители 19 (61,29 %) человек, что в 4,1 раза чаще ($p < 0,01$).

При рассмотрении симптоматики поражения отделов пищеварения у детей с включением предложенных лечебно-восстановительных мероприятий выяснилось, что она присутствовала у 12 (36,36 %) человек. Это в 1,7 раза превышало показатель детей подгруппы сравнения, в которой синдром поражения отделов пищеварения определялся у 19 (61,29 %) человек. В эмпирической подгруппе установлено более значимое, чем в подгруппе сравнения, уменьшение частоты жалоб на снижение аппетита (в 2,7 раза), метеоризм и урчание в кишечнике (в 2,9 раза), $p < 0,05$.

По завершении терапии у детей эмпирической подгруппы в 2,7 раза чаще регистрировались признаки нормализация стула: он стал более оформленным и регулярным ($p < 0,05$). В подгруппе сравнения измерения характера стула не имели статистической значимости.

Изучение динамики клинических проявлений интоксикационно-анемического синдрома показало достоверно снижение частоты регистрации сухости кожных покровов, нормализацию состояния волос, ногтей у детей эмпирической подгруппы.

Исследование психологического профиля детей с хроническим лямблиозом через 1 месяц от начала лечения в эмпирической подгруппе позволило установить снижение частоты регистрации астении по «ШАС» в 4,0 раза, что также отразилось на снижении суммарного балла астении (с $72,32 \pm 14,85$ до $46,08 \pm 13,8$ баллов). Во всех случаях астения была представлена слабой степенью выраженности признака (Таблица 7.12).

В подгруппе сравнения астения сохранялась у 25 (92,59 %) детей ($p < 0,05$); умеренная астения присутствовала у 4 (14,18 %) человек.

Таблица 7.12

Динамика регистрации астении у детей с хроническим течением лямблиоза

Показатели астении	Эмпирическая подгруппа (n = 25)		Подгруппа сравнения (n = 27)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Астения согласно «ШАС»				
Балл, M±SD	72,32±14,85	46,08±13,8 ^{C², *²}	67,52±12,80	55,85±12,91* ¹
Частота, n (%)	24 (96,0)	6 (24,0) ^{C¹, *²}	25 (92,59)	17 (62,96)
Астения согласно «MFI-20», баллы				
«Общая астения»	13,84±2,93	7,08±2,41 ^{C², *²}	13,22±2,89	9,11±2,65* ²
«Физическая астения»	10,96±2,15	6,0±1,66 ^{C¹, *¹}	11,78±2,68	9,04±2,12* ¹
«Снижение активности»	11,36±2,5	6,88±1,99* ²	10,67±3,03	8,04±2,39* ¹
«Снижение мотивации»	12,56±2,72	8,36±4,91 ^{C², *²}	13,29±2,93	10,96±2,79* ¹
«Психическая астения»	13,68±3,69	7,64±2,1 ^{C², *²}	12,58±3,29	9,67±2,57* ¹

Примечания: ^{C¹} – $p < 0,05$, ^{C²} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); *¹ – $p < 0,05$, *² – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Оценка результатов тестирования по опроснику MFI-20 показала в эмпирической подгруппе достоверно более значимое снижение баллов по шкалам общей, физической, психической астении, шкале снижения мотивации, что подтверждалось статистическими методами ($p < 0,05$). Так уровень общей астении в эмпирической подгруппе детей по окончании терапии составил 7,08±2,41 баллов (9,11±2,65 баллов в подгруппе сравнения), физической астении – 6,0±1,66 баллов (9,04±2,12 баллов в подгруппе сравнения), психической астении 7,64±2,1 баллов (9,67±2,57 баллов в подгруппе сравнения). Кроме того дети, получившие

разработанные лечебно-восстановительные мероприятия, показали более выраженное повышение активности и мотивации, что сопровождалось более низкими баллами по данным шкалам. В частности, средний балл снижения активности составил $6,88 \pm 1,99$ баллов (против $8,04 \pm 2,39$ баллов в подгруппе сравнения), снижения мотивации – $8,36 \pm 4,91$ баллов (против $10,96 \pm 2,79$ баллов в подгруппе сравнения).

При обработке данных, полученных по тесту цетовых выборов М. Люшера, у детей эмпирической подгруппы обращало внимание снижение уровня стресса, что проявлялось в повышении частоты низкого и снижении частоты высокого уровня проявления. Если до начала терапии низкий уровень стресса регистрировался у 6 (18,18 %) детей, то по ее окончании он фиксировался у 21 (63,64 %) ребенка. В подгруппе сравнения показатели частоты стресса сохранялись на прежнем уровне (Таблица 7.13).

Через 1 месяц от начала лечения у детей эмпирической подгруппы с большей частотой, чем в подгруппе сравнения, регистрировалось повышение работоспособности ($p < 0,05$) и снижение нервно-психического напряжения ($p < 0,01$). Так, после проведенного курса лечения с включением в стандартную терапию лямблиоза витаминно-минерального комплекса и дифференцированных мероприятий физиотерапевтической направленности количество детей с высоким уровнем работоспособности увеличилось в 3,7 раза (22 (66,67 %) человека). В подгруппе сравнения повышение частоты данного признака не имело статистической значимости; у 9 (29,03%) детей сохранялась низкая работоспособность. В эмпирической подгруппе низкий уровень работоспособности при тестировании не определялся.

Частота выявления нервно-психического напряжения у детей эмпирической подгруппы по сравнению с исходными значениями снизилась на 64% (6 (18,18 %) человек). Это в 3,4 раза превышало показатель подгруппы сравнения (19 (61,29 %) человек), в которой частота нервно-психического напряжения уменьшилась лишь на 13%.

Таблица 7.13

Динамика показателей цветового теста М. Люшера у детей с хроническим течением лямблиоза, n (%)

Показатели теста М. Люшера		Эмпирическая подгруппа (n = 33)		Подгруппа сравнения (n = 31)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Стресс	низкий	6 (18,18)	21 (63,64) ^{C¹, *¹}	7 (22,58)	11 (35,48)
	средний	23 (69,7)	9 (27,27)	19 (61,29)	14 (45,16)
	высокий	4 (12,12)	3 (9,09)	5 (16,13)	6 (19,35)
Работоспособность	низкая	14 (42,42)	0	14 (48,39)	9 (29,03)
	средняя	13 (39,39)	11 (33,33)	13 (41,94)	10 (32,26)
	высокая	6 (18,18)	22 (66,67) ^{C¹, *¹}	4 (12,9)	12 (38,71)
Тревожность		18 (54,55)	5 (15,15)	16 (51,61)	11 (35,48)
Нервно-психическое напряжение		27 (81,82)	6 (18,18) ^{C², *²}	23 (74,19)	19 (61,29)

Примечания: ^{C¹} – $p < 0,05$, ^{C²} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); *¹ – $p < 0,05$, *² – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Сравнивая динамику регистрации депрессии по методике У. Цунга у детей обеих подгрупп, было выявлено, что депрессия в подгруппе детей, получавшей стандартное лечение, сохранялась у 13 (48,15 %) человек, тогда как у детей эмпирической подгруппы она выявлялась в 3,0 раза реже – у 4 (16,0 %) человек (Таблица 7.14).

Снижение частоты депрессии у детей эмпирической подгруппы подтверждалось более выраженным, чем в подгруппе сравнения, снижением балла депрессии. Так, при оценке данного признака средний балл в эмпирической подгруппе составил $41,59 \pm 10,72$ балла, а в подгруппе сравнения – $49,67 \pm 11,46$ баллов, что при статистическом расчете показало $p < 0,01$.

Таблица 7.14

Динамика регистрации депрессии у детей с хроническим течением лямблиоза

Показатели шкалы У. Цунга	Эмпирическая подгруппа (n = 25)		Подгруппа сравнения (n = 27)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Балл, M±SD	55,84±7,7	41,59±10,72 ^{C², *²}	54,93±8,38	49,67±11,46
Частота, n (%)	19 (76,0)	4 (16,0) ^{C¹, *²}	19 (70,37)	13 (48,15)

Примечания: ^{C¹} – $p < 0,05$, ^{C²} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); *¹ – $p < 0,05$, *² – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Анализ частоты встречаемости клинических проявлений вегетативных нарушений показал достоверное снижение у детей эмпирической подгруппы жалоб на ощущение «неполного вдоха», чувство «замирания» и боли в сердце, «приливы жара» при волнении, потливость ладоней и стоп по сравнению с детьми подгруппы сравнения.

Так, периодически возникающее ощущение «неполного вдоха» отмечали 2 (6,06 %) детей, тогда как в подгруппе сравнения данный симптом присутствовал у 9 (29,03 %) человек, что в 4,8 раза чаще, $p < 0,05$. (Таблица 7.15). Со слов детей указанные жалобы стали более редкими и менее выраженными, появлялись лишь при сильном беспокойстве.

На приливы «жара» при волнении указывали 3 (9,09 %) ребенка. Выявлено, частота указанного проявления вегетативной дисфункции снизилась по сравнению с исходными данными в 4,0 раза. В подгруппе сравнения аналогичные симптомы отмечали в 3,9 раза меньше детей ($p < 0,01$).

Повышенная потливость, преимущественно ладоней и стоп, по завершении лечения сохранялась у 8 (24,24 %) детей эмпирической подгруппы. Это в 2,3 раза реже встречаемости указанного признака в подгруппе детей, получавших стандартную терапию лямблиоза ($p < 0,01$).

На изредка возникающее чувство «замирания», боли в области сердца при опросе указывали 2 (6,06 %) детей. Через 1 месяц от начала лечения дети отмечали снижение частоты и выраженности указанных проявлений. В подгруппе сравнения жалобы сохранялись у 8 (25,81 %) человек ($p < 0,05$).

Таблица 7.15

Динамика регистрации вегетативных нарушений у детей с хроническим течением лямблиоза, n (%)

Клинические симптомы	Эмпирическая подгруппа (n = 33)		Подгруппа сравнения (n = 31)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Головные боли и головокружения	10 (30,30)	3 (9,09)	9 (29,03)	10 (32,26)
Ощущение «неполного вдоха»	12 (36,36)	2 (6,06) ^{C1, *1}	9 (29,03)	9 (29,03)
Чувство «замирания», боли в сердце	10 (30,30)	2 (6,06) ^{C1, *1}	8 (25,81)	8 (25,81)
Ощущение «сердцебиения»	11 (33,33)	4 (15,15)	12 (38,71)	10 (32,26)
Укачивание в транспорте	18 (54,55)	10 (30,30)	22 (70,97)	21 (67,74)
Чувствительность к перемене погоды	15 (45,45)	9 (27,27)	19 (61,29)	19 (61,29)
«Приливы жара» при волнении	12 (36,36)	3 (9,09) ^{C2, *1}	10 (32,26)	11 (35,48)
Повышенная потливость	22 (66,67)	8 (24,24) ^{C1, *2}	20 (64,52)	17 (54,84)
Лабильность АД и ритма сердца	8 (24,24)	3 (9,09)	7 (22,58)	6 (19,35)
Стойкий красный дермографизм	14 (42,42)	4 (15,15) ^{C, *1}	15 (48,39)	13 (41,94)

Примечания: ^{C1} – $p < 0,05$, ^{C2} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); ^{*1} – $p < 0,05$, ^{*2} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Оценка динамики регистрации синдрома вегетативной дисфункции через 1 месяц от начала лечения показала более низкую частоту встречаемости указанного синдрома у детей эмпирической подгруппы относительно детей подгруппы сравнения. Так, по результатам обследования частота СВД в эмпирической подгруппе по сравнению с исходными значениями снизилась в 2,9 раза, составив 30,30 % (10 человек), тогда как в подгруппе сравнения – в 1,4 раза, составив 61,29 % (19 человек), $p < 0,05$ (Таблица 7.16).

Таблица 7.16

Динамика регистрации СВД у детей с хроническим течением лямблиоза

Показатель СВД	Эмпирическая подгруппа (n = 33)		Подгруппа сравнения (n = 31)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Баллы, $M \pm SD$	22,27 $\pm$ 6,08	14,12 $\pm$ 5,95 ^{C¹, *²}	20,93 $\pm$ 6,28	18,0 $\pm$ 7,17
Частота, n (%)	29 (87,88)	10 (30,30) ^{C¹, *²}	26 (83,87)	19 (61,29)

Примечания: ^{C¹} – $p < 0,05$, ^{C²} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); *¹ – $p < 0,05$, *² – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

В балльном выражении статистически значимая разница также присутствовала – средний балл СВД в эмпирической подгруппе был в 1,3 раза выше, чем у детей, которые получали стандартное лечение паразитоза (14,12 $\pm$ 1,04 против 18,0 $\pm$ 1,25), $p < 0,05$.

При повторном анализе кардиоинтервалографических показателей у детей с хроническим течением лямблиоза было выявлено, что среднее значение вариационного размаха в эмпирической подгруппе составило 0,28 $\pm$ 0,04 сек, что статистически значимо ниже значения аналогичного показателя в подгруппе сравнения (0,31 $\pm$ 0,05 сек), $p < 0,05$.

Индекс напряжения относительно исходных значений увеличился в 1,3 раза (с $45,42 \pm 25,38$ до $60,16 \pm 21,16$ усл. ед.). Это достоверно превышало показатель подгруппы сравнения, в которой индекс напряжения имел тенденцию к снижению (с $48,12 \pm 29,46$ до $47,48 \pm 25,23$ усл.ед.), $p < 0,01$ (Таблица 7.17).

Таблица 7.17

Динамика показателей КИГ у детей с хроническим течением лямблиоза, $M \pm SD$

Показатели КИГ	Эмпирическая подгруппа (n = 33)		Подгруппа сравнения (n = 31)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Мо, с	$0,73 \pm 0,05$	$0,71 \pm 0,06^{*^1}$	$0,73 \pm 0,05$	$0,73 \pm 0,05$
Dx, с	$0,33 \pm 0,05$	$0,28 \pm 0,04^{C^1, *^2}$	$0,32 \pm 0,06$	$0,31 \pm 0,05$
АМо, %	$21,8 \pm 3,35$	$23,45 \pm 4,09^{*^1}$	$22,6 \pm 4,63$	$21,47 \pm 4,17$
ИН, усл. ед.	$45,42 \pm 25,38$	$60,16 \pm 21,16^{C^1, *^2}$	$48,12 \pm 29,46$	$47,48 \pm 25,23$

Примечания: $C^1 - p < 0,05$, $C^2 - p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); $*^1 - p < 0,05$, $*^2 - p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Исследование исходного вегетативного тонуса показало, что частота регистрации эйтонии в эмпирической подгруппе увеличилась в 3,2 раза относительно подгруппы сравнения (25 (76,76 %) человек), в которой эйтония присутствовала у 9 (29,03 %) детей; $p < 0,01$ (Рисунок 7.4).

Ваготония сохранялась у 7 (21,21 %) детей, тогда как в подгруппе сравнения детей-ваготоников было в 3,2 раза больше (21 (67,74 %) человек), $p < 0,05$.

При изучении вегетативной реактивности было выявлено, что в результате использования дифференцированных лечебно-восстановительных мероприятий нормальная вегетативная реактивность регистрировалась у 25 (75,76 %) детей.

В подгруппе сравнения детей с нормальной ВР было меньше (Таблица 7.18).

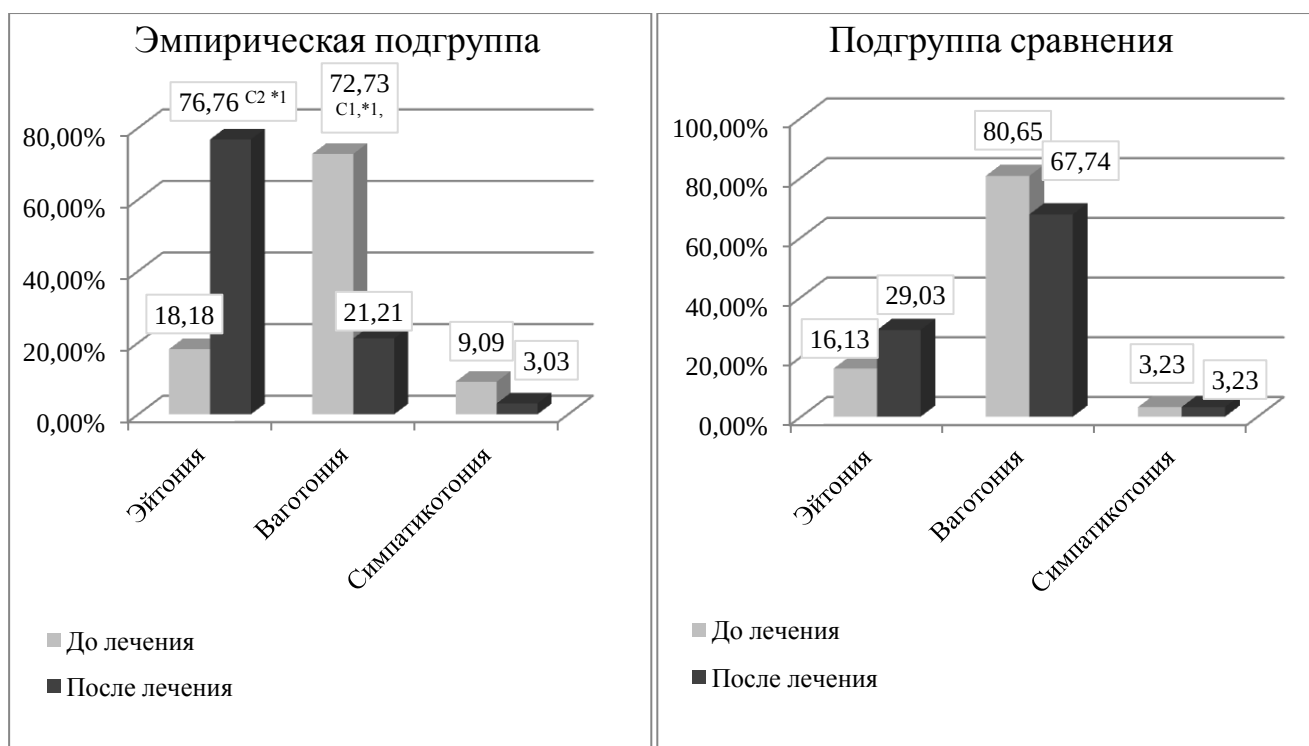


Рисунок 7.4. Динамика регистрации исходного вегетативного тонуса у детей с хроническим течением лямблиоза (%)

Примечания: $C^1 - p < 0,05$, $C^2 - p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); $*^1 - p < 0,05$, $*^2 - p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Отмечено увеличение в 2,0 раза количества детей с достаточным вегетативным обеспечением деятельности (23 (69,7 %) ребенка), $p < 0,01$.

Таким образом, эффективность предложенных мероприятий у детей с хроническим лямблиозом подтверждалась снижением частоты регистрации ведущих синдромов: астеноневротического – в 2,9 раза, поражения отделов пищеварения – в 1,7 раза, анемического – в 13,0 раз по сравнению со сверстниками, находившимися на стандартном лечении ($p < 0,05$). Отмечалось снижение физической астении, психической астении, повышение мотивации.

Таблица 7.18

Динамика регистрации вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности у детей с хроническим течением лямблиоза, n (%)

Вегетативный статус	Эмпирическая подгруппа (n = 33)		Подгруппа сравнения (n = 31)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Вегетативная реактивность				
Нормотония	15 (45,45)	25 (75,76) ^{C²,*¹}	16 (51,61)	12 (38,71)
Асимпатикотония	12 (36,36)	4 (12,12)	11 (35,48)	9 (29,03)
Гиперсимпатикотония	6 (18,18)	7 (21,21)	4 (12,9)	10 (32,26)
Вегетативное обеспечение деятельности				
Достаточное	10 (30,30)	23 (69,7) ^{C²*¹}	10 (32,26)	11 (35,48)
Недостаточное	18 (54,55)	5 (15,15)* ¹	19 (61,29)	16 (51,61)
Избыточное	5 (15,15)	5 (15,15)	2 (6,45)	4 (12,9)

Примечания: ^{C¹} – $p < 0,05$, ^{C²} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); *¹ – $p < 0,05$, *² – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Частота регистрации нервно-психического напряжения снизилась в 3,4 раза, депрессии – в 4,8 раза относительно сверстников подгруппы сравнения ($p < 0,01$). Отмечено достоверное снижение жалоб на головные боли, сердцебиение, потливость, лабильность АД и ритма сердца ($p < 0,05$). Частота выявления СВД снизилась на 40 % ($p < 0,05$), что подтверждалось данными КИГ. Показатель частоты исходной симпатикотонии оказался в 2,7 раза ниже такового в подгруппе сравнения.

7.2.2. Влияние лечебно-восстановительных мероприятий на параметры биоэлектрической активности головного мозга и показатели церебральной гемодинамики

При оценке параметров ЭЭГ у детей с хроническим течением лямблиоза после проведенных лечебно-восстановительных мероприятий было выявлено, что амплитудная характеристика альфа-ритма в эмпирической подгруппе изменялась в сторону повышения значения этого параметра. Сопоставление показало, что амплитуда альфа-ритма у детей, получавших комплекс разработанных мероприятий, была значимо выше, нежели у детей подгруппы сравнения ($62,54 \pm 15,79$ против $55,7 \pm 11,14$ мкВ), что подтверждалось статистическими методами; $p < 0,01$ (Таблица 7.19).

Кроме того, при уровне значимости $p < 0,01$ в эмпирической подгруппе обращало внимание увеличение индекса времени альфа-ритма по сравнению с подгруппой сравнения ($60,44 \pm 10,09$ против $53,23 \pm 10,41$ %).

При рассмотрении параметров бэта-ритма удалось зафиксировать увеличение процента его присутствия на ЭЭГ детей, получавших комплекс разработанных мероприятий, что выражалось в повышении ИВ ($23,20 \pm 3,8$ %). У детей подгруппы сравнения показатель был значимо ниже ($21,25 \pm 3,4$ %); $p < 0,05$.

Анализируя динамику параметров ЭЭГ, следует отметить статистически значимое снижение показателей амплитуды и индекса тэта-ритма у детей эмпирической подгруппы по отношению к таковым в подгруппе сравнения. Если в эмпирической подгруппе амплитуда составила $24,81 \pm 2,32$ мкВ, а индекс времени $12,75 \pm 5,31$ %, то в подгруппе детей, получавших стандартное лечение, показатели составили $26,3 \pm 2,82$ мкВ и $15,98 \pm 4,64$ % соответственно ($p < 0,05$).

Распределение в зависимости от типов ЭЭГ показало, что частота встречаемости организованного типа была достоверно ($p < 0,05$) выше у детей с хроническим течением инвазии, получавших комплекс разработанных лечебно-восстановительных мероприятий (29 (87,88 %) человек), нежели у детей подгруппы сравнения (20 (64,52 %) человек), $p < 0,01$.

Таблица 7.19

Динамика показателей ЭЭГ у детей с хроническим течением лямблиоза, $M \pm SD$

Показатели ЭЭГ	Эмпирическая подгруппа (n = 33)		Подгруппа сравнения (n = 31)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Альфа-ритм				
А, мкВ	54,65±15,79	62,54±9,51 ^{C², *²}	54,3±12,13	55,7±11,14
ν, Гц	9,7±1,33	9,97±0,8	9,06±1,2	9,33±0,88
ИБ, %	53,69±11,26	60,44±10,09 ^{C², *²}	51,93±11,94	53,23±10,41
Бэта-ритм				
А, мкВ	10,99±3,04	10,21±2,32	10,57±2,89	10,23±2,39
ν, Гц	19,65±2,68	20,12±2,81	18,23±2,78	18,41±2,61
ИБ, %	20,98±3,4	23,20±3,8 ^{C¹, *¹}	21,44±3,63	21,25±3,4
Тэта-ритм				
А, мкВ	29,23±2,56	24,81±2,32 ^{C¹, *¹}	27,73±2,47	26,3±2,82
ν, Гц	5,7±0,99	4,12±0,98	4,25±1,03	4,19±1,01
ИБ, %	17,98±5,63	12,75±5,31 ^{C¹, *²}	15,2±4,91	15,98±4,64

Примечания: ^{C¹} – $p < 0,05$, ^{C²} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); *¹ – $p < 0,05$, *² – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Изучая динамику параметров мозгового кровообращения у детей с хроническим течением лямблиоза в эмпирической подгруппе в бассейне внутренней каротидной артерии, удалось установить снижение артериального пульсового кровенаполнения в правом и левом отведении по сравнению с детьми подгруппы сравнения (Таблица 7.20).

Таблица 7.20

Динамика параметров РЭГ в бассейне внутренней сонной артерии у детей с хроническим течением лямблиоза

Параметры РЭГ	Эмпирическая подгруппа (n = 33)		Подгруппа сравнения (n = 31)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
FM R-отведение				
РИ, усл.ед.	2,12±0,36	1,85±0,42 ^{C¹,*²}	2,18±0,34	2,1±0,31
ДКИ, %	68,89±15,05	63,12±13,81 ^{*²}	69,36±14,18	70,85±14,4* ¹
ДСИ, %	66,94±11,51	64,62±13,12	67,4±11,01	66,94±12,25
ИВО, %	22,33±2,15	19,03±2,44 ^{C²,*²}	23,05±2,63	21,17±2,37
МУ, %	13,76±2,61	13,21±2,3	14,38±2,2	13,95±2,23
FM L-отведение				
РИ, усл.ед.	2,01±0,27	1,78±0,21 ^{C¹,*²}	1,9±0,22	1,92±0,25
ДКИ, %	65,62±14,56	63,96±14,8	67,09±15,03	65,58±13,41
ДСИ, %	64,37±11,5	64,35±12,11	65,03±12,15	66,7±13,21
ИВО, %	20,5±2,87	18,03±2,4 ^{C¹,*¹}	19,86±2,22	19,56±2,31
МУ, %	14,52±2,23	16,21±2,7 ^{*²}	15,06±2,69	15,35±2,17

Примечания: C¹ – p < 0,05, C² – p < 0,01 (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); *¹ – p < 0,05, *² – p < 0,01 (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Это проявлялось более низкими показателями реографического индекса в FMR-отведении (1,85±0,42 усл. ед. против 2,1±0,31 усл. ед. в подгруппе

сравнения) и FML-отведении ($1,78 \pm 0,21$ против $1,92 \pm 0,25$ усл. ед. в подгруппе сравнения).

Кроме того, следует отметить факт улучшения венозного оттока в указанном бассейне у данной категории детей. Если в эмпирической подгруппе индекс венозного оттока в правом полушарии головного мозга снизился с $22,33 \pm 2,15$ до $19,83 \pm 2,44$ %, то в подгруппе детей, находившихся на стандартном лечении, динамика была менее выраженной (с $23,05 \pm 2,63$ до $21,17 \pm 2,37$ %), $p < 0,01$. В левом полушарии головного мозга в каротидном бассейне наблюдалась аналогичная ситуация: дети эмпирической подгруппы имели более выраженное снижение ИВО. Так, если ИВО по окончании терапии у них составил $18,03 \pm 2,4$ %, то в подгруппе сравнения – $19,56 \pm 2,31$ %, что статистически значимо при $p < 0,05$.

При исследовании показателей в бассейне позвоночной артерии было установлено, что дети, получавшие в сочетании с мероприятиями стандартной терапии комплекс разработанных дифференцированных мероприятий, имели более значимое, чем в подгруппе сравнения, снижение реографического индекса и индекса венозного оттока, что наблюдалось в обоих полушариях головного мозга. Так, РИ в эмпирической подгруппе детей в ОМ R-отведении снизился до $1,75 \pm 0,31$ усл. ед. (против $1,93 \pm 0,4$ усл. ед. в подгруппе сравнения), в ОМ L-отведении до $1,72 \pm 0,42$ (против $1,88 \pm 0,3$ усл. ед.), что демонстрирует таблица 7.21.

Динамика ИВО также была отличной от подгруппы сравнения. Данный показатель после лечения у детей эмпирической подгруппы составил в ОМ R $19,23 \pm 2,11$, в ОМ L – $20,43 \pm 4,4$ %, в то время как у детей, получавших стандартное лечение лямблиоза, он был статистически значимо выше, составив в ОМ R $21,29 \pm 2,51$ %, в ОМ L – $21,72 \pm 4,31$ %. Кроме того наблюдалось достоверно более значимое снижение ДСИ в правом окципитомастоидальном отведении ($p < 0,05$).

Анализ церебральной гемодинамики позволил выявить оптимизацию показателей РЭГ до величин ненвазированных детей, что выражалось в относительном снижении кровенаполнения сосудистого русла у 14 (42,42 %),

повышении тонуса сосудов крупного и среднего калибра у 16 (51,5 %), улучшении венозного оттока у 14 (42,42) % детей.

Таблица 7.21

Динамика параметров РЭГ в бассейне позвоночной артерии у детей с хроническим течением лямблиоза, $M \pm SD$

Параметры РЭГ	Эмпирическая подгруппа (n = 33)		Подгруппа сравнения (n = 31)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ОМ R-отведение				
РИ, усл.ед.	2,0±0,35	1,75±0,31 ^{C¹, *¹}	1,9±0,29	1,93±0,4
ДКИ, %	71,1±15,01	67,13±13,96 * ¹	70,22±14,04	70,84±13,26
ДСИ, %	70,46±12,54	65,62±12,23 ^{C¹, *²}	69,32±11,13	69,18±12,61
ИВО, %	23,0±2,83	19,23±2,11 ^{C¹, *²}	22,64±2,43	21,29±2,51
МУ, %	16,72±2,51	16,21±2,41	18,16±2,9	17,91±2,54
ОМ L-отведение				
РИ, усл.ед.	1,97±0,37	1,72±0,42 ^{C¹, *¹}	1,94±0,32	1,88±0,3
ДКИ, %	72,53±12,56	68,94±13,8 * ¹	74,07±13,41	73,51±14,25
ДСИ, %	69,37±11,5	64,32±12,11	66,97±10,15	66,7±10,01
ИВО, %	23,01±4,87	20,43±4,4 ^{C¹, *¹}	23,85±4,22	21,72±4,31
МУ, %	17,52±2,23	16,21±2,7	15,06±2,69	15,35±2,17

Примечания: ^{C¹} – $p < 0,05$, ^{C²} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); *¹ – $p < 0,05$, *² – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

7.2.3. Динамика содержания химических элементов и витаминов на фоне разработанных лечебно-восстановительных мероприятий

В ходе исследования элементного статуса было установлено, что дети эмпирической подгруппы имели более высокое содержание кальция (Ca) по сравнению с детьми, получавшими стандартное лечение. Так, средний уровень кальция (Ca) после лечения в эмпирической подгруппе составил $407,5 \pm 94,21$ мкг/г ($+ 46,23$ мкг/г), тогда как в подгруппе сравнения его уровень был достоверно ниже – $357,14 \pm 92,36$ мкг/г ($+ 5,03$ мкг/г); $p < 0,01$. Данные представлены в таблице 7.22.

Аналогичная разница с подгруппой сравнения была получена при сопоставлении содержания меди (Cu) волосах. Если в подгруппе детей, получавших комплекс разработанных лечебно-восстановительных мероприятий, фиксировалось статистически значимое повышение концентрации данного химического элемента ($+ 6,97$ мкг/г), то у детей, находившихся на стандартном лечении, повышение показателя было не достоверным.

Анализ содержания магния (Mg) у детей эмпирической подгруппы также показал наличие положительной динамики, которая выражалась в повышении уровня данного химического элемента с $22,62 \pm 4,92$ до $31,24 \pm 4,05$ мкг/г ($+ 8,62$ мкг/г). В подгруппе сравнения положительная динамика отсутствовала: наблюдалось снижение показателя на $0,37$ мкг/г.

При изучении концентрации железа (Fe) зарегистрировано достоверное увеличение уровня указанного химического макроэлемента у детей эмпирической подгруппы. Так, дети, которые в составе разработанных мероприятий получали витаминно-минеральный комплекс, имели более высокие показатели железа (Fe) ($18,95 \pm 3,35$ мкг/г), чем сверстники, находившиеся на стандартной терапии ($14,0 \pm 5,3$ мкг/г) ($p < 0,01$).

Сравнение показателей калия (K) и фосфора (P) у детей эмпирической и подгруппы сравнения не выявило статистически значимых отличий их содержания.

Таблица 7.22

Динамика содержания химических элементов в волосах детей с хроническим
лямблиозом (мкг/г)

ХЭ	Эмпирическая подгруппа (n = 32)		Подгруппа сравнения (n = 31)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Ca	361,27±93,68	407,5±94,21 ^{*, C²}	352,11±106,84	357,14±92,36
#	+ 46,23		+ 5,03	
Zn	109,8±31,41	137,61±35,42 ^{*, C²}	120,59±35,10	120,07±31,50
#	+ 27,81		-0,52	
K	132,55±25,25	143,86±27,63 ^{*, C¹}	127,23±29,64	131,08±24,46
#	+ 11,31		+ 3,85	
Cu	11,07±4,05	18,04±3,68 ^{*, C²}	10,99±3,98	12,0±4,21
#	+ 6,97		+ 1,01	
Mg	22,62±4,92	31,24±4,05 ^{*, C²}	23,41±4,22	23,41±4,22
#	+ 8,62		-0,37	
Fe	13,08±4,83	18,95±3,35 ^{*, C²}	12,64±4,91	14,0±5,3
#	+ 5,87		+ 1,36	
P	142,65±26,14	149,95±23,18	150,61±30,02	153,23±27,85
#	+ 7,30		+ 2,62	

Примечания: # – характер изменений (мкг/г); ^{C¹} – $p < 0,05$, ^{C²} – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); * – $p < 0,05$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

При изучении влияния разработанных лечебно-восстановительных мероприятий на динамику уровня витаминов В₆ и В₁₂ в сыворотке крови было установлено, что их средние значения в эмпирической подгруппе были выше

таковых в подгруппе сравнения ($p < 0,01$). Если прирост витамина В₆ в эмпирической подгруппе составил 4,68 мкг/л, то в подгруппе сравнения показатель после лечения снизился на 0,49 мкг/л по сравнению с исходными данными (Таблица 7.23).

Таблица 7.23

Динамика содержания витаминов в сыворотке крови у детей с хроническим
лямблиозом

ХЭ	Эмпирическая подгруппа (n = 32)		Подгруппа сравнения (n = 31)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
В ₆ , мкг/л	18,83±4,08	23,51±5,13 ^{*, C²}	19,01±4,56	18,83±4,98
#	+ 4,68		- 0,49	
В ₁₂ , пг/мл	419,31±107,82	478,54±110,86 ^{*, C²}	398,78±98,67	406,43±106,42
#	+ 59,23		+ 7,65	

Примечания: # – характер изменений; C¹ – $p < 0,05$; C² – $p < 0,01$ (при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения); * – $p < 0,05$ (при сравнении с показателями до лечения в соответствующей подгруппе детей).

Обращало внимание также повышение концентрации витамина В₁₂ у детей эмпирической подгруппы. Среднее значение содержания указанного микронутриента составило 478,54±110,86 пг/мл (+ 59,23 пг/мл). В подгруппе контроля уровень витамина В₁₂ составил 406,43±106,42 пг/мл (+ 59,23 пг/мл) ($p < 0,01$).

Глава 8. АНАЛИЗ И ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Актуальность проблемы лямблиоза обусловлена распространённостью паразитоза, особенно среди детей. Ослабляя защитные функции детского организма, лямблии создают благоприятный фон для развития соматических, инфекционных, аллергических, кожных заболеваний. Паразитование простейших снижает процессы ферментативного расщепления пищевых веществ, нарушает всасывание витаминов, минеральных солей и микроэлементов, что отрицательно сказывается на физическом, когнитивном, психомоторном развитии детей, нарушает вегетативное равновесие. Отражением токсико-аллергического и рефлекторного действия лямблий является возникновение вегетативных расстройств и функциональных кардиопатий. Известно, что даже при эффективной (в плане санации организма) противопаразитарной терапии у детей длительное время могут сохраняться признаки астено- и психовегетативных расстройств; нарушенного пищеварения. Существующие принципы базисной терапии лямблиоза предусматривают применение лекарственных средств для купирования абдоминального синдрома, эндогенной интоксикации, аллергических проявлений, однако не учитываются признаки разбалансировки психовегетативной сферы, биоэлементного статуса, способные сохраняться даже после уничтожения возбудителя. В связи с этим целью настоящего исследования было оптимизировать лечебно-восстановительные мероприятия у детей с лямблиозом на основании изучения ведущих симптомокомплексов, показателей кардиоинтервалографии, рео- и энцефалографии, витаминно-минерального статуса.

Было обследовано 245 детей в возрасте 7-18 лет. Основную группу составили 132 ребенка с лямблиозом, из них 68 человек с острым течением лямблиоза, 64 человека - с хроническим течением инвазии. Группу контроля составили 113 детей, не имевших на момент исследования паразитарных заболеваний.

Диагноз лямблиоза подтверждался при обнаружении цист и/или вегетативных форм лямблий в фекалиях. Течение лямблиоза (острое, хроническое) определялось с помощью иммуноферментного анализа. Для диагностики состояния вегетативно-сосудистого тонуса были использованы таблицы А.М. Вейна. Из инструментальных методов использовались: кардиоинтервалография, электроэнцефалография, реоэлектроэнцефалография. Оценку психоэмоционального состояния проводили с помощью методики М. Люшера, шкалы У. Цунга для самооценки депрессии, шкал астении «ШАС» и MFI-20. Содержание химических элементов в волосах и витаминов В₆, В₁₂ в сыворотке крови определяли у 124 детей основной группы и 91 ребенка группы контроля.

В целях оценки эффективности дифференцированного подхода к комплексной терапии лямблиоза группы все дети с лямблиозом были разделены следующие подгруппы: эмпирические и сравнения. В состав эмпирической подгруппы у детей с острым лямблиозом вошли 35 человек, у детей с хроническим – 33 человека. Подгруппа сравнения у детей с острым лямблиозом была представлена 33 детьми, у детей с хроническим – 31 ребенком.

Все дети получали терапию в соответствии с протоколом лечения лямблиоза. Учитывая клинико-патогенетические особенности лямблиоза, у детей эмпирических подгрупп одновременно со стандартным лечением в состав терапии дополнительно был включен комплексный витаминно-минеральный препарат курсом на 1 месяц. С целью оптимизации вегетативного баланса дополнительно применялись физиотерапевтические методики (гидротерапия, электрофорез, электросон, ЛФК, массаж), выбор которых проводился исходя из типа исходного вегетативного тонуса ребенка. Курс физиотерапевтических мероприятий состоял из 12 процедур для каждого из видов физического воздействия.

Детям подгрупп сравнения проводилось стандартное лечение без дополнительного включения витаминно-минерального комплекса и указанных физиотерапевтических процедур.

Оценку эффективности предложенных лечебно-восстановительных мероприятий проводили через 1 месяц по результатам повторного клинического обследования, проведения КИГ, ЭЭГ, РЭГ, анализа крови на определение концентрации витаминов группы В и через 3 месяца – по результатам исследования микроэлементного состава волос.

Проведенные нами исследования позволили установить следующее. У 27,27 % детей с лямблиозом выявлена форма с преимущественным поражением пищеварительной системы, у 34,85 % – с преимущественным поражением других органов и систем, у 37,88 % диагностирован смешанный вариант. Основные субъективные симптомы инвазированных детей носили астенический характер (100 %), что согласуется с данными ряда авторов о преобладании астеноневротических синдромов над другими клиническими проявлениями болезни [172; 176]. У 84,85 % детей проявления астении сочетались с синдромом поражения пищеварительной системы, у 50,76 % – с интоксикационно-аллергическим и кожным, у 37,12 % – с анемическим синдромом. Это не противоречит данным литературы о характере клинических проявлениях лямблиоза у детей [2; 3; 4; 19; 23; 26; 37; 42; 48; 69; 82; 86; 96; 119; 148]. По мнению Корниенко Е.А. и др. сочетание типичного болевого и диспептического синдромов с астено-невротическими жалобами, а также появление или усиление на этом фоне аллергических реакций и эозинофилии свидетельствует в пользу высокой вероятности лямблиоза [119].

У исследуемых нами детей присутствовали различия в частоте регистрации отдельных клинических проявлений, которые зависели от характера течения заболевания. Так, у детей с острым лямблиозом чаще ($p < 0,05$), нежели у детей с хроническим течением инвазии, присутствовали такие признаки астении как утомляемость (91,18 %), раздражительность (77,94 %), эмоциональная лабильность (70,59 %). Кроме того дети с острой инвазией чаще указывали на снижение аппетита (80,88 %), боль в животе (47,06 %), жидкий стул (54,41 %), зуд и высыпания на коже (57,35 %). У детей с хроническим лямблиозом чаще наблюдались суетливость и невнимательность (62,5 %), снижение фона

настроения (64,06 %), склонность к запорам (25,0 %), чередование поносов и запоров (54,69 %), проявления анемического синдрома (48,44 %), что подтверждалось статистическими методами ($p < 0,05$). Следует подчеркнуть, что отсутствие четко выраженных изменений со стороны ЖКТ и наличие неспецифических жалоб астеноневротического характера у детей с хроническим течением лямблиоза может не вызывать настороженности врача в плане диагностики заболевания, что приводит к прогрессированию патологического процесса и упускается время для эффективной помощи.

В доступной нам литературе мы нашли единичные работы по целенаправленному исследованию психоэмоционального статуса у детей с лямблиозом. Результаты психологического тестирования показали следующее. Оценка астении по ШАС определила наличие астении у 95,41 % детей с инвазией лямблиями ($p < 0,01$), которая без значимой разницы часто регистрировалась при обоих вариантах течения инвазии ($p > 0,05$). Согласно шкале MFI-20 дети основной группы относительно сверстников без паразитоза имели достоверно ($p < 0,05$) более высокие баллы по всем шкалам астении: общая астения ($13,61 \pm 2,39$ баллов), физическая астения ($12,33 \pm 2,47$ баллов), снижение активности ($11,71 \pm 2,98$ баллов), снижение мотивации ($11,86 \pm 3,12$ баллов), психическая астения ($11,26 \pm 3,05$ баллов). Уровень физической астении и снижения активности был наиболее высоким у детей с острой инвазией ($13,29 \pm 2,85$ и $12,64 \pm 2,08$ баллов соответственно; $p < 0,01$), тогда как уровень психической астении и снижения мотивации – у детей с хроническим течением паразитоза ($13,12 \pm 3,27$ и $12,91 \pm 2,57$ баллов соответственно; $p < 0,01$). Вычисление интерпретационных коэффициентов по тесту цветовых выборов М. Люшера позволило установить, что 25,76 % детей с лямблиозом имели высокий уровень стресса, 12,88 % – низкий уровень работоспособности; у 67,89 % определялась тревожность, у 83,49 % – нервно-психическое напряжение. В 2,6 раза чаще высокий уровень стресса имели дети с острым лямблиозом (36,76 %). Дети с хронической инвазией показали в 1,3 раза более высокую частоту нервно-психического напряжения (78,13 %). Анализ результатов тестирования по методике У. Цунга позволил

диагностировать наличие депрессивного состояния легкой и умеренной степени выраженности у 63,3 % детей ($p < 0,01$). В 1,2 раза чаще депрессия определялась у сверстников с хроническим течением протозооза (70,37 %; $p < 0,05$). Полученные данные не противоречат сведениям авторов, указывающих на возможность лямблий угнетающе действовать на центральную нервную систему и служить причиной быстрой утомляемости, снижения работоспособности, эмоционального тонуса с развитием у инвазированных пациентов синдрома хронической усталости и депрессии [69; 164; 172; 173; 183; 188]. Причина указанных изменений обсуждается многими авторами. Не исключается возможность выделения процистами специфического токсина, тропного к нервной ткани (ESP, excretory-secretory product), который иммунологически схож с холерным токсином и токсином мокасиновой змеи [66; 137; 161; 178]. Также предполагается опосредованное влияние иммунологических компонентов – изменение уровня естественных клеток-киллеров и понижение соотношения CD4:CD8 [83; 84].

Детальный расспрос и углубленное клиническое обследование позволило определить наличие у 87,12 % детей с паразитозом широкого спектра клинических проявлений вегетативных нарушений, которые по частоте достоверно преобладали ($p < 0,05$) над детьми без инвазии: головные боли и головокружения (38,64 %), ощущение «неполного вдоха» (25,0 %), чувство «замирания» и боли в сердце (23,48 %), ощущение «сердцебиения» (40,15 %), укачивание в транспорте (50,0 %), чувствительность к перемене погоды (40,15 %), приливы «жара» при волнении (21,97 %), повышение потливости (53,79 %), лабильность АД и ритма сердца (36,36 %), стойкий красный дермографизм (27,27 %). Аналогичные проявления со стороны вегетативной нервной системы при паразитозах отмечены также другими авторами [119; 112; 149; 150; 154; 172; 173; 176; 181; 182; 1914 194]. Основываясь на собственных наблюдениях, Корниенко И.А. и др. сделали вывод, что из сопутствующих заболеваний при лямблиозе наиболее часто у детей встречается патология нервной и сердечно-сосудистой систем [119]. Аналогичное мнение выразил Лысенко А.Я. [176]. В нашем исследовании при анализе частоты симптомов у детей с острым и хроническим

течением инвазии в сравнительном аспекте было выявлено, что для детей с острым лямблиозом в большей степени, нежели для детей с хронической инвазией, были характерны головные боли и головокружения (47,06 %; $p < 0,05$), лабильность АД и ритма сердца (48,53 %; $p < 0,05$), в то время как у детей с хроническим лямблиозом чаще регистрировались повышенная потливость (65,63 %; $p < 0,05$), ощущение неполного вдоха (32,81 %; $p < 0,05$), чувство «замирания» и боли в сердце (28,13 %; $p < 0,05$), укачивание в транспорте (62,5 %; $p < 0,05$), приливы «жара» при волнении (34,38 %; $p < 0,01$), стойкий красный дермографизм 45,31 %; $p < 0,01$). Тестирование по таблицам Вейна А.В. диагностировало наличие синдрома вегетативной дисфункции у 73,48 % детей основной группы, что в 3,0 раза превышало показатель неинвазированных сверстников ($p < 0,01$). Похожие результаты были получены авторами Садыховой Г.К., Азимовой Н.М., согласно данным которых вегето-сосудистая дистония регистрировалась у 86,0% детей с лямблиозом [172]. В нашем исследовании выявлено, что по частоте регистрации СВД преобладал у детей с хроническим течением инвазии (85,94 %; $p < 0,05$).

При анализе кардиоинтервалограмм было определено, что дети с острым лямблиозом, при сравнении их с неинвазированными сверстниками, имели достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения амплитуды моды ($28,9 \pm 10,93$ %), индекса напряжения ($91,91 \pm 42,37$ усл. ед.) и более низкие – вариационного размаха ($0,26 \pm 0,06$ с), что свидетельствовало об относительном усилении централизации управления сердечным ритмом у данной категории больных. Зарегистрированные параметры КИГ позволили выявить преобладание исходной симпатикотонии у 73,53 % детей ($p < 0,01$). Дети с хроническим течением лямблиоза продемонстрировали более высокие значения моды ($0,73 \pm 0,1$ с), вариационного размаха ($0,33 \pm 0,06$ с) и более низкие – амплитуды моды ($22,13 \pm 6,52$ с) и индекса напряжения ($46,79 \pm 24,93$ усл. ед.), что отражало повышение активности парасимпатического звена вегетативной регуляции. Ваготония зарегистрирована у 76,56 % детей ($p < 0,01$). Определение показателей КИГ при проведении клиноортостатической пробы показало однонаправленность

вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности с вегетативным тонусом в покое. У детей с острой инвазией это подтверждалось большей частотой гиперсимпатикотонической вегетативной реактивности (39,71 %; $p < 0,01$) и избыточного вегетативного обеспечения деятельности (44,12 %; $p < 0,01$). Данный факт на фоне преобладания исходной симпатикотонии расценен нами как острая компенсаторная реакция организма на наличие стрессового фактора, каковым является присутствие возбудителя. Известно, что состояние симпатикотонии чаще всего связано с ответом стрессреализирующих механизмов на некое возмущение и норме, при нагрузке. Приемлемый уровень возбуждения симпатического отдела ВНС необходим для реализации программы поддержания гомеостаза. Согласно другому мнению в основе патогенеза симпатикотонии главенствующая роль принадлежит паразитарной интоксикации, вызывающей дисфункцию вегетативных центров гипоталамической области, которая имеет перманентное течение [172]. В проведенном нами исследовании у детей с хроническим паразитозом наблюдалась большая частота асимпатикотонической вегетативной реактивности (35,94 %; $p < 0,01$) и недостаточного вегетативного обеспечения деятельности (31,25 %; $p < 0,01$), что, на наш взгляд, стало следствием истощения приспособительных механизмов регуляции сердца. Благодаря этому создается опасность перенапряжения и срыва адаптации по мере увеличения продолжительности заболевания.

Корреляционный анализ между параметрами вариабельности ритма сердца и показателями психовегетативного состояния выявил наличие положительной связи между частотой симпатикотонии и уровнем физической астении ($r = +0,57$; $p < 0,5$), частотой низкой работоспособности ($r = +0,62$; $p < 0,01$), тревожности ($r = +0,69$; $p < 0,01$). Наличие ваготонии коррелировало с частотой депрессии ($r = +0,71$; $p < 0,01$), уровнем психической астении ($r = +0,74$; $p < 0,01$). Также получена отрицательная связь между ИВТ и частотой регистрации потливости ($r = -0,64$; $p < 0,01$), положительная связь между ИВТ и наличием раздражительности ($r = +0,61$; $p < 0,01$), головных болей ($r = +0,57$; $p < 0,05$). Полученные данные дали основание предположить, что паразитирование простейших рода *Lamblia* в

организме детей привело к формированию дисбаланса психоэмоциональной и вегетативной сферы, стало причиной снижения адаптационных процессов. Вероятно, ведущую роль в этом играют токсико-аллергические и другие иммунопатологические реакции организма, приводящие к расстройству регулирующих систем организма, в частности нейрогуморальной и ферментной, с нарушением многих метаболических процессов.

Изучение показателей биоэлектрической активности головного мозга показало, что у детей с паразитозом в 2,7 раза чаще (31,06 %; $p < 0,01$), чем у неинвазированных сверстников, регистрировалась дезорганизация альфа-ритма с умеренными диффузными изменениями биопотенциалов головного мозга при отсутствии локальной и пароксизмальной патологической активности. Неопределяемость у детей с лямблиозом патологических типов ЭЭГ свидетельствовала в пользу отсутствия при паразитозе грубых нарушений корковой ритмики, что сопоставимо с данными литературы [172; 191]. В большей степени данный тип ЭЭГ регистрировался у детей с хроническим течением лямблиоза (42,19 %). Вместе с тем при анализе параметров в возрастном аспекте был установлен ряд признаков, свидетельствующих о существовании некоторой задержки формирования биоэлектрической активности головного мозга у инвазированных детей, что проявлялось в относительном повышении частоты регистрации медленноволновой активности, благодаря чему общий вид ЭЭГ детей с инвазией соответствовал таковому детей более младшего возраста группы контроля.

При ЭЭГ особое внимание уделялось характеристикам альфа-ритма, так как его параметры могут служить маркером активации ЦНС, состояния корково-подкорковых взаимодействий. Детализация параметров у детей с острым лямблиозом выявила снижение альфа-ритма по амплитуде ($62,41 \pm 13,56$ мкВ) и индексу времени ($57,43 \pm 14,29$ %), а также повышение по частоте ($10,62 \pm 1,06$ Гц). Бэта-ритм характеризовался повышением амплитуды ($8,45 \pm 2,19$ мкВ) и индекса времени ($27,40 \pm 5,05$ %). У детей с хроническим лямблиозом отмечалось снижение амплитуды альфа-ритма ($53,64 \pm 11,92$ мкВ), его частоты ($9,43 \pm 1,04$ Гц) и индекса

времени ($51,26 \pm 10,33$ %), повышение амплитуды бэта-ритма ($10,64 \pm 3,79$ мкВ), снижение его индекса времени ($21,33 \pm 4,0$ %). Также у детей отмечалось повышение тета-ритма по амплитуде ($29,08 \pm 3,86$ мкВ) и индексу времени ($17,03 \pm 5,79$ %). Можно предположить, что патологически усиленный поток афферентных импульсов у детей с острой инвазией привёл к нарушению активирующих неспецифических структур головного мозга (ретикуло-кортикальных и лимбико-ретикулярных систем), вследствие чего наблюдались явления десинхронизации ЭЭГ. При срыве компенсаторно-приспособительных механизмов вследствие стойкого длительного процесса раздражения патологическая афферентная импульсация вызывает вторичные церебральные патофизиологические феномены с отображением на биоэлектрических процессах головного мозга в виде увеличения присутствия медленноволновых компонентов, что наблюдалось у детей с хронической лямблиозной инвазией. Таким образом, изменения на ЭЭГ как при остром, так и при хроническом лямблиозе, можно охарактеризовать как дисфункция диэнцефально-стволовых структур. Кроме того, определено наличие сильных корреляционных связей между параметрами биоритмов и клиническими проявлениями психовегетативных нарушений, в частности, индексом бэта-ритма и эмоциональной лабильностью ($r = 0,53$; $p < 0,05$); индексом альфа-ритма и уровнем депрессии ($r = - 0,7$; $p < 0,01$), что подтверждает непосредственное участие ЦНС в дисрегуляции психовегетативного баланса при лямблиозе.

Проведенное РЭГ-исследование позволило установить особенности церебральной гемодинамики у детей с лямблиозом относительно неинвазированных сверстников. Наблюдались отклонения в значениях артериального пульсового кровенаполнения (снижение у 50,76 %, повышение – у 34,85 %) и тонуса крупных сосудов (снижение у 44,7 %, повышение у – 33,33 %). При регистрации РЭГ у 59,09 % детей отмечено повышение тонуса артериол, у 52,27 % – снижение венозного оттока. У детей острым лямблиозом статистически значимо чаще ($p < 0,01$), нежели у детей с хроническим течением инвазии, отмечалось снижение артериального пульсового кровенаполнения (86,76 %),

повышение тонуса артериол (79,42 %), повышение тонуса средних и крупных артерий (51,47 %). У детей с хроническим течением инвазии чаще регистрировались увеличение кровенаполнения (67,19 %), снижение тонуса сосудов крупного и среднего калибра (69,12 %), снижение венозного оттока (62,5 %). Обращало внимание, что снижение венозного оттока отмечалось у детей независимо от характера течения инвазии, однако, если у детей с острой инвазией затруднение оттока из вен чаще было обусловлено повышением тонуса вен, то у детей с хроническим паразитозом снижение оттока в большей степени было связано с повышением притока крови к мозгу.

Анализ элементного состава волос у детей с лямблиозом позволил выявить достоверное более низкое содержание кальция (Ca) ($p < 0,05$), цинка (Zn) ($p < 0,05$), калия (K) ($p < 0,01$), меди (Cu) ($p < 0,01$), магния (Mg) ($p < 0,01$), железа (Fe) ($p < 0,01$), фосфора (P) ($p < 0,01$) по сравнению с детьми без паразитарной инвазии. Нарушение нутритивного статуса в организме детей с лямблиозом описано также другими авторами [159; 162; 165; 167; 168]. В ходе сравнения данных в зависимости от характера течения инвазии удалось выяснить, что у детей с острым течением лямблиоза отмечались наиболее низкие уровни следующих химических элементов: калия (K) ($90,34 \pm 26,10$ мкг/г), магния (Mg) ($16,31 \pm 5,03$ мкг/г) и фосфора (P) ($120,08 \pm 19,64$ мкг/г). У детей с хроническим течением паразитоза зафиксированы наиболее низкие уровни кальция (Ca) ($354,19 \pm 88,46$ мкг/г), цинка (Zn) ($116,69 \pm 28,54$ мкг/г) и меди (Cu) ($11,1 \pm 3,72$ мкг/г). Показатели концентрации железа (Fe) в волосах статистически не отличались при разных вариантах течения лямблиоза. Изучение содержания витаминов B₆, B₁₂ в сыворотке крови детей с лямблиозом показало, что их уровень был статистически значимо ниже, нежели у детей без инвазии ($p < 0,01$). Наименьшие показатели содержания B₁₂ были зафиксированы у детей с острым лямблиозом ($366,24 \pm 128,91$ пг/мл), наименьшие показатели содержания B₆ – у детей с хронической инвазией ($18,92 \pm 3,68$ мкг/л).

Учитывая клинико-патогенетические особенности лямблиоза, у детей эмпирических подгрупп одновременно с началом стандартной терапии в состав

лечения дополнительно был включен комплексный витаминно-минеральный препарат, сбалансированный по содержанию витаминов и микроэлементов, который дозировался согласно возрасту ребенка, сроком на 1 месяц. Кроме того, с целью оптимизации вегетативного баланса применялось немедикаментозные методы лечения, включающие комплекс физиотерапевтических процедур: гидротерапию, электрофорез, электросон, ЛФК, массаж. Выбор вида и характера физического воздействия при проведении физиотерапии проводился дифференцированно, исходя из типа вегетативного тонуса ребенка, что основано на современных рекомендациях по лечению вегетативных дисфункций у детей. В целом курс физиотерапевтических мероприятий включал 12 процедур для каждого из видов физического воздействия. Ребенок получал процедуры через день, чередуя их с другими предложенными процедурами. Детям подгрупп сравнения проводилось стандартное лечение без дополнительного включения витаминно-минерального комплекса и указанных физиотерапевтических процедур. Оценку эффективности предложенных лечебно-восстановительных мероприятий проводили через 1 месяц по результатам повторного клинического обследования, проведения КИГ, ЭЭГ, РЭГ, анализа крови на определение концентрации витаминов В₆ и В₁₂ и через 3 месяца – по результатам исследования элементного состава волос.

Эффективность предложенного дифференцированного комплексного подхода у детей с острым лямблиозом подтверждалась статистически более значимым ($p < 0,05$) снижением частоты регистрации ведущих симптомокомплексов (астеноневротического – в 1,8 раза, поражения отделов пищеварения – в 2,3 раза, интоксикационно-аллергического – в 3,2 раза) по сравнению со сверстниками, находившимися на стандартном лечении, у которых положительная динамика элиминации клинических проявлений инвазии была менее выраженной.

Согласно методикам психологического тестирования MFI-20 зарегистрировано достоверно более значимое снижение общей, физической и психической астении, а также повышение активности и мотивации ($p < 0,01$).

Астения по ШАС определялась у 9 (33,33 %) детей, тогда как в подгруппе сравнения – в 1,9 чаще (64,29 %). Значительная разница ($p < 0,01$) получена также при сравнении среднего балла астении по ШАС: у детей, получавших комплекс разработанных мероприятий, он был ниже ($48,11 \pm 15,16$ против $59,71 \pm 16,46$).

В отличие от детей, не получавших разработанные лечебно-восстановительные мероприятия, у детей эмпирической подгруппы отмечены достоверно более низкие баллы по шкале психической астении ($5,88 \pm 3,82$ против $7,96 \pm 4,09$), физической астении ($5,74 \pm 2,47$ против $8,53 \pm 3,7$), снижения мотивации ($6,3 \pm 3,04$ против $8,64 \pm 4,01$ балла), снижения активности ($6,11 \pm 3,94$ против $7,82 \pm 4,36$). Согласно результатам теста М. Люшера у инвазированных детей произошло статистически значимое снижение уровня стресса, что проявлялось в отсутствии регистрации высокого и увеличении (в 1,8 раза) частоты низкого уровня стресса. У детей увеличилась частота выявления высокого уровня работоспособности (в 2,0 раза), сократилась частота тревожности (в 2,8 раза) и нервно-психического напряжения (в 2,5 раза). При повторном тестировании по методике У. Цунга удалось зафиксировать в 3,0 раза более значимое снижение частоты депрессивного состояния ($p < 0,05$). В том числе это подтверждалось более низким баллом депрессии в эмпирической подгруппе ($37,78 \pm 7,64$; $p < 0,01$).

Изучение динамики вегетативных проявлений по итогам лечения показало достоверное снижение частоты жалоб вегетативного характера у детей, получавших в составе комплексной терапии витаминно-минеральный препарат в сочетании с мероприятиями физиотерапевтической вегетотропной направленности ($p < 0,05$), что проявлялось в снижении регистрации головных болей ($p < 0,05$), ощущения «сердцебиения» ($p < 0,05$), потливости ($p < 0,05$), снижении лабильности АД и ритма сердца ($p < 0,05$). Частота выявления синдрома вегетативной дисфункции по таблицам А. Вейна снизилась в 2,4 раза по сравнению с детьми подгруппы сравнения ($p < 0,05$); средний балл составил $13,17 \pm 7,09$ (против $16,86 \pm 6,03$ баллов), $p < 0,05$.

Анализ кардиоинтервалограмм в динамике позволил установить уменьшение симпатических влияний на состояние вегетативной нервной системы

у детей эмпирической подгруппы, что подтверждалось достоверным ($p < 0,05$) увеличением вариационного размаха ($0,28 \pm 0,04$ с), снижением амплитуды моды ($25,42 \pm 2,91$ %) и индекса напряжения регуляторных систем ($65,29 \pm 19,78$ усл. ед.), которые приближались к таковым у ненвазированных сверстников. Частота исходной симпатикотонии снизилась с 68,57 % до 20,0 %, и была в 2,7 раза ниже, чем в подгруппе сравнения, в которой симпатикотония регистрировалась у 54,55 % детей ($p < 0,05$). Частота нормотонии увеличилась в 2,5 раза, тогда как у детей, находившихся на стандартном лечении – в 2,1 раза ($p < 0,05$). Установлено более выраженное, относительно подгруппы сравнения, увеличение частоты нормотонической вегетативной реактивности (в 1,8 раза), достаточного ВОД (в 2,0 раза), а также уменьшение частоты гиперсимпатикотонической вегетативной реактивности (в 3,7 раза), что подтверждалось статистическими методами ($p < 0,05$).

При анализе ЭЭГ также была отмечена положительная динамика в сторону оптимизации показателей, что выражалось в оптимальном снижении индекса времени бэта-ритма (с $28,37 \pm 4,37$ до $23,21 \pm 3,41$ %; $p < 0,05$), увеличении количества детей с организованным типом ЭЭГ в 1,2 раза (34 чел., 94,12 %; $p < 0,05$) по отношению к детям подгруппы сравнения.

Положительной динамикой характеризовались параметры РЭГ. Значения показателей приближались к таковым у неинвазированных сверстников. У 51,4 % детей отмечена нормализация артериального пульсового кровенаполнения, у 37,1 % – нормализация тонуса сосудов головного мозга, у 34,4 % – улучшение венозного оттока ($p < 0,01$). Сдвиг показателей РЭГ у детей, не получавших разработанного терапевтического комплекса, не имел значимой динамики.

Сравнительный анализ содержания химически элементов и витаминов через 3 месяца в обеих подгруппах продемонстрировал достоверно более значимое повышение концентрации Ca (+ 68,36 мкг/г; $p < 0,01$), Zn (+ 33,52 мкг/г; $p < 0,01$), Cu (+ 8,21 мкг/г; $p < 0,05$), Mg (+ 6,95 мкг/г; $p < 0,01$), Fe (+ 10,35 мкг/г; $p < 0,01$), P (+ 28,63 мкг/г; $p < 0,05$) в волосах и уровня витаминов B₆ (+ 3,18 мкг/л; p

$< 0,05$), B_{12} (+ 93,56 пг/мл; $p < 0,01$) в сыворотке крови детей эмпирической подгруппы.

Положительный эффект от проведенных реабилитационных мероприятий отмечен в том числе у детей с хроническим лямблиозом. Было установлено, что через 1 месяц от начала лечения в эмпирической подгруппе произошло статистически значимое снижение частоты встречаемости основных синдромов у детей. Так, частота регистрации астеноневротического синдрома по сравнению с подгруппой сравнения снизилась в 2,9 раза, поражения отделов пищеварения – в 1,7 раза, анемического - в 13,0 раз ($p < 0,05$). Динамика снижения частоты клинических синдромов в подгруппе сравнения была менее выраженной и не имела статистической значимости.

Психологическое тестирование выявило снижение частоты регистрации астении по ШАС в 2,6 раза относительно подгруппы сравнения ($p < 0,01$), что подтверждалось более низким средним баллом по данному опроснику ($46,08 \pm 13,8$ против $55,85 \pm 12,91$). При сравнении показателей согласно «MFI-20» оказалось, что дети, получавшие разработанные восстановительные мероприятия, имели более низкие баллы по шкалам физической астении ($6,0 \pm 1,66$ против $9,04 \pm 2,12$), психической астении ($7,64 \pm 2,1$ против $9,67 \pm 2,57$), снижения мотивации ($8,36 \pm 4,91$ против $10,96 \pm 2,79$). Выявлено, что низкий уровень стресса в эмпирической подгруппе регистрировался в 1,8 раза, а высокий уровень работоспособности – в 1,7 раза чаще, чем в подгруппе сравнения ($p < 0,05$). Частота регистрации нервно-психического напряжения составила 18,18 %, что в 3,4 раза реже относительно сверстников подгруппы сравнения, ($p < 0,01$). Наличие депрессивного состояния по методике У. Цунга диагностировано у 16,0 % детей. В подгруппе детей, получавших стандартное лечение лямблиоза, депрессия регистрировалась в 3,1 раза чаще – у 48,15% ($p < 0,01$).

Исследование исходного вегетативного показало снижение частоты ваготонии в 3,2 раза, повышение частоты нормотонии в 2,6 раза относительно детей подгруппы сравнения. Также отмечено увеличение количества детей с нормальной вегетативной реактивностью (75,76%; $p < 0,01$), достаточным

вегетативным обеспечением (69,7%; $p < 0,05$), что достоверно чаще, чем в подгруппе сравнения (38,71 % и 35,48% соответственно). Анализ динамики СВД показал в 2,0 раза более низкую частоту регистрации данного синдрома у детей эмпирической подгруппы (30,30% против 61,29%), $p < 0,05$.

При оценке ЭЭГ у детей с ХЛ относительно подгруппы сравнения выявлено достоверное повышение амплитуды альфа-ритма ($62,54 \pm 9,51$ против $55,7 \pm 11,14$ мкВ), ИВ альфа-ритма ($60,44 \pm 10,09$ против $53,23 \pm 10,41\%$), ИВ бэта-ритма ($23,20 \pm 3,8$ против $21,25 \pm 3,4\%$), снижение амплитуды тэта-ритма ($24,81 \pm 2,32$ против $26,3 \pm 2,82$ мкВ), ИВ тета-ритма ($12,75 \pm 5,31$ против $15,98 \pm 4,64\%$).

Анализ церебральной гемодинамики продемонстрировал оптимизацию показателей РЭГ до величин детей без паразитоза, что выражалось в нормализации кровенаполнения сосудистого русла до оптимальных величин и улучшении венозного оттока у 42,4 %, оптимизации тонуса сосудов среднего и крупного и калибра у 51,5 % детей.

Определение микро- и макроэлементного состава волос выявило статистически значимое повышение концентрации Ca (+ 46,23 мкг/г; $p < 0,05$), Zn (+ 27,81 мкг/г; $p < 0,05$), K (+ 11,31 мкг/г; $p < 0,05$), Cu (+ 6,97 мкг/г; $p < 0,01$), Mg (+ 8,62 мкг/г; $p < 0,01$), Fe (+ 5,87 мкг/г; $p < 0,01$) в волосах исследуемых детей, что при сравнении с показателями детей подгруппы сравнения показало $p < 0,05$. При изучении содержания витаминов констатируется повышение уровня витамина B₆ (+ 4,68; $p < 0,01$), B₁₂ (+ 59,23; $p < 0,01$), тогда как в подгруппе сравнения изменение концентрации данных веществ не имели статистической значимости.

Таким образом, после проведенного курса лечения наилучшие результаты получены в эмпирических подгруппах детей, где в большей степени нивелировались расхождения с неинвазированными сверстниками. В подгруппах сравнения наблюдался лишь частичный регресс субъективной и объективной симптоматики, что свидетельствует о необходимости дифференцированного лечения лямблиоза с дополнительной коррекцией психовегетативного и витаминно-элементного статуса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В диссертации представлено теоретическое обобщение результатов и достигнуто новое решение актуальной научной проблемы медицины – на основании изучения клинических симптомокомплексов, вегетативного баланса, показателей биоэлектрической активности и мозгового кровообращения, витаминно-минерального статуса расширены представления о патогенезе лямблиоза в детском возрасте, разработан дифференцированный высокоэффективный подход к лечению и реабилитации детей.

На основании полученных данных были сформулированы следующие **выводы:**

1. Все дети (100,0 %) с лямблиозом, независимо от течения инвазии, имели клинические проявления астеноневротического синдрома. У 84,85 % отмечено сочетание с синдромом поражения пищеварительной системы, у 50,76 % – с интоксикационно-аллергическими и кожными проявлениями, у 37,12 % – с анемическим синдромом.
2. У всех детей с лямблиозом выявлены проявления психовегетативных нарушений. При остром лямблиозе статистически значимо чаще регистрировались утомляемость (91,18 %), раздражительность (77,94 %), эмоциональная неустойчивость (70,59 %), лабильность АД и ритма сердца (48,53 %); при хроническом лямблиозе – суетливость (46,88 %), снижение внимания (62,5 %) и фона настроения (64,06 %), потливость (65,63 %).
3. Изучение показателей КИГ выявило статистически более значимое превалирование у детей с острым лямблиозом симпатикотонического исходного вегетативного тонуса (в 5,2 раза), гиперсимпатикотонической ВР (в 2,6 раза), избыточного ВОД (в 2,5 раза); у детей с хроническим лямблиозом – ваготонического ИВТ (в 3,3 раза), асимпатикотонической ВР (в 2,0 раза), недостаточного ВОД (в 2,7 раза). Установлено, что наличие симпатикотонии коррелировало с уровнем физической астении ($r = + 0,57$; $p < 0,5$), частотой

низкой работоспособности ($r = + 0,62$; $p < 0,01$) и тревожности ($r = + 0,69$; $p < 0,01$); наличие ваготонии – с частотой депрессии ($r = + 0,71$; $p < 0,01$) и уровнем психической астении ($r = + 0,74$; $p < 0,01$).

4. При ЭЭГ у детей с острым лямблиозом по сравнению с группой контроля отмечено снижение амплитуды альфа-ритма ($62,41 \pm 13,56$ мкВ), повышение его частоты ($10,62 \pm 1,06$ Гц), повышение амплитуды бэта-ритма ($8,45 \pm 2,19$ мкВ) и его ИВ ($27,40 \pm 5,05$ %), снижение ИВ альфа-ритма ($57,43 \pm 14,29$ %); у детей с хроническим лямблиозом – снижение амплитуды альфа-ритма ($53,64 \pm 11,92$ мкВ), его частоты ($9,43 \pm 1,04$ Гц) и ИВ ($51,26 \pm 10,33$ %), повышение амплитуды бэта-ритма ($10,64 \pm 3,79$ мкВ), снижение его ИВ ($21,33 \pm 4,0$ %), повышение амплитуды тета-ритма ($29,08 \pm 3,86$ мкВ) и его ИВ ($17,03 \pm 5,79$ %). Выявлена корреляционная зависимость между ИВ бэта-ритма и эмоциональной лабильностью ($r = + 0,53$; $p < 0,05$), ИВ альфа-ритма и уровнем депрессии ($r = - 0,7$; $p < 0,01$).
5. Изучение РЭГ у детей с лямблиозом выявило при остром лямблиозе наличие отклонений показателей церебрального кровотока у 62 (91,18 %) детей (снижение пульсового кровенаполнения у 86,76 %, повышение тонуса сосудов у 79,42 %, снижение венозного оттока у 42,65 % детей). Отклонения в группе с хроническим лямблиозом были выявлены у 100,0 % детей (увеличение кровенаполнения у 67,19 %, снижение тонуса сосудов у 69,12 %, снижение венозного оттока у 62,5 % детей).
6. Исследование витаминно-элементного статуса выявило снижение уровней кальция, цинка, калия, меди, магния, железа и фосфора, а также витаминов В₆, В₁₂. Установлено наличие корреляционной связи между частотой регистрации астеноневротического синдрома и уровнем калия ($r = - 0,55$; $p < 0,05$), магния ($r = - 0,76$; $p < 0,01$), фосфора ($r = - 0,62$; $p < 0,01$), кальция ($r = - 0,59$; $p < 0,05$). Определена отрицательная корреляционная зависимость частоты симпатикотонии от уровня калия ($r = - 0,56$; $p < 0,05$), магния ($r = - 0,8$; $p < 0,01$), фосфора ($r = - 0,61$; $p < 0,01$), витамина В₁₂ ($r = - 0,73$; $p < 0,05$); частоты

ваготонии – от уровня меди ($r = - 0,76$; $p < 0,01$), цинка ($r = - 0,8$; $p < 0,01$), кальция ($r = - 0,78$; $p < 0,01$), витамина В₆ ($r = - 0,77$; $p < 0,01$).

7. Включение в комплексную терапию лямблиоза витаминно-минеральных комплексов в сочетании с дифференцированными физиотерапевтическими мероприятиями в зависимости от течения лямблиоза показало более быструю элиминацию патологических проявлений инвазии. Так, через 1 месяц у детей с острым и хроническим лямблиозом относительно детей подгруппы сравнения в 1,8–2,9 раза снизилась частота проявлений астеноневротического синдрома, в 1,7–2,3 раза – синдрома поражения пищеварения, в 2,9–3,2 раза – интоксикационно-аллергического, в 7,4–13,0 раз – анемического синдромов. Отмечено статистически значимое увеличение частоты эйтонии, нормальных ВР и ВОД ($p < 0,05$). Выявлена оптимизация показателей биоэлектрической активности головного мозга ($p < 0,05$). Использование витаминно-минеральных комплексов позволило восстановить уровень В-витаминов у детей с острым лямблиозом и хроническим лямблиозом, а также содержание кальция, цинка, меди, магния, железа, фосфора у детей с острым лямблиозом, уровень кальция, цинка, меди, магния, железа – у детей с хроническим лямблиозом.

Практические рекомендации:

1. Учитывая высокую частоту при лямблиозе у детей астеноневротических и психовегетативных нарушений, часто сочетающихся с поражением пищеварительной системы, с аллергическими и кожными проявлениями, анемическим синдромом, рекомендовано при наличии таких дипластий проведение диагностического обследования для исключения диагноза «лямблиоз».
2. Выявление коррелятивных взаимосвязей психовегетативного статуса и вариабельности ритма сердца позволяет определять лечебно–реабилитационные действия, направленные на восстановление вегетативного равновесия, исходя из клинических проявлений инвазии.

3. Установленные взаимоотношенности вегетативного баланса с биоэлектрической активностью головного мозга и церебральной гемодинамикой позволят проводимым терапевтическим мероприятиям, направленным на восстановление вегетативного статуса, оптимизировать состояние надсегментарного отдела, а также улучшить функционирование головного мозга.
4. Наличие коррелятивных связей между отдельными показателями витаминно-элементного статуса и вегетативным балансом при разном течении лямблиоза делает возможным использование витаминно-минеральных комплексов для восстановления витаминно-элементного баланса.
5. Комплексный подход к терапии лямблиоза с учетом вегетативного баланса с включением витаминно-минеральных комплексов в сочетании с дифференцированными физиотерапевтическими мероприятиями в зависимости от течения лямблиоза способствует сокращению периода реабилитации при лямблиозе и предупреждению неблагоприятных последствий паразитирования лямблий.

Несмотря на то, что на сегодняшний день остаётся всё меньше «белых пятен» в этиологии и патогенезе лямблиоза, появляются новые препараты, а возможности диагностики постепенно расширяются, остаются нерешенными некоторые вопросы. Весьма злободневным остаётся вопрос необходимости лечения всех членов семьи больного ребенка, выбора программы при рецидивирующем лямблиозе. Актуальной задачей для научных работников и врачей также является разработка чувствительных, видоспецифичных, экономически доступных методов, диагностикумов для точной постановки диагноза. Представляется интересным продолжить изучение роли иммунных механизмов в возникновении психовегетативных проявлений при лямблиозе. В свете создания в ветеринарии противоямблиозной вакцины перспективным остаётся вопрос о возможном вакцинировании человека.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

А – амплитуда ритма

АД – артериальное давление

АМо – амплитуда моды

ВМК – витаминно-минеральный комплекс

ВНС – вегетативная нервная система

ВОД – вегетативное обеспечение деятельности

ВР – вегетативная реактивность

ВСР – вариабельность сердечного ритма

ДАД – диастолическое давление

ДКИ – дикротический индекс

ДСИ – диастолический индекс

ИВ – индекс времени

ИВО – индекс венозного оттока

ИВТ – исходный вегетативный тонус

ИН – индекс напряжения

КИГ – кардиоинтервалография

КОП – клинортостатическая проба

МкВ – микровольты

МУ – модуль упругости

ОЛ – острый лямблиоз

РИ – реографический индекс

РЭГ – реоэнцефалография

САД – систолическое давление

СВД – синдром вегетативной дисфункции

СРК – синдром раздраженного кишечника

СХУ – синдром хронической усталости

ХЛ – хронический лямблиоз

ХЭ – химический элемент

ЦНС – центральная нервная система

ЧСС – частота сердечных сокращений

ШАС – шкала астенического состояния

ЭКГ – электрокардиография

ЭЭГ – электроэнцефалография

Са – кальций

Си – медь

Dx – вариационный размах

Fe – железо

K – калий

M – среднее арифметическое значение

Me – медиана

Mg – магний

Mo – мода

P – фосфор

SD – стандартное отклонение

ν – частота ритма

Zn – цинк

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Актуальные паразитозы у детей раннего возраста в Астраханской области / Р.С. Аракельян [и др.] // Вестник ДГМА. – 2018. – № 2 (27). – С. 26–29.
2. Халафли, Х.Н. Влияние кишечных паразитозов на состояние здоровья детей / Х.Н. Халафли // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9, Часть 1. – С. 156–162.
3. Усенко, Д.В. Современные аспекты диагностики и лечения лямблиоза / Д.В. Усенко, С.Ю. Конаныхина // Вопросы современной педиатрии. – 2015. – Том 14, № 1. – С. 108–113.
4. Лямблиоз у детей: что нового? / И.Н. Захарова [и др.] // Медицинский совет. – 2015. – №14. – С. 59–62.
5. Snel, S.J. The epidemiology of giardiasis in New Zealand, 1997–2006 / S.J. Snel, M.G. Baker, K. Venugopal // NZMJ. – 2009. – Vol. 122, Issue 1290. – P. 62–75.
6. Mousa, H.A. The Hidden Scene behind the High Prevalence of Giardiasis and Other Infectious Diseases in Certain Developing / H.A. Mousa // Countries. J Infect Dis Ther. – 2014. – Vol. 2, Issue 6. – Режим доступа: <https://www.researchgate.net/publication/270394111>.
7. Бобырева, Н.С. Анализ данных лабораторного обследования на лямблиоз у различных групп населения ненецкого автономного округа / Н.С. Бобырева, Г.Н. Дегтева // Инфекция и иммунитет. – 2015. – Т.5, №3. – С. 279 – 284.
8. Giardia: an under-reported foodborne parasite / U. Ryan [et al.] // Int. J. Parasitol. 2019. – Vol. 49, Issue 1. – P. 1–11.
9. Zoonotic potential and molecular epidemiology of Giardia species and giardiasis // Y. Feng, L. Xiao // Clin. Microbiol. Rev. – 2011. – Vol. 24, Issue 1. – P. 110–40.
10. Einarsson, E. An up–date on Giardia and giardiasis / E. Einarsson, S. Ma’ayeh, S.G. Svard // Curr. Opin. Microbiol. – 2016. – Vol. 34. – P. 47–52.

11. Гузеева, Т.М. Состояние заболеваемости паразитарными болезнями в Российской Федерации и задачи в условиях реорганизации службы / Т.М. Гузеева // Мед. Паразитол. – 2008. – № 1. – С. 3–11.
12. Демецкая, А.В. В зоне особого внимания: лямблиоз / А.В. Демецкая // Фармацевт Практика – 2012. – №9. – С.48–50.
13. Возрастные особенности дисбиоза толстого кишечника при лямблиозной инвазии / Л.В. Катаева [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2011. – №1. – С.7–10.
14. Ковальчук, М.Т. Мікробіоценоз товстої кишки у хворих на розацеа та розацеа в поєднанні з лямбліозом і демодекозом / М.Т. Ковальчук, С.І. Климнюк // Інфекційні хвороби. – 2013. – №3. – С.61–64.
15. Лямблиоз и его сочетание с хеликобактериозом: обзор литературы и собственные данные / Н.Б. Губергриц [и др.] // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – №3. – С.55–62.
16. Морозов, Е.Н. Перспективы применения методов молекулярной паразитологии в мониторинге за социально значимыми паразитами: дис. ...д-ра. биол. наук: 03.02.11 / Морозов Евгений Николаевич. – М., 2016. – 140 с.
17. Gardner, T.B. Treatment of giardiasis / T.B. Gardner, D.R. Hill // Clin. Microbiol. Rev. – 2001. – Vol. 14, Issue 1. – P. 114–128.
18. Василевич, Ф.И. Паразитарные зоонозы / Ф.И. Василевич, В.Н. Шевкопляс // Ветеринария Кубани. – 2012. – № 3. – С. 5–11.
19. Миропольская, Н.Ю. Влияние кишечных паразитозов на соматическое состояние здоровья детей / Н.Ю. Миропольская // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2015. – № 29. – С. 101–104.
20. Bethony, J. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm / J. Bethony, S. Brooker, M. Albonico // Lancet. – 2006. – Vol. 367, Issue 9521. – P. 1521–1532.
21. Hamada, A. Parasitic infection among japanese in developing countries / A. Hamada, E. Okuzawa, Y. Kawabuchi // J. Jap. Assoc. Infec. Disease. – 1998. – Vol. 72, Issue 12. – P. 1283–1288.

22. Позднеева, О.С. Паразитарные болезни в структуре многопрофильного инфекционного стационара / О.С. Позднеева, О.Г. Мехова, Н.С. Кирносова // Материалы XV конгресса детских инфекционистов России «Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики», 8–10 декабря 2016 г. – Москва, 2016. – С. 39.
23. Одинцева, В.Е. Современные особенности клинических проявлений, методов диагностики и лечения гельминтно-протозойных инвазий у детей / В.Е. Одинцева, В.А. Александрова // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2010. – Т. 2, № 1. – С. 42–49.
24. World Health Organization. Guidelines for drinking-water quality. – Vol. 1. Recommendations. 2006. – Режим доступа: https://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq0506.pdf
25. Savioli, L. Giardia and Cryptosporidium join the «Neglected Diseases Initiative» / L. Savioli, H. Smith, A. Thompson // Trends Parasitol. – 2006. – Vol. 22, Issue 5. – P. 203–208.
26. Пашинская, Е.С. Лямблиоз XXI века: распространение, классификация заболевания, патогенез, методы диагностики и профилактики / Е.С. Пашинская, В.В. Побяржин, Л.С. Цвирко // Веснік палескага дзяржаўнага ўніверсітэта серыя прыродазнаучых навук. – 2018. – №1 – С. 39–52.
27. Baldursson, S. Waterborne transmission of protozoan parasites: review of worldwide outbreaks – an update 2004–2010 / S. Baldursson, P. Karanis // Water Res. – 2011. – Vol. 45, Issue 20. – P. 6603 – 6614.
28. Анализ заболеваемости наиболее распространенными паразитами в республике Башкортостан / Т.В. Кайданек [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. – Т. 10, № 1. – С. 10–14.
29. Сергиев, В.П. Современные проблемы в сфере паразитарных болезней и их терапии / В.П. Сергиев, К.Ю. Кузнецова // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. – 2014. – №1. – С. 12–15.

30. Онищенко, Г.Г. Основные направления профилактики инфекционных и паразитарных заболеваний / Г.Г. Онищенко // Материалы X съезда Всероссийского научно-практического общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов, 12-13 апреля 2012 г. – Москва, 2012. – С. 79–87.
31. Giardia immunity-an update / K. Roxström-Lindquist [et al.] // Trends Parasitol. – 2006. – Vol. 22, Issue 1. – P. 26–31.
32. Prevalence of multi-gastrointestinal infections with helminth, protozoan and *Campylobacter* spp. in Guatemalan children / L.A. Jensen [et al.] // J. Infect. DevCtries. – 2009. – Vol. 3, Issue 3. – P. 229–234.
33. Клинико-эпидемиологическая характеристика лямблиоза / Р.Х. Бегайдарова // Межд. журн. экспериментального образования. – 2013. – № 10. – С. 70–73.
34. Giardia duodenalis and Giardia enterica in children: first evidence of assemblages A and B in Eastern Slovakia / G. Štrkolcová [et al.] // Parasitol. Res. – 2016. – Vol. 115, Issue 5. – P. 1939–1944.
35. Association between Giardia duodenalis and CoinfectionwithOther Diarrhea-Causing Pathogens in India / A. K. Mukherjee [et al.] // BioMed Research International. – 2014. – Режим доступа: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/786480/>.
36. Lengerich, E.J. Severe giardiasis in the United States / E.J. Lengerich, D. G. Addiss, D.D. Juranek // Clin. Infect. Dis. – 1994. – Vol. 18, Issue 5. – P. 760–763.
37. Файзуллина, Р.А. Лямблиоз у детей: современные особенности клиники, диагностики и лечения / Р.А. Файзуллина // Доктор.Ру. – Том 3, № 91. – 2014. – С. 23–30. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=21392211>.
38. Особенности терапии при паразитарных инвазиях у детей / Л.И. Васечкина [и др.] // Лечащий врач. – 2013. – № 10. – С. 62. – Режим доступа: <http://www.lvrach.ru/2013/10/15435835/>.
39. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2013 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и

благополучия человека, 2013. – Режим доступа: http://rospotrebnadzor.ru/upload/iblock/3b8/gd_2013_dlyasayta.pdf.

40. Паразитарные инвазии в практике врача-педиатра / И.Б. Ершова [и др.] // Здоровье ребенка. – 2007. – № 2 (5). – С. 137–140.
41. Современные аспекты диагностики лямблиоза у человека / Е.В. Агафонова [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2008. – № 17. – С. 1120–1124.
42. Неспецифические проявления гельминтозов у детей / И.Б. Ершова [и др.] // Здоровье ребенка. – 2015. – Том 8, № 68. – С. 45–49.
43. Усовершенствование терапии лямблиоза / И.Б. Ершова [и др.] // Актуальная инфектология. – 2015. – Том 3, № 8. – С. 49–54.
44. Бандурина, Т.Ю. Лямблиоз у детей: Учеб. пособие / Т.Ю. Бандурина, В.Н. Самарина. – СПб. : СПбМАПО, 2000. – 37 с.
45. Бельмер, С.В. Лямблиоз у детей: принципы базисной терапии (на основании рабочего протокола диагностики и лечения лямблиоза у детей 2013 г.) / С.В. Бельмер, В.П. Новикова // Русский медицинский журнал. – 2013. – Т. 21, № 24. – С. 1201–1205.
46. Мочалова, А.А. Роль лямблиоза в паразитарной инфекции детей / А.А. Мочалова, А.С. Звягнецев // Український медичний альманах. – 2012. – Т.15, №6. – С.116–118.
47. Диагностика, лечение и профилактика лямблиозной инвазии у детей с хроническими болезнями органов пищеварения: методич. рекомендации / сост.: Р.А. Ахметова [и др.]. – Уфа : БГМУ, 2008. – 48 с.
48. Мочалова, А.А. Клинико-анамнестические особенности лямблиоза у детей в зависимости от возраста / А.А. Мочалова, И.Б. Ершова // Актуальная инфектология. – 2015. – №4. – С.108–109.
49. Ершова, И.Б. Аллергические реакции при паразитозах у детей / И.Б. Ершова, А.А. Мочалова, И.А. Лохматова // Актуальная инфектология. – 2014. – №4. – С.77–80.

50. Cotton, J.A. Host parasite interactions and pathophysiology in *Giardia* infections / J.A. Cotton, J. K. Beatty, A.G. Buret // *Int. J. Parasitol.* – 2011. – Vol. 41, Issue 9. – P. 925–933.
51. Buret, A.G. Pathophysiology of enteric infections with *Giardia duodenalis* / A.G. Buret // *Parasite.* – 2008. – Vol. 15, Issue 3. – P. 261–265.
52. Strain-dependent induction of enterocyte apoptosis by *Giardia lamblia* disrupts epithelial barrier function in a caspase-3-dependent manner / A.C. Chin [et al.] // *Infect. Immun.* – 2002. – Vol. 70, Issue 7. – P. 3673–3680.
53. Effect of chronic *Giardia lamblia* infection on epithelial transport and barrier function in human duodenum / H. Troeger [et al.] // *Gut.* – 2007. – Vol. 56, Issue 3. – P. 328–335.
54. Does *Giardia lamblia* cause villous atrophy in children?: A retrospective cohort study of the histological abnormalities in giardiasis / B.G. Koot [et al.] // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2009. – Vol. 49, Issue 3. – P. 304–308.
55. Ankarklev, J. Behind the smile: cell biology and disease mechanisms of *Giardia* species / J. Ankarklev [et al.] // *Nat Rev Microbiol.* – 2010. – Vol. 8, Issue 6. – P. 413–422.
56. Buret, A.G. Modulatory mechanisms of enterocyte apoptosis by viral, bacterial and parasitic pathogens / A.G. Buret, A. Bhargava // *Crit Rev Microbiol.* – 2014. – Vol. 40, Issue 1. – P. 1–17.
57. Бодня, Е.И. Клинико-иммунологические аспекты паразитарных болезней / Е.И. Бодня, И.П. Бодня // *Здоровье Украины.* – 2007. – Том 3, № 8. – С. 47–51.
58. Shubha, D. A coprological survey for assessing intensity of parasitic infection in school children: Cross-sectional study / D. Shubha, F. Fatima // *Tropical Parasitology.* – 2011. – Vol. 1, Issue 2. – P.88–93.
59. Human intestinal parasites in Mahajanga, Madagascar: The kingdom of the protozoa / V. Greigert [et al.] // *PLoS ONE.* – 2018. – Том 13, № 10. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0204576>.

60. Мальчицкий, М.С. Особливості гострого діарейного синдрому на фоні лямбліозу та гельмінтозів / М.С. Мальчицкий, О.І. Карбованець, Г.М. Коваль // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2013. – №3. – С.69–72.
61. Сергиев, В.П. Лабораторная диагностика опасных инфекционных болезней. – Практическое руководство / В.П. Сергиев, Е.Н. Морозов, Л.Ф. Морозова // в кн.: под ред. акад. РАМН Г.Г. Онищенко, акад. РАМН В.В. Кутырева. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Шико, 2013. – 560 с.
62. Hawrelak, J. Giardiasis: pathophysiology and management / J. Hawrelak // *Alternat. Med. Review.* – 2003. – Vol. 8, №2 – P. 129–142.
63. Scott, K.G. Role of CD8⁺ and CD4⁺ T lymphocytes in jejunal mucosal injury during murine giardiasis / K.G. Scott, L.C. Yu, A.G. Buret // *Infect Immun.* – 2004. – Vol. 72, Issue 6. – P. 3536–3542.
64. Inducible nitric oxide synthase in duodenum of children with *Giardia lamblia* infection / M. Małgorzata [et al.] // *Folia Histochem Cytobiol.* – 2010. – Vol. 48, Issue 2. – P. 191–196.
65. Breathnach, A.S. Prevalence and clinical correlations of genetic subtypes of *Giardia lamblia* in an urban setting / A.S. Breathnach, T.D. Mc Hugh, P.D. Butcher // *Epidemiol. Infect.* – 2010. – Vol. 138, Issue 10. – 1459–1467.
66. Identification and characterization of an excretory-secretory product from *Giardia lamblia* / H. Kaur [et al.] // *Journal Parasitology.* – 2001. – Vol. 123, Pt. 4. – P. 347–356.
67. Proliferation of Resident Macrophages Is Dispensable for Protection during *Giardia duodenalis* Infections / M.Y Fink [et al.] // *Immunohorizons.* – 2019. – Vol. 3, Issue 8. – P. 412 – 421.
68. Shuurman, T. Comparison of microscopy, realtime PCR and a rapid immunoassay for the detection of *Giardia lamblia* in human stool specimens / T. Shuurman, P. Lankamp, A. van Belkum // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2007.– Vol. 13, Issue 12. – P. 1186–1191.
69. Психовегетативное состояние детей, больных лямблиозом / И.Б. Ершова [и др.] // *Актуальная инфектология.* – 2017. – Том 5, № 4. – С. 185–188.

70. Unachukwu, M.N. Prevalence of intestinal parasitic infection and malnutrition in Enugu Urban and Suburban Area / M.N. Unachukwu C. Nwakanma // *Journal of Medical Research and Review*. – 2014. – Vol. 2, Issue 6. – P. 565–572.
71. Relationship between nutritional status and intensity of common intestinal helminths among children in Enugu, South–East Nigeria / G.C. Ilechukwu [et al.] // *Annals Medical and Health Science Research*. – 2014. – Vol. 4, Suppl. 2. – P. 119–122.
72. Hemoglobin concentration of intestinal parasites infested children in Okada, Edo state, Nigeria / A.F. Ehiaghe [et al.] // *Open Journal of Epidemiology*. – 2013. – Vol. 3. – P. 149–152.
73. Yildirim, S. A rare cause of acute appendicitis: parasitic infection / S. Yildirim [et al.] // *Scand J Infect Dis*. – 2005. – Vol. 37, Issue 10. – P. 757–759.
74. Hookworm Infection: A Neglected Cause of Overt Obscure Gastrointestinal Bleeding / K–Y. Wei [et al.] // *The Korean Journal of Parasitology*. – 2017. – Vol. 55, Issue 4. – P. 391–398.
75. Steketee, R.W. Pregnancy, nutrition and parasitic diseases / R.W. Steketee // *J. Nutr*. – 2003. – №133, Suppl. 2. – P. 1661S–1667S.
76. Паразитозы у детей : Учеб. пособие для студентов, обучающихся по специальностям Лечебное дело, Педиатрия, Медико-профилактическое дело / Р.С. Аракельян [и др.]. – Астрахань, 2017. – 51 с.
77. Helminth infections: the great neglected tropical diseases / P.J. Hotez [et al.] // *J. Clin. Invest*. – 2008. – Vol. 118, Issue 4. – P. 1311–1321.
78. Jennifer, K. Efficacy of Current Drugs Against Soil Transmitted Helminth Infections. Systematic Review and Metaanalysis / K. Jennifer // *JAMA*. – 2008. – Vol. 299, Issue 16. – P. 1937–1948.
79. Иммуносупрессивное влияние гельминтозов на эффективность иммунопрофилактики / И.Б. Ершова [и др.] // *Материалы I Республиканской научно–практической конференции с международным участием «Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології»*. Збірник наукових праць. Київ–Луганськ. – 2016. – Випуск 1, №133. – С. 104–107.

80. Лямблиоз у детей. Эпидемиология, клиника, диагностика. / А.А. Конюшевская [и др.] // Здоровье ребенка. – 2014. – Том 2, № 53. – С. 44–49.
81. Алешина, Р.М. Клинико-иммунологические аспекты аллергии к гельминтам / Р.М. Алешина [и др.] // Клінічна імунологія та алергологія. – 2009. – № 2. – С. 25–26.
82. Учебно-методическое пособие по организации оздоровительных мероприятий и профилактике лямблиоза / И.Б. Ершова [и др.] // ГУ ЛНР «ЛГМУ им. Святителя Луки». – Луганск : ЛГМУ им. Святителя Луки, 2018. – с. 52.
83. Иванова, В.А. Состояние иммунитета у детей при тяжелой форме хронического рецидивирующего афтозного стоматита с лямблиозной инвазией / В.А. Иванова // Вісник стоматології. – 2010. – № 2. – С. 117–120.
84. Рябоконь, Є.М. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит – стоматологічний прояв паразитарних інвазій / Є.М. Рябоконь, К.І. Бодня, Н.М. Савельєва // Експериментальна і клінічна медицина. – 2011. – № 4 (53). – С. 158–163.
85. Особенности формирования поствакцинального иммунитета при гельминтозах / И.Б. Ершова [и др.] // Материалы VIII Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням с международным участием, 28–30 марта 2016 г. – Москва, 2016 – С. 100.
86. Ершова, И.Б. Особенности состояния здоровья детей с лямблиозом / И.Б. Ершова, О.В. Петренко // Журнал инфектологии. – 2018. – Т.10, №4. – С. 75–76.
87. Сергиев, В.П. Человек и его паразиты. Соперничество геномов и молекулярное взаимодействие / В.П. Сергиев, Н.Н. Филатов. – М. : Наука, 2010. – 398 с.
88. Prevalence of Cryptosporidium-associated diarrhea in a high altitude-community of Saudi Arabia detected by conventional and molecular methods / Y. Hawash [et al.] // Korean J. Parasitol. – 2014. – Vol. 52, Issue 5. – P. 479–485.
89. Odintseva, V.E. Methods of diagnostics and treatment of intestinal helminth-protozoal invasions in children with diseases of intestinal tract / V.E. Odintseva, V.A. Aleksandrova // Детские инфекции. – 2010. – Т. 9, № 2. – P. 58–61.

90. Гельминтозы в клинической педиатрии: вопросы диагностики, терапии, профилактики / С.П. Кривоустов [и др.] // Здоровье ребенка. – 2011. — Том 4, №31. – С. 71–75.
91. Сергиев, В.П. Инфекционные болезни на рубеже веков. Осознание биологической угрозы / В.П. Сергиев, Н.Н. Филатова. – М. : Наука. – 2006. – 572 с.
92. Николаева, И.В. Современные принципы диагностики и лечения лямблиоза у детей / И.В. Николаева // Практическая медицина. – 2014. – Том 7, № 83. – С. 17–23.
93. Бандурина, Т.Ю. Проблемы диагностики и лечения лямблиоза у детей / Т.Ю. Бандурина, Г.Ю. Кнорринг // TERRA MEDIKA. – 2003. – № 4. – С. 23–27.
94. Serum immunoglobulin E level of children infected with intestinal parasite in Okada, Nigeria / F.A. Ehiaghe [et al.] // J. of Immunology. – 2013. – Vol. 3, Issue 03. – P. 123–126.
95. Bartelt Luther, A. Advances in understanding Giardia: determinants and mechanisms of chronic sequelae / Luther A. Bartelt, R. Balfour Sartor // F1000Prime Rep. – 2015. – Vol. 7, Issue 62. – Режим доступа: <https://f1000.com/prime/reports/b/7/62>.
96. Малый, В.П. Лямблиоз: клиника, диагностика, терапия / В.П. Малый // Актуальная инфектология. Приложение. – 2016. – Том 4, № 3. – С. 12–16.
97. Role of malnutrition and parasite infections in the spatial variation in children's anaemia risk in northern Angola / R.J. Soares Magalhaes [et al.] // Geospatial Health. – 2013. – Vol. 7, Issue 2. – P. 341–354.
98. Bartelt, L.A. Giardia: a pathogen or commensal for children in high-prevalence settings? / L.A. Bartelt, J.A. Platts-Mills // Curr Opin. Infect. Dis. – 2016. – Vol. 29, Issure 5. – P. 502–507.
99. Левит, Р.М. Изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при лямблиозе у детей и подростков / Р.М. Левит, Е.М. Спивак, И.С. Аккуратова, В.П. Давыдова // Вестник КГУ им. Н.А. Некрасова. – 2014. – №6. – С.49–50.

100. Савельєва, Н.М. Діагностика лямбліозу у хворих на генералізований пародонтит за визначенням стану мікробіоценозу порожнини рота / Н.М. Савельєва // Медицина сьогодні і завтра (Дар). – 2013. – №1. – С.154–159.
101. Проценко, Т.В. Особливості клініки та перебігу різних форм Акне у хворих на тлі супутнього хелікобактерасоційованого гастриту та лямбліозу / Т.В. Проценко, В.Г. Гур'янов, В.Б. Андрійчук // Дерматологія та венерологія. – 2013. – №1. – С.64–68.
102. Матвеева, О.В. Нарушения пищеварения при лямблиозе у детей / О.В. Матвеева // Актуальная инфектология. – 2017. – Том 2, № 5. – С. 6–9.
103. Сокольник, С.В. Клінічні прояви гелікобактер-асоційованого хронічного гастродуоденіту у дітей із лямбліозом / С.В. Сокольник // Современная педиатрия. – 2015. – №5. – С.93–95.
104. Сокольник, С.В. Якість життя дітей, хворих на хронічний гелікобактер – асоційований гастродуоденіт, поєднаний із лямбліозом / С.В. Сокольник // Буковинський медичний вісник. – 2015. – Т. 19, №2. – С.180–182.
105. Цитокиновый профиль у подростков с лямблиозом / Т. Рябиченко [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2013. – Том 58, №5. – С. 71–74.
106. Лохматова, И.А. Особенности элементного профиля у детей школьного возраста с аскаридозом / И.А. Лохматова // Медицинский альманах. – 2018. – Том 3, №54. – С. 97–102.
107. Лохматова, И.А. Современные подходы к лечению аскаридоза / И.А. Лохматова, И.Б. Ершова // Журнал инфектологии. – 2017. – Том 9, Приложение 2. – № 4. – С.78–79.
108. Farthing, M.J. Tropical malabsorption // Semin. Gastrointest. Dis. – 2002. – Vol. 13, Issue 4. – P. 221–231.
109. Файзуллина, Р.Г. Лямблиоз у детей: современные подходы к диагностике и лечению / Р.Г. Файзуллина // Практ. медицина. – 2008. – №31. – С. 56–61.
110. Prevalence of zinc deficiency and its association with dietary, serum albumin and intestinal parasitic infection among pregnant women attending antenatal care at the

- University of Gondar Hospital, Gondar, Northwest Ethiopia / K Gemechu [et al.] // BMC Nutrition. – 2015. – Vol. 1, Number 31. – Режим доступа: <https://bmcnutr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40795-015-0026-6>.
111. Changes in serum zinc levels associated with giardiasis and dietary zinc intake in mice / L. Quihui-Cota [et al.] // Biol. Trace Elem. Res. – 2012. – Vol. 145, Issue 3. – P. 396–402.
 112. Возможности коррекции нарушений вегетативного статуса у детей дошкольного возраста при лямблиозе. / Е.А. Осмаловская [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2010. – Т. 3, приложение 1. – С. 135–136.
 113. Бодня, Е.И. Последствия и осложнения лямблиоза / Е.И. Бодня // Актуальная инфектология. – 2018. – Том 1, № 6. – С.5–9.
 114. The relationship between irritable bowel syndrome, functional dyspepsia, chronic fatigue and overactive bladder syndrome: a controlled study 6 years after acute gastrointestinal infection / R. Persson [et al.] // BMC Gastroenterology. – 2015. – Vol. 15, Issue 66. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26058591>.
 115. Chronic fatigue syndrome 5 years after giardiasis: differential diagnoses, characteristics and natural course / K. Mørch [et al.] // BMC Gastroenterology. – 2013. – Vol. 13, Issue 28. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3598369/>.
 116. Development of functional gastrointestinal disorders after Giardia lamblia infection / K. Hanevik [et al.] // BMC Gastroenterology. – 2009. – Vol. 9, Issue 27. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19383162>.
 117. Persistent gut barrier damage and commensal bacterial influx following eradication of Giardia infection in mice / Chen Tzu-Ling [et al.] // Gut Pathogens – 2013. – Vol. 5, Issue 1. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3765889/>.
 118. Характеристика кишечного микробиоценоза у детей с лямблиозом / И.В. Николаева [и др.] // Практическая медицина. – 2008. – № 6. – 89 с.

119. Клиника, диагностика и лечение лямблиоза у детей / Е.А. Корниенко [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2009. – Том 6, № 4. – С. 40–46.
120. Intestinal helminthiasis in children with chronic neurological disorders in Benin City, Nigeria: intensity and behavioral risk factors / D.U. Nwaneri [et al.] // World J. Pediatr. – 2013. – Vol. 9, Issue 2. – P. 152–157.
121. The *Giardia lamblia* vsp genepertoire: characteristics, genomic organization, and evolution / R.D. Adam [et al.] // BMC Genomics. – 2010. – Vol. 11, Issue 424. – Режим доступа: <https://bmcgenomics.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2164-11-424>.
122. The role of arginine and arginine-metabolizing enzymes during *Giardia*-host cell interactions in vitro / B. Stadelmann [et al.] // BMC Microbiology. – 2013. – Vol. 13, Issue 256. – Режим доступа: <https://bmcgenomics.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2164-11-424>.
123. Reddy, A. Atopic disorders and parasitic infections / A. Reddy, B. Friend // Advances in parasitology. – 2008. – Vol. 66. – P. 149–191.
124. Cooper, P.J. Interactions between helminth parasites and allergy / P.J. Cooper // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. – 2009. – Vol. 9, Issue 1. – P. 29–37.
125. Ковальчук М.Т. Особливості клінічних проявів і перебігу розацеа у пацієнтів із супутніми лямбліозом та демодекозом / М.Т. Ковальчук // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2012. – №1. – С.65–68.
126. Cooper, P.J. Mucosal immunology of geohelminth infections in humans / P.J. Cooper // Mucosal Immunol. – 2009. – Vol. 2, Issue 4. – P. 288–299.
127. Ковальчук, М.Т. Особливості мікробіоценозу ротоглотки у хворих на розацеа та розацеа із супутніми лямбліозом і демодекозом / М.Т. Ковальчук, С.І. Климнюк // Інфекційні хвороби. – 2012. – №2. – С.51–56.
128. Deworming is not a risk factor for the development of atopic diseases: a longitudinal study in Cuban school children / S.D. van der Werff [et al.] // Clin. Experim. Allergy. – 2013. – Vol. 43, Issue 6. – P. 665–71.
129. Wahn, U. Allergic factors associated with the development of asthma and the influence of cetirizine in a double-blind, randomized, placebo-controlled trial: first

- results of ETAC / U. Wahn // *Pediatr. Allergy Immunol.* – 2007. – Vol. 9, Issue 3. – P. 116–124.
130. Verweij, J.J. Intestinal parasitic infections in an industrialized country; a new focus on children with better DNA-based diagnostics / J.J. Verweij, L. van Lieshout // *Parasitology.* – 2011. – Vol. 138, Issue 12. – P. 1492–1498.
 131. Частота встречаемости гельминтозов и лямблиоза у детей с аллергопатологией [и др.] / А.В. Санникова // *Доктор. Ру.* – 2013. – Том 4, № 82. – С. 25–28.
 132. Population-based analyses of *Giardia duodenalis* is consistent with the clonal assemblage structure / K. Takumi [et al.] // *Parasites Vectors.* – 2012. – Vol. 5, Issue 168. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22882997>
 133. Prevalence and risk factors for *Giardia duodenalis* infection among children: A case study in Portugal / C. Júlio [et al.] // *Parasites Vectors.* – 2012. – Vol. 5, Issue 22. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22284337>
 134. Bagchi, S. Programmed cell death in *Giardia* / S. Bagchi // *Parasitology.* – 2012. – Vol. 139, Issue 7. – P. 894–903.
 135. Roxström-Lindquist, K. *Giardia* immunity-an update / K. Roxström-Lindquist *Trends Parasitol.* – 2006. – Vol. 22, Issue 1. – P. 26–31.
 136. Caspase-dependent apoptosis of the HCT-8 epithelial cell line induced by the parasite *Giardia intestinalis* / M.A. Panaro [et al.] // *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* – 2007. – Vol. 51, Issue 2. – P. 302–309.
 137. O'Hara, J.R. Mechanisms of intestinal tight junctional disruption during infection / J.R. O'Hara, A.G. Buret // *Front Biosci.* – 2008. – Vol. 13. – P. 7008–7021.
 138. Chen, T.L. Persistent gut barrier damage and commensal bacterial influx following eradication of *Giardia* infection in mice / T.L. Chen [et al.] // *Gut Pathogens.* – 2013. – Vol. 5, Issue 1. – Режим доступа: <https://gutpathogens.biomedcentral.com/articles/10.1186/1757-4749-5-26>
 139. Yang, Y. Programmed cell death and its role in inflammation / Y. Yang, G. Jiang, P. Zhang // *J. Military Medical Research.* – 2015. – Vol. 2. – Режим доступа: <https://mmrjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40779-015-0039-0>

140. Apoptotic markers in protozoan parasites / A. Jiménez-Ruiz [et al.] // *Parasit Vectors*. – 2010. – Vol. 3, Issue 104. – Режим доступа: <https://parasitesandvectors.biomedcentral.com/articles/10.1186/1756-3305-3-104>
141. Arginine consumption by the intestinal parasite *Giardia intestinalis* reduces proliferation of intestinal epithelial cells / B. Stadelmann [et al.] // *PLoS One*. – 2012. – Vol. 7, Issue 9. – Режим доступа: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0045325>
142. Азамова, З.Ш. Аллергические, иммунологические и клинические изменения у беременных женщин при различных формах лямблиоза // З.Ш. Азамова, М.В. Куропатенко // *Иммунопатология, аллергология, инфектология*. – 2011. – № 1. – С. 54–63.
143. Соколова, М.І. Тактика ведення вагітності і пологів у жінок, інвазованих нематодами і лямбліями / М.І. Соколова // *Здоровье женщины*. – 2015. – №9. – С.71–73.
144. Склярова, В.О. Частота виявлення гостриків, лямблій, аскарид і токсокар у жінок із первинним непліддям / В.О. Склярова // *Буковинський медичний вісник*. – 2015. – Том 19, №1. – С. 164–166.
145. *Giardia duodenalis* assemblage, clinical presentation and markers of intestinal inflammation in Brazilian children / A. Kohli [et al.] // *Trans R Soc Trop Med Hyg*. – 2008. – Vol. 102, Issue 7. – P. 718–725.
146. Validation of the stroke aphasic depression questionnaire using the brief assessment schedule depression cards in an acute stroke sample [et al.] / V.L. Hacker // *Br. J. Clin. Psychol*. – 2010. – Vol. 49, Issue 1. – Режим доступа: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1348/014466509X467440>
147. Ершова, И.Б. Пектиновая диета на фоне терапии лямблиоза / И.Б. Ершова, О.В. Петренко // Материалы Всероссийского Ежегодного Конгресса «Инфекционные болезни у детей: диагностика, лечение и профилактика»: [посвящен 70-летию ФМБА России], 12–13 октября 2017 г. – Санкт-Петербург, 2017. – С. 90.

148. Бодня, Е.И. Лямблиоз у детей: клинические проявления, тактика лечения / Е.И. Бодня // Здоровье ребенка. – 2011. – Том 8, № 35. – С.91–94.
149. Клинические маски паразитарных болезней / Н.И. Тумольская, Н.Ю. Голованова, М.В. Мазманыч, В.Д. Завойкин // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. – 2014. – № 1. – С. 17–27.
150. Ахмедова, Д.П., Нуруева З.А., Матаипова А.К. Распространенность и особенности клинического течения лямблиоза у детей в Ошской области / Д.П. Ахмедова, З.А. Нуруева, А.К. Матаипова // Вестник Ошского государственного университета. – 2014. – №1. – С. 40–43.
151. Giardiasis – why do the symptoms sometimes never stop? / L.J. Robertson [et al.] // Trends Parasitol. – 2010. – Vol. 26, Issue 2. – P.75–82.
152. Solaymani-Mohammadi, S. Giardia duodenalis: the double-edged sword of immune responses in giardiasis / S. Solaymani-Mohammadi, S.M. Singer // Exp. Parasitol. – 2010. – Vol. 126, Issue 3. – P. 292–297.
153. Ettehad, G.H. Effect of Giardia infection on nutritional status in primary schoolchildren, in northwest Iran / G.H. Ettehad, A. Daryani, A. Nemati // Pak. J. Biol. Sci. – 2010. – Vol. 13, Issue 5. – P.229–234.
154. Крамарев, С.А. Проблемы диагностики и лечения лямблиоза у детей / С.А. Крамарев, И.Б. Ершова, А.А. Мочалова // Український медичний альманах. – 2012. – Т.15, №6. – С.92–95.
155. Лечение и диагностика лямблиоза в современных условиях / А.А. Мочалова [и др.] // Актуальная инфектология. – Том 1, №1. – 2013. – С. 90–95.
156. Новикова, В.П. Хеликобактериоз и лямблиоз при хроническом гастродуодените у детей / В.П. Новикова, Е.А. Осмаловская, Е.Ю. Калинина // РМЖ. – 2014. – Т. 22, № 20. – С. 1448–1451.
157. Войтович, Т.Н. Лямблиоз у детей / Т.Н. Войтович, Г.В. Леус // Медицинские новости. – 2017. – № 12. – С. 10–14.
158. Tauber J. Giardiasis / J. Tauber // Intraocular Inflammation. – 2016. – 1339–1342.

159. Intestinal parasites, nutritional status and psychomotor development delay in migratory farm worker's children / I. Koruk [et al.] // *Child Care Health Dev.* – 2010. – Vol. 36, Issue 6. – P. 888–894.
160. Effects of stunting, diarrhoeal disease, and parasitic infection during infancy on cognition in late childhood: a follow-up study / D.S. Berkman [et al.] // *Lancet.* – 2002. – Vol. 359. – P. 564–571.
161. Carlson, D.W. Beaver fever arthritis / D.W. Carlson, D.R. Finger // *J. Clin. Rheumatol.* – 2004. – Vol. 10, Issue 2. – P. 86–88.
162. Giardiasis as a cause of hypokalemic myopathy in congenital immunodeficiency / A. Genovese [et al.] // *Int. J. Clin. Lab. Res.* – 1996. – Vol. 26. – P. 132–135.
163. Siemsek, Z. Effect of Giardia Infection on growth and psychomotor development of children aged 0–5 years / Z. Siemsek, F.Y. Zeurek, M.A. Kurcer // *J. Trop. Pediatr.* – 2004. – Vol. 50, Issue 2. – P. 90–93.
164. Early childhood diarrhea is associated with diminished cognitive function 4 to 7 years later in children in a northeast Brazilian shantytown / M.D. Niehaus [et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2002. – Vol. 66, Issue 5. – P. 590–593.
165. Giardia intestinalis and nutritional status in children participating in the complementary nutrition program, Antioquia, Colombia, May to October 2006 / J. H. Botero-Garcés [et al.] // *Rev. Inst. Med. Trop. Sao. Paulo.* – 2009. – Vol. 51, Issue 3. – P. 155–162.
166. Protection against diarrhea associated with Giardia intestinalis Is lost with multi – nutrient supplementation: a study in Tanzanian children / J. Veenemans [et al.] // *PLoS Negl. Trop. Dis.* – 2011. – Vol. 5, Issue 6. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3110167/pdf/pntd.0001158.pdf>
167. Springer, S.C. Vitamin B12 deficiency and subclinical infection with Giardia lamblia in an adolescent with agammaglobulinemia of Bruton / S.C. Springer, J.D. Key // *J Adolesc Health.* – 1997. – Vol. 20, Issue 1. – P. 58–61.
168. Could giardiasis be a risk factor for low zinc status in schoolchildren from northwestern Mexico? A cross-sectional study with longitudinal follow-up / L.

- Quihui [et al.] // BMC Public Health. – 2010. – Vol. 10, Issue 85. – Режим доступа: <https://bmcpublikealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-10-85>
169. Effect of cryptosporidial and giardial diarrhoea on social maturity, intelligence and physical growth in children in a semi-urban slum in south India / S.S. Ajjampur [et al.] // Ann. Trop. Paediatr. – 2011. – Vol. 31, Issue 3. – P. 205–212.
 170. Correlation between the presence of symptoms and the Giardia duodenalis genotype / Sahagun J [et al.] // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 2008. – Vol. 27, Issue 1. – P. 81–83
 171. Вегетативная дистония в практике педиатра / И.Н. Захарова [и др.] // Медицинский совет. – 2015. – № 14. – С. 98–104.
 172. Садыкова, Г.К. Клинико-неврологические и иммунологические показатели у детей с гельминтной и протозойной инвазиями / Г.К. Садыкова, Н.М. Азимова // Здравоохранение Кыргызстана – №3. – 2013. – С. 91–94.
 173. Азимова, Н.М. Клинико-неврологическая и иммунологическая характеристика больных с судорожным синдромом при гименолепидозе и лямблиозе / Н.М. Азимова, Г.К. Садыкова, Х.Ю. Ахмедова // Врач-аспирант. – 2010. – Т. 38, № 1. – С. 4–8.
 174. Ибрагимова, М.В. Современное состояние кишечных паразитозов (аскаридоз, энтеробиоз, лямблиоз) у детей и проблемы их профилактики в Азербайджанской Республике / М.В. Ибрагимова // Журнал научных публикаций аспирантов и докторантов. – 2010. – Том 2, № 44. – С. 184 – 185.
 175. Козловский, А.А. Лямблиоз у детей : Учеб.-метод. пособие / А.А. Козловский. – Минск : Зималетто, 2011. – 16 с.
 176. Лысенко, А.Я. Клиническая паразитология / А.Я. Лысенко [и др.] // Методическое руководство. – Женева : ВОЗ, 2002. – 752 с.
 177. Лямблиоз у детей раннего возраста / Р.С. Аракельян [и др.] // Лечащий врач. – 2018. – №6. – С. 62.
 178. Ильина, Е.С. Лямблиоз / Е.С. Ильина // Молодой ученый. – 2018. – Том 23, № 209. – С. 30–31.

179. Шрайнер, Е.В. Оптимизация терапии лямблиоза / Е.В. Шрайнер // Русский медицинский журнал. – 2013. – № 31. – С. 1662–1664.
180. Молчанов, Д. Лямблиоз у детей: эпидемиология, диагностика, лечение / Д. Молчанов // Охорона здоров'я. – 2013. – № 1. – С. 45–51
181. Шабалов, Н.П. Лямблиоз у детей / Н.П. Шабалов, Ю.И. Староверов // Новый медицинский журнал. – 1998. – Т.3. – С. 22–26.
182. Новикова, В.П., Калинина Е.Ю., Шабалов А.М., Осмаловская Е.А. Лямблиоз : учеб. пособие для врачей. – СПб. : ИнформМед, 2010. – 120 с.
183. Chronic fatigue syndrome after Giardia enteritis: clinical characteristics, disability and long-term sickness absence / H. Naess [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2012. – Vol. 12, Issue 13. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3292445/pdf/1471-230X-12-13.pdf>
184. Immunophenotyping in post-giardiasis functional gastrointestinal disease and chronic fatigue syndrome / K. Hanevik [et al.] // BMC Infect Dis. – 2012 – Vol. 12, Issue 258. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3553045/pdf/1471-2334-12-258.pdf>
185. Natelson, B.H. Evidence for the presence of immune dysfunction in chronic fatigue syndrome / B.H. Natelson, M.H. Haghghi, N. M. Ponzio // Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 2002. – Vol. 9, issue 4. – P. 747–752.
186. Whitehead, W.E. Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications? / W.E. Whitehead, O. Palsson, K.R. Jones // Gastroenterology. – 2002. – Vol. 122, Issue 4. – P. 1140–1156.
187. Dizdar, V. Increased visceral sensitivity in Giardia-induced postinfectious irritable bowel syndrome and functional dyspepsia. Effect of the 5HT3-antagonist ondansetron // V. Dizdar, O.H. Gilja, T. Hausken // Neurogastroenterol Motil. – 2007. – Vol. 19, Issue 12. – P. 977–982.
188. Скрыль, Е.В. Атипичные варианты депрессивного расстройства (практический опыт) / Е.В. Скрыль // Clinical medicine of Kazakhstan. – Том3, № 29. – 2013. – С. 65–67.

189. Найт, Р. Паразитарные болезни: Пер. с англ. / Р. Найт – М. : Медицина, 1985. – 416 с.
190. Lowichik, A. Parasitic infections of the central nervous system in children. Part II: Disseminated infections / A. Lowichik, A.J. Ruff // J. Child Neurol. – 2005. – Vol. 40, Issue 7. – P. 1005–1015.
191. Бодня, Е.И. Неврологические проявления кишечного гельминтоза (энтеробиоза) / Е.И. Бодня // Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. Спеціальний випуск. – 2009. – Режим доступа: <https://kiai.com.ua/ru-issue-article-300/Nevrologicheskie-proyavleniya-kishechnogo-gelmintoza-enterobioza->
192. Вейн, А.М. Функциональные исследования вегетативной нервной системы. – М. : Медицина, 1991 – 231 с.
193. Панов, А.А. Физиотерапевтические методы коррекции вегетативных нарушений при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / А.А. Панов, В.В. Антонян, С.В. Антонян // В помощь практикующему врачу. – 2017. – С. 90–96.
194. Азимова, Н.М. Диагностические критерии неврологических осложнений у детей с гельминтной и протозойной инвазией и пути их коррекции: дис. ...к. мед. наук: 14.00.13 / Азимова Нодира Мирваситовна. – Ташкент, 2011. – 138 с.
195. Upcroft, P. Drug targets and mechanisms of resistance in anaerobic protozoa / P. Upcroft, J.A. Upcroft // Clin. Microbiol. Rev. – 2001. – Vol. 14, Issue 1. – P. 150–64.
196. Захидова, Н.А. Особенности изменений в обмене веществ и некоторые аспекты патогенеза при смешанных кишечных паразитозах / автореф. дис. ...к. мед. наук: 03.00.19 / Захидова Нодира Ахмадовна. – Ташкент, 2011. – 21с.
197. Блейхер, В.М. Практическая патопсихология. Руководство для врачей и медицинских психологов / В.М. Блейхер, М.В. Крук, С.Н. Боков. – Ростов-на-Дону : Феникс, 1996. – 445 с.
198. Бодня, Е.И. Актуальные подходы к лечению гельминтозов / Е.И. Бодня // Здоровье ребенка. – 2016. – Том 3, № 71. – С. 111–116.
199. Кильдиярова, Р.Р. Способ диагностики и контроль эффективности лечения при лямблиозе у детей / Р.Р. Кильдиярова, В.Е. Милейко // Медицина: теория и практика. – 2018. – Том 3, № 5. – 167–170.

200. Кильдиярова, Р.Р. Диагностика лямблиоза у детей и контроль эффективности его терапии / Р.Р. Кильдиярова, В.Е. Милейко // Врач. – 2014. – №5. – С. 55–58.
201. Качественные и количественные показатели микрофлоры кишечника в качестве критериев оценки эффективности лечения лямблиоза / Р.Х. Бегайдарова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – Том 11, № 5. – С. 820–824.
202. Партина, И.В. Нарушения микробиоценоза толстой кишки у детей при сальмонеллезе, ассоциированном с лямблиозом / И.В. Партина [и др.] // Детские инфекции. – 2011. – Т.10, №4. – С.63–66.
203. Григорьева, И.Н. Клинико–эпидемиологические особенности и тактика ведения больных наиболее распространенными гельминтозами / И.Н. Григорьева, Е.И. Мигуськина, Т.С. Суворова, Н.Л. Тов // Доктор. Ру. – 2014. – Том 11, № 99. – С. 39–44.
204. Кимирилова, О.Г. Результаты лечения гиардиаза у детей с применением противолямблиозных препаратов и их комбинации с пробиотиками: ретроспективное когортное исследование / О.Г. Кимирилова, Г.А. Харченко // Вопросы современной педиатрии. – 2018. – Том 17, №4. – С.301–306.
205. Бодня, Е.И. Современное представление о патогенезе и клинике лямблиоза / Е.И. Бодня // Педиатрия. Восточная Европа. – 2017. – Т. 5, № 4. – С. 670–682.
206. Александрова, В.А. Сравнительная характеристика диагностики и лечения гельминтно-протозойных инвазий у детей на современном этапе / В.А. Александрова, В. Е. Одинцева // Лечащий врач. – 2010. – №8. – С. 66–70.
207. Александрова, В.А. Методы диагностики и лечения глистно-протозойных инвазий у детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта / В.А. Александрова, В.Е. Одинцева // Детские инфекции. – 2010. – №2. – С. 58–61.
208. Шрайнер, Е.В. Гельминтозы в клинической практике / Е.В. Шрайнер // Русский медицинский журнал. – 2013. – № 20. – С. 1037–1040.
209. Лабораторная диагностика гельминтозов и протозоозов: Методические указания. – 2-е изд, испр. и доп., ил. – М.: ФБУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора. – 118 с.

210. Оптимизация диагностики лямблиозной инвазии у детей на основании иммунологических и копрологических методов диагностики / Е.В. Агафонова, [и др.] // Практическая медицина. – 2010. – Том 7, № 46. – С. 10.
211. Оценка качественных и количественных показателей микрофлоры кишечника в качестве критериев оценки эффективности лечения лямблиоза / Г.Е. Насакаева [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 1, Часть 3 – С. 355–359.
212. Коррекция дисбактериоза кишечника при паразитоцинозе: *opisthorchis felineus* И *lamblia intestinalis* / В.М. Борзунов [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2014. – № 5, Часть 2. – С. 26–31.
213. Крамарев, С.А. Оптимизация терапии синдрома мальабсорбции у детей, страдающих лямблиозом // Актуальная инфектология. – 2015. – Том 3, № 8. – С. 9–12.
214. Impaired parasite attachment as fitness cost of metronidazole resistance in *Giardia lamblia* / N. Tejman-Yarden [et al.] // Antimicrob. Agents Chemother. – 2011. – Vol. 55, Issue 10. – P. 4643–4651.
215. Динамика распространенности лямблиоза на территории Юга Тюменской области / Т.Ф. Степанова [и др.] // Здоровье населения и среда обитания. – 2015. – №3. – С. 48–50.
216. Хасанова, Е.Е. Комплексное лечение детей с лямблиозом и сопутствующим дисбактериозом кишечника / Е.Е. Хасанова // Современная педиатрия. – 2013. – №2. – С. 103–107.
217. Конаныхина, С.Ю. Эффективность и перспективы применения Нифуратела в терапии лямблиоза у детей / С.Ю. Конаныхина, О.А. Сердюк // Болезни и антибиотики. – 2012. – Том 2, № 7. – С. 7–11.
218. Шевяков, М.А. Применение нифуратела в лечении микст-инфекций кишечника / М.А. Шевяков, А.В. Соболев, О.А. Шурпицкая // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – № 54. – С. 4–7.

219. Кильдиярова, Р.Р., Милейко В.Е. Диагностика и контроль эффективности лечения лямблиоза у детей / Р.Р. Кильдиярова, В.Е. Милейко // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2014. – № 4 – С. 35–39.
220. Лямблиоз: взгляд из России и Мадагаскара / У.Ж. Рамиакатрариву [и др.] // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – 2013. – Том 3, № 2. – С. 335.
221. Распространенность и современные клинические проявления лямблиоза у детей, проживающих в Омской области / Э.В. Коноферчук [и др.] // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. – 2013. – Том 92, №6. – С.140–143.
222. Комплексная терапия микст-паразитозов / М.Т. Каримова [и др.] // Молодой ученый. – 2018. – Том 37, №223. – С. 36–39.
223. Рабочий протокол диагностики и лечения лямблиоза у детей принят на XX конгрессе детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. Москва, 19–21 марта 2013 г. / М.К. Бехтерева [и др.] // Детская больница. – 2013. – Том 4, № 54. – С. 60–66.
224. Трунова, О.А. Эпидемиологическая актуальность лямблиоза / О.А. Трунова, Т.М. Давыдовская // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2016. – Т. 20, № 2. – С 55–60.
225. Terletskaia-Ladwig, E. Epidemiological aspects of gastrointestinal infections / E. Terletskaia-Ladwig, M. Eggers, M. Enders, T. Regnath // Dtsch Med Wochenschr. – 2011. – Vol. 136, Issue 3. – P.69–75.
226. Ершова, И.Б. Гельминтозы у детей / И.Б. Ершова, Л.М. Осинчук, А.А. Мочалова // Перинатология и педиатрия. – 2013. – Том 2, № 54. – С. 125.
227. Принципы терапии паразитарных инвазий у детей : Учеб. пособие / Г.В. Римарчук [и др.]. – Тверь : Триада, 2011. – 25 с.
228. Имамкулиев, К.Д. Гельминтозы у детей в Российской Федерации: распространенные нозоформы, общая клиническая характеристика и современные лекарственные средства для специфического лечения / К.Д. Имамкулиев, А.С. Довгалева, Т.И. Авдюхина // Педиатрия. Прил. к журн. Consilium Medicum. – 2014. – № 1. – С. 5–9.

229. Одинцева, В.Е. Сравнительная эффективность метода полимеразной цепной реакции и рутинных методов диагностики паразитарных инвазий у детей и лечение гельминтно–протозойных заболеваний на современном этапе / В.Е. Одинцева, В.А. Александрова // Гомеопатия и фитотерапия. – 2010. – Том 2, № 36. – С. 51–60.
230. Одинцева, В.Е. Современные особенности диагностики и лечения глистно-паразитарных инвазий у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.08 / Одинцева Валерия Евгеньевна. – СПб., 2010. – 22 с.
231. Современные аспекты лечения лямблиоза / Бегайдарова Р.Х. [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 8. – С. 82–87.
232. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use / European Heart Journal. – 1996. – Vol. 17. – P. 354–381.
233. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации) / Р.М. Баевский [и др.] // Вестник аритмологии. – 2001. – №24. – С. 65–87.
234. Баевский, Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р.М. Баевский, О.И. Кириллов, С.З. Клецкин – М. : Наука; 1984. – 236 с.
235. Жирмунская, Е.А. Электроэнцефалография в клинической практике: Методическое пособие / Е.А. Жирмунская, В.С. Лосев. – М. : 1997. – 118 с.
236. Кузнецова, Т.Г. Кросскорреляционный анализ ЭЭГ и асимметрия α -ритма у детей 6–7 лет при достижении цели / Т.Г. Кузнецова, М.В. Горбачева, О.С. Булгакова // Биологические науки. – 2015. – Том 10, № 5. – С. 845–848.
237. Буряк, В.Н. Особенности исходного вегетативного тонуса и вегетативной реактивности при вегетососудистой дисфункции по гипотензивному типу в детском возрасте / В.Н. Буряк, Н.С. Журавлева, О.С. Покусаева // Педиатр. – 2018. – Том 9, № 2. – С. 41–48.

238. Чернова, А.А. Кардиоритмография как метод функциональной диагностики (Обзор литературы) / А.А. Чернова, С.Ю. Никулина, С.С. Третьякова // Сибирское медицинское обозрение. – 2013. – №2. – С. 44–49.
239. Турдубаева, Г.Т. Классификация электроэнцефалограмм (обзор литературы). – Вестник КРСУ. – 2015. – Том 15, № 7. – С 156–158.
240. Лапин, И.А. ЭЭГ-маркеры депрессивных состояний / И.А. Лапин, М.В. Алфимова // Социальная и клиническая психиатрия. – 2014. – Том 24, № 4. – С. 81–89.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Критерии диагностики лямблиоза с учетом копрологических и
серологических маркеров

Маркеры			Интерпретация
Ig G	Ig M	Цисты и/или вегетативные формы	
+	+	+	Лямблиоз
–	+ (кп 1 – 2)	+	Острый лямблиоз, инвазия не более 1– 3 месяцев
–	+ (кп>2)	+	Острый лямблиоз, выраженная инвазия не более 1–3 месяцев
–	+	+	Острый лямблиоз, инвазия различной степени выраженности
+ (кп 1 – 2)	–	+	Хронический лямблиоз при невысокой степени инвазии
+ (кп>2)	–	+	Хронический лямблиоз при высокой степени инвазии и/или заболевание длится более 3–6 месяцев
+ (кп > 2)	+ (кп > 1)	+	Хронический лямблиоз при высокой степени инвазии, заболевание длится более 6 месяцев

Примечания: кп – коэффициент позитивности (тест – система «Лямблия – стрип АТ» Вектор Бест).

Состав витаминно-минерального комплекса

Витамин А (ретинола ацетат) – 0,7912 мг (2300 МЕ)

Витамин Е (α – токоферола ацетат) – 10,00 мг

Витамин В₁ (тиамина гидрохлорид) – 1,00 мг

Витамин В₂ (рибофлавин) – 1,00 мг

Витамин В₆ (пиридоксина гидрохлорид) – 1,50 мг

Витамин С (аскорбиновая кислота) – 50,00 мг

Никотинамид – 7,50 мг

Фолиевая кислота – 0,2 мг

Рутин (рутозид) – 10 мг

Кальция пантотенат – 5,00 мг

Витамин В₁₂ (цианокобаламин) – 0,003 мг

Фосфор (в виде кальция гидрофосфата дигидрата) – 27,00 мг

Железо (в виде железа fumarата) – 10,00 мг

Марганец (в виде марганца сульфата моногидрата) – 1,00 мг

Медь (в виде меди сульфата пентагидрата) – 1,00 мг

Цинк (в виде цинка сульфата гептагидрата) – 5,00 мг

Магний (в виде магния оксида) – 22,00 мг

Кальций (в виде кальция гидрофосфата дигидрата) – 35,00 мг

Селен (в виде натрия селенита) – 0,01 мг

Йод (в виде натрия йодида) – 0,10 мг

Фтор (в виде натрия фторида) – 0,50 мг

Методики физиотерапевтического воздействия в зависимости от типа
исходного вегетативного тонуса

Вид лечения	Ваготония	Симпатикотония
Электросон	Импульсный ток с частотой до 100 Гц	Импульсный ток с частотой до 10 Гц
Синусоидальные модулированные токи	—	+
Переменное магнитное поле	—	+
Электрофорез на воротниковую зону	1 % раствор кофеина 1 % раствор мезатона	2 % раствор эуфиллина 2 % раствор папаверина 2 % раствор сульфата магния 2 % раствор дибазола
Души	Теплые (36–38С°), прохладные (28–31 С°) души: циркулярный, игольчатый, контрастный, струевой; душ Шарко	Теплые (36–38С°) души: пылевой, дождевой, циркулярный, веерный
Ванны (ножные)	Теплые, индифферентные ванны (35–36 С°), ванны с эфирными маслами (апельсин, базилик, гвоздика, сосна, шалфей, чабрец) при отсутствии противопоказаний,	Кратковременные горячие ванны (36–38 С°), хвойные, шалфейные, с настоями из растительных средств (валерианы, хвой, мяты), эфирными маслами (мята, герань душистая, резеда, цикломен)
Массаж	Икроножных мышц, шейно-воротниковой зоны, точечный	Грудного и поясничного отделов позвоночника, точечный
ЛФК, дыхательная гимнастика	+	+