

продукти їх переробки. Правила приймання, органолептичні методи оцінки якості, методи відбору проб для лабораторних досліджень (ГОСТ 7631–85). 25 с. 6. Секретарюк, К. В., Стрижан, О. Г. Паразитологічне інспектування промислових риб. – М., 1997. – С.85. 7. Секретарюк, К. В. Лабораторна діагностика інвазійних хвороб риб / К. В. Секретарюк– Львів., 2001. – 204 с. – (Посібник лікарям ветеринарної медицини). 8. Мясо. Методы химического и микробиологического анализа (ГОСТ 23392–78). – М.: Издательство стандартов, 1978 – 16 с. 9. Ветеринарно-санітарна експертиза з основами технології і стандартизації продуктів тваринництва / [О. М. Якубчак, В. І. Хоменко, С. Д. Мельничук та ін.]; за ред. О. М. Якубчак, В. І. Хоменко. – Київ, 2005. – 800 с. 10. Продукты пищевые. Метод выявления и определения *Staphylococcus aureus* (ГОСТ 10444.2-94). 11. Мікробіологія харчових продуктів і кормів для тварин. Горизонтальний метод виявлення *Salmonella* (EN 12824:2004, IDT): ДСТУ EN 12824:2004. [Чинний від 2004-01.01]. – К.: Держспоживстандарт України, 2004. – С. 1. 12. Мікробіологія харчових продуктів і кормів для тварин. Горизонтальний метод виявлення та підрахування *Listeria monocytogenes* (ISO 11290-2:2003, IDT): ДСТУ ISO 11290-2:2003. [Чинний від 2003-01-01]. – К.: Державний комітет України з питань технічного регулювання та споживчої політики, 2003. 13. Петрухина, А. Г. Мікробіологія сырья и продуктов из гидробионтов: Учебное пособие по дисциплине «Микробиология» спец. 271000 «Технология рыбы и рыб. продуктов и направление 552400 «Технология продуктов питания» / А. Г. Петрухина– Мурманск, 1999. – 119 с. – (Праці / Мурман. гос тех. ун-т). 14. Инструкция по санитарно-микробиологическому контролю произ"водства пищевой продукции из рыбы и морских беспозвоночных / А. С. Сазонова, Л. Б. Мухина. – Ленинград : М-во здравоохранения СССР, – 1991. – 92 с. – (Министерство здравоохранения СССР. Инструкция). 15. Міждержавні стандарти: каталог: в 3 т. / за заг. ред. Б. М. Куртяка, Р. П. Сімонова]. – Львів : НІЦ «Леонор», 2000. – Ріба охолоджена. Технічні умови (Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів в Україні. Нормативні документи) – Т. 2. – С. 240-243.

Статья передана в печать 18.10.2017 г.

УДК [59+569]:616.99

БИОЛОГИЧЕСКИЕ И MORFOГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАРАЗИТИРОВАНИЯ ЛЯМБЛИЙ У ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА

*Пашинская Е.С., *Побяржин В.В., *Семенов В.М., *Дмитраченко Т.И.,
*Соболевская И.С., **Субботина И.А.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,
г. Витебск, Республика Беларусь

**УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь

Лямблиоз распространен во всем мире, но наиболее часто встречается в странах Африки, Азии и Северной Америки. В настоящее время морфологически дифференцируются 6 видов протист. Каждый из них может быть причиной инвазии человека и животных. Благодаря внедрению в практику молекулярно-генетических методов исследований, идентифицировано 8 основных генетических групп внутривидового комплекса *L. intestinalis* (A–H). Лямблиоз человека связан с паразитированием двух групп паразита – «А» и «В», внутри которых также имеются внутригрупповые различия. Протисты с этими же генотипами могут поражать собак, кошек, обезьян, кроликов, овец, бобров. В свою очередь, одноклеточные группы «С» и «D» найдены у собак, а группы «Е» – у парнокопытных, «F» – у кошек, «G» – у грызунов, «H» – у морских млекопитающих. Исследования совокупности генов *G. intestinalis* показали, что весь геном паразита очень компактен. Около сорока процентов генов идентифицированы как дублированные (VSPs - Variant-specific Surface Proteins). При изучении их функциональных особенностей было установлено, что большинство из них имеют важное значение в жизненном цикле *G. intestinalis* и являются их неотъемлемым эволюционным компонентом. Паразитирование лямблий вызывает воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте, выявляемые морфологически, или рецидив хронических заболеваний ЖКТ. **Ключевые слова:** лямблия, морфология, видовой комплекс, геном, человек, паразитирование.

BIOLOGICAL AND MORPHOGENETIC ASPECTS OF PARASITISM OF GIARDIA IN ANIMALS AND HUMANS

*Pashinskaya E.S., *Pabiarzhyn V.V., *Semenov V.M., *Sobolevskaya. I.S., *Subbotina I.A.

*Vitebsk State Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

**Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

Giardiasis comes to light all over the world, but it is most propagated in the countries of Africa, Asia and the North America. It would be desirable to notice that now the morphological 6 kinds protists are differentiated. Each of them can cause invasion the person and animals. Thanks to introduction in practice of molecular genetic methods of researches it is identified 8 basic genetical bunches in specific complex *L. intestinalis* (A–H). At the person giardiasis it is bound to a parasitizing of two bunches of a parasite - "A" and "B" in which also there are intragroup distinctions. Protists with the same genotype can amaze dogs, cats, monkeys, rabbits, sheep, beavers. In turn, monocelled groups "C" and "D" it is found at dogs, and group "A" - at artiodactyl, "F" - at cats, "G" - at rodents, "H" - at sea mammals. Researches of set of genes *G. intestinalis* have shown that all genome of a parasite is very compact. 40% of genes have been identified as duplicated. Functional studying have revealed that the majority of last duplicated genes VSPs (Variant-specific Surface Proteins), have great value for parasitizing *G. intestinalis*, and also are the integral evolutionary component. The parasitizing protists invokes inflammatory

processes in the gastrointestinal path the morphological revealed. Very often they invoke relapse of chronic diseases the digestive tract. **Keywords:** *Lamblia (Giardia)*, morphology, specific complex, genome, human, parasitizing.

Введение. В XXI веке паразитарные заболевания являются одной из самых частых причин развития патологических изменений в организме человека. Они представляют собой общегосударственную, медико-социальную проблему. На данный момент известно около 353 возбудителей протозоозов. По экспертной оценке Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) более 4,5 миллиардов человек в мире заражено одноклеточными паразитами [1, 2]. Наиболее массовым протозоозом является лямблиоз, поражающий 20-30% населения Земли. Клиническими формами лямблиоза страдают около 500 000 человек в год.

Инвазирование протистами может быть причиной развития иммунопатологических, воспалительных реакций в организме человека и животных, характеризующихся хроническим течением [3, 4]. Многими авторами среди клинических проявлений лямблиоза отмечены анемия, поражения желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы, развитие дисбактериоза, а также канцерогенное воздействие одноклеточных паразитов.

Целью данного обзора является обобщение и систематизация материалов научных исследований, касающихся особенностей биологии и паразитирования лямблий у животных и человека.

История открытия, морфология, видовое разнообразие, биогенетические особенности паразита. В 1859 году российским ученым Д.Ф. Лямблем было описано одноклеточное простейшее, которое в последующем было названо *Lamblia intestinalis* и отнесено к паразитам, а заболевание, им вызываемое, получило название лямблиоз.

В зарубежной литературе часто употребляется другое название – *Giardia lamblia*, так как считается, что открытие лямблий принадлежит французскому ученому Альфреду Жиарду (1846-1908). В результате чего в международной нозологической классификации заболевание, вызванное лямблиями, получило название жидиоз (*Giardiasis*) [6, 7].

Лямблии – одноклеточные паразиты, относящиеся к классу жгутиковых, отряду диплонадид (*Diplomonadida*). В их цикле развития выделяют две формы – вегетативную (трофозоит) и цисту. Трофозоит имеет грушевидную форму, достигающую около 9-21 мкм в длину, 5-15 мкм – в ширину, при толщине 2-4 мкм [8]. На округлом конце расположен овальный присасывательный диск («сосательная чашечка») с двумя зернистыми тельцами внутри. По средней линии тела проходят две опорные нити, которые делят клетку на симметричные части. В каждой из них имеется по одному ядру. Каждое из ядер содержит весь геном равных размеров. Оба ядра транскрипционно активны и реплицируются одновременно во время клеточного деления [9].

Поверхность вегетативной формы покрыта одинарной цитоплазматической мембраной. Отмечено отсутствие митохондрий и аппарата Гольджи, но имеется эндоплазматический ретикулум. В нем наиболее интенсивно происходит процесс синтеза веществ. Ротовое отверстие у паразита отсутствует. Питание осуществляется осмотически, продуктами пристеночного пищеварения хозяина. Четыре пары жгутиков служат органами движения протисты, что обеспечивает перемещение паразита за счет колебаний или круговое передвижение [10, 11].

Переход от формы трофозоида к цистной происходит при изменении активности клеточного протеома лямблии [12].

Протеом клетки – это совокупность белков, производимых клеткой при определенных внешних условиях. Протеомом также называют набор белков субклеточного организма. Так как количество белков больше числа генов, у эукариот протеом, соответственно, больше, чем геном. Первопричиной этого считают альтернативный сплайсинг и также посттрансляционную модификацию белков (гликозилирование и фосфорилирование). Известно, что часть белков протеома отвечает за метаболизм клетки, а часть – за репликацию, репарацию и комбинацию ДНК, транскрипцию и трансляцию [1, 7, 12]. В сравнении с геномом, который определяется последовательностью нуклеотидов, протеом не зависит от последовательностей аминокислот.

Важную роль в жизненном цикле лямблии играет протеасомный комплекс. Протеасомы – полиферментные каталитические белковые структуры, обладающие протеолитической и АТФазной активностями. Строение протеасомы включает центральный кор, состоящий из 14 белковых димеров в кольцевой структуре. Основной функцией является деградация всех убиквитинированных белков, а также презентирование антигенов на поверхности клеток [12, 13]. Белки с меткой убиквитина в основном деградируют в клетках 26S-протеасом, которые состоят из протеолитического кора и одного или двух регуляторных комплексов.

Убиквитин – небольшой полипептид, состоящий из 76 аминокислотных остатков. В его составе имеется семь остатков лизина.

В эукариотических клетках существует специальная система ферментов: E1 (Uba) – убиквитин-активирующий (Ubiquitin-activated enzyme), E2 (Ubc) – убиквитин-связывающий (Ubiquitin-conjugating enzyme) и E3 (Ubr) – убиквитин-лигаза (Ubiquitin-recognition factor или Ubiquitin-protein-ligase). Вся эта система узнает белки, несущие специальные деградационные сигналы. Кроме того, все вышеперечисленные ферменты осуществляют конъюгацию белков с убиквитином через ϵ -NH₂-группу остатка лизина белкового субстрата.

Процесс убиквитинирования происходит с посттрансляционным присоединением фер-

ментами убиквитин-лигазами одного или нескольких мономеров убиквитина с помощью ковалентной связи к боковым аминокетильным группам белка-мишени. Прикрепление убиквитина оказывает различное воздействие на белки-мишени. Отмечено влияние на внутриклеточную локализацию и функцию белков, воздействие на их активность, деградацию. Система убиквитина также играет большую роль в пролиферации, развитии и дифференцировке клеток, участвует в реакции на стресс и патогены, репарации ДНК.

Abhishek Sinha et al. в 2015 году было проведено исследование по изучению протеасомного комплекса *Giardia lamblia*, участвующего в процессе убиквитинирования [12]. Как уже говорилось ранее, протеасомный комплекс одноклеточного паразита участвует в изменении формы трофозоида в цисту. Ученые выяснили, что у лямблии имеется убиквитиновый рецептор GIRpn10. Во время инцистирования GIRpn10 взаимодействует с убиквитиновым комплексом, что обеспечивает инициацию образования защитной оболочки для цисты.

Цисты паразита овальной формы, бесцветные. Цистные формы имеют следующие размеры: длина – 8-14 мкм, ширина – 5-8 мкм. Они неподвижны, поскольку жгутики находятся внутри капсулы. Благодаря защитному слою, такая форма может долго сохраняться во внешней среде.

Вид Кишечные лямблии относится к роду Лямблии (лат. *Giardia*), отряду Дипломонадида (*Diplomonadida*), классу *Eopharyngia*, типу *Metamonada*, надтипу *Excavata*, царству Протисты (простейшие). Хотелось бы отметить, что в настоящее время морфологически дифференцируются 6 видов протистов [14]:

- *Giardia intestinalis* (аналогично *G. duodenalis*, *L. intestinalis*),
- *Giardia muris*,
- *Giardia agilis*,
- *Giardia microti*,
- *Giardia ardeae*,
- *Giardia psittaci*.

Каждая из них может быть причиной инвазии человека и животных. Благодаря внедрению в практику молекулярно-генетических методов исследований современным ученым удалось идентифицировать 8 основных генетических групп внутри видового комплекса *L. intestinalis* (A–H). Отмечают, что у человека лямблиоз связан с паразитированием двух групп паразита – «А» и «В», внутри которых также имеются внутригрупповые различия (AI–AIII, BI–B1V) [13, 14, 15, 16].

Протист с этим же генотипом может поражать собак, кошек, обезьян, кроликов, овец, бобров [14]. В свою очередь, одноклеточные группы «С» и «D» найдены у собак, а группы «Е» – у парнокопытных, «F» – у кошек, «G» – у грызунов, «H» – у морских млекопитающих.

Особенностями паразитов, на которых основаны внутривидовые фенотипические различия различных генетических групп, являются [5, 6, 13]:

- 1) сроки эксцистирования и инцистирования;
- 2) скорость роста и размножения;
- 3) процесс метаболизма;
- 4) переносимость щелочной среды;
- 5) вирулентность;
- 6) «агрессивность» цист и трофозоитов;
- 7) клинические проявления заболевания;
- 8) различная устойчивость к лекарственным препаратам.

Результаты исследований, проводившихся в Бангладеш, Перу, Испании, показали взаимосвязь диарейного синдрома у детей с паразитированием протисты группы «А» (подгруппы AI и AII) [13]. Исследования, проведенные в Руанде, также показали, что заболевания, вызванные возбудителями, относящимися к группе «А», сопровождалась рвотой и болями в животе, а при паразитировании протисты группы «В» имело место бессимптомное течение инвазии [15].

Напротив, в Саудовской Аравии и Кубе ученые установили взаимосвязь диарейного синдрома с паразитированием лямблий группы «В». Кроме того, усиление диареи было отмечено при совместном воздействии различных групп *G. intestinalis* [13].

Johan Ankarklev et al. при изучении паразитов, выделенных у пациентов Швеции и Индии с диагнозом «лямблиоз», обнаружили протисты группы «А», подгрупп AI и AII. Последующие сравнительные исследования геномов AI и AII выявили четкие различия между их генетической информацией. Как было установлено, существуют не только значительные вариации в структурной геномной последовательности, но и резкие отличия в размере хромосом, расположении генов, а также поверхностных (мембранных) белках [17, 18].

Группой ученых были изучены гаплотипы лямблий подгрупп AI, AII и BI, BII на предмет генного полиморфизма, обусловленного разной специфической последовательностью нуклеотидов (SNPs) [20, 21]. Геномная ДНК *G. lamblia* была выделена с помощью теста DNA-STAT 60 (Tel Test, TX). В ней, с применением ПЦР, рассматривались локусы, которые отвечают за кодировку актина (actin), бетатардина (betagiardin), шаперонина 60, ферредоксина (ferredoxin) рибосомного белка L7a (RPL) и триосефосфатизомеразы (triosephosphateisomerase). Большое внимание уделялось изучению участков, кодирующих ферредоксин (ferredoxin), и RPL-интроны. Показано, что среди паразитов подгрупп AI и AII весомых различий вышеперечисленных компо-

нентов в гаплотипе обоих ядер лямблии не обнаружено. Однако у протист группы «В», по сравнению с группой «А», выявлены четкие изменения аллельной последовательности [21].

Jon Jerlström-Hultqvist et al. и Rodney D. Adam et al. также исследовали генетические отличия лямблий групп «А», «В» и «Е». При секвенировании было идентифицировано 5012 генов, кодирующих белки. Кроме того, обнаружено большое количество хромосомных аббераций, что, соответственно, может привести к синтезу новых атипичных белков. Выявленный полиморфизм протеома паразита объясняет различные модуляции клеточных процессов вышеперечисленных групп одноклеточных [22, 23].

Jian-Bing Fan et al. при рассмотрении генома *G. intestinalis* с помощью количественной денситометрии этидием выявили, что его размер составляет от 10,6 до 11,9 Мб. Предыдущая оценка размера генома протисты другими исследователями включала от 30 до 80 миллионов пар оснований (Мб). Данные были основаны на ренатурации – обратный переход молекулы биополимера (белка или нуклеиновой кислоты) из денатурированного состояния в нативное (биологически активное) [24].

Исследования совокупности генов *G. intestinalis* показали, что весь геном очень компактен. Однако 40% генов были идентифицированы как дублированные. Функциональные исследования выявили, что большинство последних дублированных генов VSPs (Variant-specific Surface Proteins) имеют важное значение для паразитирования *G. intestinalis*, а также являются неотъемлемым эволюционным компонентом [25].

В научной литературе также имеет место информация о том, что геном лямблий состоит из 1,2 миллионов пар нуклеотидов, распределенных среди пяти линейных хромосом с теломерами (5'TAGGG3'). В упаковке хромосом принимают участие белки-гистоны, но механизм немного отличается от других эукариот.

Pavla Ťimová et al. при изучении механизмов уплотнения хроматина в цикле деления паразита выяснили, что гистоны H2A, H2B, H3, H4 играют основную роль в компактизации хроматина, при этом H1 отсутствует [9]. Схожие результаты были показаны Janet Yee et al., идентифицировавших по две копии каждого гена, кодирующих основные белки - гистоны H2A, H2B и H3, и три копии гена H4. Генов, кодирующих информацию о белке H1, также найдено не было [26]. Исследования последовательности белок-кодирующих генов показали несколько необычную последовательность нуклеотидов в промоторах – 5'AATTAAAA3'. Они короче, чем у других эукариот, и имеют большое значение при транскрипции.

Zahra Faghiri и Giovanni Widmer при проведении транскриптомного анализа генетической информации для сравнения трофозоитов и цист *Giardia lamblia* выявили существенные отличия. Полученные данные по сравнительной характеристике говорят о том, что трофозоиты паразита синтезируют больше видов мРНК, чем циста [27, 28]. Выявлено также то, что геном протисты содержит гуанин и цитозин, что в среднем составляет 46% от общего числа нуклеотидов. Насчитывается также около 6488 открытых рамок считывания (ORF) – последовательность нуклеотидов в составе ДНК или РНК, потенциально способная кодировать белок – из которых 4746 транскрибируются.

В 2015 году Abhishek Sinha et al. представили результаты исследования, в которых говорится, что взаимодействие между рибосомой и расположенным в эндоплазматической сети белком Sec61, участвующим в трансляции, происходит с участием не аргинина, а лизина [29].

Как известно, после транскрипции гена (образование первичного транскрипта) начинается процесс полиаденилирования. В начале процесса особый мультисубъединичный комплекс белков отщепляет 3'-концевой участок первичного транскрипта. Положение универсальных сигнальных последовательностей в первичном транскрипте определяет место расщепления. Основной функцией полиаденилирования считают возможность образования различных видов мРНК одного гена. Christopher W. Williams и Heidi G. Elmendorf доказали, что после полиаденилирования у лямблий наблюдается экзосомзависимая и экзосомнезависимая деградация РНК. Дело в том, что для многих некодирующих РНК, в том числе тРНК, рРНК, малых ядерных РНК и малых ядрышковых РНК, полиаденилирование является меткой для деградации. Полиаденилирование таких РНК осуществляет комплекс TRAMP, присоединяющий около 4 нуклеотидов к их 3'-концу. Такая «меченная» РНК разрушается экзосомой [30, 31].

Гены, кодирующие гомологи митохондриальных белков, таких как белок теплового шока 70 и шаперонин 60 (CPN60), были определены в геноме паразита. Их действие зафиксировано на протяжении всего жизненного цикла одноклеточного, за исключением процесса эксцистирования.

Гены, несущие информацию о аминоксил-тРНК-синтетазе, основной функцией которых является катализиция процесса образования аминоксил-тРНК, также были найдены в геноме лямблий.

При изучении присасывательного диска трофозоида выявлены белки, которые находятся исключительно на вентральной части. Это актинин, альфа-актинин, миозин и тропомиозин, а также лектин.

Daniela Lourenço et al. с помощью спектрометрии идентифицировали несколько новых белков, которые ранее не описывались как характерные компоненты присасывательного диска лямблии. Это белки Mp1p (подобный белку *Penicillium marneffe*) и THERM (белок *Tetrahymena thermophila*) [32, 33]. Также в изученных источниках литературы говорится о том, что для лямб-

лии характерен синтез некоторых видоспецифичных белков: аннексина (т.е. α -giardins), β -giardin и δ -giardin, и γ -giardin. Однако для паразитов различных подтипов компоновка этих составляющих разная. Например, для группы «А» в 92% характерен аннексин (α -giardins). Тем не менее, в недавнем исследовании Franzén et al. выявил α -giardins подобный белок и у паразита группы «В» [34, 35].

Constanza Felizian et al., изучая этот вопрос, обнаружили различия в локализации белка β -giardin у лямблий «А» и «В», но подтвердили сходство в размещении α -giardins у паразитов «В» и «Е» [34].

Pablo R. Gargantin et al. провели изучение *G. intestinalis* на предмет обнаружения групп специфических геликаз. Общая функция этих ферментов состоит в определении соответствия последовательности аминокислот, а также регуляции клеточных процессов, таких как репарация ДНК, транскрипция, рекомбинация генов. На данный момент геликазы классифицированы в 6 группах (SF1-SF6). Геликазы, не формирующие кольцевую структуру, относят к группам 1 и 2, а кольцоформирующие – к 3, 4, 5 и 6. Кроме того, принято различать α - или β -геликазы: α -геликазы «работают» с одиночной цепочкой, а β -геликазы – с двойной цепочкой ДНК.

В результате исследования в геноме паразита идентифицировано 32 РНК-геликазы 2-й группы (SF2). Филогенетические исследования и анализ последовательности показали, что из них 22 - «DEAD-box», 6 - «DEAH-box» и 4 - «Ski2p-box» геликазы РНК.

DEAD/DEAH- геликазы имеют белковую структуру, функцией которых является раскручивание нуклеиновых кислот, участие в метаболизме РНК (ядерная транскрипция, присоединение mRNA, нуклеоцитоплазматический транспорт) и экспрессия генов [35].

Как известно, жизненный цикл трофозоитов лямблий определяет цитохромомедированное окислительное фосфорилирование. Для этой формы паразита возможен как аэробный, так и анаэробный метаболизм. Переход от одного к другому зависит от концентрации кислорода и глюкозы в окружающей среде. Когда кислород отсутствует, метаболизм глюкозы является преобладающим и аланин является основным продуктом [9]. Известно, что метаболизм глюкозы одноклеточных имеет сходство с другими эукариотическими организмами, за исключением незначительных аспектов (запас гликогена в качестве энергетического резерва) [9, 10].

Что касается метаболизма аминокислот, то эти паразиты способны только на синтез аланина (для энергетического метаболизма) и валина. Остальные аминокислоты поступают из кишечника хозяина [9, 31] и используются для осморегуляции и защиты.

Каталаза и супероксиддисмутаза защищают микроорганизмы от экзогенных и эндогенных окислительных стрессов, нейтрализуя свободные кислородные радикалы. Защитное действие в этом процессе оказывают пероксидазы, которые окисляют органические вещества перекисью водорода, в результате чего образуется молекула воды. Однако такие ферменты, как супероксиддисмутаза, каталаза, пероксидаза, не были обнаружены у вегетативной формы лямблии. Полагают, что в реакции окислительного стресса протисты участвует тиоредоксин-редуктаза (класса дисульфидной редуктазы), которая взаимодействует с цистином для первичного акцептора электронов. Недавние исследования показали, что цитоплазматический фермент NAD(P)H менадионредуктаза и DT-диафораза также играют определенную роль в управлении окислительным стрессом [9].

Пути заражения млекопитающих, особенности паразитирования и профилактика лямблиоза

В изученной литературе вопрос о патогенности *G. intestinalis* животных для человека оценивается по-разному. Лямблии, паразитирующие у человека, также могут инвазировать другие виды млекопитающих (дикие и домашние животные). Поэтому лямблиоз может рассматриваться как зоонозное заболевание. Выявлено, что передача паразита возможна как от человека к животным, так и от животных к человеку [36, 37].

Путь заражения человека одноклеточными - фекально-оральный, при несоблюдении правил личной гигиены, питье неочищенной воды. Для инвазии достаточно попадания в организм 8-10 цист.

Паразиты размножаются в тонком кишечнике, где происходит бинарное деление особей. Как отмечалось ранее, за счет выпуклой дорсальной стороны тела и уплощенной вентральной, а также «присасывательного» диска на передней расширенной стороне происходит питание паразита. Вышеописанные морфологические особенности одноклеточного, в сочетании с жесткой кутикулой с отогнутыми бортами, помогают трофозоиту захватывать микроворсинки щеточной каемки и удерживают паразита на поверхности слизистой оболочки кишечника. С помощью центральных жгутов лямблия «откачивает» раствор питательных веществ из промежутков между ворсинками, используя его для контактного пищеварения. Максимум по численности вегетативных форм у человека приходится на верхние 2,5 метра длины тонкого кишечника. Здесь же ими поглощается большая часть углеводов, белков, жиров, витаминов, минеральных солей и микроэлементов из организма хозяина. Кроме того, паразиты питаются продуктами гидролиза питательных веществ и ферментов из пространства между ворсинками из-за их плотного прилегания друг к другу и, следовательно, могут вмешиваться в процесс мембранного пищеварения [38, 39].

Образование цист из вегетативной формы происходит в ободочной кишке и дистальном отделе тонкой кишки. Этот процесс стимулируется высоким уровнем секреции желчи. В цистах

происходит удвоение органоидов и ядер. Характерным отличием зрелых цист является содержание четырех ядер и нескольких аксоном, расположенных продольно. Инцистированная форма паразита локализуется в верхних отделах тонкого кишечника, но наибольшее ее количество концентрируется в слепой кишке. Процесс формирования цист происходит за 12-14 часов, а эксцистирование длится не более 10 минут.

Интенсивность жизнедеятельности лямблий в тонком кишечнике зависит от состояния пищеварительной системы хозяина [39, 40]. Голодание резко сокращает число протист. Диета, богатая углеводами, способствует быстрому увеличению числа особей, а белковая диета, в свою очередь, угнетает паразита. Выброс желчи в низких концентрациях стимулирует развитие и размножение лямблий. Выявлено, что свойственная организму детей высокая интенсивность пристеночного пищеварения является одной из причин их большей пораженности по сравнению с взрослыми. Способствуют развитию лямблиоза также резекция желудка и снижение кислотности желудочного сока.

Профилактические меры при лямблиозе, прежде всего, должны быть направлены на обнаружение источника инфекции. Они включают выявление зараженных лямблиями лиц среди детей и взрослых. Особое внимание следует уделять людям с патологией пищеварительного тракта и иммунодефицитом различного происхождения.

Неотъемлемым компонентом профилактики также являются мероприятия, направленные на разрыв механизма передачи паразита. Это, прежде всего, охрана объектов окружающей среды (водоемов, почвы) от загрязнения, обеспечение населения очищенной питьевой водой, сооружение канализаций. Кроме того, обязательным является соблюдение правил личной гигиены.

Важное место в профилактике лямблиоза занимает санитарное просвещение. Соблюдение вышеперечисленных рекомендаций позволит снизить риск заражения не только лямблиями, но и другими возбудителями паразитарных заболеваний.

Заключение. Исходя из изученных источников современной литературы, можно сделать вывод, что на настоящий момент в научном мировом сообществе огромное внимание уделяется расшифровке генетического текста геномной ДНК протист. Представленное направление дает полную и системную информацию о механизмах, определяющих строение и жизнедеятельность одноклеточных. В свою очередь, это позволит прояснить биологические особенности и явления, аспекты жизнедеятельности паразитических форм, а также определить факторы, с помощью которых можно регулировать и управлять сложной системой взаимоотношений паразит-хозяин. Исследования в этой области в той или иной мере могут решить проблему санитарно-эпидемиологического мониторинга природно-очаговых заболеваний, сыграть немалую роль в разработке простых и надежных диагностических тест-систем для постановки диагноза как у людей, так и у животных.

Литература. 1. Клиника, диагностика и лечение лямблиоза у детей / Е. А. Корниенко и [и др.] // *Педиатрич. фармакология*. – 2009. – Т. 6, № 4. – С. 40–46. 2. Александрова, В. А. Сравнительная характеристика диагностики и лечения гельминтно-протозойных инвазий у детей на современном этапе / В. А. Александрова, В. Е. Одинцева // *Лечащий врач*. – 2014. – № 8/10. – С. 12–16. 3. Азамова, З. Ш. Аллергические, иммунологические и клинические изменения у беременных женщин при различных формах лямблиоза / З. Ш. Азамова, М. В. Куропатенко // *Иммунопатолог., аллерголог., инфектолог.* – 2011. – № 1. – С. 54–63. 4. Бегайдарова, Р. Х. Клинико-лабораторная диагностика и лечение лямблиоза на современном этапе : научно-метод. рекомендации / Р. Х. Бегайдарова, Г. Е. Насакаева. – Караганда : *Международ. журнал прикладн. и фундамент. иссл.* 2014, № 6. 87 с. 5. Современные аспекты лечения лямблиоза / Р. Х. Бегайдарова [и др.] // *Международ. журн. эксперимент. образов.* – 2013. – № 8. – С. 82–87. 6. Structural organization of very small chromosomes: study on a single-celled evolutionary distant eukaryote *Giardia intestinalis* / P. Tůmová [et al.] // *Chromosoma*. – 2014. – P. 406–412. 7. Molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. and *Giardia duodenalis* from yaks in the central western region of China / Qi Meng [et al.] // *BMC Microbiology*. 2015. Vol. 15. P. 108. 8. Identification of a *Giardia krr1* homolog gene and the secondarily anucleolate condition of *Giardia lamblia* / DD Xin [et al.] // *Molec. biology and evolution*. 2005. Vol. 22, iss. 3. P. 391–394. 9. Adam, R. D. Biology of *Giardia lamblia* / R. D. Adam // *Clinical microbiology reviews*. 2001. Vol. 14 (3). P. 447. 10. Feely, D. E. *Giardia* spp.: Distribution of contractile proteins in the attachment organelle / D. E. Feely, J. V. Schollmeyer, S. L. Erlandsen // *Exp. Parasitol.* 1982. Vol. 53. P. 145–154. 11. NAD(P)H : menadienoxidoreductase of the amitochondriate eukaryote *Giardia lamblia*: a simpler homologue of the vertebrate enzyme / L. B. Sanchez [et al.] // *Microbiology*. 2001. Vol. 147. P. 561–570. 12. A reduced VWA domain-containing proteasomal ubiquitin receptor of *Giardia lamblia* localizes to the flagellar pore regions in microtubule-dependent manner / A. Sinha [et al.] // *Parasites & Vectors*. – 2015. – P. 1–13. 13. Baldursson, S. Waterborne transmission of protozoan parasites: review of worldwide outbreaks - an update 2004-2010 / S. Baldursson, P. Karanis // *Water Res.* – 2011. – Vol. 45(20). – P. 6603–6614. 14. Genome Sequencing of *Giardia lamblia* Genotypes A2 and B Isolates (DH and GS) and Comparative Analysis with the Genomes of Genotypes A1 and E (WB and Pig) / R. D. Adam [et al.] // *Genome Biol. Evol.* Vol. 5, iss. 12. P. 2498–2511. 15. Detection of *Giardia duodenalis* assemblage A and B isolates by immunochromatography in stool samples from Rwandan children / R. Ignatius [et al.] // *Clinic. Microbiol. and Infection*. 2014. Vol. 20, № 10. P. 0783–0785. 16. Population-based analyses of *Giardia duodenalis* is consistent with the clonal assemblage structure / K. Takumi [et al.] // *Parasites & Vectors*. 2012. Vol. 5. P. 168. 17. Comparative genomic analyses of freshly isolated *Giardia intestinalis* assemblage A isolates / J. Ankarklev [et al.] // *BMC Genomics*. – 2015. – Vol. 16:697. – P. 1186–1193. 18. Variation in the ribosome interacting loop of the Sec61 α from *Giardia lamblia* / Abhishek Sinha [et al.] // *Biology Direct*. 2015. Vol. 10. P. 56. 19. First genotyping of *Giardia duodenalis* and prevalence of enteroparasites in children from Tetouan (Morocco) / Ch. El. Fatni [et al.]

- // Parasite. 2014. Vol. 21. P. 48. 20. Washington, D. C. Beyond the Genome / D. C. Washington // Genome Biology. 011. Vol. 12, suppl. 1. P. 1-25. 21. Teodorovic, S. Unusually Low Levels of Genetic Variation among Giardia lamblia Isolates / S. Teodorovic, J. M. Braverman, H. G. Elmendorf // Eukaryotic cell. 2007. P. 1421-1430. 22. Genome analysis and comparative genomics of a Giardia intestinalis assemblage E isolate / J. Jerlström-Hultqvist [et al.] // BMC Genomics. 2010. Vol. 11. P. 543. 23. Genome Sequencing of Giardia lamblia Genotypes A2 and B Isolates (DH and GS) and Comparative Analysis with the Genomes of Genotypes A1 and E (VB and Pig) / R. D. Adam [et al.] // Genome Biol. Evol. Vol. 5, iss. 12. P. 2498-2511. 24. Giardia lamblia: haploid genome size determined by pulsed field gel electrophoresis is less than 12 Mb / Jian-Bing Fan [et al.] // Nucleic Acids Research. – 1991. Vol. 19, № 8. P. 1905-1908. 25. Gene duplication in the genome of parasitic Giardia lamblia BMC / Jun Sun [et al.] // Evolutionary Biology. 2010. Vol. 10. P. 49. 26. Core histone genes of Giardia intestinalis: genomic organization, promoter structure, and expression / J. Yee [et al.] // BMC Mol. Biology. 2007. Vol. 8. P. 26. 27. Faghiri, Z. A comparison of the Giardia lamblia trophozoite and cyst transcriptome using microarrays / Z. Faghiri, G. Widmer // BMC Microbiology. 2011. Vol. 11. P. 91. 28. Lafay, B. Synonymous codon usage variation among Giardia lamblia genes and isolates / B. Lafay, P.M. Sharp // Mol. Biol. Evol. 1999. Vol. 16. Iss. 11. P. 1484-1495. 29. The Phyre2 web portal for protein modelling, prediction and analysis / L. A. Kelley [et al.] // Nat Protoc. 2015. Vol. 10. P. 845-858. 30. Research article Identification of scaffold / Matrix Attachment (S/MAR) like DNA element from the gastrointestinal protozoan parasite Giardia lamblia / S. S. Padmaja [et al.] // BMC Genomics. 2010. Vol. 11. P. 386. 31. The Giardia lamblia vsp gene repertoire: characteristics, genomic organization, and evolution / R. D. Adam [et al.] // BMC Genomics. 2010. Vol. 11. P. 424. 32. Proteomic analysis of the ventral disc of Giardia lamblia / D. Lourenço [et al.] // BMC Research Notes. 2012. Vol. 5. P. 41. 33. Prucca, C. G. Antigenic variation in Giardia lamblia / C. G. Prucca, H. D. Lujan // Cellular Microbiology. 2009. Vol. 11, iss. 12. P. 1706-1715. 34. Immunodominant proteins -1 giardin and -giardin are expressed in both assemblages A and B of Giardia lamblia / C. Feliziani [et al.] // BMC Microbiology. 2011. Vol. 11. P. 233. 35. Putative SF2 helicases of the early-branching eukaryote Giardia lamblia are involved in antigenic variation and parasite differentiation into cysts / P. R. Gargantini [et al.] // BMC Microbiology. 2012. Vol. 12. P. 284. 36. Бельмер, С. В. Лямблиоз у детей: принципы базисной терапии / С. В. Бельмер, В. П. Новикова : матер. XX Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ, Москва, 19-21 марта 2013 г. № 24. – С. 1201-1205. 37. Асирян, Е. Г. Особенности диагностики и клинической картины атопического дерматита и крапивницы при лямблиозе у детей / Е. Г. Асирян // Вестн. ВГМУ. – 2009. – Т. 8, № 4. – С. 1-6. 38. Современные аспекты лечения лямблиоза / Р. Х. Бегайдарова [и др.] // Междунар. журн. эксперимент. образов. – 2013. – № 8. – С. 82-87. 39. Современные подходы в методах диагностики лямблиозной инвазии / Б. Ж. Култанов [и др.] // Междунар. журн. прикл. и фундамент. иссл. – 2013. – № 4. – С. 56-57. 40. Диагностика и лечение лямблиоза у детей / Е. А. Корниенко [и др.] // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2009. – № 1. – С. 4-7.

Статья передана в печать 06.09.2017 г.

УДК 636.934.025.09:616.995.1

ФАУНА ГЕЛЬМИНТОВ И ЛЕЧЕНИЕ ХИЩНЫХ ЖИВОТНЫХ ЗООПАРКА «FELDMAN ECOPARK» г. ХАРЬКОВА

Пономаренко В.Я., Федорова Е.В., Пономаренко А.Н., Латвинский К.М., Жуковская А.А.
Харьковская государственная зооветеринарная академия, г. Харьков, Украина

Исследована эпизоотическая ситуация по гельминтозам кишечного тракта хищных животных зоопарка «Feldman Ecopark» г. Харькова. По результатам исследований установлено, что хищные животные зоопарка заражены токсокарозом, токсаскарозом, унцинариозом. Проведено лечение животных, инвазированных кишечными нематодозами. **Ключевые слова:** эпизоотическая ситуация, хищные животные, нематодозы, токсокароз, токсаскароз, унцинариоз, лечение, зоопарк, «Feldman Ecopark».

HELMINTH' FAUNA AND TREATMENT OF PREDATORY ANIMALS IN THE ZOO «FELDMAN ECOPARK» OF KHARKIV

Ponomarenko V.Y., Fedorova E.V., Ponomarenko A.N., Latvinsky K.M., Zhukovskaya A.A.
Kharkov State Zooveterinary Academy, Kharkov, Ukraine

Epizootic situation in relation to the intestinal helminthoses of predatory animals in the conditions of zoo «Feldman Ecopark» of Kharkiv was conducted. According to the results of research nematodoses: toxocarosis, toxascarosis, uncinariosis were diagnosed in predatory animals of the zoo. Treatment of animals with gastrointestinal nematodoses was conducted. **Keywords:** epizootological situation, predatory animals, nematodoses: toxocarosis, toxascarosis, uncinariosis, treatment, zoo, «Feldman Ecopark».

Введение. В 2011 г. вблизи г. Харькова был основан региональный ландшафтный парк «Feldman Ecopark», который является масштабным и уникальным для Украины благотворительным проектом МБФ «Фонд Александра Фельдмана».

На базе «Feldman Ecopark» размещен зоопарк, в котором содержат и экспонируют диких животных в стационарных условиях. В данном зоопарке содержится около 2 тысяч видов животных, из которых 18 видов занесены в Красную Книгу Украины и 5 видов – в «Европейский красный список» сохранения редких животных. Кроме этого, зоопарк является заведением, где осуществляются учебные и воспитательные программы, направленные на обучение студентов