

УДК 593.161

## О ЖИЗНЕННОМ ЦИКЛЕ ЛЯМБЛИЙ В ОРГАНИЗМЕ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

И. К. Падченко

(Киевский научно-исследовательский институт эпидемиологии,  
микробиологии и паразитологии)

Установлено, что заглоченные цисты лямблий эксцистируются в начальных отделах тонкого кишечника (Ткаченко, 1965, 1968). Освободившиеся от цистной оболочки паразиты первоначально поселяются в тощей кишке (Винников, 1949; Ткаченко, 1968; Соловьев, Платова, 1969 и др.). Судить об особенностях дальнейшего развития инвазионного процесса не представляется возможным, т. к. сведения о локализации трофозоитов и цистообразовании оказались весьма противоречивыми. Например, одни авторы (Дивеева-Могила, 1956; Дехкан-Ходжаева, 1960; Тумка, 1967; Наiba, 1954 и др.) сообщают, что лямблии обитают в верхних отделах тонкого кишечника. Другие (Глуховцев, 1935; Головки, 1968; Schneider, 1961 и др.) считают, что местом их локализации является средняя часть тонкого кишечника. Есть также сведения, что трофозоиты паразитируют почти на всем протяжении тонкого кишечника, в т. ч. в илеоцекальной области (Сокурченко, 1953; Карапетян, 1964 и др.).

О цистообразовании сообщается, что оно происходит преимущественно в толстом кишечнике (Дивеева-Могила, 1956; Карапетян, 1964; Зальнова, 1967; и др.). Другие исследователи (Наурузбаева, 1969; Schneider, 1961 и др.) отмечают, что процесс инцистирования начинается в дистальной части тонкого кишечника. Некоторые авторы наблюдали инцистирование в начальной части средней трети тонкого кишечника (Ткаченко, 1965) или даже в двенадцатиперстной кишке (Сокурченко, 1953).

Становится очевидной противоречивость сведений о локализации трофозоитов и цист лямблий. Не выяснены условия, способствующие инцистированию, а также причина численного преобладания вегетативных форм над цистами в организме хозяина. Недостаточно освещены в литературе характер и продолжительность цистовыделения. Таким образом, жизненный цикл лямблий не изучен.

Перечисленные вопросы мы изучали на 46 подопытных собаках, 18 мышях и 37 крысах. В контрольной группе было 47 животных.

Исследованиями установлено, что у собак со спонтанным или экспериментальным лямблиозом, вызванным лямблией собаки (*Lambliа canis*) или лямблией человека (*L. intestinalis*) в первые 10 суток после начала цистовыделения трофозоиты локализуются в первой или в первой и во второй четвертях тонкого кишечника. Небольшое число подвижных, малоподвижных или вовсе неподвижных особей обнаруживали в этот период также в двенадцатиперстной кишке. При полутора — четырехмесячном течении инвазии основную массу прикрепленных к слизистой оболочке жгутиковых выявляли в средней части тонкого кишечника. Спустя пять и более месяцев после заражения животных максимальное число вегетативных форм лямблий обнаруживали в среднем и дистальном отделах тонкого кишечника. Примерно такие же результаты были получены в случае заражения собак цистами лямблий мышей (*L. muris*), а

также крыс и мышей — цистами лямблии собаки или лямблии человека, которые предварительно прошли адаптацию в кишечном тракте собак.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в начальный период развития инвазионного процесса основная масса трофозоитов локализуется в отделах тонкого кишечника, в которых всасывается не менее 50—60% углеводов и большая часть жиров (Лондон, 1924; Уголев, 1963, 1967; Wilson, 1962; Borgström, Lundh, Hofmann, 1963 и др.). Вместе с тем в двенадцатиперстной кишке, в которой отчетливо выражено пристеночное пищеварение (Уголев, 1967), но которая не играет большой роли во всасывании (Лондон, 1924), трофозоиты были выявлены в небольшом количестве и лишь у отдельных животных.

В этой связи обращает на себя внимание то обстоятельство, что при лямблиозе прежде всего оказывается нарушенной именно функция всасывания жиров (Зальнова, Ишмухаметов, 1966; Дехкан-Ходжаева, 1967; Соловьев, 1967 и др.) и углеводов (Гребеник, 1968). Кроме того, в верхних отделах тощей и двенадцатиперстной кишок при этой инвазии некоторые авторы наблюдали дегенеративные, атрофические или моторные изменения со стороны слизистой оболочки (Дехкан-Ходжаева, 1967; Макось, 1968 и др.). При длительном (2,5—6 месяцев) течении лямблиоза у подопытных собак различной степени поражения мы также выявили в этой области отечность, мелкоточечные изъязвления, а иногда и сплошную десквамацию поверхностных слоев слизистой оболочки.

В литературе сообщается, что недостаточность функции тощей кишки при той или иной патологии компенсирует подвздошный отдел тонкого кишечника (Лондон, 1924; Уголев, 1963, 1967 и др.). При этом наиболее сильно активизируются инвертаза и мальтаза, обеспечивающие конечное расщепление углеводов (Шлыгин, 1958; Надырова, 1965 и др.).

Эти данные позволяют считать, что при длительном течении лямблиоза компенсаторные механизмы обуславливают перемещение всасывающей функции из верхних отделов сперва в среднюю, а затем и в дистальную часть тонкого кишечника. Тем самым в нижних его отделах создаются необходимые условия для нормальной жизнедеятельности лямблий и последующего перемещения их в указанные области кишечного тракта.

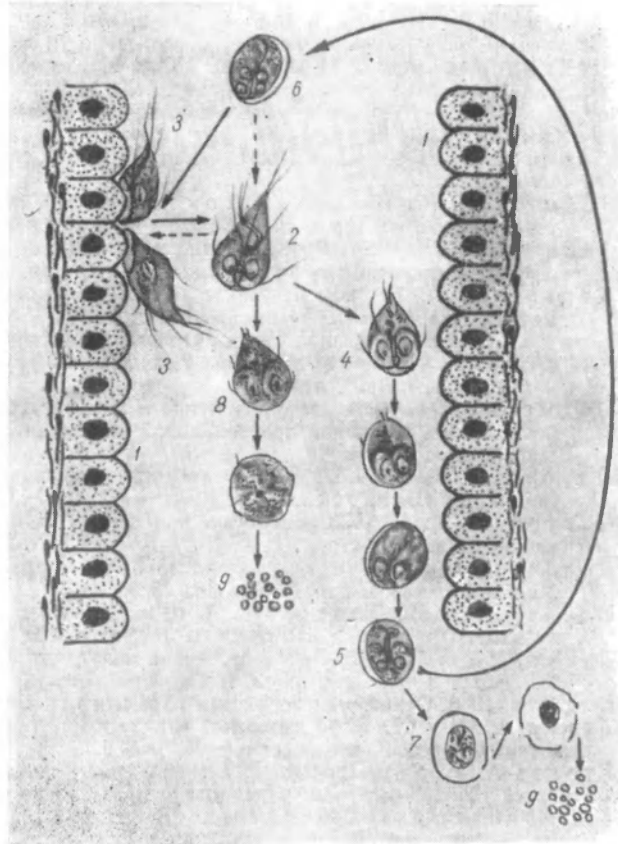
У подопытных животных предцистную форму лямблий наиболее часто обнаруживали во второй, реже в первой четверти или в дистальной части тонкого кишечника. Цисты выявляли в третьей и четвертой его четвертях, в илеоцекальной области и различных отделах толстого кишечника. Однако у большинства подопытных животных, особенно у собак, при длительном течении инвазии цист и предцист вообще не было на всем протяжении кишечного тракта, несмотря на наличие трофозоитов. Независимо от вида инвазии цист обнаруживали всегда меньше, чем вегетативных форм. Так, у собак трофозоитов было в 1,7—496,0, а у крыс и мышей — в 1,1 — 22,0 раза больше, чем цист.

Полученные нами результаты и литературные данные позволяют считать, что далеко не каждому отделившемуся от эпителиального покрова трофозоиту суждено инцистироваться или снова прикрепиться к слизистой оболочке. Причиной этого является то, что с развитием инвазии в области первичной локализации лямблий настолько ухудшаются условия для их жизнедеятельности, что они, очевидно, не успевают ассимилировать достаточное количество веществ, необходимых для формирования цисты. Основанием для такого утверждения может служить хотя бы то, что у подопытных животных неоднократно удавалось обнаружить в различных отделах тонкого кишечника трофозоиты с теми или иными признаками дегенеративных изменений. Причем в сильно пораженных участках слизистой оболочки, возникавших при длительном течении инвазии, лямблий

вообще не было. При таких условиях трофозоиты могут повторно прикрепляться к эпителиальному покрову лишь в ниже расположенных отделах тонкого кишечника, где к тому времени оказывается выраженным компенсаторное всасывание, особенно углеводов. Так можно представить процесс смены популяцией лямблий места локализации.

Мы считаем, что наиболее подходящими условия для инцистирования лямблий бывают в период их перемещения и приспособления к новому месту локализации. Длительность этого периода сильно варьирует. Свидетельством тому являются случаи выявления у некоторых подопытных животных неболь-

Схематическое изображение жизненного цикла лямблий: 1 — эпителиальный покров слизистой оболочки тонкого кишечника; 2 — трофозоит в содержимом кишечника в свободном состоянии; 3 — трофозоиты, прикрепленные присасывательным диском к эпителию слизистой оболочки; 4 — трофозонты, подвергающиеся инцистированию; 5 — цисты, выделяющиеся наружу; 6 — цисты, проникающие в кишечный тракт нового хозяина; 7 — цисты, подвергающиеся распаду во внешней среде; 8 — дегенерирующие трофозоиты; 9 — детрит.



шого числа трофозонтов в кишечнике спустя два месяца и более после последнего обнаружения у них цист. Подтверждается это также и аритмией в характере цистовыделения.

Полученные нами результаты и анализ литературных данных позволяют считать, что жизненный цикл лямблий происходит по схеме, изображенной на рисунке. А именно: освободившиеся из заглощенной цисты (6) трофозонты прикрепляются к эпителиальному покрову кишечной стенки (1) или дегенерируют в содержимом кишечника (8). Прикрепившиеся к слизистой оболочке трофозонты (3) периодически то отделяются (2), то снова прикрепляются к ней. Часть открепившихся трофозонтов (2) может инцистироваться (4) в содержимом кишечника или подвергнуться там дегенеративным изменениям (8). Причем выраженность того или иного процесса (инцистирования или дегенерации) зависит прежде всего от длительности инвазии и степени патологических сдвигов на месте локализации основной массы лямблий.

Можно ожидать, что предложенная схема жизненного цикла лямблий облегчит решение вопросов патогенеза, эпидемиологии и профилактики вызываемого ими заболевания. Кроме того, при принятии такой схемы становится ясной причина противоречивости литературных данных о биологии этих жгутиковых.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

- Винников М. Э. 1949. Лямблиоз. Сов. мед., № 12.
- Глуховцев Б. В. 1935. Влияние различных диет на зараженность крыс лямблиозом. Тр. Ленинград. ин-та эпидемиол. и бактериол., т. 2.
- Головко В. И. 1968. К вопросу о роли микрофлоры кишечника в численности и патогенности лямблий. В сб.: «Актуальн. вопр. гастроэнтерол.» Курск.
- Гребеник Л. А. 1968. К вопросу о патогенности лямблий. Там же.
- Дехкан-Ходжаева Н. А. 1960. К вопросу о способности лямблий проникать в ткани. Мед. паразитол. и паразитар. бол., № 2.
- Её же. 1967. Материалы к патогенезу, клинике и лечению лямблиоза. Автореф. докт. дисс. М.
- Дивеева-Могилы Ю. А. 1956. К вопросу о биологии лямблий. Сб. тр. Курск. мед. ин-та, в. 2.
- Зальнова Н. С., Ишмухаметов А. И. 1966. Стеаторея при лямблиозе. Мед. паразитол. и паразитар. бол., № 1.
- Зальнова Н. С. 1967. Роль лямблий в патологии человека и сравнительная оценка эффективности противоямблиозных препаратов. Автореф. канд. дисс. М.
- Карапетян А. Е. 1964. Изучение биологии лямблий при помощи культурального метода исследования. Автореф. докт. дисс. Р/Д.
- Лондон Е. С. 1924. Физиология и патология пищеварения. М.—П.
- Макось Р. П. 1968. Функция двенадцатиперстной кишки у больных стронгилоидозом и лямблиозом. Врач. дело, № 6.
- Надырова Т. Я. 1965. Патологические и компенсаторные реакции пристеночного переваривания углеводов при свинцовой интоксикации. В сб.: «Физиол. и патол. пищеварения». Львов.
- Наурузбаева Э. Ч. 1969. О возможном участии мышей в передаче возбудителя лямблиоза. Вестн. зоол., № 5.
- Сокуренок А. Е. 1953. Биологические основы эпидемиологии лямблиоза. Автореф. канд. дисс. Алма-Ата.
- Соловьев М. М. 1967. Всасываемость липидов при экспериментальном лямблиозе. Мед. паразитол. и паразитар. бол., № 5.
- Соловьев М. М., Платова Г. Д. 1969. Распределение *L. muris* в тонком кишечнике мышей в связи с мембранным пищеварением. Там же, № 3.
- Ткаченко Г. М. 1965. Распространение популяции *Lambliа muris* по кишечнику хозяина. Тр. Курск. мед. ин-та, в. 19.
- Его же. 1968. Отношения хозяина и паразита при лямблиозе. Автореф. докт. дисс. Л.
- Тумка А. Ф. 1967. Паразитология, эпидемиология и лабораторная диагностика кишечных протозойных инфекций. Л.
- Уголев А. М. 1963. Пристеночное (контактное) пищеварение. М.—Л.
- Его же. 1967. Физиология и патология пристеночного пищеварения. Л.
- Филиппович С. И. 1962. О приспособительных процессах при нарушении деятельности пищеварительной системы. М.
- Шлыгин Г. К. 1958. О специфической ферментной приспособляемости пищеварительного тракта. Вопросы питания, т. 17, № 2.
- Vogelström В., Lundh G., Hofmann А. 1963. The site of absorption of conjugated bile salts in man. Gastroenterology, v. 45, № 2.
- Haiba M. H. 1954. The pH of the alimentary tract in normal and *Giardia* infected culture mice. Parasitol., v. 44, № 3, 4.
- Schneider С. С. 1961. Infektionsversuche mit *Lambliа muris*. T. I. Experimentelle Untersuchungen zum Infektionsverlauf. Z. Tropenmed. und Parasitol., Bd. 12, № 3.
- Wilson T. H. 1962. Intestinal absorption. Philadelphia—London.

Поступила 27.I 1969 г.

**ON A LIFE CYCLE OF *LAMBLIA* IN ORGANISM  
OF SOME ANIMAL SPECIES**

**I. K. Padchenko**

(Research Institute of Epidemiology, Microbiology and Parasitology, Kiev)

*Summary*

It is established by an experiment that in dogs, rats and mice infected with *Lamblia canis*, *L. intestinalis* or *L. muris*, adapted previously in a dog organism, in the first ten days after the beginning of cystoexcretion the trophozoites are localized in the first or in the first and second quarters of the small intestines. 1.5—4 months later they parasitize primarily in the middle portion of the small intestines, and after five and more months — in the middle and distal of it. The character of lamblia localization depends on the intensity of absorption of nutrition substances, primarily carbohydrates. A scheme of the lamblia life cycle is suggested according to which a part of trophozoites unfastened from the mucosa can encyst or degenerate. Manifestation of degenerative changes as well as the intensity of encystation depends on the duration of the invasion process and degree of pathological shifts in the habitat of lamblia populations.