

## **Происхождение паразитизма**

Переход к паразитическому образу жизни у разных групп животных происходил различными путями.

Большая часть эктопаразитов произошла от свободно живущих членистоногих и некоторых других животных. Кровососущие двукрылые, клопы, клещи, блохи, вши мало чем отличаются от хищных насекомых. Многие из их предков становились паразитами, переходя от полифагии к монофагии. Ряд этапов перехода к паразитизму прослеживается у современных кровососущих двукрылых. Многие кровососущие двукрылые питаются не только кровью, но и соками растений. Самцы комаров, мошек, мокрецов, москитов, слепней вообще не пьют крови. У мух жигалок и мух цеце кровью питаются самцы и самки. Некоторые мухи-кровососки, попав на хозяина, сбрасывают крылья и становятся длительными эктопаразитами. Уже упоминалось, что при нападении на крупных позвоночных хищные пиявки и клопы питаются на них как паразиты.

Некоторые эндопаразиты произошли от эктопаразитов. Например, один из видов пухоедов, живущих на перьях пеликана, мигрировал в его подклювный мешок и стал питаться кровью. Но яйца он по-прежнему откладывает на перьях, выходя для этого из подклювного мешка.

Переход к эндопаразитизму совершался также при изменении инстинкта в выборе места откладки яиц. Предки вольфартовой мухи стали откладывать яйца не в гниющие органические вещества, а на гноящиеся раневые поверхности. Предшественники кожных и желудочных оводов начали приклеивать яйца к шерсти животных, а древние полостные овода приобрели способность выпрыскивать личинки в ноздри животных или в глаза человека. Кишечные эндопаразиты могли возникнуть в результате систематического заноса их цист или яиц в пищеварительную систему потенциальных хозяев.

О возможности именно такого пути свидетельствует наличие у некоторых факультативных паразитов способности в течение ряда поколений существовать во внешней среде в виде свободноживущих особей (кишечная угрица).

Большинство паразитов крови позвоночных животных прежде обитали в кишечнике членистоногих. При переходе их к кровососанию эти паразиты попадали в кровеносную систему позвоночного и постепенно приспособлялись к обитанию в ней, сохранив при этом способность развиваться в кишечнике членистоногих (например, трипаномы).

Некоторые кровепаразиты, возможно, раньше обитали в кишечнике позвоночного хозяина, откуда постепенно перешли в его кровяное русло, а из него — в кишечник членистоногих эктопаразитов. При этом связь с кишечником позвоночного хозяина была утрачена. В пользу такого предположения свидетельствуют случаи внедрения в соединительную ткань из кишечного эпителия паразитирующих там кокцидий (тип Sporozoa).

Возникновение паразитизма стало возможным лишь после того, как Земля была заселена большим количеством разнообразных животных, значительно различающихся между собой по размерам. Первыми паразитами были самые мелкие животные — простейшие.

У губок паразиты отсутствуют, у кишечнополостных они крайне редки. Впервые довольно широкое распространение паразитизм получил с появлением различных групп свободноживущих червей. Дальнейшая его эволюция была связана с возникновением позвоночных животных (силур — девон). Постепенно начали формироваться сложные циклы развития паразитов, в которых позвоночные играли роль главным образом дефинитивных хозяев.

Паразиты человека эволюционировали сопряженно с эволюцией своего хозяина. Некоторые из них сохранили связь с прежними хозяевами, многие стали строго специфичными для человека.

О паразитах человека существуют многочисленные упоминания в письменных источниках, начиная с самого раннего периода развития цивилизации.

### **Понятие инвазия и инвазионные болезни**

*Инвазия* – процесс взаимодействия двух биологических систем: восприимчивого макроорганизма и патогенных паразитических червей, простейших, членистоногих.

Течение и исход инвазии зависит: от патогенности (способность вызывать заболевание), вирулентности (степень проявления патогенности), состояния адаптационно-защитных механизмов макроорганизма, способа проникновения, дозы, условий внешней среды и другое.

По этиологическому признаку различают:

Гельминтозы – процесс взаимодействия с гельминтами;

Протозоозы – с простейшими,

Акариозы – с клещами;

Энтомозы – паразитическими насекомыми.

Формы инвазионного процесса:

- манифестная (явная) – четко проявляются клинические признаки;
- скрытая (латентная);
- паразитоносительство (наличие в организме возбудителя без выраженных клинических признаков заболевания).

*Суперинвазия* – повторное заболевание до прекращения первичного инвазионного процесса в результате заражения одноименным паразитом.

*Реинвазия* – повторное заражение организма, возникающее вследствие нового заражения одноименным паразитом после первичной инвазии и освобождения организма животного от возбудителя.

Иммунитет при инвазионных заболеваниях:

Естественная, или видовая, невосприимчивость у хозяев к паразиту вначале определяется существованием естественных барьеров (слизистые оболочки

кишечника, кожа и др.) против проникновения его внутрь, а затем уже мобилизуются защитные силы всего организма.

Приобретенная невосприимчивость, или приобретенный иммунитет, возникает только против того вида паразита, который раньше у этого вида животного вызвал переболевание.

Против многих видов паразитических простейших в организме хозяина создается иммунитет. Однако против большинства видов простейших возникает иммунитет нестерильный, или премуниция. Слабое переболевание не защищает животное от проникновения вирулентного возбудителя. Степень вирулентности простейшего в присутствии антител с течением времени ослабляется, паразит становится авирулентным и затем исчезает. После ослабления вирулентности у паразита организм животного становится восприимчивым к тому же виду возбудителя, к которому имелся нестерильный иммунитет. Но если до понижения вирулентности животное подвергается вновь инвазии тем же видом возбудителя—суперинвазия, то происходит легкое переболевание и восстанавливается напряженность премуниции.

### **Номенклатура инвазионных болезней**

Существует международный кодекс зоологической номенклатуры:

Так, возбудителя аскариоза называют *Ascaris suum*, где *Ascaris* – род, *suum* – вид. Близкие роды объединяют в семейства, семейства – в отряды, отряды – в классы, классы – в типы и т.д.

### **Понятие об эпизоотологии паразитарных болезней**

Инвазионные болезни могут протекать энзоотически и эпизоотически.

Энзоотическое проявление инвазионных болезней определяется условиями среды, локальностью источников инвазии. Например, фасциолез принадлежит к энзоотическим инвазиям потому, что промежуточный хозяин — моллюск малый прудовик — обитает только в водоемах определенного типа – высокая численность моллюсков обуславливает энзоотическое неблагополучие.

Эпизоотически протекающих инвазий немного. К ним относятся саркоптоидозы. Последние распространяются только в том случае, если больные животные контактируют с восприимчивым поголовьем. Особенно это проявляется в холодный период года (осенью и зимой).

*Зональность заболеваний* – распространение инвазий и инфеетаций в отдельных природно-климатических зонах, регионах с характерными особенностями рельефа местности, климата, метеорологических факторов. Хорошо изучена на примере гиподерматоза крс.

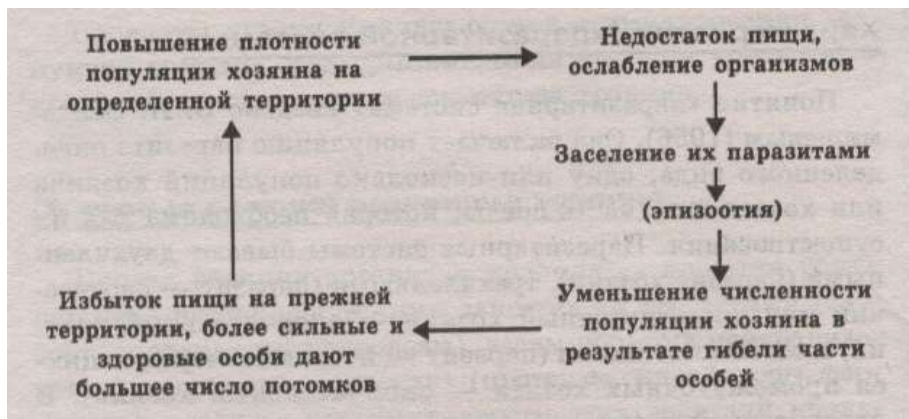
*Сезонность* – преимущественное проявление в определенные периоды года, связанные с природными и хозяйственно-экономическими условиями хозяйства (метеорологические колебания, сезонные отличия в кормлении и содержании, сезонные изменения активности промежуточных, резервуарных хозяев, переносчиков, сезонные изменения реактивности и резистентности животных).

*Возрастные особенности* – взрослые животные заражены часто (гельминтозы, протозоозы), молодняк раннего возраста чаще не заражается. С 3-6 месячного возраста происходит заражение телят, ягнят и протекает заболевание в клинической форме.

**Закономерности функционирования паразитарных систем (о саморегуляции паразитарных систем).**

Паразиты являются более совершенными регуляторами численности популяций животных, чем хищники, потому что они регулируют численность и самих хищников. Популяция хозяев, лишившаяся паразитов как эффективного механизма регуляции собственной численности, будет обречена на гибель. «Роль паразитов в природе — стабилизация экосистем» (В. Н. Беклемишев).

Регуляция численности популяций хозяев в паразитарных системах идет по принципу обратной связи (рис.).



Регуляция численности паразитов в популяции хозяев осуществляется:

- 1) *климатическими условиями* передачи инфекции или инвазии;
- 2) *врожденным, иммунитетом и иммунными реакциями хозяев*;
- 3) *гибелью части популяции хозяев*;
- 4) *саморегуляцией* — перенаселение хозяев паразитами приводит к снижению репродуктивной активности последних.

### **Трансмиссивные и природноочаговые болезни**

Заболевания, возбудители которых передаются только от животных к животным, называются *зоонозы* (чума кур и свиней).

Заболевания, возбудители которых передаются только от человека к человеку, называются *антропонозы* (корь, дифтерия).

Заболевания общие для человека и животных: антропозоонозы — основной источник заболевания человек (дифиллоботриоз, тениоз); зооантропонозы — ведущее звено — животное (трихинеллез, описторхоз, эхинококкоз, токсокароз).

Заболевания, возбудители которых передаются от одного организма к другому посредством кровососущих переносчиков (насекомые, клещи), называются *трансмиссивными*.

Они подразделяются на:

- 1) *облигатно-трансмиссивные*, возбудители которых передаются через специфических переносчиков (пироплазмоз — иксодовыми клещами, анаплазмоз- гнус).
- 2) *факультативно-трансмиссивные*, возбудители которых могут передаваться как через переносчиков, так и другими путями: корма, воду, при каннибализме, хищничестве (заражение сибирской язвой возможно через многочисленных переносчиков и при разделке туш больных животных, трихинеллез).

Любая трансмиссивная болезнь представляет собой трехчленную систему, которая включает паразита — возбудителя, позвоночного — хозяина, и членистоногого — переносчика (клещи, насекомые).

Переносчики возбудителей трансмиссивных болезней могут быть специфические и механические. В организме *специфического переносчика* возбудитель проходит часть жизненного цикла (бабезии размножается в пищеварительном тракте иксодовых клещей).

Возбудители болезней у *механических переносчиков* (мухи, тараканы) находятся на покровах тела, на конечностях и частях ротового аппарата.

*Входные ворота* возбудителя — всегда ротовой аппарат специфического переносчика. Выход возбудителя из переносчика может происходить через анальное отверстие или через ротовой аппарат.

В первом случае происходит транзит возбудителя через кишечник (риккетсии вшивого сыпного тифа). Заражение хозяина происходит при втирании экскрементов переносчика в кожу при расчесах места укуса. Такой способ заражения называется *контаминацией*.

Если возбудитель проходит через полость тела переносчика и накапливается в слюнных железах (пироплазмы), то заражение хозяина происходит через ротовой аппарат при кровососании. Способ заражения называется *инокуляцией*.

*Ворота выхода* возбудителя могут отсутствовать. В таком случае возбудитель накапливается в полости тела переносчика. Заражение хозяина происходит при раздавливании переносчика и втирании гемолимфы с возбудителем в кожу при расчесах — разновидность контаминации (передача спирохет возвратного тифа вшами).

Для многих переносчиков характерна *трансовариальная* (через яйца) передача возбудителей трансмиссивных заболеваний. Если самка таежного клеща содержит вирус энцефалита, то при половом размножении она передаст его последующим поколениям.

В 1940 г. академик Е. Н. Павловский разработал учение о природной очаговости трансмиссивных болезней. Представления о природной очаговости болезней (роль диких животных в передаче чумы) впервые были изложены в работах Д. К. Заболотного. В основе концепции природной очаговости болезней лежат экологические принципы.

*Природно-очаговыми* называются болезни, связанные с комплексом природных условий. Они существуют в определенных биогеоценозах независимо от человека и для их поддержания важное значение имеют трофические связи. Е. Н. Павловский дал следующее определение природно-очаговых болезней: «Природная очаговость трансмиссивных болезней — это явление, когда возбудитель, специфический его переносчик и животные-резервуары возбудителя в течение смены своих поколений неограниченно долгое время существуют в природных условиях вне зависимости от человека, как по ходу своей уже прошедшей эволюции, так и в настоящий ее период».

*Природный очаг* — это наименьшая территория одного или нескольких ландшафтов, где осуществляется циркуляция возбудителя без заноса его извне неопределенно долгий срок.

*Компоненты, природного очага заболевания:*

- 1) возбудитель заболевания;
- 2) восприимчивые к данному возбудителю организмы;
- 3) переносчики возбудителя;
- 4) определенные условия среды (биотоп).

*Восприимчивость* - это видовое свойство, определяющее способность особей данного вида стать средой обитания для паразита-возбудителя и отвечать на его внедрение специфическими реакциями.

В очаге происходит циркуляция возбудителя от больных животных (доноров возбудителя) через переносчика к здоровым (реципиентам), которые в дальнейшем становятся донорами возбудителя. Переносчиками являются



кровососущие членистоногие, а донорами и реципиентами могут быть грызуны и птицы, животные.

### ***Классификация природных очагов***

По происхождению выделяют очаги:

- 1) *природные* (клещевой энцефалит);
- 2) *синантропные* — существуют в населенном пункте, где циркуляция возбудителя осуществляется за счет синантропных животных (чесотка). В эндемичной по трихинеллезу местности могут формироваться синантропные очаги, в которых возбудитель циркулирует, главным образом, между свиньями и крысами.;
- 3) *антропоургические* — возникают в результате преобразования природной среды человеком (описторхоз в местах искусственно созданных водоемов);
- 4) *смешанные* (трихинеллез).

Ареал природных очагов определяется ареалом естественных хозяев возбудителя и ареалом переносчика.

Результатом заражения реципиента в природном очаге болезни может быть его гибель (в случае высокой вирулентности возбудителя), болезнь с последующим выздоровлением или вакцинация (образование иммунных защитных тел без выраженных клинических признаков болезни - при слабой вирулентности возбудителя).

На исход заражения реципиента в очаге также влияют следующие факторы:

- 1) патогенность возбудителя для данного реципиента;
- 2) «агрессивность» переносчика (частота кровососания);
- 3) доза возбудителя, вводимого в организм реципиента;
- 4) степень выраженности неспецифических и специфических иммунных реакций реципиента.

### **УЧЕНИЕ АКАДЕМИКА К. И. СКРЯБИНА О ДЕВАСТАЦИИ**

Термин «девастация» (лат.—истребление), предложенный К. И. Скрябиным в 1944 г., означает комплекс наступательных лечебно-профилактических мероприятий, направленных на последовательное

освобождение человека и полезных животных от наиболее патогенных гельминтов.

В дальнейшем понятие «деваستация» было распространено не только на гельминтозы, но и на другие инвазионные болезни.

Далее автор подчеркивает, что антитезой девастации являются методы оборонной, пассивной профилактики, направленные на то, чтобы предотвращать заражение человека и животных, защищать их от контакта с паразитами, воздействуя различными приемами не на возбудителей заболеваний, а на охраняемых от них человека и домашних животных. Комплекс таких оборонных защитно-профилактических мероприятий в противовес девастации обозначается специальным термином — презервация (предотвращать).

К. И. Скрябин различает девастацию тотальную и парциальную.

Под тотальной девастацией он понимает полную ликвидацию отдельных видов гельминтов на определенной территории,

под парциальной — резкое снижение количества, но не полную ликвидацию некоторых гельминтов в определенных географических зонах. Примером тотальной девастации может служить полная ликвидация дракункулеза (ришты) в Узбекистане (нематодозное заболевание, возбудитель которого локализуется в подкожной клетчатке и межмышечной соединительной ткани человека) или ликвидация филяридоза легких и скрябингилеза лобных пазух пушных зверей в одном из зверосовхозов Московской области. Можно привести ряд примеров парциальной девастации цистицеркозов свиней и крупного рогатого скота, эхинококкоза сельскохозяйственных животных в ряде северных областей, ценуроза церебрального, трипаносомозов и гиподерматозов в ряде областей нашей страны.

Полная ликвидация или резкое снижение гельминтозных инвазий человека и животных возможны только при умелом комплексном применении

гельминтологической оздоровительной триады: лечения, профилактики и девакации.

Терапия инфекционных и инвазионных больных включает девакацию возбудителя и обеспечивает профилактирование окружающих от заражения, ставит перед собой основную цель — излечение пациента от болезни.

Профилактика, преследующая цель воспрепятствовать распространению инфекционных и инвазионных болезней, предохранять здоровых животных от заражения, конечно, включает большую часть девакации, однако наряду с этим в ее задачу входит осуществление самых разнообразных мероприятий, не влияющих непосредственно на возбудителей болезней.

Девакация ставит перед собой свои специфические задачи: физическое истребление возбудителей инфекций и инвазий в природе независимо от того, в каких экологических условиях они находятся и в какой биологической стадии своего развития пребывают.

### ***Экономический ущерб при паразитарных заболеваниях***

Ряд болезней проявляется падежом.

Многие заболевания обуславливают отставание в росте и развитии молодняка и падежом (мониезиозы, диктиокаулез).

Снижаются привесы, настриг шерсти (при эхинококкозе).

При убое выбраковывается печень, легкие, снижается молочная продуктивность (фасциолез – удои до 25-40%, выбраковка печени, снижение качества мяса).