**Морфофизиологические и биологические адаптации паразитов**

Условия сохранения жизни хозяина требуют от паразита максимальной приспособленности к хозяину при возможно меньших нарушениях его жизненных функций. Чем теснее контакт паразита и хозяина, тем сильнее выражен регресс ряда систем органов паразита, который сопровождается развитием специализированных структур (органы фиксации), усложнением отдельных систем (например, половой).

*Морфофизиологические адаптации* связаны с изменением внешнего и внутреннего строения паразитов и функционирования их систем органов. Они подразделяются на:

- *прогрессивные адаптации:* наличие органов фиксации (присоски, крючья, коготки вшей, ротовой аппарат клещей); сложное строение наружных покровов (кутикула, тегумент); молекулярная "мимикрия" (сходство структуры белков и ферментов паразита и хозяина); выделение кишечными паразитами антиферментов (зашита от переваривания соками хозяина); внутриклеточное паразитирование; иммунносупрессивное действие паразитов (эндопаразиты секретируют протеазы, разрушающие иммунные комплексы и клетки хозяина) и др.

- *регрессивные:* редукция органов движения и некоторых систем (кровеносной, дыхательной); упрощение строения нервной системы и органов чувств.

1) *Механическое* повреждение органов и тканей: мигрирующие личинки аскарид нарушают целостность стенки кишечника и альвеол легких, клубки аскарид могут вызывать непроходимость кишечника, паразитирующий в печени кошачий сосальщик - закупорку желчных ходов. Присоски ленточных червей, ущемляя слизистую кишечника, приводят к некрозу тканей. Хоботки клещей и насекомых повреждают кожные покровы.

1. *Токсико-аллергическое* действие оказывают продукты жизнедеятельности или распада погибших паразитов. Приступ малярии связан с выходом в кровь продуктов метаболизма плазмодиев при разрушении эритроцитов. Массовая гибель личинок трихинелл при введении антигельминтиков может вызвать смерть больного от анафилактического шока. При "укусах" насекомых-эктопаразитов человек ощущает зуд в результате токсического действия их слюны на нервные окончания в коже. Кожные высыпания, зозинофилия, головные боли являются следствием действия продуктов обмена циркулирующих в крови личинок гельминтов.
2. *Поглощение питательных веществ* и витаминов из организма хозяина. Гельминтозы обычно сопровождаются гиповитаминозами (А и С). Широкий лентец в организме человека избирательно поглощает витамин В12, что приводит к развитию анемии. Чем больше масса тела эндопаразита, тем большее количество питательных веществ он поглощает в организме хозяина (например, широкий лентец и бычий цепень).

*4).Открытие путей для вторичной инфекции:* гельминты или их личинки, нарушая целостность кожных покровов или слизистой стенки кишечника, способствуют проникновению микроорганизмов.

1. *Нарушение всех процессов обмена* веществ у хозяина (белкового, углеводного, жирового и др.), общее ослабление организма, снижение его сопротивляемости и повышение чувствительности к другим заболеваниям (аскаридоз часто сочетается с дизентерией, брюшной тиф - с гельминтозами).

Паразиты играют важную роль в стимулировании иммунной системы, поддержании ее на высоком уровне и в конечном итоге в охране гомеостаза хозяина.

**Ответные реакции организма хозяина**

Первая реакция организма хозяина - попытка убить паразита неспецифическими защитными средствами (свободные радикалы, гидролазы), за *Биологические адаптации* связаны с размножением и жизненными циклами паразитов:

* гермафродитизм (чаще встречается у паразитов, чем у свободноживущих форм);
* преимущественное развитие половой системы и высокая плодовитость (цепень свиной - 100 тыс. яиц, аскарида человека - 250 тыс. яиц в сутки, свободноживущие ресничные черви - 5-10 яиц);
* совершенствование различных форм бесполого размножения (шизогония у споровиков, почкование у ленточных червей, полиэмбриония у сосальщиков - один мирацидий за два месяца дает 610 тыс. церкариев);
* сложные циклы развития с наличием нескольких личиночных стадий и сменой хозяев (сосальщики);

- миграции по организму хозяина (аскарида, цепень свиной, трихинелла).

Механизмы адаптации паразита к хозяину затрагивают все уровни системы "паразит-хозяин" (И.В. Оксов, 1991).

1. *Видовой уровень:* высокая плодовитость паразитов, разнообразие способов размножения, сложные жизненные циклы со сменой хозяев, паразитическими и свободноживущими поколениями, с различными покоящимися стадиями.
2. *Организменный уровень:* весь комплекс воздействий паразита на хозяина - изменение его поведения, гормонального статуса, подавление иммунитета (биологически активные вещества паразита угнетают хемотаксис лейкоцитов и подавляют их фагоцитарную активность).
3. *Тканевой уровень:* механизмы, обеспечивающие длительное существование паразита в "агрессивной" к нему ткани хозяина (антигенная мимикрия, капсулообразование). Капсулы физиологически активны. Они защищают паразита от антигенов хозяина, обеспечивают поступление питательных веществ и отток продуктов обмена.
4. *Клеточный уровень:* специфические изменения инвазированных клеток хозяина (гипертрофия клеток и органоидов, активация ферментных систем).

Патогенное действие паразита на организм хозяина (первичное, или специфическое) обусловлено его морфофизиологическими особенностями.

**Характеристика "паразитарной системы"**

Понятие "паразитарная система" введено В.Н.Беклемишевым (1956). Она включает популяцию паразита определенного вида, одну или несколько популяций хозяина или хозяев и ту часть среды, которая необходима для их существования. Паразитарные системы бывают двухчленными (паразит-хозяин), трехчленными (паразит - переносчик или промежуточный хозяин -окончательный хозяин) и множественными (паразит - несколько чередующихся промежуточных хозяев - окончательный хозяин). В паразитарной системе паразит всегда представлен особями одного вида. Другие члены системы могут быть представлены особями одной или нескольких разных популяций. На уровне особи мы говорим о патогенности паразита, который вызывает болезнь хозяина. На уровне популяции мы применяем термин "заболеваемость".

Попытка нейтрализовать факторы его "агрессии" (протеазы, ингибиторы ферментов), в случае неэффективности этих действий проявляются различные уровни защитных реакций организма хозяина.

*Клеточный уровень* характеризуется изменением формы или величинь; пораженных паразитами клеток (эритроциты человека при малярии).

*Тканевой уровень* защитных реакций - это способность организма хозяина изолировать паразита от здоровой ткани (личинок трихинелл в мышцах, токсоплазм в головном мозге). Вокруг паразита образуется соединительнотканная капсула, отмечается расширение кровеносных сосудов, скопление лейкоцитов, отложение солей извести. Капсула личинок трихинелл - форма адаптации к тканевому паразитизму.

*Организменный уровень* - иммунные ответные реакции хозяина на действие паразита (образование антител и иммунных лимфоцитов, фагоцитоз).

Антигены многих паразитов сходны, поэтому у хозяев вырабатываются общие защитные механизмы против многих паразитов. Формы иммунитета различны: абсолютный и относительный, активный и пассивный, врожденный и приобретенный. Затрудняет выработку иммунитета при паразитарных болезнях смена стадий развития возбудителя, так как антигены каждой стадии специфичны. Наиболее напряженный иммунитет вызывают личиночные стадии. Иммунные реакции хозяина проявляются в снижении скорости размножения паразитов и задержке их развития.

Массовые заболевания в популяциях животных называются *тизоотиями,* а в популяциях человека - *эпидемиями.*

Паразиты являются естественными компонентами биогеоценозов, и вызываемые ими болезни и эпизоотии принадлежат к числу нормальных функций биоценоза. "Вредный" для одной особи паразит становится биологически "полезным" для популяции и вида. 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). Подобное значение паразитов ни в коей мере не распространяется на современные человеческие популяции.

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

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.

Адаптации паразитов к хозяевам существуют и на популяционном уровне.

1. Наличие свободноживущих стадий или подвижных личинок для активного поиска хозяина.
2. Включение в цикл развития паразитов промежуточных и резерву-арных хозяев.
3. Наличие покоящихся стадий (цисты, яйца) для переживания неблагоприятных условий
4. Синхронизация циклов развития паразита и поведения хозяина. Например, заражение человека урогенитальным шистосомозом происходит при купании, когда личинки сосальщика, плавающие в воде, проникают в кровеносные сосуды через кожу. Наибольшая вероятность купания человека - середина дня (жаркое время суток). Именно к этому времени приурочен массовый выход личинок из моллюсков (промежуточного хозяина). Второй пример. Личинки круглых червей - микрофилярии - в организме человека совершают суточные миграции из периферических кровеносных сосудов в более глубокие и наоборот. Переносчиками личинок являются кровососущие насекомые (мошки, комары, москиты). Для кровососания они нападают на человека в разное время суток (в полдень и в сумерки соответственно) и к этому времени микрофилярии накапливаются в периферических кровеносных\* сосудах.

**Трансмиссивные и природноочаговые болезни**

Паразитарные болезни (паразитозы) в зависимости от природы возбудителя подразделяются на несколько групп.

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 *aumpoпонозы* (корь, дифтерия).

Заболевания, возбудители которых передаются от одного организма к другому посредством кровососущих переносчиков (насекомые, клещи), называются *трансмиссивными* (малярия, таежный энцефалит). Они подразделяются на:

1. *облигатно-трансмиссивные,* возбудители которых передаются через специфических переносчиков (малярия - комарами рода Anopheles, таежный энцефалит - таежными клещами).
2. *факультативно-трансмиссивные,* возбудители которых могут передаваться как через переносчиков, так и другими путями (заражение туляремией и сибирской язвой возможно через многочисленных переносчиков и при разделке туш больных животных).

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 (чумная палочка размножается в пищеварительном тракте блохи; малярийные плазмодии проходят половой цикл развития у комаров p. Anopheles).

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

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 (спорозоиты малярийных плазмодиев), 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).

В первом и втором случаях переносчик может передавать возбудителей многократно, в третьем - только однократно, так как передача возбудителя связана с гибелью переносчика.

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. Оно возникло на стыке экологии, паразитологии, эпидемиологии и ландшафтной географии. 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.

*Природноочаговыми* 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 неопределенного долгий срок.

*Компоненты природного очага заболевания:* 1) возбудитель заболевания;

1. восприимчивые к данному возбудителю организмы;
2. переносчики возбудителя;
3. 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. Например: очаг чумы

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 (рис. 4). Если человек попадает в природный очаг заболевания, то он становится сначала реципиентом, а затем и донором возбудителя. Природные очаги существуют длительное время, но эпидемиологическое значение они приобретают тогда, когда в них попадает и заражается человек.

**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);
3. *антропургические -* 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.

По протяженности (площади) очаги могут быть:

* *узко ограниченными* (нора грызуна, гнездо птицы - очаг клещевого возвратного тифа);
* *диффузными* (тайга - очаг таежного энцефалита);
* *сопряженными,* если в очаге циркулируют возбудители нескольких трансмиссивных болезней (туляремии и чумы).

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.

**Специфика паразитарных болезней жарких стран**

Тропические болезни были и остаются важнейшим фактором, определяющим продолжительность жизни и уровень здоровья населения стран Азии, Африки и Южной Америки. Особенности тропической патологии связаны как с природными, так и с социальными факторами. Это - разнообразие паразитарных болезней, высокая интенсивность передачи возбудителей, своеобразное течение болезней.

Характер течения болезней, в отличие от умеренной зоны, зависит от неблагоприятного фона, на котором развиваются болезни (ослабление организмов недостатком питания и авитаминозами), массовости заражения (высокая доза возбудителя), раннего возраста первичного заражения, полипаразитизма (одновременное нахождение паразитов нескольких видов) и прямого влияния условий внешней среды.

Значительное воздействие на тропические паразитозы оказывает, в первую очередь, климат. Высокая температура и влажность обеспечивают богатство фауны паразитов. Эти же факторы вызывают частые простудные заболевания и нарушения водно-солевого обмена у человека, что приводит к ослаблению организма и облегчает заражение его паразитами.

Вода стоячих водоемов представляет опасность как источник заражения. Частые засухи, при которых пересыхают водоемы, увеличивают концентрацию "заразного" начала и повышают вероятность заражения человека.

Источником заражения паразитами для человека является почва. Она загрязняется бытовыми отходами и стоками (при отсутствии канализации), удобряется свежими или химически необработанными фекалиями человека. Постоянный контакт рук и босых ног человека с почвой способствует его заражению. Особое значение в распространении паразитарных заболеваний имеет сезон дождей, которые в тропиках носят ливневый характер и смывают нечистоты с поверхности почвы в водоемы.

На уровень благосостояния и здоровья населения жарких стран большое влияние оказывают социально-экономические условия. 40% населения развивающихся стран проживают в условиях абсолютной бедности, 450 млн. человек не получают полноценного питания, 2/3 населения не обеспечено доброкачественной водой и системой удаления отходов. Население страдает от гиповитаминозов и недостатка белковой пиши, от низкого уровня санитарной культуры, что значительно снижает сопротивляемость и способствует распространению паразитарных болезней.

Большое значение имеют также местные и культурные традиции, недоступность медицинской помощи, распространение знахарства.

**Литература**

1. Петровский А.В. Паразитология, Мн.: Светач, 2007г. 354с.
2. Аскерко А.Ч. Основы паразитологии Мн.: БГМУ, 2008г. 140с.
3. Селявка А.А. Общая паразитология Мн.: Знание, 2007г. 250с.