**Лекції 2, 3**

**Уявлення про інфекцію**

1. Поняття інфекції та її види.

2. Розвиток інфекційної хвороби.

3. Поняття про інвазію

***Інфекція*** (від лат. *inficio* - зараження) - складний біологічний процес взаємодії між мікро- та макроорганізмом, який відбува­ється впевнихумовах навколишнього середовища й проявляєть­ся у вигляді інфекційної хвороби або мікробоносійства.

Розрізняють поняття "інфікованість", або "зараженість", і поняття "захворювання". У першому випадку патогенні мікро­би потрапляють до організму й можуть спричинити його імуно-біологічну перебудову без функціональних розладів, а в другому – можуть викликати прояв клінічних ознак хвороби. Тобто, за­раження організмів не обов'язково призводить до захворюван­ня.

Перебіг інфекційних хвороб може відбуватися блискавич­но, гостро, підгостро, хронічно та безсимптомно. Інфекції поді­ляють на дві основні групи: 1) *маніфестна інфекція -* інфек­ційна хвороба, яка виявляється клінічно й може мати різний характер проходження; 2) *безсимптомна інфекція* (не має зов­нішніх проявів).

Залежно від властивостей найважливіших факторів інфек­ційного процесу розрізняють такі звичайні форми інфекції.

*Абортивна.* Збудник не здатний розмножуватися в організмі, до якого він потрапив, через природну резистентність або набу­ти іі специфічнийімунітет. Тому інфекційний процес перерива­ється, збудник знищується й видаляється з організму хазяїна.

*Латентна.* Через імунобіологічну відповідь організму на розмноження в ньому певного збудника, у хазяїна формується на­бутий імунітет. Оскільки жодних зовнішніх клінічних проявів подібної інфекції не спостерігається упродовж всього її перебігу, вона відбувається приховано (латентно). Прикладами такого типу інфекційного процесу можуть бути поліомієліт, бруцельоз, деякі вірусні гепатити в людини.

*Дрімлива інфекція.* Мікроорганізми можуть залишатися живими в організмі хазяїна досить тривалий період після латен­тної інфекції або певного захворювання (наприклад, легеневий туберкульоз).

*Типова для певного збудника форма хвороби.* Збудник, що потрапив до організму хазяїна, активно розмножується й викли­кає типові для певної хвороби клінічні прояви, які характеризу­ються певною циклічністю.

*Атипова форма.* Хазяїн відповідає на розмноження збудни­ка відповідними імунобіологічними реакціями, які зумовлюють формування активного імунітету. Клінічні симптоми мають не­виразний, розмитий або атиповий характер через слабкі пато­генні властивості збудника, високу природну резистентність чи ефективне антибактеріальне лікування (або ж внаслідок дії усіх перелічених факторів).

*Хронічна форма.* Збудник під впливом іму­нних систем організму або хімічних препаратів підпадає L-трансформації (у такій формі бактерії є нечутливими до дії багатьох хімічних препаратів та антитіл). Тривалий час персистуючи (пе­реживаючи) в організмі хазяїна, збудник може з часом віднови­ти патогенні властивості, знову почати розмножуватися й викли­кати рецидив (загострення) хвороби.

*Повільні інфекції.* Збудник потрапляє до організму хазяїна, у якому тривалий час може зберігатися у внутрішньоклітинно­му латентному стані. Через біологічні особливості повільних інфекцій організм не може їх позбутися, а за сприятливих умов" збудник починає розмножуватися й викликає хворобу, яка за­кінчується переважно смертю. Типовим прикладом такої хвороби можна вважати СНІД.

*Бактеріо- та вірусоносійство.* Ця форма інфекції передба­чає, що практично здоровий організм тривалий час (інколи все життя) має у своєму тілі збудників певної хвороби, яких виділяє в довкілля, заражуючи останнє. Бактеріоносій при цьому часто є основним резервуаром інфекції, відіграючи вирішальну роль в епідеміології відповідних хвороб, оскільки є джерелом заражен­ня нових особин.

Особливо часто бактеріоносійство спостерігається в здорових тварин при бешисі свиней, пастерельозі, сальмонельозі, колібактеріозі тощо.

*Реінфекція.* Повторне зараження та розвиток хвороби, викли­каної тим самим збудником, що набуває клінічно вираженої фо­рми інфекційного захворювання.

*Суперінфекція.* Інфікування хворого організму тим самим збудником відбувається ще до його видужання від попереднього зараження.

*Мікст-інфекція (змішана інфекція).* Під цим терміном ро­зуміють одночасний розвиток принаймні двох інфекційних про­цесів, викликаних різними збудниками (на відміну від *моноінфекцїі).*

*Вторинна інфекція.* У випадку ослаблення імунітету орга­нізму первинним інфекційним захворюванням може розвинутися хвороба, викликана певним вторинним збудником (бактерії, труси або гриби).

*Аутоінфекція (ендогенна інфекція).* Подібний інфекційний процес розвивається у випадку самозараження організму, викли­каного особистою, переважно умовно-патогенною, мікрофлорою шкіри, слизових оболонок тощо.

Збудники інфекційних хвороб можуть потрапляти до органі­зму сприйнятливих тварин різними шляхами: через шкіру й сли­зові оболонки травного каналу, дихальні та сечостатеві шляхи, кон'юнктиву ока.

Інфекційний процес супроводжується отруєнням організму (інтоксикацією) в першу чергу токсинами збудників хвороби: екзотоксинами, ендотоксинами та бактерійними протеїнами.

Одним із важливих факторів впливу мікробів на макроорга­нізм є здатність більшості з них швидко розмножуватися. При деяких інфекційних захворюваннях тварин та людини кров не є місцем розмноження мікробів, але завдяки їй збудники хвороби з місця первинної локалізації розносяться різними органами. При поширенні патогенних мікробів лімфатичними та кро­воносними шляхами в різних органах і тканинах можуть вини­кати окремі вторинні ураження, що мають назву *метастазів.*

Розвиток інфекційної хвороби має певну циклічність, зміну періодів. Їх загальною властивістю є наявність *інкубаційного* (прихованого) періоду, тобто часу з моменту проникнення та роз­множення збудника в організмі до прояву клінічних ознак хво­роби. У цей період відбувається активне розмноження збудника, що призводить як до його кількісного накопичення, так і до зро­стання кількості вироблених ним токсинів до порогового рівня, після досягнення якого організм хазяїна починає відповідати певними клінічними проявами.

Організм не залишається байдужим до збудника, який потра­пив до нього. Під час еволюції організм хазяїна виробив природ­ну резистентність до багатьох збудників хвороб. Так, природни­ми бар'єрами слід вважати шкіру й слизові оболонки, непроникні для багатьох збудників; бактерицидні властивості слизу, шлун­кового соку, жовчі, сліз; діяльність ретикулоендотеліальної си­стеми, лейкоцитів тощо. Крім того, організм реагує розвитком реакцій імунітету: виробленням антитіл, фагоцитозом, продуку­ванням антитоксинів, алергійними реакціями та іншими явища­ми.

Іноді розмноження патогенних мікробів відбувається не від­разу після проникнення в організм, а лише через деякий час: під впливом будь-якого стрес-фактора, що знижує резистентність ор­ганізму, збудник починає розмножуватись і виробляти токсини. Таким чином, в інкубаційному періоді можна розрізняти дві стадії:

1. з часу проникнення до початку розмноження збудника;
2. від початку розмноження до прояву клінічних ознак відповідної хвороби.

Інкубаційний період непомітно переходить у *продромальний,* що характеризується появою неспецифічних клінічних ознак - пригнічення, зменшення апетиту, підвищення температури, тоб­то таких симптомів, які спостерігаються при більшості інфекцій­них хвороб. Продромальний період триває здебільшого від кіль­кох годин до 1-2 діб і переходить у наступний.

Період розвитку хвороби характеризується також певною циклічністю. У ньому можна розрізняти стадію наростання сим­птомів, кульмінації хвороби та згасання симптомів. При типо­вій формі недуги відбувається прояв-специфічних для неї ознак, а також загальних симптомів, зокрема інтоксикації, запалення, лихоманки тощо.

Певні відмінності спостерігаються при зараженні фітопаразитами рослин, що зумовлюється специфікою їх організації. Фітопатогенні бактерії, які живляться за рахунок білків живого організму рослин, щоб розвиватися повинні проникнути всере­дину їх тканин. На поверхні здорових рослин завжди є велика кількість різних бактерій, які, однак, не проникають до внутрі­шніх тканин. Це пояснюється тим, що поверхня рослини захи­щена покривними тканинами (кора, епідерміс), через які бактерії не можуть проникати всередину.

Процес проникнення бактерій всередину рослини може від­буватися через навіть незначні поранення (наприклад, зламані волоски) або природні отвори: продихи, нектарники, сочевички.

Перебіг інфекційних хвороб рослин звичайно супроводжу­ється біохімічними, фізіологічними й анатомічними змінами в самій рослині або її окремих частинах та органах. Біохімічні й фізіологічні зміни ззовні у вигляді постійних ознак майже не проявляються. У той же час вони завжди передують структур­ним змінам, які разом із порушеннями біохімічного або фізіо­логічного характеру, супроводжують зовнішні ознаки хвороби. Найголовнішими типами анатомічних змін, у хворій рослині є гіпертрофія, гіперплазія, метаплазія, гіпоплазія, дегенерація й некроз.

*Гіпертрофія -* це зміни клітин рослини, що характеризують­ся збільшенням їх розміру. При цьому окремі клітини можуть або зберігати свою форму, або значно змінювати її.

*Гіперплазія -* зміни, які характеризуються збільшенням кількості клітин у місцях пошкодження через їх розмноження. При гіперплазії клітини залишаються нормальними за розміра­ми або дещо зменшуються. Типовим явищем гіперплазії є нарос­ти, які утворюються на стовбурах листяних порід.

*Метаплазія -* процес перетворення одного роду клітин на інший або появи в клітинах нових компонентів. Здебільшого пе­реважає другий тип ушкоджень, наприклад, утворення хлоро­філу в серцевині й серцевинних променях рослин під впливом висвітлення, або поява в клітинах рослин, пошкоджених попе­лицями, кліщиками й грибами, пігменту, який надає дим клі­тинам яскравого забарвлення.

*Гіпоплазія* - це такі зміни, які характеризуються недостат­нім розвитком клітин або тканин. У цьому випадку можна розрі­зняти кількісну гіпоплазію, яка характеризується зменшенням розмірів клітин та їх кількості, а також якісну, що полягає в зміні вмісту клітин.

*Дегенерація,* або *переродження* - це зміни, що полягають у перетворенні вмісту клітин, їх оболонок тощо на речовини різно­го хімічного складу, які в нормальних клітинах не спостеріга­ються або ж містяться в значно менших кількостях. Залежно від того, яка речовина утворюється в клітинах, розрізняють дегене­рацію *жирову, целюлозну, глікогенну, слизову* та ін.

*Некроз* - це зміни всередині клітин, які супроводжуються їх відмиранням. Некроз клітин відбувається внаслідок їх механіч­них пошкоджень, дії отруйних речовин, які виділяють паразити (наприклад, при грибкових захворюваннях), або ж внаслідок впливу на клітини високих і низьких температур.

*Інвазією* називається зараження організму будь-якими паразита­ми тваринного походження. Інвазійні хвороби можуть проходи­ти як з клінічними проявами, так і без виявлених клінічних сим­птомів - субклінічно, або латентно (приховано).

Більшість гельмінтозів відбувається без характерних для тва­рин клінічних ознак, при цьому, як правило, спостерігається зменшення продуктивності хазяїв. Хвороби, які викликаються найпростішими, мають переважно яскраво виражену клінічну картину.

Найпростіші за своїм розміром, будовою, життєдіяльністю значно відрізняються від багатоклітинних паразитів. Як наслі­док, форми патогенного впливу найпростіших на макроорганіз­ми мають специфічні особливості. Ці паразити мають всі влас­тивості збудників інфекційних хвороб: вони можуть бути пато­генними, вірулентними та токсичними щодо хазяїна. До того ж внутрішньоклітинні найпростіші впливають на інвазовані ними клітини, руйнуючи їх шляхом піноцитозу.

*Вірулентність* найпростіших - це їх здатність розмножува­тися в організмі хазяїна та пригнічувати його захисні функції. Вона в багатьох паразитичних протистів виражена меншою мі­рою, ніж у бактерій і вірусів. Найпростіші, що мешкають і роз­множуються в плазмі крові, мають усі інвазійні властивості, що й внутрішньоклітинні паразити, але відрізняються від останніх за ультрабудовою та способом живлення.

Багатоклітинні паразити також здійснюють патогенний вплив на організм хазяїна, але він не тотожний у представників різних таксономічних груп. Коростяні кліщі активно проникають у шкі­ру або прикріплюються до неї своїм хоботком та отримують із неї поживні речовини. Патогенний вплив паразита на організм хазя­їна в цьому разі є сумарним. По-перше, вони травмують шкіру тва­рини та викликають її запалення; по-друге, продукти життєді­яльності кліщів та їх слина мають токсичні властивості.

Кровосисні комахи та кліщі живляться на тваринах шляхом висмоктування їх крові. Масовий напад кровосисних членисто­ногих супроводжується значними втратами крові годувальни­ком. Мошки, масово нападаючи на тварин, викликають у них набряки шкіри, а інколи навіть смерть (слина їх дуже токсич­на). Такі кровососи, як ґедзі, живляться на годувальниках періо­дично, прорізуючи своїми твердими щелепами шкіру та злизую­чи кров, що виступає з рани.

Деякі гельмінтози можуть сприяти виникненню інфекції. З цього приводу загальновідомим є висловлювання K.L Скрябіна про те, що глистяна інвазія відчиняє ворота інфекції. Зокрема, гельмінтози підвищують сприйнятливість тварин до хвороб, зни­жують здатність до самозахисту; ряд гельмінтозів послаблює іму­нітет до інфекцій (до бешихи, чуми свиней тощо). Більшість гельмінтів у своїй статевозрілій фазі паразитує у в шлунково-кишковому тракті тварин. Деякі з них живляться кро­в'ю хазяїна, пошкоджуючи слизову оболонку клітин (гематофагія). Гельмінти-гематофаги висмоктують велику кількість крові. Так, протягом доби одна анкілостома здатна поглинати 0,1-0,2 мл крові, тому інтенсивна інвазія цим паразитом хазяїна (особ­ливо дрібного, наприклад собаки), викликає велику втрату крові, що призводить до розвитку анемії.

Цестоди відзначаються значною плодючістю. Для швидкого росту та утворення великої кількості яєць паразити поглинають поживні речовини з кишечнику хазяїна. Крім того, цестоди ви­діляють метаболіти, що впливають на центральну нервову сис­тему хазяїна, порушуючи серцеву діяльність, процеси обміну речовин тощо. Значна кількість цестод на сколексі має велику кількість гачків, якими вони травмують слизову оболонку, що призводить до численних запалень кишечнику.

Більшість нематод, що паразитує в кишечнику, постійно не фіксуються в ньому. До травного тракту нематод їжа надходить із кишечника хазяїна. Оскільки дослідження вмісту кишечни­ку *Ascaris suum* та *Parascaris equorum* не виявило гемоглобіну, то можна вважати, що їх живлення відбувається без гематофагії.

Велику групу тканинних паразитів складають личинки не­матод, цестод та комах (оводів). їх патогенність стосовно хазяїна виявляється неоднаковою мірою, при чому особливого значення в цьому випадку набуває локалізація паразита. Наприклад, *Caenurus cerebralis,* що паразитує в головному мозку вівці, може викликати її загибель. У цьому випадку домінує механічний вплив тканинного паразита на оточуючу тканину. Схожий вплив відбувається також у печінці або легенях. Розвиток у цих орга­нах, наприклад фіни ехінокока, викликає атрофію їх паренхі­ми. Тканинні паразити під час свого розвитку накопичують із тканин, що їх оточують, необхідні поживні речовини, а продук­ти своєї життєдіяльності виділяють у внутрішнє середовище ор­ганізму хазяїна.

Ступінь токсичності багатоклітинних паразитів пов'язаний з їх кількістю та швидкістю розвитку. Різні види багатоклітин­них паразитів неоднаковою мірою контактують з організмом ха­зяїна. Чим більш виражений і триваліший контакт, тим актив­нішою є імунна відповідь. Тому тканинні паразити викликають посилення імунної реакції в організмі хазяїна.

Однією з умов виникнення інвазійних хвороб є сприйнятли­вість хазяїна, оскільки не всі паразити можуть інвазувати тва­рин будь-якого виду. Серед останніх є види з природною або осо­бини з набутою резистентністю.

Організм тварини реагує на інвазію мобілізацією захисних механізмів. Важливою ланкою в механізмі захисту проти пара­зитів є фагоцитоз. Інвазія організмів тканинними паразитами супроводжується мобілізацією паразитів та формуванням антитіл. Останні пригнічують ріст і розвиток паразитів.

Однією з найважливіших реакцій організму на інвазію є ви­никнення підвищеної чутливості, або алергії. Реакцію сприйнятливості у тварин і людини до багатоклітинних паразитів вико­ристовують для діагностики трихінельозу, ехінококозу, цистицеркозу та інших гельмінтозів. У деяких тварин через наявність паразитів у кишечнику або всередині тканин може розвинутись анафілаксія.

Уперше наукову номенклатуру гельмінтозів було введено в науковий обіг К.І. Скрябіним і Р.С. Шульцем у 1928 році. Вони запропонували виходити з родової назви збудника й додавати до кореня суфікс "оз" або "ьоз". Так, наприклад, хвороба, яку викликає *Opistorchis felineus,* називається опісторхоз, a *Fasciola hepatica -* фасціольоз. У подальшому, коли називали гельмінто­зи, які викликають не один, а кілька видів одного й того самого роду, назву хвороби почали писати у множині. Наприклад, у тих районах, де в однієї й тієї самої тварини зустрічаються обидва види фасціол *(F. hepatica i-F. gigantica),* захворювання треба на­зивати фасціольози, а якщо в тварини водночас паразитують *Moniezia expansa iM. benedini* - монієзіози.

За необхідності можна вживати загальні групові визначення для гельмінтів, що викликаються представниками певних кла­сів (трематодози, цестодози, нематодози тощо), рядів або родин. Наприклад, стронгілятозами коней названо групу гельмінтозів, які викликаються цілим рядом представників підряду *Strongilata.* Теніїдози хижаків зумовлені інвазуванням багать­ма видами різних родів родини *Taeniidae.*

У широку практику увійшло також правило називати гель­мінтози, які викликаються личинковими стадіями цестод, за назвою лярвоцист. Наприклад, цистицеркоз свиней, збудником якого є личинкова стадія *Taenia solium,* називають цистицеркозом целюлозним *(Cysticercus cellulosae).*

Аналогічні назви захворювань були введені К.І. Скрябіним і в арахноентомологію, де замість збірної назви "короста" нині вживають терміни "псороптози", "демодекози", а оводові захво­рювання називають гіподерматози, естрози, гастрофільози, що відповідає родинним назвам збудників - *Hypoderma, Oestrus, Gastrophilus.* Цього самого принципу дотримуються в протозоо­логії. Наприклад, *Nuttallia equi* є збудником яуталіозу коней, а *Babesia bovis -*бабезіозу великої рогатої худоби.