

Э. А. ДАВТЯН

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ ИЗУЧЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ ХОЗЯИНО-ПАРАЗИТНЫХ ОТНОШЕНИЙ И БЛИЖАЙШИЕ ЗАДАЧИ

Проблема хозяино-паразитных отношений по существу является центральной, стержневой проблемой, решение которой в том или ином направлении определяет мировоззрение ученого паразитолога и дает ответ на многие теоретические вопросы паразитологии, равно как и на вопросы большого практического значения.

Занимаясь в течение многих лет изучением различных вопросов этой ведущей проблемы, мы считаем полезным и уместным в общих чертах подытожить некоторые результаты наших исследований и с учетом достижений мировой паразитологической науки определить пути, по которым, по нашему мнению, следовало бы направить дальнейшие изыскания.

Трактовка основного понятия паразитизма в настоящее время является далеко не единодушной. Не входя в рассмотрение различных точек зрения на явления паразитизма, мы здесь хотим подчеркнуть, что исходим из определения паразитизма, данного в 1954 г. Р. С. Шульцем: «Паразитизм есть тесное сожительство двух организмов, из которых один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания (постоянной или временной) и источника питания. Истинный паразитизм есть форма сосуществования в противоречивом единстве в взаимодействии двух организмов, приносящих друг другу вред».

Вред, наносимый паразитом хозяину, заключается в его патогенном воздействии на последнего. Практически нас этот вред интересует как причина различных заболеваний человека, животных и растений, входящих в компетенцию медицины, ветеринарии и фитопатологии.

Вред, причиняемый хозяином паразитам заключается в уничтожении последних в недрах организма или в ограничении их жизнедеятельности под влиянием защитных мер со стороны хозяина (иммунитета).

Роль витаминов в патогенезе гельминтозов

Патогенное воздействие, оказываемое паразитами, в частности гельминтами на организм хозяина, как известно, состоит из двух основных элементов: механического воздействия и токсического влияния. Еще в старое время придавалось немаловажное значение фактору отнятия гельминтами пищевого материала из ресурсов или тканей хозяина.

Работами последних лет в это представление вливается несколько иное содержание. Исследования Чендлера с сотрудниками, Бонсдорфа

и др. показали, что гельминты, в частности цестоды, не обладая способностью самостоятельно синтезировать витамины для своей жизнедеятельности, отнимают их у тканей хозяина. Чендлер считает, что различные расстройства со стороны нервной системы при мониезхозе овец объясняются не интоксикацией, как это полагали раньше, а отнятием витамина В₁. Бонсдорф нарушения системы кроветворения, имевшие место при дифиллоботриозе человека, приписывает отнятию гельминтом витамина В₁₂. В нашей лаборатории был проведен ряд исследований по вопросу о балансе некоторых витаминов (А, В₁₂, С и др.) при печеночных гельминтозах (фасциолезах, вызванных фасциолой обыкновенной и фасциолой гигантской) и при легочных гельминтозах (цистокаулезе мюллерииозе и диктиокаулезе).

При этом было установлено, что в результате паразитирования у животных (кроликов и овец) фасциолы обыкновенной (*Fasciola hepatica*) имеет место резкое снижение витамина А (от трех до пяти раз) и значительное уменьшение витамина В₁₂ (в полтора — три раза). Это явление было еще более резко выражено при фасциолезе животных, вызванном фасциолой гигантской (Давтян и Акопян, 1955). В этих исследованиях оказалось, что содержание витамина А у животных соответствует характеру течения инвазии, в свою очередь зависящему от вида фасциолы (*F. hepatica* или *F. gigantica*) и их патогенности. Значительное снижение витамина А было отмечено также при легочных гельминтозах овец и коз (цистокаулезе, мюллерииозе и диктиокаулезе).

Мы полагаем, что витаминный дефицит при гельминтозах животных зависит не только от поглощения витамина гельминтами, но и от повышенного его расходования организмом в результате заражения паразитическими червями, а также от общего нарушения витаминного обмена, происходящего в организме в результате возникающих при гельминтозах патологических процессов. Кстати отметим, что в самих гельминтах имеет место иногда значительное накопление витаминов, в особенности группы В. Так, например, по нашим данным в фасциоле обыкновенной содержится витамина В₁₂ 75—120 γ %, т. е. почти в 2—3 раза больше, чем в печени здоровой овцы. В фасциоле гигантской количество витамина В₁₂ оказалось почти в полтора-два раза больше, чем в фасциоле обыкновенной. Кроме витамина В₁₂ фасциолы накапливают также и другие витамины — тиамин (54 γ %), рибофлавин (112 γ %), фолиевую кислоту (780 γ %), а также витамин С (80,2 мг %) и следы витамина А.

Все это дает основание говорить о новом патогенетическом факторе при гельминтозах, которому до настоящего времени уделяется мало внимания. Мы имеем в виду вторичные авитаминозы и гиповитаминозы на почве отнятия витаминов от организма хозяина и повышенного их расходования при возникающих на почве тех же гельминтозов патологических процессах. Вместе с тем необходимо отметить, что при возникающих таким образом дефицитах витаминов ослабляется резистентность животных к заражению гельминтами и другими заразными болезнями.

Таким образом, создается своего рода порочный круг: инвазирование

гельминтами обуславливает понижение резистентности на почве возникающей витаминной недостаточности, что создает благоприятную почву для дальнейшего, еще более интенсивного инвазирования и, очевидно, также некоторых инфекционных заболеваний. Отсюда ясен такой практический вывод: если этиологическая терапия должна заключаться в назначении соответствующих антгельминтиков, то одним из важнейших элементов терапии патогенетической должно явиться снабжение организма достаточным количеством соответствующих витаминов. При этом, нередко, в зависимости от тяжести патологических процессов и общего состояния пациентов, этиологической терапии должна предшествовать терапия патогенетическая. Полагая, что в патогенезе некоторых гельминтозов, в частности фасциолеза, цистокаулеза и диктиокаулеза известную роль играют вторичные авитаминозы, в особенности витаминов А и В₁₂, мы с сотрудниками провели ряд наблюдений над овцами, искусственно зараженными фасциолезом, цистокаулезом и диктиокаулезом, в рацион которых включался хлористый кобальт (участвующий в биосинтезе витамина В₁₂), а в некоторых случаях витамин А. Эти опыты показали, что при фасциолезе (вызванном *F. hepatica*) кобальтовая подкормка в сочетании с медью и железом, весьма благоприятно действует на течение заболевания (смягчает патологический процесс и резко ослабляет клинические проявления хронического фасциолеза, как то снижение живого веса, анемию и другие патологические изменения крови, характерные для этой инвазии). Однако включение в кормовой рацион овец хлористого кобальта не только не препятствует, но даже стимулирует развитие фасциол (среднее число фасциол у овец, зараженных 250 адолескариями *F. hepatica* 112 экз., а в группе с кобальтовой подкормкой 149, число фасциол каждой овцы, зараженной 125 адолескариями *F. gigantica* 40 экз., а в группе с кобальтовой подкормкой 60).

Благоприятное развитие паразитов было также отмечено у восьми-месячных ягнят, получавших кобальтовую подкормку или витамин В₁₂ после искусственного заражения их диктиокаулами (хлористый кобальт в дозе 9—60 мг в неделю задавался в сочетании с медью и сернокислым железом, витамин В₁₂ вводился подкожно в дозе 1000 гамм в неделю. Необходимо отметить, что указанная доза кобальта в несколько раз превышает дозы, рекомендуемые в животноводстве). Хотя в этих опытах среднее число развившихся диктиокаулов и оказалось почти равным числу обнаруженных у контрольных ягнят, но их длина, а в особенности ширина, у овец с кобальтовой подкормкой или получавших витамин В₁₂ оказались в 2—3 раза больше, чем у животных контрольной группы. У животных, получавших кобальт или витамин В₁₂, явления анемии, эозинофилии и другие клинические проявления, характерные для этой инвазии, почти отсутствовали.

В другой серии опытов, проведенной на больных фасциолезом животных (в результате искусственного заражения обыкновенной фасциолой), при введении хлористого кобальта перорально или подкожно, уже через 2 дня получались благоприятные результаты, выразившиеся в по-

степенном увеличении числа эритроцитов и гемоглобина и в уменьшении процента эозинофилов и пойкилоцитов.

При анализе экспериментов с кобальтовой подкормкой овец, зараженных фасциолами или диктиокаулами, наблюдаем явления противоположного значения. С одной стороны, в группе животных, получавших кобальт, наблюдается благоприятное развитие паразитов, а с другой стороны, вопреки указанному явлению, отмечается сглаживание такого характерного симптома гельминтоза, как эозинофилия. В настоящее время пока трудно дать исчерпывающее объяснение указанному противоречивому явлению. Что же касается более успешного развития гельминтов, то оно может зависеть либо от угнетения защитных сил организма, либо от особого стимулирования развития гельминтов. Вполне вероятно, что могут играть роль оба фактора. Не исключено, что кобальт стимулирует образование каких-либо гормонов (как например, адренкортикотропного гормона или близкого ему по действию другого вещества), снимающих аллергическую реактивность организма. Этим можно было бы объяснить снятие кобальтом эозинофилии и вместе с тем «освобождение» личинок, задержанных в органах с фокусами аллергических реакций.

Еще более неясен вопрос о причине затухания клинических проявлений гельминтозов (диктиокаулеза и особенно фасциолеза) при даче животным кобальта.

Возможно, что кобальт оказывает какое-то воздействие на метаболизм паразита или влияет непосредственно на выделившиеся метаболиты и ферменты в смысле их обезвреживания, что может свести к смягчению ответных иммунологических реакций со стороны хозяина. В результате мы имеем два различных эффекта: 1) ввиду ослабления иммунологической реактивности организма свободное развитие паразитов и 2) отсутствие заметных клинических проявлений. Оба эти явления отмечались в наших наблюдениях.

Иммунитет при гельминтозах

С проблемой хозяино-паразитных отношений тесно связаны вопросы иммунитета при гельминтозах или гельминтоиммунитет*. Совершенно ясно что изучение явлений паразитизма с точки зрения лишь одностороннего воздействия паразитов на хозяев без учета взаимодействий, т. е. обратного влияния хозяев на паразитов, привело бы к механической трактовке, без правильного понимания совершающихся процессов в системе, «хозяин-паразит». Лишь изучением иммунитета, как реактивности организма на внедрение и жизнедеятельность в нем чужеродных, может быть обеспечено правильное и глубокое понимание вопросов взаимоотно-

* Термин «гельминтоиммунитет» впервые введен Р. С. Шульцем (1957) вместо прежнего громоздкого выражения «иммунитет при гельминтозах».

шения паразита и хозяина. И только таким путем могут быть поняты происходящие в хозяине патологические процессы, состоящие в различных проявлениях реактивности организма (аллергия, анафилаксия), своеобразия клинического течения как при различных гельминтозах, так и одних и тех же, у различных видов хозяев, разных пород их, при различных конституциональных и индивидуальных состояниях хозяев и т. д.

Изучение резистентности организма при различных условиях проливает свет и на различное течение инвазионного процесса при отличающемся кормовом режиме, равно как и при воздействии прочих условий внешней среды, могущих оказывать влияние на резистентность организма при посредстве нейрогуморальных факторов.

Изучение иммунитета, наряду с факторами внешней среды, дает нам правильное понимание динамики инвазионного цикла в организме, а также динамики течения инвазии по сезонам года, способствует познанию закономерностей эпизоотологии гельминтозов, зависимости между интенсивностью инвазии, характером течения гельминтозов и степенью напряженности иммунитета, явлений паразитоносительства, латентных инвазий и т. д.

Изучение иммунитета дает нам в руки ценные методы диагностики (аллергические, кожные и офтальморреакции, реакции связывания компонента и др.), в некоторых случаях являющиеся единственным практически возможным методом выявления природы заболевания (препатентная стадия гельминтоза, как например, острого фасциолеза, эхинококкоза, онхоцеркоза, цистокуалеаза и др.).

Мы считаем, что гельминтоиммунитет является одним из важнейших вопросов, подлежащих изучению при анализе взаимоотношений между хозяином и паразитом — патогенного воздействия первого на второго и угнетения хозяином в той или другой степени жизнедеятельности паразита.

Ясное представление иммунологических процессов необходимо также для глубокого и правильного понимания патогенеза, клинки, диагностики, терапии, эпизоотологии и профилактики. Оно способствует правильному методологическому пониманию процессов паразитизма.

Многие из этих вопросов детально рассмотрены нами в совместных с проф. Р. С. Шульцем работах. Здесь мы ограничимся подведением лишь некоторых общих итогов.

Естественный или первичный иммунитет

а) **Повышенная устойчивость к инвазии.** В опытах на ягнятах с диктиокаулезом (Давтян, 1949), цистокаулезом (Давтян и Шульц, 1949) и фасциолезом (Давтян с сотр. 1950—1956); с — стробилоцеркозом на мышах (Шульц и Андреева, 1954) было установлено, что некоторые животные отличаются повышенной устойчивостью, что, по-видимому, зависит от повышенной общей (неспецифической) реактивности орга-

низма к гельминтам, а, возможно, и к другим паразитам. Данные эти соответствуют наблюдениям авторов и на других животных и гельминтах. Такие животные, по-видимому, могут служить материалом для селекции животных в целях выведения более устойчивых к заболеваниям линий или групп, как это практикуется в растениеводстве при выведении специально устойчивых к различным заболеваниям сортов.

б) **Пониженная резистентность к инвазии.** В тех же опытах было установлено, что определенная часть овец, при равных условиях заражения, показывала к этим гельминтозам пониженную устойчивость; они интенсивнее заражались и являлись более длительными носителями инвазии. И можно полагать, что такие животные играют наибольшую эпизоотологическую роль, в частности в сохранении инвазии за зимний период, а к весне — лету могут являться основным источником заражения.

Нашими же опытами с диктиокаулезом (Давтян, 1949) и цистокаулезом (Давтян и Шульц, 1946—1949) установлена ясно выраженная возрастная устойчивость к инвазии, что у более старых животных выражалось в удлинении сроков развития паразитов, сокращении срока их жизнедеятельности и в резком уменьшении яйцекладки; это соответствует данным и других авторов о других гельминтозах, а также практическим наблюдениям о наибольшей поражаемости, переболеваемости и смертности от легочных гельминтозов молодняка. Встречающиеся же в практической жизни случаи диктиокаулезной инвазии у овец старше одного года относятся нами за счет понижения сопротивляемости животных в результате плохого содержания и кормления, либо за счет наличия других сопутствующих заболеваний (гельминтозов и других инвазий и инфекций и незаразных болезней), ослабляющих организм.

Что касается трактовки естественного иммунитета, то мы разделяем точку зрения Р. С. Шульца (1957), который, следуя Ш. Д. Мошковскому (1947), естественный иммунитет называет первичным иммунитетом и рассматривает его не только как реактивность организма к чуждым, но и к облигатным паразитам.

Первичный иммунитет по Р. С. Шульцу различно выражен у различных особей (индивидуальный иммунитет), он становится более напряженным с возрастом хозяина (возрастной иммунитет) и более сильно выражен к филогенетически чуждым паразитам (видовой иммунитет).

Определение первичного иммунитета, данное Ш. Д. Мошковским (1947) и дополненное Р. С. Шульцем (1957), выдвигает необходимость проведения определенных практических мер, направленных на усиление естественной резистентности организма путем надлежащего питания и гигиены.

Р. С. Шульцем вполне справедливо ставится вопрос о дальнейшем всестороннем и глубоком изучении механизма первичного иммунитета, тем более, что первичный и вторичный иммунитеты между собой генетически и функционально тесно связаны. Р. С. Шульц предполагает, что вторичный иммунитет развивается после встречи с паразитом на основе первичного иммунитета, а первичный филогенетически развился на основе

вторичного. Он считает, что первичный иммунитет мог развиваться лишь путем наследственного закрепления защитных средств организма, возникших у хозяев после многократных встреч с многочисленными и разнообразными паразитами растительной и животной природы.

Классификация иммунологических состояний и понятие о тканевых барьерах в гельминтологии

Э. А. Давтян и Р. С. Шульц (1949) формулировали понятие о тканевых барьерах, которые приходится преодолевать гельминтам в процессе миграции в организме. Барьеры эти представляют определенное сопротивление и препятствуют поступательному продвижению гельминтов по организму и их дальнейшему развитию. Биология гельминтов многообразна и бывает весьма сложной, затрагивая разные ткани. Так, например, при энтерогепато-пульмо-энтериальной миграции первым, вторым и третьим барьером будут кишечная стенка, печень и легкие (аскариды), при энтеро-лимфо-пульмональной соответственно кишечная стенка, лимфатические узлы, легкие (прогостронгилиды), при дермо-пульмо-энтериальной — кожа, легкие (анкилостомы). По порядку прохождения барьеров мы предложили их обозначать барьерами I, II и III.

Те же авторы, Р. С. Шульц и Э. А. Давтян (1949, 1952 и 1954), по степени напряженности разделяют иммунологические состояния на следующие категории: 1) абсолютный иммунитет (при котором гельминт ни в какие взаимоотношения с тканями хозяина не вступает), 2) барьерный иммунитет, при котором личинки задерживаются в одном из тканевых барьеров (I, II и III), в коже, кишечной стенке, легких. Эта категория характерна для каптивных и abortивных хозяино-паразитных отношений, 3) стабилизирующий иммунитет, при котором развитие гельминта приостанавливается на одной из ранних фаз, предшествующих половозрелому состоянию, характерен при менее выраженном иммунитете и 4) ограничивающий иммунитет, при котором ограничиваются все стороны жизнедеятельности (скорость развития, длительность жизни, воспроизводительная функция, размеры и т. д.) и гибелью известной части гельминтов на ранних фазах развития. Эта категория наиболее характерна для факультативных хозяино-паразитных отношений. Наконец, наиболее слабая выраженность иммунитета характерна для облигатных хозяино-паразитных отношений, когда между хозяином и паразитом наблюдается наибольшая слаженность.

Перечисленные категории иммунитета могут иметь свое значение как при первичном, так и при вторичном иммунитетах.

Предложенная нами (Р. С. Шульцем и Э. А. Давтяном) классификация иммунитета по признаку его напряженности является первой попыткой привести в некоторую систему многообразные проявления иммунитета к гельминтам.

Явления латентных гельминтозов (гельминтов)

В 1949 году нами, совместно с Р. С. Шульцем, была установлена возможность длительного пребывания жизнеспособных личинок легочных нематод овец в тканевых барьерах хозяина. Это явление особенно четко отмечалось при барьерной и стабилизирующей формах иммунитета. При изменении соотношений защитных сил хозяина такие личинки, находящиеся в дремлющем состоянии, активировались и продолжали дальнейшее развитие. Кроме того, самки гельминтов, достигшие половой зрелости, но под влиянием иммунитета не дающие яйцекладки, или прекратившие ее, восстанавливали половую продукцию через значительные сроки после заражения (при цистокаулезе овец 68—585 дней). Так как согласно литературным данным аналогичные факты отмечались и у других гельминтов, мы придали данному явлению биологическое и эпизоотологическое значение. Этим именно мы объясняем случаи эпизоотологических вспышек в периоды, не соответствующие срокам заражения и развития гельминтов. Это явление на практике особенно часто встречается в овцеводстве, когда в конце зимы, под влиянием ослабления иммунитета (вследствие неполноценности белкового и витаминного компонентов кормов) развитие и рост, а также воспроизводительная функция латентных гельминтов восстанавливается. В ряде работ мы, совместно с Р. С. Шульцем (1949—1955), указывали, что переход гельминтов из латентной формы в активную чаще всего связан с неполноценным кормлением. Поэтому изучение условий, способствующих повышению физиологической устойчивости организма к инвазионным болезням, в частности к гельминтозам, должно быть выдвинуто на первый план.

Спустя два года после формулирования нами понятия о латентных гельминтозах, аналогичный факт в 1951 году был отмечен и английским гельминтологом Тейлером, который сообщает о нем, как о новом, весьма интересном и практически важном биологическом явлении.

Изменчивость вирулентности* и инвазивности** гельминтов

При изучении гельминтоиммунитета вполне естественно возникла необходимость затронуть также вопрос вирулентности и инвазивности гельминтов. Теоретически нужно было предположить, что гельминтам, как и другим группам паразитов, свойственна не только морфологиче-

* Согласно нашему пониманию (Р. С. Шульц и Э. А. Давтян, 1954—1957) патогенность (болезнетворность)—видовое свойство паразита; вирулентность—индивидуальное штаммовое или расовое свойство, приобретенное в процессе предшествующего онтогенетического развития.

** По тем же авторам инвазивность—заражающая активность (жизненность) инвазионных личинок или яиц гельминтов, также приобретенная в процессе предшествующего онтогенетического развития.

Наши определения вирулентности и инвазивности в значительной степени совпадают с таковыми, существующими в микробиологии.

ская, но и физиологическая изменчивость. Однако, несмотря на наличие большого литературного материала по изменчивости вирулентности бактерий, грибов и простейших, в отношении гельминтов этот вопрос оказался почти не затронутым. В этой связи поставленные в нашей лаборатории эксперименты показали различную вирулентность печеночных трематод фасциол *F. hepatica* и *F. gigantica*, легочных нематод овец *Müllerius capillaris* и *Dictyocaulus filaria* в зависимости от факторов внешней среды и физиологического состояния промежуточных хозяев. Было доказано, что вирулентность мюллериев (С. А. Гевондян, 1952) зависит от физиологического состояния моллюсков, в которых протекает развитие личинок паразита до инвазионности. А именно: при развитии личинок в моллюсках *Helix lucorum*, находящихся в состоянии длительного покоя и голодания, гельминт резко снижает свои вирулентные и инвазивные свойства, развитие его в окончательном хозяине замедляется и он часто не достигает даже половой зрелости. В этих опытах личинки, развившиеся в моллюсках в летний период, в дозе 10 тыс. экз. на овцу, вызывали смерть у 80% животных, при явлениях выраженной анемии и кахексии, с потерей первоначального живого веса на 32—48%. Эти же дозы личинок, полученные от моллюсков в зимний период, не только не приводили к падежу овец, но даже не вызывали клинических проявлений и не оказывали заметного влияния на живой вес животных.

Изменения вирулентности были отмечены нами с сотрудниками также при экспериментальном заражении овец и кроликов печеночной трематодой — фасциолой. В этих опытах была показана не только различная патогенность фасциол, зависящая от видового состава возбудителя — *F. hepatica* или *F. gigantica*, но и различная их вирулентность, меняющаяся в зависимости от условий развития партеногенетических стадий паразита (Э. А. Давтян, 1954, 1956).

Развитие партеногенетических стадий фасциолы обыкновенной в моллюсках *Limnaea truncatula* при тех или иных температурных условиях влияло в сторону большей или меньшей инвазивности и вирулентности паразита, проявляющейся после заражения окончательных хозяев. В другой работе (Давтян и Акопян) было доказано, что вирулентность фасциол зависит от вида моллюсков — промежуточных хозяев, в которых происходит развитие партеногенетических стадий паразита.

Значительное ослабление вирулентности и инвазивности было нами отмечено также у личинок диктиокаулов *D. filaria*, развившихся в лабораторных условиях при сравнительно низкой температуре (14—17°C). При заражении ягнят такими личинками, даже в больших дозах (500 личинок на 8-месячного ягненка) не только не имел места летальный исход животных, но и не было отмечено даже заметной клинической картины. При вскрытии подопытных ягнят через 3 месяца после заражения процент приживаемости диктиокаулов оказался чрезвычайно низким — 0,2—15,2. Эти данные показывают, что при культивировании личинок *D. filaria* в условиях сравнительно низкой температуры снижается как вирулентность, так и инвазивность паразита; чем подтверждаются на

блюдения В. И. Пухова (1940), который сообщил о различной вирулентности личинок диктнокаулов при воздействии на них неблагоприятных факторов среды.

В последующих экспериментах мы пришли к заключению, что вирулентность гельминтов зависит также от иммунологического состояния хозяина, на которое определенным образом влияет характер кормления. Следовательно, изменения в физиологическом состоянии хозяина нужно считать одной из причин, влияющих на изменчивость вирулентности гельминтов.

Таким образом, приведенный материал не только указывает на условия, при которых изменяется в том или другом направлении вирулентность и инвазивность гельминтов, но и дает возможность правильно понимать различное эпизоотологическое течение и различные клинические проявления данного гельминтоза в разных географических зонах.

Дальнейшие, более углубленные исследования в этом направлении позволят сделать некоторые общепаразитологические и практически важные обобщения; в этом ощущается определенный пробел.

Заключение

Наши работы по гельминтоиммунитету, проведенные совместно с проф. Р. С. Шульцем, позволили уточнить некоторые стороны хозяино-паразитных отношений, классифицировать градации иммунитета и пролить свет на некоторые вопросы эпизоотологии и эпидемиологии гельминтозов. В настоящее время возникает неотложная задача дальнейших, более глубоких исследований не только патогенного воздействия паразита на хозяина, но и изучения защитных средств хозяина, влияющих на паразита (иммунитет). Четкое представление иммунологических процессов необходимо для глубокого и правильного понимания патогенеза, клиники, диагностики, терапии, эпизоотологии и профилактики. Оно также способствует правильному методологическому пониманию процессов паразитизма. Эти исследования нужны не только для разрешения вопросов общей, но и частной паразитологии. Недооценка вопросов гельминтоиммунитета в практической деятельности врача-гельминтолога ведет к серьезным методологическим погрешностям и неправильному представлению вопросов эпизоотологии и эпидемиологии гельминтозов, а отсюда и недостаточно правильному построению системы практических (профилактических) мероприятий.

Нужно отметить, что многие затронутые нами теоретические вопросы связаны с насущными практическими запросами сегодняшнего дня и, в первую очередь, с задачей подъема продуктивности животноводства в нашей стране.