

## INFLUENȚA AGENȚILOR PARAZITARI ASUPRA STATUSULUI IMUN AL ANIMALELOR

### THE INFLUENCE OF PARASITIC AGENTS ON THE IMMUNE STATUS OF ANIMALS

*Dumitru ERHAN, ORCID: 0000-0001-9722-4382*

*Ștefan RUSU, ORCID: 0000-0002-3204-5536*

*Elena GHERASIM, ORCID: 0000-0002-6996-7274*

*Maria ZAMORNEA, ORCID: 0000-0001-8987-3390*

*Universitatea de Stat din Moldova*

**CZU: 591.69:591.1**

e-mail: [dumitruerhan@yahoo.com](mailto:dumitruerhan@yahoo.com)

În procesul evoluției, sistemul imunitar s-a format cu scopul de a proteja organismul gazdei de diverși agenți patogeni. Evoluția organismelor parazitare în raport cu gazda a avut loc sub influența sistemului imunitar al acesteia, ceea ce a forțat paraziții să dezvolte un mecanism de mascare și de formare a rezistenței față de sistemul imunitar, acționând asupra lui cu mecanisme reglatoare [3, 4, 5, 12]. Organismul animalelor reacționează la pătrunderea antigenilor străini prin sinteza anticorpilor, responsabili de formarea imunității umorale. Se consideră că mamiferele sintetizează 10-20 mil. de anticorpi specifici [9].

Helminții sunt organisme pluricelulare, care au pe suprafața lor un spectru larg de antigeni. Dezvoltarea lor în organismul-gazdă este însoțită de eliminarea hormonilor, a fermenților și a produselor metabolismului. În diverse perioade de dezvoltare se modifică antigenii de pe suprafața lor, ce complică răspunsul imun și se formează, de regulă, imunitatea nesterilă [1, 11].

Se presupune că în sistemul relațiilor parazit-gazdă se formează „*toleranța de adaptare*”, care duce la micșorarea imunoreactivității din motiv că antigenii paraziților se aseamănă cu ai gazdei [6].

Numeroase studii efectuate demonstrează că helminții poartă pe suprafața lor, pe lângă antigenii proprii, receptori care participă la răspunsul imun (Fc, Ig), precum și antigenii de grup ai sistemelor de markeri ale gazdei – markerul Complexului Principal al Histocompatibilității (CPHC) [2]. Așadar, la paraziți se dezvoltă însușiri ce le permit să diminueze rezistența organismului-gazdă așa ca: imitarea antigenilor organismului-gazdă (mimicria moleculară), capacitatea de a-și schimba repede antigenii, de a anticipa dezvoltarea mecanismelor efectoare ale sistemului imun, eliminarea factorilor imunodepresivi, fenomenul inducției imunologice, reținerea transmiterii informației despre antigen celulelor imunocompetente, blocate de către anticorpi sau barierele electrostatice.

Particularitățile specifice se explică prin faptul că imunitatea în helmintoze, în majoritatea cazurilor, este slab dezvoltată și se caracterizează printr-o intensitate joasă, de o

durată scurtă. Nivelul valorii imunității depinde de cantitatea agenților patogeni pătrunși în organism, de activitatea unor generații din ciclul de dezvoltare al helminților, de numărul reinfestărilor și, bineînțeles, de starea fiziologică a macroorganismului. Imunitatea la animale se schimbă în procesul ontogenezei helminților [8]. Mai imunogene sunt formele migratoare ale larvelor, al căror metabolism este la un nivel mai înalt [10]. Pentru maladiile parazitare este caracteristică formarea imunității nesterile, pentru care Sardgent în 1924 a propus termenul de „*premunție*”. Aceasta înseamnă că, în maladiile parazitare, reacțiile imune persistă numai la prezența paraziților vii sau a metaboliților lor în organismul-gazdă [12].

Reacțiile imune, îndreptate contra paraziților din organism, se manifestă prin inhibarea sau reținerea dezvoltării helminților, scurtarea ciclului vital, scăderea capacităților reproductive, fenomenul de „*vindecare spontană*”, precum și cu moartea parazitului. Conform „*ipotezei polifazale*”, în faza aferentă, antigenii helminților, selective, interacționează cu limfocitele – purtători de receptori respectivi. În faza centrală, au loc proliferarea limfocitelor stimulate și diferențierea lor în celule efectoare, care produc imunoglobuline circulante sau limfocite sensibilizate care, la rândul lor, eliberează imunoglobuline necirculante și/sau limfocine. În faza eferentă, începe faza specifică a reacției, în care imunoglobulinele circulante și limfocitele sensibilizate reacționează cu antigenii. Urmează reacția nespecifică, caracterizată prin reacția mastocitelor, eozinofilelor și eliberarea aminelor biogene. Drept urmare, în locul infestării se formează condiții nefavorabile pentru supraviețuirea helminților [7].

Helminții elimină imunosupresori în perioade concrete de dezvoltare. Rolul imunosupresiei este foarte important și trebuie luat în considerare în studiul formelor de relații în sistemul parazit-gazdă. Imunosupresia, probabil, joacă un rol principal în dezvoltarea nu numai a imunității heterologice, dar și a celei homologice și de aceea favorizează păstrarea echilibrului în sistem. Paralel cu aceasta, imunosupresia poate influența negativ starea rezistenței gazdei la diverși agenți patogeni (bacterii, viruși, protoști) și în așa fel să agraveze evoluția proceselor maladiilor infecțioase, să micșoreze tensiunea imunității postvaccinale, să inhibe dezvoltarea lor. Fenomenul supresiei heterologice este necesar să se ia în considerație la studierea patogenezei parazitocenozelor, precum și a caracterului proceselor epidemiologice în focare mixte [10].

Așadar, rezultatele bibliografice certifică diversitatea formelor răspunsului imun la maladiile parazitare. Imunitatea se caracterizează prin specificitatea la anumite sușe, etape de dezvoltare a parazitului. Etapele de dezvoltare, specificitatea răspunsului imun determină relațiile în sistemul parazit-gazdă. La baza relațiilor dintre parazit și gazdă stau stimularea și supresia de către helminți a reacției imune a gazdei. Predominarea factorului imunosupresiv în majoritatea maladiilor parazitare determină și mecanismul patogenetic, și evoluția maladiilor, caracterul modificărilor din țesuturi și din organe. Sunt cunoscute bazele teoretice și practice ale acestui proces biologic complicat – imunitatea, dar este necesar de a cunoaște mecanismul formării imunității în maladii asociative, în special în mixtiinvazii.

**Referințe:**

1. ANDRIEȘ, L., OLINESCU, A. *Compendiu de imunologie fundamentală*. Chișinău, 1992. 476 p.
2. AUGUSTINE, P., DANFORTH, H., ANDREW, S. Monoclonal antibodies reveal antigenic differences in refractile bodies in avian *Eimeria* sporozoites. In: *J. Parasitology*, 1998, vol. 74, no. 4, pp. 653-659.
3. BROCKMEYER, N.H., BEFUS, Dean. Immunity in intestinal helminth infections: present concepts, future directions. In: *Trans. Roy Soc. Trop., Med. And Hyd*, 1986, vol. 80, no. 5, pp. 735-741.
4. GABOREANU, A.M., LISOVSCI-CHELEȘANU, C., PAȘCA, I. Intervenția factorului genetic în relația parazit-gazdă și gazda-parazit. În: *Revista Română de Parazitologie*, 1992, vol. II, nr. 2, pp. 69-70.
5. OLINESCU, A. *Imunologie*. București, 1995. 506 p.
6. SPRENT, J.F.A. *Parasitism: An introduction to parasitology and immunology*. Queensland: University Press, 1963. 145 p.
7. ДАУГАЛИЕВА, Э.Х., ФИЛИППОВ, В.В. *Иммунный статус и пути его корреляции при гельминтозах сельскохозяйственных животных*. Москва: Агропромиздат, 1991. 188 с.
8. ЕРШОВ, В. Гельминтозы как аллергические заболевания. В: *Ветеринария*, 1968, №12, сс. 36-41.
9. КАРПЕНКО, Л.Ю. *Иммунобиохимические характеристики организма собак разных возрастов и при ломерулонефрите*: Автореф. докт. биол. наук. 2001. 48 с.
10. ЛЕЙКИНА, Е.С. Современное состояние проблемы иммунологии трихинеллеза и перспективы ее дальнейшего развития. В: *Медицинская паразитология и паразитарные болезни*, 1980, 49, № 1, сс. 68-76.
11. ПЕТРОВ, О.Е. Среда обитания паразитов и генетическая изменчивость. В: *Успехи современной биологии*, 1993, т. 113, № 6, сс. 702-716.
12. ШУЛЬЦ, Р.С., ГВОЗДЕВ, Е.В. *Основы общей гельминтологии*. Т. 3. Москва, 1976. 246 с.

*Articolul a fost realizat cu sprijinul Proiectului Programului de Stat: „Diversitatea artropodelor hematofage, a zoo- și fitohelminților, vulnerabilitatea, strategiile de tolerare a factorilor climatici și elaborarea procedeeelor inovative de control integrat al speciilor de interes socioeconomic”. Cifrul: 20.80009.7007.12 F, 2020-2023.*