

УДК 619.615.37:616.995.132:636.32/38

ПОНОМАР С.І., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СОРОКА Н.М., д-р вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ГОНЧАРЕНКО В.П., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОНОМАР З.С., аспірантка

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ ЗА ГЕЛЬМІНТОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

У статті узагальнені особливості розвитку патологічного процесу за гельмінтозної інвазії, які висвітлені у вітчизняних та зарубіжних публікаціях. Зокрема, в літературі є повідомлення про те, що антигени гельмінтів стимулюють Т- та В-системи імунітету, призводять до нагромадження імуноглобулінів IgM, IgG та IgA та ін. Висвітлено матеріал про здатність гельмінтів пригнічувати імунні реакції жителів у відповідь на інфікуючі макроорганізм антигени паразитарної, бактерійної та вірусної природи.

Велика увага у публікаціях приділяється особливостям прояву клітинного та гуморального імунітету, який залежить від виду гельмінта, дози та кратності ураження, стадії розвитку інвазійного процесу. За гельмінтозів має місце певний дисбаланс гуморальних та клітинних факторів імунітету. Пригнічення імунної відповіді зумовлює зниження ефективності дегельмінтизації, підвищену сприйнятливість до повторного ураження. Водночас багато джерел відзначають, що успіх застосування антигельмінтиків значною мірою залежить від їх впливу на захисні механізми інвазованого організму. Зниження рівня імунобіологічного захисту зумовлює підвищення ступеня супер- і реінвазії гельмінтами та іншими паразитами, ускладнення гельмінтозного процесу хворобами асоціативної етіології

Ключові слова: гельмінтозна інвазія, розвиток патологічного процесу, імунобіологічна перебудова, клітинний та гуморальний імунітет, білки, імуноглобуліни IgM, IgG та IgA.

Надзвичайне поширення гельмінтозів та видовий спектр їх збудників, а отже й впровадження у практику нових антигельмінтиків потребує подальшого наукового пошуку прогресивних прийомів вирішення цієї проблеми, актуальність якої полягає ще і в тому, що гельмінтозну патологію неможливо розглядати окремо від захворювань іншої етіології.

Патогенез гельмінтозних захворювань розглядається як складний комплекс взаємопов'язаних і взаємообумовлених процесів, які виникають, з одного боку, в результаті патогенетичного впливу гельмінтів, а з іншого, є реакцією-відповіддю організму господаря на проникнення паразитів. Вплив гельмінтів на організм пов'язаний з механічною, трофічною, сенсibiliзувальною та токсичною їх діями, а також із негативним впливом на мікрофлору кишечника. Однак, провідна роль у формуванні патологічного процесу належить алергії [1, 12]. У ролі алергенів виступають продукти життєдіяльності статевозрілих і личинкових форм гельмінтів. Але личинки є більш активними продуцентами антигенів – особливо в період линьки.

Антигенний вплив гельмінтів супроводжується реакціями з боку організму господаря – фізіологічними, імунологічно-специфічними та неспецифічними. Їх розвиток пов'язаний з появою алергічних (реагінових) антитіл, основну масу яких за нематодозів складають Ig E-антитіла (вигляді також реагінові антитіла й інших класів – Ig A, Ig G). Вони беруть участь в алергічних реакціях негайного типу, що проявляються як місцево, так і генералізовано.

Властивості Ig E-антитіл за нематодозів пов'язані переважно з їх здатністю зв'язуватись із тучними клітинами та базофілами і в присутності антигенів викликати їх дегрануляцію з виділенням амінів. Гістамін, який надходить в результаті цього в кишечник, може зумовлювати розвиток алергії негайного типу.

H.R. Miller, J.F. Huntley [31] дійшли висновку, що активні аміни, які виділяють тучні клітини, руйнують епітелій стінок кишечника, в результаті чого підсилюється приплив в кишечник антитіл, що руйнують паразитів.

Реакції гіперчутливості негайного типу формують гостру фазу більшості гельмінтозів. Алергічні реакції сповільненого типу є формою клітинного імунітету, за якого первинною є взаємодія з антигеном гельмінтів не антитіл, а сенсibiliзованих малих лімфоцитів [4, 5].

До реакцій, які розглядаються як неспецифічні захисні механізми, відносять: утворення паразитарних гранульом, еозинофілів, алергічне запалення стінок кишечника, бронхів, жовчних протоків.

Реакції гіперчутливості сповільненого типу лежать в основі феномена «самозвільнення» від гельмінтів. Багато дослідників вважають, що механізм «самозвільнення», крім запальної реакції та підсилення перистальтики включає також і вплив на паразитів специфічних антитіл, які ушкоджують їхній тегумент та порушують нормальний перебіг біохімічних процесів [6].

L.A. Mitchel et al. [32] спостерігали в кишечнику мишей у період виведення *Nippostrongylus brasiliensis* запальний інфільтрат, що складався з еозинофілів, лімфоцитів, плазматичних клітин, макрофагів, хмарних клітин слизової оболонки. Передбачається, що в імунній елімінації збудників беруть участь Ig G-антитіла й слиз, а накопичення хмарних клітин слизової та бокалоподібних клітин у ділянках запалення регулюється імунними Т-клітинами.

Елімінація паразитів із кишечника проходить під дією фосфоліпази, яка продукується еозинофілами, посилена продукція яких та міграція в пошкоджену зону стимулюється лімфокінами, що виділяються з Т-лімфоцитів у разі їх взаємодії з антигеном.

Імунітет за гельмінтозів частіше буває відносним, нетривалим, ступінь його напруження залежить від інтенсивності й кратності повторних уражень. Результатом імунобіологічної перебудови організму за гельмінтозів є: довготривала затримка розвитку паразитів на стадії личинки в організмі господаря, нерівномірність розвитку гельмінтів одної генерації, зниження екстенсивності й інтенсивності інвазії за супер- і реінвазії порівняно з інвазією, що розвивається в результаті первинного ураження, розвиток імунобіологічної толерантності до екзогенних антигенів.

Паразитовання гельмінтів в організмі господаря супроводжується розвитком імунної відповіді із залученням у нього різноманітних клітинних і гуморальних феноменів, а також реакції гіперчутливості негайного й сповільненого типів. Імунобіологічна перебудова організму за паразитарних хвороб, будучи фактором захисту, водночас слугує основним патогенетичним фактором [7, 11].

Питання клітинної та гуморальної відповіді вивчалось багатьма вітчизняними й зарубіжними дослідниками за різних гельмінтозів. Імунокомпетентні клітини знаходяться в певній кооперативній взаємодії. Функцію забезпечення імунокомпетентності лімфоїдних клітин та регуляції функції В-системи виконує Т-система. Т-лімфоцити беруть участь у реакціях клітинного імунітету; В-клітини, трансформуючись у плазматичні, які синтезують антитіла, зумовлюють гуморальну імунну відповідь.

Встановлена послідовність включення в імунну відповідь за гельмінтозів Т- і В-лімфоцитів. Р. Khoury та E. Soulsby, вивчаючи поверхневі детермінанти імунокомпетентних клітин у тварин, заражених аскаридами, спостерігали в перші дні розвитку інвазії збільшення чисельності Т-лімфоцитів, а через 2 дні – В-клітин [14, 30].

Дані літератури свідчать про різноманітні зміни Т- і В-систем імунітету за нематодозної інвазії людини й тварин.

К. Karmanska та L. Michalska [29] спостерігали активацію Т-лімфоцитів слизової голодної кишки, жувальних м'язів, селезінки, мезентеріальних та підм'язових лімфовузлів у мишей через 20 діб після експериментального зараження їх трихінелами. В цей період кількість дорослих особин паразитів у кишечнику різко знижувалась.

Деякі автори спостерігали збільшення кількості Т-лімфоцитів також за аскарозу свиней та аскарозу мурчаків.

Дані ряду авторів свідчать про те, що в період міграційної фази нематодозного процесу активуються як Т-, так і В-системи імунітету [16].

Зокрема, О.Г. Полетаєва у білих мишей за експериментального аскарозу спостерігала збільшення кількості розеткоутворювальних Т- і В-лімфоцитів із 3-го дня після зараження. Максимальних величин ці показники досягли на 15-й день і залишались підвищеними до 60 дня (межа спостережень) [24].

У свиней, експериментально заражених *A. suum*, встановили збільшення Т- і В-лімфоцитів у крові з 3-го дня інвазії (максимальна кількість імунокомпетентних клітин спостерігалась на 13-й день зараження).

М. Benkova et al. виявили збільшення Т- і В-лімфоцитів у селезінці і лімфатичних вузлах мурчаків. Через 21 день після зараження ці показники повертались до норми [28].

М.В. Якубовський [27] констатував збільшення кількості Т- і В-лімфоцитів у крові свиней за моноінвазій – аскарозою, трихурозною, езофагостомозною та змішаних кишкових нематодозах.

Вірогідні зміни кількості Т-лімфоцитів за трихуридозу відмічались з 5-го дня інвазії, езофагостомозу – з 10-го і залишались підвищеними до 71 дня. За аскаридозу та змішаного інвазування поросят збільшення Т-лімфоцитів встановлено вже через день після зараження, досягаючи максимального значення за аскаридозу на 10-й, змішаних нематодозів – на 3 і 8-й дні інвазійного процесу. Збільшення кількості В-лімфоцитів за трихуридозу спостерігали через 3 дні, езофагостомозу – через 1 день після зараження і цей рівень утримувався до 71 дня, досягаючи максимального значення за трихуридозу й езофагостомозу на 58-й день інвазійного процесу.

І.С. Канигіна [15] встановила за диктіокаульозу овець збільшення вмісту Т-лімфоцитів. Автор пов'язує це із посиленням кілерної і супресорної функцій Т-системи, а супресію імунокомпетентних клітин, яка реєструвалась через 2 тижні після зараження, – із попереднім посиленням Т-супресорної активності. Вторинна активація Т- і В-лімфоцитів досягла максимуму до моменту закінчення міграції личинок диктіокаул. Вчена вважає, що це відбувається внаслідок посилення хелперної активності Т-системи.

Стимулювальну дію інвазії на Т- і В-системи імунітету підтверджують результати досліджень Е.С. Лейкіної [21]. Також деякі автори у крові свиней, експериментально заражених езофагостомозами, виявляли підвищений вміст лімфоцитів.

У поросят за експериментального аскаридозу констатували підвищення кількості В-клітин із перших днів інвазії. Максимальну кількість В-лімфоцитів виявили на 17-й день після зараження. До 20-го дня кількість цих клітин знижувалась до початкового рівня.

Поряд із викладеним вище у літературі є дані, які свідчать про зниження активності клітинного імунітету за нематодозів. Так, Т.К. Раїсов із співавт. [25] спостерігали зниження рівня Т-лімфоцитів у мурчаків за трихінельозу. Максимально цей показник був знижений на 15–25 дні інвазії і досяг початкового рівня до 90-го дня [17, 18].

Значне зменшення кількості в крові людей, заражених трихінелами, Т- і В-лімфоцитів і збільшення кількості 0-лімфоцитів констатували В.С. Васильєв із співавт. [3].

Про зниження вмісту в периферичній крові Т- і В-лімфоцитів за нематодозної інвазії повідомляють також К.М. Лобан із співавт. [22] – у людей, хворих анкілостомідозами та трихуридозом, І.А. Гаджієва (1986) та К.С. Балаян (1987) – за перманентного ураження ягнят стронгілятами шлунково-кишкового каналу.

Е.Х. Даугалієва та С.І. Пономар [10] реєстрували зниження репродукції Т-клітин і пригнічення рецепторного апарату Т-лімфоцитів у свиней, спонтанно інвазованих аскарисами та трихурисами.

Одним із показників імунобіологічної перебудови організму за нематодозної інвазії є зміна рівня білка і його функцій.

Ряд авторів за експериментального трихуридозу свиней спостерігали збільшення загального білка, бета-глобулінів, зниження альбумінів у сироватці крові. В літературі також є дані про зменшення вмісту в крові свиней загального білка, альбумінів і підвищення рівня глобулінів у разі значного ураження трихурисами.

М.В. Якубовський [27] встановив, що одночасне інвазування свиней аскарисами, трихурисами і езофагостомозами спричиняє збільшення загального білка та глобулінів (β-глобуліна, гамма-глобулінів) і зниження рівня альбумінів у крові.

У публікаціях 60–70-х років є дані про підвищення рівня загального білка, глобулінів і зниження вмісту альбумінів у сироватці крові за трихінельозу, метастронгільозу свиней, ларвального аскариозу курчат. Також повідомляється про підвищення рівня гамма-глобулінів за інвазування організму, що свідчить про накопичення специфічних антитіл в організмі за гельмінтозів.

Дані літератури повідомляють про те, що антитіла гельмінтів належать до 4 класів імуноглобулінів – Ig M, Ig A, Ig G, Ig E. Співвідношення антитіл різних класів імуноглобулінів змінюються залежно від виду збудника й стадії інвазійного процесу. На початковій фазі антитілоутворення, як правило, проходить збільшення антитіл, яке пропорційне тривалості дії антигенів гельмінтів, їх дозі, інтенсивності пошкоджень тканин личинками. Надалі відбувається підвищення вмісту Ig G-антитіл, ступінь якого залежить від генетичних особливостей господаря, і частково – підвищення Ig A [9].

М.В. Якубовський [27] у процесі визначення рівня імуноглобулінів у крові поросят, заражених кишковими нематодами, спостерігав підвищення рівня Ig M, Ig G та Ig A. За аскаридозу вірогідно-

дне збільшення Ig M встановлено на 11-й день інвазії, Ig G і Ig A – на 21-й день. Порівняно з аскарозом, за трихурозу й езофагостомозу рівень Ig M у крові не досягав такого високого значення, а рівень Ig A збільшився на 11-й (за трихурозу) і 70-й (за езофагостомозу) дні інвазійного процесу. Змішане інвазування свиней аскарисами, трихурисами й езофагостомами спричинило більш значне, порівняно з моноінвазією, підвищення в крові Ig G. При цьому також спостерігалось підвищення вмісту Ig M та Ig A.

За експериментального езофагостомозу свиней деякі автори спостерігали підвищення рівня Ig G і Ig A та незначне зниження концентрації в крові Ig M.

Дослідження показали, що розвиток гельмінтозного процесу, перебіг та наслідки захворювання не можна пояснити лише явищами алергії й імунітету. У разі інфекції всі типи алергічних та паралергічних реакцій знаходяться в безпосередній залежності від стану імунобіологічної реактивності зараженого організму, зокрема від факторів неспецифічної резистентності, як найбільш чутливого показника загального стану організму.

Водночас, багато дослідників констатували факти зміни показників неспецифічної резистентності організму за гельмінтозів.

Є повідомлення про те, що зараження гельмінтами у ранньому віці призводить до виникнення імунобіологічної толерантності, яка стримує розвиток імунітету. Це пояснюється зниженням загальної резистентності організму тварин вже в перші дні життя і є однією з причин високої екстенсивності та інтенсивності інвазії.

Деякі автори, вивчаючи динаміку бактерицидної, комплементарної і лізоцимної активностей крові у свиней, експериментально заражених аскарисами та езофагостомами, дійшли висновку, що за цих нематодозів знижується активність неспецифічних факторів імунітету.

За вивчення природної резистентності організму овець і кроликів, експериментально заражених трихурисами, стронгілоїдами та нематодами, спостерігалось зниження рівня нормальних антитіл, комплементарної та лізоцимної активностей крові тощо, починаючи з 5–10 доби після зараження. У фазі яйцекладки гельмінтів відзначалося прогресуюче зниження титру антитіл, лізоцимної та комплементарної активності.

Дослідники, вивчаючи різні аспекти стронгілоїдозної інвазії у овець, дійшли висновку, що зараження кітних вівцематок личинками стронгілоїд призводить до різкої зміни загальної резистентності організму як вівцематок, так і плода. Також встановлена пряма залежність між станом комплементарної та лізоцимної активності й дозою введення інвазійних личинок.

Установлено, що пригнічення нематодами захисних реакцій макроорганізму може впливати на ефективність профілактичних вакцинацій [27].

Підсумовуючи короткий огляд літератури з цієї проблеми, можна сказати, що в організмі господаря за нематодозної інвазії проходить багатостороння імунобіологічна перебудова, яка включає різні феномени клітинного й гуморального імунітету, а також зміни активності факторів природної резистентності [19, 20].

Ряд авторів повідомляють, що антигени гельмінтів, Т- і В-системи імунітету, зумовлюють накопичення імуноглобулінів Ig M, Ig G та Ig A [12]. Водночас у літературі накопичений значний матеріал про здатність гельмінтів пригнічувати імунні реакції господаря на антигени, які виділяються ними та різними, інфікуючими макроорганізми, антигенами паразитарної, бактеріальної та вірусної природи [26].

Особливості прояву клітинного й гуморального імунітету залежать від виду гельмінта, дози та кратності зараження, стадії розвитку інвазійного процесу. Змішане інвазування тварин спричиняє більш патогенну дію, ніж зараження гельмінтами одного виду.

Глибина порушень у системі імунітету корелює зі ступенем тяжкості інвазійної хвороби і пов'язана із супресивною дією збудника на Т-систему [26]. Це призводить до порушень клітинної ланки та її регуляторного впливу, що зумовлює неконтрольовану імунну відповідь. Гіперпродукція специфічних антитіл і тривала стимуляція антигенами створюють сприятливі умови для утворення імунних комплексів.

Обговорюються різні механізми пригнічення впливу антигенів гельмінтів на імунну систему. Деякі автори пов'язують це зі зміною складу популяції Т-лімфоцитів, зокрема, зі збільшенням Т-супресорів, що пригнічують метаболізм інших субпопуляцій Т-лімфоцитів та диференціювання В-лімфоцитів у плазматичні клітини.

Одним із важливих механізмів імуносупресії є пригнічення проліферації Т- та В-лімфоцитів особливими цитотоксичними речовинами, що продукуються гельмінтами.

Гельмінти здатні пригнічувати захисні реакції організму господаря до інших інфікуючих його антигенів. Однією із причин гетерологічної імуносупресії може бути феномен конкурування антигенів, за якого Т-лімфоцити, активовані антигенами гельмінтів, пригнічують здатність В-лімфоцитів виробляти антитіла до антигенів іншого інфікуючого агента [27].

Більшість дослідників що спостерігали активацію Т- і В-систем імунітету, вивчали вплив експериментальної інвазії на імунний статус господаря. При цьому нечисленні зараження викликали збільшення кількості як Т-, так і В-лімфоцитів у перші дні після інвазування. Однак, за перманентного зараження, для якого характерне систематичне надходження інвазійного початку в організм господаря, вчені частіше зустрічаються із фактом пригнічення імунної відповіді. Передбачається, що при цьому імунні комплекси антиген-антитіло, які надходять у результаті введення в організм великої кількості антигену, утворені за участі Ig G-антитіл, здатні через Fc-рецептори активувати Т-супресори і в результаті цього пригнічують імунну відповідь. Антитіла, що накопичуються при цьому в організмі реагують з антидетермінантними ділянками раніше синтезованих антитіл. Антиідіотипові антитіла здатні взаємодіяти з імуноглобуліновими рецепторами В-лімфоцитів, пригнічуючи здатність цих клітин синтезувати відповідні антитіла [13].

Таким чином, за гельмінтозів спостерігається певний дисбаланс гуморальних та клітинних факторів імунітету. Пригнічення імунної відповіді, зниження імунобіологічної реактивності організму зумовлюють зниження ефективності дегельмінтизацій, підвищену сприйнятливість до повторного зараження [8].

Дослідження імунобіологічної реактивності за гельмінтозів мають як теоретичне, так і практичне значення – дозволяють більш повно вивчити відносини в системі паразит-господар, що дає можливість проводити не тільки етіотропну, а й патогенетичну терапію, і цим пом'якшити чи не допустити патогенний вплив гельмінтів [23].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Астафьев Б.А. Генетические основы паразитизма / Б.А. Астафьев, О.Е. Петров // Ветеринарная патология. – 2004. – № 3. – С. 13–19.
2. Бузмакова Р.А. Системный подход к анализу хозяино-паразитных взаимоотношений / Р.А. Бузмакова // Материалы Всерос. науч.-метод. конф. патологоанатомов вет. медицины (Омск, 20–22 сент. 2000 г.). – Омск, 2000. – С. 48–50.
3. Васильев В.С. Некоторые показатели клеточных и гуморальных факторов защиты при трихинеллезе / В.С. Васильев, В.И. Комар, А.Н. Васильева // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – М., 1985. – № 5. – С. 34–36.
4. Визначення оптимального режиму використання імуностимуляторів для поросят-сисунів / В.І. Шарадк, О.М. Ракітін, О.І. Сілін [та ін.] // Збірник наук. праць Луган. нац. аграр. ун-ту. – Луганськ, 2005. – № 50/73. – С. 297–301.
5. Віщур О.І. Вплив тимогену і левамизолу на формування клітинного імунітету поросят при вакцинації / О.І. Віщур // Наук.-техн. бюл. Ін-ту біології тварин УААН і ДНДКІ ветпрепаратів та корм. добавок. – Львів, 2005. – Вип. 6, № 1. – С. 12–15.
6. Воздействие отечественных антгельминтных препаратов на иммуногенез свиней, спонтанно зараженных нематодами / Э.Х. Даугалиева, А.А. Савельев, А. В. Аринкин [и др.] // Свиноферма. – 2007. – № 10. – С. 57–60.
7. Грицик О.Б. Вплив стронгілоїдозно-стронгілятозної інвазії на гематологічні та імунологічні показники овець / О.Б. Грицик // Наук. вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – 2001. – Т. 3 (№ 2). – С. 23–25.
8. Даугалиева Э.Х. Влияние дегельминтизаций на иммунный статус овец при желудочно-кишечных стронгилятозах / Э.Х. Даугалиева, В.В. Филиппов // Пятая Закавказская конф. по паразитологии: тез. докл. – Ереван, 1987. – С. 188.
9. Даугалиева Э.Х. Иммунобиологический статус животных при хасстилезе / Э.Х. Даугалиева // Вестн. с.-х. науки. – 1986. – № 1. – С. 114–119.
10. Даугалиева Э.Х. Определение репродуктивной активности Т- и В-систем и состояния рецепторного аппарата Т-лимфоцитов свиней при нематодозах / Э.Х. Даугалиева, С.И. Пономар // Труды ВИЭВ: Иммунология с.-х. животных. – М., 1989. – Т. 67. – С. 97–103.
11. Джигова Т. Імуностимулювальна дія ізамбену на організм свиней / Т. Джигова // Вет. медицина України. – 2001. – № 1. – С. 46–47.
12. Ершов В.С. Проблемы иммунитета и аллергии при гельминтозах / В.С. Ершов // Пробл. вет. иммунологии. – М.: Агропромиздат, 1985. – С. 17–22.
13. Збарский А.И. Динамика иммунного ответа при экспериментальном эхинококкозе линейных мышей / А.И. Збарский, Ф.П. Коваленко, В.С. Цветков // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1985. – № 2. – С. 16–21.
14. Імунокорегувальна терапія великої рогатої худоби при фасціольозі / Ю.Ю. Довгій, Г.П. Олійник, А.І. Драгальчук, С.П. Лемківський // Вісник держ. агрокол. ун-ту: наук.-теорет. зб. – Житомир, 2007. – Вип. № 2 (19), т. 1. – С. 256–259.
15. Каныгина И.С. Механизм иммунитета при диктиокаулезе овец и пути его коррекции: автореф. дис. ... канд. биол. наук: спец. 03.00.20 «Гельминтология» / Каныгина И.С. – М., 1989. – 22 с.

16. Комплексне застосування антигельмінтика Празипіріну в поєднанні з імуностимуляторами за дегельмінтизації собак / Л.І. Луценко, С.А. Михайлова, С.В. Павленко [та ін.] // Зб. наук. праць Луган. нац. аграр. ун-ту. – Луганськ, 2003. – № 31/43. – С. 349–352.
17. Коротких М.Н. Влияние антгельминтика Аверсект-2 на иммунный статус организма овец / М.Н. Коротких, А.М. Третьяков, П.И. Евдокимов // Труды Кубан. гос. аграр. ун-та. – Краснодар, 2009. – № 1, ч. 1. – С. 160–162.
18. Красочко П. Эффективность иммуномодуляторов при паразитарных болезнях животных / П. Красочко, М. Якубовский, А. Ятусевич // Ветеринария с.-х. животных. – 2011. – № 12. – С. 4–7.
19. Куликова О.Л. Воздействие отечественных антигельминтных препаратов на иммуногенез свиней, спонтанно зараженных нематодозами / О.Л. Куликова // Вет. патология. – 2006. – № 1 (16). – С. 75–79.
20. Куликова О.Л. Изучение воздействия новых отечественных антигельминтных препаратов на иммуногенез свиней / О.Л. Куликова // Инфекц. и инваз. болезни животных в современ. условиях: материалы науч.-практ. конф. по итогам НИР НГСХА за 2001–2004 гг. (Нижний Новгород, 18–19 марта 2004 г.). – Нижний Новгород, 2004. – С. 100–105.
21. Лейкина Е.С. Стимулирующее и супрессивное воздействие гельминтов на иммунный ответ хозяина к антигенам других инфицирующих агентов / Е.С. Лейкина // Работы по гельминтологии. – М., 1981. – С. 104–111.
22. О функциональном состоянии Т- и В-систем иммунитета у больных анкилостомидозами и трихоцефалёзом / К.М. Лобан, А.К. Токмалаев, В.Е. Шешакова [и др.] // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1986. – № 1. – С. 55–59.
23. Механизмы иммуномодулирующего действия авермектинсодержащих препаратов при инфекционной патологии / А.В. Виктор, Т.Д. Черкасова, В.А. Юрков, В.И. Покровский // Инфекционные болезни. – 2009. – № 7 (1). – С. 20–22.
24. Полетаева О.Г. Феномен розеткообразования В-лимфоцитами селезёнки мышей, инвазированных *Ascaris suum* / О.Г. Полетаева // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1978. – № 4. – С. 34–38.
25. Раисов Т.К. Динамика некоторых показателей иммунного ответа при экспериментальном трихинеллёзе морских свинок / Т.К. Раисов, Д.А. Темирбеков, О.Т. Акамбаева // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1985. – № 5. – С. 58–61.
26. Тумонская Н.И. Клинико-патогенетические основы диагностики и лечебно-профилактических мероприятий при эхинококкозах: автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: 03.00.20 / Н.И. Тумонская. – М., 1988. – 45 с.
27. Якубовский М.В. Кишечные нематодозы свиней (эпизоотология, патогенез, меры борьбы и профилактика): автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра вет. наук: спец. 03.00.20 «Гельминтология» / М.В. Якубовский. – М., 1987. – 33 с.
28. Benkova M. Dynamika a distribucia T- a B-dependentnych lymfocytov v lymfoidnych ergonoch morciat pri experimentalnej askaridoze / M. Benkova, Z. Boroskova, V.K. Beresko // Vet. Med. – 1984. – Vol. 29. – P. 39–46.
29. Karmanska K. The role of T-lymphocytes in the course of experimental trichinellosis in mice. Influence of antytheta nerum / K. Karmanska, Z. Michalska // Wiad. Parasitol. – 1981. – Vol. 27, № 3. – P. 499–508.
30. Khoury P.B. *Ascaris suum*: immune response in the quinea pig. I. Lymphoid cell responses during primary infections / P.B. Khoury, E.J. Soulsby // Exp. Parasitol. – 1977. – Vol. 41, № 1. – P. 141–159.
31. Miller H.R. Protection against nematodes by intestinal mucus / H.R. Miller, J.P. Huntley // Mucus in health and disease: II (Proc. 2-nd Int. Sump. on mucus in health and disease, 1–4 Sept., 1981, Manchester Univ. UK). – New York, USA, Plenum Press, 1982. – P. 243–245.
32. Mitchel L.A. Kinetics of expulsion of the nematode *Nippostrongylus braziliensis* in mast cell deficient W/W mice / L.A. Mitchel, R.B. Wescott, L.E. Perryman // Parasite Immunol. – 1983. – Vol. 5, № 1. – P. 1–12.

REFERENCES

1. Astaf'ev B.A. Geneticheskie osnovy parazitizma / B.A. Astaf'ev, O.E. Petrov // Veterinarnaja patologija. – 2004. – № 3. – S. 13–19.
2. Buzmakova R.A. Sistemnyj podhod k analizu hozjaino-parazitnyh vzaimootnoshenij / R.A. Buzmakova // Materialy Vseros. nauch.-metod. konf. patologoanatomov vet. medicyny (Omsk, 20–22 sent. 2000 g.). – Omsk, 2000. – S. 48–50.
3. Vasil'ev V.S. Nekotorye pokazateli kletochnyh i gumoral'nyh faktorov zashhity pri trihinelljoze / V.S. Vasil'ev, V.I. Komar, A.N. Vasil'eva // Med. parazitol. i parazitarn. bolezni. – M., 1985. – № 5. – S. 34–36.
4. Vyznachennja optimal'nogo rezhymu vykorystannja imunostymuljatoriv dlja porosjat-sysuniv / V.I. Sharandak, O.M. Rakitin, O.L. Silin [ta in.] // Zbirnyk nauk. prac' Lugan. nac. agrar. un-tu. – Lugans'k, 2005. – № 50/73. – S. 297–301.
5. Vishhur O.I. Vplyv tymogenu i levamizolu na formuvannja klitynnogo imunitetu porosjat pry vakcynacii' / O.I. Vishhur // Nauk.-tehn. bjul. In-tu biologii' tvaryn UAAN i DNDKI vetpreparativ ta korm. dobavok. – L'viv, 2005. – Vyp. 6, № 1. – S. 12–15.
6. Vozdejstvie otechestvennyh antgel'mintnyh preparatov na immunogenez svinej, spontanno zarazhennyh nematodami / Je.H. Daugalieva, A.A. Savel'ev, A. V. Arinkin [i dr.] // Svinoferma. – 2007. – № 10. – S. 57–60.
7. Grycyk O.B. Vplyv strongiloi'dozno-strongiljatoznoi' invazii' na gematologichni ta imunologichni pokaznyky ovec' / O.B. Grycyk // Nauk. visnyk L'viv. derzh. akad. vet. medycyny im. S.Z. G'zhyc'kogo. – 2001. – T. 3 (№ 2). – S. 23–25.
8. Daugalieva Je.H. Vlijanie degel'mintizacij na immunnyj status ovec pri zheludочно-kishechny strongiljatozah / Je.H. Daugalieva, V.V. Filippov // Pjataja Zakavkazskaja konf. po parazitologii: tez. dokl. – Erevan, 1987. – S. 188.
9. Daugalieva Je.H. Immunobiologicheskij status zhivotnyh pri hasstilezize / Je.H. Daugalieva // Vestn. s.-h. nauki. – 1986. – № 1. – S. 114–119.
10. Daugalieva Je.H. Opredelenie reproduktivnoj aktivnosti T- i V-sistem i sostojanija receptornogo apparata T-limfocitov svinej pri nematodozah / Je.H. Daugalieva, S.I. Ponomar // Trudy VIJeV: Immunitet s.-h. zhivotnyh. – M., 1989. – T. 67. – S. 97–103.
11. Dzhygova T. Imunostymuljuval'na dija izambenu na organizm svynej / T. Dzhygova // Vet. medycyna Ukrainy. – 2001. – № 1. – S. 46–47.
12. Ershov V.S. Problemy immuniteta i allergii pri gel'mintozah / V.S. Ershov // Probl. vet. immunologii. – M.: Agropromizdat, 1985. – S. 17–22.
13. Zbarskij A.I. Dinamika immunnogo otveta pri jeksperimental'nom jehinokokkoze linejnyh myshej / A.I. Zbarskij, F.P. Kovalenko, V.S. Cvetkov // Med. parazitol. i parazitarn. bolezni. – 1985. – № 2. – S. 16–21.

14. Imunokoregual'na terapija velykoi' rogatoi' hudoby pry fasciol'ozii / Ju.Ju. Dovgij, G.P. Olijnyk, A.I. Dragal'chuk, S.P. Lemkiv's'kyj // Visnyk derzh. agroekol. un-tu: nauk.-teoret. zb. – Zhytomyr, 2007. – Vyp. № 2 (19), t. 1. – S. 256–259.
15. Kanygina I.S. Mehanizm immuniteta pri diktiokauljoze ovec i puti ego korrekcii: avtoref. dis. ... kand. biol. nauk: spec. 03.00.20 «Gel'mintologija» / Kanygina I.S. – M., 1989. – 22 s.
16. Kompleksne zastosuvannja antygel'mintyky Prazypirynu v pojednanni z imunostymuljatoramy za degel'mintyzacii' sobak / L.I. Lucenko, S.A. Myhajlova, S.V. Pavlenko [ta in.] // Zb. nauk. prac' Lugan. nac. agrar. un-tu. – Lugans'k, 2003. – № 31/43. – S. 349–352.
17. Korotkih M.N. Vlijanie antgel'mintyky Aversekt-2 na immunnyj status organizma ovec / M.N. Korotkih, A.M. Tret'jakov, P.I. Evdokimov // Trudy Kuban. gos. agrar. un-ta. – Krasnodar, 2009. – № 1, ch. 1. – S. 160–162.
18. Krasochko P. Jefferektivnost' immunomoduljatorov pri parazitarnyh boleznyh zhivotnyh / P. Krasochko, M. Jakubovskij, A. Jatusevich // Veterinarija s.-h. zhivotnyh. – 2011. – № 12. – S. 4–7.
19. Kulikova O.L. Vozdejstvie otechestvennyh antigel'mintnyh preparatov na immunogenez svinej, spontanno zarazhennyh nematodozami / O.L. Kulikova // Vet. patologija. – 2006. – № 1 (16). – S. 75–79.
20. Kulikova O.L. Izuchenie vozdejstvija novyh otechestvennyh antigel'mintnyh preparatov na immunogenez svinej / O.L. Kulikova // Infekc. i invaz. bolezni zhivotnyh v sovremen. uslovijah: materialy nauch.-prakt. konf. po itogam NIR NGSHA za 2001–2004 gg. (Nizhnij Novgorod, 18–19 marta 2004 g.). – Nizhnij Novgorod, 2004. – S. 100–105.
21. Lejkina E.S. Stimulirujushhee i supressivnoe vozdejstvie gel'mintov na immunnyj otvet hozjajna k antitelam drugih inficirujushchih agentov / E.S. Lejkina // Raboty po gel'mintologii. – M., 1981. – S. 104–111.
22. O funkcional'nom sostojanii T- i V-sistem immuniteta u bol'nyh ankilostomidozami i trihocefaljozom / K.M. Loban, A.K. Tokmalaev, V.E. Steshakova [i dr.] // Med. parazitol. i parazitarn. bolezni. – 1986. – № 1. – S. 55–59.
23. Mehanizmy immunomodulirujushhego dejstvija avermektinsozderzhashchih preparatov pri infekcionnoj patologii / A.V. Viktorov, T.D. Cherkasova, V.A. Jurkiv, V.I. Pokrovskij // Infekcionnye bolezni. – 2009. – № 7 (1). – S. 20–22.
24. Poletaeva O.G. Fenomen rozetkoobrazovanija V-limfocitami selezjonki myshej, invazirovannyh Ascaris suum / O.G. Poletaeva // Med. parazitol. i parazitarn. bolezni. – 1978. – № 4. – S. 34–38.
25. Raisov T.K. Dinamika nekotoryh pokazatelej immunnogo otveta pri jeksperimental'nom trihinelloze morskikh svinok / T.K. Raisov, D.A. Temirbekov, O.T. Akambaeva // Med. parazitol. i parazitarn. bolezni. – 1985. – № 5. – S. 58–61.
26. Tumonskaja N.I. Kliniko-patogeneticheskie osnovy diagnostiki i lechbeno-profilakticheskih meroprijatij pri jehinokokkozah: avtoref. dis. na soiskanie uchen. stepeni d-ra med. nauk: 03.00.20 / N.I. Tumonskaja. – M., 1988. – 45 s.
27. Jakubovskij M.V. Kishechnye nematodozy svinej (jepizootologija, patogenez, mery bor'by i profilaktika): avtoref. dis. na soiskanie uchen. stepeni d-ra vet. nauk: spec. 03.00.20 «Gel'mintologija» / M.V. Jakubovskij. – M., 1987. – 33 s.
28. Benkova M. Dynamika i distribucija T- a B-dependentnyh lymfocytov v lymfoidnyh ergonoch morciat pri experimentalnej askaridoze / M. Benkova, Z. Boroskova, V.K. Beresko // Vet. Med. – 1984. – Vol. 29. – P. 39–46.
29. Karmanska K. The role of T-lymphocytes in the course of experimental trichinellosis in mice. Influence of antytheta neruum / K. Karmanska, Z. Michalska // Wiad. Parasitol. – 1981. – Vol. 27, № 3. – P. 499–508.
30. Khoury P.B. Ascaris suum: immune response in the quinea pig. I. Lymphoid cell responses during primary infections / P.B. Khoury, E.J. Soulsby // Exp. Parasitol. – 1977. – Vol. 41, № 1. – P. 141–159.
31. Miller H.R. Protection against nematodes by intestinal mucus / H.R. Miller, J.P. Huntley // Mucus in health and disease: II (Proc. 2-nd Int. Sump. on mucus in health and disease, 1–4 Sept., 1981, Manchester Univ. UK). – New York, USA, Plenum Press, 1982. – P. 243–245.
32. Mitchel L.A. Kinetics of expulsion of the nematode Nippostrongylus braziliensis in mast cell deficient W/W mice / L.A. Mitchel, R.B. Wescott, L.E. Perryman // Parasite Immunol. – 1983. – Vol. 5, № 1. – P. 1–12.

Особенности развития патологического процесса при гельминтозной инвазии

С.И. Пономарь, Н.М. Сорока, В.П. Гончаренко, З.С. Пономарь

В статье обобщены особенности развития патологического процесса при гельминтозной инвазии, которые освещены в отечественных и зарубежных публикациях. В частности имеются сообщения о том, что антигены гельминтов стимулируют T- та B-системы иммунитета, приводят к накоплению иммуноглобулинов IgM, IgG, IgA и др. Изложен материал о способности гельминтов угнетать иммунные реакции хозяина в ответ на инфицирующие макроорганизмы антигены паразитарной, бактериальной и вирусной природы.

Большое внимание в публикациях уделяется особенностям проявления клеточного и гуморального иммунитета, который зависит от вида гельминта, дозы и кратности заражения, стадии развития инвазионного процесса. При гельминтозах имеет место соответствующий дисбаланс гуморальных и клеточных факторов иммунитета. Угнетение иммунного ответа приводит к снижению эффективности дегельминтизации, повышенной восприимчивости к повторным заражениям. В то же время многие источники отмечают, что успех использования антгельминтиков в значительной степени зависит от их влияния на защитные механизмы инвазированного организма. Снижение уровня иммунологической защиты приводит к повышению степени супер- и реинвазии гельминтами и другими паразитами, обложению гельминтозного процесса заболеваниями ассоциативной этиологии.

Ключевые слова: гельминтозная инвазия, развитие патологического процесса, иммунологическая перестройка, клеточный и гуморальный иммунитет, белки, иммуноглобулины IgM, IgG та IgA.

Надійшла 09.04.2015 р.