

# Action de la lactation sur le parasitisme des rats par *Strongyloides ratti*

par J. BAILENGER et A. CABANNES

Laboratoire de Zoologie et Biologie animale, U.E.R. Pharmacie,  
place de la Victoire, F 33000 Bordeaux

## Résumé.

Chez les femelles lactantes de nombreuses espèces animales infestées par des Nématodes, le déparasitage spontané est, sinon supprimé, tout au moins très nettement retardé. Une déficience immunologique ne semble pas, apparemment, en être la cause.

Ce phénomène existe également chez les rates lactantes parasitées par *Strongyloides ratti* ainsi que nous le mettons en évidence.

En fait, pour *Strongyloides ratti*, le maintien des vers n'est pas la seule modification notable déterminée par la lactation ; beaucoup plus importante est la diminution de l'intensité du parasitisme. Cet aspect n'est pas mentionné par les auteurs qui n'ont étudié les différents états parasitaires que dans leur phase terminale.

Parallèlement à ces altérations du parasitisme, l'évolution de la corticostéronémie diffère, par deux aspects, de celle décrite chez les rates vierges infestées :

— suppression de l'hypercorticostéronémie qui apparaît normalement 48 heures après l'infestation ;

— atténuation de l'hypocorticostéronémie qui s'installe habituellement à partir du dixième jour de l'infestation.

Cette opposition de la lactation aux variations de la corticostéronémie induites par les vers s'explique par le retentissement de la lactation sur la sécrétion des gluco-corticostéroïdes, décrit sous le nom d'« effet tampon de la lactation ».

La diminution de l'intensité du parasitisme peut s'expliquer par le fait que la lactation, en empêchant l'hypercorticostéronémie normalement provoquée par la migration larvaire, permet l'intervention des défenses aspécifiques.

Quant à la prolongation du parasitisme, elle résulterait, pour une part, d'une sollicitation amoindrie des moyens de défense par suite d'un moins grand nombre de vers et, pour une autre part, du freinage de l'hypocorticostéronémie par l'effet tampon de la lactation avec toutes les conséquences qui en découlent au niveau des réactions de défense spécifiques et aspécifiques.

### Summary.

#### The effect of lactation on the parasitism of rats by *Strongyloides ratti*.

In lactating females of many animal species infested by Nematoda, the self-cure is, if not suppressed, at least very distinctly delayed. It does not appear that an immunological deficiency is the cause of this.

We show that this phenomenon also exists in lactating female rats with *Strongyloides ratti* parasites.

In fact, for *Strongyloides ratti*, the maintenance of the worms is not the only notable modification determined by lactation; much more important is the decrease in the intensity of the parasitism. This aspect is not mentioned by writers who have only studied the different parasitic states in their final phase.

Parallel to these alterations in the parasitism, the evolution of the corticosteronemy differs, from two points of view, from that described in infested virgin rats:

— Suppression of the hypercorticosteronemy which normally appears 48 hours after infestation;

— Attenuation of the hypocorticosteronemy which usually sets in from the tenth day of infestation.

This opposition of lactation to the variations in the corticosteronemy induced by the worms is explained by the effect of lactation on the secretion of gluco-cortico-steroids, described under the term of "buffer effect of lactation".

The decrease in the intensity of the parasitism may be explained by the fact that lactation, by preventing the hypercorticosteronemy normally caused by larval migration, permits the intervention of aspecific defences.

As for the prolongation of the parasitism, it would seem to result on one hand, from a reduced solicitation of the means of defence owing to a smaller number of worms and, on another hand, from the slowing down of the hypocorticosteronemy through the buffer effect of lactation with all the consequences flowing from this at the level of the specific and aspecific defence reactions.

## Introduction

Il y a une quarantaine d'années, Zawadowsky et Zvjaguintzer (1933) en Russie, Taylor (1935) en Angleterre, attirèrent l'attention sur les fluctuations saisonnières du nombre des œufs des Nématodes parasites digestifs dans les selles des brebis. Cette élimination fécale augmente notamment au printemps, d'où le nom de « spring-rise » donné à ce phénomène.

Depuis, de nombreux auteurs, dans différents pays, ont fait des observations analogues tout en notant que la notion de saison n'intervient que dans la mesure où elle est liée à la parturition et à la lactation, de sorte que Crofton (1958) propose la dénomination de « post-parturient rise ». Le fait que ce phénomène n'apparaît pas si les brebis avortent ou lorsqu'on leur retire leur portée a orienté les recherches de ces dernières années vers le facteur lactation.

Dans une étude de la population des Nématodes parasites des brebis, Gibbs (1967), Connan (1968), Jansen (1968), Arundel et Ford (1969), O'Sullivan et Donald (1970) notent que les brebis lactantes hébergent davantage de Nématodes digestifs que celles qui n'ont pas été fécondées ou dont on a retiré les agneaux à la naissance. Comme Nématodes, il s'agit d'*Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus colubriformis* et *Ostertagia* sp. var.

L'influence de la lactation sur le parasitisme par les vers ronds n'est pas limitée aux brebis. Selby et Wakelin (1975) montrent que les souris lactantes infestées par *Trichuris muris* sont incapables de s'en débarrasser dans le temps habituel. Il en est de même pour les rates porteuses de *Nippostrongylus brasiliensis* (Connan, 1970 ; Dineen et Kelly, 1972). Cette dernière association parasitaire a fait l'objet d'études plus précises. Connan (1970, 1973) dégage en outre que la « self-cure » se produit normalement :

- pendant la gestation ;
- quand la portée est enlevée à la naissance ;
- quand le nombre de petits allaités est inférieur à trois.

Pour expliquer le mécanisme par lequel la lactation influence la « self-cure », les auteurs ont proposé diverses hypothèses faisant intervenir, d'une part les mécanismes immunitaires, d'autre part la prolactine, sans toutefois parvenir à une solution indiscutable.

En utilisant les données établies et qui viennent d'être rapportées, nous avons essayé de déterminer si la lactation exerce également un effet inhibiteur sur le déparasitage spontané des rats porteurs de *Strongyloides ratti*.

De plus, nous avons tracé l'évolution de la corticostéronémie chez les rates lactantes parasitées en la comparant à celle qui caractérise les rates également parasitées mais non lactantes.

## Matériel et méthodes

**Hôte :** Les rates, de souche wistar et pathogen-free, sont réparties en trois groupes. Tous les animaux ont le même âge et sont élevés dans des conditions rigoureusement identiques :

- Un premier groupe comprend des rates vierges et sert de témoin ;
- Un second groupe correspond à des rates allaitant chacune une portée de 12 ratons ;
- Un troisième lot est constitué de rates ayant mis bas en même temps que les précédentes, mais privées de leurs petits sitôt après l'accouchement.

**Lactation :** Le nombre de ratons allaités par une mère a été fixé à douze, conformément aux travaux de Connan (1970) qui établissent que le nombre minimum de huit petits est nécessaire pour que la lactation retentisse sur le déparasitage spontané.

Le parasitisme évoluant normalement en trois semaines, durée qui est également

celle de la lactation, il est nécessaire de prolonger celle-ci pour suivre l'inhibition de la self-cure.

Afin d'être significatif, le maintien de la lactation doit être réalisé sans que l'intensité de la succion subisse des fluctuations. Il ne faut donc pas attendre que les petits soient trop âgés pour les remplacer et il ne faut pas davantage que les nouveaux soient trop jeunes. En tenant compte de ces remarques, les échanges sont effectués entre des petits de 11 jours et de 4 jours ; c'est-à-dire que l'on procède à la première permutation, 11 jours après la naissance, par des petits de 4 jours ; une semaine plus tard, les petits étant alors âgés de 11 jours, sont à nouveau remplacés par des jeunes de 4 jours et ainsi, chaque semaine, pendant toute la durée des expérimentations.

Pour faire accepter par la mère les petits qui lui sont étrangers, on les badigeonne soigneusement avec une macération de ses excréments et de l'urine qui imprègne sa litière.

**Parasite :** *Strongyloides ratti* : Nématode à pénétration cutanée avec migration tissulaire des larves et localisation digestive des adultes. Il donne lieu à un déparasitage spontané en trois semaines.

**Infestation :** Tous les animaux sont infestés simultanément 2 à 5 jours après l'accouchement. Ce laps de temps varie avec les expériences et sera précisé pour chacune d'elles.

Les rates sont introduites isolément dans un bocal de 2 litres à couvercle perforé et contenant 60 ml d'eau distillée tenant en suspension 15 000 larves infestantes isolées d'une coproculture. Le séjour dans ce bain dure 50 minutes.

**Contrôle du parasitisme :** L'évolution du parasitisme est suivie par la numération des œufs et larves éliminés dans les selles. Cette détermination est faite pour chaque lot en récupérant le même nombre de crottes pour chaque animal et en les triturant ensemble en présence d'eau afin d'obtenir une dilution homogène au 1/20° ou au 1/40° selon la phase du parasitisme. Les éléments sont comptés dans un dixième de millilitre de cette dilution et les résultats exprimés en nombre d'éléments par gramme de selles.

**Prélèvements sanguins :** Ils sont effectués à une heure fixe pour tenir compte du cycle nyctéméral de la corticostéronémie : 9 h a été choisie. Les animaux subissent une très rapide anesthésie à l'éther et les prélèvements sont immédiatement effectués pour se mettre à l'abri de l'effet stressant de cet anesthésique. Le sang est prélevé par ponction du sinus veineux rétro-orbitaire.

Les lots soumis aux dosages de la corticostéronémie sont subdivisés pour éviter la répétition de prélèvements sanguins importants sur un même animal et les agressions correspondantes.

**Dosage de la corticostérone plasmatique :** Le sang est recueilli sur héparine, immédiatement centrifugé et le plasma est rapidement séparé. On mélange le plasma retiré du sang de tous les animaux d'un même lot et la corticostérone, qui représente 95 p. 100 des gluco-corticostéroïdes du Rat, est dosée, sur cet échantillon moyen, par

une méthode fluorimétrique qui dérive de celle décrite par De Moor et al. (1960) pour le dosage du cortisol chez l'homme. Elle est basée sur la fluorescence que donnent, en milieu acide fort, les principaux corticostéroïdes plasmatiques et plus particulièrement les 11-hydroxy- $\Delta$ -4-3-cétostéroïdes. Nous l'avons adaptée au dosage de la corticostérone dont les conditions de la fluorescence optima sont un peu différentes de celles du cortisol. Notre mode opératoire se schématise ainsi :

Le plasma, dilué au 2/3 avec de l'eau distillée, est agité 1 mn avec 2,5 vol. d'éther de pétrole ; un volume déterminé de plasma dilué et délipidé est amené à 3 ml avec de l'eau distillée puis extrait par 15 ml de dichlorométhane (agitation deux fois 30 sec.) ; lavage du dichlorométhane par 1 ml de Na OH 0,1 N (10 sec.) ; 10 ml de dichlorométhane extractif sont agités 30 sec. avec 5 ml d'un mélange éthanol absolu/acide sulfurique (2,5/7,5 volumes) ; après 30 minutes de repos, lire au fluorescimètre (excitation 436 nm ; émission 534 nm) ; étalonner le fluorescimètre avec un étalon corticostérone traité dans les mêmes conditions que le plasma.

Afin d'éliminer l'interférence d'une fluorescence aspécifique indépendante des glucocorticostéroïdes, nous adoptons la rectification conseillée par Moncloa et al. (1959), ce qui impose d'effectuer chaque dosage sur trois échantillons plasmatiques de volumes différents : 0,5, 1,0 et 1,5 ml.

## Résultats

### I. — Lactation et parasitisme.

L'infestation est réalisée 48 heures après l'accouchement. Les nombres d'œufs et de larves éliminés dans les selles des animaux de chaque lot en expérience figurent au *tableau 1* ; le *graphique 1* représente les valeurs moyennes calculées à partir des deux lots d'un même groupe. L'analyse de ces résultats nous conduit à des constatations portant sur l'intensité du parasitisme et sa durée.

1° *Intensité du parasitisme.* Dans les trois groupes (rates vierges, lactantes et rates gestantes mais privées de leurs petits dès la naissance), le parasitisme atteint son maximum aux 7<sup>e</sup>-8<sup>e</sup> jours. Mais le niveau de ce maximum est très différent.

Le parasitisme des vierges, apprécié d'après le nombre d'œufs et de larves dans les selles, se traduit par une élimination maximum *moyenne* de 294 200 éléments. Comparativement, le parasitisme maximum des rates desquelles les petits ont été retirés représente, avec 191 000 œufs et larves, 65 p. 100 de l'infestation des vierges et celui des lactantes (41 000 éléments fécaux) ne correspond qu'à 13 p. 100.

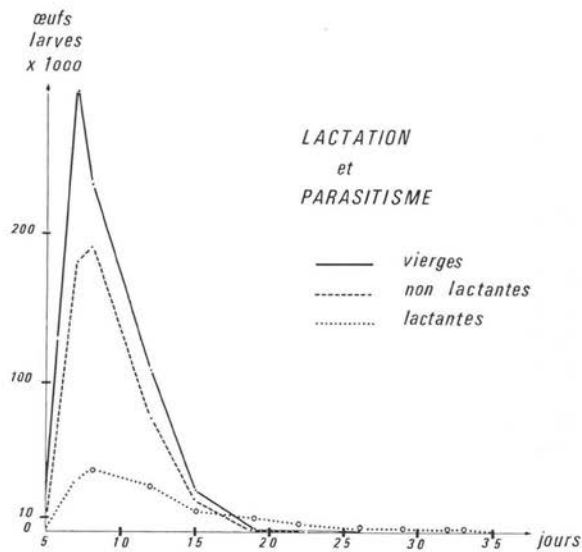
La lactation entraîne donc une diminution extrêmement importante du nombre des vers qui atteignent leur maturité sexuelle.

2° *Durée du parasitisme.* Les rates vierges et celles dont on a retiré les petits se déparasitent en même temps. Par contre, pour les femelles en cours d'allaitement, le déparasitage se produit mais avec un retard de dix à douze jours.

TABLEAU I. — Evolution du parasitisme dans trois groupes de rates : vierges, lactantes, privées de leurs petits sitôt après l'accouchement (non lactantes).

Temps (jours)	Evolution du parasitisme (œufs + larves/gramme de selles)					
	Vierges		non lactantes		lactantes	
	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>a</i>	<i>b</i>
5 .....	19 200	22 400	15 600	6 000	2 000	4 800
7 .....	321 500	267 000	174 000	189 500	32 000	37 200
8 .....	248 500	218 500	187 500	194 500	42 000	40 800
12 .....	119 500	97 000	76 000	77 500	29 700	30 600
15 .....	30 500	27 000	20 000	23 500	10 800	16 200
19 .....	600	900	0	900	8 700	8 700
22 .....	0	300	0	0	3 300	6 600
26 .....	0	0			300	600
29 .....					300	0
32 .....					600	
33 .....					300	
35 .....					0	

\* Chaque lot est constitué de 8 animaux.



GRAPHIQUE 1. — Evolution du parasitisme dans trois groupes de rates : vierges (—), lactantes (...), non lactantes après avoir mis bas (- - -).

## II. — Lactation, corticostéronémie et parasitisme.

Le comportement à l'égard de *S. ratti* des rates privées de leurs petits à la naissance ne semble pas présenter une individualité justifiant une étude particulière : la lactation apparaît, d'après les résultats précédents, comme le véritable facteur responsable des variations enregistrées. En conséquence, l'étude de l'évolution de la corticostéronémie au cours du parasitisme est limitée au groupe des rates lactantes et à celui des rates vierges.

### 1° Corticostéronémie 48 et 72 heures après l'infestation (tableau II, graphique 2).

Avant l'infestation, effectuée 5 jours après l'accouchement, la corticostéronémie des rates vierges et des rates lactantes est du même ordre et se situe respectivement à 14 et 17  $\mu\text{g}/100$  ml de plasma.

Quarante-huit heures après leur infestation, les vierges réagissent par une hypercorticostéronémie très accentuée (79  $\mu\text{g}$ ) qui s'atténue à 30  $\mu\text{g}$ , 24 heures plus tard.

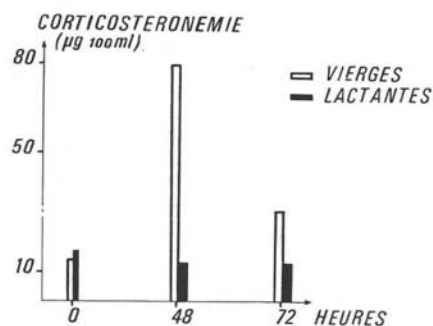
A l'opposé, 48 et 72 heures après l'infestation, la corticostéronémie des rates lactantes ne subit pas de modifications ; elle se maintient à 13  $\mu\text{g}$ , c'est-à-dire au taux qu'elle présentait avant l'agression parasitaire.

Soulignons que cette expérience confirme les résultats de la précédente : l'intensité du parasitisme est considérablement atténuée chez les rates lactantes pour lesquelles il se traduit par la présence d'une moyenne de 6 500 éléments par gramme de selles contre 103 000 pour les rates vierges.

TABLEAU II. — Comparaison de la corticostéronémie des rates lactantes et des rates vierges, 48 et 72 heures après infestation par 15 000 larves de *Strongyloides ratti*.

Temps	Evolution du parasitisme (œufs + larves/g de selles)				Corticostéronémie ( $\mu\text{g}/100$ ml)			
	Vierges		Lactantes		Vierges		Lactantes	
	a *	b *	a *	b *	a *	b *	a *	b *
Avant infestation :					14		17	
Après infestation :								
48 heures .....					79		13	
72 heures .....						30		13
7 jours .....	79 800	124 800	4 000	4 800				
8 jours .....	79 200	94 200	5 600	7 600				
9 jours .....			5 400	4 400				
10 jours .....			4 800	4 000				

\* Chaque lot se compose de 5 animaux.



GRAPHIQUE 2. — Comparaison de la corticostéronémie des rates lactantes et des rates vierges, 48 et 72 heures après infestation par 15 000 larves de *Strongyloides ratti*.

Nous attirons l'attention sur le parallélisme entre l'intensité maximum de l'infection et le taux de la corticostéronémie 48 heures après l'infestation : parasitisme élevé chez les rates vierges présentant une hypercorticostéronémie importante ; parasitisme faible chez les rates lactantes dont la corticostéronémie ne subit pas de variations du fait de l'infection vermineuse.

2° Corticostéronémie du 13<sup>e</sup> au 27<sup>e</sup> jour du parasitisme (tableau III, graphique 3).

L'infestation a lieu 24 heures après l'accouchement.

a) *Rates non infestées*. La corticostéronémie des rates vierges oscille de 11 à 32 µg. Il est possible d'attribuer ces variations au cycle génital, les dosages n'ayant pas été réalisés à la même phase du cycle œstral.

A l'opposé, la corticostéronémie des rates lactantes est stable : 13 à 19 µg.

b) *Rates infestées*. L'évolution de *Str. ratti* s'accompagne chez les vierges d'une hypocorticostéronémie à 10 µg au 13<sup>e</sup> jour et à 15 µg au 20<sup>e</sup> jour contre des taux respectifs de 23 et 32 µg pour les rates vierges non infestées. Chez les rates lactantes soumises aux mêmes conditions de parasitisme, la corticostéronémie est au même taux que chez les témoins aux 13<sup>e</sup> et 27<sup>e</sup> jours ; elle s'abaisse modérément au 20<sup>e</sup> jour à 10 µg, contre 19 µg pour les lactantes non infestées.

Les différences relevées au niveau de la corticostéronémie entre les rates infestées, vierges ou lactantes, sont à rapprocher des différences relatives à la durée du parasitisme qui est limitée à 22 jours chez les vierges et qui s'étend à 33 jours pour les lactantes.

Les deux séries expérimentales qui viennent d'être rapportées montrent que la lactation s'accompagne d'une stabilité du taux plasmatique de la corticostéronémie. Cette stabilité est telle que, par opposition aux rates vierges, l'hypercorticostéronémie contemporaine du début de l'agression parasitaire est supprimée et que l'hypocorticostéronémie persistante, normalement provoquée par l'affection vermineuse, est retardée, limitée dans sa durée et d'intensité modérée.

Pour être certain que l'action inhibitrice de la lactation sur les variations de la corticostéronémie est sensible tant que dure l'allaitement, même prolongé, nous avons soumis à une primo-infestation des rates en état de lactation prolongée, puis nous avons dosé leur corticostéronémie plasmatique 48 heures plus tard.



TABLEAU III. — Comparaison de la corticostéronémie des rates lactantes et des rates vierges du 13<sup>e</sup> au 27<sup>e</sup> jour de l'évolution de *Strongyloides ratti* après infestation par 15 000 larves.

Temps (jours)	Œufs + larves/g de selles		Corticostéronémie $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$					
	Vierges	Lactantes	0	Vierges	+	0	Lactantes	+
5 .....	20 800	3 400						
7 .....	294 200	34 600						
8 .....	233 500	41 400						
12 .....	108 200	30 150						
13 .....			22,9	10,3		13,3		14,8
15 .....	28 750	13 500						
19 .....	750	8 700						
20 .....			31,9	15,3		19,2		10
22 .....	150	4 950						
26 .....	0	450						
27 .....			10,7	14,5		17,7		17,3
29 .....		150						
32 .....		300						
33 .....		150						
35 .....		0						

0 : Non infestées ; + : Infestées.

Chaque catégorie (vierges ; lactantes) compte 16 animaux répartis en 2 lots égaux.

— Le parasitisme représente la moyenne établie à partir de l'ensemble des 2 lots.

— La corticostéronémie est dosée alternativement sur chaque lot. Chacune des valeurs correspond au dosage effectué sur 0,5, 1 et 1,5 ml d'un échantillon moyen obtenu en mélangeant des volumes égaux du plasma isolé du sang de chaque rate d'un même lot.

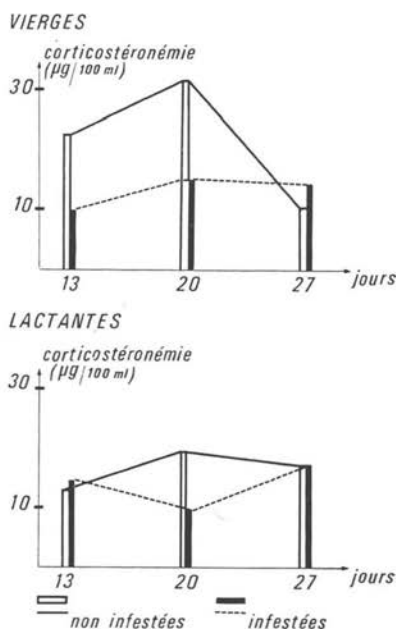
3<sup>e</sup> Corticostéronémie, 48 heures après l'infestation, des rates en lactation depuis 35 jours.

Deux lots composés chacun de 8 rates de même âge et indemnes d'infection vermineuse, les unes vierges, les autres allaitant 12 petits depuis 35 jours, sont infestés par 15 000 larves. La lactation prolongée est réalisée avec les précautions précédemment indiquées.

48 heures après l'infestation, la corticostéronémie des vierges est montée à 65,7  $\mu\text{g}$ , tandis que celle des lactantes se maintient à 15,2  $\mu\text{g}$ .

Le freinage de la sécrétion corticosurrénale va de pair avec une diminution du parasitisme maximum qui se traduit, au 7<sup>e</sup> jour, par l'élimination fécale de 340 000 éléments pour les vierges et de 30 500 éléments seulement pour les lactantes.

Ainsi, tant que dure la lactation, même prolongée, elle s'oppose aux variations de la corticostéronémie et limite l'intensité du parasitisme.



GRAPHIQUE 3. — Comparaison de la corticostéronémie des rates lactantes et des rates vierges du 13<sup>e</sup> au 27<sup>e</sup> jour de l'évolution de *Strongyloides ratti*, après infestation par 15 000 larves.

## Discussion

Le retard de la self-cure qui caractérise l'évolution de divers Nématodes chez les femelles en cours de lactation s'observe également dans le complexe formé par la Rate et *Strongyloides ratti* tout comme il a été signalé et particulièrement étudié lors du parasitisme de ce même hôte par *Nippostrongylus brasiliensis* (Connan, 1970, 1973 ; Dineen et Kelly, 1972) ou par *Trichuris muris* (Selby et Wakelin, 1975).

Les auteurs qui ont fait porter leurs recherches sur la relation lactation-parasitisme ne semblent avoir retenu que l'effet inhibiteur de la lactation sur le rejet des vers.

C'est, qu'en fait, ils n'étudient généralement le parasitisme que dans une phase tardive alors que les témoins ont commencé à se déparasiter, de sorte que l'élimination des vers étant beaucoup plus lente chez les lactantes, celles-ci donnent l'impression d'être davantage parasitées.

En négligeant d'explorer ou d'analyser le parasitisme dans sa phase précoce, les expérimentateurs semblent être passés à côté d'un phénomène qui nous paraît essentiel : celui d'une inhibition de l'infestation initiale.

Parmi les travaux portant sur le système *Rat-Nippostrongylus brasiliensis*, dont nous avons pris connaissance, nous relevons, dans une publication de Connan (1970), une détermination de l'état du parasitisme au 7<sup>e</sup> jour de l'infestation et nous notons que ce chercheur isole, de l'intestin des rates lactantes, 211 vers contre 393 pour les rates témoins. Nous voyons, dans ces valeurs comparées que l'auteur ne souligne pas, une confirmation de cette limitation de l'intensité parasitaire, que nous obtenons avec le complexe *Rat-Strongyloides ratti*.

Ainsi que le montrent les travaux précédemment analysés, ces altérations de l'évolution normale du parasitisme semblent totalement sous la dépendance de l'état de lactation. C'est ainsi que, dans notre expérience, les rates privées de leurs petits dès la naissance et infestées 48 heures après la mise bas représentent un état intermédiaire très rapproché des vierges avec un amoindrissement réduit de l'intensité du parasitisme sans retentissement sur sa durée.

Dans l'ignorance du mécanisme exact de la « self-cure », il est difficile de dégager comment la lactation peut l'influencer.

Pour la plupart des auteurs, la lactation déprimerait la réaction immunologique qui participerait au rejet des vers.

Or, il semble bien que les femelles lactantes développent une immunité qui se manifeste par une résistance marquée à une réinfection (O'Sullivan et Donald, 1970 ; Connan, 1972).

Différents travaux ont analysé les mécanismes immunitaires susceptibles d'être incriminés ; ils ont essentiellement été effectués sur le parasitisme du Rat par *Nippostrongylus brasiliensis* et ont plus particulièrement porté sur quatre points :

— Mise en évidence d'immuno-lymphocytes (Dineen et Kelly, 1972).

— Recherche des anticorps protecteurs circulants (Connan, 1973 ; Selby et Wakelin, 1975).

— Recherche des réagines (Connan, 1973).

— Réponse mastocytaire (Connan, 1973 ; O'Sullivan, 1974).

D'après ces auteurs, le processus immunologique se développerait normalement chez les rates lactantes conduisant :

— à des cellules lymphoïdes potentiellement immunologiques ;

— à des titres semblables en anticorps protecteurs et en réagines dans la circulation des rates lactantes ou non ;

— à une réponse mastocytaire du même ordre.

D'après Connan (1972), pendant la lactation, les stades intestinaux sembleraient être protégés des effets de l'immunité.

Pour trouver la cause de cette protection, certains auteurs ont pensé au rôle possible des sécrétions endocrines mises en jeu lors de la lactation et plus particulièrement à la Prolactine. Selon Kelly et Dineen (1973), la Prolactine serait susceptible de réduire l'activité fonctionnelle des immuno-lymphocytes.

Mais la succion mammaire ne provoque pas seulement une sécrétion de Prolactine. Quant à la Prolactine, elle ne fait pas seulement porter son action sur les immuno-lymphocytes. Si l'immunité est fondamentale dans le mécanisme de la self-cure, elle ne doit pas être isolée des facteurs aspécifiques qui la conditionnent ni de ceux qui peuvent agir directement.

Parmi ces facteurs aspécifiques, les sécrétions gluco-corticostéroïdes jouent un rôle primordial :

— Leur intervention dans le développement de la défense immunologique est fondamentale et classiquement connue ;

— Il en est de même de leur action anti-inflammatoire qu'elles exercent directement au niveau cellulaire ;

— La réponse corticostéroïde à une agression est amoindrie par un traitement à la Prolactine (Schlein, 1974) ;

— La succion mammaire retentit sur les sécrétions de l'axe hypothalamo-hypophysocorticosurrénal (Meites et Nicoll, 1959 ; Gala, 1965 ; Voogt, 1969 ; Thatcher et Tucker, 1970 ; Ota, 1974). Elle s'oppose totalement aux sécrétions de l'A.C.T.H. et de la corticostérone à la suite d'un stress (Thoman, 1968-1970 ; Kamoun, 1969 ; Schlein, 1974).

Donc, la corticostérone se retrouve à tous les niveaux : elle conditionne la défense immunologique ainsi que les processus inflammatoires aspécifiques ; sa sécrétion est contrôlée par le réflexe mammaire.

Il apparaît donc capital de suivre la corticostéronémie pendant l'évolution de *Strongyloides ratti* chez les rates lactantes et de comparer ses valeurs à celles relevées chez des femelles vierges parasitées de même âge soumises à des conditions expérimentales identiques.

Les résultats de ce travail montrent que la lactation s'oppose aux variations de la corticostéronémie provoquées par *Str. ratti* telles qu'elles ont été décrites par Bailenger et Carcenac (1974). La lactation supprime l'hypercorticostéronémie intense mais brève qui s'établit 48 heures après le début de l'invasion parasitaire, c'est-à-dire pendant la migration tissulaire des larves ; puis elle inhibe l'hypocorticostéronémie qui s'observe à partir du 10-12<sup>e</sup> jour et jusqu'au déparasitage.

Cette action correspond à ce que Thoman (1970) dénomme « l'effet tampon de la lactation » à l'égard de la fonction hypothalamo-hypophyso-corticosurrénale.

En face de la suppression de l'hypercorticostéronémie précoce, on doit placer l'atténuation considérable de l'intensité du parasitisme. On peut alors penser que l'hypercorticostéronémie provoquée par l'agression parasitaire immobilise la défense aspécifique et supprime le barrage qu'elle opposerait à la migration des larves. La lactation, en empêchant l'hypersécrétion surrénale, permet à la défense aspécifique d'intervenir immédiatement et de détruire le maximum de larves.

Quant à la self-cure, bien qu'on ignore si elle est en relation avec l'hypocorticostéronémie mise en évidence par Bailenger et Carcenac, on note toutefois, lors de la lactation, que l'inhibition du déparasitage est associée à une atténuation de l'hypocorticostéronémie. On peut concevoir que la corticostérone intervenant à un taux supérieur à celui relevé dans une évolution parasitaire normale diminuerait les défenses spécifiques et aspécifiques, réalisant cette protection évoquée par Connan.

Il est possible, en outre, que l'intensité du parasitisme étant amoindrie, la défense de l'organisme soit affaiblie. Haley et Parker (1961), Thomas (1970) ont montré que la durée du parasitisme s'allonge lorsque le degré de l'infestation décroît.

Il est d'ailleurs fort vraisemblable que l'atténuation de l'hypocorticostéronémie soit la conséquence de la moindre intensité du parasitisme.

Ainsi, en dernière analyse, les modifications apportées par la lactation au parasitisme du Rat par *Str. ratti* seraient dues à « l'effet tampon » de la lactation à l'égard de la fonction hypothalamo-hypophyso-corticosurrénale qui n'est pas excitée par l'agression parasitaire. Les processus de défense aspécifique s'exercent librement avec toute leur efficacité ; il en résulte une diminution de la densité vermineuse et par suite une sollicitation moins forte des moyens de défense spécifiques et aspécifiques. Pour ces derniers, la lactation ajoute son « effet tampon » en abaissant l'intensité de la réaction conduisant à l'hypocorticostéronémie, moyen aspécifique de défense susceptible d'intervenir aussi bien directement, au niveau des vers, qu'indirectement en conditionnant l'immunité. La défense se situant à un niveau inférieur du fait de la diminution du nombre des vers hébergés par l'hôte, il en résulte une prolongation du parasitisme.

#### REMERCIEMENTS

La souche de *Strongyloides ratti* est entretenue à l'Unité de Recherche sur l'immunologie des infections parasitaires (I.N.S.E.R.M.), Bordeaux. Nous remercions les P<sup>rs</sup> Pautrizel et Tribouley d'avoir bien voulu la mettre à notre disposition.

**Bibliographie**

- ARUNDEL (J. H.) et FORD (G. E.), 1969. — The use of a single anthelmintic treatment to control the post parturient rise in faecal worm egg count of Sheep. *Australian Vet. J.*, 45, 89-93.
- BAILLENGER (J.) et CARCENAC (F.), 1974. — Répercussions du parasitisme par *Strongyloides ratti* sur la sécrétion des gluco-corticostéroïdes chez le Rat. *Int. J. f. parasitology*, 4, 307-310.
- CONNAN (R. M.), 1968. — The post parturient rise in faecal nematode egg counts of ewes; its oetiology and epidemiological significance world. *Rev. of anim. Production*, 4, 53-57.
- CONNAN (R. M.), 1970. — The effect of host lactation on the self-cure of *Nippostrongylus brasiliensis* in rats. *Parasitology*, 61, 27-33.
- CONNAN (R. M.), 1972. — The effect of host lactation on a second infection of *Nippostrongylus brasiliensis* in rats. *Parasitology*, 64, 229-233.
- CONNAN (R. M.), 1973. — The immune response of the lactating Rat to *Nippostrongylus brasiliensis*. *Immunology*, 25, 261-267.
- CROFTON (H. D.), 1958. — Nématode parasite populations in Sheep on low land farms. V Further observations on the post parturient rise and a discussion of its significance. *Parasitology*, 48, 243.
- DINEEN (J. K.) et KELLY (J. D.), 1972. — The suppression of rejection of *Nippostrongylus brasiliensis* in lactating rats; the nature of the immunological defect. *Immunology*, 22, 1-12.
- GALA (R. R.) et WESTPHAL (U.), 1965. — Corticosteroid-binding globulin in the Rat; possible role in initiation of lactation. *Endocrinology*, 76, 1079-1088.
- GIBBS (H. C.), 1967. — Some factors involved in the « spring rise » phenomenon in sheeps. *Proc. Int. conf. Wld. Ass. adv. Vet. Parasit.*, 3, 160.
- HALEY (A. J.) et PARKER (J. C.), 1961. — Effect of population density on adult worm survival in primary *Nipp. brasiliensis* infections in the Rat. *Proc. of the Helminth. Soc. of wash*, 28, 176-180.
- JANSEN (J.), 1968. — Enkele Waarnemingen omtrent de « spring rise » bij schapen. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 93, 422-430.
- KAMOUN (A.) et HABERY (P.), 1969. — Etude de l'activité surrénalienne au cours de la lactation et pendant la vie post-natale chez le Rat. *Path. Biol.*, 17, 159-163.
- KELLY (J. D.) et DINEEN (J. K.), 1973. — The suppression of rejection of *Nippostrongylus brasiliensis* in Lewis strain rats treated with ovine prolactin. *Immunology*, 24, 551-558.
- MEITES (J.) et NICOLL (C. S.), 1959. — Hormonal prolongation of lactation for 75 days after litter withdrawal in post-partum rats. *Endocrinology*, 65, 572-579.
- MONCLOA (F.), PÉRON (F. G.) et DORFMAN (R. I.), 1959. — The fluorometric determination of corticosterone in Rat adrenal tissue and plasma. Effect of administering A.C.T.H. *Endocrinology*, 65, 717-724.

- DE MOOR (P.), RASKIN (M.) et STEENO (O.), 1960. — Dosage fluorimétrique des  $\Delta$ -4-3-Ceto-11-hydroxycorticoïdes plasmatiques et urinaires libres. *Ann. Endocrinol.*, 21, 479-500.
- DE MOOR (P.), STEENO (O.), RASKIN (M.) et HENDRIKX (A.), 1960. — Fluorimetric determination of free plasma 11-hydroxycorticosteroids in man. *Acta endocr.*, 33, 297-307.
- O'SULLIVAN (B. M.), 1974. — Effects of lactation on *Trichostrongylus colubriformis* infections in the Guinea Pig. *Int. J. Parasit.*, 4, 177-181.
- O'SULLIVAN (B. M.) et DONALD (A. D.), 1970. — A field study of nematode parasite populations in the lactating Ewe. *Parasitology*, 61, 301-315.
- O'SULLIVAN (B. M.) et DONALD (A. D.), 1973. — Responses to infection with *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* in ewes of different reproductive status. *Int. J. Parasit.*, 3, 521-530.
- OTA (K.), HARAI (Y.), HARUKO UNNO, SAKAUCHI (S.), TOMOGANE (H.), YOKOYAMA (A.), 1974. — Corticosterone secretion in response to suckling at various stages of normal and prolonged lactation in rats. *J. endocr.*, 62, 679-680.
- SCHLEIN (P.-A.), ZARROW (M.-X.) et DENENBERG (V.-H.), 1974. — Le rôle de la prolactine dans l'inhibition de la réponse corticostéroïdienne surrénale chez le Rat. *J. Endocr.*, 62, 93-99.
- SELBY (G.-R.) et WAKELIN (D.), 1975. — Suppression of the immune response to *Trichuris muris* in lactating mice. *Parasitology*, 71, 77-85.
- TAYLOR (E. L.), 1935. — Seasonal fluctuations in the number of eggs of Trichostrongylid worms in the faeces of ewes. *J. Parasit.*, 21, 175.
- THATCHER (W.-W.) et TUCKER (H.-A.), 1970. — Adrenal functions during prolonged lactation. *Proc. Soc. exp. Biol.*, 134, 915-918.
- THOMAN (E. B.), CONNER (R. L.) et LEVINE (S.), 1970. — Lactation suppresses adrenal corticostéroïd activity and aggressiveness in rats. *J. comp. Physiol. Psychol.*, 70, 364-369.
- THOMAN (E. B.), WETZEL (A.), et LEVINES (S.), 1968. — Lactation prevents disruption of temperature regulation and suppresses adrenocortical activity in rats. *Commun. behav. Biol.*, 2, 165-171.
- THOMAS (H.), 1970. — Quantitative investigations of host parasite relationship in the *Strongyloides ratti* infected Rat. 2nd Int. Cong. Parasitol. *J. Parasitol.*, 56, suppl. sect. 2, part. 1, n° 631.
- VOOGT (J.-L.), SAR (M.) et MEITES (J.), 1969. — Influence of cycling, pregnancy, labor and suckling on corticosterone A.C.T.H., levels. *Amer. J. Physiol.*, 216, 655.
- ZAWADOWESKY (M.) et ZYJAGUINTZER (S. N.), 1933. — The seasonal fluctuation in the number of eggs of *Nematodirus* spp. in faeces. *J. Parasit.*, 19, 269.
-