

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

**«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»**

Кафедра нормальной и патологической физиологии

ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

(учебно-методическое пособие)

Витебск – 2003

Авторы: Макарук М.А., кандидат ветеринарных наук, доцент
Мотузко Н.С., кандидат биологических наук, доцент
Руденко Л.Л., кандидат ветеринарных наук, доцент
Алексин А.М., ассистент

Рецензенты: Абрамов С.С., доктор ветеринарных наук, профессор
Медведев А.П., доктор ветеринарных наук, профессор
Прудников В.С., доктор ветеринарных наук, профессор

Учебно-методическое пособие

Рассмотрено и одобрено на заседании учебно-методической комиссии факультета ветеринарной медицины Витебской государственной академии ветеринарной медицины, протокол № 3 от 14 мая 2003 г.

Разрешено к печати редакционно-издательским Советом академии,
Протокол № 1 от «11» 09 2003 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	стр.
Общее учение о болезни	4
Общая этиология	6
Общий патогенез	8
Реактивность и резистентность	9
Иммунитет	11
Аллергия	17
Роль наследственности в патологии	18
Практическая часть	19
Контрольные вопросы	24
Литература	25

Наука, изучающая общие (свойственные для большинства болезней) закономерности возникновения, развития, течения и исхода болезней, а также функциональные изменения в больном организме называется патологической физиологией. Она является частью науки патологии, изучающей больной организм. Pathos – болезнь, logos – учение.

Курс патологической физиологии делится на три части: общая нозология, основные или типические патологические процессы и патологическая физиология органов и систем.

ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

Общее учение о болезни

Здоровье и болезнь представляют собой две основные формы жизни. Состояние здоровья и болезни могут много раз сменять друг друга на протяжении индивидуальной жизни животного и человека.

Под нормой или здоровьем понимают такую форму жизнедеятельности организма животного, которая обеспечивает ему наиболее совершенную деятельность, при этом структура и функция соответствуют друг другу, а регуляторные системы поддерживают постоянство внутренней среды (гомеостаз).

Что же такое болезнь? Болезнь – это нарушение жизнедеятельности организма как целого, возникающее в результате несоответствия между ним и окружающей средой и сопровождающееся снижением продуктивности, работоспособности и хозяйственной ценности животного.

Во время болезни в организме протекают процессы разрушения, защиты и восстановления. Течение и исход болезни зависят от того, какие из этих процессов преобладают. Преобладание защитных и восстановительных процессов над разрушительными ведет к выздоровлению, а обратное явление – к гибели животного.

Болезнь протекает, как правило, в четыре периода.

Первый период скрытый, латентный или инкубационный – это время от попадания вредного фактора в организм до появления первых признаков болезни. Длится от нескольких секунд до нескольких лет.

Второй период продромальный (предвестников) – это появление первых признаков болезни (снижение продуктивности, работоспособности, быстрая утомляемость, потеря аппетита). Длится от нескольких часов до двух-трех дней.

Третий период – явных клинических признаков или симптомов. В этот период появляются признаки, которые характерны для той или иной болезни. Этот период может протекать с периодами затухания признаков болезни (ремиссия) или с периодами обострения признаков (пароксизм).

Четвертый период – исход болезни. Он характеризуется либо выздоровлением (полное, неполное), переходом в хроническое течение либо смертью. При полном выздоровлении происходит восстановление органов и систем организма как морфологически, так и функционально. Полное выздоровление нельзя рассматривать как возврат к первоначальному состоянию. Например, после перенесения инфекционного заболевания меняются свойства организма. В одних случаях образуется невосприимчивость к данной инфекции (мыт), в других, наоборот, чувствительность к ней повышается (крупозное воспаление легких). При неполном выздоровлении нарушенные структуры и функции полностью не восстанавливаются, а компенсируются за счет усиленной деятельности здоровых участков органа или других органов и систем. Примером неполного выздоровления является эндокардит у свиней после переболевания рожей. Одним из выражений неполного выздоровления является рецидив (возврат) болезни, а также переход её в хроническое течение.

Смерть наступает в том случае, если организм не может приспособиться к измененным условиям существования. Основные причины смерти: 1) прекращение сердечной деятельности (*mors per sincopen*); 2) остановка дыхания (*mors per asphyxium*). Смерть может быть естественная или старческая, патологическая (от болезней, отравлений, кормовых токсикозов и др.), насильственная (убой на мясокомбинате). Смерть может быть мгновенной или скоропостижной, но чаще всего она бывает постепенной.

Постепенная смерть протекает в четыре периода: терминальная пауза, агония, клиническая смерть и биологическая смерть.

Терминальная пауза характеризуется тем, что на 30-60 секунд прекращается дыхание, работа сердца, понижается кровяное давление, угасают рефлексы, теряется сознание.

Агония (борьба) – это последняя попытка организма спасти жизнь. Она характеризуется тем, что восстанавливается дыхание, работа сердца, повышается кровяное давление, из-за расстройства центральной нервной системы, особенно её высших отделов, могут быть судороги, параличи, непроизвольное выделения кала и мочи, однако сознание не возвращается. Агония может продолжаться от нескольких часов до двух суток. Затем она переходит в состояние клинической смерти.

Клиническая смерть характеризуется тем, что дыхание и сердечная деятельность прекращаются, обменные функции в клетках и тканях замедляются, истощаются энергетические резервы организма. Сроки клинической смерти – от двух до шести минут, у молодых животных несколько дольше и зависят они от устойчивости высших отделов нервной системы к кислородному голоданию. Клиническая смерть – процесс обратимый: определёнными воздействиями на сердце и центральную нервную систему удастся осуществить реанимацию организма (восстановить жизненные функции).

Клиническая смерть переходит в биологическую, которая характеризуется прекращением обменных процессов вначале в центральной нервной системе, а затем в других органах и тканях.

Смерть организма как целого не сопровождается одновременно и смертью отдельных органов, тканей. Можно восстановить деятельность самых различных органов, взятых из трупов умерших, например, сердца, почек, отдельных тканей.

Продолжительность болезни зависит от вызвавшей её причины, устойчивости организма и от условий внешней среды (кормление, уход, содержание). Исход болезни зависит от силы и продолжительности воздействия вредного фактора и от состояния приспособительных механизмов животного. К последним относятся: защитные, компенсаторные и восстановительные приспособления. Защитными называют приспособления организма, возникшие в процессе эволюции (кашель, чихание, понос, рвота, выработка антител), направленные на устранение действия вредного фактора, компенсаторными – приспособления в организме, когда нарушенная функция одного органа возмещается усиленной работой другого. Например, при нарушении функции дыхания компенсация осуществляется за счет усиления работы сердца. К восстановительным приспособлениям относят появление новых клеток на месте разрушения.

Своевременное и быстрое включение указанных приспособлений происходит тогда, когда имеются благоприятные условия внешней среды – в рационе достаточное количество разнообразных кормов, богатых белками, углеводами, витаминами, макро- и микроэлементами, сухое и теплое помещение и др.

Общая этиология

При выяснении сущности болезни необходимо в первую очередь вскрыть причины, её породившие. Не зная причин и условий, вызвавших возникновение и развитие болезни, нельзя правильно организовать лечение и профилактику.

Учение о причинах и условиях возникновения болезней называется этиологией (от греческого *aitia* – причина, *logos* – учение).

Глубоко заблуждаются некоторые патологи, которые упрощенно представляют причины возникновения болезней. Так, сторонники монокаузализма (от греческого *моно* – один, *каузо* – причина) считают, что для возникновения болезни достаточно попадания в организм одного возбудителя. По их мнению, достаточно туберкулезной палочке проникнуть в организм, чтобы наступило заболевание туберкулезом. Однако известно, что присутствие в организме туберкулезной палочки не всегда вызывает заболевание его туберкулезом.

Необоснованным является другое направление – кондиционализм (от греческого *кондицио* – условие), сторонники которого утверждают, что для возникновения болезней требуется множество равнозначных условий.

Ошибка сторонников данного направления заключается в том, что они не выделяют главного фактора, а это в конечном итоге приводит к тому, что не известно, как бороться с болезнью.

Сторонники конституционализма считают, что решающим в возникновении болезни является плохая конституция. Бесспорно, в возникновении болезни важную роль играет тип нервной системы, особенности обмена веществ, наследственные данные, но свести возникновение всех болезней к плохой конституции было бы неправильно.

Современное представление о причинах болезни – научный каузализм, вытекает из основных положений материалистической диалектики: в природе нет явлений без причины, все явления в природе взаимосвязаны, в каждой цепи событий надо выделять главный, решающий фактор. Исходя из этих положений все этиологические факторы можно разделить на вызывающие, способствующие и предрасполагающие.

Вызывающие факторы – это факторы, обеспечивающие специфику болезни, чаще всего ими являются возбудители тех или иных болезней; способствующие – это условия кормления, содержания, ухода, эксплуатации; предрасполагающие – это состояние самого организма, его наследственные данные, тип нервной системы, конституция.

Сущность научного каузализма заключается в том, что в каждом конкретном случае при каждой болезни, надо выделять главную, решающую причину возникновения болезней, и найдя её, определить пути устранения не только болезни, но и самой возможности её возникновения. Например, в возникновении сибирской язвы решающим является вызывающий фактор, так как для возникновения заболевания достаточно попадания возбудителя в организм. В возникновении колибактериоза решающим будет способствующий фактор, так как возбудитель этого заболевания в организме находится постоянно, но не проявляет своего болезнетворного действия до тех пор, пока не произошло ослабление иммунного статуса организма (плохие условия содержания). В возникновении гемофилии (плохая свертываемость крови) решающим будет предрасполагающий (генетический) фактор, поскольку эта болезнь передается по наследству.

В настоящее время все причины делят на внутренние (эндогенные) и внешние (экзогенные).

К эндогенным причинам относят: тип нервной системы, конституцию, наследственность, возраст, пол, отложение солей кальция, нарушения кровообращения (тромбы, эмболы, кровотечения).

Экзогенные причины болезней подразделяются на механические, физические, химические, биологические и другие стрессовые раздражители.

К механическим причинам относятся воздействия, связанные с приложением механической силы (удар, падение, разрез, сдавливание, взрыв-

ная волна). Сдавливание может быть вызвано плохо подобранной сбруей, опухолями.

Физическими причинами являются воздействия тепла, холода, света, электричества, атмосферного давления. В результате влияния высокой температуры возникает ожог, а при низкой – отморожение. Источником поражения тканей могут быть прямые (местно действующие) солнечные лучи (ожог, солнечный удар). В жаркую и влажную погоду при усиленной мышечной работе возможно перегревание организма – тепловой удар. Действие низких температур на организм в целом приводит к его переохлаждению. При действии струи холодного воздуха (сквозняк) возникает простуда. Она способствует ослаблению организма и снижению устойчивости его против различных инфекционных заболеваний. В таком состоянии легче возникает поражение верхних дыхательных путей, мышц, суставов.

Действие электричества на организм осуществляется как за счет атмосферного электричества в виде удара молнии, так и при непосредственном воздействии электрической энергии (токов высоко напряжения и высокой частоты). К электрическому току особенно чувствительны лошади, для которых может оказаться смертельным напряжение переменного тока 60 В.

К лучистой энергии относятся солнечные и ультрафиолетовые лучи, рентгеновские и радиоактивные излучения. Рентгеновские лучи сильно влияют на половые клетки и кроветворные органы. Многократное облучение организма может вызвать биологическую кастрацию животного, лучевую болезнь, лейкоз.

К химическим факторам относятся всевозможные яды, поступающие в организм извне (укус змей, удобрения, лекарственные вещества и яды, образующиеся внутри организма в процессе извращенного обмена веществ, при застое кормовых масс в кишечнике).

В группу биологических факторов входят живые возбудители (бактерии, микобактерии, вирусы, гельминты, насекомые, паукообразные).

Причиной заболеваний могут быть и стрессовые (вызывающие состояние напряжения) раздражители, действующие из внешней среды. К ним можно отнести ограничение движений животных, постоянное грубое обращение, частое нарушение распорядка дня, длительный шум моторов, стук, неправильное кормление и др.).

Общий патогенез

Для выяснения сущности болезни недостаточно знать её причину, не менее важно проследить, как действует вредный фактор в организме, то есть разобраться в механизме возникновения и развития патологического процесса.

Учение о механизмах возникновения и развития заболевания и о путях распространения болезнетворного фактора по организму называется

патогенез (от греческого *pathos* – болезнь, страдание, *genesis* – происхождение).

Различают три основных механизма возникновения и развития болезней: рефлекторный, центрогенный (нервно-гуморальный) и механизм прямого или непосредственного действия.

Механизм называется рефлекторным, если действие вредного фактора воспринимается нервными окончаниями (рецепторами) какого-либо органа. Возникающее возбуждение по афферентным (центростремительным) путям идет в центральную нервную систему, там анализируется, а оттуда по эфферентным (центробежным) путям идет к различным органам и функция последних изменяется. Происходящие изменения вначале носят защитный характер, а если их оказывается недостаточно, то возникает патологический процесс.

Механизм называется центрогенным (нервно-гуморальным), если вредный фактор попал в кровь и с током крови попадает к нервным центрам, раздражает их, а оттуда идут импульсы к различным органам, функция которых изменяется.

Механизм называется прямым, если изменения возникают на месте действия вредного фактора (ожоги, отморожения, воздействие кислот, щелочей).

Вредные факторы, попавшие в организм, могут распространяться по анатомическому продолжению, по соприкосновению, с током крови, лимфы, по ходу естественных выделений, по нервным стволам, ретроградным путем.

Под распространением по анатомическому продолжению подразумевают, что болезнетворный фактор, попавший на определенный участок органа или ткани организма, проникает по соединительнотканным образованиям на близлежащие органы. Так, воспаление со слизистой оболочки носа переходит на трахею, дальше на бронхи, легкие.

Распространение по соприкосновению отмечают в том случае, если патологический процесс, происходящий в одном участке, захватывает затем ниже или выше лежащие ткани. Например, поражение одной петли кишечника может распространяться на рядом лежащую или воспаление перикарда впоследствии может охватить и миокард.

При распространении по сосудам болезнетворные факторы, чаще всего микроорганизмы, с током крови или лимфы разносятся по всему организму. Таким путем разносятся не только микроорганизмы, но и продукты их жизнедеятельности, продукты распада тканей, обуславливая интоксикацию организма.

По нервным стволам распространяются вирус бешенства, токсины столбняка.

Ретроградный путь распространения вредного фактора – это распространение против естественного тока жидкости.

Характер возникновения и развития болезней зависит от вида, породы, пола и возраста животных, а так же на какие нервные окончания подействовал вредный фактор, какова реактивность организма.

Реактивность и резистентность

Реактивность – это способность организма реагировать определенным образом на воздействие различных факторов внешней среды. Реактивность величина не постоянная. Она изменяется под влиянием функционального состояния нервной системы, наследственных данных, типа высшей нервной деятельности. При этом организм по-разному реагирует на раздражители. Если на слабый раздражитель наблюдается сильная (бурная) ответная реакция, то реактивность называют гиперергической, и наоборот, если на сильный раздражитель слабая (вялая) ответная реакция, то реактивность называют гипоергической. Отсутствие реакции на действие раздражителя называется энергией.

Различают следующие виды реактивности: биологическая, индивидуальная, возрастная, иммунологическая, аллергия.

Биологическая или видовая реактивность определяется наследственными особенностями обмена веществ для каждого вида животных. В качестве примеров видовой реактивности можно назвать сезонные перелёты птиц, передвижения рыб, зимнюю спячку животных.

Индивидуальная реактивность также зависит от наследственности, возраста, кормления, условий содержания и других факторов среды, в которых находится организм.

Можно выделить четыре стадии изменений возрастной реактивности в течение индивидуальной жизни организма: 1) в период внутриутробного развития реактивность плода зависит от реактивности материнского организма; 2) период роста и развития, пониженная реактивность молодняка в самом раннем возрасте обусловлена недоразвитием барьерных приспособлений, нервной и эндокринной систем; 3) в период полового созревания реактивность организма повышена; 4) в старческом возрасте реактивность понижается из-за ослабления функций барьерных систем, снижается выработка антител, слабее выражена фагоцитарная способность клеток системы мононуклеарных фагоцитов.

Под резистентностью организма понимают его устойчивость против различных болезнетворных факторов (от латинского *resisteo* – сопротивление).

Реактивность следует рассматривать как механизм резистентности организма к различным болезнетворным факторам. Если изменения реактивности способствуют мобилизации защитных и компенсаторных приспособлений организма, то они повышают резистентность, ускоряют выздоровление, а нередко даже предотвращают развитие болезни и, наоборот, ограничение приспособительных механизмов понижает резистентность, повышает заболеваемость, задерживает выздоровление.

Резистентность обеспечивается целым рядом неспецифических барьерных приспособлений организма. В организме различают внешние и внутренние барьерные приспособления, которые могут быть клеточными и гуморальными.

К внешним барьерным приспособлениям относят кожу и слизистые оболочки. Чистая, неповрежденная кожа является естественным барьером, предохраняющим организм от проникновения в него механических, химических и биологических раздражителей. Кожа выполняет свою защитную функцию благодаря наличию рецепторного аппарата, сапрофитов, шерстного покрова. Бактерицидные свойства кожи зависят от секрета сальных и потовых желез.

Проникновению вредных факторов в организм препятствуют слизистые оболочки. Защитную функцию слизистых оболочек выполняет лизоцим, мерцательный эпителий, рецепторный аппарат, сапрофиты.

К внутренним барьерным приспособлениям относятся клетки системы мононуклеарных фагоцитов, гистогематический, гематоофтальмический, гематоэнцефалический, плацентарный барьеры, биохимические и физикохимические свойства тканей.

Клетки системы мононуклеарных фагоцитов обладают свойством фагоцитоза (от греческого *phago* – пожираю, *cytos* – клетка). Фагоцитоз – это способность определенных клеток поглощать и переваривать посторонние вещества (микробы, животные клетки), попавшие в организм. Учение о фагоцитозе создал великий русский ученый И.И. Мечников. Клетки, способные поглощать и переваривать посторонние вещества называются фагоцитами. Все фагоциты делятся на микрофаги (нейтрофилы, эозинофилы) и макрофаги, которые бывают фиксированные (все клетки системы мононуклеарных фагоцитов) и нефиксированные (моноциты). Фагоцитоз осуществляется в четыре стадии: 1) приближения; 2) прилипания; 3) погружения; 4) переваривания. Первые три стадии осуществляются за счет положительного хемотаксиса. Хемотаксис – это способность фагоцитов изменять свою форму и перемещаться в сторону меньшего поверхностного натяжения. Четвертая стадия осуществляется за счет ферментов, имеющих в фагоцитах.

К гуморальным неспецифическим факторам защиты относятся вещества, имеющиеся в жидких средах организма и обладающие свойствами бактерицидности. Бактерицидным действием обладает желудочный сок, желчь, а секрет кишечника имеет еще и антисептические свойства. К гуморальным неспецифическим факторам защиты относят также пропердин – белок (содержание в крови до 0,03%), который в присутствии компонента и ионов магния обладает бактерицидным действием на многие патогенные микроорганизмы, лейкоины (вещества, выделяющиеся при распаде лейкоцитов), интерферон (особый белок, образующийся в клетках лимфоидного ряда при вирусной инфекции).

Иммунитет

Иммунитет – это способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки генетически чужеродной информации. Иммунитет обеспечивается иммунной системой организма. Иммунная система представляет собой систему органов, тканей, клеток, деятельность которых обеспечивает сохранение генетического постоянства внутренней среды организма. В иммунной системе различают центральные органы и периферические. У млекопитающих к центральным органам относят: костный мозг, тимус, а в эмбриональном периоде развития и печень; к периферическим – кожу, лимфатические узлы, селезенку, лимфоидную ткань пищеварительного тракта (миндалины, пейеровы бляшки, солитарные фолликулы), лимфоидную ткань органов дыхания, кровь, лимфу, систему мононуклеарных фагоцитов. У птиц к центральным органам относится сумка Фабрициуса, тимус и костный мозг, к периферическим – селезенка, железа Бардера, слезные железы, кровь, лимфоидная ткань желудочно-кишечного тракта, легких и других органов и тканей.

Существует две классификации иммунитета. Первая классификация иммунитета основана на том, с чем борется организм, и согласно этой классификации различают два вида иммунитета:

1. Антиинфекционный – способность иммунной системы организма противостоять действию инфекционного начала.

2. Неинфекционный (тканевой, трансплантационный) – способность иммунной системы организма уничтожать собственные неполноценные, мутантные клетки и отторгать пересаженные ткани, органы.

Вторая классификация иммунитета зависит от времени выработки и различают врожденный и приобретенный иммунитет.

Врожденный иммунитет – это иммунитет, с которым организм рождается, и он может быть видовой и индивидуальный.

Видовой – это когда животные определенного вида невосприимчивы к какому-либо заболеванию (коровы классической чумой свиней не болеют). Видовой иммунитет может быть абсолютным и относительным. Видовой абсолютный – это иммунитет, когда животные определенного вида при любых условиях не способны заболеть данной болезнью (коровы сапом не болеют ни при каких условиях). Видовой относительный характеризуется тем, что животные при обычных условиях не болеют той или иной болезнью, а при переохлаждении или снижении резистентности способны заболеть. Куры, голуби сибирской язвой не болеют, а при переохлаждении способны заболеть.

Индивидуальный иммунитет – это индивидуальная устойчивость организма к какому-то возбудителю болезни, хотя все животные данного вида чувствительны к данной инфекции. Свиньи чувствительны к рожистой инфекции, но в популяциях находятся несколько животных, которые не болеют.

Приобретенный иммунитет – иммунитет, возникающий после переболевания какой-то болезнью или после иммунизации. Возникает в процессе жизни и делится на активный и пассивный.

Активный – иммунитет, когда организм сам вырабатывает антитела, и он в свою очередь подразделяется на активный естественный и активный искусственный. Активный естественный – иммунитет, возникающий в результате переболевания организма. Активный искусственный иммунитет возникает после вакцинации.

Пассивный – иммунитет, когда в организм поступают готовые антитела и он тоже подразделяется на пассивный естественный и пассивный искусственный иммунитет. Пассивный естественный (колостральный, у птиц – трансовариальный) – иммунитет, возникающий у новорожденных при поступлении с молозивом матери готовых антител. Пассивный искусственный – иммунитет, возникающий при введении в организм гипериммунных сывороток или сывороток от ранее переболевших животных (реконвалесцентов).

Иммунитет еще подразделяется на неспецифический и специфический. Неспецифический иммунитет обеспечивается неспецифическими факторами защиты и обеспечивает устойчивость организма к различным вредным факторам. Специфический иммунитет развивается в ответ на попадание в организм антигенов.

Антигены (от латинского *anti* – против, *genesis* – рождать) – чужеродные для организма вещества, чаще всего белкового происхождения, способные при попадании в организм включать специфическую форму защиты. Антигенами могут быть микробы, вирусы, их токсины, чужеродные для организма белки, ферменты, гормоны, собственные неполноценные клетки.

Антигены состоят, как правило, из двух частей: белковой, обеспечивающей антигенную функцию, и детерминантных групп, обеспечивающих специфичность антигенов. Детерминантные группы состоят из аминокислот, полисахаридов, групп NH_2 . Антигены могут быть полноценные (сильные) – это такие белковые вещества, чужеродные для организма, которые способны вызывать полный иммунный ответ, включая образование антител. Ими могут быть белки животного происхождения, микробы, вирусы, грибки, риккетсии и т.д. Неполноценные антигены (слабые, гаптены) – такие вещества, которые, поступая в организм, способны вступать во взаимодействие с готовыми антителами, сами же не вызывают образование антител. Если неполноценные антигены соединяются с собственными белками организма, то они приобретают свойства полноценных антигенов. Такими свойствами обладают белки растительного происхождения, некоторые полисахариды, липиды, соли мышьяка, ртути. Аутоантигены – это антигены, образующиеся из собственных неполноценных, мутантных клеток, тканей. Под влиянием возбудителей инфекционных и инвазионных болезней, их токсинов, некоторых химических веществ, лекарств, ожогов,

ионизирующих излучений изменяется антигенная структура клеток, органов, тканей организма и они становятся для организма чужими, т.е. аутоантигенами.

В ответ на образование аутоантигенов вырабатываются аутоантитела, формируются Т-лимфоциты (киллеры) с повышенной чувствительностью, которые взаимодействуют не только с пораженными клетками, тканями, но и с аналогичными здоровыми, при этом здоровые ткани повреждаются и развиваются аутоиммунные болезни. Аутоиммунные болезни – это болезни, развивающиеся в результате агрессии иммунной системы организма против собственных здоровых клеток, органов, тканей, вследствие чего происходят их морфологические и функциональные нарушения. В основе их развития лежат аутоиммунные процессы. По такому принципу могут повреждаться почки, печень, сердце, глаза, суставы и другие органы.

Специфический иммунитет, как и неспецифический, бывает клеточный и гуморальный. К клеточным специфическим факторам иммунитета относят: микрофаги, макрофаги, Т- и В-зависимые лимфоциты, плазматические клетки, клетки иммунной памяти.

Микрофаги (нейтрофилы, эозинофилы) способны переваривать антиген до мельчайших частиц, лишенных антигенных свойств, но если они не справляются, в борьбу вступают макрофаги (моноциты, клетки системы мононуклеарных фагоцитов). Макрофаги тоже способны переваривать антиген до мельчайших частиц, но если антигена много или антиген слишком сильный, то РНК макрофагов взаимодействует с антигеном и переводит антиген в иммунную форму. Затем макрофаги передают информацию об антигене Т- и В-лимфоцитам.

Т-лимфоциты образуются из стволовых клеток костного мозга, попадая в тимус подвергаются гормональному воздействию и становятся Т-зависимыми лимфоцитами. Т-лимфоциты обеспечивают реакции клеточного иммунитета, имеющие важное значение в защите организма от собственных неполноценных клеток, вирусных и бактериальных болезней, микозов, гельминтозов, в развитии аллергии замедленного типа, аутоиммунных болезней. Различают три основные группы Т-лимфоциты: Т-лимфоциты киллеры (60%), Т-лимфоциты хелперы (30%) и Т-лимфоциты супрессоры (10%).

В-лимфоциты тоже образуются из стволовых клеток костного мозга, и пройдя через лимфоэпителиальные органы у млекопитающих или через бурсу у птиц, превращаются в В-зависимые лимфоциты. В-лимфоциты обеспечивают реакции гуморального иммунитета, играют важную роль в защите организма от бактериальных и вирусных болезней, в развитии аллергии немедленного типа и некоторых аутоиммунных болезней.

Плазматические клетки (плазмоциты) живут недолго (10-14 дней) и по своей функции резко отличаются от лимфоцитов. Их основной функцией является синтез и секреция иммуноглобулинов.

Клетки иммунной памяти живут долго, сохраняя информацию об антигене, и при повторном попадании этого же антигена продуцируют плазматические клетки.

К специфическим гуморальным факторам защиты относят иммуноглобулины, или антитела. Антитела – это специфические белки крови, образующиеся в ответ на попадание в организм антигенов и обладающие способностью соединяться и нейтрализовать (уничтожать) действие тех антигенов, которые вызвали их образование.

Простые антитела состоят из двух длинных и двух коротких полипептидных цепей, которые по отношению друг к другу расположены так, что по своей форме напоминают мальчишескую рогатку. Две длинные цепи располагаются рядом друг с другом. Короткие цепи примыкают к ним в месте разветвления с наружной стороны. Длинные и короткие цепи соединяются друг с другом дисульфидными мостиками. На концах длинных и коротких цепей расположены по десять аминокислот, которые формируют активный центр, с помощью которого антитела соединяются с детерминантной группой антигена.

По строению различают следующие классы антител:

- Антитела класса М – состоят из пяти конфигураций, имеют десять активных центров, очень громоздкие, неуклюжие, имеются у эмбрионов, новорожденных, составляют 5-10% от общего количества, создают условия для фагоцитоза антигенов микро- и макрофагами.

- Антитела класса G имеют простое строение, т.е. состоят из одной конфигурации, имеют два активных центра, обладают высокой активностью, играют ведущую роль в борьбе с вирусами, бактериями. Составляют 80% от общего количества антител. Их много образуется после повторного попадания антигена в организм.

- Антитела класса А состоят из двух конфигураций, имеют четыре активных центра. Бывают сывороточные и секреторные. Секреторные антитела класса А синтезируются в лимфоидной ткани слизистых оболочек органов пищеварения, дыхания, зрения. Они устойчивы к переваривающему действию ферментов, могут выходить из кровеносного русла, проникать в слюну, полость рта, в просвет бронхов, кишечника. Они играют важную роль в защите организма от кишечных и респираторных инфекций, в создании местного иммунитета, в профилактике кормовой аллергии. Антитела класса А составляют 10-15% от всех антител и поступают в организм в большом количестве с молозивом.

- Антитела класса E (реагины) по строению такие же, как и антитела класса G, только отличаются количеством дисульфидных мостиков. Антитела класса E синтезируются в основном в коже, лимфоидной ткани органов дыхания, пищеварения и играют ведущую роль в патогенезе аллергических реакций. В норме они составляют 0,3% от общего количества антител.

➤ Антитела класса D составляют 0,1% от общего количества и появляются в сыворотке крови при хронических воспалительных процессах, обладают противоревматическим, противолекарственным действием, но окончательная их роль еще не выяснена.

Различают следующие виды взаимодействия антител с антигенами:

➤ Агглютинация – антитела, обладающие способностью склеивать антигены называются агглютинидами. Такой способностью обладают антитела класса M. Реакция агглютинации используется при диагностике бруцеллеза.

➤ Преципитация – антитела, обладающие способностью осаждать антигены называются преципитины. Такой способностью обладают антитела класса G. Реакция преципитации используется для диагностики сибирской язвы, диагностики фальсификации мучных и мясных продуктов.

➤ Реакция лизиса – антитела, способные растворять антигены называются лизины. Этой способностью обладают антитела класса G, A. Реакция лизиса используется для диагностики сапа.

➤ Реакция нейтрализации – антитела, способные нейтрализовать действие антигена. Этой способностью обладают антитела класса G, A.

➤ Реакция опсонизации (Opsono – готовлю в пищу) – антитела, способные подготавливать антиген к фагоцитозу, и в большей степени такой способностью обладают антитела класса M, но принимают участие в этой реакции антитела всех классов.

В механизме иммунного ответа различают две стадии: индуктивную и продуктивную.

Суть индуктивной стадии заключается в том, что при попадании антигена в организм первыми в борьбу вступают микрофаги, которые способны переваривать захваченный антиген до элементарных частиц, лишенных антигенных свойств. Если микрофаги не справляются с антигеном, то в борьбу вступают макрофаги. Они действуют двояким образом: макрофаги тоже способны уничтожить антиген, но они могут не справиться (избыток антигена, сильный антиген). Тогда РНК макрофагов взаимодействует с антигеном и переводит его в активную иммунную форму. Затем макрофаги передают информацию об антигене Т- и В-лимфоцитам, возбуждая у них процессы трансформации. Для этой стадии характерно то, что антиген фиксируется ближайшими лимфоузлами, селезенкой, печенью, моноцитами крови. Ретикулярная ткань этих органов усиленно разрастается, активизируются все неспецифические факторы защиты, местные воспалительные процессы. Длится эта стадия от нескольких часов до двух-трех суток.

В продуктивную стадию осуществляется выдача иммунного ответа. Под влиянием информации, полученной от макрофагов, происходит трансформация Т-лимфоцитов в иммунные Т-лимфоциты (киллеры), которые сами способны уничтожить антиген с помощью лимфотоксина (кле-

точный иммунитет). В-лимфоциты, получив информацию об антигене, превращаются в плазматические клетки, которые живут 10-14 дней (плазмоты) и секретируют иммуноглобулины. Одновременно часть Т- и В-лимфоцитов трансформируется в лимфоциты иммунной памяти, которые живут долго и при повторном попадании в организм этого же антигена продуцируют плазматические клетки и Т-лимфоциты (киллеры), минуя стадию фагоцитоза. Это вторичный иммунный ответ. Он развивается быстрее, его индуктивная стадия укорочена и ярче проявляется продуктивная стадия.

Иногда иммунная система организма не способна реагировать полноценным иммунным ответом на попадание в него антигенов. Это связано с иммунными дефицитами. Они могут быть: первичными, вторичными, возрастными.

Основными формами первичных (врожденных) иммунодефицитов являются: генетический иммунодефицит, дефицит клеточного и гуморального иммунитета и смешанные формы дефицитов.

Вторичные или приобретенные иммунные дефициты могут возникать при длительном применении антибиотиков, гормонов, неполноценном кормлении, стрессах, в результате лечения злокачественных опухолей иммунодепрессантами, в связи с болезнью. При этом нарушается и клеточный, и гуморальный иммунитет.

Одним из более значимых приобретенных иммунодефицитных состояний является СПИД. СПИД (синдром приобретенного иммунного дефицита) – это неспособность организма к эффективному существованию клеточного и гуморального иммунитета.

Для возрастных иммунодефицитов характерно то, что у молодых животных чаще встречается дефицит гуморального иммунитета в результате недостаточной зрелости иммунной системы (недостаток иммуноглобулинов), а у старых организмов иммунодефицит обусловлен уменьшением Т-лимфоцитов (дефицит клеточного иммунитета), так как наступает атрофия тимуса и нарушается дифференцировка Т-лимфоцитов.

Аллергия

Аллергия (от греческого *allos* – иной, *ergon* – действую) – повышенная и качественно извращенная реакция организма на повторное попадание в него веществ антигенного и неантигенного характера. Аллергия – это иммунные реакции, происходящие в сенсibilизированном организме.

Сенсibilизация – это повышенная и качественно измененная чувствительность организма к некоторым веществам. Вещества, которые при попадании в организм могут изменять чувствительность, называются аллергенами. Они могут быть экзогенного и эндогенного происхождения. Аллергены экзогенного происхождения: бактерии, вирусы, грибки, некоторые гельминты (аскариды), и их токсины; лекарственные вещества (сульфаниламиды, антибиотики); вещества животного происхождения (эпидермис, шерсть, пух, частички волос); сыворотки (противорожистая,

противостолбнячная); чужеродные белки; пыльца растений; химические вещества (стиральные порошки, краски). К эндогенным аллергенам относятся собственные перерожденные клетки.

Механизм развития аллергии: в ответ на попадание в организм аллергенов образуется большое количество антител класса Е и измененных Т-лимфоцитов, которые повышают чувствительность клеток и тканей к повторному попаданию аллергена. При повторном попадании аллергенов в организм они взаимодействуют с антителами класса Е, расположенными на поверхности клеток. В результате этого взаимодействия клетки повреждаются и выделяется большое количество гистамина, который разносится по организму и вызывает нарушения в тех органах, которые были в большей степени сенсibilизированы.

Аллергия проявляется по разному, но чаще всего – нарушением функций различных органов и систем. Чувствительность к аллергии не у всех животных одинакова. Наиболее ярко она выражена у морских свинок, дальше по степени чувствительности располагаются кролики, овцы, козы, крупный рогатый скот, лошади, собаки, свиньи, птицы, обезьяны. У животных клиническое проявление аллергии зависит от вида животного, а не от вида аллергена.

Различают следующие виды аллергий:

1. По скорости возникновения различают аллергию немедленного типа, когда клинические признаки проявляются через 3-5 минут после попадания аллергена в организм (сывороточная болезнь, крапивница, сенная лихорадка, бронхиальная астма) и замедленного типа – при этом реакция развивается через 24-48 часов (реакция на туберкулин, малеин).

2. По виду аллергена может быть сывороточная аллергия, инфекционная, лекарственная, животного происхождения, растительная, кормовая, бытовая, аутоаллергия.

3. По степени нарушений, возникающих в организме аллергия может быть общая (для возникновения которой достаточно однократной сенсibilизации организма) и местная (может развиваться только после многократной сенсibilизации организма). Местные аллергические реакции используются с диагностической целью для диагностики туберкулёза, сапа.

4. По характеру сенсibilизации различают аллергию неспецифическую и специфическую. Аллергия называется неспецифической, если организм сенсibilизируется одним аллергеном, а чувствительность повышается к другому аллергену. Различают два вида неспецифической аллергии: гетероаллергия и парааллергия. Гетероаллергия – это такое явление, когда аллергены неантигенного характера повышают чувствительность к аллергенам антигенного характера. Парааллергия – это такая аллергия, когда один аллерген антигенного характера повышает чувствительность организма к другому аллергену, но тоже антигенного характера. Специфическая аллергия – это такая аллергия, когда повышенная и извращенная ре-

акция проявляется к тому аллергену, которым организм был сенсibilизирован. Тяжелые формы такой аллергии называют анафилаксией.

Животных можно и предохранить от возможного развития аллергии. Снятие повышенной чувствительности организма называется десенсибилизация. Существует два вида десенсибилизации: специфическая и неспецифическая. Суть специфической десенсибилизации заключается в том, что извращенная чувствительность снимается тем аллергеном, которым организм был сенсibilизирован. Неспецифическая десенсибилизация – это когда повышенная чувствительность снимается с помощью таких химических веществ, как хлористый кальций, димедрол, пипольфен, супрастин, алкоголь.

Роль наследственности в патологии

Наследственность – это способность организма передавать признаки и свойства в последующие поколения. Носителями наследственной информации являются находящиеся в ядре клеток хромосомы. Наследственная информация может изменяться в результате нарушения в самих хромосомах, а также возможны изменения в генах. Участок хромосомы, ответственный за передачу только одного наследственного признака, называется геном. Изменения в генах называются мутации. Мутации могут быть на пользу организма и во вред. Патологические изменения в генах чаще возникают тогда, когда вредные факторы действуют при созревании половых клеток, при оплодотворении, на ранних стадиях развития зародыша.

Заболевания, возникающие в результате патологических изменений генотипа и передающиеся в последующие поколения называются наследственными. В последующие поколения могут передаваться сформированные заболевания, такие, как ожирение, подагра, болезни суставов конечностей (шпат, наливки, коротконогость), нервной и эндокринной систем.

Инфекционные болезни по наследству не передаются, однако, может передаваться наследственная предрасположенность к какому-либо заболеванию (туберкулёзу, бруцеллёзу).

Болезни, возникающие в период внутриутробного развития плода, при действии на него различных неблагоприятных факторов называются врожденными. Факторы внешней среды, способные вызвать аномалии у развивающегося эмбриона (плода) называются тератогенными.

Причинами врожденных аномалий могут быть: физические факторы (перегревание и переохлаждение, ионизирующие излучения, недостаток кислорода во вдыхаемом воздухе); химические (лекарственные вещества, ограничивающие рост клеток, снотворные, препараты салициловой кислоты, сульфаниламиды, ряд препаратов, используемых для борьбы с сорняками и насекомыми); биологические (возбудители ящура, чумы, гриппа, вакцинация беременных животных); механические (перетяжки амниона,

травмы плода при падении материнского организма), погрешности в кормлении.

Характер врожденных аномалий чаще всего зависит от того, в какой момент развития плода действуют тератогенные факторы. Больше всего нарушается развитие тех органов, которые начали, но не закончили своё формирование к моменту действия тератогенных факторов.

Врожденные аномалии по наследству не передаются, их можно и нужно предотвратить, создав благоприятные условия для беременных животных и развивающихся плодов.

ТЕМА: Наблюдение защитных и компенсаторных реакций организма.

О П Ы Т 1

Принадлежности опыта: вивисекционный стол, ножницы, пинцеты, вата, аммиак, аппарат для искусственного дыхания, кролик, лигатуры.

Цель опыта: Наблюдение защитных реакций (рефлексов) организма.

Методика опыта и результаты. У кролика подсчитывают дыхание до опыта. Затем к носу (не касаясь его) подносят на несколько секунд вату, смоченную аммиаком. При этом отмечается задержка дыхания (апноэ) на некоторое время.

Задержка дыхания от действия аммиака на слизистую оболочку дыхательных путей и является защитной реакцией организма на необычный раздражитель.

ТЕМА: Роль внешней среды в этиологии.

О П Ы Т 1

Принадлежности опыта: три широкогорлые колбы, каждая вместимостью около 100 мл; на дно колб кладется немного ваты (0,5 г) для предупреждения намокания наружных покровов мыши мочой. Три пробирки, герметически закрывающие колбы. Три взрослые белые мыши одинакового веса. Химические термометры. Сосуд с теплой водой (+40 - +43⁰С). Сосуд с холодной водой (+3 - +5⁰С). Сосуд со снегом или кусочком льда.

Цель опыта: выяснить роль внешней среды (температуры) при действии кислородной недостаточности (гипоксемии).

Методика опыта. Три белые мыши, каждая весом около 20 г, помещаются в три широкогорлые колбы емкостью примерно 100 мл. Колбы одновременно герметически закрываются пробками. Далее одна из колб на две трети своего объема помещается в сосуд с водой, подогретой до +40⁰С. Вторая колба ставится в холодную воду с температурой +5⁰С. Третья колба оставляется при комнатной температуре +18 - 20⁰С. Температура теплой и холодной воды поддерживается на одном уровне во время опыта и контролируется химическими термометрами. Студенты ведут подробные протоколы опыта.

Результаты опыта. При перегревании мышшь погибла быстрее, чем при охлаждении и при комнатной температуре. Различно и поведение животных при разных температурах. Перегреваемая мышшь проявляет наибольшие признаки возбуждения (резкие движения – двигательное беспокойство, одышка). У охлаждаемой мышши признаки возбуждения наблюдаются только вначале, а потом отсутствуют, животное сидит спокойно, дышит ровно, медленно, глубоко.

Основным патогенным раздражителем является кислородная недостаточность: животное погибает тем быстрее, чем быстрее оно израсходует находящееся в сосуде количество кислорода. Величина же потребления кислорода определяется интенсивностью обменных процессов. Таким образом, первое объяснение результатов этих опытов таково: различие во внешней картине болезни и сроках жизни при перегревании и охлаждении зависит от разной интенсивности обменных процессов в перегретом и охлажденном организмах. При охлаждении мышши интенсивность ее обменных процессов, после некоторого периода повышения, снижается, и данного количества кислорода этой мышши хватает на больший срок, чем той, которая находится при комнатной температуре. В отношении перегреваемой мышши ход рассуждения обратный.

Проверка газового состава воздуха после смерти мышшей показывают, что охлаждавшаяся мышшь погибает при концентрации кислорода в 3,8%, мышшь при комнатной температуре погибает при 7,2% кислорода, а мышшь перегревшаяся – при 8,2% кислорода. Как видно, чувствительность к недостатку кислорода у охлажденной мышши наименьшая. Понятно, что эта мышшь и жила дольше всех, так как могла дольше расходовать кислород, пока он достиг смертельной для нее концентрации – 3,8%. Наоборот, мышшь, перегретая наиболее чувствительна к недостатку кислорода. Поэтому смертельная для нее концентрация кислорода (8,2%) была достигнута скорее и мышшь погибла раньше, мышшь при комнатной температуре занимает среднее положение.

ТЕМА: Основные механизмы возникновения и развития патологических процессов (общий патогенез).

Принадлежности опытов: лягушки, препаровальные дощечки, пинцеты, ножницы, лигатуры, адреналин 1:1000, булавки, вата, шприцы, иглы.

О П Ы Т 1

Цель опыта: изучить рефлекторный механизм действия болезнетворных (чрезвычайных) факторов на организм.

Методика. Лягушку фиксируют на препаровальной доске спиной кверху. В области бедра продольно разрезают кожу, раздвигают мышцы бедра так, чтобы обнажился седалищный нерв (не повредив сосуды). Под седалищный нерв подводят две лигатуры и все бедро (кроме нерва) перевязывают дважды и между лигатурами перерезают.

Лягушку поворачивают брюшком кверху и обнажают сердце. Подсчитывают число сердечных сокращений (за 1 мин) до опыта, затем вводят шприцем в икроножную мышцу 0,2-0,3 мл адреналина 1:1000. Снова считают число сокращений сердца через 1-3-5 после введения адреналина.

Результаты опыта. Изменение работы сердца после введения адреналина в икроножную мышцу является результатом действия его на рецепторы этой мышцы. По рефлекторной дуге влияние передается на сердце - рефлекторный механизм действия.

О П Ы Т 2

Цель опыта: изучить механизм центрогенного (автоматического) действия болезнетворных факторов на организм.

Методика опыта. Лягушку децеребрируют путем обрезания верхней челюсти за глазами. Обнажают сердце, подсчитывают число сокращений сердца за 1 мин. Затем на обнаженный мозг наносят 1-2 капли адреналина 1:1000 и снова подсчитывают число сердечных сокращений через 1-2-3 минуты.

Результаты опыта: изменение работы сердца, после нанесения адреналина на мозг, указывает на действие адреналина по центрогенному механизму.

О П Ы Т 3

Цель опыта: изучить механизм прямого (непосредственного) действия (болезнетворных) факторов.

Методика. Лягушку обездвигивают путем разрушения спинного мозга, фиксируют на препаровальной доске спиной книзу, обнажают сердце, вырезают его и помещают в фарфоровую чашку с 2-3 каплями р-ра Рингера для хладнокровных. Подсчитывают число сокращений сердца за 1 мин до опыта, наносят 1-2 капли адреналина на сердце и считают число сокращений через 1-3-5 мин.

Результаты опыта. Изменение числа сердечных сокращений является результатом прямого (непосредственного) действия адреналина на сердце.

ТЕМА: Реактивность организма в зависимости от функционального состояния ЦНС.

Принадлежности опытов: четыре мыши, колбы на 100 и 200 мл, 1% раствор тиопентала натрия, термостат, пробка резиновая для колбы, настойка йода, вата.

О П Ы Т 1

Цель опыта: изучить зависимость реактивности организма от функционального состояния центральной нервной системы.

Методика опыта. Берут две мыши одинакового веса. Одна из них наркотизируется путем подкожного введения 1% раствора тиопентала натрия в дозе 0,25 мл на 20 г веса мыши. Таким путем изменяем функциональное состояние нервной системы. Обе мыши одновременно помещают-

ся в термостат при температуре 38-40⁰С. Студенты наблюдают за поведением мышей, учитывают продолжительность их жизни.

Результаты и их обсуждение. Опыт показывает, что наркоз уменьшает продолжительность жизни мыши при перегревании. Это объясняется тем, что наркоз как и снотворные, применяемые с целью тарпии сном, усиливая охранительное торможение, нередко угнетают и защитные механизмы, в связи с чем патологические реакции могут не только ослабевать, но иногда и усиливаться. В нашем опыте при перегревании у бодрствующей мыши включался ряд защитных реакций – одышка, расширение поверхностных сосудов, усиление потоотделения. У наркотизированной же мыши эти защитные реакции отсутствуют, и она погибает значительно раньше.

ОПЫТ 2

Цель опыта: изучить зависимость реактивности организма от функционального состояния центральной нервной системы.

Методика опыта. В одну колбу помещают ненаркотизированную мышь (контроль), а в другую – мышь того же веса, но погруженную в глубокий наркотический сон (опыт).

Колбы одновременно закрываются пробками. Температура окружающего воздуха – комнатная.

Студенты наблюдают за поведением мышей, учитывают продолжительность их жизни и ведут подробный протокол.

Результаты их обсуждение. Опыт показывает, что наркоз увеличивает продолжительность жизни мыши при кислородном голодании. Это объясняется тем, что интенсивность окислительных процессов у наркотизированной мыши понижена. Она меньше потребляет кислорода и поэтому дольше живет в герметически закрытом сосуде, чем мышь ненаркотизированная.

Второй причиной удлинения сроков жизни наркотизированной мыши может быть ее меньшая чувствительность к недостатку кислорода. По литературным данным известно, что ненаркотизированная мышь погибает при содержании кислорода 7,1%, а наркотизированная – 3,4% кислорода.

ТЕМА: Анафилаксия.

ОПЫТ 1

Цель опыта: изучение картины анафилактического шока у морской свинки, сенсibilизированной введением лошадиной сыворотки в брюшную полость.

Принадлежности опыта: морская свинка, сенсibilизированная лошадиной сывороткой, шприц, ножницы, пинцет, вата, йод, лошадиная сыворотка.

Методика опыта. За две недели до опыта морская свинка сенсibilизируется, введением в брюшную полость или подкожно 1мл лошадиной сыворотки. Эта первая доза называется сенсibilизирующей. Для получе-

ния шока вторичное введение (разрешающая инъекция) можно производить несколькими путями: в сердце, брюшную полость, подкожно и др. В зависимости от этого картина шока будет различная.

Результаты опыта и их обсуждение.

Различают 5 основных форм клинического течения анафилактического шока: 1) стертую; 2) легкую; 3) средней тяжести; 4) тяжелую; 5) смертельную.

1. К стертой форме относят случаи, когда шок протекает без нарушений общего состояния со слабо выраженными симптомами: почесывание тела, жевательные движения, чихание, иногда периодическое вздрагивание всего тела. Такое состояние продолжается 3-5 минут.

2. Легкая форма шока: у животного ясно выражено двигательное беспокойство, вздрагивание всего тела, усиленные жевательные движения. Иногда животное сидит 3-5 минут нахохлившись, как бы в состоянии некоторого оглушения, из которого быстро выходит. Эта легкая степень шока продолжается обычно в течение 15-60 минут, иногда затягивается до 2-х часов.

3. Шок средней тяжести: вскоре после введения сыворотки животное впадает в состояние оглушения, которое сменяется двигательным беспокойством, или наоборот. Отмечается подсакивание, иногда тонические судороги шейных мышц, дефекация. В разгар этих явлений животное то и дело меняет позу; то сядет, то ляжет на живот, то встанет и т.д.

4. К тяжелой степени относят случаи, когда у животных те же симптомы, что и при предыдущей форме, но резче выраженные. Длительность от двух до двенадцати часов.

5. При смертельной форме шока различают молниеносное и затяжное течение.

При молниеносном течении все явления протекают бурно, быстро. Животное после состояния короткого и резкого возбуждения (или, напротив, глубокого оглушения), сопровождающегося писком, стоном, кашлем, чиханием, падает на бок или спину, у него развиваются общие непрерывные судороги. Параллельно с этим отмечается дефекация и мочеиспускание. Животное гибнет в течение 3-30 минут.

При затяжном течении (растянутый смертельный шок) все эти явления развиваются медленнее, постепенно, по типу течения тяжелого шока, но, как правило, приводят животное к гибели, которая наступает через 8-24 часа.

Различные формы клинического течения анафилактического шока зависят от способа введения разрешающей дозы и реактивности организма.

ТЕМА: Барьерная роль клеток системы мононуклеарных фагоцитов.

О П Ы Т 1

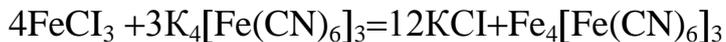
Цель опыта: установить способность клеток системы мононуклеарных фагоцитов поглощать введенное в кровь постороннее вещество.

Оборудование и материалы: препаровальная дощечка, глазные ножницы, пинцеты, фарфоровые чашечки, стеклянные палочки, 1% р-р хлорного железа, 5% р-р соляной кислоты, 5% р-р желтой кровяной соли, дистиллированная вода, лягушки, иглы, шприц 2мл, вата.

Методика. Лягушку обездвигивают разрушением спинного мозга, помещают на доске брюшком кверху. В области грудной клетки срезают кожу, затем пинцетом приподнимают грудину, удаляют ее ножницами и открывают доступ к сердцу. С последнего снимают перикард и захватив сердце пинцетом (концы которого обворачивают ватой, чтобы излишне не травмировать сердце), вводят шприцем в верхушку сердца 1мл 1% р-ра хлорного железа. Затем закрывают его влажной ватой. Введенное хлорное железо, вследствие своей токсичности, нередко останавливает сердце, но на результат опыта это мало влияет, т.к. для распределения железа по всему организму достаточно нескольких сокращений сердца.

Через 5-10 минут лягушку вскрывают, извлекают печень, селезенку, легкое, почки, мозг, вырезают кусочек кожи, кишки, мышц, помещают их в фарфоровую чашечку с дистиллированной водой на 3 минуты для отмывания крови, затем стеклянными палочками осторожно переносят в чашечку с 5% раствором соляной кислоты (на 3 мин). Кусочки, промытые в соляной кислоте, переносят в чашечку с 5% раствором желтой кровяной соли, держат до появления (несколько минут) окрашивания. После этого органы размещают на листе белой бумаги по убывающей степени окраски и отмечают степень окраски плюсами. Сильная окраска - 4, средняя - 3, слабая - 2, едва заметная - 1 плюс. Отсутствие окраски - минус.

Результаты опыта, их обсуждение. Обычно, наиболее сильно окрашенными оказывается печень, селезенка, легкое, затем другие органы, отсутствует окраска мышц, мозга. Это связано с содержанием клеток РЭС в органах и тканях. Отсутствие окраски мозга и мышц объясняется наличием гемато-энцефалического и гисто-гематического барьеров. Синелазурное окрашивание органов обязано образованию берлинской лазури:



желтая кровяная соль берлинская лазурь

Контрольные вопросы

1. Что такое физиологическая регуляция функций?
2. В чём проявляется регуляция функций при патологии?
3. Что такое этиология?
4. Направления в этиологии (монокаузализм, кондиционализм, конституционализм, научный каузализм).
5. Классификация этиологических факторов.
6. Что такое патогенез?

7. Основные механизмы возникновения и развития заболеваний.
8. Пути распространения болезнетворных факторов по организму.
9. Понятие реактивности и резистентности.
10. Факторы, влияющие на реактивность.
11. Виды реактивности.
12. Что такое аллергия, виды аллергий?
13. Что такое аллергены?
14. Механизм возникновения аллергических реакций.
15. Классификация аллергии.
16. Десенсибилизация, виды десенсибилизации.
17. Анафилактический шок.
18. Специфический и неспецифический иммунитет.
19. Что такое иммунитет?
20. Что такое антигены, их строение?
21. Механизм развития иммунного ответа.
22. Классификация иммунитета.
23. Что такое антитела, классы антител?
24. Аутоиммунные процессы и болезни.

Литература

1. Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. Москва: Колос, 2001. – 495 с.
2. Зайко Н.Н. Патологическая физиология. Москва: Медпрессинформ, 2002. – 646 с.
3. Адо А.Д., Новицкий В.В. и др. Патологическая физиология. Томск, 1994. – 428 с.
4. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. Минск, 1993. – 285 с.
5. Абрамов С.С., Могиленко А.Ф., Ятусевич А.И. Методические указания по определению естественной резистентности и путях ее повышения у молодняка сельскохозяйственных животных. Витебск, 1989. – 35 с.