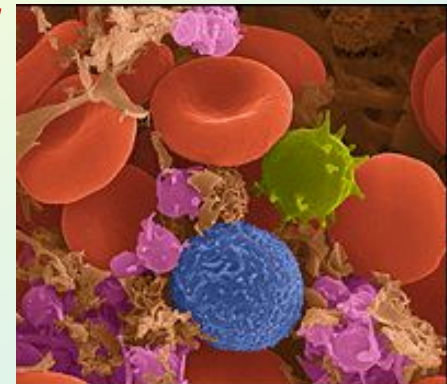
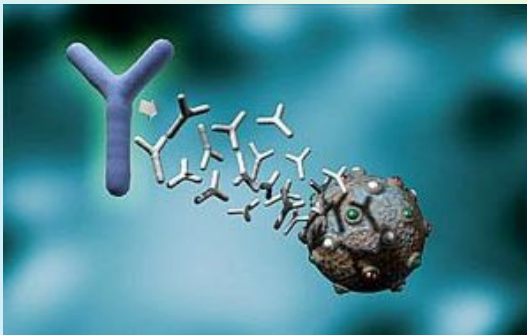


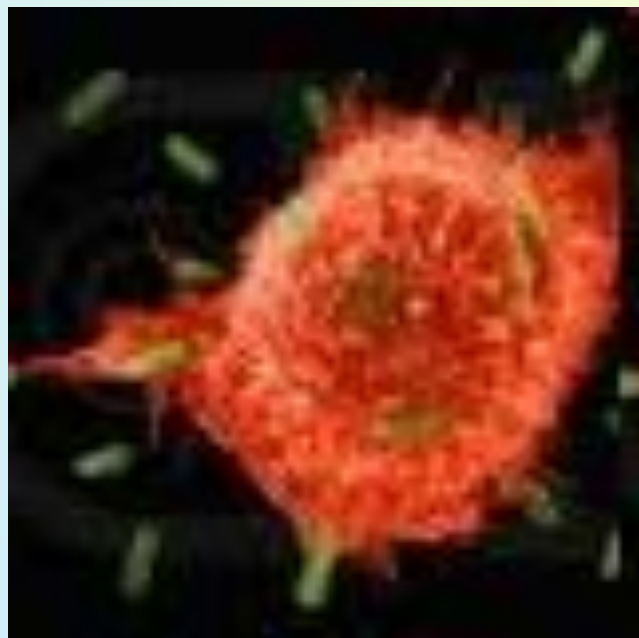
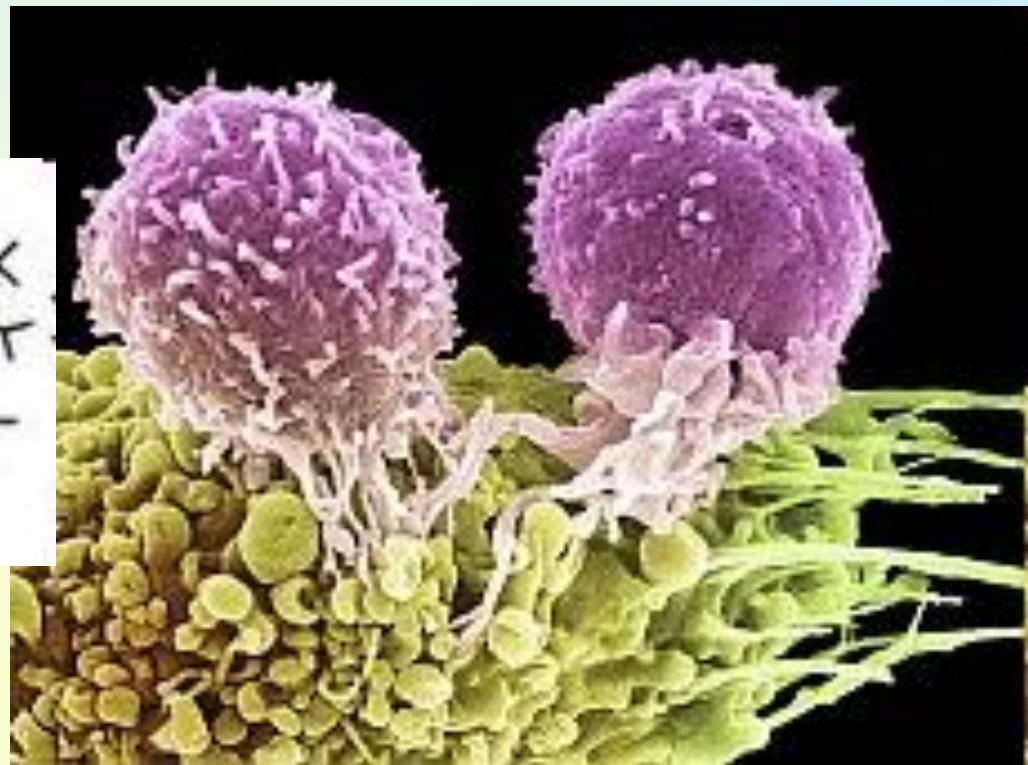
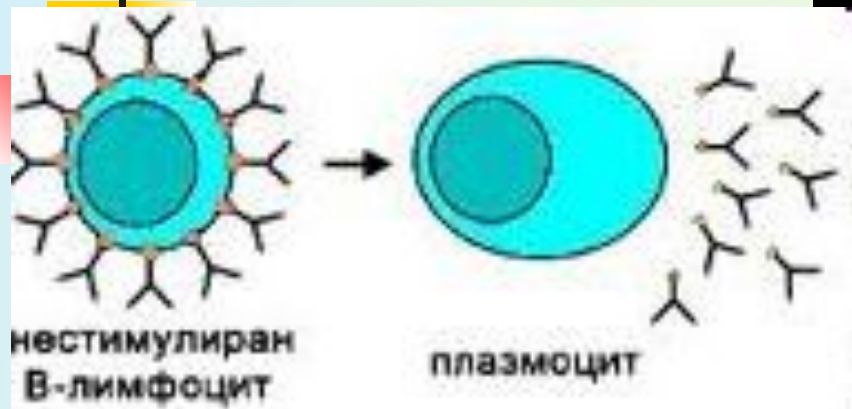
***Тема: Реактивність
організму та її роль в
патології. Алергія.
Патофізіологія
клітини***





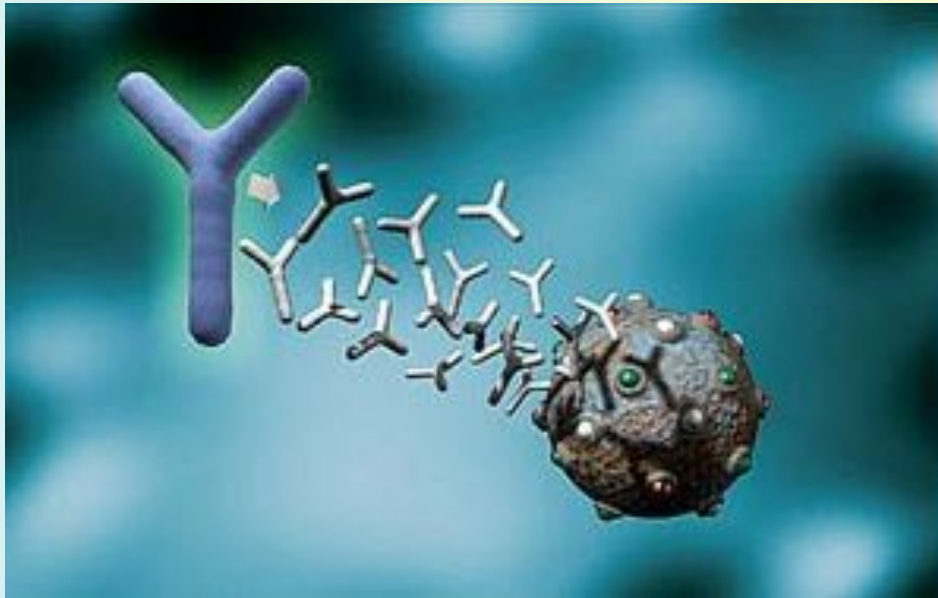
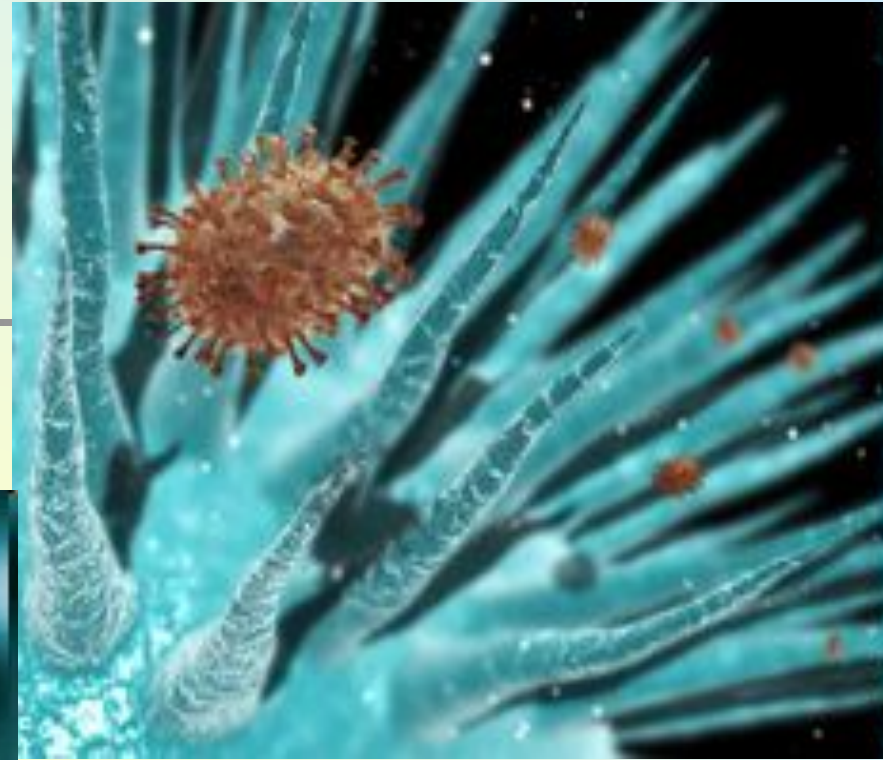
План

- Загальне вчення про реактивність.
- Класифікація реактивності
- Алергія та алергени
- Патогенез алергії
- Механізми аутоалергії.
- Застосування алергічних реакцій у ветеринарній медицині
- Специфічні та неспецифічні прояви ушкодження клітини

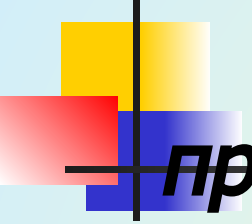


Два Т-лімфоцити на раковій клітині.

Вірус грипу
(коричневий колір),
атакує легені людини
(голубим)



Антигенів в природі велика к-ть, тому антитіла повинні бути надзвичайно різноманітні



Реактивність (від лат *reaction* - *протидія*) - це властивість організму відповідати змінами життєдіяльності органів і систем на різноманітні впливи навколишнього середовища.

Реактивність є складовою конституції і виявляється у таких явищах як: перельоти птахів, осіння і весняна линька, зимова сплячка, особливість обміну речовин тощо.

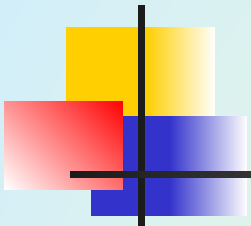


Реактивність організму –

являє собою здатність організму захищатися або пристосовуватися до різних несприятливих чинників (це явище фагоцитозу, синтез антитіл, неспецифічні фактори імунітету – лейкоїни, інтерферон), хемотаксис тощо.

Роль вчених у вивченні реактивності:

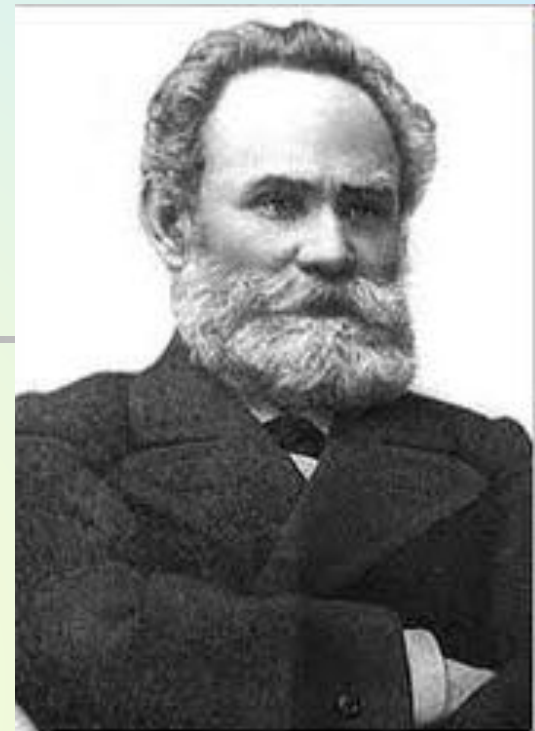
- **І.Мечніков** – вивчав імунологічну реактивність, роль фагоцитозу при запаленні;
- **Богомолець** – роль сполучної тканини, порушення функції наднирників та залежність реактивності від конституції;
- **Сиротинін** – встановив, що реактивність, яка формується в процесі філо- і онтогенезу є базою для формування імунологічної і алергічної реактивності;
- **Павлов, Введенський, Ухтомський** – реактивність, величина не постійна і змінюється в залежності від умов зовнішнього середовища і нейро-ендокринної системи



Микола Введенский



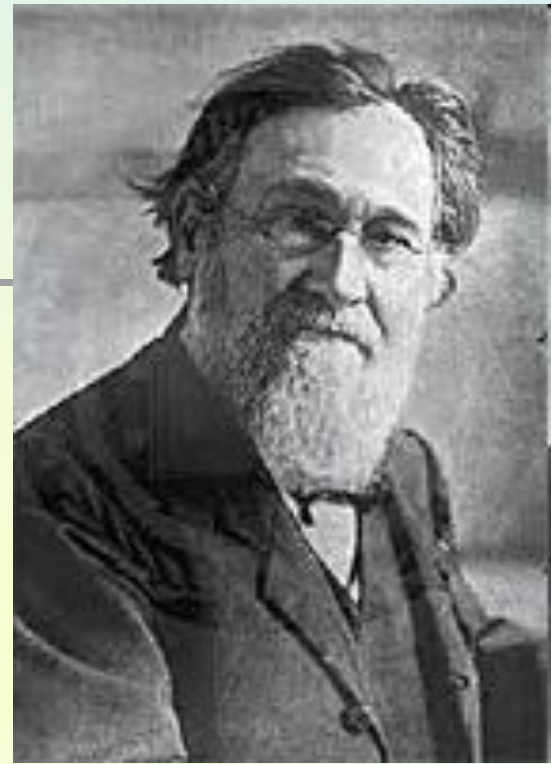
**Богомолец
Олександр**



**Іван Петрович
Павлов**



Відень Відень, **Австрія** Відень, Австрія
Помер **28 лютого** Відень, Австрія
Помер 28 лютого **1929**
Відень Відень, **Австрія** алергія
Клеменс фон Пірке



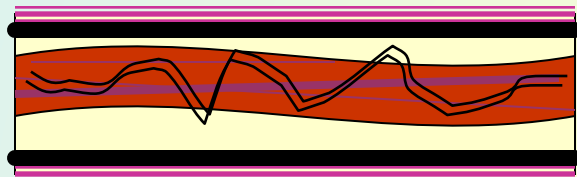
1908 - **Ілля Мечников**

За формами прояву реактивність розрізняють

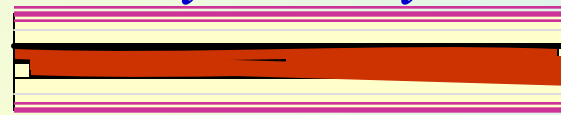
- ✓ **Нормергічна** – виражається кількісною і якісною адекватною реакцією організму на дію будь-якого агенту. Коли на вплив факторів зовнішнього середовища добре виражена реакція (фізіологічна).
- ✓ **Гіперергічна** – проявляється надмірною реакцією на подразник. Розвиток анафілактичного шоку на повторне попадання в кров Аг. Стан підвищеної бурхливо вираженої реактивності.
- ✓ **Гіпергічна** – характеризується неадекватною слабкою реакцією на дію патогенних чинників. Наприклад неефективною імунною відповіддю на чужерідний Аг. Стан пониженої реактивності, вяла (імунодепресивний стан).
- ✓ **Ареактивність (відсутня реактивність)** пояснюється гальмуванням або виключенням механізмів, які відповідають за відповідні реакції організму. Гарячки не буде, якщо центр терморегуляції виключений (синдром імунодефіциту), анафілаксії, якщо знижений вміст імуноглобулінів.

Стадії судинної реакції

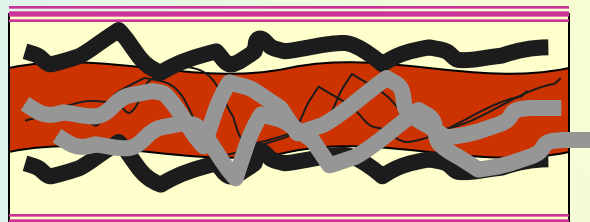
А - норма



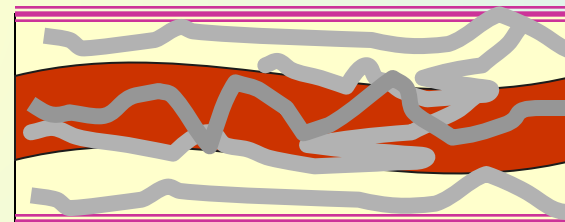
Б - звуження судин



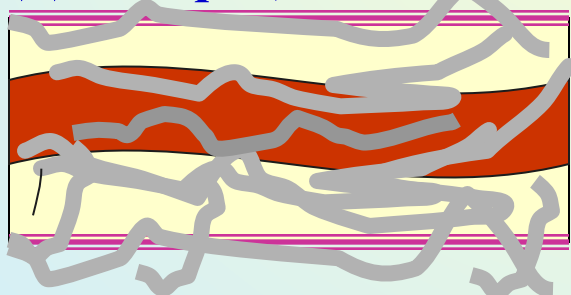
В - розширення судин



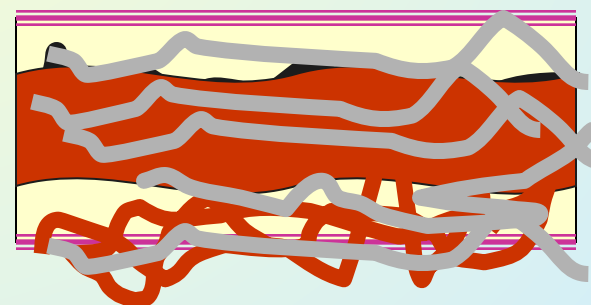
Г - крайове стояння лейкоцитів



Д - еміграція лейкоцитів

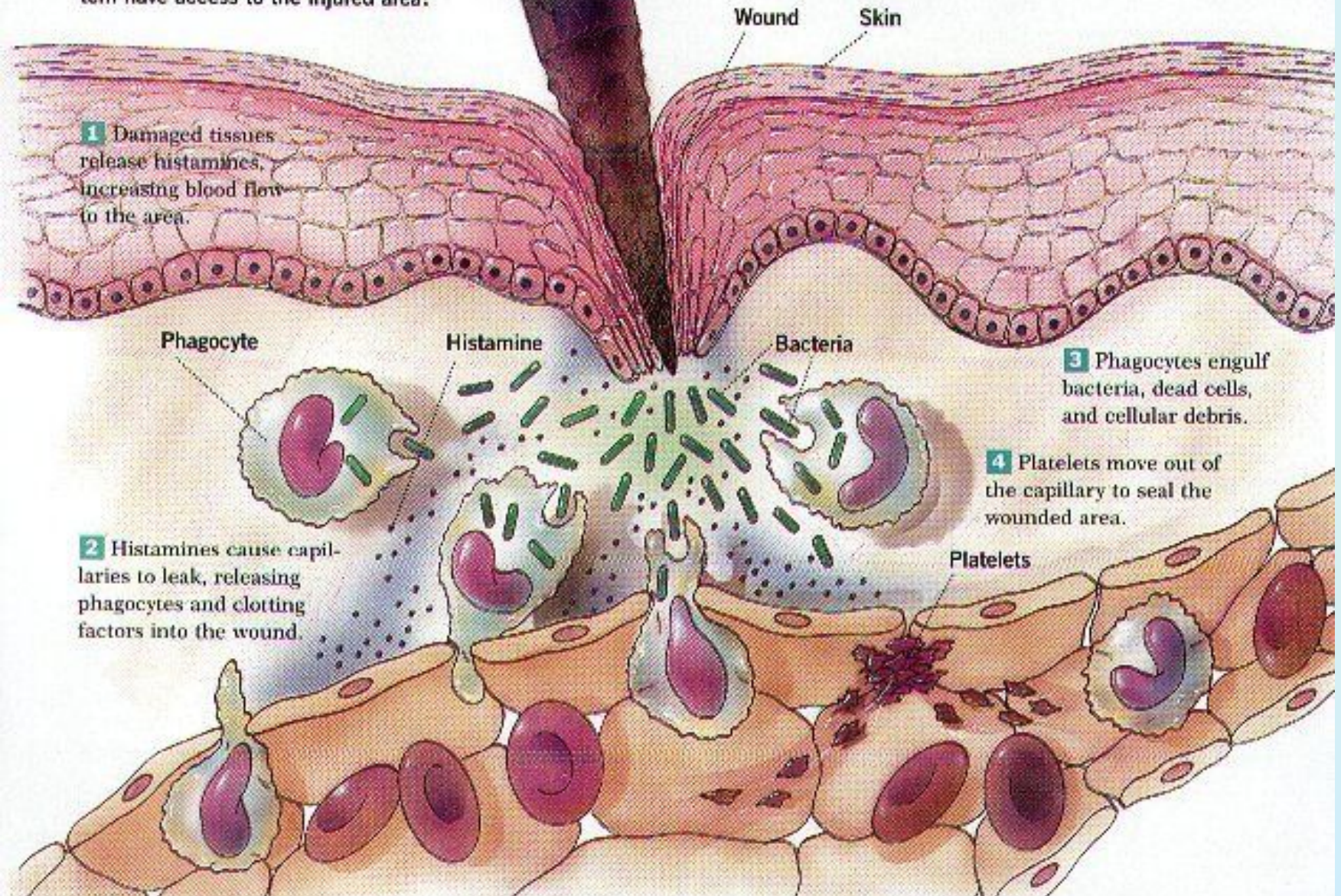


Е - діapedез еритроцитів



Steps of the Inflammatory Response

The inflammatory response is a body's second line of defense against invasion by pathogens. Why is it important that clotting factors from the circulatory system have access to the injured area?



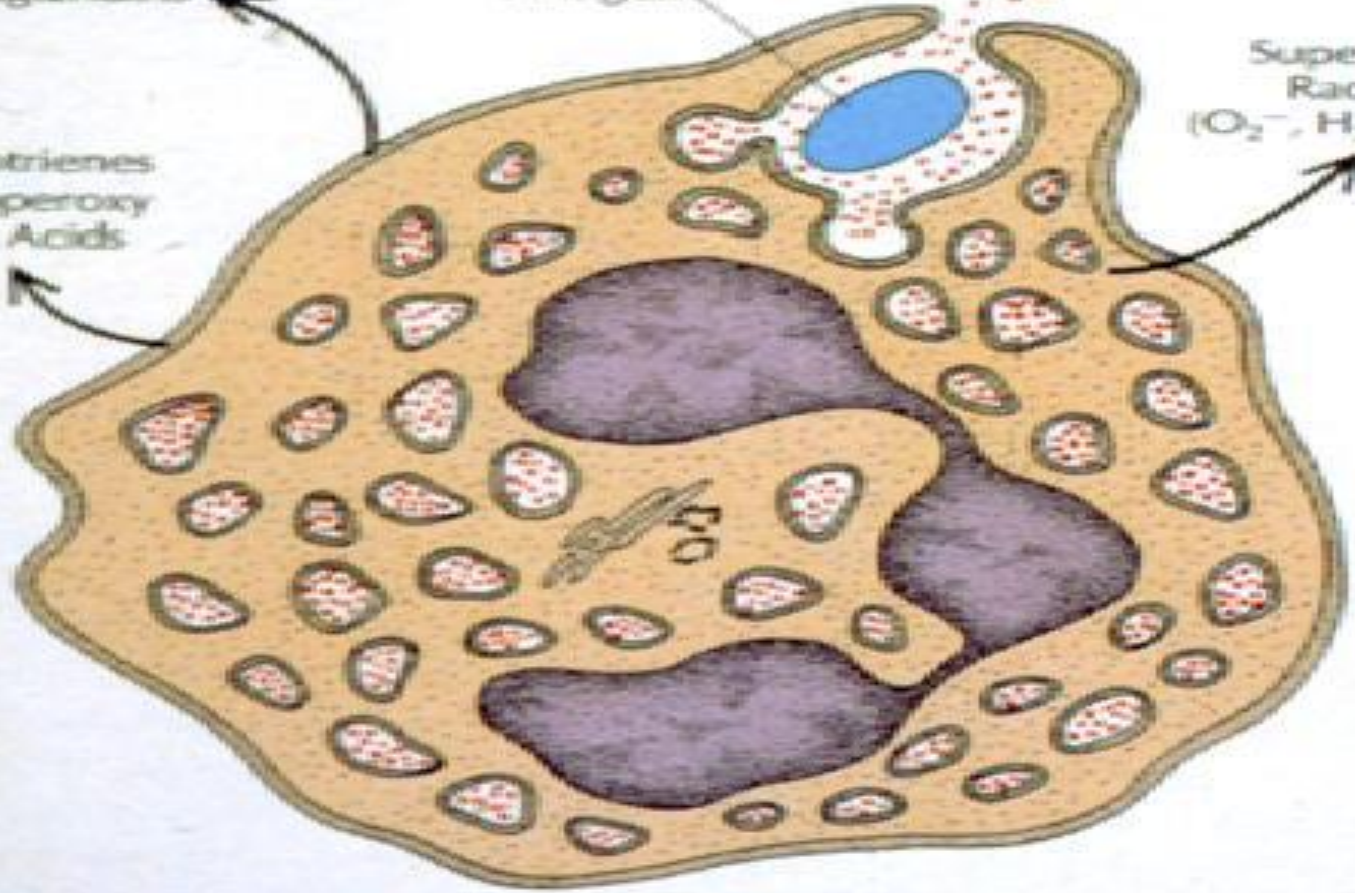
Lysosomal Enzymes
(collagenase, elastase,
cathepsin, proteoglycanase)

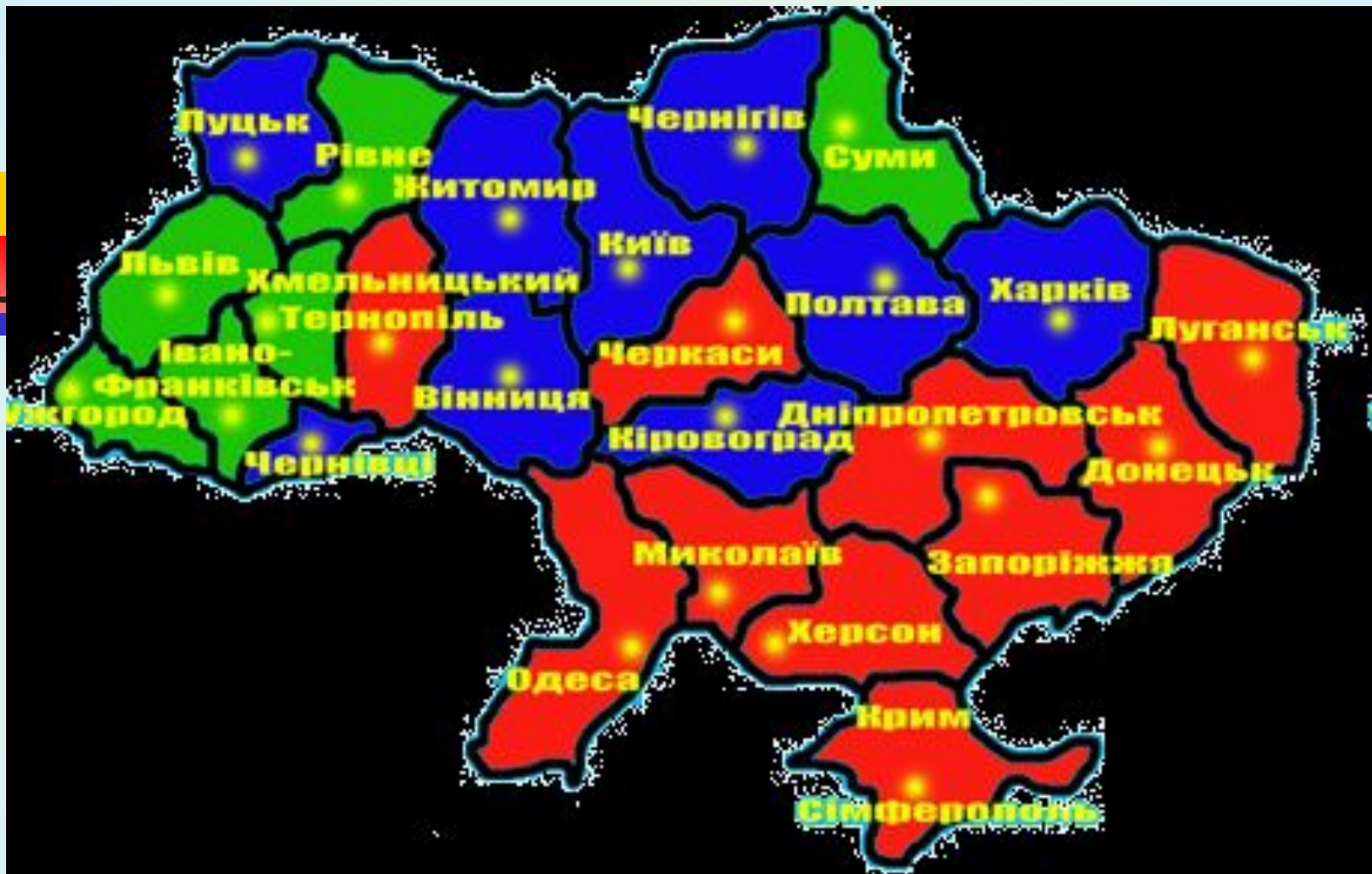
Prostaglandins

Antigen

Superoxide
Radicals
(O_2^- , H_2O_2 , OH^-)

Leukotrienes
Hydroperoxy
Fatty Acids





Розповсюдження ВІЛ-інфекції у регіонах України
(за даними офіційної реєстрації)
на 100 тис.населення

- показник понад 90**
- показник від 41 до 90**
- показник до 40**

Ступені реактивності :

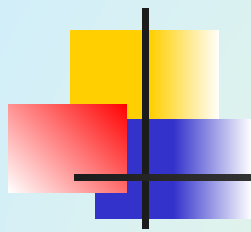
- **Чутливість** — у різних тварин різна (птиця, свині до солі, ВРХ до важких металів, кішки до фенолу)


- **резистентність** – стійкість організму до дії патогенних чинників: **а) пасивна** - пов'язана з анатомо-топографічною будовою організму (шкіри, слизових оболонок, кісток)

б) активна — обумовлена захисно-присосовними механізмами – це стійкість до гіпоксії за рахунок посилення вентиляції легень, прискорення кровотоку, еритроцитозу, тахікардії і тахіпноє, підвищення кількості гемоглобіну, а до інфекції – імунна реакція, утворення антитіл, активація фагоцитозу

- **збудливість** — мінімальна доза, яка викликає зміну життєдіяльності організму і певну реакцію

- **хронаксія** – час відповіді на подразнення





Видова реактивність - механізми її передаються за спадковістю, незалежно від статі, віку чи впливу середовища (певному виду птахів притаманне переліт, линька у тварин, зимова чи літня сплячка, коні не хворіють чумою, ВРХ – не хворіють на сап, мит, чутливість ВРХ до солей важких металів, птиці і свиней до солі, кішки до фенолу. У них вироблений спадковий імунітет.

Групова – вівці алжирської породи не хворіють сибірською виразкою

-Антитіла — це специфічні білки (імуноглобуліни гама класу), які утворюються в організмі у відповідь на дію антигену і специфічно взаємодіють з цими антигенами

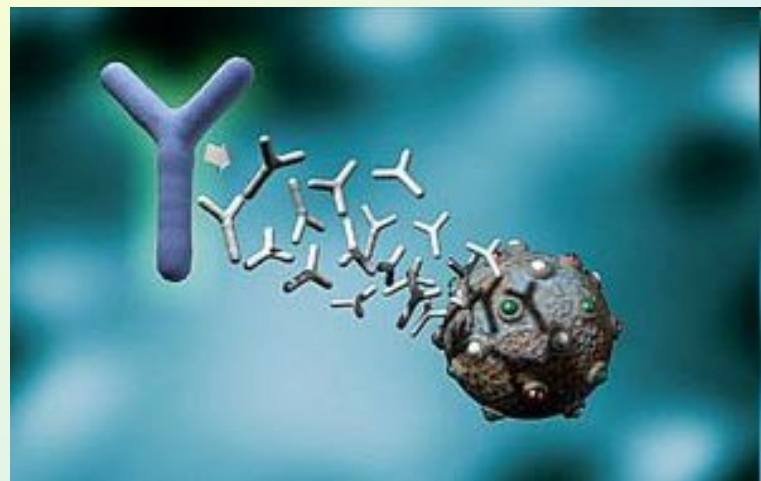
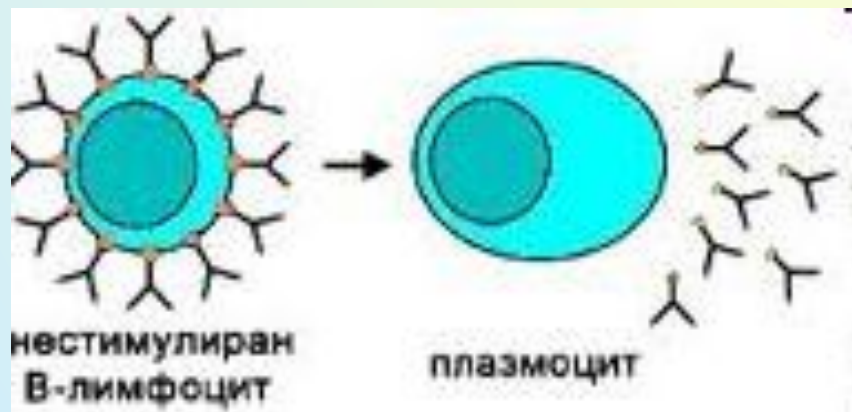
А) аглютиніни – спричиняють аглютинацію (склеювання антигенів)

Б) преципітини – осаджують антигени

В) цитолізینی – проникають в клітину антигенів і руйнують його (лізис)

Г) антитоксини - нейтралізують відповідно токсини антигенів

Д) антиферменти – нейтралізують ферменти антигенів



Алергія (від грец. **allos** – інший,

ergon – дія) – це особливий вид імунологічної реактивності і проявляється у вигляді підвищеної, якісно зміненої реакції організму у відповідь на дію певних антигенів або гаптенів і призводить до запалення, спазму бронхіальних м'язів, некрозу і шоку.

Термін “Алергія” вперше запропонований Пірке і Шиком (1905р.)



Відень
Відень,
Австрія
Клеменс
фон
Пірке

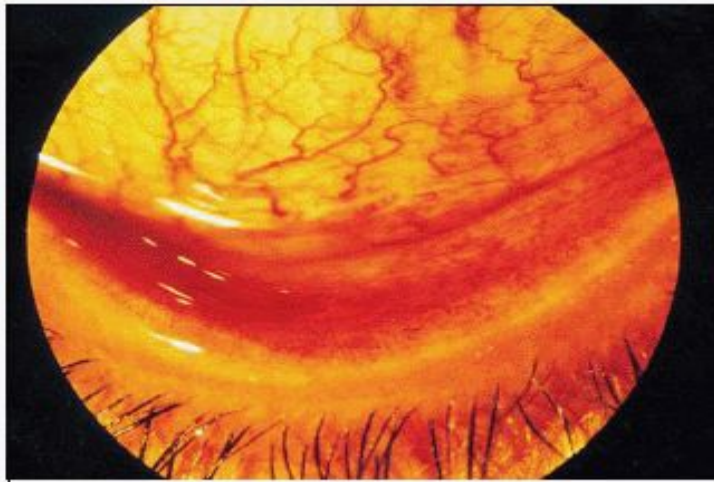


Рис. 1. Хронический аллергический конъюнктивит со скудной симптоматикой, повышенная чувствительность к домашней пыли



Рис. 2. Хронический аллергический полинозный конъюнктивит с мелкососочковой гипертрофией конъюнктивы верхнего века

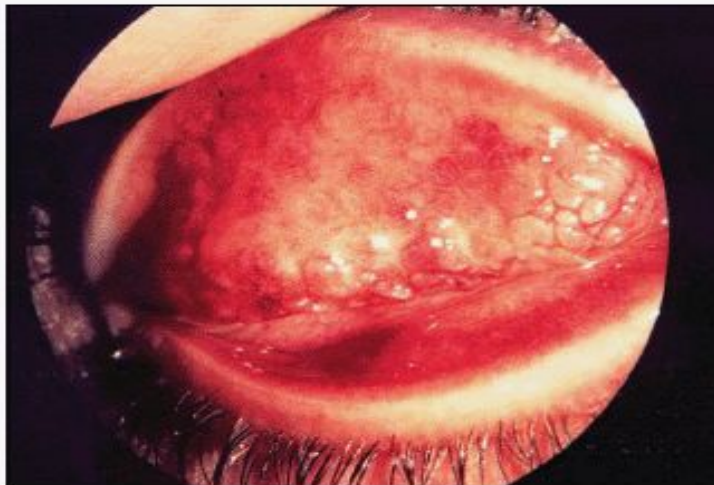


Рис. 3. Хронический весенний катар с гипертрофией сосочков на конъюнктиве верхнего века

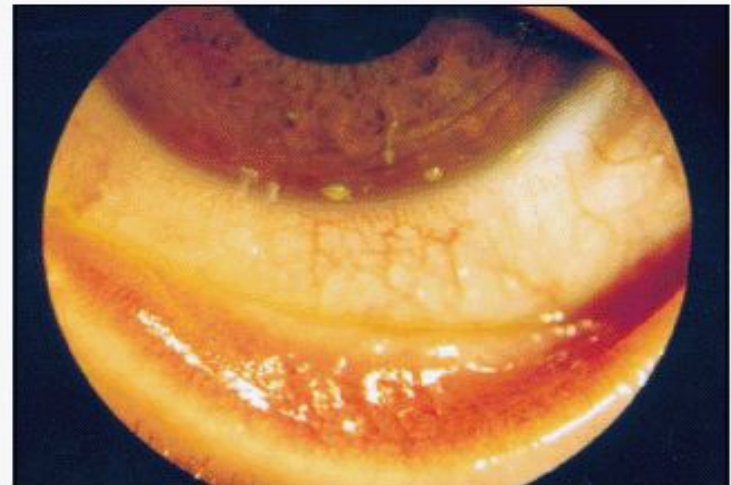
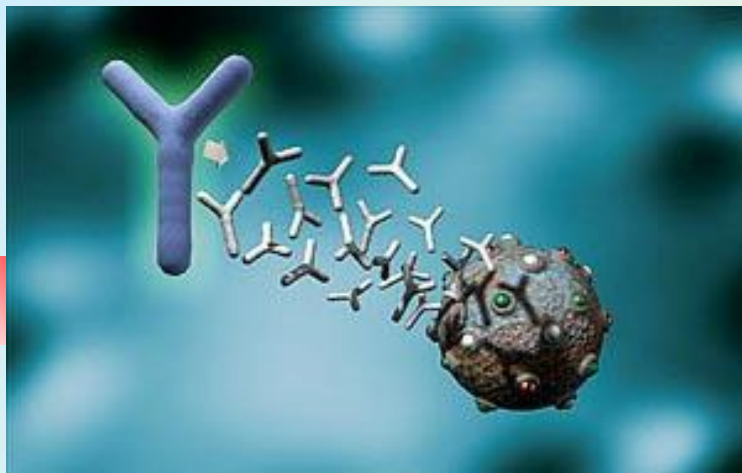
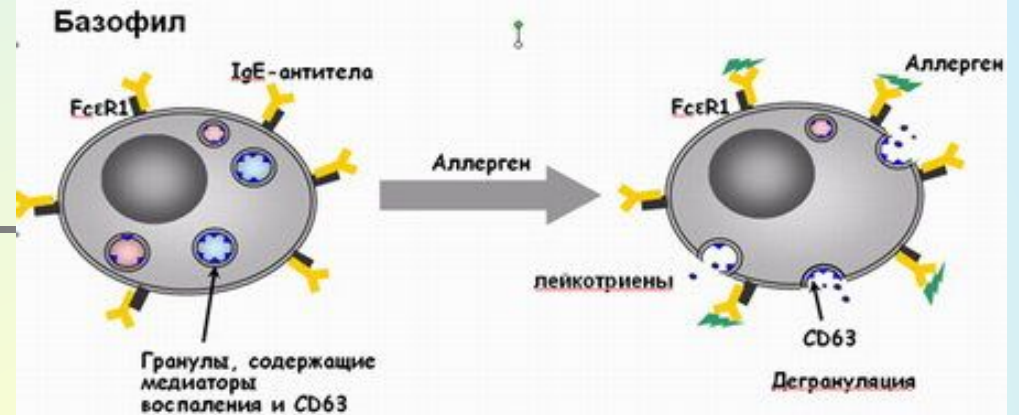


Рис. 4. Сухой кератоконъюнктивит с признаками нитчатого кератита и аллергической реакции

Причина алергічного кон'юнктивіту: пиляця рослин, домашня пиль, косметика і парфюмерія, перхоть, шерсть, пух, розчини для обробки контактних лінз



активация базофила аллергеном



Нормальная реакция организма



Аллергическая реакция организма



АЛЕРГЕНИ



Алергени – речовини антигенного походження, що викликають алергію.



Ступінь та різноманітність прояву алергічних реакцій залежать від структури та дози алергену, шляхів надходження в організм (аліментарний, респіраторний, контактний, парентеральний), спадкової чутливості та стану фізіологічних систем.

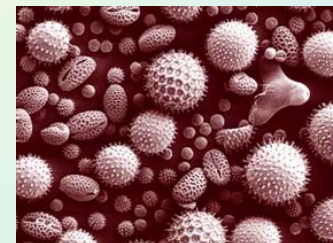
АЛЕРГЕНИ



В залежності від походження:

1. Екзогенні:

- **рослинного походження** – пилок, плоди, листя, кора, коріння);
- **тваринного походження** – сироватка крові, шерсть, пух, лупа;
- **побутові речовини** – мийні засоби, побутовий пил, синтетичні вироби;
- **лікарські препарати;**
- **біологічні** – віруси, бактерії та їх продукти



2. Ендоалергени:

- **природні** – кришталік ока, нервова тканина, колоїд щитоподібної залози;

- **набуті** – антигени, які виникають в організмі під впливом високих температур, дії хімічних сполук (йод), комплекси з антигенами мікробних клітин або їх токсинами





інсектні



харчові



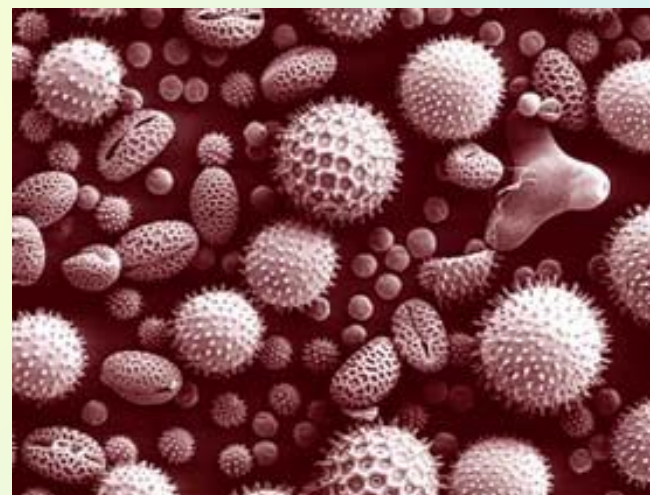
пилок



кліщі

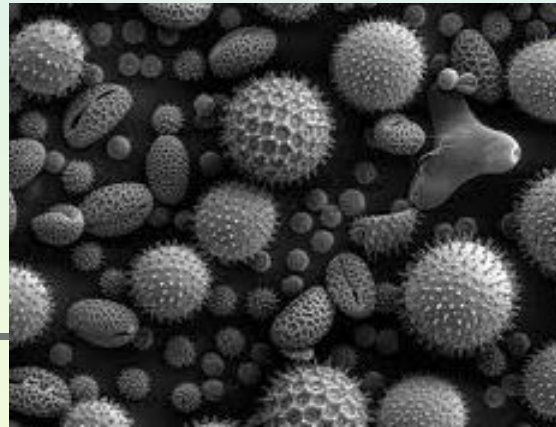


Домашній клещ. Хітинова оболонка кліща — один із основних алергенів домашньої пилі



Пильця рослин

В хімічному відношенні алергени – ліпопротеїди, складні вуглеводи, прості хімічні сполуки



Красота спасет мир, а вот пыльца - один из основных аллергенов, так что не всем уготовано спасение

КЛАСИФІКАЦІЯ

АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ

Перша класифікація була запропонована Куком у **1930** році:

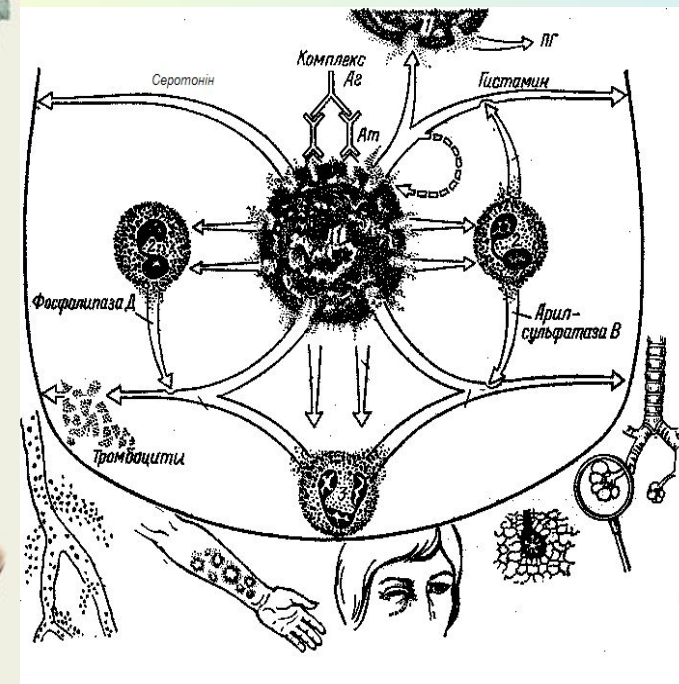
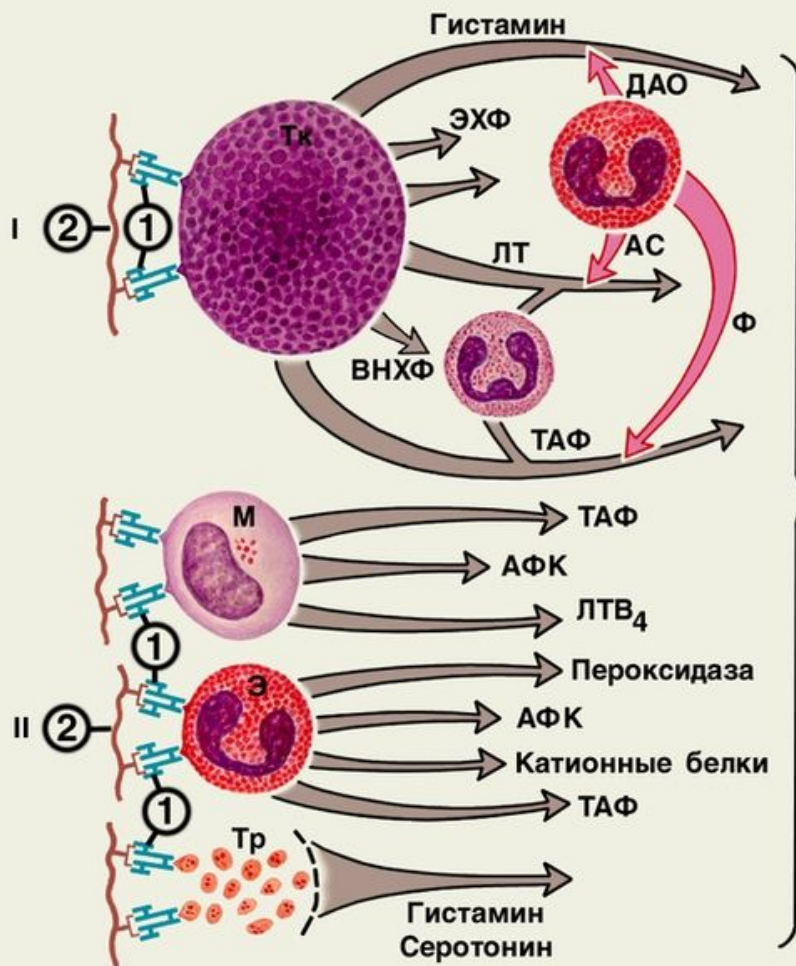
- алергічні реакції негайного типу (виникають через **15-20** хв.):

А) взаємодія гуморальних антитіл і гуморальних антигенів (анафілаксія, сироваткова хвороба, бронхіальна астма);

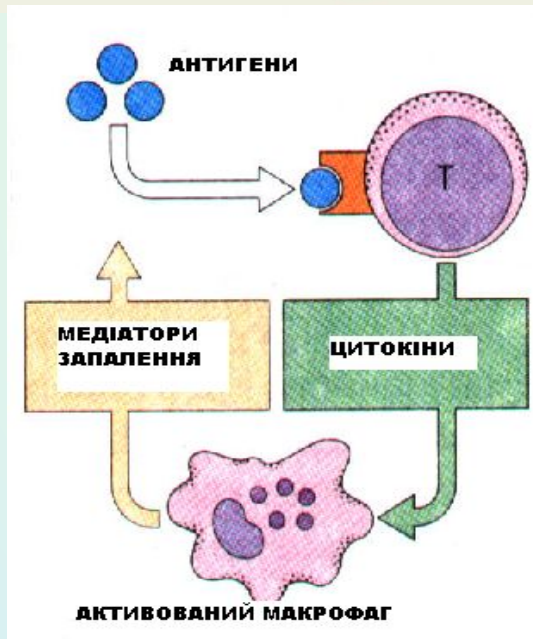
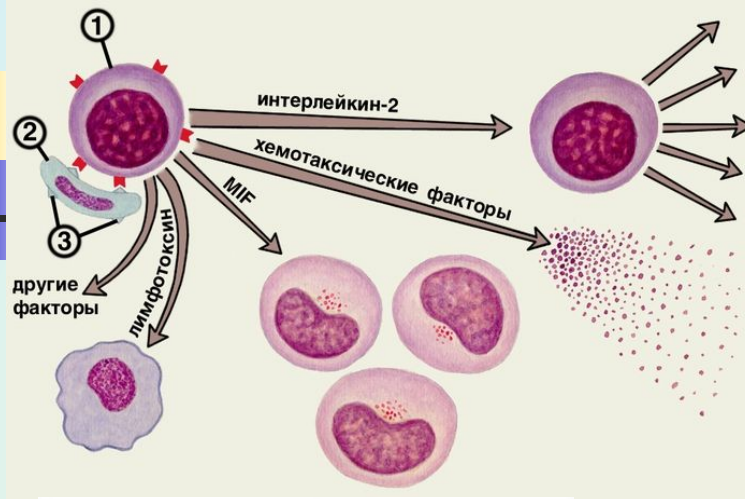
Б) взаємодія гуморальних антитіл і клітинних антигенів – місцеві реакції негайного типу (Артюса, Овері, Шварцмана)

- алергічні реакції сповільненого типу (через **1-3** доби) і вирішальну роль відіграють Т-лімфоцити

АЛЕРГІЧНА РЕАКЦІЯ НЕГАЙНОГО ТИПУ



Реакції сповільненого типу



IV тип пов'язаний з тим, що сенсibiliзовані антигеном Т-клітини при повторній зустрічі з тим же антигеном виділяють цитокіни. Цитокіни викликають запалення, а також активують макрофаги, які вивільнюють медіатори запалення. Т-лімфоцити на своїй мембрані мають структури, аналогічні антитілам

З антигеном взаємодіють
Т-лімфоцити

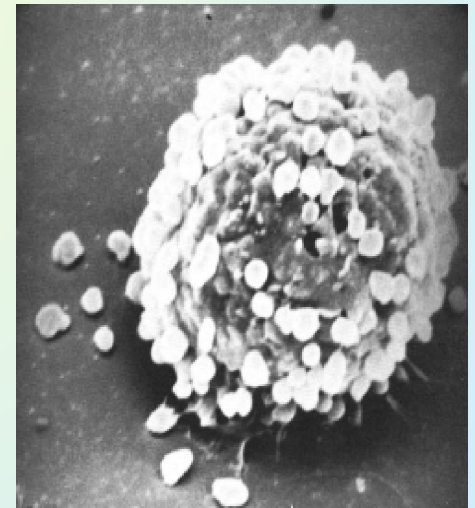
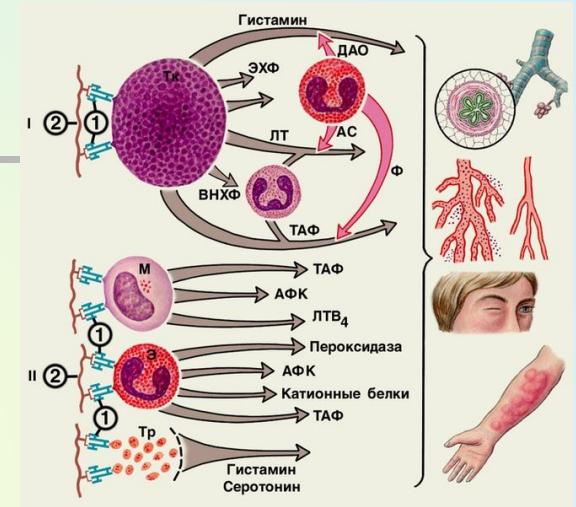
Патогенез алергії:

1. Стадія імунобіологічних реакцій

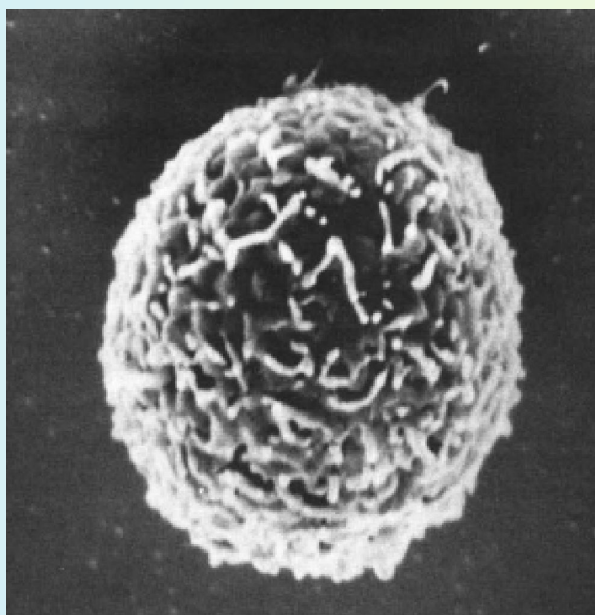
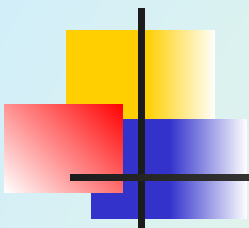
2. Стадія патобіохімічна –

накопичуються БАР, активується комплемент і руйнює мембрани клітин (тканинних та мікробних), звільнюються БАР, активується фактор Хагемана, фагоцитоз, активується протеолітична активність ферментів крові, дегрануляція тканинних базофілів

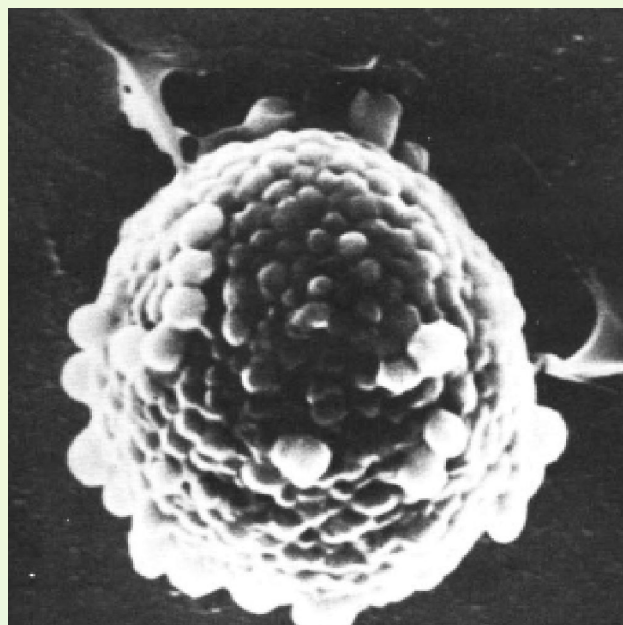
3. Стадія патофізіологічних змін



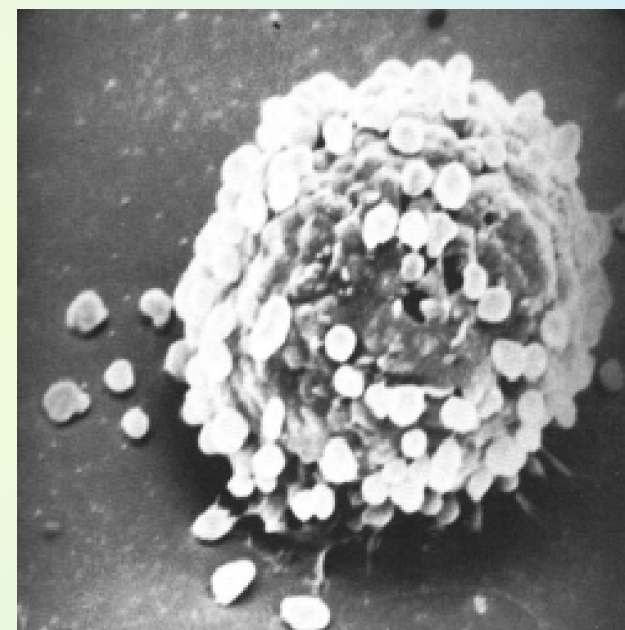
АКТИВАЦІЯ ТКАНИННИХ БАЗОФІЛІВ




**НОРМАЛЬНА
КЛІТИНА**



**АКТИВАЦІЯ
(ЧЕРЕЗ 5 СЕК.)**



**АКТИВАЦІЯ
(ЧЕРЕЗ 60 СЕК.)**



Аутоантитіла – специфічні імунні глобуліни, що виробляються у відповідь на дію аутоантигенів і спрямовані на власні клітини та тканини організму.

Механізми аутоалергії:

- 1.** Демаскування забар'єрних систем (кришталік ока, тканини мозку, колоїд щитоподібної залози)
- 2.** Конформація білків під впливом фізичних та хімічних чинників (йод, новокаїн, амідопірін тощо)
- 3.** Утворення комплексів білків організму з продуктами життєдіяльності бактеріальних клітин, особливо токсинами стрептококів (ревматичний міокардит аутоалергічного походження, оскільки антитіла руйнують і білки міокарду), суглобовий ревматизм подібний механізм, гломерулонефрит

Застосування алергічних реакцій у ветеринарній практиці

Застосування туберкулінових і малеїнових проб відбувається з діагностичною метою і ґрунтується на здатності сенсibiliзованих тв. відповідати на повторне нанесення гуморального антигену. Через 6-12 год у місці ін'єкції антигену з'являється болюче, гаряче припухання, що через 24-48 год досягає максимуму.

Малеїн застосовується коням на третю повіку при позитивній реакції спостерігається запальний процес, кон'юнктивіт.

Що спільне і яка різниця між імунітетом і алергією? Коли виникає алергія?

Спільним є захисна функція і активуються імунні механізми, задача на очищення організму за рахунок зв'язування антигена;

- при імунітеті не ушкоджуються тканини, клітини, при алергії – ушкоджуються (побічне) з виділення БАР;
- розвиток реакції залежить від характеру антигена, його властивостей, кількості і розвиватись може або алергія, або імунітет звичайний;
- особливість реактивності організму (**алергія** – при підвищенні проникливості шкіряних і слизових бар'єрів (в нормі або не надходить, або обмежено);
- характер перебігу власних імунних реакцій (при **алергії** переважають JgE;
- особливості патохімічної стадії імунної реакції будь-якого типу, для якої характерним є зміна кількості медіаторів – кініни, лімфокініни, гістамін, серотонін тощо.;
- характер відповіді тканин, органів і систем організму на утворені медіатори;
- зниження гістамінопексичних властивостей плазми крові сприяє **алергії**.

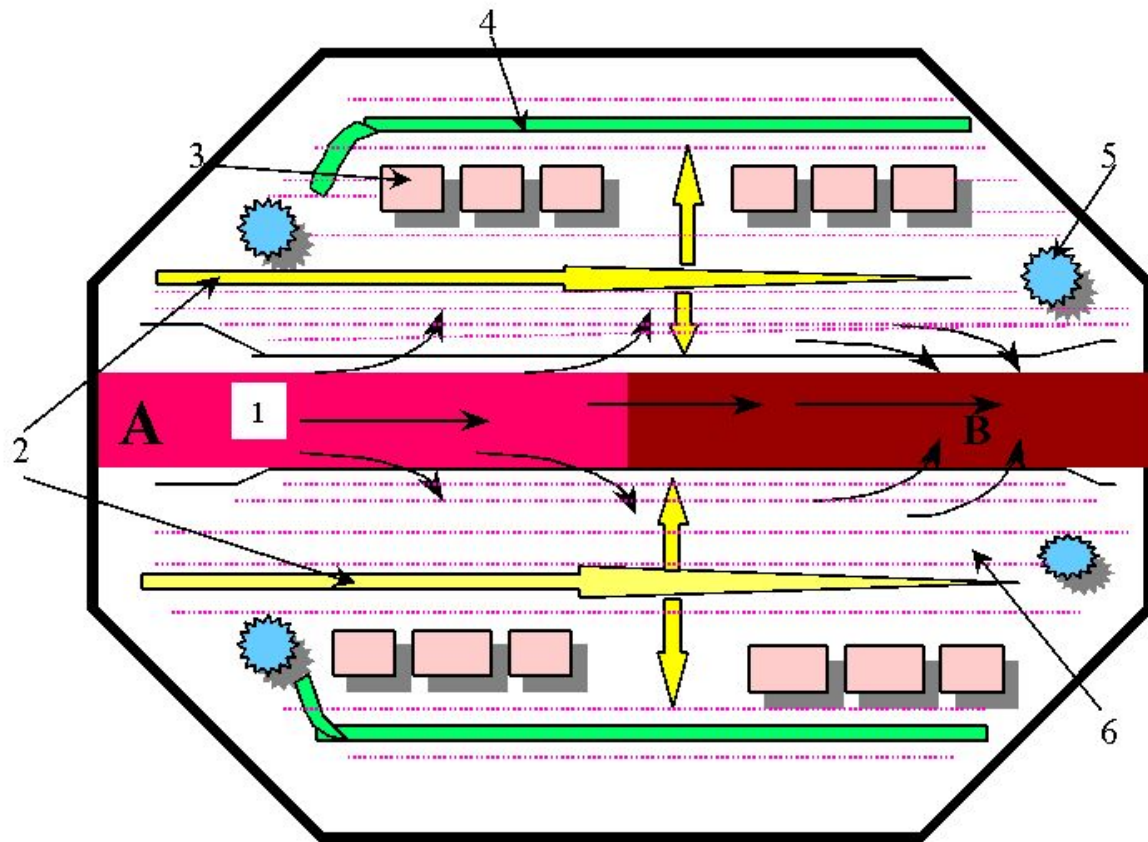
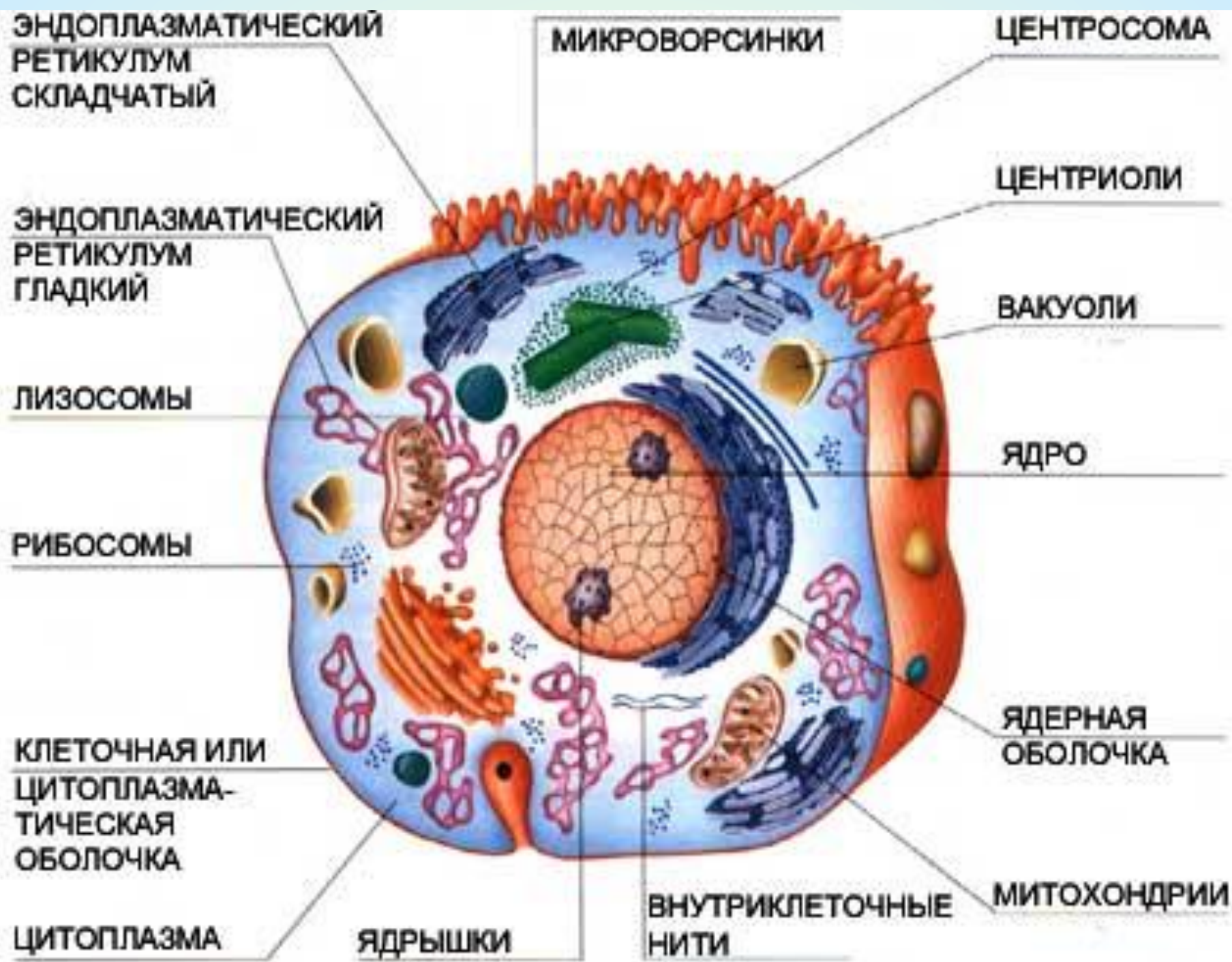
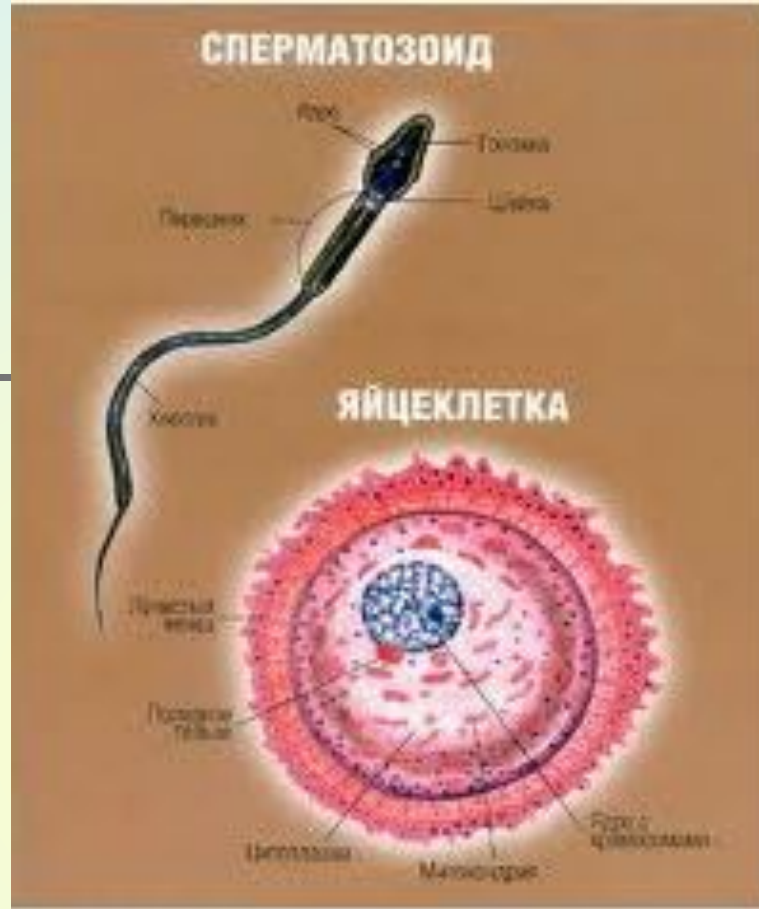


Рис. 8. Мікроциркуляторна одиниця (за Чернухом).

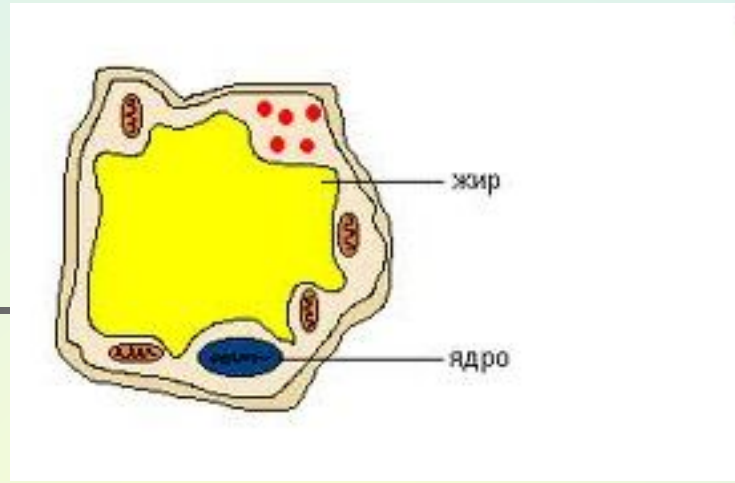
1.-капілярне русло з артеріальним (А) та венозним (В) кінцями; 2.-нервові закінчення; 3.- основні клітини клітини; 4.-лімфатичний капіляр; 5.-тучні клітини; 6.-сполучна тканина органа.



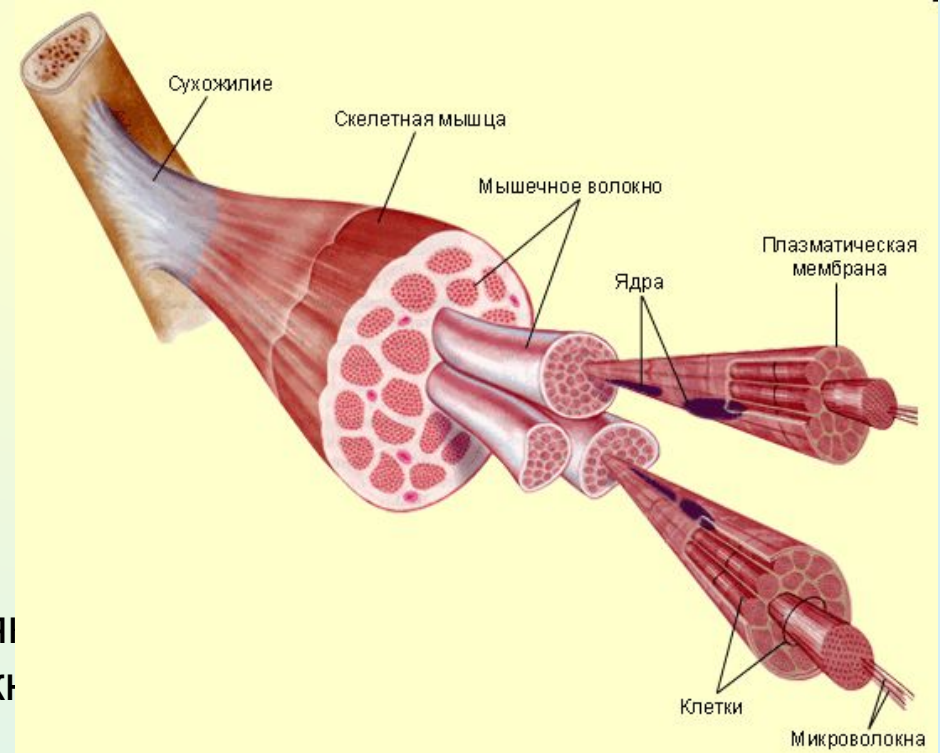
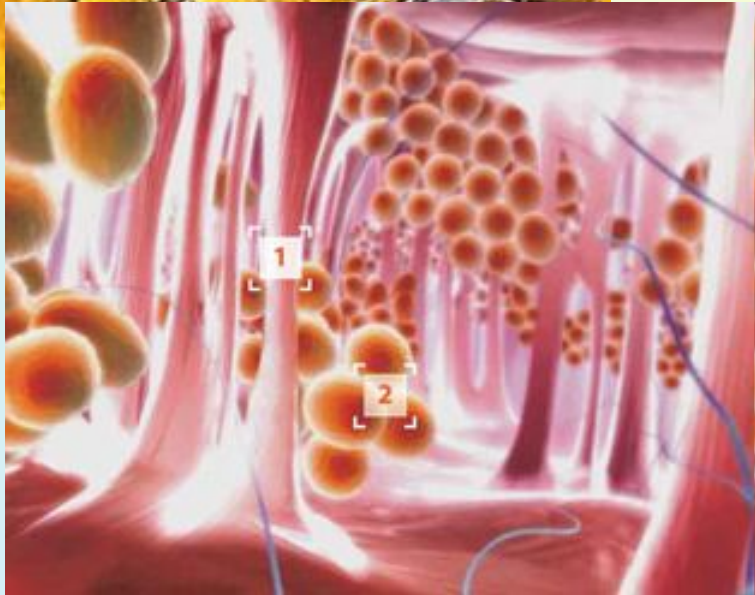


Яйцеклітина і сперматозоїди

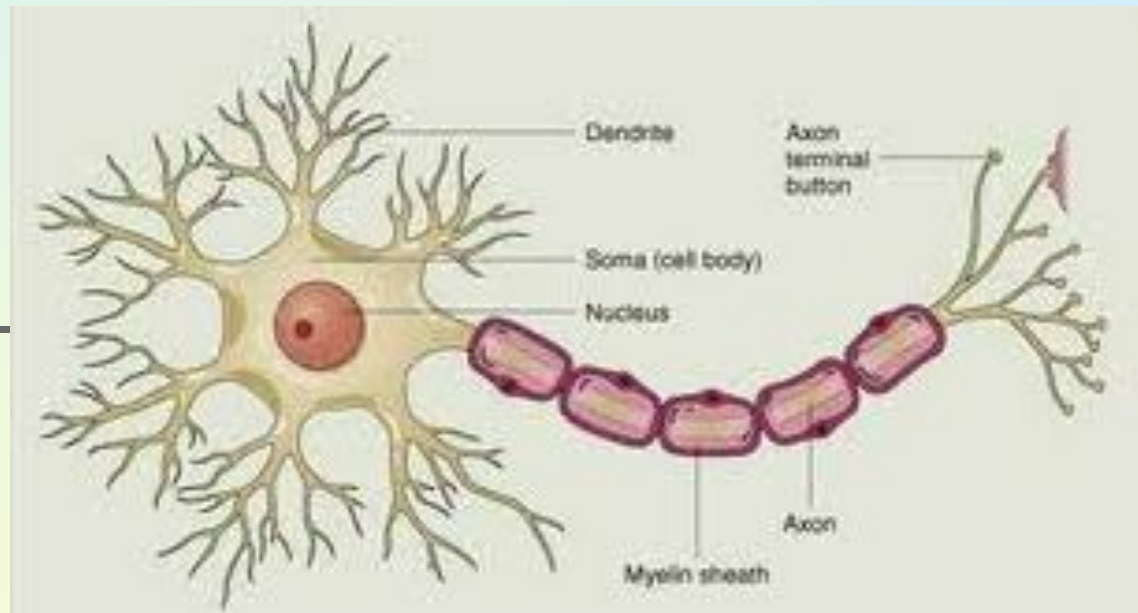
Жирові клітини



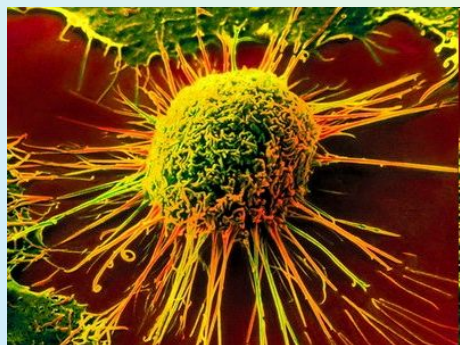
Жирова клітина.
Синій колір - ядро, жовтий – жир, займає до 95 процентів клітини.



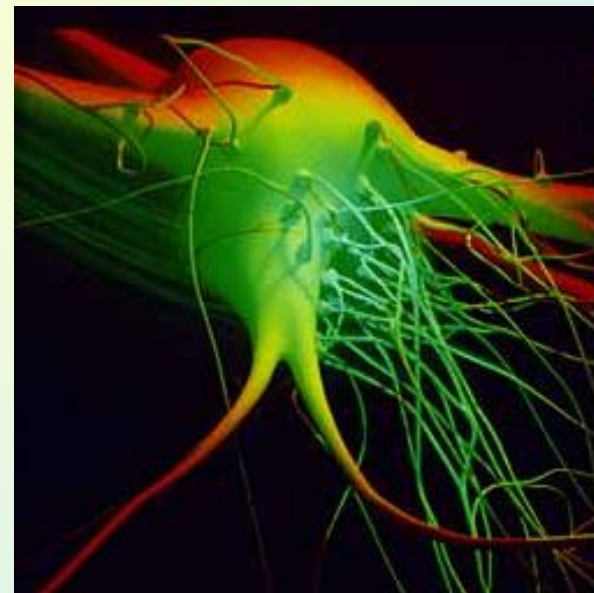
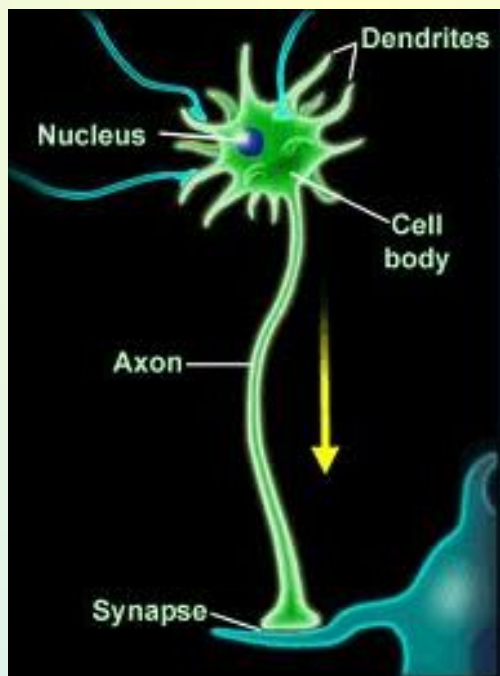
В підшкірному жировому шарі скопичення жирових клітин [2], які оточені сполучно-тканинними волокнами [1].



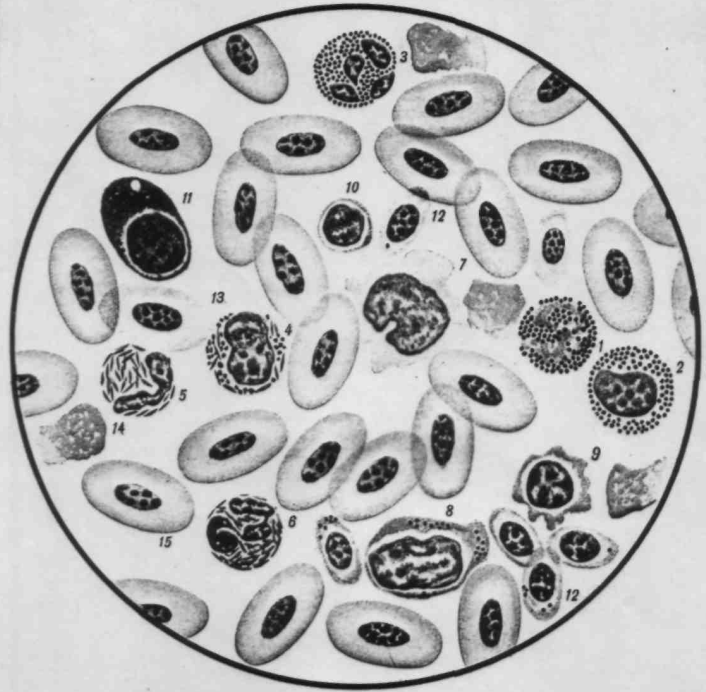
Нервные клетки



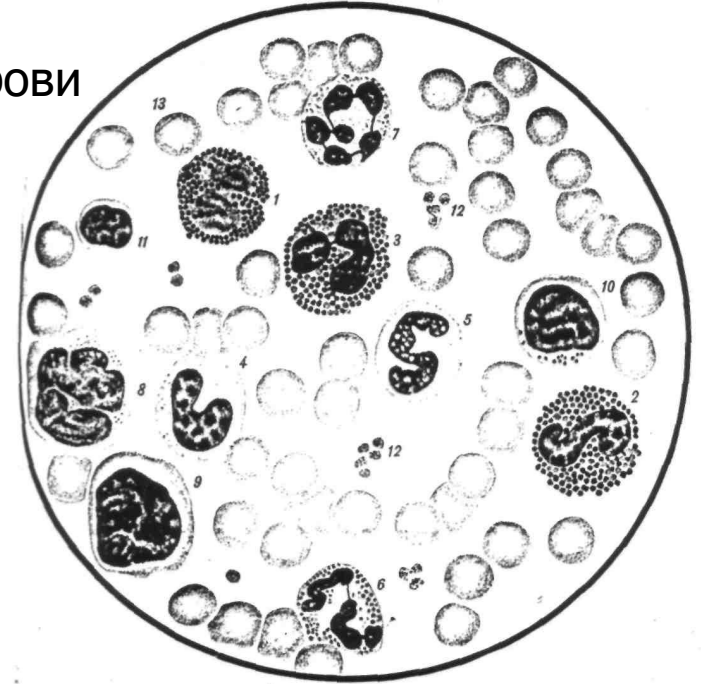
Раковая клетка



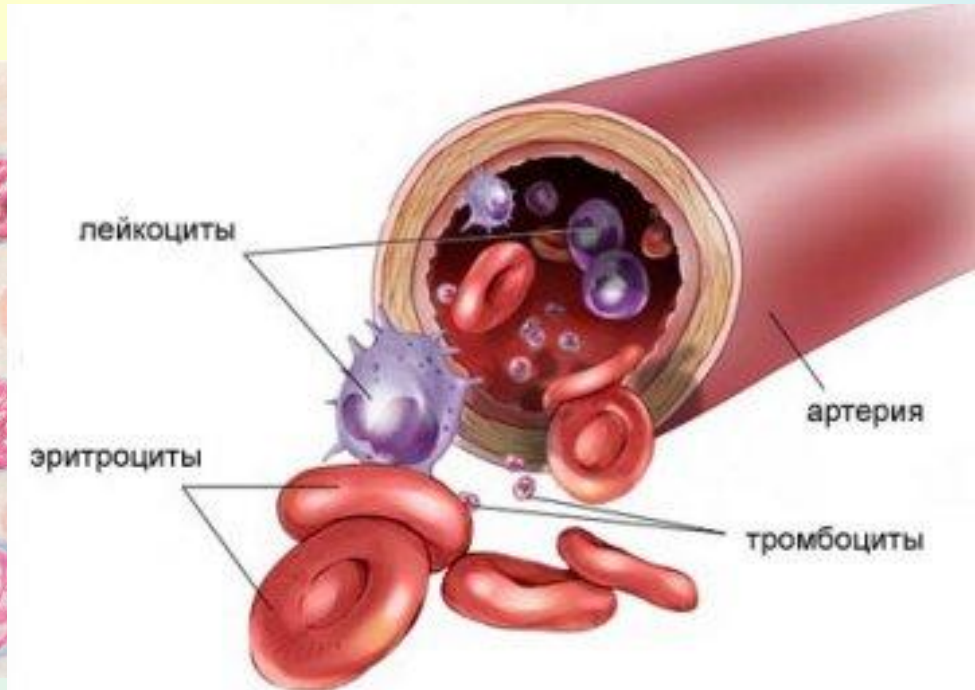
КРОВЬ КУРИЦЫ

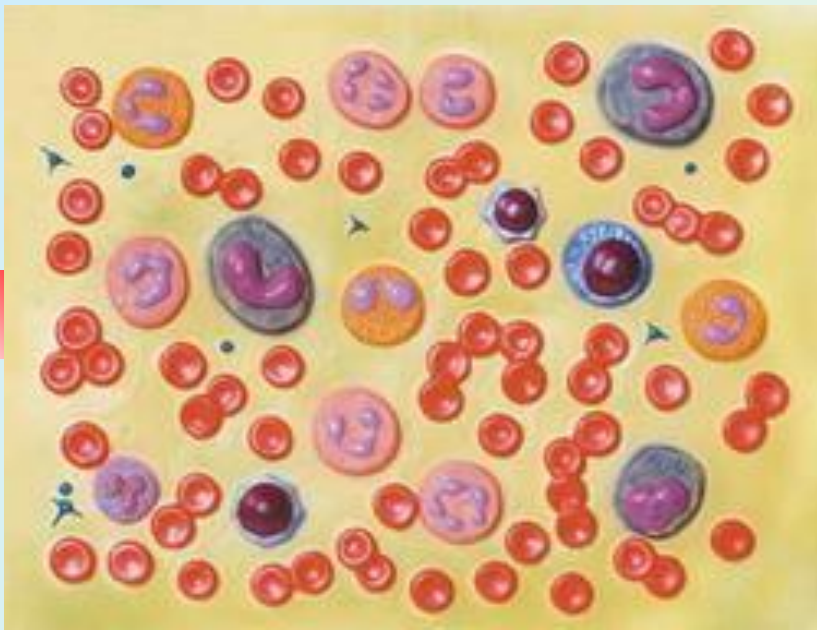


Кров корови

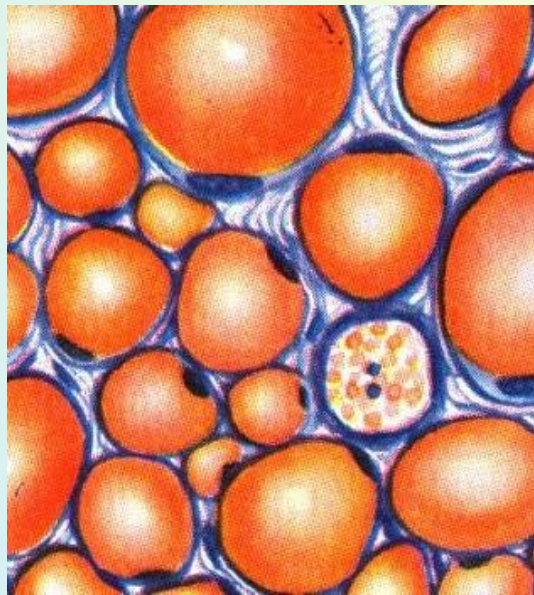


Кров птиці

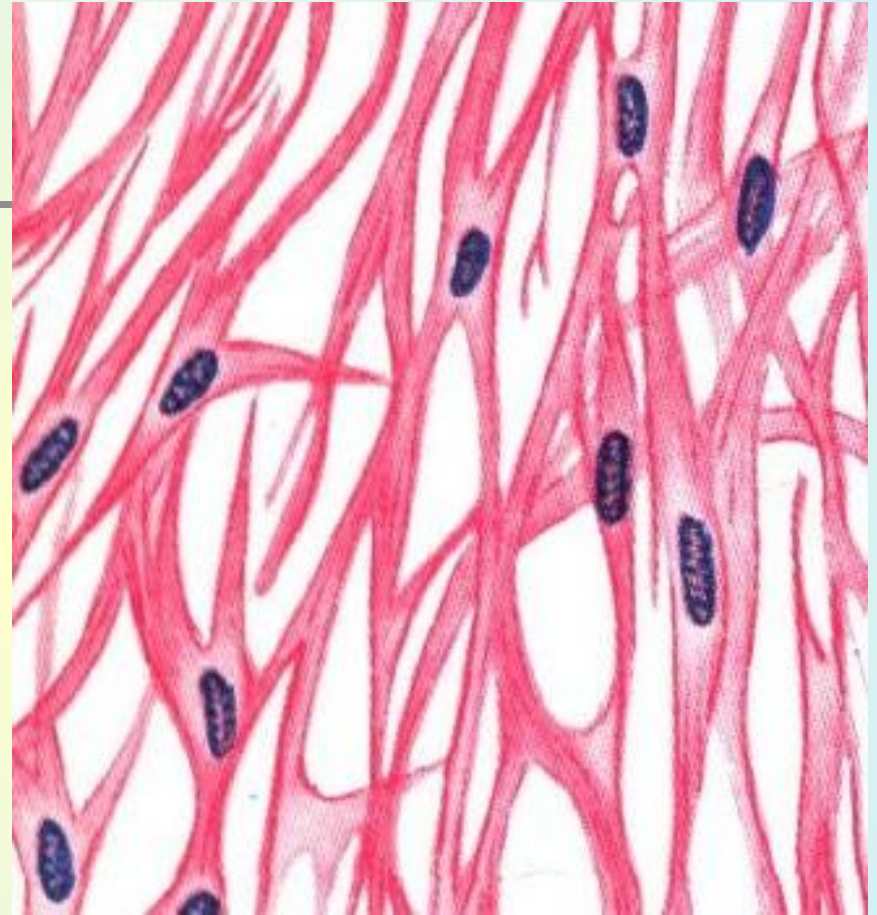




Клетки крови

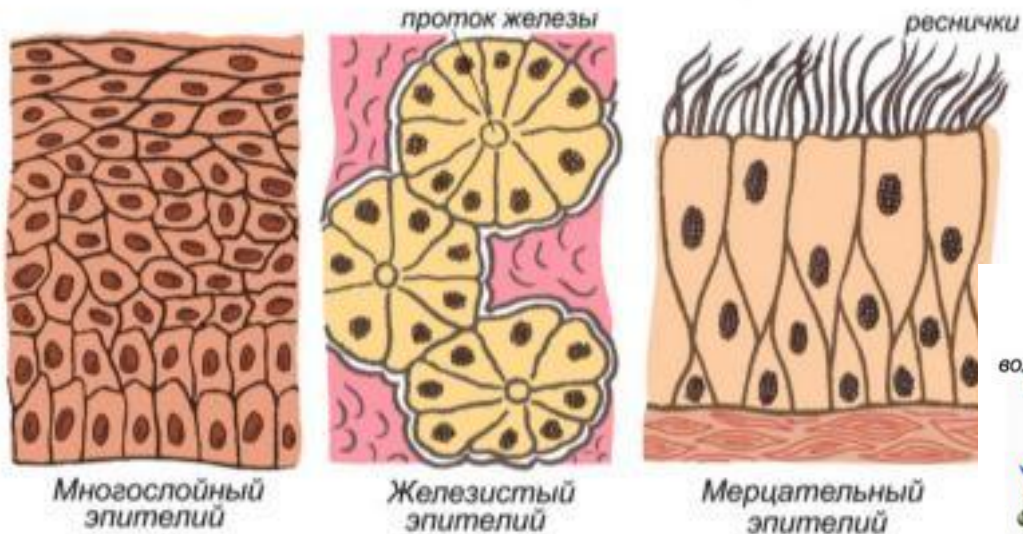


Жировые клетки.

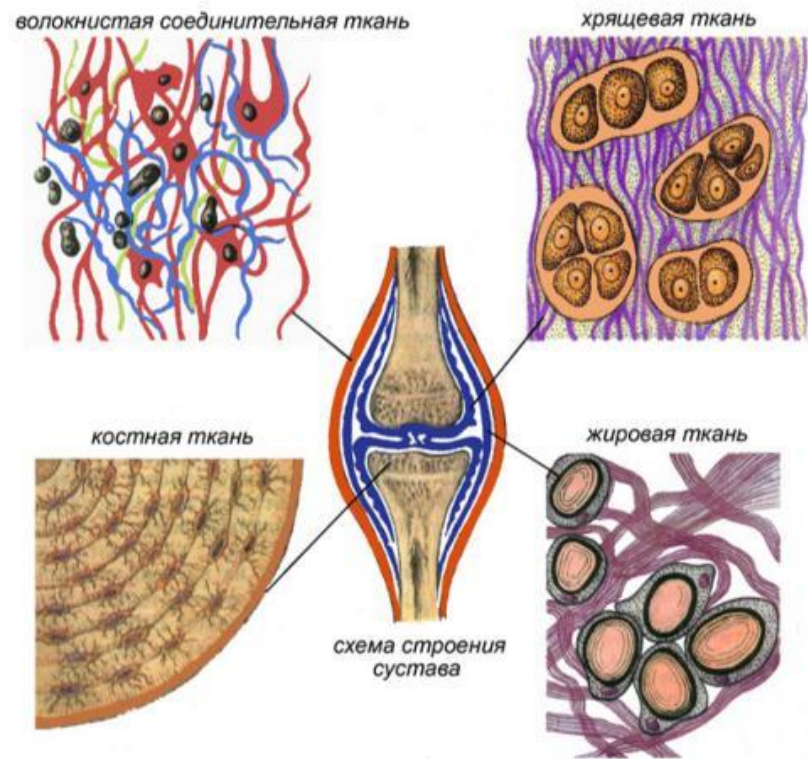


Гладкие мышечные клетки

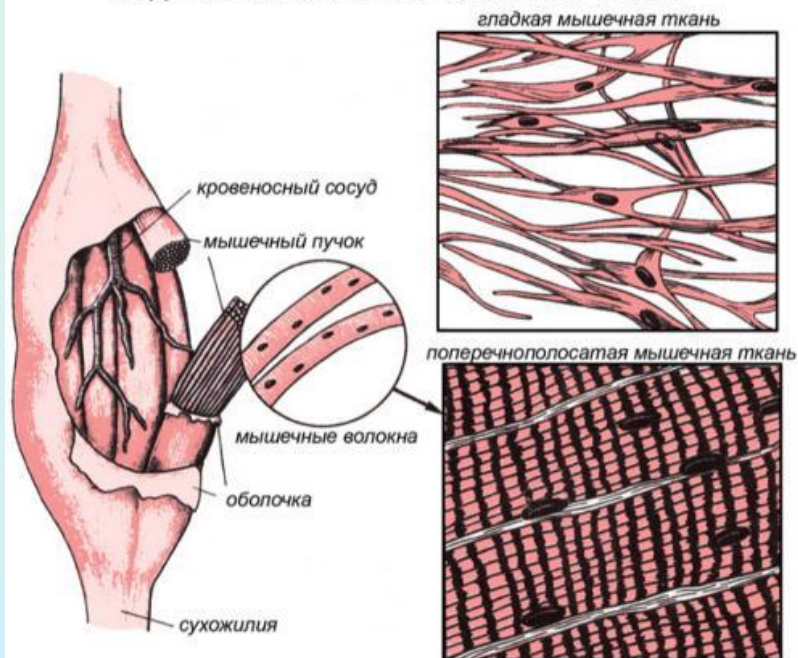
ВИДЫ ЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ ТКАНИ



ВИДЫ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ



ВИДЫ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ И ЕЕ СТРОЕНИЕ



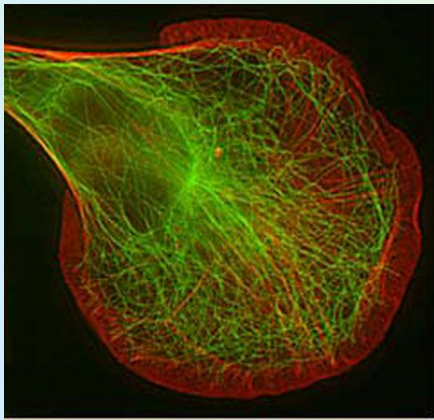


Під пошкодженням клітини розуміють: зміна її структури, метаболізму, фізико-хімічних властивостей і функцій, які ведуть до порушення життєдіяльності.



Порушення функції клітин виникає при:

- при патології клітин у тканині або органі в цілому;
- патології окремих субклітинних структур;
- патології міжклітинної взаємодії.



Екстремальні фактори

Фізичні

**Механічні
Термічні
Електричні
Зміна тиску
тощо**

Хімічні

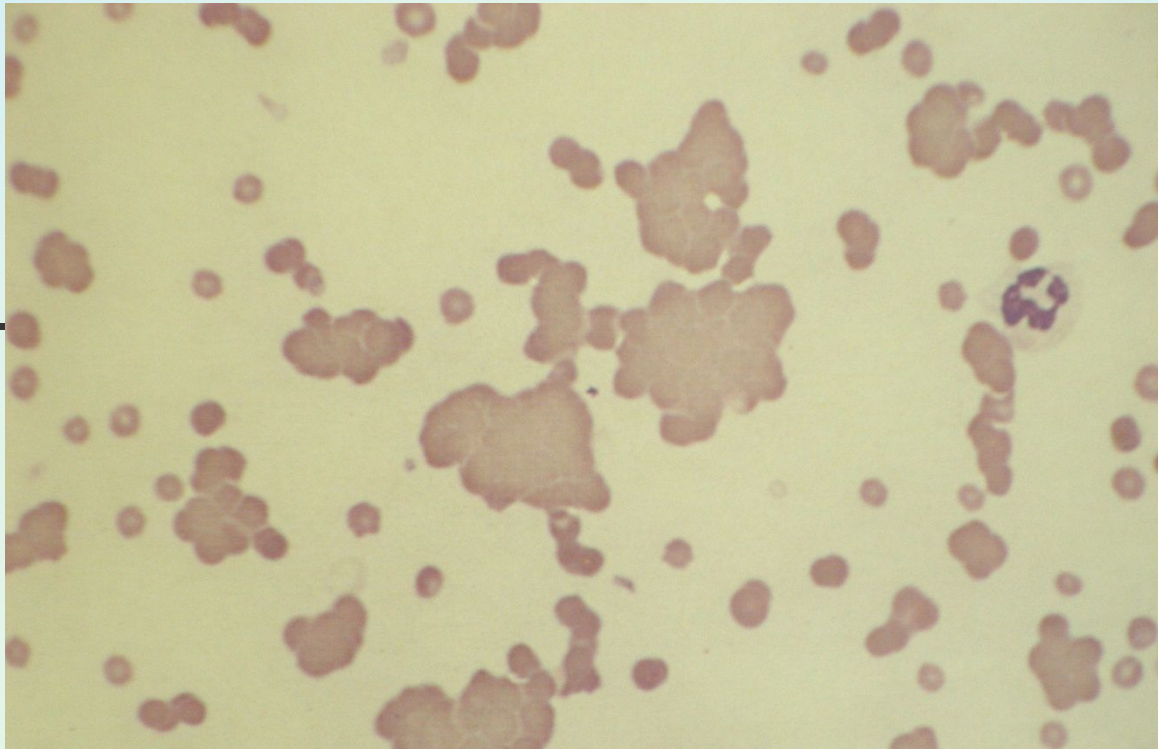
**Кислоти
Луги
Солі
важких металів
Лікарські речовини
Пестициди**

Біологічні

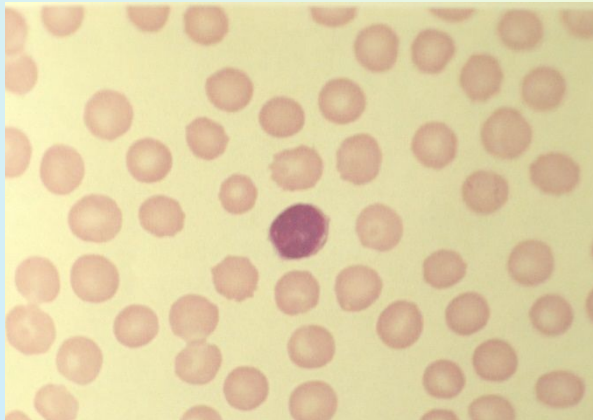
**Ферменти
Віруси
Мікроби
Пат. гриби
Гельмінти
Токсини
Медіатори**

**Підвищене або
знижене
функц. навантаження**

**Стан гіподинамії
Гіпертрофія
Порушення
нейро-ендокринної
регуляції
тощо**



Аглотинація
еритроцитів при
гесмотрансфузійно
му шоці

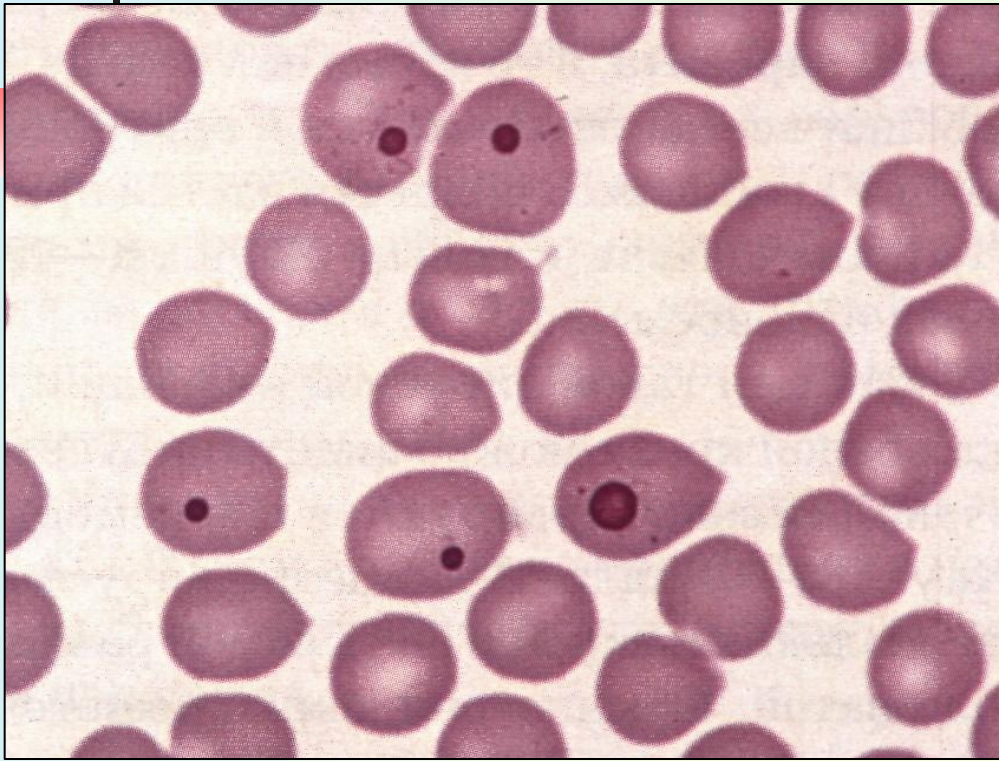


Нормальні еритроцити

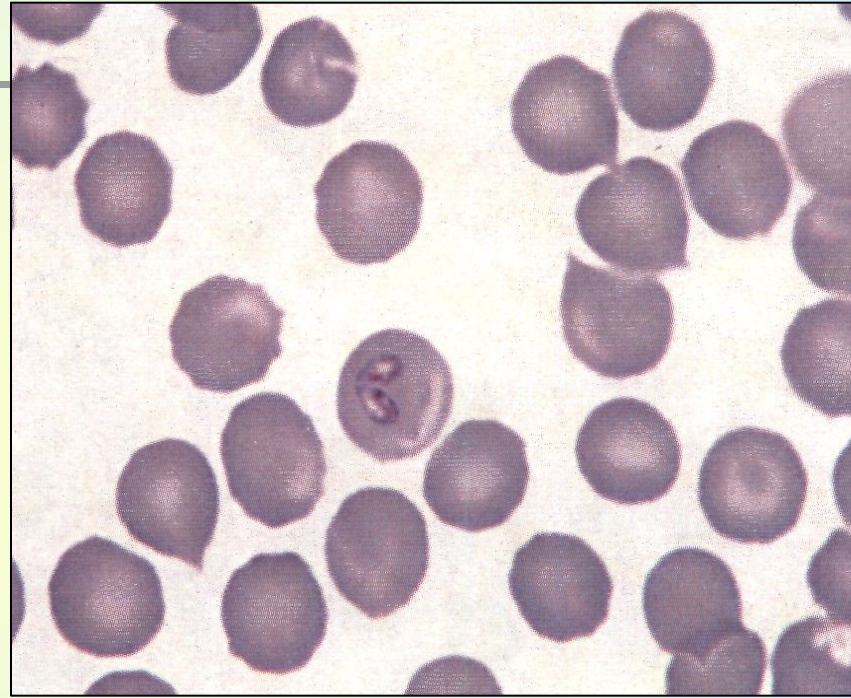
Гемотрансфузія –
переливання крові:
гомогенна кров - від
одного виду тварин;
гетерогенна кров – від
іншого виду тварин



Нормальні еритроцити



Включення вірусу чуми

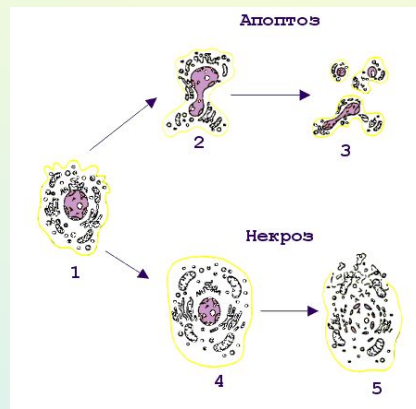
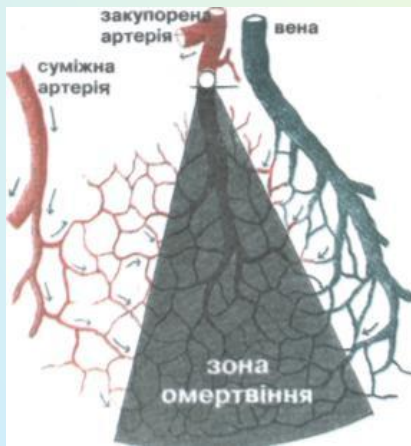


Babesia canis

Гід впливом ушкоджуючих факторів в клітинах відбуваються значні зміни їх структури і функції і це веде до таких трьох процесів (явищ) - **паранекроз**, **некробіоз** і **некроз**.

Реакція клітин на ушкодження:

- **Паранекроз** - це комплекс зворотних змін у цитоплазмі, підвищення сорбційних властивостей та в'язкості цитоплазми, зниження рН в сторону ацидозу, підвищення проникливості, помутніння цитоплазми, детанурація білку (зворотна).
- **Некробіоз**- процес відмирання частини клітин з участю процесів компенсації порушених функцій. Для органу такі зміни ще не є фатальними.
- **Некроз** -коли ушкоджуюча сила патогенного чинника надто сильна, тоді виникає масова загибель клітин і тканин без участі процесів компенсації.





Метаболический
некроз эпидермиса у
собак

Тромбоэмболия
(некроз
кишечной стенки
в результате
ишемии)



Некротичні ділянки на шкірі
свині при хронічному перебігу
бешихи.

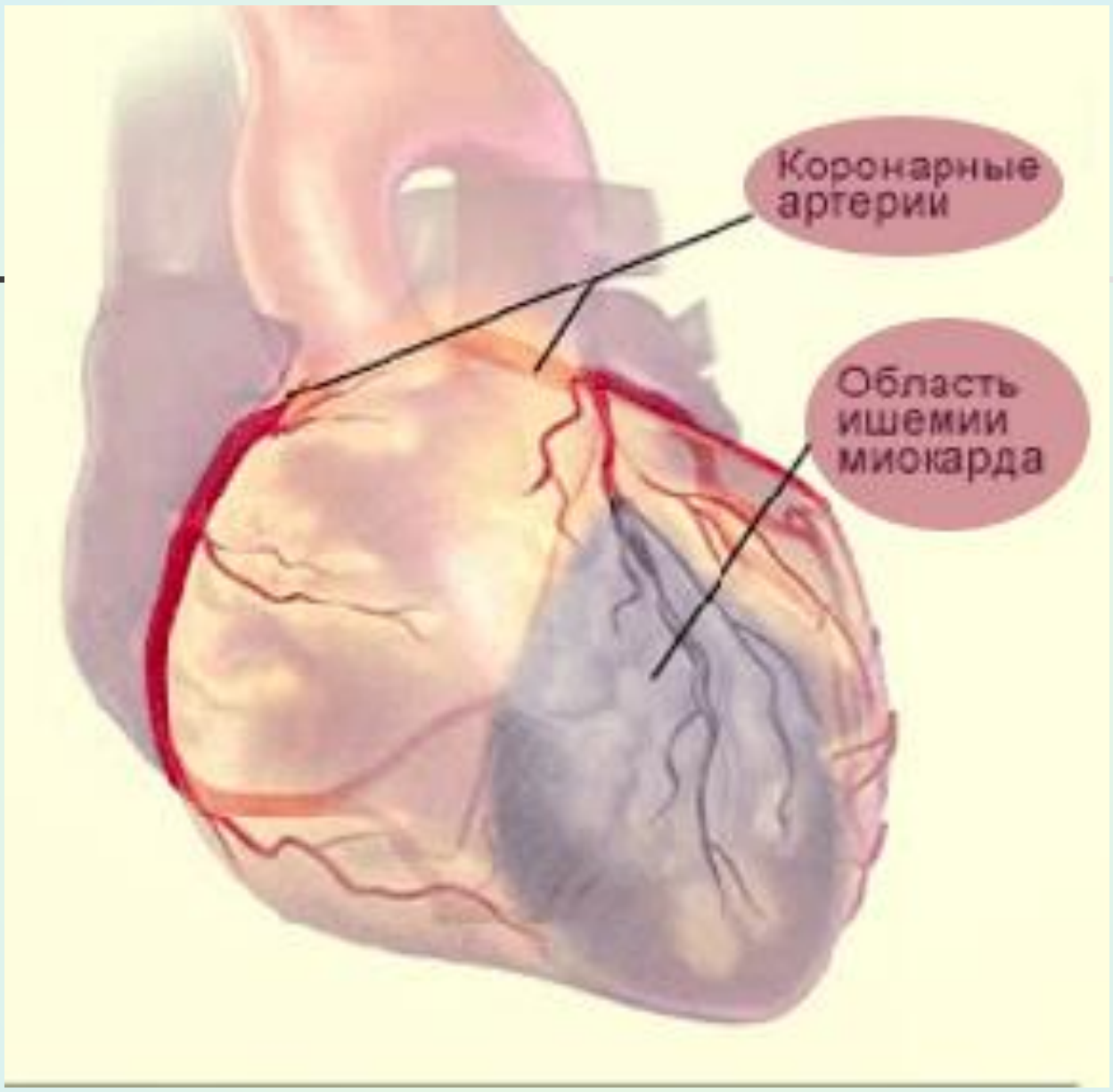
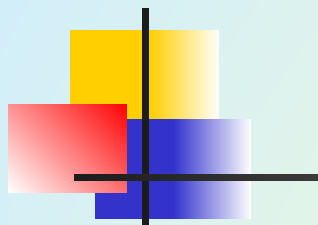




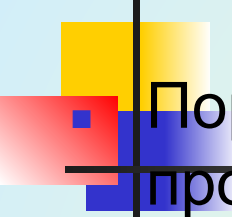
Некроз кишки



некрозом брыжейки



В МЕХАНІЗМІ ПОШКОДЖЕННЯ КЛІТИН РОЗРІЗНЯЮТЬ



Порушення енергетичного забезпечення процесів, які протікають в клітині - пов'язано із зниженням інтенсивності процесів реосинтезу, транспорту і утилізації енергії АТФ.

- Пошкодження мембранних і ферментативних систем - пов'язано з ушкодженням мембран лізосом, рибосом (ферментів).
- Дисбаланс іонів і рідини - призводить до дегідратації і гіпергідратації.
- Порушення генетичної програми клітини - із зміною структури генів і хромосом.
- Порушення внутрішньоклітинних механізмів регуляції функції клітин.

Специфічні прояви



Механічний
фактор

Порушення
цілісності
Структури
клітин

Термічний
фактор

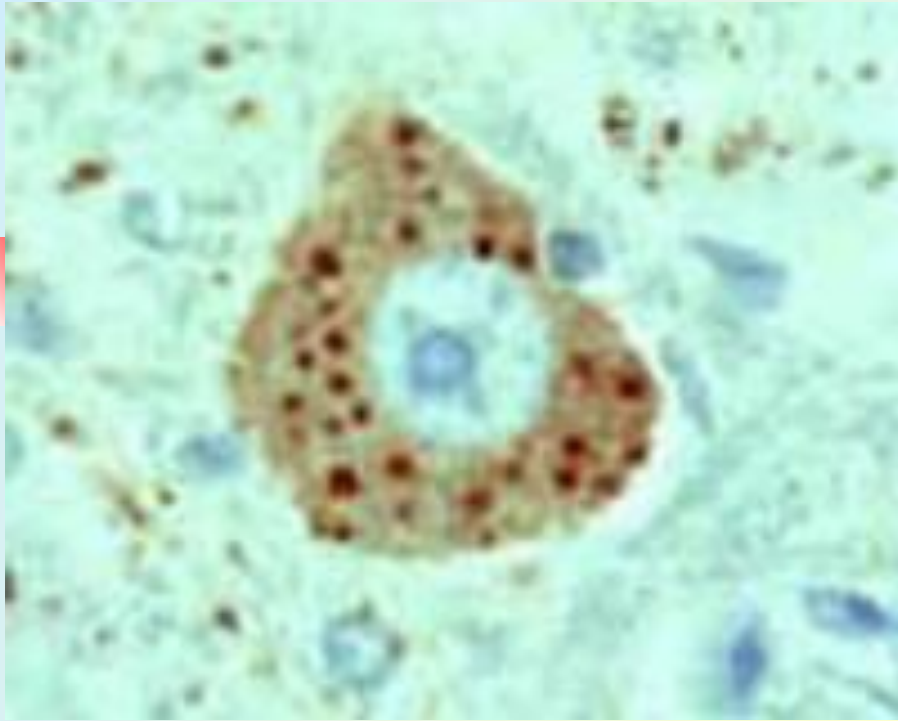
Коагуляція
і денатурація
білку

Хімічний
фактор

Гальмування
клітинних
ферментів

Біологічний
фактор

Включення
в клітинах
(сказ,
поліміеліт,
аденовірусна
інфекція)

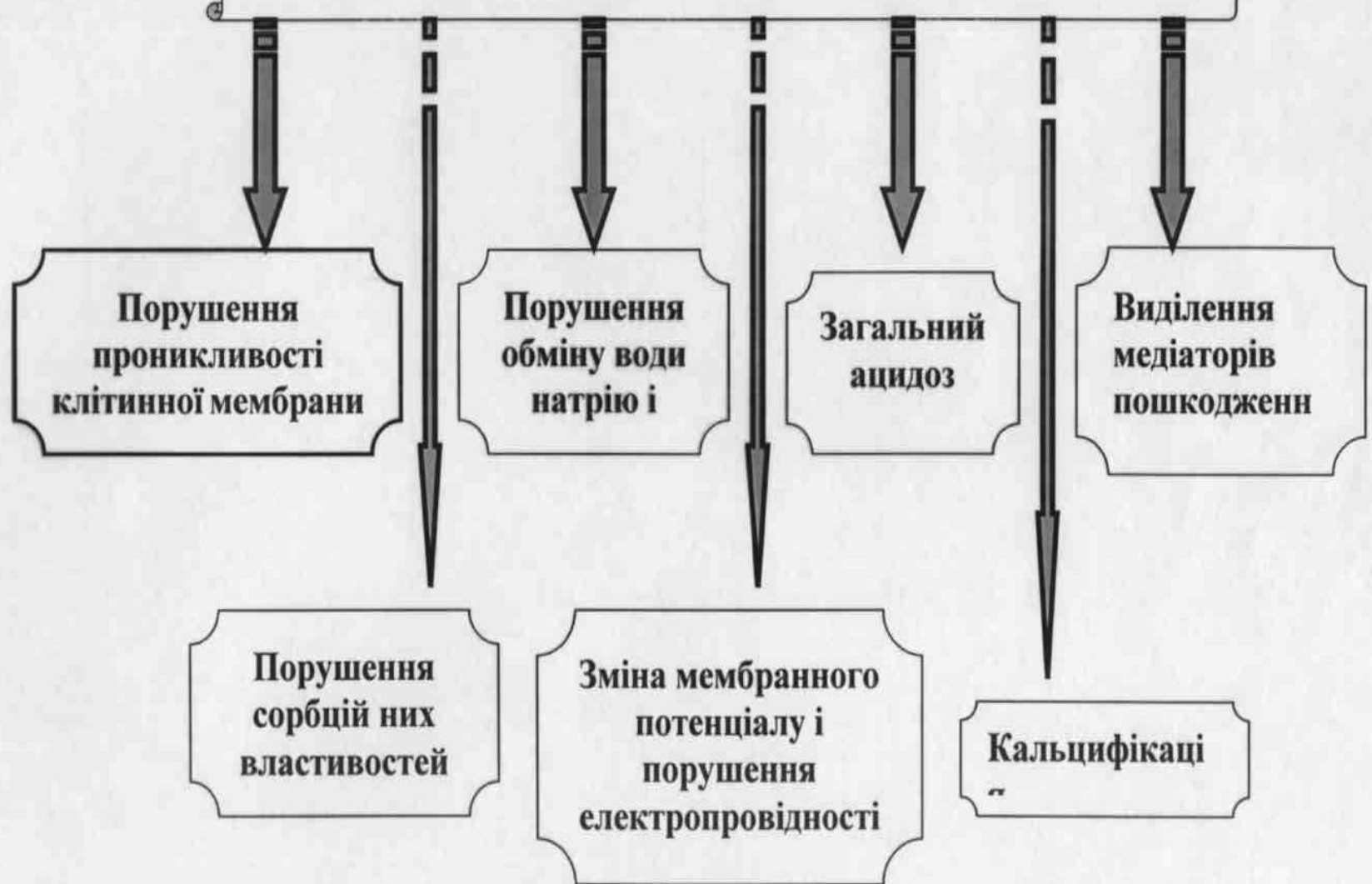


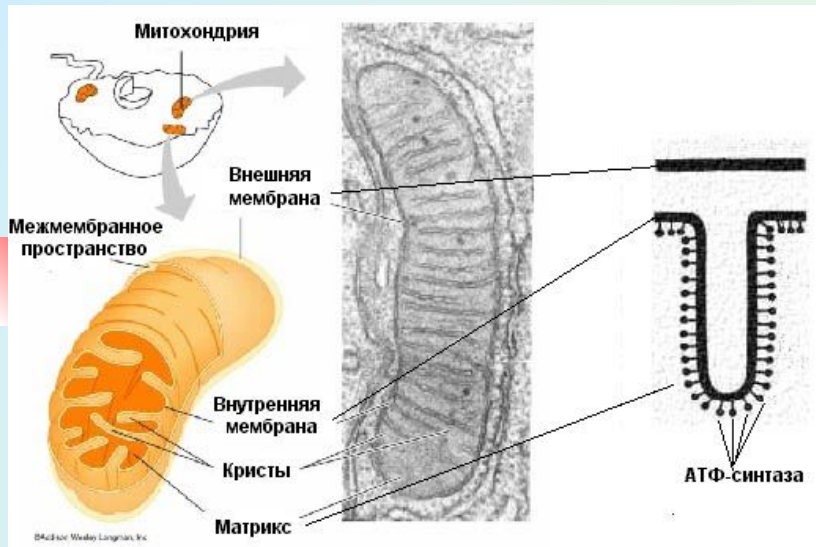
***Тельца Бабеша-Негри в
препарате нервной
ткани окраска по Манну.***



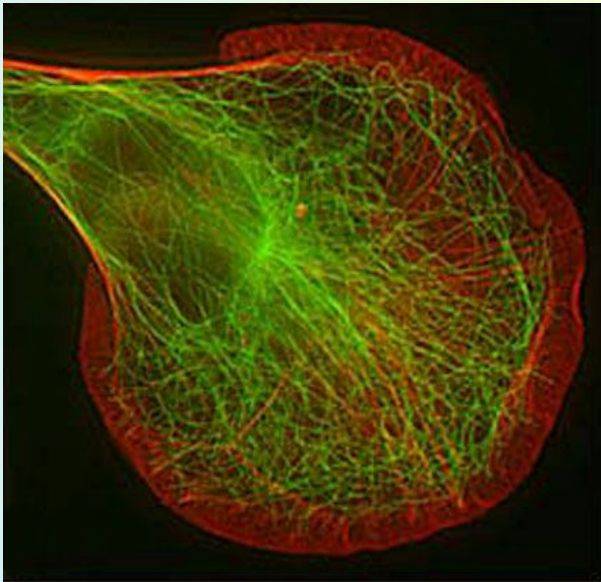
бабезиоза собак (піроплазмоз)

Неспецифічні прояви





Митохондрия



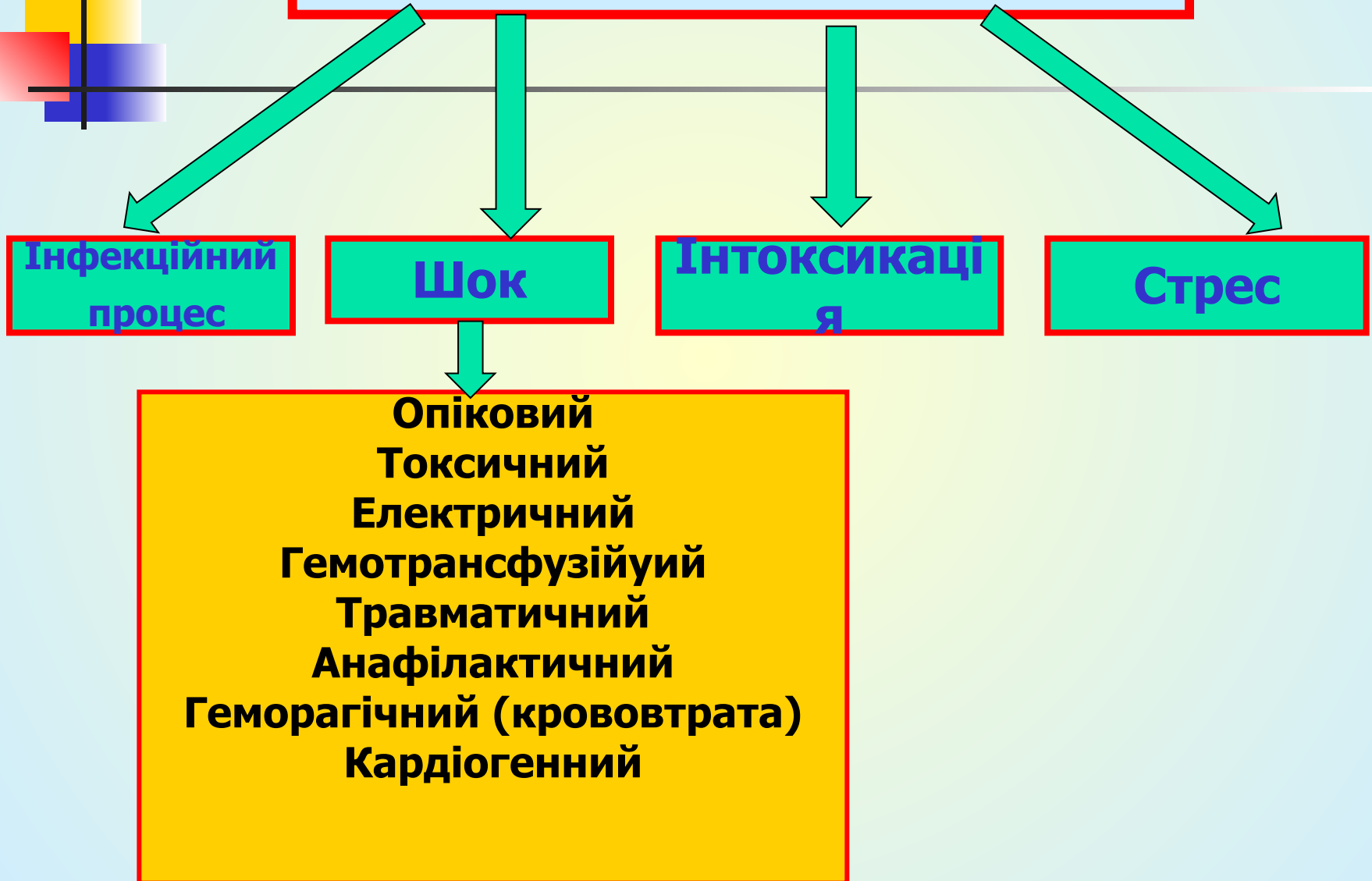
Цитоплазматична сітка

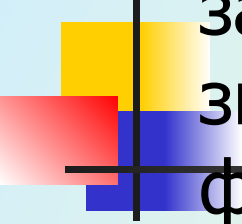
Мітохондрії: зміна розміру мітохондрій, форми, об'єму, набрякання їх.

Ретикулум (цитопл.сітка) – зміна об'єму порожнини, зміна числа рибосом, набрякання, деформація мембран, збільшення вакуолей.

Рибосоми – зменшення к-ті, розпад, порушення синтезу білків.

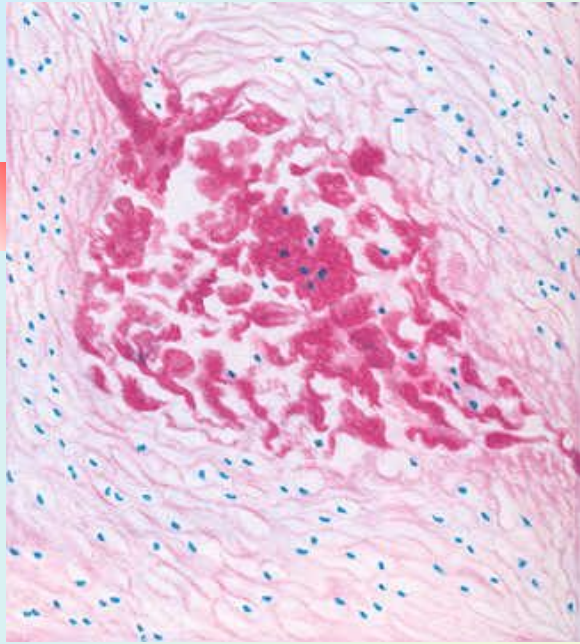
Загальні реакції організму на пошкодження



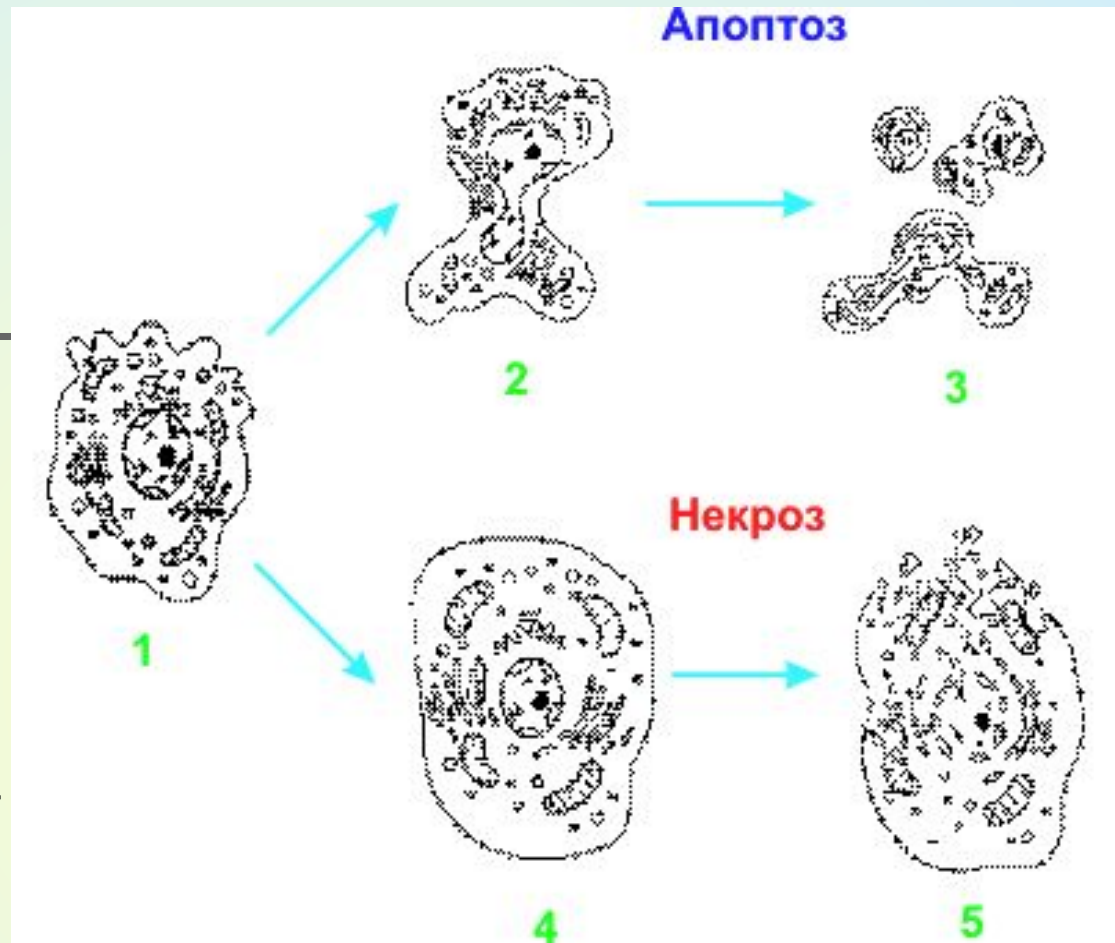


АПОПТОЗ — генетично запрограмована загибель клітин, яка проявляється у зменшенні її розмірів, конденсації і фрагментації хроматину, зцільнення зовнішньої і цитоплазматичної мембран без виходу вмістимого клітини в оточуюче середовище.

Некроз - виникає при дії зовнішніх по відношенню до клітини пошкоджуючих агентів і неадекватних умов середовища (фізичні фактори, хімічні, біологічні та ін.)



Фібриноїдний некроз сполучної тканини



Під час некрозу клітини вакуолізуються, вода надходить всередину клітини, всі органели набухають, лізосоми перетравлюють все вмістиме клітини, вона лопається, вмістиме надходить у позаклітинний простір, що викликає запалення, надалі поглинання фагоцитами



Дякую за увагу!