

Реактивность организма

1. Понятие о реактивности.
2. Резистентность и ее формы.
3. Понятие об аллергии.

1. Понятие о реактивности

Реактивность (лат. reactio – противодействие) – свойство организма отвечать на раздражители внешней среды изменением своей жизнедеятельности, что обеспечивает адаптацию организма к условиям среды.

Формы реактивности:



Физиологическая реактивность - это изменение жизнедеятельности организма при действии факторов окружающей среды, не нарушающее гомеостаз. Направлена на сохранение вида в целом и каждой особи в частности, включает видовую, индивидуальную и групповую.

Видовая реактивность — это реактивность, характерная для животных определенного вида, когда видовые особенности реагирования на внешние воздействия зависят от наследственных анатомо-физиологических особенностей всех представителей данного вида.

Групповая реактивность — реактивность отдельных групп животных, объединенных общим признаком, от которого зависят особенности реагирования всех представителей данной группы на воздействие внешних факторов (возраст, пол, конституциональный тип, тип высшей нервной деятельности и др).

Индивидуальная реактивность определяется особенностями организма животного.

Специфическая реактивность — реактивность, связанная с состоянием иммунной системы (иммунологическая реактивность).

Неспецифическая реактивность - стереотипные изменения в организме, возникающие в ответ на действие различных внешних факторов.

Патологическая реактивность — аллергия, анафилаксия, сывороточная болезнь и др. Проявляется при действии на организм болезнетворных факторов, вызывающих в организме повреждение и нарушение гомеостаза, играет большую роль в развитии и исходе болезни.

По выраженности реакций выделяют:

Гиперергия (гр. hyper— больше, ergon - действую) — повышенный ответ на раздражитель, проявляется бурными физиологическими реакциями, значительно превышающими необходимый уровень ответа организма на действие повреждающего фактора.

Гипоергия характеризуется слабыми реакциями физиологических систем, недостаточными для полноценного ответа организма на повреждающее действие.

Анергия - ответная реакция отсутствует, т.е. организм не реагирует на патогенные микроорганизмы (носительство, иммунологическая толерантность), или отсутствуют реакции в состоянии глубокого угнетения или торможения ЦНС (кома, шок, наркоз, тормозная стадия парабиоза).

Дизергия — извращенная реактивность.

2. Резистентность и ее формы

Резистентность – устойчивость организма к патогенным воздействиям.

Первичная резистентность – морфофункциональные особенности организма, благодаря которым он устойчив к действию экстремальных факторов.

Вторичная резистентность приобретенная (иммунитет после перенесенных инфекционных заболеваний, введения вакцин и сывороток). Резистентность к неинфекционным воздействиям приобретается путем тренировок, закаливания.

Активная резистентность обеспечивается включением защитно-приспособительных и компенсаторных механизмов (миграция лейкоцитов, фагоцитоз, выработка антител, выделение гормонов стресса, изменения кровообращения и дыхания, лихорадка, усиление лейкопоэза или эритропоэза и т. д.).

Пассивная резистентность организма обеспечивается барьерными системами (кожа, слизистые оболочки и т.п.), бактерицидными факторами (концентрация соляной кислоты в желудке, лизоцима в слюне), наследственным иммунитетом.

3. Понятие об аллергии

Аллергия (греч, allos — иной и ergon — действую) — сверхчувствительность иммунной системы организма при повторных воздействиях аллергена на ранее сенсibilизированный этим аллергеном организм.

Вещества, вызывающие у животного состояние повышенной чувствительности - **аллергены**.

Экзогенные аллергены — белковые вещества животного и растительного происхождения (микроорганизмы, вирусы, грибы, сыворотка крови, шерсть, пух, перхоть, пыльца и др.), липиды, сложные углеводы и ряд неорганических соединений (лекарственные препараты, металлы и их соли и др.).

Аутоаллергены (эндоаллергены).

Естественные аллергены физиологически изолированных органов (хрусталик, щитовидная железа, семенники, нервная ткань).

Приобретенные аутоаллергены образуются в других органах и тканях под влиянием инфекционных агентов (вирусы, микробы, токсины и др.), ионизирующего излучения и т. д.

Патогенез аутоаллергии

1. Механизмы, связанные с антигенами: демаскирование естественных аллергенов; образование приобретенных эндоаллергенов.
2. Механизмы, связанные с иммунной системой: отмена иммунологической толерантности к нормальным компонентам клеток; появление в результате мутации клонов лимфоцитов, воспринимающих «свое», как «чужое».

Аллергия проявляется повышенной (**гиперергия**) или пониженной (**гипоергия**) реактивностью, возможно отсутствие реакции (**анергия**).

По проявлению различают: аллергии немедленного типа (анафилаксия, бронхиальная астма, аллергия на пыльцу растений) и замедленного типа (туберкулиновая проба, бактериальная аллергия, реакция отторжения трансплантата и др.). При аллергии первого типа реакция развивается через несколько минут, второго - через 24—48 ч.

Гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ)

Развивается через 15-20 мин после повторного контакта сенсibilизированного организма с антигеном, который взаимодействует с IgE на поверхности тучных клеток. Последние секретируют гистамин, вызывающий местную или системную анафилактическую реакцию (сокращение гладкой мускулатуры кишечника, бронхов, мочевого пузыря, повышение проницаемости сосудов и другие эффекты).

Стадии ГНТ

1. Иммунологическая стадия: попадание аллергена в организм, фиксация его на клетках и распознавание, развитие иммунного ответа. Период сенсибилизации - повышается чувствительность к повторному попаданию того же аллергена . При повторном попадании в организм аллергена происходит образование комплексов антиген—антитело.

2. Патохимическая стадия – из-за образования иммунных комплексов запускаются реакции, в результате которых высвобождается медиаторы аллергии, влияющие на кровеносные сосуды, гладкие мышцы и способные повреждать ткани.

Гистамин, брадикинин — расширяют капилляры, повышают проницаемость сосудов, сокращают гладкую мускулатуру.

Серотонин вызывает сокращение гладких мышц, увеличивает проницаемость и сужает сосуды сердца, мозга, почек, легких.

Гепарин обладает антикоагуляционным действием и влияет на проницаемость сосудов.

Фрагменты комплемента - анафилактическая активность в отношении тучных клеток, базофилов, повышают тонус гладких мышц, увеличивают проницаемость сосудов.

Метаболиты кислорода - повреждают клетки.

Медленно реагирующая субстанция анафилаксии (MRSA) - оказывает выраженный бронхоспастический эффект.

Простагландины (ПГF) вызывают сильный бронхоспазм.

3. Патофизиологическая стадия - клиническое проявление аллергических реакций: повышение проницаемости сосудов; быстро развивающийся отек, воспалительные и некротические изменения в органах; боль, жжение, зуд, нарушение работы сердца, снижение артериального давления, бронхоспазм, снижение вентиляции легких (гипоксия, асфиксия). Нарушения функции ЦНС, шок.

Исходы: смерть (анафилаксия)

антианафилаксия (нечувствительность к антигену, вызвавшему ГНТ).

Гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ)

Развивается через 1-2 сут, опосредуется сенсibilизированными Т-лимфоцитами. ГЗТ вызывается очищенными и неочищенными белками, компонентами микробной клетки и экзотоксинами.

Иммунологическая стадия - с антигенами взаимодействуют Т-лимфоциты. Местные тканевые изменения при реакциях замедленного типа - гиперергическое воспаление с ярко выраженными признаками.

Патохимическая стадия - стимулированные Т-лимфоциты синтезируют лимфокины — медиаторы ГЗТ, Они вовлекают в ответную реакцию на антиген моноциты, макрофаги, нейтрофилы, выделяющие.

В *патофизиологическую стадию* медиаторы ГЗТ определяют дальнейшее развитие аллергических реакций замедленного типа.

Инфекционные аллергии

У животных при некоторых инфекционных и инвазионных заболеваниях повышается чувствительность к вытяжкам из культур микробов или к экстрактам из гельминтов.

При внутрикожном введении туберкулина у больных животных возникает местная аллергическая реакция.

Состояние аллергии возникает у животных при сипе, туберкулезе, бруцеллезе, туляремии, эхинококкозе.

Иммунологическая толерантность (ИТ) - форма иммунного ответа, состоящая в развитии состояния переносимости чужеродных антигенов.

Проявляется в снижении или отсутствии синтеза антител на обычный антигенный стимул, замедлении отторжения трансплантата, снижении интенсивности или отсутствии ГЗТ, неспособности к элиминации инфекционных агентов.

Различают ИТ к собственным веществам антигенной природы (*естественная толерантность*) и чужеродным антигенам (*приобретенная толерантность*).

Причина ИТ - образование популяции Т-супрессоров, которые подавляют пролиферацию и трансформацию В- и Т-лимфоцитов-хелперов, эффекторов и киллеров, компетентных в отношении антигена.

Анафилаксия (гр. ana — обратное, противоположное действие и phylaxis— охранение, самозащита) – аллергическая реакция немедленного типа, состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном парентеральном введении антигена.

Признаки анафилактического шока: беспокойство, одышка, асфиксия, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, судороги.

У каждого вида животных свой «шоковый» орган (нарушение функции которого вызывает гибель): у морских свинок — легкие; у собак — печеночные вены; у кроликов — легочные артерии; у коз, овец, лошадей и коров - парезы, параличей, падение артериального давления;



Схема патогенеза анафилактического шока

Основные принципы предупреждения и лечения аллергии

- Предотвращение контакта организма с аллергенами (этиологический принцип).
- Предупреждение сенсibilизации, когда контакт организма с аллергеном неизбежен: создание иммунологической толерантности к данному антигену или состояния иммунологической супрессии.
- Десенсибилизация - введение антигена в сенсibilизированный организм дробными дозами с целью постепенного связывания антител (метод А.М. Безредки).

- Воздействие на патохимическую стадию аллергических реакций: предупреждение образования и освобождения медиаторов аллергии, их инактивация (антигистаминные препараты); блокада рецепторов к медиаторам аллергических реакций на клетках-мишенях.
- Воздействия на патофизиологическую стадию. Направлены на ликвидацию структурных и функциональных изменений, возникающих при аллергии (применение противовоспалительных, спазмолитических, гипертензивных и других фармакологических средств).