

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ОРЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Факультет биотехнологии и ветеринарной медицины

Кафедра анатомии, физиологии и хирургии

**КУРСОВАЯ РАБОТА**

по дисциплине

«Патологическая физиология»

на тему: «Стадии аллергии немедленного типа. Патогенез «местных» и  
общих анафилактических реакций»

Работу выполнила студентка 3 курса, 381 группы

Специальность 36.05.01- Ветеринария

Квалификация - ветеринарный врач

Корнеева Наталья Александровна \_\_\_\_\_

Ф.И.О

подпись

Работа зарегистрирована: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2020 г.

Лаборант: \_\_\_\_\_

Работа допущена к защите: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2020 г.

Руководитель \_\_\_\_\_ к.в.н., доцент Малахова Н.А.

подпись

ученая степень, должность, Ф.И.О.

Курсовая работа защищена « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2020 г.

с оценкой \_\_\_\_\_

Руководитель \_\_\_\_\_ к.в.н., доцент Малахова Н.А.

подпись

ученая степень, должность, Ф.И.О.

Орел 2020г.

## Оглавление

Введение.....	3
ГЛАВА 1. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА .....	5
1.1 Типы реакций немедленной гиперчувствительности .....	5
1.2 Общий патогенез аллергических реакций немедленного типа.....	9
1.3 Классификация реакций гиперчувствительности.....	12
1.4 Аллергия у животных .....	13
ГЛАВА 2. ПАТОГЕНЕЗ МЕСТНЫХ И ОБЩИХ АНАФИЛАКТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ.....	15
2.1. Причины возникновения анафилактического шока.....	15
2.2 Механизм развития анафилактического шока .....	16
Заключение .....	19
Список использованной литературы.....	21

## Введение

Анафилактические реакции относятся к аллергическим реакциям немедленного типа и являются опасным для жизни животных и человека. Они могут проявляться местными реакциями. Например, крапивницей, зудом, покраснением кожи, животные становятся беспокойными, может наблюдаться подъем температуры и рвота[1].

При более тяжелых проявлениях отмечают отеки слизистой гортани и ротовой полости, что опасно из-за возможного блокирования дыхательных путей для прохождения воздуха, развитие сосудистого коллапса и, при отсутствии соответствующего лечения, это может привести к гибели животного.

Чаще всего реакции такого типа развиваются в ответ на введение белковых препаратов и некоторых других веществ, например, укусы насекомых, змей, лекарственных препараты. Во время первого введения данных веществ реакция чаще всего не развивается, наоборот, организм вырабатывает специфические антитела, которые могут сыграть фатальную роль при повторном попадании этих веществ в организм животного.

Терапия анафилактических и аллергических реакций у животных включает в себя введение антигистаминных препаратов, кортикостероидных гормонов, в случаях тяжелого течения необходима интубация трахеи и оксигенотерапия, введение адреналина, массивная инфузионная терапия и контроль состояния в условиях стационара[2].

Цель данной работы: изучить стадии аллергии немедленного типа; патогенез «местных» и общих анафилактических реакций.

В соответствии с указанной целью поставлены задачи:

1. Рассмотреть стадии аллергии немедленного типа;
2. Изучить патогенез «местных» и общих анафилактических реакций.

# ГЛАВА 1. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА

## 1.1 Типы реакций немедленной гиперчувствительности

Гиперчувствительность – это повышенная чувствительность организма к какому-либо веществу. Гиперчувствительность является нежелательной излишней реакцией иммунной системы и может привести не только к дискомфорту, но и к летальному исходу[2].

Аллергические реакции немедленного типа протекают с участием образовавшихся в ответ на антигенную нагрузку антител в циркулирующих гуморальных средах. Повторное попадание антигена приводит к его взаимодействию с циркулирующими антителами, образованию комплексов антиген-антитело.

Выделяют три типа реакций немедленной гиперчувствительности.

Первый тип – реагиновый, включающий анафилактические реакции. Реинъецируемый антиген встречается с антителом (IgE), фиксированным на тканевых базофилах. В результате дегрануляции освобождаются и поступают в кровь гистамин, гепарин, гиалуроновая кислота, каллекреин, другие биологически активные соединения. Комплемент в реакциях этого типа участия не принимает. Общая анафилактическая реакция проявляется анафилактическим шоком, местная – бронхиальной астмой, сенной лихорадкой, крапивницей, отеком Квинке[4].

Второй тип – цитотоксический. Антиген сорбирован на поверхности клетки, а антитело циркулирует в крови. Образующийся комплекс антиген-антитело в присутствии комплемента обладает прямым цитотоксическим эффектом. Цитолиз возникает при введении больших доз антиретиккулярной цитотоксической сыворотки. Цитотоксические реакции могут

т быть получены по отношению к любым тканям животного-реципиента, если ему ввести сыворотку крови донора[3].

Третий тип – реакции типа феномена Артюса. На месте инъекции развивается остро некротизирующее воспаление кожи. Основным патогенетическим механизмом служит образование комплекса антиген+антитело (IgG) с компонентом системы. Сформировавшийся комплекс должен быть крупным, иначе он не выпадает в осадок. При этом важное значение имеет тромбоцитарный серотонин, повышающий проницаемость сосудистой стенки, способствующий микропреципитации иммунных комплексов, отложению их в стенки сосудов и других структурах. При этом в крови всегда есть небольшое количество (IgE), фиксированного на базофилах и тучных клетках. Иммунные комплексы привлекают к себе нейтрофилы, фагоцитируя их, они выделяют лизосомальные ферменты, которые определяют хемотаксис макрофагов. Под влиянием освобождаемых фагоцитирующими клетками гидролитических ферментов начинаются повреждения сосудистой стенки, разрыхление эндотелия, тромбообразование, кровоизлияния, резкие нарушения микроциркуляции с очагами некротизации. Развивается воспаление. Кроме феномена Артюса проявлением аллергических реакций этого типа может служить сывороточная болезнь[2].

Сывороточная болезнь – симптомокомплекс, возникающий после парентерального введения в организм животных и человека сывороток с профилактической или лечебной целью. Основой формирования сывороточной болезни являются иммунные комплексы, возникающие в ответ на первичное попадание антигена в организм.

При попадании чужеродного антигена у животного наблюдают три типа ответа: антител совсем не образуются и заболевание не

развивается; происходит выраженное образование антител и иммунных комплексов; слабый антителогенез, недостаточная элиминация антигена и создаются предпочтительные условия для длительной персистенции иммунных комплексов и их цитотоксического эффекта[6].

Бронхиальная астма – характеризуется внезапно наступающим приступом удушья с резким затруднением фазы выдоха в результате диффузного нарушения проходимости в системе мелких бронхов. Проявляется бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки бронхов, гиперсекрецией слизистых желез. При атопической форме приступ начинается с кашля, затем развивается картина экспираторного удушья, в легких прослушивается большое количество сухих свистящих хрипов.

Крапивница и отек Квинке – возникают при воздействии растительных, пылевых, химических, эпидермальных, сывороточных, лекарственных аллергенов, домашней пыли, при укусах насекомых. Это заболевание, обычно начинается внезапно, с проявлением частого нестерпимого зуда. На месте расчеса мгновенно возникает гиперемия, после наблюдается высыпание на коже зудящих волдырей, представляющих собой отек ограниченного участка, главным образом сосочкового слоя кожи. Наблюдается повышение температуры тела, отекают суставы. Заболевание длится от нескольких часов до нескольких дней. Одним из видов крапивницы является отек Квинке. При отеке Квинке, кожного зуда не бывает, так как процесс локализуется в подкожном слое, не распространяясь на чувствительные окончания кожных нервов[4].

Поллинозы – периодически возникающая болезнь, связанная с попаданием в дыхательные пути пыльцы растений из воздуха в период их цветения. Характеризуется сезонностью. Проявляется ринитом,

конъюнктивитом, возникает раздражение и зуд век. В крови выявляют повышенное количество гистамина, реагинов( Ig E), увеличение активности трансаминаз[3].



## 1.2 Общий патогенез аллергических реакций немедленного типа

Аллергические реакции немедленного типа, различные по внешним проявлениям, имеют общие механизмы развития. В генезе гиперчувствительности различают три стадии: иммунологическую, биохимическую (патохимическую) и патофизиологическую[5].

Патофизиологическая стадия характеризуется функциональными нарушениями в организме, развивающимися вследствие реакции аллерген-антитело и освобождения биологически активных веществ. Причиной этих изменений является как непосредственное воздействие иммунологической реакции на клетки организма, так и многочисленные биохимические посредники. Функциональные изменения в организме, их сочетание и составляют клиническую картину аллергического заболевания.

Иммунологическая стадия представляет собой взаимодействие аллергенов с аллергическими антителами, то есть реакцию аллерген — антитело. Анафилактическую реакцию можно вызвать у животного не только путем активной или пассивной сенсibilизации, но и введением в кровь иммунного комплекса аллерген — антитело, приготовленного в пробирке. В патогенном действии образовавшегося комплекса большую роль играет комплемент, который фиксируется иммунным комплексом и активируется[4].

В патохимическую стадию изменения, происходящие на клеточной мембране в иммунологическую фазу вследствие образования иммунных комплексов, запускают большое количество реакций, начальным этапом которых является активация клеточных эстераз. В результате освобождается и вновь синтезируется ряд медиаторов аллергии.

Медиаторы обладают вазоактивной и контрактильной активностью, хемотоксическими свойствами, способностью повреждать ткани и стимулировать процессы репарации.

Роль отдельных медиаторов в общей реакции организма на повторное попадание аллергена заключается в следующем [6].

Гистамин – один из важнейших медиаторов аллергии. Его освобождение из тучных клеток и базофилов осуществляется путем секреции, что представляет собой энергозависимый процесс. Источник энергии – АТФ, распадающаяся под влиянием активированной аденилатциклазы. Гистамин расширяет капилляры, повышает проницаемость сосудов путем расширения терминальных артериол и сужения посткапиллярных венул. Он ингибирует цитотоксическую и хелперную активность Т-лимфоцитов, их пролиферацию, дифференцировку В-клеток и синтез антител плазмочитами; активирует Т-супрессоры, оказывает хемотаксическое влияние на нейтрофилы и эозинофилы, угнетает секрецию нейтрофилами лизосомных ферментов [5].

Серотонин – предопределяет сокращение гладких мышц, увеличение проницаемости и спазм сосудов сердца, мозга, почек, легких. Освобождается у животных из тучных клеток. Не обладает противовоспалительным эффектом. Активирует супрессорную популяцию Т-лимфоцитов тимуса и селезенки. Наряду с иммуносупрессирующим влиянием серотонин может оказывать иммуностимулирующий эффект, реализуемый через тимус.

Брадикинин – изменяет тонус и проницаемость кровеносных сосудов; снижает артериальное давление, стимулирует секрецию медиаторов лейкоцитами, вызывает сокращение гладких мышц.

Гепарин – протеогликан, образующий комплексы с антитромбином, которые предотвращают свертывание крови. Он освобождается в

аллергических реакциях из тучных клеток, где содержится в больших количествах. Помимо антикоагуляционной он обладает другими функциями: участвует в реакции клеточной пролиферации, подавляет действие комплемента, активирует пино - и фагоцитоз. Фрагменты комплемента - обладают анафилатоксической активностью в отношении тучных клеток, базофилов, других лейкоцитов, повышают тонус гладких мышц. Под влиянием возрастает проницаемость сосудов. Медленно реагирующая субстанция анафилаксии (МРСА) – вызывает в отличие от гистамина медленное сокращение гладких мышц трахеи и подвздошной кишки морской свинки, бронхиол человека и обезьяны, повышает проницаемость сосудов кожи, оказывает более выраженный, чем гистамин, бронхоспастический эффект. Действие МРСА не снимается антигистаминными препаратами. Она выделяется базофилами, перитонеальными альвеолярными моноцитами и моноцитами крови, тучными клетками, различными сенсibilizированными структурами легких. Протогландины – в тканях организма синтезируются простогландины E, F, D. Простогландины F вызывают выраженный бронхоспазм. Простогландины E оказывают противоположный эффект, обладая высокой бронходилатирующей активностью[5].

### 1.3 Классификация реакций гиперчувствительности

Все реакции гиперчувствительности можно разделить на три типа в зависимости от временного интервала между моментом контакта сенсibilизированного организма с антигеном и возникновением внешних проявлений аллергической реакции: немедленные, поздние, замедленные.

Немедленные реакции возникают через несколько минут после контакта с антигеном. К немедленным реакциям относят гладкомышечные и сосудистые реакции, обусловленные выбросом в ограниченный участок тканей (при местном процессе) или в кровь (при системном процессе) биологически активных медиаторов тучных клеток и базофилов при их активации и дегрануляции [6].

Поздние реакции (отсроченные реакции) развиваются через несколько часов. Замедленные реакции развиваются через 2-3 суток. Замедленные реакции гиперчувствительности проявляются воспалением с участием лимфоцитов (типы II, III и IV по классификации Джеллаи Кумбса).

В развитие реакций немедленного и позднего типа вовлечены различные виды антител, присутствующие в сыворотке крови, и соответственно которые могут быть перенесены от одного (сенсibilизированного) организма - другому (несенсibilизированному) с сывороткой.

#### 1.4 Аллергия у животных

Существует несколько видов аллергий, наиболее распространенные у животных – аллергия на слюну блох, аллергия на вещества внешней среды и пищевая аллергия[6].

Аллергия на слюну блох – самая частая, но при этом часто недооценивается, так как при этом на животном может не быть обнаружено блох. Дело в том, что для возникновения аллергической реакции достаточно одного укуса блохи, аллергия развивается на ее слюну, а укусить блоха может просто во время прогулки. Этим объясняется тот факт, что часто животные, живущие вместе и имеющие блох, чешутся по-разному – у одних развивается аллергическая реакция, у других – нет[7].

Пищевая аллергия – самая редкая. Для развития пищевой аллергии иммунной системе требуется время, всегда разное. Чаще всего аллергия развивается на белок – мясо. Аллергия строго индивидуальна. У одного она может быть на говядину, у другого на рыбу.

Аллергия на вещества внешней среды (атопический дерматит) – вторая по распространенности аллергия после блошиной. Обычно первые проявления этой аллергии появляются в возрасте от 10 мес. до 3 лет. Вещества, вызывающие ее, могут быть самыми разными – пыльца, домашняя пыль, плесень.

Признаки всех типов аллергий схожи – это зуд, краснота, расчесы. Сыпь, как правило, говорит не об аллергии, а о вторичном присоединившемся бактериальном воспалении. Для блошиной аллергии более характерно поражение спины, крупа и хвоста. Отличить пищевую аллергию от аллергии на внешние вещества по внешним признакам невозможно. Явное сезонное течение аллергии более характерно для атопического дерматита и аллергии на блох [7].

## ГЛАВА 2. ПАТОГЕНЕЗ МЕСТНЫХ И ОБЩИХ АНАФИЛАКТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

### 2.1. Причины возникновения анафилактического шока.

Анафилактический шок - это терминальная стадия анафилаксии, которая развивается в результате нейрогенных и эндотоксических изменений многих систем органов, особенно сердечно-сосудистой и легочной систем.

Есть много причин анафилактического шока у животных. Наиболее важные из них - это воздействие на организм различных лекарств и ядов от животных и насекомых[8].

Все препараты, независимо от пути их введения, парентеральные, ингаляционные, пероральные, кожные, ректальные и другие, могут вызвать развитие анафилактического шока. Среди препаратов, провоцирующих анафилаксию, на первом месте стоят пенициллины, цефалоспорины, тетрациклины, хлорамфеникол, ванкомицин. Кроме того, в порядке убывания частоты случаев, вызванных анафилаксией, следуют нестероидные противовоспалительные препараты, в основном производные пиразолона, общие анестетики, рентгеноконтрастные вещества, миорелаксанты. В литературе есть данные о случаях анафилаксии при введении гормонов (инсулин, АКТГ, прогестерон и др.), ферментов (стрептокиназа, пенициллиназа, химотрипсин, трипсин, аспарагиназа), сывороток (столбняк, др.), вакцины (столбнячные, антирабические и др.).), химиотерапевтические средства (винкристин, циклоспорин, метотрексат и др.), местные анестетики, тиосульфат натрия[9].

Анафилактический шок может развиваться в результате укусов животных перепончатокрылыми (пчелы, шмели, шершни, осы), членистоногими (пауки, птицееды), змеями. Причина тому - наличие в составе их яда различных ферментов (фосфолипаза А1, А2, гиалуронидаза, кислая фосфатаза и др.), а также пептидов (мелиттин, апамин, пептиды, вызывающие дегрануляцию тучных клеток) и биогенные амины (гистамин, брадикинин и др)[10].



## 2.2 Механизм развития анафилактического шока

Первым этапом развития анафилактического шока являются иммунологические реакции организма. Сначала происходит первичный контакт организма с антигеном, т. е его сенсibilизация. В этом случае в организме начинают вырабатываться специфические антитела (IgE, реже IgG), которые содержат высокоаффинные рецепторы к Fc-фрагменту антител и фиксируются на тучных клетках и базофилах. Состояние гиперчувствительности немедленного типа развивается через 7–14 дней и продолжается в течение месяцев или лет. Патологические изменения в организме больше не происходят[11].

Поскольку анафилаксия является иммунологически специфичной, шок вызывается только антигеном, который, как было обнаружено, сенсibilизирован, даже при проглатывании в незначительных количествах.

Повторный вход антигена (позволяющий антигену проникнуть в организм) приводит к его связыванию с двумя молекулами антител, что приводит к высвобождению праймера (гистамина, хемоаттрактантов, химазы, триптазы, гепарина, др.) и вторичных (лейкотриен-цистеин, простагландины, тромбоксан, фактор активации тромбоцитов и др.) медиаторов тучных клеток и базофилов. Возникает так называемая «патохимическая» стадия анафилактического шока[12].

Патологическая стадия анафилактического шока характеризуется действием высвободившихся медиаторов (гистамина, серотонина) на сосудистые, мышечные и секреторные клетки за счет наличия на его поверхности специальных рецепторов - G1 и G2. Атака вышеупомянутыми медиаторами «органов шока», которыми у мышей и крыс являются кишечник и кровеносные сосуды; у кроликов - легочные артерии; у собак - кишечник и

печеночные вены, вызывает снижение тонуса сосудов, снижение коронарного кровотока и учащение пульса, уменьшение сокращения гладкой мускулатуры бронхов, кишечника, матки, повышение проницаемости сосудов, перераспределение крови и снижение свертываемости[12].

Клиническая картина типичного анафилактического шока очень впечатляет. Его можно разделить на три фазы - фазу предвестника, фазу нагрева и фазу восстановления после удара. В случае высокой степени сенсibilизации организма с быстрым развитием анафилактического шока стадия-предшественница может отсутствовать. Следует отметить, что тяжесть анафилактического шока будет определяться особенностями течения первых двух фаз - фазы предвестника и фазы тепла.

Развитие стадии предшественника происходит через 3-30 минут после парентерального попадания в организм рассасывающегося антигена или в течение 2 часов после его перорального проникновения или высвобождения депонированных инъекционных препаратов. В то же время у животных, вовлеченных в развитие анафилактического шока, отмечается внутренний дискомфорт, беспокойство, озноб, слабость. Нередко зуд, затрудненное дыхание, крапивница и развитие ангионевротического отека.

Стадия предвестников сменяется стадией уровня развития анафилактического шока. В это время пациенты теряют сознание, у них падает артериальное давление, происходит непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Завершение развития анафилактического шока - это этап выздоровления от шока, при котором организм его компенсирует в течение следующих 3-4 недель. Однако в это время у пациентов может развиваться нарушение мозгового кровообращения, аллергический миокардит,

гломерулонефрит, гепатит, менингоэнцефалит, арахноидит, полиневрит, сывороточная болезнь, крапивница, отек Квинке[13].

## Заключение

Аллергия - это повышенная реакция иммунной системы животного на какое-либо вещество. Статистика свидетельствует о том, что количество аллергических заболеваний с каждым годом увеличивается, поэтому сегодня необходимо знать, что такое аллергия, ее симптомы и осложнения[14].

Практически все лекарственные вещества могут вызвать анафилактический шок. Некоторые из них, обладая белковой природой, являются полноценными аллергенами, другие, будучи простыми химическими веществами, являются гаптенами. Последние, соединяясь с белками, полисахаридами, липидами и другими макромолекулами организма, модифицируют их, создавая высокоиммуногенные комплексы. На аллергические свойства препарата влияют различные примеси, особенно белкового характера.

Основой лечения аллергических реакций у животных и человека являются препараты, устраняющие симптомы заболевания.

К сожалению, полностью выявить причину возникновения аллергии в настоящее время до сих пор не удалось. [15].

## Список использованной литературы

1. Аллергология и иммунология: нац. рук./ под. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина; АСМОК. - крат. изд. – М.: ГЭОТАР -Медиа, 2012. – 640 с;
2. Аликин С.В. Анафилактический шок/ Аликин С.В// Научное обозрение. Педагогические науки. -2019. -№5. -С. 16-19;
3. Горячкина Л.А. Анафилаксия: современные аспекты проблемы / Л. А.Горячкина, О. С.Дробик, Д. С. Фомина // Вестник семейной медицины. – 20 11. – № 2. – С. 38- 41;
4. Зарубин, М. М. Аллергия. Причины, симптомы, лечение, профилактика [Текст] / М. М. Зарубин. - М.: Феникс, 2015. - 256 с;
5. Иммунология [Электронный ресурс]: учеб.пособие / Р.Г.Госманов[и др.]. – Санкт-Петербург: Лань, 20 18. – 188 с;
6. Ковальчук Л.В., Гановская Л.В., Мелихова Р.Я. Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии:учебник. М.: ГЭОТАР-МЕДИА; 2011;
7. Клименко Н. А. Патологическая физиология. Ч. 1. Общая патология: учеб.пособие / Н. А. Клименко, А. Н. Шевченко. – М.: СВ П, 2010. – 484 с;
8. Клименко Н. А. Патологическая физиология. Ч. 2. Частная патология: учеб.пособие / Н. А. Клименко, А. Н. Шевченко. – М.: СВ П, 2010. – 356 с;
9. Лузина Е.В. Пищевая аллергия / Е. В. Лузина, И. К. Богомолова, В. Н. Терещенко // Терапевтический архив. – 20 11. – № 11. – С. 62- 66;
- 10.Мельников В.Л. Аллергические заболевания: учеб.пособие/ В.Л. Мельников, Н.Н. Митрофанова, Л.В. Мельников. – Пенза: Изд-во ПГУ, 2015. – 88 с;
- 11.Прасмыцкий О.Т., Ялонецкий И.З. Анафилактический шок. – Минск: БГМУ, 2015. – 32 с;

12. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. Учебник под редакцией С.И. Лютинского. М.: Колос, 2001 – 495с.
13. Салимов И. И. Клиника и лечение аллергических заболеваний / И. И. Салимов, М. И. Салимов. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2010. – 224 с;
14. Стекольников А. А. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия. Учебное пособие / А.А. Стекольников, Р.М. Васильев, Н.В. Головачева. – М.: СпецЛит, 2013. – 925 с;
15. Серебрякова О.В. Неотложная помощь при различных видах шока: Учебное пособие / О.В. Серебрякова, Е.И. Маякова, Е.Н. Романова, В.И. Просяник, Н.В. Муха, М.И. Мочалова, Е.В. Казанцева, А.М. Мироманов, В.А. Сизоненко, К.Г. Шаповалов, Емельянова А.Н., Серкин Д.М. – Чита: РИЦ ЧГМА, 2015. – 82 с;