

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ОРЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМ. Н.В. ПАРАХИНА»**

Факультет биотехнологии и ветеринарной медицины  
Кафедра анатомии, физиологии и хирургии

**КУРСОВАЯ РАБОТА**  
по дисциплине  
**«Патологическая физиология»**

на тему: «Анафилактический шок как форма аллергической реакции  
немедленного типа»

Работу выполнил студент (ка) 3 курса, 382-4 группы

Специальность 36.05.01 - Ветеринария

Квалификация - ветеринарный врач

Демьянова Инна Алексеевна

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 2020**

## Оглавление

Введение.....	3
1. Анафилактический шок как форма аллергической реакции немедленного типа. ....	5
1.1. Этиология анафилактического шока. ....	8
1.2. Сенсибилизация, её виды. ....	10
2. Патогенез анафилактического шока.....	122
2.1. Патоморфологические изменения при анафилактическом шоке. 19	
3. Клиническая картина анафилактического шока у животных.....	21
3.1. Виды анафилактического шока. .. <b>Error! Bookmark not defined.</b>	
4. Профилактика анафилактического шока.....	24
Заключение .....	26
Список использованной литературы .....	28

## **Введение**

В последние годы отмечается увеличение производства и применения количества лекарственных препаратов с высокой биологической активностью, которые могут приводить к сенсibilизации и проявлению аллергических реакций у животных. Наиболее тяжелым проявлением системных аллергических реакций, который часто приводит к летальному исходу, является анафилактический шок.

Аллергические реакции в живом организме протекают в несколько стадий с неперенным разрушением крови, сосудистых стенок, тканевых элементов, что является отличительной чертой аллергии от иммунологической реактивности. Образование аллергической реакции происходит при участии иммуноглобулинов класса Е, они редко вовлекаются в процесс формирования иммунитета. Благодаря аллергическим реакциям, таким как анафилактический шок, воспаление, отечность, организм стремительнее избавляется от антигена (аллергена), чем при иммунном ответе [17].

Анафилактический шок – это тяжелая общая реакция организма, развивающаяся в ответ на введение различных веществ, к которым у больных повышенная чувствительность. Он возникает при введении веществ белковой природы (сыворотки, вакцины), лекарственных препаратов (новокаин, витамины группы В), может развиваться в ответ на бактериальные токсины. Чем быстрее аллерген поступает в организм, тем сложнее лечить анафилактический шок.

С каждым годом отмечается увеличение числа аллергических заболеваний. Также увеличивается и рост аллергических реакций, которые могут угрожать жизни животного [4].

Цель данной курсовой работы: изучить современную учебную и научную литературу о влиянии анафилактического шока на организм животного, а также изучить его причины и механизм его действия.

Для реализации поставленной цели необходимо выполнить ряд следующих задач:

1. Изучение понятия и причин возникновения анафилактического шока;
2. Механизм возникновения анафилактического шока;
3. Выявление клинического проявления шока;
4. Поиск путей его профилактики.

## **1. Анафилактический шок как форма аллергической реакции немедленного типа.**

Аллергические реакции немедленного типа характерны тем, что антитела в большинстве случаев циркулируют в жидких средах организма, и развиваются они в течение нескольких минут после повторного попадания аллергена. Они протекают с участием возникших в ответ на антигенную работу антител в гуморальных средах с циркуляцией. Вторичное проникновение антигена приводит к его стремительной связи с циркулирующими антителами, формированию комплексов антиген-антитело.

По способу взаимодействия антител и аллергена отмечают три типа реакций немедленной гиперчувствительности: первый тип – реактивный, начинающий реакции анафилаксии. Антиген, который подлежит реинъекции, сталкивается с антителом (Ig E), закрепленным на тканевых базофилах. После начинается процесс дегрануляции, при котором происходит освобождение и поступление в кровь гистамина, гепарина, гиалуроновой кислоты, каллекреина, других биологически активные вещества. Комплемент в подобных реакциях не участвует. Для общей анафилактической реакции характерен анафилактический шок, а для местной – бронхиальная астма, сенная лихорадка, крапивница, отек Квинке.

Второй тип – цитотоксический, отличительный тем, что антиген сорбируются на клеточной поверхности или предполагает под собой какую-либо ее структуру, а антитело циркулирует в крови. Возникающий комплекс антиген-антитело в присутствии комплемента имеет прямой цитотоксический эффект. Помимо этого, к цитолизу имеют отношение активированные иммуноциты-киллеры, фагоциты. Цитолиз образуется при введении крупных дозировок антиретиккулярной цитотоксической

сыворотки. Цитотоксические реакции могут возникать в отношении к любым тканевым оболочкам животного-реципиента, если ему инъецировать сыворотку крови донора, перед этим иммунизировать к ним.

Третий тип – реакции типа феномена Артюса. Он охарактеризован автором в 1903 году у заранее сенсибилизированных сывороткой крови лошадей кроликов после подкожной инъекции им этого же антигена. На ее месте развивается резкое некротизирующее воспаление кожных покровов. Ведущим патогенетическим механизмом является формирование комплекса антиген+антитело (Ig G) с компонентом системы. Образовавшийся комплекс должен являться большим, в противном случае он не создает осадок. Также существенную значимость имеет тромбоцитарный серотонин, увеличивающий проницаемость стенки сосудов, помогающий микропреципитации иммунных комплексов, запасанию их в сосудистые стенки и других структурах. Помимо этого в крови всегда имеется небольшое содержание (Ig E), закрепленного на базофилах и тучных клетках. Иммунные комплексы притягивают к себе нейтрофилы, разрушая их, они выделяют лизосомальные ферменты, которые устанавливают хемотаксис макрофагов. Под действием освобожденных фагоцитирующими клетками гидролитических ферментов (патохимическая стадия) возникают повреждения (патофизиологическая стадия) стенки сосудов, разрыхление эндотелия, тромбообразование, кровоизлияния, внезапные патологии микроциркуляции с очагами некротизации. Формируется воспаление. Помимо феномена Артюса отличительной чертой аллергических реакций данного типа может являться сывороточная болезнь [8].

Сывороточная болезнь – симптомокомплекс, образующийся после парентерального инъецирования в организм сывороток с целью профилактики или с лечебной целью (антирабической, противостолбнячной, противочумной и др.); иммуноглобулинов; переливаемой крови, плазмы; гормонов (АКТГ, инсулина, эстрогенов и др.) возможных антибиотиков,

сульфаниламидов; при укусах ядовитых насекомых. Базой для развития сывороточной болезни считаются иммунные комплексы, образующиеся в ответ на первичное, однократное проникновение антигена в организм.

Анафилактический шок вид аллергической реакции немедленного типа, возникающей при повторном введении в организм аллергена. Анафилактический шок отличается стремительно развивающимися преимущественно общими симптомами: понижением АД (артериального давления), температуры тела, свертываемости крови, расстройством центральной нервной системы, увеличением проницаемости сосудов и спазмом органов с гладкой мышечной системой.

Термин "анафилаксия" был введен Р.Portier и С.Richet в 1902 г. для обозначения необычной, иногда смертельной реакции у собак на повторное введение им экстракта из щупалец актиний. Аналогичную анафилактическую реакцию на повторное введение лошадиной сыворотки у морских свинок описал в 1905 г. русский патолог Г.П. Сахаров. Вначале анафилаксия считалась экспериментальным феноменом. Затем аналогичные реакции были обнаружены у людей. Их стали обозначать как анафилактический шок [12].

### **1.1. Этиология анафилактического шока.**

Анафилактический шок – это такое патологическое состояние, для которого обязательно наличие патогенного агента, зачастую им является белок, но могут выступать и полисахариды.

Анафилактический шок наиболее часто всего образуется при парентеральном введении аллергена, но его формирование допустимо и при ингаляции, а также местных контактах аллергена со оболочками слизистых и кожей, проникновении аллергена через пищеварительный тракт. Аллергенами, провоцирующими развитие анафилактического шока, могут являться: лекарственные средства (антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты, местные анестетики), яд перепончатокрылых насекомых, пищевые аллергены, некоторые бактериальные аллергены, вакцины. Но в ряде случаев этиологический фактор выявить не удастся [10, 17].

Без развития состояния сенсibilизации (повышенной чувствительности к определенному агенту) состояние анафилактического шока невозможно. Без сенсibilизации разовьется обычная аллергическая реакция, возможно также отсутствие ответа.

Условия риска возникновения лекарственного анафилактического шока: лекарственная аллергическая реакция в анамнезе, продолжительное применение лекарственных средств, в особенности повторяющимися курсами, употребление депо-препаратов, полипрагмазия (использование значительного количества препаратов), повышенная сенсibilизирующая активность лекарственного средства, аллергические болезни в анамнезе.

Аллергическую реакцию немедленного типа образуют сенсibilизирующие антитела. Они называются реагины. Их отличие от других классов антител заключается в химической структуре.

Иммуноглобулин Е (реагины) находится в крови в очень малом количестве и практически сразу разрушается и целиком выводится из крови в течение 5-6 суток. Довольно часто они располагаются на клетках кожи, гладких мышцах, эпителии слизистых, тучных клетках, лейкоцитах, тромбоцитах крови, клетках нервной системы. Реагины бивалентны. Одной стороной они связываются с клетками кожи или внутренних органов, другим – с детерминантной группой лекарственного препарата или другого аллергена [1,5]

## 1.2. Сенсibilизация, её виды.

Повышенная восприимчивость к аллергену выражается только после вторичного контакта с ним. Первичный контакт аллергена с иммунокомпетентными клетками приводит к образованию антител – иммуноглобулинов и закреплению их на клетках-мишенях. Начинает повышаться чувствительность к вторичному проникновению антигена. Возникновение в организме специфических аллергических антител и описывает процесс сенсibilизации (повышение чувствительности к какому-либо аллергену).

Сенсibilизация – это иммунологически опосредованное увеличение восприимчивости организма к антигенам (аллергенам) экзогенной или эндогенной природы.

Сенсibilизирующие качества разных аллергенов находятся в зависимости не только от количества инъецированного вещества, но и от его качественных свойств и физического состояния антигенов. Так, состояние аутосенсibilизации образуется зачастую к своим поврежденным белкам в результате формирования в организме аутоаллергенов. Глобулины сыворотки крови лошадей, как и эритроциты, более анафилактикогенны, чем альбумины и гемоглобин. Вторичное действие аллергенов на организм, подверженный сенсibilизации, может вызвать аллергические реакции типа анафилаксии — сывороточную болезнь, Артюса феномен (стремительный местный воспалительный отёк). Время между первичным проникновением в организм аллергена и образованием повышенной чувствительности к нему (это называется аллергической реакцией) характеризуют как период сенсibilизации; он может меняться от пары дней до нескольких месяцев и лет [2].

Первоначальные этапы образования реакций аллергии во многом похожи на процесс формирования иммунитета и также сопровождаются закреплением аллергенов в клетках ретикулоэндотелиальной системы, плазматизацией лимфоидных клеток и выработкой в них антител. В организме происходит повышение клеточной чувствительности, накопление специфических антител, имеющие возможность объединяться только с тем аллергеном, который начал их образование.

По способу получения разделяют сенсibilизацию активную и пассивную. Активная сенсibilизация образуется при искусственной инъекции или естественном проникновении в организм аллергена. Для сенсibilизации хватает маленького количества аллергена – примерно сотых и тысячных долей грамма. Состояние увеличенной чувствительности начинает проявляться только через 8-21 дней, хранится у животных неделями, месяцами, годами, а потом со временем пропадает.

Пассивная сенсibilизация формируется при инъекции здоровому животному сыворотки другого стремительно сенсibilизированного животного (для морской свинки 5-10 мл, для кролика 15-20 мл), или сенсibilизированных Т- и В-лимфоцитов. Адаптационным перенесением иммунокомпетентных клеток возможно спланировать увеличенную чувствительность немедленного (В-клетки) или замедленного (Т-клетки) типа. Состояние повышенной чувствительности начинает формироваться практически после сывороточной инъекции. Это время нужно, чтобы антитела, находящиеся в чужеродной сыворотке, смогли закрепиться в тканях организма. Хранится этот процесс около 40 дней.

Сенсibilизация бывает моновалентной при повышенной чувствительности к одному аллергену и поливалентной при сенсibilизации ко множеству аллергенов. Перекрестная сенсibilизация – это повышенная чувствительность сенсibilизированного организма к

посторонним антигенам, обладающим общими детерминантами с аллергеном, призвавшим сенсibilизацию [3,9].

## 2. Патогенез анафилактического шока.

После первого попадания аллергена в организм животного начинается синтез антител класса IgE. Эти антитела закрепляются на рецепторах тучных клеток и базофилов. Эта стадия анафилактического шока проходит бессимптомно.

Если второй раз ввести этот же антиген в организм сенсibilизированного животного, то он начнет связываться с антителами класса IgE. В это время на базофилах и тучных клетках начинает образовываться антиген-антитело комплекс.



Рисунок 1 – Схема развития анафилактической реакции [Хантимерова Э.Ф., 2012].

После этого происходит стимуляция иммунными комплексами выделения тучными клетками и базофилами медиаторов, таких как гистамин (стимулирует сокращение гладкомышечной мускулатуры, а также проницаемость сосудов), серотонин (стимулирует спазм сосудов и сердца, почек, сокращает гладкую мускулатуру), эозинофильный и нейтрофильный хемотаксический фактор. Наряду с этим процессом начинается запуск синтеза новых медиаторов (фактор активации тромбоцитов, простагландинов, лейкотриенов, лизосомных ферментов).

Независимо от факторов, которые могут повлиять на инициацию анафилактического шока, механизм его развития классический и представлен чередой последовательных стадий: иммунологические реакции, патохимические реакции, патофизические изменения [14].

Иммунологическая стадия начинается с первичного контакта аллергена с животным организмом. Попадание антигена запускает макрофаги, они начинают высвобождать интерлейкины, которые стимулируют Т-лимфоциты. Последние активизируют синтез и секрецию в В-лимфоцитах, которые в последствии превращаются в плазмоциты. Во время развития аллергии первого типа плазмоциты в большей степени продуцируют Ig E. Иммуноглобулины фиксируются клетками, которые имеют соответственные рецепторы, - на циркулирующих базофилах, тучных клетках соединительной ткани, тромбоцитах, клетках гладких мышц, эпителия кожи и др. Начинается период сенсibilизации, увеличивается чувствительность к вторичному попаданию того же аллергена. Наибольшая выраженность сенсibilизации происходит спустя 15-21 день, не смотря на то, что реакция может проявляться и намного раньше. В случае повторной инъекции антигена в сенсibilизированный организм взаимодействие аллергена с антителами будет осуществляться на поверхности базофилов, тромбоцитов, тучных и иных клеток. Когда аллерген связывается с двумя и более соседними молекулами

иммунглобулина, нарушается строение мембран, активируется клетка, медиаторы аллергической реакции которые были образованы ранее начинают выбрасываться, что представляет собой энергозависимый процесс. Источник энергии – АТФ, разрушающийся под влиянием активной аденилатциклазы. Гистамин расширяет капилляры, увеличивает проницаемость сосудов через расширение терминальных артериол и сужение посткапиллярных венул. Гистамин ингибирует цитотоксическую и хелперную активность Т-лимфоцитов, их пролиферацию, дифференцировку В-клеток и синтез антител плазмочитами; стимулирует Т-супрессоры, проявляет хемокинетиическое и хемотаксическое действие на нейтрофилы и эозинофилы, подавляет секрецию нейтрофилами лизосомных ферментов.

Серотонин – опосредует сокращение гладкой мускулатуры, повышение проницаемости и спазм сосудов сердца, головного мозга, легких, почек. Выделяется у животных из тучных клеток. Разница между гистамином и серотонином заключается в том, что гистамин не имеет противовоспалительной эффективности. Активизирует супрессорную популяцию Т-лимфоцитов тимуса и селезенки. Под его воздействием Т-супрессоры селезенки мигрируют в костный мозг и лимфатические узлы. Вместе с иммуносупрессирующим действием серотонин может воздействовать иммуностимулирующие с участием в этом тимуса. Увеличивает чувствительность мононуклеаров к разным факторам хемотаксиса.

Брадикинин – самая активная составляющая кининовой системы. Он меняет тонус и проницаемость кровеносных сосудов; понижает артериальное давление, активизирует выделение медиаторов лейкоцитами; частично воздействует на подвижность лейкоцитов; вызывает сокращение гладкой мускулатуры. У больных астмой брадикинин вызывает бронхоспазм. Многочисленные эффекты брадикинина обусловлены повторным увеличением секреции простогландинов.

Гепарин – протеогликан, формирующий комплексы с антитромбином, которые блокируют коагулирующее действие тромбина (свертывание крови). Он высвобождается в аллергических реакциях из тучных клеток, в которых находится в больших количествах. Помимо антикоагуляционного действия он обладает различными функциями: принимает участие в реакции клеточной пролиферации, активизирует миграцию эндотелиальных клеток в капиллярах, угнетает действие комплемента, стимулирует пино- и фагоцитоз. Фрагменты комплемента - имеют анафилатоксическую (гистаминсвобождающей) активность в отношении тучных клеток, базофилов, других лейкоцитов, увеличивают тонус гладких мышц. Благодаря их влиянию повышается проницаемость сосудов [9].

Медленно реагирующая субстанция анафилаксии (МРСА) – стимулирует в отличие от гистамина медленное сокращение гладкой мускулатуры трахеи и подвздошной кишки морской свинки, бронхиол человека и обезьяны, повышает проницаемость сосудов кожи, проявляет более выраженную, чем гистамин, бронхоспастическую активность. Действие МРСА не снимается противогистаминными препаратами. Она выделяется базофилами, перитонеальными альвеолярными моноцитами и моноцитами крови, тучными клетками, разными сенсibilизированными структурами легких.

Простогландины – в тканях организма синтезируются простогландины E, F, D. Экзогенные простогландины имеют способность активировать или подавлять воспалительный процесс, вызывают лихорадку, расширяют сосуды, увеличивают их проницаемость, обосновывают появление эритемы. Простогландины F вызывают сильно выраженный бронхоспазм. Простогландины E оказывают противоположный эффект, обладая высокой бронходилатирующей активностью.

Патофизиологическая стадия. Представляет собой клиническое проявление анафилаксии. Биологически активные вещества, которые выделяются клетками-мишенями, оказывают синергическое действие на структуру и функцию органов и тканей животных. Вазомоторные реакции сопровождаются нарушением кровотока в микроциркуляторном русле, дают сбой в системном кровообращении. Расширение капилляров и увеличение проницаемости гистогематического барьера приводят к выходу жидкости за стенки сосудов, образованию серозного воспаления. При поражении слизистых оболочек характерен отёк и гиперсекреция слизи. Многие медиаторы аллергии активизируют сократительную функцию миофибрилл, стенок бронхов, кишечника, других полых органов. В результате спастических сокращений мышечных элементов могут развиваться асфиксии, расстройства моторной функции желудочно-кишечного тракта, такие как рвота, диарея, болевые ощущения от слишком частых сокращений желудка и кишечника. Нервный компонент происхождения аллергии немедленного типа обязан влиянию кининов (брадикинина), гистамина, серотонина на нейроны и их чувствительные образования. Нарушения нервной деятельности при аллергии могут выражаться обморочными состояниями, острой болью, жжением, зудом. Исходом реакции анафилаксии может быть либо выздоровление, либо летальный исход, причиной которого чаще всего являются асфиксия или острая гипотензия [21].

В зависимости от степени активности проявления анафилактического шока различают три стадии его тяжести: легкую, среднетяжелую, тяжелую.

Во время легкой степени протекания анафилактического шока можно наблюдать короткий продромальный период, который длится около 5-10 мин. Он является предвестником шока, характеризуется зудом кожи, высыпаниями по типу крапивницы, эритемами и нередко гиперемией

кожи. В это время можно наблюдать бледность кожных покровов. Также может произойти бронхоспазм с затрудненным выдохом и хрипами в грудной области. Иногда можно услышать на расстоянии и сухие хрипы. Если анафилактический шок протекает в легкой форме, то он проявляется в таких симптомах, как рвота, нередко жидкий стул, а также произвольные акты дефекации и мочеиспускания, за счет анафилактической контрактуры, гладкой мускулатуры кишечника и мочевого пузыря. Даже при легкой форме анафилактического шока животное может потерять сознание, так как артериальное давление начинает снижаться, тоны сердца становятся глухими, а пульс становится нитевидным, появляется тахикардия. Над легкими можно услышать сухие свистящие хрипы [20].

Во время среднетяжелого течения анафилактического шока отдельное место занимают симптомы, называемые предвестниками. К ним относятся: общая слабость организма, беспокойство, страх животного, а также рвота, удушье и крапивница. Также нередки, бывают, судороги, а после них возможна потеря сознания. На лбу животного проступает холодный и липкий пот. Кожные покровы начинают бледнеть, появляется цианоз губ, зрачки расширяются. Сердечно-сосудистая система организма тоже страдает: тоны сердца становятся глухими, отмечается нитевидность пульса, неправильность ритма. В это время велика вероятность тахикардии. Также возможна брадикардия, но она случается редко. В таком состоянии артериальное давление у животного определить невозможно. Как и в легкой степени анафилактического шока, так и в среднетяжелой отмечаются произвольные акты дефекации и мочеиспускания. В этой степени тяжести у животного возможны тонические и клонические судороги, а также маточное кровотечение вследствие спазма маточных мышц, но это случается довольно-таки редко. Из-за того что фибринолитическая система крови активируется, и

начинается выброс гепарина тучными клетками легких и печени, в организме могут произойти как носовые, так и желудочно-кишечные кровотечения.

Самым опасным для животных является тяжелое течение анафилактического шока. Оно отличается от остальных течений тем, что в организме клиническая картина развивается молниеносно. И если в этот момент больному животному не будет оказана своевременная, неотложная помощь, то может произойти его внезапная смерть. Для тяжелого течения анафилактического шока характерны: появление резкой бледности кожных покровов, цианоз, расширение зрачков, появление пены у рта животного, клонические и тонические судороги, во время дыхания появляются свисты, которые можно услышать на расстоянии, выдох животного удлиняется, тоны сердца очень сложно прослушать, артериальное давление невозможно определить, пульс тяжело не прощупывается [12, 13].

## **2.1. Патоморфологические изменения при анафилактическом шоке.**

Морфологические проявления анафилаксии любого генеза практически одинаковые, но они неспецифичны и в случаях его развития на фоне пневмонии, бронхиальной астмы и других болезней далеко не всегда легко отличимы от морфологических признаков этих заболеваний.

Сосудистые изменения проявляются нарушением тонуса мелких и средних сосудов, быстрым и резким набуханием эндотелия, фибриноидным набуханием и некрозом стенок сосудов с увеличением их проницаемости, периваскулярными отеками и кровоизлияниями. Встречаются острые тромбозы сосудов головного мозга, легких, конечностей. Патологии гемоциркуляции с депонированием крови в венозном русле являются причиной венозного полнокровия и сосудистого коллапса. Поражение гладких мышц, в первую очередь, стенок мелких бронхов и бронхиол проявляется их сокращением, которое приводит к спазму дыхательных путей и асфиксии.

Гистологические проявления: десквамация бронхиального эпителия, инфильтрация слизистой оболочки преимущественно эозинофильными лейкоцитами (нередко с лейкоцитоклазией), отек, вакуолизация волокон мышечной оболочки. Чаще всего встречается острая эмфизема легких. В

легких, сердце, печени, селезенке и других паренхиматозных органах отмечаются скопления эозинофильных лейкоцитов. Циркуляторные нарушения в сочетании с расстройствами проходимости дыхательных путей приводят к кислородной недостаточности органов и тканей, развитию в них различных дистрофий, реже — очагов некроза. В головном мозге выявляются периваскулярный и перицеллюлярный отек, диапедезные кровоизлияния, дистрофия нервных клеток, пролиферация всех видов глии. [2,13].

### **3. Клиническая картина анафилактического шока у животных.**

В некоторых случаях клиническая картина анафилактического шока развивается молниеносно или в течении нескольких часов (0, 5—2 ч, а иногда и более) после воздействия аллергена.

Наиболее распространенной является генерализованная форма анафилактического шока.

Генерализованная форма проявляется внезапным чувством тревоги, страха, ярко выраженной слабостью, появлением кожного зуда, гиперемии кожи. Иногда проявляется крапивница, ангионевротический отек Квинке разной локализации, чаще всего области гортани, который характеризуется затруднением глотания, развитием стридорозного дыхания. Ярко проявляется чувство нехватки воздуха, дыхание затрудняется, хрипы выслушиваются на расстоянии.

У многих животных прослеживается тошнота, рвота, острая боль в животе, судороги, дефекация и мочеиспускание неконтролируемое. Пульс на периферических артериях частый, нитевидный (или не определяется), уровень артериального давления снижен (или не определяется), характерные проявления одышки. При аускультации регистрируют картину «немного лёгкого» [15].

У животных, имеющих в анамнезе патологии сердечно-сосудистой системы, проявление лекарственного анафилактического шока довольно часто усложняется кардиогенным отеком легких.

Независимо от генерализованности клинических симптомов лекарственного анафилактического шока, он протекает в пяти различных формах, обусловленных основными их проявлениями: гемодинамический (коллаптоидный), асфиксический, церебральный, абдоминальный, тромбоэмболический.

Для гемодинамического варианта характерно преобладание в клинических проявлениях нарушений в циркуляции крови с формированием выраженной гипотонии, вегетососудистых нарушений и функциональной (относительной) гиповолемии.

При асфиксическом варианте характерными являются развитие бронхо- и ларингоспазма, отека гортани с симптомами тяжелой острой дыхательной недостаточности. Иногда наблюдается респираторный дистресс-синдром с выраженной гипоксией [21].

Церебральный вариант. Характерной особенностью данного клинического варианта считается развитие судорожного синдрома на фоне психомоторного возбуждения, страха, изменения сознания. Чаще всего этой форме сопутствует дыхательная аритмия, вегетососудистые нарушения, менингеальным и мезенцефальным синдромами.

При абдоминальном варианте развиваются симптомы «ложного острого живота» (острые боли в эпигастральной области и признаки раздражения брюшины), что чаще всего усложняет постановку диагноза.

Тромбоэмболический вариант схож на течение тромбоэмболии легочной артерии. Тяжесть клинической картины лекарственного анафилактического шока обусловлена длительностью воздействия гемодинамических нарушений, скоростью их развития и их степенью [11].

Лекарственный анафилактический шок имеет три различных степени тяжести.

Легкая степень — в клинической картине преобладают слабо выраженные симптомы шока: проявляется анемичность кожи и слизистых оболочек, головокружение, кожный зуд, крапивница. Часто регистрируются признаки бронхоспазма, боли в животе. Животное находится в сознании, но имеет место быть заторможенная реакция (обнубиляция). Отмечается небольшое уменьшение артериального давления, пульс частый, нитевидный. Длительность лекарственного

анафилактического шока легкой степени от нескольких минут до нескольких часов.

Средняя степень тяжести имеет более развернутую клиническую картину: животное вялое, беспокойное, появляется чувство страха, зрение и слух нарушаются, дерматологически проявляется кожным зудом. Иногда появляется рвота и тошнота, кашель и асфиксия (часто стридорозное дыхание). Животное находится в угнетенном сознании. На коже появляется крапивница, ангионевротический отек Квинке. Гиперемия резко сменяется анемичностью слизистых оболочек. Кожные покровы холодные, синюшные, зрачки увеличены. Часто отмечается судорожный синдром. Сердечно-сосудистые патологии проявляются тахикардией, нитевидным пульсом, артериальное давление не определяется. Акт мочеиспускания и дефекации неконтролируемые, пенистые выделения изо рта.

Тяжелая степень регистрируется лишь в 10—15% всех случаев анафилаксии. Процесс развивается мгновенно и проявляется отсутствием преддормального периода, резкой потерей сознания, судорожным синдромом и быстрым наступлением летального исхода. Появляются клонические и тонические судороги, синюшность слизистых оболочек и кожи, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, пенистые выделения изо рта, пульс и артериальное давление не регистрируется, зрачки расширены. Смерть наступает в течении 5—40 мин.

В течение некоторого времени после окончания шока, у животного сохраняются нарушения функционирования органов и систем, в норму они приходят по прошествии 3-х – 4-х недель. Так как существует риск развития послешоковых осложнений такие пациенты требуют круглосуточного ветеринарного наблюдения [20,21].

#### **4. Профилактика анафилактического шока.**

В настоящее время в профилактике анафилактического шока существует два направления. Первое направление заключается в исключении контакта больного организма с аллергическим препаратом. Второе же направление берет за свою основу осуществление проверки переносимости животным тех или иных лекарственных средств перед оказанием ветеринарной помощи. Происходит это следующим образом: исследуемому животному наносят пару капель предполагаемого аллергена в подязычное пространство. Также могут ввести предполагаемый препарат внутривенно, но в совсем маленьких дозах (0,1-0,2 мл). Далее животное находится под наблюдением специалистов в течение получаса. Если в течение этого времени у животного начинают проявляться симптомы анафилактического шока – отек слизистой оболочки, зуд, крапивница, слабость и др., то это говорит о сенсibilизации организма. И из этого следует то, что тестируемый препарат нельзя применять на данном животном [9,11].

Десенсibilизация – это снятие повышенной чувствительности организма. Десенсibilизация может быть специфической и неспецифической.

Специфическая – означает, что повышенная восприимчивость снимается тем антигеном, которым животное было сенсibilизировано. Существует два варианта специфической десенсibilизации:

1-й способ – когда разрешённую дозу вводят в течении первых 8 дней.

2-й способ специфической десенсibilизации назван в честь фамилии автора, который его предложил, способ по А. М. Безредко. Этот способ используют по прошествии 8 дней с момента первичной сенсibilизации. По этому способу разрешающую дозу вводят частично (т.е. дробными дозами). Сначала вводят 1 мл, а через 20-30 минут всю оставшуюся дозу.

Десенсибилизацию по Безредко выполняют при необходимости вторичного введения гипериммунных сывороток целью лечения и профилактики, либо при вакцинопрофилактике. Небольшие дозы антигена связывают антитела, предупреждают деграцию клеток, выделение БАВ, развитие клинических симптомов.

Неспецифическая – десенсибилизация характерна тем, что повышенная чувствительность снижается введением в организм веществ, ингибирующих протеолитические ферменты, инактивирующих медиаторы аллергических реакций – гистамин, серотонин и др. Такими препаратами могут быть раствор  $\text{CaCl}_2$ , алкоголь, эфедрин, димедрол, пипольфен, супрастин, фенкарол, тавегил. Для корректировки возникающих расстройств больным животным применяют наркотические вещества, тормозящие активность ЦНС, спазмолитики для снижения бронхоспазма при бронхиальной астме и др.

Гипосенсибилизацию, десенсибилизацию применяют и как метод иммунотерапии аллергий путем последовательного введения повышающих доз антигена [17].

## Заключение

В настоящее время вопрос аллергий у животных очень актуален. Обитая в окружающей среде, где происходит постоянный круговорот химических веществ, начиная с продуктов питания, заканчивая выбросами в атмосферу отходов различных производств, животные регулярно подвергаются аллергическим реакциям.

Одним из видов аллергической реакции немедленного типа является анафилактический шок. Основная причина возникновения этого состояния выражена в повторном введении в организм аллергена.

Анафилактический шок принято считать характерным состоянием организма животного, которое проявляется генерализованной реакцией гиперчувствительности немедленного типа. Такая реакция развивается вследствие попадания в организм аллергенов. Отмечается, что анафилактический шок может встречаться во всех организмах с системой иммунитета, которые могут хранить информацию о первичном контакте с аллергеном. Причины анафилактического шока у животных могут быть различными. Наиболее значимыми факторами являются действие медикаментозных средств и различных ядов.

Анафилаксия наступает с развития иммунных реакций организма. Анафилактический шок проявляется падением сосудистого тонуса, снижением коронарного кровотока, увеличением частоты сердечных сокращений, понижением тонуса гладких мышц кишечника, бронхов и прочее.

У различных животных анафилактический шок протекает по-разному. В некоторых органах выявляются наибольшие повреждения, которые в значительной степени определяют все последующие изменения в организме, такие органы называют шоковыми.

У каждого вида животных будет разный «шоковый» орган: у морских свинок — легкие; у собак — печеночные вены (их спазм приводит к застою крови в портальной системе); у кроликов — легочные артерии; у

сельскохозяйственных животных (козы, овцы, лошади и коровы) более всего проявляются парезы, параличи, а также снижение АД; у лошадей и коров при хроническом шоке возникает высыпание на верхней и нижней губах и носовом зеркале; у свиней смерть отмечается редко, у овец — чаще.

По чувствительности к анафилаксии животные распределяются так: морская свинка, кролик, овца, коза, лось, корова, песец, собака, кошка, лиса, мышь, суслик, крыса, хорек, еж, обезьяна [18].

Чем старше животное, тем тяжелее течение анафилаксии. Это связано с тем, что с возрастом компенсаторные возможности организма снижаются и в организме развиваются хронические заболевания. Тяжелый анафилактический шок осложнённый сердечно-сосудистым заболеванием - чаще всего заканчивается летальным исходом. У кошек анафилактический шок протекает быстрее и более выражено, в связи повышенным метаболизмом.

Аллергия и анафилаксия представляют собой извращенную иммунную реакцию организма. Они не только могут существенно менять морфофункциональное состояние организма, но и вызывать гибель животных. Несмотря на такие отрицательные моменты, повышенная чувствительность сыграла положительную роль. На сегодняшний день в ветеринарии и медицине используют сотни аллергических реакций для диагностики инфекционных, паразитарных болезней (широко известны реакции туберкулинизации) [16].

## Список использованной литературы

1. Аллергия. Виды и механизмы возникновения - Москва, 2010 г.// Микробиология и иммунология реферат // [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://xn----8sbucabcprwdpeif4h0c.xn--p1acf/mikrobiologiya-i-immunologiya-referat/> (Дата обращения: 15.12.2021).
2. Аллергология. Федеральные клинические рекомендации. Главные редакторы: акад. РАН Р.М. Хаитов, проф. Н.И. Ильина – М.: «Фармарус Принт Медиа», 2014. 126 с.
3. Аликин, С.В. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК // Научное обозрение. Педагогические науки. – 2019. – № 5-3. – С. 16-19; URL: <https://science-pedagogy.ru/ru/article/view?id=2183> (дата обращения: 15.01.2021).
4. Бочарова, К. А. Неотложные состояния в аллергологии: клиника, диагностика, профилактика анафилактических и анафилактоидных реакций. – Белгород: ООО «Константа», 2010. – 60 с.
5. Джексон, М. Ветеринарная клиническая патология / М. Джексон. - М.: Аквариум-Принт, 2014. - 384 с.
6. Диагностика и терапия лекарственного анафилактического шока у собак /Быкова К.С. - М: 2012, 18 с.
7. Жаров, А. В. Патологическая анатомия животных: Учебник. — 2-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Издательство «Лань», 2013. — 608 с.  
ISBN 978-5-8114-1450-5
8. Лебедева, А.Л. Эффективность применения Дексафорта для лечения заболеваний аллергической этиологии у собак/ А.Л. Лебедева, Т.В. Бурцева //Молодежь и наука; № 3. -2018.- С. 20.
9. Лысов В.Ф. Физиология и этология животных: учебник для вузов/ В.Ф. Лысов, Т.В. Ипполитова, В.И. Максимов. - М.: КолосС, 2012.- 604 с.

10. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
11. Макинтайр Д. К., Дробац К. Дж., Хаскингз С. С., Саксон У. Д. Скорая помощь и интенсивная терапия мелких домашних животных / Пер. с англ. Лисициной Т. В. – М.: «Аквариум-Принт», 2012. – 560 с.
12. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2011. – Часть I.
13. Мельников, В. Л. Аллергические заболевания : учеб. пособие / В. Л. Мельников, Н. Н. Митрофанова, Л. В. Мельников. – Пенза : Изд-во ПГУ, 2015. – 88 с.
14. Особенности клинического течения и причины возникновения острых аллергических реакций / Э.Ф. Хантимерова, Г.М. Нуртдинова, И.С. Бойкова, Ш.З. Загидуллин // Современные проблемы науки и образования.- 2012.-№5.-С.45-63.
15. Патологическая физиология животных: Методические указания по выполнению лабораторных работ для студентов специальности 36.05.01 Ветеринария/ Сост.: В.М. Скорляков, С.В. Савина; ФГБОУ ВО Саратовский ГАУ. – Саратов: ИЦ «Наука», 2015.-95 с.
16. Патологическая физиология и патологическая анатомия животных: учебник для вузов / А. В. Жаров, Л. Н. Адамушкина, Т. В. Лосева, А. П. Стрельников; под редакцией А. В. Жарова. — 7е изд., стер. — СанктПетербург: Лань, 2021. — 416 с.
17. Руденко, Л.Л. Аллергия/Л.Л. Руденко, М.А. Макарук// Учебно-методическое пособие. Витебск: ВГАВМ, 2013. — 33 с.
18. Савинков, А. В. Теоретические основы патологической физиологии животных: учебное пособие / А. В. Савинков. - Кинель: РИО Самарского ГАУ, 2020. – 228 с.

19. Савинков, А. В. Патологическая физиология: учебное пособие / А. В. Савинков, В.М. Мешков. – Кинель: РИО СГСХА, 2018. – 188 с. ISBN 978-5-88575-519-1

20. Цвирко, И.П., Шок у лошадей /И.П. Цвирко, А.О. Платонова, В.А. Авсевьева, А.А. Симанькова// Вестник современных исследований. - 2019.-№ 1.12 (28). С. 29-31.

21. Чеснокова, Н.П., Жевак Т.Н., Моррисон В.В., Бизенкова М.Н. Лекция 2 (основные положения). Этиология и механизмы развития анафилактических реакций (гиперчувствительность I типа) // Успехи современного естествознания. – 2014. – № 12-4. – С. 479-484;