МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ДЕПАРТАМЕНТ ОБРАЗОВАНИЯ, НАУЧНО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИТИКИ И

РЫБОХОЗЯЙСТВЕННОГО КОМПЛЕКСА

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

«КОСТРОМСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ»

Факультет ветеринарной медицины и зоотехнии

Специальность 36.05.01. «Ветеринария»

Кафедра внутренних незаразных болезней, хирургии и акушерства

**РЕФЕРАТ**

По дисциплине «Внутренние незаразные болезни»

На тему: «Аллергические болезни: кормовая и лекарственная аллергия»

 Выполнил: студент 552 гр.

 Абдырахманов Азиз

 Преподаватель: профессор кафедры,

 доктор биологических наук

 Кочуева Наталья Анатольевна

КАРАВАЕВО 2022

Содержание

[Введение 3](#_Toc121948682)

[Аллергическая реакция 6](#_Toc121948683)

[Кормовая аллергия 10](#_Toc121948684)

[Лекарственная аллергия 13](#_Toc121948685)

[Заключение 16](#_Toc121948686)

[Список использованной литературы 17](#_Toc121948687)

Введение

Термин аллергия происходит от двух греческих слов allos - иной, ergon -действую. И дословно переводится иное, измененное действие некоторых веществ на организм. Термин «аллергия» был предложен Пирке в 1906 г. Аллергия рассматривается как одна из форм патологии иммунитета, поскольку аллергия и иммунитет обеспечиваются одним и тем же аппаратом - лимфоидной системой.

Аллергия - это повышенная и извращенная реактивность организма на действие веществ антигенного и не антигенного происхождения.

В основе аллергии лежит иммунный ответ, протекающий с повреждением тканей. Аллергию еще называют реакцией гиперчувствительности. В аллергической реакции участвуют антигены, аллергены и антитела.

Антигены — высокомолекулярные соединения, способные специфически стимулировать иммунокомпетентные лимфоидные клетки и запускать иммунный ответ. Антигены бывают белковой (бактериальной, вирусной, гельминтозной, тканевой и др.) природы, химического (гептенового) происхождения (полисахариды, лекарственные препараты и др.). Тип и сила возникающего иммунного ответа зависят от природы антигена. Белковые антигены способны вызывать как гуморальный, так и клеточно-опосредованный иммунный ответ. Полисахариды и липиды вызывают клеточный тип иммунного ответа без органической по главному комплексу гистосовместимости стимуляции Т-клеток. Образование антител в ответ на действие полисахаридов и липидов представляет собой типичный вид иммунного ответа, независимого от Т-клеток, и характеризуется образованием преимущественно IgM-антител.

Антигены, способные вызвать сенсибилизацию и последующую анафилактическую реакцию, относят к тимусзависимым аллергенам.

Аллергены представляют собой антигены, способные сенсибилизировать организм и вызвать аллергию. Аллергенами могут быть и диагностические препараты, изготовляемые из экзогенных аллергенов, обычно не вызывающих аллергических реакций.

По происхождению аллергены бывают бактериальной, бытовой, вирусной, гельминтозной, протозойной, микозной, лекарственной, кормовой, пыльцевой (поллинозы) и иной природы.

Выделяют группу аутоаллергенов — аллергенов, которые образуются в самом организме и играют ключевую роль в развитии аутоиммунных, аутоаллергических болезней.

Антитела —это γ-глобулины сыворотки крови, образовавшиеся в ответ на попадание в организм различных антигенов (принадлежащих бактериям, вирусам, белковым токсинам и др.) и специфически воздействующие с этими антигенами.

По своему происхождению и биологическому действию выделяют следующие антитела: аллергические антитела, образовавшиеся при попадании в организм аллергена и участвующие в развитии аллергических реакций (IgE, IgG, IgM); анафилактогенные, участвующие в развитии анафилаксии; антилейкоцитарные (направлены против антигенов лейкоцитов); антилимфоцитарные (направлены против антигенов лимфоцитов); антиэритроцитарные (против антигенов эритроцитов); атопические антитела-реагины — аллергические антитела (главным образом IgE), способные фиксироваться на некоторых клетках и принимать участие в развитии атопии и анафилаксии; аутоантитела (аутоиммунные антитела) — антитела, образующиеся к аутоантигенам.

Из многочисленных видов антител выделяют цитотоксические антитела — антитела против поверхностно расположенных клеточных антигенов, способные в присутствии комплемента вызвать необратимые повреждения цитоплазматической мембраны клеток-мишеней. Большое значение в аллергических реакциях имеют цитотропные антитела — антитела, способные сенсибилизировать ткани и вызвать анафилаксию. Цитотропные антитела чаще являются гомоцитотропными, т. е. способными сенсибилизировать ткани того же самого вида животного, от которого они получены. Гомоцитотропные антитела состоят из двух популяций антител: IgE-антител и IgG. IgE-Антитела обладают способностью прочно фиксироваться в тканях и на клетках, обеспечивая их длительную сенсибилизацию. Гомоцитотропные антитела подклассов IgG способны кратковременно сенсибилизировать кожу, тогда как IgE-антитела прочно фиксируются и медленно удаляются из ткани (до 4 нед). Пассивная сенсибилизация IgE-антителами достигает максимума через 24-72 ч после введения антител в ткани.

Аллергическая реакция

Аллергическая реакция — общее название клинических проявлений повышенной чувствительности организма к аллергену. В основе аллергической реакции лежит иммунный ответ — освобождение внутренней среды организма от продуктов чужеродной генетической информации, обозначаемых как антигены. В иммунном ответе ключевая роль принадлежит лимфоцитам. Они участвуют в распознавании антигена, удалении антигена из организма, запоминании контакта с антигеном. Продукция лимфоцитов осуществляется в центральных органах иммунитета — костном мозге и тимусе. В процессе гемопоэза часть клеток-предшественников мигрирует из костного мозга в тимус, где дифференцируется в Т-лимфоциты. Клетки-предшественники, оставшиеся в костном мозге, дифференцируются в В-лимфоциты.

Селезенка, лимфатические узлы, лимфоидная ткань миндалин, пейеровы бляшки (периферические лимфоидные органы) получают мигрирующие клетки, способные к дифференциации под действием антигена. Так, В-клетки дифференцируются в плазмоциты, секретирующие иммуноглобулины в ответ на чужеродные антигены. Т-лимфоциты подразделяются на цитотоксические Т-лимфоциты или Т-киллеры и Т-хелперы. Tb-хелперы способствуют развитию клеточного ответа, стимулируют гормональное звено иммунитета, рост и функциональную активность эозинофилов и тучных клеток.

Организм, ткани и клетки, способные реагировать реакциями гиперчувствительности, принято называть сенсибилизированными, т. е. имеющими подготовительную чувствительность к данному агенту. Поскольку в основе аллергической реакции лежит иммунологический механизм, то эта реакция отличается высокой специфичностью. Такой сенсибилизированный организм реагирует ответной реакцией исключительно лишь на те антигенные структуры (детерминанты), которые были использованы для сенсибилизации (иммунизации), или же на родственные структуры.

В зависимости от временного интервала между моментом контакта сенсибилизированного организма с антигеном и возникновением видимых (клинических) проявлений аллергической реакции все реакции гиперчувствительности делят на три группы: немедленные, поздние и замедленные. Немедленные реакции возникают через несколько минут (или ранее)после контакта с антигеном. Поздние — через несколько часов, а замедленные — через 2-3 сут. В настоящее время в медицине используют иную классификацию реакций гиперчувствительности, объединяющих четыре типа.

Реакция I типа (анафилактическая, IgE-зависимая) характеризуется реакцией немедленного типа, возникающей через несколько минут (или ранее) после контакта с антигеном. Антиген вступает во взаимодействие с фиксированными на тучных клетках или базофилах гомоцитотропными антителами, что приводит к активации клеток и секреции из них медиаторов аллергии. Например, аллергическая бронхиальная астма (у кошек), аллергический ринит, кровопятнистая болезнь, крапивница, анафилактический шок.

Реакцию II типа называют цитотоксической, или цитолитической, антителозависимой. При этом виде реакции антитела взаимодействуют с естественными антигенами клеточных поверхностей или же с антигенами, вторично сенсибилизированными на клеточной поверхности. Лизис клеток возникает вследствие активации образовавшимся комплексом антиген — антитело системы комплемента (несовместимость группы крови).

Гиперчувствительность III типа характеризуется образованием иммунных комплексов, когда растворимые антигены взаимодействуют с антителами не на клеточных поверхностях, а в жидкостных системах. Образование иммунных комплексов ведет к активации комплемента и к агрессии тромбоцитов, например сывороточная болезнь.

Гиперчувствительность IV типа — клеточно-опосредованная (замедленная или туберкулиновая) реакция. В основе лежит взаимодействие Т-лимфоцитов, несущих на своей поверхности специфические рецепторы — сенсибилизированные Т-лимфоциты. Сенсибилизированные Т-лимфоциты высвобождают лимфокины, с которыми и связана гиперчувствительность. К реакциям IV типа принадлежат аллергия, формирующаяся при некоторых инфекционных заболеваниях, реакция отторжения трансплантанта и аутоиммунные поражения.

 Во всех этих реакциях представлены три главные стадии: иммунологическая, патохимическая (образование и высвобождение из тех или иных активированных клеток — медиаторов аллергических реакций) и патофизиологическая (действие этих медиаторов на различные периферические ткани и клетки и развитие клинических проявлений гиперчувствительности — аллергии).

Peaктивность — свойство животного организма реагировать определенным образом на воздействие каких-либо факторов окружающей среды. При диагностике, лечении и профилактике аллергических болезней учитывают видовую, возрастную, иммунологическую, индивидуальную реактивность.

Из экзогенных аллергических заболеваний у сельскохозяйственных животных, особенно молодняка, встречаются :

* Кормовая аллергия ,обусловленная резким переходом от одного типа кормления к другому, которая сопровождается поражением желудочно-кишечного тракта и других органов;
* Лекарственная аллергия , сопровождающаяся поражением слизистых оболочек, кожи, внутренних органов , системы крови;
* Анафелактический шок и сывороточная болезнь  связаны с введение вакцин ,сывороток, укусами насекомых, физическими и другими факторами, сопровождающиеся поражением сердечно-сосудистой системы и других органов, слизистых оболочек и кожи;
* Кропивница и дерматиты обусловлены химическими и лекарственными веществами ,физическими и бытовыми факторами;
* Аллергические заболевания  бронхов и легких вызваны бактериями, грибами, вирусами, химическими веществами

Кормовая аллергия

Кормовая аллергия – широко распространенное заболевание особенно молодняка сельскохозяйственных животных. Она характеризуется развитием гиперчувствительности  немедленного и реже замедленного типов, сопровождающейся поражением пищеварительной системы, сосудов, кожи и других органов. Заболевание встречается у всех видов молодняка.

Этиология. Основными причинами кормовой аллергии являются избыток в рационе белка и гликопротеидов (концентраты, заменители молока с соей), к которым не адаптирована пищеварительная система молодняка; наличие в корме необычных для организма животных химических веществ, лекарственных препаратов, пораженность его грибами и высокая загрязненность микроорганизмами.

К предрасполагающим факторам в развитии кормовой аллергии относятся недостаточная ферментативная и барьерная функция желудочно-кишечного тракта, нерациональное применение антибиотиков, приводящее к нарушению пищеварения и изменению состава микрофлоры кишечника.

Симптомы. Клинически кормовая аллергия проявляется в двух формах: с поражением желудочно-кишечного тракта и кожи. При желудочно-кишечной форме у больных животных внезапно появляются абдоминальные боли, тошнота, рвота. Вследствие нарушения моторной и всасывательной функций развиваются поносы и запоры. Нередко появляется налет на языке. При кожной форме появляются отеки и сыпи и очаговое эритемное воспаление кожи. Эритемные очаги бывают различной величины и формы, располагаются на разных участках тела, у поросят чаще на спине и брюшной стенке. Кроме того, может отмечаться и смешенное течение, проявляющееся симптомами гастроэнтерита и поражения кожи. В крови больных увеличивается количество эозинофилов, лимфоцитов, а также иммуноглобулинов особенно Ig Е.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Тщательно собирают анамнез. Особое внимание обращают на состав рациона, наличие в кормах химических веществ, пораженность грибами, обсемененность микроорганизмами, режим кормления, резкие переходы на новый тип кормления.

Учитывают внезапность появления желудочно-кишечного синдрома, повышенное содержание в крови эозинофилов и Ig Е.

Лечение. Устраняют причину. Больным животным назначают диетическое кормление и поддерживающую терапию. В начальный период при остром течении заболевания применяют внутримышечно антигистаминные препараты дипразин (пипальфен) 2-3 мг/кг в виде 2,5%-ного раствора, димедрол 2-3 мг/кг в 1%-ном растворе, кортикостероиды: гидрокортизон и кортизон по 0,5-1,0 ИЕ/кг массы животного 2-3 раза в день, а также кальция хлорид и глюконат в принятых дозах.

Для повышения защиты и усиления регенерации поврежденных органов пищеварения назначают витамин А, Е, С и группы В.

С целью устранения дисбактериоза применяют противомикробные препараты с учетом их подтитровки к энтеропатогенным микроорганизмам. После завершения курса противомикробной терапии в течение 3 дней внутрь дают АБК - 2-3 мл, ПАБК - 40-50 мкг, лактобактерин - 0,3-0,5 мл и энтеробифидин и бактрил - 3-4 мл/кг массы животного.

В зависимости от показаний включают и другие виды терапии.

Профилактика кормовых аллергий основана на соблюдении режима кормления, постепенном переходе из одного типа рациона к другому, недопущении скармливания недоброкачественного корма, пораженного грибами, содержащего повышенное количество удобрений, ядохимикатов, антибиотиков и других лекарственных препаратов. Поросят-сосунов нужно заблаговременно до отъема приучать к поеданию концентрированного корма, а телят – к заменителям цельного молока, особенно если основу их составляет соя. Впервые 10-14 дней после отъема нельзя допускать перекорма молодняка белковым кормом. Наоборот, перед отъемом и в первые дни после отъема (особенно поросят) следует содержать на рационе с пониженным содержанием протеина.

Лекарственная аллергия

Аллергические реакции на лекарственные вещества довольно частое, но слабо изученное явление у животных. Они возникают вследствие взаимодействия лекарственного препарата с антителами или сенсибилизированными лимфоцитами после предшествующего периода сенсибилизации. У молодняка сельскохозяйственных животных аллергия нередко отмечается после повторных курсов обработок одними и теми же препаратами.

В последние годы аллергические реакции на лекарственные препараты становятся все более частым явлением, увеличивается их разнообразие и усиливается тяжесть течения.

Этиология. В качестве аллергенов могут выступать как белковые, так и небелковые лекарственные препараты. Аллергические реакции нередко возникают при повторных курсах назначения одних и тех же препаратов сывороток, иммуноглобулинов, ферментов, тканевых препаратов, витаминов, антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, анальгетиков, противовоспалительных средств, барбитуратов, производных фенотиазина, йода, транквилизаторов, плазмозамещающих, антигистаминных и других лекарственных средств.

Симптомы. Признаки аллергии разнообразны. Они зависят от типа аллергических реакций. Особенно опасны аллергические болезни с коротким скрытым периодом.

Общие реакции наиболее часто проявляются в виде анафилактического шока и сывороточной болезни. Анафилактический шок представляет самую острую и опасную реакцию при лекарственной аллергии. Основным признаком является сердечно-сосудистые расстройства, реже изменения в коже и органах дыхания.

 При сывороточной болезни (на  введение белков или лекарств, компрессирующих с белком) признаки заболевания могут проявляться через несколько часов или дней. Они характеризуются повышением температуры, реакцией кожи, болями в суставах и увеличением лимфатических узлов, особенно регионарных к месту введения антигена.

Поражения отдельных органов при лекарственной аллергии проявляются в виде воспалительной реакции на месте повторного введения препарата, эритемы, экзантемы, крапивницы, дерматита, зуда, бронхиальной астмы, отека легких, хронического фиброза легких, миокардита, расстройства пищеварения, лекарственной желтухи, гломеруло- и интерстициального нефрита, развитием поствакцинального энцефалита и неврита, особенно после вакцинации против бешенства, поражением суставов после повторного введения белковых препаратов, поражением мышц после применения антибиотиков и противопротозойных препаратов.

У большинства больных животных в крови, наряду с увеличением эозинофилов, достоверно возрастает уровень Ig Е и G, отмечается дегрануляция базофилов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При подозрении на лекарственную аллергию решающее значение имеют анамнестические данные и клиническое обследование больного животного. Из лабораторных данных необходимо учитывать уровень эозинофилов и иммуноглобулина Е, а также состояние базофилов.

В условиях производства важное диагностике и дифференциальной диагностике значение имеют накожные, внутрикожные и подкожные аллергические пробы с предполагаемыми лекарствами, обусловившими развитие аллергии.

Лечение. Во всех случаях необходимо удалить аллерген. Если основное заболевание не позволяет отменить назначенное лечение, необходимо сделать замену подозреваемого препарата. Одновременно применяют противогистаминные, десенсибилизирующие и гормональные препараты.

Из антигистаминных наиболее широко используют димедрол, фенкарол, дипразин, диазолин, тавегил, супрастин, гистоглобин согласно наставлениям. Заслуживает внимания применение препаратов кальция, витаминов С и К.

В качестве симптоматической терапии применяют лекарственные препараты, улучшающие работу сердца, снимающие спазм гладкой мускулатуры, укрепляющие стенку сосудов и снижающие зуд.

Профилактика. Основой ее является медикаментозное обоснование назначенной терапии. Не обдуманная без учета этиологии и патогенеза терапия приводит к развитию осложнений, нередко опасных для жизни животного. При этом следует учитывать. Что наименьший сенсибилизирующий эффект отмечается при пероральном поступлении антигена, наиболее выраженные аллергические реакции - при местном, смертность – при внутривенном введении.

Заключение

Хотя аллергия, безусловно, является следствием бурного ухудшения экологии, она, тем не менее, имеет и генетически закрепленную наследственную предрасположенность в подавляющем большинстве случаев. Вещества, обычно, беспрепятственно удаляющиеся из организма, у аллергиков вызывают воспалительные процессы разнообразнейшего характера. Это объясняется ничем иным как реакцией иммунной системы на аллерген, которым может быть любое вещество. И лишний раз подтверждает тот факт, что сбои в работе иммунитета провоцируют аллергии.

Список использованной литературы

1. Лютинский С.И. - «Патологическая физиология сельскохозяйственных животных». Издательство: Москва «Колос» 2001г
2. Внутренние незаразные болезни животных : учебник для студ. спец. "Ветеринарная медицина" / Карпуть И.М. и др.; под ред. И. М. Карпутя, 2006.-679с.
3. Хмельницький  Г. А., Локтионов В.Н., Полоз Д.Д. Ветеринарная токсикология.-М.: Агропромиздат, 1987. – 319с.
4. Внутрение незаразне болезни сельскохозяйственных животных / Б. М. Анохин, В.М.Данилевський, Л.Г.Замарин и др.; Под  ред. В.М.Данилевського.  – М.: Агропромиздат, 1991. – 575 с.