

ОТ СТРЕССА К НОЗОЛОГИЧЕСКИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР)

Гудзь В. П., Белявский В. Н., Лучко И. Т., Ведмич Е. А.

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Аннотация. Проведен обзор литературных источников, посвященных проблеме заболеваемости животных в условиях стресса. Согласно современным представлениям о механизме развития стресс-индуцированной патологии у животных, основная роль принадлежит активизации процессов свободнорадикального окисления в организме и перестройке нейроэндокринного регуляторного звена с последующим формированием иммунодефицитного состояния, ведущего к возникновению нозологически дифференцированной патологии.

Summary. A review of the literature on the incidence of animal morbidity under stress was conducted. According to current understanding of the mechanism of stress-induced pathology in animals, the primary role is played by the activation of free radical oxidation processes in the body and the restructuring of the neuroendocrine regulatory system, followed by the development of an immunodeficiency state, leading to the emergence of nosologically differentiated pathology.

Ключевые слова: стресс, механизм развития, окислительный стресс, перекисное окисление липидов, иммунодефицит, патология.

Key words: stress, developmental mechanism, oxidative stress, lipid peroxidation, immunodeficiency, pathology.

В условиях интенсификации производства продукции животноводства проблема распространения стресс-индуцированной патологии у сельскохозяйственных животных приобретает особую актуальность и требует всестороннего изучения с целью повышения эффективности средств и методов борьбы со стрессом [17].

Многочисленными исследованиями установлено, что в процессе стресс-реакции активизируются процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), которые являются ведущим пусковым механизмом стрессорных повреждений [1, 2, 15].

В фазу шока стадии тревоги стресс-реакции тревожное, лихорадочное возбуждение сопровождается появлением значительного количества активных форм кислорода (супероксидный радикал, гидроперекисный радикал, гидроксильный радикал, синглетный кислород и перекись водорода), которые включаются в свободнорадикальные самоинициирующиеся реакции, что в итоге на фоне недостаточности антиоксидантной системы может привести к избыточному накоплению в организме продуктов ПОЛ (альдегиды, пероксиды, кетоны и высокотоксичные

металлокомплексы) и вызывать состояние, которое еще именуют «свободнорадикальная патология» или «окислительный стресс» [3].

Механизм синдрома пероксидации при стрессе заключается в следующем: стресс-реакция, включая эндокринное звено (гипоталамус - гипофиз - кора надпочечников), сопровождается выбросом катехоламинов и, как следствие, повышением оксигенации крови, активацией через аденилатциклазную систему липолиза в жировой ткани и мобилизации большого количества жирных кислот. Избыток кислорода и субстрата, торможение аэробного окисления и потребления жирных кислот в клетках способствует вспышке свободнорадикального окисления. В результате и происходит накопление в тканях гидроперекисей, ненасыщенных альдегидов, малонового диальдегида и других токсических агентов, которые подавляют активность гликолиза, окислительного фосфорилирования и сопряженного с ним дыхания, ингибируют синтез белка, мембрансвязывающих ферментов и нуклеиновых кислот, повреждают мембранные структуры и нарушают их проницаемость. При этом усиление процессов ПОЛ ведет к интенсивному расходу антиоксидантов, срыву физиологической антиоксидантной системы и вторичной активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, что усугубляет нежелательные последствия стресса [13].

Развитие окислительного стресса сопровождается снижением концентрации в организме антиоксидантов неферментной природы. При этом хронический дефицит в рационе антиоксидантов вызывает снижение в крови уровня общего глутатиона, падение резистентности мембран эритроцитов к ПОЛ, что является следствием недостатка токоферола и других антиоксидантов в эритроцитах и в конечном итоге ведет к усилению процессов ПОЛ в тканях и органах стрессированного организма [7].

Окислительный стресс составляет биохимический механизм свободнорадикальной патологии, которая лежит в основе этиопатогенеза беломышечной болезни, токсической дистрофии печени, алиментарной энцефаломалиции и экссудативного диатеза цыплят, болезней нервной системы, сахарного диабета собак и злокачественных опухолей. При этом для патологии, возникающей при стрессе, характерны дистрофические процессы не только в желудочно-кишечном тракте, мускулатуре, печени и поджелудочной железе, но и в костном мозге, а именно: происходит замедление процессов образования миелоидных стволовых клеток, эритропоэза и синтеза гемоглобина. Активности процессов ПОЛ в нервной ткани способствует высокое содержание в ее составе фосфолипидов, холестерина, жирных кислот, цереброзидов и триацилглицеролов, а также высокая концентрация катализаторов свободнорадикальных реакций – ионов железа и меди. На фоне дефицита микроэлемента селена усугубляется нарушение процессов тканевого дыхания и окислительного

фосфорилирования вследствие недостаточности глутатион-глутатионпероксидазной системы, что, в свою очередь, ведет к накоплению недоокисленных продуктов обмена, нарушающих липидный и углеводный обмен, наступает инфильтрация и дистрофия печени, дистрофические изменения в скелетной и сердечной мускулатуре [10].

В процессе развития стрессового состояния накапливающиеся в организме высокоактивные продукты свободнорадикального окисления липидов являются одной из причин, приводящих к супрессии неспецифической иммунологической резистентности организма. В дальнейшем чрезмерная активация свободнорадикальных процессов, вследствие повышенного образования активных форм кислорода, сопровождается нарушением рецепторных взаимодействий и деструктивными изменениями в системе клеточного и гуморального иммунитета [9].

Выделяют самостоятельную форму иммунодефицита – стрессорный иммунодефицит, крайним проявлением которого является состояние, при котором на непродолжительное время иммуноглобулины сыворотки крови исчезают полностью под влиянием протеаз в условиях резкого закисления внутренней среды организма, а фрагменты иммуноглобулинов сорбируются на форменных элементах [4].

Стрессорные гормоны (кортикостероиды) ингибируют миграцию стволовых клеток и В-клеток из костного мозга и нарушают взаимодействие Т- и В-клеток, вызывая транзиторную лимфопению. При стрессе, наряду с изменением количественного состава лимфоцитов, изменяется общая масса лимфоидной ткани в организме (атрофия тимуса, инволюция селезенки и т. д.), что является морфологической составляющей развития иммунодефицита [5].

Широкое распространение в промышленном животноводстве получили вторичные (приобретенные) иммунодефициты, которые неотделимы от стресса и сопутствуют большинству заболеваний. Основными механизмами развития вторичных иммунных дефицитов является потеря и гибель клеток иммунной системы путем некроза и апоптоза, а также инактивация клеток иммунной системы путем адсорбирования на их поверхности или накоплением внутри клетки ингибиторов (медиаторы воспаления, антибиотики тетрациклиновой группы, аутоантитела к лимфоцитам и др.). Иммунные дефициты проявляются желудочно-кишечным, респираторным, септическим синдромами, а также высокой предрасположенностью к злокачественным новообразованиям, аутоиммунным, инфекционным и инвазионным заболеваниям [6, 11, 17].

Стресс и иммунодефицитное состояние, с одной стороны, не обходятся друг без друга, с другой – дополняют друг друга. Резкое уменьшение иммуноглобулина А, Т-лимфоцитов, ослабление фагоцитоза в слизистой кишечника и увеличение в крови ПОЛ, глюкозы и других веществ

являются характерными как для стресса, так и для иммунодефицита. Нервная, эндокринная и иммунная системы в организме животных функционируют по принципу взаимной регуляции. Стресс-обусловленные нарушения нейроэндокринных механизмов могут играть важную роль в патогенезе расстройств иммунной системы, а иммунологические механизмы расстройства могут участвовать в патогенезе нервных и эндокринных болезней. При этом центральным звеном, координирующим нейроэндокринноиммунные взаимоотношения, является гипоталамо-гипофизарная система [8, 14].

Синдром стрессорного ответа и иммунная система в силу общности реакции на действие разных стрессоров имеют двусторонние связи: нейрональные структуры влияют на иммунокомпетентные клетки в той же степени, как и иммунная система на синдром стрессорного ответа. При этом гипоталамус является ключевой структурой регуляции как синдрома стрессорного ответа, так и (по сути его части) функции иммунокомпетентных клеток, и эти структуры используют одни пути эфферентной информации от периферических сенсоров. Иммунокомпетентные клетки также располагают рецепторами к ацетилхолину, глюкокортикоидам, катехоламинам и нейропептидам. Существует определенное сходство ответа гипоталамуса и других отделов стрессорной системы на действие экзогенных антигенов, то есть стрессоров. В ответ на внедрение иммунного антигена повышается активность ядер гипоталамуса, усиливается продукция кортикотропин-релизинг-фактора, аргенина-вазопрессина, окситоцина и происходит активация оси гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников. За усилением центрального звена следует активация симпатической нервной системы, периферической адренергической иннервации, повышение секреторной активности коркового и мозгового вещества надпочечников [16].

Регуляция функции иммунной системы нейрогуморальными медиаторами осуществляется гуморальным путем, и каждый медиатор стимулирует или угнетает активность макрофагов, Т- и В-лимфоцитов в зависимости от дозы вещества и вида антигена. Иммуносупрессивное действие оказывают адреналин и норадреналин, серотонин, гистамин и терапевтические дозы глюкокортикоидов. Кроме того, имеются данные о том, что количество Т-хелперов при различных стрессорных ситуациях снижается иногда на фоне повышения количества супрессоров и их активности, ведущих к снижению активности Т-системы. В свою очередь, Т-супрессоры также чувствительны к действию глюкокортикоидных гормонов, что может приводить к стимуляции иммунологических реакций. Чрезмерное повышение иммунологических реакций лежит в основе патологических процессов аллергического характера и аутоиммунных заболеваний [12].

Установлено, что гормоны стресса кортизол и АКТГ снижают устойчивость животных к бактериальным, вирусным, риккетсиозным и грибковым инфекциям, протозойным заболеваниям, гельминтозам. Кроме того, вызывают активацию латентных инфекций и обуславливают гибель животных от обычно непатогенной для них флоры слизистых оболочек респираторного тракта и кишечника [18].

Таким образом, основная роль в развитии стресс-индуцированных заболеваний у животных принадлежит активизации процессов свободно-радикального окисления и перестройке нейроэндокринного регуляторного звена с последующим развитием иммунодефицитного состояния, ведущего к возникновению нозологически дифференцированной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белявский, В. Н. Патоморфологические изменения в органах крыс при хроническом эмоционально-болевым стрессе (ЭБС) и различной антиоксидантной обеспеченности / В. Н. Белявский, В. В. Малашко, Л. Б. Заводник // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / ГГАУ; под ред.: В. К. Пестиса. – Гродно, 2004. – Т. 3. – С. 17-21.
2. Белявский, В. Н. Перекисное окисление липидов у коров при адаптации к различным условиям содержания / В. Н. Белявский, Н. Ю. Германович // Ученые записки УО «ВГАВМ». – Витебск, 2004. – Т. 40, ч. 2. – С. 7-8.
3. Бузлама, В. С. Активные формы кислорода, антиоксиданты, адаптогены / В. С. Бузлама // «Свободные радикалы, антиоксиданты и здоровье животных»: Междунар. науч.-практ. конф., 21-23 сентября 2004 г. / Воронежский гос. унив. – Воронеж, 2004. – С. 183-186.
4. Виденин, В. Н. Профилактика и лечение послеоперационных осложнений / Н. В. Виденин // Ветеринарный консультант. – 2005. – № 11-12. – С. 8-11.
5. Виноградов, В. В. Стресс и патология / В. В. Виноградов. – Минск: Белорус. наука, 2007. – 351 с.
6. Гудзь, В. П. Эффективность комплексной фармакопрофилактики эмоционально-болевого стресса у телят при декорнуации / В. П. Гудзь, В. Н. Белявский, И. Т. Лучко // Современные технологии сельскохозяйственного производства: XXVIII междунар. науч. – практ. конф. / УО «ГГАУ». – Гродно, 2025. – С. 150-152.
7. Девяткина, Т. А. Антиоксидантная недостаточность и реакция тканей на острый эмоционально-болевым стресс / Т. А. Девяткина, Л. М. Тарасенко, Э. Г. Коваленко // Вопросы медицинской химии. – 1989. – Т. 35, вып. 5. – С. 45-49.
8. Динамика поведенческих реакций и уровня кортизола у мышей под влиянием комбинированного применения мексидола, диазепама, тимогена и гипербарической оксигенации в условиях иммобилизационного стресса / В. Г. Подсеваткин [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2008. – Т. 71. – № 1. – С. 22-25.
9. Жаркой, Б. Л. Влияние активных форм кислорода на функциональную активность компонентов иммунной системы / Б. Л. Жаркой, М. И. Рецкий // «Свободные радикалы, антиоксиданты и здоровье животных»: Междунар. науч.-практ. конф., Воронеж, 21-23 сентября 2004 г. / Воронежский гос. унив. – Воронеж, 2004. – С. 40-44.
10. Кармолиев, Р. Х. Биохимические процессы при свободнорадикальным окислением и антиоксидантной защите. Профилактика окислительного стресса у животных: обзор / Р. Х. Кармолиев // Сельскохозяйственная биология. Серия биология животных. – 2002. – № 2. – С. 19-27.
11. Карпуть, И. М. Механизм развития вторичных иммунных дефицитов / И. М. Карпуть // Ученые записки УО «ВГАВМ»: по материалам междунар. науч. – практ. конф.: «Актуальные проблемы ветеринарной медицины и зоотехнии» посвящ. 80-летию основания УО

- «ВГАВМ» 4-5 ноября 2004 года; под ред. А. И. Ятусевича. – Витебск, 2004. – Т. 40, ч. 1. – С. 69-70.
12. Корнеева, Е. А. Стресс и функции иммунной системы / Е. А. Корнеева, Э. К. Шхинек // Успехи физиологических наук. – 1989. – Т. 20. – С. 3-20.
13. Любина, Е. Н. Влияние добавок препарата В-каротина на содержание микроэлементов и окислительные процессы в тканях молодняка свиней / Н. А. Любина // Актуальные вопросы аграрной науки и образования: материалы международной научно-практической конференции посвященной 65-летию Ульяновской ГСХА 20-22 мая 2008 г. / Ульян. ГСХА. – Ульяновск, 2008. – С. 86-89.
14. Соколов, В. Д. Необходимость постоянной фармако-коррекции стрессов и иммунодефицитов животных / В. Д. Соколов // Новые ветеринарные препараты и кормовые добавки: экспресс-информация / Санкт-Петерб. гос. акад. вет. мед. – Санкт-Петербург, 2001. – Вып. № 9. – С. 3-4.
15. Сухов, Н. М. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе постстрессовых пневмоний у свиней в хозяйствах с промышленной технологией / Н. М. Сухов // «Свободные радикалы, антиоксиданты и здоровье животных»: Международная научно-практическая конференция. Воронеж, 21-23 сентября 2004 г. Материалы конференции. – Воронеж: Воронежский гос. унив., 2004. – С. 144-146.
16. Титов, В. Н. Биологическая функция стресса, врожденный иммунитет, реакция воспаления и артериальная гипертензия / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2008. – № 12. – С. 3-16.
17. Фармакокоррекция развития стресс-реакции у бычков при декорнуации / В. П. Гудзь [и др.] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / УО «ГТАУ»; под ред. В. В. Пешко. – Гродно, 2025. – Т. 68. – С. 23-29.
18. Хаитов, Р. М. Иммунитет и стресс / Р. М. Хаитов, В. П. Лесков // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 2001. – Т. 87, № 8. – С. 1060-1072.

УДК 619:616.98-022.6:636.3

БОЛЕЗНЬ СКРЕПИ ОВЕЦ И КОЗ

Гвоздецкий Н. А.

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет»
г. Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. В статье представлен комплексный анализ скрепи – хронической, неизлечимой прионной болезни овец и коз, характеризующейся необратимыми поражениями центральной нервной системы и 100 % летальностью. Рассмотрены современные данные об этиологии заболевания (инфекционный прионный белок PrPSc), эпизоотологических особенностях (длительный инкубационный период, устойчивость возбудителя в окружающей среде, основные пути передачи), патогенезе и клинической картине (классическая триада: зуд, атаксия, тремор). Особое внимание уделено сложности диагностики, базирующейся на прижизненной биопсии лимфоидной ткани и обязательном посмертном подтверждении методами иммуноблоттинга и гистологии. Детально описана система радикальных мер борьбы, включающая тотальную депопуляцию неблагополучного стада, жесткие карантинные мероприятия, специфическую дезинфекцию и долгосрочную стратегию генетической селекции (выведение животных с устойчивым генотипом ARR/ARR). Подчеркивается, что ввиду отсутствия лечения и исключительной устойчивости прионов контроль скрепи