Шульга Н.Н., Шульга И.С., Плавшак Л.П.

Стресс и инфекционный процесс

*Дальневосточный зональный научно-исследовательский ветеринарный институт
(Россия, Благовещенск)*

doi: 10.18411/lj-28-02-2018-67

idsp: 000001:lj-28-02-2018-67

Аннотация

В работе рассматривались физиологические механизмы, лежащие в основе стресса и инфекционного процесса. В результате установлено, что в основе стресса инфекционного процесса лежат общие физиологические процессы, основанные на том, что любой инфекционный процесс является в своей основе стрессом для организма и механизмы его проявления зависят от вирулентности возбудителя и резистентности макроорганизма. Экспериментально доказано влияние стресса перегруппировки на возникновение, и тяжесть течения респираторных болезней у молодняка крупного рогатого скота инфекционной этиологии.

Ключевые слова: стресс, инфекционный процесс, стресс-чувствительность.

Abstract

In the work physiological mechanisms underlying stress and infectious process were considered. As a result, it was found that the stress of the infectious process is based on General physiological processes, based on the fact that any infectious process is based on stress for the body and the mechanisms of its manifestation depend on the virulence of the pathogen and the resistance of the macroorganism. The influence of regrouping stress on the occurrence and severity of respiratory diseases in young cattle of infectious etiology has been experimentally proved.

Keywords: stress, Infectious process, stress sensitivity.

Рассматривая инфекционный процесс как исторически сложившиеся взаимодействия двух биологических систем - восприимчивого организма и патогенного микроорганизма, приводящие к развитию патологического процесса. Наряду с нарушением функций макроорганизма и его рефлекторных реакций составляет патогенетическую основу инфекционной болезни. Инфекционный процесс, складывается как выраженная сочетанная реакция всех систем, органов и тканей макроорганизма на воздействие патогенного возбудителя. Он начинается тогда, когда токсины и ферменты возбудителя находят в организме хозяина соответствующий субстрат, с которым они вступают во взаимодействие, повреждая его молекулярную структуру. Такие повреждения макроорганизма составляют первичное звено в нарушении постоянства его внутренней среды. Организм отвечает на первичные нарушения активацией защитных функций различных систем, органов и тканей, в первую очередь нервной и эндокринной систем, ретикулоэндотелиальных систем лимфатических узлов, печени, селезенки, костного мозга. Возникает комплекс реакций макроорганизма как местного (воспаление, некроз, гиперпластический процесс), так и общего характера (изменение метаболизма, общая сенсibilизация). И проявляется неспецифическими (повышение температуры, усиление выделительных функций кожи, слизистых оболочек, почек), либо специфическими защитными реакциями (специфическая активность фагоцитов к возбудителю выработка антител, развитие аллергии). Общебиологический смысл этих реакций состоит в борьбе макроорганизма с генерализацией в нем возбудителя, в стремлении ограничить место внедрения микробов и вызванного ими повреждения ценой гибели части собственных клеток и тканей с последующим истреблением, либо обезвреживанием возбудителя и восстановлением вызванного повреждения. Общая

регуляция защитных сил макроорганизма осуществляется центральной нервной системой при участии эндокринных желез. Поэтому любой местный инфекционный процесс - источник значительной информации, поступающей в центральную нервную систему и мобилизирующий (через нейрогуморальный механизм) защитные приспособления организма.

Особую роль в борьбе макроорганизма с инфекцией (как с любым иным неблагоприятным воздействием) выполняет система гипоталамус (продукция нейросекрета), передняя доля гипофиза (выделение АКТГ), кора надпочечников (секреция глюкокортикоидов), которая является организатором основных адаптационно-защитных реакций [1].

Канадский ученый Ганс Селье рассматривая стресс как общий адаптационный синдром, подчеркивал, что он в своем развитии проходит три стадии: 1) реакция тревоги; 2) стадия резистентности; 3) стадия истощения. Он писал: «Мы назвали этот синдром «общим» потому, что он вызывается лишь теми агентами, которые приводят к общему состоянию стресса (поскольку они воздействуют на большие области тела), и в свою очередь вызывают генерализованное, т.е. системное защитное явление. Мы назвали его адаптационным потому, что он способствует приобретению состояния привычки и поддерживает это состояние».

Возвращаясь к инфекционному процессу, где нами рассматривалась особая роль гипофиза в борьбе с возбудителями, Ганс Селье отводит передней доли гипофиза важнейшую роль в синдроме адаптации. Избыток АКТГ (адренокортикотропный гормон) воспроизводит ряд основных проявлений синдрома адаптации (таких как стимуляция коркового слоя надпочечников, инволюция тимико-лимфатического аппарата, катаболизм, лимфопения, эозинопения, угнетение воспалительных реакций, понижает резистентность организма к микробам).

СТГ (соматотропный гормон) обладает способностью уравнивать большинство из этих эффектов АКТГ так, что конечный результат зависит не от абсолютных секретируемых количеств в АКТГ и СТГ, а главным образом от соотношения между этими двумя адаптивными гормонами.

К сожалению Ганс Селье не изучал роль центральной нервной системы в адаптационном синдроме, поэтому роль гипоталамуса им не описана, зато хорошо описана важная роль коркового слоя надпочечников в синдроме адаптации. Угнетение воспалительной реакции противовоспалительными кортикоидами (кортизоном и гидрокортизоном) может быть блокировано провоспалительными кортикоидами (например, ДКА-дезоксикортикостерон-ацетатом). Провоспалительные кортикоиды препятствуют возникновению инволюции тимико-лимфатического аппарата, эозинопении общего тканевого катаболизма и снижению резистентности к инфекции под влиянием противовоспалительных кортикоидов. Противовоспалительные кортикоиды даже обостряют почечные повреждения и атрофию коркового слоя надпочечников, вызванные провоспалительными кортикоидами [2].

Противовоспалительные кортикоиды и СТГ (соматотропный гормон, или «гормон роста»), являются антагонистами почти во всех отношениях. СТГ обладает способностью подавлять характерные эффекты противовоспалительных кортикоидов, а именно, инволюцию тимико-лимфатического аппарата, угнетение воспалительной реакции, снижение резистентности к инфекциям, атрофию коркового слоя надпочечников и общий тканевой катаболизм [3].

Возбудитель инфекционного заболевания или стрессор, действуя на весь организм или какую-либо его часть, генерирует импульс из области повреждения, который достигает передней доли гипофиза. Он информирует гипофиз о существовании стрессовых обстоятельств и таким образом стимулирует его к выделению АКТГ. АКТГ

стимулирует корковый слой надпочечников к выделению кортикоидов. Провоспалительные кортикоиды увеличивают способность к пролиферации и реактивность соединительной ткани. Они повышают «воспалительный потенциал» и помогают организму строить крепкий соединительнотканый барьер на пути дальнейшего распространения патогенного стрессорного агента (например, микобактерий туберкулеза).

Основным видом реакции организма на местное воздействие стрессоров является воспаление, на системное воздействие – общий адаптационный синдром. Различные комбинации этих двух основных реакций и составляют сущность большинства заболеваний. Состояние тканевой реактивности, регулируемое адаптивными гормонами, часто определяет, уступит ли организм болезни, или будет резистентен к потенциально патогенному агенту, адаптируется к нему.

Необходимо описать роль центральной нервной системы и гипоталамуса в развитии стресса. Гипоталамус участвует в регуляции функции сердечнососудистой, дыхательной, пищеварительной, выделительной и эндокринной систем; в поддержании определенного уровня всех видов обмена веществ, гомеостаза, теплообмена; в вегетативном обеспечении соматических функций; в регуляции корково-подкорковых взаимоотношений. Регуляция этих функций осуществляется через вегетативную нервную систему и гипофиз, т.е. нервными и гуморальными путями. Регуляция углеводного, жирового, белкового и водно-солевого обмена осуществляется через вегетативную нервную систему и железы внутренней секреции. Гипоталамус влияет на обмен веществ, стимулируя синтез соматотропного гормона гипофиза и гормонов коры надпочечников. Гипоталамус через гипофиз регулирует деятельность всех желез внутренней секреции. Кроме того он оказывает прямое влияние на гипофиз, щитовидную железу и надпочечники. В задней доле гипофиза он имеет непосредственную нервную связь, а на переднюю долю оказывает влияние гуморально через гипофизарно-портальные сосуды. В эти сосуды поступают специфические медиаторы, которые вырабатываются нервными клетками гипоталамуса. В гипоталамусе образуются факторы стимулирующие выделение адренокортикотропного, тиреотропного и гонадотропного гормонов гипофиза. Гипоталамус поддерживает относительное постоянство внутренней среды организма. В гипоталамусе имеются специальные нервные клетки, которые восстанавливают изменения осмотического давления крови, содержания органических веществ в крови, температуры и др. Гипоталамус

выступает в роли рецептора, воспринимающего изменения внутренней среды. При нарушении гомеостаза микроорганизмами и их токсинами, участвует в адаптивном синдроме, мобилизуя защитные силы организма. Гипоталамус постоянно и тесно связан с подкоркой и корой головного мозга. В частности кора головного мозга оказывает на гипоталамус тормозящее влияние [4].

Головной мозг – высший отдел нервной системы, контролирует деятельность всего организма, объединяет и координирует функции всех внутренних органов и систем, осуществляет взаимодействие организма с окружающей средой. Деятельность головного мозга строится на единстве корковых и подкорковых образований, т.е. по типу корково-подкорково-коркового рефлекса. На гипоталамическом уровне головным мозгом организуются процессы, связанные с регуляцией постоянства внутренней среды организма (гомеостаза) и мобилизацией защитных сил организма для борьбы с вредоносным воздействием (реакция стресса) [5].

Роль центральной нервной системы в проявлении стресса подтверждена нами в экспериментах с новорожденными телятами. Первая серия экспериментов заключалась в следующем, у всех новорожденных телят была установлена стрессовая чувствительность с помощью звукового давления силой 90-100 децибел, по разработанной нами методике

[6]. В результате экспериментов было установлено, что более 60 % новорожденных телят имели повышенную стресс чувствительность.

Вторая серия экспериментов заключалась в сглаживании влияния стресса перегруппировки на иммунитет животных и устойчивость к респираторным болезням телят. Суть экспериментов в следующем. Телятам за несколько часов до проведения перегруппировки выпаивали вместе с молоком седативные средства, контрольным телятам седативные средства, перед проведением перегруппировки, не выпаивались. Через две недели у животных всех групп брали кровь, проводили клинические исследования. Кроме того за ними велось постоянное наблюдение с регистрацией всех случаев заболевания животных, тяжесть течения, эффективность лечения и исход. В результате экспериментов установлено, что животные получившие седативные средства имели достоверно лучшие показатели крови, характеризующие состояние иммунной системы по сравнению с телятами, не получавшими седативных средств перед проведением перегруппировки. Телята, которых перевели в общие клетки без применения седативных средств, имели худшие показатели характеризующие иммунитет, имели низкую устойчивость к заболеваниям, болели тяжело, плохо поддавались лечению и чаще погибали [7]. Проведенные эксперименты неопровержимо доказывают влияние центральной нервной системы на проявление стресса перегруппировки [8,9,10].

Таким образом, центральная нервная система при получении сигнала о нарушении гомеостаза патогенными микроорганизмами и их токсинами воздействует на гипоталамус, который в свою очередь посредством нейрогуморальных факторов активирует гипофиз, который воздействует на кору надпочечников. Кора надпочечников выделяет провоспалительные гормоны и на месте внедрения возбудителя развивается воспалительная реакция. В случае прорыва возбудителями первых барьеров, развивается общая адаптационная реакция, являющаяся по существу стрессом второй стадии (адаптации). Участие в процессе провоспалительных гормонов и СТГ тормозит развитие инфекционного процесса, мобилизуя весь организм под контролем центральной нервной системы на борьбу и освобождение от патогенна и восстановление гомеостаза. Если макроорганизм успешно справляется с задачей, противовоспалительные гормоны снижают активность провоспалительных гормонов, что ведет к затуханию инфекционного процесса и выздоровлению макроорганизма.

1. Ветеринарная энциклопедия /под редакцией Скрябина К.Н./ Издательство: Советская энциклопедия - М.: 1972.- т.3. - С. 165-166.
2. Селье, Ганс, «Очерки об адаптационном синдроме» / Ганс Селье // - М.: МЕДГИЗ.-1960.- 253 с.
3. Селье, Ганс, «Стресс без дистресса» / Ганс Селье // - М.: МЕДГИЗ.- 1970. - 336 с.
4. Ветеринарная энциклопедия /под редакцией Скрябина К.Н./ Издательство: Советская энциклопедия - М.: - 1969.- т.2. - С.452-453.
5. Ветеринарная энциклопедия /под редакцией Скрябина К.Н./ Издательство: Советская энциклопедия - М.: - 1969.- т.2. - С.559-562.
6. Патент РФ № 2538128 Способ оценки стрессовой чувствительности новорожденных телят / Шульга Н. Н. [и др]: ФГБНУ ДальЗНИВИ. –Заявка № 201312160. - Приор. 20.11.2014.- Оpubл. 10.01.2015.
7. Патент РФ № 2555140 Способ профилактики респираторных болезней телят /Шульга Н.Н., Рябуха В.А., Шульга И.С., Дикунина С.С., Штеникова Г.Б.: ФГБНУ ДальЗНИВИ. - Заявка N® 2014105001. - Приор. 11.02.2014.- Оpubл. 10.07.2015.
8. Дикунина, С.С. Технологическая схема профилактики респираторных болезней новорожденных телят /С.С. Дикунина, Л.П. Плавшак, И.С.Шульга, Н.Н. Шульга / Вести. КрасГАУ. - 2015.- № 12. - С.198-202.
9. Шульга, Н.Н. Выявление стресс - чувствительности у новорожденных телят /Н.Н. Шульга, И.С. Шульга, С.С. Дикунина, Л.П. Плавшак / Дальневосточный аграрный вестник . - 2016. - № 2, - С.76-80.
10. Шульга, Н.Н. Распространение респираторных болезней телят в Амурской области /Н.Н. Шульга, И.С. Шульга, С.С. Дикунина, Л.П. Плавшак/ Дальневосточный аграрный вестник, - 2016. - № 3. - С. 90-93.