

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ  
ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ**

Полтавська державна аграрна академія  
Факультет ветеринарної медицини

**Кафедра патологічної анатомії та патофізіології**

***МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ***

**для самостійної роботи студентів  
факультету ветеринарної медицини  
з дисципліни «Біоценологія»  
Напрямом підготовки – 6.110101,  
ОКР "Бакалавр"**

**ПОЛТАВА 2012**

**Укладач:** доценти кафедри патологічної анатомії та патофізіології,  
кандидат ветеринарних наук Панікар І.І.

Методичні рекомендації підготовлено згідно робочої навчальної програми  
“Біоценологія та ензоотичні хвороби“.

**Рецензент:**

- завідувач кафедри терапії Полтавської державної аграрної академії, кандидат ветеринарних наук, професор Локес П.І.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри патологічної анатомії та патофізіології факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії (протокол № \_\_ від \_\_ \_\_\_\_\_ 2012 року).

Розглянуто і рекомендовано до видання на засіданні ради факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії  
(протокол № \_\_ від \_\_ \_\_\_\_\_ 2012 року).

## ПЕРЕЛІК ЗАВДАНЬ, ЯКІ ВІНОСЯТЬСЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОГО ОПРАЦЮВАННЯ З КОЖНОЇ ТЕМИ ДИСЦИПЛІНИ

№ з/п	Назва теми	Кількість годин
1	Історія розвитку ветеринарної епізоотології. Нобелівські лауреати в галузі епізоотології.	4
2	Об'єкти ветеринарна-санітарного обстеження. Ветеринарний облік і звітність.	4
3	Класифікація інфекційних хвороб тварин та птиці. Епізоотологічне обстеження.	6
4	Методи визначення епізоотичної ситуації та стану тваринництва в певному регіоні.	6
5	Дезінфекція, дезінсекція та дератизація, як загальні заходи по попередження ензоотичних хвороб тварин.	4
6	Складання ветеринарної документації після проведення профілактичних та лікувальних заходів.	4
7	Методика проведення диспансеризації тварин при виникненні ензоотичних хвороб тварин та птиці.	6
8	Ветеринарно-біологічні препарати для профілактики і лікування та їх застосування у ветеринарній практиці.	6
	<b>Разом</b>	<b>40</b>

Індивідуальна-консультативна робота проводиться згідно графіка, затвердженого на засіданні кафедри. Форма звітності у вигляді написання рефератів.

## Самостійна робота №1. Історія розвитку ветеринарної епізоотології. **Нобелівські лауреати в галузі імунології.**

Мотиваційна характеристика теми. Знання теми необхідне для розуміння етапів становлення і важливості такої науки як ветеринарна імунологія.

При виконанні самостійної роботи необхідно опрацювати матеріал за нижче вказаною послідовністю:

### **1. Емпіричний період**

Це період поступового накопичення фактів і встановлення істини про стійкість людини і тварин до хвороб.

За сотні років до нашої ери в Китаї, Індії і античних країнах застосовували варіоляції у боротьбі з віспою: Матеріал від видужуючих людей вдихали або втирали в шкіру (неушкоджену або скаріфіцірованную). Так само чинили й зі зміною отрутою. У Європу цей метод прийшов в 1721. Але він був небезпечний, так як до 20 чоловік з 1000 щеплених все ж захворювали.

У 1976 р. Едвард Дженнер зробив перше щеплення коров'ячої віспи людині, що виявилось набагато безпечніше. Такий метод назвали вакцинацією. Це геніальне емпіричне досягнення.

### **2. Становлення наукового методу у вивченні імунітету**

Несприйнятливості до інфекційних хвороб пов'язували зі здатністю крові протистояти бродінню (Т. Люїс, Д. Каннінхем, 1872). М. Рейно довів, що введення крові телят, вакцинованих коров'ячою віспою, припиняє її перебіг у хворих тварин (1877г.).

Історія імунології як науки починається з досвіду Луї Пастера з імунізації овець проти сибірської виразки (1888г.) та наукового обґрунтування головного принципу боротьби з інфекційними захворюваннями - створення масової несприйнятливості.

1880-1882 рр. - Е. Ру та А. Іерсен виділили дифтерійний токсин, а Е. Берінг і Ш. Китагато отримали дифтерійний та правцевий антитоксин, чим заклали основи імунотерапії.

1896р. - М. Грубер та М. Дархем виявили аглютиніни у хворих і імунізованих людей і створили передумови для розробки серологічної діагностики інфекційних хвороб.

1898г. - Р. Пфайффер і В. Колле відкрили можливість застосування не живих (як було раніше), а вбитих мікробів у вакцинопрофілактику.

1889р. - Х. Бюхнер відкрив бактерицидну речовину сироватки крові, а в 1890 році Ж. Борде назвав цю речовину комплемент.

1909р. - П. Л. Лашенко відкрив фермент лізоцим, що руйнує бактеріальні клітини. У чистому вигляді лізоцим виділив А. Флемінг.

1915р. - Г. Рамон розробив методику отримання правцевого і дифтерійного анатоксину, які стали основою для вакцин проти дифтерії та правця.

### **3. Сучасний етап (розробка теорій імунітету)**

1876р. - Початок вивчення гуморальних факторів імунітету: Т. Льюїс і Д. Каннігем довели, що кров деяких тварин здатна протистояти бродінню, а кров і сироватка - знищувати бактерії шляхом їх аглютинації (склеювання) або преципітації (осадження). Е. Райт виявив у сироватці крові антитіла, здатні стимулювати фагоцитоз бактерій. Положення про провідну роль антитіл (і інших гуморальних факторів) в імунній відповіді розробив П. Ерліх.

1883г. - Розробка фагоцитарної теорії імунітету І. І. Мечниковим. Він показав роль фагоцитуючих клітин у знищенні чужорідних частинок, в тому числі і бактерій. Його учні: А. М. Безредка, Л. А. Тарасевич, Ф. Я. Чистович та ін.

1908р. - І.І. Мечников і П. Ерліх отримують Нобелівську премію за розробку теорії імунітету.

1928 - теорія «відбитків» Н. Ф. Гамалії: антитіла з'являються тільки після контакту з антигеном, який утворює на антитіла якісь «відбитки». Останні, відриваючись від клітини, циркулюють в крові і пов'язують антиген. Це положення розвинули Ф. Брейнль, К. Ландштайнер, Л. Полінг і Ф. Горовиць, що запропонували теорію «прямої матриці». Автори розглядали антитіла як «глобулінові молекули, що змінюються під впливом антигену». Ця теорія не змогла пояснити феномену толерантності.

1955 - шведський імунолог запропонував теорію природного відбору, за якою клітини синтезують різні антитіла. Деякі з них можуть бути комплементарні проник антигену, тобто антиген - не індуктор імунної відповіді, а селектуєчий фактор (фактор відбору).

У 1945р. П. Медавар встановив, що клітини тварини-донора завжди знищуються в організмі тварини-реципієнта, і винятком є лише власні тканини. У 1953р. М. Гашек встановив відсутність імунної відповіді на антиген, що потрапив в організм в ембріональний період. Сам феномен відсутності імунної відповіді (імунологічної толерантності) відкрив і сформулював англійський імунолог Біллінгем: контакт організму з антигеном в антенатальному (посембріональному) періоді призводить до розвитку толерантності до нього в дорослому стані.

Ф. М. Бернет і Феннер запропонували теорію «непрямої матриці». Відповідно до цієї теорії речовини тіла несуть особливу «мітку», що захищає їх від дії власних імунних механізмів, що є основою ного відбору імунокомпетентних клітин. До завершення ембріонального періоду з двох категорій імунокомпетентних клітин залишається тільки одна: Здатна реагувати з чужорідними антигенами. Друга категорія, здатна реагувати з антигенами свого організму, втрачає здатність розмножуватися (утворювати клони). Бернет припустив, що «центральний біологічний механізм - механізм розпізнавання свого і чужого. Найбільший сенс імунітету полягає в тій ролі, яку він відіграє у процесах, спрямованих на підтримку структурної та функціональної цілісності будь-якого складного організму».

У 1939 році невропатолог Ф. Мажанді встановив, що при введенні кроликам яєчного білка вони вмирають після третьої ін'єкції. Пізніше лікарі зіткнулися з випадками шоку після повторного введення людям дифтерійної антитоксичної сироватки. Французькі вчені Ш. Ріше і П. Порт'є (1902) встановили аналогічний ефект і показали, що перше введення «готує» організм (сенсibiliзує), робить його більш чутливим. Повторне введення викликає видимі ефекти (бронхоспазм, зупинка серця). Ріше назвав феномен анафілаксією. Місцеву анафілаксію описав Арт'юс (феномен Арт'юса). Російський мікробіолог А.М. Безредка відкрив метод десенсибилізації (дробового введення лікувальних сироваток в малих дозах, що знижують чутливість до сенсibiliзації антигену).

Р. Кохом було описано подібне явище. Після підшкірного введення убитих туберкульозних бактерій хворим на туберкульоз морським свинкам на місці ін'єкції розвивалося запалення. Таким чином, ін'єкція «виявляла» хворобу. К.фон Пірке дав цьому явищу назву алергія. У 1921 р. О. Прауснітц і Х. Кюстнера довели можливість перенесення гіперчутливості з допомогою сироватки крові хворого, а в 1967 році японські вчені Ішізака встановили, що той сироватковий фактор передачі - це імуноглобулін класу Е.

У 1959 році Р. Портер і Д. Едельман встановили структуру імуноглобулінів. У 1965 р. Мак Девіт довів, що гени імунної відповіді (I $\gamma$ -гени), від яких залежить здатність реагувати на антиген, належать до системи головного комплексу гістосумісності (МНС-комплексу). У 1957 голу Л. А. Зільбер відкрив антигени пухлин.

До 1966 року Ф. Бернет, Ж. Міллер, Б. Бенацераф, Г. Клеман та Р. В. Петров встановили роль і основні механізми функціонування Т-і В-лімфоцитів і

макрофагів і кооперативні взаємодії між ними, а також генетичний контроль імунної відповіді.

Великий внесок в імунологію внесли вчені, які розробили нові методи досліджень: культивування лімфоцитів (П. Новел), кількісне визначення антітелосітезіруюючих клітин (Н. Йерне, А. Нордін), культивування лімфоїдних клітин (Т. Мейкінодан), радіоімунологічних методів (Р. Ялоу), методу моноклональних антитіл (Ц. Мільштейн, Д. Келлер).

### **Нобелівські лауреати з імунології**

- 1901 - Еміль фон Берінг (Німеччина) - за роботи з імунопрофілактики та імунотерапії дифтерії (відкриття антитоксинів). Перший володар премії в галузі медицини.
- 1905 - Роберт Кох (Німеччина) - за дослідження туберкульозу.
- 1908 - Ілля Ілліч Мечников (Росія) - за відкриття фагоцитозу і клітинну теорію імунітету; Пауль Ерліх (Німеччина) - за розробку гуморальної теорії імунітету.
- 1913 - Шарль Ріше (Франція) - за відкриття анафілаксії.
- 1919 - Жюль Борде (Бельгія) - за роботи з вивчення комплементу.
- 1930 - Карл Ландштейнер (Австрія) - за відкриття груп крові людини.
- 1951 - Макс Тейлер (Південна Африка) - за створення вакцини проти жовтої лихоманки.
- 1957 - Даніель Бове (Італія / Швейцарія) - за відкриття ролі гістаміну при алергії і розробку антигістамінних речовин.
- 1960 - Френк Бернет (Австралія) і Пітер Брайан Медавар (Великобританія) - за відкриття набутої імунологічної толерантності.
- 1972 - Родні Портер (Великобританія), Джералд Едельман (США) - за встановлення хімічної структури антитіл.
- 1977 - Розалін Ялоу (США) - за розробку радіоімунного аналізу пептидних гормонів.
- 1890 - Барух Бенацераф (США), Жан Досс (Франція), Джордж Снелл (США) - за відкриття генів та структур поверхні клітин (головного комплексу гістосумісності).
- 1984 - Нільс Ерне (Данія / Швейцарія) - за теорії по специфічності розвитку (клональності лімфоцитів) і контролю імунної системи (ідіотип-антиідіотипічні мережі).
- 1984 - Георг Келлер (Німеччина / Швейцарія) і Сезар Мільштейн (Аргентина / Великобританія) - за дослідження з молекулярної біології (одержання гібридом і моноклональних антитіл).
- 1987 - Сузуму Тонегава (Японія) - за дослідження з молекулярної біології генів імуноглобулінів, генетичну природу різноманітності антитіл.
- 1990 - Джозеф Муррей і Томас Дональд (США) - за дослідження в галузі трансплантації органів і клітин з метою лікування хвороб людини.

- 1996 - Пітер Доеерті (Австралія / США) та Рольф Цинкернагель (Швейцарія) - за відкриття подвійного розпізнавання при імунній відповіді (роль молекули головного комплексу гістосумісності).
- 1997 - Стенлі Прузінер (США) - за відкриття пріонів як нового типу збудників інфекцій.
- 1999 - Г. Блобель (США) - за відкриття в області сигнальних механізмів транспорту білків у клітині.
- 2001 - Сідней Бреннер (Великобританія), Роберт Хорвіц (США) і Джон Салстон (Великобританія) - за відкриття в області генетичного регулювання розвитку органів і програмування клітинної загибелі.

### **Терміни для запам'ятовування:**

**Імунологія** – вчення про специфічні механізми, займається вивченням функціонування імунної системи в нормі та при порушенні її функцій, а також займається пошуками способів корекції роботи імунної системи при патологічних процесах.

**Імунітет** – це комплекс специфічних реакцій організму, направлених на збереження його генетичної сталості при взаємодії генетично чужорідних речовин, які потрапляють зовні, а також тих, які утворюються всередині організму.

**Антигени** – це, в основному, чужорідні органічні речовини колоїдної структури, які після зараження або штучного введення у внутрішнє середовище макроорганізму викликають у ньому специфічні імунологічні реакції.

**Антитіла** – білкові речовини, що утворюються в організмі внаслідок антигенної дії і вступають з аналогічними антигенами в реакцію *in vivo* та *in vitro*. Антитіла виявляються у всіх рідинах і екстрактах із тканин організму.

### **Рекомендована література:**

1. Ветеринарна мікробіологія та імунологія / А.В. Демченко, В.О. Бортнічук, В.Г. Скибіцький, В.М. Апатенко. – К.: Урожай, 1996.– 368 С.
2. Земсков М.В. и др. Основы общей микробиологии, вирусологии и иммунологии. Узд. 2-е, испр. И доп. М., «Колос», 1997.– 234 С.
3. Костенко Т.С., Родионова В.Б., Скородумов Д.И. Практикум по ветеринарній микробиології та імунології. – М.: Колос, 2001.– 344 С.
4. Костенко Т.С. и др. Практикум по ветеринарній микробиології та імунології. – М.: Колос, 2001.– 144 С.
5. Игнатов П.Е. Иммунитет и инфекция. – М.: Время, 2002. – 352 С.
6. Иммунология: Словарь иммунологических терминов.
7. Практикум з ветеринарної вірусології: Навч. Посібник / В.Г. Скибіцький, І.І. Панікар, О.А. Ткаченко та ін. – К.: Вища освіта, 2005. – 208 С.



## Самостійна робота 2. Класифікація форм імунітету. Видовий імунітет (генетичний, спадкова). Механізми видового імунітету

Мотиваційна характеристика теми. Знання теми необхідно для вміння систематизувати та аналізувати механізми різних форм імунітету.

При виконанні Самостійної роботи Необхідно опрацювати наступні питання за такою схемою:

### **1. Класифікація та загальна характеристика імунітету**

*Імунітет – це сукупність біологічних явищ, направлених на збереження постійності внутрішнього середовища (гомеостаз) і захист організму від інфекційних та інших генетично чужорідних для нього агентів.*

Механізми, що відповідають за захист організму від цих агентів, формувались і вдосконалювались в процесі філогенезу при взаємодії організму з мікрофлорою довколишнього середовища.

Найперші захистні реакції організму мають наспецифічний характер, до них відносять:

- захистна функція шкіри та слизових оболонок;
- захистна функція травних ферментів;
- нормальна мікрофлора організму;
- запальні реакції;
- бактерицидні властивості крові;
- інтерферон.

Велику роль в захисті організму від інфекційних агентів грає фагоцитоз, який у деяких форм організмів виконує травну і захистну функції, а по мірі ускладнення організмів ці функції диференціюються і на кінцевому етапі, у савців, фагоцитарна функція зберігається тільки за клітинами крові та лімфоїдної системи.

Під час філогенезувідбувалась все більша спеціалізація імунітету. Це поява та диференціювання Т- і В- лімфоцитів, які приймають участь в процесах ідентифікації чужорідних антигенів, синтезі різних класів імуноглобулінів в їх послідовному чергуванні в процесі розвитку інфекції.

Специфічні фактори захисту, або специфічний імунітет, визначається станом імунної системи організму і тими факторами фізіологічного і патофізіологічного характеру, які впливають на нього.

Таким чином, механізми, відповідальні за формування імунітету, діляться на неспецифічні та специфічні, але умовно, так, як між ними не можна провести конкретного кордону, тому, що вони впливають один на одного.

## 2. Види імунітету

*Природний (видовий)* імунітет являє собою несприйнятливість одного виду тварин до збудників іншого виду тварин.

Він встановлюється факторами неспецифічної резистентності організму, які передаються в спадок (чума собак, ВРХ до людини та навпаки, сибірка до птахів, а холоднокровні при підвищенні температури стають сприйнятливими до токсину правця). Природний імунітет є універсальною формою несприйнятливості, однак не є абсолютною.

*Набутим імунітетом* називають – несприйнятливість організму до інфекційних агентів, яка формується в процесі його індивідуального розвитку і характеризується строгою специфічністю.

Наприклад, людина, що переохворіла дифтерією, бруцельозом та деякими іншими інфекційними захворюваннями, як правило отримують несприйнятливості до них.

Імунітет, що було набуто в наслідок перенесення інфекційної хвороби, називається – постінфекційним. У випадку застосування вакцин – поствакцинальним або штучно набутим.

Набутий імунітет може бути активним або пасивним. Активний набутий імунітет формується після перенесення тієї чи іншої хвороби, або штучного введення в організм будь-якого антигену. При цьому відбувається активна перебудова організму, в наслідок якої синтезуються специфічні антитіла або антитоксини, здатні знешкоджувати мікроорганізми або токсини. При цьому посилюється фагоцитарна активність, тобто змінюється реактивність організму.

Пасивний імунітет формується в наслідок введення в організм антитіл, що були отримані від іншого імунного організму. Пасивний імунітет на відміну від активного виникає досить швидко, але зберігається недовго.

Крім цього, набутий імунітет може бути антимікробним, противірусним, антитоксичним. В свою чергу, антимікробний імунітет може бути стерильним і нестерильним (інфекційним).

Стерильний імунітет – організм після перенесення хвороби звільняється від збудника.

Нестерильний імунітет – збудник знаходиться в організмі, але не викликає повторного захворювання (носійство).

**Терміни для запам'ятовування:**

**Імунологія** – вчення про специфічні механізми, займається вивченням функціонування імунної системи в нормі та при порушенні її функцій, а також займається пошуками способів корекції роботи імунної системи при патологічних процесах.

**Імунітет** – це комплекс специфічних реакцій організму, направлених на збереження його генетичної сталості при взаємодії генетично чужорідних речовин, які потрапляють зовні, а також тих, які утворюються всередині організму.

**Інфекційний імунітет** – захист від повторної інфекції, виникає завдяки персистенції збудника, який підтримує латентну інфекцію. Зумовлений специфічними імунними реакціями.

**Імунітет набутий** – імунітет виникнення якого пов'язано з взаємодією антигену або з пасивним переносом антитіл, а також імунокомпетентних лімфоцитів.

**Імунітет активний** – специфічна імунологічна реактивність, яка зумовлена наявністю гуморальних антитіл і Т-лімфоцитів, які утворюються в результаті контакту з антигеном. Набутий таким чином імунітет довготривалий.

#### **Рекомендована література:**

1. Ветеринарна мікробіологія та імунологія / А.В. Демченко, В.О. Бортнічук, В.Г. Скибіцький, В.М. Апатенко. – К.: Урожай, 1996.– 368 С.
2. Земсков М.В. и др. Основы общей микробиологии, вирусологии и иммунологии. Узд. 2-е, испр. И доп. М., «Колос», 1997.– 234 С.
3. Костенко Т.С., Родионова В.Б., Скородумов Д.И. Практикум по ветеринарній микробиології и иммунологии. – М.: Колос, 2001.– 344 С.
4. Костенко Т.С. и др. Практикум по ветеринарній микробиології и иммунологии. – М.: Колос, 2001.– 144 С.
5. Игнатов П.Е. Иммунитет и инфекция. – М.: Время, 2002. – 352 С.
6. Иммунология: Словарь иммунологических терминов.
7. Практикум з ветеринарної вірусології: Навч. Посібник / В.Г. Скибіцький, І.І. Панікар, О.А. Ткаченко та ін. – К.: Вища освіта, 2005. – 208 С.

### Самостійна робота № 3. Органи імунної системи. Центральні та периферичні органи

Мотиваційна характеристика теми. Знання теми необхідно для вивчення процесів розвитку імунокомпетентних тканин та органів, для уявлення механізмів дозрівання та становлення імунної системи Як єдиної цілісної системи.

При виконанні самостійної роботи необхідно опрацювати наступні питання за схемою:

**Імунна система** - це комплекс біологічних механізмів організму, спрямованих на підтримку структурного та функціонального генетичного гомеостазу (рівноваги).

Імунна система - це сукупність органів, тканин і клітин, що забезпечують генетичну сталість організму. Вона утворює другу лінію захисту від всього чужорідного після факторів неспецифічного захисту.

Імунна система є свого роду «відділом технічного контролю», що стежить за тим, щоб в організмі зберігалися тільки макромолекули і клітини, що відповідають заданій генетичній програмі.

Біологічна мета імунних реакцій - підтримка індивідуальності конкретного організму на рівні макромолекул, захист його від різних чужорідних агентів.

Імунна система здатна розпізнавати мільйони різноманітних речовин, виявляти тонкі відмінності між близькими за структурою молекулами.

Оптимальне функціонування системи забезпечують тонкі механізми взаємодії лімфоїдних клітин і макрофагів, здійснювані при прямих контактах і з участю розчинних посередників (медіаторів імунної системи).

Система володіє імунною пам'яттю, зберігаючи інформацію про попередні антигенні впливи.

Принципи підтримки структурного сталості організму («антигенної чистоти») засновані на розпізнаванні «свого» і «чужого». Для цього на поверхні клітин є глікопротеїнові рецептори (антигени), що складають головний комплекс гістосумісності (Major Histocompatibility Complex - МНС).

Спектр молекул МНС унікальний для кожного організму і визначає його біологічну індивідуальність, гістосумісності. Якщо у клітині порушується структура МНС, вона перестає бути «гістосумісності», й імунна система розцінює її як «несумісну», «чужу».

Виділяють гени і антигени двох основних класів МНС. Молекули I і II класів контролюють імунну відповідь. Вони сумісно розпізнаються поверхневими диференційованими антигенами клітин-мішеней і беруть участь в реакціях клітинної цитотоксичності, здійснюваної Т-клітинами.

Гени першого класу МНС I визначають тканинні антигени; вони представлені на поверхні всіх ядерних клітин.

Гени другого класу МНС II контролюють відповідь до тімусзавісним антигенів; вони експресуються переважно на мембранах імунокомпетентних клітин, включаючи макрофаги, моноцити, В-лімфоцити і активовані Т-клітини.

Імунна система представлена лімфоїдною тканиною, розосередженої по всьому організму у вигляді різних лімфоїдних утворень. Лімфоїдна тканина складається з ретикулярних клітин (остов тканини) і лімфоцитів. Загальна маса лімфоїдної тканини людини складає 1-2% від маси тіла, загальне число лімфоцитів - 10<sup>12</sup>.

*Органи імунної системи ділять на центральні і периферичні.* Всі органи імунної системи забезпечують організм необхідною кількістю лімфоцитів. Але в центральних органах відбуваються процеси диференціації лімфоцитів (спеціалізації), завдяки яким вони можуть виконувати специфічні функції. А в периферичних органах - знаходяться центри розмноження окремих груп лімфоцитів. Тому при порушенні функції або видалення центрального органу страждає весь організм в цілому, а порушення функції одного з периферичних органів не має тяжких наслідків, тому що залишилися органи можуть компенсувати втрату.

*До центральних (первинних) органів імунітету відносять виличкової залози (тимус), кістковий мозок і бурсу Фабриціуса (є тільки у птахів).*

Вони здійснюють інструктивні функції, а саме:

- У них відбувається лімфопоез (від грец. *lympha* - прозора рідина і *poiesis* - виробляти) - розмноження і дозрівання клітин-попередників лімфоцитів та їх диференціювання в імунокомпетентні клітини;
- У ході диференціювання лімфоцити починають експресувати рецептори, надалі здатні зв'язуватися з антигенами;
- Відбираються і виживають ті лімфоцити, толерантним до власних антигенів;
- Виконують регуляторну функцію.

Кістковий мозок розміщений в губчатій речовині кісток, містить кровотворну і жирову тканину в співвідношенні 1:1. Кістковий мозок у людини має загальну масу близько 3кг. З п'ятого місяця внутрішньоутробного розвитку це основний кровотворний орган у людини.

Кістковий мозок представлений мережею, утвореної ретикулярної строми, судинами, нервовими волокнами і ендостом. В осередках ретикулярної мережі розташовуються клітинні елементи.

Вміщені в кістковому мозку ствові клітини є вихідними для всіх клітин крові, в тому числі і лімфопоетичних. Ствові клітини постійно виселяються з кісткового мозку і надходять у кров. Темп такої міграції досягає 2% на добу. Далі одні клітини заселяють лімфоїдні та інші органи, а інші - циркулюють в крові та лімфі.

У ссавців кістковий мозок вважається аналогом бурси (сумки) Фабриціуса.

Тимус (вилочкова залоза) отримала назву через схожість з вилами і листям рослини Тіміа. У людини зачаток тимуса з'являється на шостому тижні ембріонального розвитку і інтенсивно розвивається до останньої третини внутрішньоутробного періоду. Потім ріс сповільнюється і ще до народження

починається прогресивне зниження його відносної маси. Маса тимуса у людини при народженні становить 10-15 г, а до початку статевого дозрівання - 30-40 г, після чого починає знижуватися. Повністю орган ніколи не зникає.

У людини тимус розташований в грудній клітці на рівні верхньої частини грудної кістки. Він складається з двох часток, покритих сполучнотканинною капсулою. У залозі розрізняють строму і лімфоїдну тканину. Гістогенез і проліферація клітин відбувається в основному в кірковій речовині.

У корковому шарі відбувається активне розмноження тимоцитів. Вважають, що саме тут темп мітозів найвищий: клітинний цикл протікає всього за 3-6 годин. Лімфоцити з кори тимуса мігрують в мозковий шар, а звідти в кров.

Основна маса що утворюються в тимусі клітин там же і руйнується, і лише 5% надходить у кров. Існує припущення, що загибель в тимусі основної маси тимоцитів - наслідок дії селективного механізму, що відбирає для подальшого розвитку тільки ті лімфоцити, які не реагують проти власних антигенів, що перешкоджає розвитку аутоімунних процесів.

Секретуються тимусом речовини індукують імунологічну компетентність лімфоцитів. Лімфоїдні клітини, які потрапляють в тимус, набувають тут чутливість до чужорідних антигенів, після чого вони мігрують у різні лімфоїдні органи, де дають специфічну імунну відповідь. Це значить, що тут лімфоцити «навчаються» зберігати толерантність до власних антигенів і набувають здатність реагувати на чужорідні. Існує так званий гематотімусний бар'єр, який захищає тимус від проникнення в його тканину антигенів. Однак цей бар'єр не абсолютний: Антигени, що знаходяться в крові, можуть у невеликих кількостях проникати в тимус (менше, ніж в інші лімфоїдні органи).

Тимоцити набувають імунологічну компетентність за 4-6 діб під впливом Тимусних гормонів - тимозин і Тимусного гуморального чинника.

Надійшли в кров Т-лімфоцити заселяють тимусзалежні поля в селезінці (періартеріальні області) і лімфатичних вузлах (паракортикальній зона).

Видалення тимуса у новонароджених морських свинок (КомЗЕТ, 1938р.) Призводить через 1,5-3 місяці до важких трофічних і імунним порушенням: Виснаження, малорослость, випадання шерсті, атрофія лімфоїдної тканини селезінки, лімфовузлів, лімфопенія, загибель 50-70% тварин.

Висловлено припущення, що тимус служить свого роду біологічним годинником, програмує оптимальну тривалість життя даного індивідуума.

Сумка (бурса) Фабриціуса - цей орган є тільки у птахів. Його функції у ссавців, на думку різних вчених, виконують кістковий мозок, скупчення лімфоїдної тканини кишечника (лімфатичні фолікули або пейєрові пляшки), апендикс і піднебінні мигдалини. Існує припущення, що еквівалентом бурси Фабриціуса у людини є шкіра.

Орган розташовується на дорсальній поверхні клоаки, будучи її дивертикулом. Основним структурним елементом сумки служить лімфоїдний вузлик з корковою і медулярною зонами.

Сумка Фабриціуса розвивається у курей на 12-13-й день ембріонального періоду. Інволюція органу починається після 1-го тижня життя курчат.

Стовбурові клітини мігрують до бурси, де стають імунокомпетентними В-клітинами

Бурсектомія впливає на гуморальний імунітет, але не на клітинний. Видалення бурси призводить до відсутності зародкових центрів у лімфовузлах і селезінці та виборчому виключення синтезу антитіл (див. таблицю).

Групові лімфатичні фолікули (пєєрові бляшки) ссавців, як припускають, визначає здатність до гуморальної імунної відповіді. Вони розташовуються в підслизовому шарі стінки тонкого кишечника і являють собою сукупність окремих зародкових центрів, подібних корковому прошарку бурси.

До периферичних (вторинних) органів відносять селезінку, лімфатичні вузли і скупчення лімфоїдної тканини по всьому організму. Ці органи безпосередньо здійснюють реакції клітинного та гуморального імунітету: утворення антитіл, цитотоксичну, кілерну функція і ін.

*Основні функції периферичних органів такі:*

- Зрілі лімфоцити взаємодіють між собою, з допоміжними клітинами і антигенами;
- Тут з'являються клітини пам'яті і ефекторні клітини;
- Імунні реакції з участю антигенів, які циркулюють в крові, протікають у селезінці;
- Імунні реакції з участю антигенів, які циркулюють в лімфі, протікають у лімфатичних вузлах.

Взаємодія між вторинними лімфоїдними органами та іншими тканинами організму здійснюється за допомогою рециркулює лімфоцитів, які переходять з крові в лімфатичні вузли, селезінку та інші тканини і назад в кров по основним лімфатичних шляхах.

Лімфатичні вузли є скупчення лімфоїдної тканини по ходу лімфатичних судин. Вони поширені по всьому організму. Їх функція - елімінація чужорідних частинок з лімфи. У людини і приматів лімфовузлів значно більше, ніж в інших тварин: у людини 500-1000 лімфовузлів діаметром 1-5 мм.

Лімфоцити, що знаходяться в мозковому і кірковій шарах групуються в скупчення (фолікули). Частина фолікулів в кортикальної тімуснезавісімої зоні лімфовузла (вторинні фолікули) містить зародкові центри, де лімфоцити інтенсивно діляться. Тімуснезалежними є і мозкова зона вузла. У паракортикальній зоні розташовується тімусзалежна область вузла.

Поток лімфи здійснюється за таким напрямком: крайовий синус - кіркова речовина - синуси мозкової речовини - еферентні судини - грудна протока - верхня порожнистої вене - судини всього організму.

Найбільш багаті лімфатичними судинами шкіра і слизові оболонки травного каналу, дихального і сечостатевого тракту.

При попаданні збудника через шкіру основна маса антитіл утворюється в регіонарних лімфатичних вузлах. Клітини лімфовузлів здатні зберігати імунологічну пам'ять. А при повторному попаданні антигену перебудова стосується не тільки регіонарних, але і в віддалених. Така генералізація імунної відповіді має особливе значення при повторному попаданні інфекційного початку або проникнення його через інші ворота.

Лімфовузли по відношенню до деяких інфекційних агентів не виконують захисно-бар'єрної функції. До таких відносяться віруси віспи, при бруцельозі й туберкульозі в них виникають вогнища латентної інфекції (лімфаденіти).

Селезінка - це орган кровотворення і лімфоїдний орган. Лімфоцити потрапляють у селезінку кровоносних шляхом (лімфатичних судин вона не має).

Селезінка є майже у всіх хребетних тварин, це найбільший лімфоїдний орган. Структура селезінки подібна зі структурою лімфовузлів і тимуса. Функціональною частиною органу є червона і біла пульпа. Лімфоїдні скупчення утворюють білу пульпу. У ній є Т-і В-залежні області. У селезінці йде інтенсивний синтез антитіл.

### **Фагоцити**

Макрофаги - довгоживучі клітини, що формують в органах і тканинах систему мононуклеарних фагоцитів (раніше називалася РЕЗ). Утворюються з промоноцитів кісткового мозку, в крові циркулюють як моноцити, а потім осідають в тканинах у вигляді макрофагів, які в окремих органах отримали різні найменування:

*альвеолярні клітини легеневої тканини, клітини Купфера в печінці, макрофаги селезінки і лімфатичних вузлів, мезангіальні клітини ниркових клубочків, остеокласти кісткової тканини, клітини мікроглії мозку, гістіоцити сполучної тканини, синовіальні макрофаги.*

Мікрофаги - їх роль виконують гранулоцити - це короткоживучі клітини з сегментованим ядром, домінуючі серед лейкоцитів.

Поліморфно-ядерні лейкоцити (гранулоцити) - це мікрофаги, мають дольчатое ядро і безліч дрібних цитоплазматичних гранул. За фарбування гранул виділяють три типи клітин:

- Нейтрофіли (нейтрофільні гранулоцити) - самі численні клітини (65-75% від числа всіх лейкоцитів, 3000-7000 клітин / мкл); це мікрофаги. Зниження їх числа до 500 клітин / мкл (нейтропенія) спостерігається при пригніченні кісткового мозку внаслідок аутоімунного, токсичного, променевого або інфекційного ураження; нейтрофілія спостерігається при гострому запаленні частіше інфекційного характеру (поєднується з лейкоцитозом). Найбільш зрілі нейтрофіли - це сегментоядерні (СянГ), їх 60-65%, молодші - паличкоядерні (ПЯНГ), їх 3-5%; юні нейтрофільні гранулоцити (метамиелоцитів) складають 0,5% загальної кількості лейкоцитів.
- Еозинофіли (еозинофільні гранулоцити) - в крові їх 2-5% від загального числа лейкоцитів (100-450 клітин / мкл), а в тканинах - у 100-300 разів більше, куди вони залучаються лімфокінами, імунними комплексами, компонентами комплементу, пухлинними і огрядними клітинами, базофілами і продуктами, які виділяються паразитами. Вони фагоцитують мікроорганізми, не фагоцитарними механізмами знищують простих та гельмінтів; обмежують область алергічної реакції і нейтралізують метаболіти запалення.



- **Базофіли** (базофільні гранулоцити) - найменша група (0,5-1% від загального числа лейкоцитів, 20-80 клітин / мкл); виконують регуляторну функцію завдяки виділенню медіаторів запалення і хемотаксичних факторів; базофілія спостерігається при ГНТ і ГЗТ, після опромінення, при гіпотиреозі, базопенія - при інфекціях, пухлинах, тиреотоксикозі.

Залежно від механізму фагоцитоз може бути як неспецифічним чинником резистентності, так і специфічним фактором імунітету.

Завершений (повний) фагоцитоз умовно можна розділити на кілька стадій (фаз, етапів): Адгезії (прилипання), захоплення і поглинання об'єкта (освіти псевдоподій і фагосоми), деградація об'єкта (знищення або переварювання), викид продуктів деградації.

### Терміни для запам'ятовування:

**Резистентність** – сукупність генетично детермінованих неспецифічних захисних організмів, які зумовлюють несприйняття до інфекції.

**Фагоцитоз** – процес розпізнавання, поглинання внутрішньоклітинного руйнування корпускулярного матеріалу мононуклеарними і поліморфно-ядерними фагоцитами.

**Клітини пам'яті** – лімфоцити, які відповідають за збереження імунологічної пам'яті.

Клітини плазматичні – кінцевий результат диференціації В-лімфоцитів. Мають базофільну цитоплазму, яка збагачена грубим ендоплазматичним ретикулумом та мітохондріями, ексцентрично розміщене ядро характерного виду (колесо зі спицями, добре виражений комплекс Гольджі. Вони не діляться, термін життя до 4 днів.

**Лімфоцити** – рухомі клітини з великим круглим ядром, оточеним невеликою кількістю цитоплазми, яка містить небагато численні субклітинні структури. Популяція лімфоцитів має виражену функціональну гетерогенність яка проявляється у властивості приймати участь в різних імунних реакціях.

**В-лімфоцити**(В-клітини, бурсоцити, лімфоцити, які продукуються в кістковому мозку) – гетерогенна популяція клітин, яка диференціюється під впливом Фабрицієвої сумки (у птахів) або, можливо, бурси еквівалента (у ссавців). В-лімфоцити утворюються з про-В-лімфоцитів; заселяють тимуснезалежні зони вторинних лімфоїдних органів. Контакт із специфічним антигеном викликає ділення та диференціацію В-лімфоцитів в плазматичні клітини, які відповідають за продукцію антитіл

**Т-лімфоцити** (Т-клітини, тимусзалежні лімфоцити)- гетерогенна популяція клітин, дозрівання яких відбувається під впливом тимуса. Т-лімфоцити залишають тимус як посттимусні клітини-попередники, які на периферії перетворюються в імунокомпетентні Т-лімфоцити. Міграція Т-лімфоцитів відбувається в тимусзалежні зони вторинних лімфоїдних органів.

Лімфоцити імункомпетентні - - лімфоцити, які проявляють (або можуть проявляти) специфічну імунологічну реактивність і в силу цього відповідають за певні імунні реакції.

Макрофаги – великі мононуклеарні фагоцити, які зустрічаються майже у всіх органах. Цитоплазма їх збагачена лізосомами. Морфологія залежить від локалізації. Макрофаги проявляють високу активність при захваті та руйнуванні корпускулярних антигенів.

#### **Рекомендована література:**

1. Ветеринарна мікробіологія та імунологія / А.В. Демченко, В.О. Бортнічук, В.Г. Скибіцький, В.М. Апатенко. – К.: Урожай, 1996.– 368 С.
2. Земсков М.В. и др. Основы общей микробиологии, вирусологии и иммунологии. Узд. 2-е, испр. И доп. М., «Колос», 1997.– 234 С.
3. Костенко Т.С., Родионова В.Б., Скородумов Д.И. Практикум по ветеринарній микробиології та імунології. – М.: Колос, 2001.– 344 С.
4. Костенко Т.С. и др. Практикум по ветеринарній микробиології та імунології. – М.: Колос, 2001.– 144 С.
5. Игнатов П.Е. Иммунитет и инфекция. – М.: Время, 2002. – 352 С.
6. Иммунология: Словарь иммунологических терминов.
7. Практикум з ветеринарної вірусології: Навч. Посібник / В.Г. Скибіцький, І.І. Панікар, О.А. Ткаченко та ін. – К.: Вища освіта, 2005. – 208 С.

#### Самостійна робота № 4. Основні групи факторів патогенності

Мотиваційна характеристика теми. Знання теми необхідно для вивчення процесів розвитку імунної відповіді при різних факторах патогенності, для уявлення механізмів дозрівання імунокомпетентних клітин.

При виконанні самостійної роботи необхідно опрацювати наступні питання за схемою:

*Факторами патогенності або антигенами* називають чужорідні для даного, конкретного організму речовини, здатні викликати імунну відповідь.

Носіями таких чужорідних речовин є: бактерії, віруси, грибки, трансплантати, пухлинні клітини.

В імунології термін “антиген” має подвійне смислове значення: як індуктор імунної відповіді і як біологічний маркер.

У визначенні антигену приховані дві основні його характеристики:

- *антигенна специфічність (антигенність)* – властивість, яка відрізняє даний антиген від індивідуальної, антигенної будови реципієнта;
- *імуногенність* – здатність ініціювати імунну систему до формування ефektorів, що нейтралізують антигенну чужорідність.

Вчені-імунологи, що працюють з тим чи іншим антигенним матеріалом використовують свої позначення, які показують суть явища, яке вивчається та його характеристику.

#### **Назви антигенів, що застосовуються в імунології**

<b>Назва</b>	<b>Антигени</b>
Корпускулярні антигени	Різні клітини та їх частки: бактерії, грибки, найпростіші, еритроцити
Розчинні антигени	Білки різного ступеня складності, полісахариди, ліпополісахариди
Ксеноантигени	Антигени тканин і клітин, які відрізняються від реципієнта на видовому рівні
Алоантигени	Антигени тканин і клітин, які відрізняються від реципієнта на внутрішньовидовому (індивідуальному) рівні
Трансплантаційні антигени	Антигени клітинної поверхні, які контролюються головним комплексом гістосумісності
Аутоантигени	Антигени власних клітин
Алергени	Антигени їжі, пилу, пилку рослин, отрут комах, які викликають підвищену реактивність
Толерогени	Антигени клітин, білків, які викликають ареактивність
Синтетичні антигени	Штучно синтезовані полімери амінокислот, вуглеводів
Гаптени	Прості хімічні сполуки в основному ароматичного ряду

***T-залежні і T-незалежні антигени.*** Антигени розподіляють на T-залежні і T-незалежні. Антигени, яким для початку утворення антитіл В-клітинами потрібна участь T-лімфоцитів, називають T-залежними. T-незалежні антигени можуть викликати напрацювання антитіл В-лімфоцитами без допомоги T-лімфоцитів. До T-незалежних антигенів належать високополімерні білки (флагелін, феритин), полісахариди, декстран, леван, фікол, а також деякі синтетичні полімери, наприклад, полівінілпіролідон.

Для T-незалежних антигенів характерне часте повторення однорідних детермінант на молекулі антигену, що, як правило, має форму довгого, іноді розгалуженого ланцюжка. T-незалежні антигени легко індукують антитілоутворення, однак, стосовно них утворюються антитіла, які мають порівняно низький афінитет.

До T-залежних антигенів належать білки і поліпептиди (альбуміни, глобуліни, еритроцити, бактеріальні білки, синтетичні поліпептиди). Як правило, бактеріальна клітина містить T-залежні і T-незалежні антигени, вірус - лише T-залежні антигени.

***Полісахаридні антигени.*** Бактерійні полісахаридні антигени належать до розряду T-незалежних антигенів і спричиняють утворення антитіл. Цукри визначають імунологічну специфічність антигенів. Полісахариди, що знаходяться на поверхні грамнегативних бактерій, складаються з олігосахаридних ланцюжків (що повторюються), характерні для окремих видів бактеріальних антигенів і визначають їхню специфічність. Олігосахаридні ланцюжки, які можуть містити декілька різних моноцукрів, мають, як правило, по одній імунодомінантній ділянці; їх серологічна специфічність пов'язана також з конфірмаційною структурою молекули, що залежить від сусідніх ланок ланцюга. Олігосахаридні детермінанти містять по 3-6 моносахаридних залишків.

Полісахаридна частина ліпополісахариду (ЛПС) зовнішньої мембрани грамнегативної бактерії є O-антигеном, на якому ґрунтується серологічна класифікація мікроорганізмів. Серед капсульних полісахаридів різних видів збудників існують спільні антигени. У вакцин, підґрунтя яких складає O-антиген, полісахаридна частина ЛПС забезпечує специфічність імунної відповіді, а білок – імуногенність вакцини.

ЛПС грамнегативних бактерій має широкий спектр імунофармакологічної дії. Він викликає поширену внутрішньо- та позасудинну коагуляцію і ендотоксिनний шок, який часто закінчується смертю. ЛПС має виражені ад'ювантні властивості, залежні від виду мікроба.

***Білкові і поліпептидні антигени*** є T-залежними антигенами, вони індукують синтез антитіл і різні форми клітинного імунітету. Співполімери, які містять два види амінокислот, мають слабку імуногенність порівняно з полімерами із трьох і більше видів амінокислот. Детермінанти білкових антигенів можуть бути *лінійними*, знаходитись на кінцях або посередині поліпептидної молекули, і *конфірмаційними*, обумовленими вторинною або

третинною структурою молекули антигену. Кількість амінокислотних залишків, які входять до складу детермінант, може бути різною. Лінійні детермінанти містять по 6-9 амінокислотних залишків, конфірмаційні детермінанти - по 12-15 амінокислот. Пептиди, отримані шляхом штучного синтезу і містять не менше 10 амінокислот, мають виражені антигенні властивості. Заміна лише однієї амінокислоти в детермінанті може змінити її специфічність. На одній молекулі білкового антигену можуть знаходитись декілька різних детермінант, ось чому її імуногенність залежить від ділянок з різною серологічною активністю.

*Токсини і анатоксини.* В останні роки увагу дослідників привертають антигени, які при невеликих концентраціях викликають в організмі специфічні імунні реакції, зокрема поліклональну активацію Т-лімфоцитів. Від звичайних антигенів і мітогенів вони відрізняються рядом властивостей. Для того щоб підкреслити особливе положення таких антигенів, J. White в 1989 р. запропонував термін "*суперантиген*". Автор відмічав, що Т-лімфоцити здатні реагувати на один із стафілококових ентеротоксинів, які знаходяться в залежності від рецептора Т-клітин.

Спочатку цей термін розповсюджувався лише на екзотоксини, які спричиняли харчові отруєння. Останнім часом до суперантигенів почали відносити також ряд інших екзопротейнів бактерійного та вірусного походження, які індукують проліферацію значної кількості Т-лімфоцитів (до 20%) у дозах, що в декілька разів нижчі від звичайних мітогенів. Нині до суперантигенів, поряд з екзо- та ендотоксинами відносять і такі екзотоксини, як стафілококовий токсин I (TSST - I), що індукує синдром токсичного шоку і екзотоксин *Pseudomonas aeruginosa* та інші мікробні антигени. Дослідами ряду авторів встановлено, що поліклональна активація Т-залежних лімфоцитів, яка супроводжується надходженням суперантигенів, в організмі людини і тварин може зумовлювати надмірну активацію хелперних клітин, або експансію супресорних аутореактивних клонів Т-лімфоцитів та стимулювати аутоімунні реакції.

Вважається, що звичайні антигени індукують проліферацію 0,01% Т-клітин, тоді як суперантигени - 20%, що зумовлює виражену дію останніх та їх участь у патогенезі багатьох захворювань.

*Тваринні антигени.* У тварин різних видів клітинні і гуморальні антигенні речовини взаємно чужорідні. Причому, чим далі стоять один від одного біологічні види, тим ця чужорідність більш виражена. З іншого боку, чим ближче таксономічне положення видів, тим менш виражені імунологічні властивості і відмінності їх антигенів. Навіть у тому випадку, коли білки різних видів тварин виконують в організмі аналогічну функцію (альбуміни, глобуліни, гемоглобіни), вони все одно відрізняються за хімічними і серологічними ознаками. Ці відмінності використовуються в біології для систематики тваринного світу, починаючи з вірусів та бактерій до вищих рослин і тварин.

*Тканинні антигени*, виявлені у позабар'єрних тканинах (кришталик ока, сперма, нервові клітини), нирках, печінці, легенях, деяких білках крові тощо, є антигенами, специфічними для конкретної тканини чи органа і можуть проявляти чужорідність щодо даного індивіда, або інших індивідів. Кожний із тканинних антигенів відрізняється багатьма хімічними групами на своїй поверхні. Ступінь антигенності тканин визначається ступенем їх чужорідності. Так, антигенна активність гетерологічних тканин значно вища, ніж гомо- або ізологічних.

У здоровому, нормально розвиненому організмі антигени власних тканин не можуть відділитися і вступити в контакт з клітинами, які виробляють антитіла. Але при патології різного походження (поранення, опіки, запалення тощо) така можливість виникає, і вироблені антитіла можуть спричинити серйозні пошкодження вказаних органів та тканин. Вважають, що окремі види запалення очей, черепно-мозкових нервів, захворювання нервової системи і внутрішніх органів людини мають імунопатологічне походження.

*Антигени бактерій.* Антигенний склад бактерій є важливим підґрунтям їх класифікації та диференціації.

Бактеріальна клітина, як будь-яка клітина макроорганізму, являє собою багатокомпонентну антигенну систему, яка складається із видових, групових та органоспецифічних антигенів. Білки, полісахариди, ліпіди, органічні кислоти, різні біологічні комплекси, що забезпечують організацію і структуру бактерій, одночасно складають і їхню антигенну відмінність.

Антигенні речовини, ізольовані з мікробних тіл грамнегативних бактерій, одержали назву соматичних або термостабільних О-антигенів, із джгутиків - термолабільних Н-антигенів, а із оболонки і капсул, різного ступеня чутливості до нагрівання, - К-антигени. Найбільше антигенів знаходиться на поверхні бактерійних клітин. Групові антигени – спільні для двох і більше видів бактерій, що належать до одних і тих же родів та видів. Загальні антигени спостерігали в окремих видів бактерій роду *Versimia enterocolitica* з бруцелами, а у деяких видів протею – з рикетсіями.

*Антигени вірусів.* Елементарні частинки вірусу містять білок. Оскільки більшість білків є антигенами, то слід очікувати, що віріони також характеризуються антигенними властивостями. Кожен вірус має свої специфічні антигени, що відрізняються за антигенним складом клітин-господарів, у яких вони утворилися. Віруси інших родин відрізняються за антигенною будовою. Відомо, що переважна кількість вірусів мають складну будову. Після фракціонування зруйнованих віріонів можна отримати ряд компонентів, які за антигенним складом і властивостями відрізняються один від одного. Деякі з них знаходяться в інфікованій клітині у надлишку. Ці надлишкові компоненти з певних причин не були використані для синтезу нових віріонів. Такі вірус-специфічні субодиниці мають діагностичне значення, оскільки добре виявляються в серологічних реакціях.

У багатьох вірусів за допомогою РЗК виявляють 2 антигени: V-антиген, який відповідає інфекційній вірусній частці і, завдяки своїй величині, може бути легко осаджений ультрацентрифугуванням, та значно менший S-антиген. Останній не спроможний індукувати утворення антитіл. Наявність S- і V-антигенів дозволяє диференціювати багато вірусів на підтипи (S-антигени) і штами вірусу (V-антигени).

*Антигени грибків* ще недостатньо вивчені. Відмічено, що шкірні та плісеневі гриби характеризуються слабкими антигенними властивостями. Більш виражена антигенність відмічається у дріжджів і збудників деяких мікозних захворювань (кандидамікоз, бластомікоз, кокцидіомікоз, криптококоз тощо). Між окремими грибками спостерігаються перехресні серологічні реакції.

*Синтетичні антигени.* Принципово новий підхід до створення і застосування синтетичних антигенів та вакцин призвів до широкого впровадження їх у практику. Відповідно до цього підходу було синтезовано нові антигени до неприродного полікатіону шляхом приєднання ТНФ до полі-2-метил-5-вншпіридину (ПМВП). Було встановлено, що синтетичні полііонні сполуки з контролюючою активністю здатні посилювати міграцію стовбурових клітин із кісткового мозку, Т-лімфоцитів із тимусу, а також спроможні замінити хелперну функцію Т-клітин і заблокувати активність Т-супресорів. Вважається, що поверхня лімфоцитів являє собою універсальний сорбент для полікатіонів. Така сорбція поліелектроліту супроводжується активацією неспецифічних мембранних і цитоплазматичних процесів, які сприяють посиленню проліферації та диференціації імунокомпетентних клітин. Введення тваринам одного поліелектроліту, без антигену, призводить до поліклональної активації лімфоцитів, а спільне введення поліелектроліту і антигену значно посилює антигенну специфічність імунної відповіді.

### **Терміни для запам'ятовування:**

**Антигени** – це, в основному, чужорідні органічні речовини колоїдної структури, які після зараження або штучного введення у внутрішнє середовище макроорганізму викликають у ньому специфічні імунологічні реакції.

**Антитіла** – білкові речовини, що утворюються в організмі внаслідок антигенної дії і вступають з аналогічними антигенами в реакцію *in vivo* та *in vitro*. Антитіла виявляються у всіх рідинах і екстрактах із тканин організму.

**Імунітет** – це комплекс специфічних реакцій організму, направлених на збереження його генетичної сталості при взаємодії генетично чужорідних речовин, які потрапляють зовні, а також тих, які утворюються всередині організму.

**В-лімфоцити** (В-клітини, бурсоцити, лімфоцити, які продукуються в кістковому мозку) – гетерогенна популяція клітин, яка диференціюється під

*впливом Фабрицієвої сумки (у птахів) або, можливо, бурси еквівалента (у ссавців). В-лімфоцити утворюються з про-В-лімфоцитів; заселяють тимуснезалежні зони вторинних лімфоїдних органів. Контакт із специфічним антигеном викликає ділення та диференціацію В-лімфоцитів в плазматичні клітини, які відповідають за продукцію антитіл*

**Т-лімфоцити** (Т-клітини, тимусзалежні лімфоцити)- гетерогенна популяція клітин, дозрівання яких відбувається під впливом тимуса. Т-лімфоцити залишають тимус як посттимусні клітини-попередники, які на периферії перетворюються в імунокомпетентні Т-лімфоцити. Міграція Т-лімфоцитів відбувається в тимусзалежні зони вторинних лімфоїдних органів.

### **Рекомендована література:**

1. Ветеринарна мікробіологія та імунологія / А.В. Демченко, В.О. Бортнічук, В.Г. Скибіцький, В.М. Апатенко. – К.: Урожай, 1996.– 368 С.
2. Земсков М.В. и др. Основы общей микробиологии, вирусологии и иммунологии. Узд. 2-е, испр. И доп. М., «Колос», 1997.– 234 С.
3. Костенко Т.С., Родионова В.Б., Скородумов Д.И. Практикум по ветеринарній микробиології та імунології. – М.: Колос, 2001.– 344 С.
4. Костенко Т.С. и др. Практикум по ветеринарній микробиології та імунології. – М.: Колос, 2001.– 144 С.
5. Игнатов П.Е. Иммунитет и инфекция. – М.: Время, 2002. – 352 С.
6. Иммунология: Словарь иммунологических терминов.
7. Практикум з ветеринарної вірусології: Навч. Посібник / В.Г. Скибіцький, І.І. Панікар, О.А. Ткаченко та ін. – К.: Вища освіта, 2005. – 208 С.



## Самостійна робота № 5. Особливості імунної відповіді при паразитарних хворобах

Мотиваційна характеристика теми. Знання теми необхідно для вміння систематизувати та аналізувати механізм виникнення імунної відповіді при паразитарних хворобах.

При виконанні самостійної роботи необхідно опрацювати наступні питання за схемою:

Противопаразитарний імунітет – підвищення активності фагоцитів, які поглинають дрібних паразитів. Крупні паразити іммобілізуються в тканинах у спільній дії багатьох клітин. Специфічний клітинний захист організму пов'язаний з участю сенсibiliзованих Т-лімфоцитів, які не діють на вірус, а за допомогою лімфотоксинів руйнують заражені вірусами клітини.

Несприйнятливість організму до патогенних паразитів (малярійні плазодії, трипаносоми тощо) дістала назву противопаразитарного імунітету. Вироблення такого імунітету залежить від локалізації паразита. Ця форма імунітету зумовлюється захисною дією IgE і підвищеною активністю фагоцитів.

Крім названих вище форм захисту, існують поняття колективного (групового) імунітету, трансплантаційного імунітету тощо.

Пасивний імунітет створюють введенням в організм лікувальних сироваток, що містять готові антитіла проти збудників хвороб. Цей імунітет зберігається впродовж кількох місяців. Лікувальні сироватки добувають з крові тварин (частіше коней), яким поступово вводять все більші дози інфекційного матеріалу. В крові тварини накопичуються антитіла. Періодично таку кров відбирають і виготовляють з неї лікувальну сироватку.

### **Терміни для запам'ятовування:**

**Фагоцитоз** – процес розпізнавання, поглинання внутрішньоклітинного руйнування корпускулярного матеріалу мононуклеарними і поліморфно-ядерними фагоцитами.

**Макрофаги** – великі мононуклеарні фагоцити, які зустрічаються майже у всіх органах. Цитоплазма їх збагачена лізосомами. Морфологія залежить від

локалізації. Макрофаги проявляють високу активність при захваті та руйнуванні корпускулярних антигенів.

**Імунітет** – це комплекс специфічних реакцій організму, направлених на збереження його генетичної сталості при взаємодії генетично чужорідних речовин, які потрапляють зовні, а також тих, які утворюються всередині організму.

**В-лімфоцити**(В-клітини, бурсоцити, лімфоцити, які продукуються в кістковому мозку) – гетерогенна популяція клітин, яка диференціюється під впливом Фабрицієвої сумки (у птахів) або, можливо, бурси еквівалента (у ссавців). В-лімфоцити утворюються з про-В-лімфоцитів; заселяють тимуснезалежні зони вторинних лімфоїдних органів. Контакт із специфічним антигеном викликає ділення та диференціацію В-лімфоцитів в плазматичні клітини, які відповідають за продукцію антитіл

**Т-лімфоцити** (Т-клітини, тимусзалежні лімфоцити)- гетерогенна популяція клітин, дозрівання яких відбувається під впливом тимуса. Т-лімфоцити залишають тимус як посттимусні клітини-попередники, які на периферії перетворюються в імунокомпетентні Т-лімфоцити. Міграція Т-лімфоцитів відбувається в тимусзалежні зони вторинних лімфоїдних органів.

**Резистентність** – сукупність генетично детермінованих неспецифічних захисних організмів, які зумовлюють несприйняття до інфекції.

### **Рекомендована література:**

1. Ветеринарна мікробіологія та імунологія / А.В. Демченко, В.О. Бортнічук, В.Г. Скибіцький, В.М. Апатенко. – К.: Урожай, 1996.– 368 С.
2. Земсков М.В. и др. Основы общей микробиологии, вирусологии и иммунологии. Узд. 2-е, испр. И доп. М., «Колос», 1997.– 234 С.
3. Костенко Т.С., Родионова В.Б., Скородумов Д.И. Практикум по ветеринарній микробиології та імунології. – М.: Колос, 2001.– 344 С.
4. Костенко Т.С. и др. Практикум по ветеринарній микробиології та імунології. – М.: Колос, 2001.– 144 С.
5. Игнатов П.Е. Иммунитет и инфекция. – М.: Время, 2002. – 352 С.
6. Иммунология: Словарь иммунологических терминов.
7. Практикум з ветеринарної вірусології: Навч. Посібник / В.Г. Скибіцький, І.І. Панікар, О.А. Ткаченко та ін. – К.: Вища освіта, 2005. – 208 С.

## Самостійна робота № 6. Трансплантаційний та протипухлинний імунітет

Мотиваційна характеристика теми. Знання теми необхідно для вміння систематизувати та аналізувати механізм виникнення імунної відповіді при трансплантації та пухлинному рості.

При виконанні самостійної роботи необхідно опрацювати наступні питання за схемою:

**Трансплантаційний імунітет.** Генетична теорія трансплантації. Локуси гістосумісності і поняття генотип - фенотип. Локалізація трансплантаційних антигенів. Диференціація трансплантантів за ступенем сумісності донора і реципієнта.

Реакція відторгнення трансплантанта. Основний феномен трансплантаційного імунітету: відкриття, прояви. Аферентна та еферентна фази реакції відторгнення. Роль клітинних факторів та антитіл у відторгненні органних та шкірних трансплантантів. Механізми надгострого відторгнення трансплантанта.

Реакція трансплантат проти хазяїна. Умови індукції та основні моделі. Механізми РТПХ та трансплантаційної хвороби. Способи подолання тканинної несумісності при трансплантаціях. Селекція донора. Пригнічення імунної реакції реципієнта. Методи загальної та антигенспецифічної імуносупресії.

Імунологічні взаємовідносини в системі мати-плід. Механізми імунної регуляції. Імунологічні конфлікти при вагітності та способи їх подолання.

**Протипухлинний імунітет.** Пухлинні антигени. Антигени пухлин, індукованих вірусами та хімічними канцерогенами. Антигенна конверсія при злоякісній трансформації. Механізми протипухлинного імунітету. Значення системи імунного нагляду та системи природної резистентності. Причини неефективності протипухлинної імунної відповіді. Уникнення пухлиною імунологічного нагляду. Імуностимуляція росту пухлин. Імунодепресивна дія пухлини. Імунотерапія злоякісних пухлин. Імунопатологія.

Пухлини, новоутворення, бластоми (від грец. blasto - ристок) - характеризуються безмежним розмноженням (розвитком) клітин; при цьому порушення росту і диференціювання клітин обумовлені змінами їх генетичного апарату. Автономний або безконтрольний ріст - перша основна властивість пухлини. Клітини пухлини набувають особливі властивості, які відрізняють їх від нормальних клітин.

## Терміни для запам'ятовування:

**Фагоцитоз** – процес розпізнавання, поглинання внутрішньоклітинного руйнування корпускулярного матеріалу мононуклеарними і поліморфно-ядерними фагоцитами.

**Макрофаги** – великі мононуклеарні фагоцити, які зустрічаються майже у всіх органах. Цитоплазма їх збагачена лізосомами. Морфологія залежить від локалізації. Макрофаги проявляють високу активність при захваті та руйнуванні корпускулярних антигенів.

**Імунітет** – це комплекс специфічних реакцій організму, направлених на збереження його генетичної сталості при взаємодії генетично чужорідних речовин, які потрапляють зовні, а також тих, які утворюються всередині організму.

**В-лімфоцити**(В-клітини, бурсоцити, лімфоцити, які продукуються в кістковому мозку) – гетерогенна популяція клітин, яка диференціюється під впливом Фабрицієвої сумки (у птахів) або, можливо, бурси еквівалента (у ссавців). В-лімфоцити утворюються з про-В-лімфоцитів; заселяють тимуснезалежні зони вторинних лімфоїдних органів. Контакт із специфічним антигеном викликає ділення та диференціацію В-лімфоцитів в плазматичні клітини, які відповідають за продукцію антитіл

**Т-лімфоцити** (Т-клітини, тимусзалежні лімфоцити)- гетерогенна популяція клітин, дозрівання яких відбувається під впливом тимуса. Т-лімфоцити залишають тимус як посттимусні клітини-попередники, які на периферії перетворюються в імунокомпетентні Т-лімфоцити. Міграція Т-лімфоцитів відбувається в тимусзалежні зони вторинних лімфоїдних органів.

**Резистентність** – сукупність генетично детермінованих неспецифічних захисних організмів, які зумовлюють несприйняття до інфекції.

## Рекомендована література:

1. Ветеринарна мікробіологія та імунологія / А.В. Демченко, В.О. Бортнічук, В.Г. Скибіцький, В.М. Апатенко. – К.: Урожай, 1996.– 368 С.
2. Земсков М.В. и др. Основы общей микробиологии, вирусологии и иммунологии. Узд. 2-е, испр. И доп. М., «Колос», 1997.– 234 С.
3. Костенко Т.С., Родионова В.Б., Скородумов Д.И. Практикум по ветеринарній микробиології та імунології. – М.: Колос, 2001.– 344 С.
4. Костенко Т.С. и др. Практикум по ветеринарній микробиології та імунології. – М.: Колос, 2001.– 144 С.
5. Игнатов П.Е. Иммуниетет и инфекция. – М.: Время, 2002. – 352 С.
6. Иммунология: Словарь иммунологических терминов.
7. Практикум з ветеринарної вірусології: Навч. Посібник / В.Г. Скибіцький, І.І. Панікар, О.А. Ткаченко та ін. – К.: Вища освіта, 2005. – 208 С.

## Самостійна робота № 7. Сучасні уявлення про епідемічний процес

Мотиваційна характеристика теми. Знання теми необхідно для уявлення про епідемічну ситуацію та епідемічний процес, з окремих інфекційних хвороб та епізоотичний стан із зооантропонозних хвороб.

При виконанні самостійної роботи необхідно опрацювати наступні питання за схемою:

За сучасними уявленнями епідемічний (епізоотичний) процес визначається як природне явище, де збудник стабільно циркулює в системі «організм – природне середовище – організм». Суттєвий вплив навколишнього природного середовища на поширення інфекційних хвороб спостерігається при кишкових, кров'яних інфекціях і інфекціях зовнішніх покривів. Це відбувається через вплив, насамперед, на механізм передачі збудника і на інфекції дихальних шляхів, де поряд з активізацією механізму передачі збудника в осінньо-зимовий період шкідливі фактори докільля негативно впливають на імунологічну захищеність населення.

Проте епідемічну ситуацію не можна оцінити як стабільну, враховуючи складний епізоотичний стан з цієї інфекції, погіршення в останні роки комплексності в роботі зацікавлених служб (медичної, ветеринарної, житлово-комунальної, державних адміністрацій, лісового господарства тощо).

Сутність епізоотичного процесу. Епізоотичний ланцюг та його складові ланки. *Епізоотичний процес являє собою безперервний ланцюг виникнення та поширення інфекційних захворювань тварин при відповідних умовах на певних територіях. Безперервність епізоотичного процесу забезпечується шляхом постійного перебування в природі специфічних збудників хвороби (бактерій, вірусів, гельмінтів), які в процесі еволюції набули здатності паразитувати в організмі тварин і тривалий час зберігатися в зовнішньому середовищі.*

Обов'язковою умовою розвитку епізоотичного процесу є наявність в епізоотичному ланцюзі трьох основних елементів (ланок): джерела збудника інфекції, механізму й факторів його передачі, а також сприйнятливих тварин.

*Джерелом збудника інфекції служать домашні або дикі інфіковані тварини, в організмі яких є необхідні умови для збереження, розмноження й виділення його у зовнішнє середовище. При деяких захворюваннях (ботулізм, стахіоботріотоксикоз, аспергільоз, лістеріоз та ін.) збудники інфекції можуть розмножуватися також і в об'єктах зовнішнього середовища (зерно, сіно, солома), утворювати токсини, викликаючи при згодовуванні масові захворювання тварин.*

*Механізм та фактори передачі збудника інфекції* забезпечуються еволюційним пристосуванням кожного конкретного виду патогенного мікроорганізму до певних шляхів і способів переміщення від джерела збудника інфекції до нового сприйнятливого організму.

Механізм передачі збудника інфекції зумовлюється його біологічними властивостями, органотропністю, місцем локалізації в зараженому організмі,

шляхами виділення у зовнішнє середовище, проникненням до нової чутливої тварини та іншим.

Процес передачі збудника хвороби розпочинається з його виділення із організму інфікованої тварини. Далі більшість патогенних мікроорганізмів проходить стадію перебування у зовнішньому середовищі, різні елементи якого стають факторами їх передачі чутливим тваринам. При цьому передавання збудника хвороби шляхом безпосереднього контакту хворих тварин зі здоровими проходить без участі факторів зовнішнього середовища: при укусах (сказ), ссанні хворих матерів (хвороба Ауескі), а також при безпосередньому дотику (віспа, ящур).

Поширення збудника хвороби через корми та воду відбувається перорально (через рот) при аліментарних інфекціях (туберкульоз, бруцельоз, класична чума свиней, ящур). Збудник хвороби передається через землю спостерігається у разі контамінації її спорами анаеробних бацил (сибірка, емкар, правець).

Передавання збудника хвороби через повітря має місце при респіраторних (аерогенних) захворюваннях (туберкульоз, грип коней, інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби). Передавання збудника хвороби живими переносниками (комахами, іксодовими кліщами, мишоподібними гризунами та ін.) відбувається при трансмісивних хворобах (інфекційна анемія коней, інфекційний енцефаломієліт коней, туляремія).

*Сприйнятливі тварини* є третьою обов'язковою ланкою в епізоотичному ланцюзі. Для того, щоб розвивався епізоотичний процес, необхідна групова сприйнятливість тварин до збудника інфекції.

### **Терміни для запам'ятовування:**

***Епізоотичний процес*** – безперервний ланцюг виникнення та поширення інфекційних захворювань тварин при відповідних умовах на певних територіях.

***Імунітет*** – це комплекс специфічних реакцій організму, направлених на збереження його генетичної сталості при взаємодії генетично чужорідних речовин, які потрапляють зовні, а також тих, які утворюються всередині організму.

### **Рекомендована література:**

1. Каришева А.Ф., Панікар І.І., Каришев С.В. Практикум із загальної та спеціальної епізоотології.– Полтава, 2008.– 500 с.
2. Лемелев В. Р. Движущие силы эпидемического процесса. – ЖМЭИ. – 2000. – №2. – С. 84-85.
3. Литвин В. П., Ярчук Б. М. Загальна епізоотологія. – К. – “Урожай”. – 1995. – 256 с.
4. Павловский Е. Н. О природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней // Вестник АН СССР. – 1939. – №10. – С. 98-108.

## Самостійна робота № 8. Біологічні препарати та їх застосування у ветеринарній практиці

Мотиваційна характеристика теми. Знання теми необхідно для правильного вибору біологічних ветеринарних препаратів для застосування у лікувальних та профілактичних заходах.

При виконанні самостійної роботи необхідно опрацювати наступні питання за схемою:

**Специфічні профілактично-лікувальні біологічні препарати** (вакцини, імунні сироватки, гамма-глобуліни, бактеріофаги тощо) застосовуються у ветеринарній практиці в боротьбі з інфекційними захворюваннями тварин. Виготовляються вони в науково-дослідних профільованих інститутах та на державних біофабриках згідно з діючими „Технічними умовами” та „Технологічними інструкціями” під егідою Державного науково-дослідного контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів.

### **1. Лікувально-профілактичні сироватки й гамма-глобуліни**

*Методи виготовлення та оцінка якості.* В основі виготовлення специфічних лікувальних сироваток проти інфекційних захворювань тварин лежить принцип гіперімунізації продуцентів вірусними або бактерійними антигенами, який уперше був застосований Берінгом і Кітазато (1890) та Ру і Віландом (1895) для одержання протиправцевої сироватки.

Нині антимікробні й антивірусні сироватки застосовуються у ветеринарній практиці переважно для профілактики та лікування заразних хвороб у молодих тварин, а також у разі необхідності створення несприйнятливості тварин при короткочасному транспортуванні, для участі у виставках, ярмарках тощо. Виробництво й контроль якості сироваточних препаратів (гіперімуних сироваток, гамма-глобулінів) проводиться на біофабриках згідно з інструктивними документами.

### **2. Пробіотики та їх вплив на організм**

**Пробіотики** (лат. *pro* – для, замість, на захист + грец. *bios* – життя) продукти, які містять живі клітини непатогенних мікроорганізмів і використовуються для відновлення нормальної мікрофлори людини.

Корекцію дисбіотичних порушень за допомогою замісної бактеріотерапії, що ґрунтується на їх застосуванні (спочатку під назвою еубіотики), стали використовувати на початку 70-х років минулого століття. Це були одно-, двоштамові препарати, які містили ліофілізовану біомасу клітин *coli*-бактерій, біфідобактерій і лактобацил, які часто застосовують і сьогодні для корекції дисбактеріозів. В останні роки їх асортимент помітно розширився, їх відомо близько 60. Вони виробляються в різних країнах світу.

На сьогодні можна виділити 6 поколінь пробіотиків:

- I. Препарати, які містять ліофілізат живих мікрорганізмів у вигляді монокультури і продукують молочну кислоту. Фармакологічна дія – замісна. Це такі препарати, як біфідумбактерин, колибактерин, лактобактерин, ацилакт.
- II. Препарати, які являють комбінацію штамів з 2–4 компонентів живих молочнокислих бактерій і біфідумбактерій з іншими представниками природної мікрофлори, що забезпечує як їх замісну, так і конкурентну дію стосовно патогенів умовно-патогенної флори. До цієї групи препаратів належить біфікол, біфіформ, лінекс, капсули йогурту.
- III. Препарати, які являють собою комбінацію непатогенних, нетипових для нормофлори спороутворювальних мікроорганізмів, або монокультуру, напр.: дріжджі *S. boulardii*, що не продукують молочну кислоту, фармакологічна дія яких пов'язана з конкуруючим, антагоністичним впливом на агресивну мікрофлору кишечника. Це такі представники, як Біоспорин, Бактисубтил, Флонівін БС, Ентерол 250, А-бактерин, аеробакт.
- IV. Препарати, які містять комбінацію пробіотиків і пребіотиків: Вітабаланс 3000, Екстралакт, Біфілакт-екстра.
- V. Препарати, на основі рекомбінантних генноінженерних штамів (Субалін).
- VI. Мультипробіотики – багатоштамові препарати нового покоління, створені в Україні (Симбітер та Симбітер-2).

Успіх широкого клінічного застосування пробіотиків, особливо у педіатрії, полягає не тільки в їх антидисбіозній ефективності, але й у визнанні цього методу як одного з найбільш нешкідливих у сучасній медицині. Про абсолютну безпеку можна твердити лише в тому разі, коли у бактеріотерапевтичному препараті міститься тільки найбільш притаманна людині мікрофлора, до якої належать аспорогенні анаеробні сахаролітики із родів *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* і *Propionibacterium*. Призначення окремих пробіотиків здійснюється на основі мікробіологічних досліджень, які дозволяють визначити характер дисбіотичних порушень.

### 3. Препарати активного та пасивного імунітету

Нині розроблені методи, що дають змогу створювати штучний імунітет. Активний штучний імунітет виробляється в результаті введення в організм ослаблених або вбитих збудників інфекції. Це викликає легку форму хвороби, під час якої в організмі утворюються специфічні антитіла і людина стає несприйнятливою протягом тривалого часу до того захворювання, проти якого було зроблено щеплення. Таке щеплення використовують проти поліомієліту, туляремії, коклюшу та інших хвороб.

Профілактичне щеплення відіграє важливу роль у боротьбі з інфекційними хворобами.

Пасивний імунітет створюють введенням в організм лікувальних сироваток, що містять готові антитіла проти збудників хвороб. Цей імунітет зберігається впродовж кількох місяців. Лікувальні сироватки добувають з крові тварин (частіше коней), яким поступово вводять все більші дози інфекційного



матеріалу. В крові тварини накопичуються антитіла. Періодично таку кров відбирають і виготовляють з неї лікувальну сироватку.

#### **4 Визначення придатності, бракування та знищення непридатних біологічних препаратів**

Виготовлені на біофабриках біопрепарати стерильно розливають у флакони або ампули, які щільно закриваються пробками й закручуються металевими ковпачками. Під час збовтування чи перевезення флакону біологічний препарат не повинен просочуватися через пробку. На кожному флаконі (ампулі) з біологічним препаратом повинна бути етикетка із зазначенням назви біологічної фабрики або біологічного комбінату, дати виготовлення, номера серії і державного контролю, терміну придатності препарату, кількості препарату у флаконі (ампулі), дози для різних видів тварин і птиці, а також температурний режим зберігання біопрепарату. На паперовій коробці з розфасованими в ній ампулами має бути наклеєна етикетка із зазначенням біофабрики, що виготовила препарат, назви препарату, номерів серії та державного контролю, дати виготовлення, терміну придатності, кількості ампул у коробці, доз у кожній ампулі вакцини, а також умов зберігання (температурного режиму) біологічного препарату. В кожній коробці повинна бути настанова щодо його застосування.

Ветеринарний спеціаліст перед використанням біопрепарату повинен оглянути кожний флакон чи ампулу. У разі порушення її цілісності, відсутності етикеток, напису назви препарату, визначення номера серії, а також біологічні препарати з простроченим терміном придатності для застосування, наявності домішок, плісняви, мають запах гнилі, вибраковуюються.

#### **Терміни для запам'ятовування:**

***Імунітет*** – це комплекс специфічних реакцій організму, направлених на збереження його генетичної сталості при взаємодії генетично чужорідних речовин, які потрапляють зовні, а також тих, які утворюються всередині організму.

***В-лімфоцити*** (В-клітини, бурсоцити, лімфоцити, які продукуються в кістковому мозку) – гетерогенна популяція клітин, яка диференціюється під впливом Фабрицієвої сумки (у птахів) або, можливо, бурси еквівалента (у ссавців). В-лімфоцити утворюються з про-В-лімфоцитів; заселяють тимуснезалежні зони вторинних лімфоїдних органів. Контакт із специфічним антигеном викликає ділення та диференціацію В-лімфоцитів в плазматичні клітини, які відповідають за продукцію антитіл

***Т-лімфоцити*** (Т-клітини, тимусзалежні лімфоцити) – гетерогенна популяція клітин, дозрівання яких відбувається під впливом тимуса. Т-лімфоцити залишають тимус як посттимусні клітини-попередники, які на

периферії перетворюються в імунокомпетентні Т-лімфоцити. Міграція Т-лімфоцитів відбувається в тимусзалежні зони вторинних лімфоїдних органів.

**Резистентність** – сукупність генетично детермінованих неспецифічних захисних організмів, які зумовлюють несприйняття до інфекції.

### **Рекомендована література:**

1. Воробьев А.А. Современные направления в разработке новых иммунобиологических препаратов. – ЖМЭИ. – 1999. – №5. – С. 16-21.
2. Горбань Н.І. Специфічна профілактика інфекційних хвороб тварин. – К.: Урожай. – 1973. – 228 с.
3. Каришева А.Ф., Панікар І.І., Каришев С.В. Практикум із загальної та спеціальної епізоотології.– Полтава, 2008.– 500 с.
4. Костенко Т.С., Скарчевская Е.И., Гиттельсон С.С. Практикум по ветеринарной микробиологии и иммунологии. – М.: Колос. – 1989. – 272 с.
5. Осидзе Д.Ф. Производство ветеринарных биологических препаратов. – М.: Колос. – 1981.
6. Ярчук Б.М., Вербицький П.І., Литвин В.П. – Загальна епізоотологія. – Біла Церква. – 2002. – С. 347-381.

### **ЗМІСТ**

<b><i>Самостійна робота №1.</i></b> Історія розвитку ветеринарної імунології. Нобелівські лауреати в галузі імунології .....	<b>4</b>
<b><i>Самостійна робота №2.</i></b> Видовий імунітет (генетичний, спадковий). Механізми видового імунітету .....	<b>9</b>
<b><i>Самостійна робота №3.</i></b> Органи імунної системи. Центральні та перефіричні органи .....	<b>12</b>
<b><i>Самостійна робота №4.</i></b> Основні групи факторів патогенності .....	<b>19</b>
<b><i>Самостійна робота №5.</i></b> Особливості імунної відповіді при паразитарних хворобах .....	<b>25</b>
<b><i>Самостійна робота №6.</i></b> Трансплантаційний імунітет та протипухлинний імунітет .....	<b>27</b>
<b><i>Самостійна робота №7.</i></b> Сучасні уявлення про епідемічний процес .....	<b>29</b>
<b><i>Самостійна робота №8.</i></b> Біологічні препарати та їх застосування у	

ветеринарній практиці ..... **31**