

ТАҚЫРЫБЫ: ҚАБЫНУ.
ЭКССУДАТИВТІ ҚАБЫНУ.

Жоспар

- ▣ I. Кіріспе
- ▣ II. Негізгі бөлім
 - ▣ а) Қабыну. Анықтамасы. Қабынудың мәні.
 - ▣ б) Биологиялық мвңызы мен даму заңдылықтары.
 - ▣ с) Қабыну мен иммунитет және оның түрлері.
- ▣ III. Қорытынды.
- ▣ Пайдаланылған әдебиеттер.

Қабыну

- ▣ **Қабыну** (*inflammatio-өрт, алаулану*) организмнің әртүрлі сыртқы немесе ішкі патогендік әсерлер нәтижесінде дамыған, қан айналымының ерекше бұзылыстарымен және жасушалар пролиферациясымен сипатталатын, стереотипті, қорғаушы-бейімдеуші реакциясы. Ол қабыну ошағындағы зиянды агенттерді жоюға және зақымданған ағзалардағы, тіндердегі құрылымдық өзгерістері қайта қалпына келтіруге бағытталған.
- ▣ Қабыну жергілікті реакция болғанымен, бүкіл организм мүмкіншілігінің бейнесі. Қабыну организмнің мақсатқа сәйкес қорғаушы бейімдеуші реакциясы болып саналады. Бірақ, биологиялық сәйкестілікке сай келе бермейді. Қабыну организм үшін пайдалы реакция болғанымен, көптеген зиянды көріністердің себебі бола алады.



Қысқаша тарихы

- Медицинаның атасы Гиппократ, біздің дәуірге дейінгі 460 жылы қабынудың пайдалылығын, іріңді ошақта ауру тудырушы себептердің жойылып бітетіндігін айтып кеткен. Ол өз уақытында қабынудың екі белгісін: *қызару және домбызу* белгілерін жазып қалдырған. Ертедегі Рим дәрігері Цельс, Гиппократтан кейінгі екі ғасырдан соң, қабынудың және екі белгісін айқындады. Олар: *қабынған жердің ауыруы және ыстығының көтерілуі*. Қабынудың бесінші белгісі-ағза қызметінің бұзылуы-Гален тарапынан жазып қалдырған.
- *Вирхов* қабынудың *нутритивті теориясын* жасады. Ол қабыну негізінде жасушалардың зақымдануы және дистрофияға шалдығуы жатады деп есептеген.
- Неміс ғалымы Конгейм қабыну кезінде болатын *экссудация* үрдісіне бірінші болып зор мән беріп, қабынулардың *қан тамырлары* теориясын жасаған. Ғылыми зерттеуде қабынудың биологиялық теориясын қалыптастырған орыс ғалымы Мечниковтың орны бөлек. Қабынудың осы заманғы теориялары сол Мечниковтың айтып кеткен ғылыми болжамдардың жалғасы болып есептеледі.
- 1923 Шаде қабынудың физико-химиялық теориясын ұсынды. Шаденің ойынша қабынудың негізінде тіндегі ацидоз үрдісі жатады, ал қабыну барысындағы организмде өтетін кейінгі өзгерістердің бәрі де осы үрдіспен тығыз байланысты.

Қазіргі кездегі зерттеулер.

- Қазіргі уақытта иммунологиялық теориясы жан-жақты зерттелуде, оның бастамасы болып, жоғарыда айтылған Мечниковтың фагоцитоз теориясы есептеледі. Қабыну үрдісіне жергілікті тіннің және иммундық жүйенің көптеген жасушалары: полинуклеарлы лейкоциттердің, Т және В лимфоциттердің, макрофагтардың, моноциттердің және т.б. қатынасатыны анықталды. Демек, фагоцитоз өте күрделі қабыну реакциясының бір бөлігі ғана. Фагоцитоз үрдісі әдетте микро- және макрофаг жасушаларында өтеді. Осы макрофагтар организмнің түрлі антигендерме алғашқы кездесетін жасушалары. Макрофаг цитоплазмасында антигендер алғашқы өңдеуден өтеді, кейін Т және В лимфоциттерімен танып білінеді. Өкінішке орай, фагоцитоз әрқашанда да микроорганизмдердің толық жойылып кетуімен аяқтала бермейді. Мысалы, туберкулез қабынуы кезінде, бактериялардың тек 5% ғана фагоцитоз нәтижесінде толық жойылады. Ал тірі қалған бактериялар кейін сол жұқпалы аурудың организмге тарап кетуінің бірден бір себебі болады. Бұл үрдіс эндоцитобиоз деп аталады.

Қабынудың этиологиясы.

Қабыну әртүрлі *ішкі* және *сыртқы* себептерден болады.

Ішкі себептерге: некроз, қан құйылу, тіндерге тұздардың шөгіп қалуы, организмге азот шлактарының, өт пигменттерінің жиналып қалуы жатады.

Сыртқы себептерге: химиялық, физикалық, механикалық, биологиялық факторлар кіреді.

Биологиялық фактор қабынудың ең көп кездесетін себептерінің бірі. Оларға вирустар, бактериялар, саңырауқұлақтар, рикетсиялар, микоплазмалар, хламидиялар, жануар паразиттері тудыратын жұқпалы аурулар және иммундық кешендерге байланысты пайда болатын қабыну түрлері жатады.

Қабынудың морфологиясы мен патогенезі

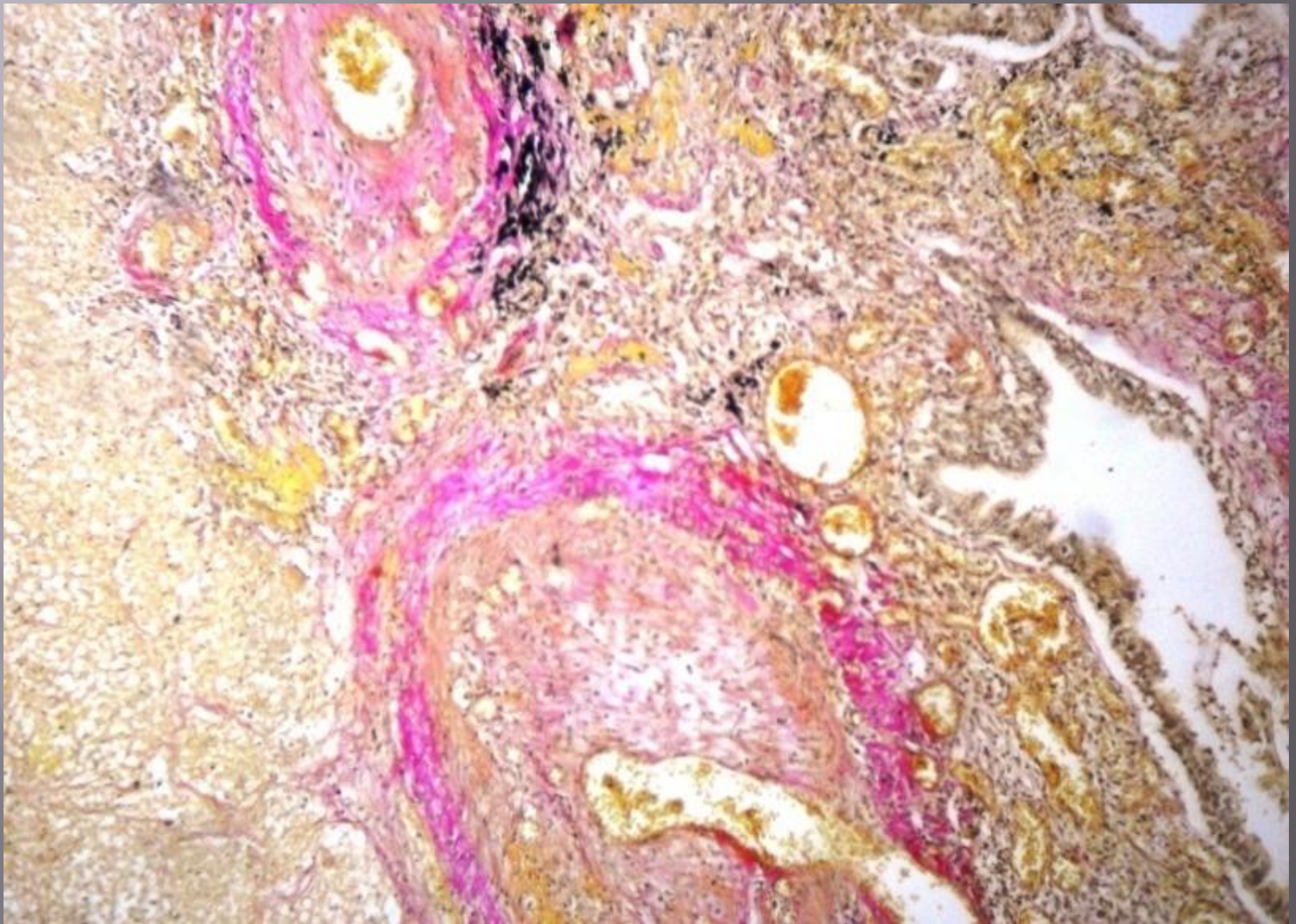
Қабыну микроскопиялық ошақтармен және органның басым бөлігін немесе оны түгел қамтитын көлемді участклермен бейнеленуі мүмкін. Қабыну мүшені құрайтын тканьдерге шашырай жайылып, диффуздық сипатта немесе мүшенің жеке құрылымдары және кейбір учаскелерімен ғана шектелуі мүмкін.

Қабыну ошағындағы өзгерістер негізінен үш фазадан тұрады (А.И.Струков және т.б. 1990)

Альтерация – Тіндердің, жасушалардың зақымдануы.

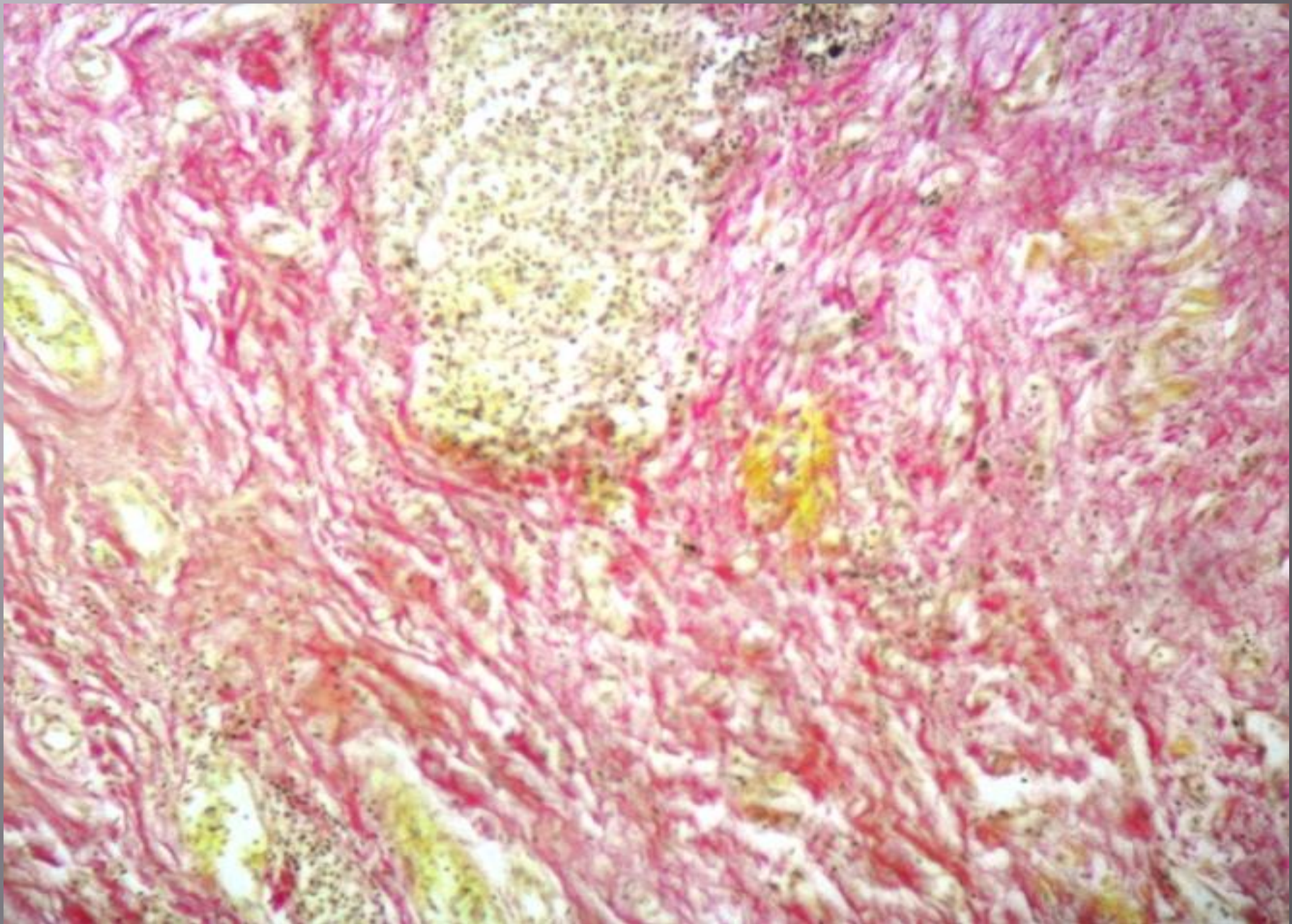
Қан тамырларынан қанның сұйық бөлігінің (экссудация)
және қан элементтерінің сыртқа бөлініп шығуы

Пролиферация – жасушалардың көбеюі нәтижесінде
тіндердің қайта қалпына келуі немесе сол жердің
тыртықтанып бітуі.



Алтерация

Альтерация - (зақымдану) зақымдаушы заттардың тікелей әсерінен дамидын дистрофиядан некрозға дейінгі морфологиялық өзгерістерді өз ішіне алады. Альтерация нәтижесінде жасушалар мембранасы зақымданып, жергілікті тін ошағында оның ыдырау өнімдері жиналады, метаболизмдік ацидоз дамиды, тінаралық сұйықтықта онкотикалық қысым көтеріледі, электролиттер мөлшері өседі. Осы өзгерістер қабыну медиаторларының бөлініп шығуына тікелей әсер етеді.



Медиаторлар

Медиаторлар қабыну ошағында клеткалар мен плазма белоктары көбейетін, қабынудың басқа фазаларында да бөліне береді. Кининдер, калликреиндер, қанды ұйытатын жүйенің XII факторы (Хагеман факторы), комплементінің компоненттер сияқты қан плазмасының кейбір элементтері —медиаторлар өнетін кез.

Медиаторлардың тағы бір көзі —эффекторлық клеткалар, оларға гистамин, серотинин ж.б. медиаторларды бөліп шығаратын лаброциттер, базофилдер мен тромбоциттер, лейкокиндерді бөліп шығаратын нейтрофильдер, монокиндерді

Экссудация

Экссудация альтерация мен медиаторлар бөліну фазасына ілесе дамиды. Ол қабынудың тканьдік өзгерістер кешені өрістеуінде маңызды роль атқарады. Экссудация бірнеше стадиядан қалыптасады:

- а) микроциркуляторлық арнаның реакциясы мен қанның реологиялық қасиеттерінің өзгеруі;
- б) микроциркуляторлық деңгей тамырларының өткізгіштігінің артуы;
- в) қан плазмасы құрамындағы заттардың тамырлар сыртына шығуы –экссудация;
- г) қан тамырларының сыртқа шығуы- эмиграция;
- д) фагоцитоз;
- е) экссудат пен қабынудың клеткалы инфильтратының (клеткалар шоғырының түзілуі).

Пролиферация

- ▣ Қабыну ошағындағы жасушалардың көбеюі нәтижесінде тіндердің қайта қалпына келуі немесе сол жердің тыртықтанып бітуі, яғни қабынудың соңғы кезеңі.
- ▣ Пролиферация кезеңінде қабыну ошағындағы лейкоциттер жойылып, ол жерде мезенхималық элементтердің, моноциттердің саны артады. Моноциттер макрофагтарға, гистиоциттерге айналады. Макрофагтардан эпителиалды және алыпжасушалар түзіледі. Қабыну ошағындағы Т- және В-лимфоциттер иммундық реакциялар эффекторы болып саналады, В-лимфоциттерді плазмалық жасушалар, лаброциттер туындайды. Олар әртүрлі иммуноглобулиндер, жасушалық медиаторлар мен гармондар синтездейді. Қабыну ошағында түзілетін дәнекер тін элементтері, фибробласттардың өнімі болып саналады. Сөйтіп, қабыну ошағында өте күрделі құбылыс – жасушалар жетілуі мен трансформациямен жүреді.

Кесте

Г----- Фиброкиндер----- 1
Лимфокиндер Фибробластар <---- Лаброциттер —► Л аброкиндер
(интерлейкин-2) 11
Т—Лимфоциттер ^^ Макрофаггар <—^ Таяқшаядролы -> Лейкокиндер
I I лейкоциттер i
I _____ ; _____ Монокиндер _____ I
(интерлейкин-1) **Қабыну кезіндегі жасушааралық қарым-
қатынастар**

(В.В. Серов, М.А. Пальцев, 1998 ж. бойынша)

Жіктелуі

Клиникалық ағымы бойынша қабынуды жедел және созылмалы деп бөлінеді. Олар экссудативті немесе пролиферативті түрінде өтуі мүмкін.

Экссудативті қабыну

Экссудативті қабынуда қабынудың үш компонентінің ішінде экссудация үрдісі басым болады. Тіндердің арасында, ағзалардың қуыстарында экссудат (жалқық) жиналады. Экссудаттың құрамы ауру тудырушы микробтардың түріне, ферменттік қасиеттеріне, бөліп шығаратын токсиндеріне, организмнің реактивтігіне, қан тамырларының өткізгіштік мүмкіндігіне байланысты. Кейінгі кездері ірінді қабынудың негізгі қоздырушылары болып стрепто-кокктар, стафилококктар, Гр~ — таяқшалар (көк-ірің таяқшасы, протей, ішек таяқшалары) есептелді.

Аурудың барысында экссудаттың бір түрі екінші түрімен алмасуы мүмкін. Мысалы, плеврит сарысулы қабышудан басталып, кейін сарысулы-фибринді, ақырында фибринді-ірінді қабышуға айналады.



Сарысулы (серозды) қабыну

Сарысулы (серозды) қабыну белоктарға бай (2%-тен көп) экссудат бөлініп шығуымен сипатталады, оның құрамында аз мөлшерде полиморфтыядролы лейкоциттер, көшіп түскен жасушалар да болады. Сарысулы қабыну, әрдайым жедел ағымда өтіп, сірі және шырышты қабықтарда, буындарда (сарысулы плеврит, перикардит, перитонит, артрит), кейбір ішкі ағзаларда байқалады.

Сарысулы экссудат қабынудың бастапқы кезеңінде ғана жиі кездеседі, кейін қабынудың басқа түрлеріне өтеді. Мысалы: сары-сулы-фибринді, сарысулы-іріңді қабыну



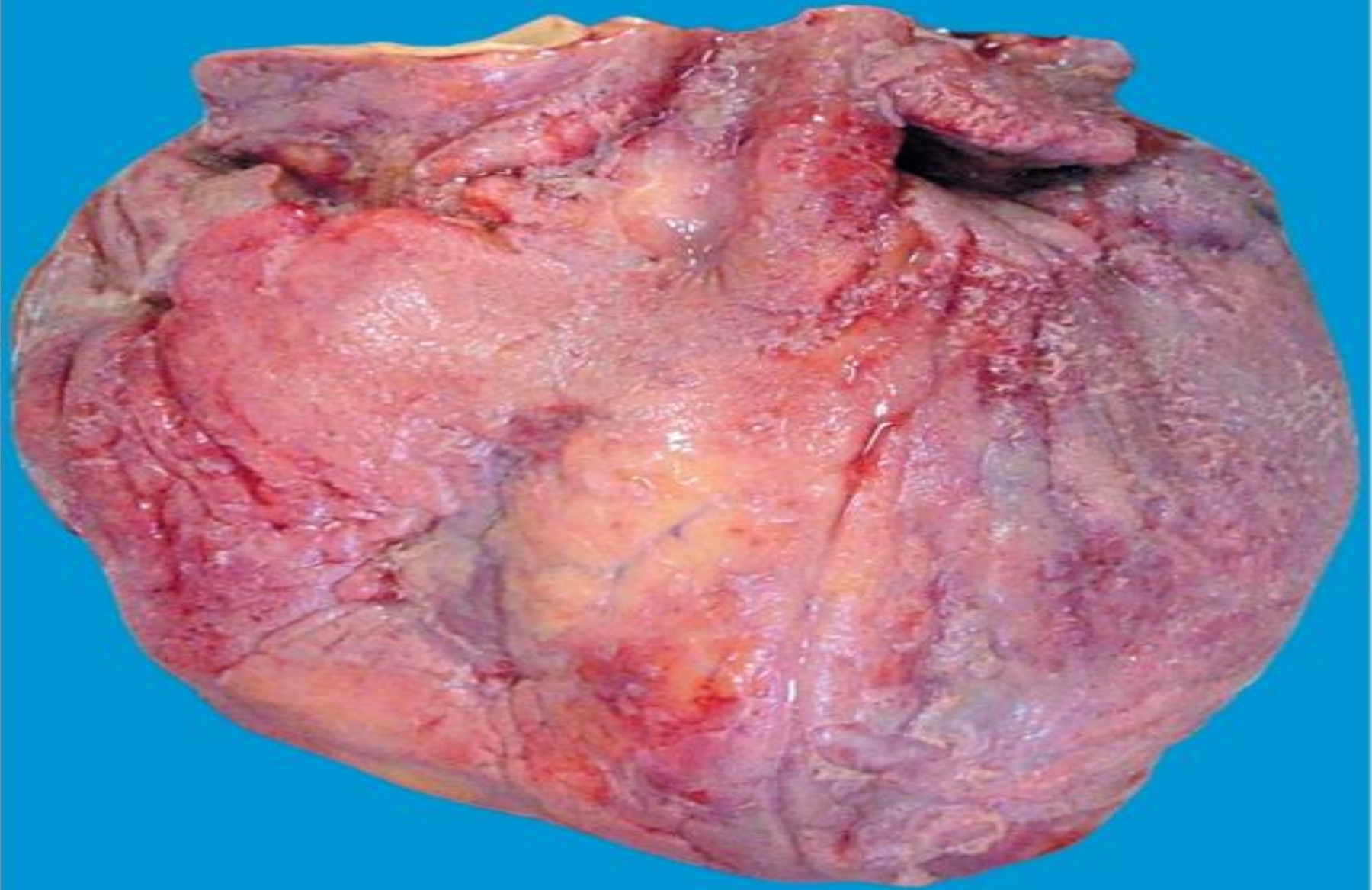
Сарысулы қабынудың мысалы ретінде тері күйгенде пайда болатын күлбіреуіктерді келтіруге болады. Осы жерде сарысулы сұйықтық теріні көтеріп, эпидермис астына жиналып қалады. Сарысулы экссудат бүйрек шумағының капсуласында, бауырда (Диссе кеңістігінде), жүрек бұлшықеттерінің арасында да кездеседі, бірақта бұл өзгерістерді қан тамырларының өткізгіштігіне, лимфа айналымының бұзылуына байланысты дамитын ісіну үрдістерінен ажырата білу керек. Қабыну үшін сұйықтық арасында лейкоцит, лимфоцит жасушаларының болуы төн (36-сурет).

Сарысулы қабынудың нәтижесі жеңіл, экссудат әдетте толы-ғымен сорылып кетеді, кейде сол жерлерде склероз, тіпті цирроз (бауырда) дамуы ықтимал. Мысалы, тиреотоксикоздан кейін дамитын бауыр циррозы немесе кардиосклероз.

Сарысулы қабынудың маңызы жиналып қалған сұйықтықтың мөлшеріне байланысты. Плевра қуысындағы экссудат, өкпе экс-курсиясын қиындатып, кейде оны ығыстырып басып тастайды. Экссудаттың перикард қуысында жиналуы жүрек қызметін бұзады.

Фибринозды қабыну.

Фибринозды қабыну фибриногенге бай экссудаттың жиналуымен сипатталады. Фибриноген белогі жергілікті тромбопластин факторларының әсерінен фибринге айналады. Фибрин жіпшелері сірі қабықтардың үсінде түк сияқтанып, қабыршақтанып, ұйып қалады. Мұндай жүректі "түкті" жүрек дейді. Фибринозды қабынудың крупоздық және дифтериттік түрлерін ажыратады. Фибринозды қабынудың былайша болуы сол жерде некроздың тереңдігіне және эпителидің сипатына тәуелді. Қабынудың дифтериттік түрінде пайда болған қабыршақты сүр қабат астындағы тіннің терең некрозына байланысты оған сіңіп ажырамастай болып бірігіп қалады. Осы қабыршық қабатпен айналасындағы тін арасында бөлуші шекара (демаркация сызығы) түзіледі. Осы жерде жиналған лейкоциттер ферменттерінің әсерінен фибринді қалың қабық еріп, бірте-бірте сыдырылып түсе бастайды. Қабынудың бұл түрі көп қабатты эпителимен қапталған ағзаларға: жұтқыншаққа, бадамша бездерге, өңешке, дыбыс желбезегіне, қынапқа тән (37-сурет).



Крупоздық қабыну

Крупоздық қабыну көбінесе сірі қабықтарда кездеседі. Пайда болған қабыршық қабат оңай алынады, себебі бұл үрдіс тін некрозы беткей жайғасқан кезде немесе цилиндрлік эпителимен жабылған ағзаларда ғана дамиды. Бұған фибринозды плеврит, перикардит, өкпенің крупоздық қабынуы мысал бола алады (38-сурет). Фибринозды қабынудың себептері көбінесе инфекцияларда байланысты. Күл (дифтерия), дизентерия тудыратын таяқшалар, пневмококктар, Френкель диплококктары т. б. қабынудың осы түрін қоздырады.



Дифтериттік қабыну

- Дифтериттік қабыну тек дифтерия ауруына ғана тән емес. Мысалы, тоқ ішекте көрсетілген өзгерістер уремияда пайда болуы мүмкін. Фибринозды қабынудың клиника үшін маңызы зор. Дифтериттік қабынудан соң ол жерде өр түрлі тыртықтар қалып-тасып, зақымданған ағза саңылауын чгарылтып қояды (мысалы: дифтериядан кейін кеңірдектің, дизентериядан кейін тоқ ішек саңылауының тарылып қалуы). Крупоздық өкпе қабынуынан кейін экссудаттың денертіңденіне (органнекротика) байланысты

Іріңді қабыну

Іріңді қабыну экссудаттың құрамында лейкоциттердің көп мөлшерде болуымен сипатталады. Сол жердегі тірі және өлі лейкоциттер макрофагтар, микроорганизмдер, белокқа бай экссудат, ыдыраған жергілікті тін, барлығы қосылып іріңді құрайды. Ыдырау үрдісінде лейкоциттер майлы дистрофияға ұшырағандықтан ірің сары түске айналады. Іріңді қабынудың түрі, нәтижесі негізінен оларды қоздырушы микроорганизмдердің биологиялық қасиеттерімен анықталады. Көкірің таяқшалары қоздырған қабынуында, ірің жасыл түске боялады. Іріңді қабынудың негізгі түрлері: абсцесс, флегмона және эмпиема.



Абсцесс (іріндік)

Абсцесс (іріндік) деп шекараланған ірінді қабынуды атайды. Сол аймақта некрозданған тінде көп мөлшерде лейкоциттер жи-налады, олардың белокты ерітуші (протеолиздік) ферменттері өлген тінді ыдыратып, іріңге толы қуыс пайда болады. Оның айналасы іріңці қабықпен (*пиогенді мембрана*) оралған. Алғашқыда іріңці мембрана майда кан тамырынан, моноцит, макрофаг және басқа да жасушалардан тұратын грануляциялық қабықпен, кейін дәне-кер тіннен тұратын қабықпен (капсуламен) қоршалады (39-сурет). Егер іріңдік ағзаның сыртқы қабатына жақын жайғасқан болса, ол ағза қабын бұзыш өтіп бос қуыстарға жиналып қалады (мысалы, өкпе абсцесінен кейін дамидын плевра эмпиемасы), кейде ірің жыланкөзденіп сыртқа ағып тұрады



Флегмона

- **Флегмона**— жайылған ірінді қабыну. Флегмона пайда болған-да экссудат жергілікті тіннің немесе ағзаның барлық қабаттарына бірдей сіңіп, оны некрозға шалдықтырады немесе іріндетеді (40-сурет). Некрозға ұшыраған флегмона *қатты флегмона* деп атала-ды. Ірің тінге біртегіс сіңгенде *жұмсақ флегмона* дамиды. Флегмона көбінесе теріасты және шырышты қабық астындағы шелде кездеседі. Іріңнің дененің табиғи қуыстарында жиналып қалуын *эмпиема* деп атайды. Оларға плевра эмпиемасы, өт қалтасының эмпиемасы және т.б. жатады.
- Ірінді қабынудың дамуы организмге негізінен ірің туғызушы бактериялардың (страфилокок, стрептокок, Гр~ бактериялар, көкірің таяқшасы, гонококктар, менингокок) түсуіне байланысты. Дегенмен де ірінді қабыну тек коктар үшін ғана тән құбылыс емес, ол кез келген микроорганизмдер әсерінде дами алады.
- Ірінді қабынудың қолайсыз нәтижелері: созылмалы түрге өтуі (мысалы, мидың созылмалы абсцесі), амилоидоз, сепсис.
- *Созылмалы іріңді қабыну* салдарынан амилоидоз дамуы мүмкін. Жергілікті жедел агымды ірінді үрдістің, организмнің жалпы ірінді сырқатына, сепсиске, айналып кетуі аса қауіпті. Бұл жағдайда ба-сқа ағзаларда (өкпеде,



Геморрагиялық қабыну

- *Геморрагиялық қабыну* экссудат құрамындағы эритроциттердің көптігімен сипатталып, күйдіргі, оба, грипп сияқты қан тамырларының эритроциттер үшін өткізгіштігін арттырып жіберетін індеттерде байқалады. Оба кезінде экссудат құрамында эритроциттердің көбейетіндігі соншалық, қолтықасты бездеріне жиналған экссудат қан құйылу ошақтарына ұқсайды (41-сурет)

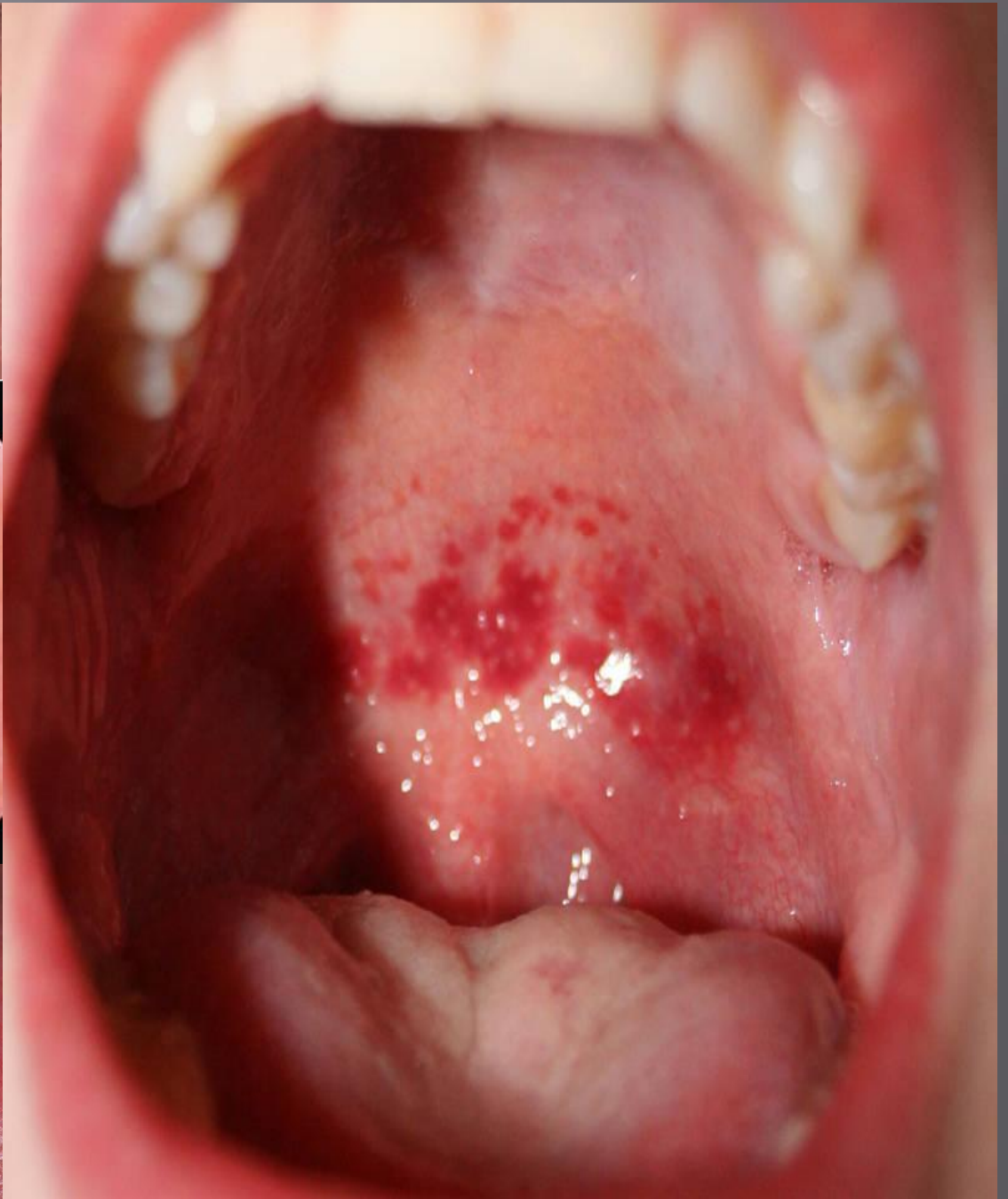


Шіріктік қабыну

- ▣ *Шіріктік қабыну организмге шірітуші бактериялар (C. perfringens, C. septicus және т.б.) түскенде дамиды. Ол тіндер мыжылып кеткен жараларда (өскери жарақаттар), сыртқы ортамен қатынасы бар ағзаларда (өкпеде, ішекке, теріде, жатырда) байкалады. Теріде анаэробты гангрена түрінде өтеді.*

Катаралдық қабыну

- ▣ *Катаралдық қабыну шырышты қабықтардың бетіңге дамиды, оның үш түрін ажыратады. Сарысулы, шырышты және іріңді катар. Экссудат шырышты қабықтардың үстінде жиналғыш қалады. Қабы-ну сарысулы экссудаттың бөлінуінен басталып, бірте-бірте іріңді қабыну түріне өтуі мүмкін. Экссудат құрамында көшіп түскен эпителий көп. Ұзаққа созылған катар салдарынан шырышты қабықта гипертрофиялық (гипертрофиялық ринит, гастрит) немесе атрофиялық (атрофиялық ринит, гастрит) өзгерістер дамиды.*
- ▣ *Көбінесе қабыну аралас қабыну түрінде өтеді, бұл қабыну механизмдерінің жалпылығының белгісі. Мысалы, сарысулы-ірінді, фибринозды-ірінді, сарысулы-геморрагиялық қабынулар әуелі сарысулы экссудаттың шығуынан басталып, кейін оған көрсетілген екінші компонент қосылады, яғни қабыну үрдісі одан өрі терең-дей түседі.*



Пайдаланылған әдебиеттер.

1. Патологическая анатомия: учебник. В 2-х т. Т.1,2М.: Медицина, 2001.
2. Патологиялық анатомия Ахметов.Ж.Б. Алматы 2004
3. Интернет сайттары:
lektsii.com