

*ТАҚЫРЫБЫ:
ҚАБЫНУ*

Қабыну (лат.— *inflammatio*, грек.— *phlogosis*) көптеген аурулардың даму негізінде жатады.

Қабыну деп жануарлардың даму сатыларында пайда болған, жергілікті бүлінуге жауап ретінде дамиды, микроциркуляциялық арналардың, қан жүйесінің, дәнекер тіннің бүлдіргіш әсерді шектеп аластауға, бүлінген тінді қалпына келтіруге бағытталған сатылы өзгерістерімен көрінетін біртектес дерттік үрдісті түсінеді.

Қабыну өзіне тән ішкі заңдылықпен дамиды және алдыңғы сатысы кейінгілерінің пайда болуына әкеледі. Қабынудың дамуында жергілікті механизмдер нервтік-эндокриндік реттеу жүйелерінің әсерлерінен басымырақ байқалады. Бірақ қабыну басқа біртектес дерттік үрдістермен (дене қызуымен, аллергиямен, стресспен, иммундық серпілістермен) тығыз байланысты болғандықтан организмнің, жергілікті ғана емес, жалпы серпілістерін көрсетеді.

Қабыну үрдісі кез келген жағдайларда үш құбылыстан (компоненттен): әлтерациядан, микроциркуляцияның бұзылыстары мен экссудациядан және пролиферациядан тұрады. Қабынудың бұл құбылыстары жиі бір мезгілде пайда болады. Бірақ, қабынудың алғашқы құбылысы болып әрқашан бірінші әлтерация есептеледі, ал пролиферация қабынудың соңғы сатысына тән.

Қабынудың сыртқы белгілері өте ертеден белгілі. Оларды Цельс пен Гален бұдан 2000 жылдай бұрын жазып қалдырған. Оларға *домбығу (tumor)*, *қызару (rubor)*, *қызу (color)*, *ауыру (dolor)* және *қызметінің бұзылуы (function laesa)* жатады.

Этиологиясы. Қабыну туындатқан себебіне қарай *инфекциялық және бейинфекциялық* болып бөлінеді.

Қабыну туындататын барлық ықпалдар **экзогендік (сыртқы) және эндогендік (ішкі)** болып екі топқа бөлінеді.

Сыртқы ықпалдарға:

- микроорганизмдер (бактериялар, вирустар);
- жануарлар организмдері (қарапайымдар, құрттар, жәндіктер);
- химиялық заттар (қышқылдар, сілтілер);
- механикалық (бөгде денелер, жарақат, қысым);
- температуралық әсерлер (суық, ыстық);
- сәуле қуаттары (радийбелсенді, ультракүлгін және рентген сәулелері) жатады.

Қабынуды туындататын организмнің ішкі ықпалдарына: тромбоз, қан құйылу, тас құрылу, микроциркуляцияның, зат алмасуының бұзылыстары ж.б. жатады. Әлеуметтік орта құбылыстарының әсерлерінен дамиды жандүниелік күйзелістер, эмоциялық зорлануларда қабынудың себебі болуы ықтимал. Олар қан айналым бұзылыстарына, зат алмасудың өзгерістеріне (май қышқылдарының асқын тотығуына) әкеліп, жергілікті ағзаның (асқазанның, жүректің ж. б.) кейбір, кейде тіпті әдеттегі, қоздырғыштарға төзімділігі әлсіретуі мүмкін.

Патогенезі

Қабынудың патогенезін мына тізбек бойынша қарауға болады:

1. Әлтерация: бірінші және екінші.



2. Экссудация (микроциркуляция бұзылыстары, лейкоциттердің эмиграциясы).

а) қан тамырларының реакциялары (ишемия, артериялы және веналық гиперемия, стаз).

ә) экссудацияның өзі

б) лейкоциттердің тамыр жиегіне кемерленіп тұруы (маргинациясы) мен эмиграциясы.

в) қан тамырлары сыртындағы үрдістер (хемотаксис, фагоцитоз).



3. Пролиферация.

Әлтерация (лат. *alterare* — бүліну) — жасушалардың, жасуша аралық заттардың, нерв аяқшаларының, қан тамырларының дистрофиялық, некробиоздық немесе некроздық бүлінулерімен сипатталады. Бірінші әлтерация зақымдаушы қоздырғыштың тікелей әсерінен дамиды. Бұл кезде жасушаның сыртқы қабығы бүлінуімен қатар митохондрийлардың мембраналары зақымданады. Мембраналардың иондық насостарының қызметтері нашарлайды; жасуша мембраналарының өткізгіштігі жоғарлайды.

Осылармен қабынудың негізгі белгілері қызару, ісіну мен ауыру сезімін түсіндіруге болады.

Алғашқы әлтерацияның нәтижесінде қан жасушалары (тромбоциттер, эозинофилдер, нейтрофилдер, базофилдер, моноциттер, лимфоциттер) және тін базофилдері (мес жасушалары) іштеріндегі белсенді заттарын, түйіршіктерін сыртқа шығарады. Осыдан жасуша аралық кеңістіктерде биологиялық белсенді заттар көбейеді. Бұл заттарды қабынудың дәнекерлері (медиаторлары) деп атайды. Олар айналасындағы сау жасушалардың бүлінуіне әкеледі. Сонымен, бірінші әлтерация қабыну шақыратын қоздырғыштың тікелей әсерінен пайда болады. Ал, екінші әлтерация тіндерге лизосомалық ферменттердің және биологиялық белсенді заттардың (қабыну медиаторларының немесе дәнекерлерінің) әсерлерінен дамиды.

Қазір көптеген қабыну дамуына қатысатын биологиялық белсенді заттар зерттелген. Оларды: **жасушалардан пайда болатын (жасушалық) дәнекерлер** және қан **плазмасында болатын (гуморалдық) - медиаторлар** деп екі топқа бөледі. Жасушалық медиаторларға гистамин, серотонин, лизосомалық ферменттер, катиондық нәруыздар, лимфокиндер, простагландиндер, циклдік нуклеотидтер жатады. Қан плазмасында калликреинкининді, комплемент және қан ұю жүйесіне қатысатын заттар болады және олар әсерленеді, қабыну дамуына дәнекерлер болады.

Гистамин мес жасушаларда немесе лейкоциттерде гепаринмен және химазамен байланысқан әсерсіз түрде болады. Бос күйінде ол ұсақ тамырларға (капиллярлар, венулалар), олардың кемерлерінің өткізгіштігін көтеріп, кеңітетін әсер етеді. Гистамин аз мөлшерде артериолаларды кеңітеді, ал көп мөлшерде - венулаларды жиырады.

Серотонин қабынудың келесі жасушалық медиаторы болып саналады. Ол адамда тромбоциттерде, ішектің шырышты қабығының хромафиндік жасушаларында, сонымен қатар мидың кейбір нервтік құрылымдарында болады. Жасушалардың бүлінуі кезінде серотонин сыртқы ортаға шығып, тамырлардың өткізгіштігін жоғарылатады.

Мес жасушалары мен базофильдерден **гепарин** босайды. Ол капиллярлардың ішкі қабатында фибриннің құрылуына бөгет жасайды, қан ұю үрдісін тежеп, гистаминді байланыстырып, комплементті тежеп, қабынуға қарсы ықпал етеді.

Фагоциттердің катиондық нәруыздары тамыр кемерлерінің өткізгіштігін көтереді, зат алмасуды күшейтеді және бактерицидтік әсер етеді.

Лимфокиндер - лимфоциттерде болатын пептидтері қабыну медиаторларына жатады. 10-нан астам лимфокиндердің түрлері белгілі.

Простагландиндер. Олар қан тамырларын кеңітеді, экссудацияға, хемотаксиске әкеледі, қан ұю үрдістерін кейде қарма-қарсы бағыттарда өзгертеді.

Арахидон қышқылы гиперергиялық (аллергиялық) қабынудың қуатты дәнекерлері және экссудацияға, хемотаксиске, тамыр кемерлерінің кеңуіне әкеледі; бронхиолардың тегіс еттерін жиырылтады.

Қанайналым бұзылыстары. Қабыну жергілікті қан және лимфа айналымдарының, әсіресе микроциркуляциялардың бұзылыстарымен сипатталады. Оларды 1887 жылы Конгейм ажыратып жазды.

Микроциркуляция деп қанның майда тамырлар (артериолалар, метаартериолалар, қылтамырлар және венулалар) арқылы қозғалуын, сонымен қатар осы тамырлар мен тіндер арасында әртүрлі заттармен (O_2 , CO_2 , қоректік зат алмасу өнімдері) алмасуды айтады. Микроциркуляцияны Конгейм тәжірибесі көмегімен зерттеу ыңғайлы. Бұл кезде бақаны ішектерін сыртқа шығарып, тақтайдың тесігі үстіне кереді де, шажырқайды микроскоппен қарайды. Сол кезде қоздырғышты әсерінен (ішектерін шығарғандағы зақымдану) бірден пайда болатын артериолалардың тарылуын (спазмын) микроскоппен көруге болады. Ол рефлекстік түрде (аксон рефлексі бойынш тамыр жиырылтқыш нервтің тонусы артуынан) болады және тез өтеді. Бұнын артынан артериялық гиперемия пайда болады

Ол қабыну ошағында артериолалар мен капиллярлар қабырғаларының тегіс еттерінің босаңсып кетуінен болады. Бұл артериялық қанның қабынған тінге ағып келуін ұлғайтады; бұрын қызмет атқармаған капиллярларды ашып, оларда қан қысымының көбеюіне әкеледі. Осының нәтижесінде қабыну ошағында қызару болады және зат алмасу үрдістері көтерілуіне байланысты температурасы жоғарылауы байқалады. Тәжірибе басталғаннан кейін 30-60 минут өткен соң қабынудың барысы ақырындап өзгереді: артериялық гиперемия веналық гиперемиямен ауысады. Бұл кезде қан ағу жылдамдығы баяулайды, қан ағу түрі өзгереді. Қанның реологиялық (гр.theos - ағым) қасиеті өзгереді. Қан қоюланып, тұтқырланады, эритроциттер ісініп, өзара ретсіз байланысып, шоғырланып, агрегаттар құрайды. Бұл эритроциттердің агрегаттары баяу жылжиды немесе ұсақ тамырларда мүлдем тоқтап қалады /стаз/.

Веналық гиперемия көптеген жайттардың әсерлерімен түсіндіріледі. Оларды үш топқа бөлуге болады. Біріншісін қан, екіншісін тамыр кемерлері, үшіншісін - сыртқы тіндер жайттары құрайды. *Қанмен байланысты жайттарға:* лейкоциттердің тамыр қабырғаларына шет жағалап орналасуы, эритроциттердің ісінуі және агрегациясы, қанның сұйық бөлшегінің қабынған тінге шығуы және қан қоюлануы, тромб құрылуы жатады. *Тамыр кемерлері* факторларының веналық гиперемияға әкелуі эндотелий жасушалары ісінуінің нәтижесінде ұсақ тамырлардың саңылаулары тарылуынан болады. *Тіндік жайттар:* ісінген тіндердің, жасушааралық сұйықтар веналар мен лимфалық тамырларды қысып қалуынан веналық гиперемия дамиды. Ары қарай стазалды жағдай және стаз дамиды.

Стазалды жағдай дамуымен қан қозғалысы тербелмелі түр қабылдайды - жүрек систоласы кезінде ол артериялардан венаға қарай қозғалса, диастоласы кезінде - кері бағытта қозғалады. Соңында қан қозғалысы толық тоқтайды, стаз дамиды. Стаз (грек, stasis - тоқтау) - микроциркуляциялық арнада, қылтамырларда жергілікті қан жүрудің жиі тоқтауы.

Веналық гиперемия мен стаз қабыну медиаторларын қабыну ошағында жинап, жалпы қан айналымға түсірмейді. Егер олар қан айналымға тарап кетсе, онда организмде көптеген патологиялық бұзылыстарға әкелуі мүмкін.

Веналық гиперемия мен стаз экссудацияға және лейкоциттердің эмиграциясына қолайлы жағдай жасайды.

Экссудация (лат. *exsudare* - терлеу) деп қанның сұйық бөлшектерінің, онда еріген электролиттердің, қан нәруыздары мен жасушаларының тамыр сыртындағы тінге шығуын айтады.

Экссудацияның негізгі себебі тамырлар қабырғаларының өткізгіштігінің көтерілуі.

Қан нәруыздарының сыртқа шығуына байланысты тамыр сыртында олардың мөлшері өседі. Бұл онкотикалық қысымның көтерілуіне әкеледі.

Экссудациямен лейкоциттердің эмиграциясы
(лат. *emigrare* - орын ауыстыру) ТЫҒЫЗ
байланысты және ол үш сатыдан тұрады:



Қабыну ошағында лейкоциттердің негізгі қызметі болып, бөтен бөлшектерді сіңіру және қорыту (фагоцитоз) есептеледі.

Фагоцитоз төрт сатыда өтеді:

- *Жақындасу*
- *Жабысу*
- *Жұту*
- *Қорыту*

Пролифeрация (лат. *proles* - ұрпақ, *fero* - әкелу) қабынуға қатысатын әсіресе макрофагтар мен лимфоциттердің, жергілікті тін жасушаларының өсіп-өнуі. пролифeрацияны дамытатын бірнеше медиаторлар белгілі, пролифeрация үрдісі белгілі бір мөлшерде болуы қажет. Оның тым артық болуы ағзаның сыртқы пішінін өзгертетін және қызметін бұзатын артық тыртық тіннің өсіп-өніп кетуіне әкеледі. Бұл әсіресе жүрек қақпақшаларының, ми қабықтарының қабынуы кезінде өте қауіпті.

Сондықтан қабыну ошағында дәнекер тіні же. сушаларының өсіп-өнуі белгілі мөлшерде шектеліп тұруы қажет. Сайын келгенде, тіннің кішігірім бүлінулерінде, жарақаттануында асқынбай бітетін қабыну үрдісі толық қалпына келумен аяқталады. Тым көп жасушалар тіршілігін жоғалтқанда ақау дәнекер тінге ауысып артынан тыртық пайда болады.

Қабынуды емдеудің жалпы патолофизиологиялық негіздері.

- 1.** Қабыну туындатқан себепкер ықпалдарымен күресу, оны аластауға тырысу. Жұқпаларға қарсы бактерицидтік дәрі дәрімектер қолдану керек.
- 2.** Қабыну ошағындағы микроциркуляциялық бұзылыстарды қалпына келтіру бұл үшін ар түрлі қыздыру физиотерапия тәсілдері қолданылады. Микроциркуляцияның жасқаруына байланысты зат алмасу процестері түзіледі. Қабынудың жазылуы жылдамдайды.
- 3.** Қабыну медиаторларының әсерлерін шектеу. Ол үшін медиаторларының түзілуіне қажетті ферменттерді тежеп , Қабыну дәнекерлерін ыдырататын ферменттерді сергіту қажет. Простаглиндердің түзілуін шектеу.
- 4.** Жасушалардың, әсіресе лизосомалардың мембраналарын тұрақтандыру қажет. Ол үшін әртүрлі антиоксидаттар, витаминдер, стероидтық гормондар ж.б. пайдаланылады.
- 5.** Қан ұю жүйесін реттеу фибринолизді арттыру. Гепарин қан құю ұюына тежеп тромб құрылуын азайтады гистаминді байланыстырып қабынуға қарсы әсер етеді.
- 6.** Имундық жүйе қызметін ретке келтіру, ол үшін имундық модуляторлар қолданылады.
- 7.** Іріңді қабыну болса хирургиялық тәсілмен іріңді сыртқа шығару қажет.
- 8.** Организімнің уыттануымен күресу бауырдың ішектердің қабыну кездерінде үлкен орын алады.

Қорыта келгенде қабынуды емдегенде бұл үрдістің қарама қайшылықты мәнін естен шығармау керек. Сондықтан бұл үрдістерін шектеп алмастыру қажет. Пролиферацияның маңызды компенсациялық үрдістерді арттыру қажет.