

“Астана медицина университеті” АҚ
Патофизиология кафедрасы

Қабынудың балалардығы ерекшеліктері

Студент: Илектес Б.Қ.

Топ: 508 ОМ

Тексерген: Бегларова Г.Е

Астана 2016

Қабыну (греч. - phlogosis, лат. - inflammatio) - патогенді фактордың орны мен патогенді агент пен оның әсерін жоюға бағытталған организмдік қорғаныштық – бейімделу процесі негізінде қалыптасатын типті патологиялық процес.

Эндогенді факторлар:

- тіндік ыдыраған өнімдердің (некрозға ұшыраған тіндер, қатерлі ісіктердің тіндерінің ыдырау өнімі, гематома, тромб)
- Зәр қышқылы мен оның тұздары
- Шартты патогенді микрофлора
- антиген/антидене иммундық кешені

Экзогенді факторлар

Инфекциялық

- бактерия
- вирус
- қарапайымдар
- саңырауқұлақтар

*Инфекциялық
емес*

- физикалық
- химиялық
(қышқыл, сілті)
- биологиялық
(жәндіктердің уы)

Жедел қабынудың негізгі клиникалық белгісі:

- rubor (қызару),
- color (температураның жоғарлауы),
- tumor (ісіну),
- dolor (ауырсыну),
- functio laesa (қызметінің бұзылысы).

Жүйелік көрінісі:

- қызба
- Лейкоцитоз,
- Қабынудың жедел фазасының ақуызы: С-реактивті белок, α 1-антитрипсин, фибриноген, гаптоглобин мен церулоплазмин.
- ЭТЖ жоғарлауы.

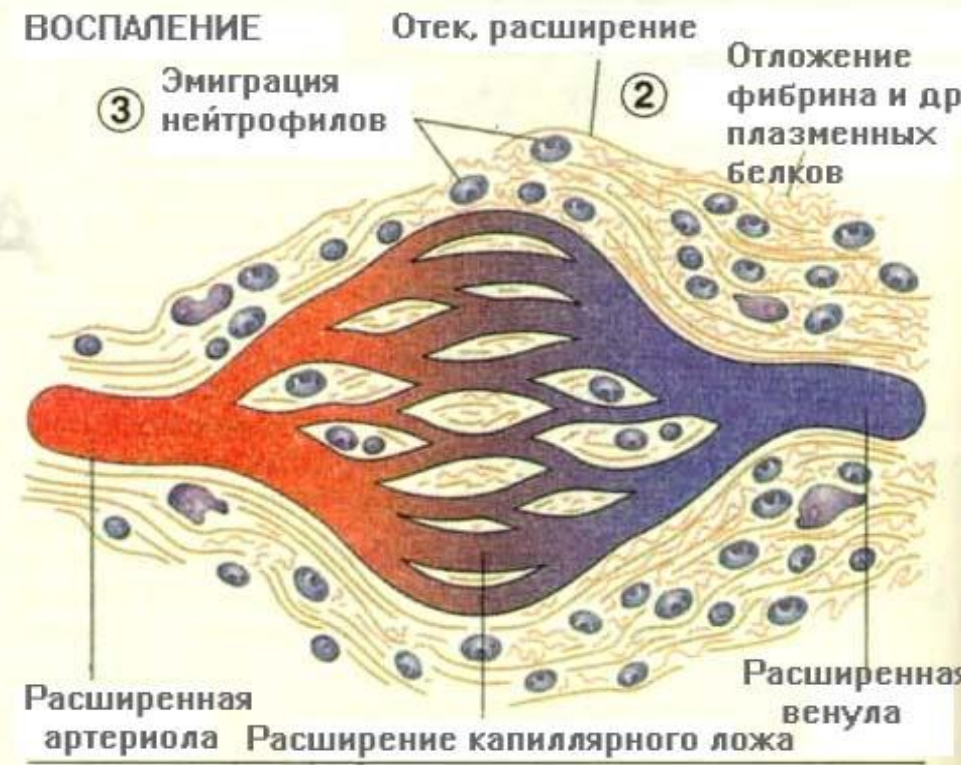
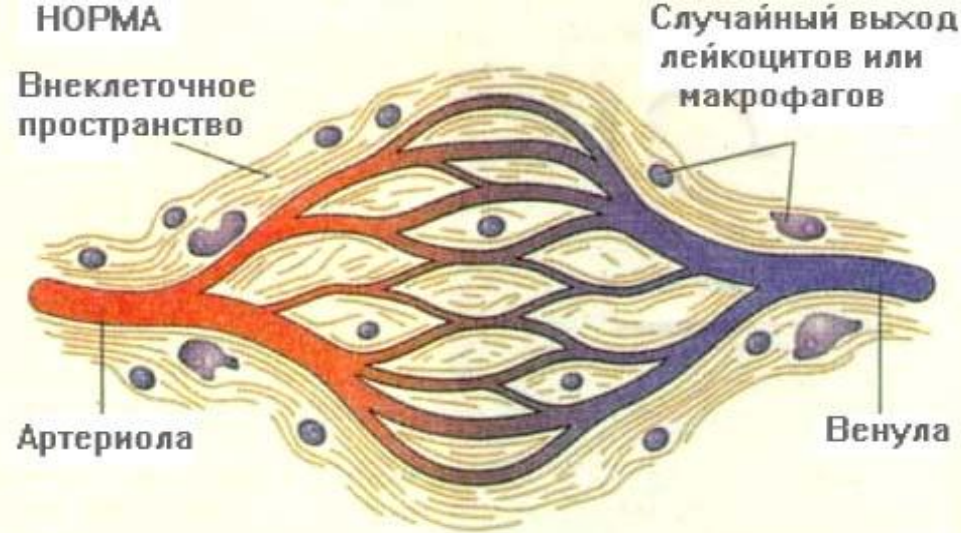
Қабынудың патогенезі

Қабынудың негізі патогенезі 3 этаптан тұрады:

- альтерация
- Экссудация
- пролиферация.

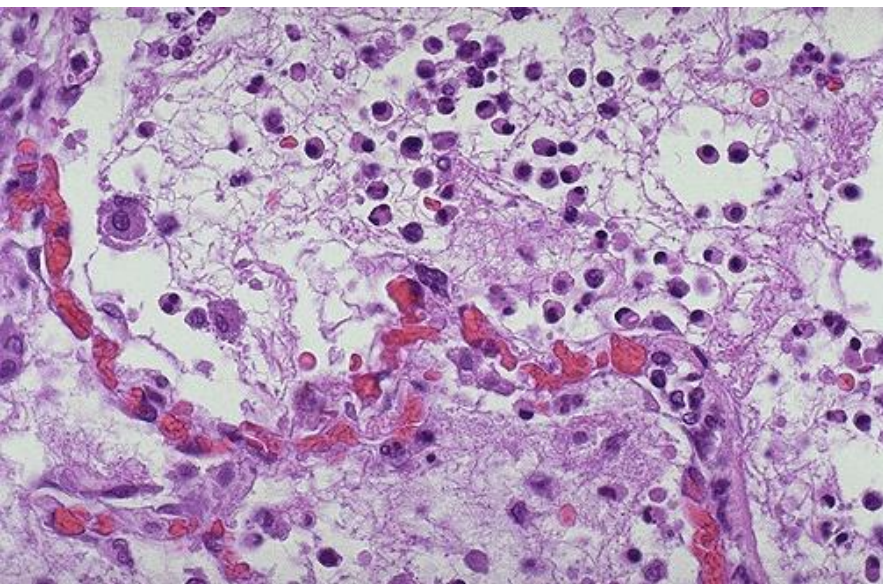
Альтерация (от лат. *Alteratio* – өзгеріс) – қабыну ошағындағы зат алмасу, физико-химиялық және құрлымдық – қызметтік бұзылысының кешені.

Гиперемия

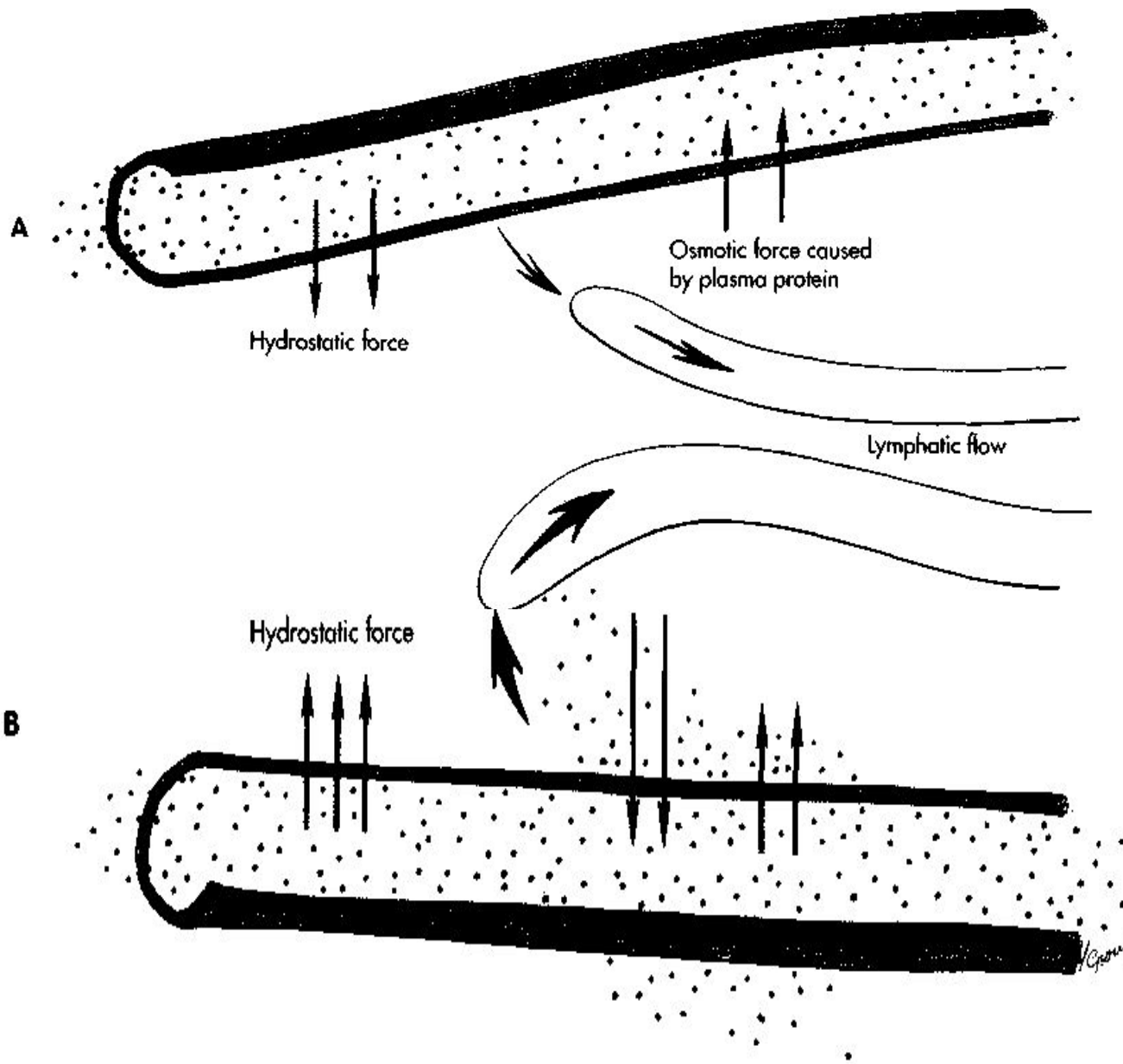


Нарушения кровотока

①



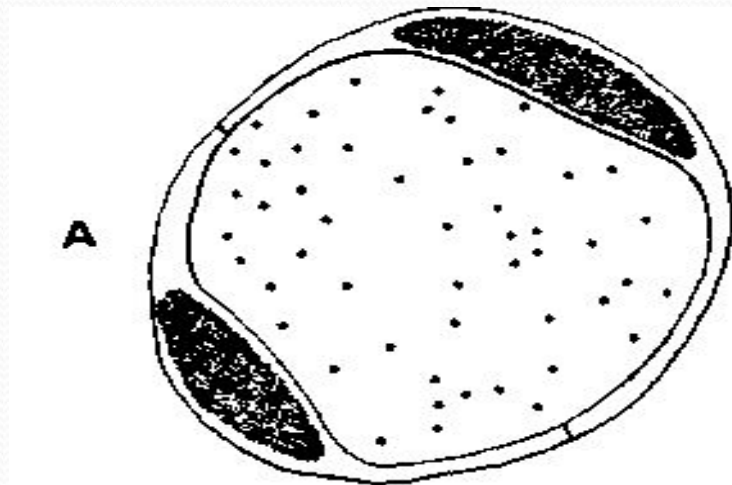
Ісіну кезіндегі гидродинамикалық өзгеріс



А – қалыпты тамыр

В – қабынған кезде

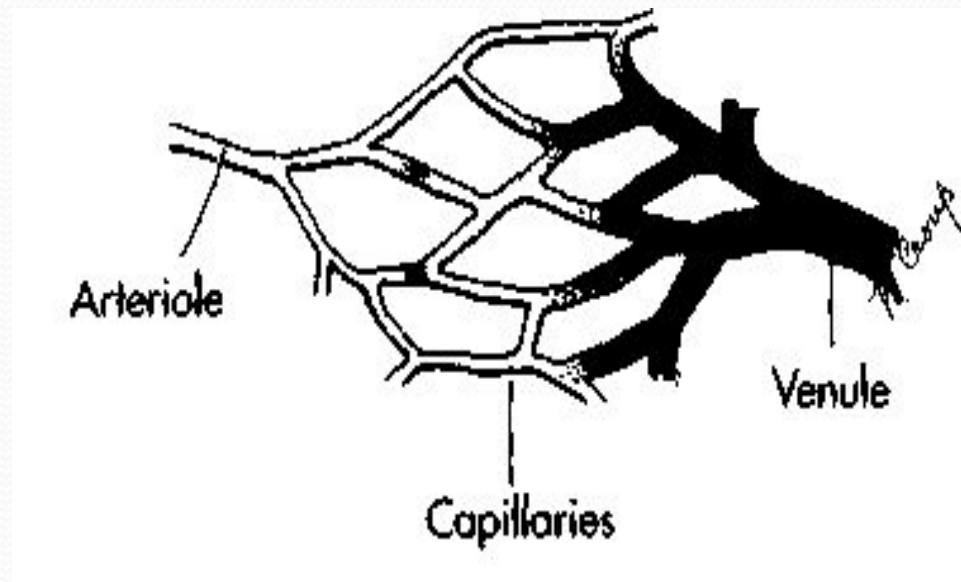
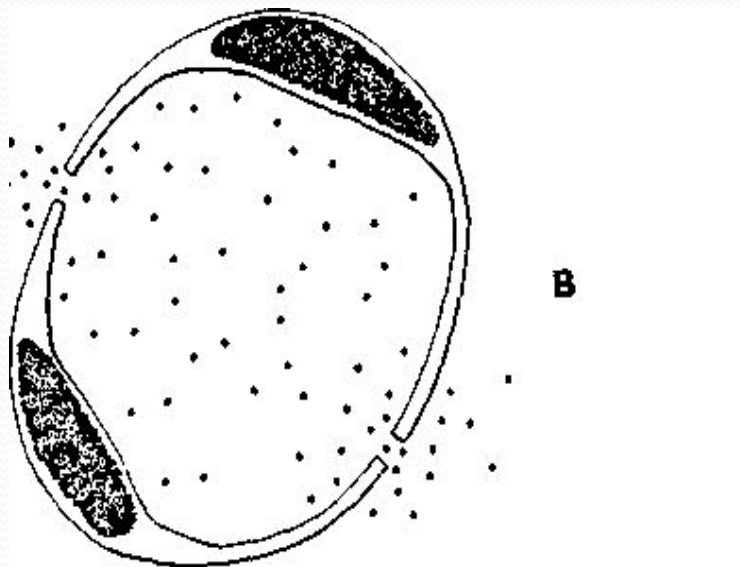
Эндотелийдің зақымдануы



A – қалыпты капилляр

B – қабынғанда

C – венозды гиперемия сатысы



Қабыну ошағында зат алмасу

- зат алмасу мен катаболизм күшейген
- Аралық заттардың жиналуы- пирожүзім қышқылы, алма,янта, сүт қышқылы
- Көп мөлшерде органикалық және май қышқылдары, полипептидтер мен аминқышқылдар
- Қабынған тінде К, Са, Сl иондарының жиналумен жүретін жасушаның бұзылысы

Физико-химиялық өзгерісі

- Тіндегі Тотығу процесінің бұзылысы салдарынан, тотықаған өнімдердің жиналуы салдарынан (көмірсу мен май алмасуның бұзылысынан) тіндік айидоз дамиды.
- электролиттердің (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}) жиналуы артады. Сол себепті осмостық қысым артады.
- Қабынған тінде ақуыздың аминқышқылдарына дейін бөлшектенеді де, өзіне коллоидтарды тарту мен суды ұстап қалу күшейеді.
- гиперонкия – онкотикалық қысымның артуы.

Қабыну медиаторлары

Біріншілікті және екіншілікті альтерация кезінде биологиялық белсенді заттардың – қабыну медиаторларының көп мөлшерде бөлінеді.

Барлық қабыну медиаторлары бөлінеді:

1. клеткалық
2. плазмалық

Медиаторы воспаления

Плазмалық (циркуляциялық) медиатор:

- 1) Калликреин-кининдік жүйе:
 - Калликреин,
 - Кинины (брадикинин);
- 2) Комплемент жүйесі (C5a, C3a, C3b, комплекс C5a - C9a, C5a des Arg);
- 3) Қан ұю жүйесі (Хагеман факторы),
- 4) Қанның Фибринолиздік жүйесі.

Клеткалық (жергілікті) медиатор:

- 1) Вазоактивті аминдер:
 - Гистамин,
 - Серотонин,
- 2) Арахидон қышқыдының
Метаболиттері:
 - Простагландин,
 - Лейкотриендер,
- 3) ФАТ (тромбоциттердің
белсендіру факторы),
- 4) Цитокиндер: ИЛ-1, ФНО (α ,
 β), ИЛ-8, γ -интерферон;
- 5) Лизосомалардың жиналуы

Экссудация

– (от лат. *ex-sudare*-потеть) қанның ақуызы бар сұйық бөлігінің тамыр қабырғасы арқылы қабынған тінге өтуі.

ЭКССУДАЦИЯНЫҢ МЕХАНИЗМІ:

1. Қабыну медиаторларының әсірінің тамыр өткізгіштігі (венула мен капилляр) артады.
2. қабыну ошағындағы тамырларда гиперемия салдарынан қан (филтрациялық) қысым жоғарлайды.
3. Қабынған тінінде альтерация процесінің нәтижесінде осмостық және онкотикалық қысым жоғарлайды.

Экссудация 3 компоненттен тұрады:

Тамыр бұзылысы, шынайы экссудация, лейкоциттердің эмиграциясы.

Тамыр бұзылысы – бұзылыстың біртіндеп дамуы салдарынан көрінетін мына компоненттер:

1. артериоланың қысқа уақытты спазмы,
2. артериальды гиперемия,
3. венозды гиперемия,
4. стаз.

Артериальды гиперемия: 30 минуттан 1 тәулікке созылады. Қызару, тіннің жылынуы, қан ағысының жылдамдауы, тамыдағы артериальды қысымның артуы байқалады.

Венозды гиперемия қан ағысы баяулап, тамыр кеңейеді. (көгері, ісіну, температураның жоғарлауы). престаз және стазбен аяқталады.

Стаз жергілікті қан ұю факторларын жоғарлатуға жағдай жасайды. Стаз 1 жерде плазмалық және клеткалық медиаторлардың жиналуына мүмкіндік береді. Стаздың арқасында лейкоциттер қабаттардың қабырғаларына шөгеді.

Тамыр өткізгіштігін жоғарлату – эксудацияның басты факторы.

Тамыр өткізгіштігін жоғарлауының дәрежесін эксудаттың ақуыздық құрамы анықтайды. Салыстырмалы түрде өткізгіштік аздап артса, ұсақдисперсті альбуминдер, ары қарай жоғарласа глобулиндер, фибриногендер шығады.

ЭКССУДАЦИЯ

- капилляр мен венуланың эндотелийіне медиаторлардың зақымдаушы әсері



- Тамыр өткізгіштігінің артуы

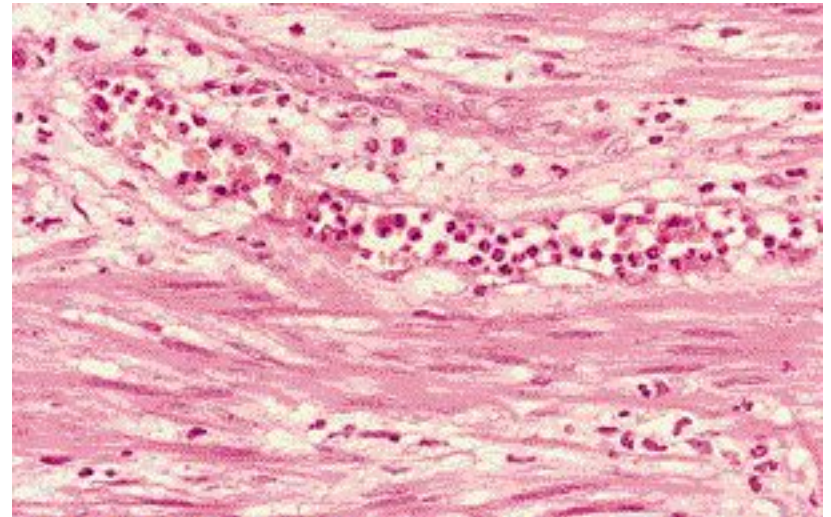
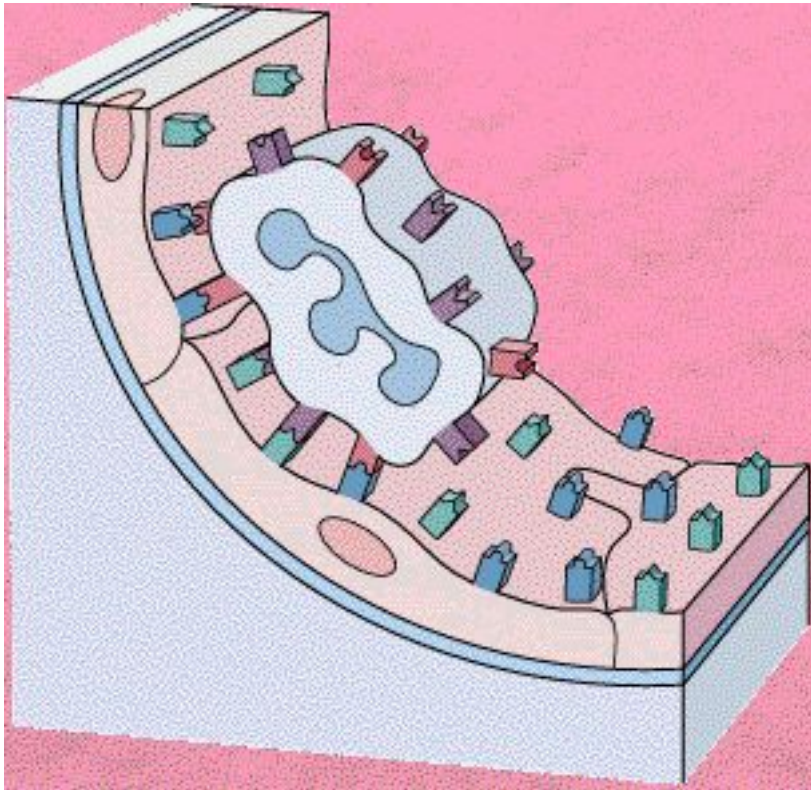


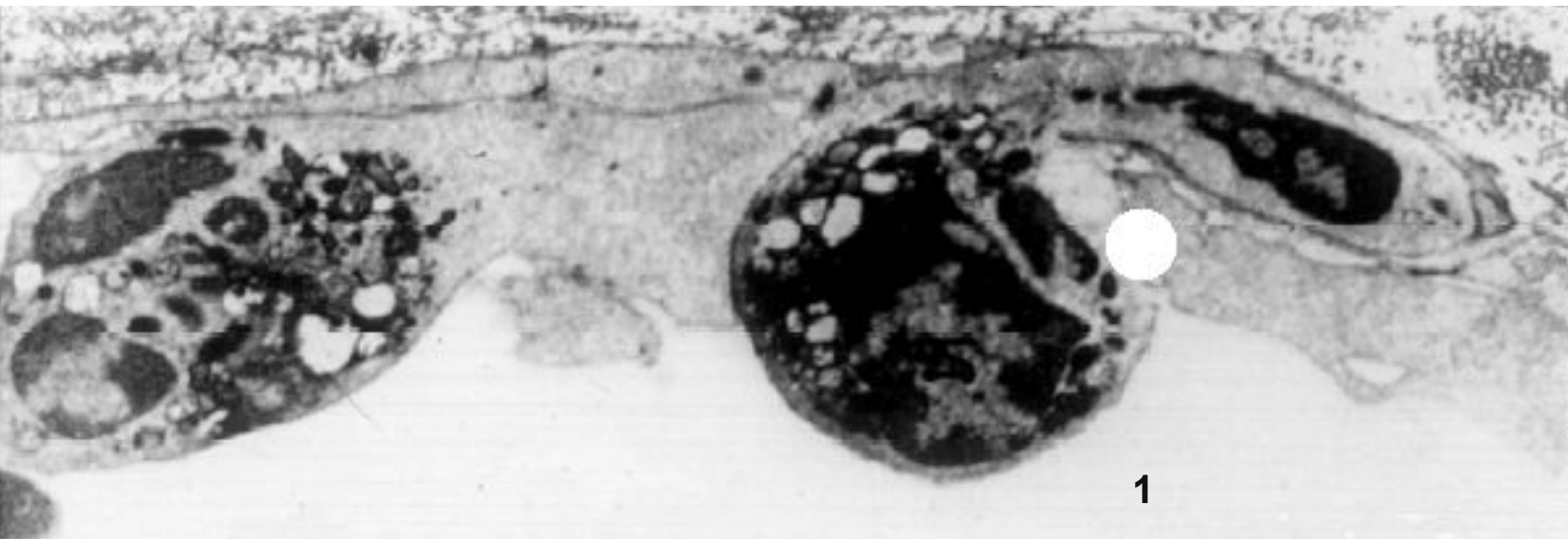
- Қан плазмасынан шығуы(альбумин, глобулин, фибриноген)
+ клетканың эмиграция



- Образование экссудаттың түзілуі
+
 - фагоцитоз

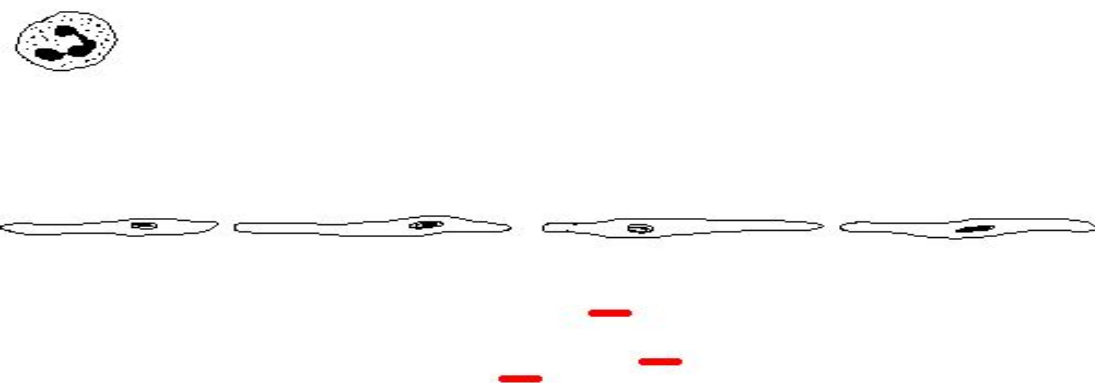
нейтрофильдердің адгезисы

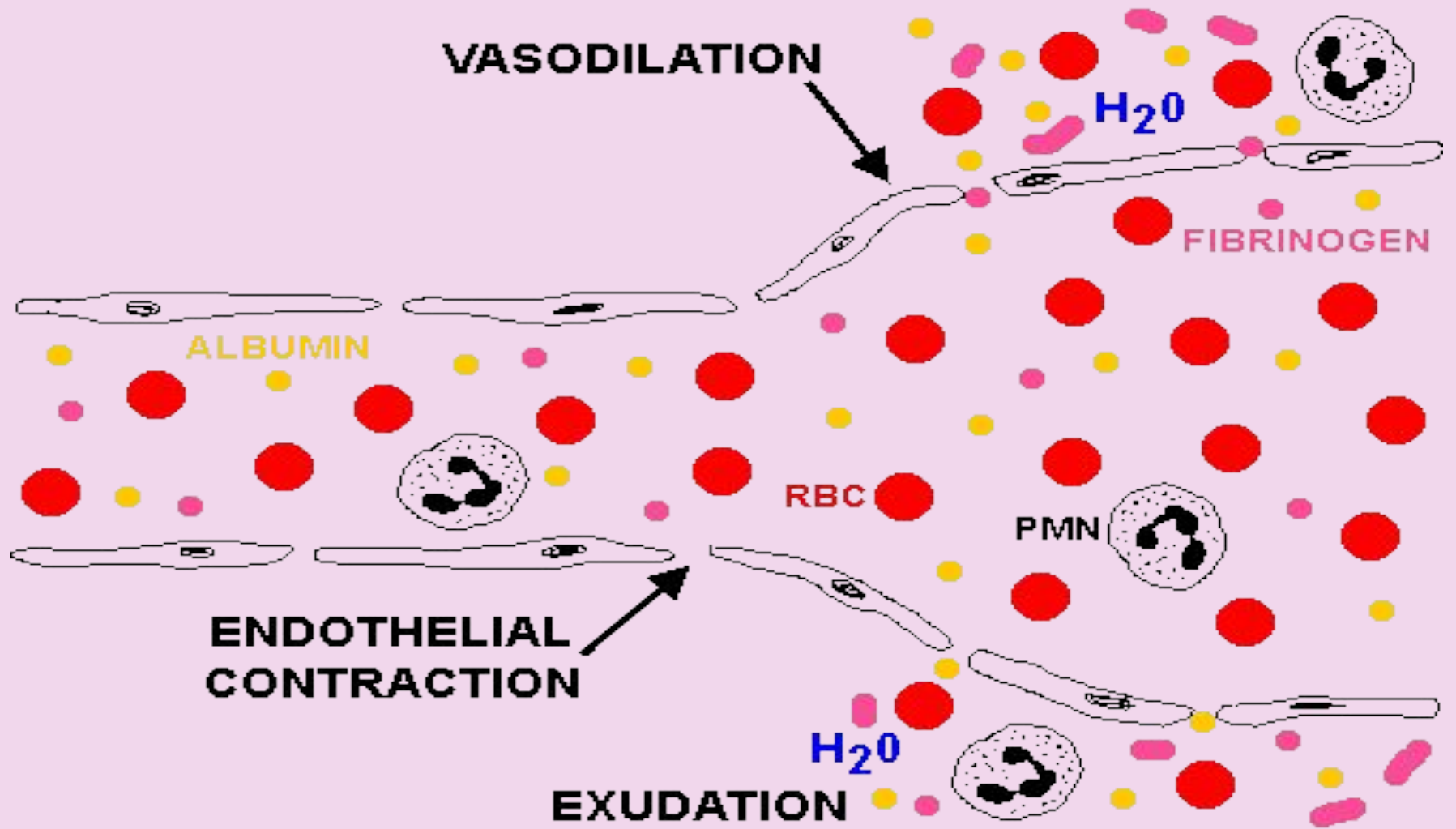




3.2. Эмиграция полиморфно-ядерных лейкоцитов через стенку сосуда при воспалении. При электронно-микроскопическом исследовании видно, как лейкоцит мигрирует сквозь сосудистую стенку в области межэндотелиальных контактов (1).

MARGINATION





экссудаттың құрамына байланысты клесі түрлерді ажыратады:

1. Серозды – мөлдір, ақуыз (3-5%) мен нейтрофилдердің саны аз .
Тығыздығы 1015-1020
2. Катаральды (шырышты) –мукополисахарид пен секреторлы антидененің (IgA) көп жиналуымен ерекшеленеді.
3. Фибриндік –фибриногеннің құрамында көп болуымен ерекшеленеді.
4. Іріңді – бұлыңғыр жасыл дақтары бар құрамында көп мөлшерде өлген нейтрофилдердің –іріңді бөлшектің, ферменттің, тіндегі аутолиз процесінің өнімдері, альбуминдер мен глобулиндер болады.
5. Іріңді - Лас жасыл. Тіндегі іріңдіктің болуымен жүретің сасық иісті.
6. Геморрагиялық – құрамында эритроциттердің көптен болуымен сипатталатын қызғылт немесе қызыл түсті.
7. Аралас экссудат организмнің қорғаныш күшінің әлсіреуі фоны мен екіншілікті инфекцияның қосылуы салдарынан байқалады.

Эмиграция

(от лат. emigratio – көшу) – тамырдан тінге лейкоциттердің шығуы.

Қабыну ошағына шыққан лейкоциттер фагоцитоз функциясын (микробтарды және организмнің өзінің өлген жасушаларын жұту мен қорыту) атқарады.

Микрофагтар: нейтрофилдер, эозинофилдер, базофилдер. Ең белсендісі нейтрофилдер. Олар микробтарды ұстап алып қорытуға қабілетті, олар қозғалмалы, псевдоподиялар түзеді.

Макрофагтар: моноцит, лимфоцит, дәнекер тін жасушалары.

Алғашқы кезде қабыну ошағына нейтрофилдер шығады, бұл процес тәулік ішінде болады, қанда таяқша ядролы нейтрофилдің жоғарлауымен лейкоцитоз байқалады. Сосын қабыну ошағына макрофагтар (моноцит, лимфоцит) шоғырланады.

Фагоцитоз – микроорганизмді, бұзылған жасушалар мен бөгде денелерді фагоциттермен тану, активті қармау(поглочение) мен қорытуға негізделген организмнің қорғаныш –бейімдеу реакциясы.

Пролиферация

(от лат. proliferatio – көбею) әр түрлі тіндік компоненттің қатысуымен жүретін жасушалардың жергілікті көбею.

Зақымданудың қайта қалпына келуі ол зақымданған тіннің түрі мен зақымдану көлеміне байланысты:

- Шырышты қабаттың, терінің зақымдану кезінде қайта қалпына келу меншікті жасушаларының көбеюі есебінен жүреді (регенерации).
- Кең көлемді зақымдануларда дәнекер тіннің есебінен қалпына келу болады.

Дәнекер тіннің жасушалары – фибробласттар тыртық қалыптастыратын жаңа тін түзеді.

Қабынудың нәтижесі

Қабынудың нәтижесі оның түріне, ағымына, орналасу орнына және жайылғанына байланысты.

- Құрлысы мен қызметінің толық қалпына келуі
- Тыртықтың түзілуі
- Ағза мен мүшенің өлімі
- Созылмалы ағымға өтуі
- Қабыну процесінің жайылып қуыстарға таралуы

Қабынудың балалардағы ерекшеліктері

- Адамның бласто-эмбриогенездің кезеңінде жергілікті тітіркендіруге жауап ретінде тіндердің альтерациясы жүреді (дистрофия немес некроз) тіндердің қалыптасуын бұзады және тіпті ұрықтың мүшелер жүйесінде де, бірақ қабыну процесі болмайды .

- Ерте жастағы балаларда қабыну процесі 2 ерекшелікпен жүреді: 1) Қабыну ошағы пайда болған кезде, иммуногенез органдары және барьерлік тіңдер жастық анатомиялық, функциональды жетілмеуіне байланысты макроорганизм жергілікті қабыну ошағын жекешелендіре алмай қоздырғыштар және олардың токсиндері қан және лимфа айналымына оңай өтіп, қабыну жайылып кетеді- генерализденуге бейімділігі.

- Балаларда альтерациялық және өнімді қабынудың ерекше түрлері жүреді. Олар ұрықтың құрсақішілік дамуы кезінде қабыну процесіне ұқсас болып келеді. Бала өскен сайын олар жоғалып, ересектерге ұқсай бастайды.
- Балаларда ірінді қабынулық реакциясы болып жатса да экссудация процесі жүрмейді.
- Жаралардың тез жазылуы
- Арнайы емес қорғаныштық кешен қалыптасады.
- Жергілікті қорғаныш механизмдерінің дамымауына байланысты қабыну ошағының генерализациялануы бүкіл балалық шағында сақталады.

- Балалар сепсис (кіндіктік) дамуына бейім келеді
- Өмірінің алғашқы 2-3 айында фагоциттер мембранасының аппаратының рецепторлары нашар дамығандықтан фагоцитоздың жеткіліксіздігі байқалады.
- Алғашқы айларда балаларда қан ұюының плазмалық факторларының синтезі нашар, антикоагуляциялық механизмдер басымырақ болады. Сондықтан қан- тамырларда тромбоз үрдісі дамымайды. Осының әсерінен патогенді агенттің фиксациясы жүзеге аспайды.

- Пубертатты кезеңде нерв,эндокринді,организмнің иммунды жүйесінің қайта құрылуы болған кезде қабыну ошағы барьерлік қызметін атқармайды, сол себепті инфекционды –аллергиялық немесе аутоиммунды аурулар дамуы жиі болады.
- Сүт тістері тұрақты тіске ауысқан уақытта баланың иммунды және гормональды статусы ауытқығанда гиперергиялық қабыну реакциялары дамуына әкеледі, Мысалы: Квинке ісінуі,бронх демікпесі,есекжем аурулары, т.б.
- Балаларда мүшелердің васкуляризациясы жақсы дамуына байланысты- инфекция генерализденуіне әкеледі.

- Иммунитет әлсіз болады, себебі иммуноглобулиндерді анасының сүтінен алады.
- Жаңа туған нәрестелерде іріңді-қабыну аурулары жиі дамиды. Олардың тері асты шел май қабатында тамырлар торы көп және базальды мембранасы жоқ болғандықтан тез дамиды.
- Балаларда жасушалық және гуморальды иммунитет толық жетілмеген.
- Т- киллердің енді дамып жатуына байланысты , біріншілік жауап (реакция) болмайды.

- Қолданылған әдебиеттер тізімі:
- Н.П.Чеснокова ,Т.А.Невважай,А.В.Михаилов Патогенез острого воспаления,2004 344-350 бет
- Н.П.Чеснокова, В.В. Моррисон ,Г.Е. Бриггелъ «Типовые патологические процессы»,2005 340-352 бет
- Н.П.Шабалов «Педиатрия» ,2003,326-328 бет
- Б.Түсіпқалиев « Балалар аурулары» 2012, 523-527 бет
- Журнал имени Г.Н.Сперанского ,« Педиатрия» №3 том 92,2013, 118-123 бет
- <http://meduniver.com/Medical/gistologia/693.html>
- П.Ф. Литвицкий «Патологическая физиология» 2004, I том 142-182 бет

