

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

**«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»**

КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ВОСПАЛЕНИЕ

(УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ)

ВИТЕБСК – 2003

Авторы: Макарук М.А., кандидат ветеринарных наук, доцент
Мотузко Н.С., кандидат биологических наук, доцент
Руденко Л.Л., кандидат ветеринарных наук, доцент
Островский А.В., кандидат биологических наук, доцент
Алексин А.М., ассистент
Шеригов С.Е., ассистент

Рецензенты: Веремей Э.И., кандидат ветеринарных наук, профессор;
Севрюк И.З., кандидат ветеринарных наук, доцент.

Учебно-методическое пособие

Рассмотрено и одобрено на заседании учебно-методической комиссии факультета ветеринарной медицины УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», протокол № ____ от « ____ » _____ 200 ____ г.

Разрешено к печати редакционно-издательским Советом УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», протокол № ____ от « ____ » _____ 200 ____ г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	стр.
Этиология	4
Патогенез	4
Симптоматика воспаления	7
Классификация воспаления	9
Значение воспаления для организма	12
Практическая часть	13
Контрольные вопросы	14
Литература	14

Воспаление (inflammatio, от латинского inflammare – воспаление) – сложная защитно-приспособительная реакция организма в ответ на действие вредного фактора, характеризующаяся функциональными, структурными и сосудисто-тканевыми изменениями. Название воспаления складывается из латинского названия органа и добавляется окончание «ит» или «итис» (энтерит, гастрит, миокардит). Исключение составляют: пневмония – воспаление легких, флегмона – разлитое гнойное воспаление подкожной клетчатки и другие. Если имеет место воспаление наружной оболочки органа, то к названию добавляется приставка «пери» (перикардит – воспаление наружной оболочки сердца). При воспалении внутренней оболочки органа к названию воспаления добавляется приставка «эндо» (эндокардит – воспаление внутренней оболочки сердца). Приставка «пара» добавляется к названию воспаления, если имеет место воспаление соединительно-тканной клетчатки, окружающей орган (параметрит – воспаление соединительно-тканной клетчатки, окружающей матку).

Этиология

Все факторы, вызывающие воспаление, можно условно разделить на экзогенные (действующие из внешней среды) и эндогенные (возникающие в самом организме).

К **экзогенным** причинам относят: механические факторы, вызывающие нарушение целостности тканей при ранениях, переломах костей, ушибах, пролежнях; физические факторы, к которым относят действие высокой и низкой температуры, влияние ультрафиолетовых и ионизирующих излучений, электрического тока, лучей лазера и др.; химические факторы органического и неорганического происхождения (кислоты, щелочи); биологические факторы - бактерии, вирусы, грибки, простейшие, клещи, насекомые.

К **эндогенным** причинам, вызывающим воспаление, относят тромбообразование, некроз тканей, отложение солей в стенках сосудов, кровоизлияния, образование камней и др.

Патогенез

В развитии воспаления выделяют три стадии: альтерацию, сосудисто-экссудативные изменения (экссудацию) и пролиферацию.

Альтерация (от латинского alterare – повреждать) – это функциональные и структурные изменения в тканях, клетках, нервных образованиях, которые проявляются дистрофическими, некротическими и атрофическими изменениями, нарушением обмена веществ в поврежденных тканях и изменениями физико-химических свойств.

В процессе альтерации при разрушении клеток образуются биологически активные вещества – медиаторы воспаления. Они (в зависимости от их происхождения) делятся на две группы. Вещества, синтезируемые клетками, названы клеточными медиаторами, а образующиеся в межклеточной среде, лимфе, плазме крови – гуморальными.

Воспаление издавна привлекало внимание многих ученых. Четыре внешние признаки воспаления (болезненность, покраснение, местное по-

вышение температуры, припухлость) были описаны Цельсом более 2000 лет назад, а пятый – нарушение функции, был добавлен греком Галеном. Однако научное понимание механизмов воспалительной реакции стало возможным благодаря успехам естествознания. Открытие клеточного строения органов, тканей привели к появлению клеточной теории воспаления Р. Вирхова (1858г.). Сторонники данной теории полагали, что клеточные изменения первичны. В ответ на действие вредного фактора повышается жизнедеятельность клеток. В клетках появляются необычные включения в виде зерен белковой природы, наличие которых авторы объясняли притяжением питательных веществ из крови, а сама теория называлась нутритивной или клеточной. Усиленный приток крови и другие изменения они считали вторичными.

В основе теории воспаления Конгейма (1878г.) лежат изменения со стороны сосудов. Сторонники сосудистой теории основным в развитии воспаления считали нарушения кровообращения и повышение проницаемости сосудистых стенок.

В 1892 году И.И. Мечников создает биологическую, фагоцитарную теорию воспаления. Согласно этой концепции, воспаление – это защитная реакция организма на действие вредного фактора, сформировавшаяся в процессе эволюции. Лейкоцитоз, фагоцитоз, хемотаксис, с точки зрения И.И. Мечникова, играют основную роль в развитии воспалительной реакции.

Изменения физико-химических свойств в очаге поражения считали основным в развитии воспаления сторонники Шадэ (1923г.). По их мнению, гиперонкия, гиперосмия и гиперииония – важнейшие условия развития воспалительных изменений. А.Д. Сперанский (1935г.) считал, что воспаление – нервно-дистрофический процесс, а очаг поражения представляет собой мощный источник патологических импульсов, которые приводят к расстройствам кровообращения и нарушениям в клетках. Г. Селье (1953г.) рассматривал воспаление как основной вид реакции организма на стресс. По его мнению, ведущее значение в развитии воспаления принадлежит системе «гипоталамус – гипофиз – надпочечники».

Каждая из изложенных концепций не дает полного представления о механизмах развития воспаления. Однако при их рассмотрении создается представление, что воспаление – это сложная защитно-приспособительная реакция организма на действие вредных факторов различного происхождения, сформировавшаяся в процессе эволюции.

Клеточные медиаторы воспаления: адреналин, норадреналин, ацетилхолин, гистамин, серотонин, лизосомальные ферменты, стимуляторы роста (трефоны), факторы лейкоцитоза, некрозин.

Наиболее значимыми медиаторами гуморального происхождения являются кинины (брадикинин). Кинины – физиологически активные пептиды – стимулируют сокращение эндотелиальных клеток: сокращение вен, вызывают болевую реакцию, усиливают пролиферацию фибробластов. В динамике воспаления концентрация одних медиаторов уменьшается, дру-

гих – возрастает. Таким образом, медиаторы могут усиливать или снижать проявление воспалительного процесса. Медиаторы воспаления повышают проницаемость гисто-гематических барьеров, за которым следует выход форменных элементов крови и белка за пределы сосудов и развивается вторая стадия – стадия сосудисто-экссудативных изменений. В развитии сосудисто-экссудативных изменений выделяют такие стадии, как кратковременный спазм кровеносных сосудов, воспалительную гиперемию (в начале артериальную, затем венозную), перераспределение форменных элементов крови и истинную экссудацию.

Экссудация (от латинского *exsudo* – выпотеваю, выделяю) – выход плазмы крови и форменных элементов за пределы кровеносных сосудов. Жидкость, выходящая за пределы сосудов, носит название экссудата, который отличается сравнительно высоким содержанием белка (до 9%), обилием ферментов, форменных элементов крови, интерлейкинов, продуктов распада тканей, микроорганизмов. В числе факторов, определяющих экссудацию, первостепенное значение имеет проницаемость сосудов микроциркуляторного русла. Повышают сосудистую проницаемость липидные медиаторы, гистамин, брадикинин. Этому способствует гепарин, выделяемый околососудистыми тканевыми базофилами.

Интенсивность воспалительной реакции, степень проницаемости гисто-гематического барьера определяют количественный и качественный состав экссудата. При малых повреждениях наблюдается преимущественная экссудация жидкой части крови и низкомолекулярных белков (альбуминов), усиление повреждения приводит к выходу высокомолекулярных белков (фибрина) и клеток крови. Сквозь стенку кровеносных сосудов начинают мигрировать лейкоциты, которые продвигаются в направлении фокуса воспалительного очага.

Выход лейкоцитов за пределы кровеносных сосудов носит название лейкопедез. Лейкоциты, противостоящие возбудителям заболеваний, освобождающие организм от собственных, генетически чужеродных клеток, их обломков и инородных тел были названы И.И. Мечниковым фагоцитами (от греческого *phagos* – пожиратель, *cytos* – клетка). Способность лейкоцитов (клеток) бороться против чужеродного начала называется фагоцитозом. Фагоциты подразделяют на микрофаги и макрофаги. К микрофагам относят гранулоциты (базофилы, эозинофилы, нейтрофилы), к макрофагам – моноциты крови, гистиоциты соединительной ткани, альвеолярные, плевральные, перитонеальные макрофаги, свободные и фиксированные макрофаги красного костного мозга, селезенки, лимфоузлов, клетки Купфера в печени, макрофаги синовиальных оболочек суставов, клетки микроглии нервных образований, остеокласты.

Процесс фагоцитоза сложный, многоэтапный. Начинается он сближением фагоцита с возбудителем, затем происходит «прилипание» микроорганизма к поверхности фагоцитирующей клетки, поглощение и переваривание объекта фагоцитоза лизосомальными ферментами. Однако, не всегда клетки взаимодействуют подобным образом. Вследствие ферментатив-

ной недостаточности лизосомальных протеаз фагоцитоз может быть незавершенным (неполным), т.е. микроорганизмы могут сохраняться в фагоците в непереваренном (латентном) состоянии. При неблагоприятных для макроорганизма условиях бактерии могут размножаться и разрушать фагоцитарную клетку.

Фагоцитоз – не единственный механизм защиты в очаге воспаления. Особо важная защитная роль принадлежит системе комплемента, которая распознает чужие клетки, увеличивает проницаемость клеточной оболочки бактерий, активизирует клетки, вырабатывающие гистамин, активизирует медиаторы воспаления, усиливает фагоцитоз.

В дальнейшем ход развития воспаления определяется взаимоотношением лимфоцитов, тромбоцитов, эритроцитов, эпителиальных и эндотелиальных клеток сосудов, фибробластов, ретикулярных клеток, факторов роста.

Пролиферация (от латинского *proles* – потомство, *fero* – несу) – разрастание тканей организма за счет размножения клеток на границе здоровой и воспаленной ткани. Повреждение тканей сопровождается образованием не только медиаторов воспаления, но и факторов роста, стимулирующих восстановление субклеточных структур, клеток, тканей. Пролиферация начинается с периферии очага повреждения образованием грануляционной ткани. Свое название она получила из-за наличия гранул (от латинского *granulum* – зернышко). Центр гранулемы представлен капилляром, сформированным из эндотелиальных клеток, окруженных соединительнотканнкими клетками. Гранулематозные узелки сливаются и образуют демаркационный вал – барьер, отделяющий очаг воспаления от здоровой ткани. Рост и размножение эпителиальных клеток и элементов ретикуло-эндотелиальной системы регулируется факторами роста, вырабатываемыми в стадию альтерации, медиаторами воспаления, минералокортикоидными гормонами надпочечников.

Со временем грануляционная ткань претерпевает изменения. Количество кровеносных сосудов уменьшается, нервные окончания атрофируются и грануляционная ткань превращается в рубцовую ткань. В случаях сравнительно небольших повреждений, особенно эпителия кожи, слизистых оболочек, воспаление завершается полным восстановлением структуры и функции ткани (по первичному натяжению). При обширных повреждениях дефект замещается рубцовой тканью (по вторичному натяжению).

Симптоматика воспаления

Воспаление характеризуется целым рядом местных и общих признаков. Внешние клинические признаки воспаления были описаны более 2000 лет назад римлянином Цельсом и греком Галеном.

Покраснение (rubor). Появляется при развитии воспаления у животных на непигментированных участках кожи, слизистых оболочках. Этот признак не наблюдается при поражении таких паренхиматозных органов, как печень, селезенка, почки, сердце, ибо маскируется их обычным, естественным цветом. Покраснение обусловлено артериальной гиперемией.

ей, при развитии которой расширяется просвет артериол, прекапилляров, капилляров, резервных сосудов. Ярко-красная окраска ткани наблюдается в начальной стадии воспаления, постепенно, по мере перехода артериальной гиперемии в венозную может сменяться на более темные оттенки, вплоть до синюшности при замедлении кровотока или его полной остановке.

Припухание (tumor) обусловлено повышением проницаемости стенок капилляров и мельчайших вен. Повышение проницаемости стенок кровеносных сосудов возможно благодаря изменениям физико-химических свойств эндотелия под влиянием биологически активных веществ. Выходящий в ткани экссудат скапливается в межклеточном пространстве и определяет увеличение объема воспаленной ткани. Состав экссудата зависит от степени проницаемости гисто-гематического барьера.

Боль (dolor) при воспалении определяется в основном двумя причинами. Первая причина – экссудат механически сдавливает чувствительные нервные окончания. Болевая реакция резко усиливается в тканях, ограниченных механическим барьером. Так, резко выраженная болевая чувствительность выявляется у лошадей при воспалении основы кожи копыта, пульпы зуба. Воспаление внутренних органов может протекать без признаков боли (отсутствует чувствительная иннервация). Вторая причина боли – воздействие на рецепторный аппарат в очаге воспаления химических и физико-химических факторов. К числу медиаторов воспаления, вызывающих болевую реакцию, относят вещества типа брадикинина, серотонина. Их действие проявляется даже тогда, когда механическое воздействие на рецепторный аппарат еще не реализовано. Боль может затухать при постепенном рассасывании экссудата, при восстановлении структуры и функции пораженной ткани или в результате полного некроза воспаленной ткани с одновременным омертвлением рецепторов.

Повышение температуры (calor) определяется усиленным притоком артериальной крови к очагу воспаления. Этот признак наиболее выражен при воспалении кожных покровов, подкожной клетчатки. Основная же причина местного повышения температуры – интенсификация обменных процессов в очаге воспаления.

Нарушение функции (functio laesa). Изменение функций воспаленных органов неоднозначно. Функция воспаленных органов может быть ослабленной, например, при воспалении мышцы или сустава животное хромотает. Функция органа может быть усилена, например, при гиперацидном гастрите железы желудка секретируют повышенное количество соляной кислоты и ферментов. Функция может быть извращенной, когда при воспалении вымени у коров молоко неполноценное, содержащее патологические компоненты. И, наконец, может наблюдаться полное выпадение функции воспаленного органа. Особенно это опасно для животных в случаях воспаления одного из жизненноважных органов, например, двустороннее воспаление легких может сопровождаться асфиксией со смертельным исходом.

Описанные признаки отражают лишь местные изменения в очаге воспаления. Однако, наряду с местными признаками существуют и общие симптомы воспаления. Нередко воспаление сопровождается лихорадкой, непременно меняется картина крови, очаг воспаления является источником патологических импульсов, при этом в патологический процесс вовлекаются различные органы, ткани эндокринной, иммунной и других систем организма.

Классификация воспаления

По течению различают: острое воспаление, которое длится до двух недель; подострое – от двух до шести недель; хроническое – длится неделями, месяцами, годами. **Острое** воспаление отличается тем, что преобладают сосудисто-экссудативные изменения. Ярко выражены внешние признаки. Воспаление протекает тем острее, чем интенсивнее действует вредный фактор. Подострое воспаление отличается от острого только длительностью течения.

Хроническое воспаление характеризуется маловыраженными признаками. Развивается под влиянием слабого, но продолжительного воздействия вредного фактора. Воспаление протекает хронически при таких инфекционных болезнях животных, как туберкулез, бруцеллез, сепсис, актиномикоз и др. В большинстве случаев преобладают процессы пролиферации, образуются гранулемы, свищевые ходы. В воспалительном инфильтрате и в крови больных животных большое количество эозинофилов. Хроническое воспаление может развиваться и вокруг инородных тел, попавших в ткани организма животного. К ним могут быть отнесены осколки металла, стекла и т.д., колющие металлические предметы (у крупного рогатого скота – при травматическом ретикулите), кусочки дерева, шовный материал, используемый при операциях (шелк, металлические скобки). Специфичность воспалительного процесса зависит от свойств раздражителя, индивидуальных и видовых особенностей животных. В большинстве случаев вокруг инородных тел формируется плотная соединительнотканная капсула.

По степени выраженности основных процессов, характеризующих воспаление, различают следующие виды: альтеративное, экссудативное и пролиферативное.

Альтеративное воспаление чаще всего встречается при поражении паренхиматозных органов – миокардитах, гепатитах, нефритах, энцефалитах. Наиболее характерными причинами являются интоксикации разной природы, нарушения трофической функции нервной системы, аутоиммунная патология. В очаге поражения (воспаления) преобладают процессы разрушения (дистрофические процессы) над другими явлениями – экссудацией, пролиферацией. Альтеративное воспаление может завершиться некробиозом, некрозом клеток, тканей, органов.

Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием микроциркуляторных расстройств в очаге воспаления над явлениями альтерации и пролиферации. Внешние признаки воспаления, описанные выше, наибо-

лее ярко выражены при этом виде воспалительной реакции. В тканях накапливается экссудат, и в зависимости от степени проницаемости гистогематического барьера экссудат может иметь разные свойства.

По характеру экссудата различают несколько видов экссудативного воспаления.

Серозное воспаление. Экссудат представляет собой прозрачную жидкость желтоватого цвета с низкой удельной массой (1,018 – 1,020), содержащую до 5 % мелкодисперсных белков (альбуминов) и незначительное количество клеточных элементов (лейкоцитов). Образование серозного экссудата характерно для воспаления брюшины, плевры, молочной железы.

Фибринозное воспаление характеризуется тем, что экссудат содержит крупнодисперсный белок фибрин и является следствием более сильного повреждения микроциркуляторной сети сосудов. Фибринозный экссудат нередко наблюдают при воспалении слизистых оболочек. Принято различать два вида фибринозного воспаления: крупозное и дифтеритическое. Для *крупозного* воспаления характерно свободное расположение фибрина на поверхности воспаленной ткани, органа, пленка которого может быть удалена. Механическое удаление не сопровождается нарушением нижележащих тканей. Классическим заболеванием, характеризующим данный вид воспаления является крупозная пневмония. При своевременном лечении фибрин полностью рассасывается и восстанавливается функция легких. *Дифтеритическое* воспаление характеризуется тем, что фибринозные нити пронизывают нижележащие ткани на разную глубину. При попытке отделить пленку фибрина от поверхности воспаленного органа обнаруживается кровоточащая язвенная поверхность. Дифтеритическое воспаление может наблюдаться на слизистых оболочках пищевода, мочевого пузыря, влагалища и других органов. Это воспаление может привести к развитию спаек между висцеральными и париетальными листками плевры, отдельными петлями кишечника, между преджелудками и брюшиной, что вызывает нарушение функции легких, кишечника, преджелудков.

Геморрагическое воспаление. Для этого вида воспаления характерно появление в экссудате эритроцитов, поэтому экссудат приобретает красноватый цвет. Эритроциты в экссудате могут появляться при любой форме воспаления, и их наличие свидетельствует о резком повышении проницаемости гистогематического барьера. Это наблюдается при заболевании животных сибирской язвой, может быть при чуме собак, свиней.

Гнойное воспаление. Экссудат при этой форме воспаления содержит микроорганизмы, большое количество функционирующих и погибших лейкоцитов, клетки поврежденных тканей, белки, липиды, холестерин, кетоновые тела, дезоксирибонуклеиновую кислоту. Консистенция и цвет гноя зависит от длительности процесса: в свежих случаях гной более жидкий, а при застарелых формах – более сгущенный, желтоватого цвета. Различают следующие разновидности гнойного воспаления:

- ◆ *абсцесс* – искусственная полость, заполненная гнойным экссудатом, имеющая четкие границы и окруженная плотной соединительнотканной капсулой. Несмотря на наличие капсулы, абсцесс может расширяться, может вскрыться с выходом гноя в окружающую среду или внутренние полости;
- ◆ *флегмона* – разлитое гнойное воспаление рыхлой соединительной ткани подкожной и межмышечной клетчатки, интерстициальной ткани, подслизистого слоя желудка, кишечника. Не ограниченное капсулой гнойное воспаление может распространяться, поражать обширные полости тела и представлять большую опасность для жизни. Флегмону нередко выявляют у животных разных видов: у лошадей наблюдают флегмону в области холки, венчика и мякisha копыта, у коров возможна флегмона вымени с вовлечением в процесс подкожной и интерстициальной клетчатки;
- ◆ *эмпиема* – гнойное воспаление серозных полостей. Эмпиема плевральной полости часто встречается у овец;
- ◆ *пиемия (сепсис, гноекровие)* – возникает как результат попадания гнєеродных микроорганизмов в кровь с образованием множественных метастатических абсцессов в органах и тканях. У животных нередко встречается послеродовая пиемия как осложнение гнойного воспаления в половых органах;
- ◆ *свищ* – (канал, высланный грануляционной тканью или эпителием), осумкованный ход, соединяющий глуболежащий очаг гнойного воспаления с внешней средой. Через свищевой ход гной вытекает наружу, например, при параректальном абсцессе у собак, кошек, либо при хронических гнойных бурситах холки лошадей;
- ◆ *фурункул* – гнойное воспаление одной волосяной луковицы с прилегающими сальными железами и окружающей их рыхлой соединительной тканью. Множественное воспаление волосяных луковиц носит название *фурункулез*. Наблюдают фурункулез вымени у коров, фурункулез холки у рабочих лошадей;
- ◆ *карбункул* – гнойное воспаление нескольких волосяных луковиц с прилегающими сальными железами и соединительной тканью.

Гнилостное воспаление (*гангрена*). Возникает при попадании в поврежденную ткань микроорганизмов типа клостридий или других анаэробов. Экссудат издает крайне неприятный запах трупного разложения. Он жидкой консистенции, зеленоватого цвета, с примесью пузырьков газа, быстро распространяется в тканях, вызывая некроз клеток и интоксикацию. Очень чувствительны к гнилостной микрофлоре овцы.

Катаральное воспаление развивается на слизистых оболочках дыхательных путей, пищеварительного тракта, мочеполовых путей, молочной железы. Экссудат при катаральном воспалении мутный, тягучий, содержит много муцина, слизи. Катаральное воспаление возникает при многих ин-

фекционных заболеваниях. Крайне неблагоприятно протекает катаральное воспаление легких у молодняка сельскохозяйственных животных.

Часто встречаются **смешанные** формы экссудативных воспалений: серозно-фибринозное, серозно-гнойное, гнойно-фибринозное, гнойно-геморрагическое, катарально-гнойное и др.

Пролиферативное (продуктивное) воспаление. Проявляется оно преобладанием в очаге воспаления процессов клеточного размножения над альтерацией и экссудацией. Продуктивные формы воспаления характерны для хронических инфекционных болезней животных, когда вредный фактор длительно воздействует на клетки и ткани организма. Пролиферативное воспаление может проявляться в разрастании интерстициальной ткани органа, например, легких - при перипневмонии, почек – при интерстициальном нефрите. Результатом разрастания соединительной ткани органа является его уплотнение, сморщивание, уменьшение в объеме, образование гранулем.

В зависимости *от иммунологической реактивности* организма различают нормергическое, гиперергическое и гипоергическое воспаление.

Нормергическое воспаление – это реакция, когда внешние признаки соответствуют характеру действующего вредного фактора и проявляются умеренно.

Гиперергическое воспаление. Реакция организма при этом виде воспаления характеризуется несоответствием между силой раздражителя и внешними признаками. Гиперергическое воспаление протекает бурно, с резко выраженной артериальной гиперемией, выраженной температурной реакцией, повышенной болезненностью, расширенной зоной воспалительного отека. В формировании очага воспаления принимают участие Т-лимфоциты, В-лимфоциты, макрофаги, микрофаги, тучные клетки. Основная роль в развитии гиперергического воспаления принадлежит Т-киллерам.

Гипоергическое воспаление характеризуется тем, что на сильный раздражитель развивается слабая ответная реакция. Это может быть в двух случаях. Гипоергическая реакция на антиген возможна у животных с высокой резистентностью. Чаще в ветеринарной практике гипоергическое воспаление наблюдается, когда ослабленный организм не в состоянии отвечать адекватной реакцией на вредный фактор. Внешние признаки воспаления в этих случаях стерты, малозаметны.

Значение воспаления для организма

В сохранении жизни животного мира важную роль играют защитно-приспособительные реакции, сформировавшиеся в процессе эволюции. В ответ на повреждения любой этиологии включаются сложнейшие взаимосвязанные и саморегулирующиеся процессы, такие, как воспаление, лихорадка, иммунитет и др. В ряду этих реакций воспалению принадлежит важная роль в развитии борьбы за сохранение жизни. Воспаление следует рассматривать как реакцию, направленную на сохранение жизнедеятельности организма, восстановление структуры и функции поврежденных

тканей. В ответ на действие вредного фактора поврежденная ткань продуцирует множество биологически активных веществ (медиаторов воспаления), определяющих реакцию нервной, эндокринной, иммунной систем, кроветворных органов, крови, кровообращения, дыхания, обмена веществ, выделения. Организм стремится прежде всего локализовать поврежденную ткань, предупредить распространение патологического процесса. Вокруг очага воспаления начинает формироваться защитный барьер. На границе между здоровой и воспаленной тканью образуется демаркационный вал из соединительнотканых элементов. Внутри очага воспаления микро- и макрофаги вступают в борьбу с микроорганизмами. В конечном итоге неспецифические и специфические факторы защиты обеспечивают ликвидацию очага воспаления.

Наряду с положительной стороной воспаление может сопровождаться и негативными явлениями. К ним следует отнести гибель собственных клеток, альтеративные изменения, нарушение структуры и функции отдельных органов, тканей, образование рубцов и спаек.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

ТЕМА: Сосудисто-экссудативные изменения в очаге воспаления.

Воспалением называется сложная реакция организма, которая проявляется местными изменениями со стороны тканей и кровеносных сосудов.

Принадлежности опыта: Лягушки, микроскопы, дощечки для фиксации лягушек, булавки, пинцеты, ножницы, вата.

Цель опыта: изучить сосудистую реакцию в очаге воспаления.

Методика: Лягушку обездвигивают разрушением спинного мозга, фиксируют на дощечке спиной кверху. Разрезают кожу, мышечной слой и брюшину на боковой поверхности брюшка справа, извлекают из брюшной полости петлю тонкого кишечника, осторожно растягивают и укрепляют над круглым отверстием дощечки. Изучают картину кровообращения на начало опыта. Далее начинают развиваться изменения, характерные для воспаления.

Под микроскопом наблюдают:

- ◆ изменение скорости тока крови;
- ◆ изменение просвета сосудов;
- ◆ распределение форменных элементов в сосуде (краевое состояние лейкоцитов, осевое расположение эритроцитов);
- ◆ эмиграцию лейкоцитов (лейкопедез);
- ◆ эритропедез (эмиграцию эритроцитов).

Результаты опыта: Травмирование при извлечении брыжейки и подсыхание ее на воздухе вызывает развитие в ней воспалительного процесса. При этом отчетливо выступают изменения со стороны кровеносных сосудов. Это выражается в кратковременном спазме сосудов. Затем наступает расширение артерий, вен и капилляров и ускорение кровообращения

– артериальная (активная) гиперемия. Вскоре кровообращение в сосудах замедляется, увеличивается количество видимых капилляров, значительно расширяются капилляры и вены – венозная (пассивная) гиперемия.

Венозный застой нарастает и происходит своеобразное перераспределение форменных элементов – выход лейкоцитов из осевого тока в плазматический слой и прилипание к внутренней стенке сосуда (краевое состояние лейкоцитов).

Пользуясь большим увеличением микроскопа, можно наблюдать пристеночное состояние лейкоцитов, которые принимают амебовидную форму и постепенно проникают сквозь стенку сосуда (эмиграция лейкоцитов). В капиллярах, кроме выхода лейкоцитов, удастся обнаружить и эритроциты. Студенты зарисовывают в практическую тетрадь картину сосудистой реакции.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Дайте определение понятию «воспаление».
2. Как складывается название воспаления органов или тканей?
3. Охарактеризуйте основные теории, объясняющие воспалительную реакцию.
4. Какова роль И.И. Мечникова в развитии учения о воспалении.
5. Перечислите этиологические факторы, вызывающие воспаление.
6. Объясните механизм развития воспалительной реакции.
7. Охарактеризуйте симптоматику воспаления.
8. Опишите развитие сосудисто-экссудативных изменений при воспалении.
9. Классификация воспалений.
10. Какие виды воспалений выделяют по характеру экссудата?
11. Перечислите и охарактеризуйте виды гнойного воспаления.
12. Как подразделяют воспаление по реактивности организма?
13. Значение воспаления для организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. Москва, 2001. – 495 с.
2. Зайко Н.Н., Быца Ю.В. Патологическая физиология. Москва, 2002. – 647 с.
3. Лютинский С.И., Степин В.С. Практикум по патологической физиологии сельскохозяйственных животных. Москва. – 222 с.
4. Мастыко Г.С. Асептические и септические воспаления у с/х животных. – Мн.: Ураджай, 1985 – 40 с., ил.
5. Шанина В.Ю. Практикум по патофизиологии. Санкт-Петербург. – 724 с.