

Министерство образования и науки Самарской области
государственное бюджетное профессиональное образовательное учреждение Самарской
области «Усольский сельскохозяйственный техникум»

Дата 07.05.20

МДК 02.01 р.2 Патологофизиологические и патологоанатомические изменения в
организме

Специальность 36.02.01 Ветеринария

Курс 2 группа 21В

Урок № 57-58

Тема: Искусственное воспроизведение воспаления – практическое занятие №12

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ

¶

В эксперименте, как правило, используются модели асептического воспаления, вызванного химическими агентами.

Традиционными являются раздражающие флогогены, приводящие к развитию острого гнойного воспаления: скипидар, кротоновое масло, ляпис, ксилол, формалин и т.д. Применяются и индифферентные в химическом отношении вещества, например каолин. Для воспроизведения асептического воспаления с преобладанием экссудативных явлений прибегают к декстрану. В последние годы наиболее часто из асептических агентов используется карагинан - сульфатированный гликозаминогликан, выделенный из ирландского мха *Chondrus*.

Для того чтобы избежать дальнейшего присутствия флогогена в очаге, применяют модели термического или лучевого (ультрафиолетовые лучи, ионизирующая радиация) воспаления.

Нередко моделируют гиперергическое воспаление по типу немедленных или замедленных аллергических реакций. Это воспаление представляет интерес в связи с бурным его течением, частыми явлениями некроза, что обусловлено повышенной реактивностью сенсibilизированного организма.

В патофизиологических исследованиях к моделям инфекционного воспаления прибегают сравнительно редко. Это связано со сложностями моделирования такого воспаления, обусловленными более глубоким взаимодействием микроорганизмов с иммунной системой в процессе его возникновения и течения. В настоящее время из инфекционных возбудителей преимущественно используются кишечная палочка, стафилококки, синегнойная палочка, поскольку именно они являются наиболее частыми причинами гнойно-воспалительных заболеваний и инфекционных осложнений у человека. Близкими к инфекционному воспалению являются такие модели, как, например, каловый перитонит.

Для изучения сосудистых явлений в очаге воспаления наиболее удобным объектом является брыжейка лягушки (опыт Ю. Конгейма), ухо кролика (метод прозрачной камеры - Е.Л. Кларк и Е.Р. Кларк), защечный мешок хомяка, раздуваемый воздухом (Г. Селье); для исследования клеточной динамики очага воспаления целесообразно использовать метод «кожного окна» (Дж. Рибак) или такие модели, как подкожный «воздушный мешок» (Г. Селье), перитонит, плеврит, когда можно легко собрать экссудат

Экспериментальное моделирование периодонтита у

Животных

Экспериментальное моделирование воспаления в тканях периодонта

выполняли на 60 крысах линии рандомбредных с массой тела 213-247 г. Сущность метода состояла в наложении лигатуры (шелковой нити) в области зубов нижней челюсти в специально высверленных бороздках вокруг шейки каждого зуба. Бороздки располагали на 1-2 мм выше десневого края. Наложение лигатур в таком местоположении обуславливало нарушение микроциркуляции, образование микробного налета и развитие воспаления в тканях периодонта, а также препятствовало механическому снятию данных лигатур животными.

По истечении срока наблюдения животных (опытных и контрольных) выводили из эксперимента путем мгновенной декапитации с соблюдением принципов биоэтики (в соответствии со стандартами GLP) на фоне внутривенного тиопенталового наркоза из расчета 1 мл 5% тиопентала натрия на 100 грамм веса животного.

Забор материала для микроскопических исследований проводили через каждые сутки в течение 10 дней. До и после наложения лигатур у экспериментальных животных каждые сутки в течение 10

дней в тканях периодонта проводили оценку клинического и морфологического состояния тканей десны. Все животные были распределены на контрольную и основную группы. При этом основная группа состояла из 10 подгрупп в зависимости от сроков наблюдения (1 – 10 сутки). Оценка клинического состояния тканей периодонта проводили по определению цвета, плотности десневого края, кровоточивости при зондировании, образованию и измерению глубины периодонтальных карманов. О состоянии животных судили по следующим критериям: общее состояние животных, особенности поведения, интенсивность и характер двигательной активности,

состояние волосяного и кожного покровов, окраска видимых слизистых оболочек. Морфологические исследования проводили на материале слизисто-надкостничного лоскута (14-15мм²) отростка нижней челюсти в области наложения лигатур. Иссеченные участки десны крысы фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 48 часов. Затем промывали в проточной воде в течение 24 часов, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации (70, 80, 96,

5 абсолютный спирт). Далее материал проводили через спирт-хлороформ, хлороформ, хлороформ-парафин и заливали в парафин. Из парафиновых блоков изготавливали срезы толщиной 4-5 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Исследование микропрепаратов и изготовление их микрофотографий

проводили с помощью микроскопа DMLS с программным обеспечением («Leica», Германия).

Результаты исследования. Контрольная группа. Клинические и

морфологические исследования показали, что состояние тканей периодонта было в пределах нормы в сроках наблюдения соответствующих эксперименту.

Основная группа. В 1-е сутки после наложения лигатур (I подгруппа).

Клиническое исследование. У экспериментальных животных отмечено хорошее клиническое состояние десны без патологических изменений

Микроскопическое исследование выявило следующее: эпителий слизистой в свободной и прикрепленной частях десны относительно равномерно тонкий, очагово утолщен, в большей степени в свободном сегменте. Эпителиальные гребешки преимущественно широкие и низкие, отдельные удлинены, соответствующую структуру имеют и

соединительнотканые (СТ) сосочки собственной пластинки слизистой оболочки (СПСО). Базальная мембрана прослеживается нечетко. Выявляются неравномерной толщины все слои эпителия. Базальный слой представлен 1-2 рядами низких кубических или

удлиненных гиперхромных клеток, местами расположенных в виде частокола; отдельные базальные клетки с везикулярной цитоплазмой. Шиповатые клетки расположены неравно в 1-2-3 ряда, полиочагово отмечается элиминация шиповатых клеток, и в таких участках клетки зернистого слоя примыкают к базальному. Зернистые клетки по большей части удлиненные с обилием в их цитоплазме пылевидных гранул кератогиалина, ядра таких клеток не прослеживаются или выявляются их «тени». Полиочагово отмечается заметное утолщение данного слоя, гипертрофия зернистых клеток, везикуляция цитоплазмы, фрагментация ядер и обилие мелких и, преимущественно,

глыбчатых гранул кератогиалина. Роговой слой равномерно тонкий, клетки в нем неразличимы. Выявляются очаги усиленного ортокератоза (гиперкератоза) с формированием по наружной поверхности кистозноподобных углублений в эпителии, заполненных роговыми массами. Собственная пластинка слизистой

оболочки представлена неоформленной соединительной тканью, более рыхлой в сосочковом слое и нечетко отграниченным сетчатым слоем, представленным

плотной неоформленной СТ, с более объемным коллагеновыми волокнами (КВ). СТ обоих слоев малоклеточная, выявляются в основном фиброциты и фибробласты, а также единичные лимфоциты, гистиоциты, плазматические клетки, эозинофильные моноциты. В толще СПСО выявляются расположенные «гнездно» или изолированно (по одиночке) диффузно разбросанные артериальные капилляры без компонентов крови и с набухшими эндотелиоцитами. Встречаются единичные венозные капилляры, слабо полнокровные; периадвентиоциты весьма малочисленные .

На 2-е и 3-е сутки после наложения лигатур (II и III подгруппы), а также по большей части в IV подгруппе (4-е сутки после наложения лигатур) клинические и морфологические показатели соответствовали таковым I подгруппы.

На 4-е сутки после наложения лигатур (IV подгруппа). Клиническое исследование. У экспериментальных животных выявлены отложения зубного налета в области лигированных зубов у десневого края. Кровоточивости при

зондировании не отмечали. При микроскопическом исследовании у 2-х животных из 6 - очаговое венозное полнокровие от умеренного до выраженного, слабовыраженный периваскулярный отек . .

На 5-е сутки после наложения лигатур (V подгруппа) у экспериментальных животных выявлены зубной налет, который покрывал половину поверхности коронки зуба и кровоточивость при зондировании. Десна бледно-розового цвета. Гистологически выявлено, что в свободном и прикрепленном сегментах десны

отмечается сглаженность эпителиальных гребешков и, соответственно, СТ- сосочков СПСО; выявляются очаги везикуляции цитоплазмы базофильных клеток, элиминации шиповатых и зернистых клеток (в свободном сегменте); минимально-выраженный ортокератоз . Базальная мембрана не прослеживается. Отек и разволокнение сосочкового (преимущественно) и (в меньшей мере) сетчатого слоев СПСО. Незначительное и неравномерное увеличение количества объемных фибробластов, встречаются единичные в поле

зрения (ув. 10x40) лимфоциты, моноциты, гистиоциты, плазматические клетки. В отечной СПСО выявляются цепочки и изолированно полнокровные венозные и артериальные капилляры (до 5-6 в поле зрения; ув. 10x40), отмечается

выраженное набухание эндотелиоцитов в таких капиллярах и десквамация отдельных клеток .

На 6-е сутки после наложения лигатур (VI подгруппа). Клиническое исследование. Зубные отложения покрывали всю поверхность зуба. Десна в области исследуемых зубов отечна, гиперемирована. Межзубной сосочек увеличен в размере, сформирован зубодесневой карман, кровоточащий при зондировании. Микроскопически отмечены сглаженность эпителиальных гребешков десны, отек и разволокнение сосочкового и сетчатого слоев СПСО. Количество клеточных элементов соединительной ткани (фибробластов, гематогенных клеток) в сравнении с животными V подгруппы несколько увеличено

На 7-е сутки после наложения лигатур (VII подгруппа) клинические и морфологические изменения десны соответствовали показателям VI подгруппы. VIII группа (8-е сутки после наложения лигатур) и IX подгруппа (9-е сутки после наложения лигатур) клинические и морфологические изменения периодонта были сходны. Клиническое исследование. Зубные отложения в области исследуемых зубов покрывают всю поверхность зуба. Десна отечна с синюшным оттенком, обнаружено ее флатация. Отмечен зубодесневой карман, кровоточивость при зондировании. При микроскопическом исследовании отмечалось следующее: очаговая элиминация шиповатых и зернистых клеток, вакуолизация цитоплазмы сохранившихся клеток. Базальная мембрана по большей части не прослеживалась. Эпителий свободной части и прикрепленной части десны в зоне десневой борозды набухший, с признаками дисконфлексии. Значительное увеличение количества фибробластов, особенно в прикрепленной

части десны, очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация, редкие СЯЛ . Очаговая трансформация эндотелиоцитов в эпителиоидные клетки, увеличение количества капилляров синусоидного типа. Очаговое выраженное полнокровие сосудов МЦР.

На 10-е сутки после наложения лигатур (X подгруппа). Клиническое исследование. В области наложения лигатур отмечены выраженные признаки воспаления тканей периодонта у экспериментальных животных . Десна синюшная, отечная, кровоточит при зондировании. Отмечен периодонтальный абсцесс с гнойным экссудатом. Клиническая картина соответствовала периодонтиту. Микроскопические исследования выявили следующее: эпителий

десны неравномерно истончен за счет элиминации шиповатых и зернистых клеток, везикуляция цитоплазмы сохранившихся клеток; роговой слой тонкий гомогенный. Неравномерная слабо выраженная пролиферация базальных клеток, дисконфлексия их. БМ прослеживается нечетко; эпителиальные гребешки и СТ-сосочки выявляются очагово, единичные и слабо выражены. Эпителий свободной части десны в зоне десневой борозды набухший, дистрофичный, с признаками дисконфлексии. В области сегмента прикрепленной части десны эпителий резко утолщен, гипертрофирован, клетки в состоянии дистрофии; очаги полосовидного некроза, выраженная инфильтрация СЯ гранулоцитами. БМ не прослеживается. Дистальнее, в зоне прикрепленной десны, эпителий разрушен, выявляются распространенные инкапсулированные абсцессы, в том числе и поднадкостничные. Капсула абсцесса трехслойная: внутренняя – пиогенная, средняя – сосудистая, наружная – фиброзно-гигантоклеточная. СПСО: деление на сосочковый и сетчатый слои не прослеживается. В зоне свободной части десны и

по краю десневой борозды выявляются очаги гомогенизации волокнистой ткани. По большей части отмечается выраженная гиперплазия фибробластов (фиброплазия), диффузно-очаговая инфильтрация лимфоцитами и моноцитами,

среди которых встречаются малочисленные СЯ гранулоциты, плазматические и тучные клетки, макрофаги; выявляются многочисленные, в основном синусоидного типа капилляры и мелкие венулы с агрегацией в просвете последних эритроцитов и СЯ гранулоцитов. В зоне прикрепленной десны и, особенно, в участках микроабсцессов, процесс фиброплазии резко нарастает, увеличивается количество синусоидных и сформированных капилляров, мелких венул, выявляются очаги интенсивной инфильтрации лимфоцитами, моноцитами, неравномерная распространенная и выраженная инфильтрация СЯ гранулоцитами, а также по всей площади срезов – трансформация эндотелиоцитов в эпителиоидные клетки и обилие многоядерных гигантских клеток, в т.ч. в надкостнице (фиброзно-сосудистая гигантоклеточная гранулема). В цитоплазме гигантских клеток встречаются СЯЛ. Встречаются островки незрелых (резко базофильных) формирующихся костных балок среди клеточно-волокнутой остеогенной ткани.

Заключение. Таким образом, разработана экспериментальная модель периодонтита. Первые морфологические признаки начала воспаления у экспериментальных животных возникли на 5-е сутки после наложения лигатур, при отсутствии воспаления в десне. Развившиеся признаки воспаления тканей периодонта у экспериментальных животных по всем исследуемым критериям (клинический и морфологический) были выявлены на 10-е сутки, что соответствовало периодонтиту.

Заключение

В общебиологическом отношении **воспаление является важной защитно-приспособительной реакцией**, сформировавшейся в процессе эволюции как способ сохранения целого организма ценой повреждения его части. Это способ аварийной защиты организма, применяемый в том случае, когда организм не смог справиться с вредным агентом путем его физиологической элиминации и возникло повреждение. Воспаление является своеобразным биологическим и механическим барьером, при помощи которого обеспечиваются локализация и элиминация флогогена и (или) поврежденной им ткани и ее восстановление или же возмещение тканевого дефекта. Свойства биологического барьера достигаются путем адгезии, умерщвления и лизиса бактерий, деградации поврежденной ткани. Функция механического барьера осуществляется за счет выпадения фибрина, свертывания лимфы в очаге, блокады кровеносных и лимфатических сосудов, размножения соединительнотканых клеток на границе поврежденной и нормальной ткани (демаркация). Все это препятствует всасыванию и распространению микробов, токсинов, продуктов нарушенного обмена и распада.

Воспалительный очаг выполняет не только барьерную, но и дренажную функцию: с экссудатом из крови в очаг выходят продукты нарушенного обмена, токсины. Как уже указывалось, воспаление влияет на формирование иммунитета.

Вместе с тем целесообразность воспаления как защитно-приспособительной реакции является безусловной лишь в эволюционно-биологическом отношении. И как местный процесс при определенной локализации и распространенности **воспаление может сопровождаться общими патологическими проявлениями** (интоксикация, изменение реактивности и др.) и даже при обычном течении наносить вред организму. Кроме того, в связи с измененной реактивностью на практике часто встречаются необычные по течению формы и осложнения воспаления.

Контрольные вопросы:

1. Какую функцию выполняет воспалительный очаг?
2. Как вызвать опытным путем периодонтит?
3. Какие проявления наблюдаются при местном воспалении?

Задание: написать конспект, ответить на контрольные вопросы. Выполненное задание отправить по адресу martynova8927@mail.ru