ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

Воспаление - наиболее часто встречающееся болезненное явление. Многие заболевания, сопровождающиеся воспалением, заканчиваются на -ит (миокардит, гломерулонефрит, гепатит). Некоторые заболевания, составной частью которых является воспаление, имеют свои названия, например, пневмония.

лат. - inflammatio, гр. - flogosis - гореть

Воспаление - это типовой патологический процесс, характеризующийся развитием альтеративно-дистрофических, сосудисто-экссудативных и пролиферативных реакций на болезнетворные воздействия.

Клинические признаки воспаления: краснота (rubor), принухлость (tumor), жар (calor), боль (dolor), нарушение функции (functio laese). Эти признаки характерны для острого воспалительного процесса, развивающегося на наружных поверхностях организма (кожа, слизистые). При воспалении внутренних органов ряд признаков, например, жар и краснота, могут отсутствовать.

Причины развития воспаления

Воспаление по своему происхождению является полиэтиологическим процессом. Любой чрезвычайный раздражитель может вызвать воспаление. Это - механические (удар, грубая пища, сдавление), физические (ультрафиолетовые лучи, высокая температура, лучевая энергия), химические (кислоты, щелочи, метаболиты), биологические (инфекционные агенты), психогенные факторы. Воспаление может возникнуть по типу условного рефлекса.

Механизмы развития воспаления

Все механизмы развития воспаления делятся на 2 группы:

1. Местные (гуморально-клеточные)

2. Общие (нейрогормональные)

Местные механизмы характеризуются сосудисто-тканевыми реакциями 1) альтеративно-дистрофическими, 2) сосудисто-экссудативными и 3) пролиферативными.

Развитие этих реакций происходит в гистионе. Это - функционально-структурная единица, включающая соединительную ткань (фибробласты, мезенхимальную ткань), микроциркуляторное русло и нервные рецепторы. Гистион в первую очередь отвечает на действие раздражителя.

Воспалительный агент вызывает раздражение или повреждение ткани. Характер проявления (раздражение или повреждение) зависит, с одной стороны, от силы агента и длительности, с другой стороны, от реактивности ткани, где развивается воспаление.

Раздражение

Альтеративно-

дистрофические

реакции

Сосудисто-

Воспалительный агент экссудативные

реакции

Пролиферативные

реакции

Повреждение

Альтеративно-дистрофические процессы

Альтерация (alterare - изменять, повреждать) - это повреждение клетки, ткани. Различают первичную и вторичную альтерацию. Первичная альтерация возникает при непосредственном действии повреждающего фактора, самого воспалительного агента (например, ожог). Вторичная альтерация является следствием первичной альтерации и возникает в результате выхода из клеток лизосомальных ферментов, медиаторов воспаления и метаболитов. Эти факторы формируют воспалительный процесс даже после окончания действия чрезвычайного раздражителя. Таким образом, вторичная альтеорация является реакцией ткани на уже вызванное вредным фактором повреждение.

В процессе первичной и вторичной альтерации высвобождается большое количество медиаторов, которые отвечают за возникновение и поддержание воспалительного процесса.

Все медиаторы воспаления делятся на гуморальные и клеточные

МЕДИАТОРЫ

Гуморальные Клеточные

Комплемент Кинины Ф-.XII Вазоактив Эйкоза- Нейропептиды

С-3, С-5 ные амины ноиды

Гистамин, ПГ Е2 Вещество Р

серотонин

Лейкотриены

Цитокины,

Нейро- лимфокины

медиаторы

Тромбоксан А2

Адреналин,

ацетилхолин

Гуморальные медиаторы: производные комплемента представлены различными белками, их более 20. Непосредственное отношение к воспалению имеют его фрагменты - С-3, С-5. Они повышают сосудистую проницаемость, ститмулируют фагоцитоз. Источником комплемента является плазма крови.

Кинины - вазоактивные пептиды, являются компонентами "кинин-калликреиновой системы". Среди них большую роль играет брадикинин. Он способствует расширению сосудов, повышает их проницаемость, влияет на нейрорецепторы и оказывает болевой эффект. Активируются кинины фактором Хагемана.

Гуморальные факторы способствуют выработке клеточных медиаторов. К ним относятся вазоактивные амины (гистамин, серотонин), нейтропептиды (вещество Р), нейромедиаторы (ацетилхолин, адреналин), эйкозаноиды - производные арахидоновой кислоты.

Большую роль в воспалении играет гистамин. Он освобождается из тучных клеток под влиянием воспалительного агента и вызывает расширение сосудов, повышение сосудистой проницаемости, падение артериального давления. Серотонин обладает теми же свойствами, но активность его ниже, чем у гистамина.

Они вырабатываются в лейкоцитах, в частности, в моноцитах и макрофагах. Среди эйкозаноидов особая роль принадлежит ПГ Е2 . Он способствует повышению чувствительности нейрорецепторов к брадикинину, вызывает развитие отека, повышает температуру участка воспаления, повышает сосудистую проницаемость.

ПГ Е2

Гиперемия То Увеличение Повышение чувстви-

сосудистой тельности нейрорецеп-

проницаемости торов к брадикинину

Развитие отека Боль

Лейкотриены: к ним относятся цитокины, монокины, лимфокины. Они повышают сосудистую проницаемость, способствуют выработке Тромбоксана А2 , участвующего в тромбообразовании. Нейропептиды - вещество Р - участвует в формировании боли. Нейромедиаторы: ацетилхолин вызывает расширение сосудов, повышение сосудистой проницаемости.

Наряду с альтеративными процессами в тканях при воспалении наблюдаются дистрофические расстройства.

Дистрофические нарушения

Дистрофия - нарушение обмена веществ. Первоначальные расстройства обмена веществ характеризуются стимуляцией метаболических процессов. Усиливается потребление кислорода. Затем потребление кислорода снижается, уменьшается интенсивность метаболических процессов, особенно в центре воспалительного очага. Нарушаются все виды обмена веществ. Происходит распад гликогена до глюкозы. При дефиците кислорода нарушается ее окисление, накапливаются кислые метаболиты (лактат, пируват), развивается ацидоз повреждения. Развитию ацидоза способствует накопление Н+ -ионов - развивается гипер-Н+ -иония. Происходит распад жиров до жирных кислот, что вызывает при нарушении их окисления накопление кетоновых тел. Белковый обмен: наблюдается распад белков до аминокислот, крупнодисперсных белков до мелкодисперсных - явление гиперонкии. При нарушении водно-солевого обмена из клетки выходят ионы К+ и поступают ионы Na+ . Развивается гиперосмия и, как следствие, отек. Внеклеточные ионы К+ раздражают нейрорецепторы и вызывают боль.

Сосудистые реакции

В основе сосудистых реакций лежит действие медиаторов воспаления.

В начальных стадиях происходит кратковременный спазм сосудов (ишемия) под влиянием норадреналина, освобождающегося за счет действия воспалительного агента. Ишемия кратковременная, и вскоре под влиянием медиаторов и метаболитов происходит расширение сосудистого русла. Наступает 2 стадия - стадия артериальной гиперемии. Она характеризуется покраснением участка воспаления, повышением температуры за счет усиленного притока крови в очаг воспаления, расширением микрососудов, ускорением кровотока. При прогрессировании воспалительного процесса артериальная гиперемия сменяется венозной гиперемией.

На этой стадии кровоток замедляется, развивается цианоз, снижается температура участка воспаления. Развитию венозной гиперемии способствует сгущение крови вследствие повышения сосудистой проницаемости под влиянием гистамина, происходит образование тромбов. Большую роль в тромбообразовании играет фактор Хагемана (ф-XII). Альтерация активирует фактор Хагемана, что приводит к микротромбозу. Это ограничивает очаг воспаления.

Альтерация ф. XII микротромбоз

плазминоген плазмин фибринолиз

В дальнейшем процессы альтерации усиливаются и на определенной стадии воспаления фактор Хагемана, влияя на систему "плазминоген-плазмин", способствует активации фибринолиза, что вызывает расплавление тромба и способствует распространению, генерализации процесса.

Венозная гиперемия сначала приводит к развитию предстатического состояния, когда наблюдается маятникообразный ток крови, а затем развивается стаз - остановка циркуляции крови в микрососудах. Образуются конгломераты из форменных элементов крови. Одним из характерных симптомов стаза является феномен слайджа (Sludge - болото, тина), когда эритроциты теряют свою форму, образуют гомогенную массу и закупоривают сосуд.

На стадии венозной гиперемии развиваются явления экссудации - выход жидкой части крови из сосудов в ткань. Вместе с плазмой крови выходят электролиты, белки.

Механизмы экссудации обусловлены следующими факторами: 1) повышением проницаемости сосудов в результате воздействия медиаторов воспаления, в частности, гистамина; 2) увеличением кровяного давления в сосудах очага воспаления, 3) возрастанием осмотического и онкотического давления в воспаленной ткани в результате дистрофических процессов. Все эти факторы способствуют переходу жидкой части крови в межклеточное пространство и образованию экссудата.

Существует несколько видов экссудатов, различающихся по своим физико-химическим свойствам. Наличие умеренного количества альбуминов (3-5%), электролитов, клеток характерно для серозного экссудата. В транссудате количество протеинов меньше 2%. Наличие в экссудате форменных элементов (разрушенных лейкоцитов, остатков тканевых элементов), наличие метаболитов, бактерий характерно для гнойного экссудата. Если в экссудат поступают эритроциты, то он становится геморрагическим. Фибринозный экссудат характеризуется большим содержанием фибриногена, что является результатом значительного повышения проницаемости сосудистой стенки. Гнилостный экссудат характеризуется наличием продуктов гниения при попадании в экссудат патогенных анаэробов. Существуют и смешанные формы экссудата.

Одновременно с экссудацией начинается эмиграция лейкоцитов - выход лейкоцитов из сосудов в ткань. В основе эмиграции лейкоцитов лежит явление хемотаксиса под влиянием хематтрактантов. К ним относятся фрагменты комплемента, калликреин, фрагменты коллагена, лимфокины, цитокины, продукты распада гранулоцитов, катионные белки. В результате хемотаксиса в ткани выходят сначала нейтрофилы, а затем макрофаги (моноциты).Эти клетки образуют воспалительный инфильтрат, который ограничивает очаг воспаления от здоровых тканей и играет положительную роль: при инфекционном воспалении не происходит распространения инфекции и область воспаления очищается от микроорганизмов.

В механизмах эмиграции лейкоцитов различают 3 стадии:

1. Краевое стояние лейкоцитов

2. Прохождение лейкоцита через сосудистую стенку

3. Движение лейкоцита в очаг воспаления

Краевое стояние лейкоцитов

Лейкоциты выходят из осевого тока крови в плазматический. Этому способствует нарушение реологических свойств крови, замедление тока крови. Возрастают адгезивные свойства лейкоцитов и эндотелиальных клеток, происходит прилипание лейкоцитов к стенке сосуда. Это связано с фиксацией на эндотелии хематтрактантов, взаимодействующих со специфическими рецепторами на лейкоцитах. Определенное значение придается снижению отрицательного заряда лейкоцитов, что создает условиях для образования между лейкоцитом и эндотелием кальциевых мостиков.

Прохождение лейкоцита через сосудистую стенку

Лейкоциты образуют псевдоподии, которые проникают в межэндотелиальные щели. Способствуют переходу лейкоцитов в ткани повышение сосудистой проницаемости. Этот процесс требует затраты энергии и осуществляется с повышенным потреблением кислорода и ионов Са2+ и Mg2+ . В процессе перехода из сосудов в ткань лейкоцит выделяет лизосомальные ферменты, изменяющие коллоидные свойства базальной мембраны (обратимый процесс перехода из геля в золь, что обеспечивает повышенную проходимость для лейкоцитов. Вышедшие из сосуда лейкоциты устремляются в очаг воспаления.

Движение лейкоцита в очаг воспаления

Движение лейкоцита определяется явлением хемотаксиса, наличием хемотаксических веществ (хематтрактантов). В этом процессе также играют роль электрокинетическяе явления, обусловленные изменением заряда лейкоцитов и тканей вследствие развития ацидоза. Сначала в очаге воспаления преобладают нейтрофилы, а затем моноциты (макрофаги), которые участвуют в фагоцитозе.

Пролиферация

Пролиферация - это разрастание клеточных элементов в очаге воспаления. Процессы пролиферации происходят одновременно с другими процессами. Основную роль в механизмах пролиферации играют фибробласты, которые активируются кининами. Фибробласты способствуют образованию коллагеновых волокон, которые образуют рубец (при остром воспалении) или грануляционную ткань (при хроническом воспалении).

Кинины Фибробласты Коллагеновые

волокна

Грануляционная Рубец

ткань

При хроническом воспалении преобладают пролиферативные изменения, образуются гранулемы, например, в слизистой полости рта.

В процессе пролиферации принимают участие различные медиаторы.

Стимуляторами пролиферации являются:

1. Трофогены - они представляют собой макромолекулы, образуются в нейронах, тканевых клетках; обеспечивают трофическую функцию.

2. Фактор роста - он освобождается при раздражении пневмоцитов, клеток эпидермального происхождения; он обеспечивает эпителизацию тканей.

3. Раневые гормоны - освобождаются при альтерации, стимулируют митотическую активность фибробластов.

4. цГМФ - стимулирует процессы пролиферации.

Ингибиторами пролиферации являются кейлоны. Они освобождаются из макрофагов, тормозят деление клеток и разрастание тканей.

Большую роль в процессах развития воспаления играет реактивность организма. У новорожденных еще окончательно не сформировалась реактивность, поэтому воспаление у них протекает генерализованно, по типу пупочного сепсиса. Это связано с неспособностью организма локализовать воспалительный процесс. В пожилом возрасте вследствие ослабления защитных и приспособительных реакций развитие воспаления принимает хронический характер.

Наряду с местными механизмами большую роль в развитии воспаления играют общие механизмы, связанные с включением нейрогенных и гуморальных факторов.

Общие механизмы развития воспаления

Общий механизм включает в себя нейрорецепторы, афферентное звено, ЦНС, эфферентное звено (нейрогенное и гуморальное).

Альтеративно-

дистрофические

процессы

Афф. Эфф. Сосудисто-

Воспалительный НР ЦНС экссудативные

агент процессы

Гормоны Пролиферативные

процессы

1. Раздражение рецепторов под влиянием воспалительного агента и медиаторов повышает внутриклеточный потенциал. Часто воспалительный процесс развивается по рефлекторному механизму, с участием нейрорецепторов. Блокада их снижает активность воспаления.

2. Афферентная (чувствительная) иннервация. Повреждение афферентного звена приводит к нарушению нервной трофики и вызывает дистрофические изменения в органах и тканях.

3. ЦНС: включение ее в процесс связано с нервно-эмоциональным стрессом. При стрессах реагируют внутренние органы. Невротические состояния очень часто вызывают воспалительный процесс в виде соматических заболеваний (язвенная болезнь желудка и другие процессы). В основе их развития лежит нарушение психосоматических отношений

4. Эфферентная иннервация. Эфферентное звено представлено нервными и гуморальными звеньями. Возбуждение симпатической нервной системы вызывает снижение воспалительного процесса ( СНС цАМФ медиаторы воспаления). Активация парасимпатической нервной системы стимулирует развитие воспаления ( ПСНС цГМФ медиаторы воспаления).

Эфферентное звено представлено также гормонами. Различают: 1) провоспалительные и 2) противовоспалительные гормоны. К провоспалительным гормонам относят СТГ, минералокортикоиды, тироксин, гормон паращитовидных желез. К противовоспалительным гормонам относятся АКТГ, глюкокортикоиды, инсулин, половые гормоны.

Значение воспаления для организма

С позиций биологической теории И.И.Мечникова в основе воспаления лежит фагоцитоз. Поэтому воспаление необходимо рассматривать как защитную, положительную, реакцию организма.

Особенности воспаления в челюстно-лицевой области

Воспалительные процессы в тканях ротовой полости протекают по разному в связи с различным строением этих тканей, различной иннервацией и особенностями кровоснабжения. Вследствие обильного кровоснабжения ротовой полости при воспалении преобладает стадия сосудисто-экссудативных расстройств, развивается отек слизистой полости рта. Довольно характерным для воспаления в полости рта является развитие абсцессов, флегмон мягких тканей. Это обусловлено распространением воспалительного процесса по клетчатке, межмышечным и межфасциальным пространствам. Тяжелыми формами воспалительного процесса являются периостит и остеомиелит челюсти.

В связи с обильной иннервацией все воспалительные процессы вызывают сильную боль.

Часто воспаление в ротовой полости заканчивается пролиферативными процессами (образование гранулем и фиброзных капсул при пульпитах, развитие склероза при пародонтозе). Возникающий пародонтит сопровождается явлениями ацидоза, расстройством микроциркуляции, нарушениями в микрососудах, что приводит к склерозу - пародонтозу.