

ВОСПАЛЕНИЕ

(ЛАТ. - INFLAMMATIO)

типовой патологический процесс, возникающей в ответ на воздействие патологического фактора, направленный на отграничение и ликвидацию повреждающего агента, а также восстановление ткани, сопровождающийся явлениями альтерации, экссудации и пролиферации.

Этиология

Любой повреждающий агент, по силе и длительности превосходящий адаптационные возможности ткани, может вызвать воспаление.

Все факторы делят на *экзогенные* и *эндогенные*.

К *экзогенным* относятся микроорганизмы (бактерии, вирусы, грибы); животные организмы (простейшие, черви, насекомые), химические вещества (кислоты, щелочи), механические (инородные тела, травма) и термические воздействия (холод, тепло), лучевая энергия (рентгеновские, радиоактивные, ультрафиолетовые лучи).

К *эндогенным* относят факторы, возникающие в самом организме в результате иного заболевания - опухоли, желчных или мочевых камней, тромбозе.

ПАТОГЕНЕЗ

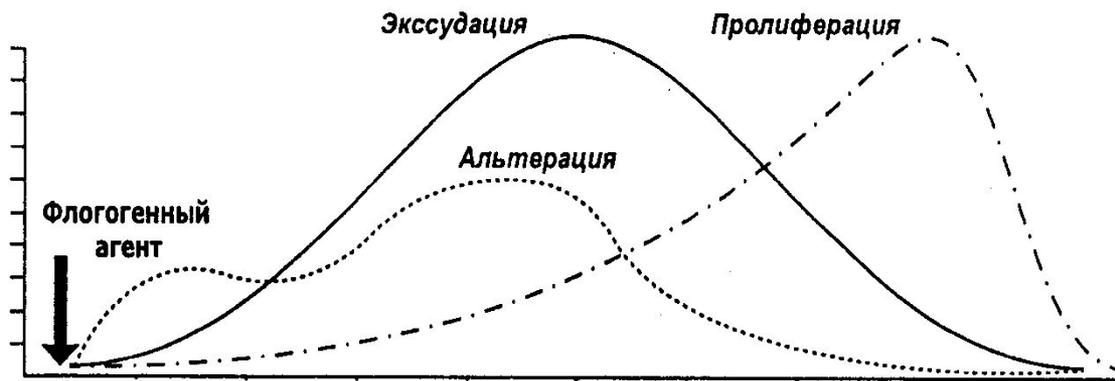
Воспаление состоит из следующих компонентов:

I. Альтерации – alteratio

II. Экссудации – exsudatio

III. Проллиферации – proliferatio

Компоненты воспаления тесно взаимосвязаны между собой, взаимно дополняют и переходят друг в друга, между ними нет четких границ.



Соотношение компонентов воспаления



АЛЬТЕРАЦИЯ

(*alteratio*; лат. изменение,) — общее название изменений клеток, тканей и органов, сопровождаемых нарушением их жизнедеятельности.

Альтерация — первое и непосредственное следствие действия повреждающего фактора и инициальное звено механизма развития воспаления.



Выделяют *первичную* и *вторичную* альтерацию.

Первичная альтерация обусловлена прямым контактом повреждающего фактора с тканью.

Вторичная альтерация (*самоповреждение*) как компонент воспаления характеризуется изменением:

1. структур;
2. метаболизма;
3. физико–химических свойств;
4. спектра биологически активных веществ (образованием медиаторов воспаления);
5. функции поврежденной ткани.



ФИЗИКО – ХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ



1. **Ацидоз** - обусловлен накоплением в очаге воспаления избытка недоокисленных соединений, нарушением их оттока, а также истощением щелочных буферных систем.
2. **Гиперосмия** – повышение осмотического давления в очаге воспаления в результате высвобождения при первичной альтерации внутриклеточного калия, увеличения количества ионов H^+ .



3. **Гиперонкия** - повышение онкотического давления в очаге воспаления, обусловленное усилением гидролиза макромолекул и накоплением в очаге воспаления полипептидов и других онкотически активных соединений.
4. **Снижение поверхностного заряда и электрических потенциалов клеток** в результате повреждения клеточных мембран и ионного дисбаланса во внеклеточной жидкости.



При альтерации происходит выброс биологических активных веществ – *медиаторов воспаления*.

Это – пусковой механизм воспаления, определяющий развитие воспалительной реакции.

Медиаторы воспаления могут быть плазменного (*гуморального*) и клеточного (*тканевого*) происхождения.



Медиаторы *плазменного происхождения (гуморальные)* образуются в жидких средах – плазме крови и тканевой жидкости.

К ним относятся:

- представители калликреин-кининовой (брадикинин, каллидин),
- факторы свертывающей и противосвертывающей систем (XII фактор или фактор Хагемана, плазмин),
- компоненты системы комплемента (группа сывороточных белков с C_1 по C_{10}).

Из гуморальных медиаторов воспаления наиболее важными являются производные **комплемента**.



Медиаторы *клеточного* происхождения связаны с эффекторными клетками – тучными клетками, базофильными лейкоцитами, тромбоцитами.

Они делятся на 2 группы:

- ▣ преформированные,*
- ▣ вновь образующиеся.*



Преформированные клеточные медиаторы постоянно синтезируются в клетках и при необходимости сразу высвобождаются в очаг воспаления.

К ним относятся:

- гистамин,
- серотонин,
- фактор хемотаксиса эозинофилов (ФХЭ),
- фактор хемотаксиса нейтрофилов (ФХН).



Благодаря быстрому высвобождению эти вещества изменяют просвет микрососудов и обеспечивают первоначальные микроциркуляторные нарушения в очаге острого воспаления.



□ *Вновь образующиеся* клеточные медиаторы продуцируются лейкоцитами при их стимуляции.

К ним относятся:

- эйкозаноиды (продукты распада арахидоновой кислоты – простагландины, лейкотриены, тромбоксан A_2),
- фактор активации тромбоцитов, цитокины (интерлейкин – 1, фактор некроза опухоли - α),
- лимфокины (фактор, угнетающий макрофаги; интерлейкин – 2),
- лизосомальные ферменты,
- активные метаболиты кислорода,
- катионные белки,
- нейтральные протеазы,
- нейропептиды (вещество P, нейрокинин A, кальцитонин – генсвязанный пептид),
- нейромедиаторы (катехоламины, ацетилхолин),
- оксид азота (NO).



ЭФФЕКТЫ МЕДИАТОРОВ

- повышают проницаемость микрососудов,
- стимулируют фагоцитоз,
- обладают бактерицидным действием,
- вызывают вторичную альтерацию,
- включают иммунные механизмы в воспалительную реакцию,
- регулируют пролиферацию и дифференцировку клеток в очаге воспаления.

Медиаторы плазменного и клеточного происхождения взаимосвязаны и работают по принципу аутокаталитической реакции с обратной связью.



АНТИМЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

При развитии воспаления высвобождаются вещества, которые предупреждают избыточное накопление и поступление в кровотоки медиаторов — *антимедиаторы воспаления.*



- Антимедиаторы воспаления нейтрализуют медиаторы путем снижения их образования, освобождения из клеток, связывания или разрушения.
- Соотношение медиаторов и антимедиаторов воспаления во многом определяет особенности формирования, развития и завершения воспалительного процесса.
- Среди антимедиаторов наиболее важное место занимают ферменты, разрушающие медиаторы воспаления:
 - гистаминаза, разрушающая гистамин;
 - карбоксипептидазы, вызывающие распад кининов;
 - эстеразы, ингибирующие компоненты комплемента;
 - простагландиндегидрогеназа, разрушающая простагландины.



Важную роль в доставке этих антимедиаторов в очаг воспаления играют эозинофилы. Они поглощают антигены и иммунные комплексы, а также выделяют практически весь набор антимедиаторных ферментов.



Антимедиаторной активностью обладают глюкокортикоиды:

- ❖ стабилизируют мембраны клеток,
- ❖ снижают выработку кининов и простагландинов,
- ❖ ослабляют вторичную альтерацию сосудистой реакции,
- ❖ тормозят пролиферацию.



ЭКССУДАЦИЯ

(*exsudatio* - *потеть*) — процесс перемещения богатой белком жидкости, часто содержащей форменные элементы крови, из мелких вен и капилляров в окружающие *воспаленные* ткани и полости организма.

Это проявление быстро следует за альтерацией и выбросом медиаторов.



Сосудистые реакции при воспалении

- 1. Спазм сосудов**
- 2. Артериальная гиперемия**
- 3. Венозная гиперемия**
- 4. Стаз**



МЕХАНИЗМ СПАЗМА СОСУДОВ

Происходит при альтерации в результате высвобождения БАВ с сосудосуживающим эффектом.



МЕХАНИЗМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

I. Нейрогенный

- увеличение высвобождения парасимпатическими нервными окончаниями ацетилхолина;
- повышение чувствительности холинорецепторов к ацетилхолину в условиях избытка внеклеточного содержания ионов K^+ и H^+ .

II. Гуморальный

- расширение сосудов под действием медиаторов воспаления.

III. Миопаралитический

- уменьшение базального тонуса артериол.



МЕХАНИЗМЫ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ

Возникает в расширенных венулах и посткапиллярах при замедленном токе крови. Переход артериальной гиперемии в венозную связан с несколькими механизмами.

I. Изменения реологических свойств крови и ее циркуляции:

- краевое стояние лейкоцитов;
- повышение вязкости крови вследствие ее сгущения, обусловленного экссудацией, потерей альбуминов, увеличения содержания глобулинов, изменениями коллоидного состояния белков;
- набухание и агрегация эритроцитов;
 - тромбообразование (вследствие активация свертывающей системы крови), ведущее к сужению просвета венул.



II. Изменения сосудистой стенки:

- потеря сосудистого тонуса вследствие паралича нервно-мышечного аппарата сосудов;
- снижение эластичности сосудистой стенки;
 - набухание эндотелия и повышение его адгезивности, в результате чего просвет сосудов сужается, создаются условия для адгезии лейкоцитов к эндотелию.

III. Тканевые изменения:

- сдавлении венул и лимфатических сосудов экссудатом;
- снижение упругости соединительной ткани.



Механизмы экссудации - выхода за пределы сосудистой стенки компонентов крови (воды, белков, электролитов):

1. повышение проницаемости сосудистой стенки;
2. повышение гидростатического давления в сосуде;
3. повышение онкотического давления в очаге воспаления;
4. повышение осмотического давления в очаге воспаления.



ЭМИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ

Это процесс выхода лейкоцитов из просвета сосудов к очагу воспаления в тканях.

Эмиграция состоит из ряда последовательных событий:

- краевого стояния (маргинации) лейкоцитов,
- адгезии,
- проникновения лейкоцитов через стенку микрососудов (лейкодиapedез),
- направленного движения лейкоцитов в тканях к очагу воспаления (таксис).



ЗНАЧЕНИЕ ЭКССУДАЦИИ И ЭМИГРАЦИИ

- Выход лейкоцитов в очаг воспаления (фагоцитоз, очищение от поврежденных клеток, участие в иммунных реакциях)
- Экссудация (+ поступление белков, обладающих антитоксическими и антибактериальными свойствами)



ОБРАЗОВАНИЕ ЭКССУДАТА И КЛЕТОЧНОГО ИНФИЛЬТРАТА

Завершает описанные выше процессы экссудации. Выпот жидких частей крови, эмиграция лейкоцитов, диапедез эритроцитов ведут к появлению в пораженных тканях или полостях тела воспалительной жидкости – *экссудата*.

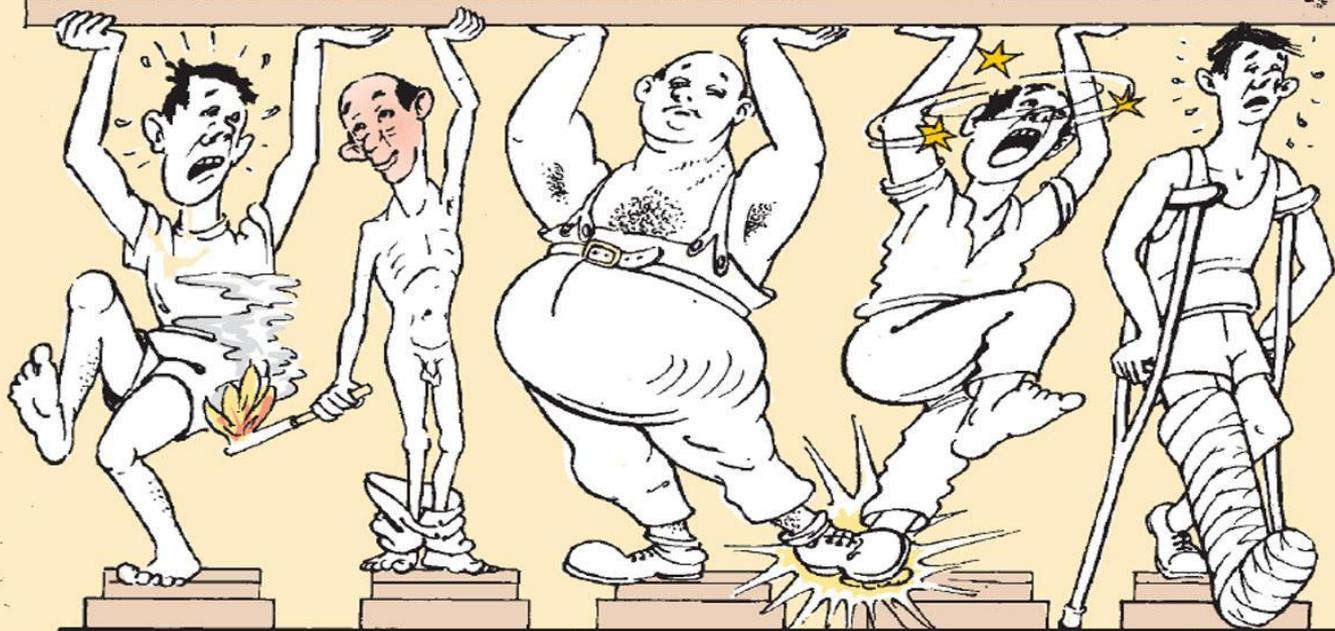


Эксудат (выпот) — мутная жидкость, образующаяся в результате выпотевания из мелких кровеносных сосудов и скапливающаяся в тканях или полостях в результате образования воспалительных процессов.

Следует отличать от *транссудата* — прозрачной неинфицированной жидкости, возникающей при отеках, не сопровождающейся болями и воспалительными изменениями серозных оболочек.



INFLAMMATION



Calor

Rubor

Tumor

Dolor

Functio laesa



МЕСТНЫЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ

Воспалительная артериальная гиперемия обуславливает повышение температуры (**calor**) и покраснения (**rubor**) воспаленного участка.



Накопление экссудата в ткани ведет

- к увеличению ее объема (**tumor**),
- к *сдавлению* нервных окончаний и появлению боли (**dolor**), возникновение которой при воспалении связывают также с воздействием *медиаторов* (брадикинин, гистамин, серотонин, некоторые виды простагландинов и лейкотриенов), накоплением ионов K^+ и H^+ ,
- к нарушению функции ткани или органа (**functio laesa**).



ПРОЛИФЕРАЦИЯ

(от лат. proles — отпрыск, потомство и fero — несу)
— разрастание ткани организма путём размножения клеток.

Является завершающим компонентом воспаления, направленном на восстановление поврежденной ткани.



Исход воспаления различен в зависимости от его этиологии, распространенности, характера течения (*интенсивность, преобладание того или иного компонента воспаления*), состояния организма и структуры органа, в котором оно развивается.

Продукты тканевого распада подвергаются ферментативному расщеплению и фагоцитарной резорбции, происходит рассасывание продуктов распада. Благодаря клеточной пролиферации очаг воспаления постепенно замещается соединительной тканью (фиброз).



Если очаг воспаления был небольшим *и относительно ограниченным*, может наступить **полное восстановление предшествующей ткани**, например, при ранениях кожи, слизистых оболочек, паренхимы печени, крупозном воспалении легких. Этому способствует высокая способность этих органов и тканей к репаративной регенерации (реституция). При значительном дефекте ткани на месте очага образуется **рубец** (субституция).



РОЛЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ВОСПАЛЕНИЯ

- Воспаление является не только местным процессом, но и общей реакцией организма, состояние которого существенно влияет на развитие очага воспаления.
- Характер, интенсивность и длительность воспаления зависит от состояния нервной системы.
- Прекращение нервного контроля над компонентами воспаления, достигнутое глубоким наркозом, деафферентацией и денервацией, как и длительное, значительное раздражение нервных центров, с одной стороны, усиливают явления повреждения, с другой стороны - ослабляет явления защиты и компенсации, затягивают процессы заживления.



РОЛЬ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ВОСПАЛЕНИЯ

- Большое значение для характера и выраженности воспаления имеют изменения состояния эндокринной системы.
- По отношению к воспалению гормоны условно делят на две группы:
 1. противовоспалительные (кортикотропин- АКТГ, глюкокортикоиды, половые),
 2. провоспалительные (соматотропин – СТГ, минералокортикоиды, тиреоидные, паратгормон).



Повышение синтеза АКТГ аденогипофизом и глюкокортикоидов надпочечниками, как и возрастание их биологической активности, оказывают выраженный противовоспалительный эффект вследствие уменьшения вторичной альтерации, снижения проницаемости стенок сосудов, экссудацией и отечности тканей, торможения эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления. В больших дозах глюкокортикоиды тормозят пролиферацию.



Минералокортикоиды активируют анаболические процессы: усиливают пролиферацию фибробластов, образование основного вещества и коллагеновых волокон, что ускоряет восстановление поврежденных структур.

Инсулярная недостаточность усиливает процессы альтерации, некроза.



При повышении образования тиреотропного гормона (ТТГ) аденогипофизом или тиреоидных гормонов щитовидной железы (гипертиреоз, Базедова болезнь) воспаление усиливается, однако активируется процесс пролиферации (развитие грануляционной ткани).

При микседеме и другой патологии, сопровождающейся угнетением синтеза и действия тиреоидных гормонов, воспаление ослабляется.



ЭТИОЛОГИЯ воспалительных процессов ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Возбудители одонтогенных воспалительных заболеваний — это микроорганизмы, являющиеся непатогенными или условно-патогенными и которые обычно входят в состав постоянной микрофлоры полости рта:

- стафилококки,
- стрептококки,
- энтерококки,
- диплококки,
- грамположительные и грамотрицательные палочки,
- протей,
- E.coli.



Пусковой механизм инфекции связан не с повышением вирулентности микрофлоры, а со снижением иммунитета макроорганизма.



ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИЛИ ОТ “ВХОДНЫХ ВОРОТ” ДЛЯ МИКРООРГАНИЗМОВ РАЗЛИЧАЮТ:

- одонтогенные,
- стоматогенные,
- тонзилогенные,
- риногенные,
- отогенные,
- дерматогенные.



Чаще всего воспалительные процессы ЧЛО являются одонтогенными, т.е. источником микрофлоры является процесс в самом зубе, его твердых тканях. Микроорганизмы попадают в ткань через частично или полностью некротизированную пульпу зуба, либо через пародонтальные каналы.

При этом происходит сенсibilизация организма и развивается **инфекционно-аллергическое воспаление**.

Своеобразной чертой одонтогенной инфекции является то, что организм больного не может самостоятельно, без соответствующих лечебных мероприятий, прекратить поступление микроорганизмов в пародонт через канал корня зуба.



Обычная при любом воспалительном процессе экссудация приводит к значительному **сдавлению всех элементов пульпы** и в первую очередь к **сдавлению вен**, что обуславливает застойные явления в сосудах, способствующие **увеличению отека**. Возникает **болевогой синдром**, обусловленный **сдавлением нервных окончаний** и развитием **неврита**. На фоне повышения внутрипульпарного давления и резкого нарушения трофики пульпы воспалительный процесс становится необратимым, в связи с чем наступает омертвление пульпы.



Пути распространения одонтогенного воспалительного процесса

1. Гематогенно

2. Лимфогенно

3. По протяжению — наиболее часто

-парадонт

-костная ткань челюсти

-надкостница

-межфасциальные пространства, прилежащие к
челюсти



ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЕ ДЕСТРУКЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ И ОБЪЕМ ЕЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

I. Высокая вирулентность микроорганизмов

1. У больных с острой одонтогенной инфекцией, вызванной патогенным стафилококком, вероятность развития остеомиелита в 2-3 раза выше, чем у больных, у которых в роли возбудителя заболевания выступает непатогенный стафилококк.
2. Обнаружение в инфекционном очаге смешанной микрофлоры – патогенных стафилококков и стрептококков.
3. Общая реакция организма (косвенно) - ООФ

II. Снижение общей иммунологической реактивности организма на фоне заболеваний (грипп, ангина, ОРВИ, сахарный диабет, гемобластозы, гиповитаминозы).

III. Состояние местного иммунитета тканей челюстно-лицевой области

На состояние местного иммунитета влияют:

- А) общие нарушения обменных процессов (больные СД, у которых наблюдается снижение резистентности к гноеродной инфекции)
- Б) нейротрофические расстройства (травма тройничного нерва)
- В) барьерные свойства слизистой оболочки по отношению к вирусной и бактериальной инфекции – способность слизистой оболочки продуцировать и накапливать факторы неспецифической и специфической защиты



лизоцим – белок со свойствами муколитического фермента – содержится в высокой концентрации в ротовой жидкости;

секреторный иммуноглобулин А- участвует в поддержании микробного пейзажа полости рта, внедряется в зубную бляшку и пелликулу и уменьшает фиксацию микроорганизмов на поверхности зуба, ускоряет фагоцитоз микробов нейтрофилами (опсонин)

интерферон, комплемент, пропердин

IV. Нарушение кровообращения (микроциркуляции)

сосудистый механизм окклюзии, связанный с тромбозом, эмболией
непосредственное повреждение эндотелия капилляров комплексами АГ-АТ, приводящее к внутрисосудистому свертыванию крови

внесосудистый механизм окклюзии (сдавление сосудов воспалительным инфильтратом периваскулярной клетчатки)

окклюзия экстраоссальных сосудов, вызванная давлением экссудата, скопившегося между челюстью и надкостницей

утрата возможности включения таких резервных механизмов, как коллатеральное кровообращение через анастомозы между интро- и экстраоссальными системами кровоснабжения.

V. Анатомические особенности



ОСОБЕННОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

1. Является септическим, т.е. имеет инфекционную природу.
2. Воспалительные процессы являются преимущественно одонтогенными.
3. Повреждающее действие при воспалении на ткани полости рта связано не только с прямым влиянием продуктов жизнедеятельности патогенных микроорганизмов, но и с образованием новых веществ, синтезируемых как самими микроорганизмами, так и патологически измененными тканями полости рта.
4. К проявлениям динамически протекающего одонтогенного инфекционного процесса относят следующие формы заболеваний: периодонтит, периостит, остеомиелит, абсцесс и флегмона, лимфаденит, одонтогенный гайморит.
5. Высокая склонность к распространению воспалительного процесса.

