

Современные аспекты этиологии и патогенеза воспалительных процессов в челюстно-лицевой области у детей

А. И. Воложин, В. В. Рогинский, Н. Н. Коринская

Московский центр детской челюстно-лицевой хирургии,
Московский государственный стоматологический университет

Научно-технический прогресс значительно расширил наши знания в понимании фундаментальных проблем медицины. Особенно много внимания в последние годы уделяется изучению механизмов типовых патологических процессов, лежащих в основе развития всех заболеваний. Универсальным и наиболее распространенным из них служит воспаление. В качестве причин развития воспаления по-прежнему традиционно называют инфекционный процесс, химическую и механическую травмы, эндогенные факторы (иммунные комплексы, ишемические токсины и т. д.) и др. Однако наличие только болезнетворных факторов недостаточно для развития патологических процессов, необходимы условия для реализации их действия. В целом эти условия, определяющие возможность развития воспаления и характеризующие особенности его течения, определяются как реактивность.

Имеется большое количество работ, в которых рассматриваются многочисленные неблагоприятные условия, снижающие резистентность организма и способствующие возникновению воспалительного процесса, в том числе и в челюстно-лицевой области. К ним относятся заболевания нейроэндокринной системы, почек, печени, системы крови, недостаточность сердечной деятельности и многое другое. Большое внимание, особенно в последние годы, уделяется конституции, которая влияет на устойчивость организма на разных уровнях его интеграции — от системного до субклеточного. Конституция полностью определяется наследственным аппаратом — геномом и в пределах его изменчивости не зависит от воздействия окружающей среды.

Все условия, как наследственного, так и приобретенного характера, формирующиеся в организме, характеризуют его фундаментальное свойство — реактивность. Реактивность — это свойство организма отвечать изменением жизнедеятельности на различные воздействия окружающей среды. Реактивность отражает способность защитно-приспособительных механизмов противостоять многочисленным

потенциальным патогенным факторам: микрофлоре, изменению температуры, влажности, излучению, составу пищи и др. В конечном счете, благодаря реактивности сохраняется относительное постоянство внутренней среды — гомеостаз, в пределах вида, пола и возраста, а также условий проживания. Если защитно-приспособительные реакции практически здорового организма противодействуют внешним факторам, то патологический процесс не развивается. Организм адаптирован к конкретным условиям существования, и в этом случае его реактивность может быть определена как физиологическая. Если же ответ на внешние факторы воздействия не обеспечивает гомеостатической регуляции организма, то такая реактивность называется патологической. При этом физиологические механизмы регуляции недостаточны для нормальной жизнедеятельности, т. е. адаптации к внешним факторам существования. При этом включаются компенсаторные механизмы, реализующие дополнительные, также наследственно обусловленные меры защиты. К ним, в частности, относятся такие типовые патологические процессы, как воспаление, раневой процесс, аллергия, лихорадка и др.

Сущность защитно-приспособительного характера этих патологических процессов заключается в том, что они многократно усиливают ответные реакции физиологических систем организма при его встрече с болезнетворным фактором, способствуя уничтожению или удалению его. Например, патогенная микрофлора всегда присутствует на внешних барьерах: коже и слизистых оболочках. Инфекционный процесс не развивается потому, что состояние мембран клеток, а также факторы неспецифической и иммунологической реактивности организма не позволяют вызвать разрушение ткани. При патологической реактивности, обусловленной врожденным или приобретенным снижением иммунитета, угнетением антиоксидантной системы, ферментопатиями, нарушением транспорта или утилизации кислорода и т. д., физиологические

реакции не обеспечивают достаточной защиты, и включаются компенсаторные механизмы, реализуемые через патологические процессы. Универсальным патологическим процессом, носящим компенсаторный характер и обеспечивающим такую защиту, является воспаление, которое способствует резкому увеличению миграции в очаг воспаления лейкоцитов, усилению их фагоцитарной и микробицидной активности, активации механизмов специфической иммунологической защиты, дезинтоксикационных функций печени и других защитных механизмов. При специфических формах воспаления вокруг возбудителя формируется гранулема, препятствующая его размножению и распространению. При аллергическом воспалении создаются условия для уничтожения аллергена, что также служит стандартной компенсаторной реакцией на повреждение.

Таким образом, физиологические механизмы защиты, обеспечивающие благоприятные условия существования организма в условиях его адаптации к внешним воздействиям ("физиологическая мера" по И. П. Павлову), многократно усиливаются, если эти воздействия преодолевают определенный порог, разрушают ткани и существенно изменяют функцию органов и систем. Именно эти изменения и включают механизмы компенсации, выражающиеся в развитии типовых патологических процессов, которые, согласно общепринятому определению, носят защитно-приспособительный характер.

Современные методологические аспекты учения о сложном характере причинно-следственных связей в ходе возникновения, течения и исхода воспалительного процесса в полной мере применимы к организму детей.

Возникновение воспаления, его тип (неспецифическое, специфическое, острое и хроническое) и форма течения (нормо-, гипо-, гипер-, дизергическое воспаление), а также устойчивость к лечебным мероприятиям прямо зависят от реактивности организма. Взаимодействие с организмом болезнетворного агента зависит также от его количества, степени патогенности, путей проникновения, времени и частоты воздействия. Немаловажное значение имеет также характер взаимодействия болезнетворного агента с резистентным организмом. Антигены иммунизируют организм, в результате чего образуются иммунные комплексы, которые либо быстро уничтожаются фагоцитарной системой, либо вызывают сенсibilизацию по аллергическому типу и усиление повреждающего эффекта. В конечном счете, может возникнуть порочный круг: болезнетворный фактор вызывает повреждение и нарушение резистентности, что облегчает разви-

тие патологического процесса, обуславливает его прогрессирование и приводит к болезни.

Таким образом, повреждение ткани мобилизует запрограммированные в наследственном аппарате механизмы защиты, которые противодействуют болезнетворному агенту и включают механизмы выздоровления. Если же механизмы защиты недостаточно сильны для полного уничтожения патологического фактора и он сохраняется в ткани, то возникает хроническое воспаление, сущность которого заключается в "сосуществовании" организма с болезнетворным агентом, например при грануломатозном воспалении. Ослабление защитного барьера к действию патогена может произойти "по вине" организма: из-за снижения иммунной защиты вследствие нарушения питания, нейроэндокринных нарушений, неблагоприятных экологических факторов, длительного и сильного стресса и др. Могут изменяться и свойства микроорганизма: усиливаться его агрессивность и увеличиваться выделение ферментов и токсинов вследствие мутации его наследственного аппарата.

Пусковым механизмом воспаления в челюстно-лицевой области, вызывающим появление первичной альтерации, служит размножение микроорганизмов и проявление их патогенных свойств. Как правило, инфекционный процесс имеет одонтогенное происхождение, входными воротами инфекции могут быть также полость рта, носа, миндалины, слюнные железы и т. д. Состав микрофлоры при остром воспалении изучен достаточно детально, постоянно увеличивается число публикаций по этому вопросу. Однако двусторонняя связь между макро- и микроорганизмом оказалась намного сложнее, чем это представлялось ранее. Установлено, что реактивность организма в большей степени определяет развитие инфекционного процесса, чем микроорганизмы, видовой состав которых в значительной степени зависит от состояния неспецифических и иммунологических механизмов защиты. В этом вопросе и, в том числе, при определении причины и характера течения воспалительного процесса в челюстно-лицевой области у детей и подростков нами и другими исследователями получены новые данные, позволяющие улучшить не только диагностику, но и лечение и реабилитацию пациентов. Наши исследования посвящены одному из недостаточно изученных вопросов стоматологии — роли реактивности в происхождении и течении воспалительных процессов в челюстно-лицевой области у детей и подростков.

Рост числа пациентов с этим видом патологии обусловлен многими причинами, в том числе социальными — недостаточным питанием,

плохо налаженной сетью диспансерных учреждений и многими другими. Не менее важное значение имеет реактивность ребенка, связанная с незрелостью органов иммунной защиты и естественной дезинтоксикацией, а также гистогематические барьеры.

Для анализа дети были распределены на группы: с ограниченными серозными очагами (1 группа), с распространенными серозными (2 группа), с ограниченными гнойными (3 группа), распространенными гнойными и гнойно-некротическими (4 группа) и хроническими воспалительными (5 группа) очагами.

Было установлено, что в четырех группах у больных с острым воспалением имело место снижение показателей клеточного иммунитета, что проявилось в снижении соотношения Т-лимфоцитов — хелперов к Т-лимфоцитам — супрессорам, по сравнению с нормой (практически здоровые дети того же возраста). Снижение клеточного иммунитета в 3-й, 4-й и 5-й группах было выражено в большей степени, чем в 1-й и 2-й группах. Исследование показателей гуморального иммунитета, по содержанию иммуноглобулинов классов А, М и G в плазме крови, не показало существенного различия между группами. Увеличение концентрации иммуноглобулинов отражало, как обычно, течение инфекционного процесса.

Отмечено, что у пациентов 1-й и 2-й групп существенно (в 1,5—2 раза, по сравнению с нормой) увеличена фагоцитарная активность лейкоцитов крови (ФАЛ), что характеризует повышение неспецифической клеточной защиты организма в ответ на острое воспаление. Характерно, что на 3—4-й день успешного лечения ФАЛ оставалась существенно повышенной. В отличие от этих данных, в 3-й, 4-й и 5-й группах, т. е. у больных с разлитыми гнойными воспалительными процессами в мягких тканях, а также распространяющимися на кость и с хроническими формами воспаления, ФАЛ не была увеличена или, напротив, оказалась ниже нормы и оставалась на этом уровне в ходе лечения. Низкие значения ФАЛ отражают недостаточность клеточного барьера в тканях, что является важным патогенетическим звеном в распространении воспалительного процесса в мягких тканях и вовлечении в этот процесс кости. Во время лечения больных этих групп, несмотря на купирование воспаления, ФАЛ не восстанавливалась, а, напротив, имела тенденцию к снижению.

Важным результатом наблюдений было отмеченное сохранение иммунологических и фагоцитарных показателей у пациентов через 1,5—2 мес после их выписки из клиники.

Таким образом, снижение иммунитета, преимущественно клеточного звена, по-видимо-

му, является важной причиной развития воспаления инфекционной природы, имеющего одонтогенную или иную локализацию. Развившееся воспаление может быть распространенным или ограниченным. Так, если иммунная недостаточность сопровождается снижением фагоцитарной функции лейкоцитов, то воспаление будет носить преимущественно распространенный характер. Если же фагоцитарная система реагирует на воспаление активацией, то, по нашим данным, воспаление ограничивается преимущественно одной анатомической зоной и, тем более, не распространяется на костную ткань.

Ограниченные серозные формы воспаления являются фазой, предшествующей развитию гнойного воспаления. При определенных условиях и правильно выбранном лечении серозное воспаление может быть остановлено и ликвидировано с помощью медикаментозных и немедикаментозных средств, без хирургического вмешательства. Причины, по которым развивается серозное или гнойное воспаление, не вполне ясны. Возможно, что это обусловлено особенностями микрофлоры, соотношением разных форм микроорганизмов и их различной цитопатогенностью. Другой причиной может быть разная чувствительность тучных клеток и базофилов к токсинам микроорганизмов и продуктам распада тканей.

При острых гнойных воспалительных процессах (3-я и 4-я группы) на фоне более выраженного клеточного иммунодефицита, чем в первых двух группах, наблюдалось существенное снижение ФАЛ крови. По-видимому, этим фактом можно объяснить распространенность воспалительного процесса в тканях, так как фагоцитарная недостаточность отражает несостоятельность клеточных барьеров воспалительного очага. Пока мы не располагаем данными о роли строения лимфатической системы, состояния гемостаза, содержания медиаторов, сосудистой проницаемости и других факторов в механизме распространения воспаления по клеточным пространствам.

Применение хирургических, медикаментозных и физиотерапевтических методов приводило к ликвидации воспалительного процесса. Изученные показатели фагоцитарной и иммунологической реактивности показали, что полной нормализации этих показателей у больных не происходило, они оставались сниженными, иногда в той же степени, что и при поступлении на высоту заболевания. На этом основании можно сделать заключение о том, что у наблюдаемых пациентов была латентная, т. е. не проявляющаяся в течение жизни недостаточность механизмов защиты (иммунной при

ограниченных, иммунной и фагоцитарной при распространенных воспалительных процессах). Эта недостаточность защиты сохранялась и после лечения, т. е. организм оставался в состоянии "предболезни", при котором болезнь может начаться воспалением в области, где сосредоточивается критическое количество микроорганизмов. Такой областью может повторно оказаться периодонт, лимфатический узел, слюнная железа и другие ткани. Для таких детей необходима организация диспансерного наблюдения у стоматолога и принятие мер для поддержания механизмов защиты у иммунолога и терапевта.

Особую группу составляют дети с хроническими формами воспаления, сопровождающимися гиперпластическими процессами. В механизме гиперплазии основная роль принадлежит веществам — цитокинам лимфоцитарного или иного происхождения. Из большого числа открытых в настоящее время про- и противовоспалительных цитокинов заслуживают внимания те, которые инициируют размножение клеток, формирующих гранулематозную ткань вокруг возбудителя патологического процесса, как правило, микробного происхождения. Процесс этот протекает по типу гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), при котором образуются сенсibilизированные лимфоциты — эффекторы, выделяющие цитокины, формирующие и поддерживающие хроническое воспаление. Активированные цитокинами клетки функционируют в ткани, по существу, вне связи с болезнетворным фактором. Такое явление можно назвать "эндогенизацией" воспалительного процесса, что объясняет низкую эффективность хирургических и медикаментозных методов лечения, в том числе применения противомикробных средств. Они, во-первых, не

достигают в необходимых количествах возбудителя и, во-вторых, не оказывают влияния на лимфоцитарно-макрофагальную систему, поддерживающую воспалительный процесс в тканях. Возможны и другие, совсем неизвестные нам механизмы формирования хронического воспаления. Эффективных методов медикаментозного лечения больных с хроническими воспалительными процессами не найдено. По-видимому, хирургическое удаление очага воспаления вместе с возбудителями и эндогенными факторами, поддерживающими воспаление, является наиболее обоснованным методом лечения. Но неясных вопросов, касающихся этой проблемы больше, чем известных.

Обобщая накопленные к настоящему времени материалы по рассматриваемому вопросу, можно сделать следующее заключение.

1. Недостаточность иммунной системы и нарушение фагоцитарной функции лейкоцитов крови обуславливает развитие воспалительного процесса, а также определяет его форму и распространенность в челюстно-лицевой области у детей и подростков. Недостаточность фагоцитарной функции на фоне иммунодефицита приводит к развитию преимущественно гипогергической формы воспаления с распространением процесса по клетчаточным пространствам и возможным вовлечением костной ткани.

2. Лечение детей с разлитыми воспалительными процессами мягких тканей и острыми воспалительными процессами в костной ткани должно включать мероприятия по иммунокоррекции. Применение иммуномодуляторов следует продолжать и после ликвидации воспалительного очага под контролем специалиста-иммунолога, с целью профилактики рецидивов воспаления и других патологических процессов, обусловленных иммунной недостаточностью.