

7. Inflamația

Inflamația – proces patologic tipic, răspuns la leziunea celulelor de orice etiologie, orientat spre diminuarea acțiunii și eliminarea din organism a factorului patogen, delimitarea leziunii, lichidarea structurilor lezate și înlocuirea lor cu structuri viabile. Inflamația se caracterizează printr-un complex stabil de reacții vasculo-tisulare – alterația, reacții vasculare, exudația, emigrația celulelor sanguine, infiltrația și proliferarea celulară, regenerarea.

Inflamația ca proces patologic tipic este proprie tuturor speciilor regnului animal (de la metazoare până la mamifere și om), și în toate organele organismului uman. Entitatea clinică a procesului inflamator în diferite organe se formează de la rădăcina latină sau greacă a denumirii organului cu adăugarea sufixului *-it* sau *-itis* (de ex., inflamația mucoasei stomacului se numește gastrită, a pielii – dermatită, a limbii – glosită etc.).

Etiologia inflamației

Factorii cauzali, care provoacă inflamația, se numesc *factori flogogeni*. Factorii flogogeni pot fi atât exogeni, cât și endogeni. Din *cauzele exogene* fac parte factorii patogeni mecanici, fizici, chimici, biologici (substanțe și ființe ce conțin informație străină organismului dat). Din *cauzele endogene* fac parte dereglările metabolice (depuneri de săruri, colesterol), acțiunea enzimelor digestive (intracelulare și secretate de glandele exocrine), substanțe biologice active, autoantigene, defectele congenitale sau activizarea nesancționată a sistemului complementului, hemocoagulant, calicreinic ș.a.).

În etiologia inflamației un rol foarte important îl joacă condițiile, în care acționează cauza – particularitățile ereditare, constituționale și reactivitatea organismului, defectele sistemului imun, ale sistemului complementului, sistemului de coagulare a sângelui, fibrinolitic, calicreinic, ale țesutului conjunctiv. Există numeroase substanțe – modulatori ai inflamației, care de sine stătător nu provoacă inflamația, însă influențează cantitativ procesul inflamator. Respectiv, substanțele care amplifică reacția inflamatoare se numesc *proinflamatoare*, iar cele ce diminuează – *antiinflamatoare*. În calitate de modulatori ai reacției inflamatoare evoluează mediatorii sistemului nervos vegetativ, hormonii glandelor endocrine, substanțele medicamentoase pro- și antiinflamatoare.

Patogenia inflamației

Mecanismele generale de desfășurare a reacției inflamatorii sunt în linii principale determinate genetic, ceea ce presupune un oarecare stereotipism în evoluția inflamației cu unele modulații determinate de specificul factorului etiologic, specia biologică, particularitățile individuale ale organismului și ale organului, în care se dezvoltă inflamația.

Inflamația prezintă un proces patologic tipic cu reacții inițiate și menținute de substanțe biologice active, care se eliberează, se activează sau se sintetizează în momentul acțiunii lezante a factorului patogen. Factorul nociv etiologic doar provoacă leziuni la nivel celular și prin aceasta declanșează inflamația, care ulterior evoluează ca un proces stereotip în virtutea legilor imanente genetic determinate de macroorganism.

Procesele patogenetice principale ale inflamației sunt:

- a) *alterația* – leziunea țesuturilor;
- b) eliberarea, activarea sau sinteza de substanțe biologice active promovatoare ale inflamației (*mediatori inflamatori*);
- c) *reacțiile vasculare* – ischemia, hiperemia arterială, hiperemia venoasă, staza, hiperpermeabilitatea vasculară;
- d) *exudația* – extravazarea lichidului, edemul inflamator;
- e) *emigrarea celulelor sanguine și infiltrarea* organului inflammat cu neutrofile, eozinofile, limfocite, monocite;
- f) *proliferarea celulelor* de origine mezenchimală;
- g) *regenerarea*.

Alterarea în procesul inflamator. Alterația primară. Alterația secundară

Alterarea (leziune, distrucție) este orice modificare persistentă a structurii celulelor și elementelor aceluare ale țesuturilor și organelor însoțite de dereglarea funcțiilor acestora. În pro-

cesul inflamator alterația inițială este provocată de acțiunea factorului nociv și se numește *alterație primară*. Ulterior pe parcursul dezvoltării procesului inflamator alterația poate fi și consecință a acțiunii factorilor patogenetici – *alterația secundară*. Suma acestor procese alterative constituie *alterația totală* în procesul inflamator.

Alteratia primară reprezintă modificările structurale și dereglările funcționale provocate nemijlocit de factorul nociv în locul acțiunii acestuia și reprezintă mecanismul de declanșare (trigger) și inițiază debutul inflamației.

Alteratia primară poartă mai frecvent caracter localizat, însă la pătrunderea masivă a factorului nociv în mediul intern pot surveni și leziuni generalizate (de ex., circulația în sânge a tripsinei și lipazei pancreatice în caz de pancreatită afectează concomitent întreg patul vascular și mai multe organe).

Alteratia poate fi localizată la nivel molecular, subcelular, celular, cuprinde atât parenchimul organului (celulele specifice), cât și stroma – vasele sanguine și limfatice, structurile nervoase, structurile acelulare (substanța fundamentală a țesutului conjunctiv, fibrele elastice, colagenice).

Formele de exprimare a alterației primare pot fi: leziuni celulare, distrofii, necrobioza, necroza, dezorganizarea structurilor intercelulare, dezintegrarea structurilor nervoase, a vaselor sanguine și limfatice.

Alteratia secundară

Totalitatea de fenomene patologice distructive declanșate de alterația primară se numește *alterație secundară*. Cauzele și mecanismele patogenetice ale alterației secundare sunt următoarele:

- 1) modificările fizico-chimice ale microecologiei în focarul inflamator – acidoza intercelulară, hiperconcentrația de ioni de potasiu, hiperosmia și hiperonchia, hiperhidratarea spațiului interstițial – provoacă modificări structurale și dereglări metabolice și funcționale la nivelul celulelor din zona inflamată (intumescenta celulelor, distrofia, necrobioza și necroza);
- 2) neurotransmițătorii eliberați din structurile nervoase alterate (acetilcolina, noradrenalina) rezultă efectele respective vasculo-tisulare – conduc la spasmul vascular, dilatarea paralică și modificările respective hemodinamice, limfodinamice, histotrofice;
- 3) produsele metabolismului dereglat și substanțele cu activitate biologică – polipeptidele formate la acțiunea enzimelor proteolitice, aminele biogene (histamina, serotonina, tiramina) formate prin decarboxilarea aminoacizilor respectivi, peroxizii lipidici, acidul lactic – mediază efecte specifice vasogene;
- 4) produsele dezintegrării celulare – enzimele proteolitice, lipolitice, glicolitice, enzimele ciclului acizilor tricarbonici – provoacă scindarea substraturilor specifice;
- 5) dereglările circulației sanguine în focarul inflamator (hiperemia arterială și venoasă, staza, tromboza) cu consecințe fiziopatologice – condiționează dereglările microcirculatorii, reologice, hiperpermeabilitatea vaselor, dereglări metabolice, trofice și funcționale.

Efectele alterative secundare se asociază la cele primare constituind alterația sumară. De menționat că deseori alterația secundară depășește volumul alterației primare provocate de acțiunea directă a factorului patogen.

Mediatorii inflamației

Mediatorii inflamației prezintă atât substanțe active presintetizate și depozitate în rezervele celulare, care se elimină imediat după acțiunea factorului nociv, cât și substanțe neactive, precursorii mediatorilor, care se activează în momentul acțiunii factorului nociv. De rând cu acestea mai există o categorie de mediatorii inflamatori – sisteme enzimatice, care, fiind activate în momentul acțiunii alterative a factorului nociv, sintetizează *de novo* substanțe biologice active.

Mediatorii inflamației pot fi clasificați în funcție de originea acestora și mecanismul lor de acțiune.

În funcție de origine mediatorii se clasifică în mediatorii *celulari* proveniți din diferite celule și mediatorii *plasmatici* proveniți din plasma sanguină.

Mediatorii celulari sunt substanțe biologice active originare din mastocite, bazofile, leucocite neutrofile și eozinofile, trombocite.

Mediatorii originari din *bazofile și mastocite* sunt histamina, heparina, triptaza, beta-glucozaminidaza, factorii chimiotactici ai neutrofilelor și eozinofilelor, leucotrienele, prostaglandinele, tromboxanul. Eliberarea mediatorilor din mastocite se produce la leziuni celulare nespecifice (mecanice, fizice, chimice), în reacțiile alergice de tip imediat prin interacțiunea cu IgE, de către factorii C_{3a} și C_{5a} la activarea complementului, de citokine (IL-1, IL-8).

În afară de mediatorii celulari enumerați, care sunt cu toții presintetizați, depozitați în granulele intracelulare și eliberați în formă activă în momentul acțiunii factorului patogen prin exocitoză cu degranularea celulelor, alți mediatorii celulari sunt sintetizați de aceleași mastocite și bazofile chiar în momentul stimulării de către factorul patogen sau produsele alterației celulare. Din aceștia fac parte *prostaglandinele, leucotrienele și interleukinele*.

Mediatorii originari din *leucocitele neutrofile* sunt enzimele lizozomale și produșii bactericizi formați pe căile oxigendependente și oxigenindependente și care realizează devitalizarea intracelulară a microbilor.

Mediatorii inflamației proveniți din *leucocitele eozinofile* reprezintă atât produsele oxigendependente, comune cu cele ale neutrofilelor, cât și mediatorii specifici. Mediatorii eozinofilici includ:

- proteinele cationice și proteina bazică principală cu acțiune directă antiparazitară;
- peroxidaza (scindează peroxidul de oxigen până la apă și oxigen atomic, iar în prezența halogenilor formează OCl₂);
- histaminaza (efectuează dezaminarea oxidativă a histaminei), arilsulfataza (inactivează leucotrienele);
- fosfolipaza D (inactivează factorul activator al trombocitelor);
- substanța perforina (formează canale în membrana celulară și produce liza celulei microbiene sau parazitare similar cu acțiunea complexului C₅-C₉ al complementului activat);
- receptorii pentru C_{3b}, prin intermediul cărora eozinofilele se fixează de complementul asociat de paraziți pluricelulari, eliberând proteine cationice, proteina bazică principală și perforina, și astfel nimicind parazitul.

Mediatorul principal *trombocitar* este serotonina depozitată și eliberată la agregarea acestora. Serotonina este o monoamină, care provoacă spasmul arteriolelor și al musculaturii netede din organele interne, mărește permeabilitatea vaselor.

Mediatorii *limfocitari* sunt secretați de către limfocitele sensibilizate de antigen și poartă denumirea generică de *limfokine*. Din acestea fac parte:

- factorul mitogen, care stimulează în mod nespecific proliferarea limfocitelor nesensibilizate de antigen;
- factorul hiperpermeabilității peretelui vascular;
- limfocitotoxina, care posedă activitate citotoxică directă;
- factorul chimiotactic, care contribuie la emigrarea limfocitelor din patul vascular în focarul inflamator;
- factorul inhibitor al emigrației macrofagilor, care imobilizează macrofagii emigrați în țesuturi și-i fixează în focarul inflamator.

Din mediatorii celulelor *sistemului endocrin difuz* (sistemul APUD) fac parte catecolaminele, serotonina, oligopeptidele (substanța P, VIP, colecistochinina etc.).

Mediatorii umorali ai inflamației provin din lichidele mediului intern, unde preexistă în formă de predecesori inactivi.

Sistemul complementului. În procesul inflamator complementul poate fi activat pe cale nespecifică alternativă de către microorganism la primul contact cu macroorganismul sau pe cale specifică clasică prin intermediul complexelor imune la contactul repetat cu macroorganismul imunizat. În urma activării complementului se formează substanțe biologice

active cu un spectru larg de efecte – vasogene, chimiotactice, activatori de alte celule și substanțe biologice active.

Factorul de contact Hageman (factorul XII al sistemului hemocoagulant) se activează la contactul acestuia cu orice suprafață necongruentă – cu colagenul denudat, membrana bazală, complexe imune. Factorul Hageman activat provoacă, la rândul său, trei efecte importante – activează sistemul hemocoagulant, sistemul fibrinolitic și sistemul kininogenetic.

Reacțiile vasculare în procesul inflamator

Din reacțiile vasculare inflamatorii și fenomenele asociate fac parte: ischemia, hiperemia arterială, hiperemia venoasă, staza, hiperpermeabilitatea vaselor, exsudația, agregarea intravasculară a celulelor sanguine, tromboza, limfostaza, diapedeza și emigrarea leucocitelor.

Ischemia prezintă o reacție vasculară de scurtă durată (uneori lipsește), care apare imediat după acțiunea factorului flogogen și este consecință a acțiunii directe a factorului nociv sau a eliberării mediatorilor vasoconstrictori (noradrenalina) din structurile nervoase distruse. Din cauza duratei scurte nu are importanță esențială pentru evoluția inflamației.

Hiperemia arterială se instalează imediat în urma ischemiei, este limitată de arealul țesutului inflammat și are importanță crucială în geneza reacțiilor vasculare și tisulare ulterioare. Hiperemia arterială inflamatoare este cauzată de mediatorii inflamației (histamina, anafilatoxinele – C_{3a} , C_{4a} , C_{5a} , bradikina, serotonina, prostaglandina PGE_2).

Hiperpermeabilitatea vaselor modului microcirculator (arteriole, capilare, venule) este o trăsătură specifică pentru hiperemia arterială inflamatoare și persistă de la început și până la rezoluția procesului. Cauza acestui fenomen este acțiunea mediatorilor inflamatori, iar mecanismul constă în activizarea aparatului contractil al endoteliocitelor, contracția și sferizarea acestora, lărgirea fisurilor interendoteliale cu filtrația abundentă a lichidului intravascular și a substanțelor macromoleculare și transportul lichidului intravascular în interstițiu prin pinocitoză și veziculație.

Hiperemia venoasă inflamatoare rezultă din evoluția hiperemiei arteriale. O atare transformare are mai multe cauze:

- factorii endoteliali – sferizarea endoteliocitelor și îngustarea lumenului vaselor, incongruența endoteliului, micșorarea sarcinii negative a endoteliului, ceea ce contribuie la alipirea de acesta a celulelor sanguine;
- factorii plasmatici, care rezultă din extravazarea lichidului – hemoconcentrația și mărirea indicelui hematocritic, mărirea vâscozității sângelui și a rezistenței hemocirculației;
- factorii reologici – la acțiunea mediatorilor inflamației (tromboxanii) are loc agregarea trombocitelor și eritrocitelor, coagularea sângelui și tromboza (factorul Hageman activ);
- factorii extravasculari – edemațierea țesutului ca rezultat al extravazării duce la compresia vaselor sanguine și limfatice, ceea ce provoacă hemostaza și limfostaza.

Prestaza și staza sanguină sunt rezultatul evoluției hiperemiei venoase și au patogenie mixtă – staza venoasă și staza capilară. La etapa de prestază se observă mișcări pulsatile și pendulare ale sângelui în capilare, iar în stază – oprirea hemocirculației în capilare, postcapilare și venule. Staza, care persistă mult timp, rezultă agregarea intravasculară a celulelor sanguine, tromboza, microhemoragii, dereglări metabolice hipoxice, leziuni celulare hipoxice și acidotice, distrofii și necroză.

Exsudația în focarul inflamator

Exsudația (edemul inflamator) reprezintă extravazarea lichidului intravascular în spațiile interstițiale sau în cavitățile seroase.

Factorii exsudației sunt multipli:

1) mărirea presiunii hidrostatice a sângelui în capilare, postcapilare și venule ca rezultat al hiperemiei venoase și stazei, ceea ce conduce la intensificarea procesului de filtrație în sectorul proximal al vaselor metabolice și concomitent împiedică resorbția (intravazarea) lichidului interstițial în sectorul distal microcirculator; în condiții de limfostază rezultatul final este retenția excesului de lichid în interstițiu (edemul);

2) hiperpermeabilitatea peretelui vascular, care rezultă pasajul pasiv și transportul transendotelial al lichidului prin pinocitoză și veziculație, ieșirea din vas a substanțelor macromoleculare și transportul paralel al apei;

3) hiperonchia în spațiul interstițial creată de proteinele extravazate și de fragmentarea substanțelor polimere;

4) hiperosmia în spațiul interstițial condiționată de creșterea concentrației substanțelor micromoleculare în lichidul interstițial;

5) mărirea capacităților hidrofile ale coloizilor intercelulari (în special a glucozaminoglicanilor) ca rezultat al acidozei tisulare, ceea ce rezultă acumularea excesivă de apă.

Compoziția exsudatului depinde de specificul factorului flogogen și de gradul de alterare al peretelui vascular. Astfel și în normă în vasele metabolice are loc filtrația lichidului intravascular (extravazarea) și resorbția lichidului interstițial (intravazarea); de menționat că aceste două procese se desfășoară cu o mică predominare a filtrației față de resorbție, diferența de volum constituind limfa, ce se scurge prin vasele limfatice. În hiperemia venoasă simplă (neinflamatoare) are loc doar o predominare considerabilă a filtrației față de reabsorbție – *transsudarea*, fără de alterarea esențială a vaselor, din care cauză și compoziția transsudatului rămâne aproape aceeași, ca și a lichidului interstițial format în condiții obișnuite.

Compoziția extravazatului numit *exsudat* diferă de cea a transsudatului:

- conține mai mult de 2% proteine, acestea fiind cu masa moleculară mare (globuline, fibrinogen);
- conține celule (eritrocite, trombocite, leucocite);
- în caz de inflamație infecțioasă exsudatul este septic – conține germele patogen și produșii vitali ai acestuia (toxine, enzime, antigene).

În funcție de compoziția exsudatului deosebim câteva forme: exsudat seros, fibrinos, hemoragic, purulent, putrid.

Exsudatul seros conține până la 3% proteine cu masa moleculară mică (predominant albumine), puține leucocite neutrofile, ceea ce determină și proprietățile fizice ale acestui exsudat – vâscozitatea mică (consistență apoasă), fluid (se scurge ușor), aproape transparent. Se întâlnește frecvent la inflamația foștelor seroase (de ex., peritonită, pericardită, pleurită), de unde și denumirea de exsudat seros.

Exsudatul fibrinos conține proteine cu masa moleculară mare (globuline) și fibrinogen, ultimul fiind transformat în fibrină, ceea ce provoacă coagularea exsudatului, are consistența gelatinoasă, se fixează pe structurile tisulare, împiedică drenajul (de ex., în pericardita fibrinoasă adezivă).

Exsudatul hemoragic se formează la mărirea exagerată a permeabilității vaselor, conține eritrocite ieșite din vase prin diapedeză, care atribuie exsudatului aspectul caracteristic.

Exsudatul purulent conține un număr mare de leucocite neutrofile moarte și degenerate, care au efectuat fagocitoza (corpusculi purulenți), un număr mare de microorganisme moarte și vii, produsele activității vitale a acestora (endo- și exotoxine, antigene), produsele descompunerii țesuturilor proprii alterate (enzime lizozomale, ioni de potasiu, hidrogen) ș.a.

Importanța biologică a exsudatului nu este univocă: pe de o parte exsudatul conține mediatori inflamatori, care întrețin inflamația, factori protectivi specifici și nespecifici (anticorpi, fagociți, limfocite sensibilizate, complement, lizozim), iar pe de altă parte exsudatul conține enzime proteolitice, fragmente de complement activat, factorul Hageman, care provoacă alterația secundară a țesuturilor.

Emigrarea leucocitelor în focarul inflamator. Fagocitoza

Emigrarea leucocitelor reprezintă ieșirea acestora din patul vascular în spațiul interstițial. Acest fenomen nu este specific doar pentru inflamație, ci reprezintă un proces fiziologic de recirculație a leucocitelor întru realizarea funcțiilor lor protective pe traseul următor: lumenul vaselor sanguine ⇒ interstițiul ⇒ limfa și ganglionii limfatici ⇒ vasele sanguine. Particularitatea esențială a inflamației este faptul că celulele emigrate sunt reținute în interstițiul

țesutului inflammat, acumulându-se aici în număr considerabil, unde își exercită funcțiile lor specifice. Or, în inflamație are loc nu numai emigrarea leucocitelor, ci și fixarea în interstițiu și activizarea lor.

Fagocitoza reprezintă procesul de înglobare și digerare intracelulară a particulelor străine. Ea este efectuată de două clase de leucocite – leucocitele polimorfonucleare (neutrofilele, care fagocitează microorganisme) și eozinofilele, care fagocitează complexii antigen-anticorp), numite de asemenea microfagi și de leucocitele mononucleare (macrofagii), care fagocitează bacterii și protozoare apte să supraviețuiască în macrofagi.

Procesul fagocitozei parcurge câteva stadii fiecare cu mecanisme specifice și nespecifice: apropierea, adeziunea, înglobarea, digerarea intracelulară și exocitoza (extruzia reziduurilor nedigerate).

Proliferarea și regenerarea în focarul inflamator

Etapa a treia a procesului inflamator include proliferarea și restabilirea integrității structurilor inflamate prin regenerare. Proliferarea reprezintă multiplicarea și acumularea în focarul inflamator a celulelor de origine mezenchimală. Proliferarea se efectuează din câteva surse celulare. Una din sursele celulare sunt celulele stem hematopoietice, care emigrează din sânge și care dau naștere la un număr mare de monocite, ce fagocitează nu numai microorganismele, ci și celulele proprii moarte. La celulele provenite din diferențierea și proliferarea celulelor stem se asociază și cele emigrate din patul vascular – monocite, limfocitele T și B, plasmocitele. Concomitent în focarul inflamator proliferază și fibroblaștii locali, celulele cambiale epiteliale. Fibroblaștii în focarul inflamator sintetizează glucozaminoglicanii din componența substanței fundamentale, formează fibrele țesutului conjunctiv (colagenice și elastice), iar mai apoi se maturizează până la fibrocite – astfel se formează țesutul conjunctiv.

Modificările generale din organism în inflamație

Ca și orice proces patologic, inflamația îmbină modificări locale și generale. Se poate stipula, că inflamația este un proces patologic predominant local asociat de modificări generale. Modificările generale în organism în cazul inflamației apar prin mecanismele tipice de generalizare: neuro-reflex, limfo- și hematogen, prin continuitate și prin pierderea funcției organului inflammat.

Complexul de reacții generale declanșate de procesul inflamator întrunește *reacția fazei acute*. De rând cu aceasta procesul inflamator provoacă modificări în sistemul imun, declanșând reacții imune de tip umoral și celular, hipersensibilitate de tip imediat sau întârziat, procese autoimune.

Durerea, care acompaniază permanent inflamația, provoacă stres psiho-emoțional cu întreg spectrul de reacții neuro-vegetative, endocrine, metabolice.

Microorganismele și produsele activității vitale a acestora, substanțele din componența microorganismelor (pirogenele primare exogene), produsele alterației celulare (pirogenele primare endogene) provoacă *febra*.

Mediatorii inflamației provoacă leucocitoza (sau leucopenia), modificări ale spectrului proteic plasmatic (cu predominarea fracțiilor globulinice, în special a fracției de gama-globuline), diseminarea microorganismelor cu septicemie, focare inflamatoare secundare metastatice în organele distanțate de focarul primar, dereglări ale coagulabilității sângelui (coagularea intravasculară diseminată), șoc endotoxinic etc.

Dereglarea funcțiilor organului inflammat (*functio laesa*) antrenează dereglări homeostatice, care declanșează diferite reacții compensatorii din partea altor organe și sisteme neafectate. Deși reacțiile generale ale organismului sunt sinergiste cu procesul inflamator local și destinate unui scop unic – anihilarea factorului patogen și restabilirea homeostaziei, uneori acestea au și consecințe patologice (reacții alergice și autoimune, socul endotoxinic, coagularea intravasculară diseminată).

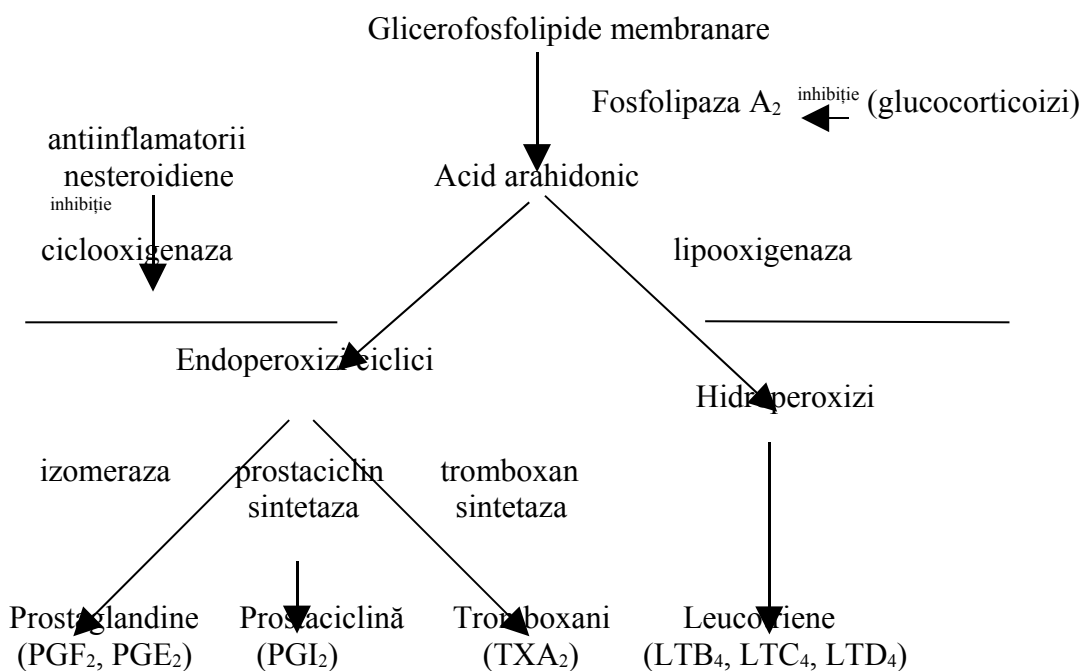
Sarcina medicinei practice vis-a-vis de procesul inflamator neadecvat este ajustarea acestuia până la forma adecvată (normoergică) prin stimularea procesului inflamator în caz de hipoergie și atenuarea acestuia în caz de hiperergie. În aceste scopuri au fost elaborate remedii atât

proinflamatoare, cât și antiinflamatoare apte de a modula în mod artificial reacția inflamatoare, de a o ajusta la caracterul și volumul leziunilor și de a-i conferi un caracter adecvat. Aceste remedii sunt atât naturale, cât și de sinteză.

Din antiinflamatoare fac parte: antienzimele (antitripsina ș.a.), antimediatorii (colinoblocatorii, antihistaminicele, antiserotoninicele), vasoconstrictorii, stabilizatorii mastocitelor (cromoglicat), imunosupresivele, glucocorticoizii, antiinflamatoarele nesteroidice inhibitori ai ciclooxigenazei (aspirina), blocatorii receptorilor leucotrienelor (zafirlucastul) ș.a. Pentru corecția patogenetică a inflamației este utilizat efectul mediatorilor inflamatori intrinseci. Astfel aspirina și antiinflamatoarele nesteroidice inhibă calea ciclooxigenazică și sinteza prostaglandinelor și în așa mod atenuează procesele inflamatorii, calmează durerea, micșorează temperatura corpului crescută în febră, inhibă agregarea plachetelor, împiedică formarea TxA_2 . Efectul antiinflamator al glucocorticoizilor se explică prin inhibiția fosfolipazei A_2 și încetinirea sintezei globale de eicosanoide. Astfel, deja peste 4 ore după aplicarea experimentală a agentului flogogen (caragenina) în exsudatele inflamatorii au fost decelate PGE_2 , PGF_1 , PGF_2 -alfa.

De menționat că remediile antiinflamatoare irită mucoasa gastrică, chiar cu efect ulcerogen. Aceasta se explică prin faptul că în organism există două enzime, care participă la sinteza prostaglandinelor – prostaglandinsintaza-1, care sintetizează prostaglandine ce protejează mucoasa gastrică de acțiunea agresivă a acidului clorhidric și prostaglandinsintaza-2, care sintetizează prostaglandine cu efecte flogogen, pirogen și algic. Aspirina de rând cu inhibiția sintezei prostaglandinelor proinflamatoare inhibă și sinteza prostaglandinelor cu efect protectiv.

Acțiune proinflamatoare posedă stimularea cu antigeni specifici, imunostimulatoarele, pirogenele (provoacă ridicarea temperaturii corpului – febra artificială).



Formarea eicosanoidelor și acțiunea inhibitorie a glucocorticoizilor și a antiinflamatoriilor nesteroidice