



# Патогенез Альтернація

Презентує: Васильченко В.С



The background of the slide features a large, semi-circular graphic on the right side, transitioning from orange to purple. In the top right corner, there is a partial view of a stethoscope. The word "inflammation" is written in white, bold, sans-serif font across the top left, partially overlapping the orange semi-circle. Below the word, there is a faint ECG (heart rate) line on a blue grid background.

inflammation

## Патогенез запалення

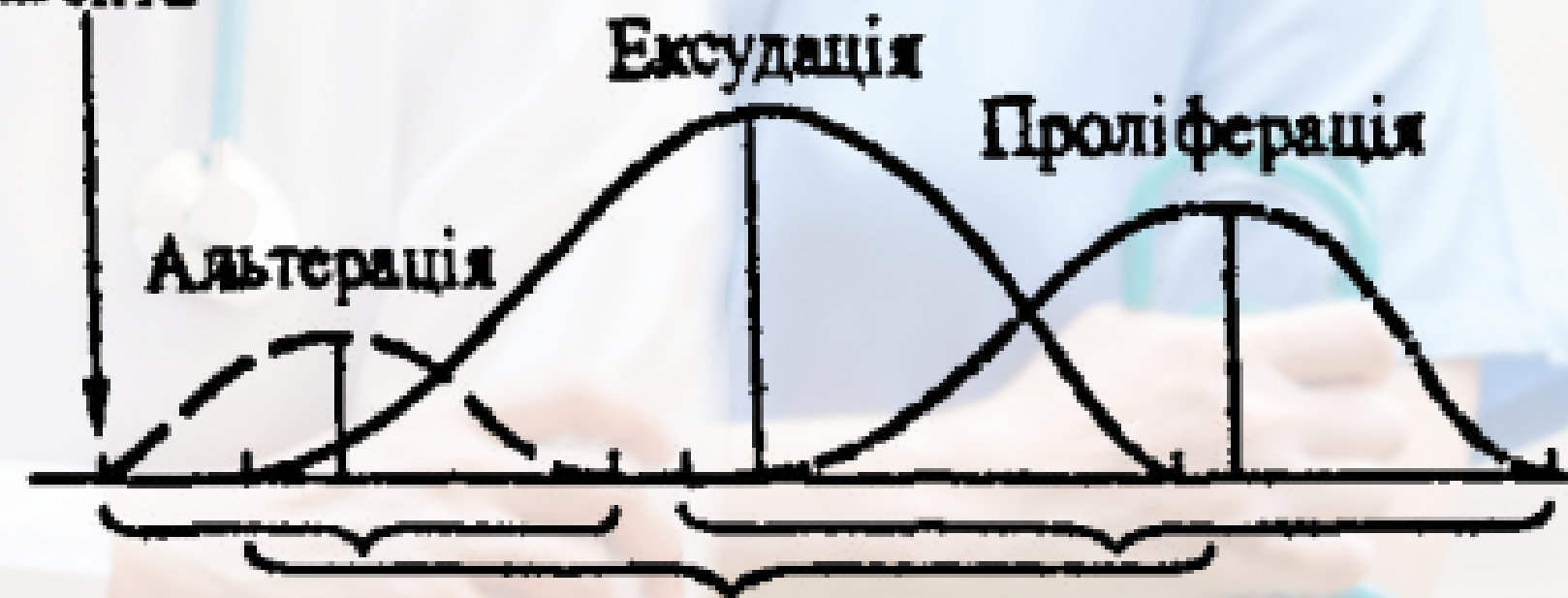
**I** Альтерація    **II** Ексудація    **III** Проліферація

*А. первинна*  
*Б. вторинна*

А — проліферація шляхом регенерації або фіброплазії; Б — завершення запалення (мал. 22).



Дія  
запального  
агента

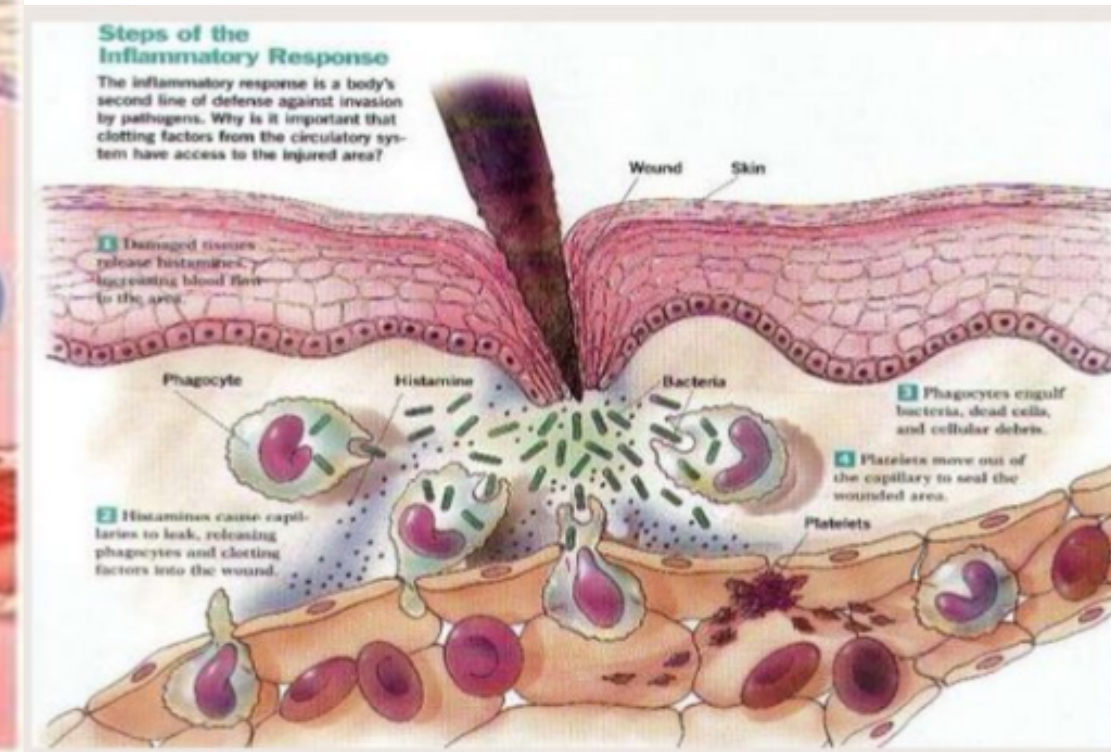
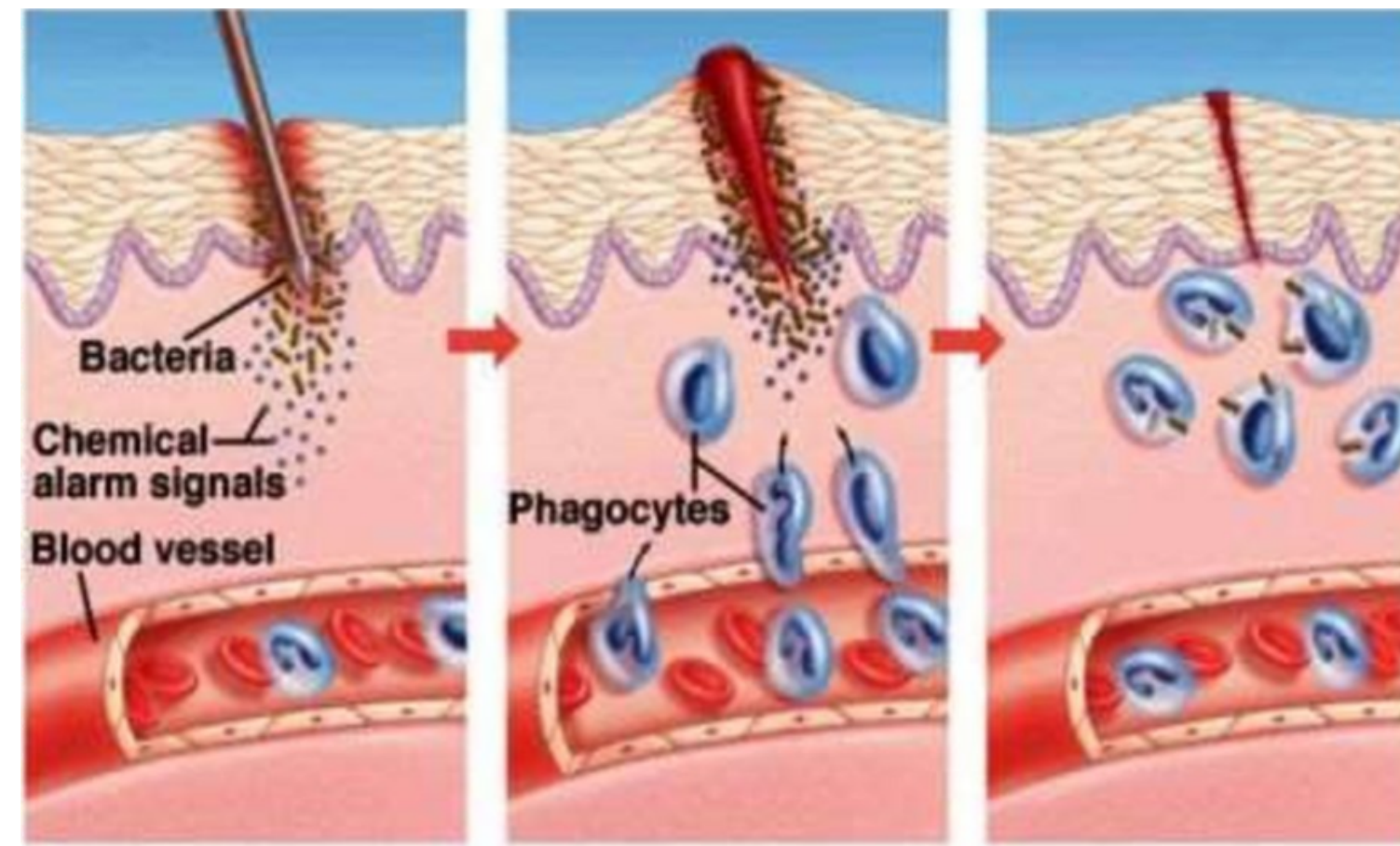


**Мал. 22. Схематичне зображення послідовності й ступеня основних стадій запалення. Показано, що кожна нова стадія ніби зароджується в попередній**



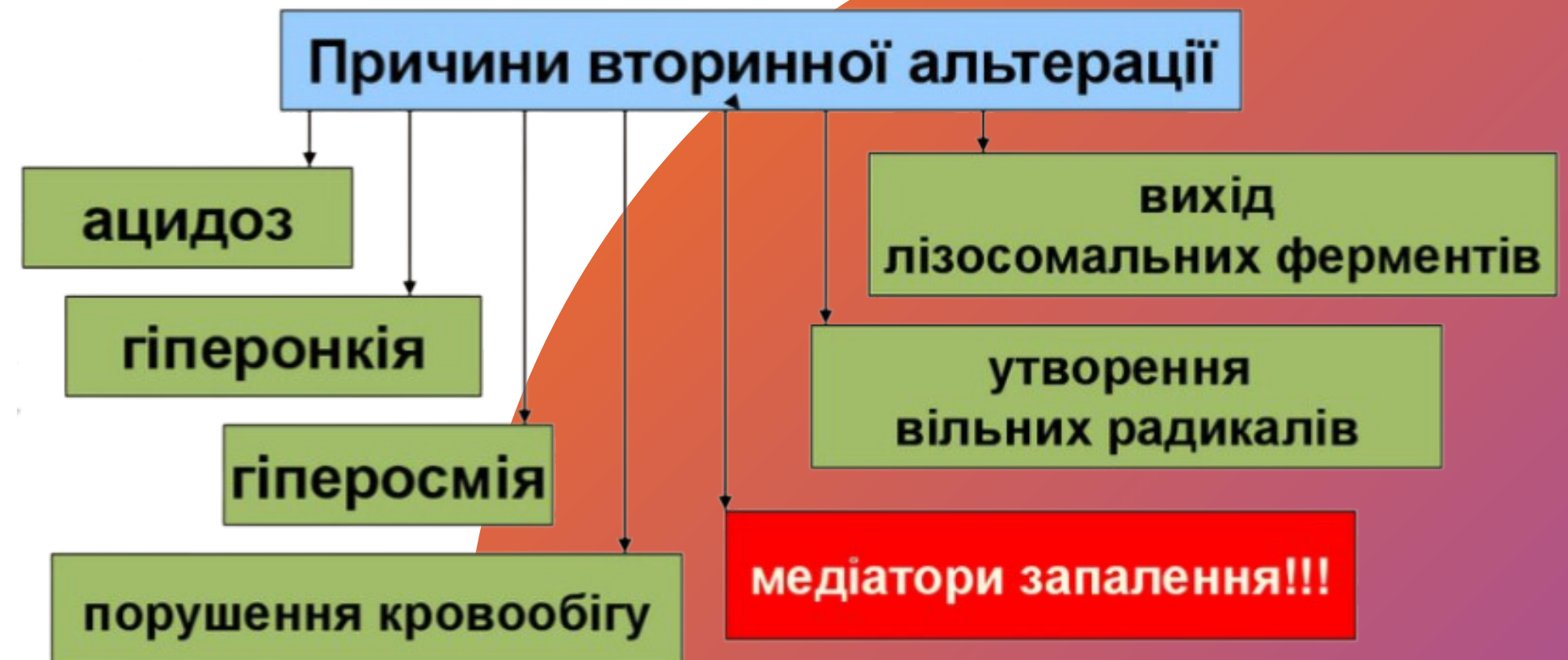
**Стадія I. Первинна альтерація.** Запалення завжди починається з ушкодження тканини. Під дією ушкоджувального фактора в клітинах виникають оборотні та необоротні функціональні, метаболічні та структурні зміни, яви яких залежать від характеру і сили ушкодження, виду клітин, ступеня їхньої зрілості тощо. За власними закономірностями розвивається первинне ушкодження позаклітинних структур у вогнищі запалення.

Отже, внаслідок первинної альтерації в тканині з'являються продукти ушкодження й руйнування клітин і міжклітинних структур. Це продукти первинної альтерації, які активують наявні біологічно активні речовини (БАР) та утворення нових.





**Вторинна альтерація.** Важливе значення у розвитку вторинної альтерації має порушення цілості мембран лізосом. У разі їхнього ушкодження вивільнюються та активуються ферменти, які руйнують збудника запалення біологічної природи та продукти первинної альтерації. Саме в цьому полягає захисне значення лізосомних ферментів. Проте лізосомні ферменти руйнують і неушкоджені клітини та структури власного організму, що посилює явище вторинної альтерації у вогнищі запалення. Іншими механізмами додаткового ушкодження (вторинної альтерації) є: активізація вільнорадикального окиснення; неспецифічний цитотоксичний ефект оксиду азоту; ушкоджувальна дія комплексу мембранної атаки C5—C9 системи комплементу; цитотоксичний вплив ФНП- $\alpha$  (кахексин) і ФНП- $\beta$  (лімфотоксин); ушкоджувальна дія неферментних катіонних білків; клітинно-опосередкована та антитілозалежна цитотоксичність.





Підсумовуючи наведене, варто зазначити, що первинна альтерація – це ушкодження, завдане ззовні, вторинна альтерація – це самоушкодження. Основний процес, спричинюваний продуктами первинної та вторинної альтерації – це активізація численних систем БАР, які зумовлюють певну послідовність етапів і механізмів розвитку залалення. У відповідь на ушкодження клітинних і позаклітинних структур тими чи іншими патогенними факторами спочатку реагують клітинні та гуморальні фактори неспецифічного вродженого захисту.





# Медіатори запалення

біологічно активні сполуки, які утворюються в  
осередку запалення і необхідні для його розвитку

## клітинного походження

утворюються в клітинах,  
вивільнюються під час  
запалення

## плазмового (гуморального) походження

утворились раніше, розчинені в плазмі  
крові та тканинній рідині в неактивній  
формі, активуються внаслідок  
запальної реакції



# Клітинні медіатори

гістамін, серотонін, гепарин, лімфокіни, лейкотрієни, лізосомальні літичні ферменти, катіонні білки, тромбоксани, простациклін, адреналін, норадреналін та ін.

Медіатори	Дія	Походження
<i>Клітинні</i>		
Гістамін	Місцеве розширення судин. Підвищення проникності стінки судин, особливо венул	Гранули базофільних гранулоцитів
Се, отонін	Те саме	Тромбоцити, хромафінні клітини слизової оболонки травного каналу
Лізосомні ферменти	Вторинна альтерація. Хемотаксис	Гранулоцити, макрофаги
Катіонні білки: дефензини, колектини	Підвищення проникності стінки судин, порушення мембран	Нейтрофільні гранулоцити, дендритні клітини
Продукти розщеплення арахідонової кислоти:		
простагландини ПГЕ <sub>1</sub> , Е <sub>2</sub> , ПГА <sub>2</sub> , ПГФ <sub>2</sub>	Розширення та посилення проникності стінки судин, набряк. Хемотаксис. Звуження судин	Арахідонова кислота ушкоджених клітин
тромбоксан (ТХА <sub>2</sub> )	Агрегація тромбоцитів. Звуження судин. Активізація системи гемостазу	Тромбоцити
простациклін (ПГІ <sub>2</sub> )	Дезагрегація тромбоцитів. Розширення судин	Ендотеліоцити
лейкотрієни	Хемотаксис. Скорочення непосмугованих м'язових волокон. Набряк	Лейкоцити



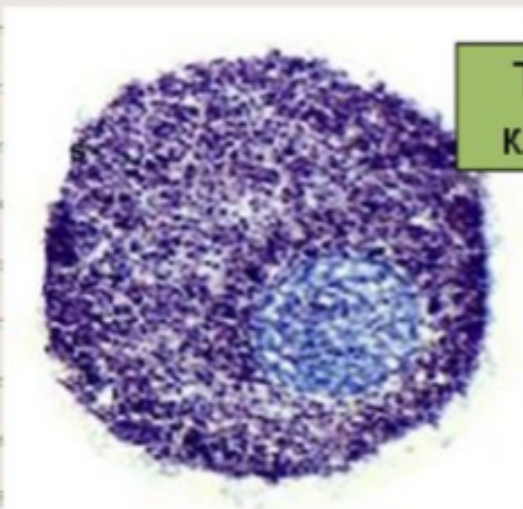
# Гуморальні метіатори

речовини  
калікреїн-кінінової системи  
(брадикінін, каллідін), фактор  
Хагемана (XII  
фактор системи зсідання крові),  
речовини системи комплементу,  
фібринопептиди, активні  
протеази та ін.

Медіатори	Дія	Походження
<i>Гуморальні</i>		
Кінін: брадикінін, калі- дин	Розширення капілярів, збільшення проникності. Біль. Свербіння	$\alpha_2$ -Глобуліни крові
Система комплементу	Активізація лейкоцитів. Хемотаксис. Цитоліз. Вивільнення медіаторів запалення	Плазма крові



## ГІСТАМІН



Тучна клітина

Розширення судин

Збільшення проникності судинної стінки

Еміграція лейкоцитів

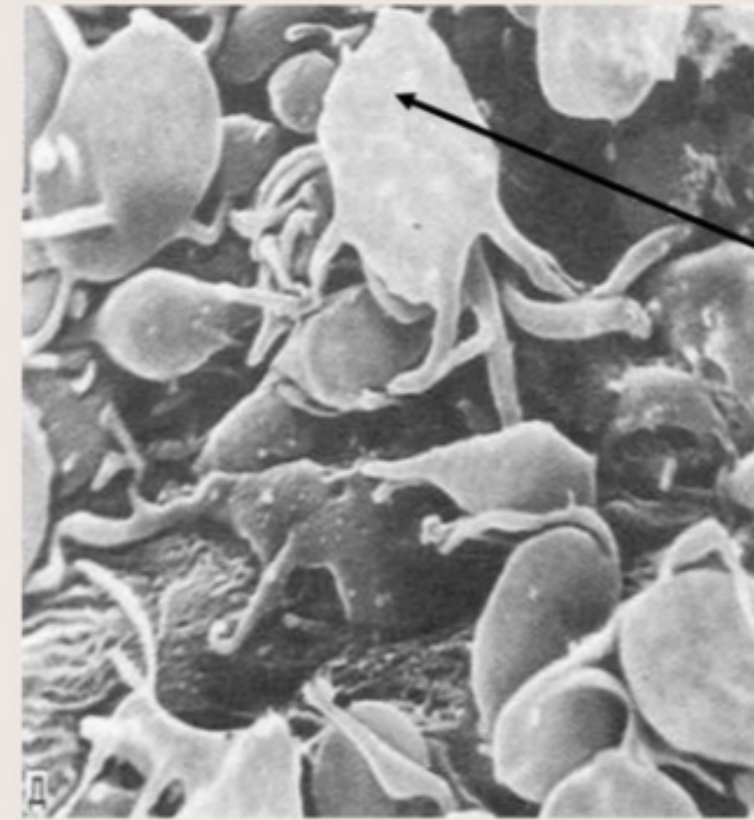
Фагоцитоз

Підвищення адгезивної властивості ендотеліоцитів

БІЛЬ



## СЕРОТОНІН



- Серотонін (5-окситриптамін) належить до групи амінів
- Основне джерело – **тромбоцити**, виділяється при їх склеюванні

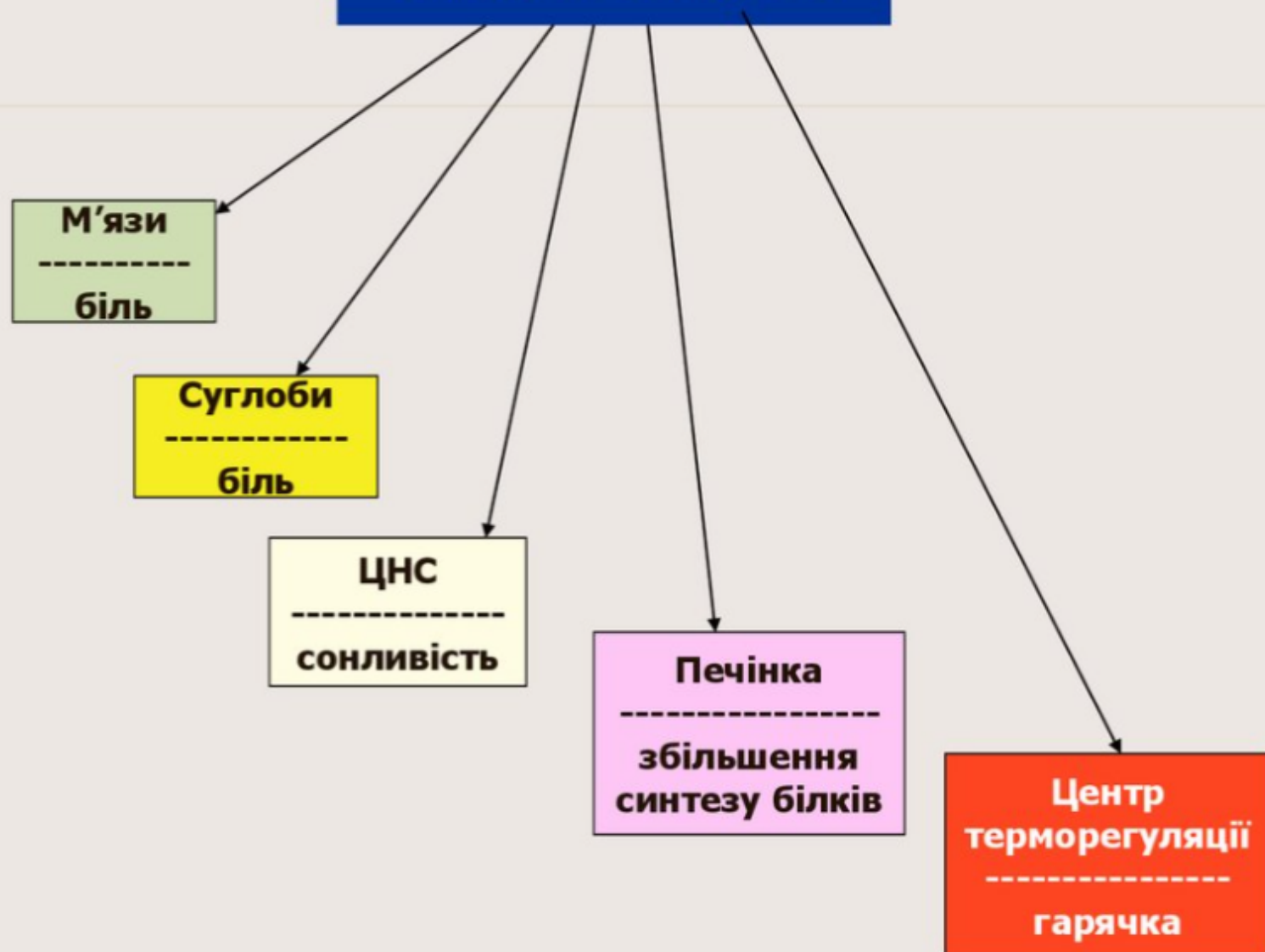
Розширення судин

Збільшення проникності судинної стінки

Бронхоспазм



## ІНТЕРЛЕЙКІН-1



## ПОСЛІДОВНІСТЬ ВИВІЛЬНЕННЯ МЕДІАТОРІВ ЗАПАЛЕННЯ





The background is a dark blue overlay on a photograph of a doctor in a white coat writing on a clipboard. A stethoscope is visible on the desk. Several large and small circles in shades of orange, red, and purple are scattered across the image.

# Thank You