**ПАТОГЕНЕЗ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ**

**Борулько А.Р.**

**Письменна О.Т.**

*Харківський національний медичний університет,*

*М. Харків, Україна*

tom.felton.1904@gmail.com

Хронічне запалення є типовим патологічним процесом, характерним для багатьох захворювань таких, як туберкульоз, проказа, сифіліс, токсоплазмоз. Як правило воно триває від декількох місяців до років, значно впливаючи на життя хворого і погіршуючи перебіг захворювання. Хронічне запалення відноситься до тривалої реакції, яка передбачає поступову зміну типу клітин, що знаходяться в місці запалення. Характеризується одночасним руйнуванням і відновленням тканини від запального процесу.

Причинами можуть бути всі ті фактори, які не підлягають повному завершенню фагоцитозу: інфекційні агенти (найпростіші, гельмінти та їх кісти); неметаболізуючий корпускулярний матеріал: сторонні тіла, частинки пилу. Шляхи початку та розвитку гострого та хронічного запалення принципово різні: при гострому запаленні процес починається "із судин", тоді як при хронічному запаленні – це територія сполучної тканини. Утворення скупчень одноядерних клітин, які називаються «гранульомами», є передумовою тривалого перебігу запалення. І. І. Мечников зауважував, що запалення - захисна реакція в біологічному організмі, але, на жаль, не завжди можна досягти досконалості. Ряд мікробів( збудники туберкульозу, прокази, токсоплазмозу та багато інших) або неінфекційні частинки, які клітина не здатна розщепити поглинаються макрофагами, але потрапляючи у їх фагосоми здатні довго зберігатися і розмножуватися всередині клітини. Макрофаги, що містять мікроби, стають активними і починають виділяти медіатори запалення. Через 2-3 дні навколо цих макрофагів як епіцентрів починають накопичуватися захоплені моноцити крові і утворюється так звана гранульома або мононуклеарний інфільтрат. Цей процес пов’язаний з речовинами, що викликають хемотаксис. Вони виділяються активними макрофагами в готовому вигляді (LTC4, LTD4, PGE2) або із компонентів комплементу C2, C4, C5, C6, які перетворюються у фракцію С3а, C5a С567 з високою хемотаксичною активністю. Лізосомні ферменти виділяються макрофагами у вигляді колагенази, що розщеплює колаген. Продукти часткової деградації колагену мають сильну здатність залучати свіжі моноцити у вогнище запалення. Активовані макрофаги виділяють біоокислювач, який ініціює перекисне окислення ліпідів у мембрані інших клітин в зоні інфільтрації. Поряд з утворенням цих речовин відбувається підвищення мікроваскулярної проникності. Активовані макрофаги підвищують проникність мікросудин, виробляючи LTC4, LTD4, фактор агрегації тромбоцитів, O2 -, активатор колагенази та плазміногену. Це полегшує вихід лейкоцитів з крові та їх рух до високих концентрацій хемотаксину. Моноцити, що потрапляють на інфільтрат, виділяють фібронектин. Таким чином, вони міцно зв’язані з матрицею сполучної тканини, насамперед з колагеновими волокнами. Це дуже важливий момент, оскільки "на ходу" фагоцити "не встигають вирішити проблеми", що виникають перед ними при запаленні. Фагоцитоз найбільш ефективно виникає лише тоді, коли моноцити фіксуються і поширюються на сполучнотканинних структурах. Таким чином, макрофаги не лише ініціюють, але і детермінують весь процесс хронічного запалення. Однак, насправді, макрофаги працюють не ізолбовано а в комплексі з іншими клітинами.

До гранульоми постійно слідує потік нових моноцитів з кісткового мозку. Якщо в ній багато активних макрофагів, приток клітин буде перевищувати відток. Справа в тому, що макрофаги виробяють специфічні гемопоетини. Вони стимулюють вироблення фагоцитів у кістковому мозку. Отож, поки активовані макрофаги «працюють», баланс зміститься у напрямку припливу клітин до інфільтрації. Якщо макрофаги виділяють у своєму середовищі багато біоокислювача, вони можуть пошкоджувати власні клітини організму. При перевиробництві H2O2 та O2 ці фактори можуть вирватися з фагосоми в цитозоль макрофагів і призвести до його загибелі. Щоб запобігти такій ситуації, в макрофагах існує система екстреної нейтралізації надлишку біоокислювача. До його складу входять ферменти: каталаза, глутатіонпероксидаза та глутатіонредуктаза. Хронічне запалення може тривати все життя. Періодично це посилюється, коли вогнище отримує свіжі нейтрофіли та макрофаги з високою прозапальною активністю. У центрі уваги одноядерна інфільтрація - це руйнування сполучної тканини. У відповідь на це відбувається поширення волокнистих структур. Зрештою склероз може розвинути часткове або повне відключення спеціалізованих функцій органів. Це сприяє накопиченню певного класу гранульомних макрофагів, що секретують фактори стимуляції фібробластів. У цій ситуації лікарям доводиться стикатися з цирозом печінки після вірусного гепатиту, хронічної пневмонії, хронічного гломерулонефриту та інших хронічних запальних захворювань.

Підводячи підсумки, ці спостереження дають зрозуміти, що хронічне запалення є ланцюгом взаємопов’язаних реакцій, запрограмованих у нашому організмі і спрямованих на знищення чужорідного агента, з яким він, на жаль, впоратися не може.