



# АЛГОГЕННІ РЕЧОВИНИ ТА МЕХАНІЗМИ АКТИВАЦІЇ БОЛЮ

*Бур'ян Ольга,  
Лосінець Іванна*





# ВСТУП ТА ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА

Алгогенні речовини – це біологічно активні сполуки, які утворюються у відповідь на пошкодження тканин і здатні викликати або посилювати больові відчуття.

Біль є складним багаторівневим процесом, який включає:

- біохімічні реакції
- активацію рецепторів
- передачу нервового імпульсу

Початковою ланкою цього процесу є саме вивільнення алгогенних речовин у вогнищі ушкодження.





# ОСНОВНІ АЛГОГЕННІ РЕЧОВИНИ ТА ЇХ ДІЯ

## Медіатори запалення

- простагландини – підвищують чутливість ноцицепторів
- брадикінін – один із найсильніших стимуляторів болю
- гістамін – викликає вазодилатацію і набряк
- серотонін – бере участь у передачі болю

## Нейропептиди

- субстанція P – передає больові імпульси
- соматостатин – модулює запалення

## Метаболічні фактори

- іони  $H^+$  (ацидоз)
- іони  $K^+$
- продукти розпаду клітин

Важливо: більшість цих речовин діє синергічно, підсилюючи ефект одна одної.



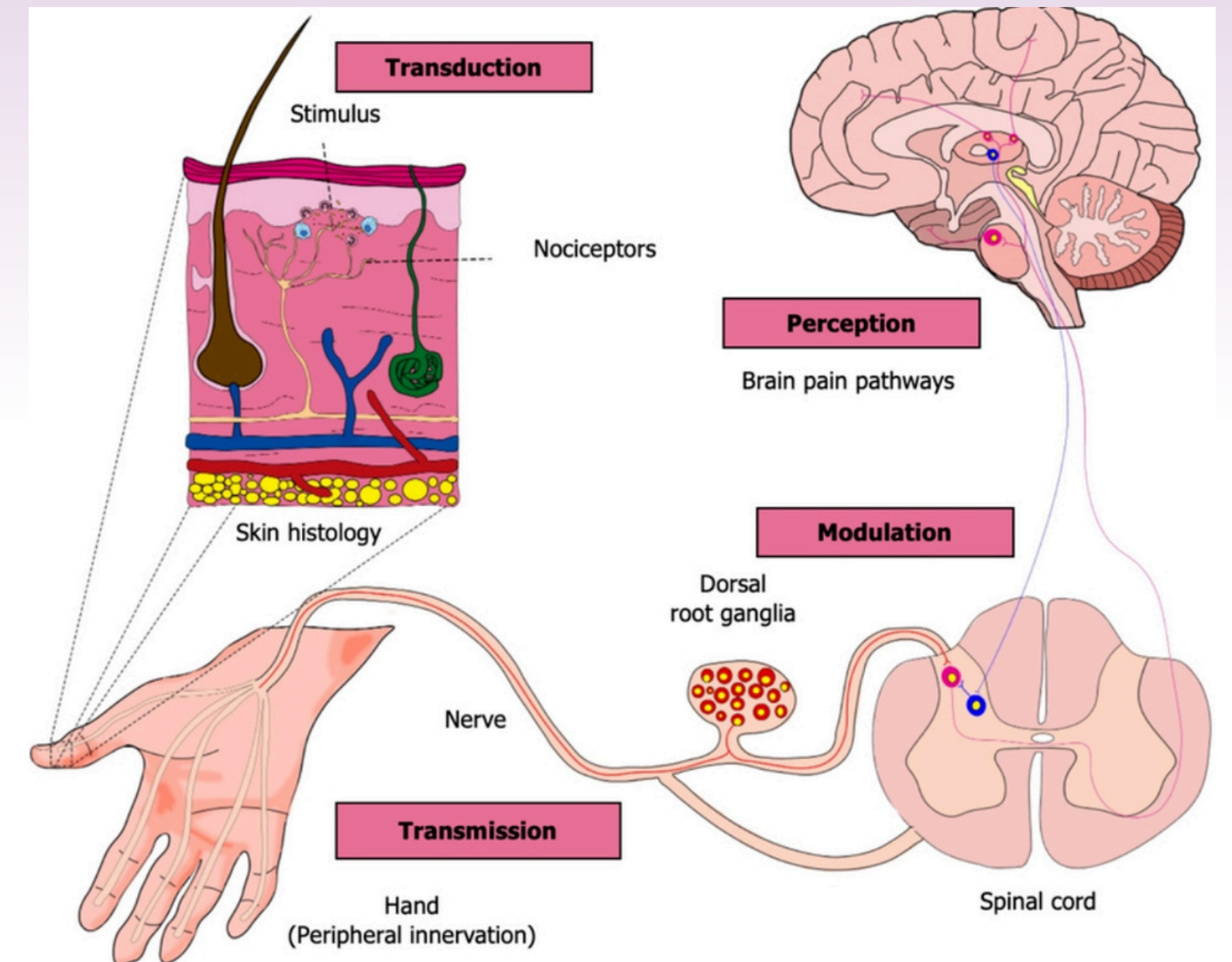
# ПАТОФІЗІОЛОГІЯ УТВОРЕННЯ БОЛЮ

При дії шкідливого фактора відбувається:

1. Пошкодження клітинних мембран
2. Вихід внутрішньоклітинних компонентів
3. Активація ферментів (циклооксигенази)
4. Синтез простагландинів

Паралельно виникає:

- гіпоксія
- порушення енергетичного обміну
- зміна кислотно-лужного балансу



DOI: 10.4252/wjsc.v15.i12.1035 Copyright ©The Author(s) 2023.

Це створює умови для активації ноцицепторів.



# МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ АКТИВАЦІЇ

Аллогенні речовини взаємодіють з мембранними рецепторами:

TRPV1

- активується теплом ( $>43-45^{\circ}\text{C}$ ), капсаїцином
- відповідає за термічний біль

TRPM8

- реагує на холод і ментол

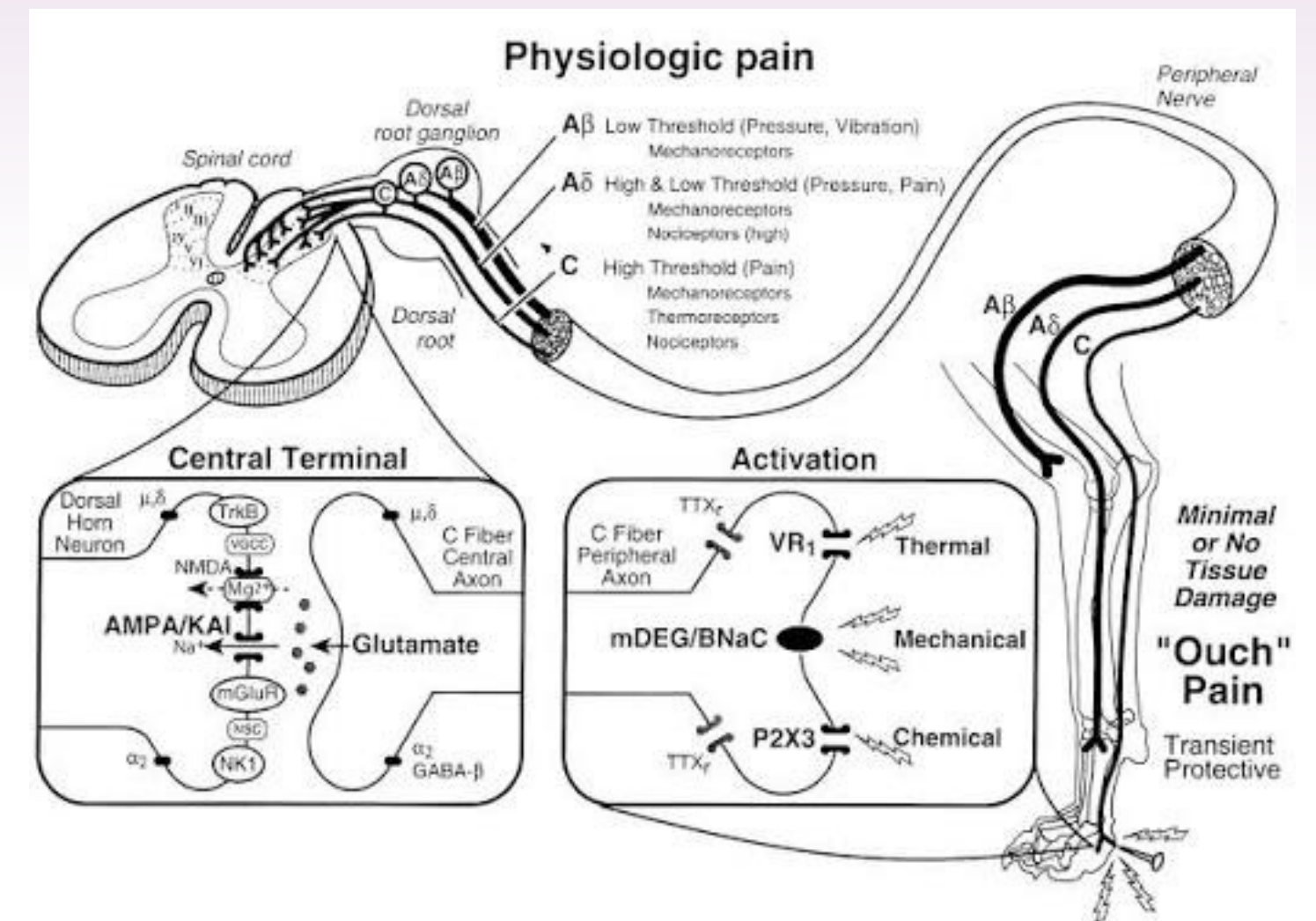
TRPA1

- активується токсичними та хімічними речовинами
- ASIC (acid-sensing ion channels)

- активуються при ацидозі

Наслідок:

- відкриття іонних каналів
- вхід  $\text{Na}^+$  і  $\text{Ca}^{2+}$
- деполяризація мембрани





# ФОРМУВАННЯ БОЛОВОГО ІМПУЛЬСУ

Деполаризація призводить до:

- генерації потенціалу дії
- поширення імпульсу по нервових волокнах

Ключову роль відіграють:

- потенціалзалежні  $\text{Na}^+$ -канали – генерація імпульсу
- $\text{Ca}^{2+}$ -канали – вивільнення нейромедіаторів

Також відбувається:

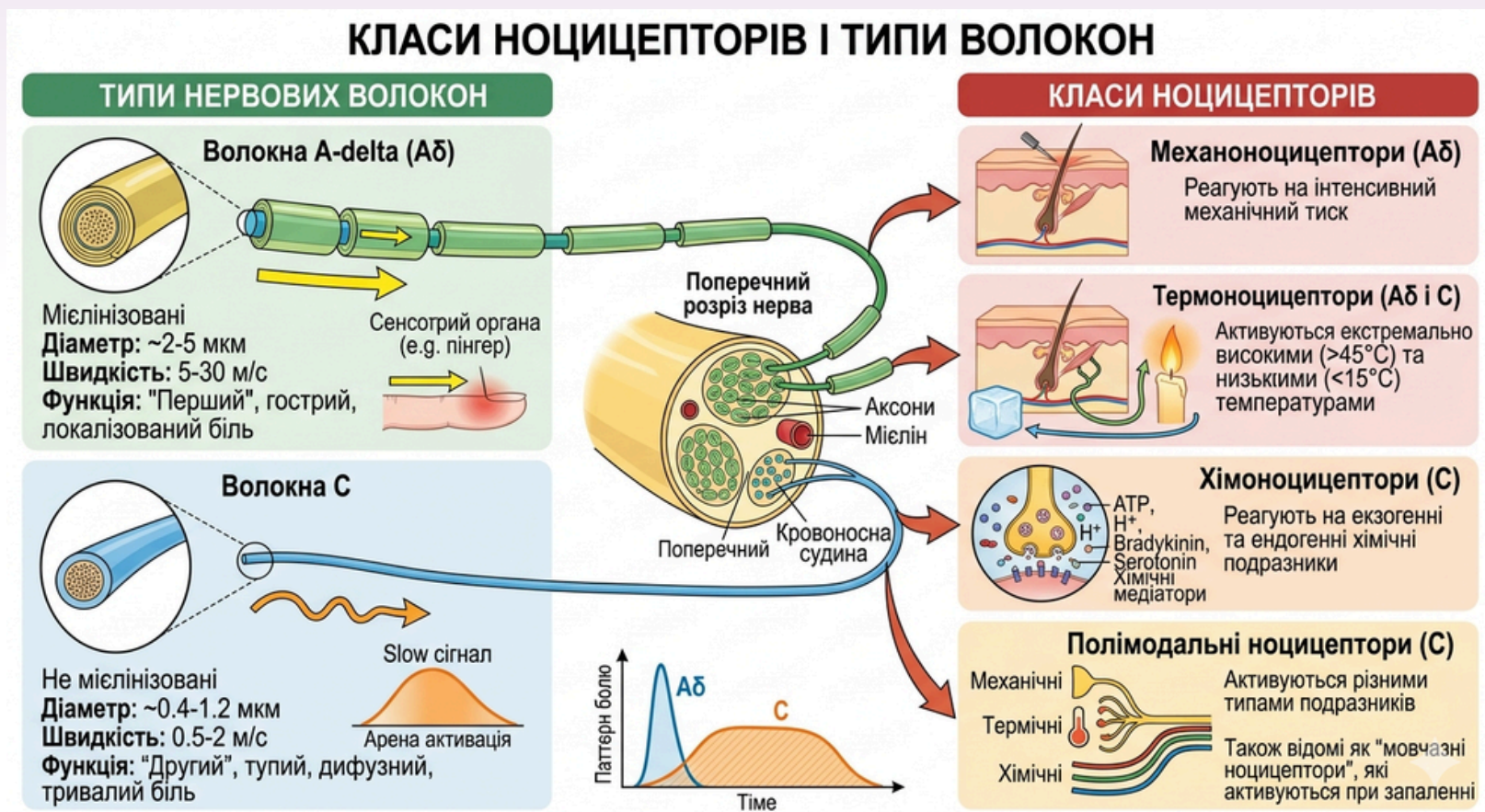
- виділення субстанції P
- розвиток нейрогенного запалення

Таким чином формується повноцінний больовий сигнал.





# КЛАСИ НОЦИЦЕПТОРІВ І ТИПИ ВОЛОКОН



Ноцицептори – це спеціалізовані чутливі нервові закінчення, які сприймають шкідливі стимули.

Особливості:

- представлені вільними нервовими закінченнями
- відсутня капсула
- висока чутливість до пошкодження

Локалізація:

- шкіра
- м'язи
- суглоби
- внутрішні органи
- рогівка, пульпа зуба





# КЛАСИ НОЦИЦЕПТОРІВ

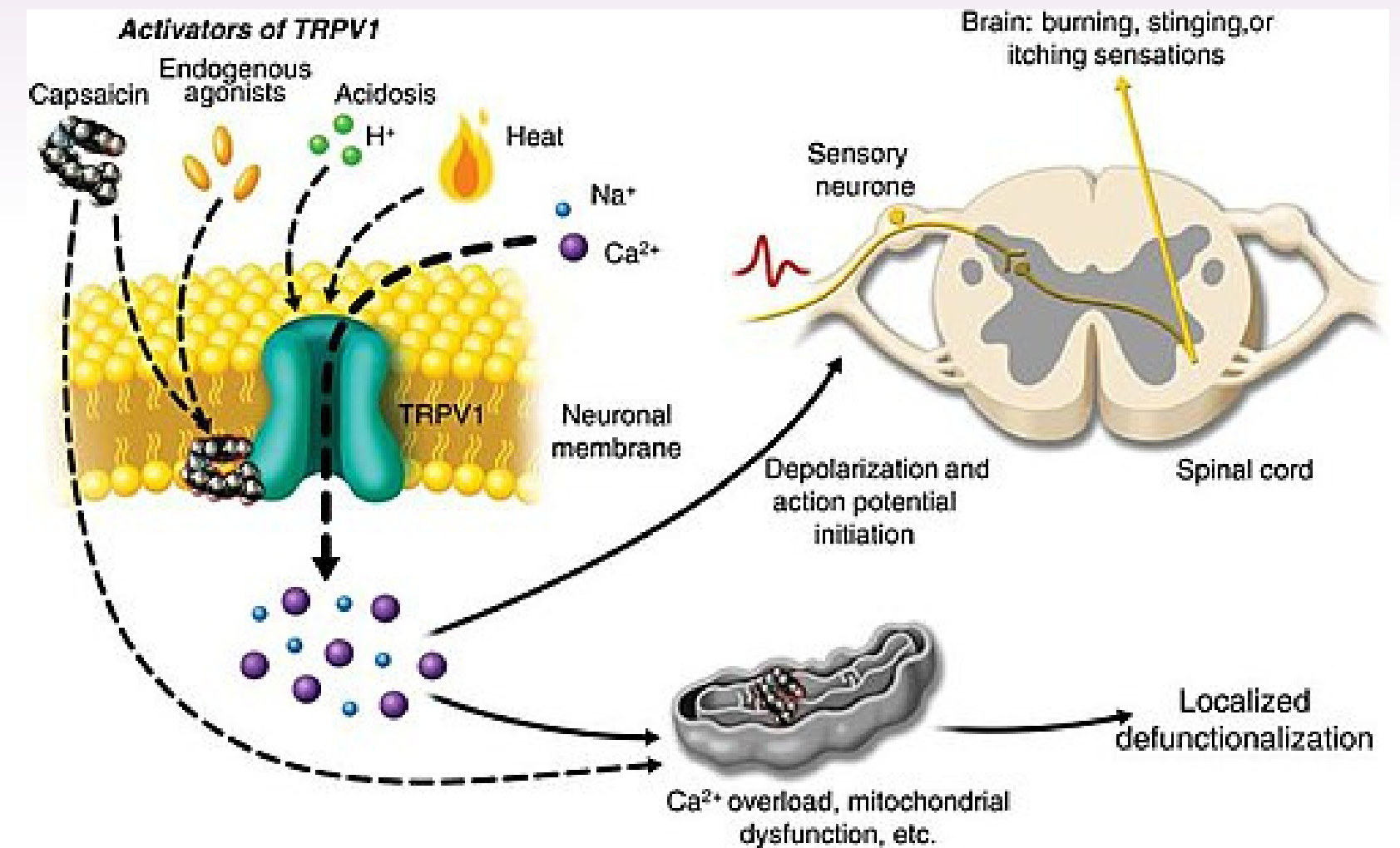
За типом стимулу:

Мономодальні

- реагують на один вид подразника
- механічні
- термічні
- хімічні

Поліmodalні

- реагують на декілька стимулів
- найбільш поширені
- “Німі” ноцицептори
- у нормі неактивні
- активуються при запаленні
- важливі у хронічному болю





# A $\alpha$ -волоконна

Характеристика:

- мієлінізовані
- швидкість 5–30 м/с
- високий поріг активації

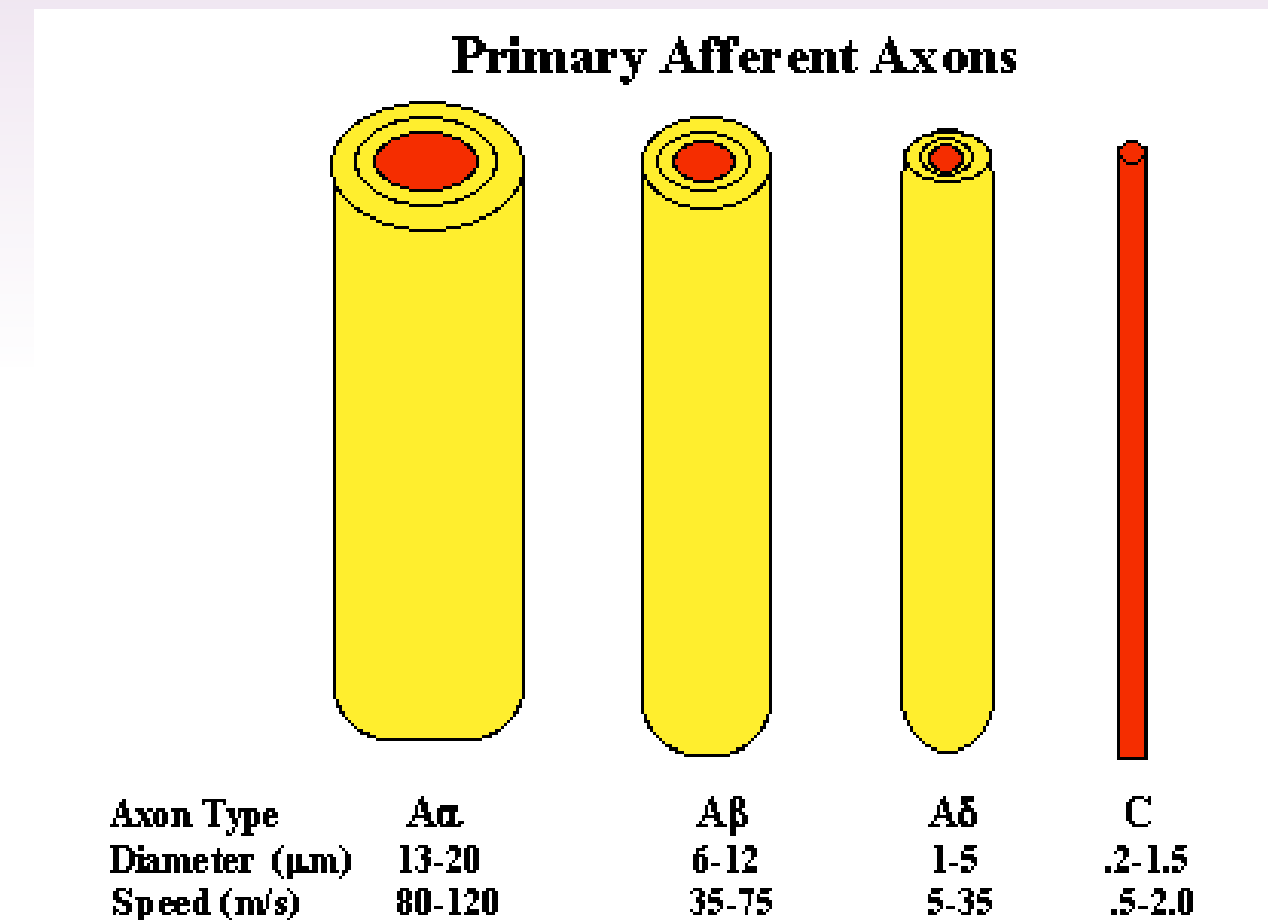
Типи:

- механічні ноцицептори
- механо-термічні

Функції:

- передають швидкий, гострий біль
- забезпечують точну локалізацію

Це так званий “перший біль”.





# C-ВОЛОКНА



**Рисунок 1. Первинні аферентні аксони**  
(адаптовано за Basbaum Al., 2001)

Характеристика:

- немієлінізовані
- швидкість 0,5–2 м/с
- низький поріг

Функції:

- передають повільний, тупий біль
- дифузний і тривалий

Особливості:

- виділяють субстанцію Р
- беруть участь у запаленні
- формують хронічний біль

Це “другий біль”.





# ЦЕНТРАЛЬНА ІНТЕГРАЦІЯ

Аферентні волокна входять у спинний мозок і закінчуються в задніх рогах:

- Аδ → I та V пластини
- С → I та II пластини

Особливу роль відіграють:

WDR-нейрони (широкого динамічного діапазону)

- реагують на різні типи стимулів
- отримують сигнали від шкіри і внутрішніх органів

Це пояснює:

- відбитий біль
- зони Захар'їна-Геда

Далі імпульс передається по спіноталамічному шляху до головного мозку.





# ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!

## *ВИСНОВОК:*

*Біль виникає внаслідок складної взаємодії:*

- біохімічних процесів (алгогенні речовини)*
- рецепторних механізмів*
- нервової передачі*

*Алгогенні речовини запускають активацію ноцицепторів, а різні типи волокон забезпечують передачу та сприйняття болю.*

