

Несмотря на то, что воспаление — общебиологический процесс, его наиболее яркое проявление, особенно в начале — местная реакция. Альтерация вызывает комплекс местных биохимических процессов, способствующих привлечению в [очаг повреждения](#) клеток — продуцентов медиаторов воспаления. Эти биологически активные вещества обеспечивают химические и молекулярные связи между процессами, протекающими в очаге воспаления. Под влиянием медиаторов в зоне повреждения происходят биохимические и структурные преобразования тканей и их метаболизма, что обеспечивает развитие воспалительной реакции. Медиаторы воспаления могут быть клеточными и плазменными. Плазменные медиаторы функционируют по каскадному принципу, активируя друг друга.

### Клеточные медиаторы воспаления

**Вид** медиатора

**Источник**

**Эффекты**

Биогенные амины

Гистамин

Тучные клетки, базофилы, тромбоциты

Боль, жжение, зуд, повышение проницаемости сосудистой стенки (и адгезивности эндотелия), спазм бронхов

Серотонин

Тромбоциты, эозинофилы

Повышение проницаемости сосудистой стенки, агрегации тромбоцитов, бронхоспазм, боль, спазм бронхов

Адреналин, норадреналин

Нейроны симпатической нервной системы, надпочечники

Спазм сосудов, активация гликолиза, липолиза, окисления триглицеридов, увеличение тропности тромбоцитов

Ацетилхолин

Нейроны парасимпатической нервной системы

Расширение микрососудов, стимуляция фагоцитоза, пролиферации и дифференцировки клеток

Пептиды и белки

Интерлейкины 1–4, 6, 8

Моноциты, макрофаги, лимфоциты, эндотелий

Хемотаксис лейкоцитов, активация адгезивности эндотелия, пролиферации, лихорадка, лейкоцитоз

Интерфероны

Моноциты, лимфоциты, макрофаги

Активация макрофагов, NK-клеток, усиление экспрессии антигенов HLA, презентации антигенов

Катионные белки

Нейтрофилы, макрофаги

Бактерицидный и цитотоксический эффект, увеличение проницаемости сосудов, миграции лейкоцитов

Гидролитические ферменты лизосом

Собственные повреждённые клетки, фагоциты, микроорганизмы

Увеличение проницаемости клеточных мембран, стенок сосудов, бактерицидное действие, разрыв

Фактор некроза опухолей (ФНО)

Макрофаги, лимфоциты, эндотелий

Активация лейкоцитов, их адгезии, синтеза белков острой фазы, ангиогенеза, фиброгенеза, пр

Производные арахидоновой кислоты

Простагландины, фактор активации тромбоцитов

Синтез в мембранах лейкоцитов, тромбоцитов, тучных клеток, базофилов, эндотелия

Простагландин E<sub>2</sub> — увеличение проницаемости сосудистой стенки,

Простагландин I<sub>2</sub> (простациклин) — расширение микрососудов, стимуляция

Простагландин F<sub>2α</sub> — спазм сосудов, бронхов, кишечника, подавление

Простагландин D<sub>2</sub> — повышение проницаемости сосудистой стенки,

Тромбоксан A<sub>2</sub> — спазм сосудов, бронхов, усиление хемотаксиса,

Лейкотриены

Синтез под влиянием липоксигеназы

B<sub>4</sub> — усиление краевого стояния лейкоцитов, хемотаксис,

C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, E<sub>4</sub>

Активные радикалы кислорода

Прямое повреждающее действие на клетки, микроорганизмы, повышение проницаемости сосудов

Нуклеотиды, нуклеозиды

АДФ

Тромбообразование, сгущ

Аденозин

Расширение артериол

**Плазменные медиаторы воспаления**

**Вид медиатора**

### Источник

### Эффекты

Кинины (каллидин, брадикинин)

Все ткани и жидкости организма

Увеличение проницаемости стенок сосудов, расширение артериол, стимуляция хемотаксиса фаг

Система комплемента

Печень, моноциты, лейкоциты

Активация хемотаксиса, бактерицидность, цитолиз, опсонизация, повышение проницаемости со

Система гемостаза

Печень

Образование тромбов, расщепление сгустка фибрина, усиление адгезии лейкоцитов, пролифер



**Интересные статьи из раздела:**

1) [Цитомегаловирусная инфекция](#)

2) [Патогенез малярии](#)

3) [Трихинеллёз](#)