

Авторы

Балабанов Алексей Сергеевич — преподаватель кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Барсуков Антон Владимирович — заместитель начальника кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, доктор медицинских наук, профессор;

Васильев Вадим Николаевич — преподаватель кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Ващенко Владислав Вячеславович — старший преподаватель кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Галенко Андрей Сергеевич — доцент кафедры факультетской терапии им. В. А. Вальдмана СПбГПМУ, кандидат медицинских наук;

Глуховской Дмитрий Владимирович — преподаватель кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Гордиенко Александр Волеславович — заведующий кафедрой и клиникой госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, доктор медицинских наук, профессор;

Голиков Алексей Владиславович — доцент кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Дорохов Геннадий Юрьевич — старший преподаватель кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Жирков Игорь Иванович — докторант кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Козлов Константин Вадимович — доцент кафедры инфекционных болезней (с курсом медицинской паразитологии и тропических заболеваний) ВМедА им. С. М. Кирова, доктор медицинских наук;

Крипак Ольга Николаевна — преподаватель кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Кузнецов Валерий Валентинович — профессор кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, доктор медицинских наук;

Кузнецова Лилия Кузьминична — преподаватель кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Лейгинский Сергей Валентинович — доцент кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Литовский Игорь Анатольевич — профессор кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, доктор медицинских наук;

Лукк Маргарита Витальевна — доцент кафедры фармакологии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Маковеева Ольга Владимировна — доцент кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Носович Дмитрий Владимирович — преподаватель кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Павлович Игорь Михайлович — профессор кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, доктор медицинских наук;

Пятибрат Елена Дмитриевна — доцент кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, доктор медицинских наук;

Пегашева Ирина Леонидовна — начальник отделения клиники госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Рейза Владимир Александрович — преподаватель кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Сергеев Александр Иосифович — доцент кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Сердюков Дмитрий Юрьевич — старший преподаватель кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, доктор медицинских наук;

Соболев Сергей Анатольевич — старший преподаватель кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Соловьев Михаил Викторович — старший преподаватель кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Сотников Алексей Владимирович — доцент кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, доктор медицинских наук;

Цыган Екатерина Николаевна — доцент кафедры госпитальной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук;

Шелухин Владимир Александрович — доцент кафедры нефрологии и эфферентной терапии ВМедА им. С. М. Кирова, кандидат медицинских наук.

Оглавление

Условные сокращения.....	7
Введение	11
Часть 1. Общие положения	13
Глава 1. Воспаление. Общие положения, патофизиология. Хроническое воспаление. Иммунное воспаление (Гордиенко А. В., Сергеев А. И., Пятибрат Е. Д., Козлов К. В.)...	13
Глава 2. Медикаментозные средства патогенетической терапии при хронических воспалительных процессах в организме человека (Соловьев М. В., Козлов К. В., Кузнецов В. В.).....	43
Глава 3. Характеристика биологических препаратов (Пятибрат Е. Д., Лукк М. В.)	54
Часть 2. Частная патология	61
Глава 4. Общевоспалительные заболевания.....	61
4.1. Хронический бронхит (Маковеева О. В., Пятибрат Е. Д.)	61
4.2. Хроническая обструктивная болезнь легких (Маковеева О. В., Пятибрат Е. Д.)	65
4.3. Бронхиальная астма (Маковеева О. В., Пятибрат Е. Д.) ..	72
4.4. Интерстициальные заболевания легких (Гордиенко А. В., Маковеева О. В., Пятибрат Е. Д.)	76
4.4.1. Идиопатический легочный фиброз.....	77
4.4.2. Саркоидоз	81
4.5. Хронический миокардит (Барсуков А. В., Глуховской Д. В.)	84
4.6. Хронический перикардит (Сердюков Д. Ю.).....	93
4.7. Хронический гастрит (Кузнецова Л. К., Лейгинский С. В.)	98
4.8. Стеатогепатит (Жирков И. И., Сердюков Д. Ю.)	107
4.8.1. Неалкогольный стеатогепатит	108
4.8.2. Алкогольный стеатогепатит	109
4.9. Заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей (Литовский И. А., Сердюков Д. Ю.)	119
4.10. Подагра (Дорохов Г. Ю.)	131
4.11. Остеоартрит (Дорохов Г. Ю.)	142
4.12. Хронические заболевания мочевыделительной системы (Шелухин В. А., Васильев В. Н.)	148
4.12.1. Заболевания клубочков. Мезангиопролиферативный гломерулонефрит	149
4.12.2. Мембранопролиферативный гломерулонефрит. ...	155

4.12.3. Инфекционно-воспалительные заболевания почечных канальцев и мочевых путей.	159
4.12.4. Рефлюкс-нефропатия.	164
Глава 5. Аутоиммунные заболевания.	167
5.1. Общая часть (Сергеев А. И., Пятибрат Е. Д.)	167
5.2. Васкулиты (Сергеев А. И., Носовиц Д. В.)	175
5.2.1. АНЦА-ассоциированные васкулиты.	176
5.2.2. Узелковый полиартериит.	182
5.2.3. Гигантоклеточный артериит.	186
5.2.4. Неспецифический аortoартериит.	188
5.3. Аутоиммунный тиреоидит Хашимото (Сергеев А. И., Носовиц Д. В.)	191
5.4. Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева) (Васильев В. Н., Голиков А. В.)	196
5.5. Аутоиммунный гепатит (Павлович И. М., Кузнецов В. В.)	202
5.6. Первичный билиарный холангит (Сергеев А. И., Крипак О. Н.)	213
5.7. Реактивный артрит хронического течения (Балабанов А. С., Рейза В. А.)	220
5.8. Воспалительные заболевания кишечника (Соловьев М. В.)	226
5.9. Ревматоидный артрит (Сотников А. В., Пегашева И. Л., Цыган Е. Н.)	238
5.10. Системная красная волчанка (Сотников А. В., Пегашева И. Л., Цыган Е. Н.)	246
5.11. Дерматомиозит (Ващенко В. В., Галенко А. С., Соболев С. А., Носовиц Д. В.)	252
5.12. Системная склеродермия (системный склероз) (Галенко А. С., Ващенко В. В., Соболев С. А.)	258
Литература.	269

Условные сокращения

- АБП — алкогольная болезнь печени
АБТ — антибактериальная терапия
АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
АИГ — аутоиммунный гепатит
АИЗ — аутоиммунное заболевание
АИТ — аутоиммунный тиреоидит
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АЛ — антилейкотриеновые препараты
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АНА — антинуклеарные антитела
Анти-ЦЦП — антитела к циклическому цитруллинированному пептиду
АНФ — антинуклеарный фактор
АНЦА — антитела к цитоплазме нейтрофилов
АПФ — ангиотензинпревращающий фермент
АС — астматический статус
АСГ — алкогольный стеатогепатит
АСК — ацетилсалициловая кислота
АСТ — аспаратаминотрансфераза
АТ — антитела
АТХ — аутоиммунный тиреоидит Хашимото
БА — бронхиальная астма
БАДД — β 2-адреномиметики длительного действия
БАК — биохимический анализ крови
ББ — болезнь Бехтерева
БГСА — β -гемолитический стрептококк группы А
БК — болезнь Крона
БKK — блокаторы кальциевых каналов
ВГВ — вирусный гепатит В
ВДП — верхние дыхательные пути
ВЗК — воспалительные заболевания кишечника
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ВЭМ — велоэргометрия
ГБ — гипертоническая болезнь
ГГТП — гамма-глутамилтранспептидаза
ГЗТ — гиперчувствительность замедленного типа
ГИБП — генно-инженерные биологические препараты
ГКА — гигантоклеточный артериит
ГКС — глюкокортикостероиды
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
ГНТ — гиперчувствительность немедленного типа
ГПА — гранулематозный полиангиит

ГТТ — глюкозотолерантный тест
 ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
 ДАИ — дозированный аэрозольный ингалятор
 ДБСТ — диффузные болезни соединительной ткани
 ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
 ДДАХП — длительно действующие антихолинергические препараты
 ДДБА — длительно действующие β_2 -агонисты
 ДЗСТ — диффузное заболевание соединительной ткани
 ДМ — дерматомиозит
 ДН — дыхательная недостаточность
 ДПИ — дозированный порошковый ингалятор
 ЖЕЛ — жизненная емкость легких
 ЖК — жирные кислоты
 ЖКБ — желчнокаменная болезнь
 ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
 ЖП — желчный пузырь
 иАПФ — ингибитор ангиотензин-превращающего фермента
 ИБС — ишемическая болезнь сердца
 ИВ — иммунное воспаление
 ИВЛ — искусственная вентиляция легких
 ИГКС — ингаляционные глюкокортикостероиды
 иДПП — ингибиторы дипептидилпептидазы
 ИЗЛ — интерстициальные заболевания легких
 ИИП — идиопатическая интерстициальная пневмония
 ИЛ — интерлейкин
 ИЛФ — идиопатический легочный фиброз
 ИМП — инфекция мочевых путей
 ИМТ — индекс массы тела
 ИПП — ингибиторы протонной помпы
 ИФА — идиопатический фиброзирующий альвеолит
 ИФН — интерферон
 КДАХ — короткодействующие антихолинергики
 КДБА — короткодействующие β_2 -агонисты
 КТ — компьютерная томография
 КФК — креатинфосфокиназа
 ЛДГ — лактатдегидрогеназа
 ЛЖ — левый желудочек
 ЛП(а) — липопротеин(а)
 ЛПВП — липопротеиды высокой плотности
 ЛПНП — липопротеиды низкой плотности
 ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности
 ЛС — лекарственные средства
 ЛТ — лейкотриены
 ЛФК — лечебная физкультура
 МезПГН — мезангиопролиферативный гломерулонефрит

МКБ-10 — Международная классификация болезней
 10-го пересмотра
 МПА — микроскопический полиангиит
 МРТ — магнитно-резонансная томография
 МСЭ — медико-социальная экспертиза
 МУН — моноурат натрия
 НАА — неспецифический аортоартериит
 НАЖБП — неалкогольная жировая болезнь печени
 НАСГ — неалкогольный стеатогепатит
 НПВС (НПВП) — нестероидные противовоспалительные средства
 (препараты)
 ОА — остеоартрит
 ОАК — общий анализ крови
 ОВ — острое воспаление
 ОГП — органы грудной полости
 ОДН — острая дыхательная недостаточность
 ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
 ОФВ1 — объем форсированного выдоха за 1 с
 ОЦК — объем циркулирующей крови
 ПБХ — первичный билиарный холангит
 ПБЦ — первичный билиарный цирроз
 ПМ — полимиозит
 ПМЛ — полиморфноядерные лейкоциты
 ПСБП — первичные склеротические болезни печени
 ПСХ — первичный склерозирующий холангит
 ПЦР — полимеразная цепная реакция
 ПЭТ — позитронная эмиссионная томография
 РА — ревматоидный артрит
 РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
 РеА — реактивный артрит
 РНК — рибонуклеиновая кислота
 РПС — ревматический порок сердца
 РФ — ревматоидный фактор
 СГ — стеатогепатит
 СД — сахарный диабет
 СИБР — синдром избыточного бактериального роста
 СКВ — системная красная волчанка
 СКФ — скорость клубочковой фильтрации
 СОЖ — слизистая оболочка желудка
 СОЭ — скорость оседания эритроцитов
 СпА — спондилоартрит
 СРБ — С-реактивный белок
 СРК — синдром раздраженного кишечника
 ССД — системная склеродермия
 ТГЛ — триглицериды

ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
 УДХК — урсодезоксихолевая кислота
 УЗИ — ультразвуковое исследование
 УП — узелковый полиартериит
 ФВД — функция внешнего дыхания
 ФГДС — фиброгастродуоденоскопия
 ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких
 ФК — функциональный класс
 ФНО — фактор некроза опухоли
 ФР — фактор риска
 ХБ — хронический бронхит
 ХБП — хроническая болезнь почек
 ХБХ — хронический бескаменный холецистит
 ХВ — хроническое воспаление
 ХГ — хронический гастрит
 ХДН — хроническая дыхательная недостаточность
 ХЛ — холинолитики
 ХМ — хронический миокардит
 ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
 ХС — холестерин
 ХС ЛПВП — холестерин липопротеидов высокой плотности
 ХС ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности
 ХСН — хроническая сердечная недостаточность
 ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы
 ЦНС — центральная нервная система
 ЦОГ — циклооксигеназа
 ЧБС — число болезненных суставов
 ЧДД — частота дыхательных движений
 ЧПС — число припухших суставов
 ЩЖ — щитовидная железа
 ЭАА — экзогенный аллергический альвеолит
 ЭГПА — эозинофильный гранулематоз с полиангиитом
 ЭКГ — электрокардиограмма
 ЭРХПГ — эндоскопическая ретроградная холангиопанкреато-
 графия
 ЭхоКГ — эхокардиография
 ЯК — язвенный колит
 GOLD — Global Initiative for chronic Obstructive Lung Disease
 (глобальная инициатива по хронической обструктив-
 ной болезни легких)
 COPD — chronic obstructive lung disease (ХОБЛ)
 HCV — вирус гепатита С
 ICAM-1 — inter-cellular adhesion molecule-1
 Ig — иммуноглобулин

Введение

Воспаление — сложный многосистемный поликаскадный процесс защиты, прежде всего, от повреждающих ткани и органы экзогенных агентов, уничтожения и удаления их путем взаимодействия клеточных и гуморальных факторов с возможным разрушением части органа ради сохранения его функции и жизнедеятельности человека. Наряду с этим, благодаря отдельным звеньям воспаления, оно осуществляет очищение органа от погибших структур вследствие воздействия эндогенных факторов (ишемия, иммунные комплексы и др.). Воспаление регулирует процессы восстановления структуры органов. Оно сформировалось в ходе эволюции и имеет как физиологическое, так и патофизиологическое значение. В частности, определенные звенья воспаления принимают участие в процессе пищеварения, прежде всего в желудке. Динамическое состояние матки при менструальном цикле у женщин по характеру изменений в эндометрии является воспалением.

В практической работе участкового терапевта значительное место занимает патологическое воспаление. Оно может быть острым и хроническим. Воспаление проявляется сочетанием местных и системных (они бывают явные и латентные) морфологических и функциональных изменений. Наиболее сложной и противоречивой проблемой дисциплины «терапия» является хроническое воспаление (ХВ). Оно занимает ведущее место в практике ряда «узких» специалистов (ревматологи, пульмонологи и др.).

Врачебное сообщество все еще не определило свое окончательное суждение об остром и хроническом воспалительном заболевании. Так, например, пневмония совсем недавно была острой и хронической; полагалось, что ревматизмом человек болел всю остающуюся жизнь, а теперь диагностируем острую ревматическую лихорадку, которая может разрешиться без последствий или с формированием порока сердца. К настоящему времени накопились убедительные данные об участии отдельных звеньев воспалительного каскада при ряде заболеваний, которые не имеют клинических синдромов воспаления (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ХСН и др.). На наш взгляд, участие в патогенезе заболевания отдельных провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-17, ФНО), комплемента и других не дает достаточных оснований относить такое заболевание к воспалительному. В организме практически нет ни одного биологически активного вещества, которое не участвовало бы в нескольких различных процессах жизнедеятельности человека.

Анализ работы молодых терапевтов показал, что в практической работе они испытывают затруднения при ведении пациентов

с патологией хронического воспаления. При первичной подготовке врачей в медицинских вузах студентами разрозненно изучаются на разных циклах отдельные нозологические формы, включая хронические воспалительные заболевания. Таких знаний для практической работы недостаточно. Необходим их синтез, освоение общих закономерностей воспаления, его особенностей в различных клинических ситуациях, а также умение рационально прилагать знания при работе в условиях поликлиники, офиса семейного врача, терапевтического стационара к конкретному пациенту, страдающему хроническим воспалительным заболеванием.

С целью помощи клиническим ординаторам в решении отмеченных аспектов самостоятельной трудовой деятельности молодых врачей, авторы настоящего пособия соответственно построили изложение своего материала. Авторы выражают свою признательность коллегам за все замечания и рекомендации.

Часть 1. Общие положения

Глава 1. Воспаление. Общие положения, патофизиология. Хроническое воспаление. Иммунное воспаление

Воспаление (лат. *inflammatio*) является типовым физиологическим и патофизиологическим процессом, представляющим собой ответную защитную реакцию организма на нарушение целостности органа(ов) от повреждающих воздействий различных физических, химических, механических, биологических и иных, включая отдельные медикаментозные средства, факторов. В зависимости от повреждающего фактора воспаление обозначается инфекционным (септическим) или асептическим. Развитие его имеет определенную последовательность (стадийность) и направлено в первую очередь на нейтрализацию и устранение агентов повреждения и возникших вредных продуктов в очаге воспаления. Следующее предназначение воспаления — максимальное восстановление анатомии и функции поврежденной структуры. Таким образом, воспаление — важнейший механизм, выработанный в ходе эволюции, по защите отдельных органов и организма в целом от последствий повреждающих воздействий, прежде всего экзогенного характера, и реже от отдельных факторов внутриорганизменных процессов (некроз ткани, гематома, отложение солей, например, мочевой кислоты, иммунных комплексов, образование камней и др.).

Цель воспаления в масштабах организма сводится к формированию иммунитета, защите от возможных повторных воздействий повреждающих агентов. Именно воспаление осуществляет «иммуногенез через болезнь» — писал еще в 1969 г. И. В. Давыдовский. Следовательно, воспаление является двуединым процессом, при котором в организме происходят вредные и защитные действия. В последние годы появилась тенденция расширения нозологического круга воспалительных заболеваний на основании данных о возможном участии в отдельных звеньях их патогенеза элементов врожденного иммунитета (комплемента и др.), цитокинов клеток воспаления и т. д.

Воспаление может быть физиологическим. Прежде всего, как физиологический воспалительный процесс можно рассматривать менструальный цикл у женщин, завершающийся пролиферацией ткани эндометрия. Отдельные звенья воспалительного процесса включает в себя переработка пищи в желудке. Развитие фиброза в миокарде, печени и других органах вследствие их функциональной перегрузки отдельные авторы также относят к проявлению воспаления.

Например, в миокарде при гемодинамической перегрузке, активации РААС, ангиотензина II через влияния на фибробласты развивается кардиофиброз. В печени инициируют фиброгенез звездчатые клетки. В результате активации происходит их трансформация в миофибробласты, опосредующие первичную выработку коллагена. Морфологические изменения при воспалительных процессах имеют как общие закономерности, так и определенные особенности, обусловленные характером повреждения, его локализацией, состоянием поврежденного органа и организма в целом. Весь процесс патологического воспаления принято разделять на 3 стадии:

1. Альтерация: первичная, вторичная.

2. Локальное изменение микроциркуляции, экссудация и эмиграция клеток.

3. Пролиферация, завершение воспаления.

Первые две стадии в практической работе нередко объединяют в единое понятие — экссудативное (экссудация без разрушения ткани) или экссудативно-деструктивное воспаление. Третью стадию в зависимости от морфологических особенностей обозначают продуктивным и межуточным (интерстициальным) воспалением.

Началом воспаления является альтерация (повреждение) этиологическим фактором (бактерии, вирусы, химические вещества и др.) клеток и тканей. В зоне его воздействия одни клетки гибнут, другие активируются, состояние третьих может не измениться, что определяется их особенностями и характером повреждающего воздействия. Метаболизм клеток снижается.

Альтерация предшествует экссудации. Однако четкого разграничения этих процессов не бывает. Основой экссудации являются физиологические реакции трансудации, гемокоагуляции и фибринолиза, происходящие в условиях измененной микроциркуляции в очаге воспаления. Механизм экссудации включает:

- повышение проницаемости сосудов;

- увеличение кровяного (фильтрационного) давления в сосудах очага воспаления вследствие гиперемии, превалирование гидростатического давления над эффективной онкотической всасывающей силой крови;

- возрастание осмотического и онкотического давления в зоне воспаления.

К изменению микроциркуляции, значительному повышению проницаемости не только жидкой составляющей микрососудов, но и лейкоцитов приводят факторы первичной и особенно вторичной альтерации: накопление в зоне повреждения кислых продуктов (метаболический ацидоз), повышение осмотического и коллоидно-осмотического давления, повреждение эндотелия преимущественно посткапиллярных венул.

Вследствие альтерации и экссудации происходит разрушение одних клеток в области воспаления, ускорение апоптоза других, временное прекращение функционирования третьих с соответствующим изменением функции органа. Однако отдельные этиологические воздействия могут не иметь разрушающего потенциала и не вызовут гибели клеток, а лишь ускорится апоптоз одних и наступит активизация других клеток. Из поврежденных и полностью разрушенных клеток высвобождаются многочисленные биологические вещества. Ферменты пострадавших клеток, находясь в активном состоянии, усугубляют разрушительное воздействие этиологического фактора.

В повышенном количестве образуются и накапливаются в очаге повреждения и микробного обсеменения соединения пероксидной природы, а также создается высокая концентрация протонов (водородных ионов). При нарушении микроциркуляции недостаток кислорода для обеспечения тканевого дыхания приводит к переключению метаболизма на путь гликолиза, чем обусловлено накопление недоокисленных продуктов. Среда становится кислой, снижается интенсивность метаболизма, накапливаются недоокисленные продукты. Наряду с этим в случае бактериального воспаления микроорганизмы выделяют ряд повреждающих клетки веществ: протеазы (металлопротеиназа, гиалуронидаза) и др. Одновременно с этим увеличивается наработка ряда медиаторов воспаления. Они продуцируются сначала местными, т. е. стационарными (клетки-резиденты), а затем мигрирующими из циркуляции клетками (клетки-эмигранты), которые принято обозначать клетками воспаления. К ним относят: тканевые базофилы (тучные клетки), макрофаги, гранулоциты (нейтро- и эозинофилы), отдельные популяции лимфоцитов и кровяные пластинки (тромбоциты). Каждая из этих клеток играет свою определенную роль в развитии и разрешении воспаления. Одной из особенностей эозинофилов является выработка ими большого количества белка, способного повреждать личинки ряда паразитов, а также нейтрализовать гепарин, выделяемый при разрушении тучных клеток.

В организме существует хронологическая упорядоченность эмиграции разных видов лейкоцитов. Она обусловлена стадийностью образования и экспрессии на их поверхности молекул адгезии (селектина), а также появлением факторов хемотаксиса. Хемотаксис — направленное движение лейкоцитов к чужеродному объекту в ткани (органе). В частности, через 1—2 ч после воздействия флогогенного фактора в большом количестве из депо и особенно из костного мозга в пораженную ткань доставляются нейтрофилы. Несколько позднее в очаг эмигрируют моноциты и затем лимфоциты. При этом в очаге воспаления среди клеточных элементов доминируют полиморфноядерные лейкоциты (ПМЛ), прежде всего нейтрофилы.