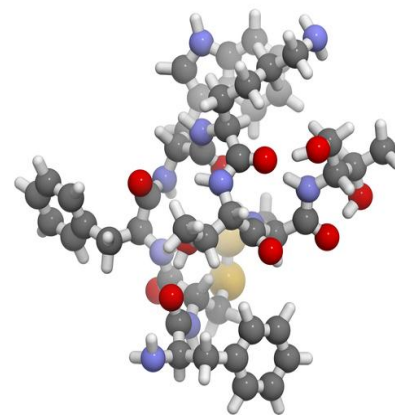
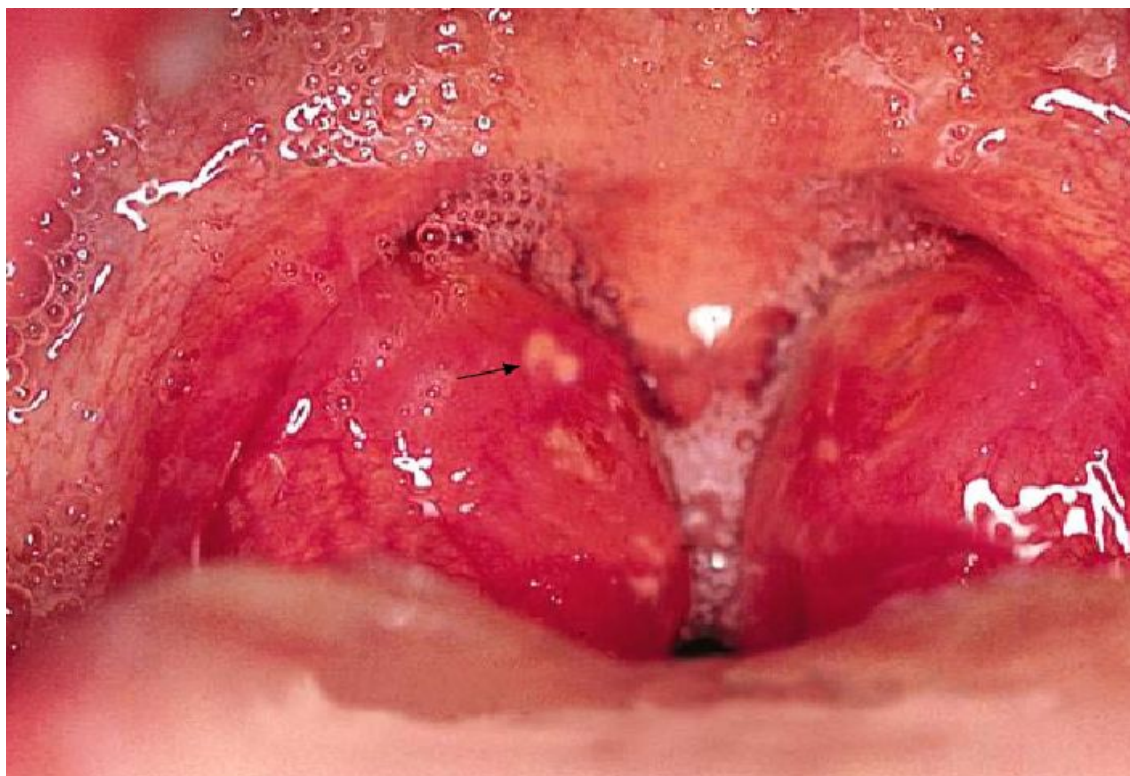


ВОСПАЛЕНИЕ.



Кафедра патофизиологии ПМГМУ им. И.М. Сеченова.
Доцент Манасова З.Ш.

ВОСПАЛЕНИЕ



(греч. – phlogosis; лат. - Inflammatio) – типовой патологический процесс, сформировавшийся в эволюции как защитно-приспособительная реакция на воздействие патогенных факторов, которая направлена на локализацию, уничтожение и удаление флогогенного агента, а также на устранение последствий его действия, и характеризуется

**АЛЬТЕРАЦИЕЙ
ЭКССУДАЦИЕЙ
И
ПРОЛИФЕРАЦИЕЙ.**



Любой повреждающий агент, который по силе и длительности превосходит адаптационные возможности ткани, может вызвать воспаление

Экзогенные
флогогены

Эндогенные
флогогены

Микроорга
низмы

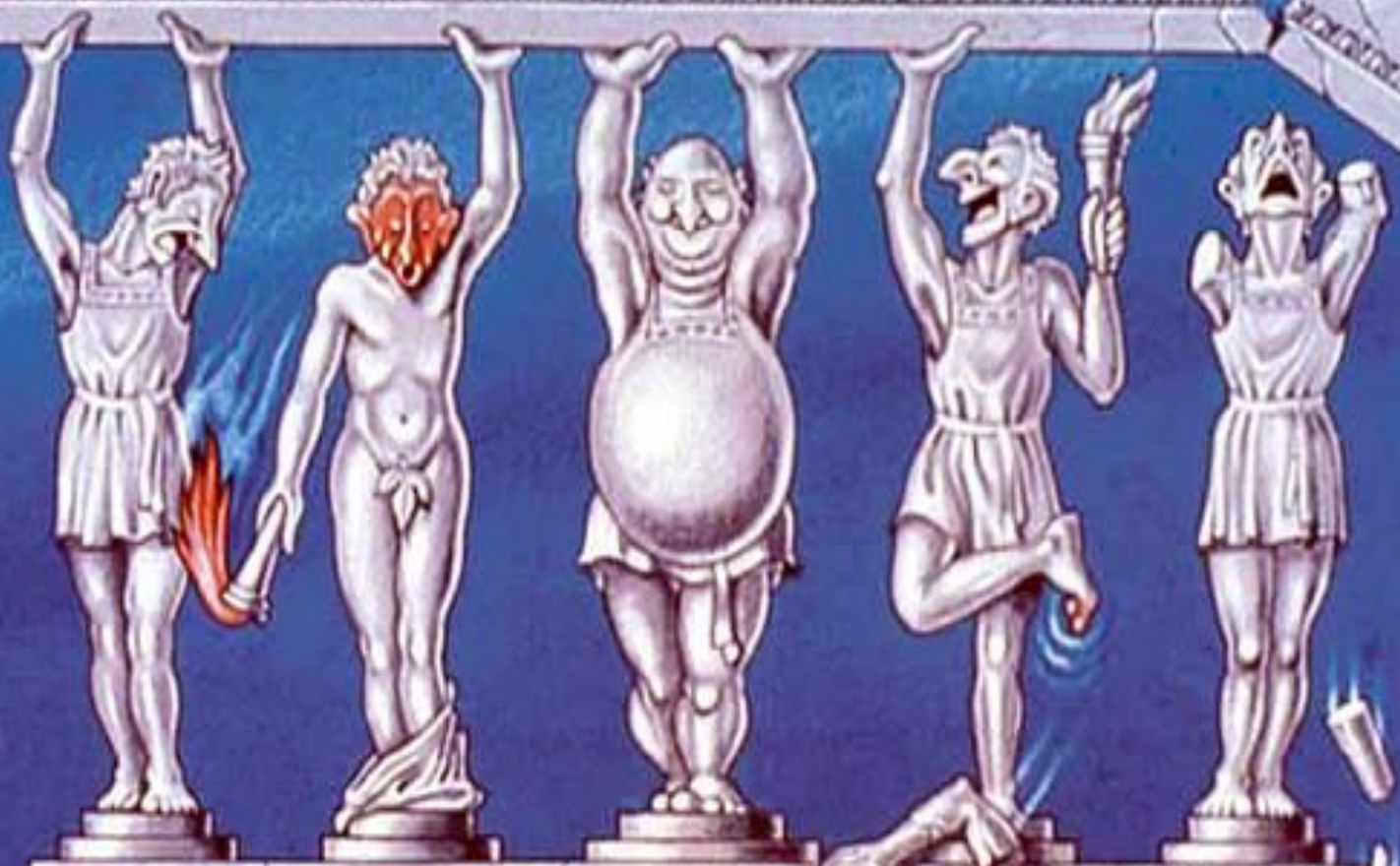
Хим. в-ва

Физич. Ф-ры

Инфекционн
ого хар-ра

Неинфекцион
ного хар-ра

INFLAMMATION



HEAT

REDNESS

SWELLING

PAIN

LOSS OF
FUNCTION

Общие признаки воспаления

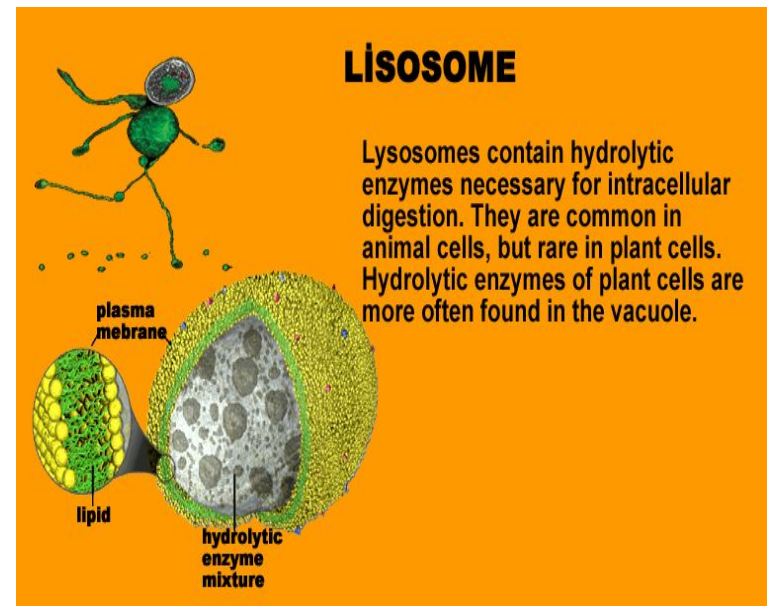
1. Лейкоцитоз-увеличение количества лейкоцитов, с появлением в крови молодых форм.
2. Увеличение СОЭ
3. Изменение ферментного состава крови
4. Лихорадка под влиянием поступающих в кровь веществ.
5. Изменение белкового состава крови
6. Продромальные явления.



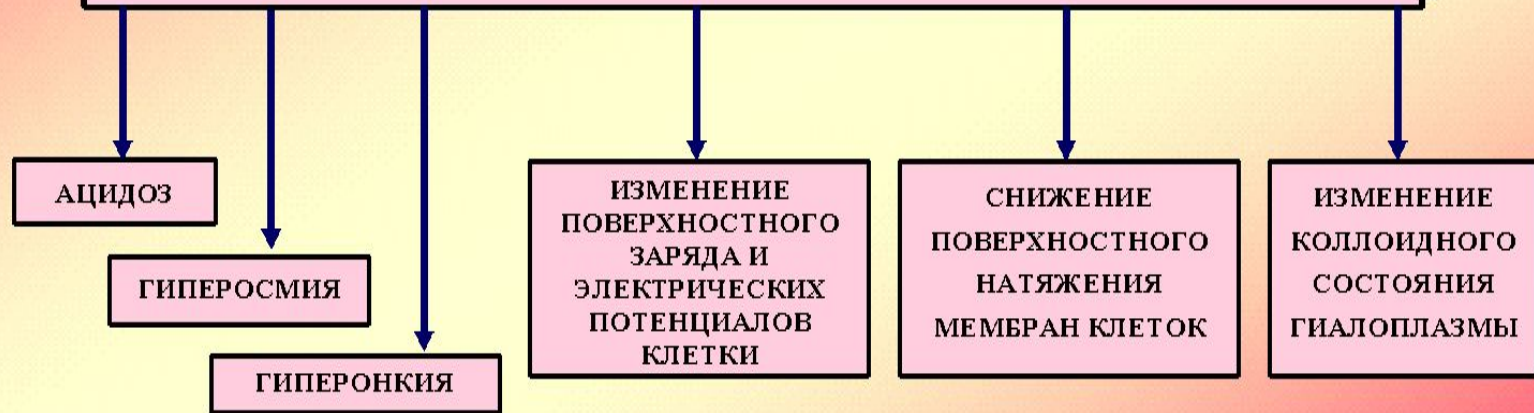
Альтерация

- Первичная – связана с влиянием самого флогогена на структуру клетки

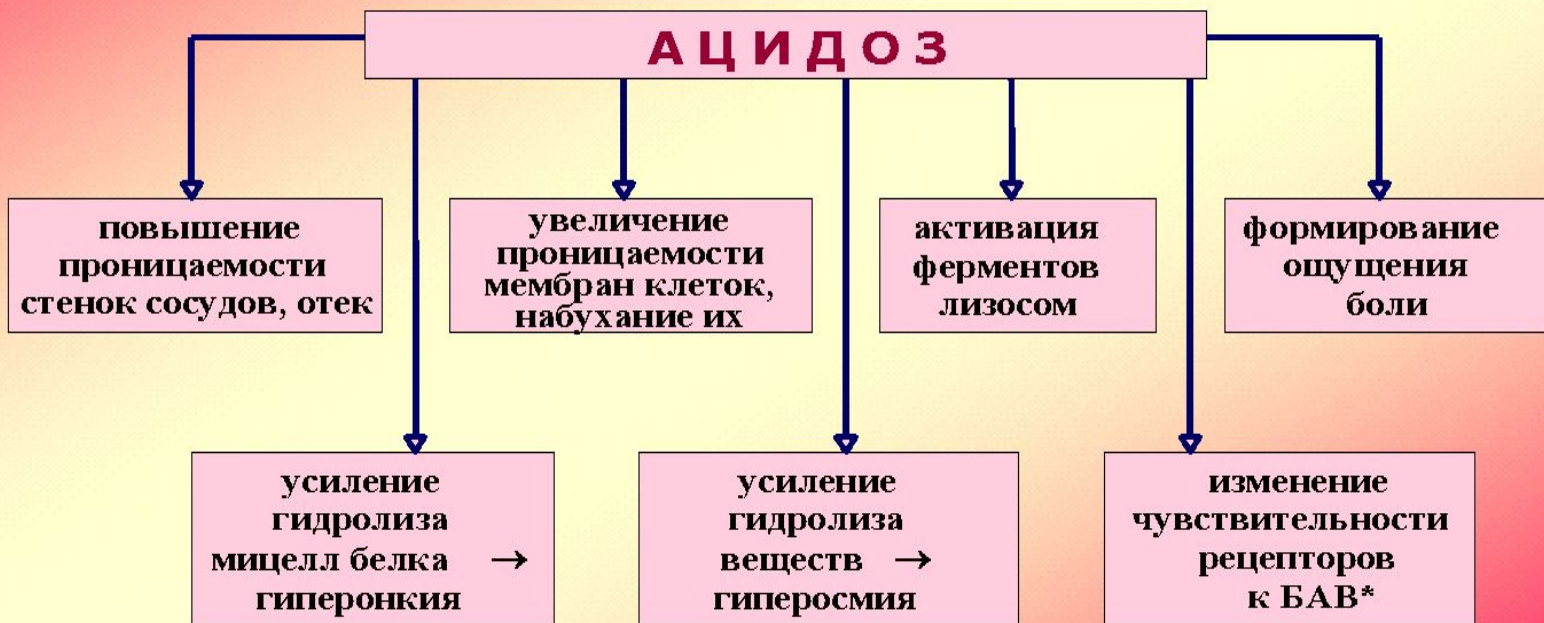
- Вторичная – самоповреждение. Лизосомы – стартовые площадки воспаления



ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

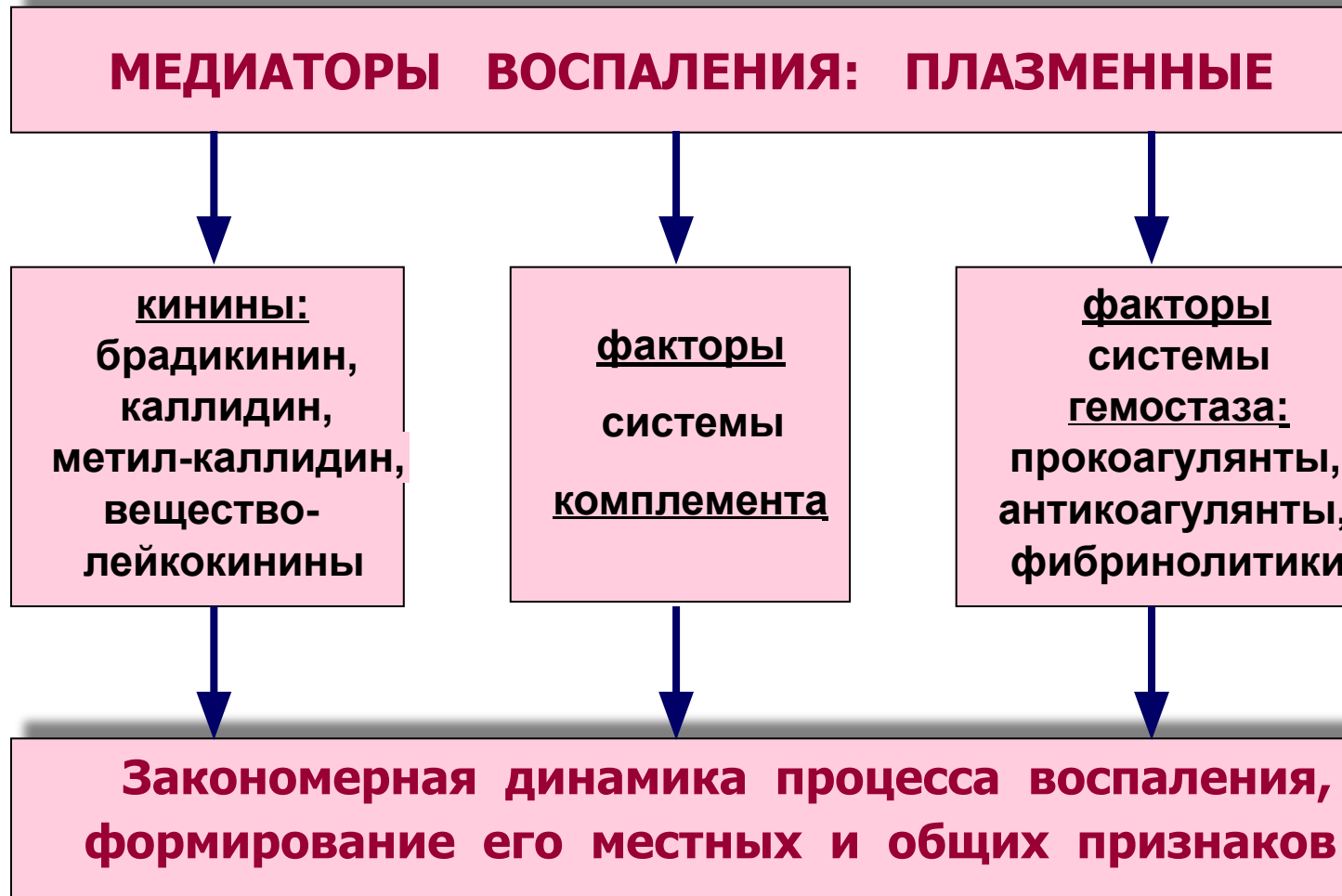


АЦИДОЗ





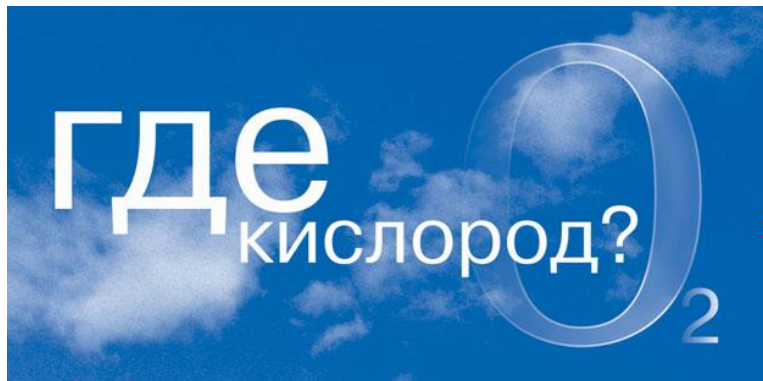
Основные классы плазменных медиаторов



* Медиаторы воспаления обуславливают развитие и регулируют процессы альтерации (включая изменение обмена веществ, физико-химических параметров, структуры и функции), сосудистые реакции, экссудацию жидкости и эмиграцию клеток крови, фагоцитоз, пролиферацию и репарацию в очаге воспаления.



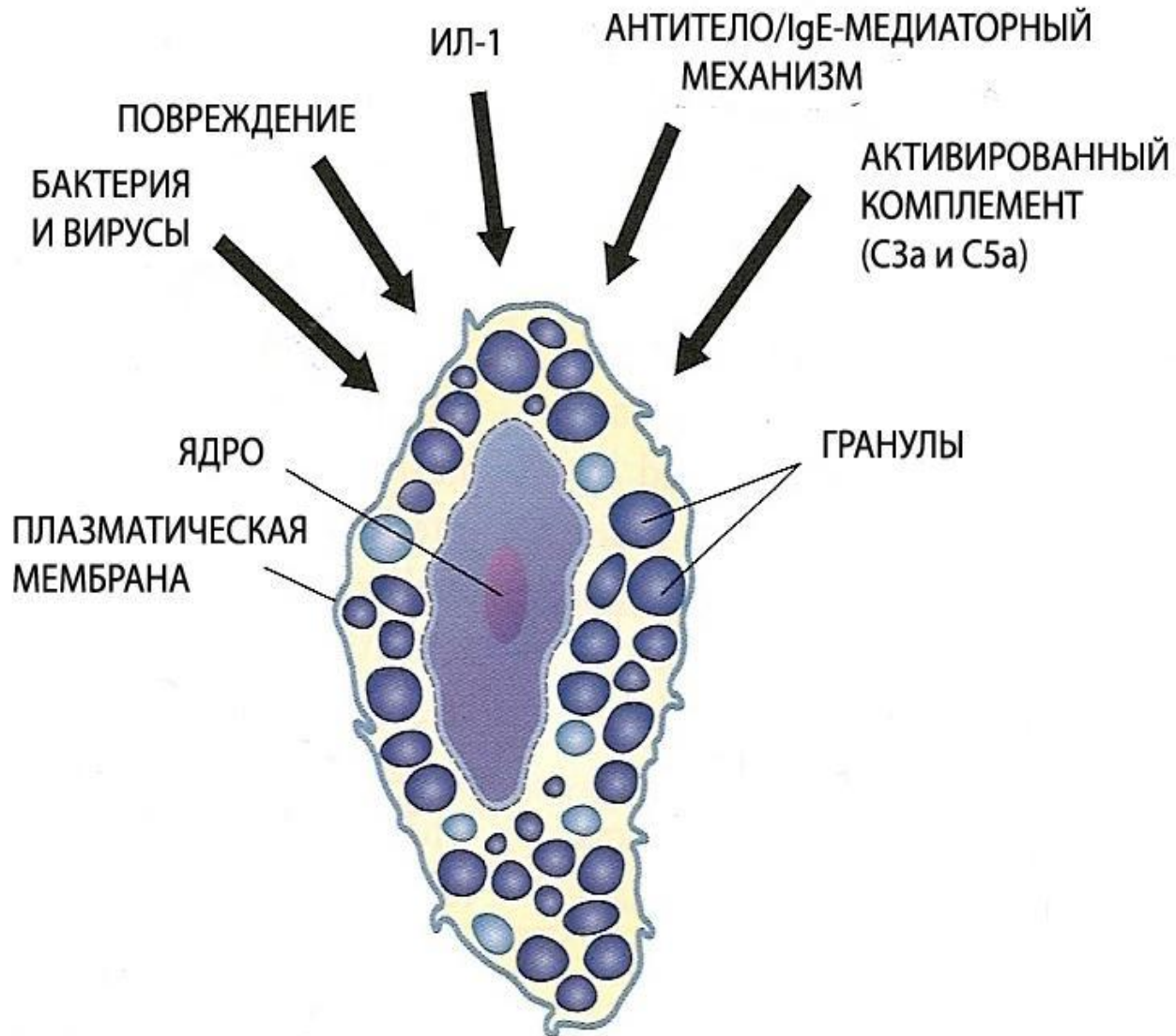
Бескислородный гликолиз

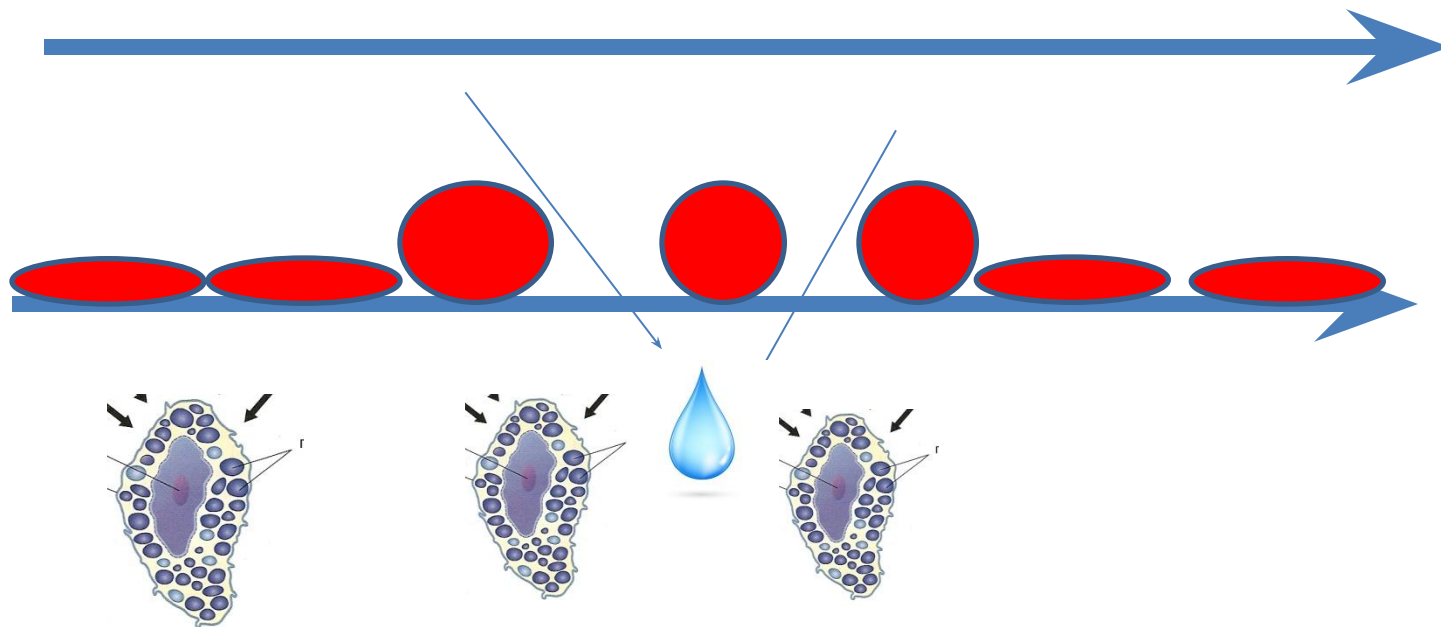


АЦИДОЗ



Факторы, способствующие дегрануляции тучных клеток



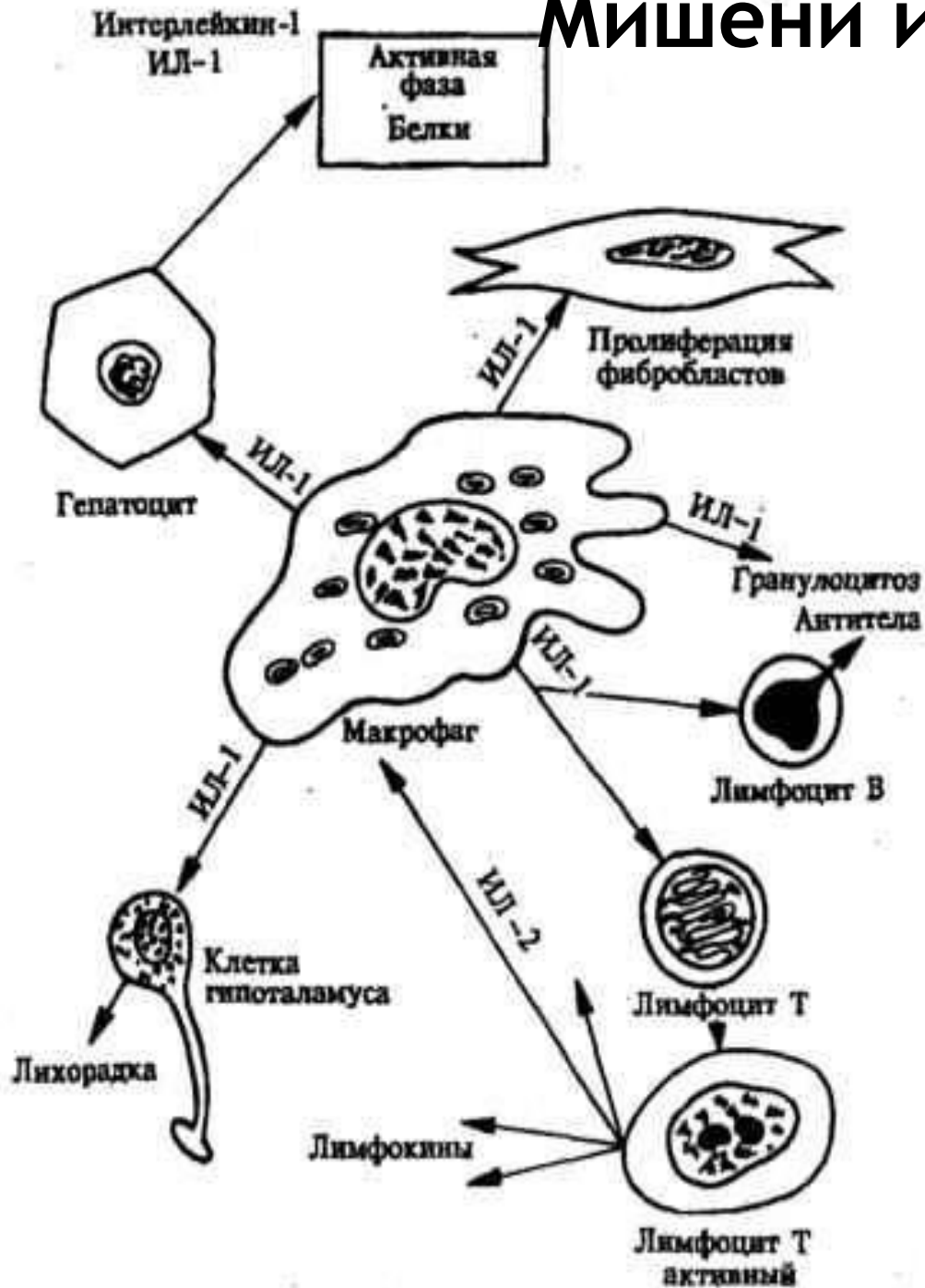


АЦИДОЗ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ

Дегрануляция (немедленный ответ)



Мишени интерлейкина-1

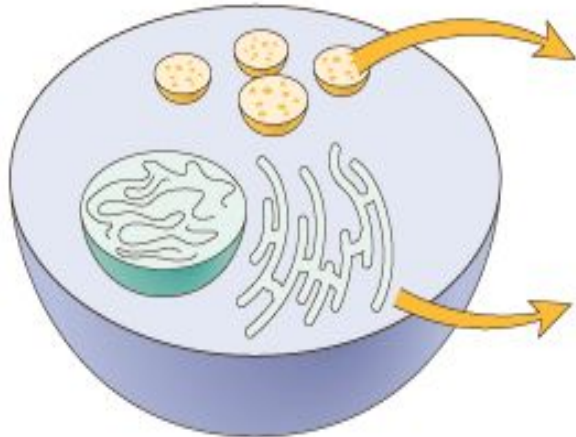


Интерлейкин-1 (ИЛ-1) и его мишени.

В центре рисунка расположен макрофаг, который при активации (например, микробным токсином) начинает вырабатывать и выделять особый белок — интерлейкин-1. Последний активирует клетки костного мозга, лимфоциты, фибробласты, гепатоциты, а также нейроны гипоталамуса. В результате складывается флогогенная ситуация: лейкоцитоз, гипергаммаглобулинемия, увеличение СОЭ, лихорадка.

Медиаторы воспаления

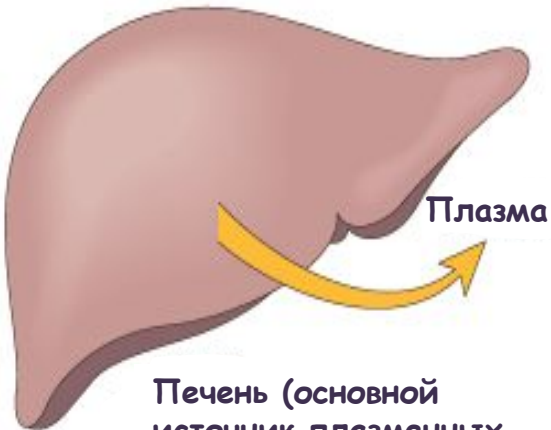
I. Клеточные



Медиаторы, запасаемые в секреторных гранулах

Медиаторы, синтезированные *de novo*

II. Плазменные



Печень (основной источник плазменных медиаторов)

Активация фактора XII

Активация комплемента

МЕДИАТОРЫ

ИСТОЧНИК МЕДИАТОРОВ

<ul style="list-style-type: none"> Гистамин Серотонин Лизосомальные ферменты 	Тучные кл., базофилы, тр. Тромбоциты (тр.) Нейтрофилы, макрофаги
	<ul style="list-style-type: none"> Простагландины Лейкотриены Факторы, активирующие тр. Активные формы O₂ Оксид азота Цитокины
<ul style="list-style-type: none"> Факторы кининовой системы (брадикинин) Системы коагуляции и фибринолиза 	
<ul style="list-style-type: none"> C3a C5a C3b C5b-9 (мембраноатакующий комплекс) 	анафилотоксины

Система комплемента

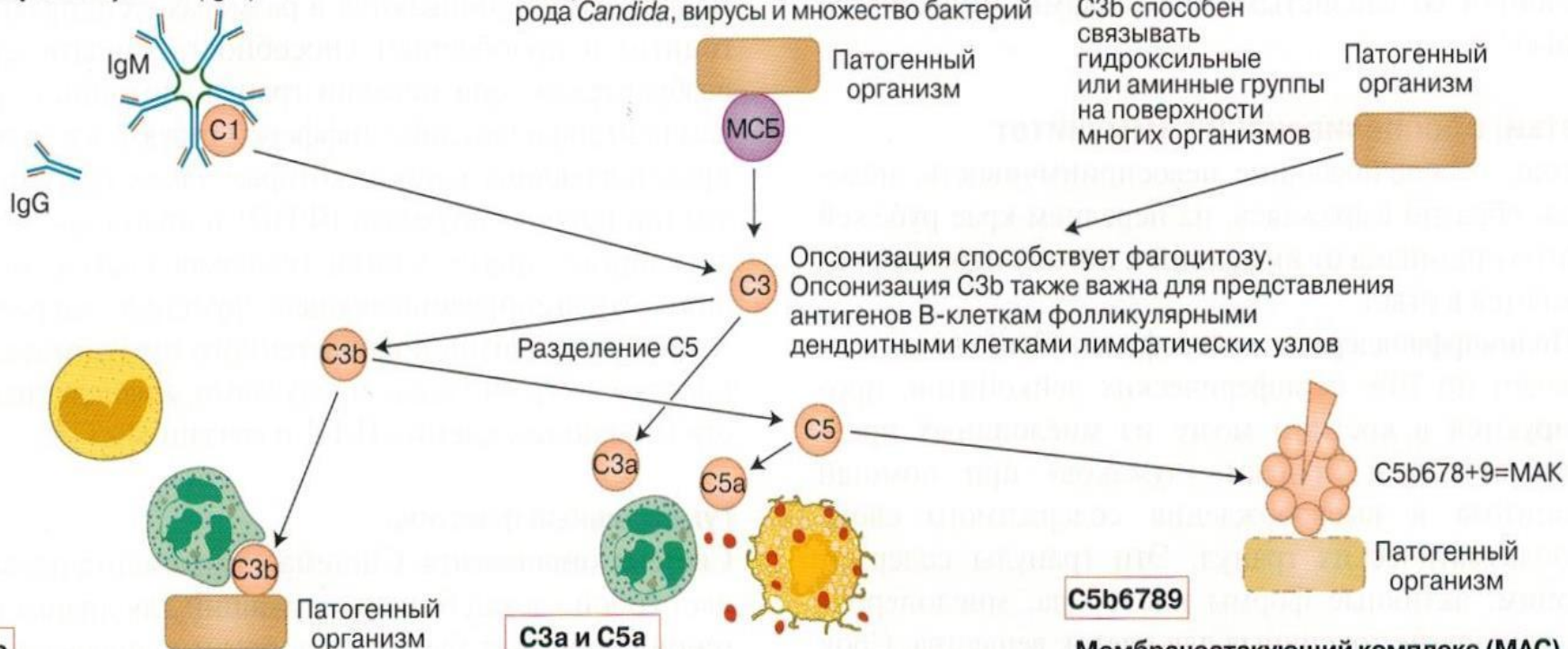
Медиаторы воспаления: система комплемента

Классический путь (активируемый антителами): развивается в течение длительного времени в случае отсутствия В-клеток памяти от предыдущего заражения патогеном. Наиболее мощным активатором C1 является иммуноглобулин M (IgM)

Лектинзависимый путь. Маннозосвязывающий белок (МСБ), синтезируемый в печени, способен связывать лектины (белки с ковалентно пришитыми углеводными остатками) на поверхности многих распространенных возбудителей, среди которых – грибы рода *Candida*, вирусы и множество бактерий

Альтернативный путь. Прямая активация C3 поверхностью организма-патогена. Этот путь был открыт позже классического, но сейчас считается, что именно он первым активирует систему комплемента при заражении

C3b способен связывать гидроксильные или аминные группы на поверхности многих организмов



C3b

C3 **разделяется** на C3a и C3b – спонтанно или после активации. C3b денатурирует спустя несколько микросекунд после этого события в случае, если ему не удастся связаться с патогеном

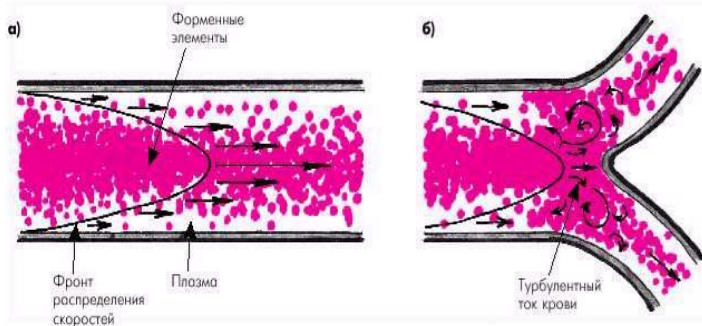
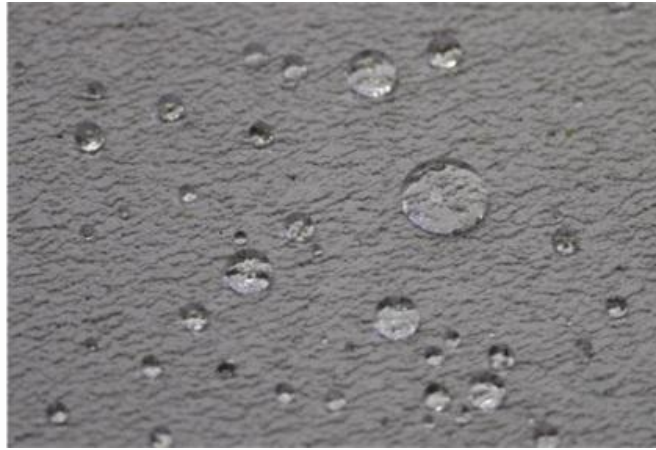
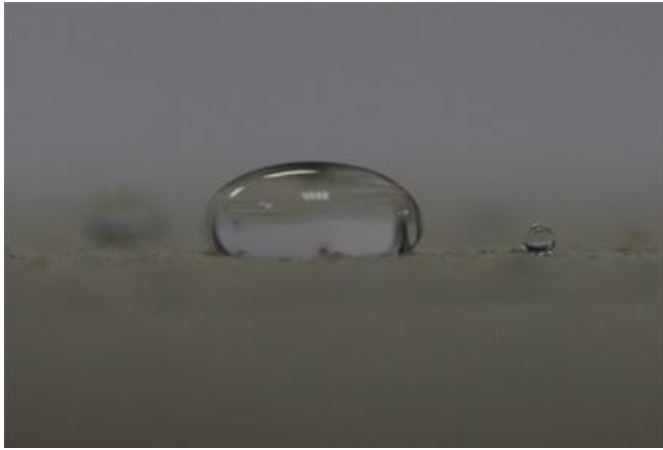
C3a и C5a

Хемокины привлекают полиморфные нейтрофильные клетки из кровотока. Также вызывают высвобождение **гистаминов** из тучных клеток и выработку **метаболитов АК** (тромбоксанов, простагландинов и лейкотриенов) на мембранах, участвующих в развитии воспаления клеток

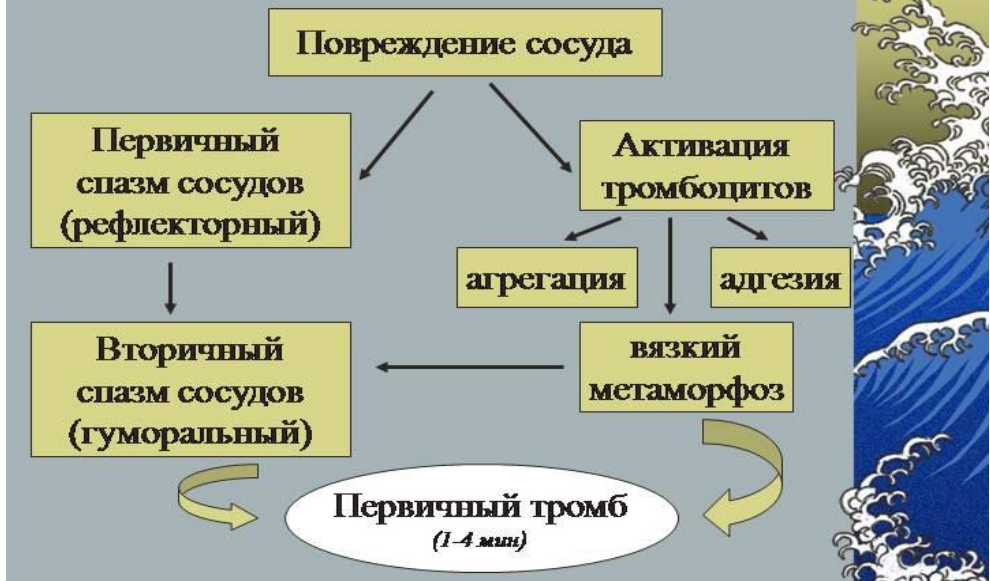
C5b6789

Мембраноатакующий комплекс (МАК)

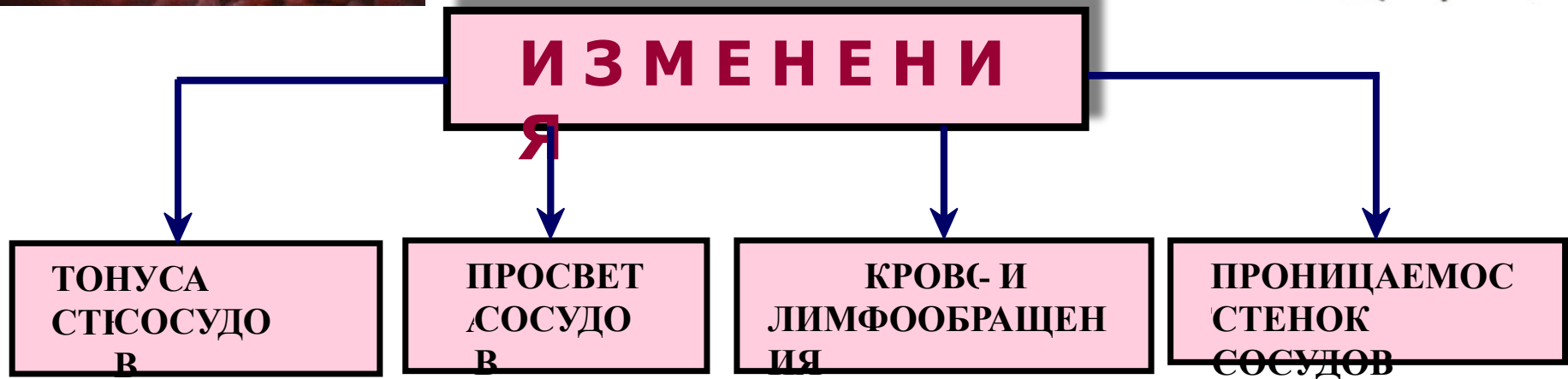
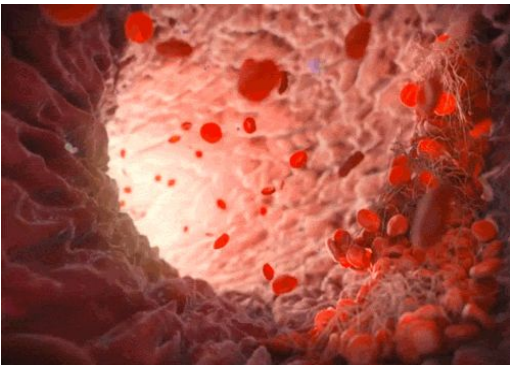
Белки C5-8 присоединяются к поверхности клетки возбудителя, образуя кольца в мембране, которые затем пробивает C9. Клетки млекопитающих защищены от воздействия комплекса наличием белка CD59 на их поверхности – он не дает закрепиться на клетке его компонентам



Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз







*

Стадии

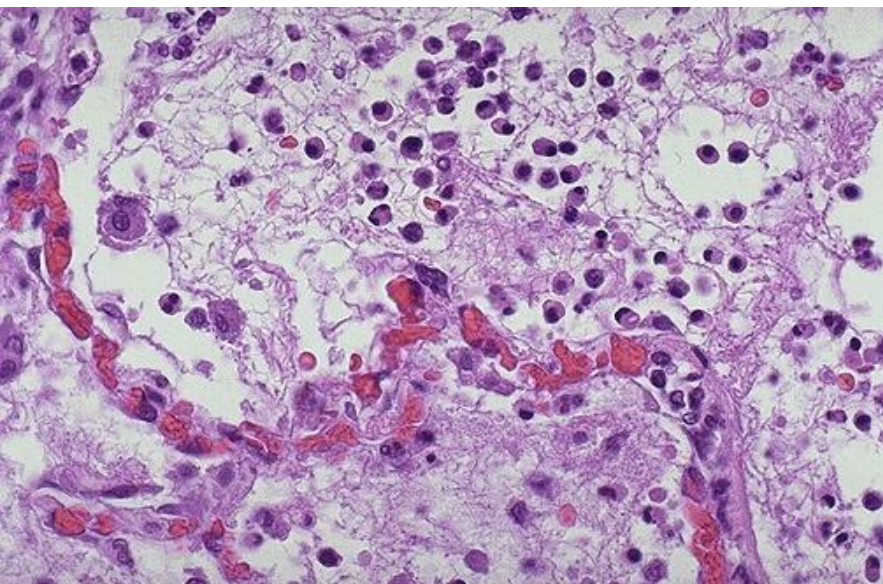
- Артериально гиперемии
- Венозной
- Спазмерии

а



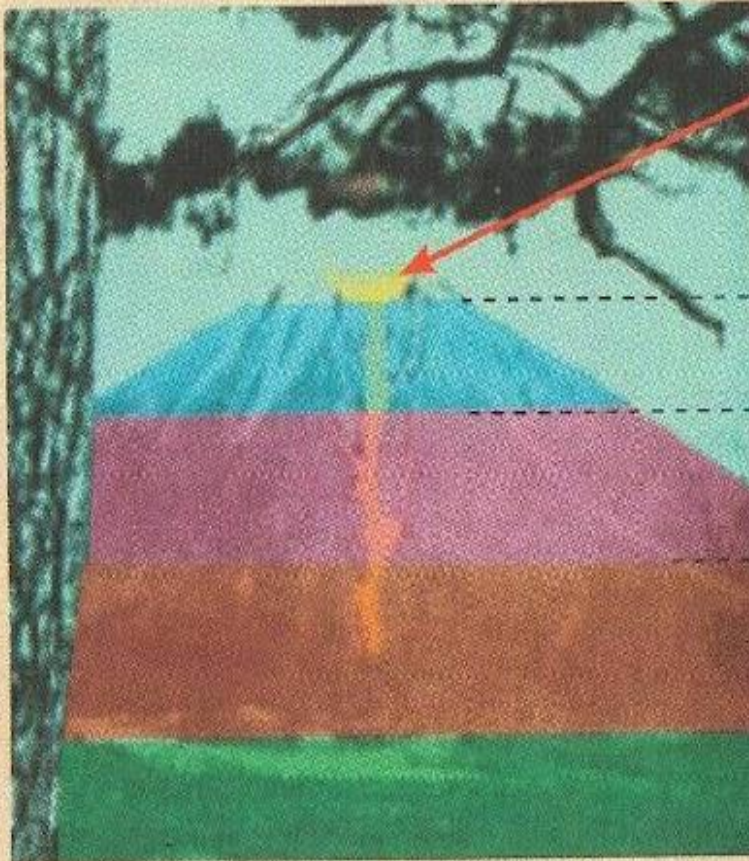
Гиперемия при воспалении

Воспаление сопровождается последовательным развитием артериальной, венозной гиперемии, стаза и сладжа и может завершаться тромбозом



Нарушения микроциркуляции

Гемодинамические зоны



Зона некроза (центр очага воспаления)

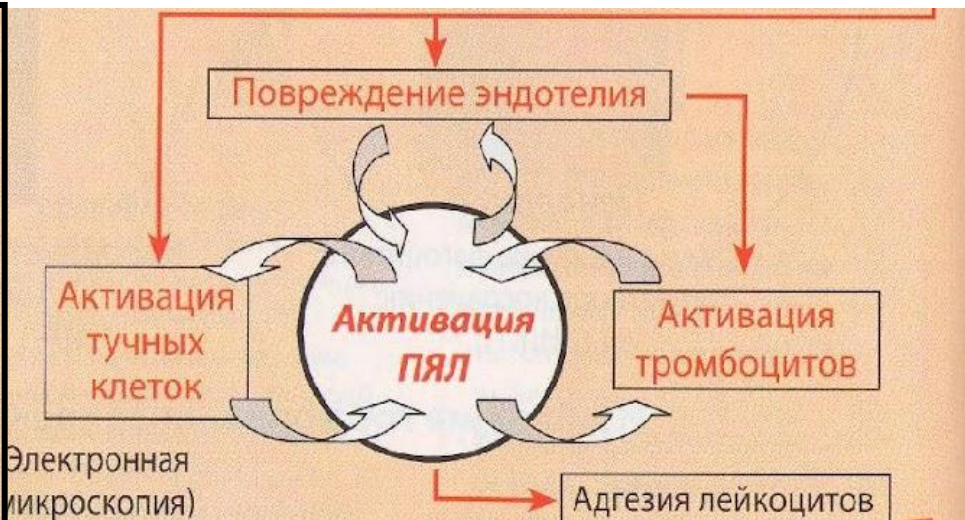
Стаз } Капиллярно-трофическая недостаточность \Rightarrow
гипоксия \Rightarrow некроз тканей \Rightarrow формирование
дренажного канала очага воспаления

Венозная гиперемия } \downarrow Отток крови из очага воспаления \Rightarrow
его локализация — «защитный вал»

«Капиллярная гиперемия» } $\uparrow\uparrow$ Доставка к тканям O_2 ,
энергетических субстратов, БАВ,
фагоцитов, обеспечивающая
Артериальная гиперемия } эффективность процессов
обезвреживания флогогенных
факторов и поврежденных аутоклеток

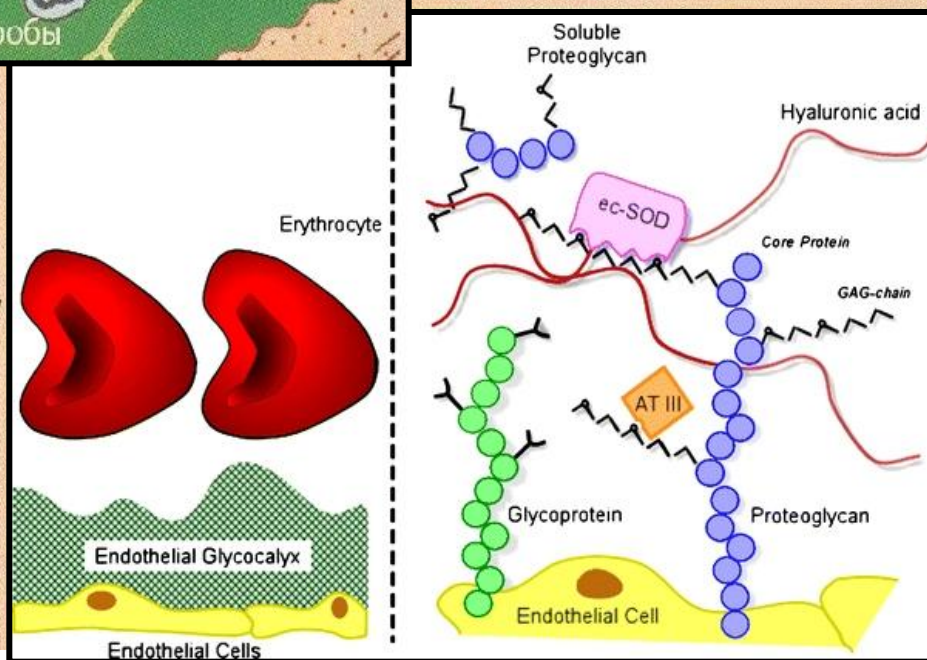
Вулкан «Phlogosis»

Стартует повреждение эндотелия



Эндотелиоциты 2-го типа при действии флогенов:

- ↑ **свою адгезивность**, т.к. эти клетки способны:
 - фиксировать хемотаксины, напр. C5a;
 - ↑ экспрессию рецепторов к Fc-фрагменту IgG, C3b
 - ↑ экспрессию адгезивных гликопротеинов-лектинов.
- Сокращаются**, увеличивая межэндотелиальные щели.



Адгезия лейкоцитов к эндотелию

Высвобождение из ПЯЛ лизосомальных протеаз (эластаза, коллагеназа..); биоокислителей (O_2 , H_2O_2); ФАТ; лейкотриенов; Рg группы E...

Стойкое повышение проницаемости микрососудов

Эмиграция лейкоцитов из сосудов в ткани

ПРИЧИНЫ ПОВЫШЕНИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ МИКРОСОСУДОВ ПРИ ОСТРОМ ВОСПАЛЕНИИ

НЕФЕРМЕНТНЫЙ
ГИДРОЛИЗ
БАЗАЛЬНОЙ
МЕМБРАНЫ В
УСЛОВИЯХ
АЦИДОЗА

РАЗРУШЕНИЕ
БАЗАЛЬНОЙ
МЕМБРАНЫ
ГИДРОЛАЗАМИ

ИСТОНЧЕНИЕ
СТЕНОК
МИКРОСОСУДОВ
В СВЯЗИ С ИХ
ПОЛНОКРОВИЕМ

СОКРАЩЕНИЕ
АКТОМИОЗИНА
КЛЕТОК
ЭНДОТЕЛИЯ

РАЗРУШЕНИЕ
ЦИТОСКЕЛЕТА
КЛЕТОК
ЭНДОТЕЛИЯ

ДЕСТРУКЦИЯ
ЭНДОТЕЛИЯ
ЦИТОЛИТИЧЕСКИМИ
ФАКТОРАМИ
ЛЕЙКОЦИТОВ,
ЭКССУДАТА

АКТИВАЦИЯ
ПРОЦЕССА
МИКРОВЕЗИКУЛЯЦИИ

ОБРАЗОВАНИЕ ЩЕЛЕЙ
МЕЖДУ
ЭНДОТЕЛИОЦИТАМИ

ЭКССУДАЦИЯ



Расстройства **МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ** при воспалении сопровождаются явлениями экссудации и эмиграции

ЭКССУДАЦИЯ – (EXSUDATIO, ОТ ЛАТ. EXSUDAR - ПОТЕТЬ) - ВЫПОТЕВАНИЕ БЕЛОКСОДЕРЖАЩЕЙ ЖИДКОЙ ЧАСТИ КРОВИ ЧЕРЕЗ СОСУДИСТУЮ СТЕНКУ В ВОСПАЛЕННУЮ ТКАНЬ. ЖИДКОСТЬ, ВЫХОДЯЩАЯ ИЗ СОСУДОВ В ТКАНЬ, НАЗЫВАЕТСЯ ЭКССУДАТОМ.

Экссудативное воспаление

Характеристики	Транссудат	Экссудат табл. 3
прозрачность	жидкость прозрачна	разная степень помутнения
количество белка	< 1,6 г/л	>1,7 г/л
примеси	очень мало - случайные клеточные элементы	много - «воспалительных» клеток (лейкоцитов, лимфоцитов и др.), погибших клеток

В зависимости от состава экссудата выделяют шесть вариантов экссудативного воспаления:

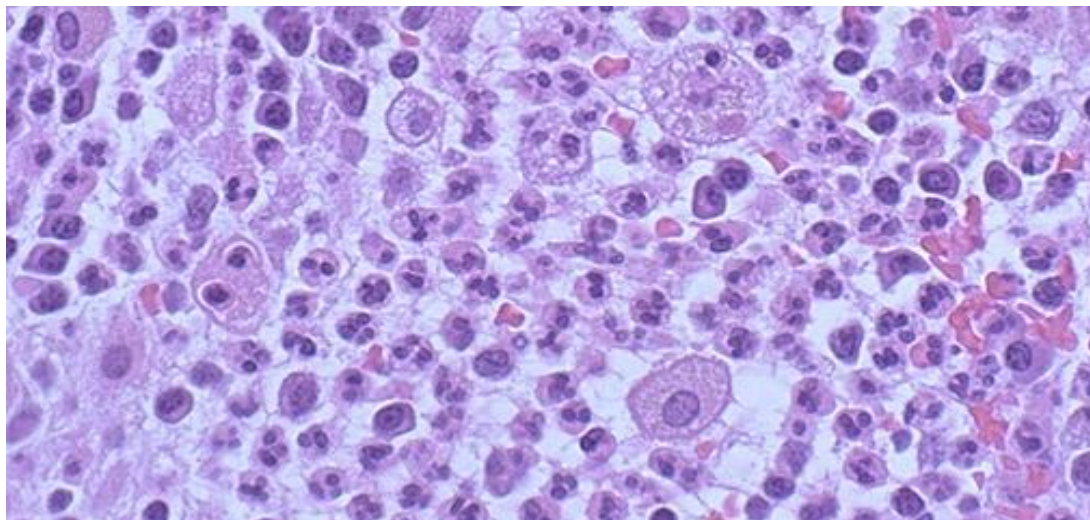
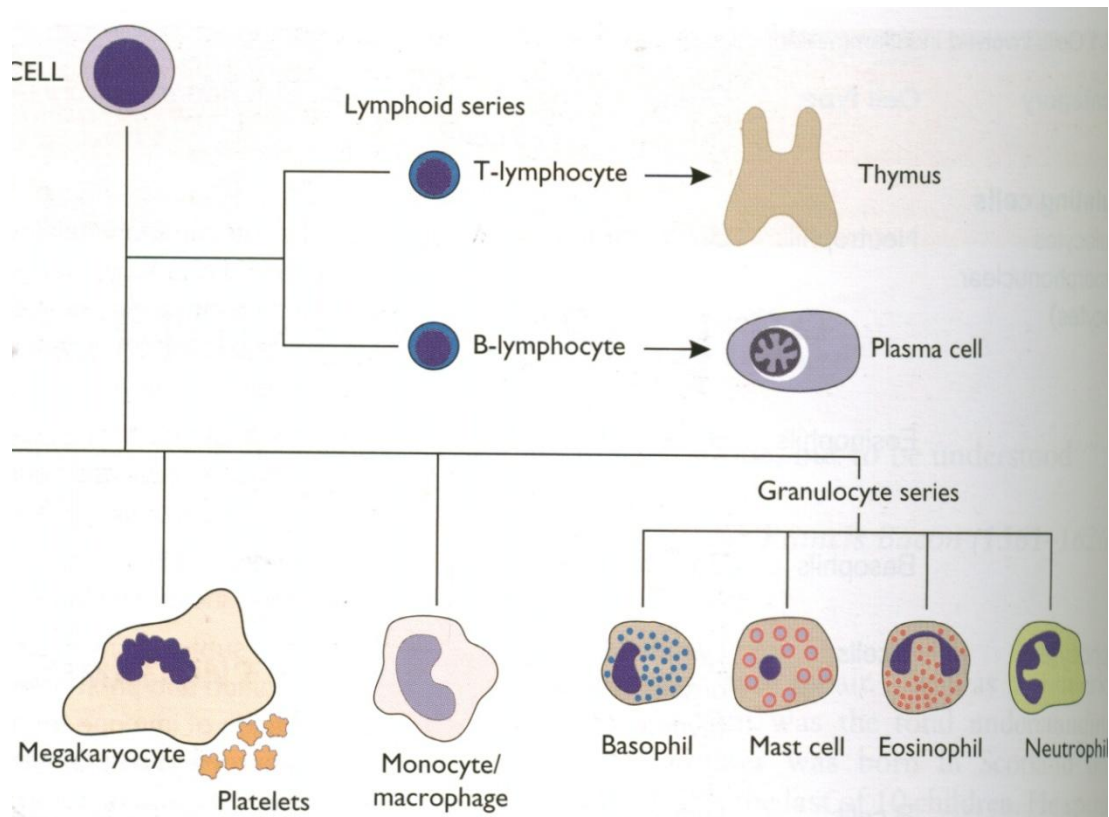
1-серозное; 2-катаральное; 3-гнойное; 4-фибринозное; 5-геморрагическое; 6-смешанное.

Механизм экссудации

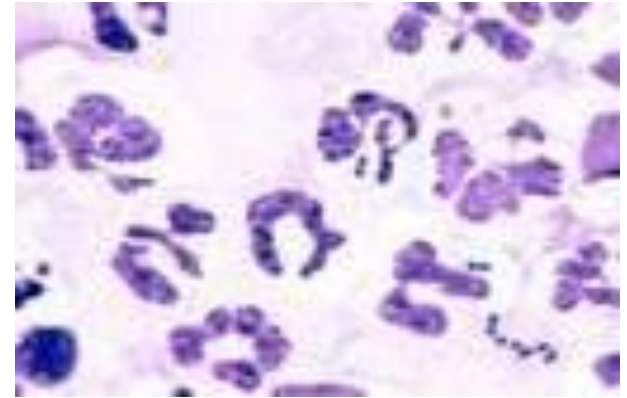
Повышение проницаемости сосудов в результате воздействия медиаторов воспаления и в ряде случаев самого воспалительного агента

Увеличение кровяного (фильтрационного давления) в сосудах очага воспаления вследствие гиперемии

Возрастание онкотического и осмотического давления в воспаленной ткани в результате альтерации и начавшейся экссудации, и, возможно, снижение онкотического давления крови из-за потери белков при обильной экссудации.



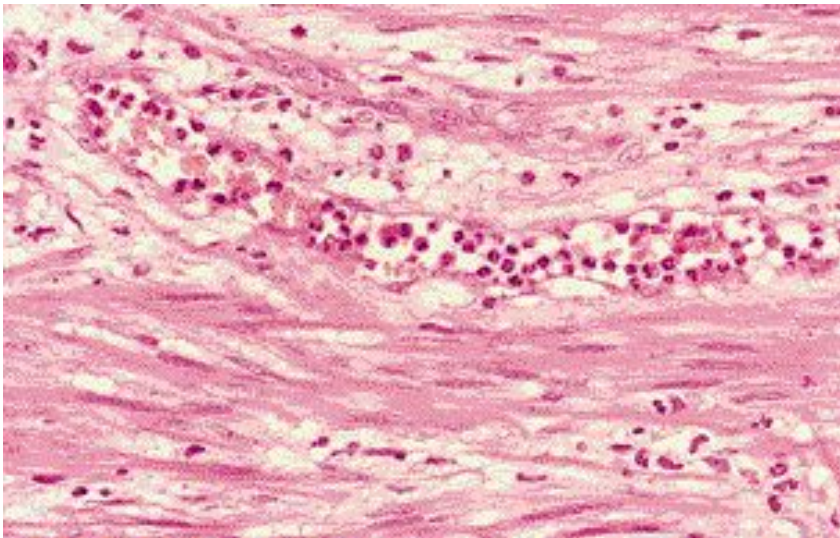
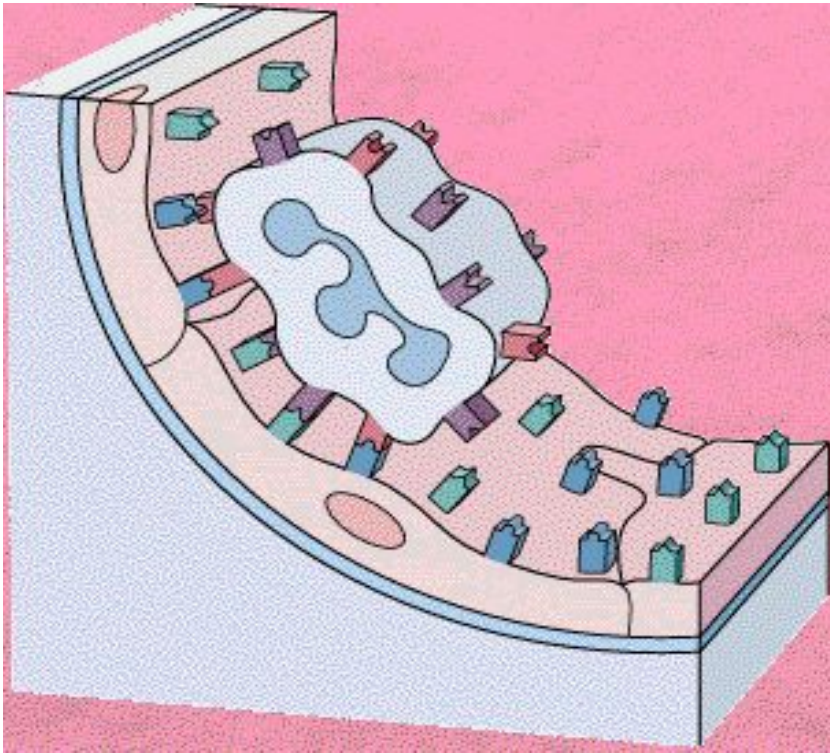
Эмиграция лейкоцитов



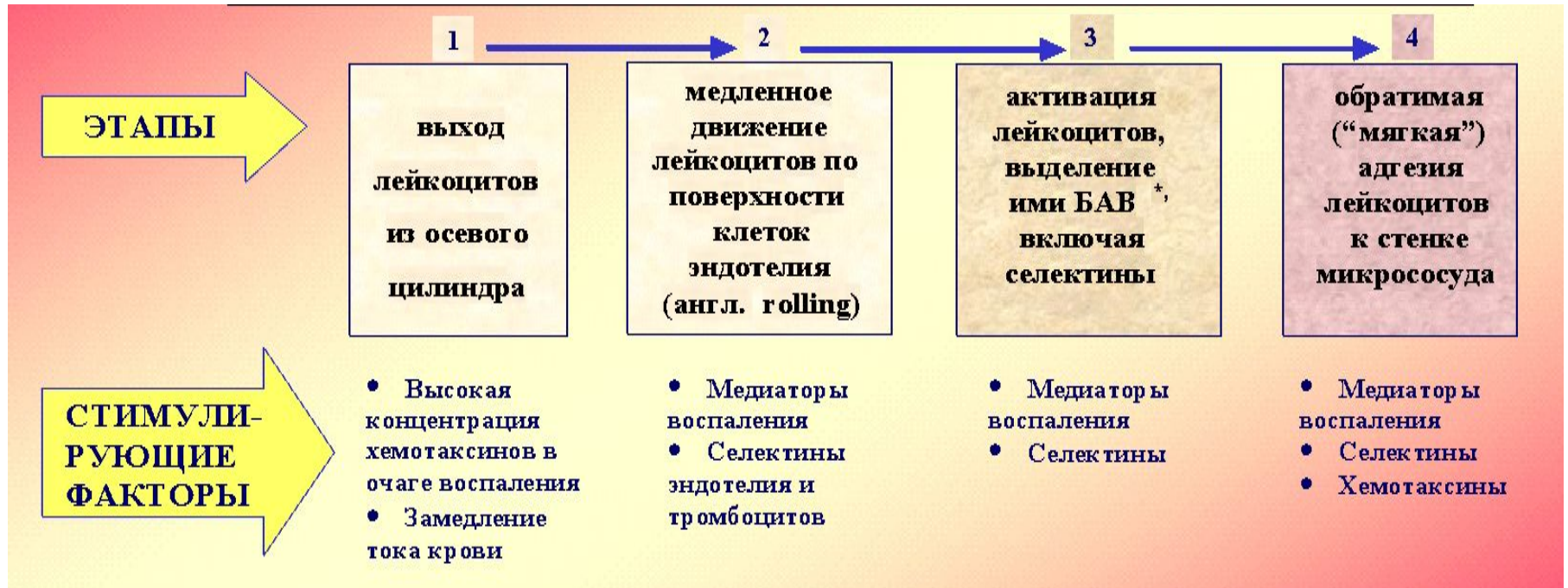
Этапы эмиграции лейкоцитов

1. **Маргинация** (выход лейкоцитов на периферию потока крови)
2. **Роллинг** (качение лейкоцитов по внутренней стенке сосуда)
3. **Адгезия** (рецепторно-опосредованное прилипание лейкоцитов к мембранам эндотелиальных клеток)
4. **Проникновение лейкоцитов** через стенку сосуда
5. **Движение лейкоцитов** в межсосудистом пространстве

Краевая адгезия

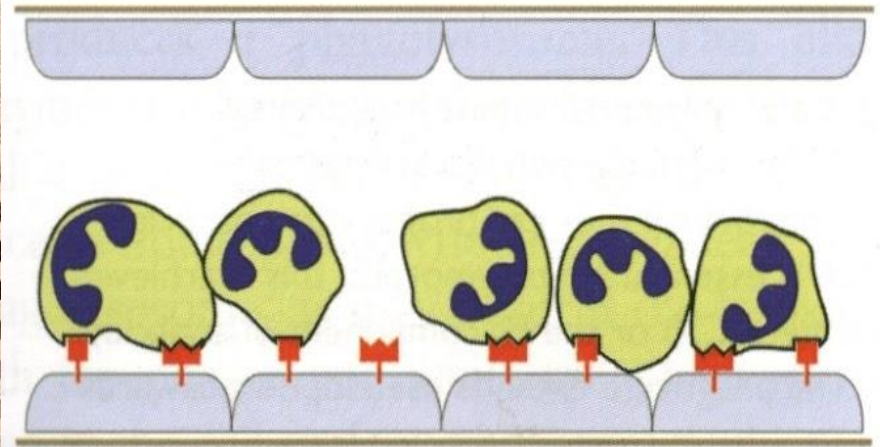


До обратимой адгезии

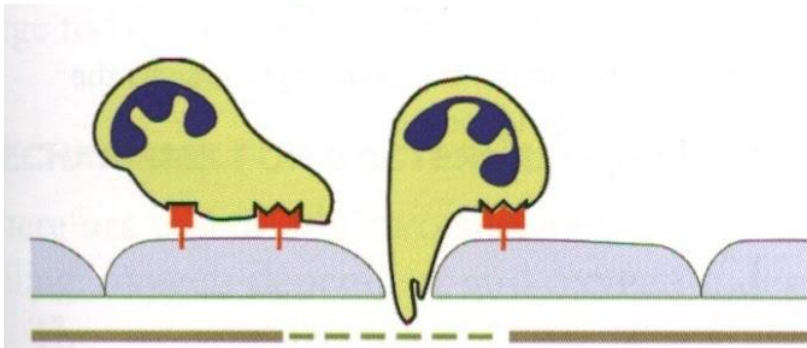


→ **Участие адгезивных белковых молекул**

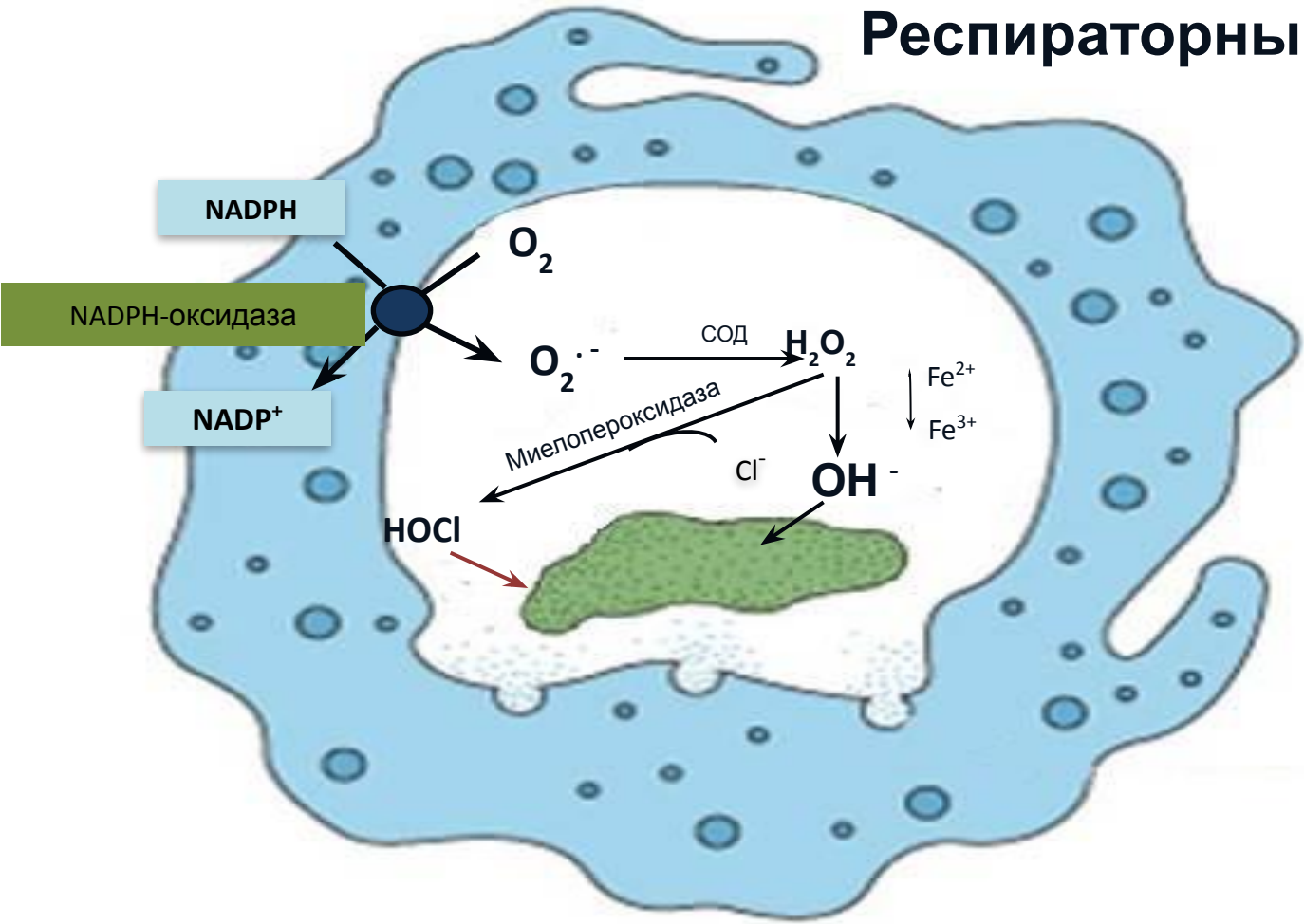
Молекулы	Их лиганды	Этапы эмиграции
Е-селектин	Олигосахариды	Маргинация
Р-селектин	(рецепторы лейкоцитов, сосудистой стенки)	Роллинг
L-селектин		
Интегрины:	Коллаген	Адгезия
VLA-1, VLA-2	Фибронектин	
VLA-3...	Ламинил...	
Имуноглобулиновые молекулы: ICAM-1, ICAM-2, ICAM-3, VCAM...		Выход и движение лейкоцитов вне сосудов



Плотная адгезия и экстравазация



Респираторный взрыв



ЗНАЧЕНИЕ ПРОЦЕССА ЭКССУДАЦИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

АДАПТИВНОЕ

ТРАНСПОРТ
МЕДИАТОРОВ
ВОСПАЛЕНИЯ

УДАЛЕНИЕ ИЗ КРОВИ
МЕТАБОЛИТОВ И
ТОКСИНОВ

ДОСТАВКА
ИММУНОГЛОБУЛИНОВ
В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ

ЗАДЕРЖКА ИЛИ
ФИКСАЦИЯ В
ОЧАГЕ
ВОСПАЛЕНИЯ
ФЛОГОГЕНА И
ПРОДУКТОВ ЕГО
ДЕЙСТВИЯ НА
ТКАНЬ

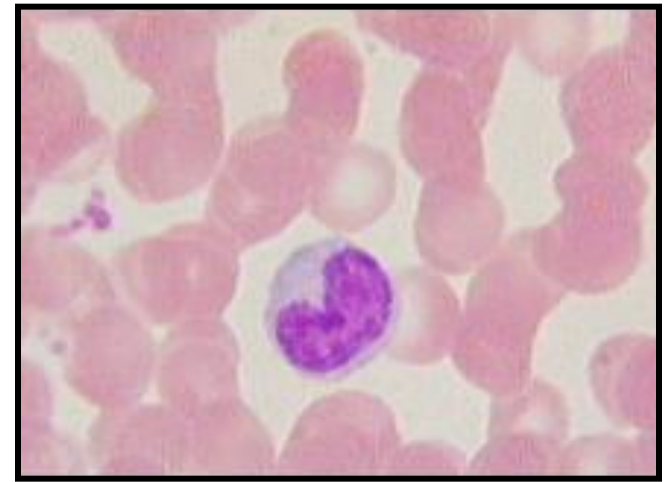
ПАТОГЕННОЕ

СДАВЛЕНИЕ, СМЕЩЕНИЕ
ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ
ЭКССУДАТОМ

ФОРМИРОВАНИЕ
АБСЦЕССОВ,
РАЗВИТИЕ ФЛЕГМОН

ВОЗМОЖНОСТЬ
ИЗЛИЯНИЯ
ЭКССУДАТА В
ПОЛОСТИ ТЕЛА
И СОСУДЫ

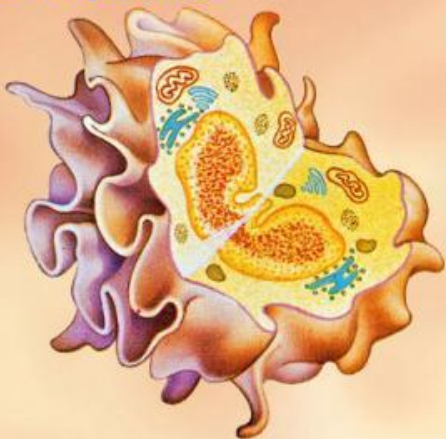
Моноциты и макрофаги



Моноциты – это предшественники макрофагов. Это самые большие клетки крови. Из красного костного мозга они проникают в циркулирующую кровь, где находятся 24-36 часов. Затем моноциты мигрируют в ткани организма, где становятся макрофагами.

Макрофаги:
поглощают
состарившиеся
и бактериаль-
ные клетки.

Важны для
неспецифичес-
ких иммунных
процессов.



В макрофагах всегда обнаруживается множество лизосом и аутофагосом

Проллиферация

(от лат. proliferatio – размножение) представляет собой местное размножение клеток, где участие принимают различные тканевые компоненты.

Характер восстановления повреждения зависит от вида ткани и объема повреждения:

- При повреждении слизистых, кожи восстановление происходит за счет разрастания собственных клеток, (регенерации).

- При обширных повреждениях восстановление происходит за счет соединительной ткани

Клетки соединительной ткани – фибробласты образуют новую ткань, которая затем превращается в рубец.



ПРОЛИФЕРАЦИЯ

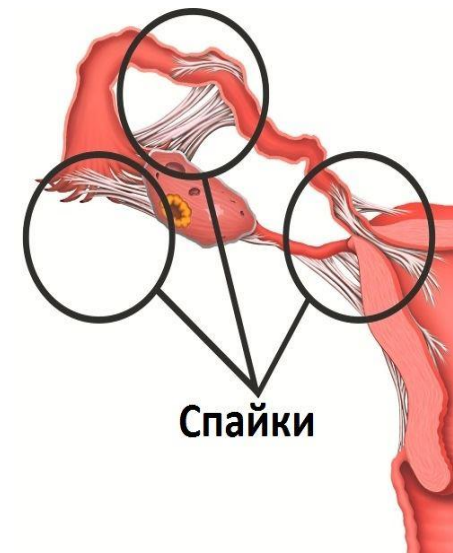
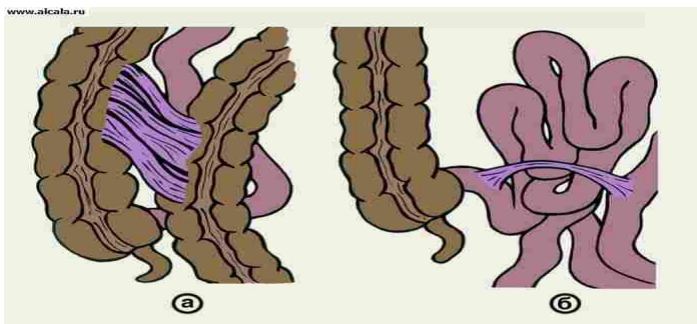
- 1. Альфа-2-макроглобулин (дезактивация кининообразующих систем: расширение и повышение проницаемости сосудов; ингибирует протеиназу лейкоцитов, коллагеназу и элластазу, снижает активность положительного хемотаксиса).
- 2. Альфа-антихимотрипсин (торможение катепсина 1 и химотрипсина).
- 3. антитромбин 3 и альфа-2 антиплазмин (ингибиторы системы коагуляции, фибринолиза и комплемента).
- 4. устранение свободных радикалов (церулоплазмин и супероксиддисмутаза).

Пролиферация

- 5. Изменения кооперации клеток (тучная клетка-гистамин). Изменение активности гистамина.
- 6. Снижение активности лимфоцитов (снижение митотической активности лимфобластов и Т-киллеров).
- 7. Эндокринные факторы (кортизол).
- 8. Активация стимуляторов роста (факторы роста) и влияние ингибиторов пролиферации (кейлоны).
- 9. Соединительная ткань, эндотелиоциты в очаге воспаления.

ПРОЛИФЕРАЦИЯ

- Стимуляторы роста: тромбоцитарный фактор роста фибробластов.
- Лимфоцитарный пептид, стимулирующий развитие соединительной ткани.
- Моноцитарный стимулятор роста фибробластов (интерлейкин-1).
- На органном уровне:
 - Гипофиз-фактор роста фибробластов;
 - Печень-соматомедин, стимулирующий обмен веществ в фибробластах.
- Ингибиторы пролиферации: Кейлоны.



Виды воспаления

- 1. Альтеративное воспаление.** Выражены и преобладают явления дистрофии (до некроза). Чаще встречается в паренхиматозных органах (миокард, печень, почки).
- 2. Экссудативно-инфильтративное.** Преобладают микроциркуляторные расстройства с экссудацией и эмиграцией над процессами альтерации и пролиферации.
- 3. Пролиферативное (продуктивное).** Доминирует размножение клеток и разрастание соединительной ткани. Может быть первичным или при переходе острого воспаления в хроническое (туберкулез, сифилис, ревматизм).

Хроническое воспаление

- **Пути запуска и развития острого и хронического воспаления** принципиально отличаются:
- 1. При остром воспалении процесс запускается «от сосудов», тогда как при хроническом воспалении - с территории соединительной ткани, где находятся активные макрофаги.
- 2. Ведущей клеткой острого воспаления - эффектором - является нейтрофил, а хронического воспаления - активный макрофаг. Все другие клетки мезенхимы (тучные, лимфоциты, эозинофилы) тоже вносят свой вклад в реализацию процесса, модулируя реактивность нейтрофилов и макрофагов.
- 3. Острое воспаление заканчивается быстро, в считанные дни, если не возникнет осложнений в виде гнойной полости (абсцесса).
- 4. Хроническое воспаление не может закончиться быстро по следующим причинам:
 - во-первых, макрофаги в очаге воспаления имеют длительный жизненный цикл, который исчисляется неделями, месяцами и даже годами. Вначале, на этапе зарождения, в гранулему приходят свежие моноциты с кровью, лимфоциты - с кровью и лимфой. Они еще не обладают достаточно высокой микробицидной активностью. Затем гранулема постепенно зреет, и в ней накапливаются дифференцированные макрофаги, активно поглощающие микробы. Наконец, на заключительном этапе, в застарелой гранулеме число активно фагоцитирующих клеток уменьшается, но зато возрастает процент относительно инертных в смысле фагоцитоза эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток;

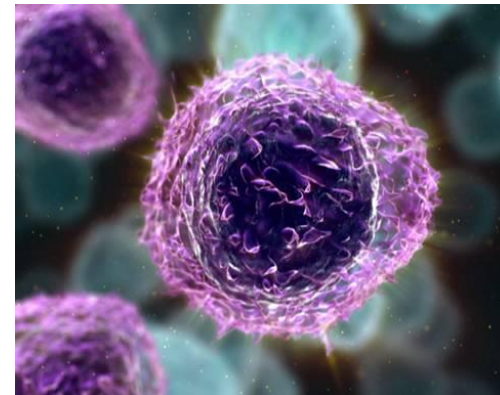
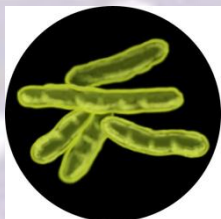
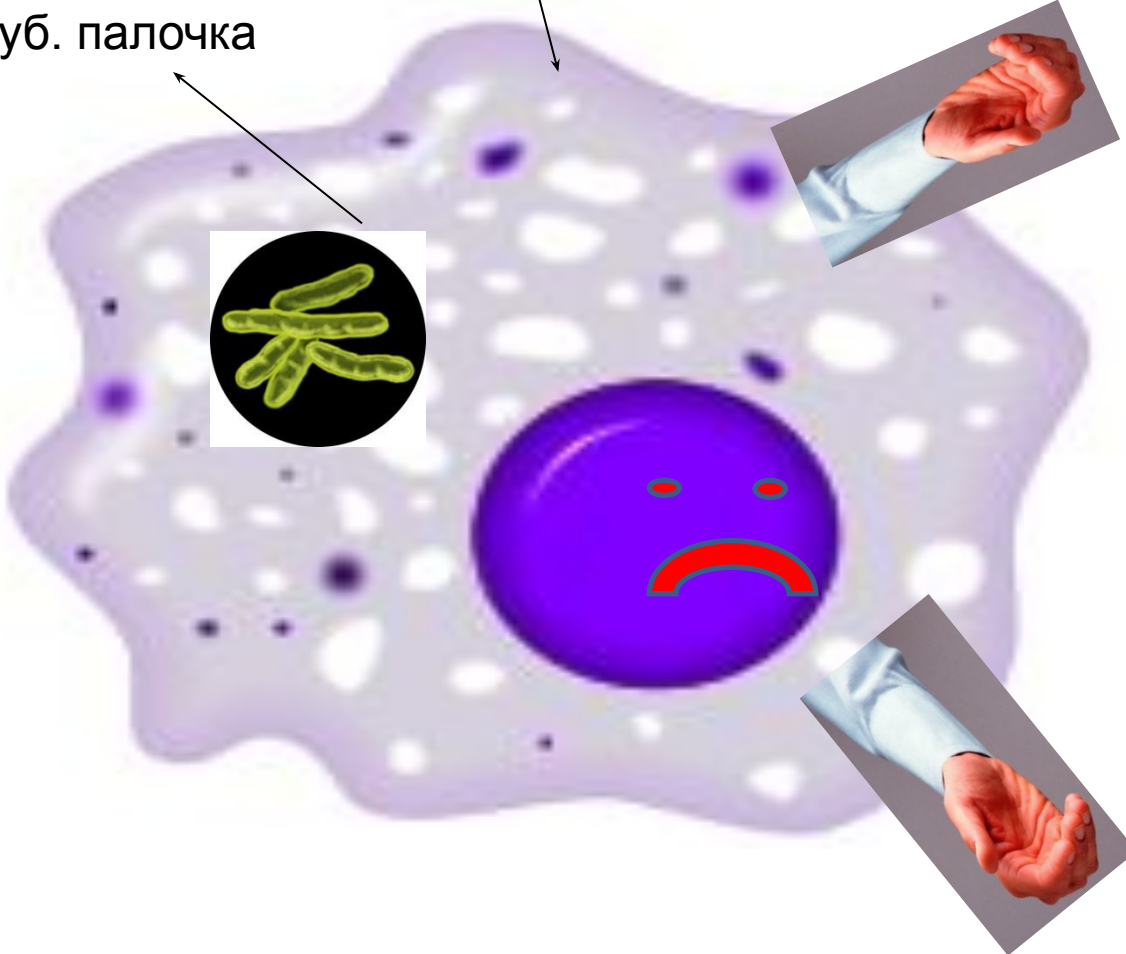
Основные причины хронического воспаления

- Персистенция в организме микробов или грибов с развитием аллергии замедленного типа (спирохеты, хламидии, микоплазмы...);
- Факторы иммунной агрессии (ревматоидный артрит...);
- Пролонгированное действие на ткань чужеродных эндо- или экзогенных повреждающих факторов (пыль, инородное тело...);
- Фагоцитарная недостаточность (наследственная, приобретенная);
- Хроническое повышение в крови катехоламинов и \ или глюкокортикоидов (хронический стресс).

Активированный макрофаг

лимфоцит

Туб. палочка



МОНОЦИТ

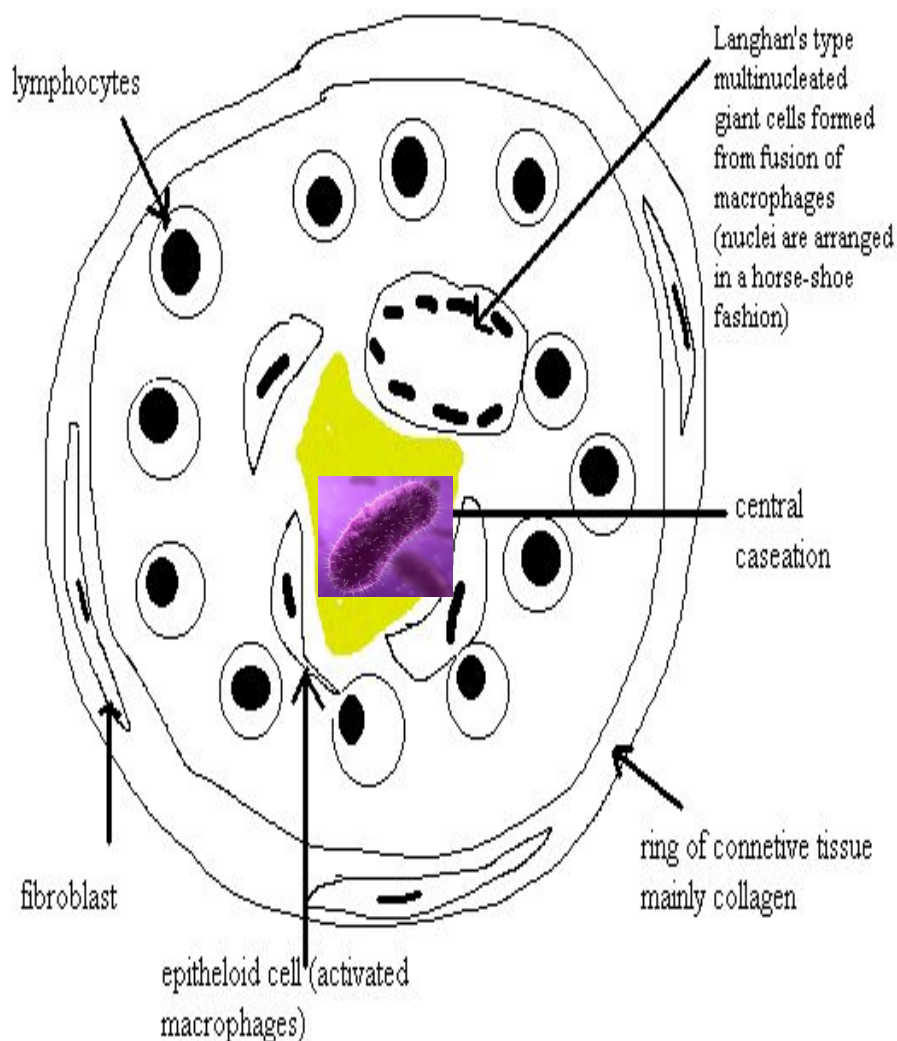
Хроническое воспаление

- Пути запуска и развития острого и хронического воспаления принципиально отличаются:

1. При хроническом воспалении процесс запускается - с территории соединительной ткани, где находятся активные макрофаги.
2. Ведущей клеткой острого воспаления - эффектором - является нейтрофил, а хронического воспаления - активный макрофаг. Все другие клетки мезенхимы

3. Хроническое воспаление не может закончиться быстро по следующим причинам:

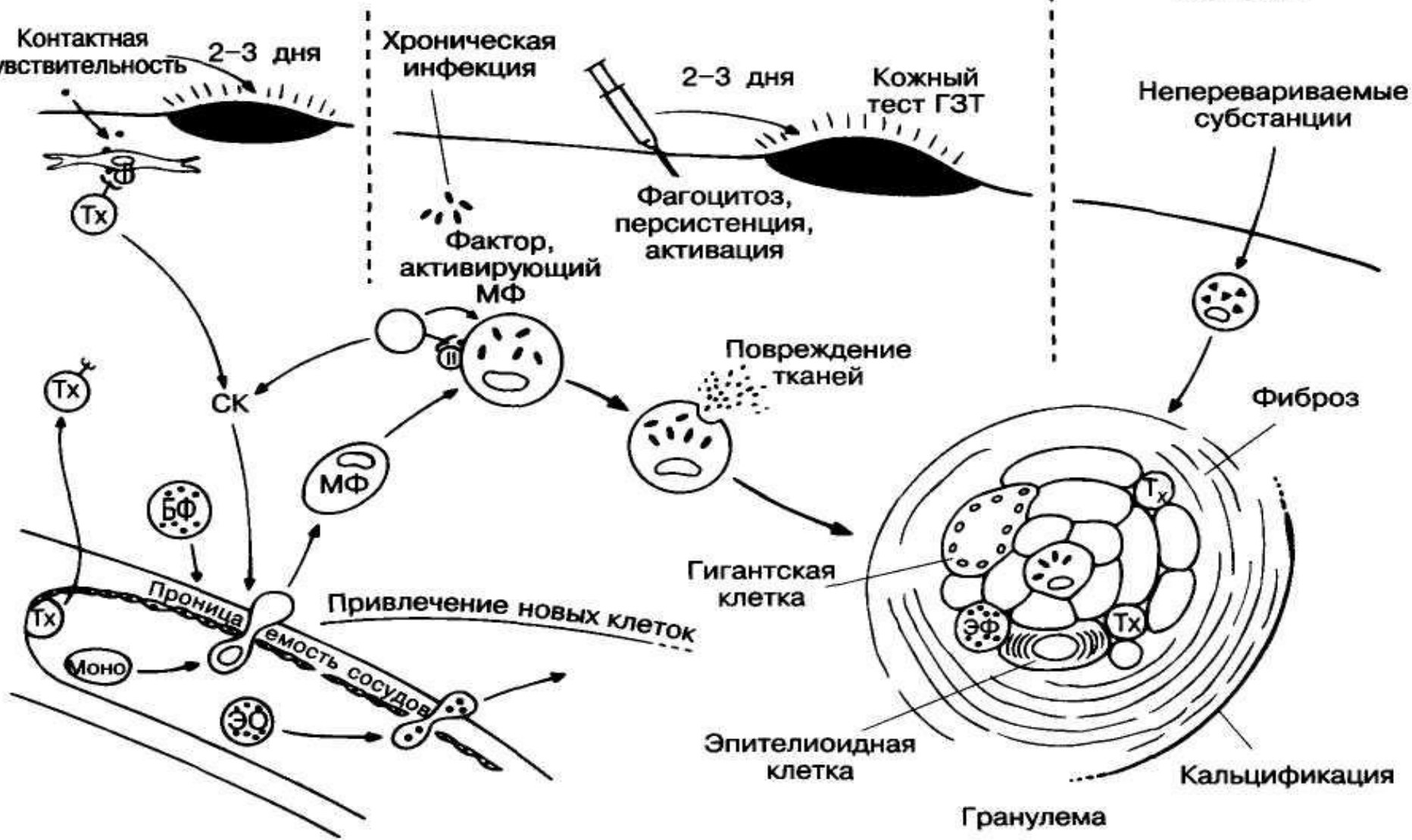
- во-первых, макрофаги в очаге воспаления имеют длительный жизненный цикл, который исчисляется неделями, месяцами и даже годами. Вначале, на этапе зарождения, в гранулему приходят свежие моноциты, Они еще не обладают достаточно высокой микробицидной активностью. Затем гранулема постепенно зреет, и в ней накапливаются дифференцированные макрофаги, активно поглощающие микробы. Наконец, на заключительном этапе, в застарелой гранулеме число активно фагоцитирующих клеток уменьшается, но зато возрастает процент относительно инертных в смысле фагоцитоза эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток;



Гистогенез гранулемы

Иммунный (клеточный иммунитет) компонент

Неиммунный компонент



Клетки в очаге воспаления



Макрофаги расчищают место повреждения, со временем их количество уменьшается. Фибробласты, которые вырабатывали основное вещество, приступают к синтезу коллагена. Они превращаются в фиброциты и тоже исчезают. То есть количество всех обязательных компонентов уменьшается, а увеличивается количество **коллагена**. На месте дефекта формируется соединительнотканый рубец, этому способствует накопление в гранулемах особого класса макрофагов, секретирующих фибробластстимулирующие факторы. С такой ситуацией врачам приходится встречаться при **циррозах печени после вирусных гепатитов, хронических пневмониях, хронических**



Хроническое воспаление

- ВО-ВТОРЫХ, ЛЮБАЯ ГРАНУЛЕМА - ЭТО НЕ «ЗАСТЫВШЕЕ» ОБРАЗОВАНИЕ. В НЕЕ ПОСТОЯННО СЛЕДУЮТ ПОТОКОМ ВСЕ НОВЫЕ И НОВЫЕ МОНОЦИТЫ С КРОВЬЮ ИЗ КОСТНОГО МОЗГА. ЕСЛИ В ГРАНУЛЕМЕ МНОГО АКТИВИРОВАННЫХ МАКРОФАГОВ, ПРИТОК БУДЕТ ПРЕВЫШАТЬ ОТТОК КЛЕТОК ИЗ ГРАНУЛЕМЫ. ДЕЛО В ТОМ, ЧТО РАЗДРАЖЕННЫЕ МАКРОФАГИ УСИЛЕННО ВЫРАБАТЫВАЮТ ОСОБЫЕ ГЕМОПОЭТИНЫ. ОНИ СТИМУЛИРУЮТ ОБРАЗОВАНИЕ ФАГОЦИТОВ В КОСТНОМ МОЗГУ. К ИХ ЧИСЛУ ОТНОСИТСЯ КОЛОНИЕСТИМУЛИРУЮЩИЙ ФАКТОР МЕТКАЛФА. ПОЭТОМУ ПОКА РАЗДРАЖЕННЫЕ МАКРОФАГИ «РАБОТАЮТ», БАЛАНС БУДЕТ СМЕЩЕН В СТОРОНУ ПРИТОКА КЛЕТОК В ИНФИЛЬТРАТ, И ЕГО РАССАСЫВАНИЕ НЕВОЗМОЖНО. ЕСЛИ МАКРОФАГИ ВЫДЕЛЯЮТ МНОГО БИООКИСЛИТЕЛЕЙ В СРЕДУ СВОЕГО ОБИТАНИЯ, ОНИ МОГУТ НЕ ТОЛЬКО САНИРОВАТЬ ОЧАГ, НО И ПОВРЕДИТЬ СОБСТВЕННЫЕ КЛЕТКИ ОРГАНИЗМА.. КОГДА СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ НЕ СРАБАТЫВАЮТ, ЭТО ВЕДЕТ К ПЕРСИСТЕНЦИИ ВОСПАЛЕНИЯ.

ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ МОЖЕТ ПРОДОЛЖАТЬСЯ В ТЕЧЕНИЕ ВСЕЙ ЖИЗНИ. ПЕРИОДИЧЕСКИ ОНО ОБОСТРЯЕТСЯ, КОГДА В ОЧАГ ПОСТУПАЮТ НЕЙТРОФИЛЫ И СВЕЖИЕ МАКРОФАГИ С ВЫСОКОЙ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ. В ОЧАГЕ МОНОНУКЛЕАРНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ ИДЕТ ДЕСТРУКЦИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ. В ОТВЕТ НА ЭТО ПРОИСХОДИТ РАЗРАСТАНИЕ ВОЛОКНИСТЫХ СТРУКТУР. В КОНЕЧНОМ СЧЕТЕ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ СКЛЕРОЗ С ЧАСТИЧНЫМ ИЛИ ПОЛНЫМ ВЫКЛЮЧЕНИЕМ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНА. ЭТОМУ СПОСОБСТВУЕТ НАКОПЛЕНИЕ В ГРАНУЛЕМЕ ОСОБОГО КЛАССА МАКРОФАГОВ, СЕКРЕТИРУЮЩИХ ФИБРОБЛАСТСТИМУЛИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ. С ТАКОЙ СИТУАЦИЕЙ ВРАЧАМ ПРИХОДИТСЯ ВСТРЕЧАТЬСЯ ПРИ ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ, ХРОНИЧЕСКИХ ПНЕВМОНИЯХ, ХРОНИЧЕСКИХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ И ДРУГИХ ХРОНИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.

«Целительная сила природы, главный элемент которой составляет воспалительная реакция, вовсе не есть приспособление, достигшее совершенства»

И.И. Мечников

