



СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра патофизиологии
лечебного факультета

Патофизиология воспаления

презентация к лекции для студентов стоматологического факультета 2017/2018 уч. года

доцент Андриуца Наталья Сергеевна

06.09.2017г.

Воспаление

(греч. - phlogosis;
лат. - inflammatio)

Воспаление – типовой патологический процесс, сформировавшийся в ходе эволюции, как защитно-приспособительная реакция организма на воздействие патогенных (флогогенных) факторов, а также – на вызываемые ими повреждение (альтерацию) тканей и проявляющийся закономерно возникающими в организме стандартными изменениями местного и общего характера



Флоготгенные факторы

I. Экзогенные

А. Инфекционные

- инфекционные вирусы;
- патогенные микробы;
- риккетсии;
- паразитические грибки;
- простейшие ...

Б. Неинфекционные

- *физические* (механическая травма, электротравма, ионизирующая радиация);
- *химические* (сильные к-ты, щелочи..)
- *биологические* (чужеродный белок; растительные яды: гликозиды олеандра, токсальбумины клещевины, алкалоиды чистотела ...);
- *психогенные!*



Вирусы



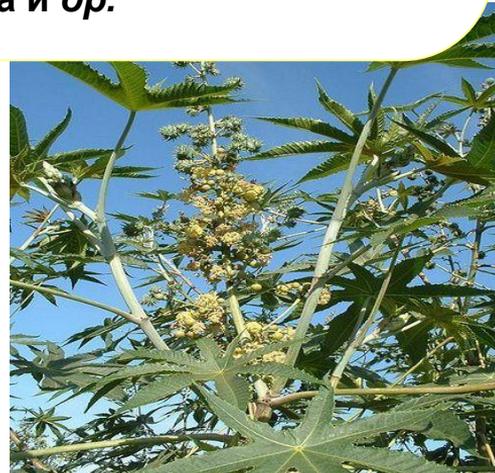
Микробы

II. Эндогенные

- продукты тканевого распада;
- тромб;
- инфаркт;
- кровоизлияние;
- отложения солей;
- отложения иммунных комплексов;
- оппортунистическая микрофлора и др.



Олеандр



Клещевина

Виды воспаления

По причине возникновения:

- ◆ **Инфекционное**
- ◆ **Неинфекционное (асептическое)**

По течению:

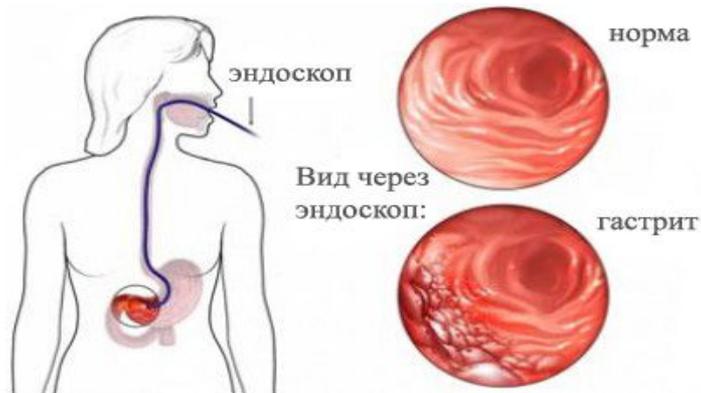
- ◆ **Острое (до 3-х недель)**
- ◆ **Хроническое (свыше 6 недель)**

По интенсивности:

- ◆ **Нормергическое**
- ◆ **Гипоергическое**
- ◆ **Гиперергическое**

По характеру:

- ◆ **Альтеративное**
- ◆ **Экссудативное**
- ◆ **Пролиферативное**



Виды фарингита



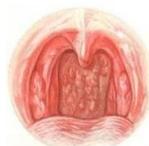
острый



хронический катаральный



хронический атрофический



хронический боковой



хронический гранулезный



хронический гипертрофический

Местные признаки воспаления



ЖАР

ПОКРАСНЕНИЕ

ПРИПУХЛОСТЬ

БОЛЬ

НАРУШЕНИЕ
ФУНКЦИИ

Механизмы развития местных признаков воспаления

Признаки острого воспаления

Повышение температуры

- ◆ Увеличенный ток крови через место воспаления, вызванный вазодилатацией (см. покраснение), вызывает локальное повышение температуры
- ◆ Общее повышение температуры (жар) вызывается воздействием ИЛ-1 и ПГЕ₂ на гипоталамус

Покраснение

- ◆ Увеличение притока крови в результате вазодилатации, вызванной ПГ₂, E₁, E₂ и D₂, а также лейкотриенами и гистамином
- ◆ Дилатированные сосуды имеют повышенную проницаемость стенок, что облегчает выход из них плазмы, результатом чего является отек



Утрата функции

- ◆ Происходит в результате комбинации отека, боли и повреждения ткани

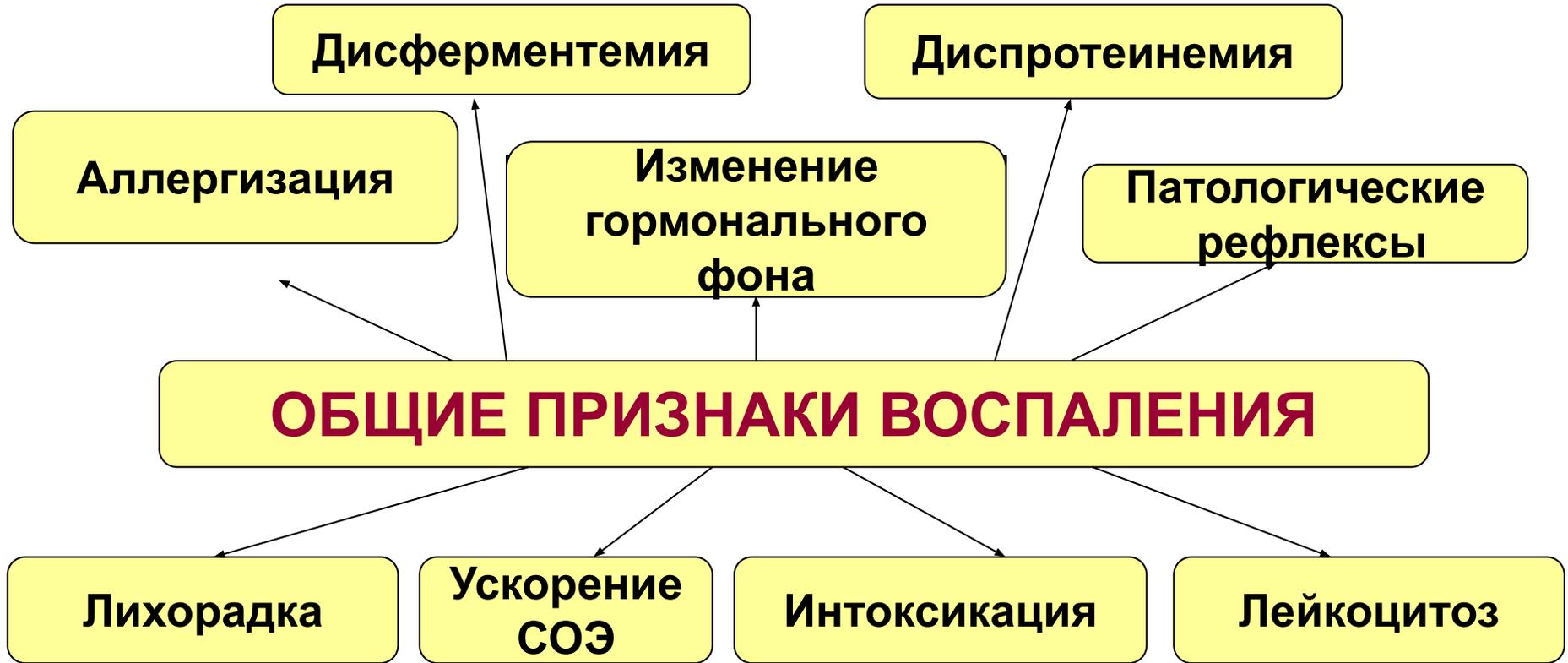
Отек

- ◆ Проникновение из кровотока в ткани жидкости и клеток, участвующих в развитии воспаления, приводит к увеличению объема поврежденной ткани
- ◆ Этот процесс вызван повышением проницаемости сосудов, обусловленной гистамином, брадикинином, ПГD₂, E₂ и F₂, а также лейкотриенами

Боль

- ◆ Растяжение тканей в результате увеличения притока жидкости стимулирует нервные окончания
- ◆ Химическая стимуляция нервных окончаний ПГ₂, ПГЕ₂ и брадикинином

Общие признаки воспаления

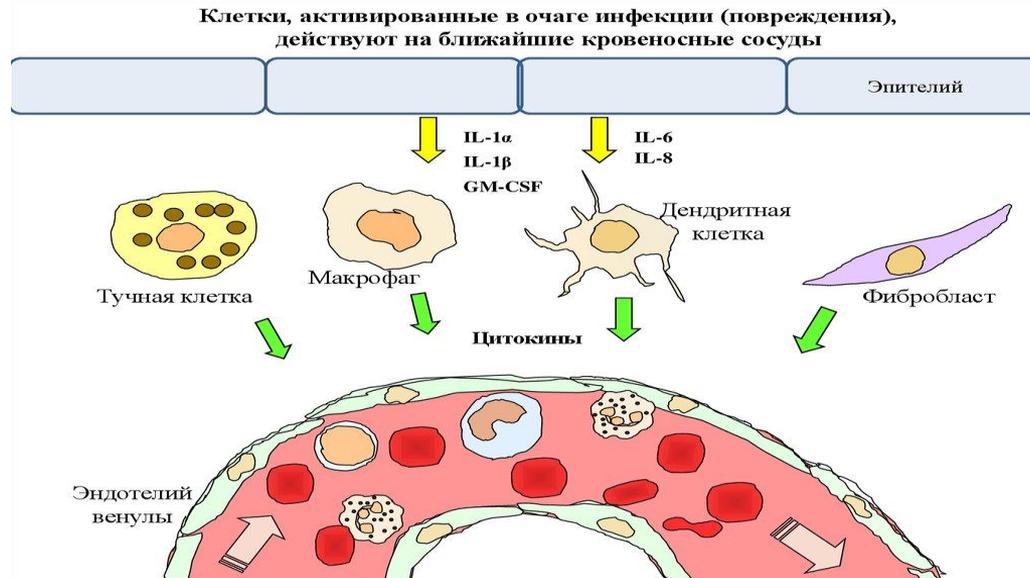


Соотношение системных и местных механизмов при воспалении



Медиаторы воспаления

– это комплекс физиологически активных веществ, которые опосредуют действие флогогенных раздражителей, а также – вызываемой ими первичной альтерации и детерминируют типичное развитие основных патогенетических компонентов воспаления, а также – стандартность его местных и общих проявлений



Виды медиаторов по происхождению



Основные классы клеточных медиаторов воспаления

1. **БИОГЕННЫЕ АМИНЫ:**

- гистамин
- серотонин

2. **АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА**

3. **ЦИТОКИНЫ:**

- интерлейкины
- хемокины
- интерфероны
- ростовые факторы...

4. **ПРОИЗВОДНЫЕ АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ:**

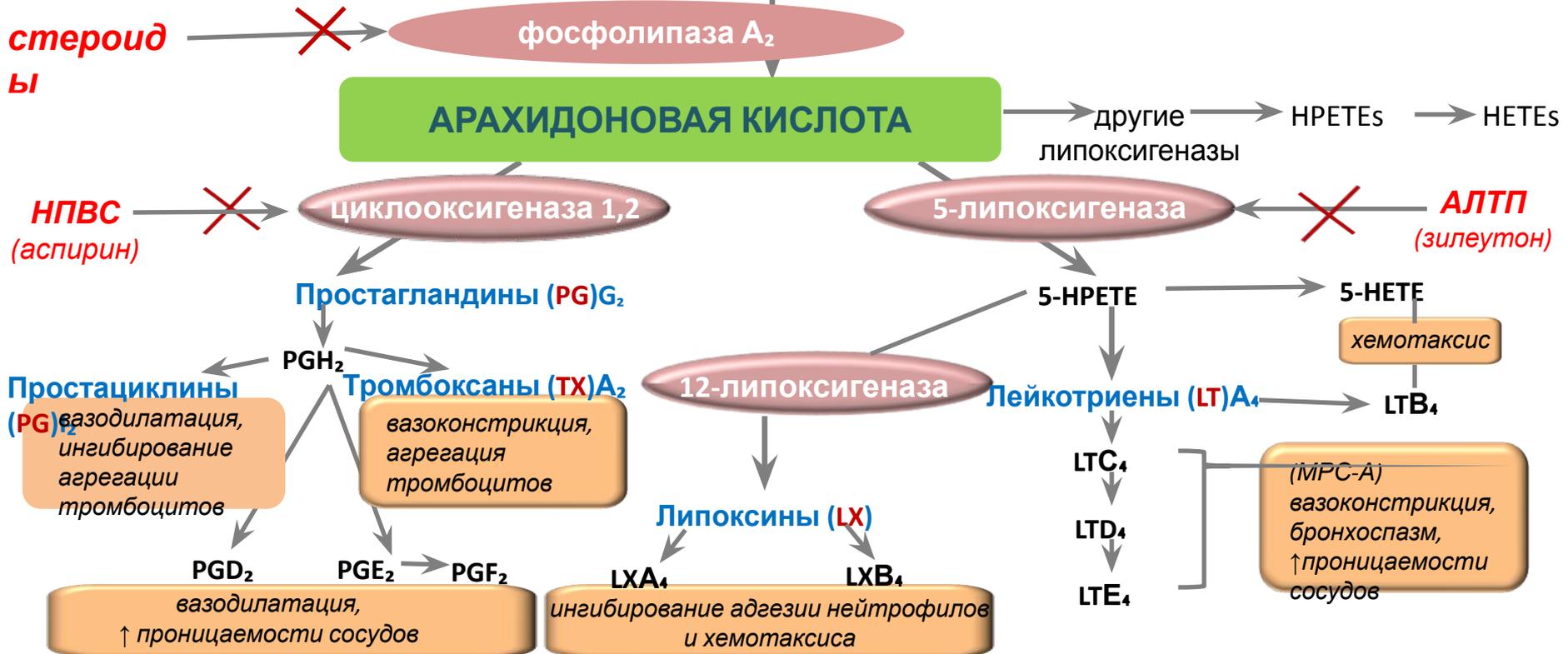
- простагландины
- тромбоксаны
- лейкотриены

ОКСИД АЗОТА (NO) и другие....

5.

Метаболизм арахидоновой кислоты

высвобождение жирных кислот из фосфолипидов мембраны клеток



Антилейкотриеновые препараты

Антилейкотриеновые препараты (АЛТП) — новый класс веществ, блокирующих лейкотриеновые рецепторы или фермент, участвующий в синтезе лейкотриенов — 5-липоксигеназу

Синтезированы 4 класса антилейкотриеновых препаратов:

1. Прямые ингибиторы 5-липоксигеназы (Зилеутон)*
2. Ингибиторы активирующего протеина, предупреждающие связывание этого мембраносвязанного белка с арахидоновой кислотой
3. Антагонисты рецепторов сульфидопептидных (C4, D4, E4) лейкотриенов (Монтелукаст, Зафирлукаст)*
4. Антагонисты рецепторов лейкотриенов B4

** - наиболее изучены*

Цитокины

- I. Интерлейкины
- II. Интерфероны
- III. Факторы некроза опухолей
- IV. Ростовые факторы
- V. Хемокины

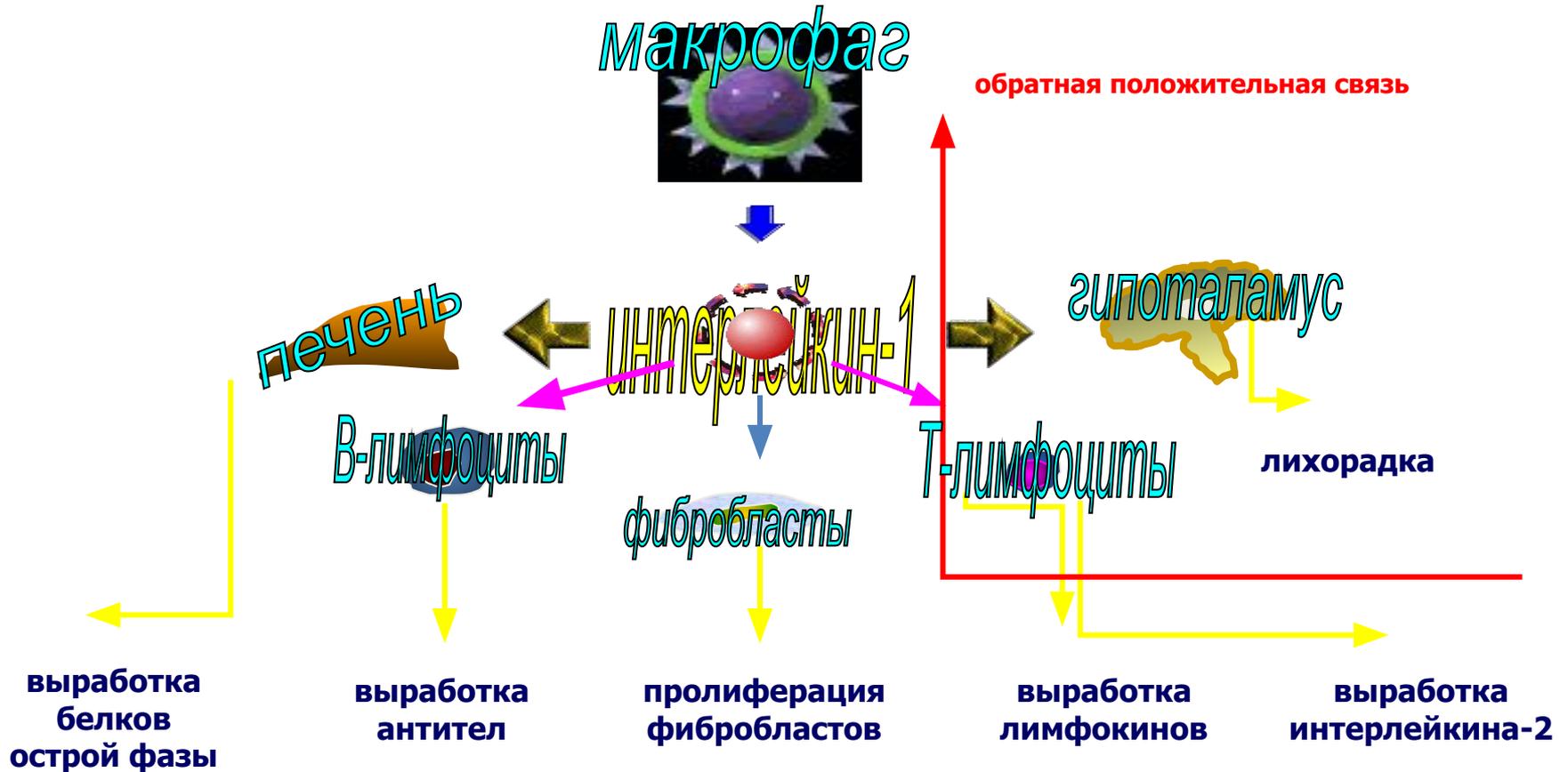
Цитокины – это БАВ белковой природы, обеспечивающие межклеточные взаимодействия (около 500), выделяют про- и противовоспалительные

! NF- κ B (ядерный фактор каппа Б) - **универсальный фактор транскрипции, контролирующей экспрессию генов иммунного ответа, апоптоза и клеточного цикла** (находится в цитоплазме всех клеток, но в ингибированном состоянии, в комплексе с ингибиторным белком I κ B)

Свойства цитокинов

- ◆ Аутокринное и паракринное действие
- ◆ Каскадность действия
- ◆ Отсутствие в крови в норме
- ◆ Синтез только «по требованию»
- ◆ Специфичность
- ◆ Плейотропность (разные биоэффекты одного цитокина)
- ◆ Чрезмерность (продукция клетками схожих по биоэффекту цитокинов)
- ◆ Синергизм или антагонизм эффектов

Мишени интерлейкина-1



Основные классы плазменных медиаторов



Метаболизм кининовой системы в очаге воспаления



Система комплемента



Эффекты медиаторов воспаления

```
graph TD; A[Эффекты медиаторов воспаления] --> B[Местные:]; A --> C[Дистантные:];
```

Местные:

- ◆ Сосудистые реакции (изменения характера и интенсивности кровотока)
- ◆ Повышение проницаемости сосудистых и клеточных мембран
- ◆ Повышение адгезивности мембран
- ◆ Хемоаттрагирующее (attractio - притягивать) действие
- ◆ Опсонизирующее действие (opsoniatio - снабжать пищей)
- ◆ Ноцицептивное (болевое) действие
- ◆ Митогенное действие

Дистантные:

- ◆ Влияние на функциональную активность органов и систем
- ◆ Влияние на обменные процессы организма
- ◆ Влияние на лейкопоэтическую активность костного мозга
- ◆ Пирогенное действие
- ◆ Влияние на иммунную систему
- ◆ Влияние на реологические свойства крови

Фазы воспаления



1 – первичная альтерация; 2 – вторичная альтерация

Альтерация

I. Комплекс обменных изменений:

❖ **Углеводный и энергетический обмен**

1. **Тканевое дыхание** в зоне первичной альтерации снижено, в зоне вторичной- усилено
2. **Анаэробный гликолиз** усилен в обеих зонах
3. **Разобщение свободного и окислительного фосфорилирования** в обеих зонах (набухание митохондрий, разобщители – свободные жирные кислоты, H^+ , K^+ , Ca^{++} , микробные токсины)
 - Увеличение теплопродукции (**calor**);
 - Дефицит макроэргов;
 - Вовлечение в процесс распада углеводов, жиров и белков («пожар обмена»);
 - Накопление молочной и других кислот.

❖ **Жировой обмен**

1. **Усиление липолиза**
2. **Накопление жирных кислот, кетокислот**
(снижение окисления в цикле трикарбоновых кислот)

❖ **Белковый обмен.**

1. **Усиление катаболизма протеинов**
2. **Накопление недоокисленных продуктов белкового обмена**

❖ **Электролитный обмен**

1. **Выраженная гиперкалийиония** (т.к. нарушен K^+/Na^+ насос, увеличено разрушение клеток, усилен распад белка).
2. **Увеличено соотношение K^+/Ca^{++}** - склонность к парасимпатическим эффектам

Альтерация

II. Комплекс физико-химических изменений

❖ **Ацидоз**

❖ **Гипериония (гиперосмия) и дисиония**
(накопление H^+ , K^+ , Na^+ , Cl^- ; снижение Ca^{++})

❖ **Гиперонкия**
(увеличены весовая концентрация, дисперсность и гидрофильность белков)

❖ **Усиление перекисного окисления**

❖ **Увеличение проницаемости** биологических мембран

❖ **Повышение адгезивности** биологических мембран

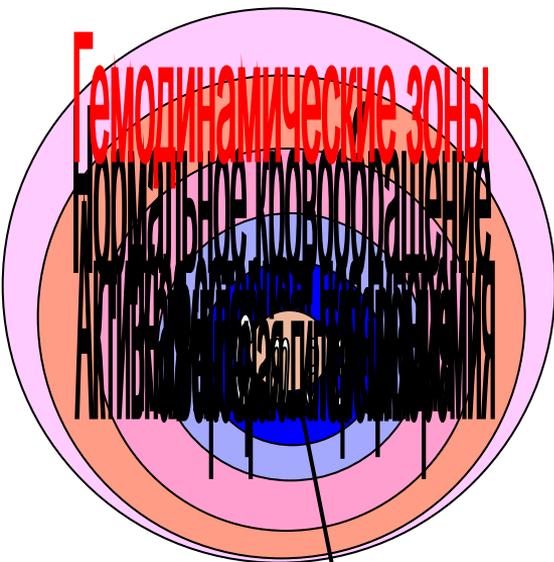
Альтерация

III. Комплекс структурно- функциональных изменений

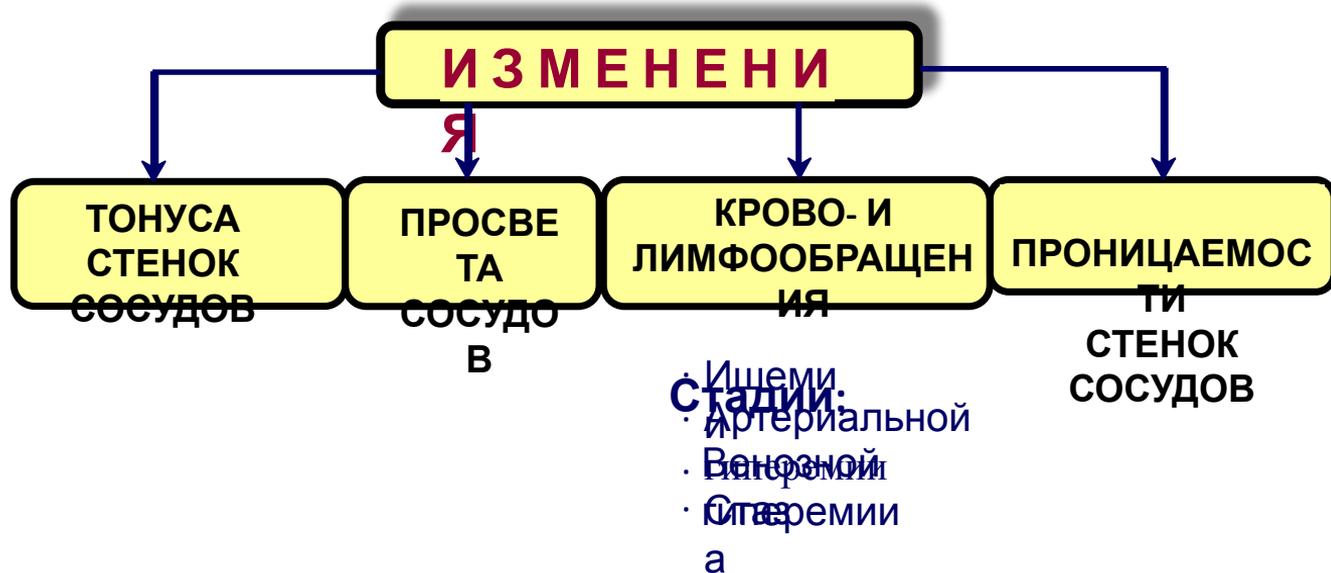
Деструкция следующих структур:

- ❖ **микрососудов** (капилляров, сфинктеров, артериол, венул, АВШ);
- ❖ **соединительной ткани** (волокон, межклеточного вещества, клеток), нервных, перенхиматозных, тучных клеток и клеток крови;
- ❖ **протоплазмы, ядер, различных органелл** (лизосом, митохондрий, рибосом, ЭПР);
- ❖ **клеточных мембран** и мембран органелл;
- ❖ **транспортных каналов** для ионов Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- и других; углеводов, липидов, белков, ФАВ и т.д.;
- ❖ **пиноцитозных пузырьков** (везикул), ответственных за транспорт

Изменение гемодинамики в очаге воспаления



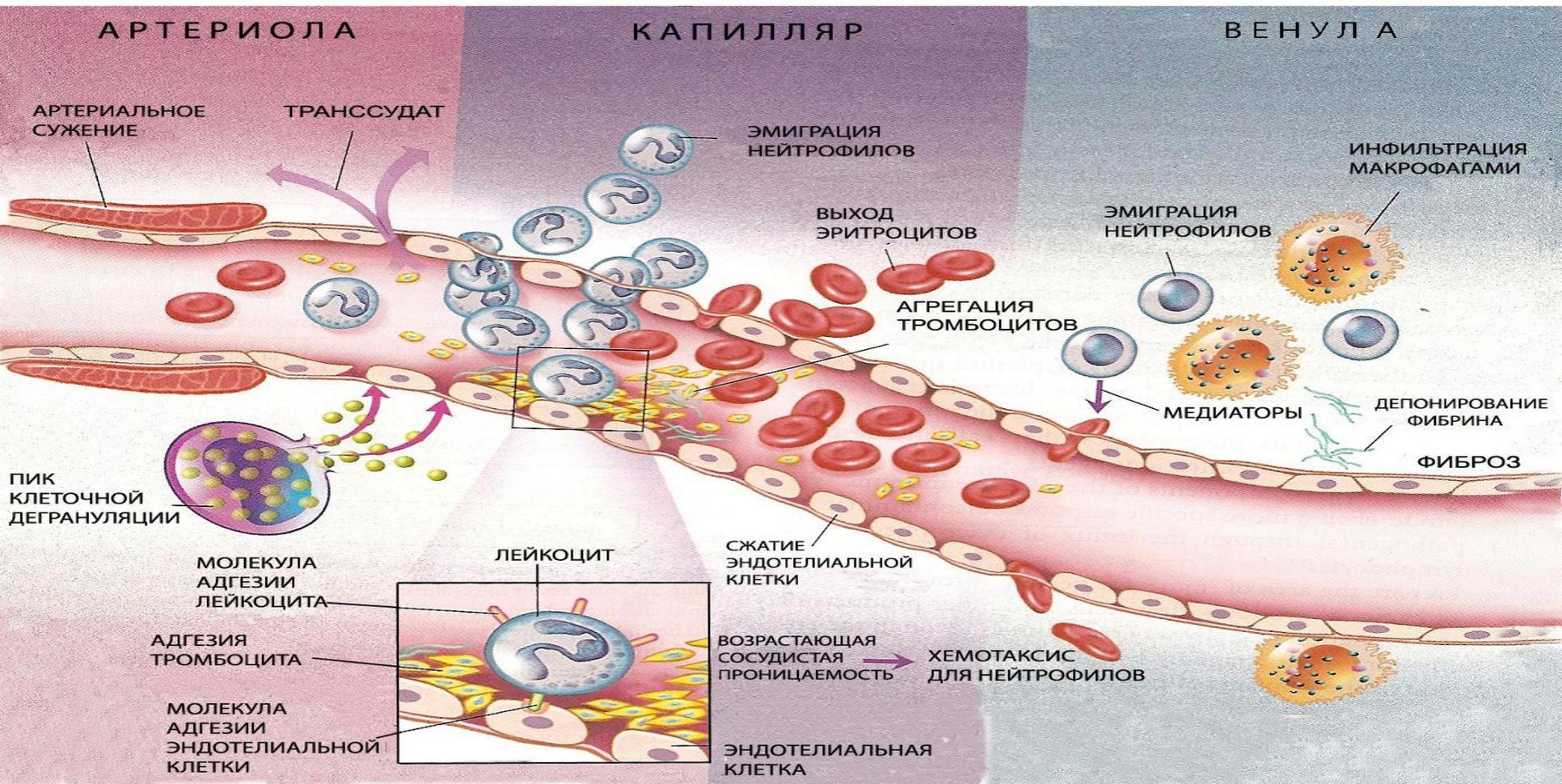
Центр очага
воспаления



Сосудистые реакции в очаге воспаления

№ п/п	Стадия	Механизм развития
1	Ишемия (кратковременный спазм сосудов)	Нервно-рефлекторный (активация САС и быстрая инактивация норадреналина и адреналина MAO)
2	Артериальная гиперемия	<ol style="list-style-type: none">1. Нейрогенный – аксон-рефлекс, ↑холинергических и гистаминергических нервных влияний на сосудистую стенку (субстанция Р)2. Нейропаралитический – парез симпатических вазоконстрикторов и ↓ чувствительности адренорецепторов сосудов3. Миопаралитический – ↓ базального тонуса сосудов под влиянием гистамина, кининов, лейкотриенов, развития местного ацидоза
3	Венозная гиперемия	<ol style="list-style-type: none">1. Внутрисосудистые факторы (набухание эндотелиальных клеток, краевое стояние лейкоцитов, активация системы гемостаза, сладжирование эритроцитов, сгущение крови, повышение ее вязкости, образование микротромбов)2. Внесосудистые факторы (отек ткани, сдавление венул, мелких вен, лимфатических сосудов экссудатом, действие вазодилататоров)
4	Стаз (полная остановка кровотока в сосудах)	<ol style="list-style-type: none">1. Истинный (капиллярный)2. Ишемический (в артериолах)3. Застойный (венозный)

Сосудистые реакции в очаге воспаления



Движение жидкости в норме

Артериальная часть: высокое гидростатическое давление способствует выходу воды из капилляров

Контролируемый симпатической нервной системой предкапиллярный сфинктер

Посткапиллярная венула реагирует на вазоактивные медиаторы

Венозная часть: гидростатическое давление понижено

Капиллярная сеть

Гидростатическое давление



Показатель	Транссудат	Экссудат
Относительная плотность	1005-1015	Выше 1015
Белок, г/л	5-25	Выше 30
Альбумины/глобулины	2,5-4,0	0,5-2,0
Проба Ривальта	отрицательная	положительная
Лейкоциты	До 15	Выше 15

Экссудация

(от лат. exsudare - выходить наружу, выделяться)

Экссудация - процесс перемещения жидкой часть крови, а также - форменных элементов крови из мелких кровеносных сосудов в окружающую ткань или полости организма.

Механизмы экссудации:

1. Повышение проницаемости сосудов
2. Изменения гемодинамики (↑АД)
3. Гиперосмия тканей
4. Гиперонкия тканей

Виды экссудатов:

- Серозный
- Фибринозный
- Геморрагический
- Гнойный

Экссудация



Отек



- Локализация очага воспаления
- Разбавление токсинов
- Ферментативная защита
- Иммунная защита

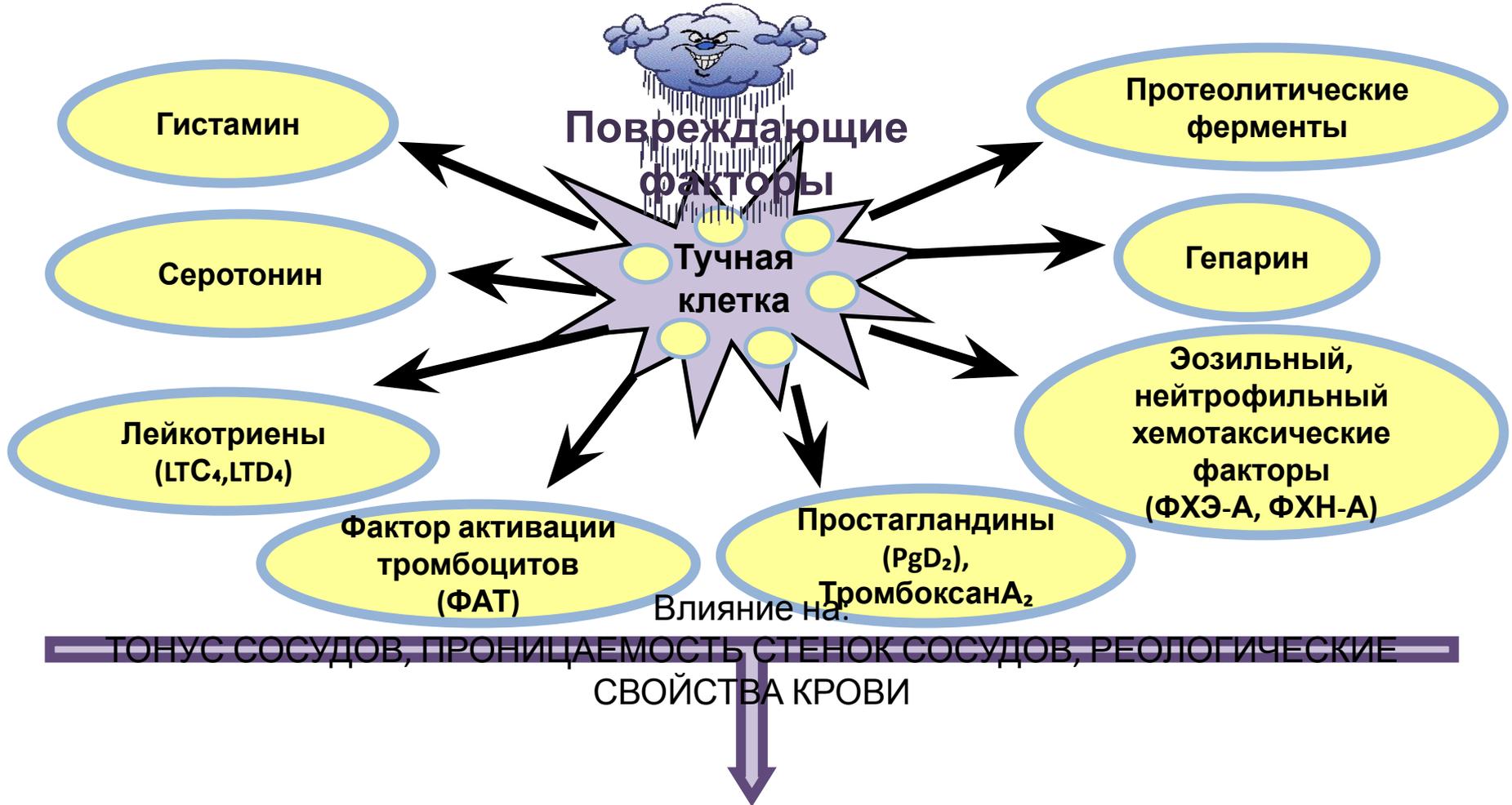


Гнойный периостит верхней челюсти справа

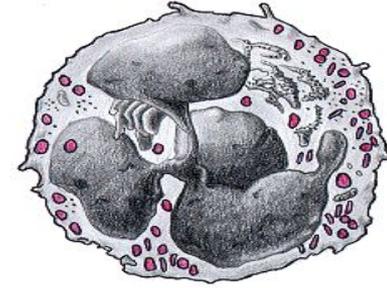
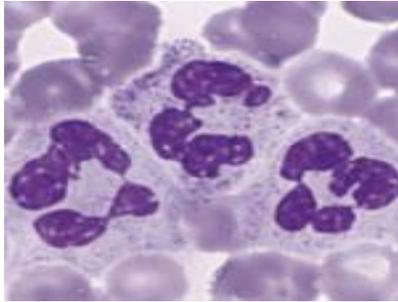
Нейтрофилы - триггеры острого воспаления



Тучные клетки и микроциркуляция



Флогогенный потенциал нейтрофилов



**«ПЯЛ - внутреннее
причинное начало»**

Давыдовский И.В.

Нейтрофилы:

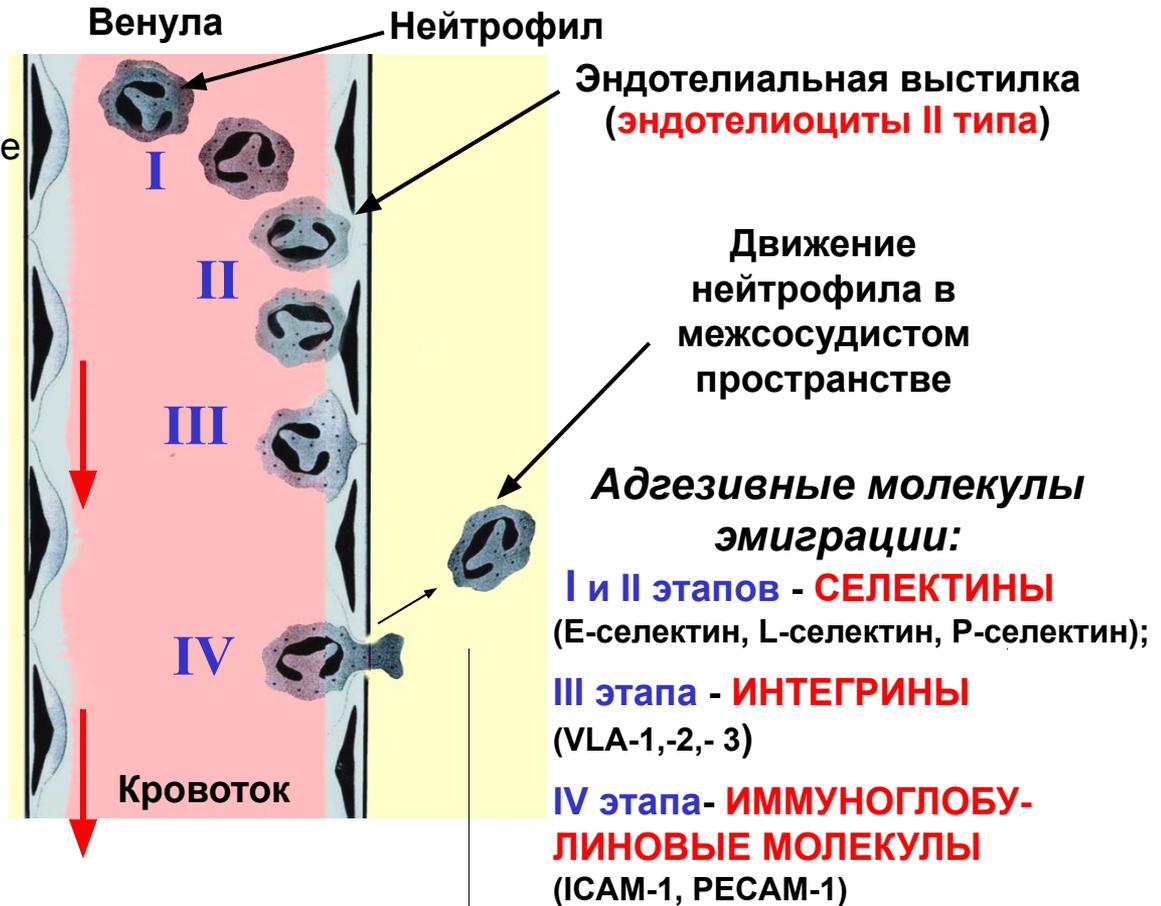
1. Источники цитокинов **ФНО α** , **ИЛ-1**, **ИЛ-18**
2. Продукенты **катионных белков** (увеличивают проницаемость мембран и их адгезивность)
3. Стимуляторы **высвобождения гистамина** из тромбоцитов и тучных клеток
4. Продукенты **лизосомальных ферментов** – протеаз, эластазы и др.
5. Стимуляторы образования **кининов** и активных фрагментов **комплемента (C3a, C3b)**
6. Источники **простагландинов группы E**, лейкотриенов и других эйкозаноидов
7. Продукенты **активных форм кислорода**, т.к. содержат миелопексидазу

Эмиграция лейкоцитов в очаг воспаления

Этапы эмиграции:

- I. Маргинация** (выход лейкоцитов на периферию потока крови)
- II. Роллинг** (обратимая адгезия - качение лейкоцитов по внутренней стенке сосуда)
- III. Адгезия** (рецепторно-опосредованное необратимое прилипание лейкоцитов к мембранам эндотелиальных клеток)
- IV. Проникновение лейкоцитов через стенку сосуда**

Основной механизм эмиграции - это комплементарные лиганд-рецепторные взаимодействия между лейкоцитами и сосудистой стенкой



Регуляция эмиграции нейтрофилов

ИНИЦИАТОРЫ и СТИМУЛЯТОРЫ АДГЕЗИИ

- Липополисахариды (LPS)
- Интерлейкины (IL): IL-1. IL-8)
- Фактор некроза опухолей – альфа (TNF- α)
- Фактор активации тромбоцитов (PAF)
- Фактор комплемента ...

ИНГИБИТОРЫ АДГЕЗИИ

- Оксид азота (NO)
- Простаглицлин (простагландин I₂)
- Аденозин
- Глюкокортикоиды

ЗНАЧЕНИЕ ЭМИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ

ПОГЛОЩЕНИЕ
И ДЕСТРУКЦИЯ
ФЛОГОГЕННОГО
ФАКТОРА

ПОГЛОЩЕНИЕ И
ДЕСТРУКЦИЯ
ПОВРЕЖДЕННЫХ
КЛЕТОК И
НЕКЛЕТОЧНЫХ
СТРУКТУР

СИНТЕЗ И
ВЫДЕЛЕНИЕ
МЕДИАТОРОВ
ВОСПАЛЕНИЯ

ПОГЛОЩЕНИЕ И
ПРОЦЕССИНГ
АНТИГЕНОВ

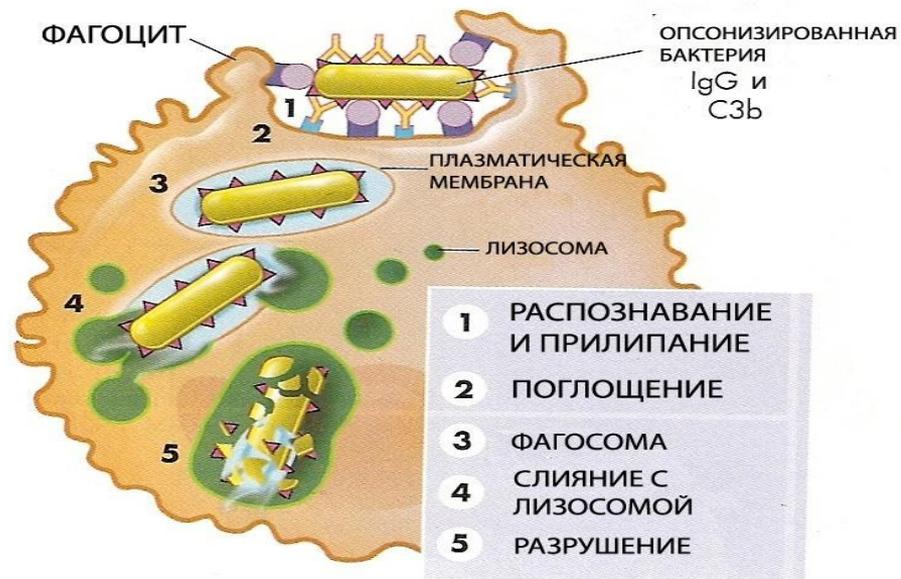
ПРЕЗЕНТАЦИЯ
АНТИГЕНОВ
ЛИМФОЦИТАМ

РАЗВИТИЕ ИММУНИТЕТА И/ИЛИ
АЛЛЕРГИИ

Фагоцитоз

Фагоцитоз - эволюционно-выработанная защитно-приспособительная реакция организма, заключающаяся в:

- ❖ *распознавании, активном захвате, инактивации и разрушении объектов фагоцитоза специализированными клетками* (ПЯЛ - в основном, нейтрофилами; клетками системы фагоцитирующих мононуклеаров [СФМ] - моноцитами, тканевыми макрофагами; клетками ретикуло-эндотелиальной системы (клетки Купфера печени, мезангиальные клетки почек, клетки Лангерганса кожи и др.);
- ❖ *выделении ими секретов (медиаторов воспаления) во внеклеточную среду*



Фагоцитоз

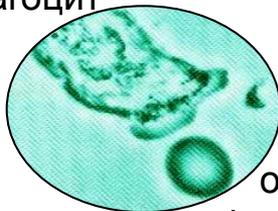
Стадии фагоцитоза:

1. Сближение фагоцита с объектом
2. Аттракция (прилипание)
3. Образование фагосомы
4. Образование фаголизосомы
5. Инактивация объекта

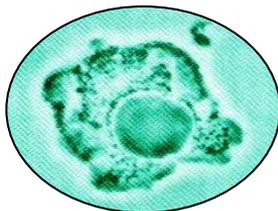
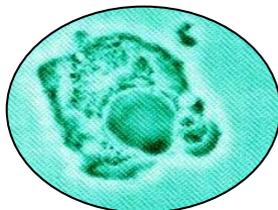
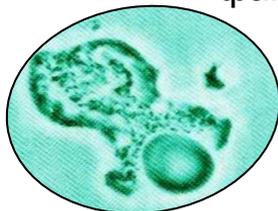
Механизмы амебоидного движения фагоцита:

1. Обратимый (фазовый) переход геля в золь
2. Обратимые изменения поверхностного натяжения цитолеммы фагоцита
3. Обратимая полимеризация сократительного белка фагоцита
4. Потребление фагоцитом энергии АТФ анаэробного гликолиза

фагоцит



объект
фагоцитоза



Виды направленного движения фагоцита:

1. **Хемотаксис**;
2. **Термотаксис**;
3. **Гальванотаксис**;
4. **Тигматаксис** (*thigma* – прикосновение);
5. **Реотаксис** (*против тока жидкости*).

Бактерицидность фагоцита:

А. Кислородзависимая

1. «Респираторный (метаболический) взрыв» [образование активных форм кислорода];
- 2.

Бактерицидные ионы;
бактерицидные альдегиды...

Б. Кислороднезависимая
(Лактоферрин; Лизоцим;
Катионные белки)

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕЗАВЕРШЕННОГО ФАГОЦИТОЗА

ДЕФИЦИТ
И/ИЛИ ДЕФЕКТ
МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ

МЕМБРАНО И/ИЛИ
ФЕРМЕНТОПАТИИ
ЛИЗОСОМ

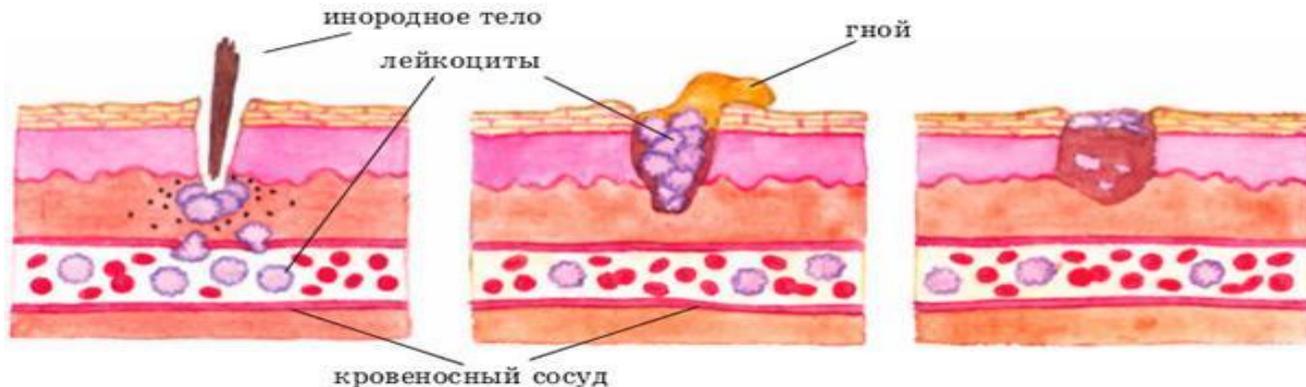
ДЕФИЦИТ И/ИЛИ
НЕДОСТАТОЧНАЯ
ЭКСПРЕССИЯ АДГЕЗИВНЫХ
МОЛЕКУЛ НА ЦИТОЛЕММЕ

НИЗКАЯ
ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ОПСОНИЗАЦИИ
ОБЪЕКТА
ФАГОЦИТОЗА

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ЭФФЕКТОВ
ГОРМОНОВ-РЕГУЛЯТОРОВ
ПРОЦЕССА ФАГОЦИТОЗА

Пролиферация

- компонент воспаления, характеризующийся увеличением числа стромальных и паренхиматозных клеток, образованием межклеточного вещества, направленный на восстановление поврежденных и замещение разрушенных тканевых элементов



Пролиферация в очаге воспаления

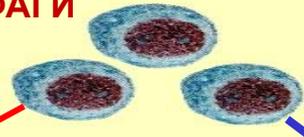
Начало воспаления

Завершение воспаления



ТРОМБОЦИТЫ

МАКРОФАГИ



+
TNF- α и др.

-
IFN β

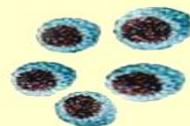
Цитокины:

IL-1, IL-6, IL-12, IL-15

IL-4, IL-10

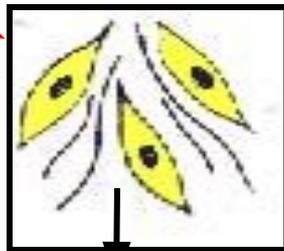
Интерфероны

IFN α



ЛИМФОЦИТЫ

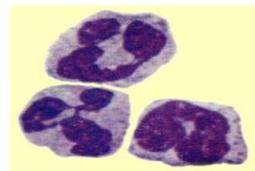
ФИБРОБЛАСТЫ



Синтез проколлагена

Коллаген

Пролиферация
фибробластов

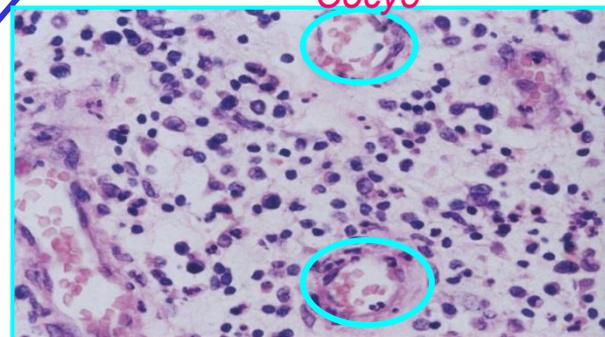


НЕЙТРОФИЛЫ

Кейлоны

Коллагеназа

Сосуд



Грануляционная ткань

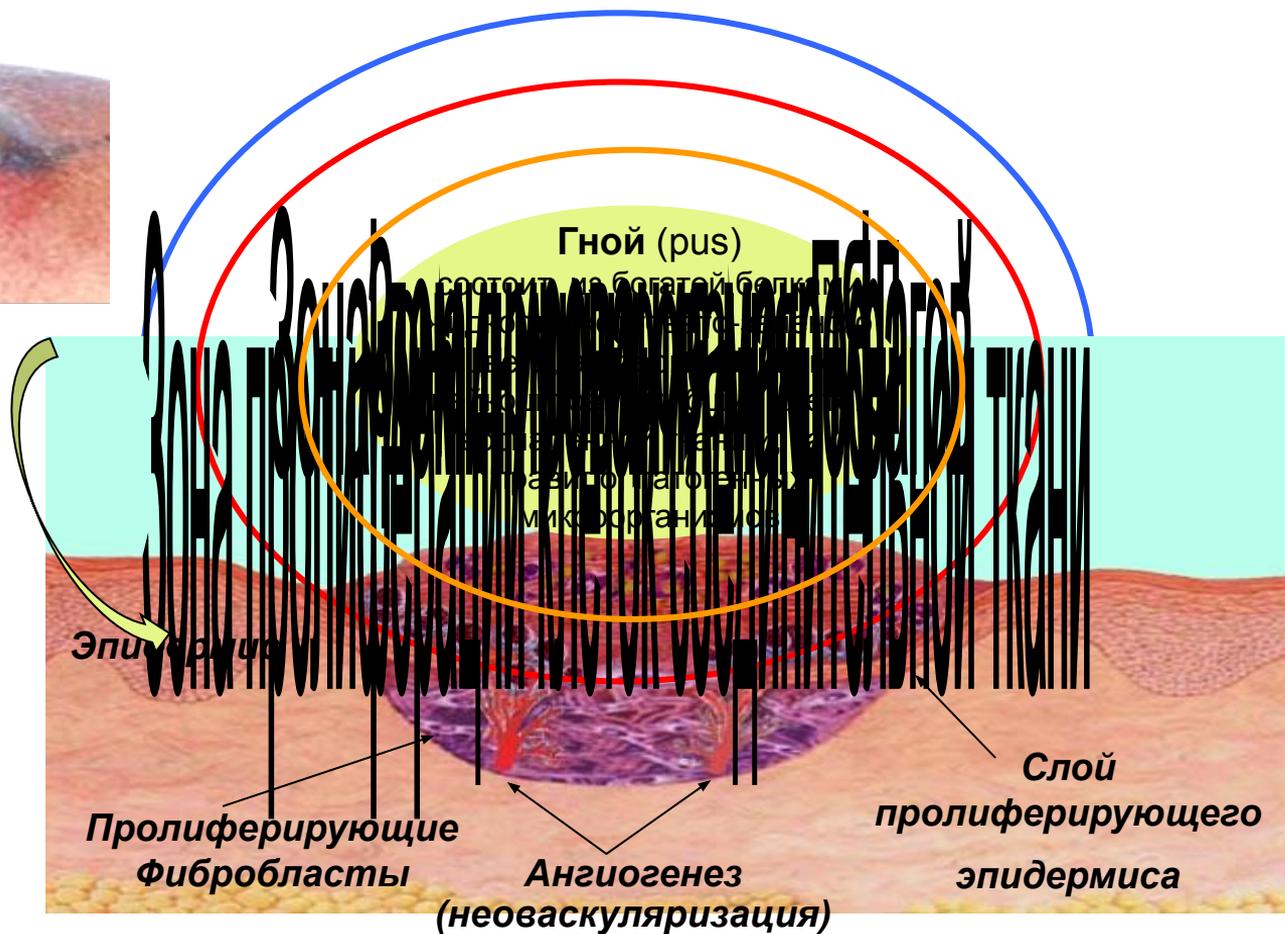
- Факторы роста
фибробластов:

/основной фактор
роста фибробластов
(bFGF);
трансформирующий
ростовой фактор (TGF-
бета) и др./

Фибронектин

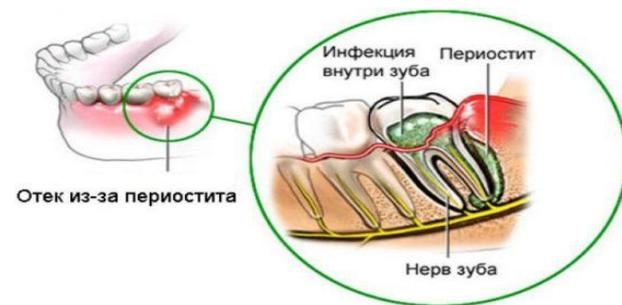
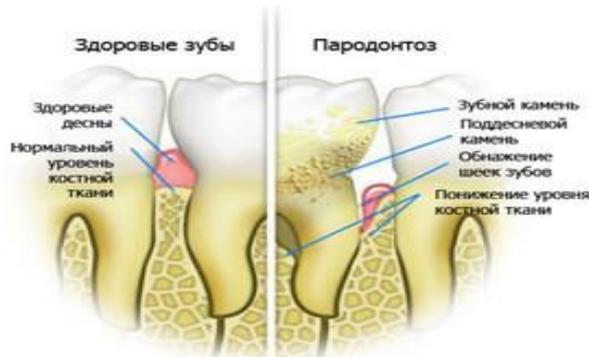
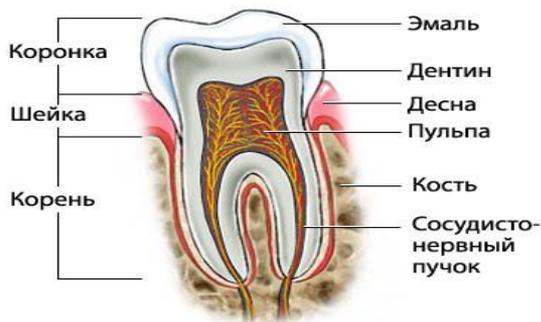
стимулируют рост
фибробластов и
ангиогенез

Репарация поврежденной ткани в очаге воспаления



Типы воспаления в челюстно-лицевой области

Тип воспаления	Признак	Время развития	Боль	t°C	Кол-во вовлеч. областей	Нарушение функции	Симпт. интокс.	Изменения со стороны иммунной системы
ГИПОЕРГИЧЕСКОЕ		3 суток	- +	37С	2 и >	+	-	ФАН – N ГИ – ↑ КИ – ↓
НОРМЕРГИЧЕСКОЕ		1-1,5 суток	+ при нагруз-ке	37,5- 38,5 С	1	соответствует объему и локализации	+	ФАН ↑ в 2 раза Уровень IgA, IgG и Ig M ↑ в 2 раза ГИ – ↑, КИ – N
ГИПЕРЕРГИЧЕСКОЕ		до суток	+ +	>38,5С	>2	+ +	+ +	ФАН ↑ в 3 раза ГИ – N/↑ КИ – N/↑



Основные причины хронического воспаления

- ❖ Персистирующая (долго сохраняющаяся в организме) инфекция, нередко вызывающая развитие аллергии замедленного типа
- ❖ Продолжительное действие на ткань/орган эндо – или экзогенных повреждающих факторов
- ❖ Хроническое (длительное) повышение в крови катехоламинов и глюкокортикоидов («хронический стресс»)
- ❖ Неспецифическая (фагоцитарная) и/или специфическая (иммунная) недостаточность

Хроническое воспаление

Варианты хронического, затяжного воспаления

Первично - хроническое воспаление

Затяжной характер такого воспаления предопределен с самого начала его возникновения.

Воспаление начинается не с нарушения микроциркуляции и накопления ПЯЛ в зоне повреждения, а с накопления в ней активированных мононуклеаров: моноцитов / макрофагов, лимфоцитов / плазматических клеток

Вторично - хроническое воспаление

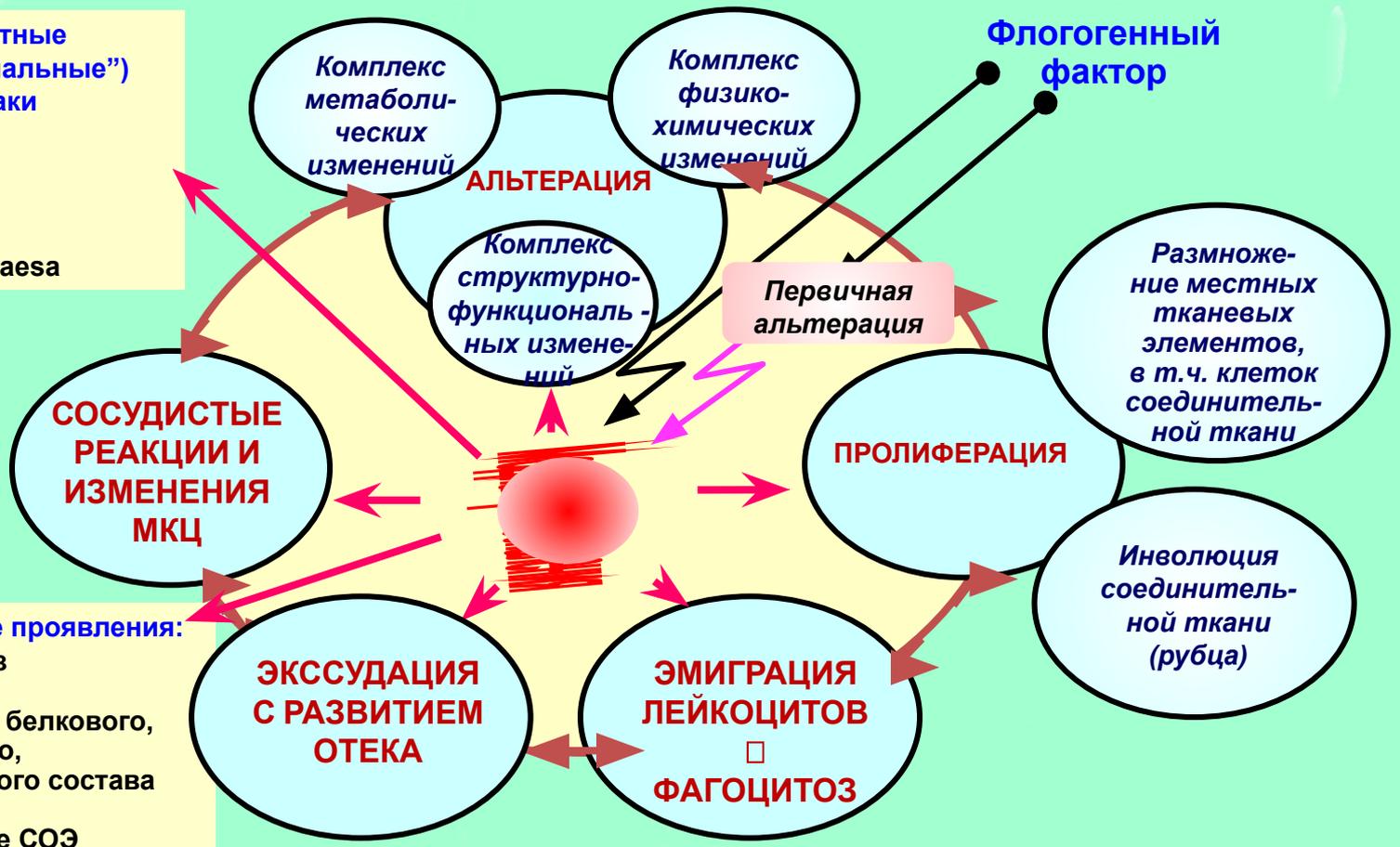
Затяжной характер такого воспаления обусловлен неадекватной, как правило, гипоергической формой острого воспаления,

За счет снижения фагоцитарной активности нейтрофилов:

- 1. уменьшение их количества;**
- 2. качественные изменения (нарушение их адгезивности, подвижности, хемотаксичности, образования фаголизосом; снижение микробицидных свойств [активных форм кислорода, бактериолитических ферментов])**

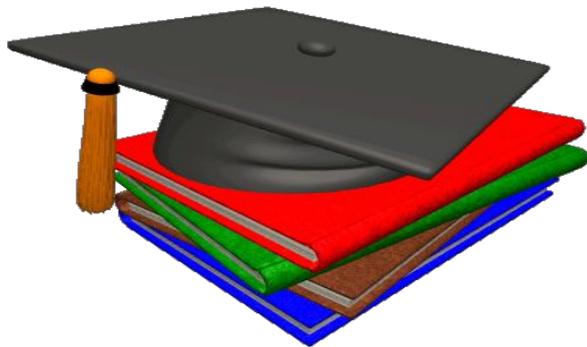
Местные (“кардинальные”) признаки
I - rubor
II - calor
III - tumor
IV - dolor
V - functio laesa

Общие проявления:
- Лейкоцитоз
- Лихорадка
- Изменение белкового, ферментного, гормонального состава крови
- Увеличение СОЭ
- Аллергизация организма





Сеченовский Университет



№	Семейства цитокинов	Подгруппы и лиганды	Основные биологические функции
1	Интерфероны I типа	ИФН $\alpha, \beta, \gamma, \delta, \epsilon, \zeta, \eta, \theta, \iota, \kappa, \lambda, \mu, \nu, \omega, \xi, \psi, \chi, \psi, \omega, \xi, \psi, \chi$ (ИФН I)	Противовирусная активность, антипролиферативное, иммуномодулирующее действие
2	Факторы роста гемопоэтических клеток	Фактор стволовых клеток (kit-ligand, steel factor), Flt-3 ligand, Г-КСФ, М-КСФ, ИЛ-7, ИЛ-11	Стимуляция пролиферации и дифференцировки различных типов клеток предшественников в костном мозге, активация кроветворения
Лиганды gp140: ИЛ-3, ИЛ-5, ГМ-КСФ			
Эритропоэтин, Тромбопоэтин			
3	Суперсемейство интерлейкина-1 и ФРФ (фактор роста фибробластов)	Семейство ФРФ: Кислый ФРФ, основной ФРФ, ФРФ3 – ФРФ23	Активация пролиферации фибробластов и эпителиальных клеток
		Семейство ИЛ-1 (F1-11): ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , Рецепторный антагонист ИЛ-1, ИЛ-18, ИЛ-33 и др.	Провоспалительное действие, активация специфического иммунитета
4	Семейство фактора некроза опухолей	ФНО, лимфотоксины α и β , Fas-лиганд и др.	Провоспалительное действие, регуляция апоптоза и межклеточного взаимодействия иммунокомпетентных клеток
5	Семейство интерлейкина-6	Лиганды gp130: ИЛ-6, ИЛ-11, ИЛ-31, Онкостатин-М, Кардиотропин-1, Leukemia inhibitory factor, Ciliary neurotrophic factor	Провоспалительное и иммунорегуляторное действие
6	Хемокины	СС, СХС (ИЛ-8), СХЗС, С	Регуляция хемотаксиса различных типов лейкоцитов
7	Семейство интерлейкина-10	ИЛ-10, 19, 20, 22, 24, 26	Иммуносупрессивное действие

№	Семейства цитокинов	Подгруппы и лиганды	Основные биологические функции
8	Семейство интерлейкина-12	ИЛ-12,23,27	Регуляция дифференцировки Т-лимфоцитов хелперов
9	Цитокины Т-хелперных клонов и регулирующие функции лимфоцитов	Т-хелперы 1 типа: ИЛ-2, ИЛ-15, ИЛ-21, ИФН _γ	Активация клеточного иммунитета
		Т-хелперы 2 типа: ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10, ИЛ-13	Активация гуморального иммунитета, иммуномодулирующее действие
		Лиганды γ-цепи рецептора ИЛ-2: ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-7, ИЛ-9, ИЛ-13, ИЛ-15, ИЛ-21, ТСЛП	Стимуляция дифференцировки, пролиферации и функциональных свойств различных типов лимфоцитов, ДК, НК клеток, макрофагов и др.
10	Семейство интерлейкина 17	ИЛ-17A, B, C, D, E, F	Активация синтеза провоспалительных цитокинов
11	Суперсемейство фактора роста нервов, тромбоцитарного ростового фактора и трансформирующих ростовых факторов	Семейство фактора роста нервов: ФРН, мозговой нейротрофический фактор	Регуляция воспаления, ангиогенеза, функционирования нейронов, эмбрионального развития и регенерации тканей
		Факторы роста из тромбоцитов (PDGF), ангиогенные ростовые факторы (VEGF)	
		Семейство ТРФ: ТРФ _β , активины, ингибины, Nodal, Bone morphogenic proteins, Mullerian inhibitory substance	
12	Семейство эпидермального ростового фактора	ЭРФ, ТРФ _α и др.	Стимуляция пролиферации различных типов клеток
13	Семейство инсулиноподобных ростовых факторов	ИРФ-I, ИРФ-II	