Средний вариант

**НЕКОТОРЫЕ ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ**

(по алфавиту)

|  |  |
| --- | --- |
| **Фактор защиты** | **Примечание** |
| **АФК** (= активные формы кислорода;= радикалы) | - Индукторы воспаления (**деструкция /сосудов …/, отеки, гной**)- Повышают завершенность фагоцитоза (**деструкцию микроорганизмов** **в фаголизосомах**)- Регулируют вязкость мембран клеток (мелатонин эпифиза /антиоксидант/  снижает активность клеток)- Мутагены (радикалы вызывают мутации 🡪 Онкологические заболевания |
| Альфа-1-антипротеазный ингибитор | Ингибитор ряда протеаз (трипсина, химотрипсина, эластазы…) |
| Альфа-1-антихимотрипсин | Ингибитор ряда протеаз |
| Альфа-2-макроглобулин | Ингибитор ряда протеаз (плазмина, тромбина, калликреина …) |
| Амилоидные белки | Опсонины (опосредуют фагоцитоз) |
| **БОФ** (белки острой фазы;БОВ – белки острого воспаления) | БОФ - белки, концентрация которых резко меняется при воспалении.Три основные функциональные группы:1. **Опсонины** - некоторые белки системы комплемента, С-РБ (С-реактивный белок), амилоидные белки2. **Ингибиторы** ферментов3. **Транспортные белки** для железа /гаптоглобин, гемопексин,  церулоплазмин, трансферрин, ферритин, лактоферрин/) 4. Фибриноген (см. «фибрин») |
| Дефензины | Антимикробные пептиды (нейтрофилов, эпителиальных клеток …)  |
| **ЕКК** (NK) | ЕКК (естественные клетки-киллеры; = NK – натуральные киллеры) убивают клетки без HLAI (в т.ч. онкоклетки /**противоопухолевая защита**/). |
| ИЛ-8(интерлейкин-8) | Хемотаксин для нейтрофилов.Провоспалительный цитокин. |
| **ИФ** (Ifn; интерфероны) | - **ИФ-α и ИФ-β блокируют синтез** белков, в т.ч. вирусных.- **ИФ -γ стимулирует экспрессию HLA, лимфоциты-киллеры (ЕКК, Тс, Th)** 🡪 Противоопухолевая защита, борьба с внутриклеточными патогенами |
| Кателицидины | Антимикробные пептиды (hCAP - антимикробный катионный белок, LL37…) |
| Лактоферрин | Отнимает железо (многие бактерии без железа не размножаются) |
| Лектины | «Липучки»; опосредуют фагоцитоз  |
| Лизоцим | Фермент, растворяющий пептидогликан (грамположительных бактерий).Много в слезной жидкости. |
| **МПО**(миело-пероксидаза) нейтрофилов, эозинофилов | Индуктор радикалообразования (**катализирует переход перекиси водорода в гипохлорит**) 🡪- повышается завершенность фагоцитоза,- деструкция в области воспаления 🡪 Гной[ Гипохлорит **зеленого цвета** 🡪 Зеленоватая мокрота, зеленый гной ] |
| **Нормофлора** | Функции нормофлоры (микробиоты)- Участие в пищеварении (ферментативная, регуляция всасывания, моторики  ЖКТ /желудочно-кишечного тракта/)- **Колонизационная резистентность** (препятствуют прохождению патогенов; борьба с патогенами антибиотиками микробного происхождения)- Стимуляция иммунной системы (лактобактерии …)- Синтез витаминов (кишечная палочка …)- Дезинтоксикационная … |
| **Радикалы** | См. МПО; АФКОтветственны за **деструкцию патогенов**.Антиоксиданты (витамины А, Е, С; Se /селен/; мелатонин эпифиза …) блокируют радикалы и оказывают противовоспалительный эффект. |
| **СК** (система комплемента) | Функции СК- **Растворение ИК** (иммунных комплексов) молекулами С3b- **Индукция воспаления** (пептидами С5а)- **Защитная** (лизис ряда микробов МАК-ами (= молекулами С9). В патологии лизис собственных клеток (при недостатке мембранных  ингибиторов /CD 46, CD 55, CD59/).- Регуляторная  |
| **ФНО-α** (фактор некроза опухолей альфа; TNF-α) | - **Индукция апоптоза (гибель пораженных клеток** в области воспаления)- Усиление радикалообразования (= **провоспалительный** фактор)- Стимулятор ряда клеток (Тс, ЕКК, эндотелиальных клеток)- Стимулятор CCK (индукция экспрессии эндотелиальными клетками  тканевого фактора /TF/ 🡪 Тромбы (при недостатке антикоагулянтов) [ССК – свертывающая система крови]\* Кахектин (🡪 истощение больного)- Пироген (🡪 **Лихорадка**) |
| **Фибрин**  | Фибрин (полимер) образуется в результате полимеризации фибриногена [фибриноген синтезируется гепатоцитами]. Выпадение фибрина: - в крови 🡪 тромб - в области воспаления (в интерстиции, т.е.  во внесосудистом пространстве) 🡪 **ограничение**  **распространения патогена**  |
| Фибронектины | - Компонент экстрацеллюлярного матрикса (=ЭЦМ) - Опсонин |
| Эндоцитоз (**фагоцитоз**) | - Защитная функция (**переваривание патогенов**)- Утилизация «старых» клеток и «мусора»\*[Основные фагоциты - нейтрофилы и макрофаги.] |
| **С-РБ**(С-реактивныйбелок) | - **Белок-мусоросборщик - опсонин** (🡪 фагоцитоз мусора)- Участие в детоксикации организма.- Комплекс СРБ-лиганд активирует систему комплемента- СРБ за счет поливалентности способствует реакциям преципитации и  агглютинации 🡪 Ускоряет СОЭ (скорость оседания эритроцитов) |
| **NO** (газ - оксид азота) | - Вазодилататор- Антимикробный эффект: соединяясь с /супероксиданион/ образует  **пероксинитрит** (= радикал) NO + \*O2 🡪 **ONOO**\* |
| **TLR** (Toll-like receptors) | = Толл-подобные рецепторы (рецепторы-**мусоросборщики**). Открыто 11 типов TLR. Распознавание мусора (фрагментов погибших бактерий, вирусов …) 🡪 ФагоцитозЗапускают синтез **провоспалительных** цитокинов. |

*«Мусор»* - это обрывки мембран, клеток (человека, бактерий), органеллы клеток, фрагменты
 вирусов, фибрина, агрегаты тромбоцитов, нейтрофилов, иммунные комплексы,
комплексы СРБ-лиганд, блебсы (= отпочкованные поврежденные участки клеток) …
Преимущественные места отложения мусора (агрегатов): легкие (🡪 пневмония), почки (🡪 гломерулонефрит), суставы (🡪 артрит), холодные части тела - кожа рук, ног (идеальные места отложения лишнего), глаза [постоянный конъюнктивит – подозрение либо на аденовирусную инфекцию, либо на деструктивные процессы в организме], десны, челюсти, щеки, уши, нос …
Поэтому к старости увеличивается размер носа, ушей, кистей рук, стоп, свисает лишняя кожа (закупоренные сосуды обрастают соединительной тканью; формируются новые капилляры). Тромбы в кишечнике 🡪 Кишечные кровотечения (позитив - сброс лишнего мусора и агрегатов; снижение нагрузки на сердце; негатив – потеря крови, язвы).