

Более частое явление — **фагоцитарная недостаточность** — неспособность фагоцитирующих клеток выполнять свои функции. В её основе лежат следующие механизмы:

уменьшение числа фагоцитов;

нарушение функции фагоцитоза;

нарушение регуляции фагоцитоза.

Уменьшение числа фагоцитирующих клеток может быть наследственным и приобретённым (в результате физических, химических и биологических воздействий). В обоих случаях нарушены процессы пролиферации и созревания клеток костного мозга. Ослабление фагоцитарной реакции вызывает нарушение функций прилипания, движения, переваривания.

Расстройства переваривания связаны с наследственной недостаточностью фермента НАДФ-зависимой оксидазы в моноцитах и гранулоцитах, что вызывает снижение образования активных форм кислорода, перекисей и сохранение бактерий в фагоците. Дефект [метаболического взрыва](#) возможен при дефиците пируваткиназы или глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

Миелопероксидаз

ная недостаточность

нейтрофилов ведёт к снижению образования гипохлорита, обладающего выраженными бактерицидными свойствами. Процесс прилипания нарушен при наследственной недостаточности интегринов и селектинов. Фагоцитоз важен для уничтожения чужеродных объектов, собственных повреждённых клеток, иммунных комплексов, выделения медиаторов воспаления, представления антигенов лимфоцитам, развития иммунного ответа в целом.

Интересные статьи:

- 1) [Интерстициальное воспаление](#)

- 2) [Хроническое экссудативное воспаление](#)

- 3) [Склеромная гранулёма](#)