



Pathology

Subject : Inflammation

Lec no : 8

Done By : Sara Alkalabani +mohammed ababneh

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

Sabaa albadareen +johaina taha

تفريغ المحاضرة :

Mohammed ababneh

تدقيق المحاضرة :

Sara Alkalabani

طباعة المحاضرة :

خلونا يا جماعة قبل ما نبليش بالمحاضرة نعطيكم طريقة تكسبوا فيها أجر
وانتو قاعدين بمحلکم

طب يلا اتحمسنا شو هي طريقة ؟

الموضوع هو كالاتي التبرع برصيد الطباعة تبعكم للطلاب المحتاجة
الأغلب عنا يستخدم ايباد وما بحتاج هاد الرصيد فليش ما تكسب أجر وتعطيه لناس
محتاجيته

طب خلص انا اقتنعت وبدي اتبرع شو اعمل؟

الموضوع جدا بسيط عزيزي الطالب كل يلي عليك عمله هي انه تتأكد اول اشئ انه
عندك رصيد طب كيف ؟ سهلة بقروح على
بوابة < خدمات أخرى > رصيد الطباعة

اذا أعطاك (لا يوجد أي حركات طباعه حاليا) معناها رصيدكم موجود وفيكم تتبرعوا

طب تاكدت كيف أتبرع هسا ؟

من البوابة < خدمات أخرى > الدخول لشبكة الانترنت (المختبرات واللاسلكية)
بتأخذ اسم المستخدم (ويلى هو رقمك الجامعي) وبتنسخ كلمة السر
واخر اشئ بتدخل على QR CODE يلي تحت وبتعبي فورم تبع التبرع بالرصيد

وبس كده انتهت القصة شفقتوا قديش سهلة وبتكسب فيها
أجر كل حدا رح يدرس من الورق يلي اتبرعت فيه

قال -صلى الله عليه وسلم-: (صنائع المعروف تقي مصارع السوء و
الآفات و الهلكات، وأهل المعروف في الدنيا هم أهل المعروف في الآخرة)

يلا روحوا كملوا المحاضرة
يعطيكم العافيه



تجدون في guidance مادة الجينتكس على موقع النادي :

للوصول الى guidance الباتو و تفاريغ

المادة كاملة :



medclubh.weebly.com

GUIDANCE

SLIDES

NOTES

RECORDS

تجدون هنا شرح المادة كاملة

شرح الدكتور ولاء الجزار للمادة

GENETICS ALAA AL-GAZZAR

تجدون هنا شرح الفريق العلمي للمادة كاملة

شرح لقيم الاسنادات منقولة على المسئلة منها لهم التوضيح

OLD GENETICS

يمكن الإستفادة من تفاريغ الدفع السابقة

ATHAR BATCH

VAQEEN BATCH

YEIN BATCH

كل اعمل الفريق العلمي تنشر على قناة
التيليفرام



النادي الطبي

Inflammation

Acute & Chronic Inflammation

Healing , Regeneration & Tissue repair 2022-2023

Assistant Professor

Dr. Ghada Nazar AL-jussani

MD, MBCHB., FRCpath UK,

Jordanian Board in Pathology

European Board in pathology

Iraqi Board in Pathology (PhD)

Head of Microbiology, pathology &

forensic medicine department

Faculty of Medicine, Hashemite

University

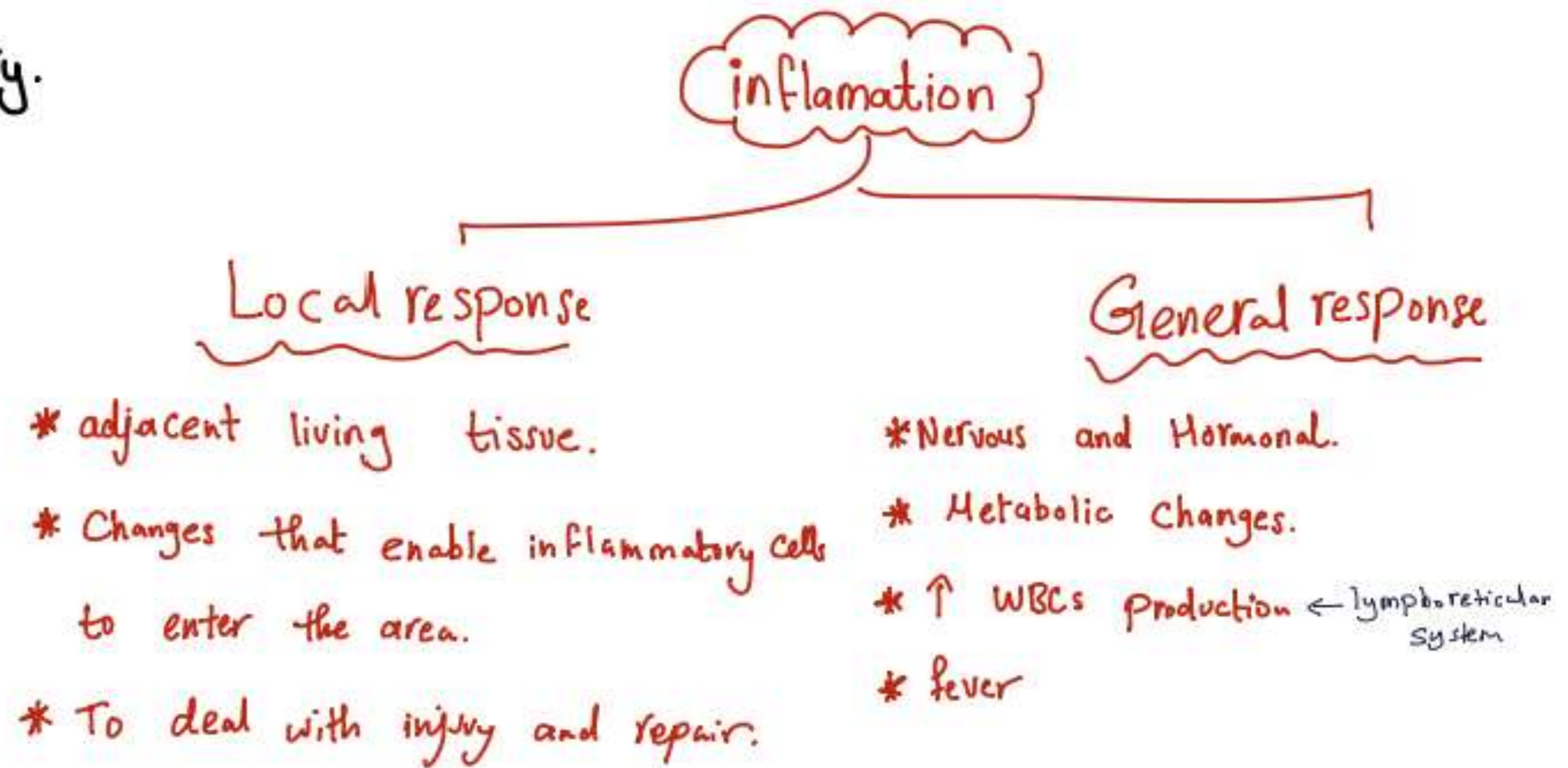


Objectives

- 1-Acute Inflammation
- 2-Cardinal signs of acute inflammation
- 3- Cellular and vascular responses of acute inflammation
- 4- Chemical mediators
- 5-Arachidonic acid metabolites
- 6-ROS and lysosomal enzymes
- 7-Kinin and coagulation cascades
- 8-systemic effect of inflammation
- 9-Pattern of inflammation
- 10- Outcome of acute inflammation
- 11- Chronic inflammation
- 12-Granulomatous inflammation
- 13- Healing & Tissue Repair

Inflammation

- * Protective response.
- * involves many cells and proteins.
- * To eliminate cause of injury.
- * and initiate repair.



● طيب اول شي جسمنا بتعرض للعديد من الأصابات او الاجسام الغريبة ، هل الجسم بسكت عن هاي الاشياء ؟ اكيد لا
الجسم بعمل response او بمعنى أدق الخلايا الحية في الجسم بتعمل هاد ال response حتى تتخلص من الجسم الغريب
او تنهي الإصابة

● نفس اسباب ال cell injury هي اسباب ال inflammation الي بصير عندك انه الخلية بصير فيها injury بغض النظر هو reversible او
irreversible المهم انه صار فيها إصابة ال reaction الي بعمله الجسم او بمفهوم ثاني ال response نوع من انواعه هو ال inflammation

● there are 2 types of respnse :

General

● اسمه general يعني راح تكون الاستجابة عامة

بتحدث لكل الجسم

● طيب بما انها تحدث بكل الجسم معناته الي بده

يعملها لازم يكون منتشر بكل الجسم يعني هما

ال nerves وال hormones الي يعملوا تعديلات

بال metabolic وال lampho reticular system

الي بزيد عدد ال phagocytic cells and

antibody forming

Local

اما هاي الاستجابة بتحدث فقط في

مكان الاصابة مين الي يعملها ؟

الخلايا المجاورة لمنطقة الاصابة

بتستوعب انه خاد الجزء قاعد يصير

معها اشني وال change الي بصير

بصير بس بمنطقة الاصابة

وهي نوعين vascular response

و cellular response

INFLAMMATION

Is a response of the body against cell injury

Introduction:

في حالة الirreversible damage في نوع من الخلايا وصار عندك death الجسم لازم يعمل inflammation
عشان نخلص من الخلايا الميتة ونبلش tissue repair ، مافي tissue repair وانا عندي خلايا ميتة

- ❑ One of the characteristic features of living tissue is its ability to react to injury .
- ❑ In fact the survival of all organisms requires the

ability of their normal cells to respond to injury , and to eliminate foreign invaders such as infectious agents or damaged tissue .

غزاة
and get back the tissue into normal if removed of damage tissue

- ❑ These functions are mediated by a complex host response **called inflammation** – Can cause harmful effect
- ❑ Inflammation is a **protective response** involving host cells , blood vessels and proteins and other mediators , that is intended to eliminate the initial cause of injury and to initiate the process of repair .

The response to injury is divided into :

1) General body response :

examples: fever , fatigue.
loss of appetite , unable
to sleep

كثير من البروتينات تتغير
نسبتها بال blood

كل الجسم

مؤشرات تعطينا معلومات ا
الجسم يتعرض ل
agent

This involves **nervous & hormonal** adjustments and results in considerable **metabolic alterations**

ان
الاجسام استجاب لكتوريا معينة فالجسم يصير يحتاج كميات
كبيرة من البروتين وانواعها من موجودة بكميات كافية اصلا فيصير
كل التركيز عال liver عشان يفر ال metabolism لحتى يصير
proteins

At the same time the lympho- reticular system will respond by proliferation to provide more phagocytic cells and antibody-forming **B Cells**

2) Local response :



مثال اذا في واحد عنده
tonsillitis يصير عنده
pain و redness احترقان
وصعوبة في البلع

Initially the adjacent living tissue will undergo changes which enable phagocytic cells & circulating antibodies to enter the area of the damage.

This phase is called **Inflammation** , which continues as long as the tissue damage goes on .

طالما يوجد tissue
damage يوجد
inflammation

بعمل تغيرات على ال tissue وال blood vessels لحتى تسمح للخلايا انها تطلع من الدم وتروح على ال tissue زي phagocytic cell بنطلعها من الدم وينوديها على ال tissue عشان تساعد في قتل البكتيريا



Inflammation :

□ Is a physiological response of living tissue to injury .

التهاب
استجابة فسيولوجية للتهرب

The benefit of Inflammation ?
Its purpose is to

الهدف والفائدة

نحصر ونقتل



localize and eliminate the injurious agents

يعتني ما تخليها تمتد

ال damage



To limit the tissue injury and



To restore the tissue to normality or as close to normality as possible .

تصلح و repair للي
صارله ضرر

كل هاد يعتمد على يعتمد على
what the cell injuries agent +how much the
tissue is damage and what the
type of tissue is damage because
some of tissue cannot back to
normal even if the removed
injuries agent

وبعد كل هاد بجيب ال cells تصلح وتعمل repair لل
tissue

بحصره /بجيب ال WBCS بيقته وبوقف عملية ال injury الي صارت

مثلا Necrosis

Types of inflammation :

Acute : يكون مفاجئ ، اليوم انت ما فيك اشئ وبكرا فجأة بلاقي عنده pain swelling وهيك يعني

ثاني شئ بتكون مدته قصيرة ما يطول يومين ثلاث هيك اشئ

- 1. Vascularize : الي بصير بهاد النوع
- 2. Exudative
- 3. Accumulation of neutrophils and leukocytes

Both of them response of injuries tissue

Chronic :

مش فجأة

يقعد مدة طويلة

الي بصير فيه :

- 1. lymphocytes and macrophages
- 2. Vascular proliferation and fibrosis
- 3. Usually causes permanent damage

* Notes : neutrophils , leukocytes ,lymphocytes and macrophages are types of white blood cells

* ممكن الacute يتحول لchronic

Types of inflammation :

يعني اذا واحد عنده التهاب حلق اليوم الاول ما بحس
باشي ثاني يوم تلاقي عنده redness و pain

Acute inflammation

فجأة: مدة قصيرة! اكثر اشبي واضح فيه - التغييرات الي بتصير B.V

Is the inflammatory response which is **sudden in onset**, of **short duration** lasting from few **minutes** to few **days**, in which the **vascularized and exudative process predominates**, with **predominantly neutrophilic leukocytes accumulation**

بعد كم يوم ممكن خيب ويطير

قاعدة
اول خلايا بتوصل ال Neutrophils - infla.
ولانه مدته قصيرة فهي الخلايا الرئيسة فيه

It is characterized by the **classical cardinal signs** of inflammation,

Chronic inflammation :

مزمن

Is an inflammation of a **more insidious onset** of **longer duration**, may last for **days** to **years**, it is characterized by **influx of lymphocytes and macrophages associated with vascular proliferation and fibrosis (scarring)**, usually causes **permanent tissue damage**.



حالة ما بين ال acute وال chronic

بس مشروح بهالسطرين

مثال
احيانا المريض يصير عنده acute inflammation
causative agent for longer period of time this is sub acute

لانه هو بالاساس عدة ايام:
اول يوم neutrophil
وبعدھا بيجي عنا macrophages وهي المسيطرة بهاد النوع
وبعدھا lymphocytes

Subacute inflammation:

A condition intermediate between acute and chronic inflammation, i.e. the inflammation that lasts longer than acute inflammation but is not chronic.

* Acute inflammation :-

- Sudden
- Short duration [minutes-years]
- Predominance of vascularized and exudative
- Main cells → Neutrophils
- Cardinal signs appear

* Chronic inflammation :-

- insidious, gradual
- long duration [days-years]
- Influx of lymphocytes and macrophages.
- Fibrosis [Scarring]
- Permanent tissue damage.

Acute Inflammation :

Is the inflammatory response which is **sudden** in onset, **of short duration**, and is characterized by the classical **cardinal signs of inflammation**, and in which the **vascularized and exudative process predominates**.

بكون واضح جدا
التغيرات على B.V

The cardinal signs of acute inflammation

(Celsus 30 B.C.) حفظ المصطلحات

- * Heat (Calor) من كالوري
- * Redness (Rubor)
- * Swelling (Tumor) تورم
- * Pain (Dolor)
- * Loss of function (Functio laesa)

Acute inflammation symptoms

- **Pain**
- **Heat**
- **Redness**
- **Swelling**
- **Loss of Function**



Acute Inflammation :

- Blood Vessels يتوسع ← جريتها دم أكثر ← احمرار .
 - مضاعف وظائف الدم نقل الحرارة ← فلابزج صوره الدم ← حتى رعبه الحرارة

Vaso dilation → + blood flow → Redness
 ↳ Heat

مظاهر

The major local manifestations of acute inflammation are :

لما رجع من اوسم العصبه العصبه من مكان اذيها بالانفاسه الى الدم من دمها ليعطيه لباون

- ① The vascular dilatation causing erythema (redness) and a warmth (heat).
- ② Extravasation of plasma fluid & proteins causing edema (swelling).
- ③ Leukocytes emigration and accumulation at the site of injury.



- ال WBCs لازم تطلع وترجع لكان ال inflammation مكان
 - تقتل المسمية .

Cardinal signs of inflammation

لاحظ الاحمرار والتورم حتى انه ما بقدر يحركها اذا
لزمناها نحس بالحرارة





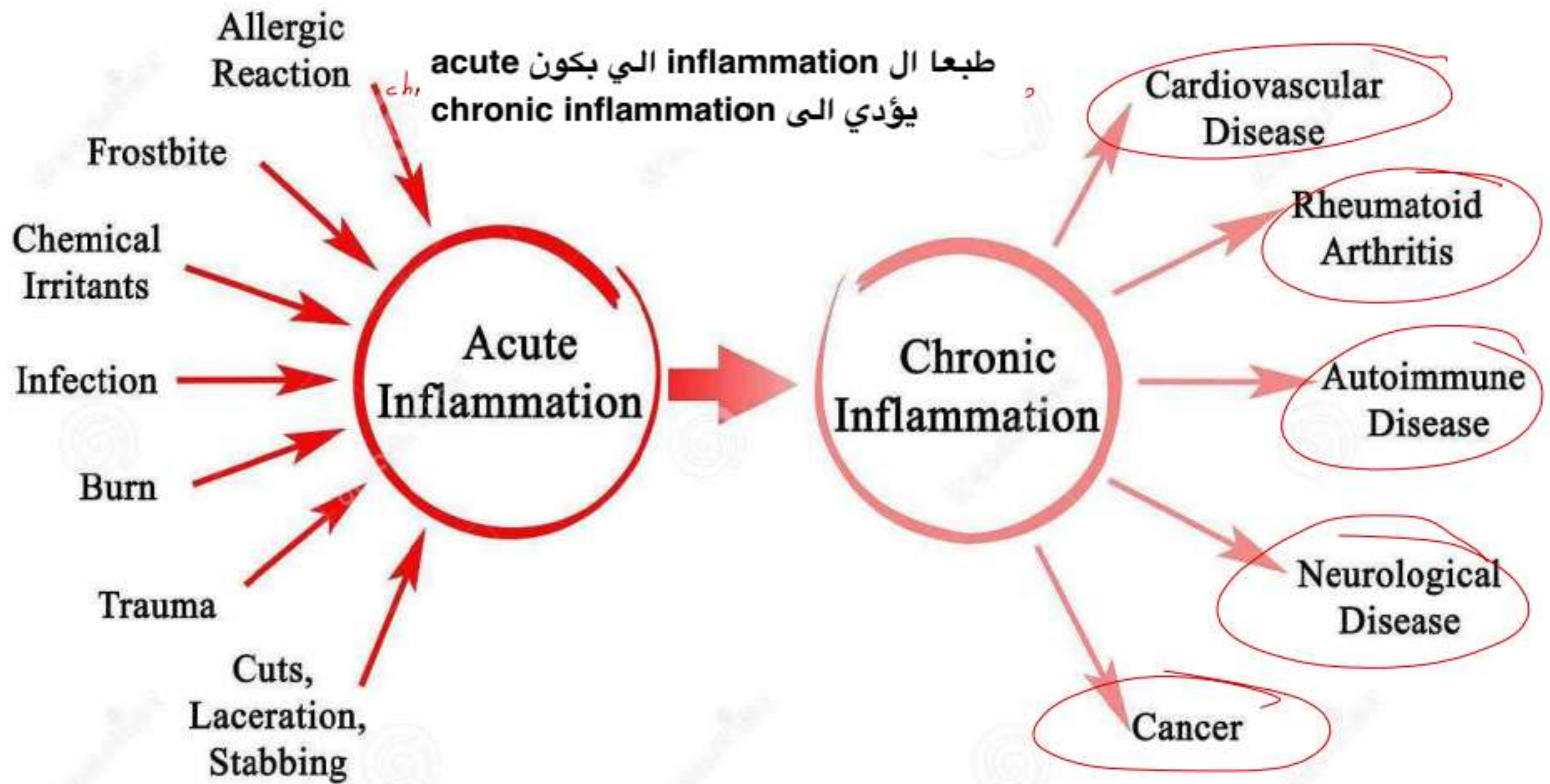
Abscess

Causes of inflammation :

الاسباب

- ① Infections (bacterial, viral, fungal, & parasitic) are the most common medically important causes.
- ② Tissue necrosis (from any cause), including ischemia (e.g., Myocardial Infarction).
تلف نسيجي أو موت النسيج
inflammation ما يعبر عنه apoptosis
لحم الأذن بال
inflammation
تلف الخلايا للتيه
- ③ Trauma (blunt & penetrating),
خبطه
اختراق
- ④ Physical agents (thermal injuries like burns or frostbite; irradiation)
- ⑤ Chemicals: Agents as strong acids, alkalis.
- ⑥ Foreign bodies: (splinters, dirt, & sutures).
شظايا
عزز الجراحة
- ⑦ Immune/hypersensitivity reactions: against environmental substances or against self tissue.

Or auto immune disease
inflammation بتعمل



Nomenaclature :

Inflammation in tissue or organ, is designated by attaching the **suffix- itis** to the affected tissue/organ lateen name, e.g.,

Appendix- Appendicitis,

Tonsils- Tonsillitis, Thyroid-

Thyroiditis Bronchi-

Bronchitis, Myocardium-

Myocarditis Colon-Colitis.

With some exceptions as

✦ **pneumonia for inflammation of the lung,**

✦ **pleurisy for inflammation of the pleura.**

✦ **Bladder-cystitis,**

✦ **Liver-Hepatitis,, ✦ Ovary-Oopheritis .**

✦ **Skin-Dermatitis, ✦ Testis-Orchitis etc.**

حفظ

ليش حفظ ؟ عشان الدكتور بالcases مش راح تحكيك

• pneumonia inflammation of the lung لا راح تحكي

حفظ

أوركايتيس



Five important components of inflammatory response interact to resolve the local injury & restore normal function:

1. Circulating bone marrow-derived cells: WBC

• هي الخلايا فيها
granules التي هي
سبب
inflammation

include the leukocytes, neutrophils, eosinophils & basophils; lymphocytes, monocytes, & platelets .

عنا نوعين من
الـ granules
primary and
secondary

2. Circulating proteins

include clotting factors, kininogens, & complement components, all are

synthesized by the liver.

الفائدة منهم انهم
يعطونا free radicals

• ممكن تفرز من inflammatory cells
macrophils , Interleukin , liver
في منها بتكون inactive forms وبس يصير
الـ inflammation بتصير active

3. Vascular wall cells include

(a) endothelial cells (EC) .

(b) the underlying smooth muscle cells (SMC) .

خلايا بتكون جدار الـ Blood Vessel

4. **Connective tissue cells** include

← immediate acute
first response due
to release of
histamine that
comes from mast
cells

^{بتفكح ال histamine} (a) mast cells, macrophages to phagocytose

(b) the fibroblasts that synthesize the
extracellular matrix (ECM) ↓ .

5. **The extracellular matrix (ECM)** consist of
fibrous structural proteins (e.g., collagen &
elastin , gel-forming) .

مش كلها تساهم بال inflammation بنفس الوقت

مسؤولة على ال repair

Inflammatory Cells

- Leukocytes.
- Neutrophils.
- Eosinophils.
- Basophils → circulating
- Mast cells → Connective tissue
- Macrophages → Connective tissue
- Monocytes → circulating
- Lymphocytes → T cells
B cells
- Platelets
- Endothelial cells.
- Smooth muscle cells.

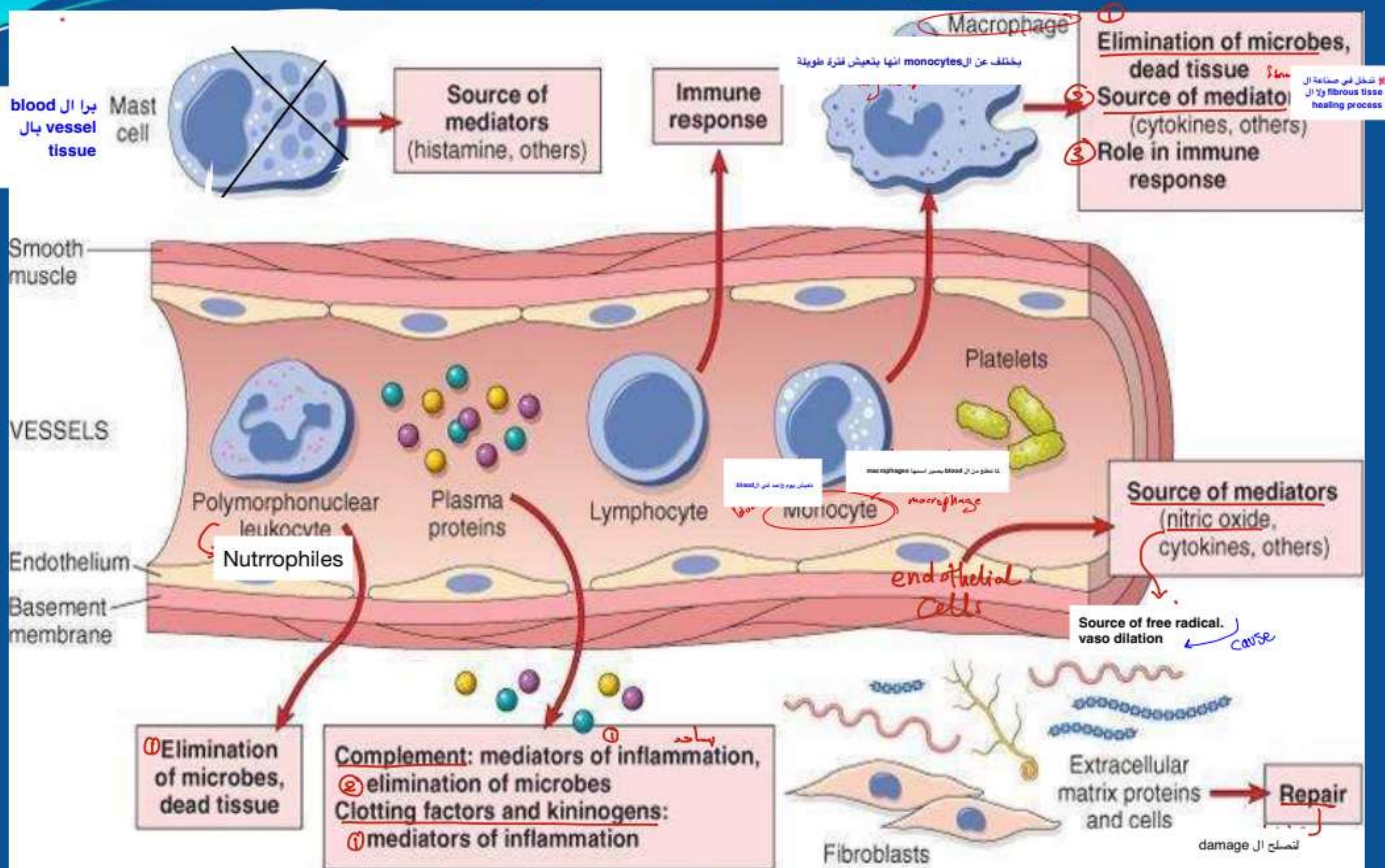
بشبهوا
بعض
تقريباً

بشبهوا
بعض
تقريباً

Proteins

- Clotting factors.
- Kininogenes
- Complement system
- Prostaglandins.
- Leukotrienes.
- Cytokines :- سومة
 1. interleukines
 2. Chemokines
 3. Tumor necrosis factor
 4. Interferons.

F 3 : The components of acute & chronic inflammatory responses & their principal functions.



In bone marrow

↳ we have

Stem Cells

↓ differentiation

myeloid progenitor

lymphoid progenitor

megakaryocyte

↓
thrombocytes

platelets

Erythrocyte

RBCs

Mast cells

Myeloblast

Basophile



Eosinophile



Neutrophile



Monocyte



macrophages

dendritic cells

large

Small

T

B

↓
Plasma Cell

antibodies

من هون لىغايه الى الايد است

الملاخه است كافيه

Two major events occur in acute inflammation:

I. Vascular response.

II. Cellular response.

اول اشئ يصير قبل cellular

بصير عندي شغلين مهمات

استجابة من
الدّم
استجابة من
الخلايا

استجابة من الدم

I. Vascular response this includes : First response

A-Changes in blood flow & vessel caliber → سعة

These begin early after injury , but develop at varying rates depending on the severity of the injury.

They are characterized by :

عمليات

طبعا كل وحدة
بتصير بعد
الثانية

(1) **Transient vasoconstriction**

يتقلص الوعاء الدموي زي رد فعل

(2) **Persistent vasodilatation**

(3) **Slowing of blood flow :**

التكاسف اليبه معروف

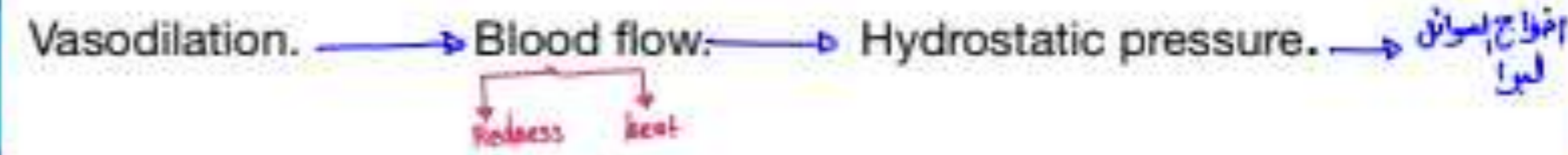
(1) **Transient vasoconstriction of the arterioles :**

مؤقت

This is an inconstant finding & in mild injury it disappears with **3-5 seconds** . In sever injury such as burn it may last several minutes . The mechanism is unknown , it may be **neurogenic due to axonal reflex**.

تقال انه
هاد اليبه

مقدمة (2) Persistent vasodilatation



Hydrostatic >> Osmotic
تراكم شوية سوائل
capillary -> Blood vessel

Which first involves the ~~precapillary arterioles~~ & then results in opening of new microvascular beds in the area.

The blood flow thus will be increased in the injured area the volume of the blood there will be **10 folds the normal level.**

Handwritten: Vasodilation + ↑ blood flow

This is called **ACTIVE HYPEREMIA** which is the hallmark of the early haemodynamic changes in acute inflammation.

التغيرات الفسيولوجية الي
بتصير بال blood vessels

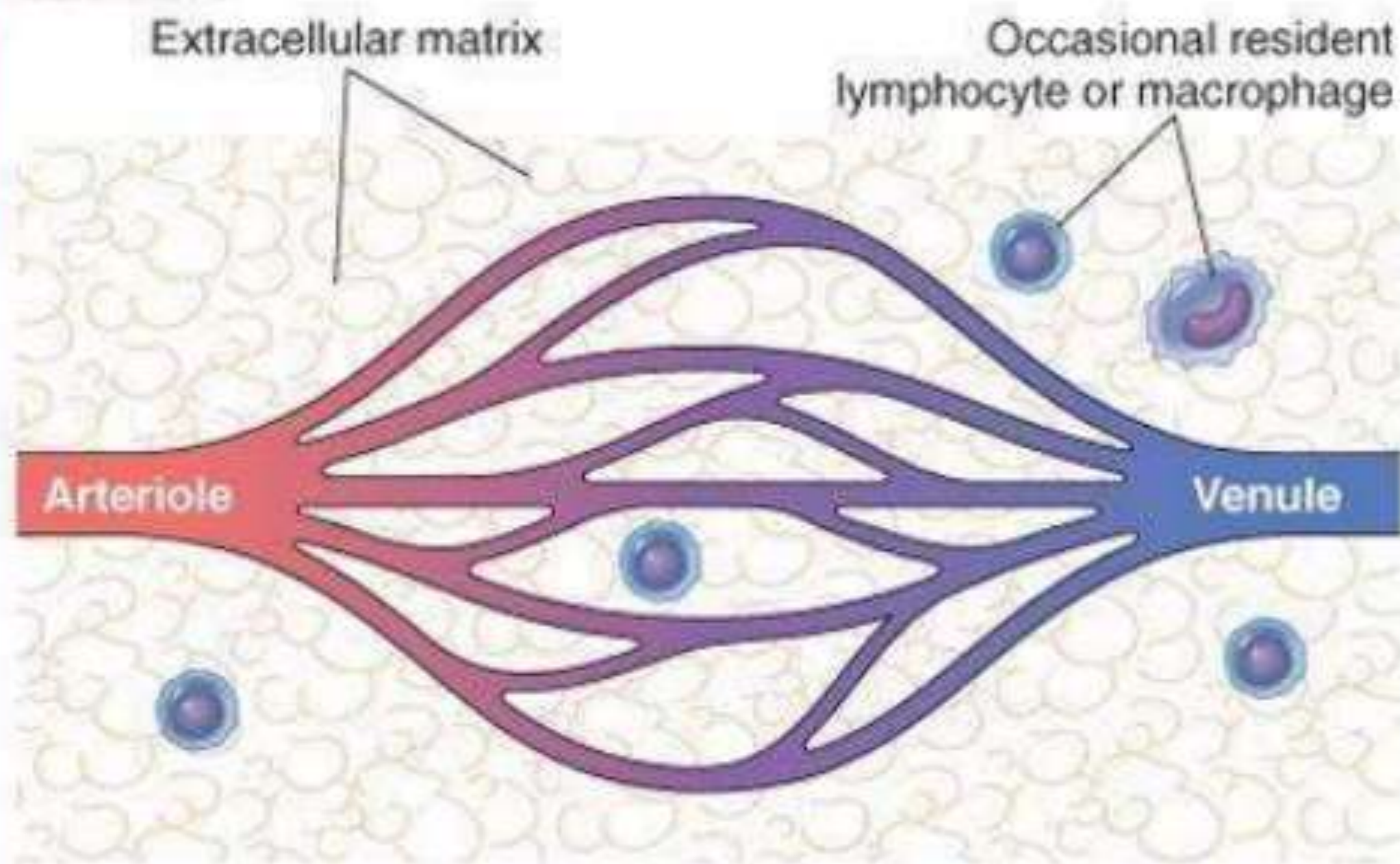
This is the cause of the **heat & redness** observed clinically.

At this stage the increased blood volume in the dilated vessels may result in sufficient **increase in the local hydrostatic pressure** causing **transudation of protein-poor fluid** into the extravascular spaces called **transudate.**

يطلع fluid من ال blood
surrounding ال vessel
structure

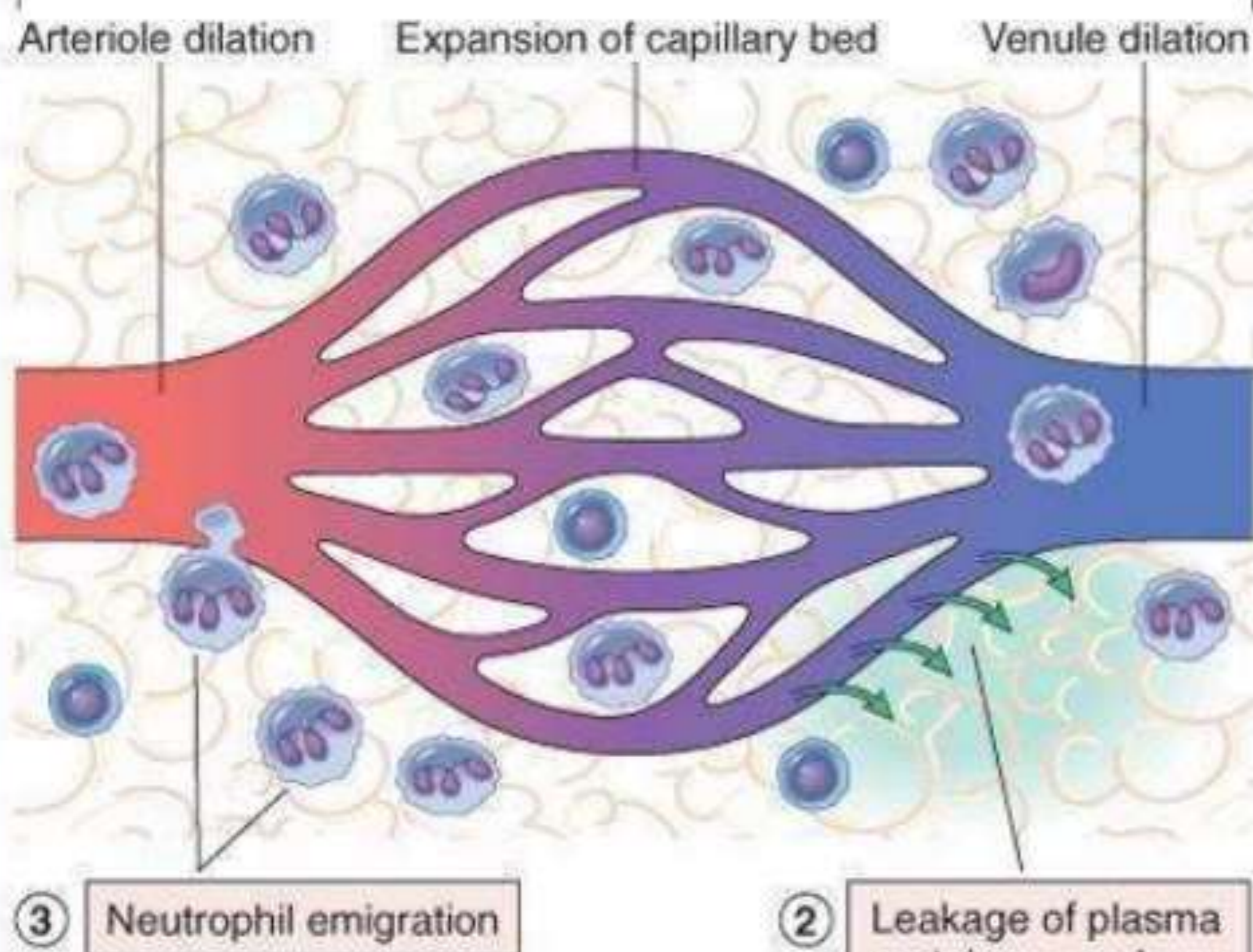
لما بطلع شو بسويلنا؟
Swelling

NORMAL



INFLAMED

① Increased blood flow



: The major local manifestation of acute inflammation, compared to normal.

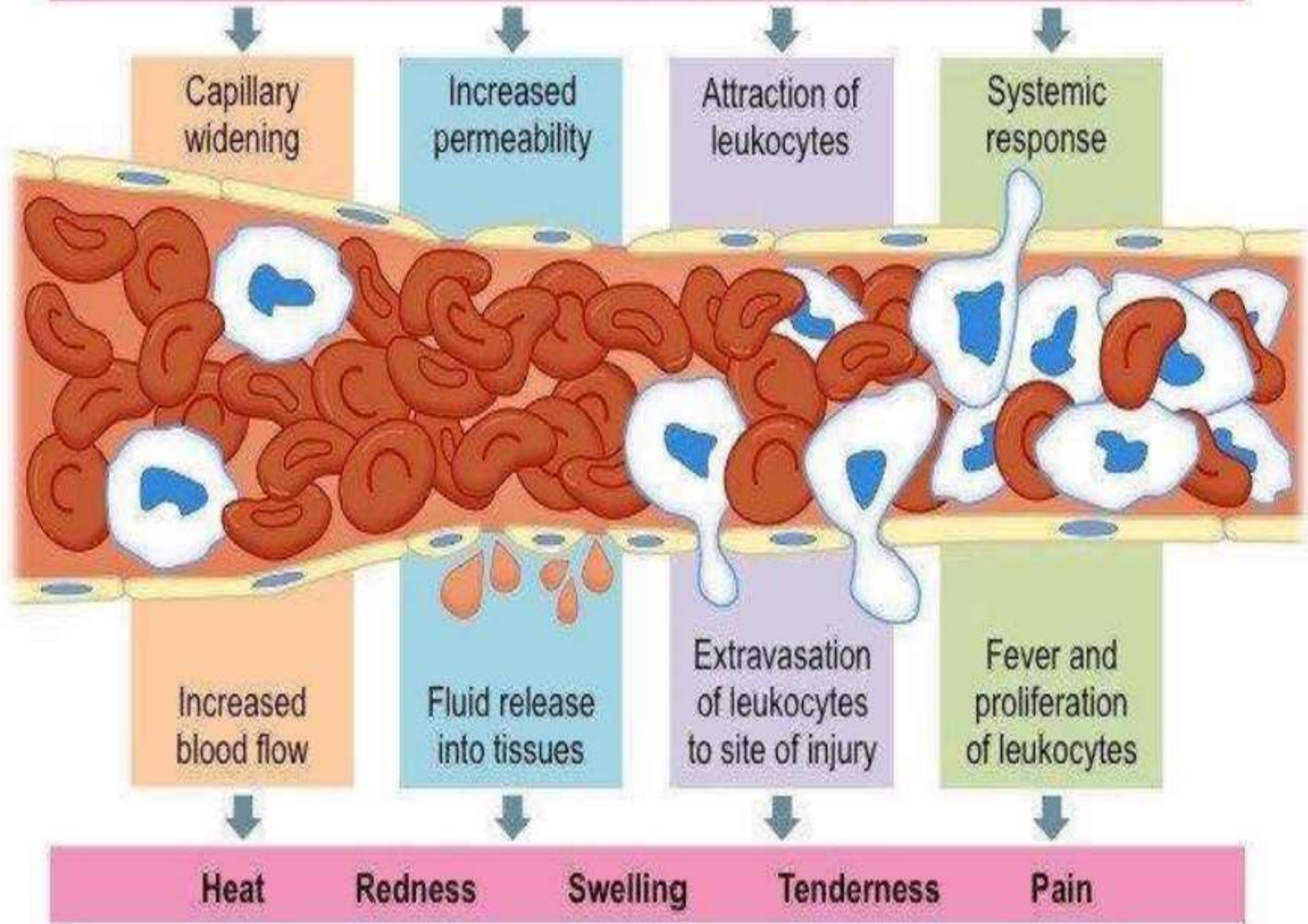
(1) Vasculardilation & ↑ blood flow (causing erythema & warmth),

(2) extravasation & deposition of plasma fluid & proteins (edema), & swelling .

حتطلع لتتخلص من المسبب

(3) leukocyte (mainly neutrophil) emigration & accumulation in the site of

Tissue injury caused by physical / chemical agent or pathogenic microorganism



حينئذٍ ولكنّه بطيء

(3) Slowing of blood flow :

زي فكرة عصير
tang

This results from

a. Increased vascular permeability of microcirculation with escape of fluids into the extra vascular spaces .

b. Increase of the cellular components of the intravascular compartments . →

زيادة انتاج WBCs Protein ←
حتيزيد من تركيز الدم وتخليه اثقل

The above changes (a & b) lead to increased blood viscosity. بطيء → لزوجة الدم

c. Pressure from the accumulated extra vascular fluids that causes compression of the capillaries & arterioles.

الاصل انه capillary رفيعة والصغط فيها منعدم فلو السوائل طلعت لبرا حتضغط على capillaries من برا فهاد الاتشي حيشخفف ويبطئ من جريان الدم فيها

الدم مبرط

The above changes result in slowing and stasis of blood flow.

ركود

B-Changes in vascular permeability

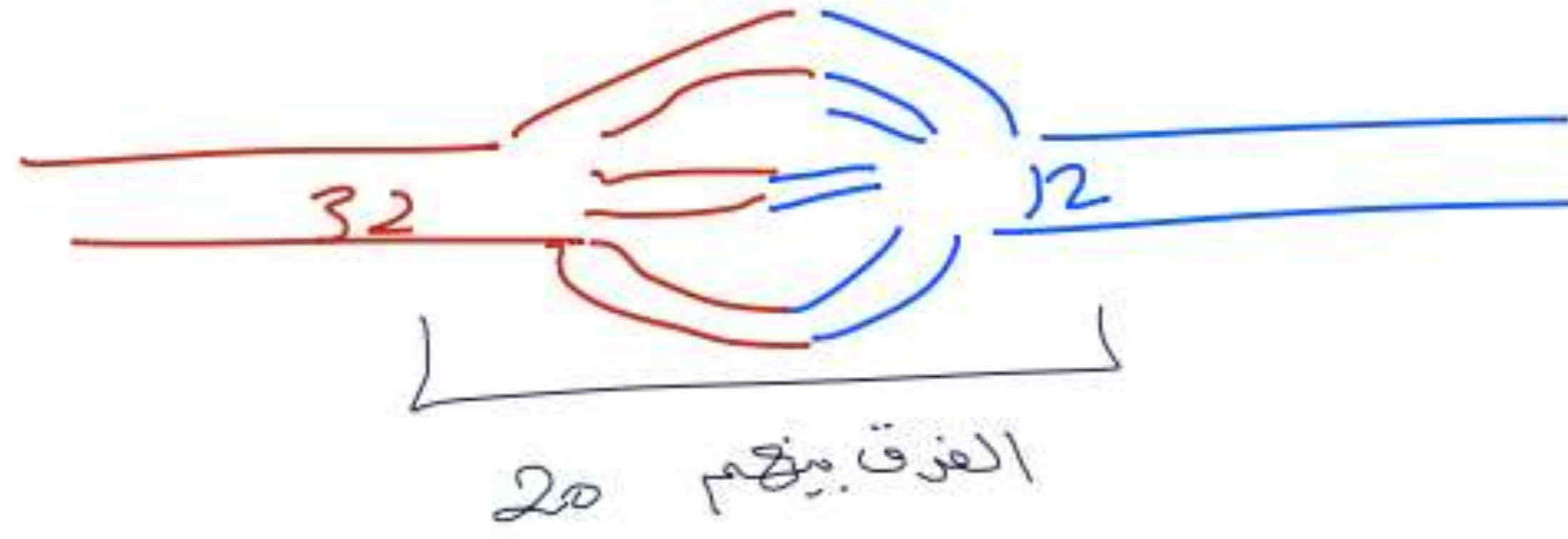
- Normally, the intravascular hydrostatic pressure is **32 mmHg at the arterial end** of a capillary bed, & **12 mmHg at the venous end**, with a mean of **20 mmHg**.
عند الطرف
- In the earliest phase of inflammation, arteriolar vasodilatation & increased blood flow result in increased intravascular hydrostatic pressure, causing, the movement of fluid from the capillaries to the extra vascular (interstitial) space.
- This fluid is called **transudate** (with low specific gravity) which is essentially an ultra filtrate of the blood plasma & contains little protein.
سببه
- Transudation is soon followed by increased vascular permeability that allows the movement of **protein-rich fluid** & even cells, into the interstitium, now this fluid is called an **exudate** (with high specific gravity).

hydrostic سببه

High protein

سببه زياده ال permibility

أول شي حنحكي عن ليش بتزيب ال Permeability ؟



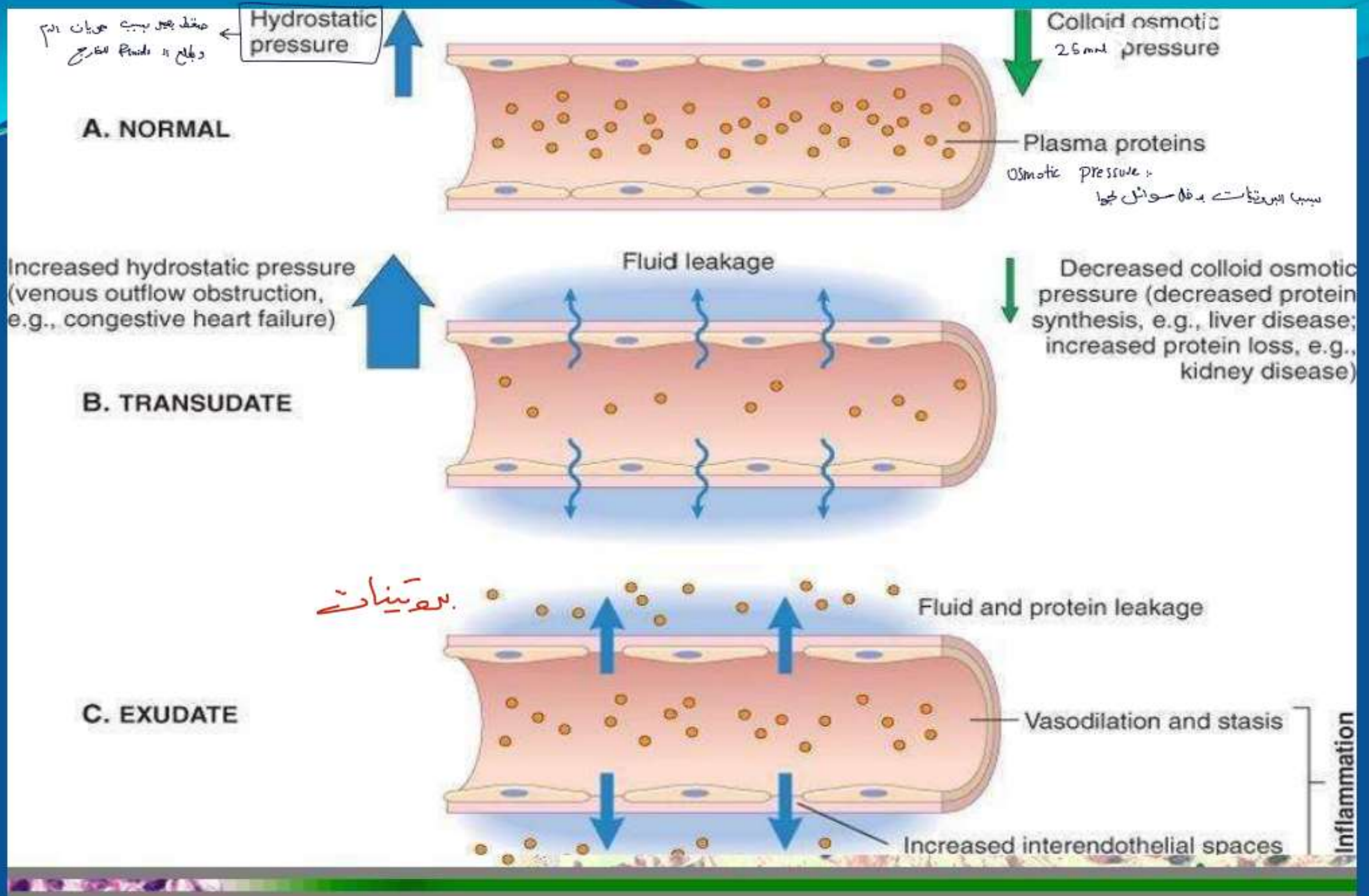
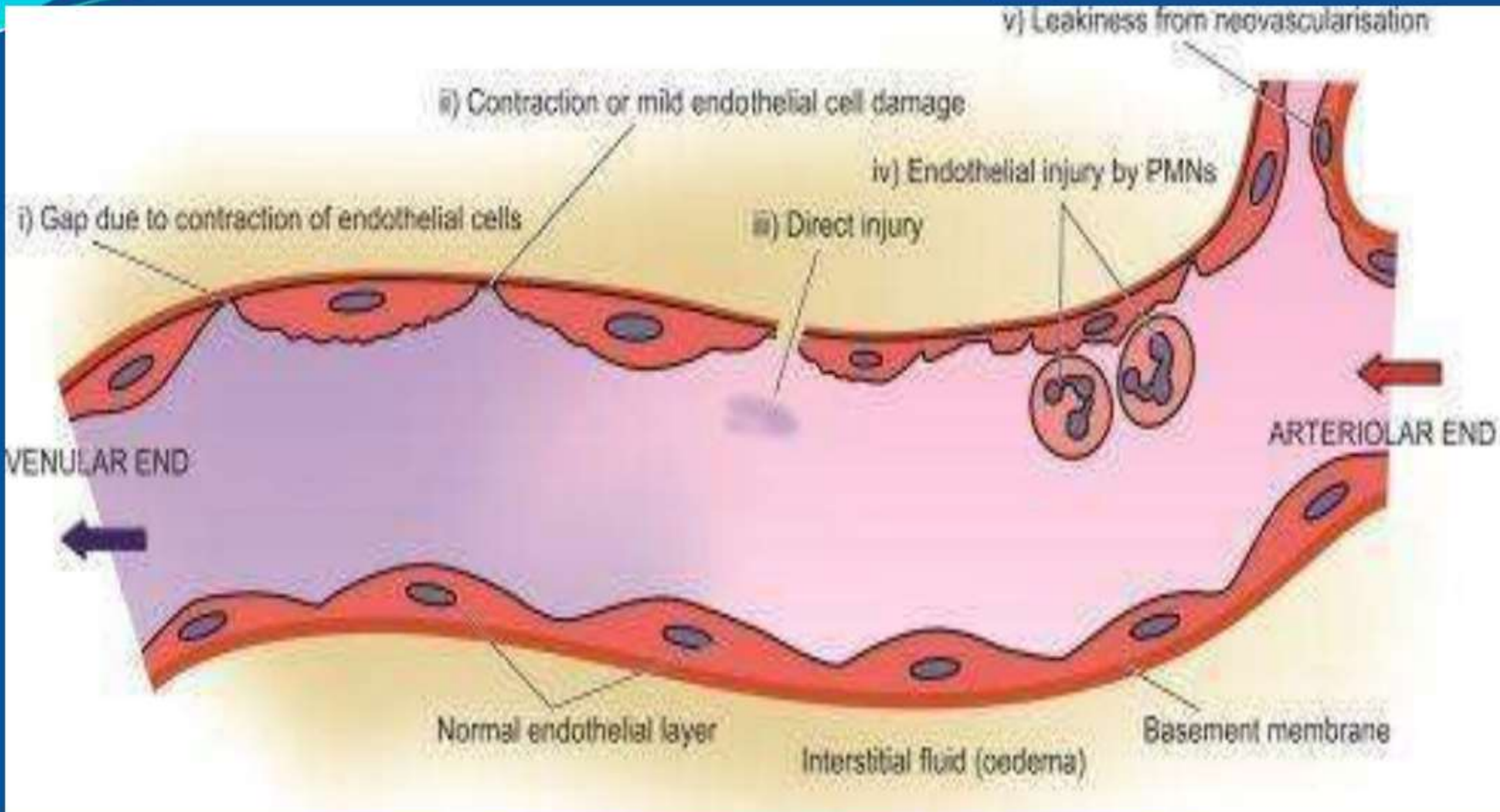


Figure 5 : Diagrammatic view of vascular changes in acute inflammation .



venules
capillaries
arterioles
حائز على 3

3 Direct endothelial cells injury :

This is caused by direct injury to endothelial cells as in infections and burn or exposure to ultraviolet light.

Fluid leakage starts immediately after injury & persists several hours or days until the damaged vessels are thrombosed or repaired . Arterioles, capillaries as well as venules are affected .

damage → ↑ permeability

4 Leukocytes-dependant injury:

This refers to endothelial cell injury results from accumulation of leukocytes during inflammation .

Leukocytes become activated & release toxic oxygen metabolites & proteolytic enzymes. Arterioles, capillaries and venules are affected.

WBCs
سببها من
نفسها
التي تتلخخ
Free radicals → lysosomes
التي ما تبين شو قاتلها
↓
فزي ما حنقل البكتيريا
حتمذي ال tissue
تبعثي



الاصابة الحادة

Major events in acute inflammation

Vascular response

Cellular response

Vasoconstriction
neurogenic reflex
mild → 3,4 sec
severe → minutes

vasodilation

متسبب الالتهاب
1) ↑ blood flow
2) ↑ Hydrostatic pressure.
3) **Transudate** → fluid with no proteins

- * Redness
- * Heat
- * Edema

slowing blood flow

1) ↓ fluids.
2) ↑ Contents (cells)] ↑ **Viscosity**
3) Pressure from Extra vascular fluid.

increasing permeability

endothelial contraction

Binding of H_2O_2 , LT to Endo. receptors

direct damage

UV, Bacteria, infection

junction retraction

TNF + H_2O_2

Leukocyte damage

Prelytic enzymes, toxic metabolites

Exudate

Transudate → vasodilation + ↑ H Pressure

Exudate → ↑ permeability



* Component of Response :-

- 1] Cells
- 2] Proteins ← Liver ← clotting factors, kininogens, Complement
- 3] vascular wall cell
- 4] Connective tissue → EC → SMC → Mast cell, Macrophages, Fibrosis → ECM
- 5] ECM → fibrous proteins in Repair



Acute

Sub-acute

Chronic

* exudate/vascularized

* neutrophils



- 1] Heat [Calor]
- 2] Redness [Rubor]
- 3] Swelling [Tumor]
- 4] Pain [Dolor]
- 5] ↓ function [function laesa]



- 1. vascular dilation → redness, warmth
- 2. extra vasation → fluids → edema, Proteins
- 3. emigration + accumulation of WBCs
- 4. Attraction of WBCs → Tenderness
- 5. Systemic response → Pain

* Fibrosis

* lymphocyte/macrophage

* permanent damage



2 major events in acute inflammation

Vascular response

Cellular response
→ next lecture

Change in blood flow + Caliber

- ① Transient vasoconstriction.
 - in arterioles
 - mild → 3-5 sec. • Severe → minute
 - axonal reflex → neurogenic

- ② Persistent Vasodilation.
 - pre capillary arterioles → Bed.
 - ↑ Blood flow → ↑ volume folds → Hydros. pressure
 - Active Hyperemia
 - ↑ heat, ↑ redness

Transudate (edema)

Transduction protein poor fluid

- ③ Slowing blood flow [Stasis]
 - why? → ↑ vascular permeability → escape fluids to EC
 - ↑ cellular components in intravascular
 - Pressure from EC fluid

Exudate

Note

normally Hydrostatic Pressure
→ Venous → 12
→ Arterial → 32

Change in vascular permeability

- ① EC contraction → gaps → **venules only**
 - Reversible
 - Binding with **Histamine**, **Bradykinins**, **leukotriens**
 - 15-30 minutes
- ② Junctional reaction.
 - cytoskeleton reorganization.
 - Reversible.
 - By mediators: **TNF**, **IL1**
 - 4-6 hours
- ③ direct endothelial cell injury
 - infection / Burn / UV
 - hours - days → thrombosis.

Most Common

لزوجة
→ VISCOSITY

- ④ Leukocytes dependant injury
 - leukocyte accumulation → release → toxic O₂ metabolites, proteolytic enzymes → injury

The Cellular Response

A critical function of inflammation is the **delivery of leukocytes** to the site of injury. Leukocytes kill bacteria and degrade necrotic tissue & foreign-antigens. Leukocytes also **prolong inflammation** by inducing tissue damage by releasing enzymes, chemical mediators & toxic oxygen free radicals.

از مكان
injury

WHY?

ايجابيات

اشعل كله عليها

بتطول مدة ال Inflammation لانها بتطلع مواد بتعمل ضرر tissue

How?

المتخرج
+
خارجيه

The cellular response includes:

المراحل بتعمل

- 1 ** Leukocytes margination. تتصلب جنب ال EC
- 2 ** Sticking & Rolling. تتحرك على ال EC
- 3 ** Emigration. بتفر بين ال EC
- 4 ** Chemo taxis. بتلحق وراء Chemicals
- 5 ** Phagocytosis. كد ما قربنا ل ال antigen رار تركيز ال Chemical هيك هي بتعرف مكان الاصابة وبتوصله

تتجذب inflammatory cell
الى مكان ال Inflammation

ب ال acute يتم بواسطة neutrophils
ب ال Chronic بواسطة macrophages

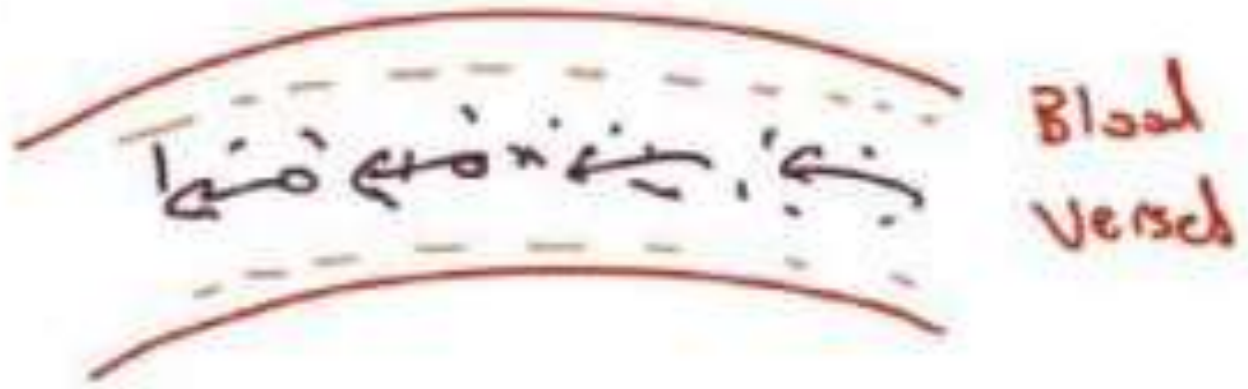
Q: The hallmark of the cellular response in acute inflammation is neutrophils

Q: The hallmark of acute inflammation is neutrophils
بوصف ال neutrophils
هنا لو ما حدث ال cellular ولا ال vascular لانه اساس بجر القصة نفل ال injury مكان ال neutrophil

توضیح در Margination

توضیح Sticking/Rolling

الخلايا ... تتعثر في حيزها وتقف
فيما يلي حائل سرعتهما لغاية ما يترك وتوقف



توضیح در Emigration
هي لزقة ووضوح عالترن بعد ما اخترقت ال
عنا طريق استغلال الفراغات التي بين ال Endothelial cells لتطع لبرا
wall of artery
IS space

ال Blood flow
بجانبه Axial يعني ال كما يمشي
برائه بتكون عالطرف

وال Content خلايا، بروتيينات بتكون بار Centre

vasodilation
↓

↓ blood flow

↓ أكثر مرصنة للعادية

↓ ↑ permeability

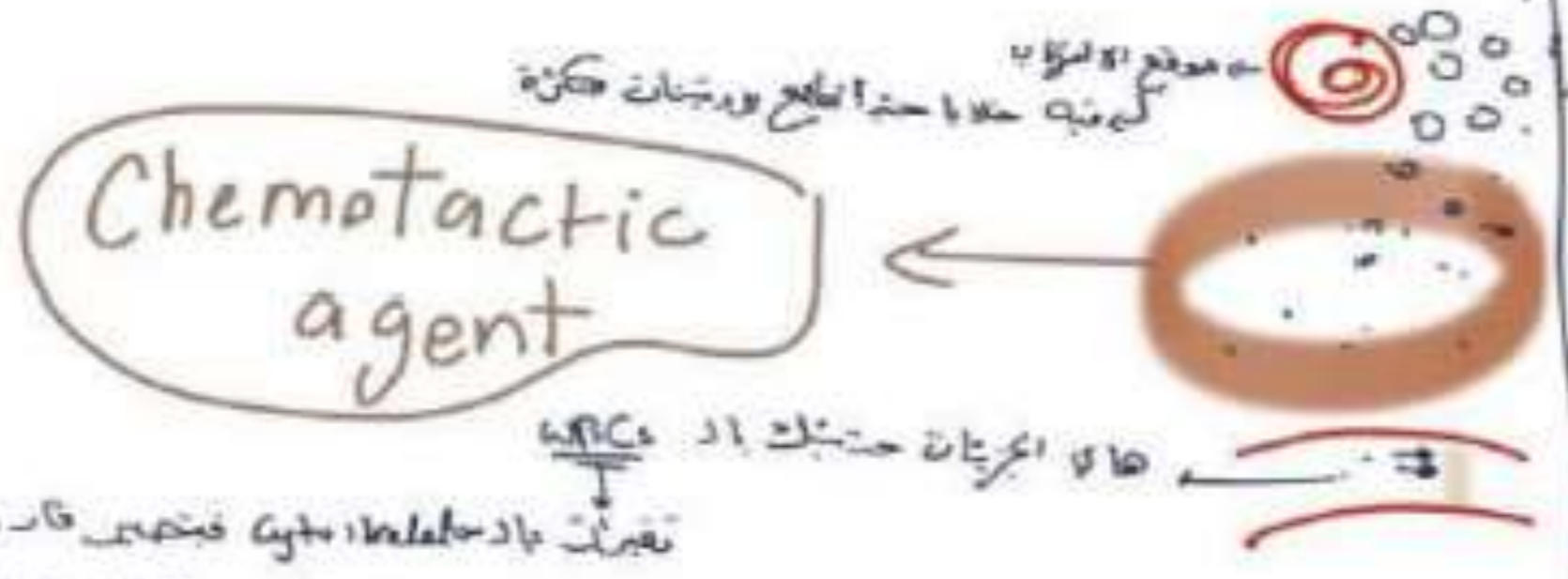


هـ. كله يوزي انه المراد الي كانت عتي بار Centre

تنزل لتحت وترسب و تقرب عال الاضراس



توضیح Chemotaxis



تغيرت بادخل ال... فتصير قادرة انوا تتحرك وتكون ال signal
ومن اجت وتزدج تركضا في انفاصه سكا ما تقرب عالطبقات الكصابت ال...
بزا... من تحسب المراد... هالي... انشلتن تجندب لدخلة ال...
لحد ما توصل لكان ال...
بجوية كبيرة ل...
WBC ال...
اللاتتراب

WBC ال...
Chemotaxis
اللاتتراب

Periphery حقيقتي

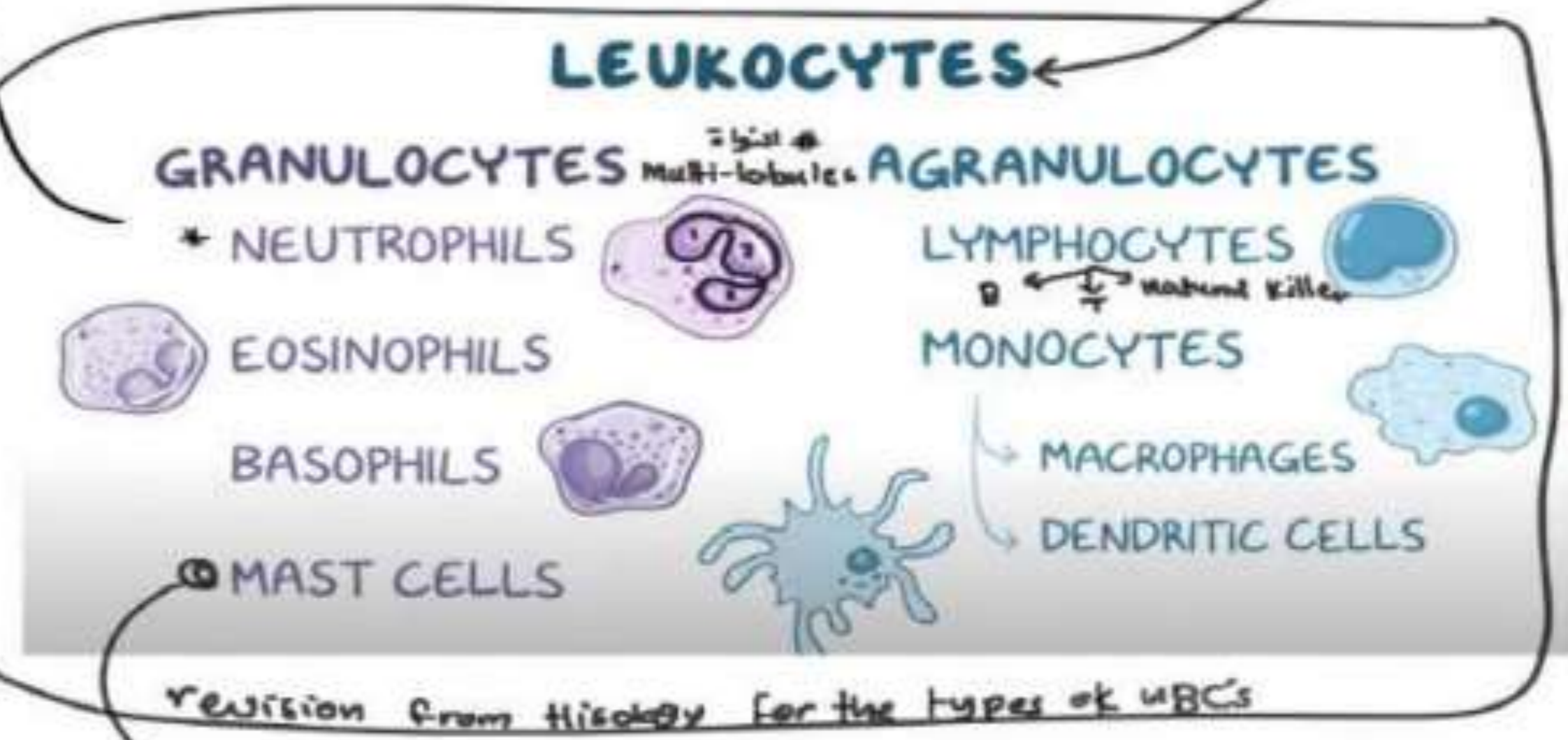
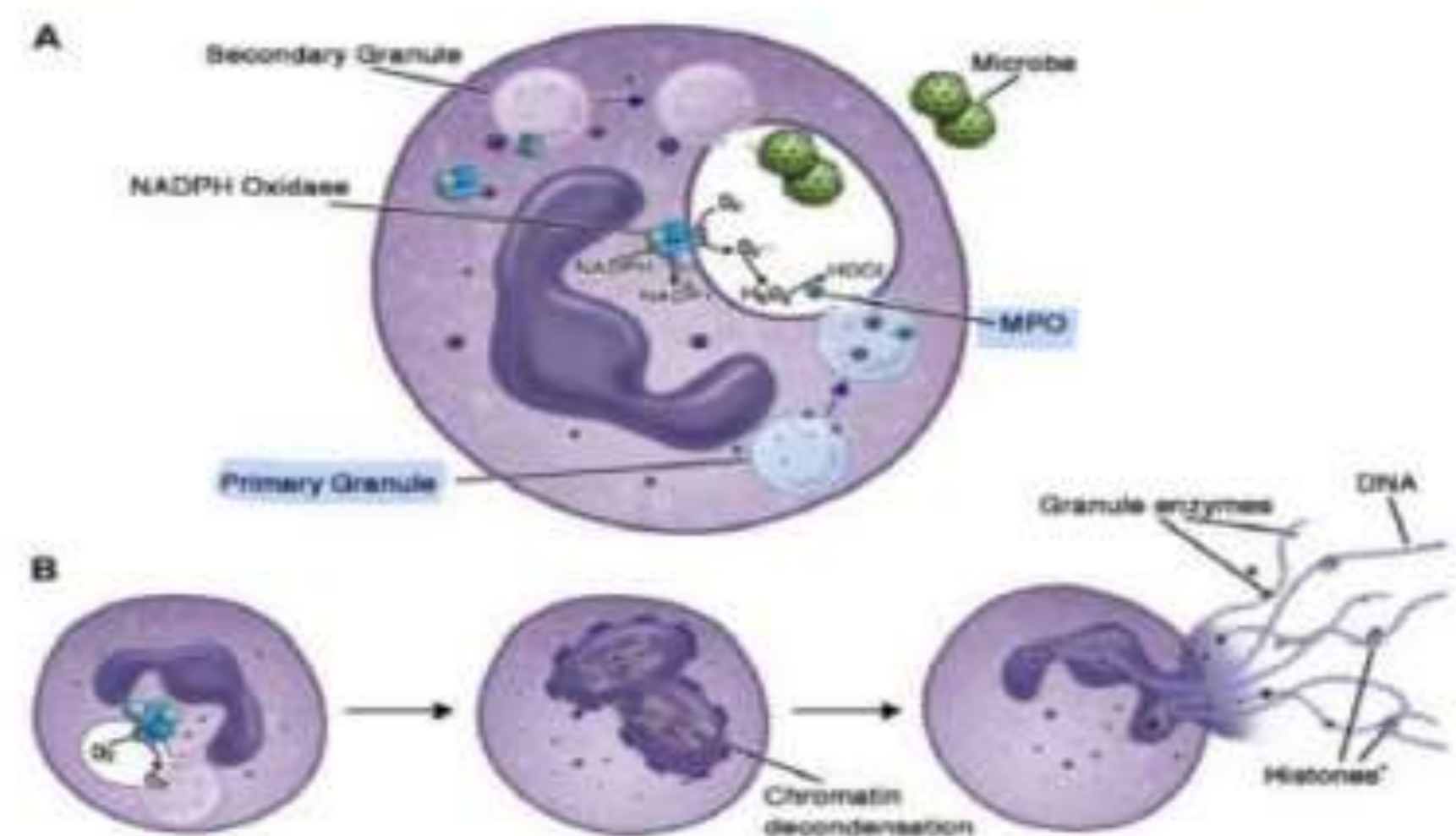
هاي العملية بتسير

margination

Types of granules in neutrophils

Bone marrow makes

Primary granules: myeloperoxidase, HOCl
 Secondary granules: NADPH oxidase, O⁻² (Superoxide)



revision from histology for the types of WBCs

in granules → histamine, prostaglandins, leukotrienes

بعد ما اد neutrophil تقدر phagocytosis بقتل عندها ال antigen بي انا ما تعطيه لـ lymph او ١ يتنحى جاس وينقله بار FR و لانه عندها انواع هال granules بتقدر بتقدر FR اسم الهلية Oxidative Burst

#NOTE: بالاصغر مطلوب وهو مكتوب بالاسلوات والباقي مشرح من عندي

Wall of artery ← على الحنك يا تطلع من ال centre وتبدأ تقترب على

❖ Leukocytic margination:



Normal blood flow is called **axial flow** when the cellular components occupy the central column and the fluid component flow near the vessel wall.



During inflammation the cellular component especially the **leukocytes** assume a **peripheral** location due to increased permeability & the hemodynamic changes, this is called **margination of leukocytes**.

How?

Why?



centre

margination of leukocytes

blood vessel

Sequential Events in Acute Inflammation

Key



RBC

● Plasma proteins

☆ Platelets



Neutrophil



Mast cells



Macrophage

→ Flow: smooth and fast

→ Flow: slow

↪ Flow: slow and irregular

RBC rouleaux formation

Basement membrane

Endothelial cell

Injury

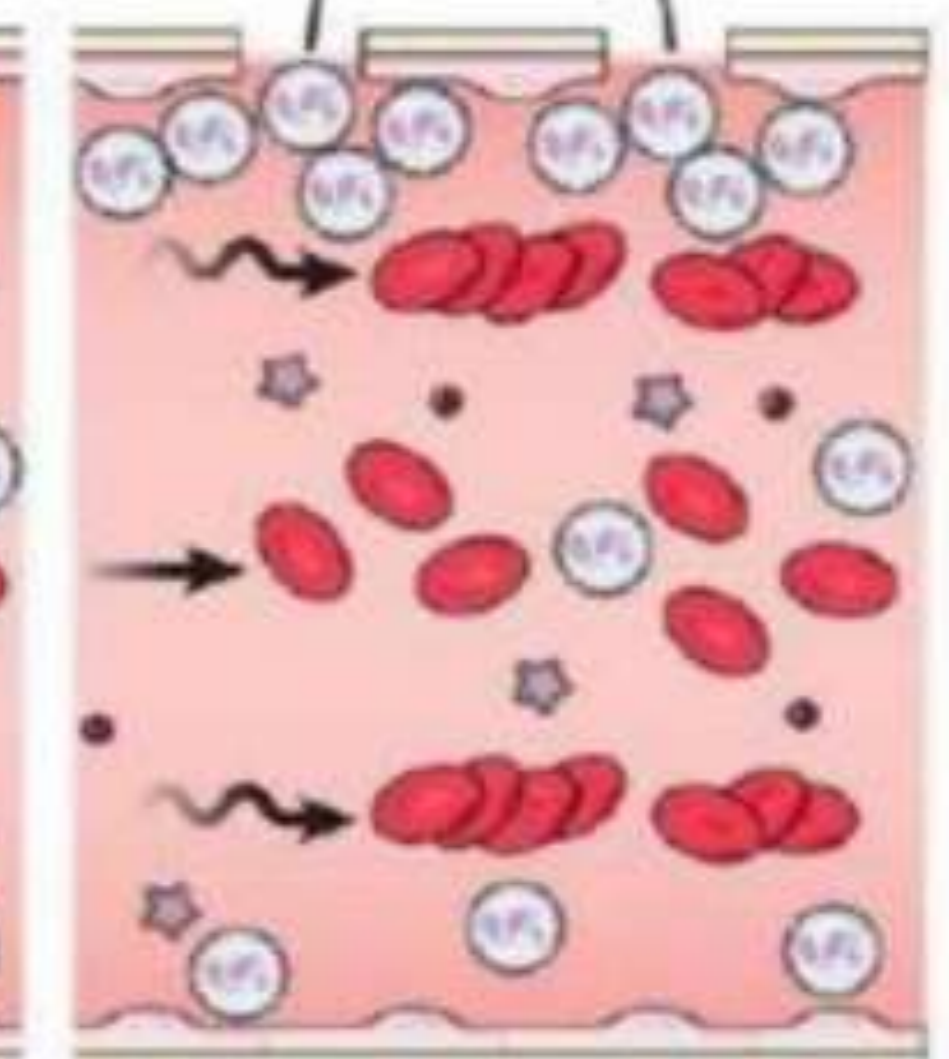
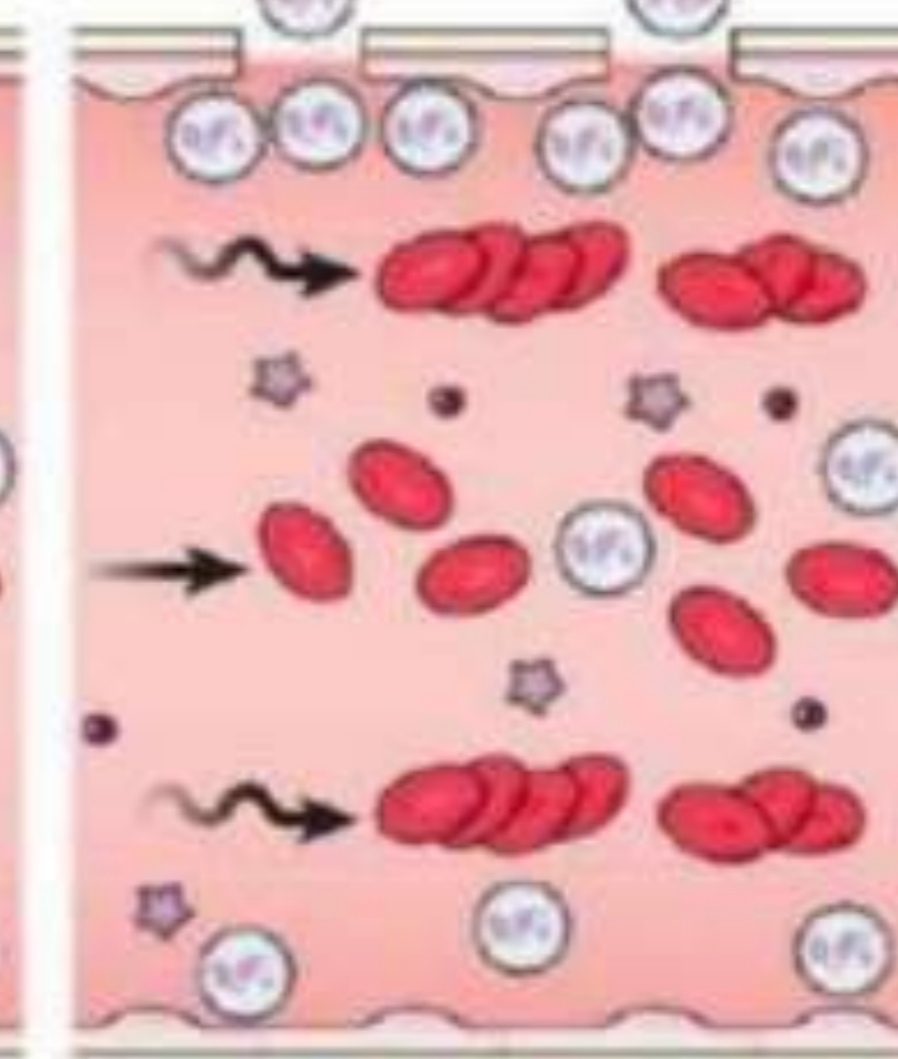
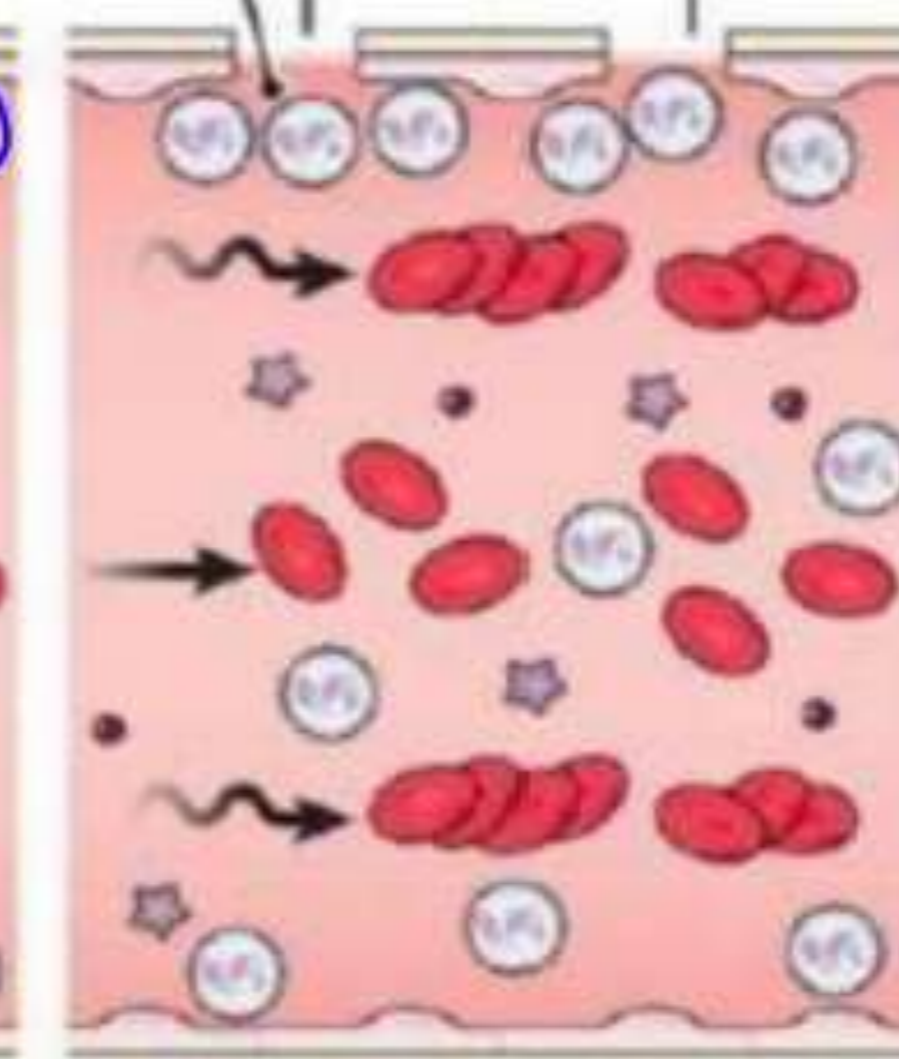
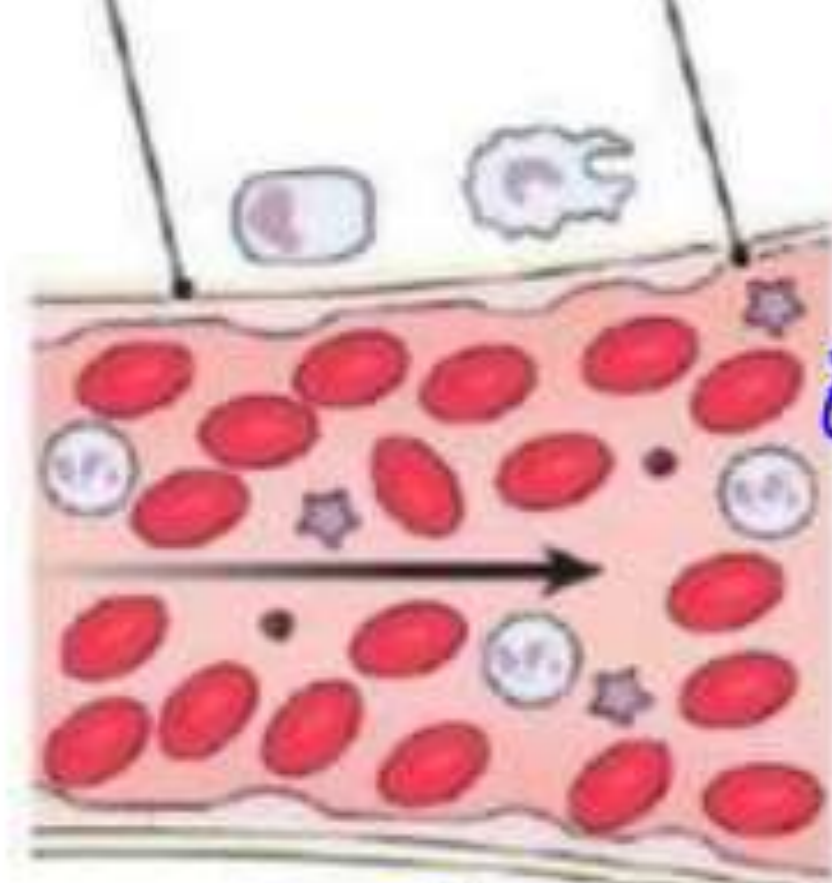
Plasma leakage

Edema

Acute inflammatory exudate

Neutrophil adherence

gaps
inflammatory cell



Axial flow.

A Normal

B Injury and vasodilation

C Neutrophil adherence

D Neutrophil migration

E Exudate formation

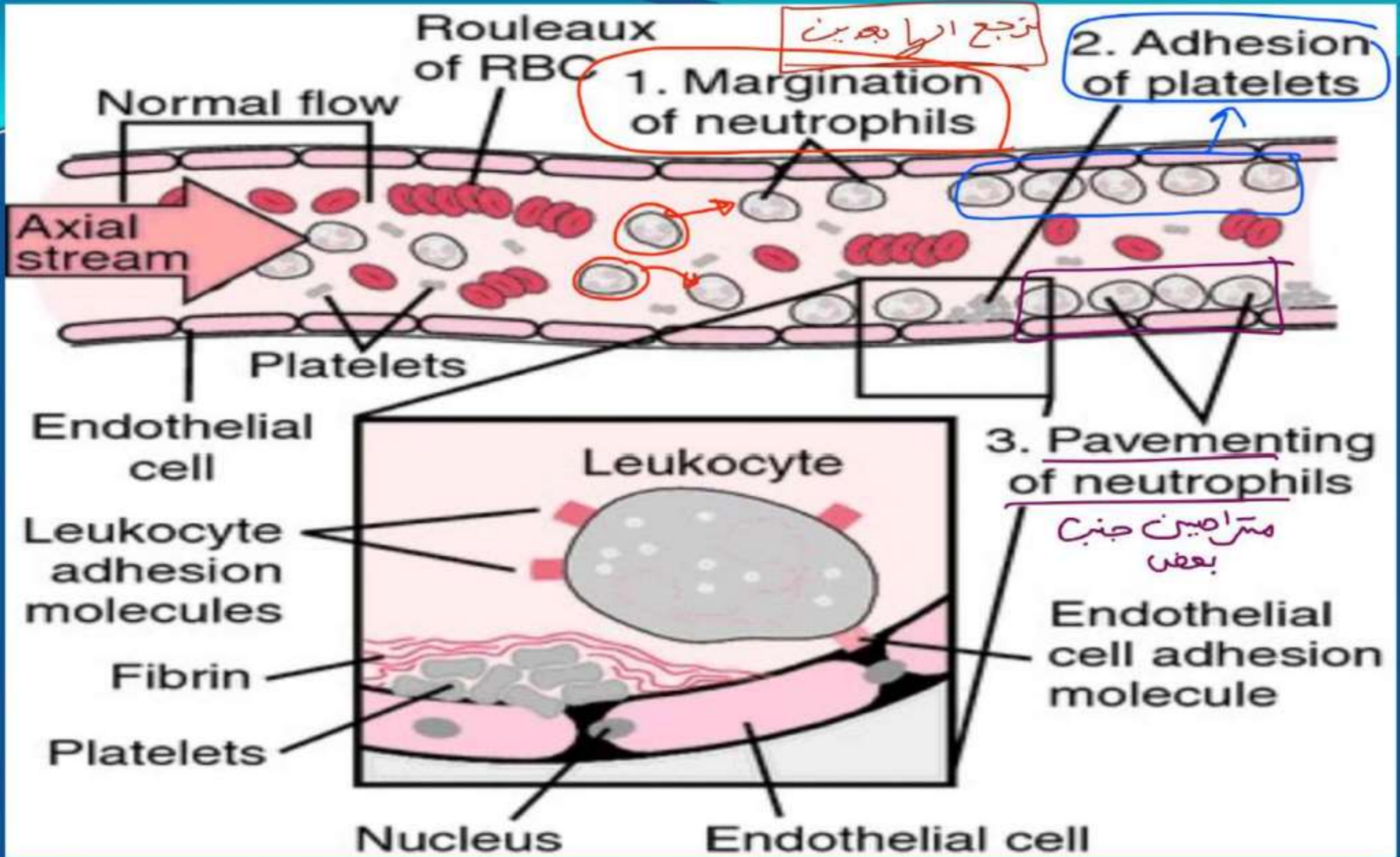


Figure 9 : Diagrammatic view of cellular response in acute