لجان الدفعات

# PATHOPHYSIOLOGY

## MORPHINE ACADEMY

للفيديو الاول بس

1. تعريف الالتهاب (What is Inflammation?)

الالتهاب ليس مرضاً بحد ذاته، بل هو استجابة دفاعية (Protective Response) يقوم بها الجسم لحماية الأنسجة (Tissues) التي تعرضت لضرر معين. الهدف منه هو التخلص من المسبب الأصلي للإصابة وتنظيف الأنسجة لتبدأ عملية الشفاء.

2. مسببات الالتهاب (Causes of Inflammation)

ذكرت الملاحظات عدة أسباب تؤدي لتحفيز هذه الاستجابة، وهي متنوعة:

1. العدوى (Infection): نتيجة بكتيريا أو فيروسات (مثل التهاب المسالك البولية UTI أو التهاب الجهاز التنفسي).
2. عوامل فيزيائية (Physical Factors): مثل ضربة قوية، حادث، أو حتى التمارين الرياضية العنيفة (Vigorous Exercises) التي قد تسبب تضرراً بسيطاً في العضلات أو المفاصل.
3. تضرر الأنسجة (Tissue Damage): أي إصابة تؤدي لخلل في خلايا الجسم أو الأوعية الدموية.
4. موت الخلايا (Necrosis): عندما تموت الخلايا داخل الجسم نتيجة أسباب داخلية، يستجيب الجسم بالالتهاب لمحاولة التعامل مع هذا الوضع.

3. كيف يستجيب الجسم؟ (The Mechanism)

عند حدوث الإصابة (Injury)، لا يقف الجسم متفرجاً، بل تتحرك منظومة كاملة:

- الخلايا المتضررة: تبدأ بإفراز مواد وعوامل كيميائية (Factors/Substances) تعمل كإشارات استغاثة.
- الجهاز المناعي (Immune System): يستقبل هذه الإشارات ويتحفز للرد، وهذا ما يسمى بـ (Host Defense).
- كريات الدم البيضاء (WBCs): تعتبر "جنود" الجسم. بمجرد وصول الإشارات، تتوجه هذه الكريات من الأوعية الدموية إلى موقع الإصابة (Site of Injury) لمحاربة الميكروبات أو تنظيف الخلايا الميتة.
- الأوعية الدموية (Blood Vessels): تلعب دوراً أساسياً لأنها الطريق الذي ينقل خلايا المناعة إلى مكان الهدف.

4. هل الالتهاب دائماً مفيد؟

- الالتهاب في الأصل عملية تهدف للإصلاح (Elimination of the offending agents).
- لكن: ليس دائماً يكون الناتج هو التصحيح التام. أحياناً، إذا استمر الالتهاب لفترة طويلة أو كان عنيفاً جداً، قد يتسبب هو نفسه بضرر للأنسجة المحيطة (مثل تحول الخلايا إلى حالة Necrosis أو موت الخلايا الناتج عن عوامل داخلية).

1. المحفزات الخارجية (External Stimuli/Factors)

وهي العوامل التي تأتي من خارج الجسم وتسبب استجابة التهابية، وتقسمها الدكتورة إلى نوعين:

- عوامل ميكروبية (Microbial): مثل البكتيريا، الفيروسات، والفطريات (Fungi).
- عوامل غير ميكروبية (Non-Microbial):
- السموم (Toxins): مثل حالات التسمم الغذائي (مثال الشاورما والمايونيز في الملاحظات)، حيث تنتج البكتيريا سموماً تؤدي للالتهاب.
- الصدمات الجسدية (Trauma): مثل التعرض لضربة أو جرح مباشر.
- المواد المسببة للحساسية (Allergens): مثل حساسية الفول، أو حساسية الربيع (حبوب اللقاح). هنا الجسم يعتبر هذه المواد "غريبة" ويطلق استجابة التهابية ضدها.

2. المحفزات الداخلية (Internal Stimuli/Factors)

وهي الأخطر أحياناً لأنها تنبع من خلل داخل الجسم نفسه، ومن أمثلتها:

• نقص التروية (Ischemia): تذكر الدكتورة هنا عملية الـ Blood Perfusion؛ عندما يقل تدفق الدم والأكسجين لمنطقة معينة، تفرز الخلايا المتضررة مواد تحفز الالتهاب.

• تصلب الشرايين (Atherosclerosis): تكون الـ Plaque (اللويحات) والجلطات (Clots) داخل الأوعية الدموية يؤدي لتضرر جدران الأوعية وتحفيز الالتهاب داخلياً.

• تضرر الغشاء البلازمي (Plasma Membrane Damage): أي عامل داخلي يؤدي لتمزق غشاء الخلية يسبب خروج محتوياتها، وهذا بحد ذاته "منبه" للجهاز المناعي ليبدأ الالتهاب.

3. المصطلحات والمفاهيم الجوهرية في الورقة

• الهدف النهائي: الالتهاب هو Protective Response يحاول تصحيح "غير الطبيعي" (Abnormalities) وإعادة الأنسجة للحالة الطبيعية (Normal).

• In-jury (الإصابة): قد تكون ناتجة عن دمار مباشر للأنسجة أو دمار في الأوعية الدموية (Vascularized Tissues).

• Irritant (المهيج): مادة مثل التوكسين (Toxin) أو مادة كيميائية يتعامل معها الجسم كعدو.

| نوع المحفز | الأمثلة من الملاحظات |
|---|---|
| Microbial (External) | بكتيريا، فيروسات، فطريات. |
| Non-Microbial (External) | سموم الطعام، جروح، حساسية الربيع، حساسية الفول. |
| Internal Factors | نقص الأكسجين (*Ischemia*)، الجلطات (*Clots*)، تضرر غشاء الخلية. |

---

1. كيف يتعرف الجسم على الميكروبات؟ (PAMPs)

اختصاراً لـ PAMPs:

Pathogen-Associated Molecular Patterns

• المفهوم: هي بصمات أو "أنماط جزيئية" موجودة فقط على سطح الميكروبات (بكتيريا، فيروسات، فطريات) ولا توجد في خلايا الإنسان.

• أمثلة:

LPS (Lipopolysaccharides): سكريات دهنية توجد في جدار البكتيريا.

Peptidoglycan: مادة توجد في جدار الخلايا البكتيرية.

RNA/DNA الفيروسي: الأحماض النووية الغريبة للفيروسات.

• الوظيفة: بمجرد دخول الميكروب، يتعرف الجهاز المناعي على هذه الـ PAMPs كأجسام غريبة (Foreign Objects) ويبدأ الهجوم فوراً.

2. كيف يعرف الجسم بوجود ضرر داخلي؟ (DAMPs)

إذا كان السبب داخلياً (ليس ميكروباً)، فإن الجسم يتعرف عليه عبر ما يسمى DAMPs:

Damage-Associated Molecular Patterns

• المفهوم: هي جزيئات تفرزها خلايا الجسم "نفسها" عندما تتعرض لضرر أو انفجار في الغشاء البلازمي.
• النتيجة: هذه الجزيئات تكون مخفية داخل الخلية، وظهورها في الخارج يعتبر إشارة للجهاز المناعي بأن هناك خلية ماتت أو تضررت (Internal Factor).

3. عملية البلعمة (Phagocytosis) والتخلص من النفايات

بعد التعرف على العدو، تبدأ مرحلة "التنظيف" عبر خلايا الدم البيضاء (WBCs):

1.الابتلاع (Engulfment): تقوم خلايا مثل (Macrophage) ببلع البكتيريا.
2.التحلل داخل الـ Lysosomes: داخل الخلية المناعية، توجد أكياس تحتوي إنزيمات هاضمة تسمى Lysosomes، تقوم بتحليل البكتيريا وتحويلها إلى فضلات (Debris/Waste).
3.التخلص النهائي: يتم إخراج هذه الفضلات ليتخلص منها الجسم عبر الكلى أو الكبد.

4. الهدف النهائي للالتهاب (The Goals)

أهداف العملية في ثلاث نقاط:

• Elimination: التخلص من المسبب الأساسي (مثل البكتيريا).
• Clearance: تنظيف المكان من الخلايا الميتة (Necrotic cells) والفضلات.
• Restoration/Repair: البدء بعمل انقسامات في الخلايا السليمة لتعويض الأنسجة التي ماتت وإعادة الوضع للحالة الطبيعية (Normal state).

1. مآلات الالتهاب: الشفاء أم الندبة؟ (Repair vs. Fibrosis)

عندما ينتهي الالتهاب والتنظيف، يسعى الجسم للإصلاح، وهنا يوجد مساران:

• Tissue Repair (الترميم): إذا كانت الإصابة بسيطة، يستطيع الجسم استبدال الخلايا الميتة بخلايا جديدة سليمة تعيد العضو لوضعه الطبيعي.
• Fibrosis/Scarring (التليف/الندبة): إذا كان موت الخلايا (Necrosis) كبيراً جداً في مساحة واسعة، لا يستطيع الجسم بناء خلايا وظيفية جديدة، فيلجأ لملء الفراغ بـ "تليف" أو ما نسميه (ندبة) Scar.
• الفايبروسس (Fibrosis): هو عبارة عن بروتين "سكار" (ندبة) يسد المكان لكنه لا يؤدي وظيفة الخلية الأصلية.

2. مسببات إضافية ومهمة (Physical & Chemical)

• الحروق (Burns): سواء كانت حرارية أو ناتجة عن إشعاع (Radiation).
• المواد الكيميائية: مثل الأحماض القوية (Strong Acids) أو القواعد القوية.
• الأجسام الغريبة (Foreign Bodies): مثل الغبار أو أي جسيم غريب يدخل الأنسجة ولا يستطيع الجسم تحليله بسهولة.
• فرط الحساسية (Hypersensitivity): وهو رد فعل مناعي مبالغ فيه ضد مواد بسيطة في البيئة (سنتوسع فيه لاحقاً في قسم الـ Immunology).

3.Inflammatory Mediators:

هذه هي "اللغة" التي تتواصل بها الخلايا. عندما يحدث الضرر، تُفرز مواد كيميائية تسرع عملية الالتهاب، منها:

• السيتوكينات (Cytokines): بروتينات صغيرة تعمل كرسائل لتحفيز الخلايا المناعية وتوجيهها لمكان الإصابة.
• عوامل النمو (Growth Factors): تفرز لتحفيز انقسام الخلايا وبدء عملية الترميم.

4. تحول الخلايا (Differentiation) والمناعة

-كيف تتغير هوية الخلايا للقيام بالوظيفة:

• المونوسايت (Monocytes): هي نوع من كريات الدم البيضاء تكون موجودة في الدم، وعندما تذهب لموقع الالتهاب تتحول (تتميز - Differentiation) إلى مايكروفيج (Macrophages) لتأكل البكتيريا.

• النيوتروفيلز (Neutrophils): هي أول الخلايا وصولاً لموقع الإصابة وتقوم بعملية البلعمة (Phagocytosis) فوراً.

5. عملية البناء (Fibroblasts)

عندما نصل لمرحلة الترميم، تظهر خلايا تسمى الفايبروبلاست (Fibroblasts):

• هذه الخلايا هي "البنّاء" الذي يفرز مادة تسمى الـ Extracellular Matrix (مثل الإسمنت بين الطوب).

• تقوم ببناء بروتينات جديدة لتعويض النسيج المفقود وإعادة العضو لحالته الطبيعية قدر الإمكان.

ملخص الخطوات (The Flow):

1. Stimuli: (خارجي مثل بكتيريا/حرق، أو داخلي مثل نقص أكسجين).

2. Recognition: التعرف عبر الـ (PAMPs/DAMPs).

3. Response: تحفيز الـ (WBCs) والـ (Mediators) مثل السيتوكينات.

4. Elimination: البلعمة وتنظيف المكان من الـ (Necrotic cells).

5. Repair: بواسطة الـ (Fibroblasts) إما رجوع للحالة الطبيعية أو تكوّن ندبة (Scar).

1. تسلسل عملية الالتهاب (The Sequence):

1.التعرف (Recognition): بواسطة مواد نسميها (Recognition agents) تتعرف على العدو (Offending agent) سواء كان بكتيريا أو فيروس.

2.الاستدعاء (Recruitment): يتم تحفيز مجموعة من الخلايا لإفراز "الوسطاء" (Mediators). هذه الوسائط تذهب للأوعية الدموية لتنادي على خلايا الدم البيضاء والبروتينات الموجودة في البلازما (مثل بروتينات التجلط - Clotting factors).

3.التفعيل (Activation): بمجرد وصول الخلايا لمكان الإصابة، يتم تفعيلها لتبدأ الحرب ضد المسبب.

4.السيطرة والإنهاء (Control & Termination): بعد القضاء على المسبب، يجب إيقاف التفاعل لكي لا يؤذي الجسم نفسه.

5.الترميم (Repair): تبدأ عملية الإصلاح التي شرحناها سابقاً.

2. تصنيف خلايا الدم البيضاء (Leukocytes)

قسمت الدكتورة الخلايا إلى نوعين أساسيين بناءً على وجود "حبيبات" داخلها:

* Granulocytes (خلايا محببة): تحتوي على حبيبات بداخلها وسائط التهابية، مثل:

• Neutrophils (النيوتروفيلز): المحارب الأول للبكتيريا.

• Eosinophils (الأيوزينوفيلز).

• Basophils (البازوفيلز).

*Agranulocytes (خلايا غير محببة): لا تحتوي على تلك الحبيبات، وأهمها:

• Monocytes (المونوسايت): التي تتحول كما ذكرنا إلى Macrophages لتقوم بالبلعمة.

3. التسلل الالتهابي (Inflammatory Infiltrate)

استخدمت الدكتورة مصطلح "Infiltrate" ومعناه "تسلل" أو "ترشيح"؛ أي أن الخلايا المناعية تخرج من الدم وتتجمع (Squeezing) في مكان الإصابة لتكون ما يشبه "كتلة" دفاعية تحارب الميكروب.

4. بنية البكتيريا والمستضدات (Antigens)

هنا نربط بين شكل البكتيريا وكيف يراها جهاز المناعة:

• بنية الجدار: ذكرت الـ Peptidoglycan (في المنتصف) والـ LPS (على السطح).

• السموم الداخلية (Endotoxins): الـ LPS الموجود على سطح البكتيريا سالبة الجرام (Gram-negative) هو نفسه يُعتبر "إندوتوكسين" يحفز استجابة مناعية عنيفة جداً.

• المستضدات (Antigens): المواد الموجودة على سطح البكتيريا أو الفيروس تسمى "أنتيجين".

• الأجسام المضادة (Antibodies): هي الأسلحة التي يصنعها الجسم لترتبط بالأنتيجين وتكون (Antigen-Antibody Complex) لتحييد خطر الميكروب.

• الأبيتوب (Epitope): هو الجزء الصغير المحدد الموجود على الأنتيجين والذي يتعرف عليه الجسم المضاد بدقة (بصمة البصمة).

ملخص الأفكار النهائية:

• الالتهاب عملية منظمة وليست عشوائية (لها بداية ونهاية وتحكم).

• جهاز المناعة يتعرف على أجزاء محددة جداً من الميكروب (Antigens/Epitopes).

• خلايا الدم تترك مجراها الطبيعي وتتسلل (Infiltrate) للأنسجة فقط عند الحاجة.

---

PRRs:

(مستقبلات التعرف على الأنماط) Pattern Recognition Receptors

• الموقع: هذه المستقبلات موجودة على أسطح الخلايا المناعية (مثل المايكروفيج والنيوتروفيلز والليمفوسايت).

• الوظيفة: هي بمثابة "العين" للخلية المناعية. مهمتها هي الارتباط بالأنماط التي شرحناها سابقاً:

• ترتبط بـ PAMPs (الموجودة على الميكروبات الخارجية).

• ترتبط بـ DAMPs (الموجودة على الخلايا المتضررة داخلياً).

• النتيجة: بمجرد حدوث هذا الارتباط، تُرسل إشارة لداخل الخلية المناعية لتبدأ بالهجوم أو إفراز الوسائط.

2. الشلال الالتهابي (Inflammatory Cascade)

يُوصَف الالتهاب بأنه Cascade (شلال)، وهذا يعني أن كل خطوة تسلم للتي تليها بتسلسل سريع وتلقائي:

1. Stimuli (المحفز): حدوث ضرر خلوي (Cell Disruption). مثل جرح بالسكين.

2. Recognition (التعرف): المستقبلات (PRRs) تمسك بالـ (PAMPs/DAMPs).

3. Activation (التفعيل): تفعيل الجهاز المناعي وتجنيد خلايا الدم البيضاء (Leukocytes).

3. مفهوم الاستجابة غير المتخصصة (Non-specific Response)

هذه نقطة جوهرية في امتحان الباثولوجي:

• الالتهاب (كجزء من المناعة الفطرية) يُعتبر Non-specific response.

• ماذا يعني ذلك؟ يعني أن الجسم يستجيب بنفس الطريقة العنيفة والموحدة "بغض النظر" عن نوع العدو. سواء كان الداخل بكتيريا، فيروس، فطريات، أو حتى ضربة فيزيائية؛ الخلايا المناعية ستهجم فوراً وتفرز نفس الوسائط الالتهابية دون تمييز دقيق لنوع الميكروب في البداية. الهدف هو السيطرة السريعة على الموقف.

أضافت الدكتورة أنواعاً أخرى من الخلايا:

• Lymphocytes (الخلايا اللمفاوية): وهي أساس المناعة المتخصصة لكنها تشارك في تنظيم الالتهاب.

• Mast Cells (الخلايا الصارية): خلايا مهمة جداً موجودة في الأنسجة، وهي المسؤولة عن إفراز مادة "الهيستامين" التي توسع الأوعية الدموية في بداية الالتهاب.

ملخص:

• العدو: PAMPs (على الميكروب) أو DAMPs (من خلية ميتة).

• القفل والمفتاح: الـ PRR (على الخلية المناعية) هو القفل، والـ PAMP/DAMP هو المفتاح.

• الأمر العسكري: بمجرد فتح القفل، يبدأ "شلال" الالتهاب.

• الأسلوب: هجوم شامل وغير متخصص (Non-specific) لتأمين المنطقة.

تعتبر الـ Mast Cells هي "المستجيب الأول" الموجود في الأنسجة.

• الآلية: عندما يدخل ميكروب (مثل البكتيريا التي تحمل LPS)، تتحفز هذه الخلايا وتفرز مادة الهيستامين (Histamine).

• وظيفة الهيستامين:

1. Vasodilation (توسيع الأوعية): يزيد من قطر الأوعية الدموية لزيادة تدفق الدم للمنطقة (وهذا يفسر الاحمرار والحرارة).

2. Increased Permeability (زيادة النفاذية): يفتح "فتحات" في جدران الأوعية الدموية لتسمح بخروج السوائل والبروتينات وخلايا الدم البيضاء من الدم إلى النسيج المصاب.

2. أنواع الصدمة (Shock) وعلاقتها بالالتهاب:

• Anaphylactic Shock: صدمة حساسية عنيفة ناتجة عن إفراز كميات هائلة من الهيستامين.

• Septic Shock: صدمة ناتجة عن عدوى بكتيرية منتشرة في الدم تسبب توسعاً عاماً في أوعية الجسم وهبوطاً حاداً في الضغط.

3. شلال البلازما (Plasma Mediators)

هنا ننتقل لمواد موجودة أصلاً في بلازما الدم لكنها تكون "خاملة" وتتفاعل عند حدوث جرح:

• شلال التجلط (Clotting Cascade): تذكر الدكتورة Factor X (عامل 10). عند حدوث جرح، يتحفز هذا النظام لمنع النزيف وعمل شبكة "فيبرين" تحاصر الميكروبات.

• نظام الكاينين (Kinin System): ينتج مادة تسمى Bradykinin (براديكاينين).

• وظيفتها: تشبه الهيستامين في توسيع الأوعية وزيادة النفاذية، لكنها مسؤولة بشكل أساسي عن الشعور بـ الألم (Pain).

4. مشتقات غشاء الخلية (Arachidonic Acid Pathway)

عندما يتضرر غشاء الخلية (Plasma Membrane):

1. يتحفز إنزيم يسمى Phospholipase A2.

2. هذا الإنزيم يحول الدهون الموجودة في الغشاء إلى حمض يسمى Arachidonic Acid.

3. هذا الحمض هو "الأب" لوسطاء مهمين جداً مثل البروستاجلاندين (Prostaglandins) و الليكوترايين (Leukotrienes).

البروستاجلاندين: يسبب الألم والحرارة وتوسع الأوعية.

• الليكوترايين: يجذب خلايا الدم البيضاء لموقع الإصابة.

•

5. دور الخلايا المبطنة للأوعية (Endothelial Cells)

عند حدوث إصابة، ترسل هذه الخلايا إشارات تجعل الصفائح الدموية تتجمع (Platelet Aggregation) لإغلاق الجرح، وفي نفس الوقت تزيد من نفاذية الوعاء الدموي لتسهيل مرور الخلايا المناعية.

ملخص الأسلحة الكيميائية في الالتهاب:

| الوسيط الكيميائي | المصدر | الوظيفة الأساسية |
|---|---|---|
| Histamine | Mast Cells | توسيع الأوعية + زيادة النفاذية. |
| Bradykinin | Plasma | توسيع الأوعية + الألم. |
| Prostaglandins | Cell Membrane | الألم + الحرارة + التوسع. |
| Factor X / Fibrin | Plasma | التجلط وحصار الميكروبات. |

---

1. مسارات حمض الأراكيدونيك (Arachidonic Acid Pathways)

عند تضرر غشاء الخلية، يتحرر حمض الأراكيدونيك ويسلك طريقين أساسيين لإنتاج وسائط الالتهاب:

• مسار الـ Cyclooxygenase (COX): ينتج البروستاجلاندين (Prostaglandins) و الثرومبوكسين (Thromboxane).

• البروستاجلاندين (PGs): أنواعها كثيرة مثل (PGE_2, PGD_2) وهي المسؤولة عن توسيع الأوعية والألم والحرارة.

• الثرومبوكسين (TXA_2): مهمته الأساسية هي تجلط الدم وضيق الأوعية في مكان الجرح.

• مسار الـ Lipoxygenase (LOX): ينتج الليكوترايين (Leukotrienes).

• الليكوترايين (LTs): مثل (LTB_4, LTC_4)، وهي قوية جداً في زيادة نفاذية الأوعية وجذب خلايا المناعة لموقع الإصابة.

2. كيف يحدث التورم؟ (The Mechanism of Edema)

تشرح الدكتورة ميكانيكية دقيقة لخروج السوائل:

1. فراغات الأندوثيليل (Endothelial Gaps): الأوعية الدموية مبطنة بخلايا (Endothelial\ cells). الوسائط (مثل الهيستامين) تجعل هذه الخلايا تنكمش، مما يخلق "فراغات" بينها.

2. الترشيح (Exudation): تبدأ بروتينات البلازما الكبيرة بالخروج عبر هذه الفراغات إلى الأنسجة (Interstitium).

3. تجمع السوائل: هذه البروتينات تسحب معها الماء، مما يؤدي لتجمع السائل خارج الأوعية، وهو ما نسميه إيديما (Edema) أو تورم (Swelling).

3. علامات الالتهاب السريرية (Cardinal Signs) ← هاي ملاحظة مهمة

• التورم (Swelling/Edema): ناتج عن زيادة النفاذية وخروج السوائل والبروتينات للأنسجة.

1. كيميائي: تأثير مادة البراديكاينين والبروستاجلاندين على مستقبلات الألم (Nociceptors).

2. فيزيائي: التورم يضغط ميكانيكياً على نهايات الأعصاب في المنطقة المصابة.

• الاحمرار والحرارة (Redness & Heat): ناتجان عن توسع الأوعية الدموية (Vasodilation) وزيادة تدفق الدم للمنطقة.

4. تطبيق عملي (مثال قرصة النحلة)

• بمجرد حدوث القرصة، تفرز الـ Mast cells الهيستامين.

• تتوسع الأوعية ويخرج السائل (Edema).

• المنطقة تصبح حمراء وساخنة بسبب الدم، ومؤلمة بسبب ضغط السوائل والمواد الكيميائية على الأعصاب (Nociceptors).

ملخص الأفكار:

• Phospholipase A2: هو الإنزيم الذي يحرر "حمض الأراكيدونيك" من غشاء الخلية.

• Nociceptors: هي مستقبلات الألم التي تتحفز بالضغط أو الكيمياء.

• Interstitial Fluid: هو السائل الذي يتجمع خارج الأوعية ويسبب التورم.

نصيحة: هذا الجزء يفسر تماماً لماذا نستخدم "مضادات الالتهاب"؛ فهي ببساطة تعمل على إيقاف مسار الـ COX (مثل الأسبرين) لتقليل البروستاجلاندين، وبالتالي يقل الألم والحرارة والتورم.

---

"فريقة ذهبية لكلية"

1. مفهوم الالتهاب وأهدافه

• التعريف: استجابة دفاعية (Protective Response) من الأنسجة التي تحتوي على أوعية دموية (Vascularized) ضد الإصابة.

• الهدف: التخلص من المسبب (Elimination)، تنظيف الأنسجة الميتة (Clearance)، ثم الترميم (Repair).

2. مثلث مسببات الالتهاب (The Stimuli)

تنقسم المحفزات في أوراقك إلى ثلاثة أقسام رئيسية:

1.ميكروبية (Microbial): بكتيريا، فيروسات، فطريات. (يتم التعرف عليها عبر PAMPs).

2.خارجية غير ميكروبية: سموم (مثل تسمم الأكل)، حروق، مواد كيميائية، أجسام غريبة (غبار).

3.داخلية (Internal): نقص تروية (Ischemia)، جلطات، أو موت خلايا داخلي. (يتم التعرف عليها عبر DAMPs).

3. جنود المعركة والوسطاء (The Players)

• الخلايا (Cells):

• النيوتروفيلز: أول من يصل للموقع.

• المونوسايت: تتحول لـ Macrophages (الخلايا الأكولة) لابتلاع الميكروبات وهضمها داخل الـ Lysosomes.

• المستقبلات (PRRs): هي "عيون" الخلايا التي تميز الـ PAMPs و DAMPs.

• الوسطاء الكيميائيون (Mediators):

• الهيستامين: يوسع الأوعية ويزيد النفاذية.

• البراديكاينين: مسؤول عن الألم.

• البروستاجلاندين: مسؤول عن الحرارة والألم.

4. ما نراه سريرياً (Cardinal Signs)

كل حدث كيميائي له نتيجة نراها بالعين:

• توسع الأوعية (Vasodilation) leftarrow\ يؤدي إلى احمرار وحرارة.

• زيادة النفاذية وخروج السوائل (Edema) leftarrow\ تؤدي إلى تورم.

• تحفيز النهايات العصبية (Nociceptors) leftarrow\ يؤدي إلى ألم.

5. النهاية (The Outcome)

بعد انتهاء المعركة، نصل لنتيجتين محتملتين ذكرتهما الدكتورة:

1. Repair (ترميم): عودة العضو لوضعه الطبيعي (في الإصابات البسيطة).

2. Fibrosis/Scar (تليف): تكوّن ندبة غير وظيفية عبر خلايا الـ Fibroblasts (في الإصابات الشديدة).