

INFLAMAȚIA

INFLAMAȚIA

- DEFINITIE: ansamblu de reacții:
 - vasculare
 - umorale
 - celulare
- produsă de diverși factori:
 - agenți infecțioși
 - reacții imune
 - agenți fizici
 - agenți chimici
 - corpi străini
 - exogeni
 - endogeni
- **rol:**
 - reacție de apărare a organismului
 - localizează și elimină celulele alterate, particulele străine, microorganismele, antigenii.

În derularea procesului inflamator putem distinge 4 etape:

1. Faza reacțiilor vasculo-exudative:
 - rubor (roșeață)
 - dolor (durere)
 - tumor (tumefacție)
 - calor (căldură)
 - functio laesa (alterarea funcției)
2. Etapa reacțiilor celulare → infiltratul inflamator.
3. Faza de curățire a terenului.
4. Organizarea fibroasă, cicatrizarea leziunii.

➤ Inflamația acută

- formarea exudatului inflamator
- activarea intravasculară a trombocitelor
- PMN.

➤ Inflamația cronică

- limfocite
- plasmocite
- macrofage.

Consecințele răspunsului inflamator:

- a) Rezoluția** → restabilirea structurii și funcției normale.
- b) Supurația** → abces (necroza țesutului inflamat + aflux granulocitar masiv).
- c) Cicatrizarea** → înlocuirea țesuturilor alterate cu țesut conjunctiv fibros.
- d) Persistența inflamației** → reacțiile inflamatorii se mențin +/- răspuns imun mediat celular.

Principalele reacții din cursul procesului inflamator

1. Reacții vasculo-exudative

a) Congestia activă și formarea exudatului inflamator

- dilatarea arteriolelor precapilare → creșterea presiunii sângelui
- amplificarea circulației → roșeață și căldură locală (hiperemie activă)
- Microscopic:
 - arteriole, capilare și venule dilatate
 - endoteliul turgescent, lumenul plin cu hematii
- ✓ mediatori vasoactivi → celulele endoteliale ale venulelor se contractă → formarea de breșe → trecerea plasmei
- ✓ formarea breșelor = proces reversibil
- ✓ se extravazează lichid plasmatic + proteine cu GM mare (fibrinogen, albumine, IG)

Efecte:

- ✓ formarea exudatului inflamator:
 - ✓ în țesutul conjunctiv
 - ✓ în cavități naturale (alveole pulmonare, cavități seroase)

- ✓ lichidul de edem inflamator este un exudat:
 - bogat în proteine
 - săruri minerale
 - granulocite, limfocite, plasmocite, monocite, macrofage, hematii.

Congestia activă și formarea exudatului inflamator

- pierderea de lichid plasmatic:
 - ↑ concentrația celulară a sângelui (vâscozitatea)
 - → staza locală și blocarea vaselor mici dilatate (hematii alipite ca monezile într-un fișic)
 - ↑ presiunea hidrostatică în patul capilar

ÎN FORMAREA EXUDATULUI INFLAMATOR INTERVIN 2 FACTORI:

- ✓ creșterea presiunii hidrostatice
- ✓ creșterea permeabilității vasculare (capilare, venule postcapilare)

Congestia activă și formarea exudatului inflamator

- EDEMUL se exprimă clinic prin tumefacția țesutului inflammat

- Microscopic, substanța fundamentală conjunctivă apare mai abundentă, mai slab colorată, clară.

Congestia activă și formarea exudatului inflamator

- **efecte favorabile exudat inflamator:**
 - diluarea produsilor toxici
 - aportul local de Ig, substanțe care favorizează fagocitoza
 - substanțe nutritive care susțin vitalitatea țesutului lezat;

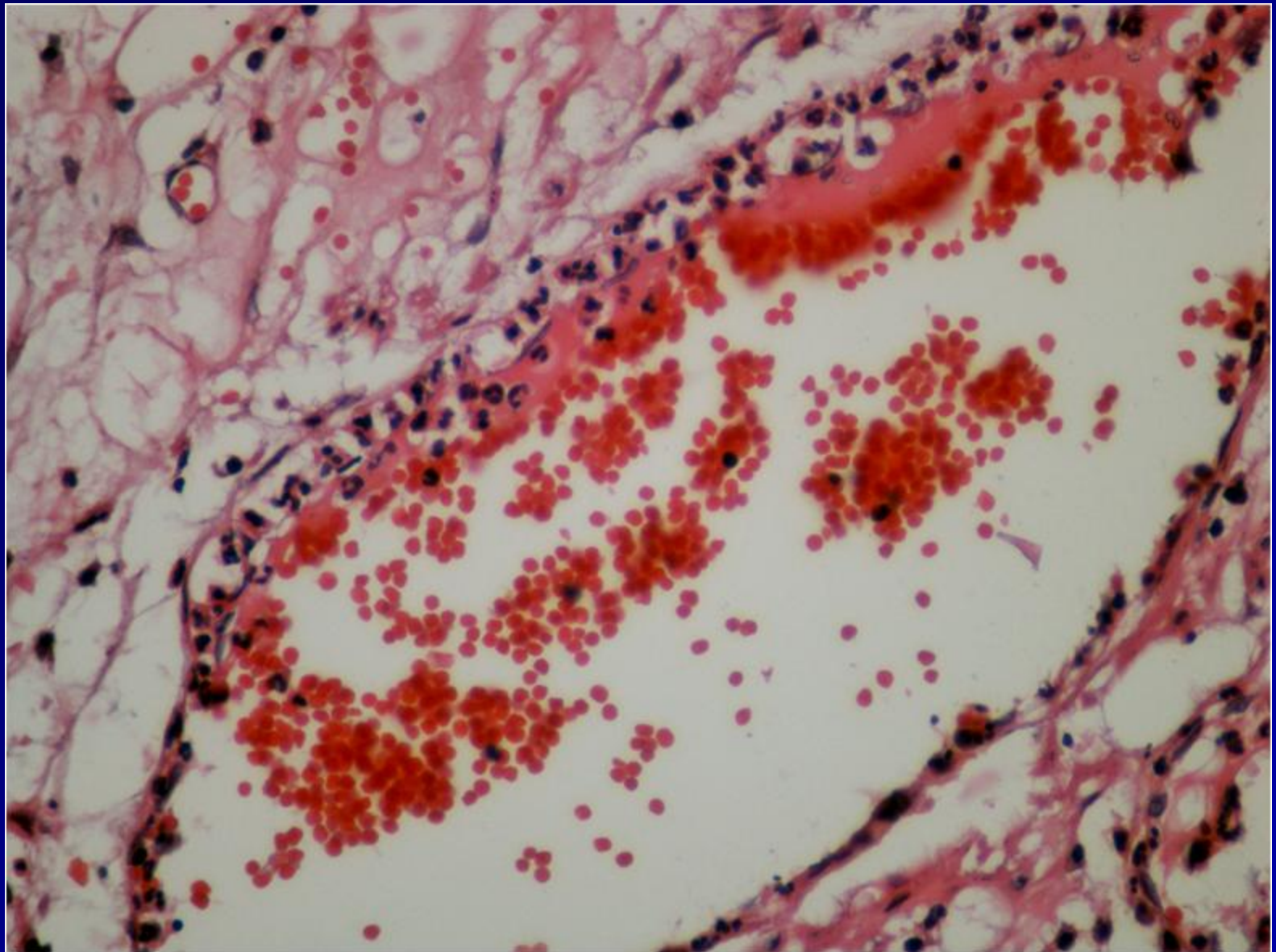
- **efecte nefaste exudat inflamator :**
 - prin abundența sa
 - prin brutalitatea apariției (edemul pulmonar infecțios).

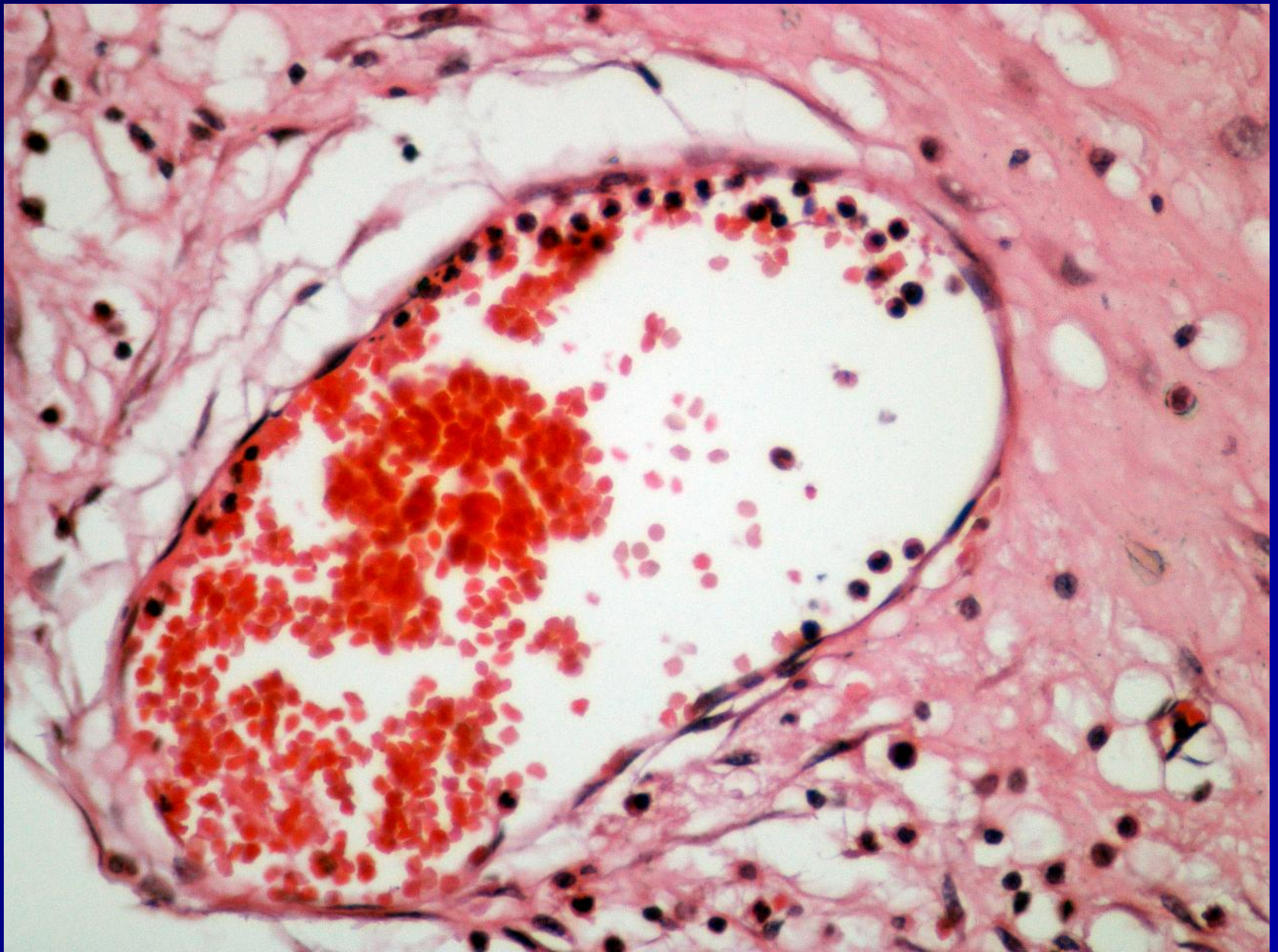
Migrarea leucocitelor și fagocitoza

- Traversarea pereților vasculari de către elementele figurate ale sangelui → o trăsătură esențială a inflamației.
- ❖ eritrocitele
 - pasiv, prin spațiile dintre celulele endoteliale, sub efectul presiunii hidrostatice ↑
 - numărul eritrocitelor extravazate - direct proporțional cu severitatea leziunilor endoteliale.
- ❖ leucocitele (PMN și monocite):
 - străbat peretele vascular printr-un proces activ (diapedeză)
 - atragerea leucocitelor este influențată de producerea factorilor chemotactici

Migrarea leucocitelor și fagocitoza

- ❖ marginația leucocitelor de-a lungul peretelui vascular
- ❖ aderarea leucocitelor de suprafața endoteliului sau a MB vasculare
- ❖ străbaterea peretelui vascular
- ❖ chemotaxia
(migrarea unidirecțională a leucocitelor spre zonele cu concentrație maximă a agenților chemotactici).





MIGRAREA LEUCOCITELOR

➤ PMN migrează primele și în nr. foarte mare în focarul inflamator
În mod normal ele circulă în axul central vascular → se dispun la periferia lumenului vascular (**marginația leucocitară**)

- ✓ PMN marginale aderă la suprafața endoteliului sau a MB vasculare
adeziunea este mediata de:
 - scăderea forței de respingere dintre leucocite și MB vasculară
 - fibronectina, laminina și o serie de molecule de adeziune.

- PMN emit pseudopode → joncțiunea dintre celulele endoteliale → iesirea PMN
- străpungerea MB ← depolimerizare tranzitorie cu ajutorul enzimelor lizozomale leucocitare.

➤ gruparea în **manșon perivascular**

➤ migrarea în zone cu concentrație maximă a agenților chemotactici unde fagocitează

- intensitatea migrării PMN-urilor în focarul inflamator este mai redusă în inflamațiile produse de:
 - agenții fizici
 - în jurul focarelor de necroză ischemică (infarct)
- crescută în inflamațiile bacteriene:
 - streptococul piogen
 - stafilococul auriu
- migrarea monocitelor - aceleași etape
- în inflamația TBC, tifică migrarea PMN este trecătoare sau absentă
→ migrează monocitele și limfocitele.

Fagocitoza:

- recunoasterea
- incorporarea și
- digestia materialelor straine (microbi, virusuri, paraziti etc) și resturi celulare

Polimorfonuclearele, monocitele și macrofagele tisulare sunt celulele fagocitare.

- **Opsonizarea** - învelirea agenților biologici cu componente plamatice (opsonine - în special Ig sau C) pentru care celulele fagocitare posedă receptori specifici.
- Aderarea particulei la suprafața celulei fagocitare → încorporare prin invaginarea membranei celulare și includerea într-o vacuola → **fagozom**.
- Fagozomul + lizozomii citoplasmatici → **fagolizozom** ← enzimele lizozomale care sunt activate în condițiile pH-ului acid din fagolizozom → degradarea (digestia) materialului fagocitat.

- Fagocitele digeră:
 - eritrocite
 - fibrină
 - colagen și substanță fundamentală
 - celule moarte și alți componenți celulari
- PMN-urile și monocitele eliberează enzime lizozomale care cresc permeabilitatea vasculară și chemotactismul leucocitelor → amplifică reacțiile inflamatorii + rol în procesul de curățire locală;
- Macrofagele
 - funcții mult mai complexe
 - mult mai active decât PMN-urile.

Reacțiile celulare

- Faza a II- a a procesului inflamator, dominată de reacțiile celulare → formarea infiltratului inflamator/granuloamelor inflamatorii (PMN-uri, eozinofile, monocite, limfocite și histiocite mastocite, limfoblaste).
- monocitele și histiocitele → celule gigante și celule epitelioid
- limfocitele → imunoblaste și plasmocite
- fibroblastele → cicatrizare.

Îndepărtarea resturilor inflamatorii

- prin fagocitoză(macrofage)
- prin drenaj limfatic și hematogen
- ✓ substanțele nedigerate înglobate în macrofage → transportate prin limfă la distanță
- ✓ în cazul acumulării abundente a produșilor de necroză → fistulizare
- ✓ persistența unor resturi întreține procesul inflamator → cronicizare.

Cicatrizarea

- înlocuirea țesuturilor distruse printr-un țesut nou format, tânăr numit țesut de granulație → se maturează în țesut fibros cicatricial
- țesutul de granulație:
 - fibroblaste ce produc fibre colagene
 - capilare de neoformație ce apar inițial din muguri endoteliali plini → capătă lumen → tubi endoteliali.
- ✓ treptat, celulele inflamatorii se reduc
- ✓ ↑fibrele colagene și capilarele de neoformație → arteriole și venule
- ✓ se maturează în țesut conjunctiv fibros cicatriceal
 - ↓celularitatea, ↓nr. de vase și ↑nr. de fibre colagene
 - se retractă și se remodelează.

INFLAMAȚIA ACUTĂ

- INFLAMAȚIA CATARALĂ
- INFLAMAȚIA SEROASĂ
- INFLAMAȚIA FIBRINOASĂ
- INFLAMAȚIA PSEUDOMEMBRANOASĂ
- INFLAMAȚIA PURULENTĂ (SUPURATIVĂ)
- INFLAMAȚIA HEMORAGICĂ
- INFLAMAȚIA GANGRENOASĂ

INFLAMAȚIA CATARALĂ

- inflamația mucoaselor → hipersecreția celulelor/glandelor;
 - → exudat vâscos, filant, aderent.
 - exudatul inflamator se scurge pe suprafața mucoasei ca un lichid apos + celule epiteliale descuamate, alterate izolate sau în placcarde
 - epiteliul se reface (proliferarea celulelor restante).
- În inflamațiile catarale prelungite sau recurente → proliferarea țesutului de granulație și fibroza + alterări ale epiteliului (metaplazie scuamoasă)

Ex:

rinita catarală de etiologie virală → suprainfecție microbiană (↑PMN → exudat tulbure, consistență↑); inflamația catarală → mucopurulentă.

bronsita catarală, inflamațiile CRS produse de gaze și vapori iritanți, dizenteria bacilară.

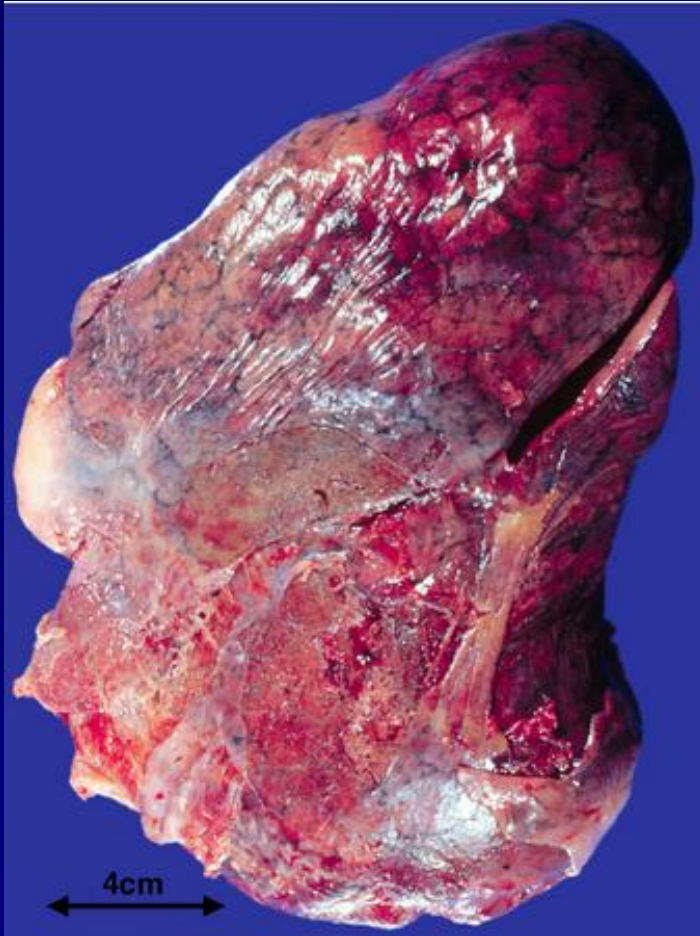
INFLAMAȚIA SEROASĂ

- ✓ exudat apos, abundant, bogat în proteine ($>3g\%$)
- ✓ puține celule (PMN, eritrocite, macrofage)
- ✓ se acumulează în cavitățile seroase ale organismului (pleura, pericard)
- ✓ apare în primele faze ale infecțiilor bacteriene
- ✓ edem intens

INFLAMAȚIA FIBRINOASĂ

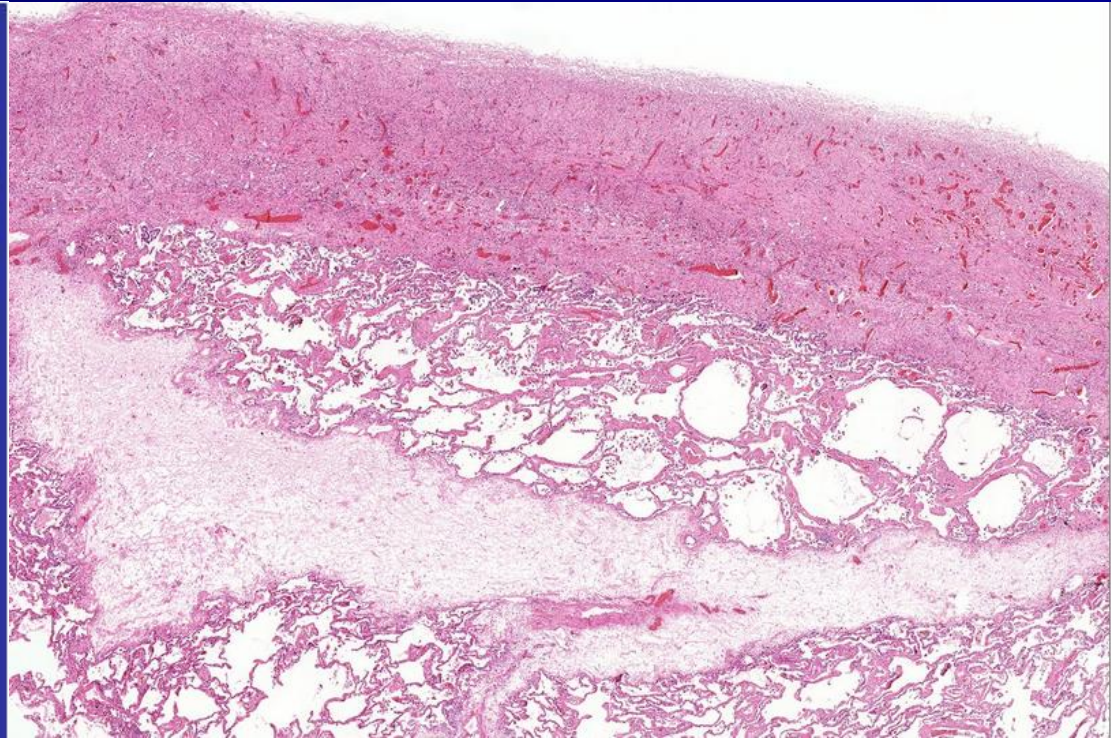
- exudat bogat în fibrinogen
→ precipitate de fibrină

- Pneumonie (faza de hepatizare rosie) și inflamațiile seroaselor



Pleurita fibrinoasă

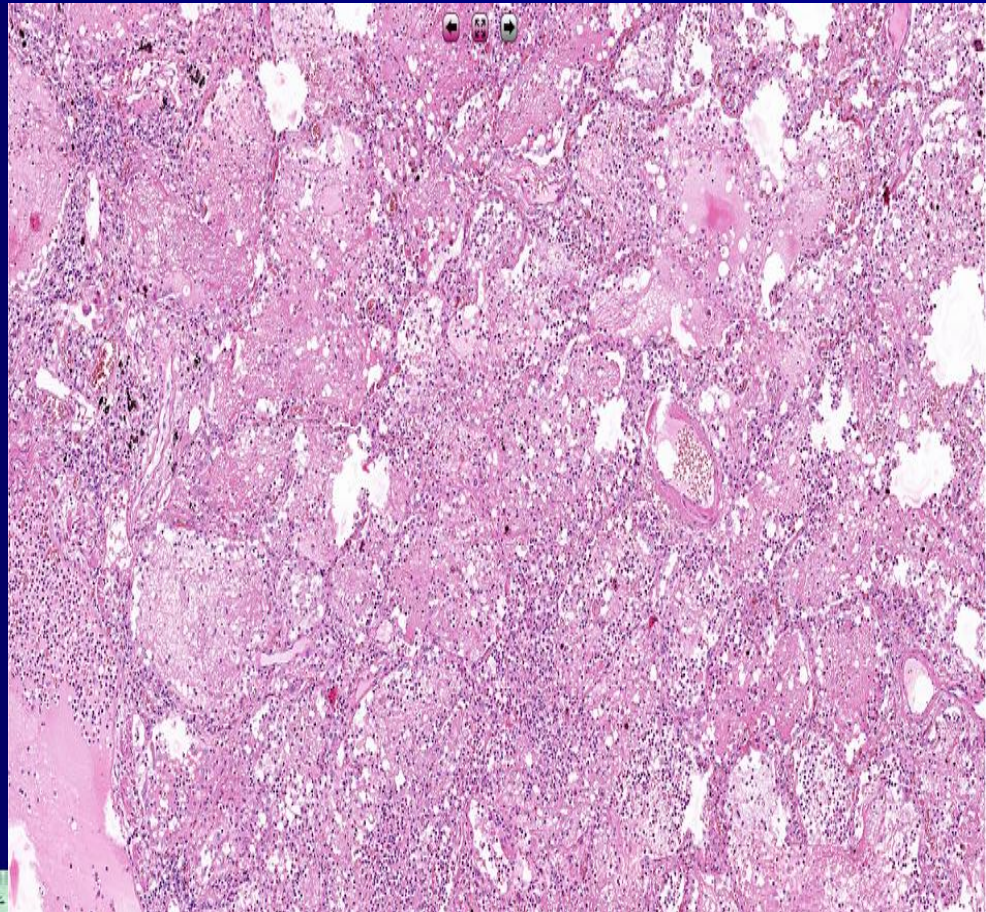
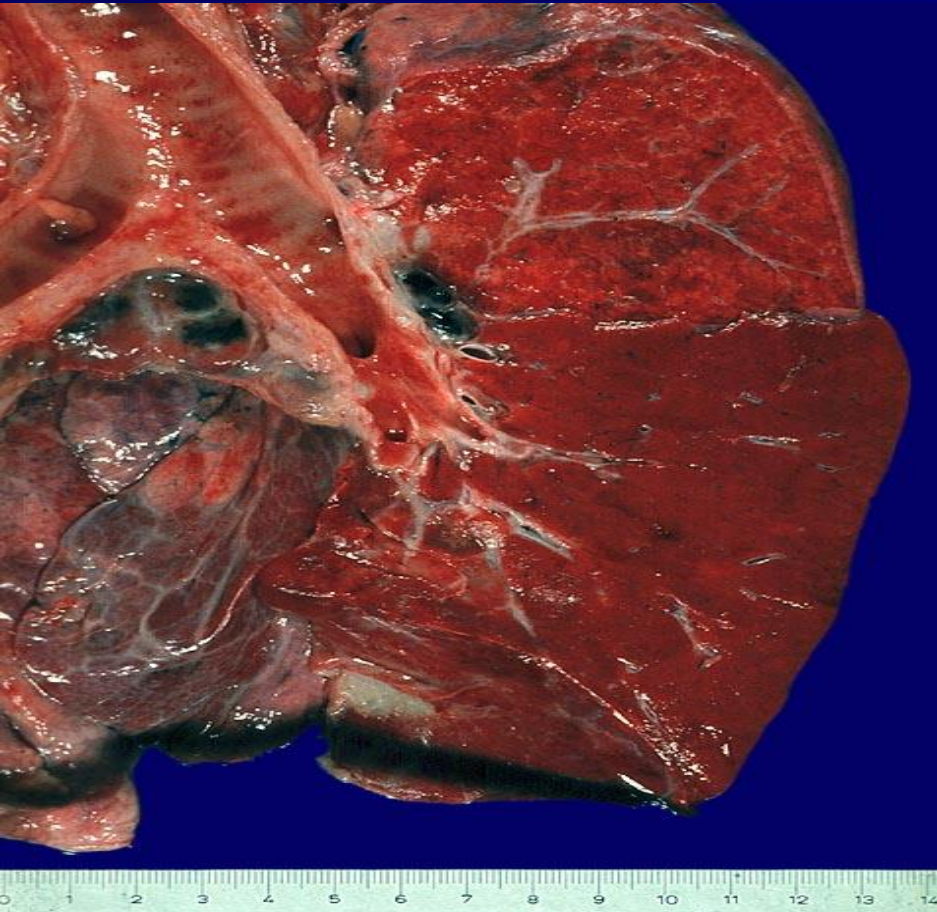
https://atlases.muni.cz/atlasess/virtual_microscope/index.html?idx=71704%2B&link=1&cx=233&cy=309&n=22&m=0&q=65&f=0&r=0&language=en



https://atlases.muni.cz/atlasess/virtual_microscope/index.html?idx=71367+

Pleurita organizata

Plamân - faza de hepatizație rosie



<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=002821>

https://atlases.muni.cz/atlasess/virtual_microscope/index.html?idx=71381+

Ex: pericardita fibrinoasă → depozite gri - gălbui de fibrină, aspect în "limbă de pisică", "tartină cu unt dezlipită", "dune de nisip" sau "dinți de pieptene"





https://atlases.muni.cz/atlas/virtual_microscope/index.html?idx=71591+



Depuneri
albicioase de
fibrina la
nivelul
pericardului.

<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=009925>

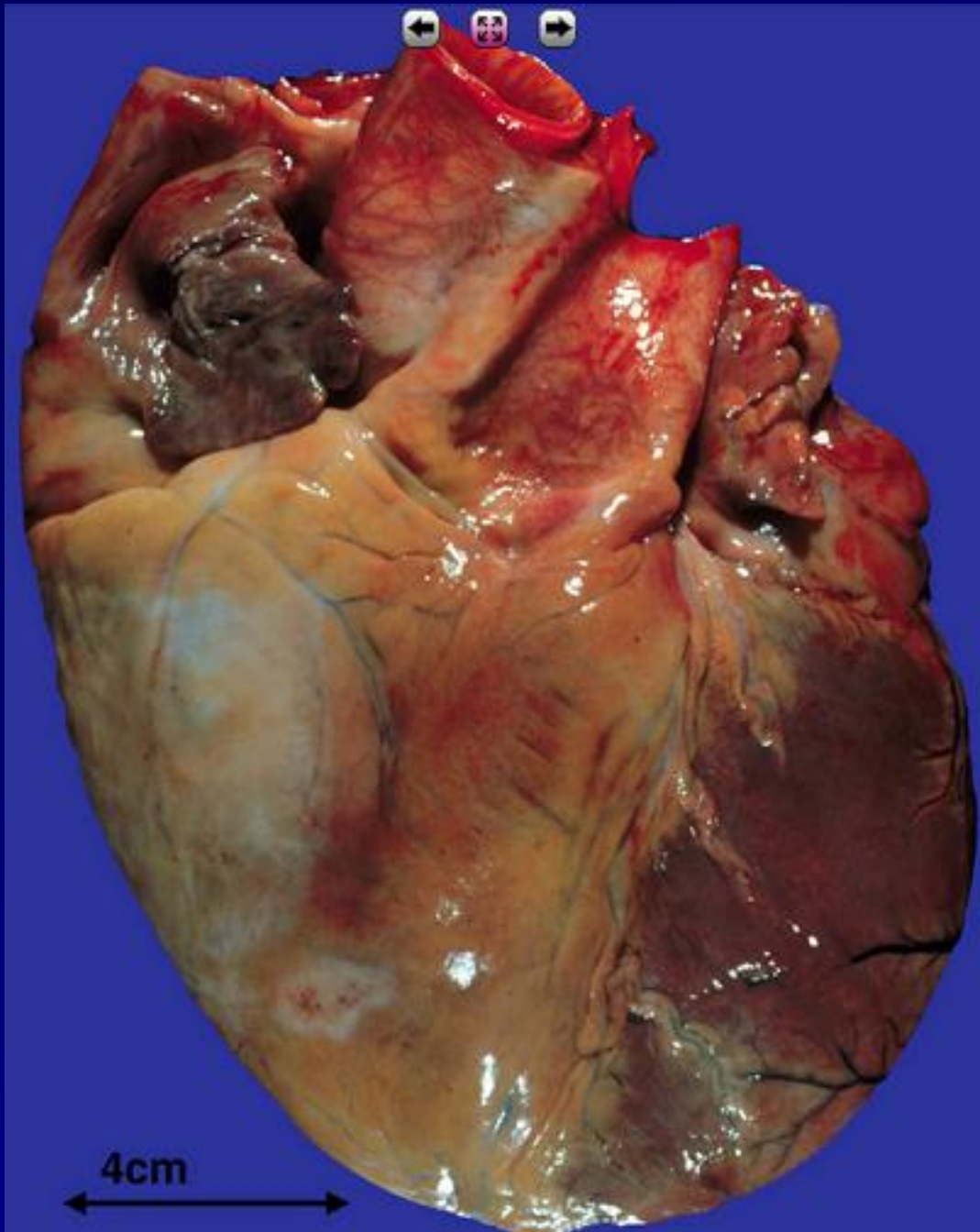


Depuneri
albicioase de
fibrina la
nivelul
pericardului.

<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=009926>



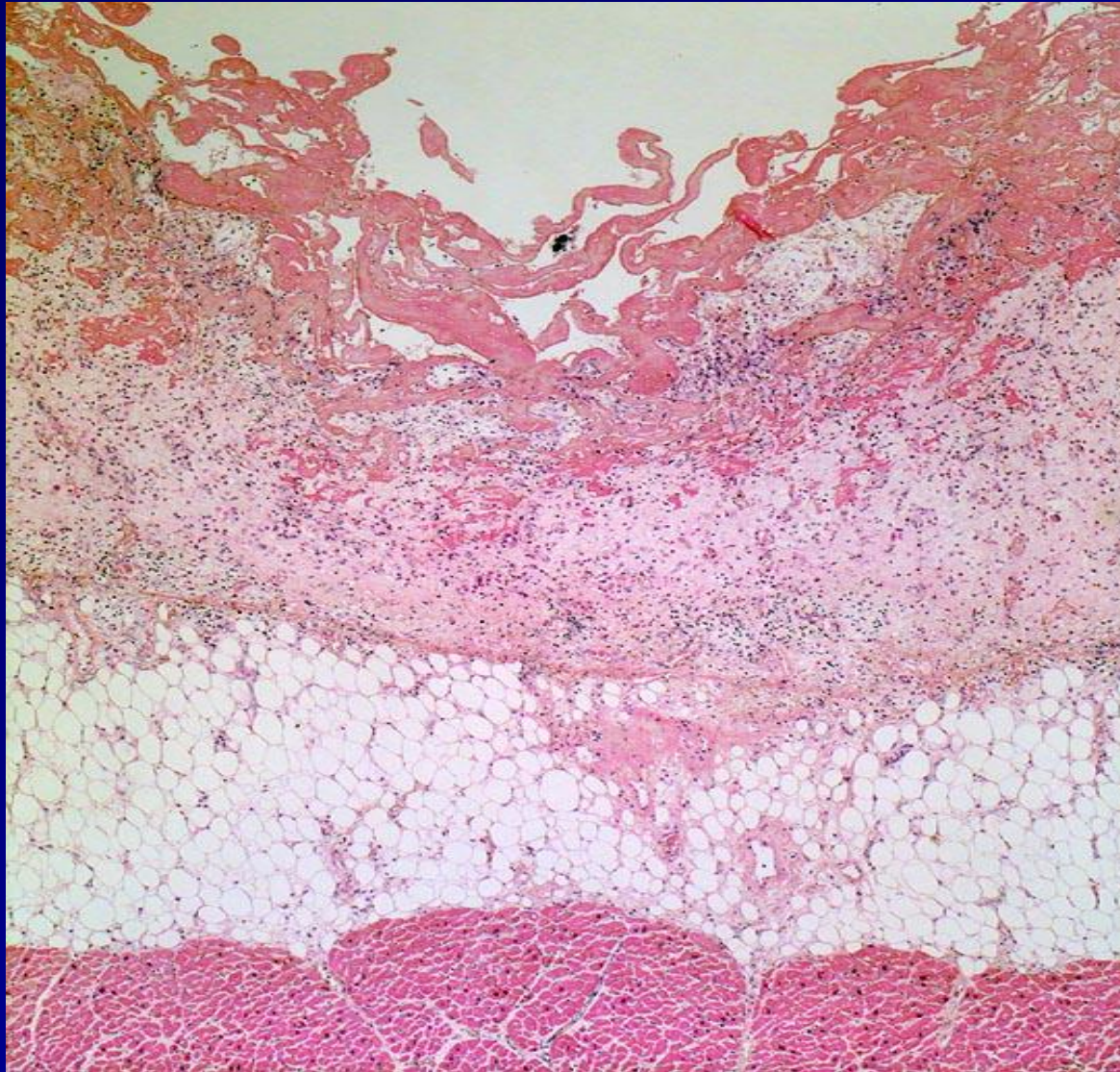
<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=009826>



Pericardita fibrinoasa

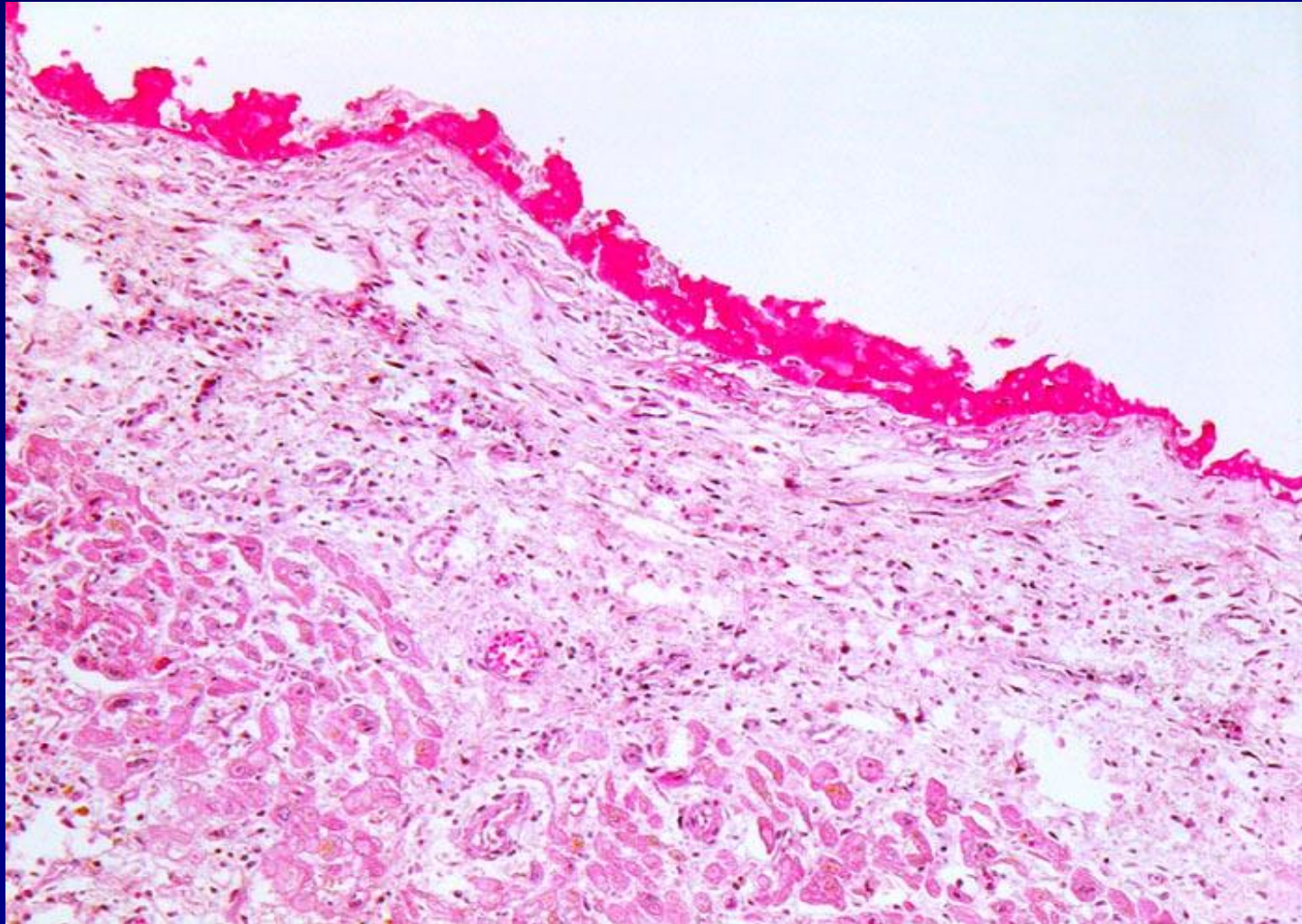
https://atlases.muni.cz/atlas/virtual_microscope/index.html?idx=71589+

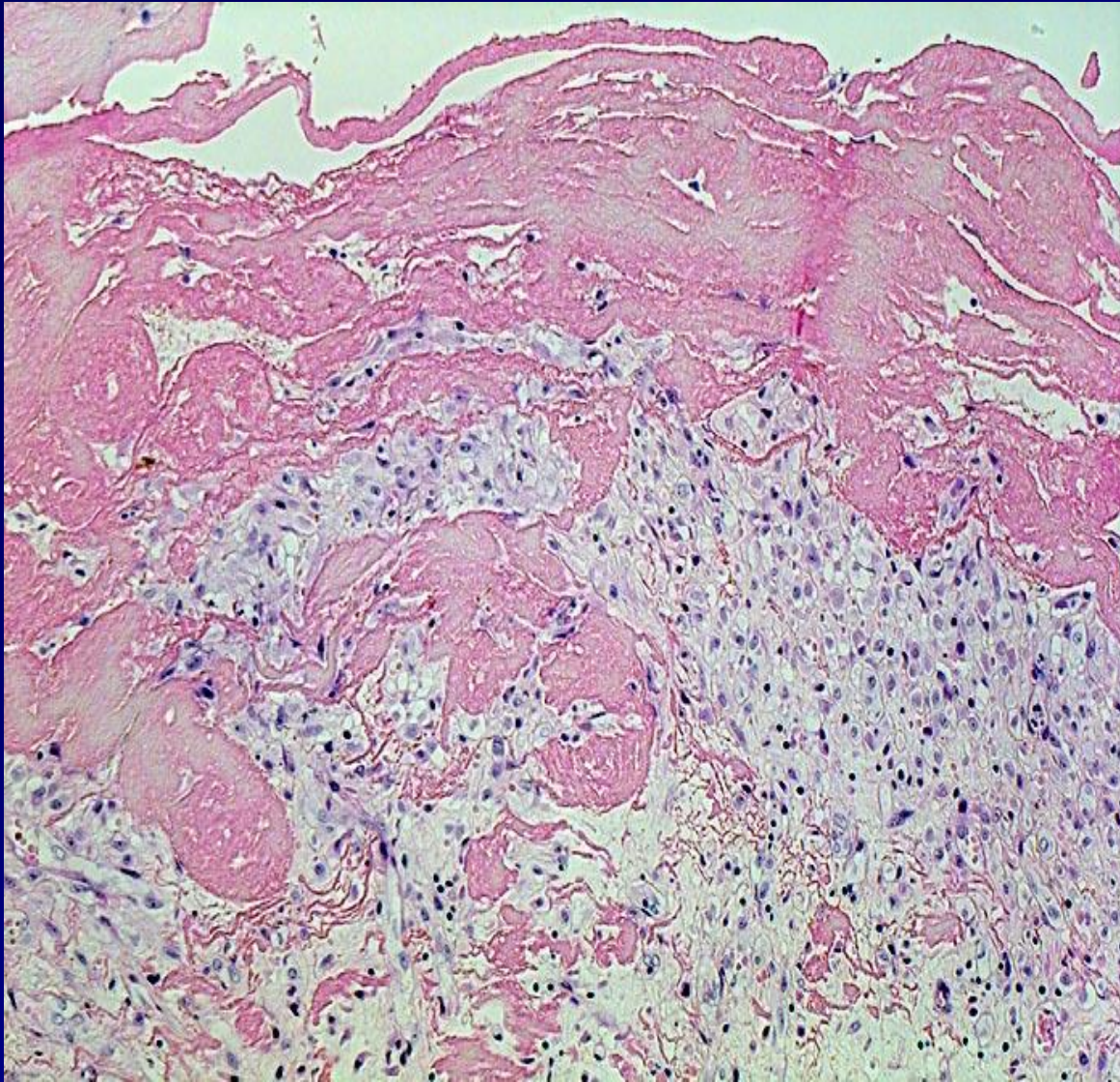
Pericardita fibrinosa



<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=004532>

Pericardita fibrinosa





Epicard acoperit
de un strat de
fibrina.

<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=004534>

- fibrina + exudat seros → inflamație sero-fibrinoasă
- dacă fibrina nu se rezoarbe:
 - proliferează fibroblastele și vasele sanguine → țesut de granulație (organizare conjunctivă) → sechele (ingrosare +/- simfize pericardice, pleurale etc)

INFLAMAȚIA PSEUDOMEMBRANOASĂ

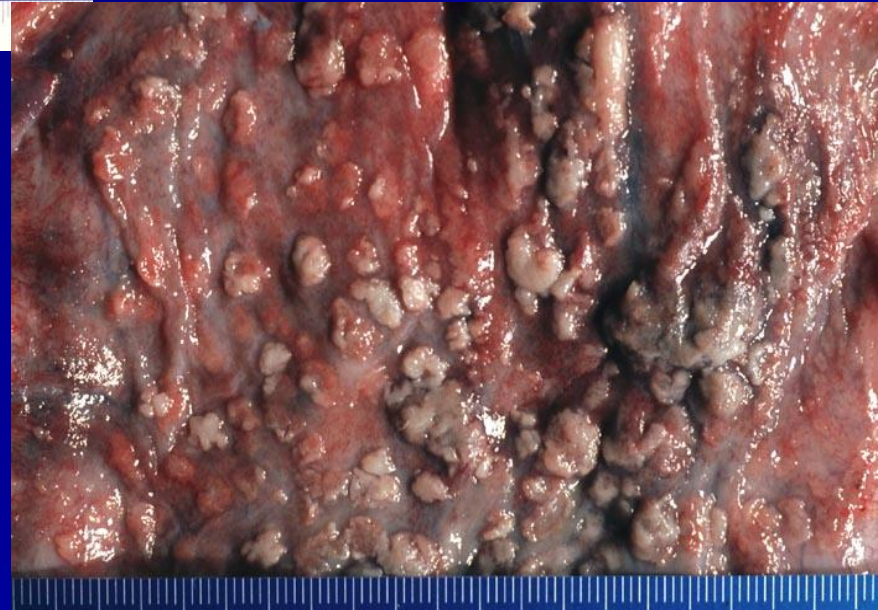
- interesează mucoasele
- produsă de microbi care se înmulțesc la suprafața mucoasei (bacilul difteric, dizenteric)
- exotoxine → inflamația și necroza superficială a mucoasei
- exudatul conține material necrotic și fibrinogen↑ → fibrină → false membrane (+ microbi, PMN, eritrocite)
- detașarea membranelor (enzime proteolitice leucocitare) → refacere
- difteria laringiană → crupul difteric → asfixie.



Mucoasa colonului este inflamata, hiperemica, cu numeroase depozite gri, cu margini neregulate si pseudemembrane.

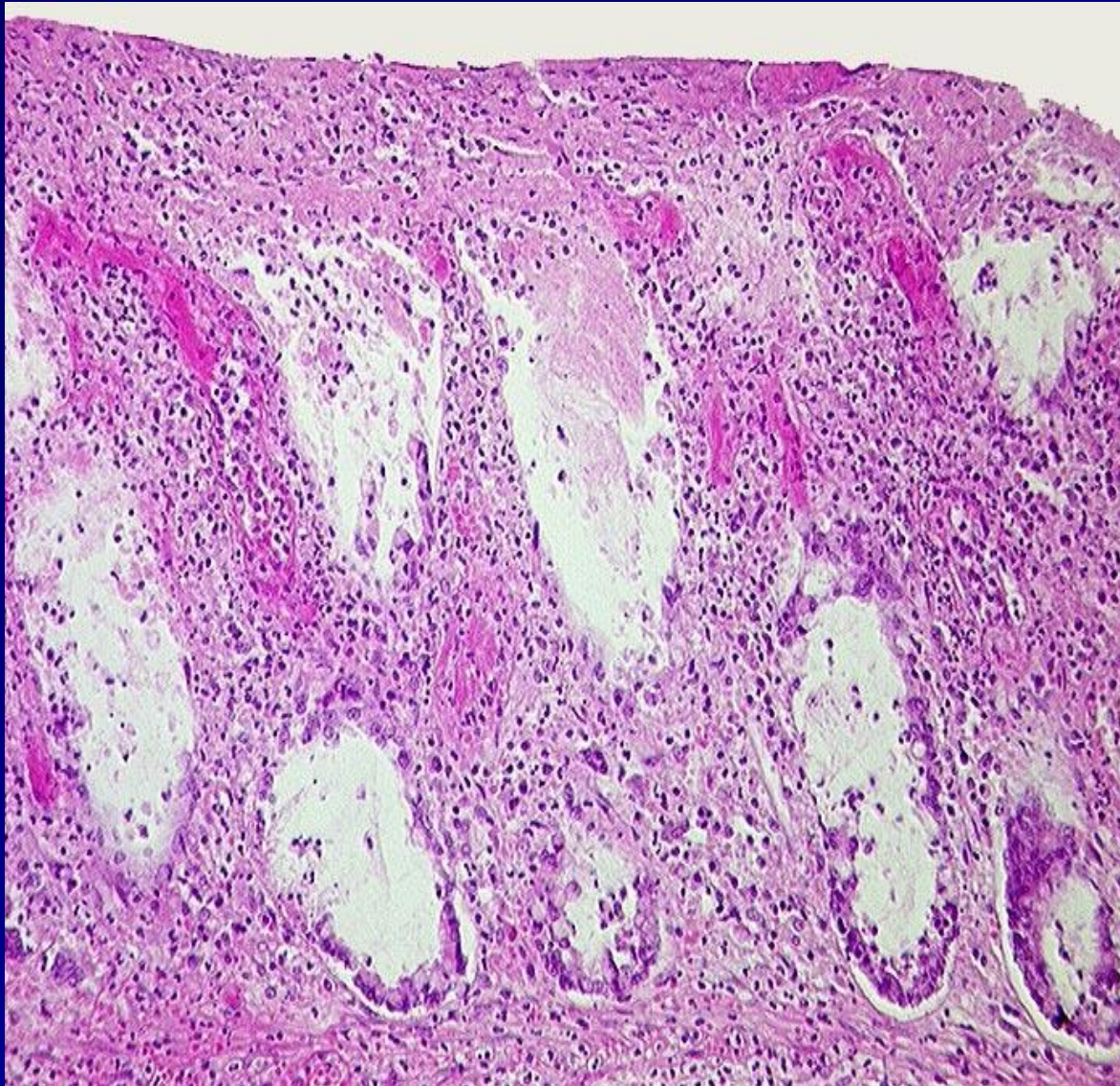
- <http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=003043>

Mucoasa inflamata cu depozite de culoare gri-verzuie, elevate, sub forma de harta.

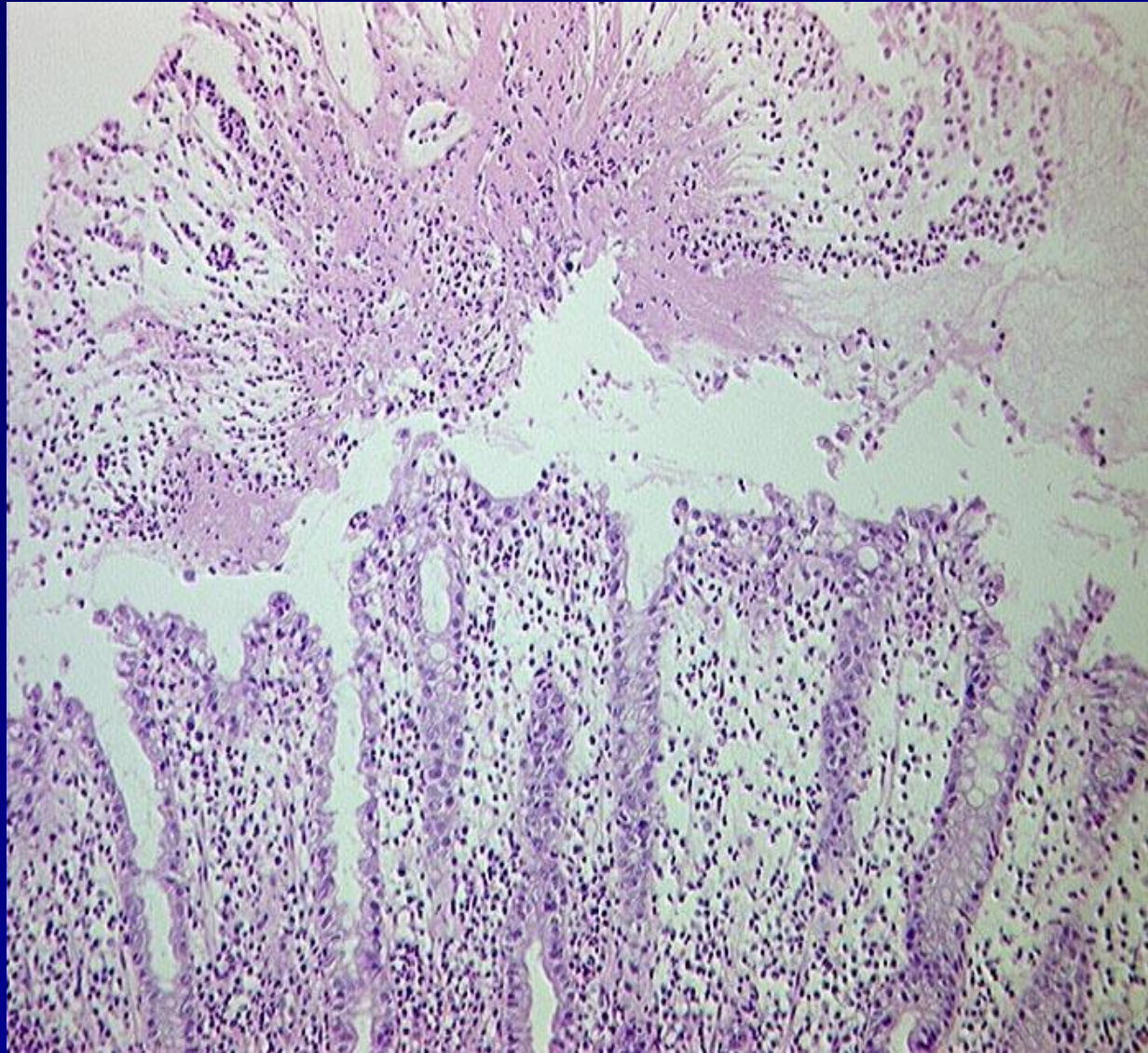


- <http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=003616>

Colita pseudomembranoasa



Colita pseudomembranoasa



<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=000674>

Inflamația purulentă

- formarea exudatului purulent, a puroiului, datorită afluxului masiv de PMN-uri

Bronhopneumonie



<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=009825>

Empiem pleural si
bronhopneumonie



<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=000775>

■ Puroiul:

- granulocite normale
- piocite = granulocite cu nucleul alterat (picnoza, cariorexis) + vacuole lipidice citoplasma
- piofage = macrofage care au digerat piocite (piofage)
- resturi tisulare
- fibrină
- eritrocite
- microbi
- corpi străini

■ Cauza → microorganisme piogene:

- stafilococ (puroi galben cremos)
- streptococ (puroi seros murdar)
- pneumococ (puroi gelatinos verzui).

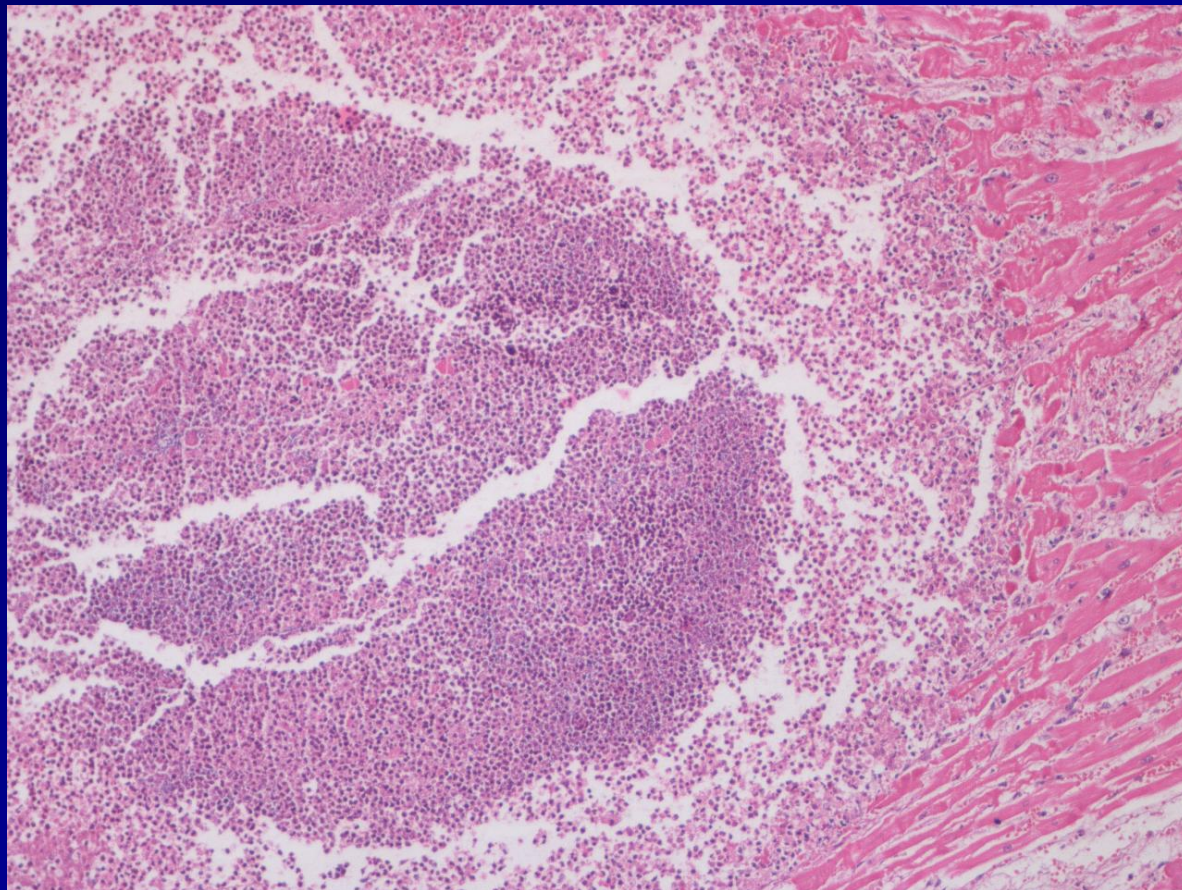
La nivelul structurilor de înveliș (piele, mucoase) se formează ulcerații.

În alte țesuturi focarele supurative pot îmbrăca aspecte diferite:

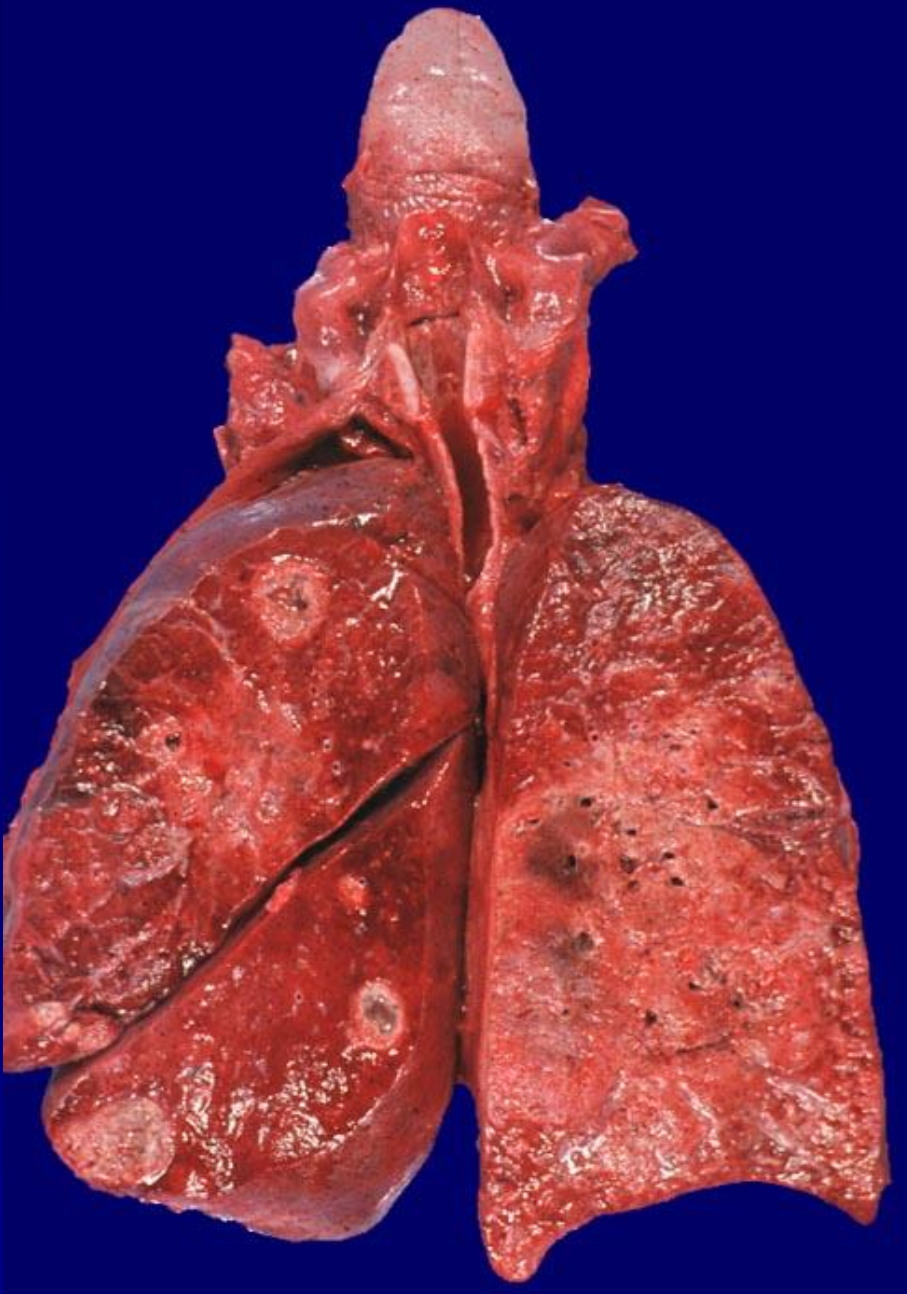
- abces
- flegmon
- empiem

Abcesul

- inflamație purulentă localizată, circumscrișă
- = cavitate plină cu puroi
- sub acțiunea toxinelor microbiene → necroza țesuturilor din centrul leziunii.



- germenii piogeni → efect chemotactic puternic pt. PMN
- enzimele proteolitice leucocitare digeră celulele moarte și scheletul tisular → abces (piocite, granulocite normale, piofage, țesut necrozat, fibrină, eritrocite, bacterii)
- necroza tisulară și formarea puroiului → înmulțirea microbilor.



In parenchimul
pulmonar se identifica
multiple abcese
rotunde



Bronhopneumonie cu
mai multe abcese in
fibroza chistica.



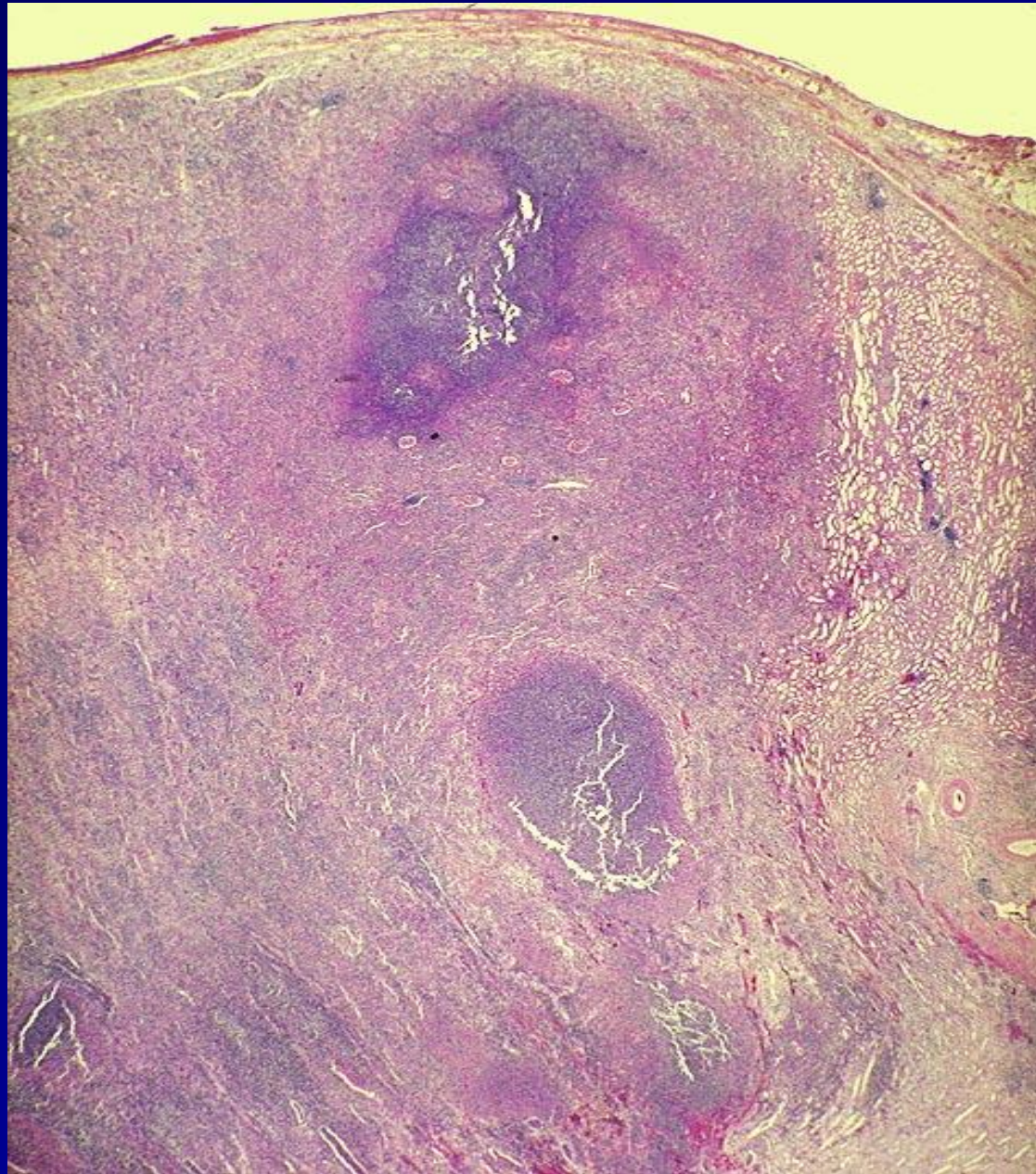
Abces pulmonar
subpleural si
pleurita fibrinoasa.

<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=009235>



Abces perirenal

Abcese renale



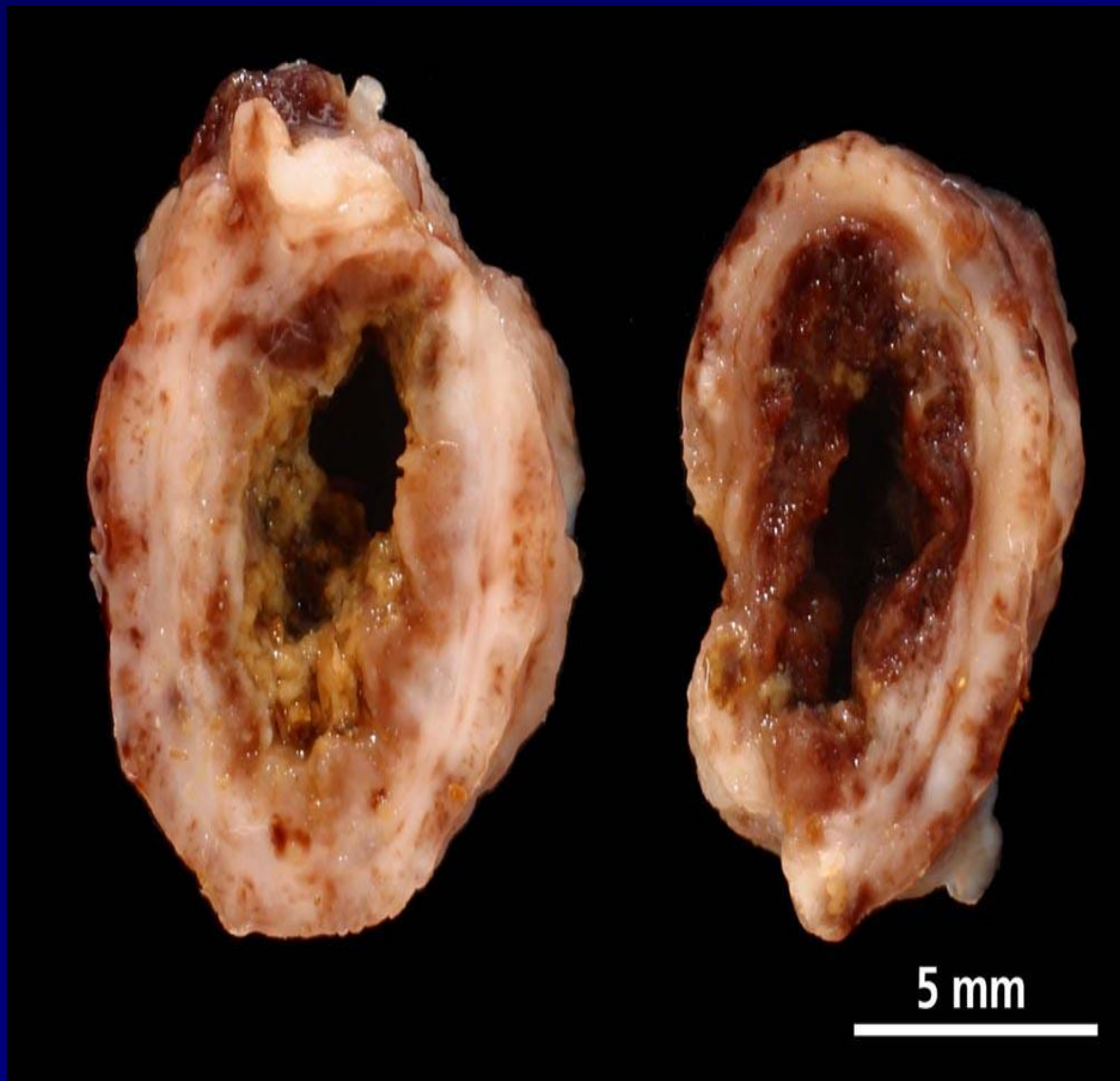
Evoluția abcesului acut

- stoparea înmulțirii microbilor → extinderea abcesului încetează → mb. piogenă (țesut de granulație) → la periferie - țesut fibros; în straturile interne continuă migrarea PMN → colecția de puroi se îmbogățește
- eliminarea spontană a puroiului prin fistule
- drenajul chirurgical previne extinderea leziunii → cavitatea este umplută prin țesut de granulație → cicatrice
- abcesele neevacuate spontan sau chirurgical
 - persista luni de zile înconjurându-se de țesut dens cicatricial
 - abcesele mici → țesut de granulație → cicatrice fibroasă
 - abcesele mari:
 - puroiul → lichid clar, sero-citrin
 - după îndepărtarea lichidului (macrofage) → cavitate chistică cu pereți fibroși, rigizi, cicatriciali, care nu colabează
 - puroiul se deshidratează și se densifică → calcificare/osificare.

Flegmonul = inflamație supurativă difuză, fără tendința la delimitare

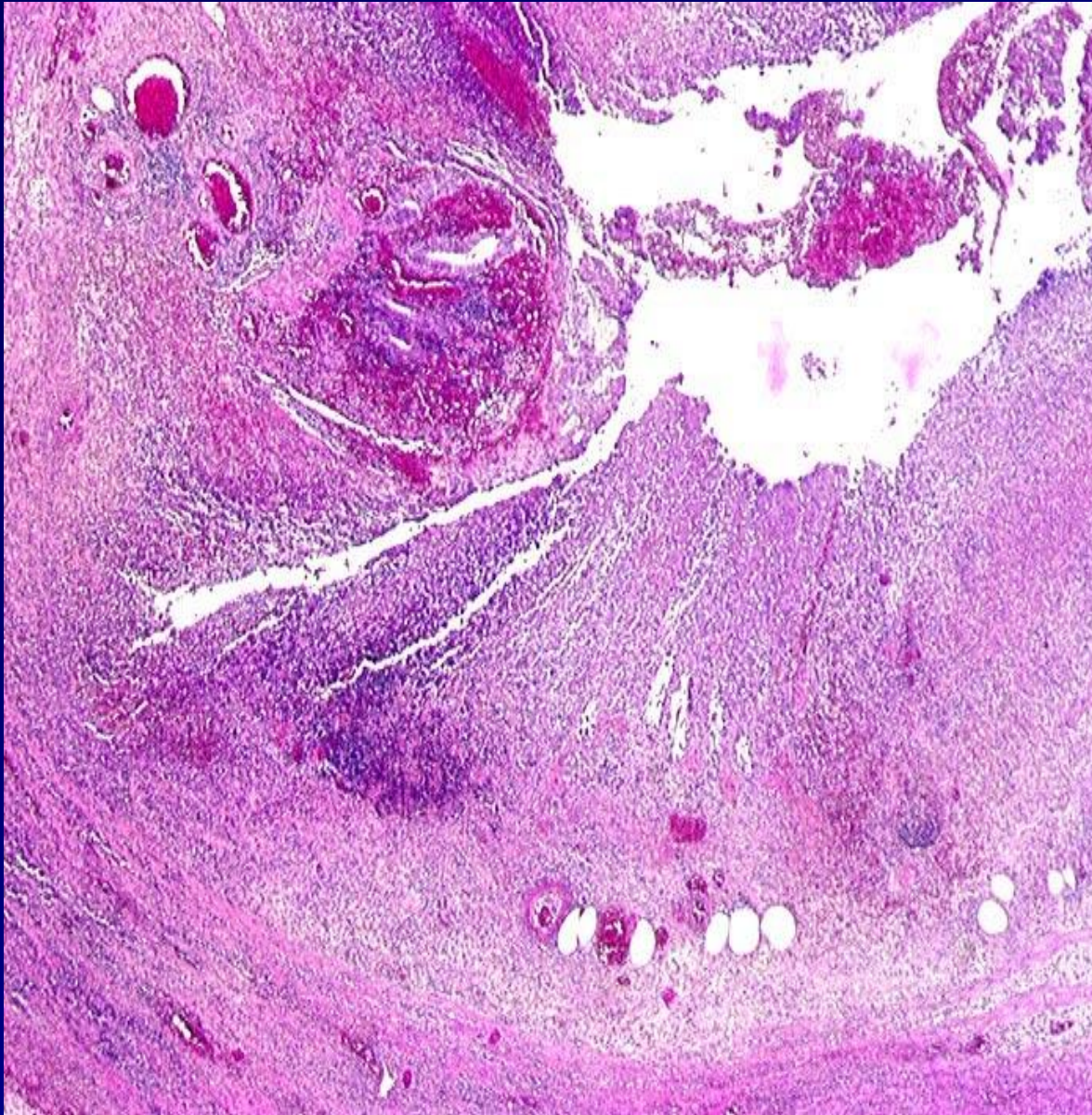
- exudatul purulent difuzează în țesutul conjunctiv, adipos și muscular, se infiltrează de-a lungul aponevrozelor, printre planurile tisulare
- apendice, colecist, planseu bucal, meningele moi

Empiemul – puroiul se acumulează în cavități preexistente: pleură, veziculă biliară, apendice

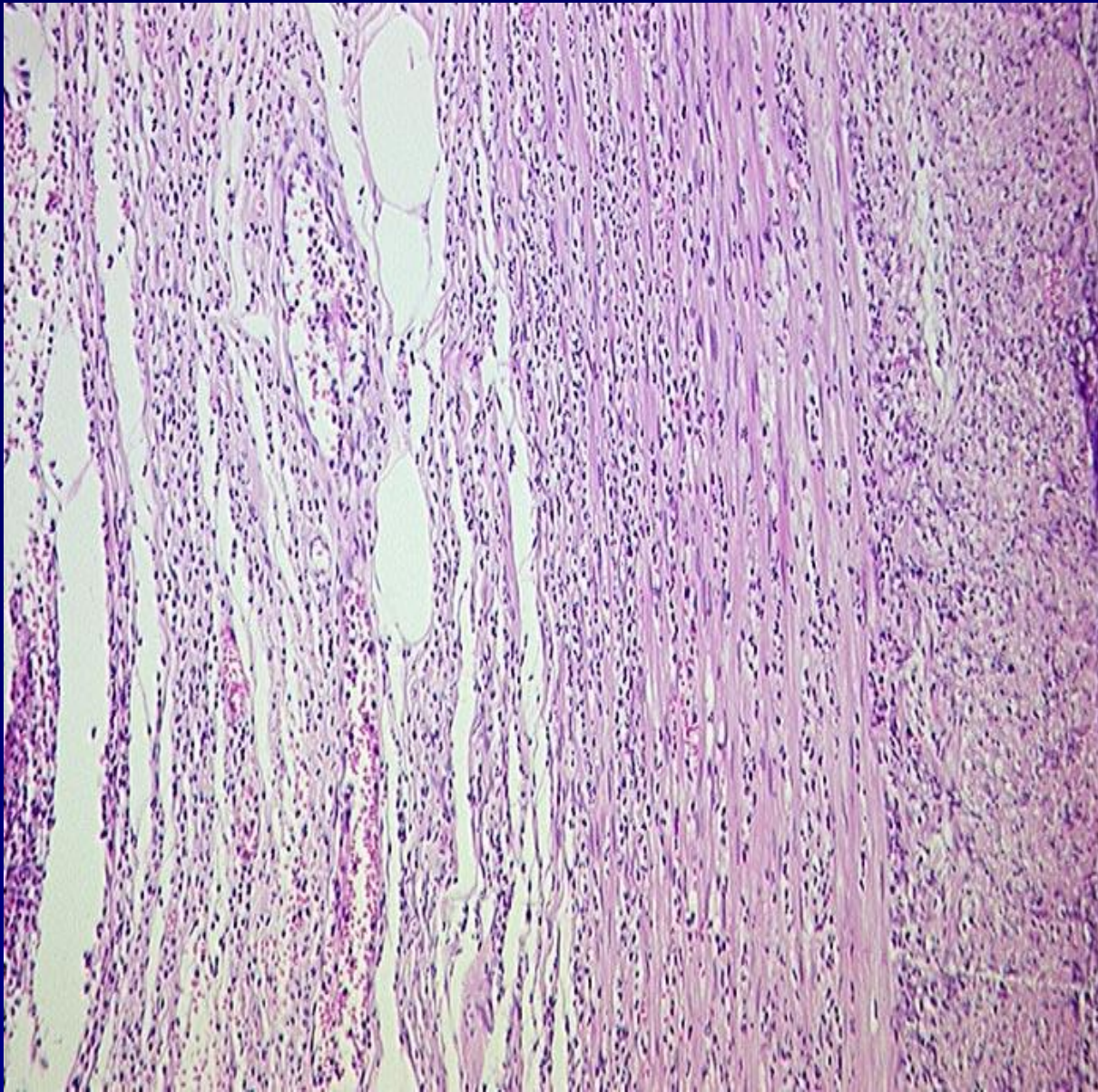


Apendicita
flegmonoasa

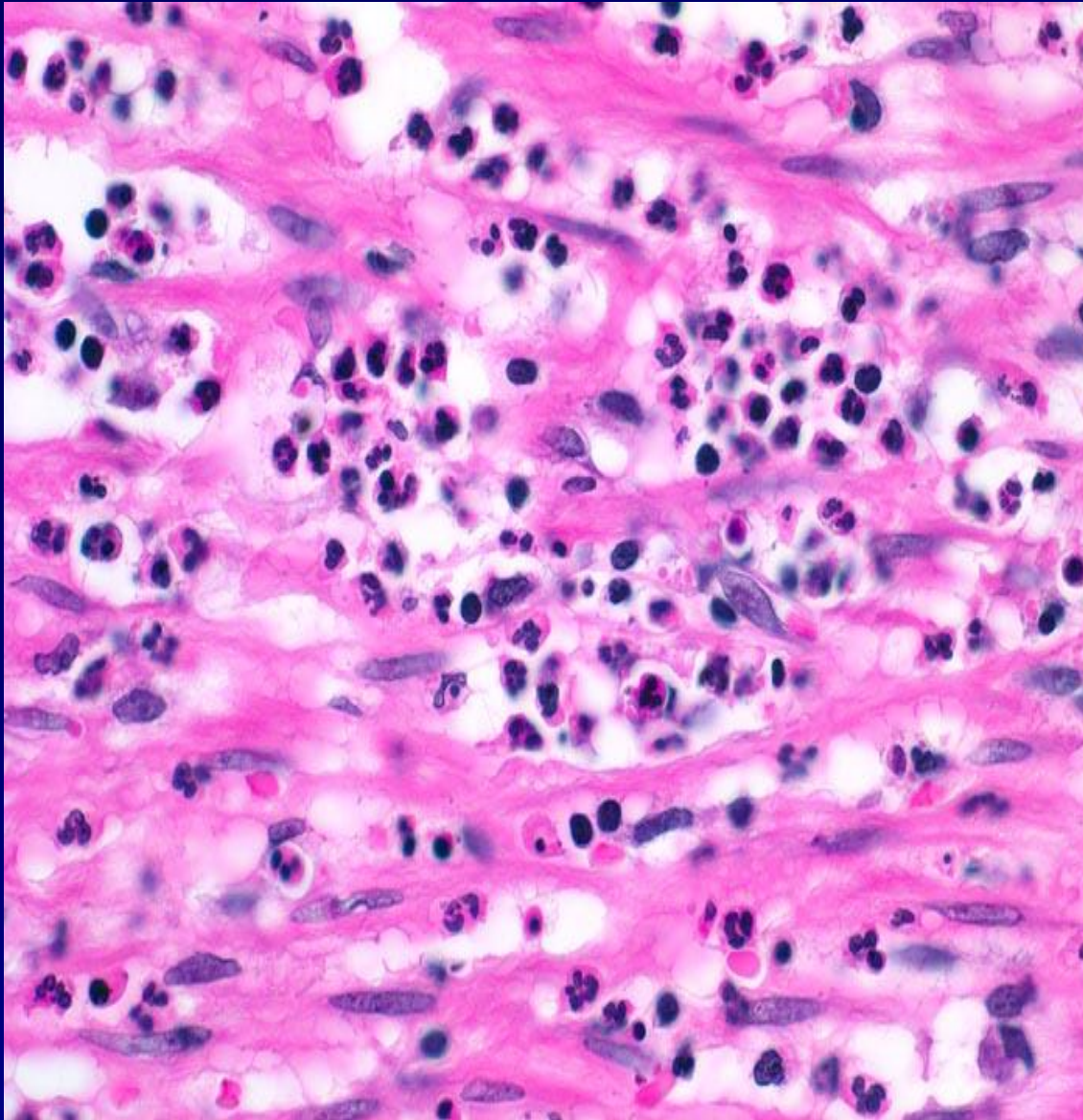
<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=009567>



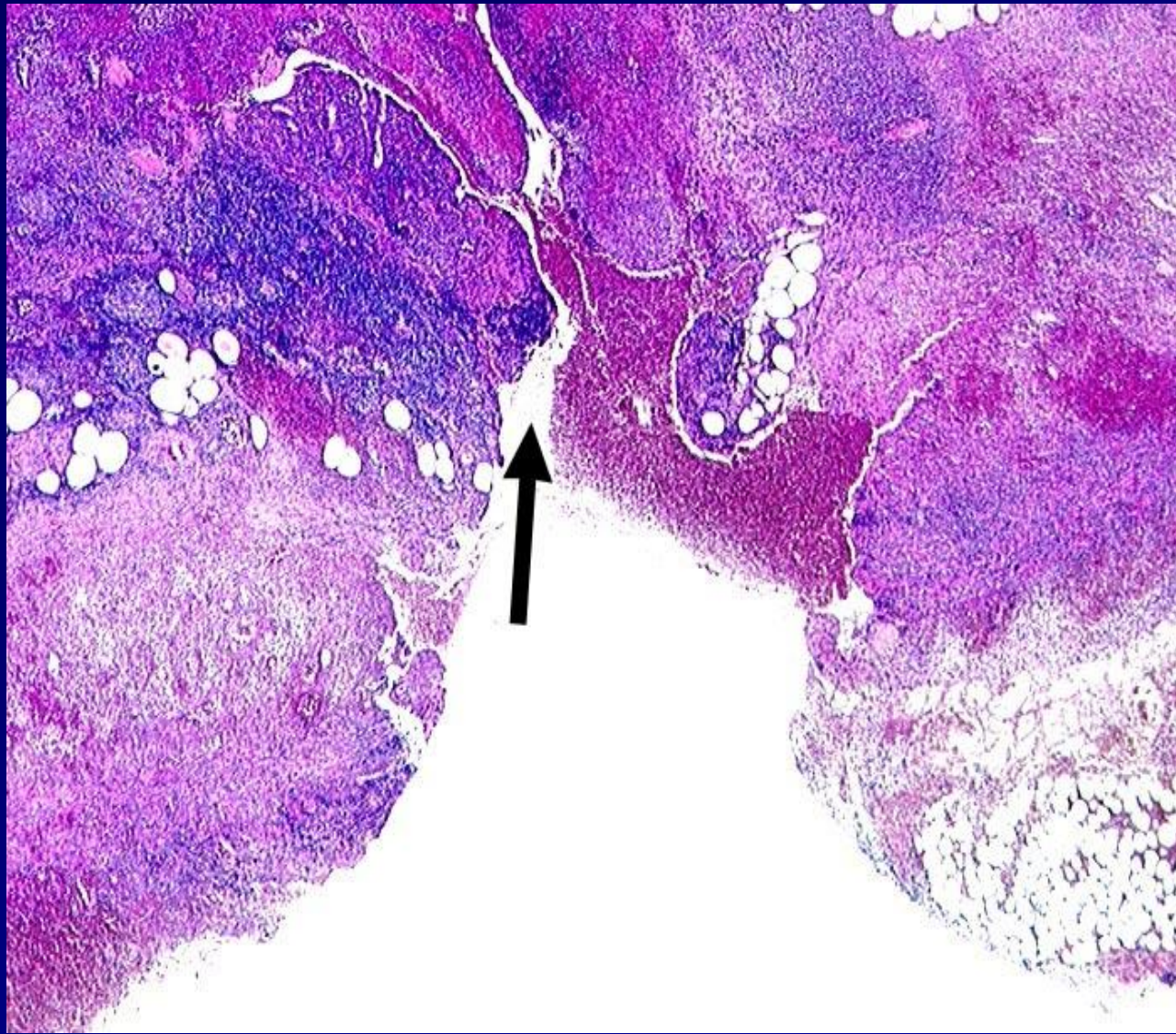
Apendicita acuta



Apendicita acuta
flegmonoasa

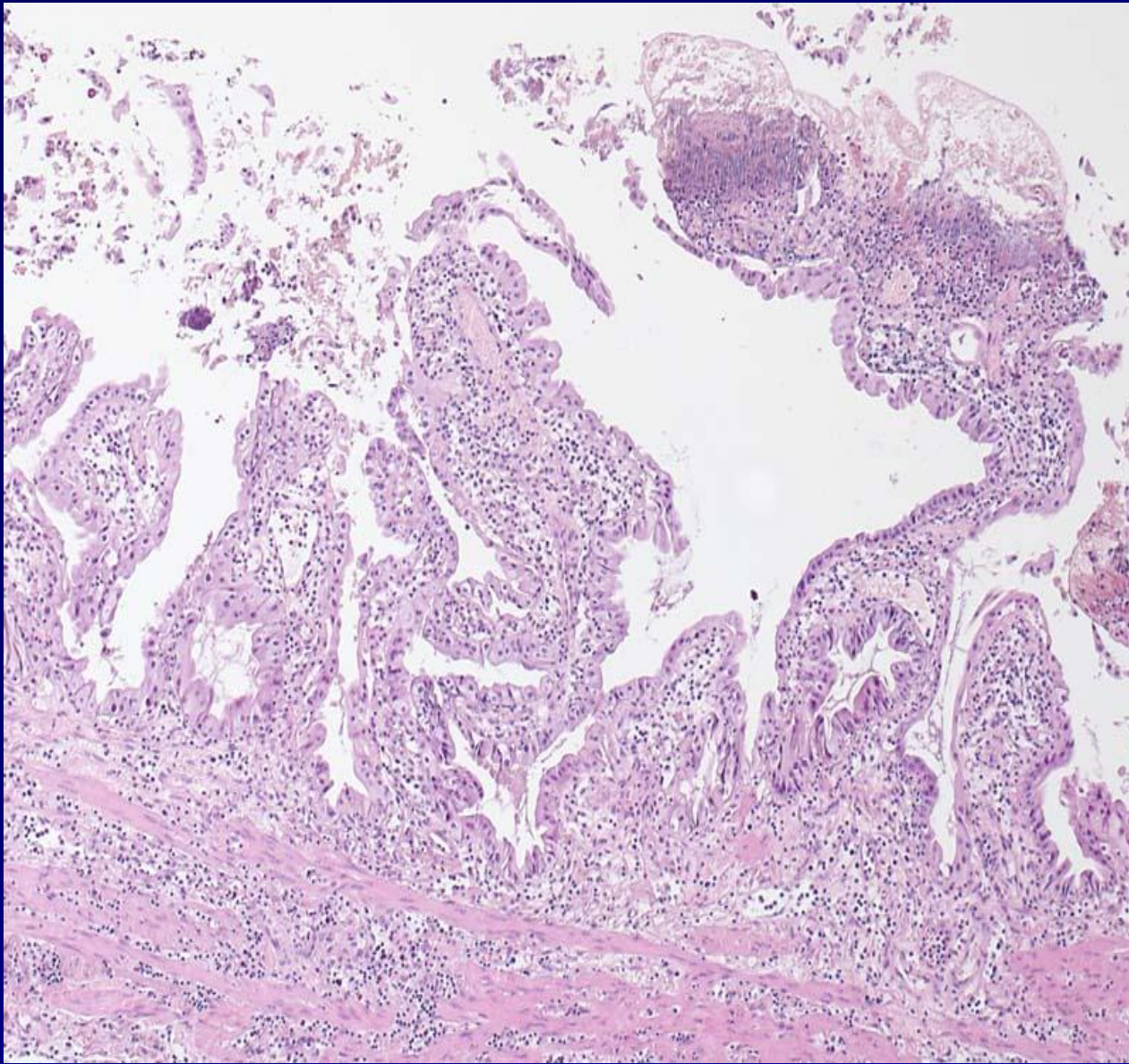


Apendicita acuta
flegmonoasa.
Fibre musculare netede
de la nivelul peretelui
apendicular infiltrate cu
granulocite neutrofile



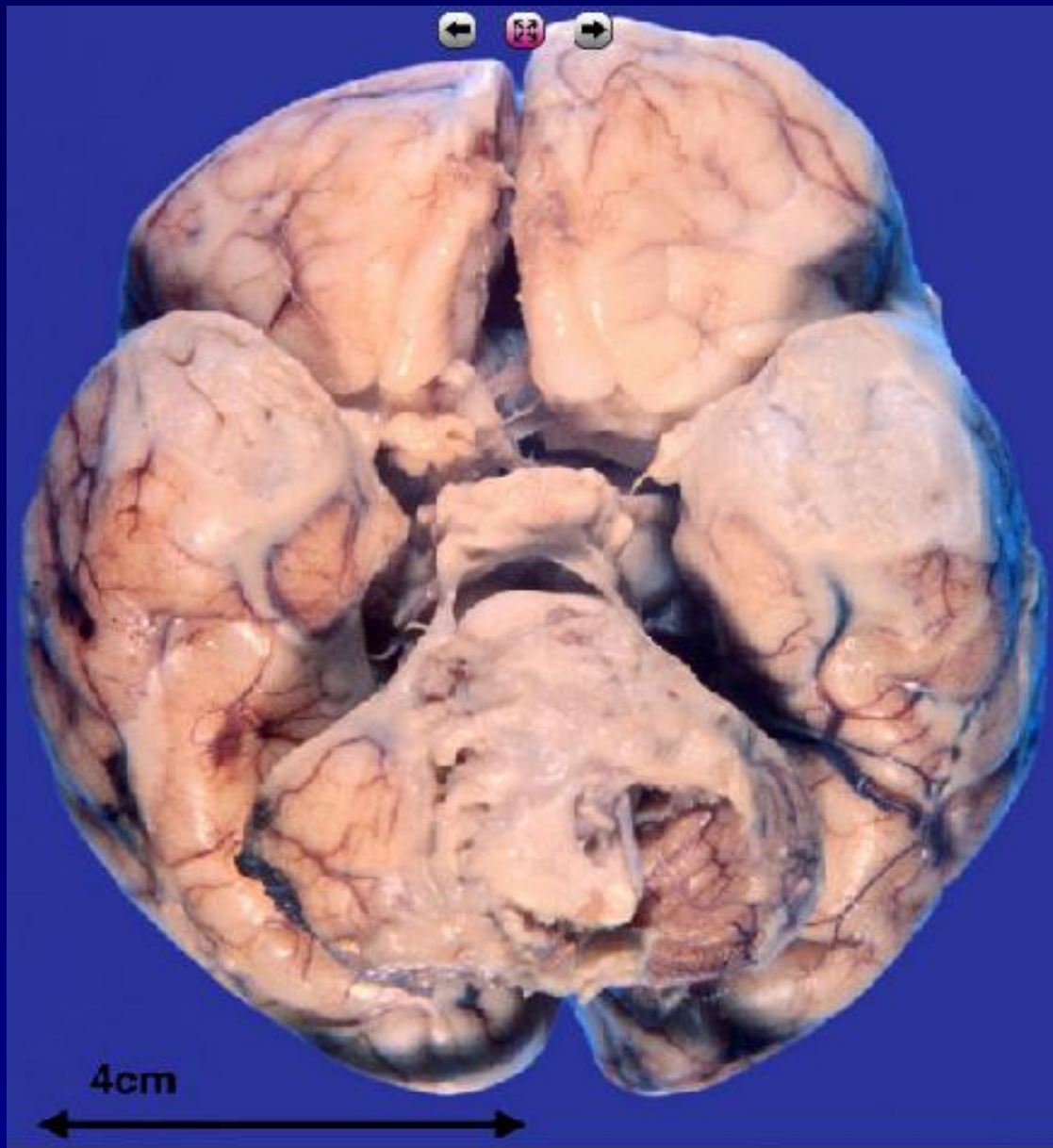
Apendicita acuta
flegmonoasa cu
perforatie

<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=000290>



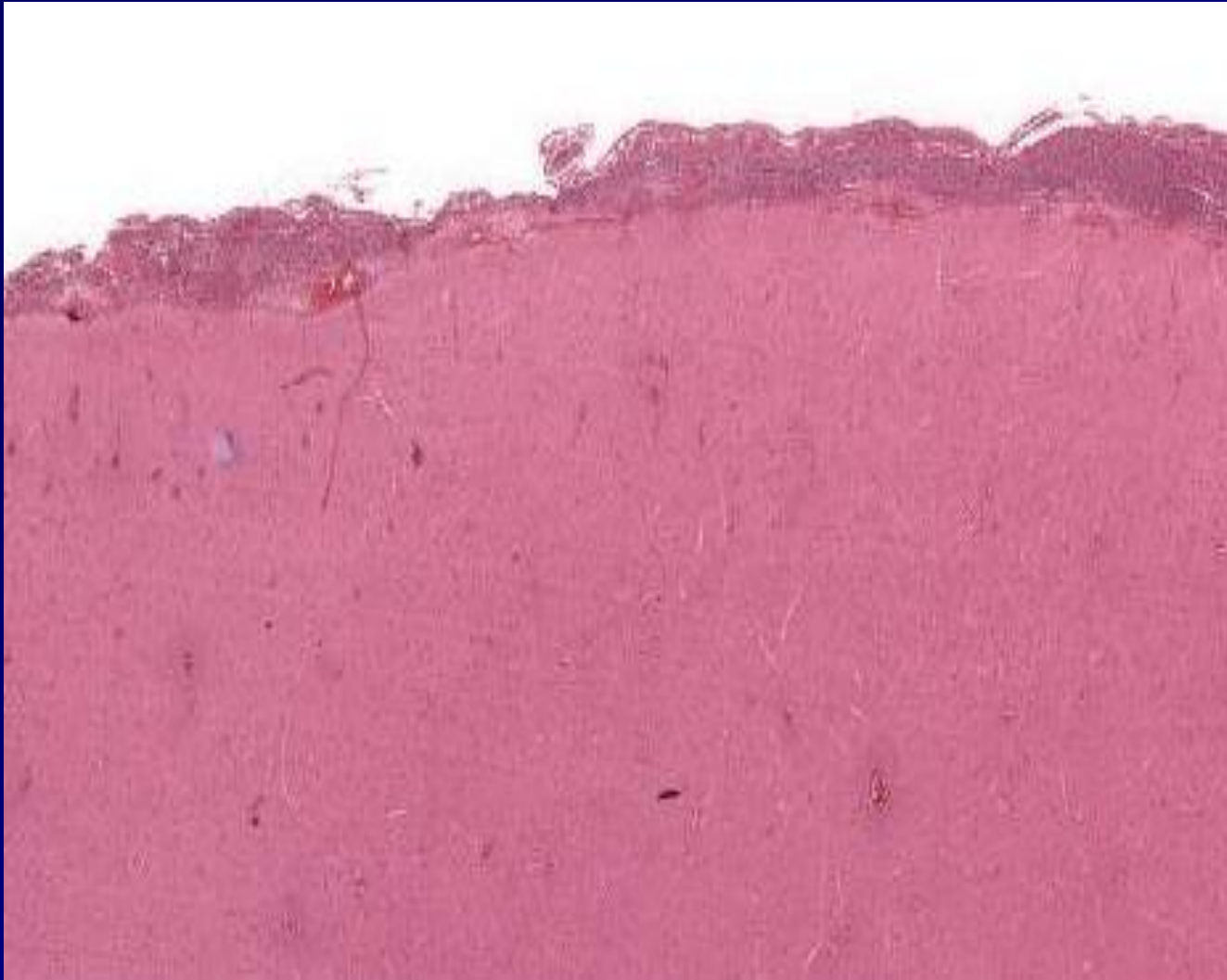
Colecistita acuta
eroziva.
Inflamatie si edem
la nivelul peretilor
vezicii biliare si
eroziune a
mucoasei

<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=008288>



Meningita
purulenta cu E.
coli

https://atlases.muni.cz/atlasess/virtual_microscope/index.html?idx=70861+



Exudat
purulent in
spatiul
subarahnoidian

https://atlases.muni.cz/atlases/virtual_microscope/index.html?idx=73391+

INFLAMAȚIA HEMORAGICĂ

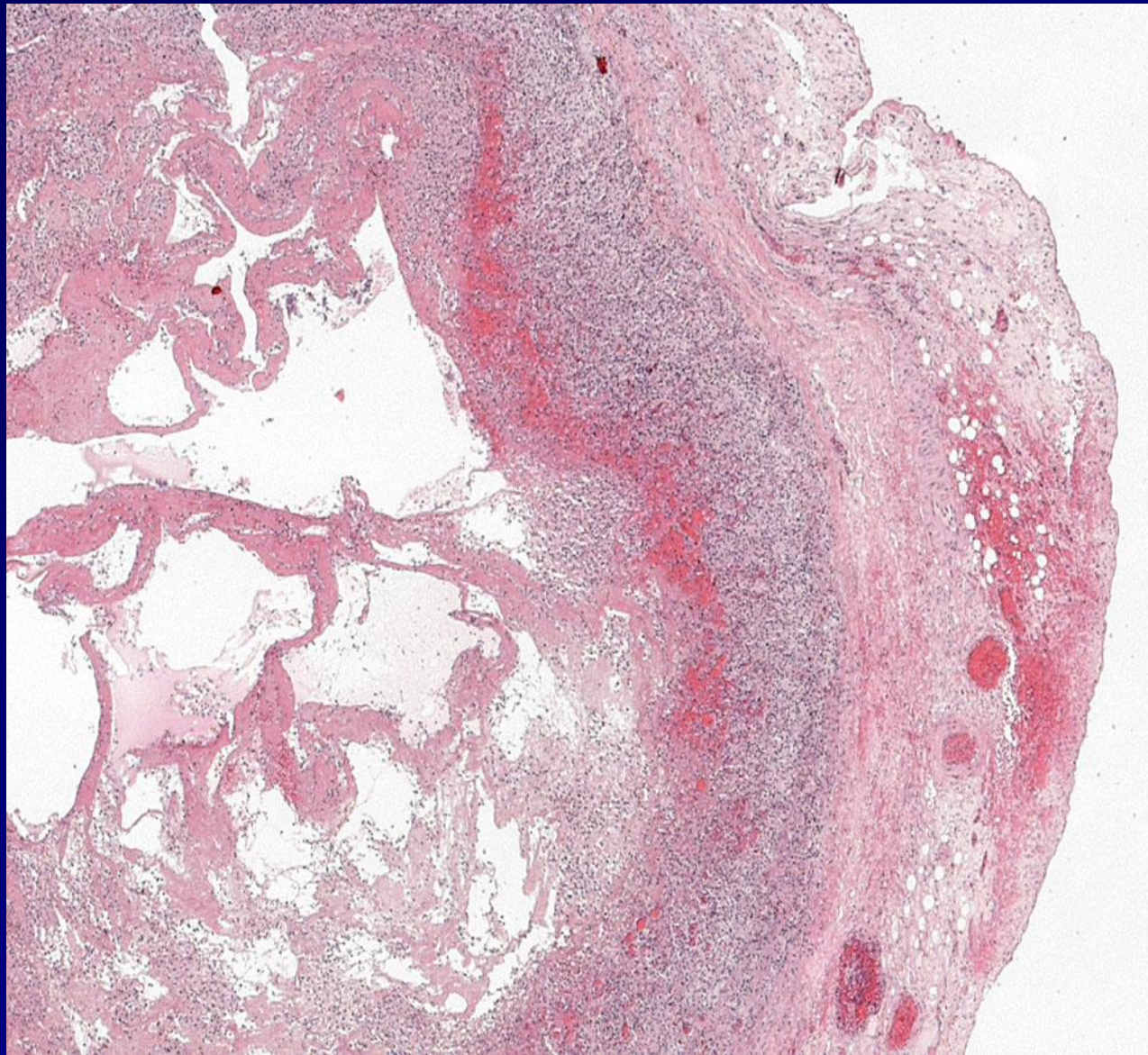
- infecții + alterări severe ale pereților vasculari
- exudatul conține un nr. mare de hematii

ex:

- infecția carbunoasă, variola, gripa
- inflamația tuberculoasă a seroaselor (pleurezii, pericardite, peritonite, etc)

INFLAMATIA GANGRENOASĂ

- necroza extensivă – germeni anaerobi +/- tromboze
- acumulare de gaze în țesut → crepitații, culoare roșie-verzuie
- plagi infectate cu germeni anaerobi
- se dezvoltă în colecist, apendice, plămân, intestin



Pericardita
hemoragica
(tuberculoza)
Depozite de fibrina
pe suprafata
pericardului.
Celule epiteloide si
hemoragie.