

پاسخ های التهابی در ماهیان

در کل شبیه پاسخ های التهابی در جانوران خونگرم است.

❖ در ماهیان:

- **ماکروفازها** نسبت به نوتروفیل ها نقش مهمی تری را ایفا می کنند و حضورشان هم در موضع بیشتر است، بنابراین اکسودای چرکی کمتری در محل زخم ایجاد می شود.

❖ در پستانداران:

- **نوتروفیل** و ماکروفاز هر دو نقش دارند.
- نوتروفیل ها اولین سلول هایی هستند که وارد موضع التهاب میشوند ← 12-24 ساعت به حداکثر می رسند.
- سپس ماکروفازها و لنفوسیت ها و سیستم عامل مکمل وارد عمل می شود ← ترشحات چرکی زردرنگ ایجاد می شوند.

اولین واکنش التهابی، واکنش عروقی است (سه مرحله):

- اتساع عروقی: نفوذپذیری دیواره عروق در موضع افزایش می یابد.
- ترشح پلازما: اجزای عامل مکمل و آنتی بادی و گلبول های سفید ترشح می شوند.
- در این مرحله ماست سل ها با تولید هیستامین باعث افزایش نفوذپذیری عروق می شوند.
- و ترومبوسیت ها یا پلاکت ها نیز با عمل انعقاد از مهاجرت پاتوژن ها جلوگیری می کنند.
- مهاجرت لکوسیت ها: توسط مواد جاذب شیمیایی با منشا میزبانی و یا میکروبی مهاجرت رخ می دهد.

مواد جاذب شیمیایی (chemoattractants) با منشا میزبانی (کموتاکتیک):

- اجزای عامل مکمل
- سیتوکین ها
- ایکوزانوئیدها

مواد جاذب شیمیایی با منشا میکروبی (کموکینتیک):

- توکسین های داخل و خارج سلولی

التهاب:

- در بافت زنده رخ میدهد زیرا نیاز به خونرسانی دارد تا سلول های التهابی منتقل شوند و به بافت برسند.

انواع التهاب:

- حاد
- مزمن
- تحت حاد: یک فاز گذرا است و مرز بین حاد و مزمن است.

التهاب حاد:

- حداکثر 10 روز تا 1 هفته طول میکشد.
- ادم رخ می دهد زیرا وابسته به خونرسانی است.
- نوتوفیل ها بیشتر در التهاب حاد دیده می شود.

مکانیسم التهاب حاد:

- ابتدا یک بسط عروقی رخ می دهد.
- فشار هیدروستاتیک در رگ افزایش می یابد و باعث ترشح پلاسما به خارج و ادم می شود.
- WBC و RBC در داخل خون تغلیظ می شوند و سلول های التهابی در رگ سرعتشان کم می شود و در دیواره رگ مارژینه میشوند.

- سلول های التهابی توسط گلیکوپروتئین هایی به دیواره رگ متصل می شوند. (اینتگرین)
- سلول های التهابی از رگ خارج می شوند که بهش عمل دیپدز می گویند.
- توسط مواد کموتاکسی مثل اجزای کمپلمان C5a اینترلوکین B4 به موضع هدایت می شوند.

التهاب مزمن:

- یک التهاب طولانی است (ماها و تا سالها)
- خیلی نیاز به خونرسانی ندارد بنابراین ادم زیادی هم ندارد.
- سلول های ماکروفاژ، جاینت سل، لنفوسیت و تعدادی ائوزینوفیل هم دیده می شود.
- التهاب گرانولوماتوز جزئی از التهاب مزمن است.

- پاتوژن‌ها توسط هتروفیل‌ها نابود می‌شوند حال اگر قادر به نابودی پاتوژن نباشند مواد کموتاکسی تولید میکنند تا ماکروفاژها به موضع بروند و پاتوژن (عوامل انگلی، سل، نخ بخیه ..) را محدود کنند.
- ماکروفاژها دور پاتوژن قرار میگیرند و حصار ایجاد می کنند و در مرکز مجموعه ای از سلول های مرده خواهیم داشت .
- اطراف ماکروفاژها تعدادی جاینت سل و لنفوسیت قرار میگیرد و در نهایت در اطراف گرانولوما فیبروسیت و سلول های اپیتلیالی تجمع می یابند و التهاب گرانولوماتوزی یا مزمن را ایجاد می کنند.