

Inflammation and Repair

炎症與修復

病理學科 陳威宇
1047@tmu.edu.tw

炎症與修復

- 了解發炎的機制
- 了解參與發炎的細胞及chemical mediators
- 發炎的種類
- 了解細胞的再生能力
- 組織受傷害後的修復過程與機制
- 影響修復的局部及全身因子
- 不正常的修復

Inflammation 炎症（發炎）

- 炎症是活體組織對於外來或者內在原因所造成的傷害(injury)所引起的保護性的免疫作用
 - 外來原因:** 微生物、過敏原、異物
 - 內在原因:** 受傷、缺氧、自體免疫疾病
- 大部分炎症對於組織有保護作用，但過度的發炎也會導致組織的傷害

Inflammation 炎症（發炎）

- 發炎可以是局部的反應或引起全身性的反應
(systemic reaction)
- (1) 非特異性炎症 (nonspecific inflammation)
嗜中性白血球 (neutrophil) 、巨嗜細胞
(macrophages)
- (2) 特異性炎症 (specific inflammation)
淋巴細胞 (lymphocytes)

急性炎症之致病原理

(Pathogenesis of acute inflammation)

- 血管擴張 (vasodilatation)
 充血 hyperemia
- 血管通透性增加
(increased vascular permeability)
 滲出液 exudate
(versus transudate)

血管通透性增加的機制

- 靜水壓上升
- 內皮細胞之間の間隙（gap）增加
- 發炎的原因直接造成內皮細胞的傷害
- 發炎細胞引起的傷害
- 從新生血管處滲出

發炎細胞的浸潤

- 在早期發炎，發炎細胞嗜中性白血球(neutrophil)為主
- 嗜伊紅性白血球(eosinophil)在過敏、真菌或是寄生蟲感染特別多
- 在晚期發炎，發炎細胞以巨噬細胞 (macrophage)、淋巴細胞(lymphocyte)為主
- 發炎細胞從血管到血管外組織
與內皮細胞黏著(adhesion) → 伸出偽足 → 通過內皮細胞間隙及基底膜 → 向發炎地區移動(趨化chemotaxis) → 進行吞噬

吞噬作用(Phagocytosis)

- 發炎細胞與欲吞噬的細胞附著
 - (1)外來分子
 - (2)抗體
 - (3)活化的補體
(Opsonization)
- 吞入(engulfment)
- 形成 Phagocytic vacuole
- 將溶解酶釋入phagocytic vacuole中及產生自由基去破壞吞入的物質

炎症的化學介質

Chemical mediators of inflammation

- (1) 血管擴張(vasodilatation)或者血管收縮(vasoconstriction)
- (2) 血管通透性增加(increased vascular permeability)
- (3) 發炎細胞活化(activation)及趨化(chemotaxis)
- (4) 細胞毒性(cytotoxicity)
- (5) 破壞組織
- (6) 引起痛覺 (pain)
- (7) 發燒 (fever)
- 化學介質的來源
 - (1) 由參與發炎的細胞釋出
 - (2) 血漿 (plasma)
- 有多重功能(multifunctional)
- 作用在局部或者全身

組織胺(histamine)

- 由platelets、mast cells、basophils 釋放
- 引起血管擴張、血管通透性增加、呼吸道平滑肌收縮
- 立即的反應有關
- 持續時間短

徐緩蛋白(bradykinin)

- kininogen被活化所形成，作用類似histamine，使血管擴張、血管通透性增加、血管以外平滑肌收縮
- 作用較慢出現
- 痛覺有關

凝血系統與纖維蛋白溶解系統

- **凝血系統 (clotting system)**

Factor Xa: 血管通透性增加、發炎細胞的趨化

Thrombin: 使發炎細胞容易附著在內皮細胞、
血管通透性增加、發炎細胞的趨化

Fibrinopeptide: 血管通透性增加、發炎細胞的
趨化

- **纖維蛋白溶解系統 (fibrinolytic system)**

(1) 在凝血系統被活化的時候啟動

(2) 防止過度凝血的發生

(3) Fibrin degradation products: 血管通透性增加

(4) Plasmin: 活化補體系統(complement system)
及分解 Factor XII

細胞激素(cytokine)

- 影響淋巴細胞的活化、生長及分化
- 活化巨噬細胞
- Chemokine (細胞趨化素): 發炎細胞的趨化作用
- 刺激造血功能

炎症的分類

- 依時間長短分類:
 - 急性發炎(acute inflammation)
 - 慢性發炎(chronic inflammation)
- 依原因分類: 感染性、化學性、物理性、過敏反應
- 依位置分類: 局部性及全身性
- 依型態或病理變化分類

炎症的分類: 依病理變化分類

漿液性炎症(Serous inflammation)

- 最輕微的炎症
- 滲出液含水分、蛋白質及少量白血球
- 例如病毒感染所造成的皮膚水泡及燙傷所造成的水泡
- 炎症的原因消除後，滲出液會被吸收

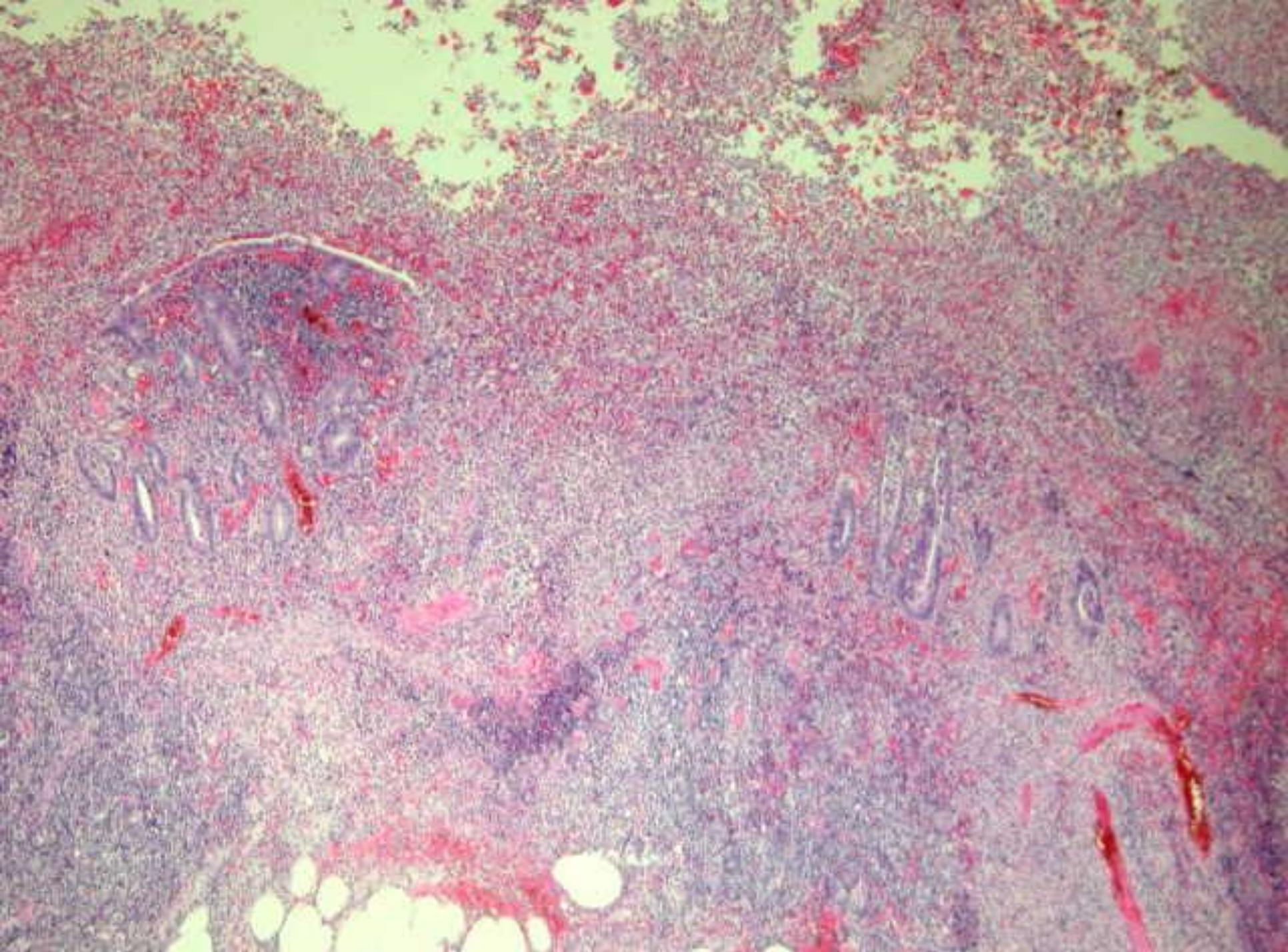
纖維蛋白性炎症

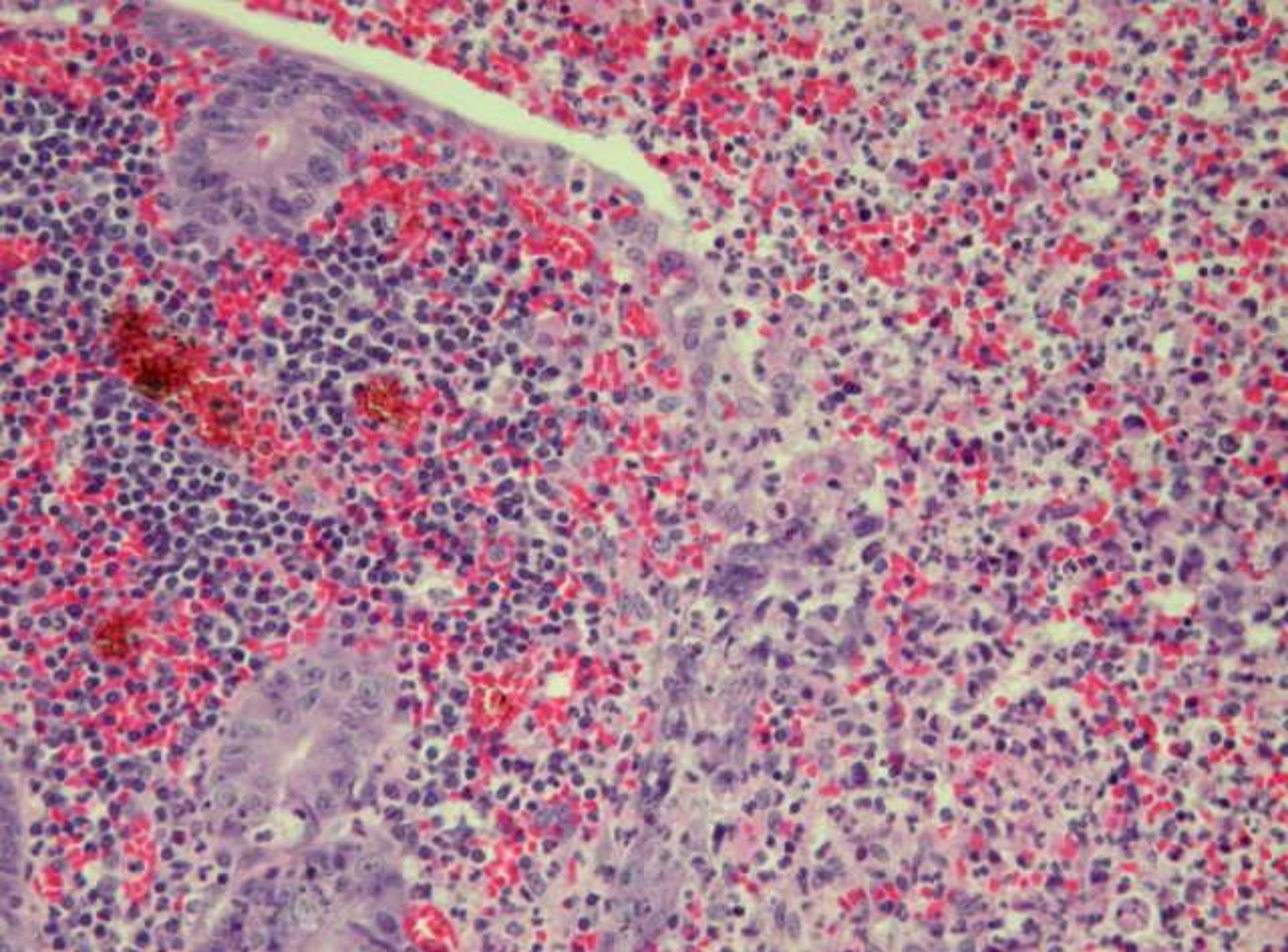
(Fibrinous inflammation)

- 較為嚴重的炎症
- 炎症滲出液含有纖維蛋白(fibrin)
- 漿液性炎症嚴重時會造成此種炎症
- 纖維蛋白後來可能消除
- 纖維蛋白也可能會因纖維化(fibrosis)而造成組織的黏連(adhesion)

化膿性炎症(Purulent inflammation)

- 會形成膿液(pus)的炎症
- 膿液是由嗜中性白血球、死掉的細胞及水所組成
- 厲害的急性炎症及化膿性細菌會導致化膿性炎症





化膿性炎症(Purulent inflammation)

- **膿瘍(abscess):** 在器官或組織中形成局部累積膿液的區域
- **膿瘻(sinus):** 膿瘍經由一通道連接至另一空腔或是體表，例如慢性骨髓炎
- **瘻管(fistula):** 一個通道連接兩個上皮覆蓋的管腔或是連接上皮覆蓋的管腔與皮膚
- **蓄膿(empyema):** 膿液累積在身體原本就存在的空腔

潰瘍性炎症 (Ulcerative inflammation)

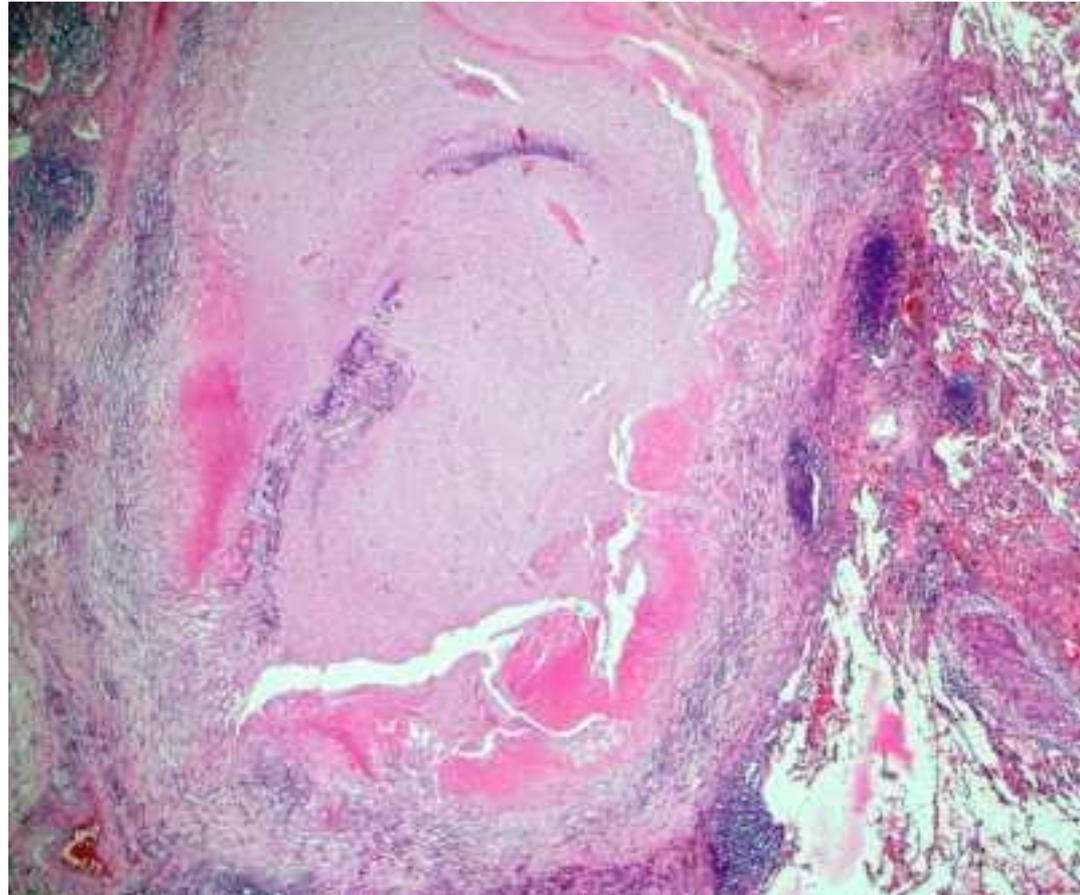
- 炎症導致身體表面或黏膜的上皮缺損
- 例如褥瘡 (pressure sore)、消化性潰瘍 (peptic ulcer)

肉芽腫性炎症 (Granulomatous inflammation)

- 肉芽腫(granuloma)是一種慢性炎症，是由T 淋巴球及巨嗜細胞(macrophage)所組成
- 會引起肉芽腫的原因有結核桿菌(Mycobacterium tuberculosis)、麻瘋桿菌(Mycobacterium leprosy)、梅毒(syphilis)、真菌(fungus)、異物反應

肉芽腫性炎症

- 乾酪性肉芽腫(caseating granuloma): 是肉芽腫中間有乾酪性壞死(caseous necrosis)，常見於結核病(tuberculosis)



修復(Repair)

修復(repair)

- 受傷的組織會進行修復，以恢復原本的正常組織(再生)或是由纖維組織 (fibrotic tissue)所取代
- 修復的兩個過程
 - (1) 再生(regeneration)
 - (2) 纖維化(fibrosis)

細胞的再生

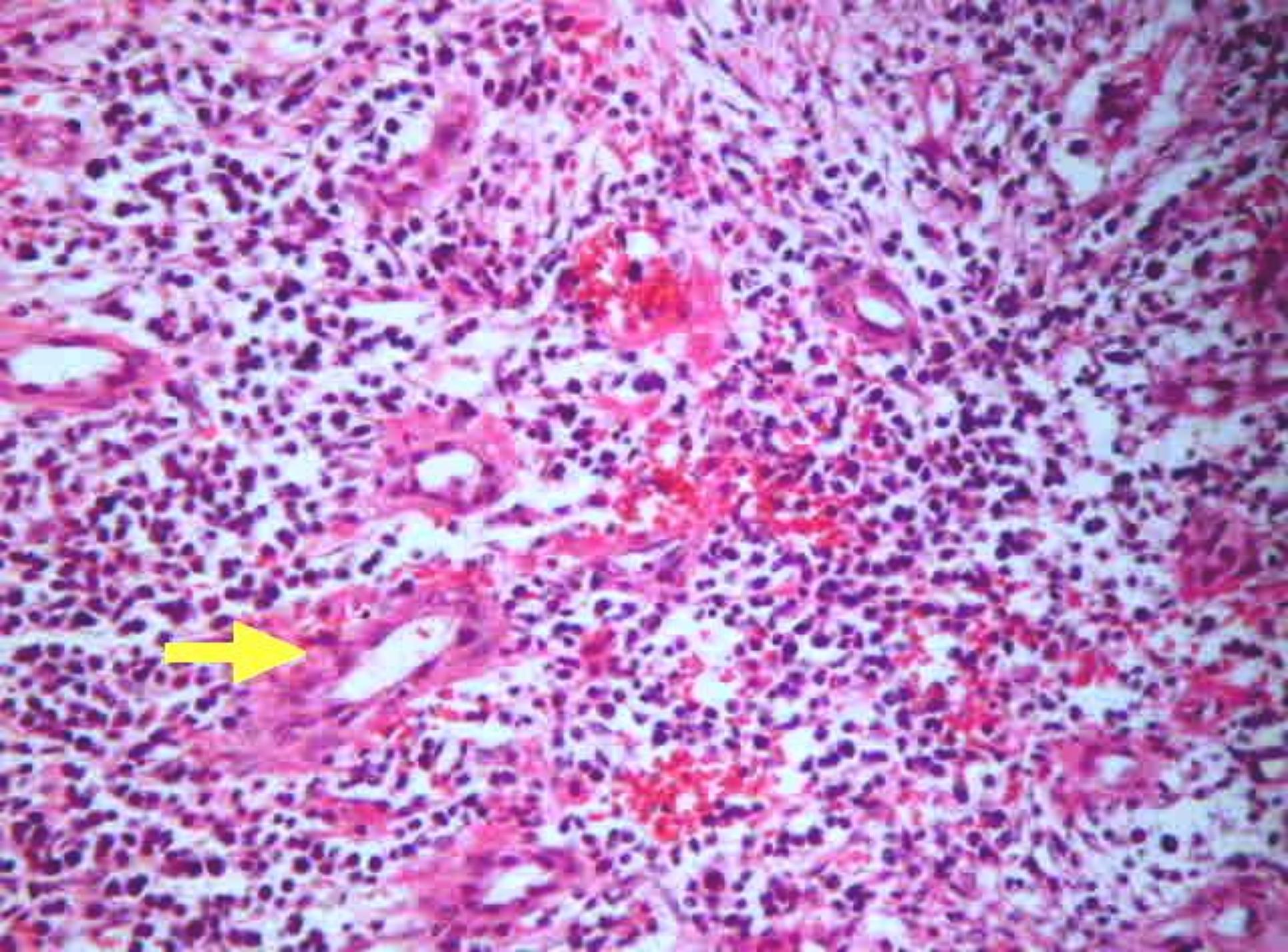
- 受傷的組織會不會再生
跟組成的細胞種類有關
- (1) 不安定細胞 (labial cells, continuously dividing cells):
例如皮膚及胃腸道的
上皮細胞
- (2) 安定細胞 (stable cells, quiescent cells): 例如
肝細胞
- (3) 永久細胞 (permanent cells): 例如心肌細胞
及神經細胞

修復：纖維化的過程

- 清除：由巨嗜細胞將受傷組織除去
- 血管新生：
 - (1) 將發炎細胞及巨嗜細胞送到受傷的地方
 - (2) 提供組織修復時所需要的養分及氧氣
- 纖維母細胞(fibroblast)進入受傷組織
 - 有些纖維母細胞具有肌肉細胞一樣收縮的功能，可以使傷口縮小以利癒合，這些細胞叫做 **myofibroblast**
- 膠原纖維(collagen fiber)的製造及沉積
- 纖維化組織的再塑(remodeling)及成熟：增加傷口

肉芽組織 (granulation tissue)

- 受傷組織修復過程中所形成富含新生血管、纖維母細胞及巨蝕細胞的組織



膠原纖維 (Collagen) 的合成

傷口的一度癒合

(wound healing by primary intention)

傷口的第二期癒合 (secondary intention)

- 較厲害的發炎
- 較多的肉芽組織形成
- 較大的癍痕(scar)
- 較長的癒合時間

影響傷口癒合速度的因素

- 傷口的位置
- 傷口的大小
- 傷口所受之應力(mechanical factors)
- 外來物的存在
- 傷口感染
- 循環狀態
- 營養狀態:例如Vitamin C 缺乏會影響傷口癒合
- 年紀

傷口癒合的併發症 (complications)

- 缺乏癍痕形成(deficient scar formation)
- 太多癍痕組織或肉芽組織: 例如蟹足腫(keloid)
- 組織粘連(adhesion)
- 攣縮 (contraction)