

مَنْظَرُ الصَّحَّةِ الْعَالَمِيَّةِ



المكتب الإقليمي لشرق المتوسط

سلسلة الكتاب الطبي الجامعي

أطلس الباثولوجيا

لطلبة كليات الطب والعلوم الصحية

إعداد
فخبة من الأطباء

بإشراف الأستاذ الدكتور


محمد إياد الشطي

البرنامج العربي لمنظمة الصحة العالمية

سلسلة الكتاب الطبي الجامعي

أطلس التشريح المرضي (الباثولوجيا)

A Colour Atlas Of Pathology

مِنظَرَةُ الصِّحَّةِ الْعَالَمِيَّةِ 
المكتب الاقليمي لشرق المتوسط

2007

بيانات الفهرسة أثناء النشر

منظمة الصحة العالمية - المكتب الإقليمي لشرق المتوسط
أطلس التشريح المرضي (الباثولوجيا) = A Colour Atlas Of Pathology / منظمة الصحة العالمية -
المكتب الإقليمي لشرق المتوسط
ص. ٠ - (سلسلة الكتاب الطبي الجامعي)
١. الباثولوجيا ٢. الأطلال أ. العنوان ب. المكتب الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق
المتوسط ج. السلسلة

(ISBN: ٩٧٨-٩٢-٩٠-٢١٥٩١-٢) (تصنيف المكتبة الطبية القومية: QZ ١٧)

أطلس التشريح المرضي (الباثولوجيا)

٢٠٠٧ منظمة الصحة العالمية، ©

جميع الحقوق محفوظة.

إن التسميات المستخدمة في هذه المنشورة، وطريقة عرض المواد الواردة فيها، لا تعبر عن رأي الأمانة العامة لمنظمة الصحة العالمية بشأن الوضع القانوني لأي بلد، أو إقليم، أو مدينة، أو منطقة، أو لسلطات أي منها، أو بشأن تحديد حدودها أو تخومها. وتشكل الخطوط المنقوطة على الخرائط خطوطاً حدودية تقريبية قد لا يوجد بعد اتفاق كامل عليها.

كما أن ذكر شركات بعينها أو منتجات جهات صانعة معينة لا يعني أن هذه الشركات والمنتجات معتمدة، أو موصى بها من قبل منظمة الصحة العالمية، تفضيلاً لها على سواها مما يماثلها ولم يرد ذكره. وفيما عدا الخطأ والسهو، تميز أسماء المنتجات المسجلة الملكية بوضع خط تحتها.

يمكن الحصول على منشورات منظمة الصحة العالمية من وحدة التسويق والتوزيع، المكتب الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق المتوسط، ص. ب. (٧٦٠٨)، مدينة نصر، القاهرة ١١٣٧١، مصر (هاتف رقم: ٢٥٣٥ ٦٧٠ ٢٠٢؛ فاكس رقم: ٢٤٩٢ ٦٧٠ ٢٠٢؛ عنوان البريد الإلكتروني: DSA@emro.who.int). وينبغي توجيه طلبات الحصول على الإذن باستنساخ أو ترجمة منشورات المكتب الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق المتوسط، سواء كان ذلك لبيعها أو لتوزيعها توزيعاً غير تجاري إلى المستشار الإقليمي للإعلام الصحي والطبي، على العنوان المذكور أعلاه (فاكس رقم: ٥٤٠٠ ٢٧٦ ٢٠٢).

يتحمل المؤلفون المذكورون وحدهم المسؤولية عن الآراء الواردة في هذه المنشورة.

تتضمن هذه المنشورة الآراء الجماعية لمجموعة من الخبراء الدوليين، والتي لا تمثل بالضرورة قرارات منظمة الصحة العالمية أو سياساتها المعلنة.

شكر وتقدير

إلى كل من ساهم في إنجاز هذا الكتاب في ربوع جامعة دمشق ولاسيّما من ظهر هذا العمل تحت إشرافهم ومراجعتهم وتدقيقهم:

الأستاذ الدكتور محمد إياد الشطي
والأستاذ الدكتور محمد عاطف درويش
والأستاذ الدكتور وليد الصالح

ولمن أعد المادة العلمية:

الدكتور طارق وديع حمدان
والدكتور طلال عبده عبود

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

الدكتور حسين عبد الرزاق الجزائري
المدير الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق المتوسط

تقديم

تعاني بلدان الإقليم من أعباء حمة تثقل كاهلها، وتعيق إحرازها للمزيد من التقدم، ولئن تعددت أسباب هذه المعاناة، فإن من الواضح أن العمل على تحسين فرص التعلم والتدريب للأطباء وللعاملين الصحيين في هذه البلدان سيزيد من قدرتهم على تقديم خدمات صحية وطبية تلي الاحتياجات وتأخذ بيد أبنائها نحو بلوغ المرامي الصحية المرجوة.

ولعل من أكثر الوسائل أهمية لبلوغ المرامي الصحية توفير المواد التعليمية والدلائل الإرشادية والكتيبات التدريبية بلغة التي يفهمها الناس ويتداولون بها المعلومات والنصائح الإرشادية. وقد عملنا في المكتب الإقليمي على إنتاج سلسلة متكاملة من الكتب الدراسية لطلبة كليات الطب والعلوم الصحية، نشرنا منها حتى يومنا هذا ضمن سلسلة الكتاب الطبي الجامعي كتباً في الطب الشرعي وطب المجتمع وتاريخ الطب والغذاء والتغذية، إلى جانب ترجمة بعض المراجع في العلوم الأساسية مثل غايتون وهيل في الفيزيولوجيا وريبنس وقطران: الأسس الباثولوجية للأمراض، ثم هذا الكتاب الذي شارك في إعداده زملاء وأساتذة أجلاء من جامعة دمشق وأشرف عليه الأستاذ الدكتور محمد إياد الشطي. والمأمول أن يلقي هذا الكتاب ما لقيه غيره من كتب هذه السلسلة من قبول ويحقق ما حققته من فائدة من قبل.

والله يقول الحق وهو يهدي السبيل.

الدكتور حسين عبد الرزاق الجزائري
المدير الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية
لشرق المتوسط

القسم الأول

مفاهيم عامة

في علم التشريح المرضي

1

الباب الأول

البنية الخلوية الطبيعية

مفهوم الأمراض

THE CONCEPT OF DISEASE

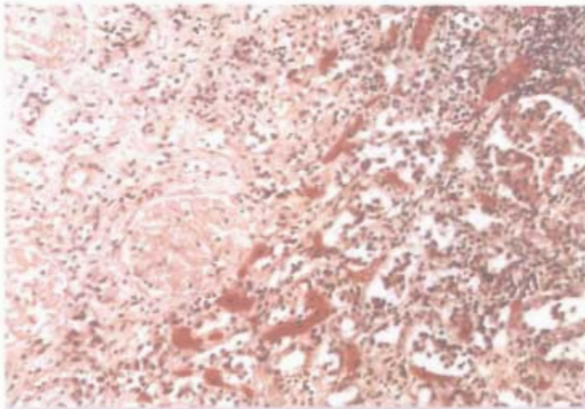
التشريح المرضي هو علم الأمراض. والذي يهتم بأسباب المرض أو الاضطراب وتأثيرات العامل المسبب للمرض على الأحياء. إن الغرض الأساسي للعديد من الأشخاص الذين يدرسون التشريح المرضي هو الوقاية والعلاج من المرض ولكن يجب علينا أولاً أن ندرس المرض بحد ذاته.

الخلية والنسيج الطبيعيين

The Normal Cell and Tissue

البنية الخلوية CELLULAR STRUCTURE:

- خلايا الحيوانات الثديية متباينة الشكل والحجم والمظهر على نحو هائل، لذلك فإن هذا التنوع الكبير بالخلايا المريضة ليس بالأمر المفاجئ. ورغم هذا التباين هناك شيء من الصفات المشتركة لجميع الخلايا.
- معظم الخلايا لديها مُتَقَدَّرَات وهي حساسة جداً لأي عامل قد يؤدي الخلية باستثناء الفيروسات لذلك فإن أذية المُتَقَدَّرَات حدث مبكر في الاضطراب (الخلل) الخلوي.



(الشكل: ١)

احتشاء كلية

نسيج متموت (في الجزء الأيسر) ونسيج حي (في الجزء الأيمن)

- هناك نقطة هامة أخرى وهي أن الخلايا الظهارية (البشروية) تميل لأن تكون سريعة التأثر أكثر من الأديم المتوسط.

فيذا ما نظرنا مثلاً إلى حافة منطقة من الاحتشاء الكلوي (وهو ما يبدو كمنطقة تنخر ناتجة عن انسداد وعائي) نستطيع أن نرى الخلايا الظهارية متموتة بينما الخلايا الأرومة لليف لا تزال حية (الأشكال ١ و٢).

- ميزة هامة أخرى للعديد من الخلايا الظهارية هي الغشاء القاعدي الذي تركز عليه الخلية و يساهم في عملية التغذية الخلوية (الأشكال ٣-٤).

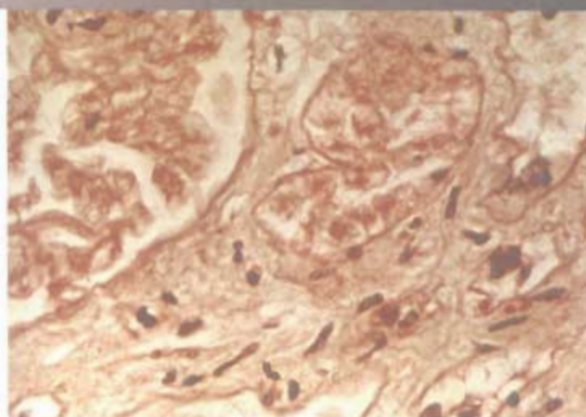
الأغشية القاعدية مكونة من قالب هلامي من عديد السكريات (مادة مخاطية) والذي يصطبغ بسرعة بطريقة

(PAS حمض شيف الدوري) وتكون الألياف الشبكية مندمجة في هذا القالب.

■ هذه الألياف مماثلة كيميائياً لمولد الغراء (الكولاجين) ولكن مع اختلاف في الدورية عندما تشاهد بالمجهر الإلكتروني (2.7 nm مقابل 6.4 nm).

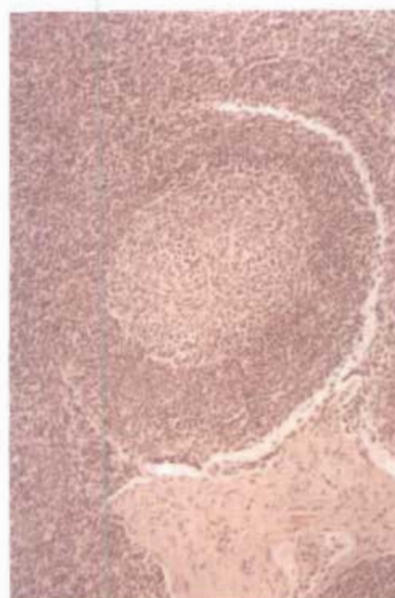
كذلك تختلف أيضاً عن مولد الغراء بكونها أليفة للفضة، ذلك أنها شغفة لأملاح الفضة وتصطبغ بالأسود بسبب ترسب الفضة المعدنية عليها.

نماذج بروتين الألياف الشبكية هامة على نحو استثنائي في دراسة التشريح المرضي للعقد اللعاقية والكبد حيث يكون اضطراب هذه النماذج علامة باكراً على آفات هذه الأعضاء. (الأشكال ٥-٦).



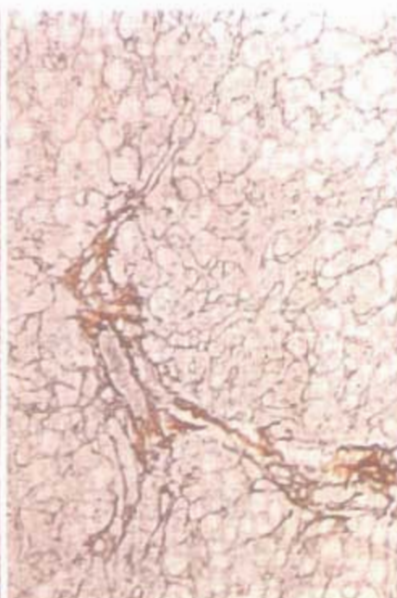
(الشكل: ٢)

حافة الاحتشاء الكروي
تحوي الأنتيب و الكبد على خلايا متموتة أما الخلايا المصورة للليف فقد نجت واستعادت تصيغ نواها



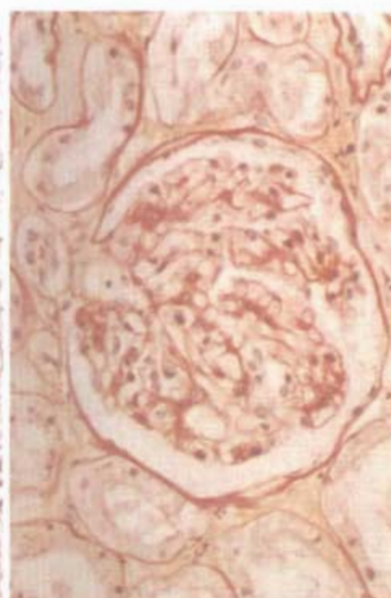
(الشكل: ٥)

مركز نتوج لعقدة لعاقية
لاحظ البقع الكبيرة الشاحبة في المركز و الخلايا
العاقية في المحيط



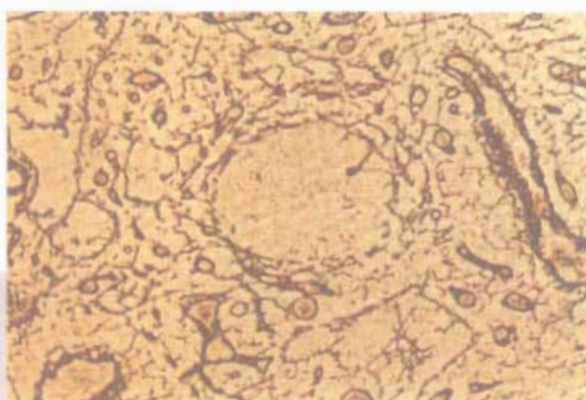
(الشكل: ٤)

كبد طبيعي
لا يمكن رؤية الخلايا ولكنها محاطة بغشاء قاعدي
شبكي لسود لاحظ الكولاجين البني في المسافة الجابية



(الشكل: ٣)

كبة كلوية طبيعية
لاحظ الغشاء القاعدي أرجواني الصبغ للأوعية
الشعرية والأنتيب



(الشكل: ٦)

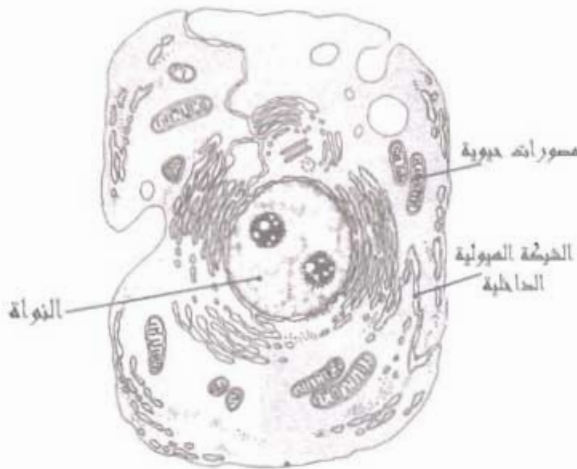
⇒ مركز نتوج لعقدة لعاقية
الألياف الشبكية تحيط بالمركز وتدعم الأوعية وتشبه الجيوب

الفحص المجهرى الالكتروني

CELLULAR STRUCTURE

Electronic Microscopy

تشاهد العناصر الأساسية لخلية في الرسم البياني لصورة مجهرية الكترونية.



(الشكل: ٧)

رسم تخطيطي لخلية كما ترى بالمجهر الالكتروني

■ هناك العديد من التبدلات حول هذا الموضوع.

■ الغشاء البلاسمي مبعثر ضمن (زغيبات) في هذه الخلايا، كالخلايا الصائمية والخلايا الأنوية الكلوية المجاورة والتي هي مختصة بعملية الامتصاص.

■ الخلايا الصانعة للبروتين (كالخلايا البلاسمية) تملك شبكة هيولية داخلية غنية، مرصعة بالجسيمات الريبية.

■ الخلايا النشيطة تملك خييطات متقلصة، أو تعزل كهربائياً بسلسلة أنابيب من النخاعين في حالة الليفات العصبية لبعض الخلايا العصبية.

■ جميع الخلايا تحتوي على مُتَقَدَّرَات وهذه الأخيرة سريعة التأثير لجميع أنواع الأذيات باستثناء الحمات (الفيروسات).

■ إنها أول عضويات دقيقة خلوية تبدو عليها علامات الأذى.

■ الجسيمات الحالة هي حقائق أنزيمات حلمية والتي تدفع الخلية لهضم نفسها (انحلال ذاتي) أو تهضم الجسيمات الأخرى (البلمة)

■ لقد أكد الفحص المجهرى الالكتروني فكرة دراسة الخلل الخلوي - غالباً - يربط العضويات الدقيقة بإجراءات خاصة، مما خول العالم بأمراض الأنسجة لأن يترجم التبدلات التشكلية إلى اضطرابات وظيفية.

■ في بعض الأمراض - كمثال الخلل كاعتلال كيب الكلية - التغيرات الوحيدة والتي يمكن اكتشافها يتم إثباتها بواسطة مجهر الكتروني، هذه التبدلات يمكن أن تكون مهمة لدى تحريها بالفحص المجهرى الضوئي.

الكيمياء الخلوية

الكيمياء النسيجية

CELLUIAR CHEMISTRY

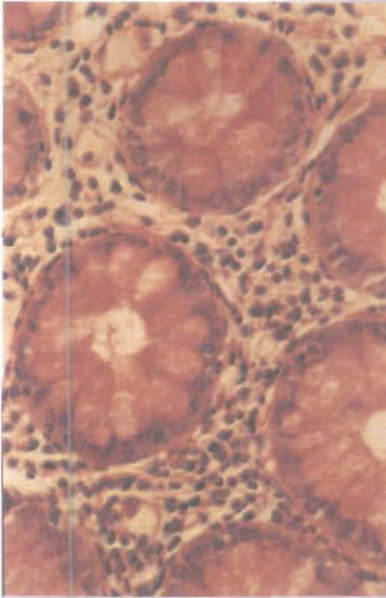
Histochemistry

■ بعد الفحص المجهرى الضوئي، الكيمياء النسيجية هي في أكثر الأحيان الطريقة المستعملة لتفسير الآلية الإراضية، إنها محاولة لتحديد العناصر



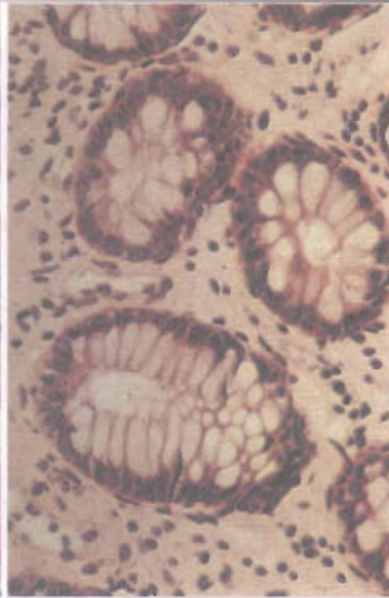
(الشكل: ٨)

لده الصبغى النموي - القلب
لاحظ الصباغ البني في الألياف بالظنن العادي



(الشكل: ١١)

غدد مخاطية كولونية ملونة بطريقة PAS
لاحظ التلون الأرجواني للمادة المخاطية



(الشكل: ١٠)

مخاطية كولونية طبيعية لاحظ الغدد المفرزة للمخاط
حيث المادة المخاطية ضمن الفجوات الخلوية

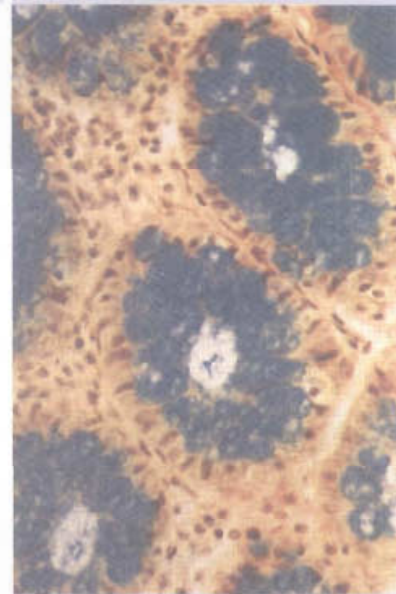


(الشكل: ٩)

الداء الصباغي النموي - القلب
المحضر ملون بطريقة بيرلز لإظهار الصباغ الحديدي

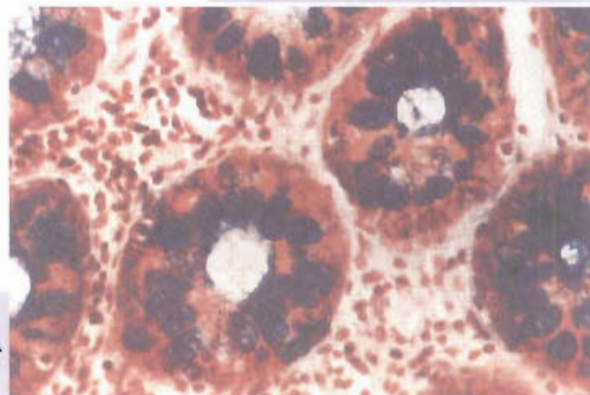
الكيميائية للنسيج بواسطة طرق التلوين والتي تملك قواعد كيميائية محددة بشكل واضح.

- أقدم هذه الطرق كانت طريقة بيرلز للهِموزيدرين.
حيث أن الحديد في النسيج يتحد مع سيانور حديد البوتاسيوم ليشكل أزرق بروسيا.
- العديد من الطرق الكيميائية النسيجية تستخدم لكشف المخاطين في الخلايا وعديدات السكار في الأنسجة الضامة.
- إن طرق كشف عديدات السكار (وهي مواد مخاطية) كثيرة ولكنها جميعاً لا تملك أسساً معينة بشكل واضح كما هو الحال في طريقة بيرلز للحديد الحديدي.
- عديدات السكار المخاطية (مواد مخاطية) تلوين يمثل هذه الملونات مثل القرمز المخاطي وأزرق السيان (الأشكال ١٠ و ١١ و ١٢ و ١٣).
- إنها تلوين أيضاً بطريقة باس وطريقة هال .
- في طريقة هال يتفاعل الحديد الغرواني مع زمرة الكبريتات التابعة لعديد السكريد المخاطي الحمضي ثم بعد ذلك فإن الحديد المثبت يظهر بتلون بيرلز.
- يمكن أيضاً إظهار الأنزيمات في الخلايا والنسج بواسطة طرق الكيمياء النسيجية:
حيث تحتضن الشريحة أو المقطع النسيجي مع ركيزة الأنزيم فيؤثر الأنزيم على الركيزة.
يحرر العنصر الذي أصبح مرئياً في المقطع إما بتشكيل مركب ملون أو راسب غير قابل للانحلال.



(الشكل: ١٢)

غدد مخاطية كولونية ملونة بزرقة السيان
المادة المخاطية أخذت للأخضر



(الشكل: ١٣)

⇒ غدد مخاطية كولونية ملونة بطريقة هال
مادة مخاطية ملونة بالأزرق

❖ على سبيل المثال: الفوسفاتاز القلوية يكشف بواسطة معالجة المحضر بفوسفات السكر الغليسريني ومن ثم فإن الفوسفات المتحرر يعامل بعدها مع نترات الكوبالت لينتج فوسفات الكوبالت والذي يحول أخيراً إلى كبريتيد الكوبالت. وهكذا فإن وجود الأنزيم يتم إثباته بواسطة راسب أسود فوق وحول الخلايا.

الكيمياء الخلوية

الفحص المجهرى التلقئى

CELLULAR CHEMISTRY

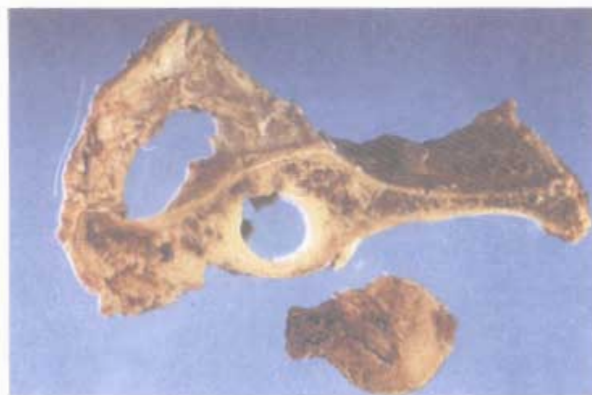
Fluorescence Microscopy

- وهو تعديل آخر أدخل على المجهر الضوئى ويستخدم بشكل أكثر تواتراً.
- باختصار فإنه يعتمد إما على حقيقة تآلق عناصر نسيج معين بشكل طبيعى بالأشعة فوق البنفسجية (تآلق ومضاني أولي)، أو على أنه يمكننا جعل المركبات المحددة تتآلق بمعاملة جزء منها مع أصبغة محددة تدعى الأصبغة التآلقية .
- التآلق الومضاني الثانوي: (التشعيع الأولي) يشاهد بعد تثبيت الألياف المرنة بالفورمالين، حيث تبدو زرقاء ثلجية عندما تشاهد بواسطة مجهر يعمل بالأشعة فوق البنفسجية.
- الأصبغة التآلقية تستعمل على نحو واسع على سبيل المثال: تتآلق المتفطرات السلية باللون الأصفر بعد معاملتها بالأورامين ○
- ولأن هذه العضويات غالباً من الصعب العثور عليها في المقاطع أو في البلغم فإن هذه الطريقة سريعة وقيمة لاكتشافها عندما تكون متواجدة بأعداد صغيرة.
- التتراسيكلين: أيضاً عنصر تآلقى ولأنه يلتقط من قبل العظم النامي فبالتالي يمكننا لدى تقديمه للحيوان رؤيته في مقاطع العظم التي ترى بالأشعة فوق البنفسجية.
- حيث إن المناطق الصفراء للتتراسيكلين المتشعع تكشف عن تشكل عظم جديد وهو ما يعد ذا قيمة في دراسة أمراض العظم. (الأشكال ١٤ و١٥).



(الشكل: ١٥)

العظمان السابقان كما يظهران بالأشعة فوق البنفسجية
لاحظ مناطق التشعيع الصفراء الساطعة للتتراسيكلين



(الشكل: ١٤)

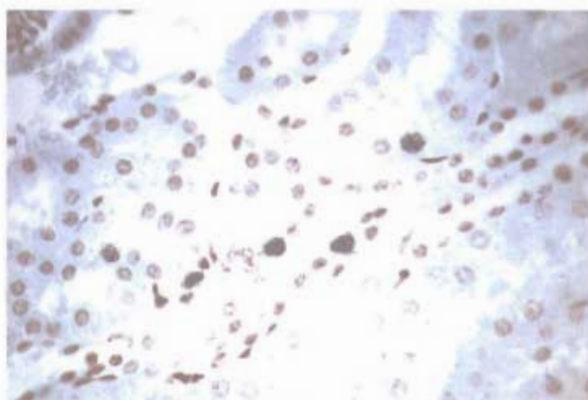
على اليسار العظم الالاسمى،
على اليمين رأس عظم العضد
لاحظ اللون الأصفر الساطع للشاحب للعظم

التصوير الإشعاعي الذاتي CELLULAR CHEMISTRY AUTORADIOGRAPHY

تشغل الخلايا عناصر ومركبات متعددة تندمج ضمن بنية هذه الخلايا. إن كانت هذه المواد نظائر ذات نشاط إشعاعي حينها يمكن ملاحظة تواجدها ضمن الخلايا بواسطة التصوير الإشعاعي الذاتي.

مثلاً: الخلايا الورمية التي تلتقط اليود **T131**

والخلايا المنقسمة من جميع الأنواع التي تلتقط طرطرات التيمدين.



(الشكل: ١٦)

كلية جرد

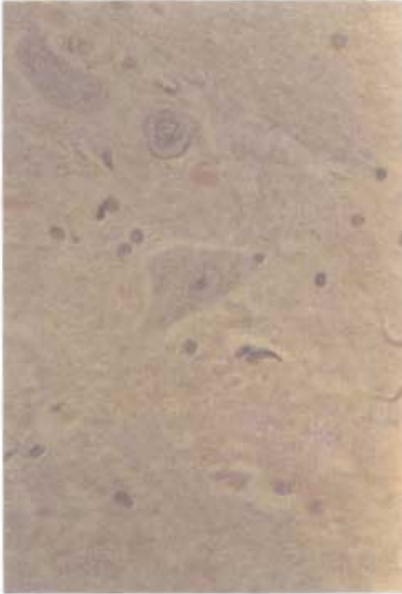
النقاط السوداء هي نوى التلقط طرطرات التيمدين

وبالتالي لاحظ عدد النوى المنقسمة

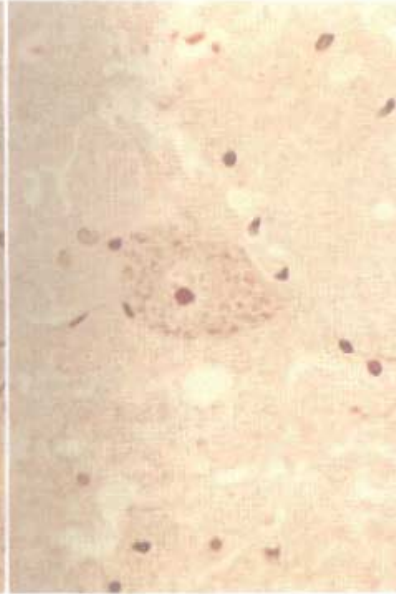
2

الباب الثاني

التبدلات الخلوية CELLULAR VARIATION



(الشكل: ٧) ↑↑
خلايا عصبية منحلة الكروماتين
بعضها فقد جسيمات نيسل



(الشكل: ١) ↑↑
خلية عصبية بالثلاثون العادي تصبغ أرجواني
لجسيمات نيسل في هيولى الخلية

❖ أنماط الخلايا:

تختلف الخلايا بالشكل، الحجم، العدد، وتوزع عضياتها الدقيقة وبالطبع في استجاباتها للعناصر المسببة للمرض.

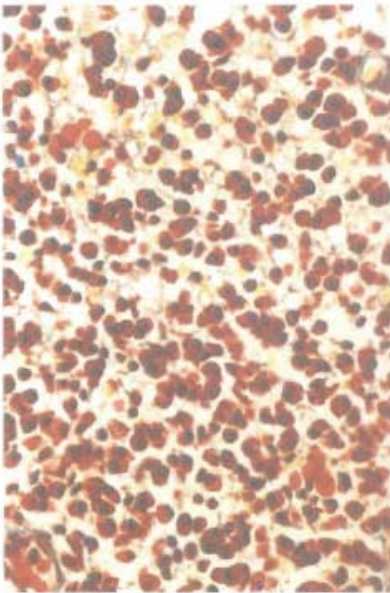
على سبيل المثال:

- الخلايا العصبية تحتوي على RNA غزيرة (جسيمات نيسل) في هيولائها.

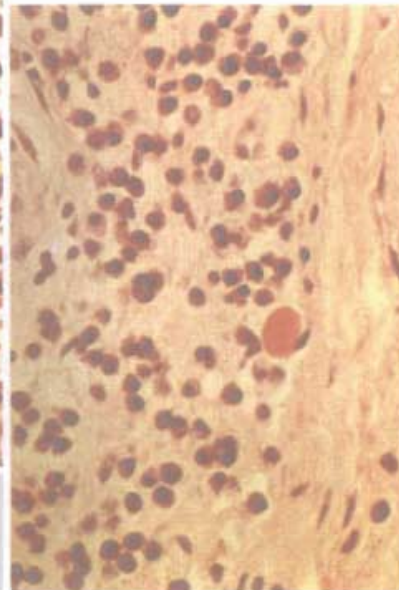
وهقدانها مؤشر مبكر لأذى الخلايا العصبية وهو ما يدعى: (انحلال كروماتين نوى الخلايا) هذا التغير عكوس عند زوال المؤثر المؤذي. (الأشكال ١ و ٢).

- الخلايا البلازمية هي خلايا مصنعة للبروتينات ولديها بالتالي شبكة هيولية داخلية غزيرة.

وهي عندما تكون فعالة جداً كما في العديد من الالتهابات المزمنة، فهي تشكل تكتلات من الأضداد داخل وخارج الخلية (أجسام روسيل). (الأشكال ٣-٤).



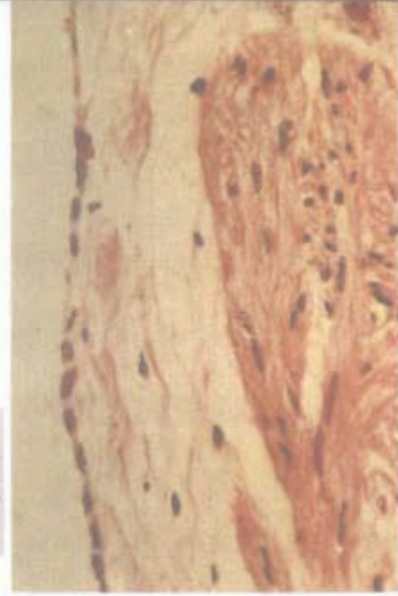
(الشكل: ٤) ↑↑
خلايا مصورية
شتمنها أجسام روسيل مفردة أو مجمعة



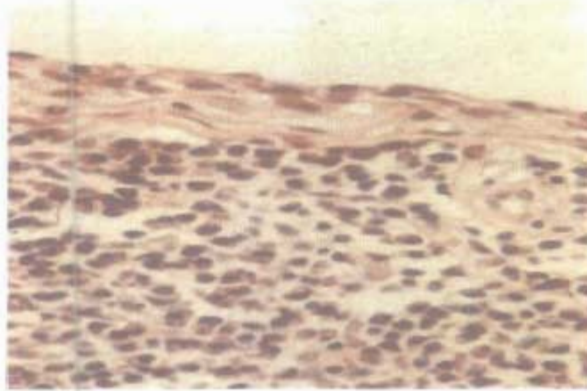
(الشكل: ٣) ←
خلايا بلازمية
(في الأيمن) مجاورة للكولاجين
وعند الحافة مجموعة الخلايا يوجد جسيم روسل
الضخم ذو اللون الأحمر
تراكم للأضداد في حالة فرط نشاط البلازمية

■ خلايا الظهارة المتوسطة هي من نوع الخلايا الرصفية المسطحة والتي ترى بصعوبة في المقطع المجهرى ولكن عندما تقوم بعض العناصر النضارة بإبذاء السطح كما هي غشاء الجنب أو الصفاق تنتج الخلايا وتصبح تقريباً شبه مكعبة الشكل.

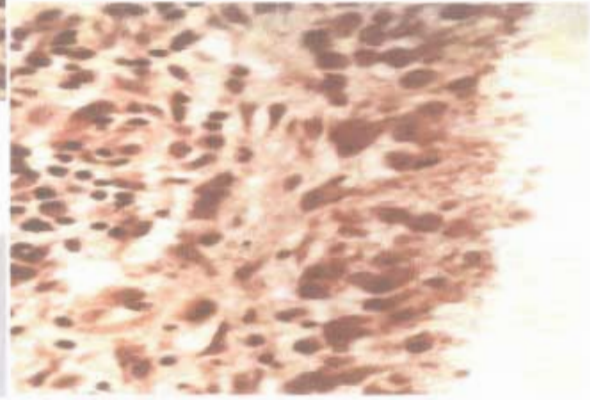
يحدث تغير مشابه في الخلايا المصلية في العديد من الحالات المشتركة. هذه الخلايا في الحالة العادية ترى بصعوبة ولكن أي إثارة مشتركة تسبب انتفاخها، وتصبح ظاهرة بوضوح. (الأشكال ٥-٦-٧).



(الشكل: ٥)
→ زائفة بوية منتهية
لاحظ الخلايا المتوسطة
المنتفخة على السطح



(الشكل: ٦)
↑ التهاب المفاصل الرثياني
لاحظ خلايا الغشاء الزليل
المنتفخة المتوضعة فوق
عناقيد الخلايا المصورية



(الشكل: ٧)
→ التهاب المفاصل الرثياني
خلايا الغشاء الزليل المنتفخة متوهجة
لاحظ الحبيبات السطحية الوصلية

❖ الضمور Atrophy:

○ هو انكماش الخلايا

○ وهو ما يمكن أن يكون فيزيولوجياً كما هي تقلص الرحم بعد الحمل أو الفصيصات الثديية بعد الإرضاع.

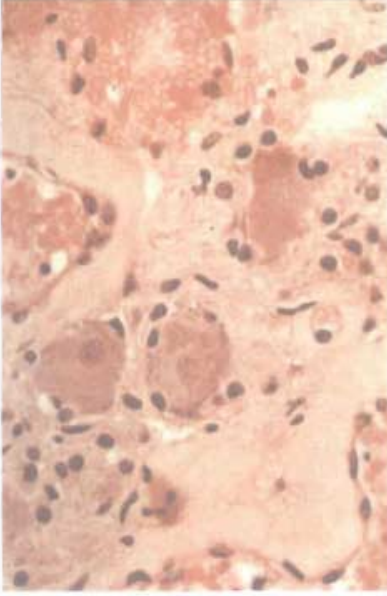
أو مرضياً فعلى سبيل المثال:

* عند المسنين المصابين ببعض الأمراض التي يحدث فيها خسارة كبيرة في الوزن ينكمش القلب، وتصبح الألياف ضمورية، وتحتوي على صبغ بني يدعى بالصبغ الشحمي (بسبب محتواها شبه الشحمي) ترى هذه الأصبغة أيضاً في عضبونات محددة في الكبد وفي خلايا أخرى، ومن المحتمل أنها مشتقة من أغشية المُتَقَدِّرات المنتفخة. (الأشكال ١٠ و ١١ و ١٢ و ١٣ و ١٤ و ١٥).

* يحدث الضمور أيضاً نتيجة نقص الأكسجة وعدم استعمال العضو (كالأطراف مثلاً)، أو بواسطة عناصر مؤذية.

* فعلى سبيل المثال: يحدث ضمور زغابات الأمعاء الصغيرة أحياناً بسبب تناول الفلوتين في الطعام مثل هذا الضمور يؤدي إلى فشل في امتصاص الدهون وإنتاج براز دهني كبير الكمية (إسهال دهني).

لا أحد يعرف بدقة كيف يسبب الفلوتين ذلك ولكن عندما يتم نزعها من الطعام فإن الأغشية المخاطية للأمعاء الدقيقة يمكن أن تعود لمليمتها. (الأشكال ٨ و ٩).



(الشكل: ١٠) ↑↑
صباغ شحمي أسمر - خلايا عقدية ذاتية
يشاهد هذا الصباغ الشحمي عند المتقدمين في العمر



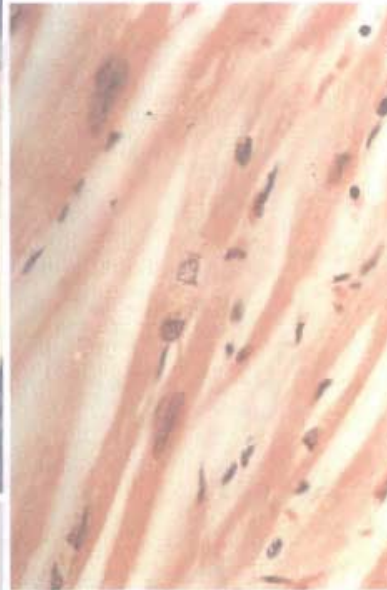
(الشكل: ١١) ↑↑
الداء الزلاقي المعتمد على الغلوتين
لاحظ المخاطية المتسطحة الضامرة



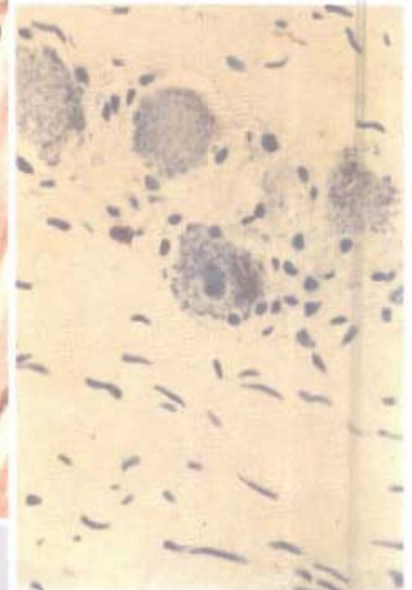
(الشكل: ٨) ↑↑
زغيبات الصائم الطبيعية



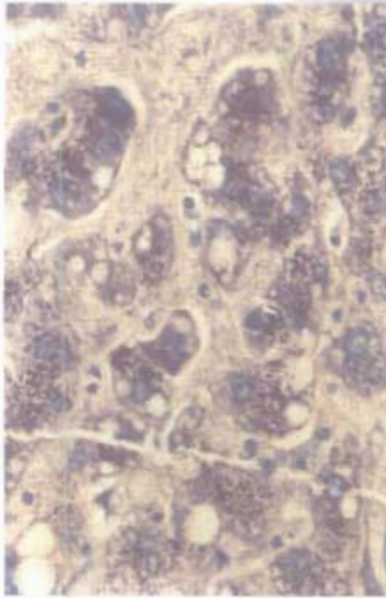
(الشكل: ١٣) ↑↑
الصباغ الشحمي - عضلة قلبية
صباغ شحمي أرجواني غزير يجب نوى العضلة
القلبية



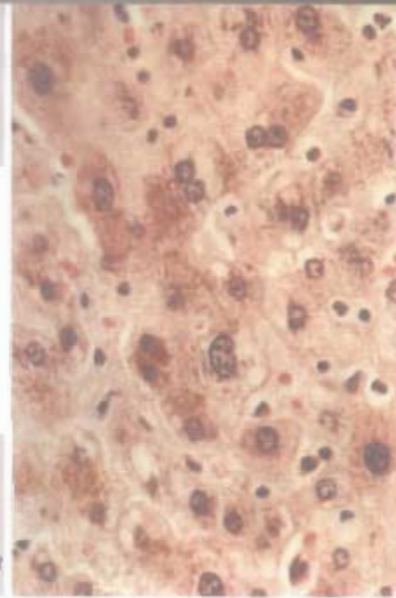
(الشكل: ١٢) ↑↑
الصباغ الشحمي الاسمر - عضلة قلبية
صباغ شحمي أسمر يتوضع بين نواتين للليف عضلي
يشاهد هذا الصباغ الشحمي عند المتقدمين في العمر



(الشكل: ١١) ↑↑
صباغ شحمي - خلايا عقدية ذاتية
للارن الارجواني ناتج عن التلوين بالفوكسين



(الشكل: ١٤)
→ صبغ الشحمي - الكبد هذا المقطع من رجل
مسن لديه انسداد في القناة الجامعة لاحظ الكريات
السراء من الصباغ الصفراوي في القنوات



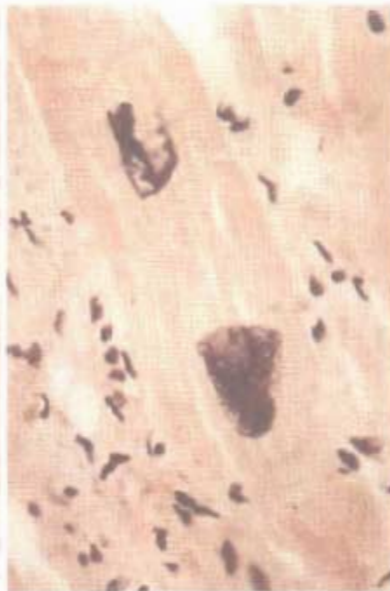
(الشكل: ١٥) ←
الصبغ الشحمي - الكبد
الصبغ الشحمي أخذ للأرجواني بثونين غومري
لاحظ تلوّن النواة والصبغ الصفراوي بالأزرق الشاحب

❖ التّضخّم Hypertrophy :

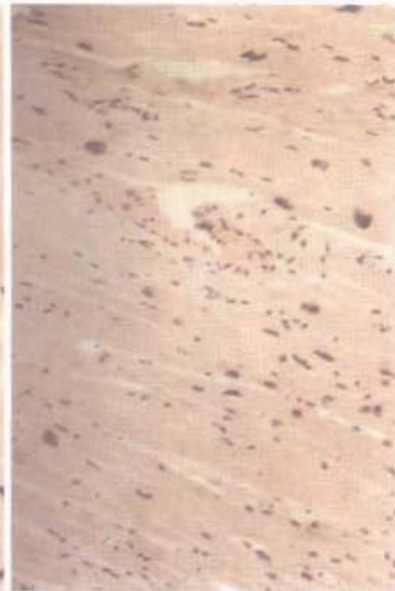
- يمكن أن يطبق هذا المصطلح على كل من الخلايا والأعضاء.
- ١. التضخم في العضو: هو زيادة متناظرة في الحجم.
- ٢. التضخم في الخلية: هو زيادة متناظرة وحيدة الشكل في حجم النوى والهيولى عندما يتطلب من العضو أن يقوم بعمل أكبر، فإن الخلايا تتضخم. وهو ما يمكن رؤيته في الألياف العضلية في رحم الحامل.
- وهو يحدث أيضاً في ألياف عضلة القلب البطينية اليسرى عندما يزداد الضغط الشرياني (الأشكال ١٦ - ١٧ - ١٨).
- لسوء الحظ فإن التضخم لا يرافقه دائماً زيادة في الوارد الدموي للخلية المتضخمة.
- فمثلاً عند تضخم ألياف عضلة القلب فإن التروية الدموية تصبح قاصرة نسبياً (نقص التروية الإقفاري).
- ومن ثم فإنها تضمر وتستبدل بنسيج ليفي.



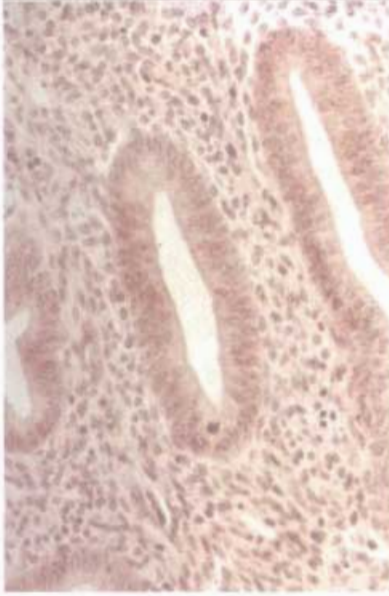
(الشكل: ١٨)
ضخامة في العضلة القلبية
ألياف عضلية قلبية طبيعية متضخمة مجاورة لمنطقة
محتشية، هذه الضخامة معارضة



(الشكل: ١٧)
ضخامة في العضلة القلبية
مقطع في البطين الأيسر عند شخص مصاب بارتفاع
الضغط يلاحظ فيه ضخامة في الخلايا و نواها



(الشكل: ١٦)
ضخامة في العضلة القلبية
مقطع في البطين الأيسر عند شخص مصاب بارتفاع
الضغط يلاحظ فيه ضخامة في الخلايا و نواها



(الشكل: ١٩) ↑↑

فرط الأستروجين - الرحم
فرط تصنع في الأنابيب الغدية الرحمية البطانية
وتضخم الخلايا الظهارية

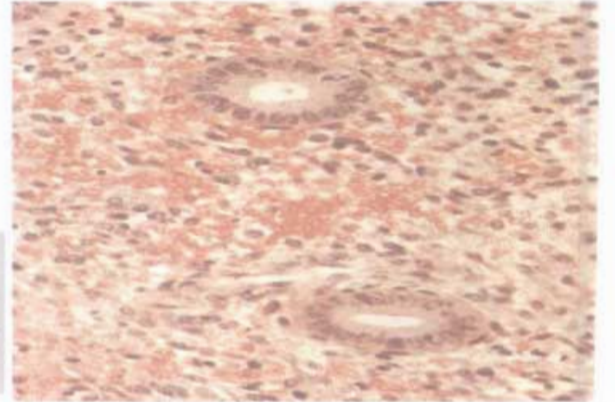
❖ فرط التنسج Hyperplasia:

■ وهو زيادة في عدد الخلايا في النسيج وهو حادثة فيزيولوجية (وظيفية) هي الثدي أثناء الحمل.

حيث تتضاعف الخلايا كي تستعد للإرضاع بعد الولادة.

■ فرط التصنع هو أيضاً حالة مرضية، يحدث في مؤثة الرجال المسنين (البروستات) مسببة ضخامة أو كبير العضو.

■ وهو يحصل أيضاً كنتيجة لمستويات الاستروجين المرتفعة لدى الإناث المسنات حيث أن الخلايا المبطننة لعدد بطانة الرحم يزداد عددها وحجمها بشكل كبير. (الأشكال ١٩ - ٢٠).



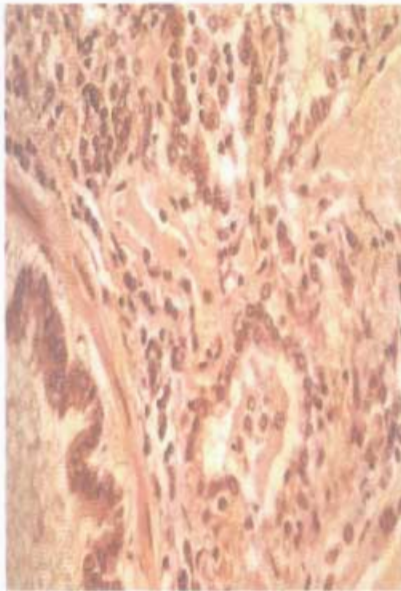
(الشكل: ٢٠)

→ لتأبيب غدية
بطانية رحمية طبيعية
غير مفرزة

■ بتعبير آخر يحدث فرط تصنع وتضخم في الخلايا في هذه الحالة.

■ فرط التصنع الذي يصيب الخلايا المبطننة لأسناخ الرئة هو مثال آخر لفرط التصنع المرضي (الشكل ٢١).

تدعى هذه الحادثة الاستحالة الظهارية للأسناخ وهو نتيجة نهائية لطيف واسع من الأذيات المزمنة لنسيج الرئة (الإنتان الرئوي المزمن المخرب مثلاً).



(الشكل: ٢١)

فرط التصنع - الرئة
يشاهد فرط تصنع لخلايا السنخية عند طفل لديه إنتان رئوي مزمن لاحظ القصية الطبيعية في الأيمن

❖ الحوؤل Metaplasia:

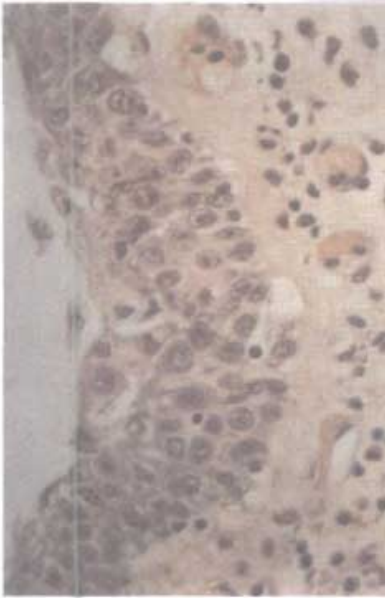
■ هو تحول نمط معين من الخلايا إلى نمط آخر.

■ على سبيل المثال: تحول الخلايا المهديبة في الشعب الهوائية (القصبات) إلى خلايا حرشفية يدعى بالحوؤل الحرشفي الشائك. (الأشكال ٢٢-٢٣ - ٢٤-٢٥).

إنها عادة نتيجة لتكرار الإثارة المزمنة كالتدخين وقد تكون طليعة للسرطان.

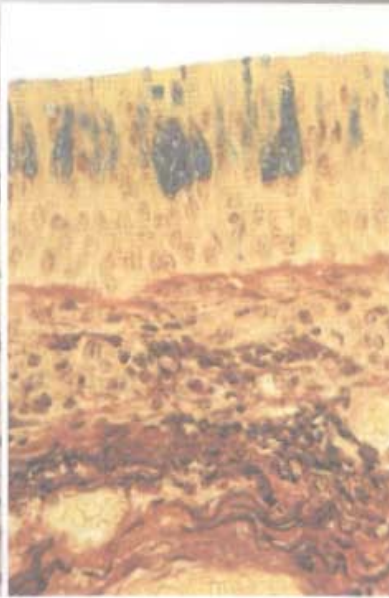
■ حوؤل حرشفي مماثل يحدث في الظهارة الانتقالية للجهاز البولي بسبب التخريش الذي تسببه الهيدروكربونات التي تطرح في البول.

■ أحياناً تغير الهرمونات من طبيعة النسيج الظهاري فالحوؤل الحرشفي في غدة البروستات تنتج عن الستيلبواسترون (استروجين صناعي) الذي يستخدم لعلاج سرطان البروستات. (الأشكال ٢٦-٢٧).



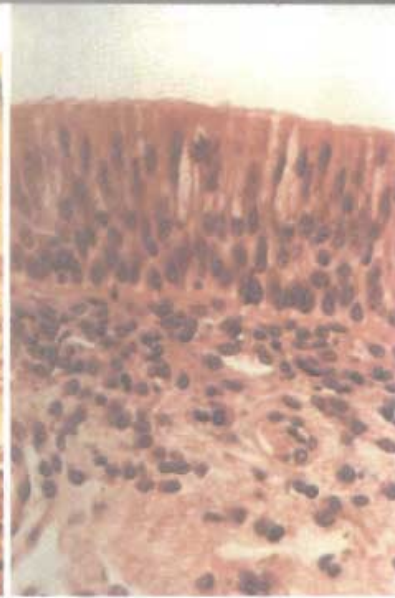
(الشكل: ٢٤)

حؤول ظهاري شائك - القصبات
لاحظ تحول الظهارة إلى النموذج الشائك عند هذا
الشخص المدخن، تعد هذه الحالة قبل سرطانية



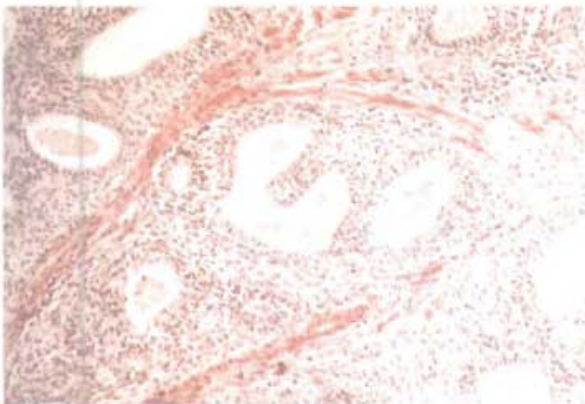
(الشكل: ٢٣)

القصبات -البشرة الطبيعية
لاحظ القطرات المخاطية الأخذة للأخضر بالكلونين
بزرقة السيان



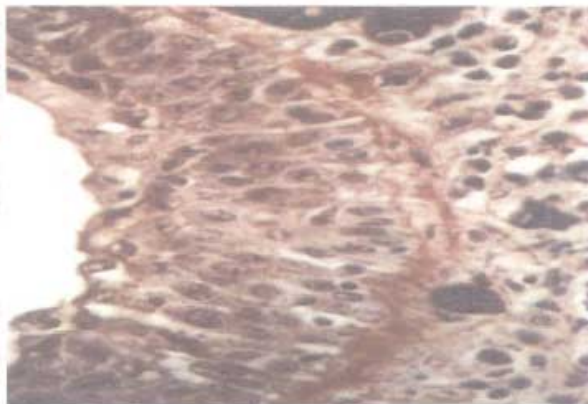
(الشكل: ٢٢)

القصبات -البشرة الطبيعية
بشرة أسطوانية مطبقة موهمة
مفرزة للمخاط



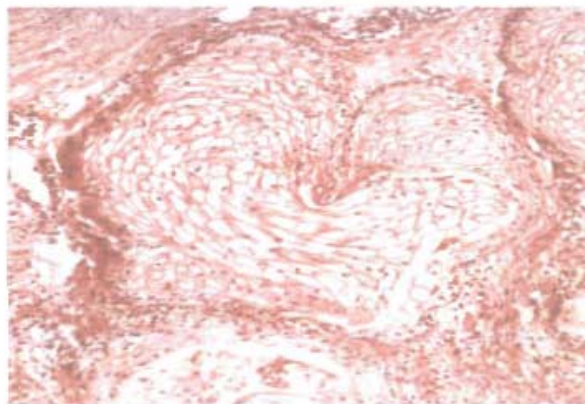
(الشكل: ٢٦)

الموتية - طبيعية
عنبات موتية محاملة بخلايا اسطوانية ومفصولة بلحمة ضامة عضلية



(الشكل: ٢٥)

حؤول ظهاري شائك - القصبات
الجسور بين الخلايا تشبه تلك المشاهدة في خلايا البشرة



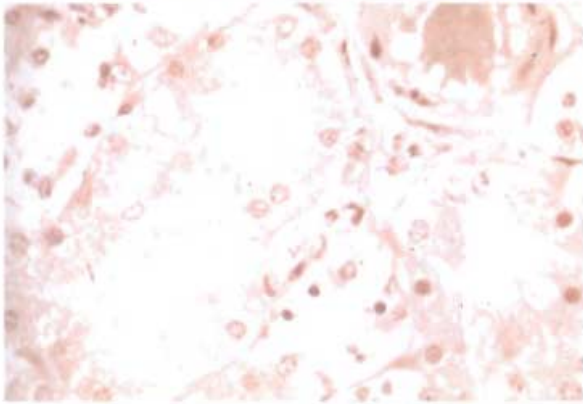
(الشكل: ٢٧)

حؤول في البروستات
العنبة متوسعة وتحوي خلايا شائكة مستحيلة



(الشكل: ١)

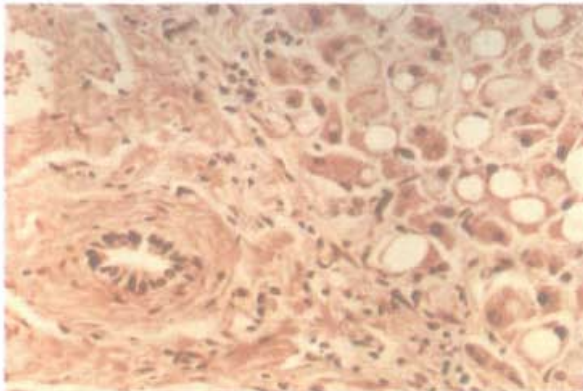
مقطع في الكلى يظهر التورم الغيمي عيانياً



(الشكل: ٢)

تورم غيمي في الكلية

خلايا الأنبوب الكلبي ذات مظهر ضبابي منتبج ومجوي مع حبيبات نقيقة
هذا المظهر دليل لأذية خلوية بالكرة



❖ الانتباج (التورم) SWELLING:

■ الانتباج الخلوي هو أبكر الأدلة على الأذية الخلوية لأن لمتقدرات سريعة التأثير للعوامل المؤذية. وعندما تتم أذيتها فإن عملية الاستقلاب الخلوي تفشل، وتدخل شوارد الصوديوم إلى الخلية وهو بالترافق مع التأثير الحلولي الذي يحصل نتيجة الجزيئات الكبيرة الضخمة ضمن الخلية المتأذية يسببان ما يعرف بالتورم الغيمي (Cloudy swelling).

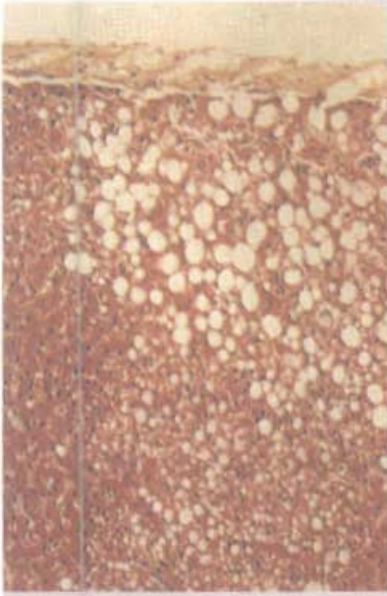
- هذا التبدل عكوس ويسبق المراحل الأخرى المشروحة لاحقاً.
- عيانياً: العضو المصاب بالتورم الغيمي أثقل وزناً من العضو الطبيعي وذو سطح قطع غير مميز ويتبارز خارج المحفظة (كبد - كلية). (الشكل ١).
- مجهرياً: تبدو الخلايا متورمة وذات حبيبات ناعمة هذه الحبيبات هي عبارة عن أجزاء من المتقدرات والبروتينات البنيوية الأخرى. (الشكل ٢).

❖ التفضجي Vacuolation:

- وهو الدرجة الأولى للتكس الخلوي.
- المرحلة التالية هي ظهور فجوات في هيولى الخلية المتأذية، بالتالي يمكن أن تموت الخلية، وأن تعاني تنحراً.
- قلنا قبل الآن أن تأثيرات العوامل المؤذية غالباً ما تتبع هذا النموذج، ولكن ذلك يختلف استناداً إلى:
 - ١- نوع الخلية المتأثرة.
 - ٢- طبيعة المثبرات المؤذية
 - ٣- شدة المنبه.
 - ٤- مدة المنبه.

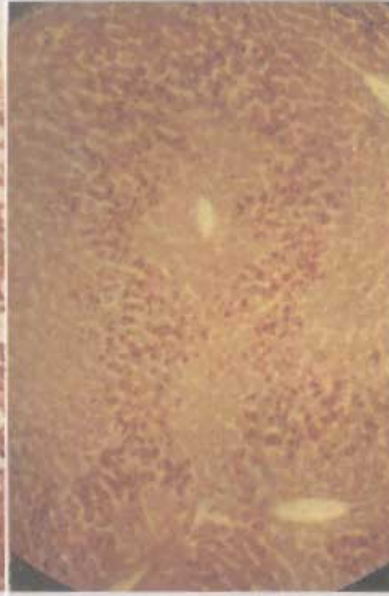
■ بالنسبة للمتغير الأول: نوع الخلية. فعادة تفضي خلايا الكبد بنجم عن تراكم الشحوم وهو ما يدعى (التشحم) (الأشكال ٣- ٤- ٥- ٦). أما تفضجي

(الشكل: ٣) تنكس شحمي - الكبد خلايا الكبدية الليبية متوسعة بقطرات النسم



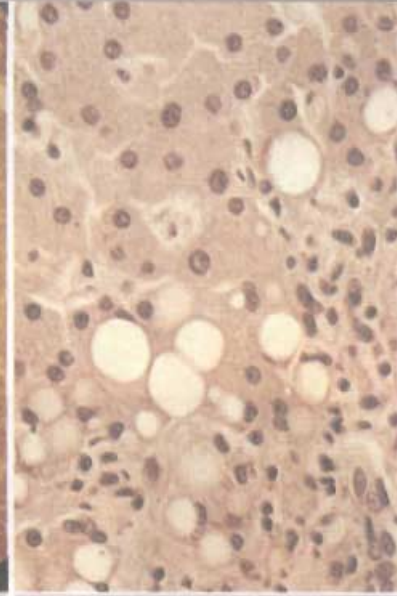
(الشكل: ٦)

تنكس شحمي في الكبد تحت المحفظة
هذا التنكس ناتج عن نقص أكسجة ممتدة
كما في فقر الدم



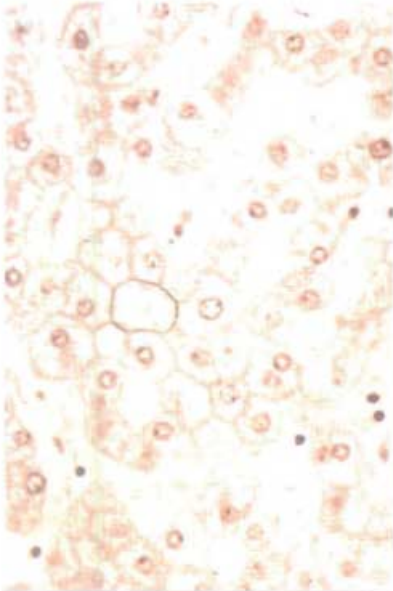
(الشكل: ٥)

تنكس شحمي فصيصي مركزي في الكبد هذه العينة
المجمدة الملونة بالسودان تظهر القطيرات الحمراء من
النسج هذا المشهد ناتج عن التسمم بالكوروفورم



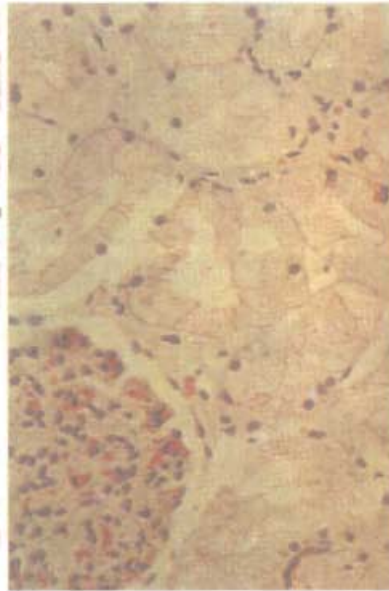
(الشكل: ٤)

تنكس شحمي - الكبد الخلايا الكبدية حول بابية
تحتوي قطرات النسج هذا التنكس الشحمي حول
البابية نتيجة لذيضان من منشأ معوي



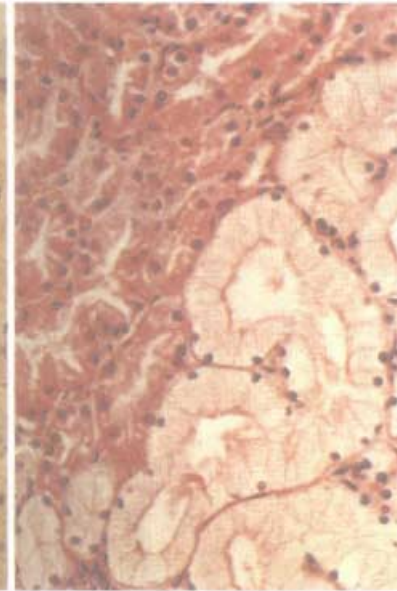
(الشكل: ٩)

تنكس مائي - الكبد
لاحظ احتفاظ الخلايا بشكلها عكس التنكس الشحمي



(الشكل: ٨)

تنكس مائي - الكلية
الاذية تشمل جميع الأنابيب الكلوية وهي ناتجة عن
استخدام المانيتول للإدرار



(الشكل: ٧)

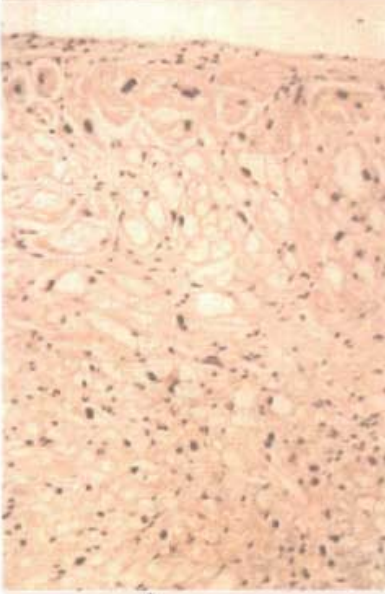
تنكس مائي في الكلية
خلايا الأنابيب الكلوية متوسعة بسائل مائي قارن مع
الأنابيب الطبيعية هذه الإصابة ناتجة عن استخدام
المدرات أو نقص الأكسجة وسُموم مختلفة

الخلايا الأنبوبية الكلوية فيحدث بسبب تجمع سوائل مائية في الخلايا (التنكس المائي) (الأشكال ٧ - ٨ - ٩ - ١٠ - ١١ - ١٢) إن كلا النوعين من التنكس هي تبدلات عكوسة.

■ يمكن للتغير الشحمي في الكبد أن يكون مسبباً بعوامل ممرضة مختلفة:

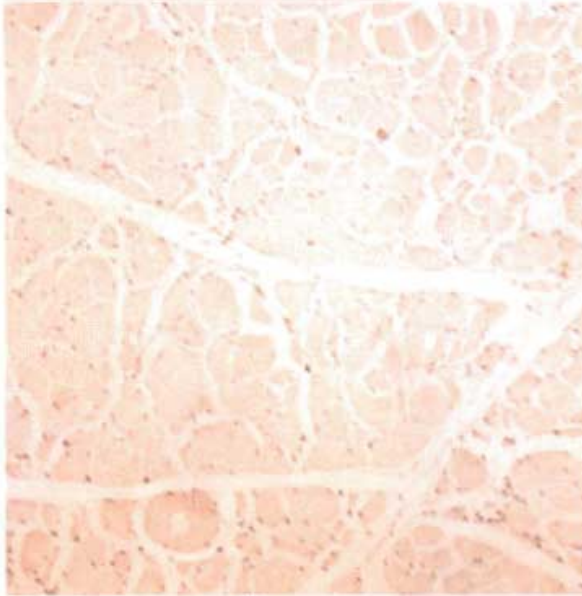
١- نقص الأكسجة (فقر الدم)

٢- السموم (الكحول)



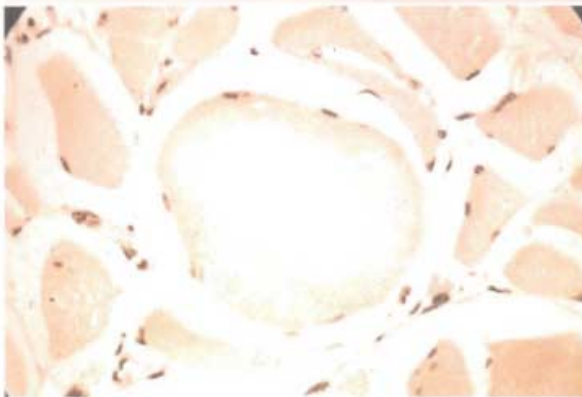
(الشكل: ١٠) ↑↑

تنكس مائي - القلب - إن الإصابة تشمل الألياف تحت الشغاف كونها المنطقة الأقل تروية



(الشكل: ١١) ↑↑

تنكس مائي - العضلات الهيكلية
هذه العضلات نالصة التروية تظهر تنكساً مائياً مع انتباج في الألياف



٢- الاضطراب الاستقلابي (السكري)

٤- العوز الغذائي (نقص الميثونين).

■ على أية حال يجب أن يستمر التغير الشحمي شهوراً وربما سنين قبل أن تتأذى خلايا الكبد بشكل غير عكوس، وتعجز عن العودة إلى طبيعتها عند زوال العوامل المؤذية.

❖ التراكم Accumulations:

■ العديد من المواد قد تتجمع في الخلايا والنسج الداعمة في الحالات المرضية.
■ يكون التراكم أحياناً بسبب فرط العناصر الموجودة بشكل فيزيولوجي.
■ على سبيل المثال: تراكم الحديد في الكبد، تراكم النحاس في الكبد، تراكم الغليكوجين في الكبد.
■ في أحيان أخرى فالمواد التي تتجمع هي نواتج استقلابية شاذة أو لمواد شاذة كالمادة النشوانية.

■ الأمراض المميزة بظهور هكذا مواد تدعى أحياناً بالأمراض الارتشاحية.

■ أمثلة على هذه المواد:

١- شبه المخاط Mucoïd

٢- المادة الشحمانية Lipoid

٣- المادة النشوانية Amyloid

٤- نظير الليقين Fibrinoid

٥- الهياطين Hyaline

٦- الحديد Iron

٧- النحاس Copper

٨- الكالسيوم Calcium

(١) المادة شبه المخاطية:

تعبير غير دقيق لوصف ظهور عديدات السكاكر المخاطية في النسيج الضام.

أما المخاطين، فيمثل عديدات السكريات المخاطية الظهارية داخل الخلوية، كما في الخلايا القولونية.

ولكن كلاً منهما هو مواد مخاطية.

يتجمع المخاطين أحياناً في الجدار الأبهرى مؤدياً إلى خلق مسافات كيسية تضعف الجدار وتحفز لتمزقه. (الأشكال ١٢-١٤).

يسمى هذا أحياناً داء عديدات السكاكر المخاطية حيث أن أشكالاً عدة من هذه المواد (المواد المخاطية) تشاهد في أعضاء مختلفة.

(الشكل: ١٢) ←

تنكس مائي - العضلات الهيكلية
هذا المشهد المكبر يظهر بوضوح التنكس المائي في المركز

(٢) المادة الشحمانية:

تشاهد في الخلايا الشبكية البطانية للكبد، الطحال، النقي، وأعضاء أخرى. تدعى مثل هذه الاضطرابات التشحم.

تتجمع شحوم مختلفة في أمراض عديدة (الأشكال ١٥ - ١٦).

(٣) المادة النشوانية:

■ بروتينات سكرية تترسب في النسيج الضام حول الوعائي للكبد، الطحال، الكلية، الكظر.

يحدث في أمراض تكون فيها مستويات الغلوبولين مرتفعة بشكل دائم في الدم. ويمكن اعتبارها استجابة منحرفة للإثارة المستضدية طويلة الأمد.

■ هذه المادة تبدو حمراء في المقاطع الملونة بالإيوزين والهيما توكسيلين، وهي تبدل لون بنفسجية المتيل إلى لون أحمر أرجواني. (الأشكال ١٧ - ١٨ - ١٩ - ٢٠).

كما أنها تصطبغ أيضاً بالبرتقالي باستخدام أحمر الكونغو، وبألوان متعددة مع ملونات أخرى. ولكن لا توجد طريقة تلوين تتعرف عليه بشكل خاص.

(٤) نظير الليفيين، والهيالين:

هي مواد ولوعة بالإيوزين وتمائل بعضها بالصورة النسيجية.

الهيالين:

مادة ولوعة بالإيوزين عديمة الشكل زجاجية صافية تظهر على شكل قطيرات في الخلايا. (الأشكال من ٢١ وحتى ٢٨).

على سبيل المثال: في الخلايا الأنبوبية الكلوية عند وجود بيلة بروتينية أو في النسيج الضام كالتندب القديمة.

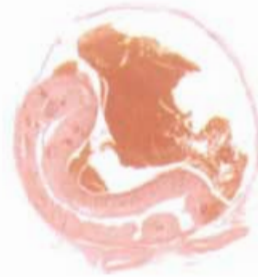
الإشعاع يحفز التنكس الزجاجي في الشرايين وكذلك ارتفاع ضغط الدم. غالباً ما يشاهد تنكس الشرايين الزجاجي لدى الأشخاص كبار السن.



(الشكل: ١٣)

متلازمة مارفان تجمعت من مواد مخاطية مصطبغة بالأزرق في جدار الأبهري

(الشكل: ١٦)
داء غوشر في الطحال
خلايا محملة بالمادة الشحمانية في اللب الأحمر ملونة بالسودان



(الشكل: ١٤)

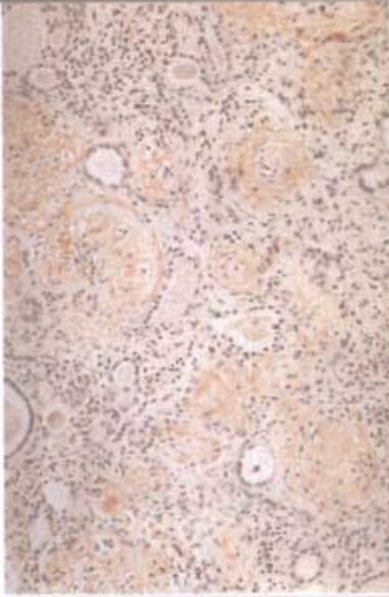
أم الدم المسلخة

إن تراكم المادة المخاطية يضعف جدار الوعاء مما يسبب تسلفه بفعل ضغط الدم لاحظ للعبة الأصلية المتسطحة في الأيسر

(الشكل: ١٥)

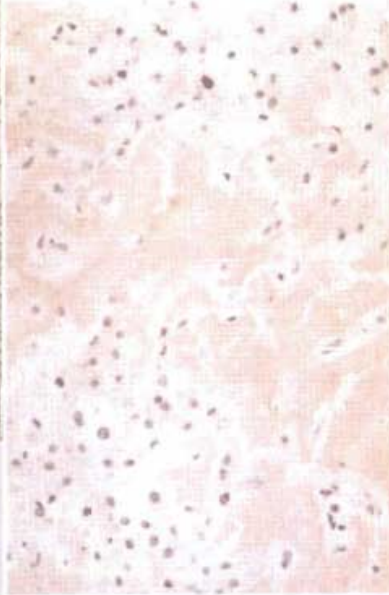
داء غوشر في الطحال

خلايا محملة بالمادة الشحمانية في اللب الأحمر



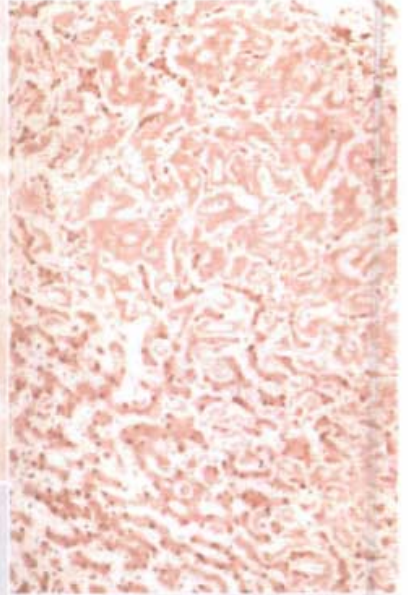
(الشكل: ١٩)

داء النشواني - الكلية المادة النشوانية أخذة للبرتقالي بأحمر الكونغو في الكلب الكلوية، لاحظ الترسبات حول الأنابيب



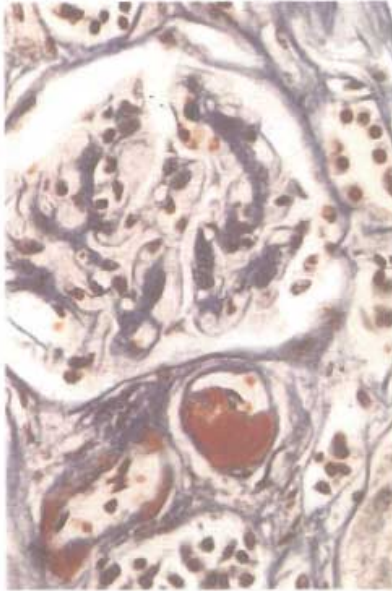
(الشكل: ١٨)

داء النشواني - الكبد
المادة النشوانية تأخذ اللون البرتقالي بأحمر الكونغو



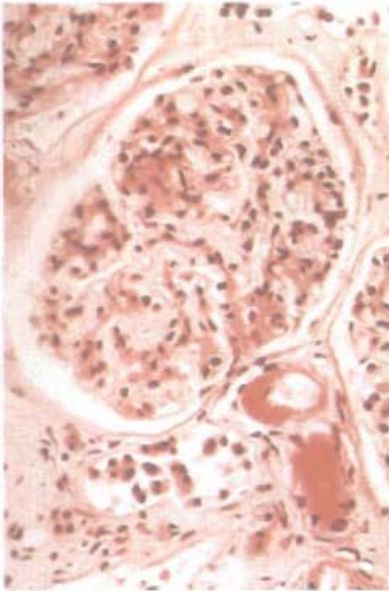
(الشكل: ١٧)

داء النشواني - الكبد كتل المادة النشوانية الزهرية في الأعلى تضغط الخلايا الكلوية في الأسفل



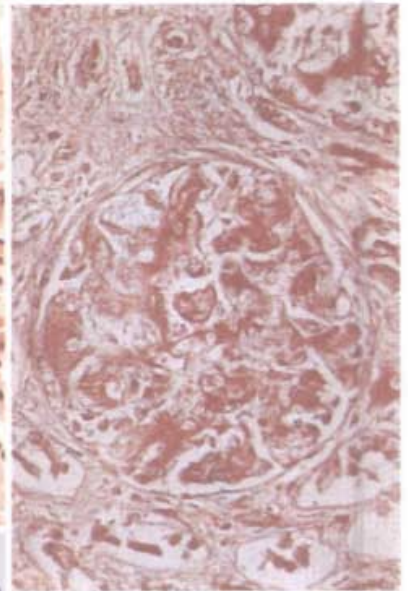
(الشكل: ٢٢)

كلية في ارتفاع التوتر الشرياني توضع المادة الهيلينية الزهرية أسفل البطانة في الشرين لوارد للكلية الكلوية



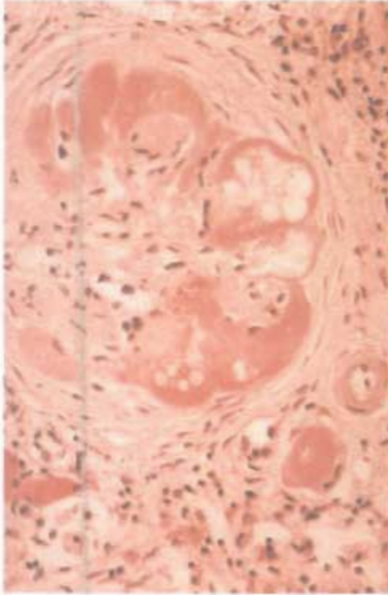
(الشكل: ٢١)

استحالة هيلينية في الكلية الشرين الكبيري الوارد يظهر استحالة هيلينية في جداره



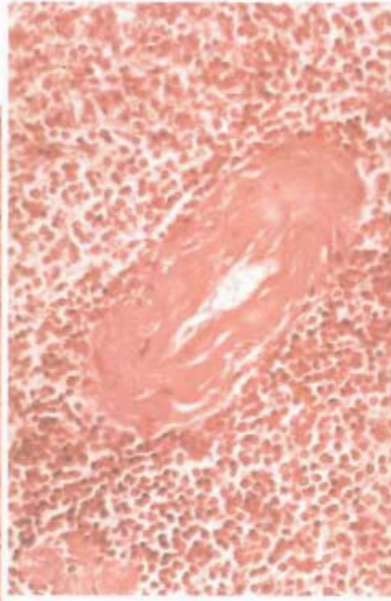
(الشكل: ٢٠)

داء النشواني - الكلية
ارتشاح شديد في الكلية بالمادة النشوانية الملونة ببينفسجية المثل



(الشكل: ٢٥)

الكلى في الداء السكري
ترسبات هيالينية في الكبة والشريخ الصادر والوارد عند
مريض سكري



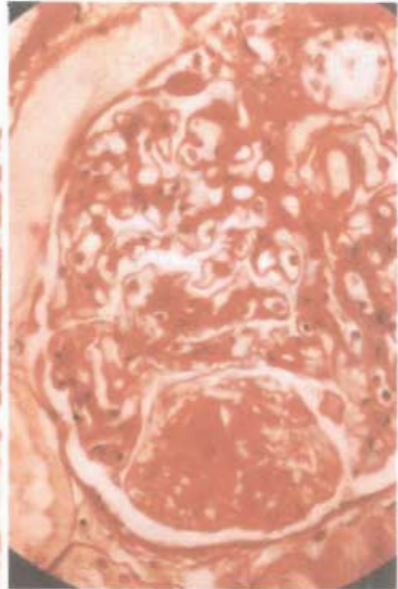
(الشكل: ٢٤)

استحالة هيالينية - الطحال
الاستحالة هيالينية في الشريخات الطحالية لا علاقة
لها بارتفاع التوتر الشرياني



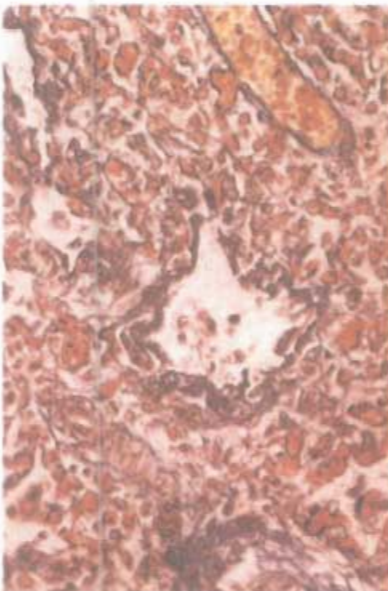
(الشكل: ٢٣)

استحالة هيالينية
استحالة الشريان هيالينية تالية للتشعب
في سرطان الثدي



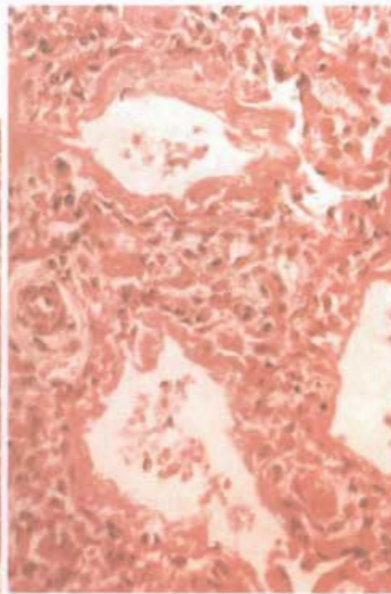
(الشكل: ٢٦)

الكلى في الداء السكري
تجمعات عينية من مادة هيالينية مع ترسبات معمة
عند شخص مصاب بالسكري



(الشكل: ٢٨)

داء الأغشية الهلامية أغشية هيالينية تتكون بالأزرق عند
وليد مصاب بالضاقة التنفسية إن عوز السورفاكتانت
عند الخدج هو المتهم هنا «تكوين بطريفة مكفارين»



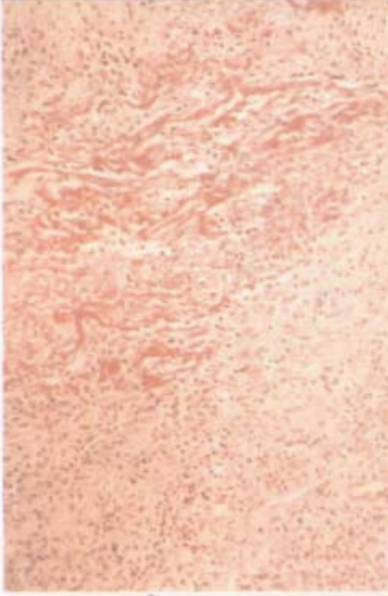
(الشكل: ٢٧)

داء الأغشية الهلامية
مادة هيالينية محيطة بالأسناخ الرئوية عند وليد
مصاب بالضاقة التنفسية

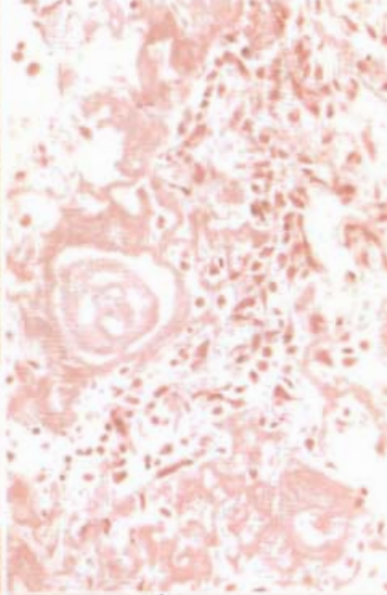
نظير الليفيين، (الأشكال ٢٩ - ٣٢).

أقل زجاجية وأكثر تشظياً من الهياطين، إن اسمه نظير الليفيين لأنه يماثل الليفيين في ظهوره بالتلوين.

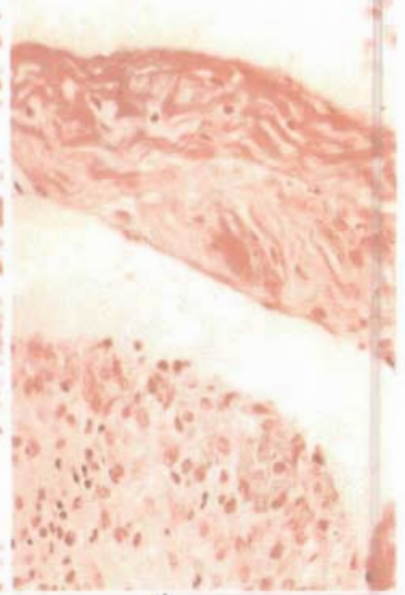
كيميائياً: توجد أنواع عديدة لنظير الليفيين لذا فإنه ليس كياناً متجانساً.



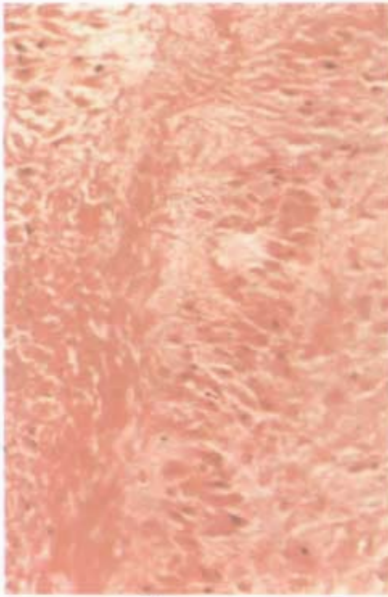
(الشكل: ٣١) ↑↑
قرحة معدية مزمنة
مادة شبه ليفية (في الأعلى)
في جدار قرحة مزمنة



(الشكل: ٣٠) ↑↑
لتهاب التامور العاصر المزمن
ترسبات من مادة شبه ليفية محبة للحمض مع نتحة
التهابية مزمنة



(الشكل: ٢٩) ↑↑
التهاب المفاصل الرثواني
الغشاء الزليل بالقرب منه شريط من مادة شبه ليفية
يحوي العديد من صناعات الليف



(الشكل: ٣٢) ↑↑
عقيدة رئوانية شريط من مادة شبه ليفية محدودة بسياج
من البالعات الكبيرة

٥) تراكم المعادن في النسيج:

■ وهو يحدث سواء لأنها موجودة بشكل زائد (كالنحاس في داء ويلسون، الهيموسيدرين، الهيموكروماتوز، الكالسيوم في فرط نشاط نظائر الدرق).

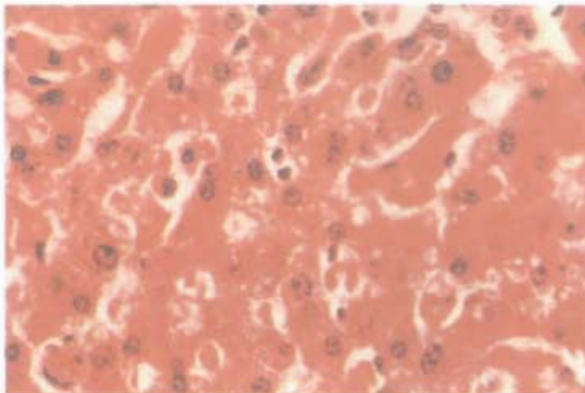
(الأشكال ٢٣ وحتى ٢٨).
أو لكونها مترسبة في النسيج الميتة أو المتموتة (الكالسيوم في الندب القديمة).

وهي عبارة عن تراكمات أكثر من كونها ارتشاحات.

تتواجد المادة غالباً بين الخلايا.

■ التكلس الانتقالي هو ترسب الكالسيوم في النسيج عند ارتفاع مستوى الكلس في الدم.

أما التكلس الحثلي فهو ترسب الكالسيوم في النسيج الميتة كما في ندب التدرن القديمة أو في الشرايين عند المسنين وعندها يكون مستوى كالسيوم الدم طبيعياً.



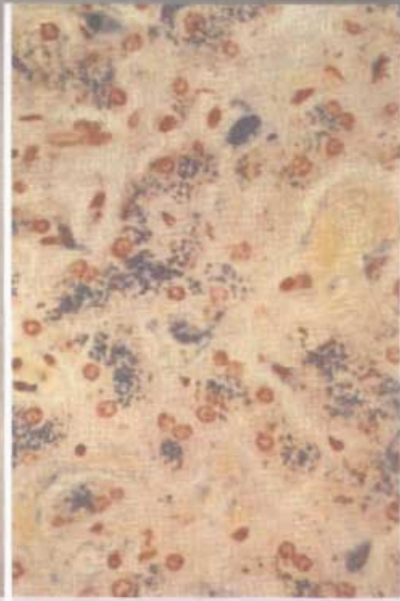
(الشكل: ٢٣) ←
ترسبات الهيموسيدرين - الكبد
صبغ الهيموزيدرين البني الحاوي
للحديد عند شخص تكرر عنده نقل
الدم



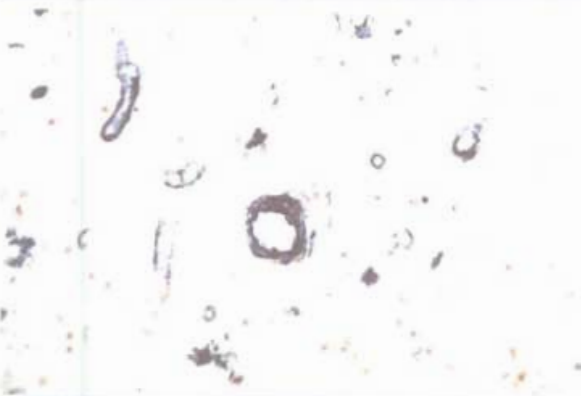
(الشكل: ٣٦)
نسيج دني
ترسبات الكالسيوم في النسيج الدني
المحب للحامض



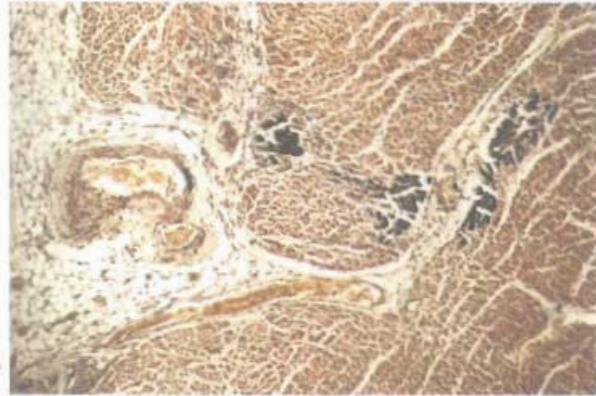
(الشكل: ٣٥)
داء ويلسون- القرنية
بلا حظ خط اسود رفيق من انحناس في غشاء دبسميه
في القرنية عند شخص مصاب بداء ويلسون



(الشكل: ٣٤)
ترسبات الهيموسيدرين - الكبد الهيموسيدرين المتلون
بالأزرق في حالة من داء الهيموسيدريني التالي لنقل
الدم بسبب انحلال دموي «تلوين بيرل»



(الشكل: ٢٨)
احتشاء دماغي قديم
توضعت زرقاء من الهيموزيدرين في الشريكات الدماغية في منطقة
احتشاء دماغي قديم



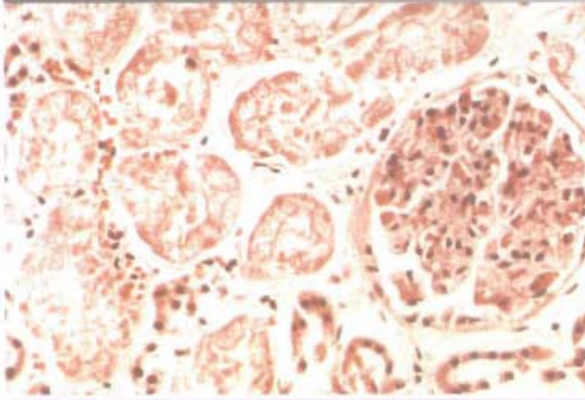
(الشكل: ٢٧)
تكتلات انتقالية - القلب
الترسبات الكسمية السوداء المتوضعة بين الألياف القلبية هي مظهر لفرط نشاط
جارات الدرق

❖ الانحلال الذاتي Autolysis:

- وهي مرحلة غير قابلة للعودة حيث يتم تحرير الأنزيمات الحالة من الخلايا التي قد تحطمت فيها أغشية الجسيمات الحالة ثم تقوم الخلية فعلياً بهضم نفسها.
- يحصل الانحلال الذاتي بعد الوفاة كحادثة عادية في سياق تحطم الجسم، أما قبل الوفاة فهو المرحلة الأخيرة من أذية الخلية. (الأشكال ٣٩ - ٤٠).
- من الصعب غالباً التمييز ما بين الانحلال الذاتي قبل وبعد الوفاة.

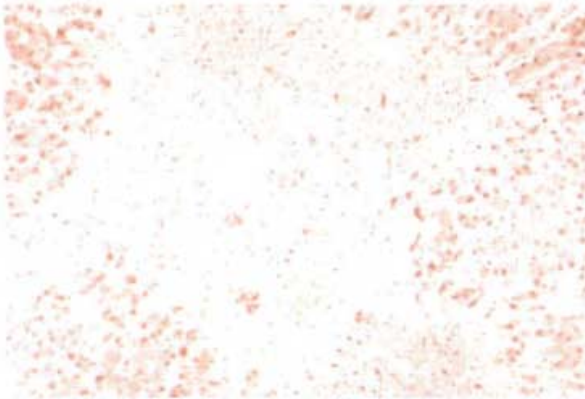


(الشكل: ٣٩)
تبدلات ما بعد الموت الباكرة في الكلية خلايا الأنبوب الكلوية بعد ساعات قليلة من
الموت لاحظ الانحلال الذاتي للميكرو الهيولى



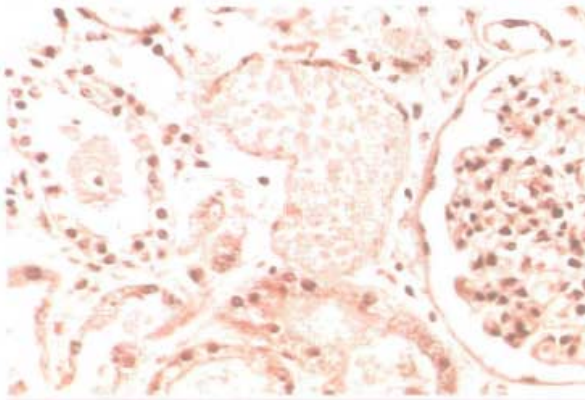
(الشكل: ٤٠)

تبدلات ما بعد الموت المتأخرة في الكلية
انحلال ذاتي شديد للأنابيب القريبة بعدة أسبوعاً من الوفاة
نلاحظ التشظي المزوي للخلايا أما الكبيبات و الأوعية البعيدة مسليمة



(الشكل: ٤١)

نخرة كبدية تنخر شديد للخلايا الكبدية حول الوريد المركزي
نلاحظ فقدان الحدود الخلوية والتلون النووي



(الشكل: ٤٢)

كلية - نخرة انبوية
تنخر الأنابيب القريبة لاحظ التخرّب التام للخلايا المحبة للايونين

ولكن تميل التغييرات النووية لأن تكون حادة إذا ما تأذت الخلايا أثناء الحياة.

■ يكون الانحلال الذاتي أكثر وضوحاً في بعض الأعضاء بشكل أكبر من غيرها.

فهو يشاهد عموماً في الأمعاء، وفي أعضاء غدية أخرى مثل البنكرياس، الكلى، والكظر.

❖ التّموت (التنخر) Necrosis:

■ وهو يعني موت الخلية أو النسيج.

■ التغييرات التنخرية: هي عبارة عن تبدلات هيولية (والتي قمنا بشرحها قبل الآن) وتغييرات نووية التي هي: (الشكل ٤١).

١- تغلظ (انكماش نووي شديد يرى غالباً في الأذيات الشديدة «احتراق النسيج»).

٢- انحلال النواة (حيث تنتج النوى وتتحل).

٣- انفجار النواة (تتمزق النوى إلى أشلاء) ترى مثل هذه الأشلاء عموماً في المراكز النتوجة في العقد اللمفية.

■ لقد وصفنا حتى الآن المظاهر المجهرية للتّموت لكن النسيج المتنخر يرى أيضاً عيانياً ويعرض تنوعاً من المظاهر المختلفة: (الأشكال ٤٢ وحتى ٥٣).

١- تموت تخثري:

حيث يحافظ النسيج على شكله ولكنه متموت (احتشاء كلوي)

٢- تموت تمييعي:

كما في الدماغ حيث يتميع النسيج المتموت ويشكل بنى كيسية.

٣- تموت جبني:

وسيه المنقطرات السلية (القوام لين وجبني بسبب وجود المادة الشحمانية من العصيات السلية).

٤- تموت غازي:

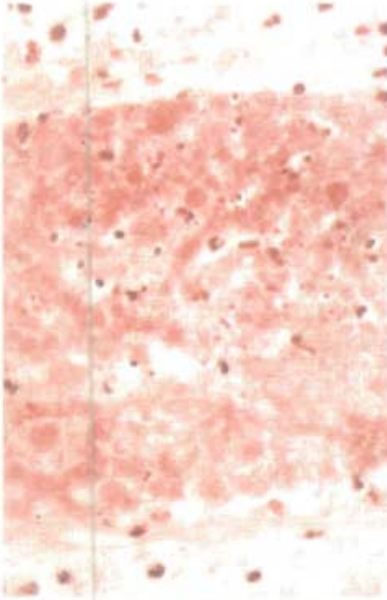
(غنغرينا غازية) حيث تقضي البكتيريا (المطثيات) على العضلة وتخمّر الغليكوجين منتجة فقاعات غازية

٥- تموت صمغي:

أو تموت مطاطي حيث يتماشى استبدال النسيج الليفي مع تخرّب الخلية كما في السفلس.

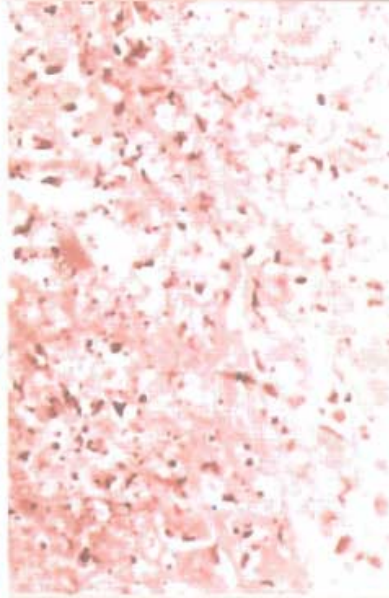
٦- تموت شحمي:

كما في حالة التهاب البنكرياس، حيث تصبح شحوم الثرب متنخرة بسبب تحرير الحموض الدسمة من قبل أنزيمات الليباز من البنكرياس المصاب.



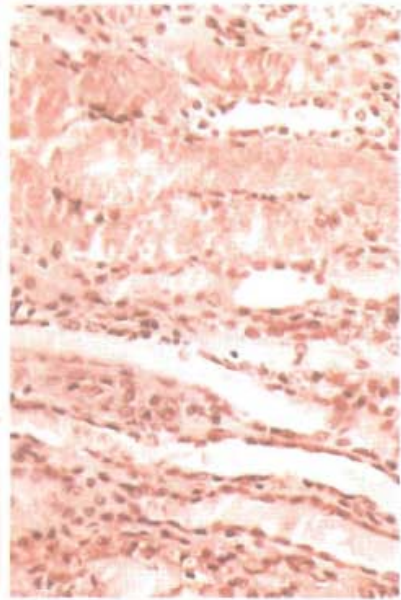
(الشكل: ٤٥)

احتشاء خضية بسبب الانفتال: لاحظ الأفتية المنوية المنتشرة حيث يظهر الحدود المبهمة للخلايا المولدة للنفط والنويات المجزأة والمتكثفة



(الشكل: ٤٤)

كلية - نخرة أنبوبية بقايا التنخر الذي يظهر فيه النوى المجزأة وقد تبعثرت في المادة عديمة الشكل



(الشكل: ٤٣)

كلية - نخرة أنبوبية تنخر الأنابيب الكلوية حيث نلاحظ فقدان كلي للتصبغ النووي (في الأعلى) ولتأبيب طبيعية (في الأسفل)



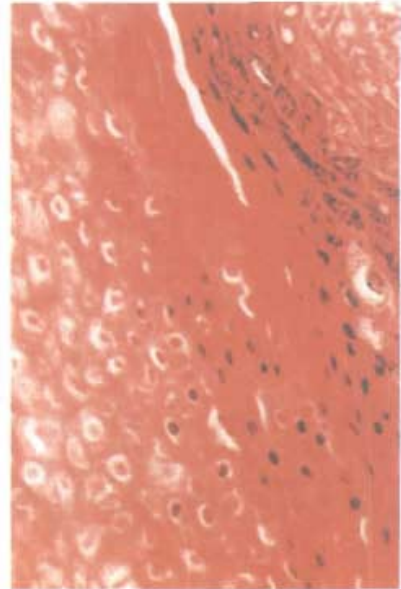
(الشكل: ١٨)

تنخر عضلات هيكلية العضلات المتوترة تظهر محبة للأيوزين و محدودة بالخلايا المصورة لليف



(الشكل: ١٧)

احتشاء عضلة قلبية تنخر عضلة قلبية حديث عند حافة الاحتشاء لاحظ العضلات الميتة المحبة للأيوزين (في الأسفل) والنسيج الحبيبي (في الأعلى)



(الشكل: ٤٦)

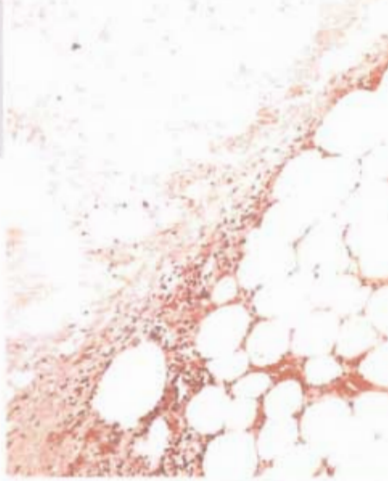
الجلد تكثف و انحلال نووي للمطبقات المسطحة من الجلد في الطبقات السطحية الطبيعية



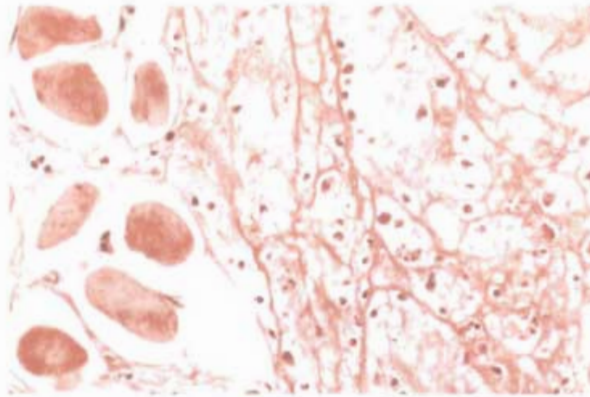
(الشكل: ٥٠)
نخرة كبدية
خلايا طبيعية (في الأسفل) والبقية فيها تموت
وانحلال النوى



(الشكل: ٤٩)
جريب سلي
تموت جيتي وردي في المركز محاط بشلايا وحييدات
النوى وخلايا عملاقة



(الشكل: ٥١)
نخرة شحمية
الخلايا السليمة في الأسفل تنفصل عن الخلايا المتنخرة
في الأعلى بشريط من رشاحة خلوية



(الشكل: ٥٢)
غانغرينا غازية
الالياف العضلية المتنخرة في الأيسر منفصلة عن بعضها بالغاز
والنتحة الانتهائية الليفيينية

الالتهاب الحاد

إن الالتهاب الحاد هو الاستجابة الأكبر والأشيع لأذية وتخرّب النّسج، حيث تملك الاستجابة الالتهابية الحادة ثلاث وظائف رئيسية:

- 1- تصبح المنطقة المصابة مكاناً لما يسمى بالنتحة الالتهابية الحادة وهي تحمل البروتينات والسوائل والخلايا من الأوعية الدموية الموضعية إلى المنطقة المتأذية لتساهم في الدفاعات الموضعية ضد العوامل المؤذية.
 - 2- في حال وجود عامل خامج ممرض (جرثومي مثلاً) في المنطقة المتأذية تقوم عناصر النتحة الالتهابية بتدميره والقضاء عليه.
 - 3- يتم تحطيم النّسج المخربة وتجميعها وإزالة الحطام الخلوي من موقع الأذية.
- يتم التحكم بالاستجابة الالتهابية الحادة عبر إنتاج وانتشار وسائط كيميائية تشتق من كلا النّسج المتأذية والنتحة الالتهابية الحادة (وهو ما تتم مناقشته فيما بعد).

تشتق النتحة الالتهابية الحادة من الأوعية الموضعية وهي تتألف من:

- سائل تحوي الأملاح وتراكيز عالية من البروتين خاصة الغلوبولينات المناعية.
 - الفبرين وهو بروتين عالي الوزن الجزيئي غير حلول ذو طبيعة خيطية.
 - الكريات البيض العدلة عديدة الأشكال بأعداد هائلة.
 - بعض البالعات ووحيدات النوى واللمفاويات.
- جميع هذه العناصر تشتق من الدم كنتيجة للتبدلات التي تحصل في الأوعية الدموية للمناطق السليمة حول منطقة الأذية، هذه التبدلات تمر بعدة مراحل:

- 1) تصبح الأوعية الدموية الصغيرة الملاصقة لمنطقة الأذية متوسعة مع زيادة في الجريان الدموي الذي ما يلبث أن يتباطأ.
 - 2) تورم الخلايا البطانية وتباعدها.
 - 3) تصبح الأوعية عندئذ زائدة النفوذية وتسمح بمرور الماء والأملاح وبعض الجزيئات البروتينية الصغيرة من البلاسما إلى المنطقة المتأذية، ومن أهم هذه البروتينات هو الفبرينوجين.
 - 4) تلتصق الخلايا العدلة إلى الخلايا البطانية ومن ثم تهاجر عبر الغشاء القاعدي للأوعية الدموية لتعبر إلى منطقة الأذية.
 - 5) أخيراً تهاجر بعض البالعات واللمفاويات بطريقة متشابهة.
- تلعب الكريات البيض العدلة الدور الأهم في الالتهاب الحاد، حيث تتحرر الكريات البيض العدلة من مخازنها في النّسي (وهو ما يشمل أيضاً كريات بيض غير ناضجة) مسببة زيادة تعداد الكريات العدلة.
- كذلك تقوم عوامل النمو المشتقة من العملية الالتهابية بتحريض انقسام طلائع الخلايا النّقية في نقي العظم لزيادة عدد الكريات المستحدثة.

تلتصق الكريات العدلة إلى بطانة الأوعية الدموية ومن ثم تهاجر عبر الجدار إلى النّسج المحيطة.

أحد أهم المراحل في الالتهاب الحاد هو تفعيل بطانة الأوعية الدموية، حيث يتم تفعيل الخلايا البطانية بواسطة نواتج أذية النّسج وأيضاً بواسطة السيتوكينات، مما يحرض هذه الخلايا على إظهار ما يسمى بجزيئات الالتصاق الخلوي على سطحها والتي تتفاعل مع جزيئات متممة لها على أغشية الخلايا العدلة.

تصبح بطانة الأوعية ذات لصوقية عالية للكريات البيض التي تفرز عوامل تتواسط عملية التوسع الوعائي وتحرض التصاق وتراكم الصفائح.

أهم جزيئات الالتصاق الخلوي التي تلعب دوراً في التصاق الكريات البيض هي:

■ IL1 الانترولوكين ١.

■ TNF العامل المنخر للورم.

■ LTB اللوكوترين B.

تفعيل بطانة الأوعية في الالتهاب الحاد:

تلعب بطانة الأوعية دوراً حيوياً كحاجز فيزيائي يمنع انتشار البلاسما خارج الأوعية إضافة لكونه مصدراً للعديد من الجزيئات ذات الدور المنظم.

أهم العوامل المفرزة من البطانة هي:

■ أكسيد الآزوت والبروستاسكلين اللذان يحرضان استرخاء الأوعية ويثبطان تراكم الصفائح.

■ الاندوثيلين، ترومبوكسان A2، الأنجيوتنسين ٢ وهي تسبب تقبض الأوعية

■ عامل النمو PPGF المشتق من الصفائح.

في الحالة الطبيعية:

تؤمن بطانة الأوعية سطحاً يمنع تراس الصفائح وإزالة التحبب منها و يعتبر التوازن بين المواد والعوامل المفرزة ذا دور أساسي في التحكم بجريان الدم الموضعي.

في الالتهاب الحاد يختل هذا التوازن مع زيادة في اصطناع جزيء شحمي الاشتقاق يدعى العامل المفعّل للصفائح PAF الذي يزيد النفوذية الوعائية، كما يزداد اصطناع أكسيد الآزوت الذي يحرض توسع الأوعية، كما تظهر المزيد من جزيئات الالتصاق الخلوي على سطح الخلايا البطانية مما يزيد من التصاق الخلايا العدة على سطحها.

إضافة للتبدلات في العوامل المفرزة يحصل تبدل في خواص سطوح البطانة الوعائية:

■ يزيد الـ IL1 و TNF من ظهور جزيئات الالتصاق على خلايا البطانة خاصة P-selectin

■ يحرض جزيء الالتصاق للكريات البيض (ELAM1) التصاق الكريات المعتدلة.

■ جزيء الالتصاق داخل الخلوي (ICAM1) يحرض التصاق العدلات و اللمفاويات.

■ جزيء الالتصاق للخلايا الوعائية (VCAM1) يحرض التصاق اللمفاويات ووحيدات النوى.

في الوقت ذاته تقوم وسائط الالتهاب الأخرى خاصة جزء المتممة C5 بتحريض زيادة التعبير عن المتممة مما يسبب زيادة في إظهار جزيئات الالتصاق المتممة على الخلايا العدة (وهو ما يدعى بالمركب CD11 / CD18).

إذاً تصبح بطانة الأوعية في الالتهاب الحاد خاضعة لتبدلات لإنتاج عوامل فعالة وعائية (خاصة PAF وأكسيد الآزوت) إضافة لكونها لصوقة للعدلات.

■ العدلات:

- تلعب العدلات دوراً في قتل المتعضيات الغازية وتحطيم النسيج المتخرّبة، حيث تزدهم العدلات بأعداد كبيرة من الحبيبات الحالة في الهيولى وهي غنية بأنزيمات حالة للبروتين قادرة على تحطيم كلاً من الخلايا واللحمة خارج الخلوية. كذلك تملك العدلات قدرات كاملة هائلة على البلعمة حيث تستطيع ابتلاع العوامل الممرضة التي تدمر بعدئذ بالأنزيمات الحالة وبآليات توليد الجذور الحرة.

- ولكن أحد عيوب العدلات هي أنها قصيرة العمر حيث تعيش لعدة ساعات فقط في النسيج.

■ البالعات:

- تلعب البالعات دوراً ضئيلاً في الالتهاب الحاد حيث يشكل جزء ضئيل من النتحة الالتهابية الحادة من البالعات المشتقة من الخلايا وحيدة النواة.

- تملك البالعات قدرات كبيرة على البلعمة وقتل الجراثيم ونظراً لامتلاكها قدرة على الاستقلاب التأكسدي فهي تعيش فترة أطول من العدلات.
- إضافة لوظيفة البلعمة تملك البالعات وظائف إفرازية لإنتاج عوامل النمو والسيتوكينات التي تتواسط بعض الأحداث في الاستجابة الالتهابية كما تساعد في عملية الإصلاح بعد تأذي الخلايا.
- وبالمحصلة فإن البالعات ذات دور أهم في الالتهاب المزمن.

يمكن للالتهاب الحاد أن يكون مؤذياً حيث يمكن للاستجابة الالتهابية الحادة المفرطة أن تسبب مرضاً شديداً وحتى الموت.

فعلى سبيل المثال في التهاب المزمار الحاد المحدث بالمستدميات النزلية قد تسبب الفتحة الالتهابية الحادة في مخاطية الحنجرة تضيقاً شديداً للطريق الهوائي قد يكون قاتلاً. كذلك في حالة التهاب السحايا قد تسبب الاستجابة الالتهابية خثاراً في الأوعية الدموية مسبباً أذية في القشر الدماغى. (الشكل ١-٤).

وهكذا قد تسبب الاستجابة الالتهابية الحادة أذية أكثر من العوامل الممرضة بعد ذاتها.

تختلف النتحة الالتهابية الحادة في تركيبها:

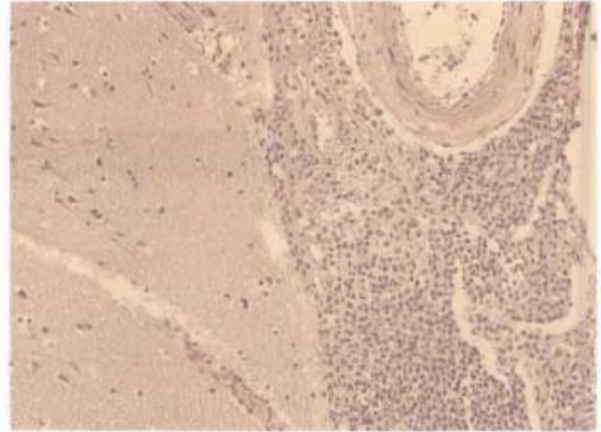
- فعندما تسيطر العدلات على تركيب النتحة الالتهابية تدعى النتحة بالقيحية (الشكل ١-٤).
- وعندما يسيطر الليفين تدعى بالنتحة الليفية (الشكل ٢-٤).
- وعندما تكون النسبة العظمى من النتحة الالتهابية مؤلفة من السوائل فهي تدعى بالنتحة المصلية. (الشكل ٣-٤).

أمثلة عن النتحات الخلوية موضحة في الأشكال التالية:



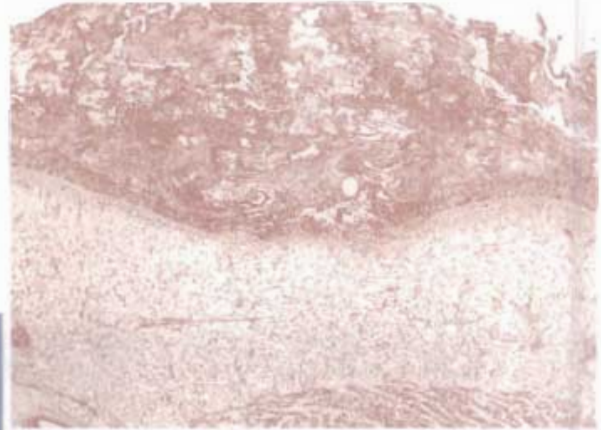
(الشكل: ١-٤ - أ)

دماغ لطفل مصاب بالتهاب السحايا تشاهد نتحة قيحية سمكية بلون الكزيم اسفل الغشاء العنكبوتي في الفس الجبهى والصدغى



(الشكل: ١-٤ - ب)

النتحة القيحية في التهاب السحايا مؤلفة من عديدات النوى

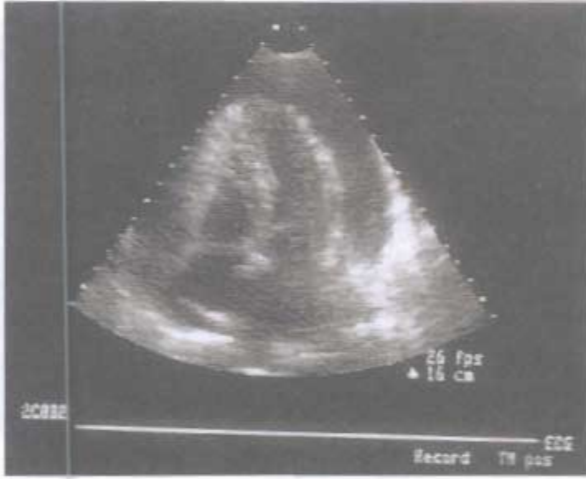


(الشكل: ٢-٤ - أ)

النتحة الليفية في التهاب التامور
لاحظ تخرب السطح الاملس للتامور بالنتحة الالتهابية

(الشكل: ٢-٤ - ب)

النتحة الليفية في التهاب التامور-مظهر عياني



(الشكل: ٢-٤)

النتحة المصلية في تصيب التأمور -مظهر صدي

■ الوسائط الخلوية في الالتهاب الحاد:

العديد من الوسائط الخلوية تلعب دوراً أساسياً في الالتهاب الحاد، وأهمية ذلك تكمن في إمكانية تعديل الاستجابة الالتهابية دوائياً لتقليل التأثيرات غير المرغوب بها. هذه الوسائط تشتق إما من البلازما أو تفرز من الخلايا. العوامل المشتقة من البلازما هي غالباً بروتينات تتفاعل بالأنزيمات الحاملة للبروتين وهي ذات عمر قصير بعد تصنيعها حيث يتم إبطال مفعولها عبر أجهزة أنزيمية متخصصة في النسيج.

جدول:

■ الوسائط الالتهابية الخلوية:

وسائط تصطنع بشكل فعال	وسائط مخزونة
البروستاغلاندينات	الهستامين
اللوكوترينات	
العامل المفضل للصفيحات	
السيتوكينات	
أوكسيد الأزوت	

جدول:

■ الوسائط الالتهابية المشتقة من البلازما:

البراديكينين	←	نظام الكينين
عامل هاجمان	←	سبيل التخثر
البلاسين	←	الآليات الحاملة للخرثرة
C5a, C3b, C3a	←	سبيل المتممة

■ وسائط الالتهاب الحاد وتأثيراتها:

الوسيط	التأثير
الهستامين، البروستاغلاندينات، أوكسيد الأزوت	التوسع الوعائي
الهستامين، C3a، C5a، اللوكوترين، PAF، NO	زيادة النفاذية الوعائية
IL1، TNF، PAF، C5a، LTB4	التصاق العدلات
C5a، LTB4	الجذب الكيمائي للعدلات
IL1، TNF	الحمس
البراديكينين، البروستاغلاندين	الألم

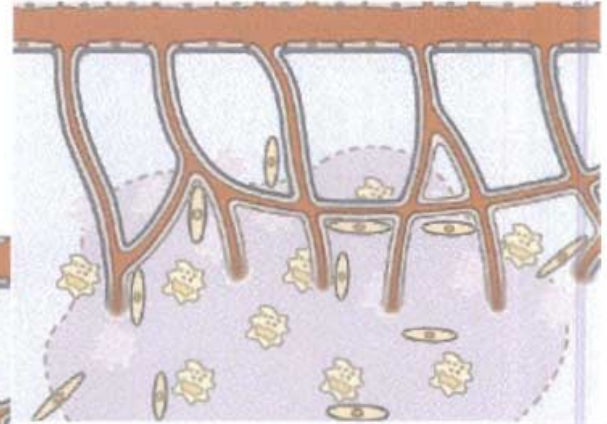
■ التعضي والترميم:

تتم عملية التعضي والترميم في الالتهاب الحاد مؤدية إلى التندب وتشكل ندبات كولاجينية. فعندما تحصل أذية بنيوية واسعة للحمية النسيج، يحصل الشفاء ليس فقط عبر زوال النتحة، ولكن عبر عملية تدعى بالتعضي والترميم (Organization and repair) وهي تؤدي إلى تشكل ما يعرف بالندبة.

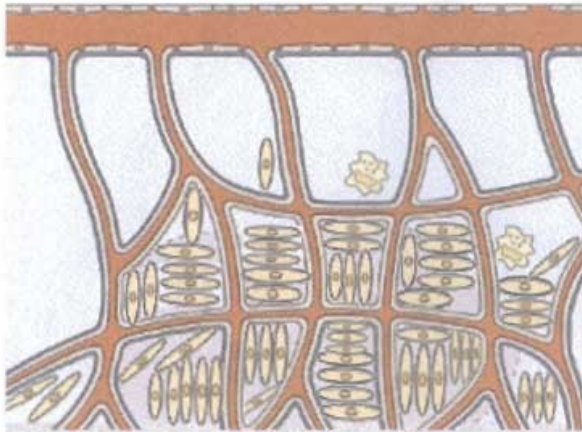
إن تتابع الأحداث يحصل على الشكل التالي:

- تتشكل أوعية حديثة في المناطق غير المتأذية التي ترتشح بالبالعات وصانعات الليف والأرومات الليفية العضلية.
- تقوم البالعات ببلعمة النتحة الالتهابية والنسج المتموتة.
- يحل نسج حبيبي وعائي وهو مركب هش مؤلف من الأوعية المتداخلة والبالعات والخلايا الداعمة محل منطقة الأذية النسيجية.

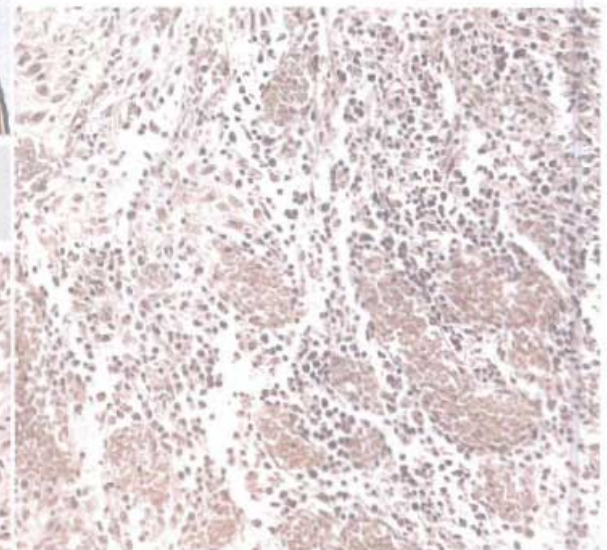
■ يحصل تكاثر للخلايا مولدة الليف ويحصل اصطناع فاعل للكولاجين بينما يبقى فقط جزء صغير من الأوعية الشعرية التي تشكل أقتية وعائية تصل المناطق المتأذية بالمناطق السليمة.



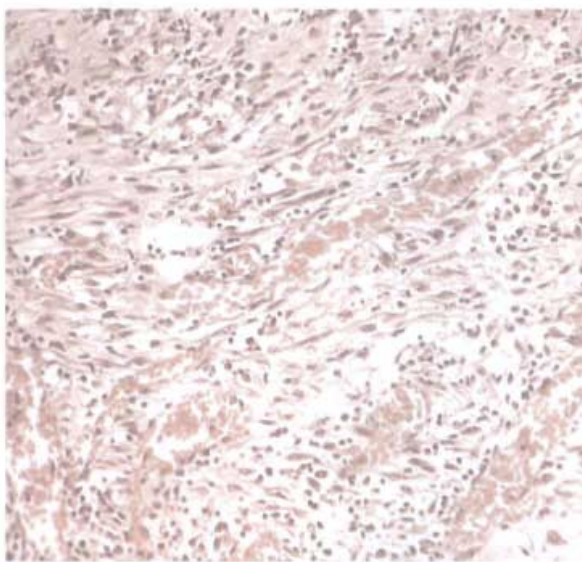
(الشكل: ٤-٤-١)
إزقة الحطام الخلوي من البالعات



(الشكل: ٤-٥-١)
النسيج الحبيبي الوعائي



(الشكل: ٤-٤-ب)
تشكل النسيج الحبيبي



(الشكل: ٤-٥-ب)
النسيج الحبيبي الليفي الوعائي

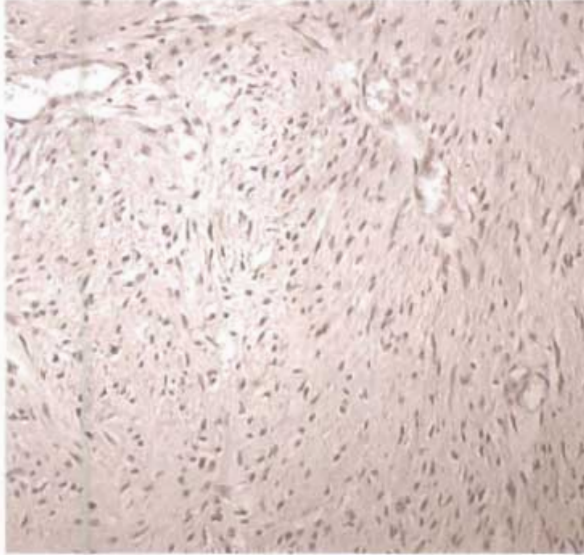
- تمتلئ المسافات بين الأوعية بصانعات الليف والكولاجين و من ثم تتوضع صانعات الليف بحيث ترسب الكولاجين في نموذج موحد واتجاه واحد يعطي قوة عظمى ضد الضغوط الفيزيائية
- يحصل تقلص لمنطقة النسيج الحبيبي بفضل الخواص

التقلصية للخلايا العضلية الليفية و يتقلص حجم المنطقة المتأذية.

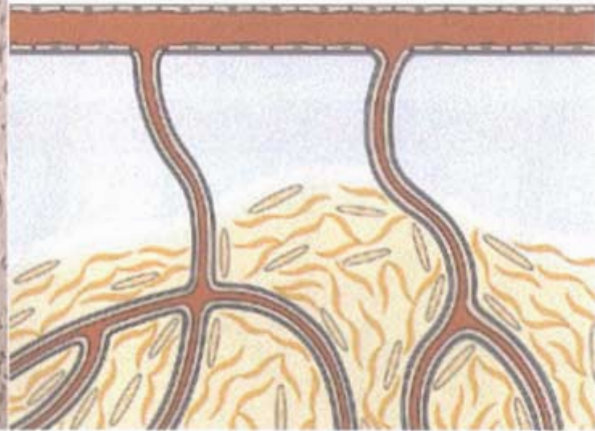
- بعد ذلك تأخذ صانعات الليف وضعية الراحة بحيث تصبح ذات سيتوبلاسما ضئيلة و نواة مغزلية متطاولة وهي ما تعرف عندئذ بالخلايا الليفية.
- مجموع هذه التحديثات يدعى بتعضي النتحة الالتهابية.
- أمثلة عن التعضي والترميم:

يتم تندب النسيج الدماغي المتأذية بتكاثر الخلايا الدبقية و ليس النسيج الكولاجيني و هو ما يدعى بالتندب الدبقي.

أما في العظم في حالة الكسور فلا يكفي التندب الكولاجيني لترميم العظم فلا بد من تكاثر بانيات العظم لإنتاج لحمة كولاجينية متخصصة خارج خلوية تدعى بالمادة العظمانية تتمعدن فيما بعد لتشكل العظم.



(الشكل: ٦-٤ - ب)
مظهر نسيجي للنسجة الكولاجينية



(الشكل: ٦-٤ - أ)
تشكل النسجة الكولاجينية

الالتهاب المزمن

إن المتتالية:

أذية النسيج ← الالتهاب الحاد ← النتحة ← تعضي النتحة ← تشكل النسيج الحبيبي ← النسيج الندبي:

تشاهد فقط في حال تكون العامل المؤذي ذو استمرارية وجيزة أما في حال بقاء العوامل المؤذية فتحصل عملية تخرب النسيج و التعضي والترميم بشكل متواقت و يحصل الالتهاب المزمن.

وإضافة للالتهاب الحاد تنفعل عوامل دفاعية أخرى للجهاز المناعي و ترتشح منطقة الأذية بالخلايا اللمفاوية، و يبدي الفحص المجهرى للمنطقة المصابة حطاماً خلويماً مع نتحة التهابية حادة، ونسيج وعائي حبيبي ليفي و خلايا لمفاوية بالعات، وندبة ليفية.

هذه الحالة التي تدعى بالالتهاب المزمن سوف تستمر حتى زوال العامل المؤذي.

ويمكن اعتبار الالتهاب المزمن حالة توازن بين عملية الترميم و أذية النسيج المستمرة وقد تستمر هذه المرحلة لعدة سنوات حتى استئصال العامل الممرض.

- الآليات المناعية المسيطرة في الاستجابة الخلوية في الالتهاب المزمن:

إن الخلايا المسيطرة في الالتهاب المزمن هي اللمفاويات و البالعات، حيث لا تعود البالعات تقوم بمجرد البلعمة بل تتفعل لتقوم بوظائف دفاعية و إفرازية.

■ البالعات:

إن البالعات هي الخلايا الأكثر تأثيراً في الالتهاب المزمن، حيث تتحول الخلايا وحيدة النوى غير الفعالة إلى بالعات بفضل وسائط كيميائية خاصة الانترفيرون، حيث تحصل تبدلات شكلية في البالعات مع زيادة في تطور الجهاز المصطنع للبروتين. أيضاً من الشائع حصول التحام للبالعات الفعالة لتشكيل خلايا ناسجة عديدة النوى (الخلايا العملاقة). تلعب البالعات المفعلة دوراً إفرائياً هاماً في الدفاع ضد العوامل المؤذية، كما تلعب دوراً هاماً في عملية إظهار المستضد.

■ العوامل المضرة من البالعات هي:

- وسائط الالتهاب الحاد: PAF ومستقلبات حمض الأراشيدونيك.
- المستقلبات الأكسجينية التي تساهم في قتل الجراثيم.
- الأنزيمات المحلّمة و الحالة للبروتين التي تساهم في انحلال المواد خارج الخلايا (وهو ما يسهم في إزالة الحطام الخلوي).
- السيتوكينات: $IL1 - TNF\alpha$ وهي تحرض تكاثر صناعات الليف و اصطناع الكولاجين.
- عوامل النمو: PDGF - EGF - FGF التي تحرض نمو الأوعية الدموية و انقسام و هجرة صناعات الليف.

■ الحبيبومات:

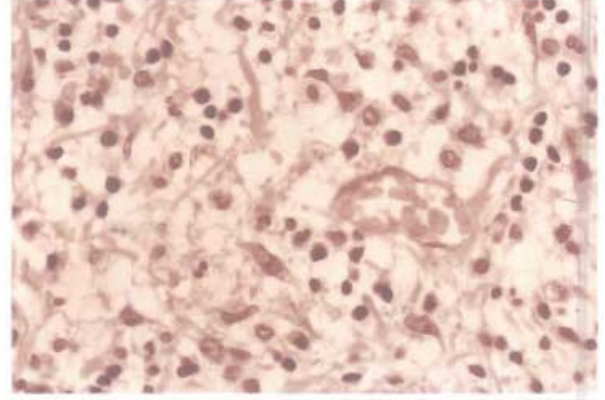
- يحصل الارتكاس الالتهابي الحبيبيومي عندما تفضل عملية البلعمة في تعديل العامل الممرض.
- ففي بعض الأمراض تكون الاستجابة الالتهابية الحادة المحدثة بالعدلات عابرة وسريعة الزوال وتحل محلها استجابة خلوية مناعية تتميز بتراكم البالعات واللمفاويات، حيث تشكل البالعات تجمعات تعرف بالحبيبومات، وهذا النموذج هو ما يدعى بالالتهاب الحبيبيومي.

إن بعض المتعضيات الدقيقة هي ذات إمراضية منخفضة ولكنها قادرة على تحريض استجابة التهابية مزمنة، وأهم هذه المتعضيات هي المتفطرات (المتفطرات السلية والجذامية).

أيضاً بعض المواد الأجنبية غير الحية المترسبة بالنسج تسبب التهاباً حبيبياً.

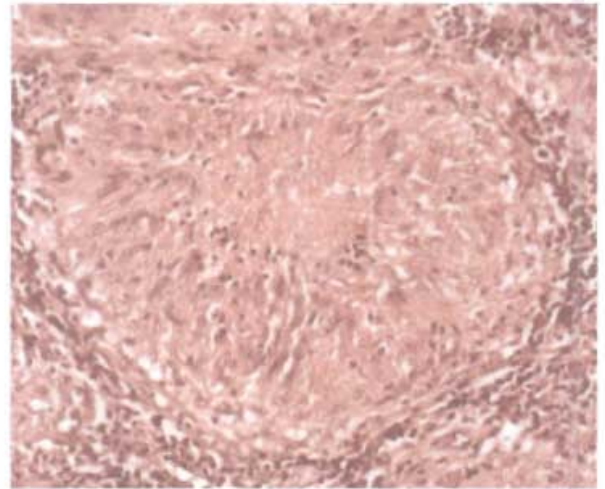
كما الأغبرة الصناعية و بعض المواد المصطنعة في الجسم و التي تترسب بكميات كبيرة أحياناً في النسج (كبلورات البولات في النقرس).

حيث تفضل أنزيمات البالعات بتدمير هذه المواد و تسبب هذه المواد تخريشاً و التهاباً حبيبياً مزمناً. إن السل الرئوي هو النموذج الأهم للالتهاب الحبيبيومي و قد نوقش بالتفصيل في فصل الأفات الرئوية.



(الشكل: ٤-٧)

الخلايا الالتهابية المزمنة: لمفاويات - بالعات - خلايا بلاسمية



(الشكل: ٤-٨)

حبيبوم

❖ تشكل الأورام:

العديد من المؤثرات تسبب تديلاً في المادة المورثية للخلايا مما يسبب تديلاً دائماً للنموذج الطبيعي لنمو الخلايا. هذه الخلايا التي تسمى بالورمية تتكاثر بطريقة غير منظمة مشكلة كتلة من النسيج تسمى بالورم. إذاً يطلق مصطلح التنيش **Neoplasia** على حالة من التكاثر غير المضبوط للخلايا وبشكل ذاتي أي بدون محرض خارجي مستمر.

هذه الحالة تنشأ عن تبدلات في المادة المورثية تنتقل من جيل خلوي لآخر ضمن خلايا الورم، وقد أظهرت الدراسات المورثية الحديثة أن هناك مورثات أساسية تضبط نمو الخلايا وأي اضطراب في هذه المورثات مسؤول عن تشكل معظم الأورام، حيث تدعى هذه المورثات بالمورثات الورمية (**Oncogenes**).

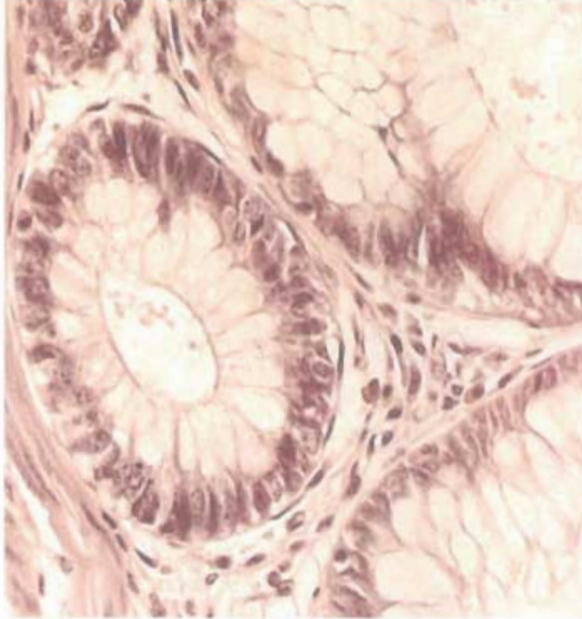
يمكن تمييز نمطين أساسيين للنمو الورمي:

● الورم السليم: وهو ذو حدود واضحة وينمو موضعياً فقط.

● الورم الخبيث: وهو ذو حدود غير واضحة، وتنتشر الخلايا الورمية ضمن النسيج المجاورة وينتقل إلى النسيج الأخرى.

❖ الأورام والتمايز الخلوي:

يعد فشل الخلايا في إنجاز عملية التمايز أحد أهم مميزات الأورام الخبيثة، فعادة بعد انقسام الخلايا الجذعية تتخصص كل خلية بوظيفة معينة تتطلب تطور بنى معينة (كالزغيبات - الأهداب - الفجوات...) هذه العملية تعرف بالتمايز **Differentiation**.



(الشكل ٥-١)
ظهارة الكولون الطبيعية

- خلايا الأورام السليمة بشكل عام تمايزة لدرجة قريبة جداً للخلايا السليمة الأصلية، حتى أن بعضها يقوم بوظيفة الخلايا الأصلية المشتق منها الورم (كالأورام السليمة للنسيج الغدية والتي تفرز الهرمونات مسببة تأثيرات غدية).

- أما الأورام الخبيثة فهي ذات درجات متفاوتة من التمايز الخلوي.

- فهناك أورام جيدة التمايز ذات خلايا شبيهة بالخلايا الأصلية

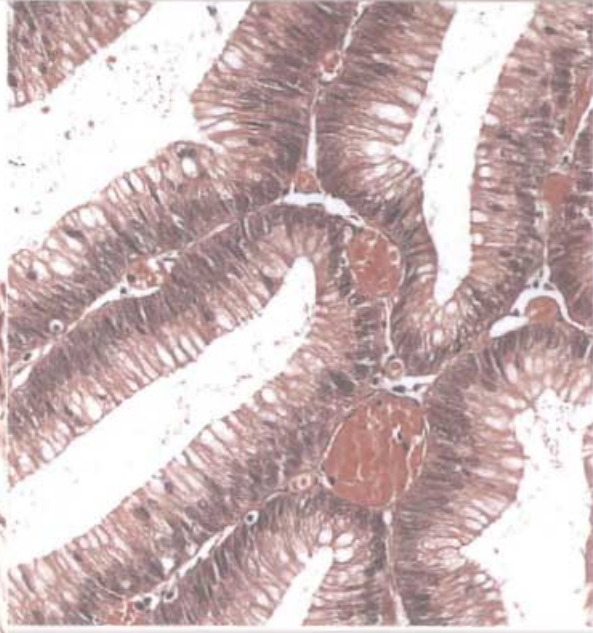
- وهناك أورام سيئة التمايز حيث يكون هناك درجة ضعيفة من الشبه بالخلايا الأصلية

- وهناك أورام يستحيل معرفة الخلايا الأصلية بسبب عدم تمايز الخلايا على الإطلاق، وهي تدعى بالأورام

الكشمية **Anaplastic**.

(لاحظ الفروقات في الأشكال من ٥-١ وحتى ٥-٥).

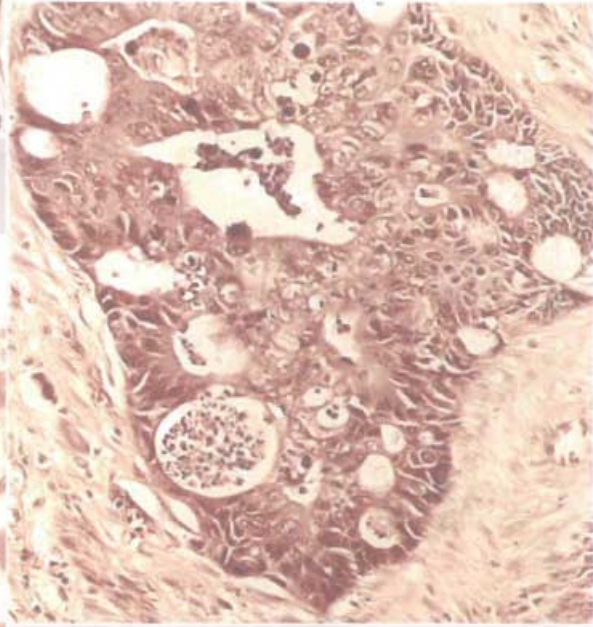
- يرتبط سلوك الورم عادة بدرجة تمايز خلاياه حيث يكون الورم ضعيف التمايز أشد عدوانية وخبثاءة.
- أيضاً تتميز خلايا الورم الخبيث بما يدعى باللائموزجية الخلوية **Atypical cytology**، وهي تتلخص بما يلي:



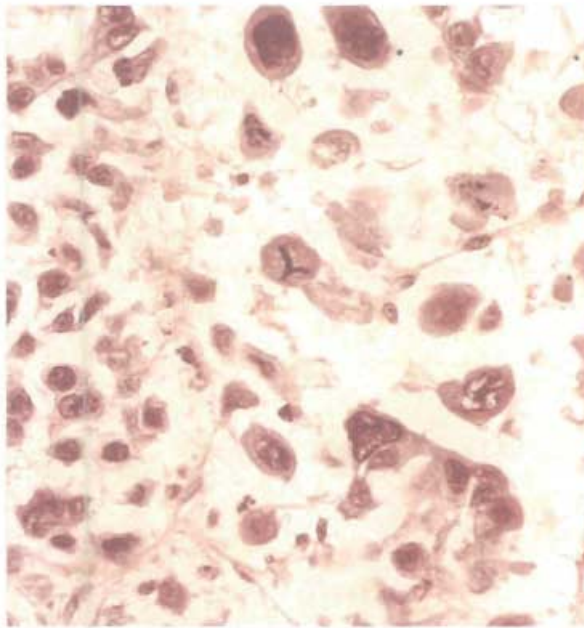
(الشكل: ٢-٥)
أورام الكولون السليمة



(الشكل: ٣-٥)
أورام الكولون الخبيثة جيدة التمايز

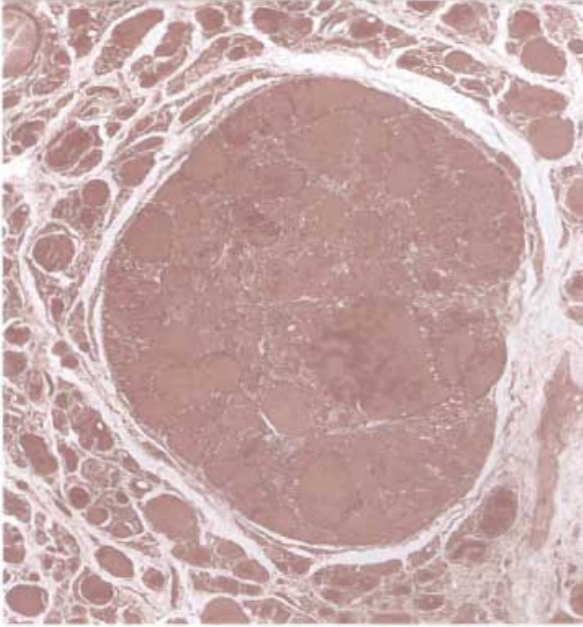


(الشكل: ٤-٥)
أورام الكولون الخبيثة سيئة التمايز



(الشكل: ٥-٥)
أورام الكولون الكشمية

- التبدل في شكل وحجم الخلايا من خلية لأخرى.
- التبدل في شكل وحجم النوى من خلية لأخرى.
- زيادة كثافة وتلون النوى (فرط الكروماتين).
- ازدياد حجم النواة قياساً لحجم السيتوبلازما (ازدياد النسبة النووية السيتوبلازمية).



❖ الأورام السليمة:

وهي أورام ذات خلايا شديدة الشبه بالنسج الأصلية، وهي عادة تنمو بشكل موضعي وذات معدل نمو بطيء.

وتعود تأثيراته السريرية عادة لأحد أمرين:

- إما ضغط النسج المجاورة (الأمعاء - الطرق الهوائية...).

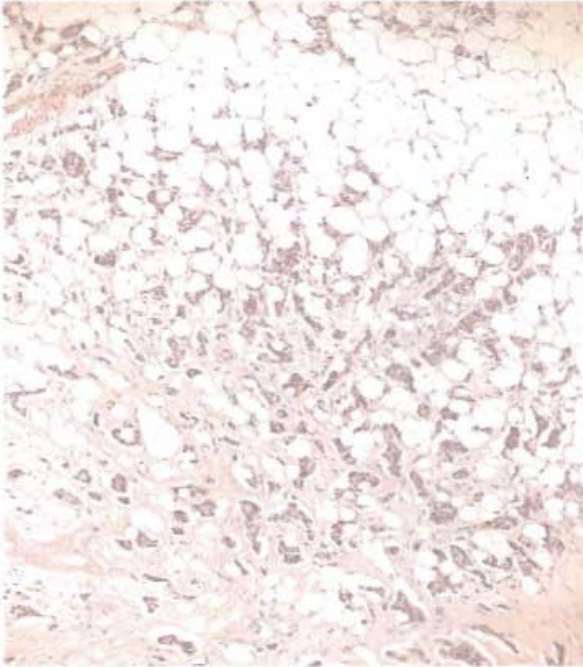
- أو عبر المقرزات الهرمونية (الأورام الغدية...).

(الشكل: 6-5) ←

لورم السليم للغدة الدرقية

هذا المقطع يظهر مميزات الورم السليم للغدة الدرقية

لاحظ الحدود الواضحة، وهو لا يغزو النسج المجاورة رغم أنه يضغطها



❖ الأورام الخبيثة:

أهم خاصية مميزة للأورام الخبيثة هي أن نموها غير محصور بوضع الورم البدئي، حيث تملك الأورام الخبيثة قدرة على غزو النسج المجاورة، كما أنها تملك القدرة على الانفصال والتحرك إلى موقع آخر من الجسم لتنمو هناك ككتلة ورمية منفصلة، هذه العملية تعرف بالانتقال **Metastasis** وتعرف الأورام الثانوية بالنقائل وهي تملك ذات القدرة على الغزو وتدمير النسج المجاورة.

(الشكل: 7-5) ←

ورم خبيث في الثدي

لاحظ عدم وضوح حدود الورم والغزو الموضعي للخلايا الورمية

جدول: المميزات النسيجية للأورام:

الأورام الخبيثة	الأورام السليمة	السلوك
نمو غازي - نقائل بعيدة	نمو موضعي محدود	السلوك
تمايز خلوي ضعيف	تمايز خلوي جيد	
انقسامات عديدة ذات أشكال شاذة	انقسامات خلوية قليلة	
النسبة النووية الهيولية مرتفعة	نسبة نووية هيولية طبيعية	المميزات النسيجية
الخلايا متعددة الأشكال مع تعداد أشكال النوى	الخلايا وحيدة الشكل ضمن الورم	

❖ معدل نمو الورم:

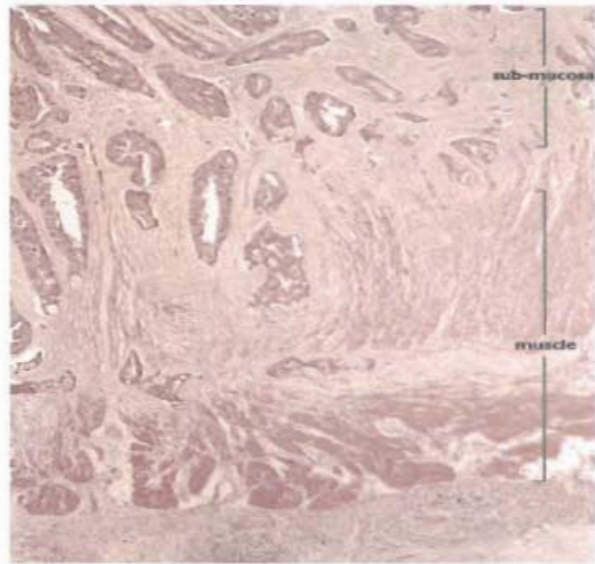
- عادة تنمو الأورام السليمة والأورام جيدة التمايز بمعدل أقل من الأورام ضعيفة التمايز (هناك استثناءات عديدة). وبشكل عام يعتمد معدل نمو الورم على عدة عوامل:
- نسبة الخلايا التي تدخل الدارة الخلوية قياساً للخلايا المتميزة والتي استقرت في الطور G0 من الدارة الخلوية.
 - معدل موت الخلايا في الورم، حيث تكون خلايا الورم مقاومة لعملية الموت الخلوي المبرمج **apoptosis**
 - كفاية التغذية الواصلة إلى الورم وهي تتعلق باللحمة الورمية.

الأورام

❖ انتشار الأورام الخبيثة:

ينتشر الورم الخبيث من مكانه البدئي إلى المواقع الأخرى بأربعة طرق رئيسية:

- ١- **الغزو الموضعي:** وهو أشيع طرق انتشار الأورام الخبيثة حيث تمتد الخلايا الخبيثة مباشرة إلى النسيج المجاورة. (الشكل ٨-٥).



(الشكل: ٨-٥)

الغزو الموضعي لسرطان الكولون الخبيثة ذات التلون الأرجواني تمتد عبر تحت المخاطية ومخاطية الكولون موضعياً

- ٢- **الانتشار اللمفاوي:** حيث تنتشر الخلايا الورمية عبر الأوعية اللمفاوية وتنتقل إلى العقد اللمفاوية الموضعية لتنمو كأورام ثانوية. (الشكل ٩-٥).
- ٣- **الانتشار الدموي:** حيث تنتشر الخلايا الورمية عبر الأوردة النازحة للورم. فكتيhrأ ما تنتشر أورام السبيل الهضمي عبر وريد الباب إلى الكبد.
- المواقع الرئيسية للانتشار الدموي موضحة في الأشكال (٥-١٠ أ - ب - ج - د - هـ).
- وبشكل عام تنتشر الخلايا الخبيثة التي تدخل الأوردة الجهازية إلى الرئة ونقي العظام والدماغ والكظر.
- ٤- **الانتشار عبر الأجواف:** حيث تنتشر الأورام البدئية في جوف البطن أو الصدر مباشرة عبر هذه الأجواف (البريتوان والجنب) إلى أعضاء أخرى.



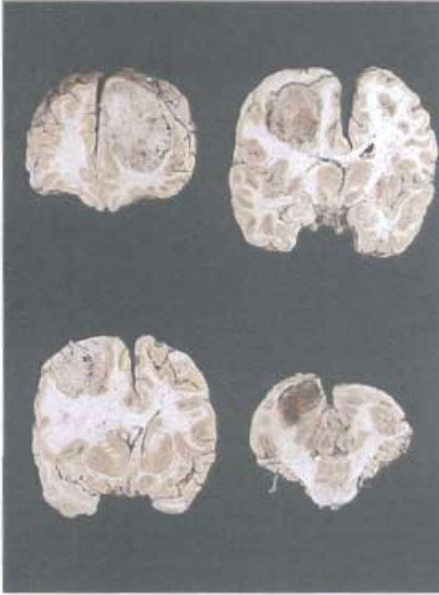
(الشكل: ٩-٥ ب)

الخلايا الخبيثة في العقد اللمفاوية



(الشكل: ٩-٥ ١)

الخلايا الخبيثة في وعاء لمفاوي صغير



(الشكل: ١٠-٥-١)
 ⇒ العظام
 لخلايا الخبيثة منتقلة إلى الفقرات



← (الشكل: ١٠-٥-٢)
 الدماغ
 خلايا ورمية من سرطان المعدة



(الشكل: ١٠-٥-٣)
 ⇒ الكبد
 اشيع أماكن النقال من سرطان الكولون.



← (الشكل: ١٠-٥-٤)
 الكظر
 وفيه تشيع النقال من الرئة والثدي



(الشكل: ١٠-٥-٥)
 الرئة
 اشيع أماكن النقال المنقولة دمويًا

❖ تحديد مرحلة الورم:

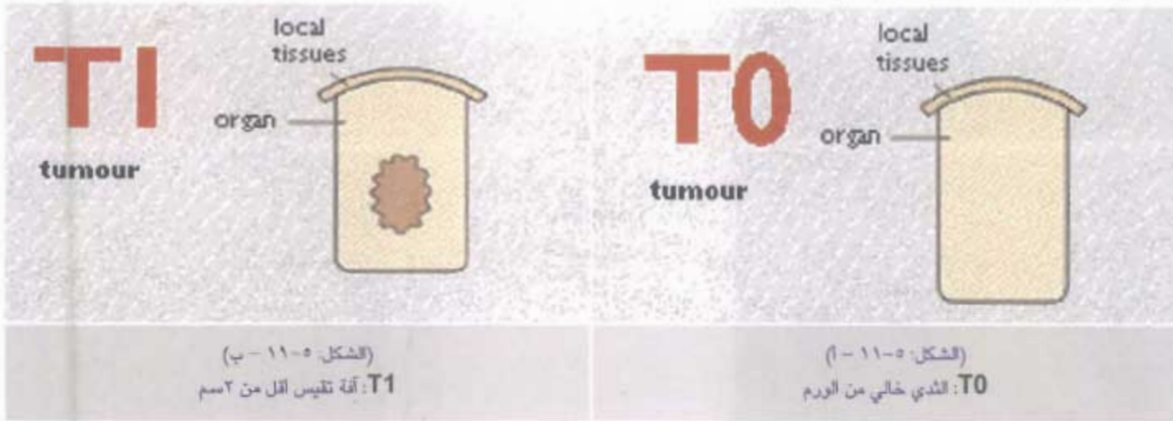
إن حجم الورم البدئي ودرجة الغزو الموضعي والانتشار البعيد له تحدد إلى حد كبير فرص الشفاء من الورم عند تشخيصه، ويدعى تقرير هذه العوامل بالتصنيف المرحلي للورم.

- هناك عدة طرق لتصنيف بعض الأورام (كتصنيف **Duke** لسرطان المستقيم)، ولكن يعد نظام **TNM** الأكثر استخداماً وهو قائم على تقدير درجة الغزو الموضعي، وإصابة العقد اللمفاوية ووجود أو عدم وجود النقائل البعيدة.

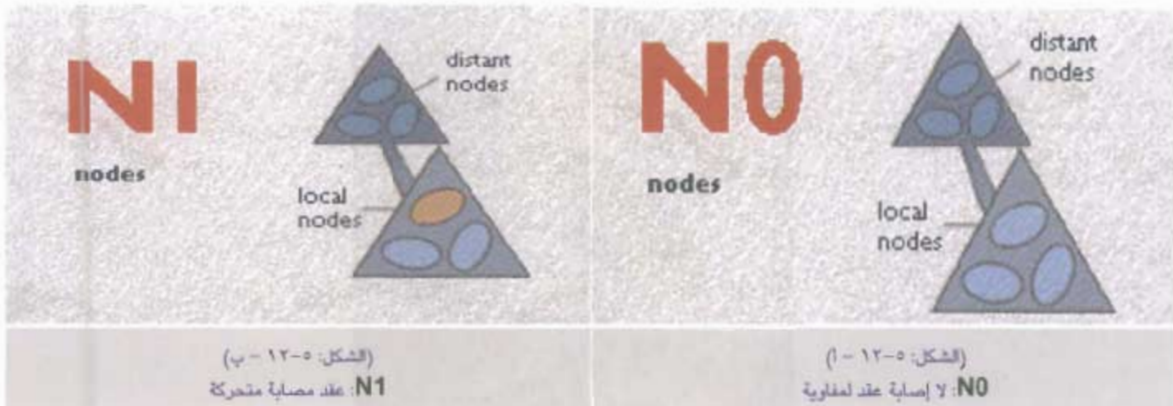
تصنيف السرطانات بنظام **TNM**

مثال: سرطان الثدي

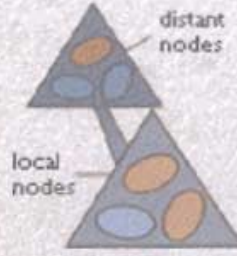
الرمز **T** يعود إلى حجم الورم البدئي:



الرمز **N** يعود إلى إصابة العقد اللمفاوية:



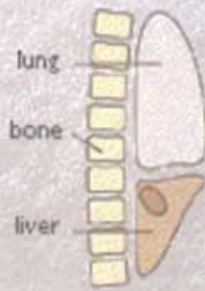
N2
nodes



(الشكل: ١٢-٥ - ج)
N2 عقد مصابة غير متحركة

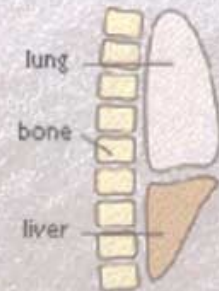
الرمز M يعود لوجود نقائل بعيدة:

M1
metastases



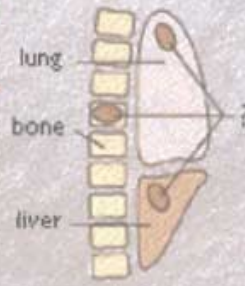
(الشكل: ١٢-٥ - ب)
M1: توجد نقائل بعيدة (الرئة - العظم - الكبد...)

M0
metastases



(الشكل: ١٢-٥ - ا)
M0: لا توجد نقائل بعيدة

MX
metastases



(الشكل: ١٢-٥ - ج)
MX: نقائل غير معروفة

◆ الآفات ما قبل الورمية

■ السرطان الموضع Neoplasia in situ:

في هذه الحالة تشاهد خلايا سرطانية في الظهارة تبدي المظاهر الخلوية للخباثة (تعداد الأشكال - الانقسامات) ولكن دون غزو الخلايا السرطانية للأنسجة القاعدية، وتسمى هذه الحالة بالسرطان الموضع أو «السرطانة اللايدة» وهي تعد أبكر مراحل تكون السرطان.

تشاهد هذه الأورام في النسج الظهارية كعنق الرحم والجلد والثدي، ويعد تشخيصها غاية الأهمية حيث يمكن لهذه الإصابات أن تتحول إلى أورام غازية، بينما يقود استئصالها مبكراً للشفاء التام.

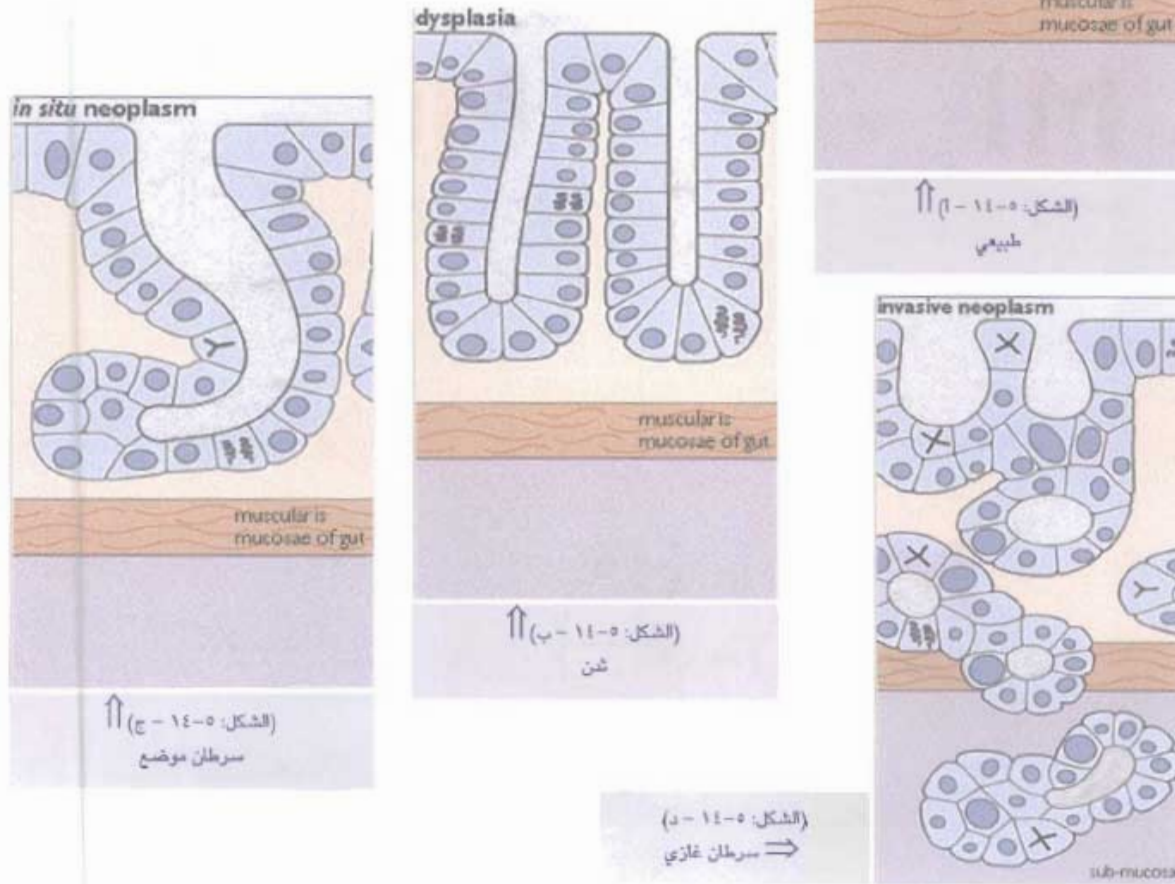
■ الثدن Dysplasia:

يستخدم مصطلح الثدن لوصف المظهر النسيجي للخلايا والذي يبدي زيادة في عدد الانقسامات الخلوية مترافقاً مع عدم اكتمال النضج الخلوي.

الخلايا المثدونة تبدي أيضاً نسبة نووية سيتوبلاسمية عالية مع زيادة في عدد الانقسامات كما تبدي النسيج المثدونة غياب البنية الهندسية للخلايا.

يشاهد الثدن عادة في النسيج الظهارية التي تعرضت للتخريش المزمن، وحالياً وضعت متواليه تحول الخلايا من الثدن إلى السرطان الموضع إلى السرطان الغازي، لذلك فإن عسر التصنع ليس حالة ورمية بحد ذاته، وإنهاء العامل البيئي الممرض يسمح بعودة نمو الخلايا إلى النموذج الطبيعي.

تطور الثدن إلى السرطان



❖ تسمية الأورام وتصنيفها:

إن التسمية المعطاة للورم يجب أن تعطي معلومات عن المنشأ الخلوي للورم وعن سلوكه (سليم - خبيث) وتسمى الأورام اعتماداً على المظاهر المجهريّة والمميزات النسيجية.

تسمية الأورام ذات المنشأ الظهاري:

بعض الأورام السليمة للظهارة السطحية كالجلد مثلاً تعرف بالحلیمومات (**Papilloma**) كونها تنمو بشكل طيات، وهي تسبق باسم خلايا المنشأ (مثال: الورم الحلیمي للخلايا الشائكة للجلد).

الأورام السليمة لكل من الظهارات الصلبة والسطحية تدعى بالأورام الغدية **Adenoma** وهي تسبق باسم النسيج الأصلي (الورم الغدي للدرق...).

أي ورم خبيث من منشأ ظهاري يعرف بالسرطانة **Carcinoma**، وتدعى الأورام المشتقة من الظهارة الغدية بالسرطانات الغدية.

و تسبق أسماء الأورام المشتقة من ظهارات أخرى باسم النسيج المشتق منه الورم (سرطانة الخلايا الحرشفية، سرطانة الخلايا الانتقالية، سرطانة الخلايا الكبدية...).

تسمية أورام الخلايا الداعمة والعضلات: وهي موضحة في الجدول التالي:

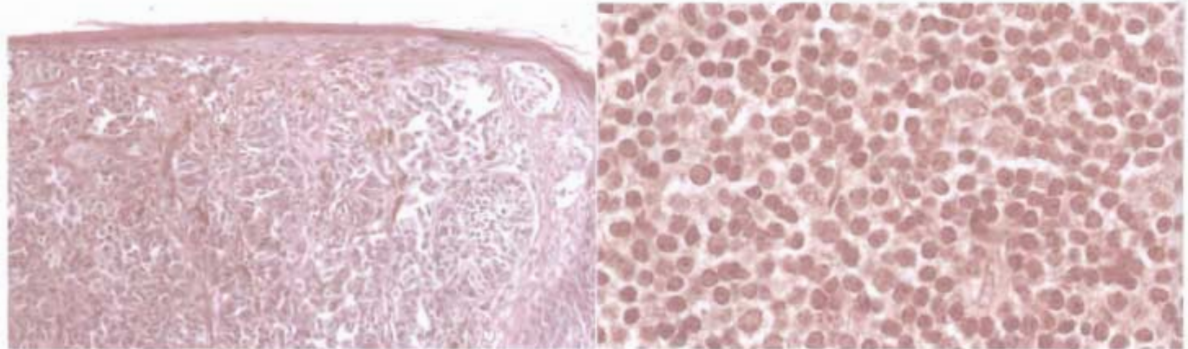
النسيج الأصلي	الورم السليم	الورم الخبيث
النسيج الليفي	الورم الليفي	الورم العفلي الليفي
العظم	الورم العظمي	الورم العفلي العظمي
الغضروف	الورم الغضروفي	الورم العفلي الغضروفي
الشحم	الورم الشحمي	الورم العفلي الشحمي
العضلات الملس	الورم العضلي الأملس	الورم العفلي العضلي
العضلات الهيكلية	الورم العضلي المخطط	الورم العفلي العضلي المخطط

وكما نلاحظ يستخدم مفهوم الورم العفلي أو «الفرن» Sarcoma للدلالة على الأورام الخبيثة للنسج الداعمة والعضلات. تسمية الأورام الأخرى:

هناك أورام أخرى تسمى بحسب منشأها النسيجي وأهمها:

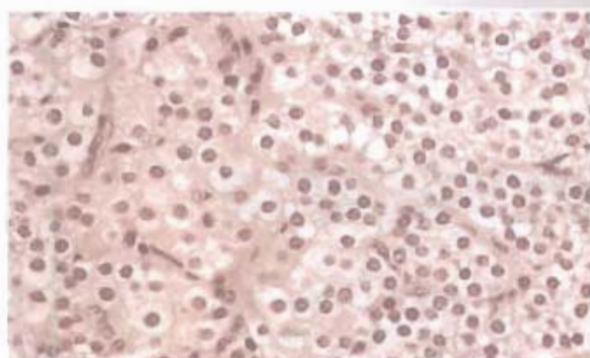
- اللبغومات: وهي أورام مشتقة من النسيج اللمفاوي مؤلفة من خلايا لمفاوية سرطانية تختلف في درجة خباثتها وعدوانيتها.
- الأورام الصباغية الخبيثة (المelanomas): وهي تشتق من الخلايا الصباغية، وتتميز بمحتواها العالي من صباغ الميلانين.
- الأبيضايات: وهي تشتق من العناصر المكونة للدم في نقي العظام.
- الأورام الجنينية: وهي مجموعة من الأورام الجنينية تشاهد في سن الطفولة وتشتق من نسيج جنينية بدئية، من أشيعها ورم ويلمس في الكلية وورم الأرومات العصبية في الكظر.
- الأورام الدقيقة: وهي تشتق من الخلايا الداعمة في الدماغ وهي قد تكون سليمة أو خبيثة.
- أورام الخلايا المنتشرة: وهي تشتق من الخلايا المنتشرة في الأقداد، وقد تشاهد بشكل نادر في النسج خارج الأقداد.
- الأورام المسخية: وهي أحد أنماط أورام الخلايا المنتشرة وهي تتميز لتشكيل عنصر من الوريقات الجنينية الثلاث: الوريقة الخارجية - الوريقة المتوسطة - الوريقة الداخلية.
- الأورام الغدية العصبية: وهي أورام مفرزة لهرمونات أو أمينات فعالة.

المميزات النسيجية لنمط الأورام

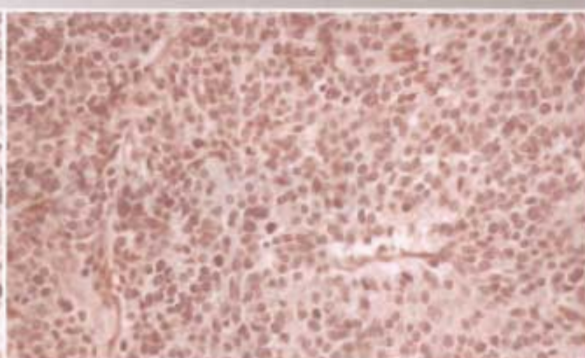


(الشكل: ١٥-٥-ب)
الورم المصباغي (ملانوم)

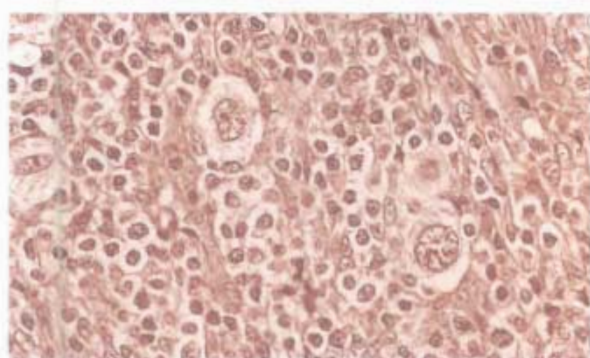
(الشكل: ١٥-٥-١)
اللمفوما



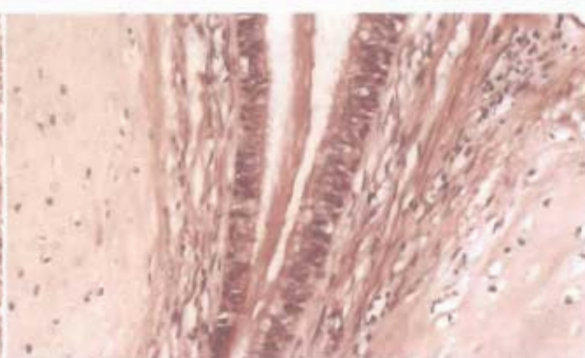
(الشكل: ١٥-٥ - د)
الورم الكبدي



(الشكل: ١٥-٥ - ج)
الورم الجنيني



(الشكل: ١٥-٥ - ر)
داء هوبكنز



(الشكل: ١٥-٥ - هـ)
الورم اللحمي

❖ بيولوجيا الأورام:

إن عملية التسرطن هي سلسلة من الأحداث الحيوية التي تقود إلى تطور الورم، وعلى المستوى الخلوي تنجم الأورام عن طفرات جينية تؤدي إلى اضطراب التحكم في نمو الخلايا.

ما هي العوامل التي قد تقود لمثل هذه الطفرات ؟

- ١- العديد من العوامل الكيميائية المسرطنة تلعب دوراً في إحداث الأورام لدى الإنسان ومنها:
 - ماعات الفحم عديدة الحلقة الموجودة في القطران وهي المادة المسرطنة الرئيسية في السجائر.
 - الأمينات العطرية المستخدمة في الصناعة (المطاط - الأصبغة) وهي تتحول إلى عناصر فعالة في الكبد وتطرح بتركيز عالية في البول مسببة سرطانات في المثانة.
 - النتروزأمين وهي تنتج عن قلب النترت في الغذاء بفعل الجراثيم المعوية، وهي مسؤولة عن سرطانات الطرق الهضمية
 - العوامل المؤكسدة التي ترتبط إلى DNA مباشرة مسببة طفرات مسرطنة.
- هذه العوامل تستخدم في علاج الأورام (كالسيكلوفوسفاميد) وهكذا فإن استخدامها لعلاج سرطان ما قد يقود لتشكيل سرطان آخر.



(الشكل: ١٦-٥)
مخطط مراحل تطور الورم

٢- هناك عوامل أخرى تلعب دوراً في إحداث السرطان لدى الإنسان، ومنها الفيروسات. الجدول التالي يوضح أهم الفيروسات المسؤولة عن إحداث الأورام لدى الإنسان.

الفيروس	الورم
فيروس أبشتاين بار	لمفوما بوركيت - لمفوما بائية الخلايا - سرطانة البلعوم الأنفي
فيروس التهاب الكبد B	سرطانة الخلايا الكبدية
الفيروس الحليمومي الإنساني	سرطانة عنق الرحم - سرطانة الجلد
الفيروس HTLVI	ابيضاضات نائية الخلايا

الأورام

٣- الإشعاع أيضاً يلعب دوراً في تشكل الأورام، حيث يسبب الإشعاع أذية مباشرة لـ DNA مسبباً طفرات مورثية.

٤- عوامل أخرى حيوية كالهرمونات قد تلعب دوراً في نمو الأورام:

فهناك هرمونات قد يؤدي وجودها لتحريض نمو الورم، أما الأستروجين يحرض تكاثر خلايا الثدي والنسج البطانية وقد يؤهب لتطور سرطان الثدي وبطانة الرحم، وقد يمكن علاج سرطانة الثدي التي تبدي خلايا مستقبلات الأستروجين بالمركبات المضادة للأستروجين.

كذلك قد تعالج سرطانة الموتة بإزالة التحريض الأندروجيني

٥- عوامل أخرى كالأسبستوس الذي يؤهب لسرطانة الجنب إضافة لعوامل أخرى غذائية وراثية لا يزال دورها غير محدد.

٦- هناك حالات مرضية عديدة تعتبر حالات ما قبل ورمية وتترافق بخطر عالي لتطور الورم.



(الشكل: ١٧-٥- 1)

التهاب الكولون القرصي

حالة مؤهبة للسرطان خاصة بعد مضي ١٠ سنوات وأكثر على المرض

من هذه الحالات فرط التنسج، كفرط تنسج بطانة الرحم وفرط تنسج ظهارة فصيصات الثدي والقنوات الثديية وكلاهما يؤهب لتطور السرطان.

أيضاً تترافق بعض الحالات المرضية بأزدياد مزمن في تكاثر الخلايا مما يقود للثدن الذي يتطور فيما بعد للسرطان، ومن هذه الحالات (الشكل ٥-١٧):

- التهاب المعدة المزمن المؤهب لسرطان المعدة.

- التهاب الكولون المزمن المؤهب لسرطان الكولون.

- التهاب الكبد المزمن المؤهب لسرطان الكبد.

أيضاً بعض أمراض مناعة الذاتية تترافق بتطور بعض الأورام (كالمفومات مثلاً)



(الشكل: ١٧-٥- ٢)

التهاب الكبد المزمن

لاحظ جزء الخلايا الورمية ضمن الخلايا الكبدية

❖ المورثات الورمية Oncogenes:

عزلت المورثات الورمية بادئ الورم من الفيروسات التتهقرية (Retroviruses) المشكلة لـ RNA وعند الإنسان اكتشفت اضطرابات المورثات الورمية في الأورام، ويعتقد بأنها تلعب دوراً بدئياً في التحول الورمي، كثيراً ما تلاحظ عدة اضطرابات مورثية في ورم واحد.

من هذه المورثات: myc , ras , bcl , sis , erb , n-myc وكل منها تعمل بألية مختلفة وتتفاعل بأليات مختلفة.

المورثات الكاتبة للأورام Tumor suppressor genes:

وأول مورثة كاتبة للورم اكتشفت في ورم أرومة الشبكية لدى الطفل (ريتوبلاستوما) وسميت بـ **Rb105** مورثة أخرى كاتبة للورم، هي المورثة **P53** حيث تبين أن غيابها في عدد من الأورام هو الاضطراب المورثي الأهم. هناك اضطرابات صبغية محددة تشاهد في بعض الأورام، حيث أظهرت الدراسة الخلوية للمكونات الصبغية لبعض الأورام وجود اضطرابات صبغية ثابتة وأهم هذه الاضطرابات ملخصة في الجدول التالي:

الورم	الاضطراب الصبغي	الآلية
الابيضاض النقوي المزمن	تبادل مواقع صبغي بين الصبغيين ٩ و٢٢ (صبغي فيلادلفيا)	تشكيل بروتين ذو فعالية نيروزين كنياز
اللمفوما الجريبية	تبادل مواقع صبغي بين الصبغيين ١٨ و١٤	تشكيل بروتين يمنع موت الخلايا
ورم ايونينغ	تبادل مواقع صبغي ٢٢-١١	غير معروفة

الأورام

المواقع الرئيسية للأورام حسب معدل تواترها:

المملكة المتحدة		الولايات المتحدة	
ذكور	إناث	ذكور	إناث
الرئة	الثدي	البروستات	الثدي
الجلد	الكولون	الرئة	الكولون
الكولون	الجلد	الكولون	الرئة
الموتة	الرئة	الطرق البولية	الرحم
الطرق البولية	المبيض	الابيضاضات واللمفومات	الابيضاضات واللمفومات
المعدة	المعدة	القم	الطرق البولية
البنكرياس	عق الرحم	المعدة	المبيض
اللمفومات	الرحم	البنكرياس	البنكرياس
المرى	البنكرياس	الميلانوما	الميلانوما
الابيضاضات	اللمفومات	الحنجرة	القم

المتلازمات الورمية الوراثية:

العديد من الحالات الورمية هي وراثية حيث أمكن التعرف على العديد من الاضطرابات الصبغية المورثية المؤدية لتشكل الأورام، وهي ملخصة في الجدول التالي:

المتلازمة	العيب المورثي	الأورام
متلازمة MEN	أورام سماوية متعددة	طفرة في الصبغي ١١ و١٠
داء البوليبات العائلي	أورام غدية في الكولون	غياب مورثة مضادة للورم
متلازمة لي - فراوميني	سرطان الثدي - أغران	طفرة في المورثة الكاتبة للورم
جناف الجلد المصبغ	سرطان جلد	اضطراب إصلاح DNA
متلازمة الأورام الليفية القدية	أورام سليمة في الأعصاب المحيطية	غياب مورثة كاتبة للورم
الأورام الشبكية العائلية	أورام خبيثة في الشبكية	غياب مورثة كاتبة للورم

❖ تشخيص الأورام:

يعتمد تشخيص الأورام على الفحص السريري الجيد مع استخدام الوسائل الشعاعية والمخبرية والنسجية.

تستخدم العديد من الطرق لأخذ خزعات من النسج المختلفة وأهمها:

- ١- الخزعة بالإبرة: تستخدم إبرة قاطعة في أخذ عينة تقيس ٢ سم طولاً ويقطر ٢ مم، ولكن الحجم الصغير قد يسبب صعوبة في التشخيص النسيجي. ويمكن استخدام هذه الطريقة لمختلف الآفات
- ٢- الخزعة عبر التنظير: وتستخدم للآفات في الطرق الهضمية والتنفسية والبولية.
- ٣- الخزعة الشقية: حيث تستخدم في الآفات القابلة للجراحة.
- ٤- الخزعة الاستئصالية: تتأصل كامل الآفة، أيضاً للآفات القابلة للجراحة.

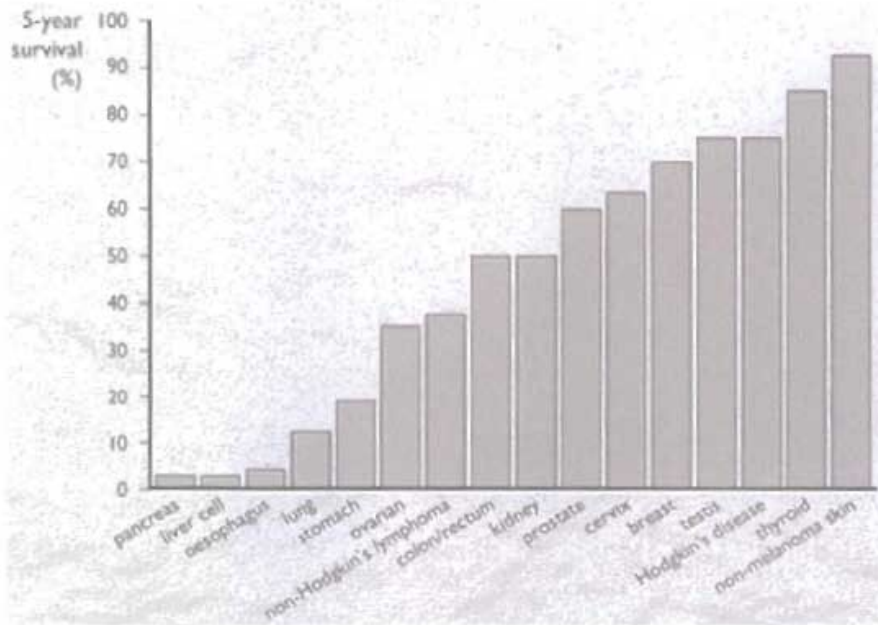
❖ معدلات الشفاء من الأمراض:

يعتمد معدل البقاء على قيد الحياة بعد تشخيص الورم على عدة عوامل:

- ١- الطبيعة البيولوجية للورم.
- ٢- انتشار الورم.
- ٣- إعطاء المعالجة الفعالة.

عادة ما يستخدم معدل البقاء على قيد الحياة لمدة ٥ سنوات بعد تشخيص الورم لتحديد إنذار الورم.

يحدد الشكل التالي معدل الشفاء لمدة ٥ سنوات لأهم الأورام.



(الشكل: ٥-١٨)

متوسط البقاء على قيد الحياة لمدة ٥ سنوات لأهم الأورام

❖ الاضطرابات التطورية:

الماسخات Teratogens:

تدعى العوامل المحرصة للتطور الجنيني الشاذ بالماسخات، ومعظم الماسخات تلعب دورها في حال كون التعرض لها أثناء المراحل المبكرة من التطور الجنيني (الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل وهي المرحلة الجنينية الأكثر فعالية)، وتعتمد نوعية هذه الشذوذات على عدة عوامل من بينها مدة وجرعة التعرض، وفترة التعرض والقابلية الشخصية. ومعظم العوامل التي تبين دورها الماسخ على حيوانات التجربة كانت غير مؤذية في الإنسان، والعكس صحيح أيضاً بالنسبة لعوامل أخرى.

أهم العوامل الماسخة في النوع الإنساني هي:

- الأدوية والمواد الكيماوية (التاليدوميد ---)
- الأشعة المؤينة
- الأخماج الوالدية (داء المقوسات، الحصبة ---)
- الاضطرابات الجينية والصيفية (متلازمة داون ----).

نماذج اضطرابات التطور الجيني:

في كثير من الأحيان يكون الاضطراب الجنيني كبيراً بحيث يفشل الجنين في الاستمرار بالحياة ويموت بعد الإلقاح بفترة وجيزة، بينما تسمح اضطرابات أخرى للجنين بالاستمرار لفترة أطول ولكنه يموت في نهاية الحمل أو بعد الولادة، بينما هناك اضطرابات تطورية غير قاتلة ولكنها تسبب امراضية في فترات أخرى من الحياة.

وعلى سبيل المثال فبعض الاضطرابات الجينية تؤثر على التطور السليم للقلب، وهي ليست مميتة على الفور ولكنها تسبب مرضاً شديداً (كرباعي فالو) أو خفيفاً (كالفتحات بين الأذنين).

يوضح الجدول التالي أشيع نماذج اضطرابات التطور الجيني:

النموذج	الآلية	الأمثلة الشائعة
الفشل الكامل لتطور العضو (الثلاثون) (agenesis)	الفشل الباكر لتطور بدءاً العضو	لا تكون الكلية
التطور الناقص للعضو (نقص التنسج) (Hypoplasia)	تأثير العوامل الماسخة خلال طور النمو للعضو	صغر الرأس (تأثير الكحول)
التطور الشاذ للعضو (الشدن) (dysplasia)	فشل تمايز ونضج العضو	شدن الكلية
فشل الالتحام الجنيني (dysraphism)	فشل التحام الوريقات الجنينية	القبيلة السحائية، انقلاب المثانة الخارجي
الرتق (atresia)	كتل أسطوانية من الخلايا يفترض أن تسير الخلايا المركزية نحو الموت المبرمج ولكنها تقفل في ذلك	رتق المري
الانتياذ (ectopia)	فشل هجرة الخلايا خلال التطور الجنيني	الخصى الهاجرة

توضح الأشكال التالية أمثلة عن الاضطرابات الجينية:



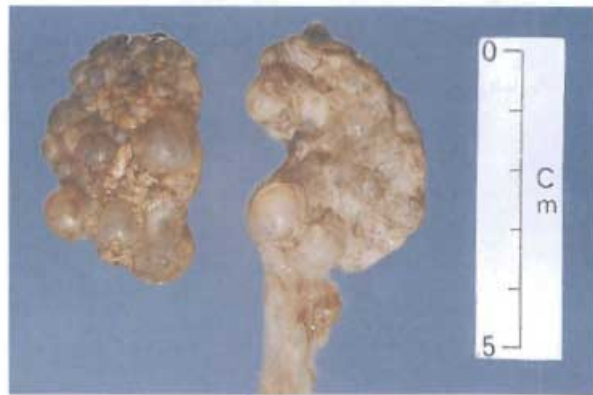
(الشكل: ٦-١) →
لا تكون
الكلى
مثال عن فشل
اتمام لتطور العضو



← (الشكل: ٦-٢)
غياب الأطراف
مثال عن التطور
الناقص للعضو



↑ (الشكل: ٦-٤)
القلة لسحابة الشاعية
مثال عن سوء الالتحام الجنيني



↑ (الشكل: ٦-٣)
ثن الكلى
مثال عن التطور الشاذ للكلى



↑ (الشكل: ٦-٥)
اتحام الأصابع



← (الشكل: ٦-٦)
رتق المري
مثال عن فشل تكون للمعدي لدى الجنين

العوامل
المورثية

❖ العوامل الجينية في المرض:

لقد أحدث استخدام التقنيات الجينية الحديثة ثورة حقيقية في عالم الممارسة الطبية ويمكن تمييز ثلاثة مستويات من علم تطور الجينات الإنسانية:

- علم الجينات التقليدي **Classic genetics**

- علم الجينات الخلوي **Cytogenetics**

- علم الجينات الجزيئية **Molecular genetics**

- علم الجينات التقليدي يعتمد على تحليل نماذج الوراثة والتحليل السريري للأمراض العائلية، حيث تتبع العديد من الأمراض النموذج الماندلي (نسبة إلى ماندل) في الوراثة، وتتبع أمراض أخرى أنماط وراثية معقدة متعددة الجينات. وأهمية هذا العلم هي في الاستشارات الوراثية العائلية للتنبؤ إحصائياً بنسبة الإصابة بمرض مورثي ما.
- أما علم الجينات الخلوية فيعتمد على تحليل الشذوذات على مستوى الصبغيات.
- بينما علم الجينات الجزيئية فيدرس التبدلات على مستوى الـ **DNA** النووي.

❖ الاضطرابات الصبغية والأمراض:

لقد أصبح من الممكن مشاهدة الاضطرابات الصبغية مباشرة بفضل تقنيات انتشار الصبغيات وتلوينها.

إن النمطين الأساسيين من الاضطرابات الصبغية المشاهدة باستخدام هذه التقنيات هي:

اضطرابات في عدد الصبغيات المفردة.

اضطرابات بنوية في كل صبغي.

الصبغة الصبغية الطبيعية:

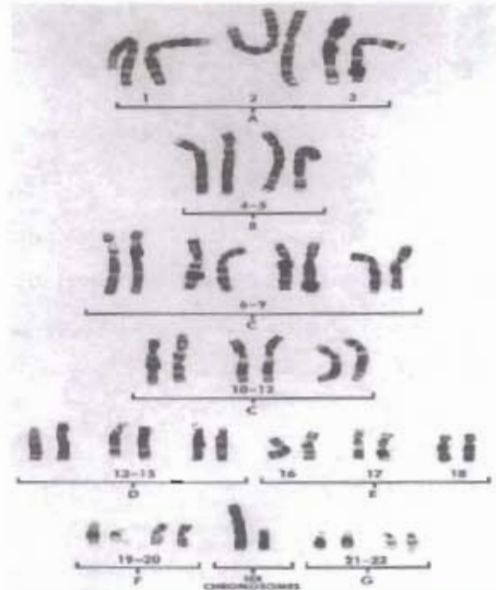
تملك الخلايا الجسمية الإنسانية بشكل طبيعي مجموعة مزدوجة من الصبغيات مؤلفة من 46 زوج من الصبغيات (24 جسمي، 2 جنسي) أما الخلايا الجنسية فتملك 22 زوجاً من الصبغيات (22 صبغي جسمي مع صبغي X بالنسبة للبيوضات أو 22 صبغي جسمي مع صبغي Y أو صبغي X بالنسبة للقطاف) وبالتالي فإن جنس الجنين يعتمد على نمط القطعة التي تلقح البويضة.

وهكذا وخلال عملية ارتباط الصبغيات وخلال طور الانقسام الخيطي، قد يحصل اضطرابات كالحذف الصبغي وتبادل المواقع الصبغية سواء في الصبغيات الجسمية أو الجنسية.

هذه الاضطرابات يرمز لها باختصارات ترتبط بمواقع صبغية معينة يرمز للذراع الصغير للصبغي بالرمز **P** أما الذراع الطويل فيرمز له بالرمز **q** بينما تعطى أرقام لمناطق على الصبغيات ترقيم بدءاً من مركز الصبغي.

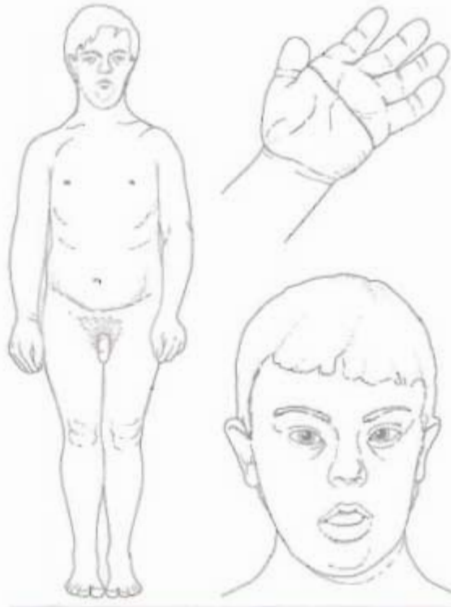
أهم هذه الاضطرابات مع الاختصارات الموافقة لها ملخصة في هذا الجدول:

الاضطراب	الرمز	التعريف
تبادل المواقع الصبغية translocation	t	يحصل انكسار في صبغيين مع إعادة التركيب و تبادل القطع بينها.
الحذف الصبغي deletion	del	ضياع قطعة من الصبغي
الانقلاب الصبغي inversion	inv	يحصل كسران في الصبغي، تدور القطعة المتوسطة حول نفسها وبعاد وصلها.
الهشاشة الصبغية Fragile site	Fra	مكان قابل للكسر في الصبغي
التضاعف الصبغي duplication	dup	تضاعف قطعة من الصبغي



(الشكل: ٦-٧)

الانتشار لصبغي (الصبغة لصبغية) **Karyotype**



(الشكل: ٨-٦)
تناذر داون

❖ الاضطرابات العددية للصفيات:

■ أهم هذه الاضطرابات هي التثلثات الصبغية، حيث تتواجد ثلاث نسخ من صبغي معين بدلاً من نسختين، وأشيع الأمثلة هو تثلث الصبغي ٢١ الذي يسبب تناذر داون (المنغولية)، وفيه يكون الصبغي ٢١ الإضافي ناجماً عن عدم الافتراق الصبغي خلال تشكل صفيات البويضة.

■ أهم المميزات السريرية لتناذر داون هي السحنة المميزة (الوجه المسطح - الشقوق الجفنية المائلة، الطية تحت المآق، الفم المفتوح)، القامة القصيرة، الخطم الراحي الأفقي الوحيد، فرط مرونة المفاصل، الرخاوة، التشوّهات القلبية والتخلف العقلي).

من التناذرات الأخرى المرتبطة بتثلث صبغي:

- تناذر باتو (تثلث الصبغي ١٣) ويتميز بتخلف عقلي مع صغر الرأس والتشوّهات القلبية، والقدم بشكل كرسي الهزاز، وانشقاق الشفة.

- تناذر ادواردز (تثلث الصبغي ١٨): ويتميز برخاوة مع تشوّهات في الأصابع و تشوّهات قلبية مع تشوّه بشكل الرأس (تبارز القفا).

أما الاضطراب في عدد الصفيات الجنسية فهو ينجم عن عدم الافتراق الصبغي خلال الانقسام المنصف للخلايا الجنسية الذكرية والأنثوية، حيث يفترض بالانقسام المنصف للخلايا الأنثوية أن يولد ببويضتين كل منهما تملك صبغي X ولكن عدم الافتراق ينتج خليتين إحداهما بصفيين XX والأخرى بدون صبغي جنسي على الإطلاق، أما في الخلايا الذكرية فيفترض تشكل نطفيتين إحداهما بصبغي X والأخرى بصبغي Y ويؤدي عدم الافتراق إلى تشكل خلية تحمل كلا الصبغيين X,Y وخلية لا تملك صبغياً جنسياً على الإطلاق.

أهم الاضطرابات السريرية المشاهدة والناجمة على ذلك هي:

- متلازمة تورنر: وهي تتميز بصيغة صبغية (X0، ٤٥)، وقد لوحظ أن ٢٠٪ الأجنة المسقطه عقوباً تحمل هذه الصيغة، أما من بقوا على قيد الحياة فتطور لديهم المتلازمة السريرية المميزة بالأعضاء التناسلية غير الناضجة والقامة القصيرة والرقبة المسطحة وتباعد حلمتي الثدي وفقد عظم المشط الرابع إضافة للتشوّهات القلبية والكلىوية.

- متلازمة كلاينفلتر: وهي تتميز بصيغة صبغية (xxy، ٤٧) وتظاهر سريرياً بأعضاء تناسلية غير ناضجة مع قامة طويلة وتثدي والصوت عالي الطبقة وتقص أشعار الوجه والجسد.

❖ العيوب المورثية والإمراض:

العديد من الأمراض الهامة هي نتيجة الاضطرابات في مورثات مفردة أو قطاعات مورثية صغيرة، بينما يكون عدد الصفيات طبيعياً، هذه العيوب يعبر عنها كأمراض ذات وراثة قاهرة أو مقهورة حسب النموذج الماندلي في الوراثة، أو أنها تحتاج لتدخل عوامل بيئية مساعدة قبل أن يعبر عنها كأمراض (وهو ما يسمى بالوراثة متعددة العوامل).

الأمراض ذات الوراثة الجسدية القاهرة:

يصاب الذكور والإناث بنفس النسبة. كما يصيب المرض متوافقي الأمشاج (Homozygos) وهم من يحملون نسختين من المورثة المعينة ومتخالفي الأمشاج (Heterozygos) وهم من يحملون نسخة واحدة من المورثة المعيبة.



(الشكل: ٩-٦)
متلازمة تورنر

أشيع هذه الأمراض المذكورة في الجدول التالي:

المرض	المميزات السريرية
لاتصنع الغضاريف	قزامة
الكلية عديدة الكيسات	كيسات متعددة في الكلية
متلازمة الأورام الليفية العصبية العديدة	أورام ليفية عصبية في الجلد
فون ركلنهاوزن	أدينومات كولونية عديدة مع سرطانات غدية
داء السيلبات الكولونية العائلي	كريات حمر مكورة ذات عمر قصير
تكور الكريات الوراثي	تنكس عصبي مترقي
داء هنتنغتون	ارتفاع مستوى كولسترول المصل
فرط الكولسترول العائلي	كسور متعددة
تكون العظم الناقص	نح مرنة بشكل شاذ، إصابة قلبية وعينية
تناذر مارفان	كولاجين شاذ، إصابة مفصليّة جلدية وعائية
تناذر اهردانلوس	ورم خبيث في شبكية العين
الورم الشبكي الأرومي للعين	

من الممكن أن تتظاهر أي من هذه الأمراض عند أشخاص من أبوين غير مصابين وهو ناتج عن الطفرات المورثية (٥٠ ٪ من حالات فون ركلنهاوزن، ٨٠ ٪ من حالات لا تصنع الغضاريف).

أيضاً من الممكن لا يتم التعبير عن المورثة الممرضة وهو ما يسمى باللااختراق **non-Penetrance**.
الأمراض ذات الوراثة الجسدية المقهورة:

وفيها يصاب الأفراد متوافقو الأشباح فقط، ويصاب الذكور و الإناث بنفس النسبة وليس بالضرورة أن يتظاهر المرض في كل جيل.

يتعلق انتشار المرض في المجتمع بعدد الأفراد متخالفي الأشباح (وهم ما يسمون بحاملي المورثة). وهو ما يسمى بتواتر المورثة في المجتمع (**gene Frequency**). ففي حال كانت المورثة قليلة الانتشار فإن نسبة النقاء شخصين حاملين للمورثة ضئيلة، أما في حال كونها شائعة فتصبح نسبة الالتقاء عالية ويبقى تواتر المرض عالياً، ولذلك فإن زواج الأقارب يزيد من انتشار المرض في المجتمع.

وتتميز بعض الأمراض ذات الوراثة المقهورة بانتشارها في عرق معين (كانتشار الداء الليفي الكيسي في العرق القوقازي بنسبة ١/٢٥) والداء المنجلي في العرق الأسود (١/١٢).

ولذلك وعند إجراء الاستشارة المورثية يجب تحري كافة متخالفي الأشباح لتحديد نسبة الإصابة.

يوضح الجدول التالي أهم الأمراض ذات الوراثة الجسدية المقهورة.

المرض	أهم السمات
الداء الليفي الكيسي	اضطراب في البروتين الناقل للشوارد
الداء المنجلي	خضاب شاذ
الثالاسيميا	خضاب شاذ
أدواء خزن الفليكوجين	اضطراب أنزيمي
بيلة الفئيل كيتون	اضطراب أنزيمي
داء ويلسون	تراكم النحاس في الجسم

♦ الأمراض ذات الوراثة المرتبطة بالجنس:

هذه الأمراض هي ناجمة بشكل كلي عن اضطرابات في الصبغي الجنسي X وهي ذات نمط وراثي مقهور. وعند الإناث لا يتظاهر المرض عادة بسبب التوازن بين المورثة المصابة والمورثة السليمة على

الصبغي X المقابل، أما عند الذكور فيسبب عدم وجود مورثة مقابلة على الصبغي Y بتظاهر المرض عند جميع الذكور الحاملين للمورثة.

- هناك حالة واحدة من الوراثة السائدة المرتبطة بالصبغي X وهي الخرج المعند على الفيتامين D حيث يصاب كل من الذكور و الإناث بالمرض.
- هناك أيضاً حالات نادرة نصاب فيها الإناث بالأمراض ذات الوراثة المرتبطة بالجنس مثل عوز أنزيم G6PD حيث يكون تواتر المورثة عالياً جداً في بعض المجتمعات حيث يوجد بعض الإناث متوافقات الأمشاج واللواتي يظهرن المرض سريرياً.

جدول أهم الأمراض ذات الوراثة المرتبطة بالجنس:

العوز	الناور
عوز عامل التخثر الثامن المؤدي للنزف	الناور A
عوز عامل التخثر التاسع المؤدي للنزف	الناور B
هجمات انحلال دموي (قوال)	عوز أنزيم G6PD
ضعف عضلي مترقي	حتل دوشن
ضعف مناعي وغياب الغلوبولينات المناعية من المصل.	عوز غاما غلوبولين المصل

العوامل
المورثة

❖ الأمراض الوراثية المرتبطة بالمتقدرات Mitochondrial inheritance

العديد من البروتينات في المتقدرات ترمز بواسطة الـ DNA الموجودة في المتقدرات وليس في النواة، حيث تحوي المتقدرات كمية من الـ DNA، وينتقل هذا الـ DNA إلى الأبناء بوراثية أموية لكل من الذكور والإناث وبالتالي فيمكن للعيوب في الـ DNA المتقدرات أن تنتقل إلى الأبناء مسببة بعض الأمراض التي تصيب الذكور و الإناث بنسبة واحدة، ولكن فقط الإناث المصابات ينقلن المرض إلى أبنائهن (كون المتقدرات عند الجنين تشتق من البويضة).

أهم هذه الأمراض هي الاعتلالات الخلوية المتقدرية Mitochondrial citopathies

وهي تتظاهر سريرياً كمرض مترقي-يصيب العضلات الهيكلية والقلب والدماغ.

تختلف شدة الإصابة بحسب مقدار المتقدرات المصابة المنتقلة من البويضة إلى البيضة الملقحة، حيث تحوي النسيج مزيجاً من المتقدرات السليمة والمصابة (heteroplasmy).

❖ الأمراض الوراثية متعددة العوامل:

في العديد من الأمراض تلعب العوامل المورثة دوراً جزئياً في تطور المرض .

يطلق تعبير الأمراض متعددة العوامل الوراثية على أمراض تتجم عن تفاعل عدد من المورثات المرضية لتنتج صفة سريرية هي مجموع تأثير كل من هذه المورثات.



(الشكل: ٦-١٠)
انشقاق شراع الحنك

أما الأمراض متعددة العوامل فهي تنتج عن تضافر عوامل جنينية مع عوامل بيئية، حيث يملك الأفراد الحاملون للمورثات تأهباً لحصول المرض وتقوم العوامل البيئية بتفعيل المرض.

العديد من الأمراض ذات معدل انتشار عالي بين بعض العائلات دون نموذج وراثي مميز وهو ما يسمى بالميل العائلي لحصول المرض كبعض آفات القلب الولادية وانشقاق شراع الحنك و الصدف والسكري وارتفاع التوتر الشرياني والنفصام والقرس والداء الرثياني. ولا يمكن في معظم هذه الأمراض تحديد المورثات المسؤولة عن التأهب للمرض.

علم المورثات الجزيئي:

لقد سمحت التقنيات الحديثة في عزل وتجزئة ال DNA بتحري العيوب المورثية على المستوى الجزيئي، حيث يمكن تحديد وجود أو عدم وجود العيب المورثي في الصبغي المتوقع وجود الطفرة فيه في حالات الأمراض العائلية. إن الهدف النهائي لعلم المورثات الجزيئي هو تطوير تقنيات المعالجة المورثية لإصلاح أو استبدال المورثة المعيبة.

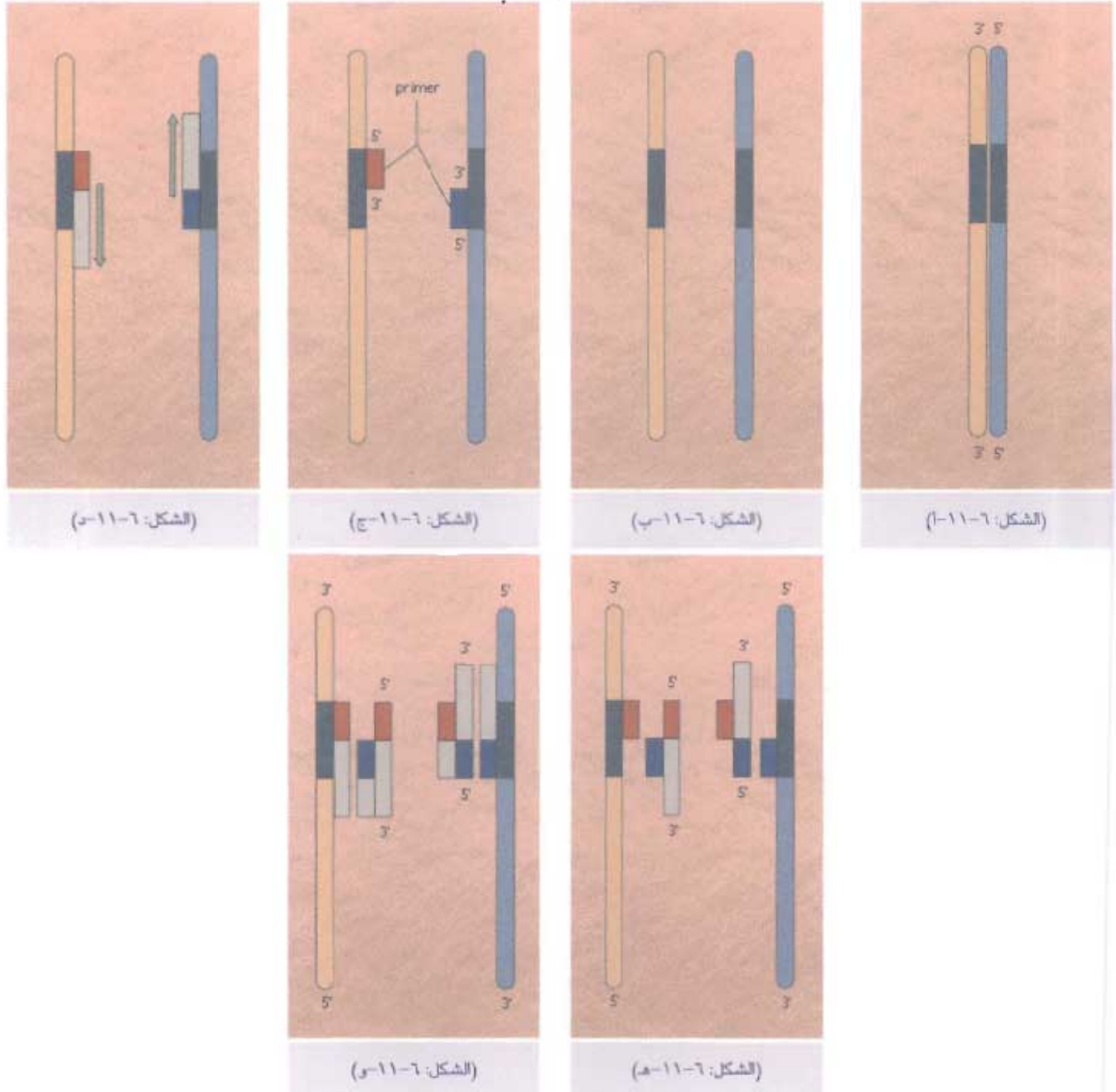
تقنيات الاستقصاء المورثي الجزيئية:

يتم استخلاص ال DNA من نوى كريات الدم البيضاء ويتم هضمه بأنزيم ال اندونوكليوداز، ويتم فصل الأجزاء الناجمة بالرحلان الكهربائي، وتم تنقل هذه الأجزاء إلى غشاء من النايلون بعد تعديلها بمادة قلووية، ويستخدم حساس مورثي (gene probe) نوعي لمورثة معينة لمقارنة الناتج بالمورثة الطبيعية.

هذه الطريقة التي تعرف باسم (Southern blotting) صعبة ويجب معرفة طبيعة الطفرة المتوقع وجودها بدقة، بينما تكون الطفرات الموجودة في الممارسة العملية مختلفة ومتعددة مما يحد من استخدام هذه الطريقة.

أما طريقة التفاعل التكوثيري السلسلي (Polymerase chain reaction) فتعتمد على تضخيم المتواليات المورثية المتوقع وجود الطفرة فيها فهي أكثر سرعة ودقة.

طريقة PCR في تحليل ال DNA



العوامل المناعية والخمجية والبيئية والتخيفية في الأمراض

العوامل
المناعية

أولاً: العوامل المناعية

❖ الاستجابة المناعية:

هي آلية دفاع طبيعية مصممة لمقاومة تأثير العوامل الممرضة المختلفة، وهي عادة ما تعمل بفعالية ولكن يحصل المرض رغم ذلك، بسبب:

- إما استجابة مناعية غير كافية
- أو استجابة مناعية مفرطة
- أو استجابة مناعية غير مرغوب بها وغير ملائمة

أولاً: الاستجابة المناعية غير الكافية (العوز المناعي):

يمكن تمييز شكلين من العوز المناعي:

١. العوز المناعي البدئي: وهو موجود عند الولادة بفعل عوامل جينية
٢. العوز المناعي الثانوي: وهو مكتسب نتيجة لمعالجة دوائية أو آلية مرضية.

الأعواز المناعية البدئية:

مثال	التسم المضطرب من الجهاز المناعي
عوز غاما غلوبولين المرتبط بالجنس (داء بروتون) عوز IgA الممزول	الأضداد
عدم تصنع التوتة (متلازمة دي جورج)	الخلايا T
العوز المناعي المشترك؛ - عوز أدينوزين دي أميناز	الخلايا T و B - نموذج سويس
الداء الحبيبي المزمن عوز C3 - C4	البالعات المتعمة

أسباب العوز المناعي الثانوي:

- التقدم بالسن
- سوء التغذية المزمن
- الخباثة المنتشرة
- الأفات الاستقلابية (السكري - القصور الكلوي)
- العلاج الدوائي (الأدوية السامة للخلايا - الستيروئيدات)
- استئصال الطحال
- الإيدز

❖ متلازمة العوز المناعي المكتسب (الإيدز):

- عما قريب سيصبح الإيدز السبب الأشيع للعوز المناعي، حيث يؤدي إلى إصابة شديدة للجهاز المناعي المتوسط بالخلايا.
- وباختصار فالإصابة بفيروس HIV1 تؤدي إلى تدمير الخلايا للمقاومة، CD4 ونقص نسبة الخلايا المساعدة إلى الخلايا الكابتة في الدم (وهي من أنماط الخلايا T).
- يدخل الفيروس إلى الخلية T بالارتباط مع الجزيء السطحي CD4 ومن ثم يسيطر على استقلاب الخلية لتشكل فيروسات جديدة.
- تتطور استجابة مناعية ضد الخلايا المخموجة بالفيروس (بآلية خلطية و خلوية) وهي تنجح في السيطرة على الخمج في البدء دون إنهائه وبعد عدة سنوات تفضل الاستجابة المناعية في احتواء الخمج بسبب التبدلات المستضدية في بروتينات الفيروس.
- وبعد تكاثر الفيروس يحصل نضوب للخلايا CD4 مسبباً تثبيطاً مناعياً شديداً.
- يملك الفيروس العديد من المكونات البروتينية التي تلعب دوراً في تشخيص المرض.

العوامل
المناعية

٤	٣	٢	١	المرحلة (حسب تعداد الخلايا T)
بروتين اللب الفيروسي	أضاد اللب الفيروسي	البروتين المحفظي	بروتين اللب الفيروسي	المشعرات الخلوية والمصلية

- تمر الإصابة بفيروس HIV سريرياً بأربع مراحل كل منها يرتبط بتعداد الخلايا T في الدم:
- ١- مرحلة الخمج البدئي (الانقلاب المصلي): يحصل تكاثر سريع للفيروس في جميع الأعضاء (يمكن تحري المستضد P24 في الدم)، مع تطور استجابة مناعية ويزداد تعداد الخلايا للمقاومة CD8 في الدم الموجهة ضد المستضدات الفيروسية. وتصبح اختبارات أضداد HIV ايجابية بعد ٦ أسابيع من الخمج
- ٢- الطور اللاعرضي: حيث يكون المصابون لا عرضيين ولكن معديين ويكون تعداد الخلايا CD4 طبيعياً
- ٣- المعقد السريري المرتبط بالإيدز AIDS-Related complex: في هذه المرحلة ينقص تعداد الخلايا T4 إلى حوالي ٤٠٠ خلية/ل، مما يترافق مع أعراض لا نوعية (وهن- حمى- تعرق ليلي- نقص وزن - إسهالات) إضافة لتطور ما يسمى بالاعتلال العقدي للمفاوي المعمم.
- ٤- الإيدز: في الطور الأخير يحصل عوز مناعي كامل مع ظهور أخماج انتهازية وإصابة الجملة العصبية المركزية وظهور آفات ورمية.

ويرتبط نوع الخمج الانتهازي بتعداد الخلايا CD4 كما في الجدول:

الخمج الانتهازي	تعداد الخلايا CD4
يحدث إعادة تفعيل السل والإفرنجي	أقل من ٣٠٠
المتكيس الرئوي الكاريني داء المقوسات الدماغية	أقل من ٢٠٠
أخماج فطرية جهازية (المستخفيات والتوسجات)	أقل من ١٥٠
أخماج المتفطرات الطيرية	أقل من ٥٠
أخماج ب، CMV احتشار الديدان في الأمعاء	أقل من ٥٠

ثانياً: الاستجابة المناعية المفرطة:

- تسبب الاستجابات المناعية المفرطة ما يعرف بتفاعلات فرط الحساسية، حيث أن تضخيم الاستجابة المناعية في بعض الحالات قد يكون مؤذياً أكثر مما هو مفيد للجسم.

القسم الأول - الباب السابع

- تقسم تفاعلات فرط الحساسية إلى أربعة أنماط، وأحياناً يتشارك أكثر من نمط في المرض الواحد. النمط الأول: يرتبط بتحرر الهستامين من الخلايا البدينة بتواسط **IgE** ويتظاهر سريرياً بالتأق الموضعي أو الجهازى. النمط الثاني: ترتبط الأضداد إلى سطح الخلايا، وتحصل الأذية عبر تفعيل المتممة أو السمية الخلوية. النمط الثالث: وفيه يتشكل معقدات (ضد- مستضد) وتحصل الأذية بتفعيل المتممة في النسيج التي تحتجز هذه المعقدات. النمط الرابع: وهو متواسط بالخلايا **T**، حيث تحرض الخلايا **T4** بالبالمات، وتلعب الخلايا **T8** دوراً في السمية الخلوية المباشرة.

ثالثاً: الاستجابة المناعية غير الملائمة:

أمراض المناعة الذاتية:

في بعض الحالات تكون الاستجابة المناعية موجهة ضد مكون وحيد لنسيج وحيد (أمراض المناعة الذاتية النوعية للعضو)، ولكن الأشيع أن تكون موجهة ضد مكون نسيجي موجود في عدة أعضاء (أمراض المناعة الذاتية غير النوعية). وغالباً ما تشاهد أضداد ذاتية موجهة ضد النسيج المصابة. ولكن في كثير من الأحيان يصعب التأكيد من أن هذه الأضداد هي ظاهرة مرضية إذ أن الأشخاص الأصحاء يكونون كميات ضئيلة من الأضداد نحو نسيج معينة دون حدوث أذية.

جدول: أمراض المناعة الذاتية النوعية للأعضاء:

المرض	المعرض	الأضداد الذاتية المرافقة	ملاحظات
الجلد	البهق	-	نقص تصبغ
الدرق	داء غريف	الأضداد المحرصة للدرق	فرط نشاط درق
الكظر	داء هاشيموتو	الأضداد النوعية للدرق	قصور درق
الكظر	داء أديسون	الأضداد الذاتية للكظر	قصور كظر
المعدة	التهاب المعدة المناعي الذاتي	أضداد الخلايا الجدارية والعامل الداخلي	فقر دم بعوز B12
جزر خلايا البنكرياس	السكري نمط 1	أضداد الخلايا الجزر B	الداء السكري
المضلات الهيكلية	الوهن العضلي التوخي	أضداد مستقبلات الأستيل كولين	وهن عضلي

جدول: أمراض المناعة الذاتية غير النوعية:

المرض	الأعضاء المصابة
الذئب الحمامي الجهازى	الكلى - الجلد - المفاصل - القلب - الرئة
التصلب الجهازى المترقي	الجلد - الأمعاء - الرئة
التهاب الجلد والعضل	العضلات الهيكلية - الجلد
الداء الرثياني	المفاصل - الرئة - الأوعية الجهازية

جدول: الأضداد المستخدمة في تشخيص أمراض المناعة الذاتية:

المرض	الأضداد المرتبطة بتشخيص المرض
داء هاشيموتو	أضداد الثيروغلوبولين - أضداد الجسيمات الصفيرية
داء غريف	أضداد مستقبلات TSH
الداء السكري نمط 1	أضداد خلايا الجزر
فقر الدم الخبيث	أضداد الخلايا الجدارية والعامل الداخلي
التهاب الكبد المزمن الفعال	أضداد العضلات الملس
الذئب الحمامي الجهازى	أضداد DNA

أضداد الصفيحات	نقص الصفيحات المناعي
أضداد المتقدرات	التشمع الصفراوي البدئي
أضداد البروتينات النووية الريبية	داء جوغرن
أضداد المريكزات (Centromeric)	تصلب الجلد
العامل الرثياني	الداء الرثياني

ثانياً: الخمج والإمراض

العوامل
المناعية

- يملك الجسم عوامل دفاعية تمنع العوامل الممرضة من دخول النسيج وإحداث الخمج، بعض هذه العوامل غير نوعية (كالجلد و المفرزات المخاطية للأمعاء)، وبعضها الآخر نوعي (الاستجابة المناعية)
- يحصل انتشار الخمج في الجسم بعدة طرق:
 - الانتشار للمفاوي؛ حيث تحمل البالعات العوامل الممرضة إلى العقد اللمفاوية، أو ينتشر عبر السائل للمفاوي.
 - الانتشار الموضعي؛ حيث تنتج المتعضيات ذيفانات تحطم النسيج بشكل موضعي
 - الانتشار الدموي؛ حيث تنتشر بعض المتعضيات بشكل حر في المصل (كالجراثيم وفيروس التهاب الكبد، B) أو داخل الخلايا (كفيروسات الحلا و CMV).
 - تستخدم عدة مصطلحات لوصف الانتشار الدموي لعامل ممرض معين:
 - فتجرثم الدم (Bactriemia) والحمامية (Viramia) مصطلحات تستخدم لوصف الانتشار غير الفعال في الدم.
 - أما إنتان الدم (Septicemia) فيدل على حالة جهازية معممة مع تكاثر الجراثيم في الدم.

❖ الأخمج الجرثومية:

- يستخدم مصطلح إمراضية الجرثوم لوصف قدرته على إحداث المرض، حيث تستطيع الجراثيم الممرضة إحداث الأذية للنسيج بعدة طرق:
- 1- إنتاج ذيفانات خارجية تسبب أذية مباشرة للخلايا والنسيج.
 - 2- إنتاج ذيفانات داخلية تسبب إصابة جهازية.
 - 3- إنتاج ذيفانات تسبب أذية وظيفية للخلايا دون موتها.
 - 4- تحريض الاستجابة الالتهابية الحادة.
 - 5- تحريض تفاعلات فرط الحساسية.
 - 6- تحريض الالتهاب المزمن والنمط الرابع لفرط الحساسية.
- وهناك تداخل عادة بين العوامل هذه حيث يسبب عامل ممرض واحد أذية للنسيج بأكثر من نمط.
 - بعض الجراثيم ذات قدرة على إنتاج القيح وتدعى بالجراثيم المقيحة بسبب وجود عوامل في جذر هذه الجراثيم تجذب العدلات كيميائياً.
 - إحدى الأشكال الشديدة للاستجابة الالتهابية هي ما يدعى بمتلازمة الصدمة السمية بالذيفانات الداخلية.
 - حيث تشتق هذه الذيفانات من السكريات الشحمية المتعددة (LPS) للجدار الخلوي للجراثيم سلبية الغرام خاصة (المثقلبات - الزوائف - E.coli).
 - إن تتابع الأحداث في الصدمة السمية موضح في الشكل التالي:

تحرر السكريات الشحمية المتعددة من الجدار الخلوي الجرثومي



تحرر كميات من TNF في الدوران



١- تفعيل جهاز التخثر داخل الأوعية

٢- تحرر أوكسيد الأوزون

٣- تحرر IL1 , IL6 , PAF

٤- تفعيل جهاز الكينين

٥- ازدياد التصاق العدلات وتفعيلها



توسع وعائي معمم + خثار داخل أوعية + أذية بطانة الأوعية



قصور أعضاء متعددة



متلازمة العسرة التنفسية لدى البالغين



هبوط ضغط

قد تسبب هذه المتلازمة الموت في عدة ساعات، وحالياً يستخدم مصطلح متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية (SIRS) للدلالة على حالة تحرر الوسائط الالتهابية في الدوران.

وحالياً تستخدم أعداد وحيدة النسيطة لتعديل الوسائط الالتهابية IL1 , TNF تسبب بعض الجراثيم استجابة التهابية تتجلى بتشكيل الحبيبومات، فهذه المتعضيات ذات فوعة ضعيفة، ولكنها قادرة على إحداث استجابة بفرط الحساسية من النمط الرابع، والنتيجة هي تشكل ما يعرف بالتهاب الحبيبومي، أهم هذه المتعضيات هي:

- المتفطرات السلية
- المتفطرات الجذامية
- اللولبيات
- اليرسينيا



(الشكل: ٧-١)

الإفرنجي البشري: قرحة إفرنجية على القضيبي

الإفرنجي:

هذا المرض ينجم عن الإصابة باللولبية الشاحبة التي تدخل الجسم عبر مناطق التماس مع المصابين (عادة الأعضاء التناسلية) وتشكل ما يعرف بالقريح ومن ثم تنتشر عبر أعضاء الجسم المختلفة.

يمر المرض عبر أربعة مراحل:

السفلس الأولي: وفيه تتشكل عقيدة التهابية مزمنة (القريح) في مكان الدخول تتواجد فيها اللولبيات بأعداد كبيرة وهي معدية بشدة، ونشاهد فيها رشاحة التهابية مزمنة غزيرة خاصة للمفاويات والمصوريات.

(الشكل: ٧-١).

الإفريقي الثاني: هذه المرحلة تشاهد بعد ١-٣ أشهر بعد بدء الخمج، حيث يحصل انتشار اللولبيات إلى أعضاء الجسم، وتنتشر سريراً بطفح جلدي وقرحات أغشية مخاطية وتنتبات ثؤلولية حول الأعضاء التناسلية، كذلك يحصل ضخامة عقد لمفاوية ممتمة (الشكل ٧-٢).

- الإفريقي الكامن: يكون المصاب لا عرضياً ولكن حاملاً للمتعضيات.

- الإفريقي الثالثي: وهو يشاهد بعد فترة كمون قد تحصل إلى ٣٠ عاماً، وهو يتميز بنموذجين نسيجين:

❖ يحصل تكاثر بطانة الأوعية الصغيرة مع ارتشاح باللمفاويات (التهاب بطانة الأوعية ---).

❖ أذية النسيج بسبب نقص التروية.

❖ تشكل مناطق تنخر في النسيج بألية فرط الحساسية نمط ٤.

❖ هذه المناطق التي تعرف بالصمغات، وهي مناطق نخر محاطة بالبالعات وصانعات الليف واللمفاويات والبلاسميات. (الشكل ٧-٣).

❖ الأخمج الفطرية:

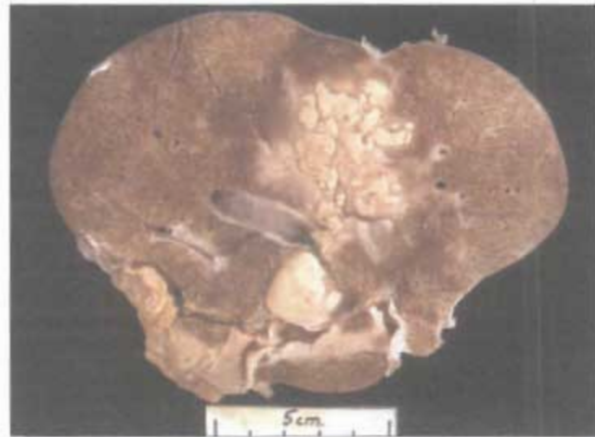
- الكثير من الفطور تقيم على سطح الجلد دون أن تسبب أي إمرضية.

- تقسم الأخمج الفطرية الممرضة حسب نموذج الإصابة إلى:



(الشكل: ٧-٢)

الإفريقي الثؤلوي قرحة سطحية غير منتظمة على الشفة العليا



(الشكل: ٧-٣)

الإفريقي لثؤلي صمغة إفريقية في الكبد

■ أخماج الجلد السطحية والعميقة.

■ أخماج السطوح المخاطية.

■ أخماج الرئة بالفطور المستنشقة.

■ الأخمج الجهازية.

- يلعب التثبيط المناعي الدور المؤهب الأكبر للأخمج الفطرية.

- أهم الأخمج الفطرية ذات الأهمية السريرية هي:

- إصابة الجلد بالفطور الجلدية، الإصابة بالرشاشيات (الرئة)، والمستحفيات (الرئة - الدماغ)، النوسجات (الرئة).

- يعتمد ارتكاس النسيج تجاه الفطور على نوع الخمج وموقع الإصابة،

وأهم التفاعلات المشاهدة ضد الفطور هي:

- الاستجابة النسيجية الدنيا: وهي مميزة للأخمج الجلدية السطحية بالفطور الجلدية، حيث يشاهد استجابة نسيجية ضئيلة مع توسع أوعية وارتشاح قليل باللمفاويات.

- الإصابة المستحفيات أيضاً تسبب استجابة التهابية محدودة هي الرئة والسحايا، ولكن ذلك يعكس التثبيط المناعي لدى المريض في هذه الحالة.

- الاستجابة الالتهابية الحادة: وهي تشاهد في الأخمج في الأغشية المخاطية كالتهاب المري والمهبل بالمبيضات،

القسم الأول - الباب السابع

حيث يشاهد توسع وعائي مع رشاحة التهابية شديدة وحتى تقرح. كذلك تشاهد هذه الاستجابة في بداية الأخماج الفطرية الجهازية.

- التفاعل الحبيبومي الالتهابي: وهو يشاهد في حالات الفطور الجلدية العميقة وبعض الإصابات الجهازية وتتميز بارتشاح مركزي قيحي بالعدلات محاط بخلايا ناسجة حبيبية وخلايا مرطلة.

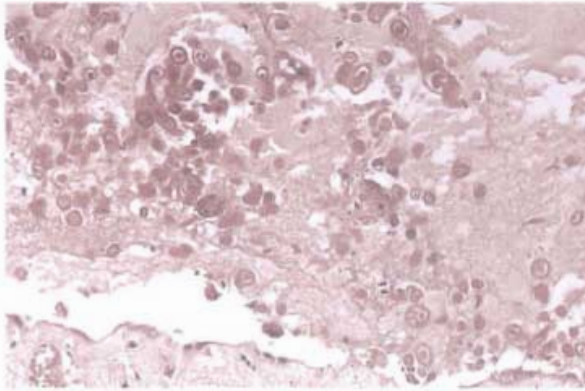
❖ الأخماج الفيروسية:

- إن الأخماج الفيروسية عادة ما تسبب أحد ثلاثة نتائج على مستوى الخلية: موت الخلايا - تكاثر الخلايا - الخمج الكامن. يعد تنخر الخلايا وموتها أشيع مظاهر الخمج الفيروسي وهي غالباً بسبب التأثير القاتل المباشر للفيروس وبسبب الاستجابة المناعية ضد الخلايا المخموجة.

- فمثلاً بسبب فيروس الحلاّ والحماق: آفات جلدية حويصلية بسبب تنخر الخلايا الظهارية، بينما تتموت الخلايا الكبدية عندما تصاب بفيروس التهاب الكبد بسبب الاستجابة المناعية.

- أما تكاثر الخلايا فيتعرض عند الإصابة بالأنماط المختلفة للفيروس الحليمومي الإنساني HPV المسبب للتآليل في مناطق الجسم المختلة، وهي تؤهب للخباثات فيما بعد خاصة في عنق الرحم.

العوامل
المناعية



(الشكل: ٧-٤-ب)

مظهر نسيجي للأفات الحمائية
لاحظ تنخر الخلايا الظهارية والانذخالات الفيروسية



(الشكل: ٧-٤-أ)

الحويصلات الوصفية للحماق



(الشكل: ٧-٥)

الأفات الوصفية للإصابة بفيروس HPV

- الخمج الفيروسي الكامن يشاهد في أمراض عدة حيث يندمج الفيروس مع المادة الوراثية للمضيف وقد يحصل إعادة تفعيل الفيروس في أي وقت، مثل فيروس الحلاّ النطاقي الذي يكمن في العقد العصبية ويتفعل بعد فترة طويلة مسبباً إصابات شديدة.

التشخيص النسيجي للأمراض الفيروسية:

- إضافة للوسائل الحيوية يمكن استخدام الفحص النسيجي للنسج المصابة لتشخيص الخمج الفيروسي، حيث تشاهد الأجسام الاندخالية داخل خلوية في العديد من الأخماج ويمكن تحريها بالمجهر الضوئي أيضاً تستخدم الكيمياء المناعية النسيجية لتحري البروتينات الفيروسية (كتحري بروتينات فيروس الحلاّ

البيسط في خزعة نسيج متخر من الدماغ لإثبات التهاب الدماغ الفيروسي)

- كذلك يمكن تحري وجود فيروسات HPV في الجلد وعنق الرحم في عدة حالات

- يمكن استخدام طريقة (PCR التفاعل البوليمرازي السلسلي) لتحري كميات ضئيلة من الفيروسات في خزعة ما.

جدول الأجسام الاندخالية الفيروسية:

الفيروس	الاجسام الاندخالية
CMV	اندخالات داخل خلوية محاطة بهالة
الكلب	اندخالات هيولية مدورة محبة للإيوزين (جسيمات نيجري)
التهاب الكبد B	مظهر الزجاج المنقش في الهيولى
المليساء السارية	اندخالات هيولية محبة للحامض
العدا البسيط	اندخالات داخل نوية محبة للحامض

ثالثاً: العوامل البيئية في المرض

العوامل
المناعية

❖ أذية الحرارة:

- إن التعرض المباشر للحرارة العالية يؤدي إلى الإصابة بالحروق والتي تختلف درجتها حسب درجة الحرارة ومدة التعرض.
- حروق الدرجة الأولى نادراً ما تتراشق بتأثيرات جهازية رغم كونها مؤلمة، بينما تتراشق حروق الدرجة الثانية والثالثة بتأثيرات جهازية فورية تتجلى بنزوح السوائل ذات المحتوى البروتيني العالي من موقع الحرق مما قد يسبب صدمة بنقص الحجم.
- مضاعفات الحروق تتضمن الخمج الثانوي لموقع الحرق بجراثيم كالعصيات الزرق إضافة لأذية الرئة (متلازمة ARDS).

❖ أذية الحرارة المعممة:

1. أذية الحرارة المعممة (فرط الحرارة) تشاهد عند الأشخاص الذين تعرضوا لحرارة عالية لفترة طويلة، حيث يحصل لديهم تشنجات حرارية بسبب اضطراب الشوارد، وقد يشاهد هبوط ضغط، وهنا لا بد من إعاضة السوائل لديهم.

جدول درجات الحروق:

الدرجة	الأمراضية
الأولى	تنخر بؤري للبشرة، الجزء العلوي للأدمة وملحقات الجلد سليمة
الثانية	يمتد النخر للجزء العلوي للأدمة ملحقات الجلد في الطبقات العميقة للأدمة سليمة.
الثالثة	يمتد النخر عميقاً في الأدمة تشمل الإصابة العضلات حتى العظام. تخرب ملحقات الجلد كافة.

❖ أذية البرد:

2. أذية البرد الموضعية تسبب ما يعرف بعضة الصقيع حيث يحصل تقبض وعائي وخثار شرياني وتنخر النسيج.
2. أما نقص حرارة الجسم Hypothermia فهو ناجم عن فشل الاستقلاب الخلوي، بسبب التعرض المديد لدرجات حرارة منخفضة خاصة عند المسنين وعند المصابين بقصور الدرق. وقد يحصل الوفاة بسبب قصور القلب في هذه الحالة.



(الشكل: ٦-٧)
عضة الصقيع في أصابع القدم

❖ أذية الإشعاع:

- تأثيرات الأشعة فوق البنفسجية UN:
- يلعب صبغ الميلانين في الخلايا المتقرنة للجلد دوراً هاماً في حماية الجسم من تأثيرات الإشعاع بالأشعة فوق البنفسجية، لذلك يكون القوقازيون أكثر عرضة لأذية الجلد بأشعة الشمس.
- 4. أشيع هذه الأذيات هو حرق الشمس حيث يحصل توسع للأوعية الشعرية في الأدمة مع تنخر في البشرة وتشكل فقاعات في الجلد.
- 5. أشكال مختلفة أخرى من النطفح الجلدي تشاهد في حالات التعرض للإشعاع الشمسي وخاصة ما يعرف بالتهاب الجلد الضيائي.
- 6. لا بد من الانتباه إلى عوامل أخرى تتداخل مع أشعة الشمس لإحداث الأذية في بعض الحالات (كالتعرض لبعض المحببات) والإصابة بالذآب الحمامي الجهازية
- 7. كذلك تلعب الأشعة فوق البنفسجية دوراً في إحداث الخباثات الجلدية المختلفة بألية تخريب الـ DNA في الخلايا البشرية (خاصة السرطانة قاعدية الخلايا والميلانومات الخبيثة).
- 8. هناك حالة تعرف بجفاف الجلد المصطبغ Xeroderma Pigmentusum وهي تورث بألية جسمية مقهورة وفيها يحصل عوز وراثي في الأنزيم المسؤول عن ترميم الـ DNA وبالتالي يتطور لدى المصابين أورام وخباثات جلدية في الطفولة الباكرة إثر التعرض لأشعة الشمس.

العوامل
المناعية

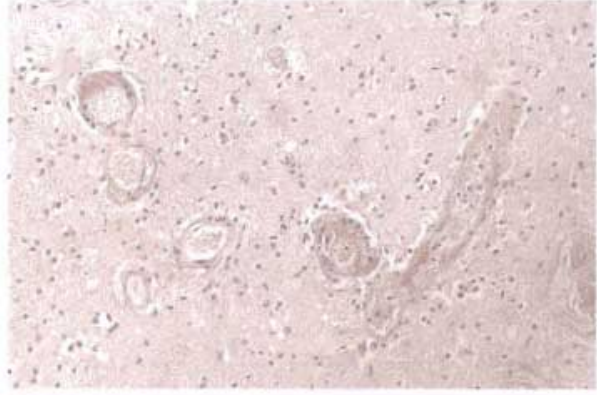
❖ أذية الإشعاعات المؤينة:

- هناك عدة أنماط من التعرض للإشعاعات المؤينة:
- 1- تعرض مديد بطيء لكامل الجسم: وهو عادة بسبب التعرض لمصادر إشعاع صناعية، ومن أهم هذه المصادر هو غاز الرادون الفعال إشعاعياً وهو يشتق من الصخور القاسية.
 - 2- التعرض المفاجيء لكامل الجسم: وهو عادة من مصادر صناعية أو عسكرية.
 - 3- التعرض الموضعي بجرعة عالية: وهو عادة بسبب التعرض للعلاج للأشعة (علاج الأورام).
 - إن الاستجابة السريرية لتشعيع كامل الجسم: تختلف من لشيء إلى الوفاة السريعة، وهو ما يعتمد على الجرعة.

جدول الاستجابات السريرية لتشعيع كامل الجسم:

جرعة 2-6 غراي	التأثيرات الدموية: ■ فرط تصنع نقي العظم ■ نقص الكريات البيض - نقص الصفيحات - فقر الدم ■ الوفاة بسبب الأحماج بسبب المناعة
جرعة 0.0-2 غراي	■ وهن - غثيان - إقياء ■ تساقط شعر ■ نقص عابر في العدلات واللمفاويات
جرعة 2-10 غراي	التأثيرات الهضمية: تموت ظهارة الأمعاء 3 - 4 غراي - تستعاد وظيفة الأمعاء بعد عدة أشهر 3 - 5 غراي - تحصل الوفاة بعد عدة أسابيع 8 - 10 غراي - الوفاة في عدة أيام بسبب نقص السوائل
جرعة 10 غراي	المتلازمة الدماغية: ■ التنخر النزفي للدماغ ■ وفاة خلال عدة ساعات ■ اختلاجات، سبات، تخطيط ذهني

- على المستوى الخلوي فإن التأثير الأساسي للإشعاعات المؤينة هو على **DNA**
- الخلايا حيث تتحرر الكثرونات من النسيج التي يخترقها الإشعاع وتتولد جذور حرة تتفاعل مع **DNA** وتسبب انكسارات فيه مع تبادل مواقع صبغية.
- تكون الخلايا ذات معدل الانقسام العالي أكثر حساسية للورم وهو ما يفيد في علاج الأورام الخبيثة المؤلفة من خلايا سريعة التضاعف باستخدام الإشعاعات المؤينة.
- أيضاً تحدث تبدلات في الأوعية بعد التعرض للإشعاع حيث يتطور تنخر فيبريني مع استحالة هيالينية في الجدر يمكن تلخيص التأثيرات الحادة والمزمنة للتعرض للإشعاع في الجدول التالي:



(الشكل: ٧-٧)
الأنية الوعائية نتيجة الإشعاع
لاحظ التنخر الفيبريني والاستحالة الهيالينية

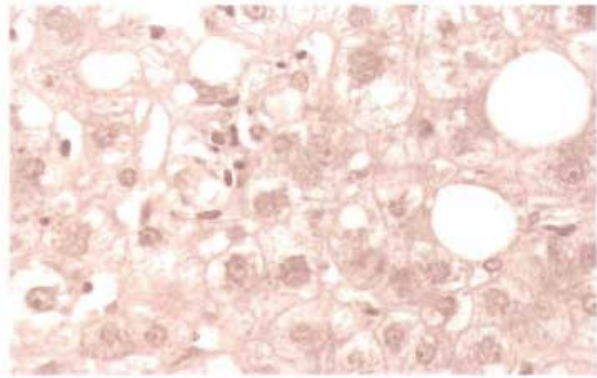
العوامل
المناعية

جدول التأثيرات الحادة و المزمنة للإشعاع في النسيج المختلفة

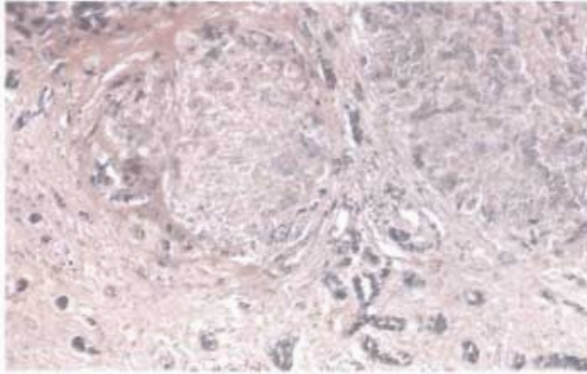
التأثير المزمن	التأثير الحاد	النسيج
النصبغ - السرطان	الوذمة والتوسف	الجلد
انغلاق المشاشات الباكر	-	العظم
عند الأطفال ايضاض الدم	نقص تصنع النقي	نقي العظم
الضمور و التليف	تخرب الخلايا المنتشة	المبايض والخصى
-	ذات الرئة الإشعاعية	الرئة
تليفات وتصبغات تحت	تنخر المخاطية	الأمعاء
المخاطية القصور الكلوي المزمن	التهاب الكلية الشعاعي	الكلية
تأخر روحي عند الأطفال	وسن عابر	الدماغ
الساد	-	العين
الصمم	-	الأذن
قصور الدرق	-	الدرق

❖ أذية السموم الكيميائية:

- العديد من السموم الكيميائية تدخل الجسم بطرق مختلفة مسببة أذية للخلايا إما بسمية مباشرة أو عبر توليد استجابة مناعية مؤذية.
- من هذه السموم:
- الكحول الإيثيلي: وهو يستهلك بشكل واسع في العديد من المجتمعات وهو يسبب انسهماً حاداً (يتجلى بالنسبات والتهاب المعدة والكبد الكحولي الحاد) و انسهماً مزمناً (يتجلى بقصور الكبد وقصور القلب والتهاب البنكرياس واعتلال الأعصاب والعنافة الدماغية).



(الشكل: ٧-٨)
التهاب الكبد الكحولي



(الشكل: ٧-١)

هيمكروماتوز

تأوين بيرل يظهر ترسبات الحديد في النسيج بلون لُزرق

العوامل
المناعية

- المعادن الثقيلة: كالحديد والنحاس الذين يتراكمان في الجسم نتيجة لأخطاء استقلابية ولادية مسببين داء (الصباغ الدموي) (تراكم الحديد) وداء ويلسون (تراكم النحاس).
- أيضاً الرصاص والألمنيوم والذهب تسبب أذية للجسم بأنها مختلفة.
- السموم الزراعية: كالمبيدات الحشرية (خاصة مركبات الفوسفور العضوية التي تلعب دوراً كمثبطات للأستيل كولين استراز مسببة تأثيرات خطيرة).

رابعاً العوامل التغذوية والمرض

- حيث يشكل سوء التغذية أحد أهم مسببات الأمراض في العالم الثالث بينما يسبب الإفراط في التغذية أمراضاً من نمط آخر في العالم الصناعي.
- الغذاء الطبيعي يجب أن يوفر الطاقة و البروتينات والحموض الدسمة والفيتامينات والمعادن، ويحدث سوء التغذية (المخمصة Starvation) إما بسبب نقص الوارد أو بسبب سوء الامتصاص وبالتالي يحصل استهلاك لمدخرات الجسم في الكبد والعضلات والنسيج الشحمي حيث تستخدم البروتينات في توليد الطاقة مما يسبب ضياع الكتلة العضلية ونقص أحيان المصل.
- أما العوز الفيتاميني فهو يلعب دوراً في العديد من الأمراض كما يوضح الجدول التالي:

الضيتامين	الوظيفة	مظاهر العوز
A	وظيفة الشبكية نمو الخلايا الظهارية	العشى - جفاف الجلد
B1 (الفيتامين)	متمم أنزيمي	داء البري البري - اعتلال الدماغ لفيرنكة
B2 (الريبوفلافين)	متمم أنزيمي	التهاب جلد، التهاب لسان، اعتلال عصبي، التهاب قرنية
B6 (بيريدوكسين)	متمم أنزيمي	اختلاجات
B12 (كوبالامين)	اصطناع الحموض النووية	إصابة عصبية + فقر دم كبير خلايا
النياسين	متمم أنزيمي	داء البلاغرا (إسهال + التهاب جلد + عنامة)
الفولات	متمم أنزيمي في الحموض النووية	فقر دم كبير الخلايا ضمور معدي
C	عامل مساعد في الهدرلة	داء الاسقربوط (البثع)
D	امتصاص الكلس والفوسفور	الخرع - تلين العظام
E	مضاد أكسدة	تنكس نخاعي مخيخي
K	مساعد في عملية التخثر	اضطرابات نزفية

- البدانة أيضاً هي مصدر للعديد من الأمراض، وهي تنجم عن استهلاك الغذاء بكميات تفوق متطلبات الجسم، فهي ترتبط بالإصابة بعدة أمراض:
- الداء السكري النمط الثاني - فرط شحوم الدم - الداء القلبي الإكليلي - التنكس العظمي - ارتفاع التوتر الشرياني.

القسم الثاني

الفصل الأول: أمراض الدم

❖ مقدمة:

يتكون الدم عند الجنين في البدء في اللحمية المتوسطة الجزر الدموية، فيما بعد يشكل هذا الميزانثيم بطانة الأوعية الدموية لنقي العظام و العقد اللمفية و الطحال والكبد مع المحافظة على وظيفته المكونة للدم. أما عند البالغ فإن وظيفة تكوين الدم تصبح محصورة بنقي العظام. بشكل عام يمكن تقسيم آفات الدم ضمن مجموعتين كبيرتين:

- ١- آفات السلسلة الحمراء: التي تتضمن فاقات الدم وكثرة الحمر.
- ٢- آفات السلسلة البيضاء: والتي تتضمن الابيضاضات وعدداً من الآفات الخمجية (كداء وحيدات النوى).

أولاً: آفات السلسلة الحمراء

❖ أ. فاقات الدم Anaemias

١ - التعريف و الأسباب:

إن فقر الدم يمكن أن يعرف كنقص في كتلة الكريات الحمر الجواله، وهو ما يمكن تحريه بتحليل الدم المحيطي (نقص الخضاب و الهيماتوكريت، نقص تعداد الكريات الحمر). تحدث العديد من التغيرات البيوكيميائية استجابة لنقص القدرة الحاملة للأوكسجين حيث تنقص ألفة الخضاب للأوكسجين ويزداد نتاج القلب. يوضح الجدول المجاور أهم أسباب فقر الدم.

أسباب فقر الدم:

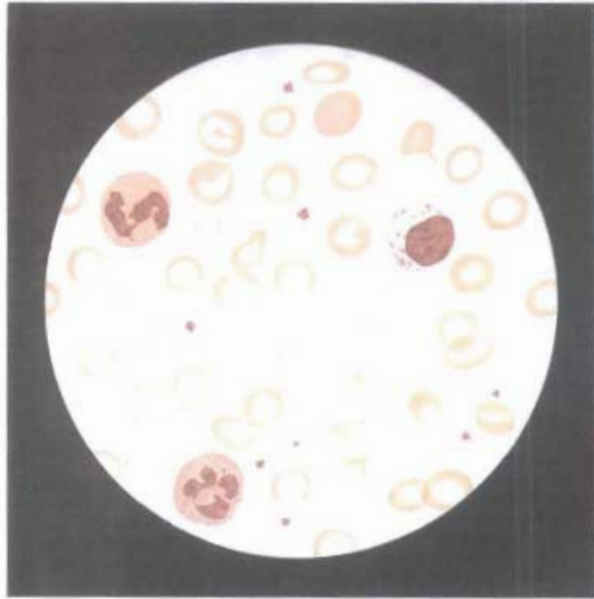
نقص في إنتاج الكريات الحمر	عوز الحديد. فيتامين ب١٢، حمض الفوليك
	عسر تصنع النقي
	فقر الدم اللاتنجي
	فقر الدم بالأرومات الحديدية
	ارتشاح النقي
زيادة تخرب الكريات الحمر	شذوذات في الكرية الحمراء: فقر الدم المنجلي. تكور الحمر، الثلاسيميا
	فقر الدم الانحلالي
	انحلال الدم المناعي الذاتي
	فرط الملحائية.

١- فقر الدم بعوز الحديد Iron deficiency anemia

إن الأسباب الأكثر شيوعاً لفقر الدم بعوز الحديد تتضمن نقص الوارد خاصة عند الحوامل و المراهقين أو ضياع الدم بسبب النزوف المزمنة و خاصة الهضمية. إن المظاهر المرضية تحت المجهر تتميز بصغر الكريات الحمر مع نقص الصبغ فيها.

سريريا فإن فقر الدم بعوز الحديد يتميز إضافة لمظاهر فقر الدم العامة بأعراض منها: الأظفار الملعقية و التهاب اللسان الضموري.

تظهر اللطاخة الدموية في حالة فقر الدم بعوز الحديد نقصاً في عدد الكريات الحمر، وتكون الكريات الحمر صغيرة الحجم ناقصة الصبغ، مع أشكال دمعية وعسوية، واختلاف في الأشكال (صغيرة وكبيرة) مع كثرة الكريات الحمر الفتية، كما هو موضح في الشكل: ١.١.١.



أمراض الدم

٢- فقر الدم (الضخم الأرومات) megaloblastic anemia
هذه الحالة التي كانت تسمى بفقر الدم الخبيث ناجمة عن عوز في الفيتامين B12 أو حمض الفوليك.

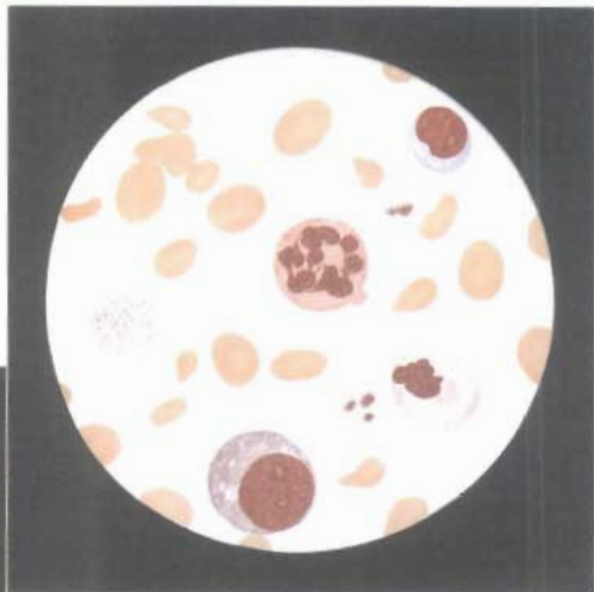
إن الآلية المسؤولة عن عوز الـ B12 تتلخص في أضرار موجهة للخلايا الجدارية في المعدة المسؤولة عن إفراز العامل الداخلي الضروري لامتصاص الـ B12 كذلك فإن استئصال المعدة سبب هام لذلك.

إن الآلية البيوكيميائية لهذه الآفة تتلخص في فشل اصطناع الـ DNA نتيجة لعوز الـ B12 أو الفولات.

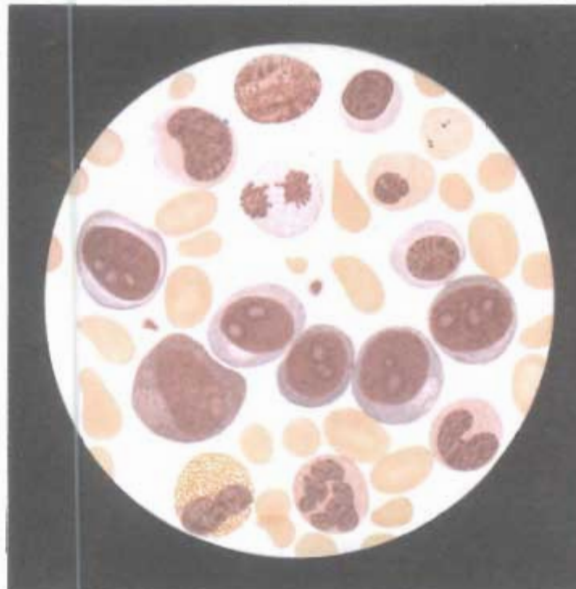
تحت المجهر: إن الكريات البيض و الحمر العملاقة مفرطة التخصص هي المظاهر المميزة لهذه الآفة كما هو موضح في الشكل: ٢.١.١.

إن عوز Vit B12 أو الفوليك يسبب تشكل الأرومات الضخمة في النقي وهذا ما تشاهده في الشكل: ٣.١.١.

(الشكل: ١-١-١) ↑
فقر الدم بعوز الحديد (لطاخة دموية)
تظهر اللطاخة الدموية في حالة فقر الدم بعوز الحديد نقصاً في عدد الكريات الحمر، وتكون الكريات الحمر صغيرة الحجم ناقصة الصبغ، مع أشكال دمعية وعسوية، واختلاف في الأشكال



(الشكل: ٢-١-١) ↑
فقر الدم كبير الخلايا (لطاخة دموية)
إن هذا المرض ينتج عن عوز فيتامين B12، ويظهر بكريات حمر كبيرة الحجم مختلفة الشكل والحجم وكريات حمر فتية تحوي جسيمات هاول جولي، أما الكريات البيض فتبدي زيادة في تخصص النوى =



(الشكل: ٣-١-١) ←
فقر الدم كبير الخلايا (النقي)
إن الصفة المميزة لفقر الدم الوبييل في النقي هي تواجد الأرومات الضخمة (megaloblasts) بنسبة تزيد على ٢٪ مع ملاحظة أشكال انقسامية لهذه الخلايا

٣- فقر الدم في التسمم بالرصاص Anemia in Lead poisoning

إن أهمية هذه الحالة تكمن في تفرقتها عن فقر الدم بعوز الحديد كونها تعطي مظاهر مشابهة (فقر الدم صغير الكريات ناقص الصبغ).

إن الكريات الحمر المرقطعة هي أحد المظاهر المميزة للتسمم بالرصاص وإن وجودها يجب أن يستدعي استقصاءات أخرى لإثبات التسمم بالرصاص (الشكل: ٤.١.١).



(الشكل: ٤-١-١) فقر الدم

بالتسمم بالرصاص (ملاحظة نموية)

إن الصفة المميزة في الملاحظة الدموية في حال التسمم بالرصاص هي الكريات الحمر المرقطعة المحيطة للأساس وهي تظهر التأثير السمي للرصاص على الكريات الحمر الفتية

٤ - فقر الدم الكروي الخلايا spherocytic anemia

- هذه الحالة تورث كصفة جسمية قاهرة حيث يغيب بروتين السبكترين في غشاء الكرية الحمراء مما يفقدها شكلها القرصي مسبباً انحلال الكريات في الطحال. وتظهر اللطاخة المحيطة بكريات حمر متعددة الاصطباغ، مختلفة الأشكال، مكورة تأخذ الصبغ بشدة دونما شحوب مركزي مع ارتفاع في تعداد الشبكيات (الشكل: ٥.١.١).

إن الصفة المخبرية المميزة لهذه الآفة هي فرط هشاشة الكريات الحمر في اختبار الحلوية.

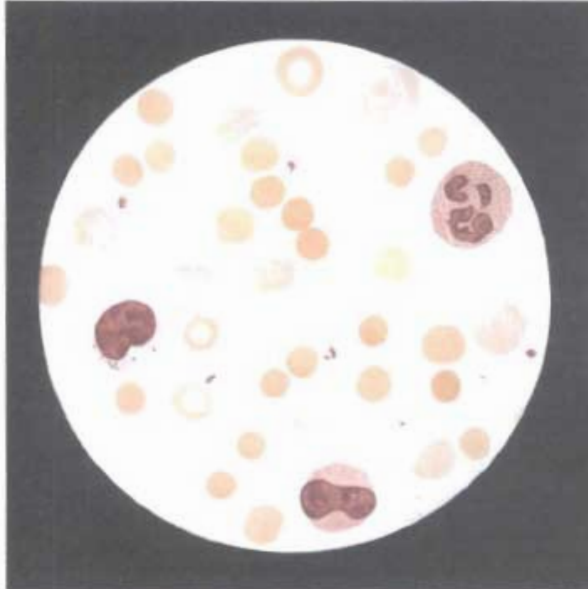
إن استئصال الطحال يفيد كثيراً في هذه الحالة.

٥- فقر الدم المنجلي Sickle cell anemia

هذه الحالة التي تورث كصفة جسمية قاهرة تنجم عن عيب في بنية الخضاب حيث يشكل الخضاب S المعيب أكثر من ٥٠ ٪ من نسبة الخضاب.

إن الكريات الحمر المنجلية هي كريات صمغية لا تغير شكلها عند المرور في الأوعية الدقيقة مما يسبب نوبات مؤلمة من الانحلال أو التمنجل.

إن الكريات المنجلية تصبح أكثر وضوحاً تحت المجهر عند إضافة مادة مرجعة إلى المحضر (الشكل: ٦.١.١).



(الشكل: ٥-١-١) تكرار الحمر

(ملاحظة نموية)

إن تكرار الحمر الوراثي هو اضطراب يعزى لعوز وراثي في بروتين السبكترين مما يسبب تحولاً في شكل الكرية من مقعر الوجهين إلى كروي وبالتالي انحلالها داخل الطحال، وتظهر اللطاخة المحيطة بكريات حمر متعددة الاصطباغ، مختلفة الأشكال، مكورة تأخذ الصبغ بشدة دونما شحوب مركزي مع ارتفاع في تعداد الشبكيات

(الشكل: ٦-١-١)

فقر الدم المنجلي (ملاحظة نموية)

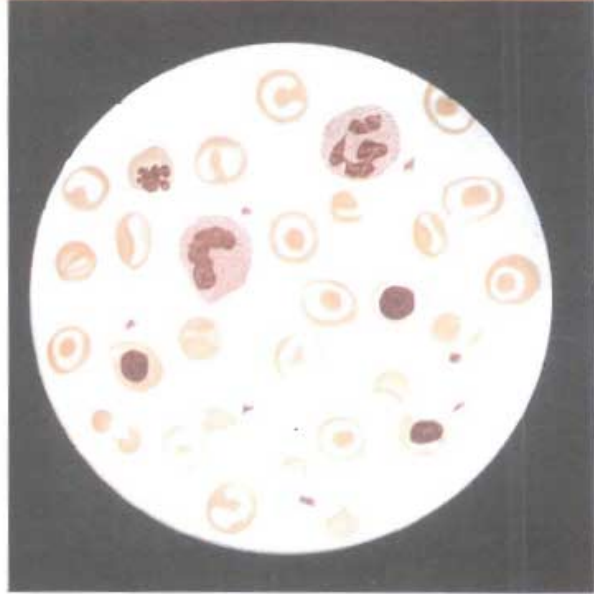
إن هذا المرض الوراثي لنتاجم عن الخضاب S يتميز بكريات منجلية متطاولة ومعوجة عادة ما تنحل داخل الطحال



٦ - الثلاسيميا - فقر دم البحر المتوسط

Mediterranean anemia

حالة وراثية أخرى يعجز فيها الجسم عن إنتاج الخضاب A الكهلي مما يسبب ارتفاع الخضاب الجنيني F. إن للثلاسيميا عدة أشكال تتفاوت في شدتها بين الشكل المميت و الشكل اللاعرضي. إن الموجودات المخبرية قد تتشابه أحياناً مع فقر الدم بموز الحديد و لكن الفحص المجهرى يظهر الموجودات المميزة وخاصة الكريات الهدفية (الشكل: ٧.١.١).



(الشكل: ٧-١-١)

فقر دم البحر الأبيض المتوسط (طلقة نوية)

مما لدها يمتاز بكريات حمراء ناقصة الصباغ بشدة وهنفة الشكل مع اختلاف الأحجام والأشكال ووجود كريات حمراء منواة

٧ - فقر الدم اللاتنسجي Aplastic Anaemia

إن فقر الدم اللاتنسجي هو فشل خلايا النقي الجذعية في إنتاج الخلايا الدموية مما يسبب نقصاً شاملاً في عناصر الدم حيث تستبدل خلايا النقي بالشحم. كثير من هذه الحالات مجهول و الجدول يوضح بعض الأسباب.

١. التشعيع	
٢. الأدوية المضادة للأورام	
٣. أدوية	كلورامفينكول، الذهب، مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية
٤. فيروسات	بارفو فيروس، HIV

أسباب فقر الدم اللامصنع

٨- عسر تصنع النقي

إن متلازمات عسر تصنع النقي هي أمراض تحدث في الكهولة المتأخرة حيث يحدث إنتاج لنسائل من خلايا جذعية شاذة. هذه الخلايا الشاذة هي خلايا معيبة تتخرب بشكل سريع حيث يتطور فقر الدم و نقص الكريات الشامل. إن خطورة هذه الحالة تكمن في احتمال تطورها نحو ابيضاض الدم في ٤٠٪ من الحالات. يظهر فحص نقي العظم أرومات نقوية شاذة و طلائع الكريات الحمراء الشاذة. يظهر الجدول تصنيفاً لمتلازمات عسر تصنع النقي:

- فقر الدم المعند.
- فقر دم معند مع أرومات حديدية.
- فقر دم مع فرط الأرومات.
- فقر دم معند مع أرومات في طور التحول.
- ابيضاض الدم النقوي الوحيد المزمّن.

٩- آفات الدم الانحلالية

إن آفات الدم الانحلالية تتميز بنقص عمر الكرية الحمراء. إن هذا يقود لتطور فقر الدم و ارتفاع الشبكيات و ضخامة الطحال و ارتفاع البيلوربين غير المقترن مع فرط تصنع السلسلة الحمراء في النقي.

إن أسباب انحلال الدم تقسم إلى سببين:

- ١- عوامل داخل الكرية الحمراء كعيوب الغشاء الخلوي وعوز أنزيمات (مثل G6PD) أو شذوذات الخضاب.
 - ٢- عوامل خارج الكريات الحمراء وخاصة انحلال الدم المناعي الذاتي.
- بالإضافة إلى التخرب الميكانيكي للكريات الحمر في حالات مثل الصمامات الصناعية في القلب.

أ- انحلال الدم المناعي الذاتي:

في هذه الحالة تهاجم الأضداد التي يشكلها الجسم الكريات الحمر باليات معقدة لايزال سببها الحقيقي مجهولاً يمكن تقسيم هذه الأضداد إلى أضداد باردة تعمل في حرارة منخفضة وأخرى حارة.

يوضح الجدول أشكال فقر الدم المناعي الذاتي:

مجهول السبب (٥٠٪).	فقر دم انحلالي مناعي بالأضداد الدافئة
لمفوما هودجكن.	وهي أضداد من نوع IgG حيث تتخرب الكريات في الطحال
الذآب الحمامي الجهازى.	
ايضاض الدم النقوي المزمن.	
أخماج فيروسية.	
انحلال الدم دوائي المنشأ (الفا مثل دوبا، كينيدين)	
مجهول السبب.	فقر دم انحلالي مناعي بالأضداد الباردة
داء وحيدات النوى الخمجي.	وهي أضداد من نوع IgM حيث تتخرب الكريات الحمر في خلايا كويبر في الكبد
ذات الرئة بالمفطورات (الميكوبلازما).	
لمفوما هودجكن	

ب- تنافر زمر الـ (RH) عند الوليد:

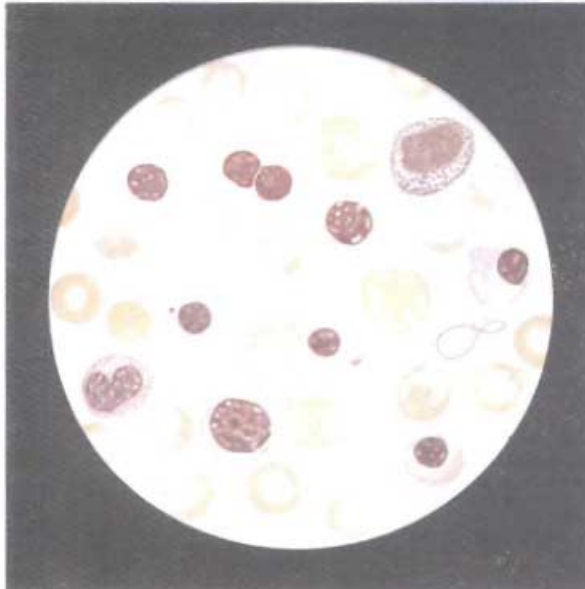
هناك حالة أخرى هي انحلال الدم عند الوليد بسبب تنافر زمر RH مع الأم حيث تعبر الأضداد التي تشكلها الأم المشيمة و تهاجم كريات حمر الوليد. (الشكل: ٨.١.١)

❖ ii. كثرة الحمر:

هي زيادة في كتلة الحمر الجواله في الدم و هو ما يمكن تحريه مخبرياً بارتفاع الهيماتوكريت.

كثرة الحمر الثانوية تشاهد في حال نقص أكسجين الدم وخاصة المصابين بأمراض الرئة الانسدادية المزمنة أو آفات القلب الولادية. كذلك تشاهد كثرة الحمر بشكل طبيعي عند الذين يعيشون في المناطق المرتفعة بسبب نقص تركيز الأكسجين الجزئي. أما كثرة الحمر الحقيقية أو البدئية فهي آفة تصنف ضمن أمراض النقي التكاثرية.

إن أهم المضاعفات هي تلك الناجمة عن فرط لزوجة الدم وخاصة الخثرات الدماغية.



(الشكل: ٨-١-١)

تنافر زمر الـ (RH) عند الوليد: (الطفلة دعوية)

إن هذا الداء الناجم عن تنافر زمر RH يتظاهر في الطفلة الدعوية بكثرة في أرومات الحمر السوية والشيكيات. أيضاً تلاحظ جسيمات هول-جولي في هذه الأرومات وأحياناً لشكال خاتميه، كما تبدي بعض الكريات الحمر ترقطت محبة للأساس يشاهد أيضاً كريات بيض غير ناضجة وفي مراحل مختلفة

ثانياً: أمراض السلسلة البيضاء

إن اضطرابات الكريات البيض هي على نوعين:

- اضطرابات في العدد زيادة أو نقصاناً، فالزيادة في عدد الكريات البيض منها ما هو ارتكاس لحالة إثنائية في الجسم ومنها ما هو تكاثر ورمي مهدد للحياة (إبيضاض الدم) أما النقصان فيشاهد في العديد من الحالات التي يتوقف فيها نشاط النقي (كفقر الدم اللامنع ونقص تصنع النقي).
- اضطرابات في الوظيفة: وهو غالباً ما يعود لأمراض جهازية كالداء السكري والمعالجة بالستيرويدات و القصور الكلوي إضافة لبعض المتلازمات الخلقية النادرة (كمتلازمة ويسكوت - ألدريخ أو متلازمة جوب).

أ) الآفات غير الورمية للسلسلة البيضاء:

١ - الانسمام الدموي:

في هذه الحالة تغزو الجراثيم الدم وتتكاثر فيه مما يثير ارتكاساً شديداً يتجلى بارتفاع في عدد الكريات البيض على حساب العدلات مع زيادة في تحبب الكريات البيض التي تسمى بالعدلات السمية (الشكل: ٩.١.١).

إن هذه الصورة للطخا محيطة لشخص مصاب بانسمام دموي بالمكورات السحائية تظهر التغيرات السمية في العدلات مع ظهور المكورات المزدوجة المبتلعة داخل بعض الكريات، وزيادة في التحبب، أيضاً تظهر عدلات فتية وهو ما يصطلح بتسميته انزياحاً للأيسر في الصيغة الدموية.

٢ - الارتكاس الابيضاضي Leukemoid reaction

هو حالة ترتفع فيها عدد الكريات البيض بشكل مشابه لإبيضاض الدم نتيجة لبعض الأحماج أو تالياً لنزف حاد، إن التمييز بين هذه الحالة و الإبيضاض يكون بدراسة النقي. وفي الشكل (١٠.١.١) يشاهد الكريات البيض بمراحل مختلفة من النضج مع تغيرات سمية في العدلات وكثرة البالعات التي ابتلع بعضها الكريات الحمر والصفائح.

٣ - داء وحيدات النوى الإلتاني

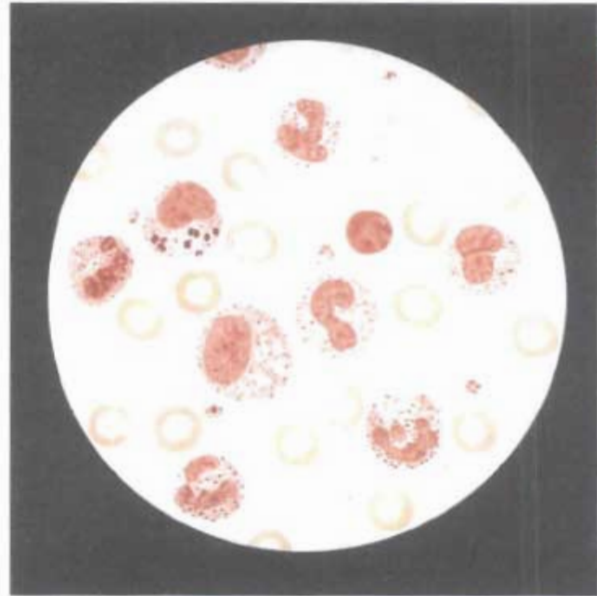
Infectious mononucleosis

هذه الحالة الناجمة عن خمج اللمفاويات البائية بفيروس ابشتاين بار تتميز سريرياً بضخامة عقدية مع ضخامة طحال و طفح جلدي أما عند فحص اللطخة الدموية فتظهر اللمفاويات الشاذة المسيطرة على الصيغة الدموية و هي تتميز بصفات يظهرها الشكلان (١١.١.١) (١٢.١.١).

(الشكل: ١٠-١-١)

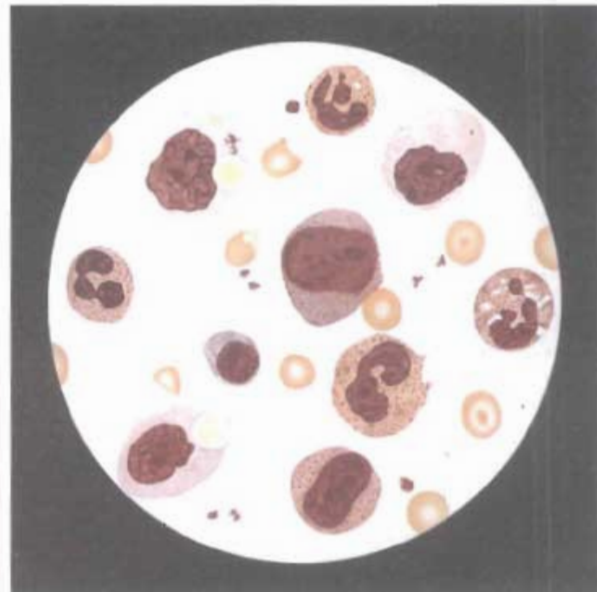
ارتكاس ابيضاضي (لطخة دموية)

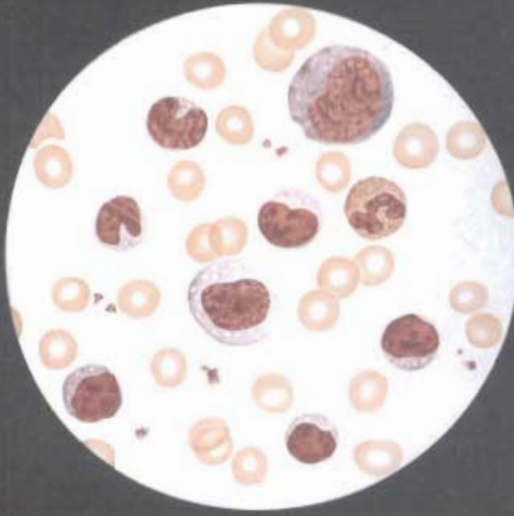
إن الارتكاس الابيضاضي هو حالة ترتفع فيها الكريات البيض بشكل كبير مشابه لإبيضاض الدم نتيجة لبعض الأحماج أو تالياً لنزف حاد، وفي هذا الشكل يشاهد الكريات البيض بمراحل مختلفة من النضج مع تغيرات سمية في العدلات وكثرة البالعات التي ابتلع بعضها الكريات الحمر والصفائح



(الشكل: ٩-١-١)

العدلات الانسمامية (لطخة دموية)
Toxic neutrophils



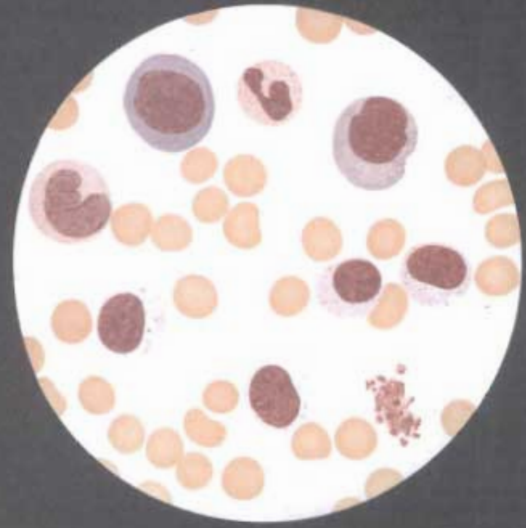


(الشكل: ١-١٢)

داء وحيدات النوى الانتقائي (الطائفة الدموية)

تظهر الطائفة الدموية هنا ازدياداً في عدد المفاربات التي تضخم بعضها مع تكثف في الكروماتين وهيولى محبة للأساس بشدة ونواة بشكل حبة الناصولاء، معظم هذه الخلايا تظهر فجوات في الهيولى وأحياناً في النواة

إن الإثبات المخبري لهذه الحالة هو باختبار بول-بونيل الذي كان يجري قديماً أما حديثاً فيتم الكشف عن أضداد الفيروس ابشتاين-بار لإثبات التشخيص.



(الشكل: ١-١١)

٤ - كثرة الحمضات Eosinophilia

إن نسبة الكريات المحبة للحمض في الصيغة الدموية تتراوح بين ١-٥% ولكنها ترتفع بشكل كبير في العديد من الأمراض وخاصة الأمراض الطفيلية (كما في الشكل)، كذلك في حالة فرط الحساسية (كألبو، وحصى الكلى) إضافة لبعض الحالات الورمية (الإبيضاض النقوي المزمن وداء هودجكن)، وبعض الحالات الأخرى كالتهاب الأوعية. كما هو موضح في (الشكل: ١٣.١.١).

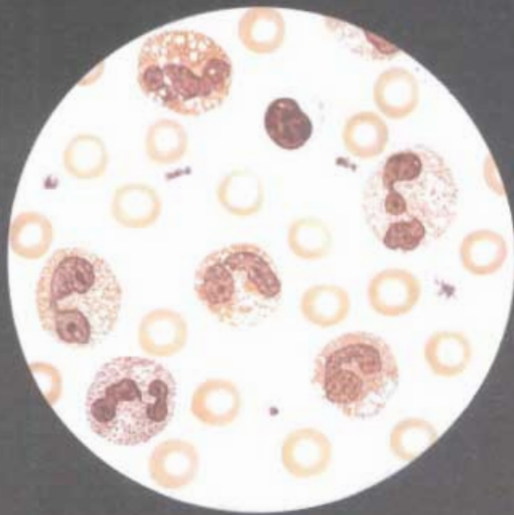
II) الآفات الورمية للكريات البيض

التصنيف:

تصنف هذه الآفات في ٤ مجموعات

- ١- الإبيضاضات وآفات النقي التكاثرية وهي تنشآت خبيثة تشتق من خلايا نقي العظم حيث تتسرب الخلايا الخبيثة إلى الدم ومن ثم تغزو النسيج الأخرى ثانوياً.
- ٢- أورام الخلايا المصورية: وهي تنشآت تشتق من الخلايا البائية ذات التمايز النهائي المفرزة للغلوبولينات المناعية.
- ٣- أورام الخلايا الناسجة: وهي تنشآت تنشأ على حساب الخلايا الناسجة خاصة خلايا لانغرهانس
- ٤- اللمفومات: وهي تنشآت تتطور داخل العقد و النسيج اللمفاوية أي خارج النقي.

إن الحدود بين هذه التصانيف ليست قطعية وبعضها يتداخل مع البعض الآخر فبعض اللمفومات مثلاً قد تأخذ منحى شبيهاً بالإبيضاض وهكذا.



(الشكل: ١-١٣)

كثرة الحمضات (الطائفة الدموية)

إن هذه الطائفة هي لمرض مصاب بداء الخبيثيات حيث يشاهد كثرة في الخلايا الحمضة والتي تشكل هنا معظم الصيغة الدموية للكريات البيض

١- ابيضاض الدم Leukemia

الابيضاضات هي أشيع الآفات التنشؤية حيث تصيب واحداً من كل عشرة آلاف شخص .

إن الصفات العامة للإبيضاض هي تكاثر خلايا النقي بشكل سرطاني مشكلة خطأً خلويًا أو أكثر و من ثم دوران هذه الخلايا الورمية في الدم المحيطي في معظم الحالات وليس كلها و غزو النسيج الأخرى كما يحدث تثبيط لعناصر النقي الأخرى مما يقود لأعراض فقر الدم و النزف و كثرة الأحماج كما في الأشكال (١٤.١.١) و (١٥.١.١).

تصنيف الابيضاضات:

إن الابيضاضات تقسم بشكل عام إلى حادة و مزمنة.

فالابيضاضات الحادة تتميز بتكاثر ما يعرف بالخلايا الأرومية و هي خلايا غير ناضجة إن الابيضاضات الحادة ذات سير سريع و مميت بشكل خاطف.

أما الابيضاضات المزمنة: و هي تتميز بتكاثر خلايا أكثر نضجاً و في مراحل مختلفة من التطور إن سير هذا النوع بطيء نسبياً ولكن يمكن له أن يتطور إلى شكل حاد و أكثر عدوانية كذلك تقسم الابيضاضات إلى لمفاوية و نقوية حسب نوع الخلية المتكاثرة.

٢ - الابيضاض النقوي الحاد Acute myeloid leukemia

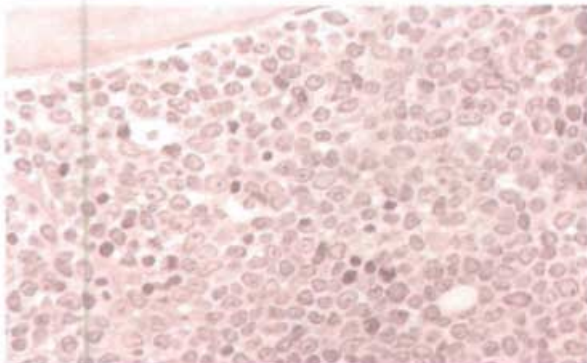
هذه الحالة تتميز سريراً بأعراض الابيضاض الكلاسيكية من حرارة و تعب و نزوف و أحماج متكررة و فقر دم مع ضخامة طحال و عقد لمفاوية.

وعند فحص اللطاخة الدموية تشاهد الأرومات بأعداد كبيرة في الدم المحيطي ويكون تعداد الكريات البيض مرتفعاً بشدة كما في الأشكال (١٦.١.١) و (١٧.١.١).

(الشكل: ١٦-١-١)

⇒ ابيضاض دم نقوي حاد (لطفة دموية)

إن هذه الآفة الخبيثة تتميز بتكاثر شديد للكريات البيض حيث يبدي الفحص الدموي ازدياداً كبيراً في عدد الكريات البيض (٢٠ - ٥٠ ألف/ملم^٣) ويكون معظمها من الأرومات blasts مع نقص في الكريات الحمر و الصفيحات، ولا يمكن التمييز بين الابيضاض النقوي و اللمفاوي إلا باختبارات الخاصة



(الشكل: ١٤-١-١)

مظهر عياني يظهر ارتشاح الخلايا الورمية في نقي العظام



(الشكل: ١٥-١-١)

مظهر نسيجي لنقي العظام وفيه تحل الخلايا الورمية وحيدة الشكل محل النسيج الطبيعي



(الشكل: ١٧-١-١)

ابيضاض دم النقوي الحاد النقي

لاحظ تواجد الخلايا الأرومية بأعداد كبيرة وهي تتميز بنواة كبيرة و انقسامات عديدة لاحظ نقص العناصر المكونة للدم

- إن تشخيص الالبيضاض الحاد يعتمد على فحص نقي العظام حيث يشاهد الإرتشاح بالخلايا الورمية التي تحل محل النقي الطبيعي.
 - إن التمييز بين الالبيضاض النقي الحاد و اللمفاوي الحاد غير ممكن إلا بناء على الإختبارات البيوكيميائية (اختبار البيروكسيداز و أسود السودان)، أو بواسطة الواسمات الموجودة على سطح الخلايا.
- يوضح الجدول التالي التصنيف الحديث للإبيضاض النقي الحاد

الرمز	الوصف	ملاحظات
M0	أرومات نقوية غير متميزة	نادر
M1	ابيضاض بالخلايا النقية (بدون تمايز)	الأشيع
M2	ابيضاض بالخلايا النقية (مع تمايز)	الأشيع
M3	خلايا سليفة النقية	نادر
M4	أرومات نقوية وحيدة النواة	شائع
M5	أرومات وحيدة النواة (الشكل ١٨.١.١)	نادر
M6	أرومات الكريات الحمر	نادر
M7	النواءات	نادر

التصنيف الحديث للإبيضاض النقي الحاد

b - ابيضاض الدم اللمفاوي الحاد Acute lymphoid leukemia

هذا المرض يكاد يكون محصوراً بالطفولة حيث تتشابه أعراضه مع الإبيضاض النقي الحاد و يشخص بدراسة النقي وإجراء الإختبارات الكيميائية.

إن الصورة الدموية تتميز بازدياد هائل في عدد اللمفاويات وخاصة الأرومات كما تنقص الكريات الحمر والصفائح، تشاهد أيضا كريات حمر مرقطة وأخرى صغيرة إضافة لبعض الخلايا المتمزقة و الصفائح العملاقة (الشكل ١٩.١.١).



(الشكل: ١٨-١-١) ↑

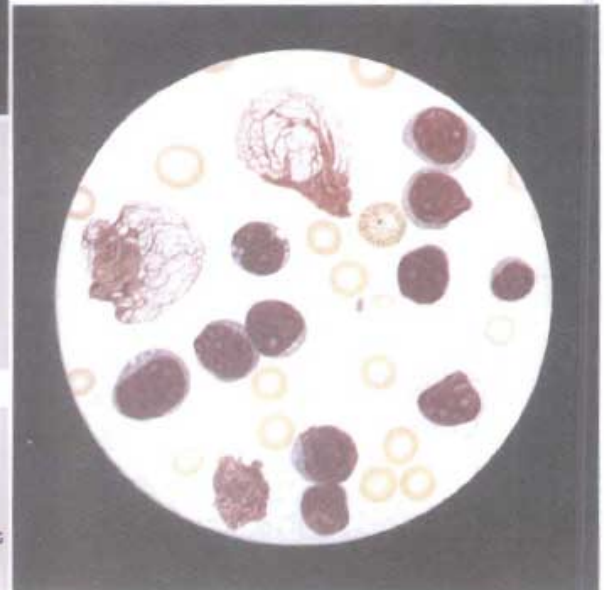
ابيضاض الدم الحاد بوحيدات النوى (لطفحة دموية) Acute monocytic leukemia

إن الخلايا الغالبة في هذا المرض هي أرومات الكريات البيض وحيدة النوى، والعديد من هذه الخلايا تظهر تشكيلات شبكية في كروماتين النواة وحيبيات إيجابية البيروكسيداز وعلقات في النواة مما يشير إلى كون هذه الخلايا من السلسلة وحيدة النواة

(الشكل: ١٩-١-١) →

ابيضاض الدم اللمفاوي الحاد (لطفحة دموية)

إن الصورة الدموية تتميز بازدياد هائل في عدد اللمفاويات وخاصة الأرومات كما تنقص الكريات الحمر والصفائح، تشاهد أيضا كريات حمر مرقطة وأخرى صغيرة إضافة لبعض الخلايا المتمزقة و الصفائح العملاقة



ويصنف الإبيضاض اللمفاوي الحاد حديثاً إلى ثلاثة أنماط:

L1 صغير الخلايا

L2 كبير الخلايا

L3 كبير الخلايا مع هيولى فجوية و هو الأسوأ إنذاراً

C - ابيضاض الدم اللمفاوي المزمن chronic lymphoid leukemia

و هو يشكل ما نسبته ٣٠ ٪ من الإبيضاضات و هو يصيب المرضى بعد سن الخمسين و هو يتميز بتكاثر ورمي لخلايا لمفاوية صغيرة ناضجة.

يتميز المرض سريريّاً باعتلال عقدي مع ضخامة طحال إضافة لأعراض الإبيضاض العامة كذلك يعاني عدد من المرضى من إنحلال دم مناعي ذاتي أو نقص الصفيحات.

يتعلق الإنذار بتصنيف المرض السريري الموضح في الجدول:

مرحلة ٠	الخلايا الورمية تشاهد في النقي و الدم المحيطي
مرحلة ١	مرحلة ٠ + ضخامة عقد
مرحلة ٢	مرحلة ١ + ضخامة كبد أو ملحال
مرحلة ٣	مرحلة ٠ أو ١ أو ٢ + خضاب > ١١ غ / دل
مرحلة ٤	مرحلة ٠ أو ١ أو ٢ أو ٣ + تعداد صفيحات > ١٠٠,٠٠٠ مل

أمراض الدم

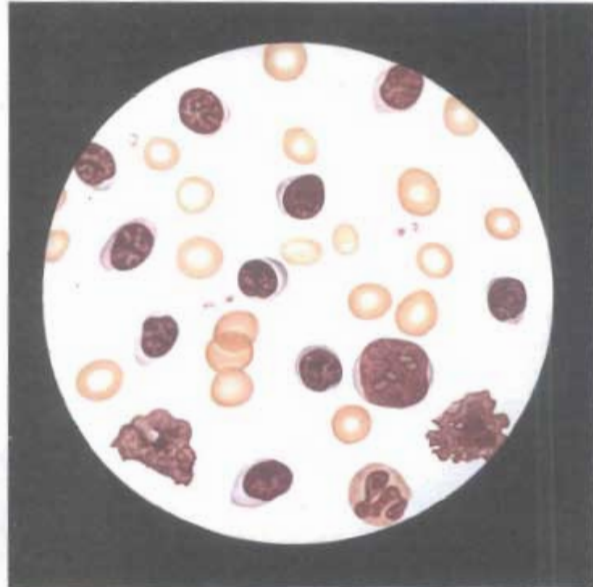
التصنيف السريري للإبيضاض اللمفاوي المزمن

- إن ابيضاض الدم اللمفاوي المزمن يتظاهر على اللطاحة المحيطة بارتفاع كبير في تعداد الخلايا اللمفاوية التي يكون معظمها من النمط الصغير الناضج مع قلة في كثيرات النوى، أما الأرومات فتندار ما تشاهد. (الشكل ٢٠-١٠).

- أما دراسة النقي و هي أساس التشخيص فتظهر الإرتشاح بعناقيد شاذة من اللمفاويات و هي في البداية لا تؤثر على باقي العناصر المكونة للدم و لكنها في النهاية تحل محلها. (الشكل ٢١-١٠).

d - الإبيضاض النقوي المزمن chronic myeloid leukemia

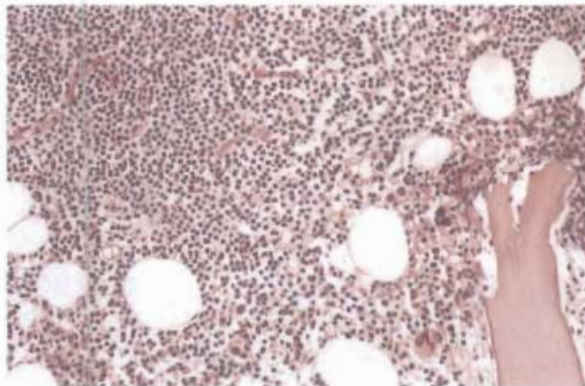
هذه الأفة التي تصنف أيضاً ضمن إطار آفات النقي التكاثرية تشيع بين عمر ٢٥-٤٥ عام حيث يتطور لديهم



(الشكل: ٢٠-١٠) ↑

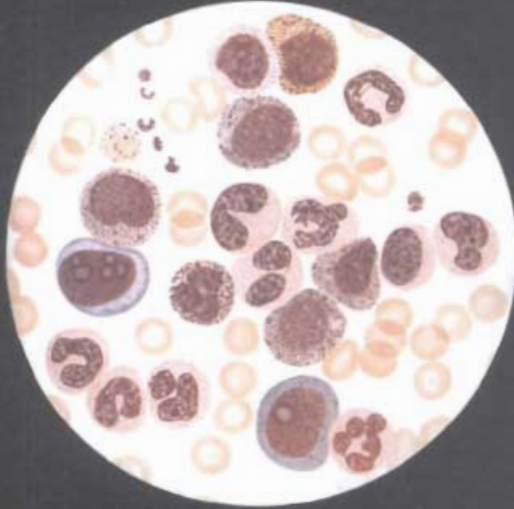
ابيضاض الدم اللمفاوي المزمن (اللطاحة نموية)

إن ابيضاض الدم اللمفاوي المزمن يتظاهر على اللطاحة المحيطة بارتفاع كبير في تعداد الخلايا اللمفاوية التي يكون معظمها من النمط الصغير الناضج مع قلة في كثيرات النوى، أما الأرومات فتندار ما تشاهد



(الشكل: ٢١-١٠) ←

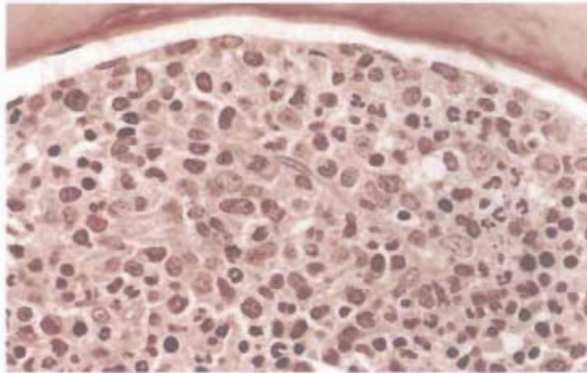
ابيضاض الدم اللمفاوي المزمن (النقي)



(الشكل: ١-٢٢)

ابيضاض الدم النقوي المزمن (لطاخة دموية)

يزداد عدد الكريات البيض في هذا المرض ليصل حتى المليون كرية لحينا وخاصة المحببات ويشاهد في الدم المحيطي كريات بيض في مختلف مراحل التطور مع انخفاض الكريات الحمر والصفائح



(الشكل: ١-٢٣)

ابيضاض الدم النقوي المزمن (النقي)

لاحظ استبدال نقي العظام بالخلايا النقوية في مراحل مختلفة من التطور

ضخامة طحالية كبدية شديدة و تظهر صورة الدم المحيطي كثرة في الكريات البيض خاصة العدلات والنقويات و سليفة النقوية (الشكل ١.١.٢٢) كما يحدث فقر دم معتدل و نادراً ما يحصل نقص الصفائح.

إن سير المرض قد يتحول إلى الشكل الحاد حيث يتطور ابيضاض نقوي حاد في ٧٥ ٪ من الحالات و ابيضاض لمفاوي حاد في ٢٥ ٪ من الحالات.

إن هذا التحول يكشف بازدياد الأرومات في الدم المحيطي مع إزداد فقر الدم و ظهور نقص الصفائح و هو يؤدي للوفاة في اغلب الحالات.

إن معظم المصابين بالمرض لديهم اضطراب صبغي يدعى بصبغي فيلادلفيا حيث يحصل تبادل مواقع بين الذراعين الطويلين للصبغين ٩، ٢٢، حيث تتشكل المورثة المسماة ب **Bcr - abl** المسؤلة عن تشكيل بروتين ذو فعالية شبيهة بالتيروزين كيناز.

إن المرضى إيجابيين بصبغي فيلادلفيا ذوو إنذار أفضل من أولئك سلبيين بصبغي فيلادلفيا.

ب- آفات النقي التكاثرية:

وهي مجموعة من الأمراض تتميز بتكاثر خلايا النقي الجذعية و التي تتمايز إلى خلايا حمراء أو محببة أو نواءات أو صانعات الليف وهي تشمل كل من:

١. كثرة الحمر الحقيقية.
٢. كثرة الصفائح الأساسية.
٣. تليف النقي (فيه يستبدل النقي بصانعات الليف والكولاجين).
٤. الإبيضاض النقوي المزمن.

ت- أورام الخلايا المصورية

وهي أورام تنشأ على حساب الخلية المصورية و هي خلايا تشتق من اللمفاويات البائية التي تتمايز لتصبح مفرزة للغلوبولينات المناعية، تشمل هذه الأورام كل من: النقيوم المتعدد، داء فالدنشرورم، ورم الخلايا المصورية.

(a) النقيوم المتعدد Multiple myeloma

و هو يشاهد عند الأشخاص بعد الخمسين و هو نتيجة لتكاثر ورمي وحيد النسيلة من الخلايا المصورية المشتقة من نقي العظام و هو ما يقود لعدة تأثيرات:

- نمو الخلايا المصورية ضمن النقي لتحل محل الخلايا المكونة للدم مع حدوث تخرب عظمي وفرط كالسيوم الدم
- تصطنع الخلايا الورمية سلاسل الغلوبولينات المناعية التي تتراكم في الدم و يمكن كشفها بالرحلان الكهربائي للمصل، هذه الغلوبولينات هي في معظمها من النوع **IgG**
- السلاسل الخفيفة الحرة قد ترتشح عبر الكعب الكلوية حيث يمكن كشفها وتعرف باسم بروتينات بنس جونس.
- ارتفاع سرعة التثفل وتطور قصور مناعي لدى المرضى.

- تطور الداء النشواني و القصور الكلوي..

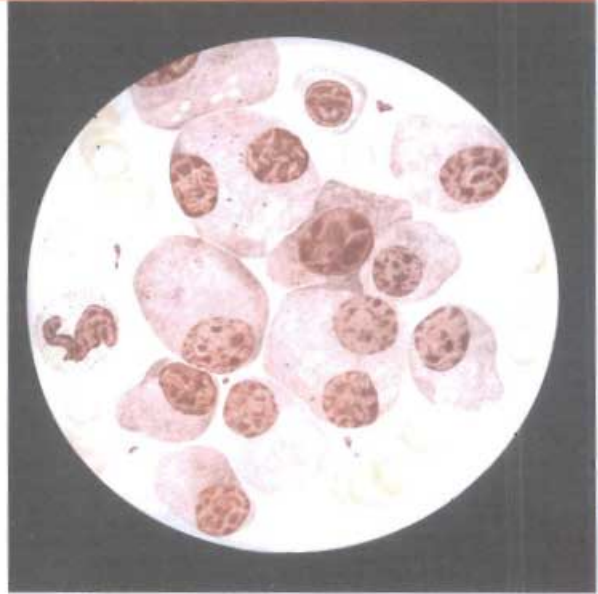
إن إثبات التشخيص يعتمد على رشاقة النقي كما في الشكل ٢٤.١.١.

ث- أدواء الخلايا الناسجة

وهي ما يعرف بأمراض خلايا لانغرهانس وهي مجموعة من الأمراض تتميز بتكاثر الخلايا الناسجة أو خلايا لانغرهانس وهو ما كان يعرف بالهستوسيتوز X. [كثرة المنسجات].

إن هذه الخلايا توجد بشكل طبيعي في الجلد و العقد اللمفية وهي تعمل كخلايا مقدمة للمستضد APC. تقسم هذه الأدواء إلى ثلاثة أشكال تتدرج في شدتها كما يلي:

- ١- الورم الحبيبي الحامضي: وهو شكل موضع يشفى بالإستئصال الجراحي.
- ٢- داء هانز شولند كريستيان: وهو شكل عديد البؤر حيث يصيب عادة النخامة مسببا البيلة التفضية، و العظام



(الشكل: ١-٢٤)

النقيوم المتعدد (النقي)

إن مشهد النقي في النقيوم المتعدد يتميز بارتشاح كثيف بالخلايا المصورية الخبيثة دون وجود العناصر الطبيعية المكونة للدم

أمراض الدم

مسبباً تخرباً عظميةً و العين مسبباً الجحوظ.

- ٣- داء ليتريسيوي: وهو شكل حاد معمم يشاهد عند الصغار و يترافق بطفح و ضخامة عقدية طحالية مع نقص صفيحات هذا الشكل مميت أحياناً.

ازدراع النقي

إن هذه التقنية تستعمل لمعالجة الخباثات الدموية حيث يخرب الجهاز المناعي للمريض مع تدمير النقي المصاب بالمعالجات الكيميائية والشعاعية ومن ثم تزرع خلايا النقي السليمة التي أخذت من المريض سابقاً.

إن الخطر الأساسي الذي يتهدد هذه العملية هي الرفض أو تفاعل الطعم ضد المضيف هذا الرفض يكون على شكلين:

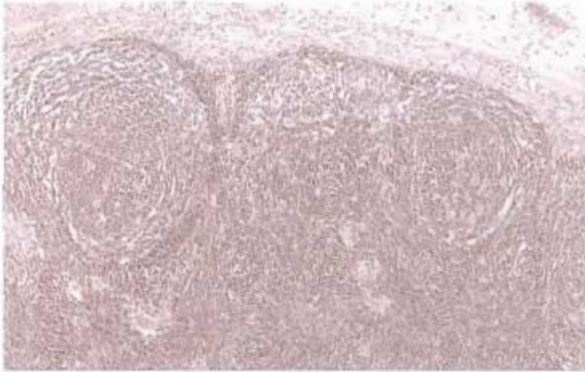
- ❖ حاد: يتطور خلال ثلاثة أشهر من الزرع حيث تتطور لدى بعض الخلايا للمقاوية المزروعة فعالية مناعية ضد بعض أنسجة الجسم في الأمعاء و الكبد و الجلد مما يسبب تخرباً فيها.
- ❖ إن الوقاية من هذه الحالة تكون بإجراء اختبارات التوافق و خاصة الـ (HLA مستضدات التوافق النسيجي).
- ❖ مزمن: يظهر خلال ٢-١٥ شهر بعد النقل مسبباً متلازمة شبيهة بالتصلب المجموعي المترقي.

الفصل الثاني أمراض الجهاز الشبكي البطاني

أولاً: أمراض العقد اللمفاوية

١) اعتلال العقد اللمفاوية الارتكاسي:

- إن وظيفة العقد اللمفاوية هي السماح بالتفاعل بين المستضد والخلايا المقدمة للمستضد والخلايا اللمفاوية لتوليد استجابة مناعية.
- إن أنواعاً مختلفة من المؤثرات تنتج نماذج مختلفة من الاستجابة في العقد اللمفاوية حيث يفيد تعيينها في التشخيص.
- إن السبب الأشيع لتشكيل ضخامة العقد اللمفاوية هو الارتكاس لتأثير المستضد وهو ما يسمى: اعتلال العقد اللمفاوية الارتكاسي (Reactive lymphadenopathy).
- هذه الاستجابة الارتكاسية لها خمسة أنواع رئيسية:
 - أ- فرط التصنع الجريبي: وفيه يحصل ازدياد في المراكز النتوجة للمفاويات البائية.
 - ب- فرط التصنع جانب القشر: وتشاهد فيه زيادة في المنطقة جانب القشر للمفاويات الناتية.
 - ت- فرط التصنع الجبيبي: وتشاهد فيه زيادة الخلايا الناسجة في الجيوب اللمفية.
 - ث- التهاب الجبيبي: حيث تتشكل حبيبومات ناسجة في العقد.
 - ج- التهاب العقد اللمفاوية الحاد: على شكل تقيح والتهاب حاد في العقد.



(الشكل: ١-٢-١) ↑

فرط تصنع العقد اللمفاوية الجريبي

لاحظ زيادة في حجم وعدد المراكز النتوجة للمفاويات البائية في العقد اللمفاوية



(الشكل: ٢-٢-١) ←

فرط تصنع العقد اللمفاوية جانب القشر

عينة من عقد لمفاوية لمريض مصاب بداء وحيدات النوى الإنتاني

لاحظ توسع المنطقة جانب القشر التي تدفع بالمراكز النتوجة إلى المحيط

ت- التهاب العقد اللمفاوية الحاد

Acute lymphadenitis

- هذا الشكل يشاهد في الأحماج الجرثومية في العقد التي تنزح المنطقة المصابة، حيث تتضخم العقد المصابة بسرعة وتصبح مؤلمة
- ويلاحظ نسيجياً الارتشاح بالعدلات مع فرط تصنيع الجريبات، وقد يشاهد نخر وتقيح وخراجات في العقدة. (الشكل ٣-٢-١).

ث- الالتهاب الحبيبيومي في العقد اللمفاوية

- هذا الشكل من الإرتكاس يعد نوعياً نسبياً، وهو قد يكون معمماً أو موضعياً، وفي هذه الحالة تجري خزعة العقد اللمفاوية لوضع التشخيص.
- إن الأسباب الرئيسية للإلتهاب الحبيبيومي هي: السل، الفريزانية، داء خرمشة القطة، الافرنجي، داء المقوسات وغيرها.

ا - التهاب العقد اللمفاوية الدرني

Tuberculous lymphadenitis

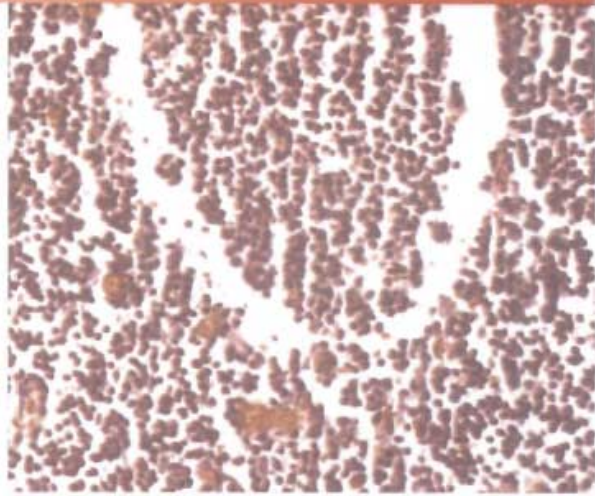
- تتميز الإصابة الدرنية بالنخر الجيني المميز للعصيات السلية وإن إثبات التشخيص يتطلب زرع عضية كوخ على أساطها الخاصة.

ب - داء الثولاريميا (خرمشة القطة) Tularemia

- هذه الإصابة التي تسببها جراثيم سلبية الغرام وتنتقل عبر القطط مسببة مرضاً حموياً محدداً لذاته مع اعتلال عقد لمفاوية.

ج - داء (المقوسات)

- هذه الإصابة المحددة لذاتها غالباً والتي تنجم عن الإصابة بطفيليات تدعى المقوسات القندية وتنتقل عداها عبر القطط
- تتميز بترفع حروزي واعتلال عقد من النوع الحبيبيومي.



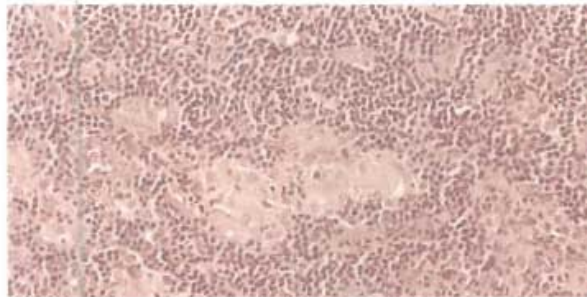
(الشكل: ٣-٢-١)

التهاب العقد اللمفاوية الحاد
فرط تصنع واضح للعناصر اللمفاوية وتوسع الجيوب المحتملة بالكريات البيض
تلاحظ بؤرة خراج صغير
وهي المنطقة ذات الكريات البيض المتكثفة والترسبات الفيبرينية



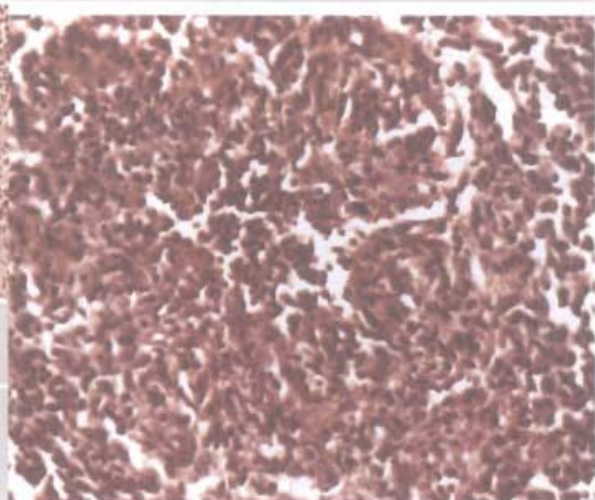
(الشكل: ٤-٢-١)

التهاب العقد اللمفاوية الدرني
منطقة من النخر الدرني تحيط بها الخلايا المشبية باليشرة لا تشاهد هنا خلايا
العرجلة الوصفية (خلايا لانغرهانس)



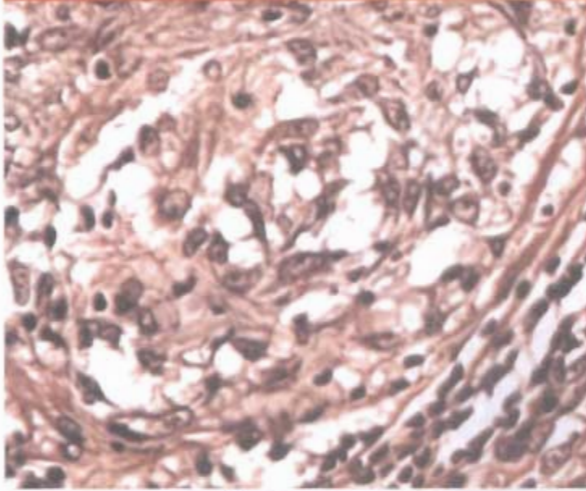
(الشكل: ٦-٢-١)

إصابة العقد اللمفاوية بداء المقوسات



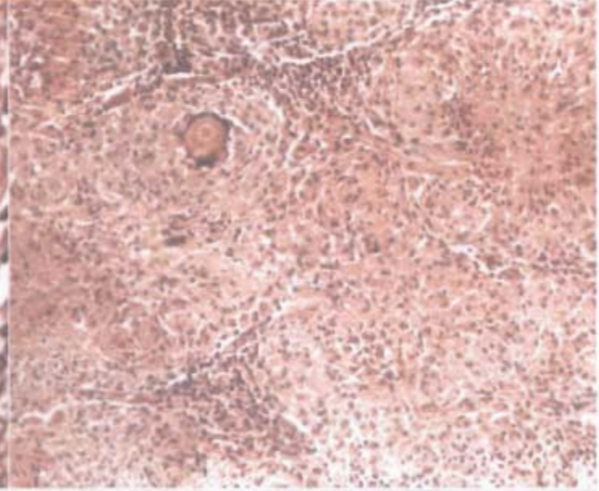
(الشكل: ٥-٢-١)

داء خرمشة القطة حبيبيومي مع نخر مركزي وكريات بيض متكثفة تحيط بالخلايا الشبيهة باليشرة تنتظم في نموج شعاعي هذا المشهد وصفي للثولاريميا



(الشكل: ١-٢-٨) ↑↑

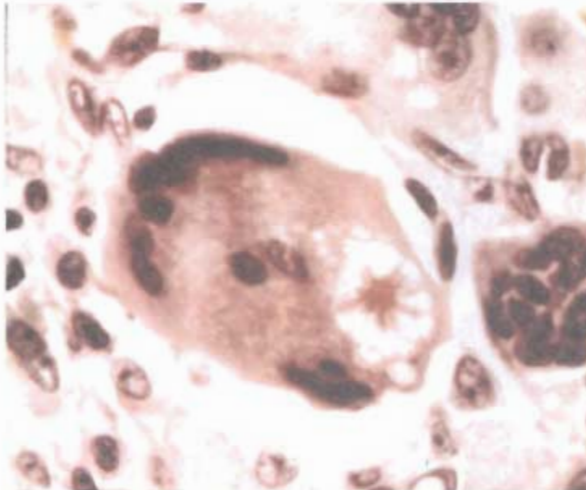
Sarcoidosis الغرناوية
توضع مترركز للخلايا شبيبة البشرة الوصفية إن
غياب العصيات السلية بالثوبينات الخاصة وغياب النخر الجبني في الدرنات وحييدة
الشكل والمظهر الشائع للمادة نظيرة النشوانية كلها مميزة للساركويد



(الشكل: ١-٢-٧) ↑↑

الغرناوية تشكيلات درئية متركمة. أحد هذه الدرنات (أعلى اليسار) يحوي جسيم
شومان - بك الوصفي وهي بنية صفائحية كروية غير منتظمة تتلون بالأزرق جزئيا
بالملونات العالية لاحظ غياب النخر الجبني

أمراض الدم



(الشكل: ١-٢-٩) ↑↑

Sarcoidosis الغرناوية

(الشكل: خلية عرطة تحوي جسيما نجميا هذا الجسيم كان يعتقد أنه معييز
للغرناوية ولكن تبين وجوده في حبيبومات لجرى

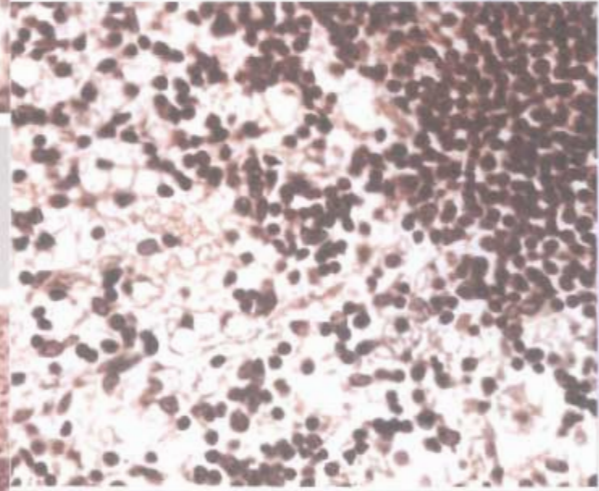
d - الغرناوية Sarcoidosis

هذه الإصابة المجهولة السبب قد تكون محصورة في العقد
أو تشمل مناطق أخرى كالرئة والجلد والدماغ وغيرها. هذا
المرض نوقش بالتفصيل في فصل آخر.

c - الافرنجي Syphilitic lymphadenitis

٢) آفات سليمة في العقد اللمفاوية

a - الجذام Leprosy

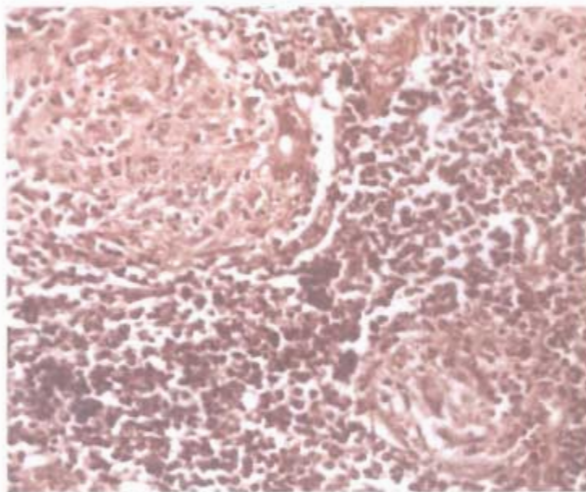


(الشكل: ١-٢-١١) ↑↑

جذام العديد من الخلايا البالغة الكبيرة ذات السيتوبلازما الرغوية وهي خلايا تحطم
وتحدر المواد الشحمية هذه الخلايا المميزة (خلايا ليبرا) تحوي اعدادا كبيرة من
العصيات الجذامية التي تشاهد عند التلوين بتقنية نيسل - نلسن

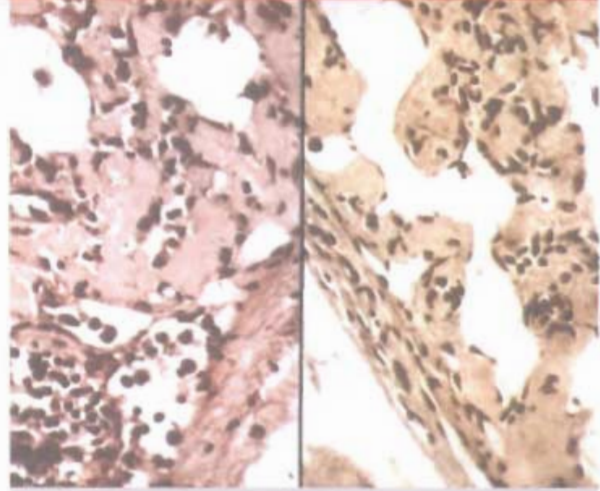
(الشكل: ١-٢-١٠) ←

التهاب الغدد اللمفاوية الإفرنجي هذه الخزعة أخذت من العقد اللمفاوية لمرضى مصاب
بالإفرنجي الثانوي يشاهد هنا آفة حبيبية وصفية تتألف من خلايا شبيبة بالبشرة
وخلايا عرطة (لانفهنس)



b - الداء النشواني Amyloidosis

ينجم الداء النشواني عن تراكم مادة غير طبيعية في المسافات بين الخلايا وهي المادة النشوانية، هذه المادة تبدو بالمجهر الضوئي متجانسة. تتلون بالزهري الفاتح بالتلوين العادي وباللون البني الغامق باليود والأحمر بالتلوين بأحمر الكونغو. إن المادة النشوانية تتراكم في مختلف الأعضاء ويكون تأثيرها خاصة في الكلية حيث تسبب المتلازمة النفروذية. وتتراكم أيضاً في الكبد والطحال و القلب و اللثة والمستقيم.

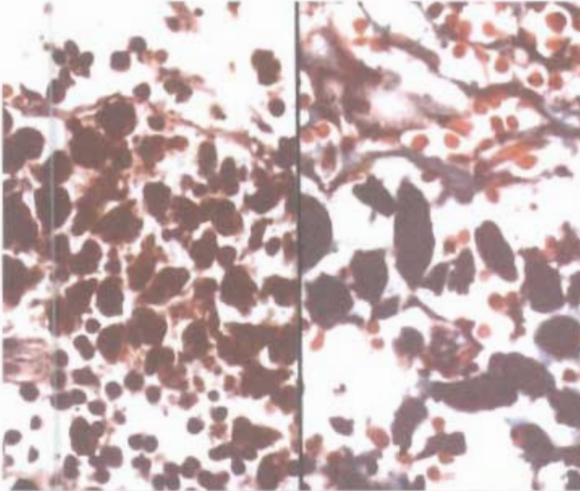


(الشكل: ١٢-٢-١)

الداء النشواني - عقدة لمفاوية

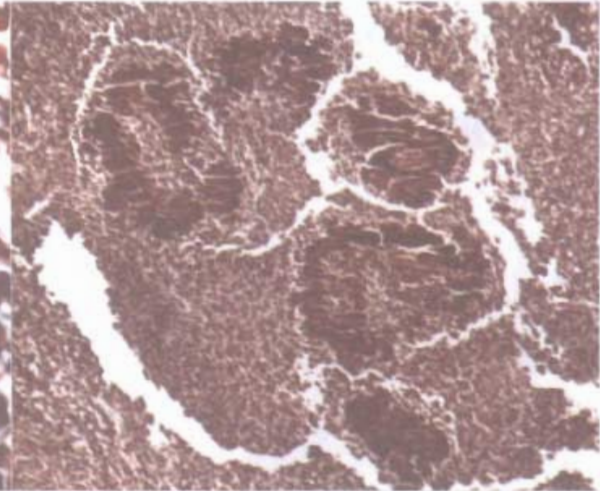
c - داء الفطار الشعبي Actinomycosis

d - داء الصباغ الدموي Hemochromatosis



(الشكل: ١٤-٢-١)

داء الصباغ الدموي - عقدة لمفاوية
صباغ الهيموزيدين المبتلع في العقد اللمفاوية:
لاحظ لتلوين الخاص بالحديد في الأيمن



(الشكل: ١٢-٢-١)

داء الفطار الشعبي
مستعمرة نمونجية للفطار الشعبي (حببيبات زهر الكبريت) محملة بارتشاح التهابي وخلايا عرطلة لجسم أجنبي

أمراض الدم

٣) الآفات الورمية في العقد اللمفاوية

- إن العقد اللمفاوية هي مكان رئيسي للخبايا الانتقالية من أماكن الجسم المختلفة عبر الأوعية اللمفاوية، وهو ما يشاهد بوجه خاص للأورام البشرية و الصباغية ونادراً بالنسبة للأورام الضامة
- إضافة لذلك فهناك العديد من الأورام التي تنشأ بدتياً في العقد اللمفاوية وعلى رأسها اللمفومات.

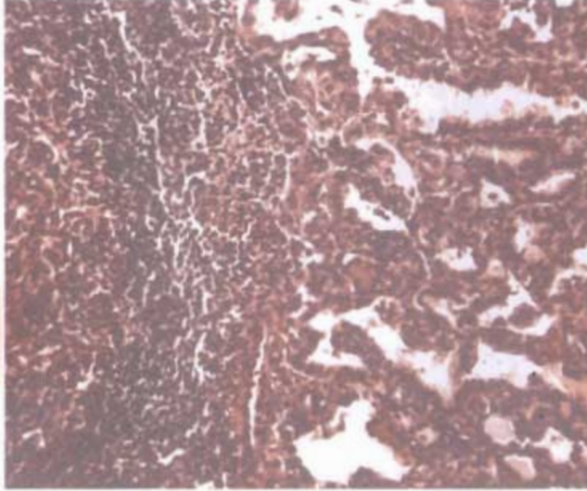
أ- الأورام الانتقالية في العقد اللمفاوية

- إن ضخامة العقد اللمفاوية قد تكون العرض الأول للمرض الأصلي حيث يوضح التشخيص بعد الفحص النسيجي لخزعة العقدة المتضخمة.
- إن الخلايا الورمية تشاهد في البداية في الجيوب تحت المحفظة ثم لا تلبث أن تغزو العقدة لتحل محل البنى الطبيعية.
- تكون العقد المصابة عادة قاسية وملتصقة بالبنى المجاورة.

أمثلة عن أورام انتقالية في العقد اللمفاوية

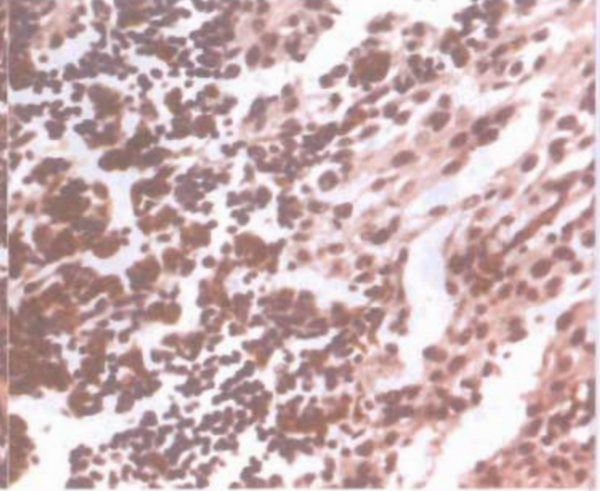
■ نقائل لعقدة لمفاوية من ورم صباغي خبيث.

■ نقائل من سرطان غدي في الدرق إلى عقدة لمفاوية.



(الشكل: ١٦-٢-١)

نقائل من سرطان غدي في الدرق إلى عقدة لمفاوية:
غزو العقدة اللمفاوية بظاهرة غدية تنمو وفق نموذج حلبي ومدعمة بسويقة وعائية
بعض هذه الخلايا تشكل كتلا مخلوية

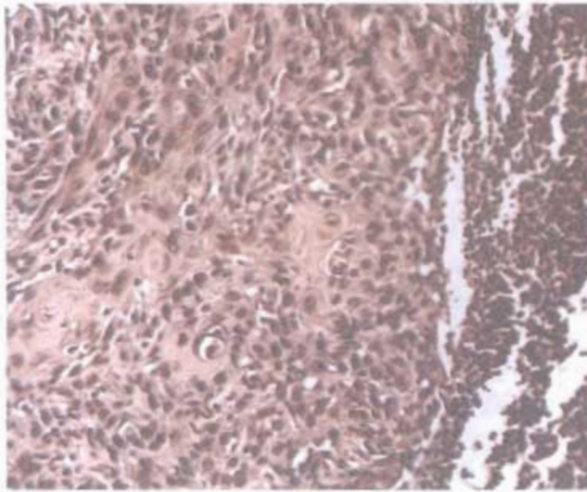


(الشكل: ١٥-٢-١)

نقائل من ورم قنميني خبيث إلى عقدة لمفاوية:
ارتشاح لعقدة لمفاوية بخلايا الورم الصباغي هذه الخلايا ذات نوى مقرطة
الكروماتين وسيتوبلاسما معتدلة المقدار بعض هذه الخلايا تصطنع الميلانين

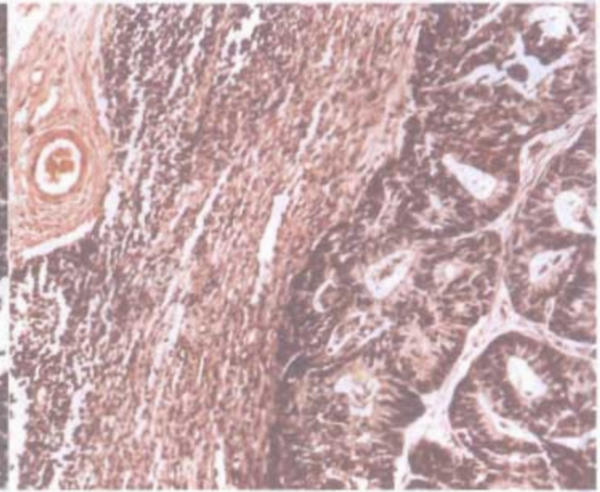
■ نقائل من سرطان غدي في الكولون إلى عقدة لمفاوية.

■ نقائل من سرطان نظير الأدمة إلى عقدة لمفاوية.



(الشكل: ١٨-٢-١)

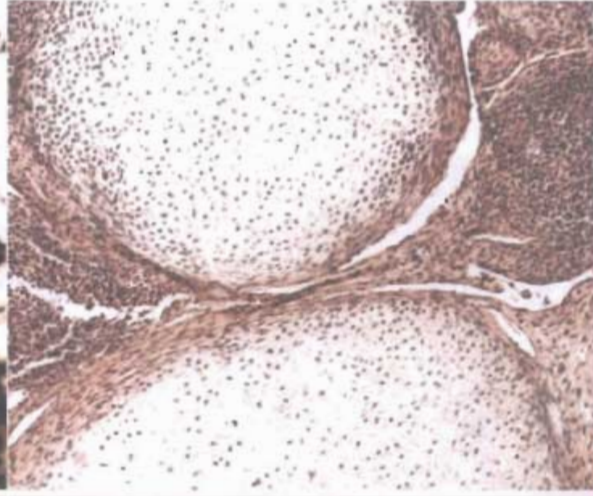
نقائل من سرطان بشراني إلى عقدة لمفاوية: صفائح من خلايا بشروية خبيثة تحل
محل النسيج اللمفاوي الطبيعي كثير من الخلايا الأدمية ذات نواة (وحيدة العين)
حويصلية تصطنع هذه الخلايا كميات كبيرة من القرنين الزجاجي في السيتوبلاسما



(الشكل: ١٧-٢-١)

نقائل من سرطان غدي في الكولون إلى عقدة لمفاوية:
غزو عقدة لمفاوية بسرطان غدي تشكل بنى غدية واضحة محاطة ببشرة أسطوانية
مفرزة للمخاط

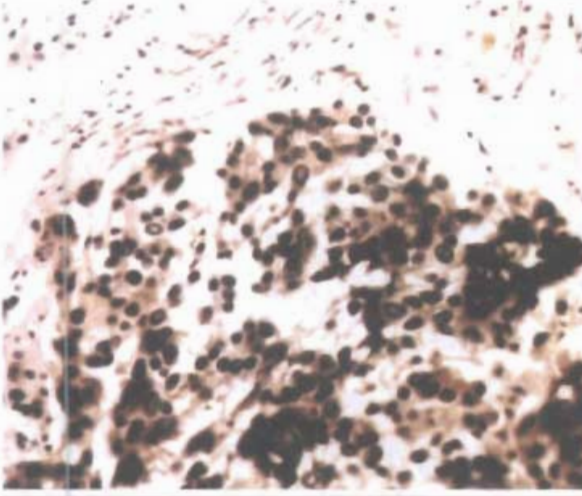
■ نقائل من سرطان مسخي خصوي إلى عقدة لمفاوية.



(الشكل: ١٩-٢-١)

نقائل من سرطان مسخي خصوي إلى عقدة لمفاوية؛
جزر من غضار يف زجاجية محاطة بنسيج ضام أصلي،
تنظر هذه الجزر في نسيج ضام وعلتي يحوي عضلات ملس

■ نقائل من الموتة إلى عقدة لمفاوية.



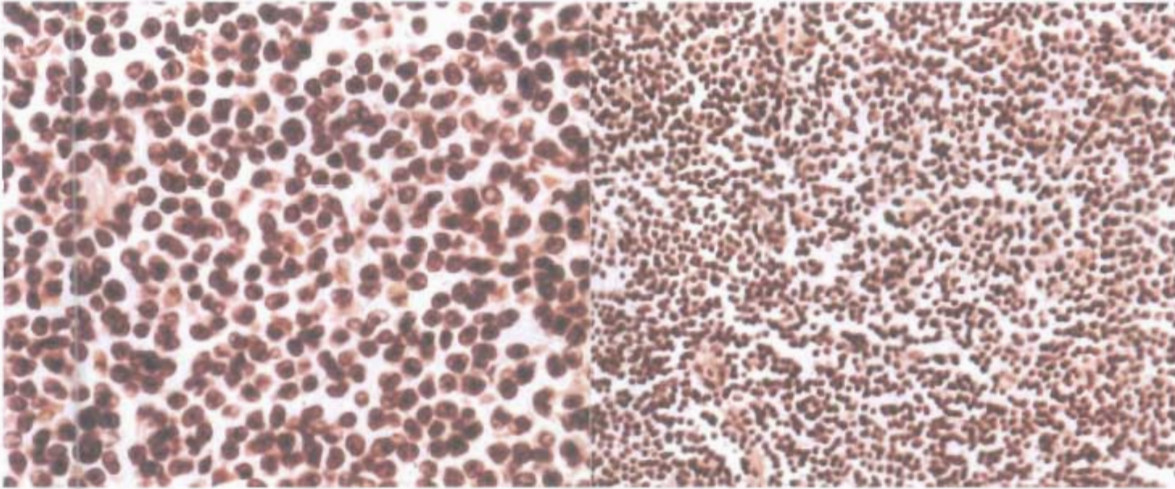
(الشكل: ٢٠-٢-١)

نقائل من سرطان الموتة إلى عقدة لمفاوية؛ سرطانة غدية الموتة ملونة للفوسفاتاز
الحمضية، الخلايا الخبيثة تشكل بني عنبية ضمن نسيج ضام
مفرزات هذه الخلايا إيجابية للفوسفاتاز

أمراض الدم

■ ابيضاض الدم.

■ يمكن للإبيضاضات وخاصة اللمفاوية ووحيدة النواة أن ترتشح في العقد اللمفاوية مسببة ضخامة عقد لمفاوية غالباً ما تكون معممة.



(الشكل: ٢٢-٢-١)

ابيضاض الدم نو الخلايا وحيدة النواة
في عقدة لمفاوية
عقدة منصفية استبدل نسيجها الطبيعي بالخلايا الخبيثة البيضاء وحيدة النواة

(الشكل: ٢١-٢-١)

ابيضاض الدم اللمفاوي عقدة لمفاوية؛
البناء الهنسي للعقدة مستبدل بالكثير من اللمفاويات ذات النوى الصغيرة القاتمة
يصعب تمييز هذه الصورة عن الورم العقلي اللمفاوي

ب- اللمفومات

■ اللمفومات هي أورام خبيثة بدئية للخلايا اللمفاوية خارج النقي.

■ وهي تقسم ضمن مجموعتين كبيرتين اعتماداً على المظاهر السريرية والباثولوجية.

أ- داء هودجكن؛ وهو الأشيع ويتميز بتكاثر ورمي لنمط لانموذجي من الخلايا اللمفاوية يدعى بخلية (ريد - سترنبرغ).

ب- داء لاهودجكن: ويتميز بتكاثر اللمفاويات البائية أوالتائية أو الناسجة

ا - لمفوما هودجكن:

- في هذا المرض يحدث تكاثر لشكل لا نموذجي من الخلايا اللمفاوية والتي مازالت حتى الآن مجهولة المصدر وتدعى بخلايا ريد-سترنبرغ،
- يتميز المرض سريرياً بضخامات عقدية مع نقص وزن وحرارة
- يصنف المرض سريرياً ضمن أربعة مراحل:

المرحلة I: المرض محدود في مجموعة عقدية واحدة أو يشمل موضعاً خارج عقدياً واحداً (I E) بشكل محدود.

المرحلة II: المرض محدود في عدة مجموعات عقدية في جهة واحدة من الحجاب الحاجز أو يشمل كذلك موضعاً خارج عقدي مجاور بشكل محدود (II E).

المرحلة III: المرض يشمل عقداً على طرفي الحجاب أو مع إصابة محدودة لعضو خارج عقدي مجاور (III E) أو يشمل الطحال (III S)

المرحلة IV: إصابة واسعة في عضو خارج عقدي أو أكثر كالكبد وتقي العظام مع أو بدون إصابة عقدية.

❖ التصنيف النسيجي لداء هودجكن:

- من الناحية النسيجية هناك ٤ مراحل رئيسية للمرض حسب تصنيف راي، وهي ذات أهمية كبيرة لتحديد إنذار المرض:

١) نمط ١: سيطرة اللمفاويات Lymphocyte-predominant

٢) نمط ٢: ذو الخلية المختلطة Mixed cellularity

٣) نمط ٣ المصلب العقيدي (الأشيع) Nodular sclerosis

٤) نمط ٤: نضوب اللمفاويات (الأندر) lymphocytes-depleted

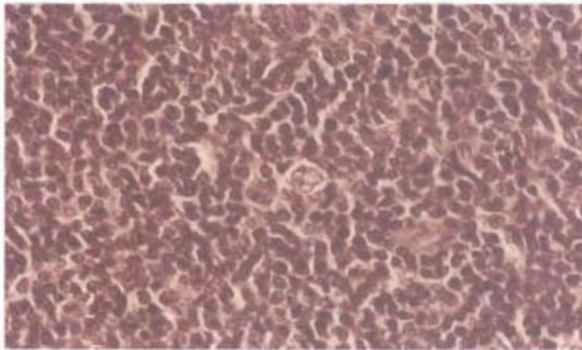
- إن الاختلاف بين هذه الأنماط يعود لشدة واتساع الاستجابة المناعية للمصاب ضد الورم هذه الاستجابة تكون قوية في النمط ١ وشبه معدومة في النمط ٤.

■ النمط الأول سيطرة اللمفاويات:

وهو يشاهد عند الذكور الشبان حيث تستبدل نسيج العقدة بخلايا لمفاوية ارتكاسية بينها تلاحظ مجموعات قليلة من خلايا ريد سترنبرغ من النمط اللمفاوي أو الناسج.

■ النمط الثاني ذو الخلية المختلطة:

يحدث في أي عمر وفيه يستبدل نسيج العقدة بخلايا ريد سترنبرغ ذات النمط الكلاسيكي وحيد النواة.



(الشكل: ٢٢-١-٢٣)
لمفوما هودجكن - نمط سيطرة اللمفاويات

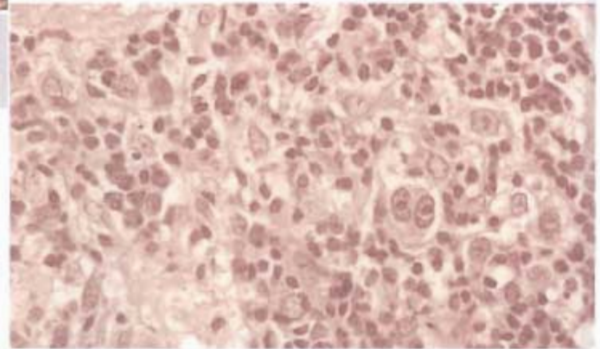
■ النمط الثالث نضوب اللمفاويات:

يشاهد عند المستنين تكون خلايا ريد سترنبرغ عديدة الأشكال مع خلايا لمفاوية ارتكاسية، هذا النوع هو الأسوأ إنذاراً.

■ النمط الرابع المصلب العقيدي:

هو الأشيع وغالباً ما يصيب العقد المنصفية.

ويتميز بحزم عريضة من الكولاجين تقسم العقد المصابة إلى عقيدات.



(الشكل: ٢١-٢-١)
لمفوما هودجكن - نمط ذو الخلية المختلطة

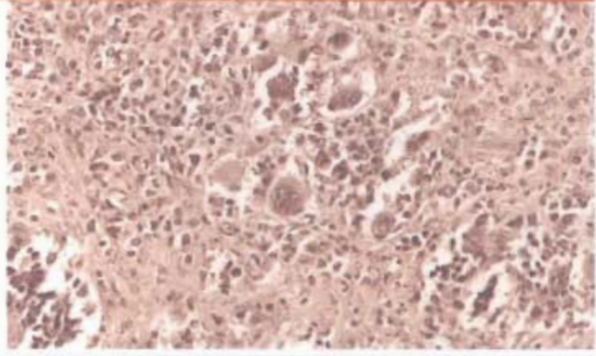
b - لمفوما لاهودجكن:

■ التصنيف

■ يمكن تصنيف لمفومات لاهودجكن إلى شكلين

أ- لمفومات عقدية: وهي تنشأ في العقد اللمفية وتشكل معظم الحالات.

ب- لمفوما خارج عقدية: وهي تنشأ في مواضع لمفية خارج عقدية وخاصة في ما يسمى بالنسيج اللمفاوي المرافق للمخاطيات MALT وهو ما يشاهد عادة في الأمعاء والرتة.



(الشكل ٢٥-١-٢٥)
لمفوما هودجكن - نمط نضوب اللمفاويات

■ أيضاً من الممكن أن تنشأ اللمفومات في الخصية والدرق في حال وجود التهابات مزمنة، أما لمفومات الجملة العصبية والجلد فهي تنشأ بشكل بدئي.

■ إن لمفوما لاهودجكن يمكن أن تشتق من خلايا لمفاوية بائية أو تائية حيث يسيطر نمط خلوي يمكن تحديده كأحد مراحل تطور اللمفاويات

■ وبالتالي يمن تقسيم هذه اللمفومات إلى أربع مجموعات رئيسية:

أ- لمفوما بائية الخلايا منخفضة الدرجة (الأشيع).

ب- لمفوما بائية الخلايا عالية الدرجة.

ت- لمفوما تائية الخلايا منخفضة الدرجة.

ث- لمفوما تائية الخلايا عالية الدرجة.

■ هناك تصنيفات أخرى أكثر تعقيداً وغير واضحة بشكل كامل

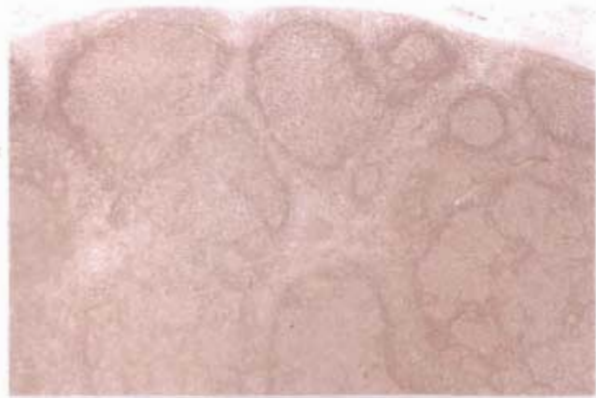
أ) اللمفوما بائية الخلايا

■ هذه اللمفومات يمكن أن تنمو ضمن أحد نموذجين:

أ- لمفومات جريبية: وهي ذات بنى جريبية متطورة شبيهة بالمراكز النتوجة الطبيعية.

ب- لمفومات منتشرة: حيث تنتظم الخلايا الورمية ضمن صفائح وحيدة الشكل دون ميل لتشكيل جريبات.

■ من الملاحظ أن اللمفومات تائية الخلايا لا تشكل جريبات أبداً.



(الشكل ٢٦-٢-٢٦)
لمفوما بائية الخلايا - نموذج جريبي
لاحظ المناطق الشبيهة بالمراكز النتوجة

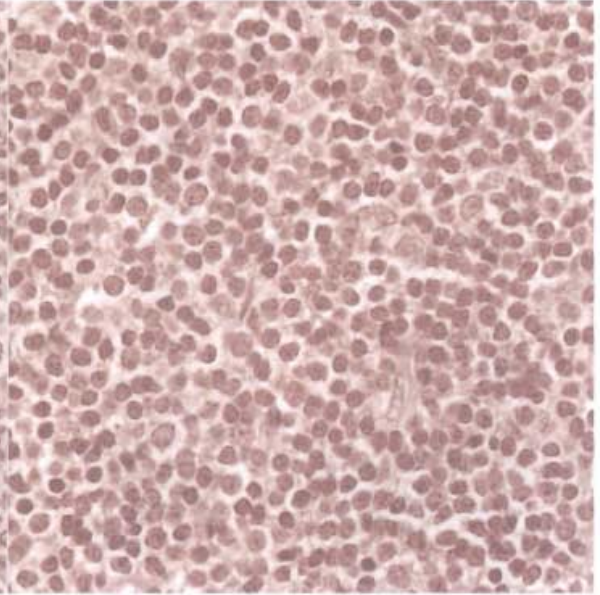
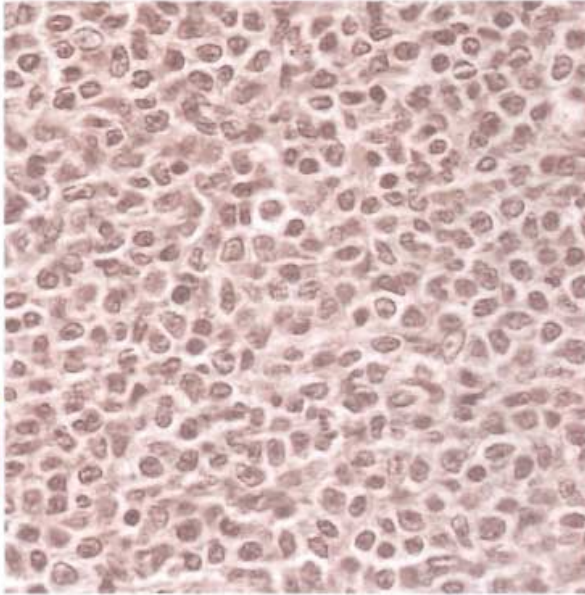


(الشكل ٢٧-٢-٢٧)
لمفوما بائية الخلايا - نموذج منتشر
لاحظ عدم انتظام الخلايا ضمن جريبات

■ من الناحية الشكلية تتدرج اللمفومات بائية الخلايا ضمن عدة نماذج:

ب- نمط مركزي الخلايا

أ- نمط صغير الخلايا

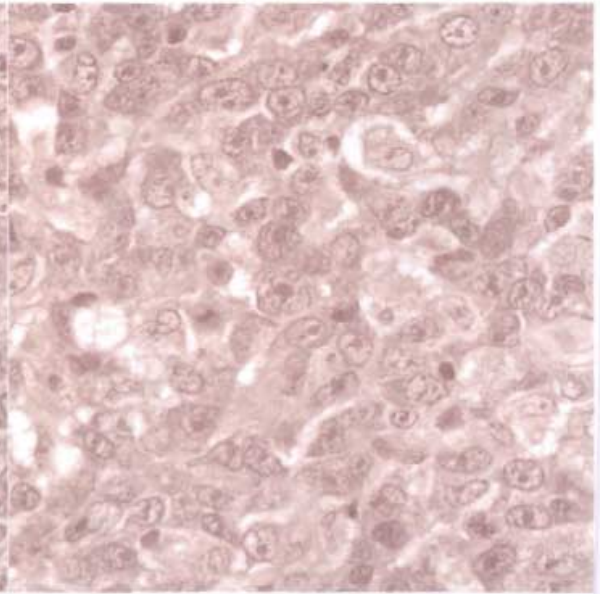
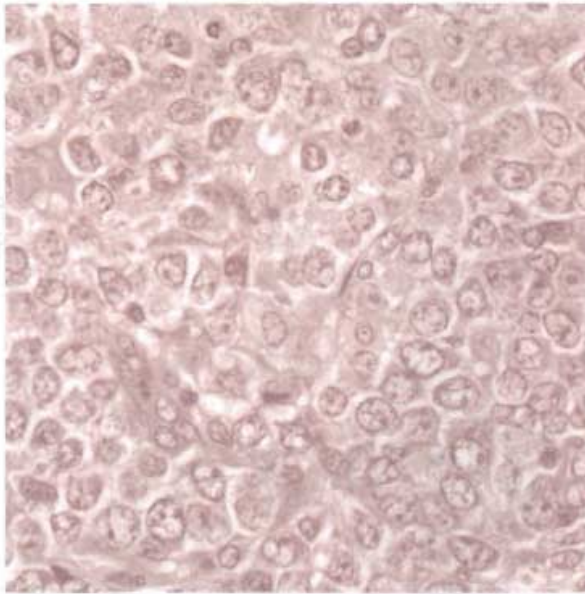


(الشكل: ٢٩-١-٢)
لمفوما بائية الخلايا - نمط مركزي الخلايا

(الشكل: ٢٨-١-٢)
لمفوما بائية الخلايا - نمط صغير الخلايا

ث- نمط أرومي مركزي

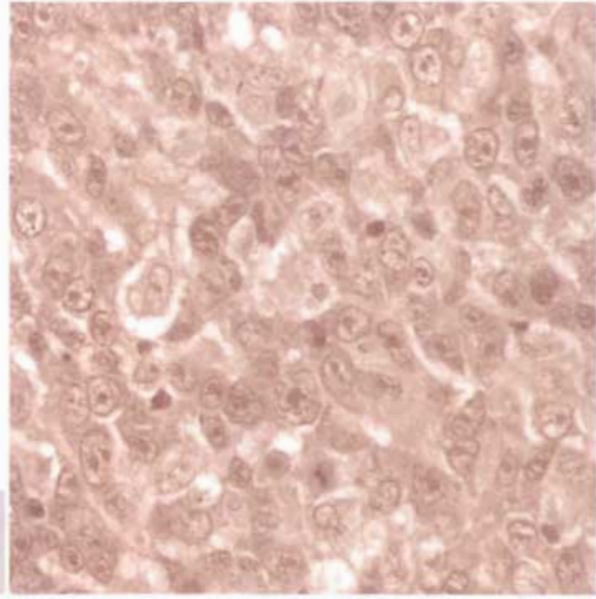
ت- نمط أرومي مركزي الخلايا



(الشكل: ٣١-١-٢)
لمفوما بائية الخلايا - نمط أرومي مركزي

(الشكل: ٣٠-١-٢)
لمفوما بائية الخلايا - نمط أرومي مركزي الخلايا

ج- نمط أرومي مناعي وهو شديد العدوانية

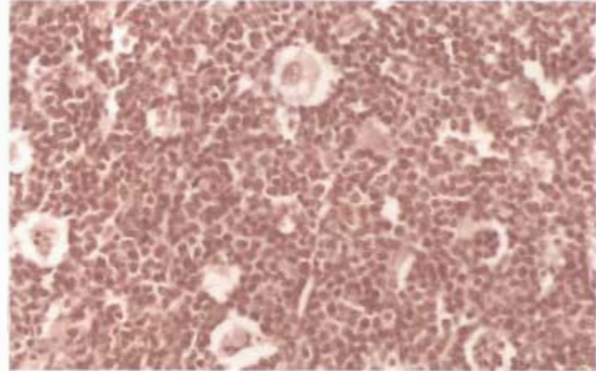


(الشكل: ٢-١-٣٢)
لمفوما بائية الخلايا - نمط أرومي مناعي

أمراض الدم

لمفوما بوركيت:

- وهي نمط خاص من اللمفومات البائية ذات الأرومات اللمناوية
- وهو يشيع في أفريقيا ويصيب الفكين والأمعاء والمبايض
- إن فرادة هذا النوع تكمن في دور الفيروس ابشتاين بار في تطور هذه اللمفوما خاصة النوع الوبائي، حيث يحصل تبادل مواقع بين الصبغيين ٨ و ١٤ مما يؤدي لتفعيل الجينة الورمية المسماة C-myc
- هذا النوع شديد العدوانية وذو إنذار سيء



(الشكل: ٢-١-٣٣)
لمفوما بوركيت
الصفة المميزة للمفوما بوركيت هي وجود خلايا بالعة كبيرة ضمن خلايا الورم وهو ما يعطي منظر السماء ذات النجوم

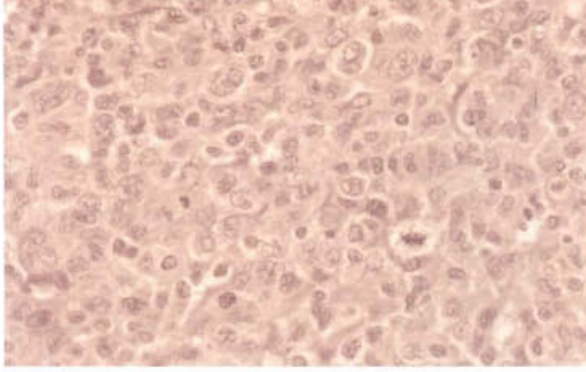
(ب) اللمفومات تائية الخلايا:

- اللمفوما التائية منخفضة الدرجة هي غالباً ما يصيب الجلد على شكل طفح جلدي
- سريراً هناك شكلان سريريان هامين لللمفومات الجلدية هما الفطار الفطرائي ومتلازمة سيزاري و يقابلهما نسيجياً ما يسمى باللمفوما صغيرة الخلايا مخيخية الشكل
- من الممكن في متلازمة سيزاري حدوث غزو للأعضاء الحشوية
- اللمفومات التائية عالية الدرجة أمكن تحديد عدة منها بواسطة طرائق مناعية خلوية،
- هذه الأنماط هي:



(الشكل: ٢-١-٣٤)
مرحلة متقدمة من لمفوما جلدية تائية الخلايا

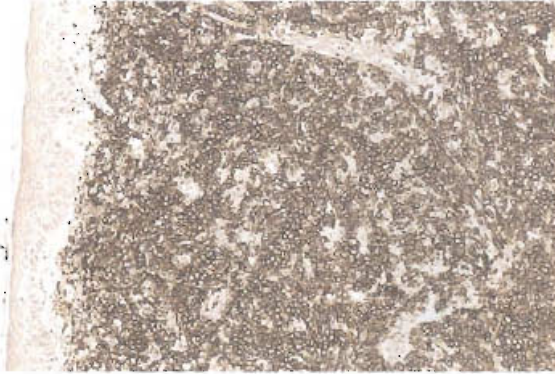
أ- اللمفوما عديدة الأشكال كبيرة الخلايا، إن خلايا هذا الورم تشبه إلى حد ما الخلايا الناسجة ولكن التقنيات المناعية الخلوية أكدت كونها خلايا تائية تحمل المستضد CD4



- هذا الشكل شديد العدوانية و يترافق أحياناً بالابيضاض.
- حيث يلعب الفيروس HTLV-1 دوراً هاماً في تطوره.
- ب- لمفوما بالأرومات المناعية.
- ت- لمفوما بالأرومات اللمفاوية.
- ث- لمفوما كبيرة الخلايا غير مصنعة.

(الشكل: ٢٥-٢-١)

لمفوما تالية كبيرة الخلايا عديدة الاشكال



التقانات الحديثة في تشخيص اللمفومات

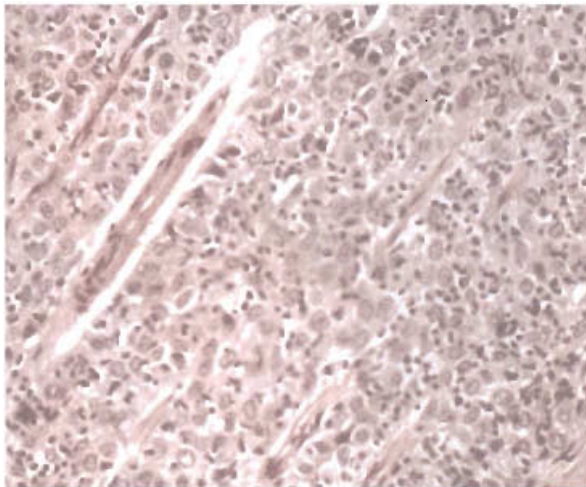
- إن التحري المناعي الكيميائي لللمفومات قد أصبح في المراكز المتطورة إجراءً روتينياً لتحديد نوع اللمفوما.
- كمثال فهذه اللمفوما الجلدية تظهر إيجابية لمعلومات الخلايا البائية (التفاعل بني اللون) مما يشير إلى لمفوما بائية.

(الشكل: ٢٦-٢-١)

أمراض الدم

ثانياً: آفات التوتة (التيوموس)

- تنشأ العديد من الأورام على حساب التوتة وتتظاهر عادة ككتلة في المنصف الأمامي،
- من هذه الأورام نذكر اللمفومات والأورام الخلايا المنتشة (الأورام المسخية - الأورام المنوية)، أورام غدية عصبية مفرزة ل ACTH مثلاً) أما الأهم فهو الورم التوتي (التيوموما) وأهميته تكمن في ترافقه مع الوهن العضلي الوخيم حيث تتشكل أضداد تهاجم الوصل العصبي العضلي مؤدية للوهن العضلي.
- ويفيد استئصال التيوموس في شفاء غالبية الحالات.



(الشكل: ٢٧-٢-١)

ورم توتي مترافق مع الوهن العضلي

Thymoma with myasthenia gravis

تكاثر لخلايا شبكية بطانية للتوتة هذه الخلايا ذات نوى حويصلية وستيروبلازما غزيرة حبيبية
يلاحظ مقاطع للأوعية الشعرية عبر المحضن

ثالثاً: آفات الطحال

- الطحال وهو عضو لمفاوي يعمل كذلك كمخزن للدم كما يتم تخريب الكريات الحمر الهرمة فيه.
- إن آفات الطحال تصنف كما يلي:
- آفات الطحال الإنتانية
- آفات الطحال الوعائية
- آفات الطحال الورمية

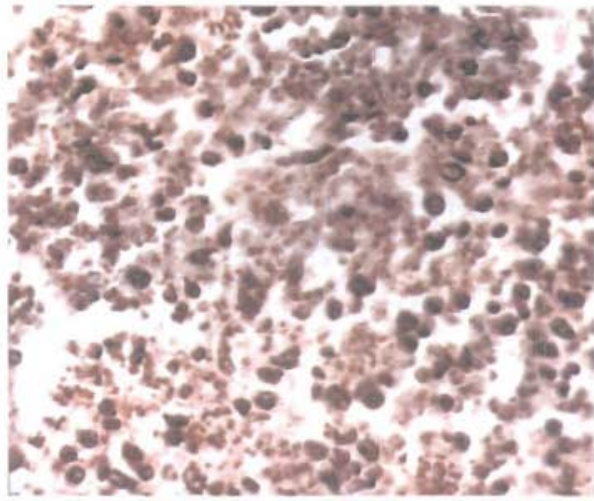
- آفات الطحال الاستقلابية
- آفات أخرى

١. آفات الطحال الإنتانية

أ- البرداء (المالاريا):

- العامل المسبب لهذا المرض يدعى بالمتصورات **Plasmodium** وهي من نوع الأولي.
- هناك أربعة أنواع للمتصورات وهي: النشيطة - البيضوية - المنجلية - الويالية.
- تصيب الطفيليات الكريات الحمر حيث تتمزق هذه الكريات ويتحرر الصباغ الملاري في الدم، وقد يتمزق الطحال ضمن سير المرض.
- المظاهر الباثولوجية موضحة في الأشكال التالية:

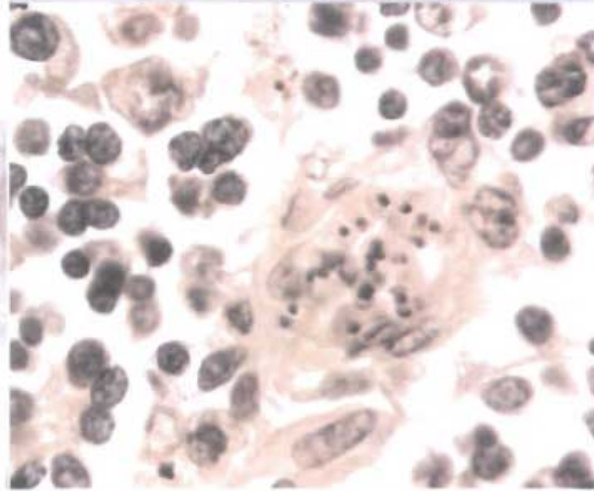
ب- داء الليشمانيات الحشوية **Visceral leishmaniasis**.



(الشكل: ٢٨-٢-١)

برداء - الطحال

يلاحظ احتقان لب الطحال بالبالعات ووحيدات النوى المملوءة بالصباغ الملاري، ولا تتأثر الأجسام الحليمية بترسبات الصباغ إن الطفيليات المنحلة تحترق الصباغ الحوي الذي يبتلع من قبل البالعات والخلايا البطانية



(الشكل: ٢٩-٢-١)

برداء - الطحال

Malaria

طفيليات الملاريا داخل الكريات الحمر داخل وعاء طحالي، بعض الخلايا البطانية للوعاء قد ابتلعت الصباغ الملاري يحيط بالوعاء خلايا بالعة ووحيدات النوى

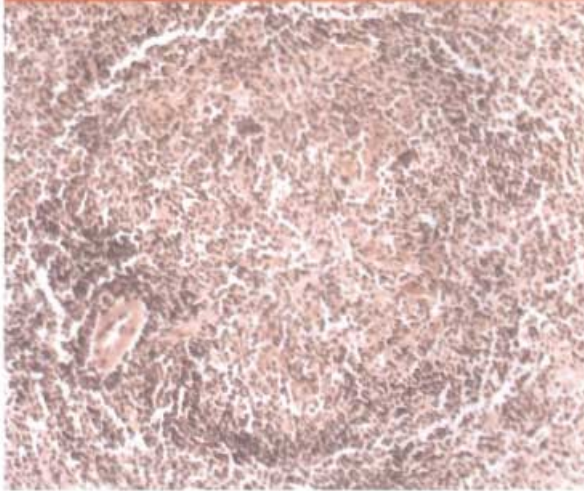
(الشكل: ٤٠-٢-١)

داء الليشمانيات الحشوي - الطحال

تلاحظ الخلايا البالعة والبطانية في أشباه الجيوب الطحالية ويدخلها الطفيليات، هناك بعض الطفيليات المتحررة من الكريات البيض المتمزقة تتوضع بشكل حر إن العامل المسبب هو الليشمانيات النونوفاتية وهي متعضية بيضوية تقبس ٢ - ٤ ميكرون مع نواة كبيرة محيطية

ت- داء البروسيلات (الحمى المالطية) Brucellosis

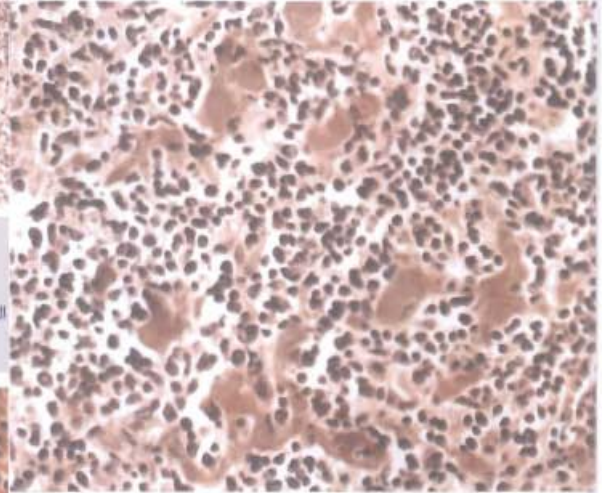
- هذا المرض ناجم عن جراثيم سلبية الغرام هي البروسيلات، وهو يتميز بترفع حروري مجهول السبب مع ضخامة طحالية وآلام مفصلية، التظاهرات النسيجية للمرض في الطحال موضحة في الأشكال.



(الشكل: ١-٢-٤٢)

داء البروسيلات(الحمى المالطية) - الطحال

المادة الهyalينية الشبيهة بالمبيبرين المترسبة في مناطق النخر البؤري تحيط بها خلايا وحيدة النوى كثير منها ذو نواة مزبوجة شبيهة بخلية ريد - سترنبرغ



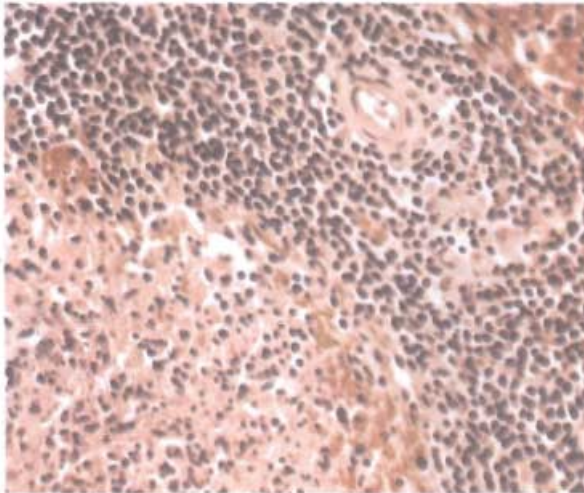
(الشكل: ١-٢-٤١)

داء البروسيلات(الحمى المالطية) - الطحال

إن الجسيم المايبيكي في الطحال المشاهد هنا يعاني نخرا سميا مع استجابة هيالينية بسبب تقطع ترويته الوعائية
تلاحظ خلايا وحيدة النوى محيطة للمادة الهyalينية

ث- التدرن:

- إن إصابة الطحال في سياق التدرن تحدث عادة في حال تعمم الإصابة (السل الدخني) وهي حالة تشاهد عند مضعفي المناعة.



(الشكل: ١-٢-٤٣)

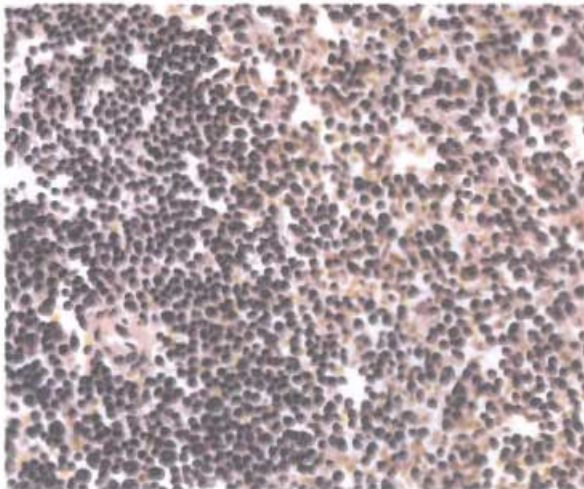
السل النخني - الطحال

إن السل النخني يشاهد عادة في حالة ضعف المناعة وهنا يشاهد منطقة نخر جبني محاطة بمنطقة سليمة من اللب الطحالي إن غياب الخلايا المشبهة بالبشرة والخلايا العملاقة مظهر مميز للسل النخني

ج- داء وحيدات النوى الخمجي

Infectious mononucleosis

- تظاهرات هذا المرض في الطحال موضحة في الشكل التالي. راجع الفصل (١) لمزيد من الإيضاح حول تظاهرات المرض.



(الشكل: ١-٢-٤٤)

داء وحيدات النوى الإنتاني - الطحال

يظهر الشكل ارتشاح لب الطحال بأعداد كبيرة من الخلايا وحيدة النوى ذات النوى شديدة التلون
إن جسيمات مايبيكي ما زالت موجودة

ح- الحمى التيفية Typhoid fever

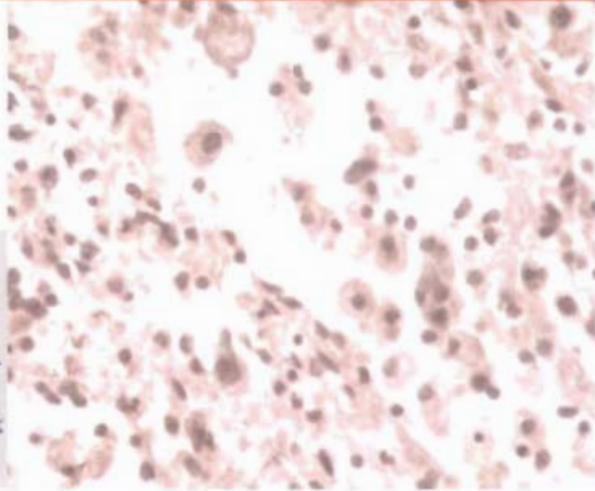
- العامل الممرض هنا هو السالمونيلا التيفية، هذا المرض ذو تظاهرات جهازية معممة ويتميز بحمى عالية مع إصابة العديد من الأعضاء.
- الشكل يوضح تظاهرات المرض في الطحال.

(الشكل: ٤٥-٢-١)

الحمى التيفية - الطحال

مظهر وصفي للحمى التيفية

خلايا تيفية توسع أشباه الجيوب للطحال وهي خلايا بالعة وحيدة النواة بلعمت العصيات التيفية والكريات الحمر واللمفاوية والمصورية المتكسدة وهي ذات نواة كثيفة وحببيات شاحبة اللون في البيولى إن تراكم هذا الخلايا يسبب تسداد الأوعية الدموية واللمفاوية مسببا نفرا بؤريا للطحال

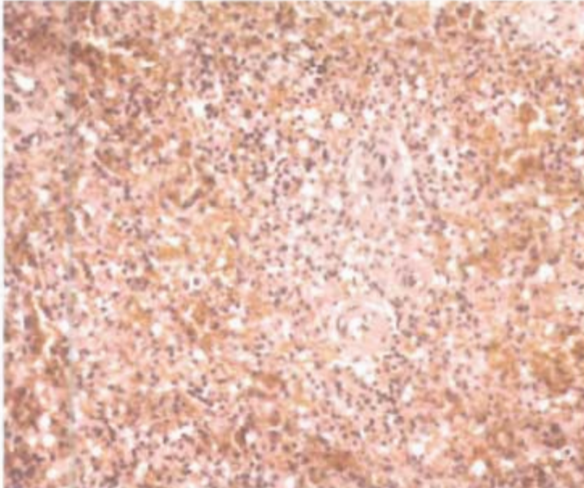


أمراض الدم

٢. الآفات الوعائية في الطحال

أ- فرط توتر وريد الباب

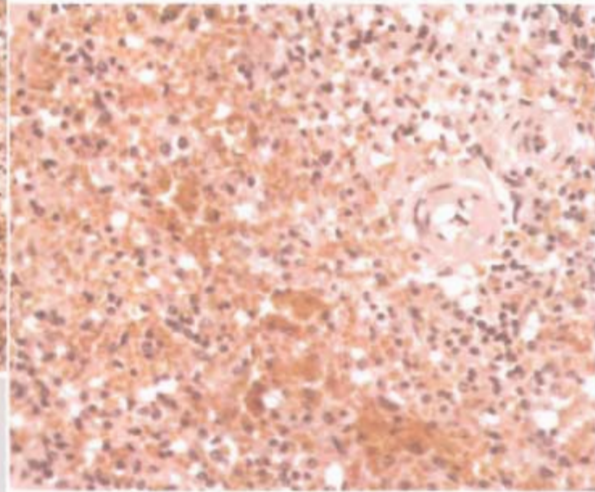
- السبب الأهم لفرط توتر وريد الباب هو تشمع الكبد حيث يحصل قصور في نزح الدم من الطحال مما يسبب احتقاناً مزمناً فيه.



(الشكل: ٤٧-٢-١)

احتقان منفعل مزمن - الطحال

طمس معالم منسدة الطحال بالكريات الحمر الكمية الكبيرة من الدم تزيح نسيج اللب الطبيعي



(الشكل: ٤٦-٢-١)

احتقان منفعل مزمن - الطحال

توسع أشباه الجيوب الطحالية بالكريات الحمر والبالعات الحاوية على الهيموسيدرين يلاحظ انزياح الجسيمات المالبكية واللثب بسبب احتقان الطحال هذه الحالة تحدث بسبب قصور العود الوريدي

ب- احتشاء الطحال

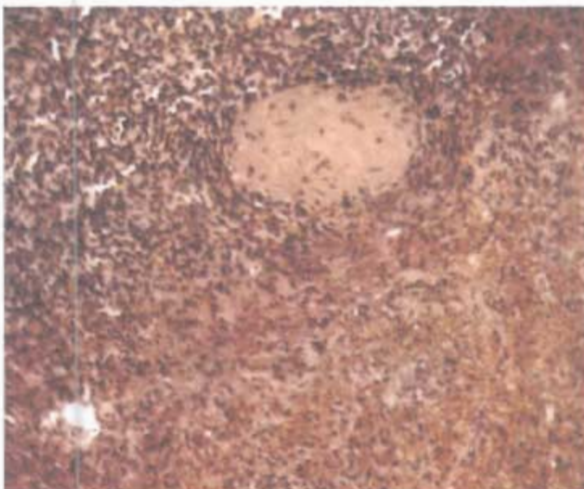
- هذه الحالة تشاهد عند السكريين وأولئك المعرضين للآفات الحمية والغثرية.

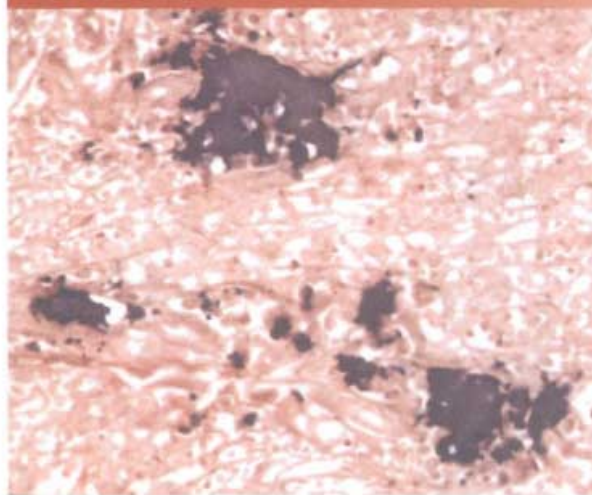
(الشكل: ٤٨-٢-١)

احتشاء الطحال

حافة المنطقة المحتشية

النسيج المحتشي يتألف من لب متنخر، كريات حمر، صباغ دموي، يلاحظ بدء التعضي الاليفي في الحافة العلوية

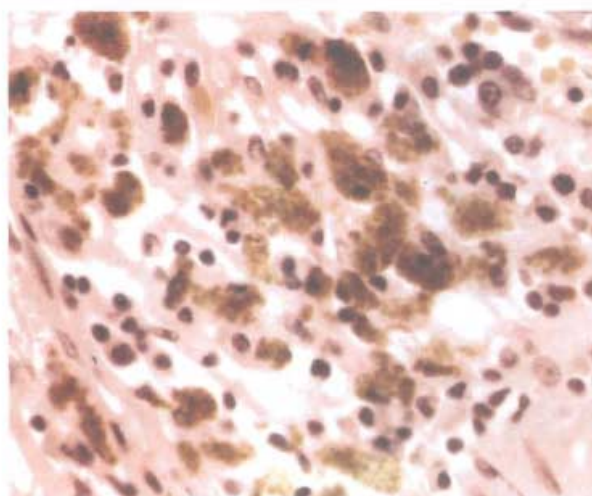




(الشكل: ٤٩-٢-١)

داء الصباغ الدموي في الطحال

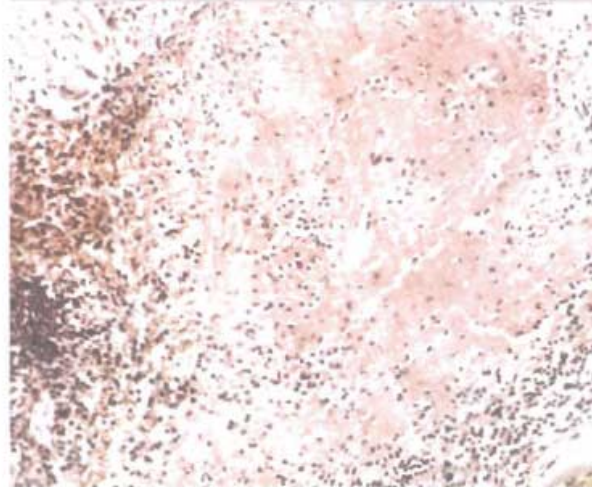
هذا المرض الناتج عن اضطراب استقلاب الحديد مما يسبب تراكم الحديد في النسيج، وهنا نشاهد تليف واضح في محفظة الطحال والترييق التليف يشمل أيضا اللب حيث نشاهد ترسبات من صباغ الحديد معظمها ميلغم من قبل البالعات تلاحظ أيضا استحالة زجاجية وتسمك في الشريينات



(الشكل: ٥١-٢-١)

داء الصباغ الدموي في الطحال

ترسبات الهيموزيدرين أخذة اللون الأزرق بتفاعل بيرلس



ب- الداء النشواني Amyloidosis

- هذا المرض نوقش بالتفصيل في بحث لاحق
- هنا نشاهد تظاهراته في الطحال عند رجل كان يشكو من تدرن مزمن.

(الشكل: ٥٢-٢-١)

الداء النشواني - الطحال

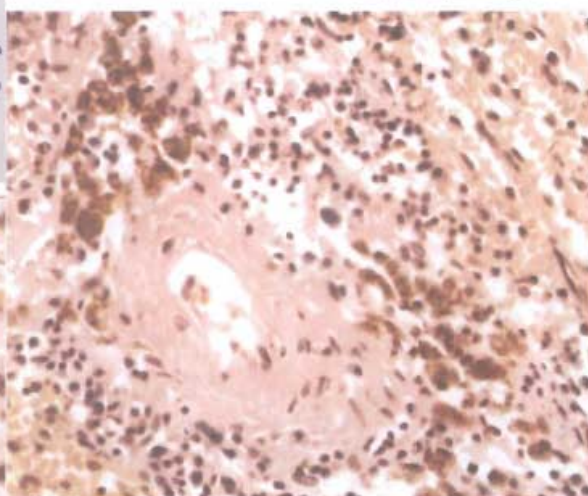
منطقة من الطحال تظهر ارتشاح الأجسام المالبينية بالمادة النشوانية هذه المادة الشبيهة بالهيالين تحيط بالأوعية الصغيرة وترتفع في جدرانها وتتوضع خارج الخلايا تتلون هذه المادة بالبيود وأحمر الكونفو

٢) الآفات الارتشاحية والاستقلابية في الطحال

أ- داء الصباغ الدموي (الهيماتوماتوز)

Hemochromatosis

- في هذا المرض يحدث تراكم للحديد في مناطق مختلفة من الجسم
- حيث يزداد امتصاص الحديد من الأمعاء ومن ثم يتراكم في الجلد والكبد والبنكرياس والنخامة والطحال مؤدياً للعديد من التظاهرات المرضية كالداء السكري وقصور الأقتاد وتشمع الكبد.
- إن تشخيص هذا المرض يوضع بعيار الحديد في خزعة الكبد الجافة.



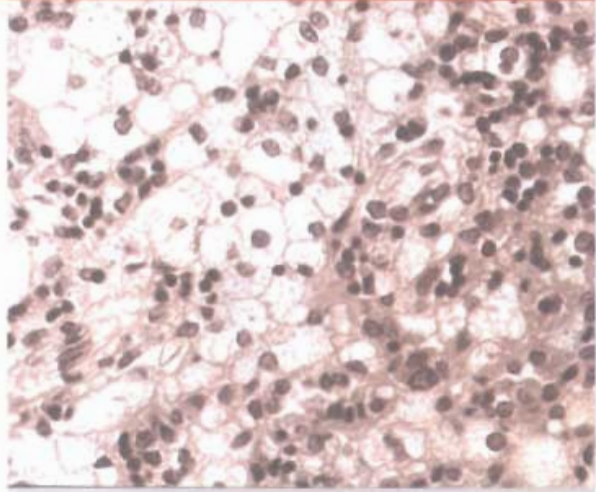
(الشكل: ٥٠-٢-١)

داء الصباغ الدموي في الطحال

ترسبات الهيموزيدرين على شكل حبيبات بنية ضمن البالعات. هذه الحبيبات المميزة في حجمها غير منتظمة في شكلها وكأسرة للضوء. نشاهد أيضا التليف حول الترسبات الصباغية

ت- داء نيمن بك

- هذه الآفة النادرة التي تورث بصورة جسمية مقهورة وتُشاهد عند حديثي الولادة هي آفة مميتة.
- الألية الكيميائية الحيوية الكامنة وراءها معقدة، وتشمل على ميوب في استقلاب الشحوم حيث يحصل تراكم للشحوم (السفنغوميلات) في أنسجة الجسم المختلفة.



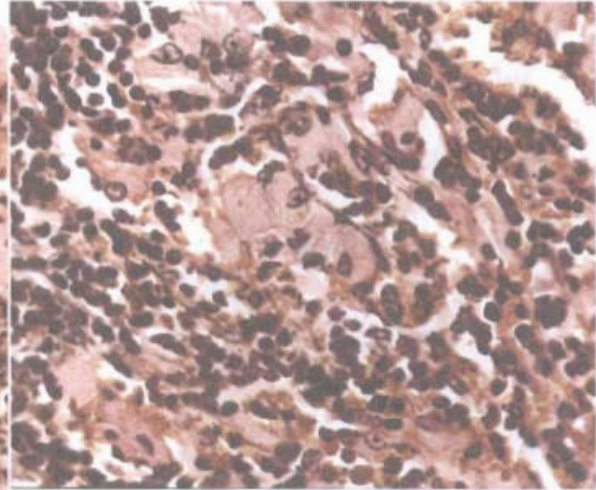
(الشكل: ١-٢-٥٢)

داء نيمن بك - الطحال

استبدال بنية الطحال بشكل كامل تقريباً بالبلعجات المحملة بالمادة الشحمية هذه الخلايا ذات هيولى رقيقة ونواة جانب مركزية دون اشكال انقسامية المادة المتوضعة في هذه الخلايا هي السفنغوميلين

ث- داء غاوشر

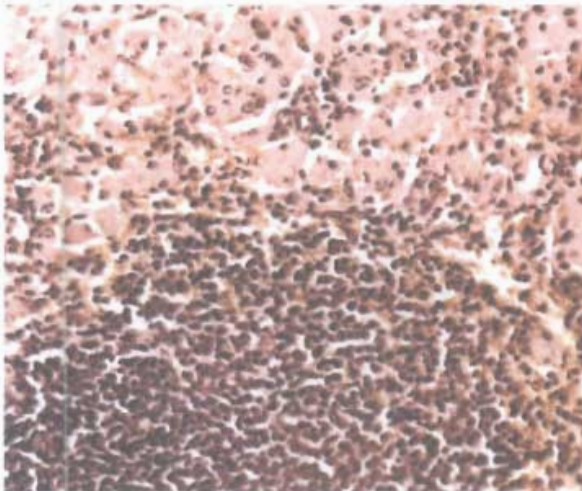
- آفة استقلابية ناجمة عن خلل في عمل أنزيم بيتا-غلوكوسريريوزيداز حيث تتراكم مادة الغلوكوسيل سيراميد في أنسجة الجسم.
- المرض يتميز سريريا بتخلف عقلي مع علامات عصبية في الشكل الشبابي مع ضخامة طحالية شديدة.
- المرض يورث بصفة مقهورة.



(الشكل: ١-٢-٥٤)

داء غوشر - الطحال

غزو اللب الطحالي بخلايا غوشر الكبيرة وهي تحمل محل النسيج الطحالي الطبيعي هذه الخلايا ذات نواة جانب مركزية صغيرة وكمية كبيرة من السيترولاسما الشاحبة المحيطة للحامض



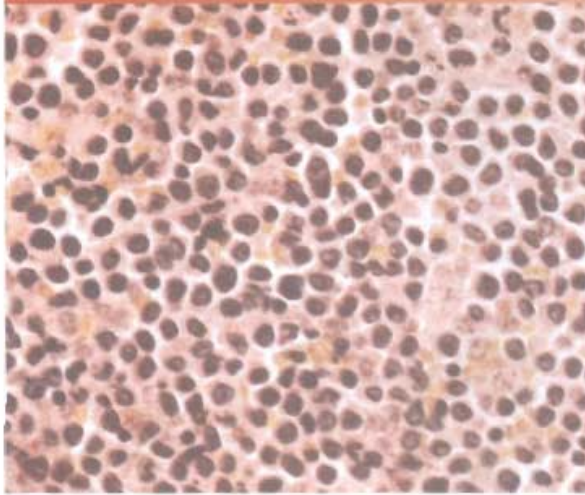
(الشكل: ١-٢-٥٥)

داء غوشر - الطحال

خلايا غوشر المميزة ضمن بقايا لنسيج الطحالي وهي خلايا سليمة تحوي مادة شحمية: كيراسين

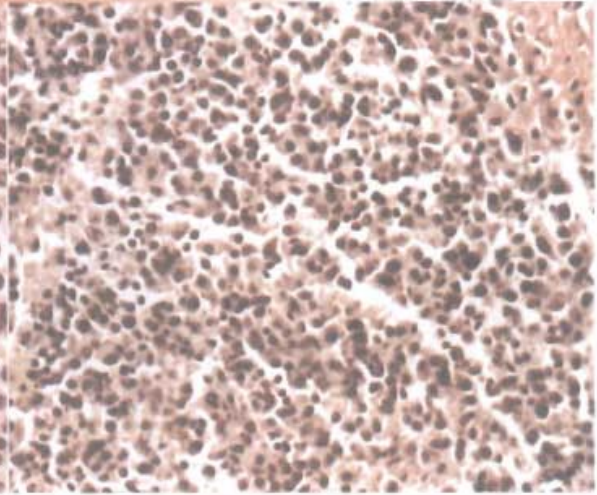
٤ آفات الطحال الورمية

- أورام الطحال نادرة وخاصة البدئية منها، وأكثر الأورام التي تصيب الطحال هي الالبيضااضات بأنواعها المختلفة واللمفومات إضافة للأورام الوعائية والأورام الانتقالية.
- أ- الالبيضااضات:
- الطحال، شأنه شأن العقد اللمفاوية موقع رئيس لإرتشاح الخلايا الالبيضااضية، حيث يصاب الطحال بمختلف أشكال الالبيضااضات كما يصاب في النقيوم العديد.
- في الصور عدة أمثلة عن ذلك:



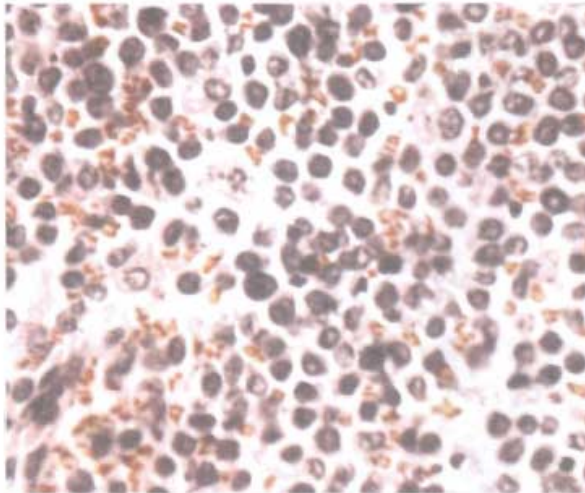
(الشكل: ٥٧-٢-١)

ابيضاض الدم النقوي المزمن - الطحال
استبدال النسيج الطحالي بخلايا من مختلف مراحل السلسلة النقوية، منها الأرومات
وسليفة النقوية والنقوية والتكريات البيض عديدة النوى الفتية
ويلاحظ ارتشاح اللب بالكريات الحمر



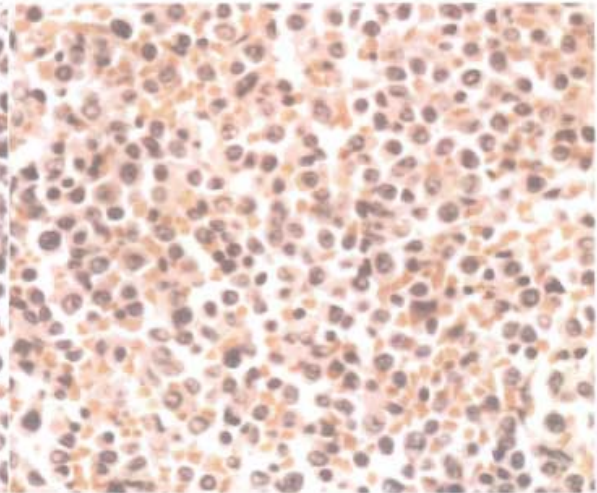
(الشكل: ٥٦-٢-١)

ابيضاض الدم النقوي الحاد - الطحال
غزو النسيج الطحالي بالأرومات النقوية
وهي خلايا ذات نواة مفرطة الكروماتين وسيتوبلاسما ضئيلة شاحبة اللون
يصعب تمييز هذه الخلايا بالملونات العادية عن خلايا الابيضاض اللغفوي الحاد



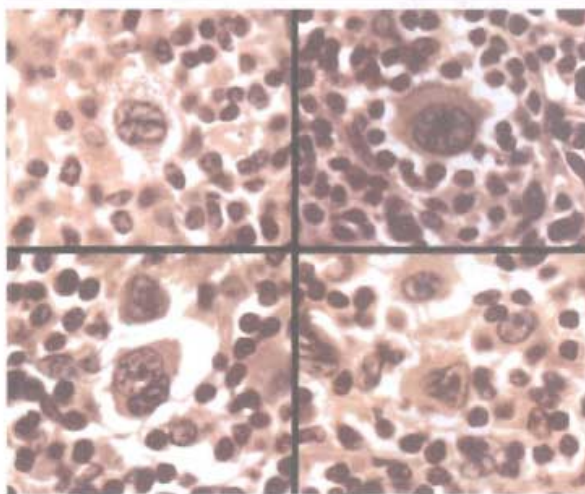
(الشكل: ٥٩-٢-١)

ورم نقوي متعدد - الطحال
غزو اللب الطحالي بالخلايا المصورة الخبيثة
يلاحظ ضمور وترجع الجسيمات المالبينية هناك أيضاً بؤر تكون دعوي خارج النقي



(الشكل: ٥٨-٢-١)

ابيضاض الدم اللغفوي الحاد - الطحال
استبدال اللب الطحالي بأرومات اللغفويات الخبيثة ذات النوى المعقدة الحويصلية
الانقسامية



(الشكل: ٦٠-٢-١)

داء هودجكن - الطحال
مشهد لإحدى الألفات البؤرية في الطحال
هناك العديد من الخلايا المتضخمة (ريد-سترنبرغ) الموجودة ضمن لحمة شبه
حبيبية
تحتوي خلايا للغفوية ووحيدة النوى

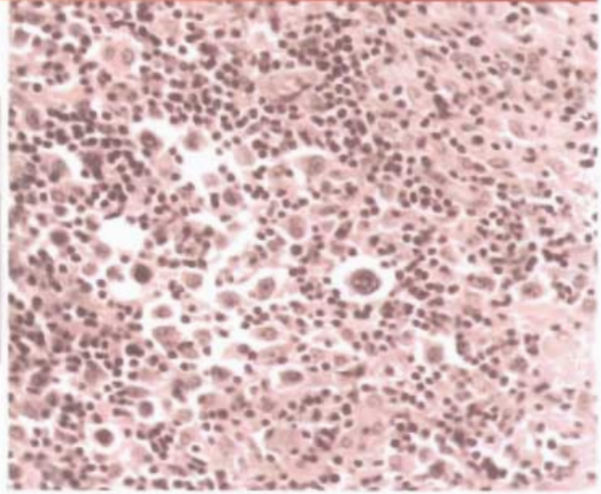
ب- اللمفومات:

- كثيراً ما يصاب الطحال في سياق اللمفومات وخاصة لمقوماً هودجكن
- في الشكل مثال عن إصابة الطحال بداء هودجكن.

(الشكل: ٦١-٢-١)

داء هوبكنز - الطحال

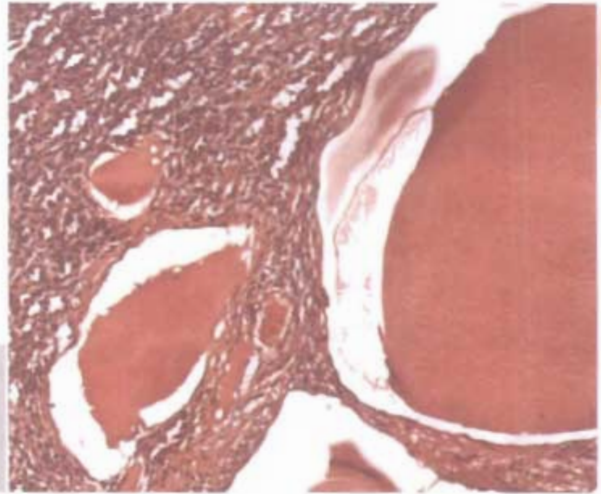
مشاهد متعددة لخلية ريد سترنبرغ وهي خلية ثنائية النوى (اليسر) أو وحيدة (اليمين)
هذه النوى الكبيرة مفرطة الكروماتين ذات النوية المحيطة للحامض وصفية لخلية ريد سترنبرغ
تلاحظ أيضا استطلاات سيتوبلاσμα مؤنفة



ت- الأورام الوعائية في الطحال

أمراض الدم

- الأورام الوعائية في الطحال هي أهم الأورام البديئية النادرة فيه، منها الأورام للمساوية الوعائية والأورام الوعائية الدموية.
- هي الشك مثال عن ورم وعائي لمفاوي، شخص عند امرأة بعمر ٤٧ سنة بعد شكاها من كتلة مؤلمة في البطن.



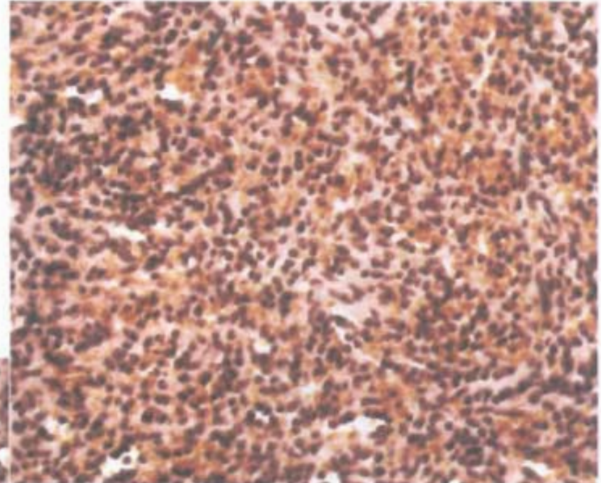
(الشكل: ٦٢-٢-١)

ورم وعائي لمفاوي - الطحال

مسافات لمفاوية متوسعة مملوءة باللمف المتخثر
تشبه الجيوب المحيطة تظهر درجة خفيفة من التوسع وتسمك الجدر

٥) الطحال وأمراض الدم

- الطحال موقع رئيسي لتظاهرات أمراض الدم خاصة فاقات الدم المزمنة كالثلاسيميا وفقر الدم المجلي وتكوير الحمر في الأشكال المجاورة أمثلة عن التبدلات في الطحال في مجموعة من هذه الأمراض.

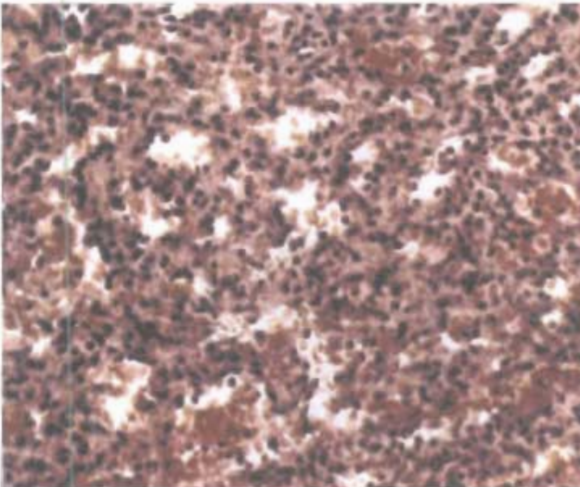


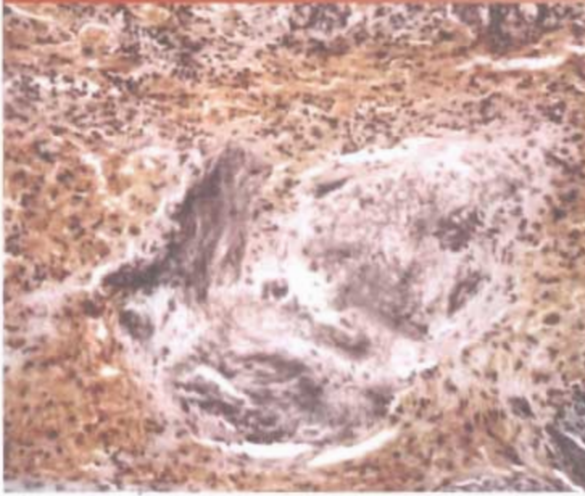
(الشكل: ٦٣-٢-١)

تكوير الحمر - الطحال المظاهر الرئيسية في الطحال في مرضى تكوير الحمر هو توسع الجيوب الوريدية بالكريات الحمر التي تبقى سليمة أما النسيج اللمفاوي فيستبدل بشكل واسع بالكريات الحمر

(الشكل: ٦٤-٢-١)

فقر دم البحر المتوسط (الثلاسيميا) - الطحال الثلاسيميا مرض وراثي يحصل فيه عجز عن إنتاج الخضاب الطبيعي بكميات كافية هنا نشاهد توسع لشباه الجيوب الطحالية بالكريات الحمر إن مظاهر تكون الدم خارج النقي (الخلايا النقيوية، كريات الحمر المتواء، النوات) ليست واضحة هنا رغم كونها مظاهر وصفية للتغيرات الطحالية في هذا الداء أيضا لا تلاحظ ترسبات صباغ الهيموزيدين

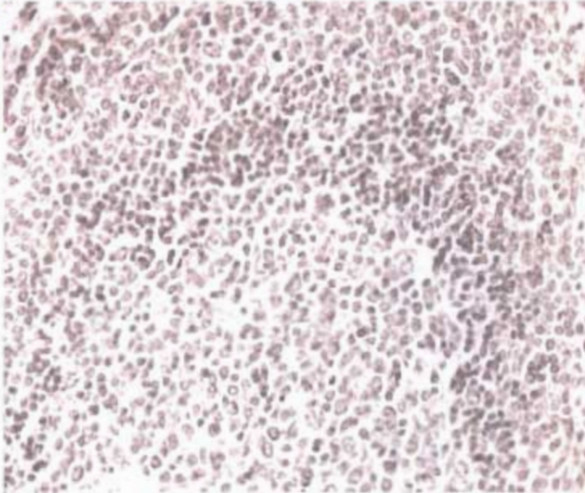




(الشكل: ٦٥-٢-١)

فقر الدم المنجلي - الطحال

منطقة رمادية من التليف مع ترسبات من الحديد والكالسيوم وهو ما يميز منطقة من النزف القديم المتعصي وهي حالة شائعة في فقر الدم المنجلي



٦ فرط الطحالية البدئية Hypersplenism

- حالة مجهولة تزداد فيها فعالية الطحال المخربة لعناصر الدم مما يؤدي لنقص في عناصر الدم الثلاثة.
- إن استئصال الطحال يؤدي للشفاء في معظم الحالات.

(الشكل: ٦٦-٢-١)

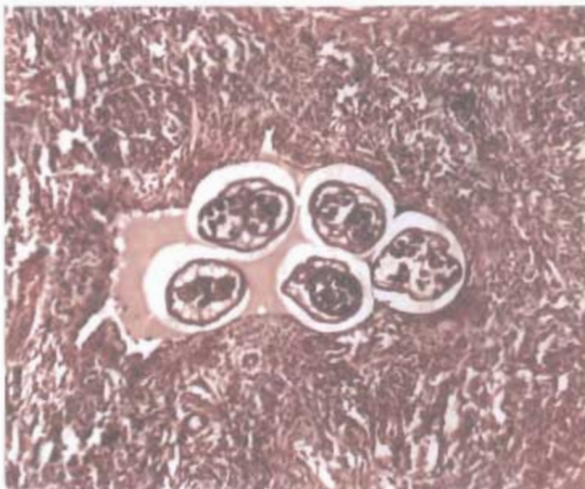
فرط الطحالية

يلاحظ فرط تصنيع في الجسيمات الميلنيكية التي تحوي أعدادا كبيرة من الخلايا الشبكية وبعض البالعات ومحاطة بحلقة من اللمفاويات الصغيرة وحلقة أخرى من أرومات اللمفاويات هذه الحالة تترافق سريريا بنقص خلايا الدم الشامل

رابعاً: آفات الأوعية اللمفية

١) داء الخيطيات (داء الفيل) Bancroftian filariasis

- هذا المرض الطفيلي تسببه طفيليات تدعى بالفخرية البنكروفتية وهي تعيش ضمن الأوعية اللمفية وتُشاهد في الدوران المحيطي ليلاً.
- يتميز المرض سريريا بالتهاب في الأوعية اللمفية مسبباً وذمات شديدة مع ألم واحمرار.
- التظاهرات المرضية موضحة في الأشكال ←

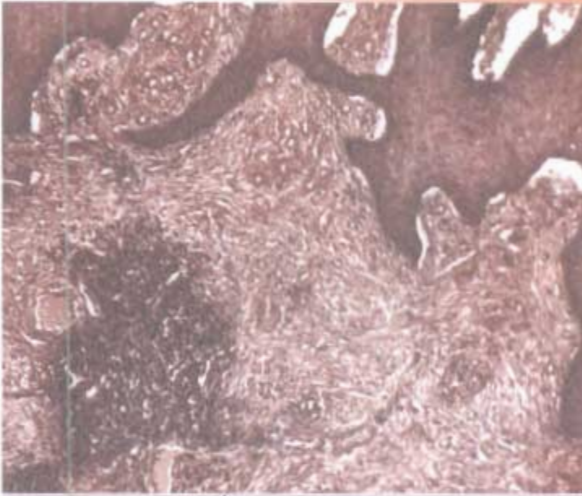


(الشكل: ٦٧-٢-١)

داء الخيطيات البنكروفتية

مقطع لوعاء لمفاوي متوسع ضمنه الدودة الأنثى للفخرية البنكروفتية المسببة لداء الفيل

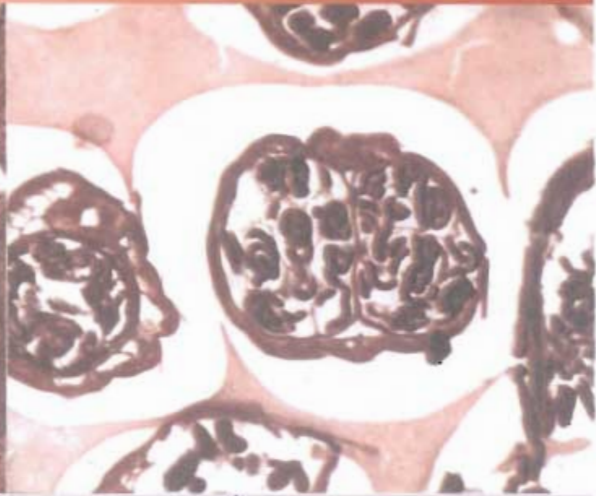
وهي مقطوعة بمقطع عرضي يلاحظ تليف وارتكاس التهابي حول الوعاء يتألف من لمفاويات، خلايا مشبهة بالبشرة، وخلايا عرطلة وحمضات



(الشكل: ٦٩-٢-١)

داء الخيوط البنكروفييتية

الجلد والنسيج ما تحت الجلد في الحصن يلاحظ توسع الأوعية للمفاوية السطحية وفرط تصنيع الأدمة يلاحظ ارتشاح حول الأوعية بالحمضات والمصوريات مع تليف



(الشكل: ٦٨-٢-١)

داء الخيوط البنكروفييتية

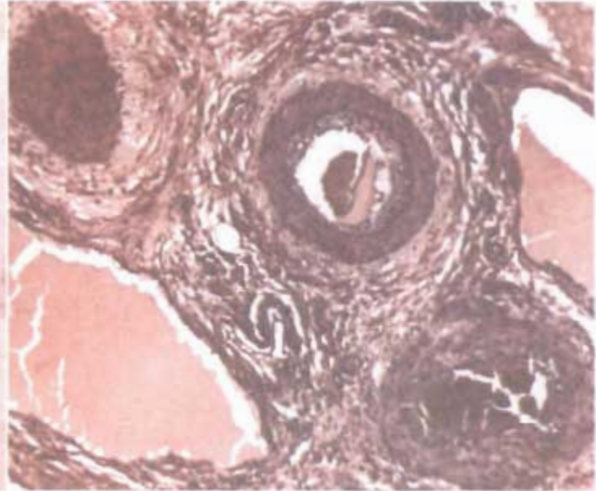
أنس المادة الباقعة في مقطع عرضي، يمكن تمييز الجنس بوجود الخيوط الدقيقة في القاطع الرحمية



(الشكل: ٧١-٢-١)

الفخرية البنكروفييتية

الخيوط البنكروفييتية في لطاخة دموية أخذت من مصاب بداء الفيل وهي طفيليات تقبس ١٢٥ - ٢٢٠ ميكرون طولاً و ٧ - ١٠ ميكرون سماكة وهي ذات ذيل مؤنث من العظام المميزة لهذا الطفيلي ظهوره في الدم ليلاً فقط



(الشكل: ٧٠-٢-١)

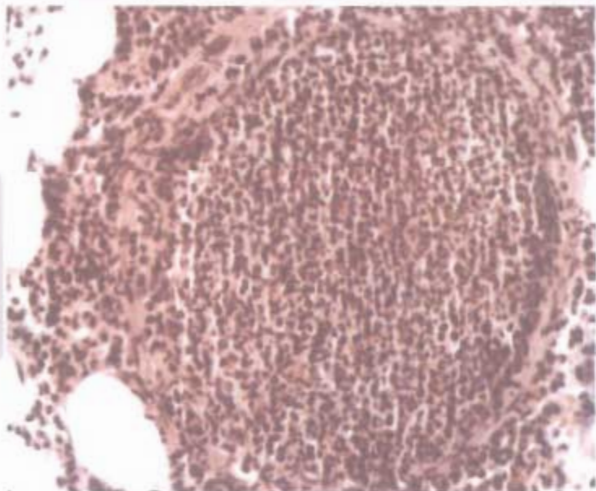
داء الخيوط البنكروفييتية

توسع وفرط تصنيع للأوعية الليفية يلاحظ في الزاوية اليمنى السفلية وريد صغير يعاني التهاباً خثرياً الشريان الصغير في المركز يظهر كثائراً لنسيج ضام ونمي الشعيرات للمفاوية متوسعة مع تسكك جدرانها وهي تحوي لهماً متخثراً

(الشكل: ٧٢-٢-١)

⇒ التهاب الأوعية للمفاوية الحاد بالعقديات

هذا النسيج أخذ من مريض توفي إثر خمج دموي بالعقديات تالياً لإصابة بالحمرة وهو يظهر وعاء لمفاوياً صغيراً مع ارتكاس التهابي حاد شديد يشمل أيضاً النسيج الضام والدهني

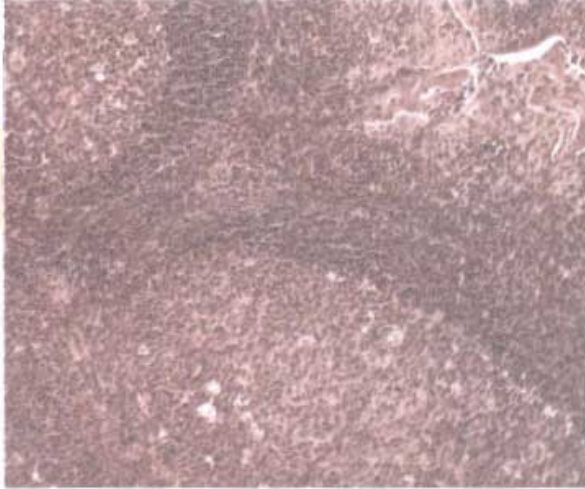


خامساً: آفات اللوزتين

يمكن اعتبار اللوزات الحنكية والبلعومية لجزء من الجهاز اللمفاوي حيث تشكل ما يدعى بحلقة فالدير، تصاب اللوزات بآفات التهابية وورمية مختلفة.

في الأشكال المجاورة مثال عن آفات اللوزتين.

أمراض الدم



(الشكل: ٧٣-٢-١) ←

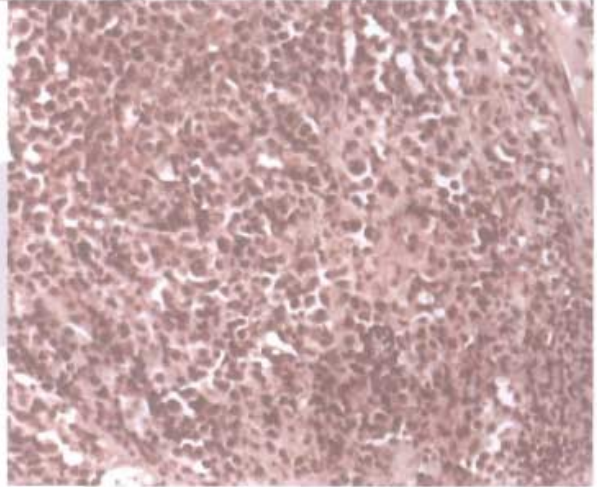
التهاب اللوزات المزمن

جريبات لمفاوية مفرطة التصنع في الجهة العلوية اليمنى هناك جريب يظهر تفرحا للبشرة الرفضية الشائكة وارتشاحا بكثيرات النوى

(الشكل: ٧٤-٢-١)

→ ورم ظهاري لمفاوي في البلعوم الأنفي مع انتقالات العقد اللمفاوية
Lympho-epithelioma of Nasopharynx with lymph node metastases

جزر وحيال من الخلايا الظهارية الخبيثة تنمطر في النسيج اللمفاوي

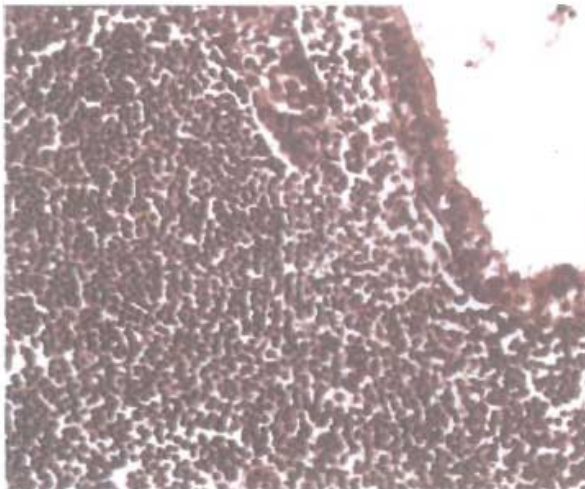


(الشكل: ٧٥-٢-١) ←

فرط تصنع اللوزة البلعومية (الغديات)

Hyperplasia of pharyngeal Tonsil(adenoids)

البنية الوصفية للوزة البلعومية ظاهرة اسطوانية مهدبة تحتها نسيج لمفاوي بشكل أجري وجيوباً لمفاوية



- إن دراسة آفات الجهاز القلبي الوعائي هي على قدر كبير من الأهمية نظراً لما تحمله هذه الآفات من أخطار مهددة للحياة.
- إن المفاهيم العامة لهذه الأمراض كالوذمة والخثرات والصمات قد درست في الباب الأول، وفي هذا الباب سنحاول التوسع في بعض الأمراض الهامة التي تصيب القلب والأوعية، حيث سندرس آفات القلب والتأمور والشرايين والأوردة.

أولاً: آفات القلب

- يتألف القلب نسيجياً كما هو معلوم من عدة طبقات: الشغاف، يليه العضل القلبي، ومن ثم التأمور.
- كما يتألف تشريحياً من ٤ حجرات: الأذيتان والبطينان.
- إن أهم الآفات التي تصيب القلب على الإطلاق هي الآفات الإكليلية التي تسبب نقص التروية والاحتشاءات ذات العقابيل المميتة.
- كذلك يصاب القلب بطبقاته المختلفة بأمراض مختلفة منها ما يقتصر على طبقة دون غيرها كالتهابات الشغاف والتأمور ومنها ما يشمل طبقة أو أكثر كالحمى الرئوية.
- أيضاً يصاب القلب بعدد من الآفات الخلقية أو الولادية ذات الأهمية البالغة.
- العديد من الأمراض الجهازية تصيب القلب أيضاً مسببة العديد من التظاهرات الإراضية الهامة.

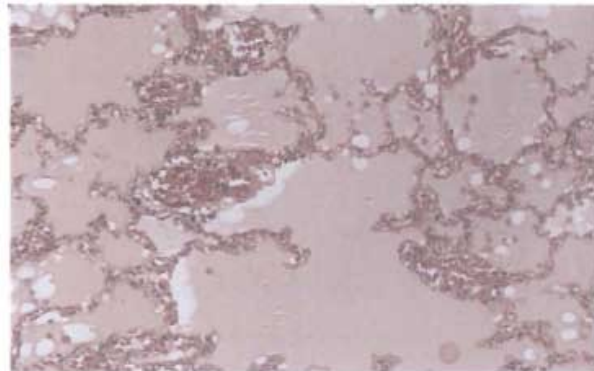
(١) قصور القلب Heart Failure:

- متلازمة سريرية تنجم عن العديد من الأسباب، ولكنها في النهاية تجتمع على نتيجة واحدة وهي عجز القلب عن ضخ الدم بصورة كافية إلى النسيج.
- إن الأسباب الكامنة وراء هذه الحالة كثيرة، أهمها الاحتشاءات وارتفاع الضغط الشرياني والآفات الولادية والإصابات الصمامية.
- إن عجز القلب عن ضخ الدم إلى النسيج يؤدي إلى نتائج تختلف حسب الجزء القاصر من القلب، وإن كان قصور أي من البطينين يقود في النهاية إلى قصور البطين الآخر.

أ - قصور القلب الأيسر:

- في هذه الحالة يحدث نقص في التروية الشريانية الجهازية كما يرتفع الضغط في الأوعية الرئوية.
- إن ارتفاع الضغط في الأوعية الشعرية الرئوية يؤدي إلى خروج السوائل من الدم إلى المسافات الهوائية للأسناخ وهو ما يعرف ب: الوذمة الرئوية التي تتظاهر سريرياً بزلة شديدة مفاجئة مع زراق نتيجة لنقص الأكسجة. (الشكل ١-٢).

- أهم أسباب قصور البطين الأيسر هي احتشاءات القلب وارتفاع الضغط الشرياني والآفات الصمامية.



(الشكل: ١-٢)

وذمة الرئتين قصور قلب الأيسر
الأسناخ الرئوية مملوءة بسائل لونه ذي اللون الزمري

ب - قصور القلب الأيمن:

- في قصور البطين الأيمن يحدث نقص في تروية الرئتين مع ارتفاع في الضغط الوريدي المركزي بسبب نقص إفراغ الدم الوريدي المركزي القادم من الوريدين الأجوفين إلى الأذينة اليمنى.
- إن النتائج السريرية لذلك تتلخص في وذمات الأطراف السفلية واحتقان الكبد وضخامته وارتفاع الضغط الوداجي.
- إن أهم أسباب قصور القلب الأيمن هي آفات الرئة الانسدادية المزمنة وقصور القلب الأيسر.
- إن مفهوم قصور القلب الاحتقاني يدل على قصور كلي للبطينين. (الشكل ٢-٢).



(الشكل: ٢-٢)

مظهر عياني للكبد عند مصاب بقصور القلب الأيمن أو ما يدعى بالكبد القلبية لاحظ التباين بين المناطق القائمة التي تمثل مراكز الفصيصة المحتقنة بالدم والمناطق الباعثة التي تمثل المسافات البابية

٢) آفات القلب الإقفارية Ischaemic heart disease

- أشيع آفات القلب والسبب الأول للوفاة في الدول الصناعية حيث تصيب ٢٠٪ من مجموع السكان.
- إن الداء العصيدي للشرايين الإكليلية هو السبب الكامن وراء المتلازمات السريرية المعروفة باسم الداء القلبي الإكليلي.
- تشمل هذه المتلازمات كل من خناق الصدر بشكله المستقر وغير المستقر، واحتشاء العضل القلبي.
- إن الفهم الدقيق لآفات القلب الإكليلية يستدعي معرفة جيدة بكيفية تشكل العصيدة السادة للشرايين الإكليلية.

❖ العصيدة الشريانية

- وهي آفة تصيب بطانة الشرايين حيث تتراكم مواد غنية بالشحوم في بطانة الشرايين مترافقة مع تفاعلات خلوية.
- إن عوامل الخطورة في تشكل العصيدة الشريانية هي التالية:
 - ١- بنوية: عند الذكور، وأولئك الذين يحملون سوابق عائلية لهذه الإصابة.
 - ٢- عوامل خطورة هامة: فرط شحوم الدم، ارتفاع التوتر الشرياني، الداء السكري، التدخين.
 - ٣- عوامل خطورة أقل أهمية: البدانة، الكرب النفسي، نقص الجهد البدني.
- إن الآلية الإمرضية المعقدة الكامنة وراء تشكل العصيدة الشريانية لا تزال موضع جدل، وهناك العديد من النظريات التي وضعت لتفسير وجود الشحوم في العصيدة ووجود العناصر الخلوية الأخرى.
- النظرية الخثارية تفترض أن الخثرة تندمج ضمن بطانة الوعاء، بينما تجلب الشحوم من الصفائح والخلايا التي تتكاثر استجابة لعوامل النمو المشتقة من الصفائح PDGF.
- نظرية التكاثر النسيلي تعتمد على ملاحظة كون الخلايا العضلية الملساء في اللويحات تشتق من نسيلا وحيدة من الخلايا، مما يدعم احتمال كون العصيدة ناجمة عن شذوذ بدئي في نمو الخلايا.
- نظرية الاستجابة للأذية، تفترض أن اللويحات العصيدية ما هي إلا استجابة لأذية مزمنة لبطانة الوعاء ومن ثم فإن الاضطراب الاستقلابي لخلايا البطانة الناجم عن الضغوط الدموية والتأثيرات السمية لأكسدة الشحوم منخفضة الكثافة LDL تسمح بالتصاق الصفائح وتسرب بروتينات البلازما وهجرة الخلايا البالعة إلى البطانة. وهنا فإن الـ PDGF يحرض تكاثر الخلايا الملس التي تصطنع الكولاجين والايلاستين.
- هذه الآفات التي تدعى أيضاً باللويحات العصيدية تمر بعدة مراحل يوضحها (الشكل ٢-٣).

آفات الجهاز القلبي الوعائي

- أبكر هذه المراحل هي الخطوط الشحمية التي تظهر كمناطق شاحبة في جدار الشريان، تليها اللويحات الليفية الشحمية، ثم اللويحات المتقرحة والخثرات الليفية الصفيحية.
- نسيجياً تتألف اللويحات العصيدية من طبقات من المواد الشحمية والكولاجين والبالعات الحاوية على الشحوم (الخلايا الرغوية). (الشكل ٤-٢).
- إن هذه اللويحات تؤدي إلى انسداد في الشرايين الإكليلية المرورية للقلب مما ينتج عنه نقص التروية والداء الإقفاري القلبي. (الأشكال ٥-٢ و ٦-٢).

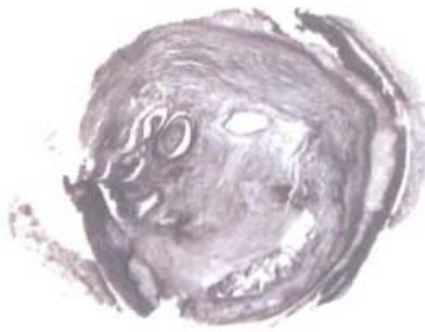


(الشكل: ٤-٢)



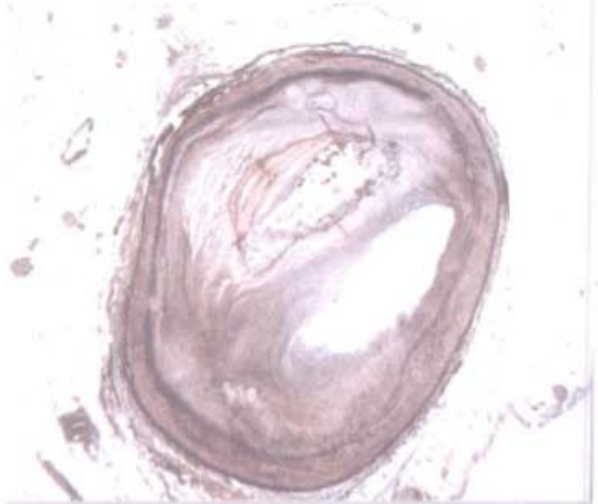
(الشكل: ٢-٣)

آفات الجهاز
القلبي الوعائي



(الشكل: ٦-٢)

انسداد اكليلي تسلب الشرايين مقطع عرضي في شريان اكليلي يظهر انسدادا شبه كامل مع تشكل آتنية جديدة



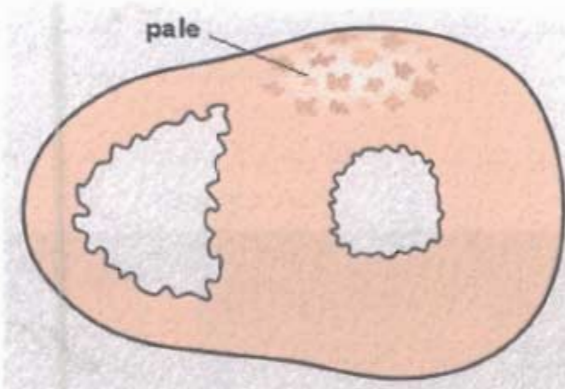
(الشكل: ٥-٢)

انسداد اكليلي تسلب الشرايين مقطع عرضي في الشريان الاكليلي الايمن يظهر تضيقا في اللمعة بلويحات كبيرة من مادة عيمة الشكل متهيلنة مع تكلس شديد إن قطر اللمعة تناقص إلى عشر القطر الاصلي

احتشاء العضل القلبي:

١. المميزات الإمرائية:

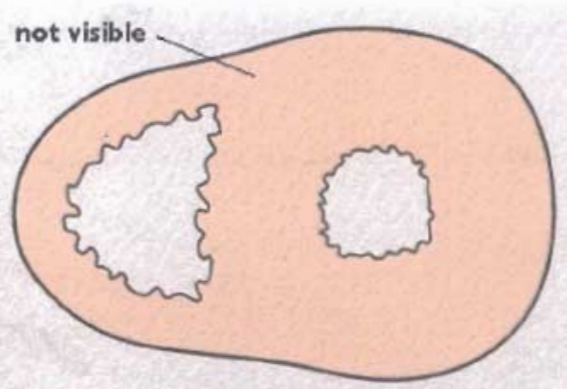
- نتيجة للانسداد الكامل في الشرايين الإكليلية تنقطع التروية عن جزء من العضل القلبي يختلف باختلاف الشريان أو الشرايين المسدودة.
- من ناحية باثولوجية تمر العضلة المحتشية بعدة مراحل تنتهي بحلول نسيج ليفي محل العضل المتنخر.
- الأشكال التالية توضح تطور منطقة الاحتشاء مع الزمن:



(الشكل: ٧-٢ - ب)

١٢ - ٢٤ ساعة

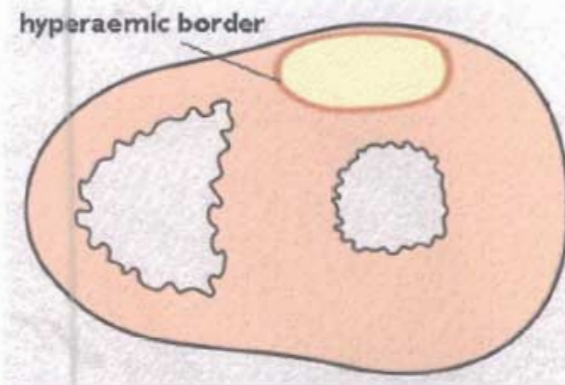
تبدو المنطقة المحتشة عيناياً شامبة
أما تسيجياً فالعضلة المحتشية
تبدو باون إيوزيني لامع مع ونمة بين خلوية



(الشكل: ٧-٢ - ا)

١٢ - ساعة

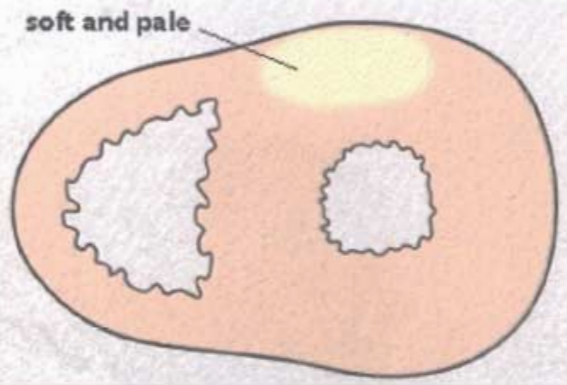
لا تظهر منطقة الاحتشاء عيناياً بشكل مميز ولكن يمكن تحري وجود الاحتشاء
باستخدام زرقة التترازولام حيث لا تأخذ المنطقة المحتشية اللون الأزرق لغياب
تزييمات الأوكسيداز



(الشكل: ٧-٢ - د)

١٠ - ٢ أيام

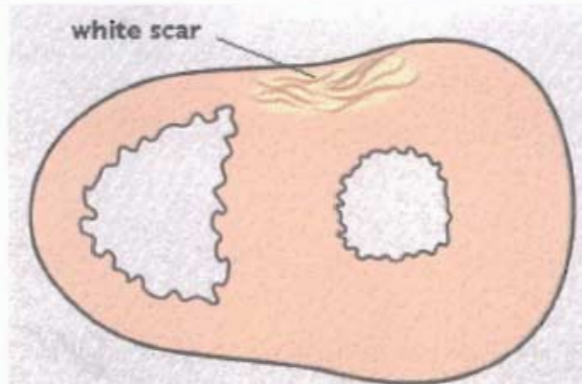
يبدأ تعضي الخفرة، عيناياً تشكل حافة ونمية حول العضلة المحتشية الصفراء، أما
تسيجياً فيلاحظ تشكل نسيج حبيبي وعائي



(الشكل: ٧-٢ - ج)

٧٢ - ٢٤ ساعة

تتطور استجابة التهابية حادة عيناياً المنطقة المحتشية طرية وشاحية ذات لون لاصفر
أما تسيجياً فتلاحظ رشامة العدلات بين الخلايا الميتة



(الشكل: ٧-٢ - ا)

أسابيع - أشهر

يترسب الكولاجين وتتشكل ندبة ليفية



(الشكل: ٢-٨)
تمزق منطقة الاحتشاء



(الشكل: ٢-٩)
لم دم في البطين الأيسر

٢. عقابيل احتشاء العضل القلبي:

- العديد من العقابيل المميتة تهدد المصابين باحتشاء القلب منها ما هو عاجل كالإصابة بنظميات القلبية وقصور القلب الحاد وتمزق جدار البطين مما يسبب حالة تعرف بالداحس القلبي Tamponad نتيجة لامتلاء جوف التأمور بالدم مما يمنع امتلاء القلب بالدم الوارد كما في (الشكل ٢ - ٨).
- أيضاً فقصور الصمامات التاجية الحاد وتشكل الخثرات والتهاب التأمور هي من المشاكل التي تواجه هؤلاء المرضى.
- أما على المدى البعيد فإن مشاكل أخرى تواجه المصابين كقصور القلب المزمن وتكرر الاحتشاء وأم دم البطين الأيسر حيث يتوسع الجزء الممتدب من العضل القلبي تدريجياً وتشكل أم دم في البطين كما في (الشكل ٢-٩).
- اختلاط آخر هو ما يدعى بمتلازمة دريسلر وهو التهاب تامور مناعي الآلية مع ارتفاع في سرعة التثفل بعد عدة أشهر من الهجمة الحادة للاحتشاء.

٣. اعتلالات العضل القلبي Cardiomyopathies:

- بعد استبعاد المرض القلبي الإقفاري والآفات الصمامية واعتلال القلب بفرض التوتر الشرياني، تبقى هناك مجموعة من المرضى ذوي الوظيفة القلبية المضطربة بسبب بدئية في العضل القلبي. هذه الآفات تدعى باعتلال العضل القلبي، منها ما هو ذو سبب واضح وهو ما يدعى باعتلال العضل القلبي الثانوي، ومنها ما هو مجهول السبب أي اعتلال العضل القلبي البدئي.
- إن معظم هذه الاعتلالات تنتهي بقصور القلب بعد فترة تطول أو تقصر.

١ - اعتلال العضل القلبي الثانوي:

الأسباب: يوضح الجدول بعض أسباب اعتلال القلب الثانوي:

السكري	أمراض جهازية
الداء النشواني	
أمراض الدرق	
داء الصباغ الدموي	أمراض التهابية وخمجية
التهاب العضل القلبي	
داء شاغاز	أمراض سمية واستقلابية
الكحولية	
بعض الأدوية (دوكسوروبيسين)	
الحثول العضلية	اضطرابات عضلية بدنية

• أمثلة عن اعتلال العضل القلبي الثانوي:

(١) العاصفة الدرقية Thyroid storm

■ هذا المريض توفي بالعاصفة الدرقية، وقد أظهر تشريح القلب اعتلالاً ثانوياً موضح في (الشكل ١٠-٢).

(٢) أدواء خزن الغليكوجين Glycogen storage disease:

■ هذا الطفل مصاب بأحد أدواء خزن الغليكوجين، وهو داء فون جيرك، إن تراكم الغليكوجين في القلب أدى لضخامة قلبية مع قصور في القلب الشكل (١١-٢).

(٣) الكحولية:

■ وهذا الرجل الكحولي مصاب بعوز التيامين (فيتامين B1) مما أدى لقصور في القلب لديه ومن ثم وفاته، هذا المرض يعرف باسم البري البري الشكل (١٢-٢).

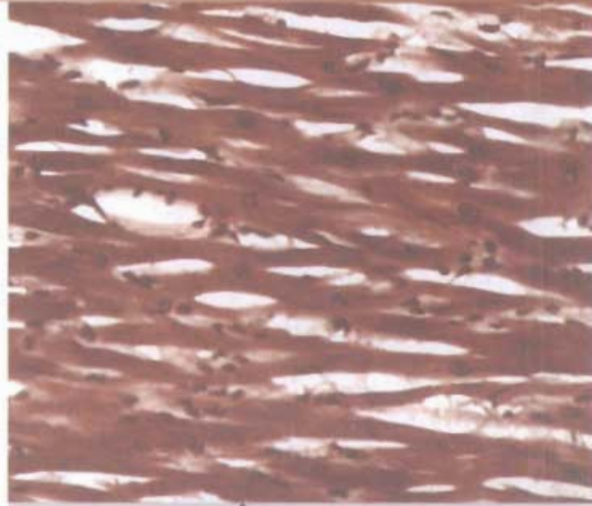
(٤) داء شاغاز

■ وهذا الرجل البرازيلي مصاب بداء شاغاز.

وهو داء طفيلي تسببه المثقبيات الكروزية وينتقل بلدغ الحشرات (الشكل ١٣-٢).

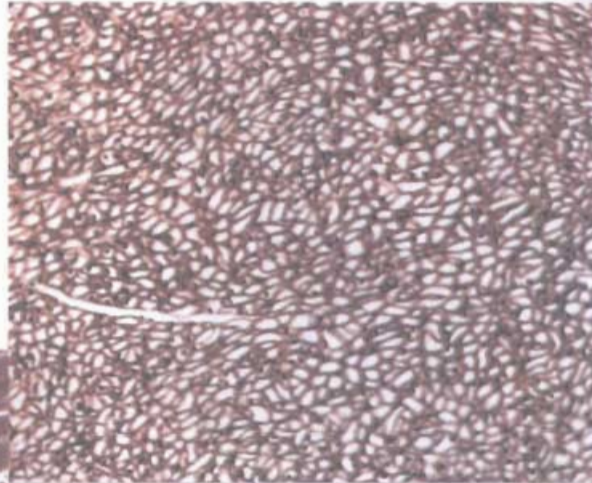
(٥) الذأب الحمامي الجهازى:

■ وأخيراً هذه المريضة مصابة بالذأب الحمامي الجهازى، الشكل يوضح اعتلال العضل القلبي وتليفه لديها الشكل (١٤-٢).



(الشكل: ١٠-٢)

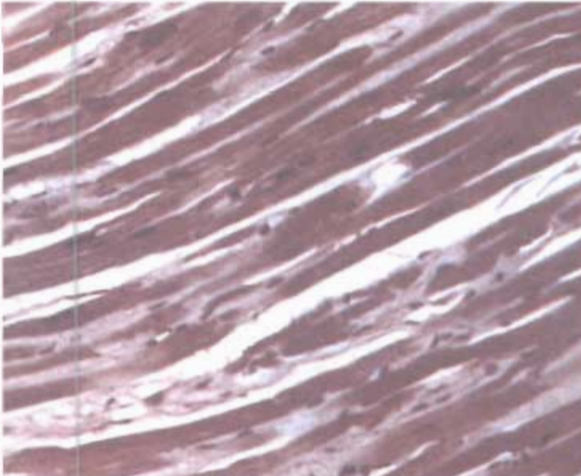
العاصفة الدرقية - القلب
نسيج ضام متوادم يوصل الألياف العضلية القلبية الضامرة



(الشكل: ١١-٢)

أنواع خزن الغليكوجين
القلب المتضخم هو موقع خزن الغليكوجين بكميات كبيرة مما يسبب تليفاً في الألياف العضلية

أفات الجهاز
القلبي الوعائي



(الشكل: ١٢-٢)

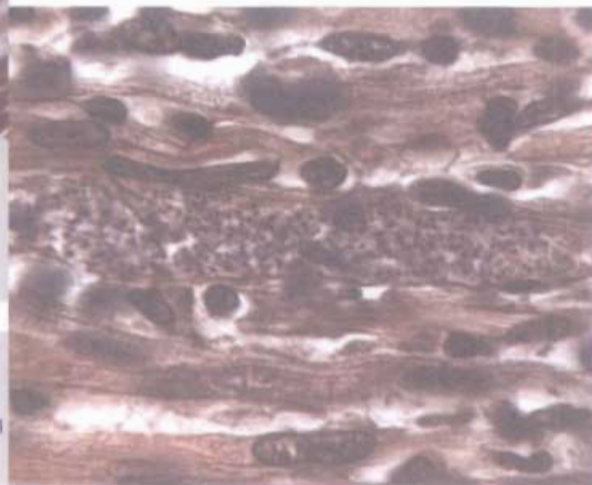
البري البري

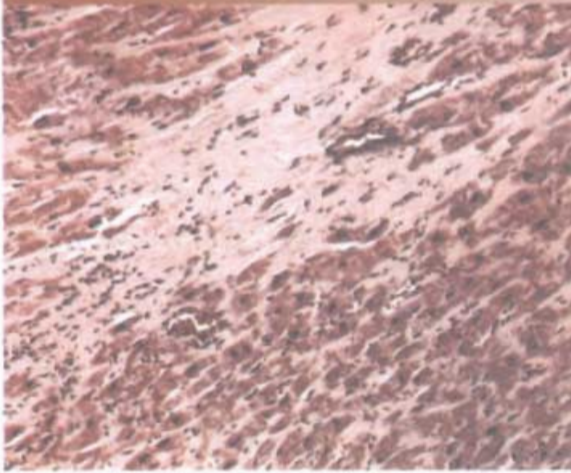
تنكس ونمي للألياف العضلية المنفصلة بنسيج ضام ونمي نوى هذه الألياف غير منتظمة أو غائبة هذه الحالة شوهت عند رجل كحولي بسبب عوز الفيتامين

(الشكل: ١٣-٢)

→ داء المثقبيات (داء شاغاز)

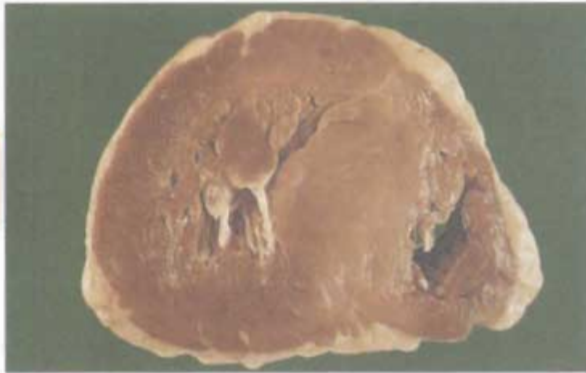
ألياف العضلة القلبية تعاني التنكس والغزو بوحيدات النوى وأحد من الألياف العضلية مغزو بالمتعضية المسببة: المثقبيات الكروزية





(الشكل: ٢-١٤)

تليف عضلة القلب في سياق الذب المنتشر تنكس في العضلة القلبية مع مناطق من التندب الليفي حول الأوعية



(الشكل: ٢-١٥)

اعتلال القلب الضخامي



(الشكل: ٢-١٦)

اعتلال القلب التوسعي

ب - اعتلال العضل القلبي البدئي:

شكلان رئيسيان لاعتلال العضل القلبي البدئي:

١- اعتلال القلب الضخامي

Hypertrophic cardiomyopathy (الشكل: ٢-١٥):

- وفيه تتسكك جدر القلب وخاصة البطين الأيسر وتتضخم بشكل غير متناظر وخاصة على حساب الحجاب بين البطينين.
- يتظاهر المرض سريرياً أحياناً بموت مفاجئ لدى الشبان، وأحياناً أخرى بزلة وحناق صدر.
- أما نسيجياً فنلاحظ فرط تصنع للألياف العضلية التي تفقد الاتجاه المتوازي الطبيعي.

٢- اعتلال القلب التوسعي

Dilated cardiomyopathy (الشكل: ٢-١٦):

- وفيه تتوسع البطينات وتتحدد جدرها وتصبح ضعيفة القلوصية.
- إن بعض الحالات تتلو التهاب العضل القلبي الفيروسي.

٤) التهاب العضل القلبي myocarditis:

- آفة نادرة نسبياً، تنجم في معظم الحالات عن فيروسات وخاصة كوكساکي B and A، إضافة لفيروسات الأنفلونزا وأبشتاين بار وغيرها.
- أيضاً من الممكن أن تتسبب هذه الحالة عن ذيفانات الخناق والسالمونيلا.
- حالة أخرى هامة تتميز بالتهاب القلب الشامل هي الحمى الرثوية التي سيتم مناقشتها فيما بعد.

٥) آفات التأمور:

١- التهاب التأمور الحاد:

- الاضطراب الأكثر أهمية هو التهاب التأمور والذي غالباً ما يختلط بتطور انصباب تأموري.

■ في التهاب التأمور الحاد تغطي سطوح وريقتي التأمور ببتحة التهابية حادة غنية بالليفيين مما يفقدها نعومتها مسبباً العلامة السريرية المعروفة باسم الاحتكاكات التأمورية. (الشكل ١٨-٢).

■ أسباب التهاب التأمور كثيرة، أشيعها هو احتشاء القلب (راجع ما سبق).

■ السبب الثاني هو الالتهابات الفيروسية.

■ أسباب أخرى منها ما هو تال لعمل جراحي على القلب، و التهاب التأمور الخبيث حيث ترتشح الأورام القصبية خاصة في التأمور، كذلك عند المصابين بالقصور الكلوي (التهاب التأمور اليوريميائي)

■ أيضاً قد يتطور التهاب التأمور عند المصابين بأمراض المناعة الذاتية كالذئب الحمامي والتهاب المفاصل الرثياني.

٢- التهاب التأمور المزمن:

■ حالة أخرى هامة من التهاب التأمور المزمن تنجم غالباً عن التهاب التأمور السلي حيث تتشكل ندبات ليفية متكلسة قاسية تسبب حصاراً لامتلاء القلب، هذه الحالة تعرف باسم التهاب التأمور العاصر (المضيق). (الشكل ١٩-٢).

٦) آفات الشغاف:

■ أهم هذه الآفات هو التهاب الشغاف الخمجي، وهو يمكن تقسيمه ضمن مجموعتين:

■ المجموعة الأولى: تضم المرضى ذوي القلوب المصابة بشذوذات بنوية ولادية أو إصابات صمامية، وهنا تكون الجراثيم ذات إمراضية منخفضة ومصدرها الفلورا الموجودة بشكل طبيعي في بعض مناطق الجسم كالفم والأمعاء والجلد.

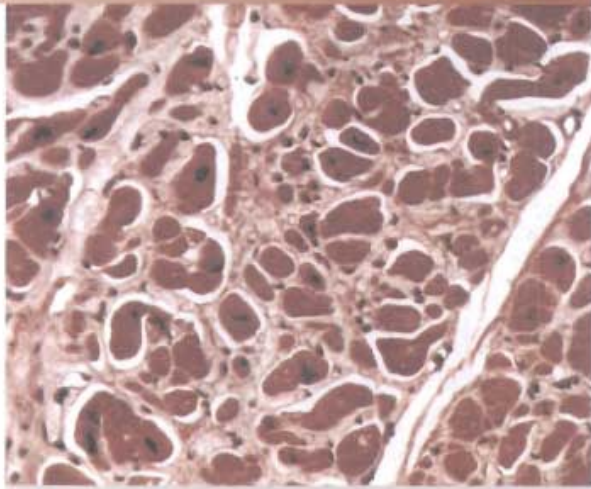
■ المجموعة الثانية: تضم ذوي القلوب السليمة، وهنا تكون الجراثيم أكثر هوجة حيث تهاجم الصمامات مباشرة مسببة تدميرها بسرعة.

■ إن دخول هذه الجراثيم يتم غالباً عن طريق تعاطي الحقن الوريدية أو بعد الجراحات الملوثة، أو تالياً لإنتان دم من مصدر آخر.

■ سريرياً، يمكن تمييز شكلين سريريين أساسيين:

١- التهاب الشغاف الحاد:

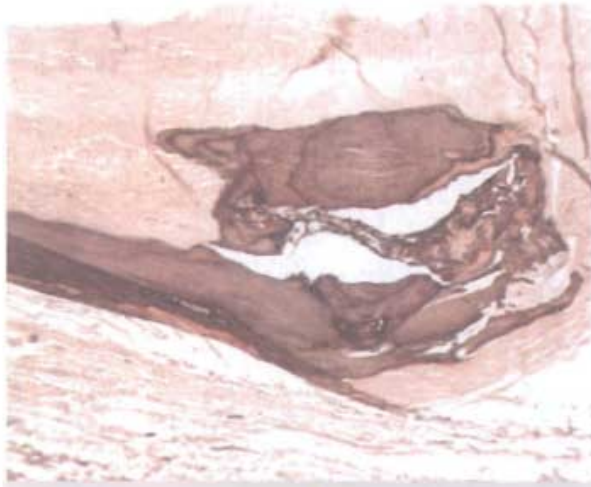
■ وهو غالباً نتيجة للخمج بالمكورات العنقودية ويمكن أن يصيب القلوب السوية.



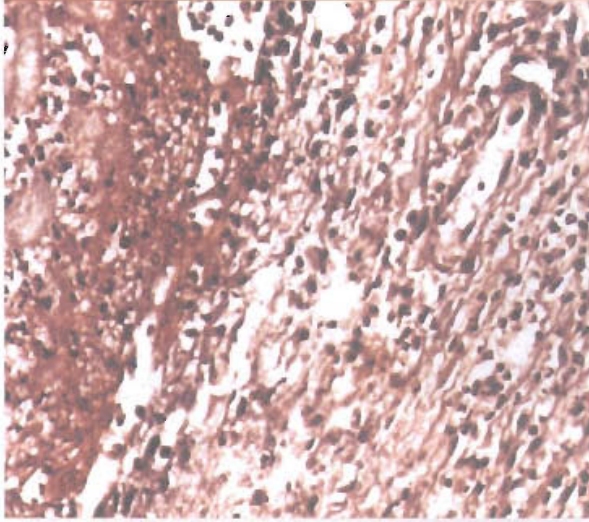
(الشكل: ١٧-٢)
التهاب عضلة القلب
العضلة القلبية تظهر أليافاً منوامة متكلسة مفصولة بنسيج ضام ونمي مرتشح بالمفقاويات



(الشكل: ١٨-٢)
التهاب التأمور الحاد - النتحة الليفيية

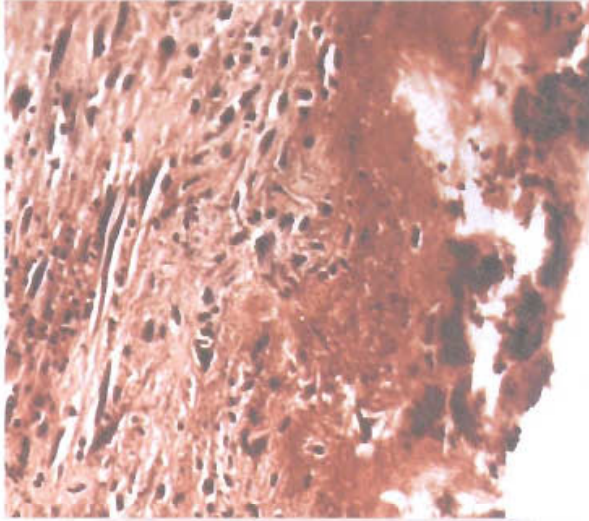


(الشكل: ١٩-٢)
التهاب التأمور العاصر
التأمور المتسكك والمتليف يعاني من التكلس والتعظم الذي يشمل لطبقات المشوية والجدارية ولكن إصابة الجدارية لشد



(الشكل: ٢٠-٢)

التهاب الشغاف الجرثومي الحاد بالثرثريات
كتلة من الليفيين والكريات البيض مع منطقة من التتخر في الأيسر تجمعات الجراثيم
محتواة في كتلة نخرية تشكل قاعدة التثنت



(الشكل: ٢١-٢)

التهاب الشغاف الجرثومي تحت الحاد
تثنتات شغافية على الصمام التاجي على السطح في الحافة اليمنى يلاحظ منزع
الشواك مستعمر بالجراثيم بدون غطاء بشروي في الأيسر منطقة من التحجب
المتعضي



(الشكل: ٢٢-٢)

تضييق الصمام التاجي

إن تكاثر الجراثيم في الصمام يسبب تتخراً وتثنتات خثرية وبالتالي تدمير الصمام بشكل سريع (الشكل ٢٠-٢).

٢- التهاب الشغاف تحت الحاد:

وهو يصيب القلوب المريضة، والعوامل الممرضة أقل خطورة (العقدبات الخضراء) وهو أقل حدة من الشكل السابق، ولكنه يحمل تأثيرات مناعية عبر تحرير السيستوكينات وبالتالي تأثيرات سريرية منها:

- ١- تشكل خثرات وصمات صغيرة تدخل الدوران الجهازية مسببة احتشاءات في الدماغ والطحال والكلى.
- ٢- تخريب الصمامات بشكل تدريجي وبالتالي قصورها. (الشكل ٢١-٢).

٣- تشكل معقدات مناعية تترسب في أوعية الجلد والشبكية والكلى.

٤- أعراض الوهن والحرارة نتيجة لتحرر السيستوكينات المزمن.

٧) الآفات الصمامية في القلب:

■ آفات الصمام التاجي:

أ- تضيق الصمام التاجي Metral stenosis:

آفة غالباً ما تكون تالية للحمى الرثوية أو خلقية، وفيها تتسكك وريقات الصمامات مع التحام الزوايا، وبالتالي تضيق فوهة الصمام وإعاقة جريان الدم عبر الصمام. (الشكل ٢٢-٢).

النتائج البعيدة تتضمن قصور القلب الأيسر وتوسع الأذينة اليسرى وتشكل الرجفان الأذيني والصمات الخثرية في الأذنين.

ب- قصور الصمام التاجي Metral incompetence:

أيضاً هو رثوي المنشأ، حيث يعود جزء من الدم المقذوف إلى الأذينة اليسرى وفي النهاية قصور القلب الأيسر من الممكن حصول هذا القصور في سياق الاحتشاء الحاد وهو مميت.

ج- انسداد الصمام التاجي Metral prolapse:

شائع جداً وغالباً لا عرضي، في هذه الحالة تكون وريقات الصمام طرية وتتبارز ضمن الأذنين أثناء الانقباض وخاصة الوريقة الخلفية مما يقود لبعض القصور في وظيفة الصمام.

يلاحظ في الصمام تنكس مخاطيني في المنطقة الليفية المركزية. (الشكل ٢٣-٢).

■ آفات الصمام الأبهر:

أ - تضيق الأبهري **Aortic Stenosis**:

هو غالباً تالياً لتكلس في صمام أبهري ذي وريقتين (الصمام الطبيعي ذو ٣ وريقات). (الشكل ٢٤-٢).

ب - قصور الأبهري **incompetence Aortic**:

غالباً رئوي أو تالياً لتكلس الوريقات الشخي.

من الشائع أيضاً حدوث التضيق المشترك مع القصور.

٨ آفات القلب الولادية:

أ - مقدمة:

■ إن معظم هذه الآفات تتظاهر بعد الولادة مباشرة أو بفترة قصيرة، حيث تظهر أعراض وعلامات قصور القلب كالزراق والذلة وصعوبات التغذية وفشل النمو.

■ إن العوامل المؤهبة لهذه الأمراض عديدة ومنها إصابة الأم بالحصبة الألمانية وتناولها للكحول، ولكن معظم هذه الأسباب لا يزال مجهولاً.

■ إن تقسيم هذه الآفات إلى مزرقمة وغير مزرقمة يعود إلى طبيعة الشنت أو المسرب الذي يتشكل نتيجة للتشوه.

■ فالآفات المزرقمة تترافق مع شنت من الأيمن للأيسر نتيجة لانسداد في مخرج البطين الأيمن أو ارتفاع في الضغط الرئوي.

■ أما الآفات غير المزرقمة فيكون الشنت من الأيسر للأيمن نتيجة لعيوب في الحجاب بين البطينين أو الأذنين.

ب - آفات القلب الولادية غير المزرقمة:

وأهمها:

١- الفتحة بين الأذنين: بسبب عيب في تشكل الحجاب بين الأذنين (الشكل ٢٥-٢ أ).

٢- الفتحة بين البطينين: تتشكل بسبب عيب في الحجاب بين البطينين (الشكل ٢٥-٢ ب).

٣- بقاء القناة الشريانية: وهي قناة موجودة في الحياة الجنينية بشكل طبيعي بين الأبهري والرئوي وتغلق بعد الولادة عادة (الشكل ٢٥-٢ ج).

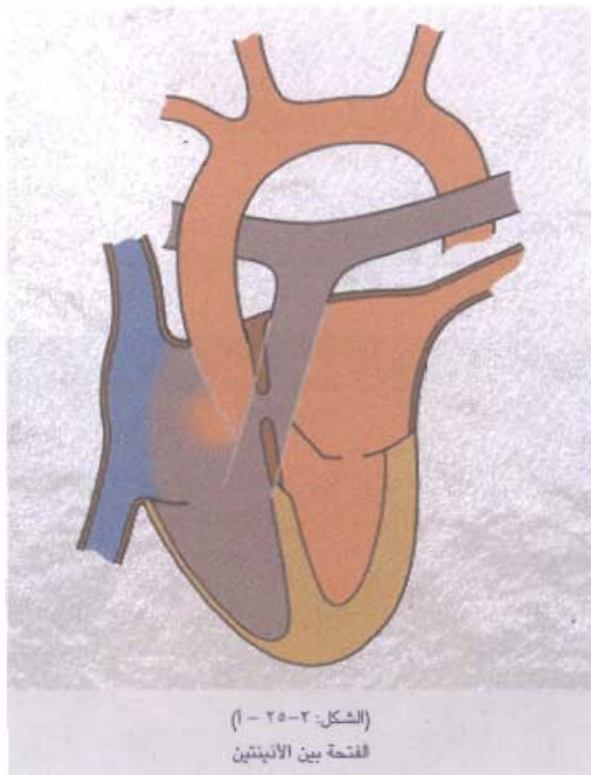
إن استمرار هذه القناة بعد الولادة شائع عند الإناث المولودات لأمهات مصابات بالحصبة.



(الشكل: ٢٣-٢)
انسداد الصمام التاجي

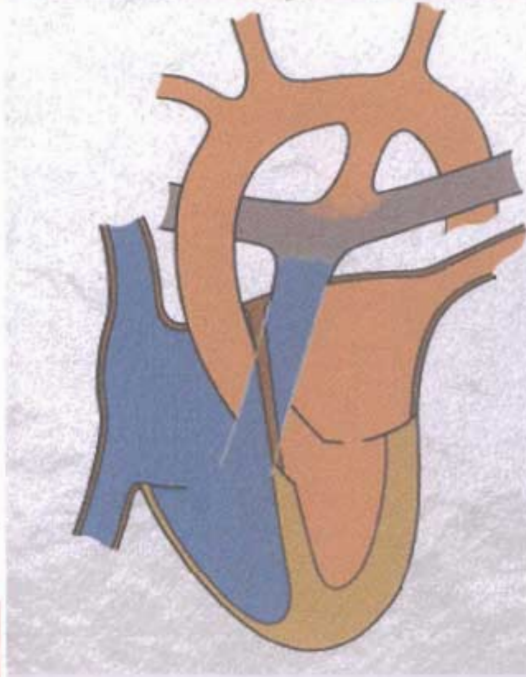


(الشكل: ٢٤-٢)
الصمام الأبهري متمسك ومتليف مع التمام الزوايا وتكلس شديد مما يلود لتضيق في للعبة (تضيق الأبهري)

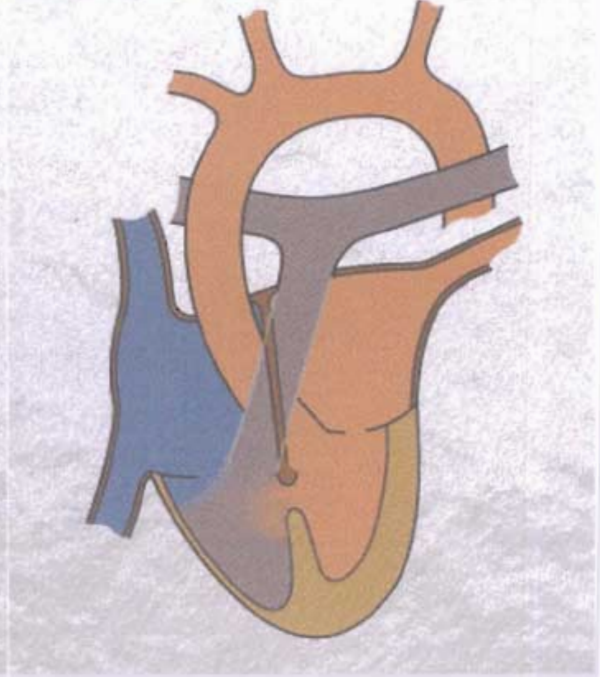


(الشكل: ٢٥-٢ - أ)
الفتحة بين الأذنين

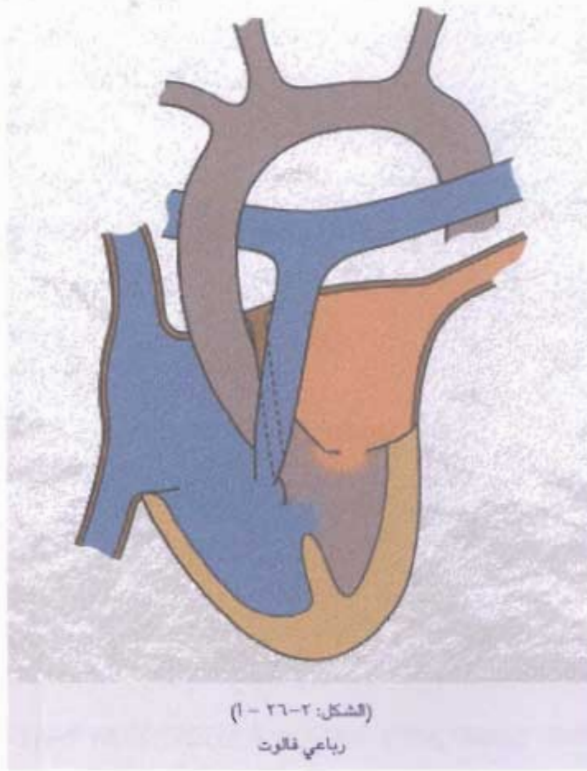
آفات الجهاز
القلبي الوعائي



(الشكل: ٢٥-٢ - ج)
بقاء القناة الشريانية



(الشكل: ٢٥-٢ - ب)
الفتحة بين البطينين



(الشكل: ٢٦-٢ - أ)
رباعي فالوت

■ إن شدة الأعراض السريرية في هذه الآفات تعتمد على حجم الشنت وكثيراً ما تكون لا عرضية في الآفات الصغيرة.

ج - آفات القلب الولادية المزركة؛
وأهمها:

■ رباعي فالوت Tetralogy of Fallot: الشكل (٢-٢٦)

وهو آفة ولادية تتميز بأربع عناصر:

- ١ - فتحة بين البطينين.
- ٢ - تراكم الأبهري بحيث يتلقى الدم من كلا البطينين.
- ٣ - تضيق الصمام الرئوي.
- ٤ - ضخامة بطين أيمن.

■ إن التوضع غير الطبيعي للأبهر الذي يتلقى الدم من كلا البطينين يجعل الدوران الجهازى محملاً بالدم غير المؤكسج وبالتالي تطور الزرقعة، كما يتطور شنت أيمن - أيسر نظراً لتضيق الصمام الرئوي.

■ تبادل منشأ الأوعية الكبيرة Transposition of great vessels: الشكل (٢-٢٦ - ب)

في هذه الحالة ينشأ الأبهر من البطين الأيمن والرئوي من البطين الأيسر.

هذه الحالة مميتة مالم تترافق بفتحة بين البطينين أو قناة شريانية.

آفات الجهاز
القلبي الوعالي



(الشكل: ٢٦-٢ - ب)
تداخل منشأ الأوعية

أفات الجهاز
القلبي الوعائي

٩) الحمى الرثوية:

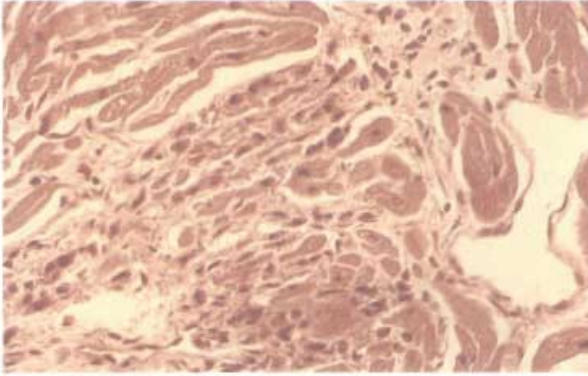
- آفة ذات آلية مناعية، لا تزال سبباً هاماً للمرضى والوفيات عند الأطفال في الدول النامية، وهي تتطور تالياً لخمج بالعقديات الحالة للدم بيتا الزمرة **A**.
- إن آلية هذا المرض تتلخص في تشابه بين المستضدات التي تحملها العقديات وتلك الموجودة في القلب وبالتالي فإن الأضداد التي يشكلها الجسم ضد العقديات تهاجم القلب مسببة ضرراً متفاوتاً.
- **معايير تشخيص الحمى الرثوية:**
- إن معايير تشخيص الحمى الرثوية موضحة في الجدول التالي:

المعايير الكبرى	
التهاب القلب	
التهاب المفاصل العديد	
الطفح الجلدي (الحمامي الهاجرة)	
داء الرقص لسيدنهام	
الترفع الحروري	
آلام مفصلية	
المعايير الصغرى	
ارتفاع سرعة التثقل أو CRP	
تطاول P-R على تخطيط القلب	

إن وجود معيارين كبيرين أو معيار كبير واثنين صغيرين إضافة على دليل على اثنان بالعقديات **B** يؤكد التشخيص.

- **الملامح النسيجية:**
- إن الآفات المميزة باثولوجياً للحمى الرثوية هي ما يسمى بجسيمات آشوف وهي موضحة في (الشكل ٢٧-٢).
- هذه الجسيمات تتواجد في أي من أجزاء القلب، حيث تسبب الحمى الرثوية ما يسمى بالتهاب القلب الشامل.
- فالتهاب التأمور الرثوي: حيث تتشكل نتحة التهابية من النوع المصلي وقد تسبب انصباباً تامورياً.
- والتهاب العضل القلبي الرثوي: حيث تشاهد جسيمات آشوف مع وذمة خارج خلوية وخلايا التهابية، وهو غالباً معتدل الشدة. (الشكل ٢٨-٢).

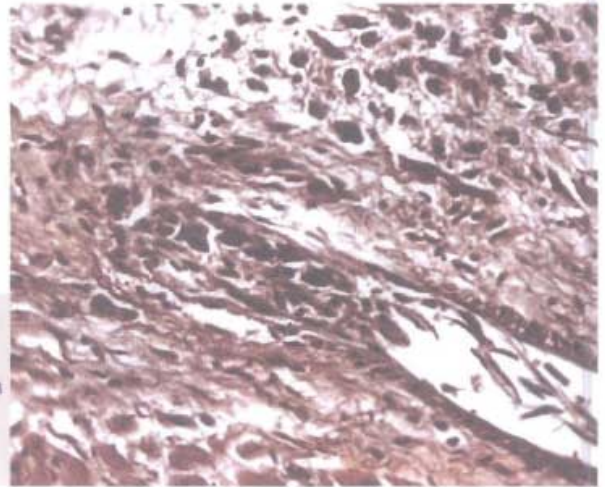
- التهاب شغاف القلب الرثوي: وهو المسؤول عن النتائج الخطيرة للحمى الرثوية حيث تصاب الصمامات، حيث تتشكل تبيّنات مع ائتكال في وريقات الصمامات خاصة التاجي والأبهري مما يقود لقصورها ومن ثم تضيقها.



(الشكل: ٢٧-٢)

عقيدة آشوف المشاهدة في الحمى الرثوية تتألف من منطقة من الكولاجين المتكسب المحاطة بخلايا ناسجة وإمفاوية

أفات الجهاز
القلبي الوعائي



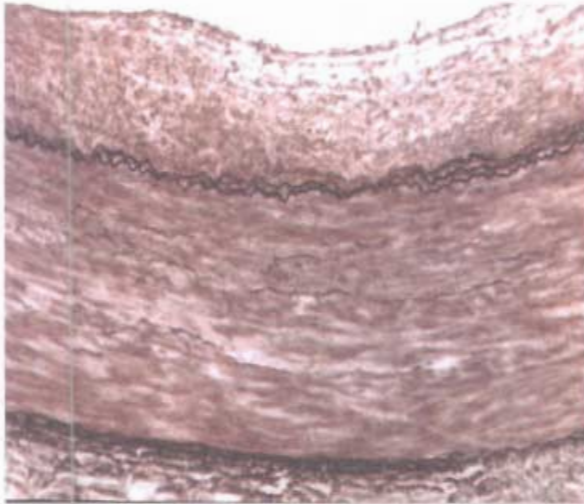
(الشكل: ٢٨-٢)

التهاب عضلة القلب الرثوي الحاد
العضلة القلبية تظهر أوعية متوسعة ونسيجاً ضاماً وتميماً يلاحظ جسيم آشوف غير منتظم المنطقة الانتهازية تتألف من أشرطة نسيج ضام نخري أو هيباليني محاط بخلايا وحيدة قنوي

ثانياً: أمراض الشرايين

(١) تصلب الشرايين:

- وهو العبارة التي تستعمل لوصف تسمك وانعدام مرونة جدار الشرايين، إن السببين الأهم لذلك هو الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني، وإن الأذية الأخطر لذلك تشاهد في الكلية والدماع.
 - إن التصلب العصيدي وتشكل المعصيدة الشريانية هو الشكل الإمرضي الأشيع لتصلب الشرايين وقد نوقش سابقاً بالتفصيل.
- إن الشرايين الأكثر إصابة بالمعصيدة هي تلك الكبيرة والمتوسطة كالإكليلية والسباتية والمساريقية والفخذية والدماعية. (الأشكال ٢٩-٢ و ٣٠-٢).



(الشكل: ٢-٣٠)

داء تصلب الشرايين - داء السكري

اللويحة العضلية مفصولة عن الطبقة المتوسطة بصفيحة من الألياف مرنة مضاعفة اللويحة تحوي شحميات بعضها مبلتع من قبل البالعات هناك تكاثر لنسيج ضام شحمي الألياف العضلية في الطبقة المتوسطة متفرقة ومتكسة



(الشكل: ٢-٢٩)

داء تصلب الشرايين - الداء السكري

لويحة نصف هلالية في جدار الشريان الإكليلي الطبقة المتوسطة تحوي أليافاً عضلية متنكسة ولييفات مرنة مجزأة

أفات الجهاز
القلبي الوعالي

(٢) أمهات الدم الشريانية

أ - الأنماط:

أم الدم هي توسع شاذ في جدار أحد الشرايين، وبالتالي تصبح هذه المنطقة عرضة للتمزق ومؤهبة لتشكيل الخثرات. الأسباب عديدة وأهمها داء التصلب العصيدي، ومنها الإفرنجي والخلقية كما هو موضح في الجدول:

النمط	الموقع	السبب
أم الدم المعصيدة	الأبهر البطنني	ترقق وتليف الطبقة المتوسطة
أم الدم الإفرنجي	الأبهر الصاعد وقوس الأبهر	تخرب التهابي للطبقة المتوسطة بالصمغات
أم الدم الخلقية	الشرايين الدماغية	عيب خلقي في الصفيحة المرنة للطبقة المتوسطة
أم الدم الفطرية	أي مكان	تخرب الجدار بالخثرات المحملة بالجراثيم

الشكلان المجاوران يوضحان التهاب الأبهر الإفرنجي.



(الشكل: ٢-٢٢)

التهاب الأبهر الأقرنجي:

الألياف العضلية والمرنة في المتوسطية مخربة بالصمغات الخلايا في المنطقة المتخرجة تحوي خلايا جولة وعلاقة التندب يحل محل الألية الحبيومية إن المظهر الاسلسي هو تجزؤ وتقطع الألياف المرنة



(الشكل: ٢-٢١)

التهاب الأبهر الأقرنجي:

التهاب حبيومي وتسمك ليفي في القميص الباطن بالأسفل نخر صمغي يفصل صفيحات الألياف المرنة والليفية في الطبقة المتوسطية القميص الظاهر متليف وتسمك مع عنقيد من اللغافويات حول الأوعية



(الشكل: ٢-٢٣)

أم الدم المسلخة للأبهر الصدري

نخر الطبقة المتوسطية للأبهر المسافات الكيسية في الطبقة المتوسطية محاطة بمناطق نخر بؤري عبر المادة الكولاجينية بعض هذه البؤر الشبيهة بالفلوح تحوي مادة مخاطية هذه المنطقة من النخر تشكل منفخلاً لتعرق عبر المحددة مسببة دخول الدم وتشكل أم الدم

٢- أم الدم المسلخة

- وهي ليست أم دم حقيقية بل يحدث تمزق في القميص الباطن يقود لتسرب الدم إلى الطبقة المتوسطية التي تتسلخ عن باقي الطبقات.
- أشيع الشرايين المصابة هي الأبهر، حيث يتشكل مجرى كاذب للدم بين الثلثين الداخليين للطبقة المتوسطية والثلث الخارجي.
- العوامل المؤهبة: يبرز ارتفاع الضغط الشرياني كسبب رئيس، إضافة إلى تنكس الطبقة المتوسطية الذي يتظاهر أحياناً ضمن متلازمات وراثية لعيوب النسيج الضام (كمتلازمة مارفان وإهلر دانلوس).

٣) ارتفاع الضغط الشرياني:

- أفة مزمنة ذات نتائج خطيرة على المدى البعيد، ولا يزال القسم الأكبر من حالات ارتفاع الضغط الشرياني مجهول السبب، بينما يمكن تحديد السبب في ١٠٪ من الحالات فقط.

- إن آليات تنظيم الضغط الشرياني معقدة ومتداخلة، فالضغط الشرياني مرتبط بعاملين رئيسين:
 ١. نتاج القلب: وهو متعلق بحجم الدم ونظم القلب وقلوصيته.
 ٢. المقاومة الوعائية المحيطية: وهي مرتبطة بعوامل خلطية وعصبية.
 ٣. إن العوامل الخلطية التي تتدخل في هذين العاملين عديدة وأهمها الكايشكيولامينات، جملة الأنجيوتنسين - رينين، الكورتيزول، الألدوسترون، وغيرها.

❖ التصنيف:

- يمكن تصنيف ارتفاع الضغط الشرياني إلى شكلين:

• أساسي وهو ارتفاع الضغط الشرياني مع تقدم السن دون سبب ظاهر، وهو يشكل ٩٠٪ من الحالات. إن العوامل التي تلعب دوراً في تطور هذا المرض تشمل: العوامل الوراثية، البدانة، تناول الكحول، الفعالية الفيزيائية وعوامل أخرى مجهولة.

• ثانوي: يشكل ١٠٪ من الحالات وفيه يمكن تحديد سبب لارتفاع التوتر وهو قابل للشفاء.

■ أما سريرياً فيمكن تمييز شكلين حسب سير المرض:

١- ارتفاع الضغط الشرياني السليم: حيث يكون ارتفاع الضغط ثابتاً ومستقراً على مدى سنين.

٢- ارتفاع الضغط الشرياني الخبيث المتسارع: حيث يكون ارتفاع الضغط حاداً ومرتفعياً بسرعة خلال فترة قصيرة من الزمن.

■ ارتفاع الضغط الشرياني السليم (المزمن):

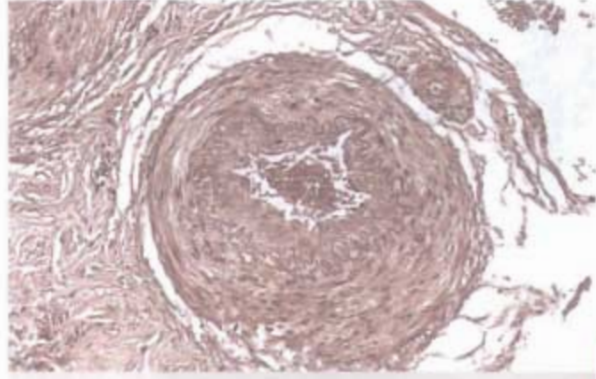
• هذا الشكل يدعى بالسليم مقارنة بالشكل الخبيث المتسارع وهو ليس بالسليم على المدى البعيد بل يحمل نتائج خطيرة على أعضاء الجسم المختلفة.

• وهنا فإن التبدلات في الأوعية تتطور تدريجياً على مدى فترة من الزمن استجابة لمستوى ثابت من الضغط الشرياني المرتفع. (الأشكال ٢٤-٢ و ٢٥-٢).

• هذه التبدلات في جدر الشريينات الصغيرة تسبب نقصاً في لمة الشريان وبالتالي نقصاً في تروية النسيج، كما تصبح هذه الأوعية (خاصة في الدماغ) هشّة مما يؤهب للنزوف الدماغية.

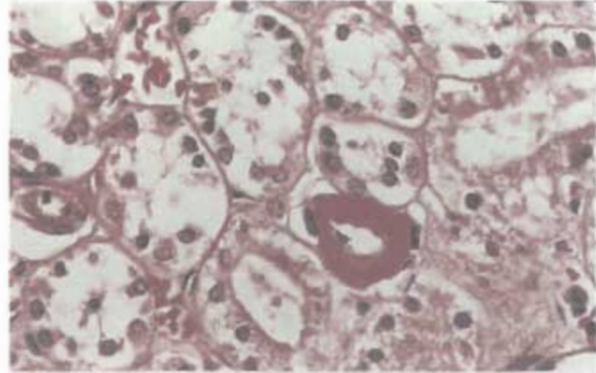
■ ارتفاع الضغط الشرياني الخبيث المتسارع:

• هذه الحالة المهددة للحياة تتميز بارتفاع حاد ومفاجيء في الضغط الشرياني مما يسبب تبدلات مخربة في جدر الأوعية الصغيرة، وبالتالي توقف مرور الدم عبر هذه الأوعية وتشكل بؤر نخرية في النسيج (كالكلية مثلاً). (الأشكال ٢٦-٢ و ٢٧-٢).



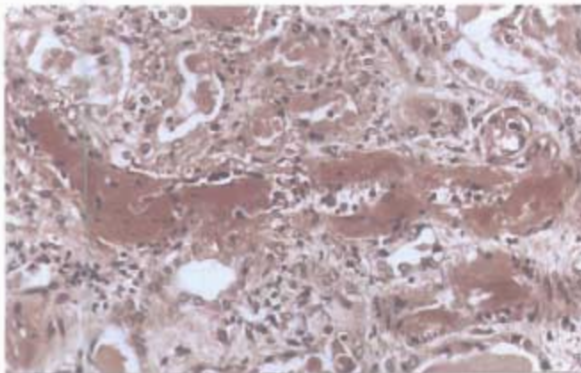
(الشكل: ٢-٢٤)

التبدلات في الشريين الصغيرة في سياق ارتفاع الضغط المزمن
لاحظ فرط تصنع وتسمك الطبقة العضلية للقميص المتوسط وتسمك الصفيحة المرنة، وتسمك الليفي المرن للقميص الباطن كل ذلك يقود لصغر لمة الشريان



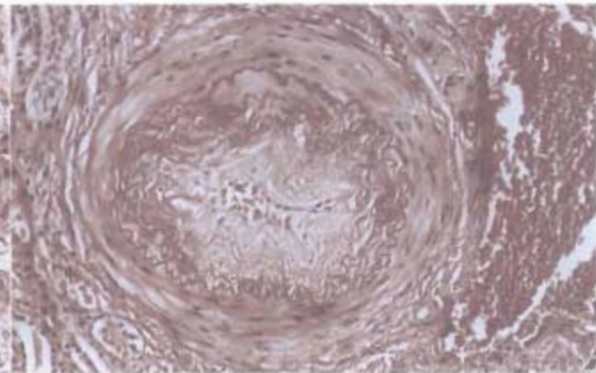
(الشكل: ٢-٢٥)

التبدلات في الشريينات في ارتفاع الضغط المزمن
يلاحظ تسمك هياليني في الجدار يفقد الجدار مرونته ويتنص من قطر اللمعة



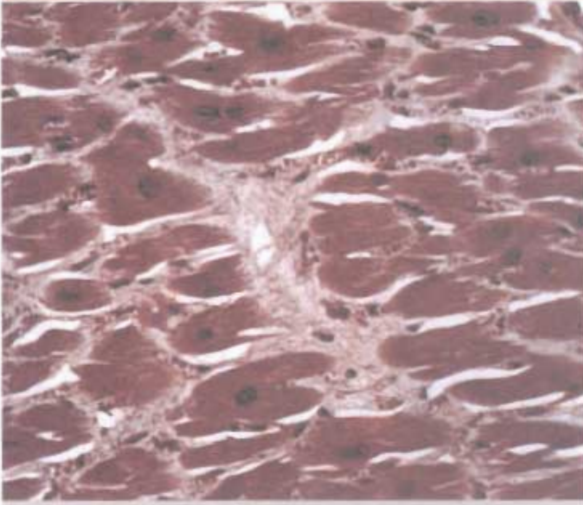
(الشكل: ٢-٢٧)

ارتفاع الضغط الشرياني الخبيث - التبدلات في الشريينات نخري ليفيني في جدار أحد شريينات الكلوية في سياق ارتفاع الضغط الخبيث المادة الليفية تظهر بلون احمر برق



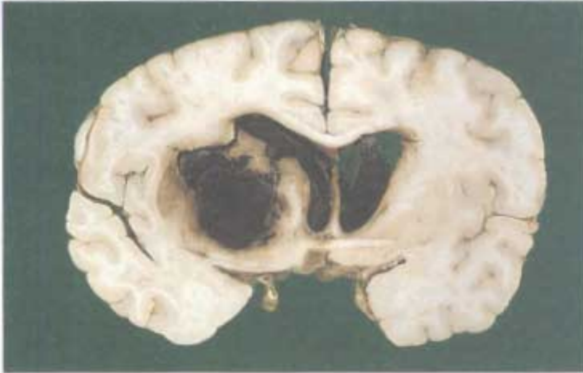
(الشكل: ٢-٢٦)

ارتفاع الضغط الشرياني الخبيث - التبدلات في الشريين الصغيرة
يشاهد تكاثر ليفي مخاطي للقميص الباطن مع تنص شديد في اللمعة



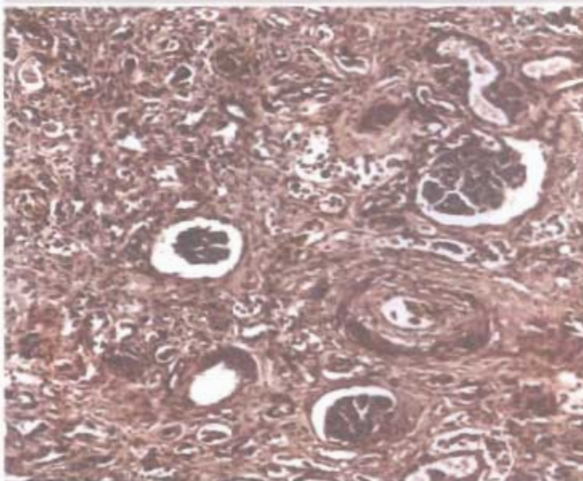
(الشكل: ٢-٣٨)

لرط تصنع عضلة القلب في سياق ارتفاع الضغط الشرياني تضخم الالياف العضلية دون زيادة في عددها، القطر المعترض للالياف العضلية مزداد النوى متضخمة ومدورة وأكثر قتامة هناك زيادة معتلة في النسيج الضام الخلالي



(الشكل: ٢-٣٩)

ورم دموي دماغي
ورم دموي كبير يشمل النوى القاعدية مع انضغاط البنى الدماغية المجاورة



(الشكل: ٢-٤٠)

داء تصلب الشرايين الكلوي
تسمك واضح في جدر الشريينات الكلوية وهي متر لتصلب مفرط للتصنع بشكل قشر البصل يلاحظ تشب خلاياي شديد مع ضمور كبي اما الانابيب قتبدي ضمورا وتوسعا كيسيا هذه الحالة شوهدت عند مسن مصاب بارتفاع توتر شرياني مزمن

❖ الأعضاء المستهدفة في سياق ارتفاع الضغط الشرياني:

إن الأعضاء الأكثر تأثراً بارتفاع التوتر الشرياني هي: القلب، الدماغ، الكلية، الأبهر، العين.

١. القلب: حيث يتكيف البطين الأيسر مع زيادة الضغط بفرط تصنع أليافه مما يزيد من حاجته للأوكسجين التي تعجز الشرايين الإكليلية المتصلبة عن الإيفاء بها فتكون النتيجة قصور القلب الأيسر. (الشكل ٢-٣٨).

٢. الدماغ: حيث يؤدي ارتفاع الضغط للنزف داخل الدماغ نتيجة تمزق الأوعية الدماغية، كما تتشكل بؤر احتشائية صغيرة نتيجة أذية الأوعية الدقيقة (الفجوات الدماغية). (الشكل ٢-٣٩).

٣. الكلية: يقود تصلب الشرايين إلى نقص تروية مزمن للأنايب الكلوية مع تخرب في الكيب وتخرب في الجهاز الأنبيوي المفرغ، إن النتيجة النهائية هي القصور الكلوي المزمن. (الشكل ٢-٤٠).

٤. الأبهر: التأثيرات الأهم هي الداء العصيدي وأمها الدم المسلحة.

٥. العين: يقود ارتفاع الضغط لاعتلال حليمة العصب البصري.

❖ ارتفاع التوتر الشرياني الثانوي:

الأسباب الثانوية المؤدية لارتفاع الضغط الشرياني هي:

أ - تضيق الشريان الكلوي: والسبب خلقي أو التصلب العصيدي حيث تنقص تروية الكلية وتحرر الرينين الذي يقلب الأنجوتنسين إلى شكله الفعال ويرفع الضغط. (الشكل ٢-٤١).



(الشكل: ٢-٤١)

تضيق الشرايين الكلوية

ب - ورم القواتم: وهو ورم مفرز للأدرينالين، غالباً في لب الكظر، يتميز فرط الضغط فيه بكونه نوبياً (الشكل ٤٢-٢).

ج - داء كوشينغ وداء كون: حيث يتميز الأول بفرط إفراز الكوريتزول والثاني بفرط إفراز الألدوسترون، إن الأورام الكظرية القشرية سبب هام لهذين المرضين (الشكل ٤٣-٢).

❖ ارتفاع الضغط في الشرايين الرئوية:

• معظم حالات ارتفاع الضغط في الشرايين الرئوية هي ثانوية لأمراض في الرئة أو البطين الأيسر.

• إن ارتفاع الضغط الرئوي يتطور ضمن أحد نمطين رئيسيين:

١. ارتفاع الضغط في الشعريات الرئوية نتيجة لارتفاع الضغط في الأذين والبطين الأيسر خاصة في حالة قصور القلب الأيسر وتضيق التاجي وتضيق الأبهر، حيث ينعكس الضغط المرتفع في هاتين الحجرتين إلى الأوردة الرئوية ثم الشعريات الرئوية.

٢. تخرب السرير الوعائي في الرئة نتيجة لأسباب متعلقة بأمراض الرئة.

• أما فرط الضغط الرئوي البدئي فهو يصيب الشباب حيث تزداد مقوية الأوعية الرئوية وينتهي غالباً بالموت.



(الشكل: ٤٢-٢)
ورم القواتم



(الشكل: ٤٣-٢)
ورم كظري قشري مفرز

• أسباب ارتفاع الضغط الرئوي الثانوي:

المفتحات بين البطينين أو بين الأذنين	زيادة الجريان الرئوي
تضيق التاجي	الاحتقان الوريدي الرئوي
قصور البطين الأيسر	
المرتفعات	
البدانة	نقص الأكسجة السخية
انسداد الطرق الهوائية المزمن	
النفخ	تخرب السرير الشعري الرئوي
الداء الخلالي الرئوي	
صمات رئوية متعددة	انسداد الشرايين الرئوية
صمات بأجسام أجنبية عند متعاطي المخدرات	

٤) التهاب الأوعية Vasculitis:

- مجموعة من المتلازمات السريرية تشترك فيما بينها بالتهاب وأذية جدر الأوعية.
- هذا التهاب يشمل الشعريات، الوريدات، الشريينات، الشرايين وأحياناً الأوردة.

- إن شدة الأذية تختلف من التخرب الكامل للوعاء الدموي إلى مجرد أذية مجهرية بارتشاح الخلايا الالتهابية.
- يمكن تصنيف التهابات الأوعية ضمن ثلاثة مجموعات:
- ١. التهاب الأوعية بفرط الحساسية، وهو الأشيع ويصيب الوريدات والشعريات وغالباً ما يتظاهر كطفح جلدي.
- ٢. التهاب الأوعية في سياق أمراض مناعية جهازية كالذئب الحمامي
- ٣. التهاب الأوعية كمرض مستقل مجهول السبب يتميز بتخرب في جدر الأوعية.
- متلازمات التهابات الأوعية:

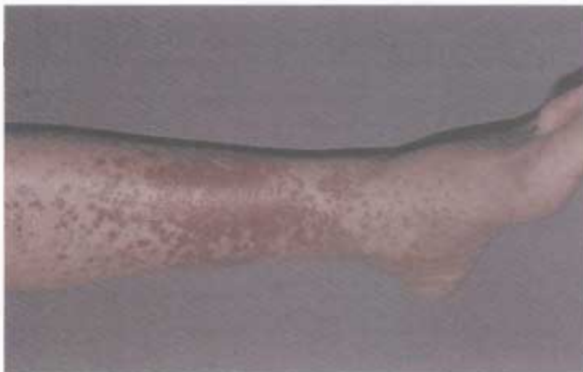
المرض	التشريح المرضي	الأعضاء المصابة
التهاب الأوعية بفرط الحساسية	عدلات - نخر ليفيني	الجلد - الكلية
التهاب الشرايين المتعدد العقد	عدلات - نخر ليفيني	متعدد الأعضاء
حبيبيوم واغنر	عدلات - خلايا عرطلة	الرئة، الأنف، الكلية
داء شترغ شتراوس	خلايا ناسجة - حمضات	الرئة، الكلية، القلب
داء كاواساكي	لمفويات - نخر البطانة	الجلد، القلب، الفم، العين
داء تاكاياسو	ناسجات - خلايا عرطلة	الأبهر وفروعه
داء برغر	عدلات - حبيبومات	الساق
الحمامي العقدة	التهاب الوريدات	الساق
الذئب الحمامي - أمراض النسيج الضام	لمفاويات	الجلد - تحت الجلد

الموجودات المخبرية لالتهاب الأوعية:

- حديثاً يمكن تحري أضداد ذاتية تتفاعل ضد الخلايا العدلة في بعض حالات التهاب الأوعية.
- أحد أنواع هذه الأضداد يتفاعل ضد هيولى العدلات ويدعى بـ **C-Anca** وهو موجه للبروتيناز ٣.
- نوع آخر يدعى بـ **P-Anca**، وهو يظهر تلوناً حول النواة باستخدام التآلق المناعي وهو موجه ضد الميلوبيروكسيداز.
- الـ **C-Anca** مميز لداء واغنر خاصة في غياب الـ **P-Anca**، أما التهاب الشريان العقدة فيتميز بوجود **P-Anca**.
- إن تحري هذه الأضداد يستعمل لتشخيص وتقييم المرضى المشتبهين بالإصابة بالتهاب الأوعية.

(١) التهاب الأوعية بفرط الحساسية **Hypersensitivity Vasculitis**:

- إن الشكل السريري أكثر تصادفاً هو الطفح الجلدي على شكل فرغريات أو لطخات، حيث يندرج تحت هذا النوع كل من: فرغرية هينوخ - شونلاين، داء المصل، الغلوبولينميا القرية، كما يشاهد في سياق تجرثم الدم (كالإصابة بالسحائيات) أو الأمراض الفيروسية المنتشرة، والتحسس الدوائي.
- الأمراض الكامنة وراء هذه الآفة هي تشكل معقدات مناعية بين مستضد ما والأضداد الموجهة ضده، حيث تترسب هذه المعقدات في جدر الوريدات، فيما بعد تفعل المتممة وتعرض استجابة التهابية موضعية حادة مع جذب العدلات كيميائياً والتي تفرز أنزيمات حالة تخرب جدر الأوعية. (الشكل ٢-٤٤).



- إن تخرب جدر الأوعية يقود لتسرب الكريات الحمر في الجلد والذي يتظاهر كطفح جلدي نزفي.
- إن هذا النمط عادة ما يقتصر على الجلد ولكن من الممكن أحياناً أن يشمل الكلية والمفاصل والطريق الهضمي كما هي الحال في فرغرية هينوخ - شونلاين. (الشكل ٢-٤٥).

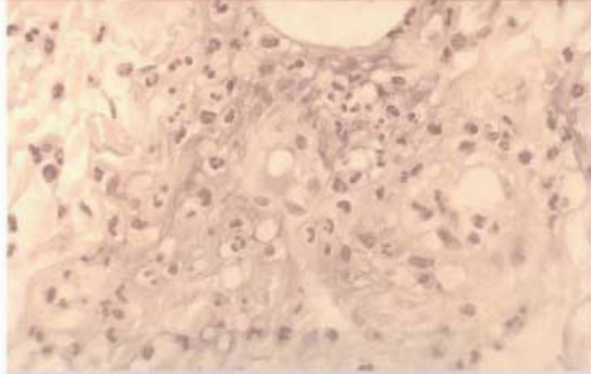
(الشكل: ٢-٤٤)

الطفح الجلدي الفرغري في سياق فرغرية هينوخ - شونلاين (مظهر عياني)

٢) التهاب الشرايين المتعدد العقد

Polyarteritis Nodosa

- مرض جهازى يتميز بتخرخ التهابى لجدر الشرايين الصغيرة والمتوسطة، إن التأثيرات السريرية تنشأ عن انسداد الأوعية المرورية للأعضاء والنسج مما يسبب احتشاءات بؤرية، حيث يكون الدماغ والكلى والقلب والكبد والعضلات هي الأكثر تأثراً.
- الآلية لاتزال مجهولة، ومن المرجح أن تكون مناعية، وقد لوحظ علاقة مع التهاب الكبد المزمن البائي.
- المظاهر النسجية موضحة في الشكل (٤٦-٢).



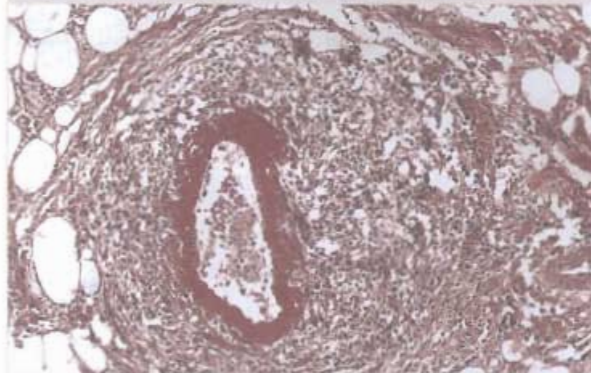
(الشكل: ٤٥-٢)

مظهر نسيجي لالتهاب الأوعية بقرط الحساسية
يلاحظ تخرخ جدر الأوعية الصغيرة في الأدمة مع رشاحة بالعدلات لاحظ الحطام الخلوي
قائم لتلون، والكريات الحمر خارج الأوعية عادة ما تظهر جدر الأوعية تخرخاً ليفياً

٣) التهاب الشرايين ذو الخلايا العملاقة

Giant cell arteritis

- مرض جهازى يشمل شرايين الرأس والعنق بصورة خاصة، وخاصة الشرايين الصدغية (كان يدعى سابقاً بالتهاب الشريان الصدغي).
- يصيب المرض أشخاصاً فوق سن الخمسين ويشيع عند الإناث، ويتميز سريرياً بصداغ وتعب وأحياناً آلاماً عضلية أو ما يسمى ب: متلازمة الألام العضلية الرثوية العديدة.
- مخبرياً هناك ارتفاع كبير لسرعة التثفل، التشخيص الأكيد بخزعة الشريان الصدغي.
- الاختلاط الأهم هو العمى بسبب إصابة الشريان العيني.

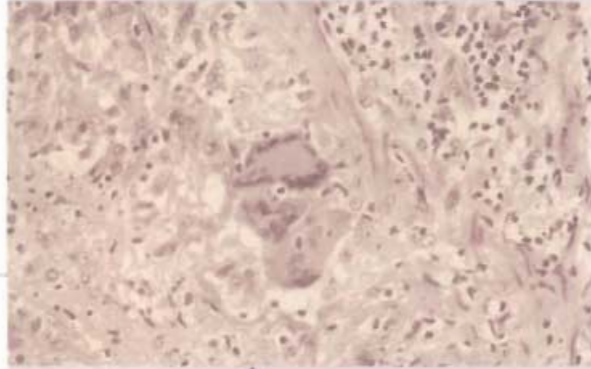


(الشكل: ٤٦-٢)

التهاب الشرايين المتعدد العقد
جدار الشريان مرشح بخلايا التهابية غزيرة خاصة العدلات والحمضات من الشائع
وجود تخرخ ليفي لجدار الشريان إن تخرخ بنية الوعاء مع تخرخ العضلات الملس
والطبقة المرنة يفوق لتليف الشريان كما يحدث تأهب لتشكيل الخثرات

٤) داء برغر:

- مرض مرتبط بالذكور المدخنين، حيث يتطور انسداد التهابي في الشرايين المحيطة للأطراف العلوية والسفلية
- يتميز المرض سريرياً بنقص تروية للأطراف وأحياناً مواتاً فيها.



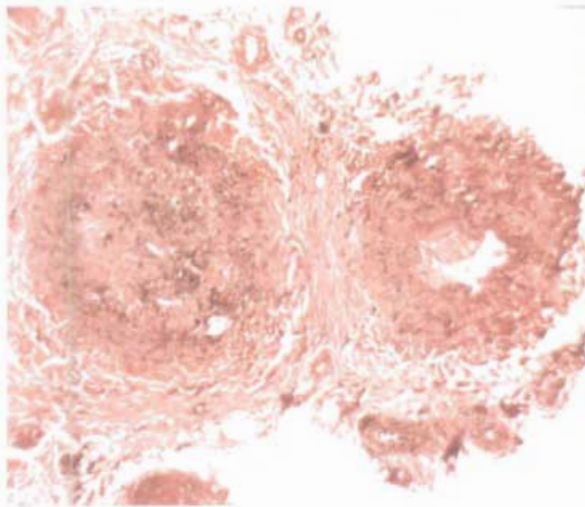
(الشكل: ٤٧-٢)

التهاب الشرايين عرطل الخلايا
جدار الشريان متمسك ومرشح بخلايا التهابية مختلفة: لمفاويات ثانية - ناسجات -
خلايا عرطلة الخلايا العرطلة مرتبطة بتخرخ الصفيحة المرنة

(الشكل: ٤٨-٢)

داء برغر

وريد متوسط الحجم (الايسر) والشريان العوايق (الايمن) الحثية الالتهابية تشمل
الطبقات الثلاث لكلا الوعائين يلاحظ تسكك وارتشاح بنتحة التهابية تشتمل على
المفاويات والمحبيبات لمعة الوريد مسنودة بخثرة تسير نحو التعضي وإعادة تشكل
الاقنية لمعة الشريان مسنودة جزئياً بتسكك في جداره بالإضافة إلى خثرة ملتصقة
بالجزء العلوي من الطبقة الباطنة



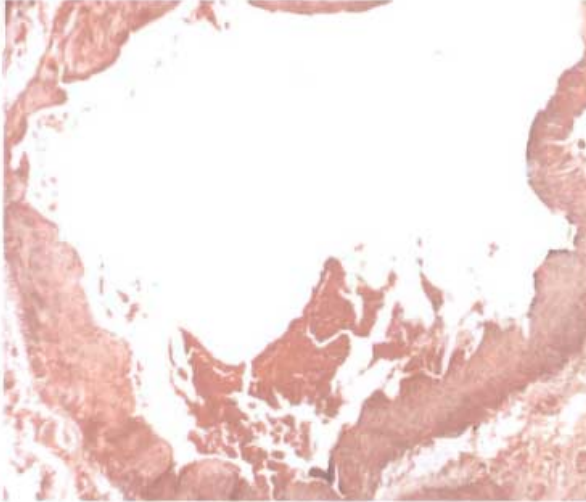
أفات الجهاز
القلبي الوعائي

ثالثاً: أمراض الأوردة

❖ الشذوذات البنيوية للأوردة:

- أشيع الاضطرابات التي تصيب الأوردة هي حالة التوسع والاحتقان بالدم.
- هذه الأوردة المتوسعة تحمل أسماء متعددة حسب الموقع:
- الدوالي الوريدية **Varicose vein**: توسع ثابت في الأوردة السطحية للأطراف السفلية (الأوردة الصافنة) بسبب قصور الصمامات التي تقاوم عمل الجاذبية. (الشكل ٤٩-٢).
- اليواسير: توسع كبير في أوردة الضفيرة الباسورية للأوردة تحت المخاطية في القناة الشرجية.
- دوالي الحبل المنوي: توسع ثابت في أوردة الضفيرة الكرمية لأوردة الحبل المنوي. (الشكل ٥٠-٢).
- دوالي المري: تشاهد في سياق تشمع الكبد.

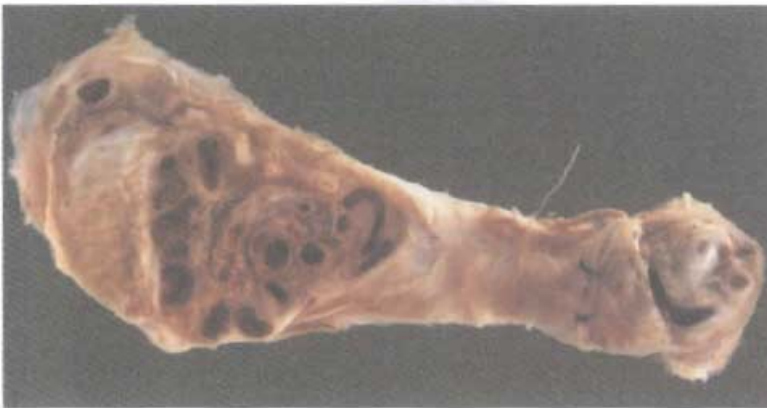
آفات الجهاز
القلبي الوعائي



(الشكل: ٤٩-٢)

الدوالي الوريدية

قناة وريدية متوسعة مع جدار عضلي غير منظم السمكة المناطق المتسكة تظهر تضخماً في الألياف العضلية أما المناطق الرقيقة فتبدي تليفاً وضموراً



(الشكل: ٥٠-٢)

دوالي الحبل المنوي

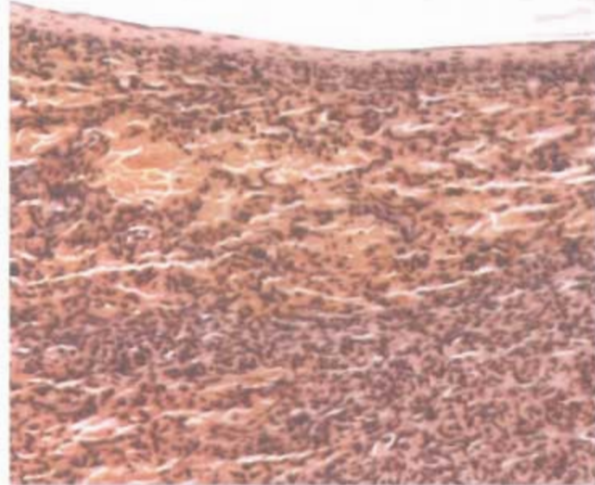
رابعاً: الأورام والتشوهات الوعائية

- التشوهات التطورية المشتقة من الأوعية الدموية شائعة جداً وهي عادة تسمى بالوعاؤومات أو الوعاؤومات الدموية.
- الأورام الوعائية الدموية تتألف من مسافات وعائية متوسعة، (الشكل ٥١-٢).

- الأورام الوعائية الشعرية تتألف من أوعية صغيرة شبيهة بالشعريات.
- الأورام الكهفية تتألف من أوعية شبيهة بالأوردة. (الشكل ٥٢-٢).
- التشوهات الوعائية في الدماغ سبب هام للنزوف الدماغية.

❖ الأورام الوعائية الحقيقية:

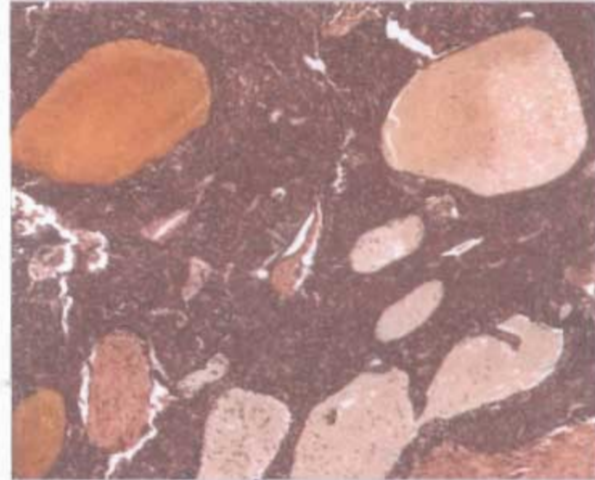
- إن الأورام الحقيقية للأوعية نادرة باستثناء عُزَن كابوسي الذي أصبح ورماً شائعاً عند المصابين بالإيدز.
- أشيع الأورام الحقيقية هو ما يسمى بالورم الكبي (الشكل ٥٣-٢)، وهو يتظاهر كعقيدة مؤلمة على الأصابع، وهو يتألف من أقتية وعائية محاطة بخلايا كبية.
- الورم العُزني الوعائي: وهو ورم خبيث لبطانة الأوعية الدموية، وهو يتظاهر كبقعة حمرة مرتفعة على الوجه أو الضروة لدى المسنين، وهو ينمو بسرعة ويتقرح وينتقل للعقد اللمفاوية. أيضاً شوهد الورم في الكبد عند العمال المتعرضين للفنيل كلوريد المستعمل في صناعة البلاستيك. (الشكل ٥٤-٢).
- أورام الجسم السباتي: أورام تتظاهر ككتل نابضة في العنق، خاصة عند تفرع السباتي المشترك وهي غالباً بطيئة النمو، هذه الأورام تسمى بأورام الخلايا نظيرة العقد.



(الشكل: ٥١-٢)

ورم عرقي دموي تليفي (تصليبي)

البشرة المترققة وأسفلها تكثر لخلايا مغزلية صغيرة تحيط بالأوعية الدموية والمسافات الوعائية المتوسعة تلاحظ بعض البلعات الحاوية الصباغ الدموي الخلايا المغزلية المسيطرة هي من نمطين: بطانية وصانعة للليف



(الشكل: ٥٢-٢)

ورم وعائي دموي كهفي، الكبد

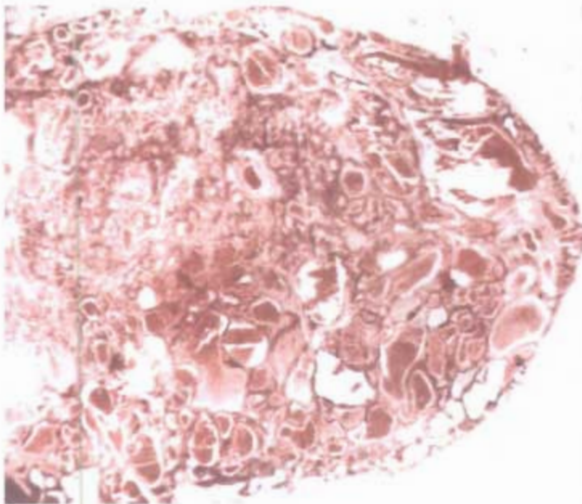
إن بناء الأورام الوعائية الكهفية متشابه ليا كان توزيعها فهي تتألف من كهوف واسعة متصلة تشكل بحيرات مملوءة بالدم يتألف جدر هذه الكهوف والبحيرات من إندوثليوم يتسند إلى طبقة رقيقة من الكولاجين يلاحظ ضُمور في النسيج الكبيدي مع عودة لتجدد في أماكن أخرى

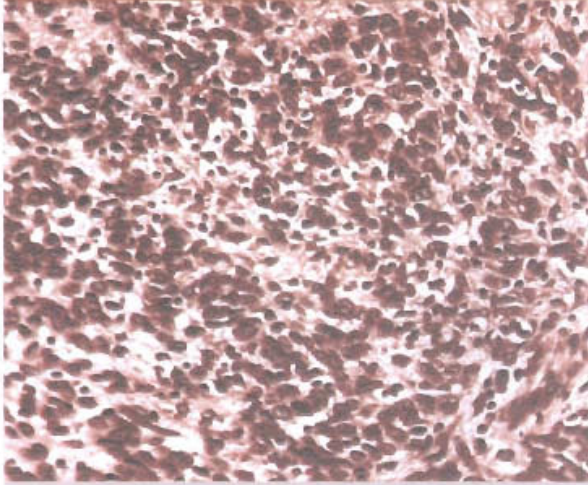
(الشكل: ٥٣-٢)

ورم وعائي كبي سليم

ورم ذو محفظة مع مسافات وعائية كثيرة متوسعة تحوي كريات حمراء ومحددة ببطانة حول هذه المسافات خلايا شبيهة ببشرة وحمية لنمط

أفات الجهاز
القلبي الوعائي

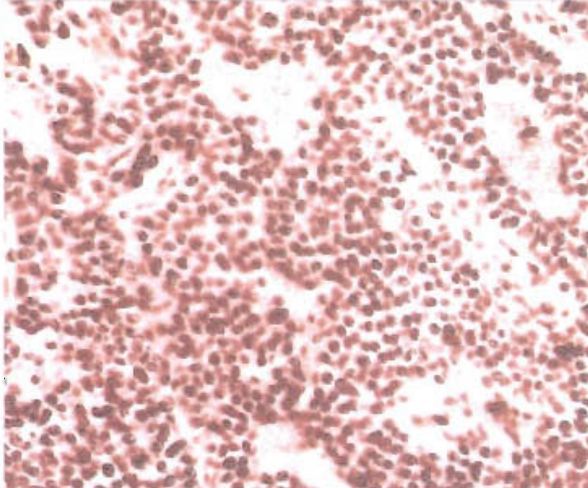




(الشكل: ٥٤-٢)

ورم غرني وعائلي

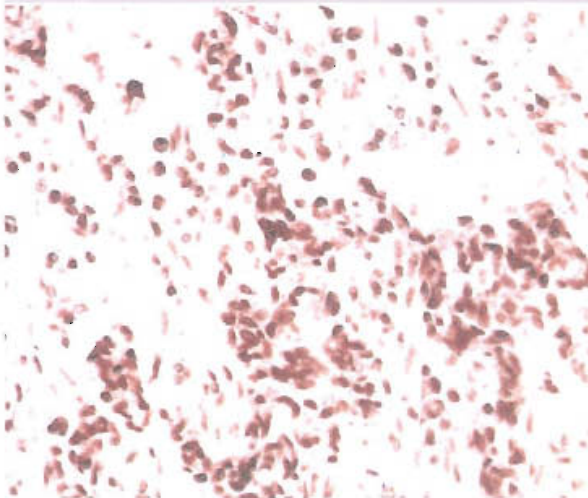
تكثر لخلايا بطانية خبيثة حول مسافات وعائية صغيرة يلاحظ بعض الكريات الحمر وأرومات الحمر بين هذه المسافات تلاحظ أيضا آتنية شعرية ذات حجور مختلفة وذات جدر غير محددة بوضوح



(الشكل: ٥٥-٢)

ورم الجسم السباتي السليم

الورم مؤلف من مخاريط وحلقات من خلايا صغيرة شبيهة بالبشرة في كتل مخلوية تحيط بأقنية وعائية الخلايا الورمية تحدد مسافات دموية بونما جدر بطانية فاصلة للحممة الليفية تقسم الخلايا الظهارية إلى كتل منفردة



■ هذه الأورام قد تكون سليمة أو خبيثة. (الأشكال ٥٥-٢ و ٥٦-٢).

■ الورم الغرني لكابوزي:

■ ورم بات أكثر شيوعاً بفعل انتشار مرض نقص المناعة المكتسب (الإيدز).

■ إن منشأ الورم مختلف عليه، وغالباً هو ينشأ من خلايا من بطانة الأوعية.

■ يمكن تمييز أنماط من الورم حسب السير السريري:

● النمط المستوطن: يشاهد في افريقيا، وله شكلان:

أ. شكل شديد الخباثة عند الأطفال.

ب. وشكل آخر أقل خباثة عند البالغين.

● النمط الكلاسيكي: ورم نادر يشاهد في القدمين، وهو قليل الخبث وينتشر دمواً ولمفاوياً.

● النمط المشاهد عند المثبتين مناعياً: شبيه بالنمط الكلاسيكي.

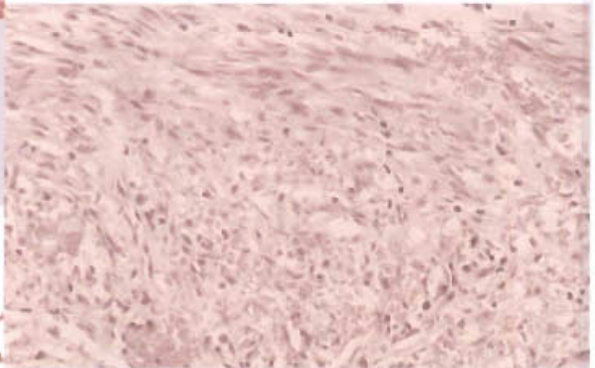
● النمط الوبائي: عند مرضى الإيدز هو شديد الخبث ويعطي نقائل كثيرة.

■ يمر المرض بـ ٣ مراحل:

● مرحلة لطخية: آفات شبيهة بالكدمات - مسطحة - أرجوانية اللون.

● مرحلة لويحية: آفات أرجوانية - صلبة - مرتفعة قليلاً.

● مرحلة عقيدية: آفة أرجوانية - صلبة - مرتفعة بشكل القبة. (الشكل ٥٧-٢).



(الشكل: ٥٧-٢)

الطور العقيدي لآفة كابوزي

تلاحظ خلايا مغزلية مع آتنية وعائية مضغوطة تحوي كريات حمر

(الشكل: ٥٦-٢)

ورم الجسم السباتي الخبيث

خلايا صغيرة ذات نوى مضغوطة مع سيتوبلازما شبه معدومة مع بعض الأشكال ضخمة النوى إن ميل هذه الخلايا للنمو في لمعة الأوعية الدموية يشير إلى الصفة الخبيثة للورم

مقدمة

الجهاز التنفسي

يبدأ هذا الجهاز اعتباراً من الأنف مروراً بالبلعوم الأنفي فالحنجرة فالرغامى فالقصبات فالرئتين. إن شيوع آفات هذا الجهاز يعود لتمامه المباشر مع الوسط الخارجي وما يحويه الهواء من ملوثات ومواد مختلفة، بعضها عوامل خامجة كالفيروسات والجراثيم، وبعضها عوامل مسرطنة، وبعضها عوامل مهنية كالأسبستوز والسليكوز، وكلها تقضي إلى أمراض تتفاوت في خطورتها وأهميتها. إن أمراض الجهاز التنفسي مرتبطة كذلك بالأجهزة الأخرى وخاصة الجهاز القلبي الوعائي فكثيراً ما تنعكس أمراض القلب سلباً على وظائف الرئتين والعكس صحيح.

أولاً: أمراض الأنف والجيوب والبلعوم الأنفي

1. التهاب الأنف:

لن نعرض في هذا الباب للأمراض التي تصيب جلد الأنف فهو يصاب بأي من الأمراض الجلدية التي تشاهد في أي مكان آخر وقد نوقشت فيما بعد.

إن أشيع أمراض الأنف هي التهابات الأنف بأشكالها المختلفة:

أ- التهاب الأنف الخمجي وهو غالباً فيروسي (زكام، أنفلونزا).

حيث يسبب الفيروس تنحراً في الخلايا الظهارية السطحية مع نتح للسائل و المخاط من السطح المتأذي، (الشكل 1-3).

كما يقود الاحتقان تحت المخاطية لأمراض انسداد الأنف.

ب- التهاب الأنف التحسسي وهو التهاب تحسسي يتبع للنمط الأول من فرط التحسس

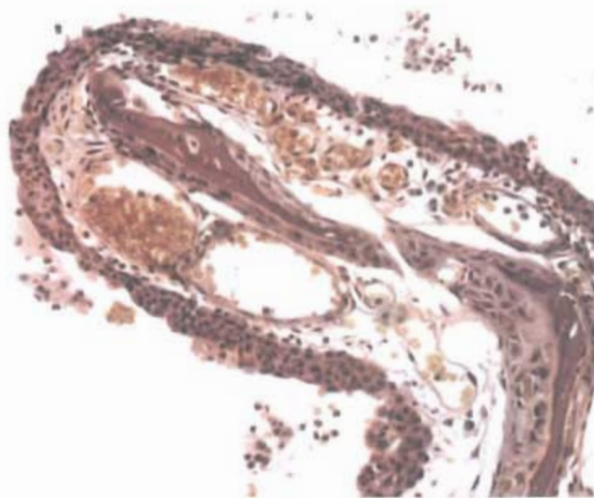
حيث تسبب المواد المحسسة وخاصة غبار الطلع تفاعلاً التهابياً، حيث تشكل نتعة مصلية مخاطية مع وذمة تحت المخاطية.

نتيجة لتكرار الإلتهاب وإزمانه تصبح المخاطية متوذمة وتتبارز على شكل سيللات التهابية.

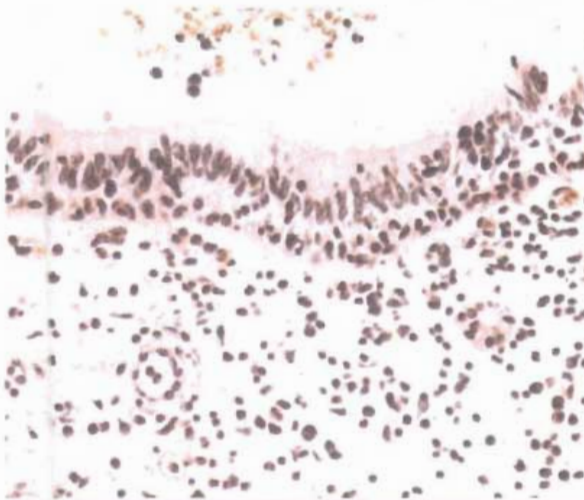
(الشكل: 1-3)

التهاب الأنف الانتلونيوزي الحاد

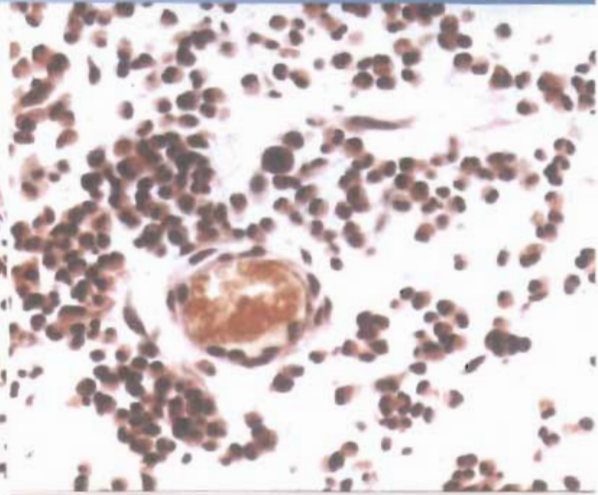
هذا المشهد هو لقرين أنفي مخوج بالانتلونيوزا عند حيوان **ferret** ضمن لحد التجارب العلمية، يلاحظ استبدال البشرة المهنية بخلايا انتقالية، وتوسع الشريينات والوريدات في الغلالة الخاصة مع ارتشاح بالعدلات هذا الارتكاس شبيه جدا بما يشاهد عند الإنسان المصاب بالزكام الحاد



هذه السليلات الطرية بيضوية الشكل و ليست تنشؤات حقيقية. (الشكل ٢-٣) (٢-٣).



(الشكل: ٣-٣) بوليب تحسسي



(الشكل: ٢-٣)

سليلة تحسسية

Allergic polyp

يحدث العرجل الالتهابي نتيجة لالتهابات الجيوب والأنف التحسسي أو الإلتاني كنتيجة لفرط الوذمة ويتألف مجهرياً من لحمة شديدة الوذمة مع رشاحة التهابية تغزر فيها الحمضات ومستورة ببشرة تنفسية مطبقة موهمة مهدبة أو نادراً رصفية مالبيكية

٢. التهاب الجيوب الأنفية

- الجيوب هي فراغات هوائية ضمن عظام التحف ملحقة بالجهاز التنفسي.
- لكل منها قناة مفرغة للمفرزات تصب ضمن القرينات الأنفية.
- إن التهاب الأنف غالباً ما يترافق مع التهاب في مخاطية الجيوب التي تصبح مليئة بالسائل الالتهابي، حيث تشخص على الصورة الشعاعية كسوية سائلة - غازية.

أ- التهاب الجيوب الحاد:

- حيث يكون الجيب الفكّي الأكثر إصابة (الشكل ٤-٢).
- حيث تمنع المخاطية الأنفية المتوذمة حول فوهة افراغ الجيب مرور المفرزات التي تحتبس ثم تخمج ثانوياً بالجراثيم لتصبح المفرزات مخاطية قيحية.



(الشكل: ٤-٢) ↑

التهاب الجيب الفكّي

لاحظ السوية السائلة الغازية في الجيب الفكّي الأيسر بسبب احتباس المفرزات

ب- التهاب الجيوب المزمن:

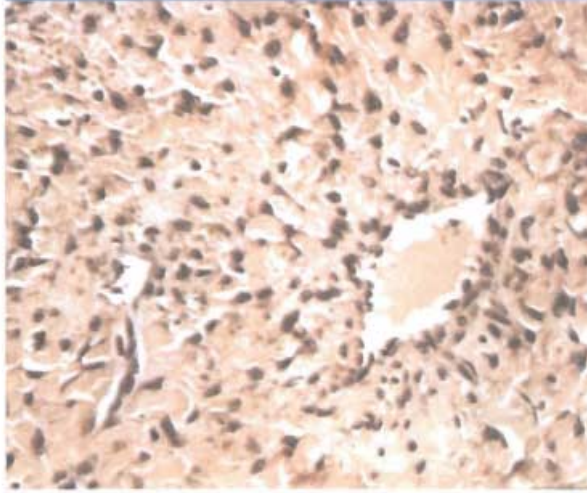
- تتسكك المخاطية الملتهبة ويستمر تراكم السوائل، (الشكل ٥-٢).

(الشكل: ٥-٢) ←

التهاب الجيوب المزمن

ظاهرة تنفسية مفرطة التصنع تعلو نسيجاً حبيبيّاً التهابياً

أمراض السبيل التنفسي

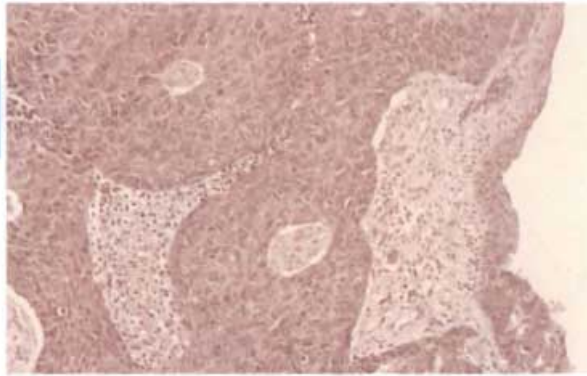


(الشكل: ٦-٣)

ورم ليفي وعائلي فتوي

Juvenile angiofibroma

تكثر لسانعات الليف حول مسافات وعائية مغلقة إياما



(الشكل: ٧-٣)

الورم يتألف من ظاهرة تنفسية انتقالية، مع غزو عميق للخلايا الورمية

- كثيراً ما تكون في البداية السبب تحسبياً ثم ينشأ التهاب جرثومي ثانوي.

٣. أورام الأنف والجيوب:

أ- الأورام السليمة للأنف و الجيوب:

إن الأورام السليمة للأنف و الجيوب ليست شائعة، وأهمها الأورام الدموية التي تصيب الوترية.

والورم الليفي الوعائي عند اليافعان الذي يصيب الذكور وهو سريع النمو و يتقرح مسبباً نزهاً غزيراً، (الشكل ٦-٣).

وأحياناً يقلد الأورام الخبيثة في سيره والأورام الحليمية الانتقالية.

ب- الأورام الخبيثة للأنف و الجيوب:

وأشيعها الأورام الشائكة وأورام الخلايا الانتقالية. (الشكل ٧-٣).

إن تأثير هذه الأورام يعود لغزوها الموضعي للحنك والوجنة والحجاج.

٤. أورام البلعوم الأنفي

البلعوم الأنفي هو ذلك الجزء من البلعوم المتوضع خلف جوف الأنف مباشرة، وهو مبطن ببشرة تنفسية اسطوانية، ويتميز بوجود قدر كبير من النسيج للمفاوي تحت المخاطية حيث يشكل جزءاً من النسيج للمفاوي المرافق للمخاطيات MALT.

سرطان البلعوم الأنفي يشيع في الصين، وعادة ما يكون شائكاً أو غير متمايز.

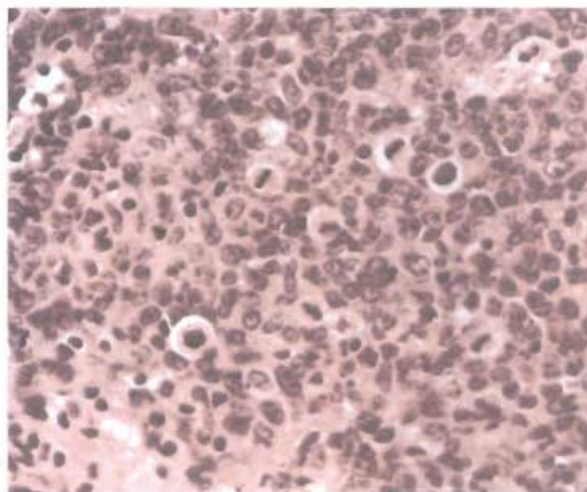
إن الموقع التشريحي للبلعوم الأنفي يجعل من أورام متأخرة الظهور لحين إعطائها نقائل.

فغالباً ما يكون عرضها الأول كتلة في العنق، وربما سببت التهاب أذن وسطى مصلي نتيجة لإسداد نفير أوستاش، أو سببت رعاهاً بتخريب مخاطية الأنف، أو ازدواجاً في الرؤية عند غزوها الحجاج. (الأشكال ٨-٣: أ، ب، ج، د).

من المظاهر النسجية المهمة لأورام البلعوم الأنفي هي وجود اللحمية للمفاوية الغزيرة للورم. (الشكل ٩-٢).

من الممكن أيضاً مشاهدة اللمفومات في البلعوم الأنفي التي تنشأ على حساب النسيج للمفاوي.

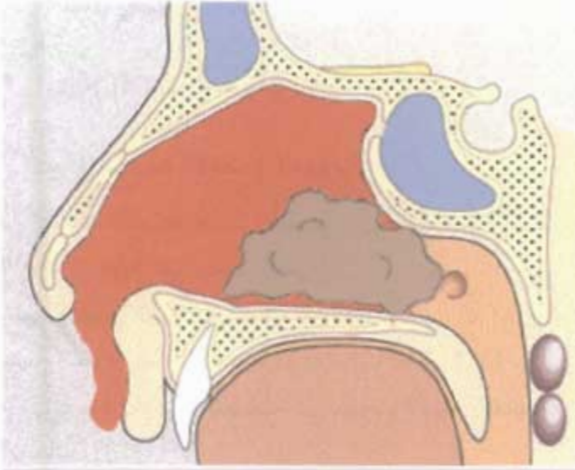
الذي يشكل جزءاً من حلقة فالداير.



(الشكل: ٩-٣)

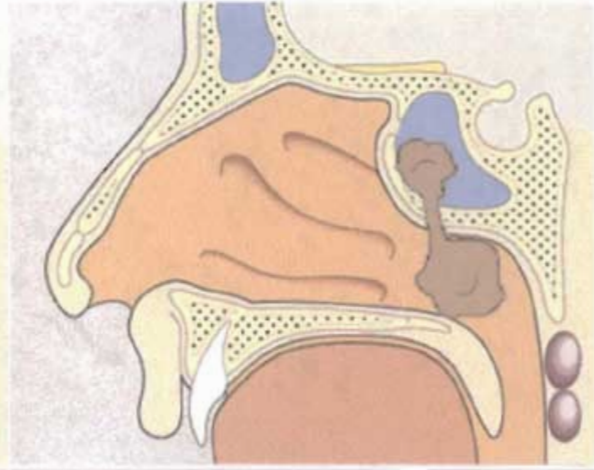
ورم ظهري لمفاوي بلعومي أنفي ورم كشمي يتألف من خلايا ظهارية انتقالية خبيثة ضمن لحمة لمفاوية

سرطان البلعوم الأنفي



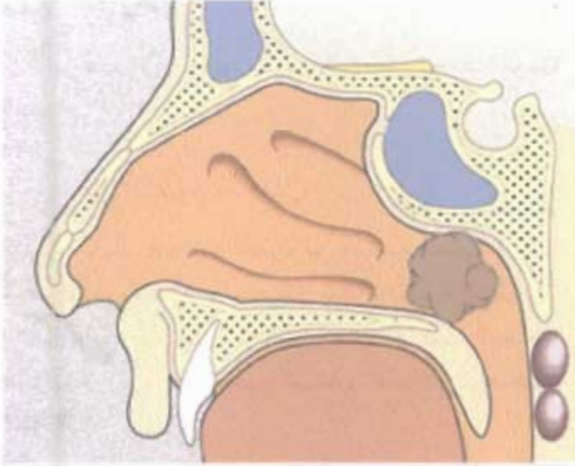
(الشكل: ٣-٨-ب)

سرطان البلعوم الأنفي:
انسداد الأنف الذي يسبب سيلاناً من الأنف



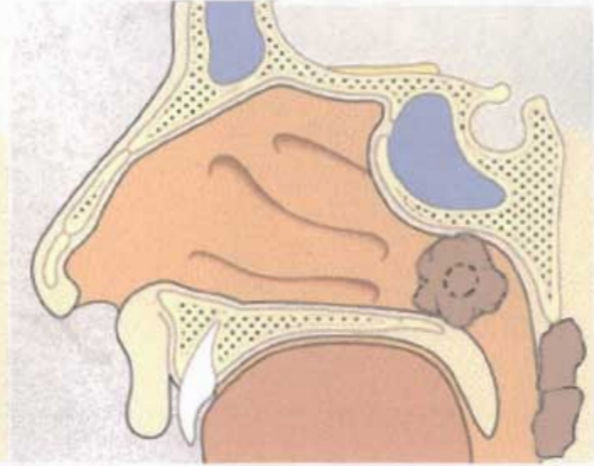
(الشكل: ٣-٨-ا)

سرطان البلعوم الأنفي:
يحدث الشغل بسبب إصابة السبيل البصري



(الشكل: ٣-٨-د)

سرطان البلعوم الأنفي:
انسداد نفيرواستاش بسبب التهاب كذن وسطى مصلي



(الشكل: ٣-٨-ج)

سرطان البلعوم الأنفي:
نقلات للعقد الرقبية

أمراض السبيل
التنفسي

ثانياً: أمراض الحنجرة

١) التشريح:

إن الفهم الصحيح لأمراض الحنجرة وخاصة أورامها يستدعي فهماً دقيقاً لتشريح الحنجرة.

إن المنطقة الأهم في الحنجرة هي الحبال الصوتية التي تحدد فيما بينها المنطقة المسماة بالمزمارة، المنطقة في الأعلى تدعى بشقوق

(الشكل: ٣-١٠)

المنطقة فوق المزمارة تشمل:

لسان المزمارة، الحبال الكلابية، البيطينات والكيبسات منطقة المزمارة تشمل الحبال الصوتية والملئقي الأمامي والخلفي والدوائى للصوتية للغضروفين الطرجهالين تحت المزمارة هو المنطقة أسفل الحبال الصوتية حتى مستوى الغضروف الحلقي

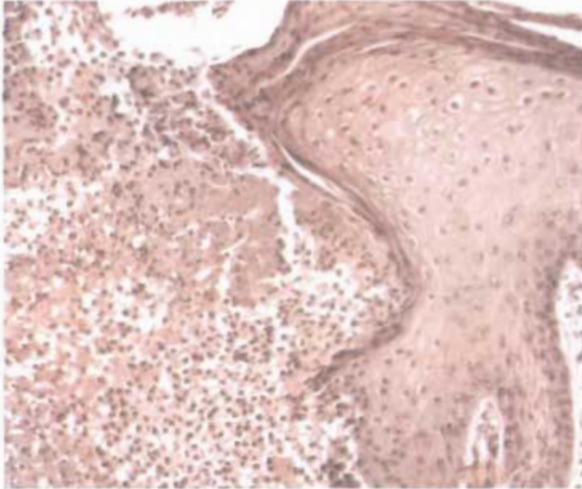




(الشكل: ١١-٣)

خناق الحنجرة

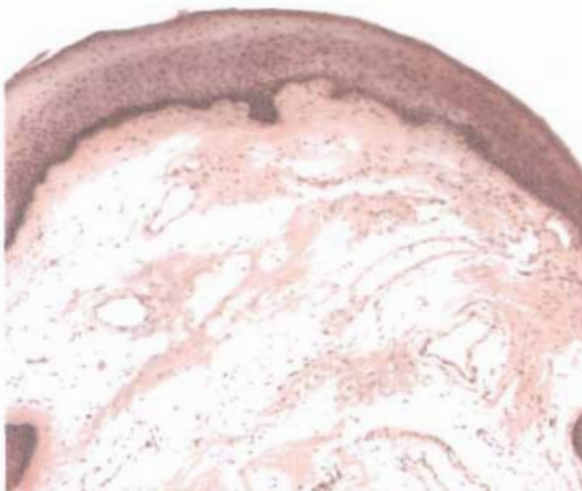
نخر وتقرح للظهارة الحنجرية، لاحظ الغشاء الخنقاقي المتفصل أثناء التحضير في أقصى اليمين هذا الغشاء يتألف من كتل من الليفين مع كريات بيض متحلة، العصيات الخنقاكية محصورة في الجزء الأكثر سطحية من الغشاء



(الشكل: ١٢-٣)

التهاب الحنجرة الحد الرضي

نسيج بشروي متضخم ومتقرن على حواف القرحة، البشرة المتسمة تنقطع فجأة وتستبدل بنسيج نخري، هذه الآفة كانت تالية لرض على الحنجرة أثناء تنظير قصبي



(الشكل: ١٣-٣)

عقيدة حنجرية (عقيدات المغنين)

هذه الآفة استتسلت من حنجرة أحد المغنيين لاحظ البشرة المتتخنة والمتقرنة والنسيج الضام الونمي الحاربي على أوعية متوسعة لاحظ أيضاً لشرمة ليفية هيالينية تعبر للحممة الرخوة

المزمار وفي الأسفل المنطقة المتعادية مع الرغامى تحت المزمار.

٢) آفات الحنجرة الالتهابية:

■ التهاب الحنجرة الحاد هو غالباً تالي لأخماج فيروسية أو جرثومية للبلعوم.

حيث يشمل عادة مناطق المزمار وفوق المزمار ثم يمتد ليشمل تحت المزمار والرغامى وأحياناً القصبات مسبباً سملاً وبيحة وحتى اختفاء الصوت.

هذا المعقد السريري المعروف باسم انتان الطرق التنفسية العلوية URTI غالباً ما يكون عابراً، ولكن أحياناً تكون له نتائج خطيرة عند الأطفال (الكروب الحنجري، التهاب لسان المزمار بالمستدميات النزلية) وعند المسنين (ذوات الرئة والقصبات).

■ بعض الأخماج أصبحت نادرة كالخناق (الشكل ١١-٣).

■ أيضاً تلعب عوامل أخرى تحسسية وسمية دوراً في التهاب الحنجرة.

فالوذمة الحنجرية التحسية قد تكون اختلاطاً مميتاً عند المصابين بالوذمة العرقية العصبية، كذلك يشاهد التهاب الحنجرة بعد الرضوض أثناء التنظير القصبي. (الشكل ٣-١٢).

كذلك تلعب عوامل سمية مهنية كاستنشاق أدخنة مادة البولسترين أثناء الحرائق.

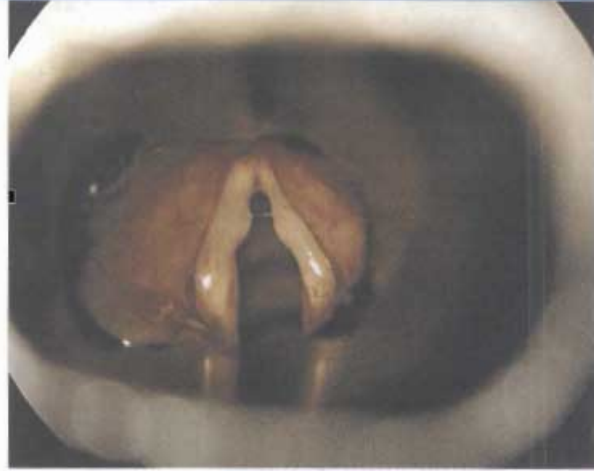
من العوامل المهمة لالتهاب الحنجرة المزمن هو التدخين حيث تحدث تبدلات كتسكك أو تقرن أو حتى عسر تصنيع البشرة التنفسية هذه التبدلات قد تكون سابقة لسرطان الحنجرة.

٣) الآفات السليمة في الحنجرة

■ إن التسمكات والعقيدات والسليلات السليمة في الحنجرة هي أسباب شائعة للبيحة، وهي غالباً نتيجة لالتهاب الحنجرة المزمن.

■ عقيدات المغنين والتي هي عقيدات صغيرة ملساء مدورة تتوضع عادة بين الثلثين الأمامي والخلفي للحنبال الصوتية، عادة ما تشاهد عند المغنين وكثيري الصراخ، وهي مغطاة ببشرة ناعمة مع تليف تحت المخاطية. (الشكل ١٣-٣).

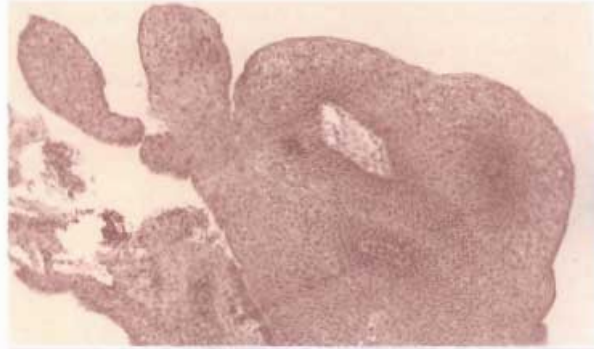
- الكيسات الحنجرية، تشاهد غالباً في الطيات الطرجهالية الفلكية وهي غالباً تمتلئ بالمخاط فهي كيسات احتباسية تنشأ من اتسداد أقنية الغدد المخاطية.



(الشكل: ١٤-٢)
عقيدة حنجرية (عقيدات المغنين)

٤) الأورام الحليمية في الحنجرة

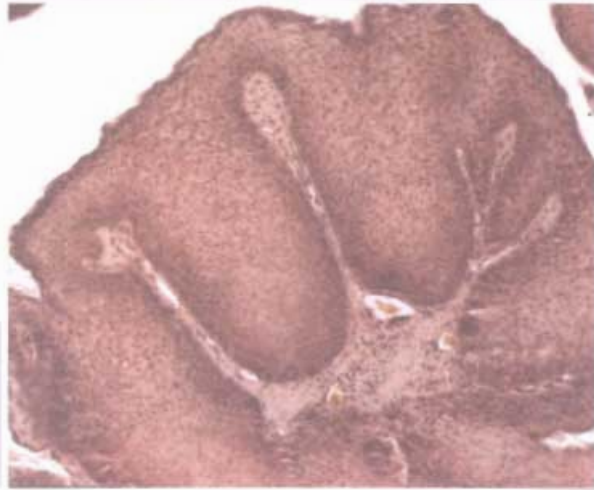
- أورام ثؤلولية ناجمة عن الخمج بالفيروس الحليمومي الانساني HPV نمط ١١ و ١٦.
- عند البالغين هذه الأورام مفردة ومحددة بالحبال الصوتية وهي شبيهة نسيجياً بالسرطانة المبكرة.
- أما الأورام الحليمومية الشبابية فهي تصيب الأطفال وهي متعددة وقد تمتد خارج الحنجرة إلى الرغامى وهي تتميز بالنكس بعد الاستئصال.



(الشكل: ١٥-٢)
النسج الثؤلولي للبشرة نتيجة الإصابة بالفيروس HPV

٥) سرطان الحنجرة

- أورام لها علاقة مباشرة بالتدخين وهي غالباً شائكة الخلايا، وهي تنشأ في أي من أجزاء الحنجرة، ويمكن تصنيفها إلى:
 - a - أورام المزمار: وهي الأشيع والأفضل إنذاراً نظراً لاكتشافها الباكر (بحة صوت باكرة). كما أنها قليلاً ما تعطي نقائل لمفاوية نظراً لفقر الحبال الصوتية بالنزح اللمفاوي.
 - b - أورام تحت المزمار: نادرة نسبياً، واكتشافها عادة متأخر جداً.
- إن معظم أورام الحنجرة هي تالية لتشكل مناطق من عسر التصنع الشديد أو ما يسمى بالسرطانة الموضعة.
- معظم هذه الأورام هي من النوع حرشفي الخلايا (الشكل ١٦-٢).



(الشكل: ١٦-٢)

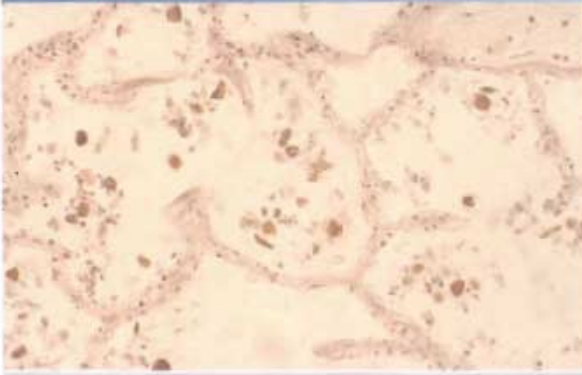
لورم الطيمي حرشفي الخلايا (الحنجرة)

البشرة مفردة الثؤرون ترسم في نموذج بوليني من المخاطية الحنجرة البنى البشرية تستند على الغشاء القاعدي ومدعمة بلب وعائلي ضام

ثالثاً: أمراض الرئة

١) القصور التنفسي Respiratory Failure

- يمكن تعريف القصور التنفسي بمعجز الرئتين عن إيصال الأوكسجين بتركيز كافية إلى الدم، حيث يمكن تعريف القصور التنفسي بهبوط التركيز الجزئي للأوكسجين في الدم دون ٦٠ مم زئبق (المستوى الطبيعي يتراوح بين ٨٠-١٠٠ مم زئبق).



(الشكل: ١٧-٢)

خلايا قصور القلب

بالعالت تموي صباغ الهيموسرين بني اللون وتتوضع ضمن الأسناخ

■ إن تحليل غازات الدم يلعب دوراً أساسياً في تحديد شدة القصور التنفسي.

■ ضرورياً العلامة الوحيدة للقصور التنفسي هي الزرقة التي تتظاهر قبل انخفاض تركيز الأوكسجين دون ٥٠ مم زئبق في حين يفقد الوعي عند انخفاضه دون ٣٠ مم زئبق.

■ يمكن تمييز نوعين من القصور التنفسي تبعاً لتركيز ثاني أكسيد الكربون في الدم:

١. النمط الأول: تركيز الأوكسجين منخفض، و لكن تركيز CO2 طبيعي.

٢. النمط الثاني: تركيز الأوكسجين منخفض، و لكن تركيز CO2 مرتفع < ٥٠ مم زئبق.

■ أسباب القصور التنفسي كثيرة جداً منها ما هو مركزي ومنها ما هو عائد لقصور في عضلات جدار الصدر ومنها ما هو متوضع في الرئتين نفسها.

■ إن نتائج القصور التنفسي على الجهاز القلبي الوعائي تتمثل في نقطتين أساسيتين:

١. ارتفاع التوتر الرئوي وبالتالي قصور القلب الأيمن.

٢. كثرة الكريات الحمر نتيجة لتحرر الأريثروبيوتين من الكلية بسبب نقص الأكسجة.

٢) الآفات الوعائية والهيموديناميكية في الرئتين

أ- وذمة الرئة

■ إن السبب الأساسي لوذمة الرئة هو احتقان الشعريات الرئوية نتيجة لقصور البطين الأيسر.

■ إن ازدياد الضغط في الشعريات السنخية يسبب تسرب السوائل من الشعريات إلى الخلال الرئوي مع زيادة في جريان السوائل في الأوعية المغذية.

■ يقود تمزق الشعريات إلى احتباس الكريات الحمر في الخلال والأسناخ حيث يبتلع الخضاب من البالعات التي تراكم صباغ الحديد وتتوضع في الأسناخ والنسيج الخلاقي وهي ما يسمى بخلايا قصور القلب Heart failure cells (الشكل ١٧-٢).

ب- الصمة الرئوية

■ غالباً تنشأ الصمات الرئوية في أوردة الساق العميقة على أرضية التهاب وريد خثري عميق وتدخل الدوران الرئوي بعد عبور القلب وتتوضع في الشرايين الرئوية وتقرعها مسببة انسداداً فيها.

■ يتطور الاحتشاء الرئوي في ١٠٪ من الحالات نظراً لمعاوضة الدوران المزدوج عن الانصمام يقود تكرار الصمات إلى أذية في البنية الوعائية للرئة ونظور فرط التوتر الرئوي.



(الشكل: ١٨-٢) -١) احتشاء رئوي (مظهر بني)



(الشكل: ١٨-٣)

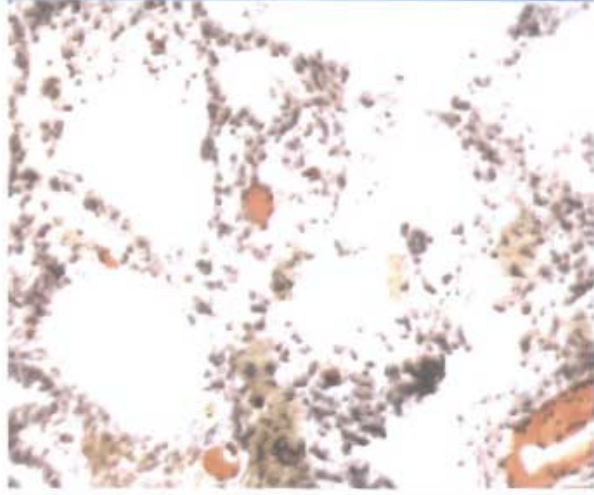
احتشاء رئوي (مظهر نسيجي)

- حالة أخرى تشاهد فيها صمات من نوع آخر هي الكسور العظمية حيث تكون الصمات شمعية.

٣) الآفات الخمجية للسبيل التنفسي

١- التهاب القصبات والقصيبات

- مرض شائع للغاية خاصة في الشتاء ويعود في معظم الأحيان لخمج فيروسي محدد لذاته (الأشكال ٢-٣-٢٠ و٢١-٢١).
- من الأسباب الممكنة:
- ١. الانفلونزا: تسبب التهاب الرغام وقصبات مع تنخر الظهارة.
- ٢. الفيروس المخلوي التنفسي RSV: يسبب التهاب القصيبات عند الأطفال.
- ٣. الفيروس الغدي والحصبية: قد يسبب التهاباً في القصيبات مع تندب وتليف قد يسبب أذية للرئتين.
- أما الأخمج الجرثومية فهي غالباً تسبق تطور ذات الرئة
- من الجراثيم المهم ذكرها هي البورتيديلا الشاهوقية المسببة للسعال الديكي عند الأطفال. (الأشكال ٢-٢٢ و٢٣-٢٤).

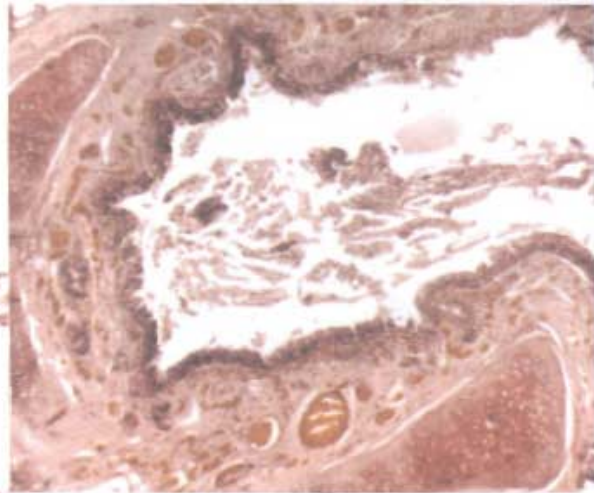


(الشكل: ٢-١٩)

صمة شمعية

Fat embolism

نخلة من سائل ولحمي وكريات حمراء داخل المسافات السنخية للعديد من الشعيرات الرئوية متوسع ويحوي كريات شمعية تأخذ اللون الأحمر بتقنية سودان ٤ هذه الإصابة حدثت عند شاب مصاب بكسر عظمي

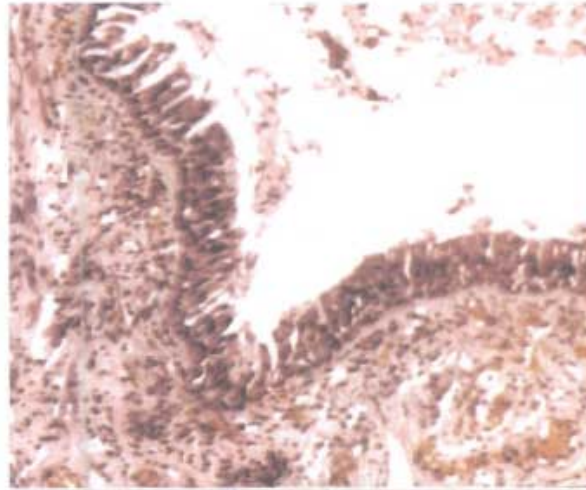


(الشكل: ٢-٢٠)

التهاب القصبات الحاد

Acute bronchitis

مفرزات مخاطية متعقبة في لمعة القصبات وبشرة قصبية منزوعة الأشواك لاحظ توسع الأوعية تحت المخاطية وتقرح البشرة



(الشكل: ٢-٢١)

التهاب القصبات الحاد

Acute bronchitis

ازدياد فعالية الإمرازية للمخاطية القصبية وتوسع الأوعية تحت المخاطية مع رشاحة من عنيدات النوى والمغلوبات والمصويرات

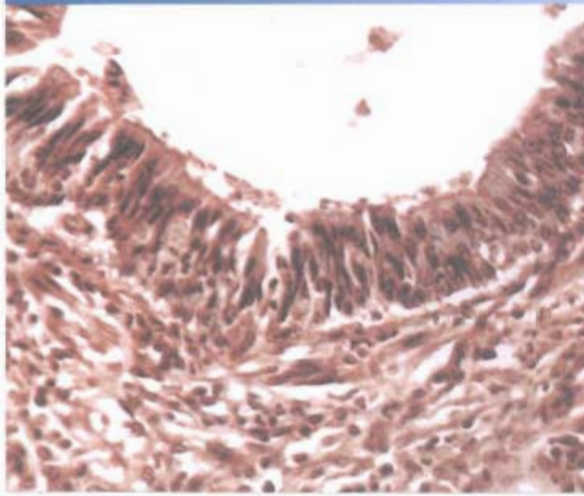
(الشكل: ٢-٢٢)

⇒ السعال الديكي

Whooping cough

تسك جدار القصبات بفعل نخلة كريات البيض والفيبرين الاصلية لا تشمل البارانشيم الرئوي

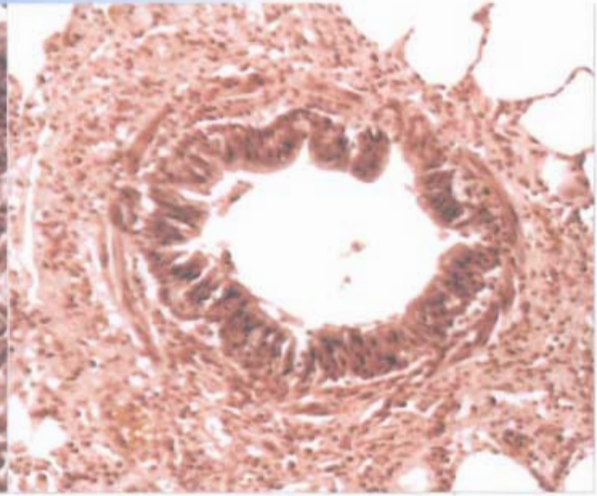
أمراض السبيل التنفسي



(الشكل: ٢٤-٣)

السعال الديكي

المخاطية القصيبية السليمة تعاني فرط التصنع خلايا البشرة تتضاعف، النسيج الضام في الأسفل ونمي والألياف العضلية متباعدة ووذمية يمكن أحيانا رؤية عصيات الشاهوق بين أهداب الخلايا الظهارية



(الشكل: ٢٣-٢)

السعال الديكي

لمعة القصيبية تحوي قليلا من النتحة الالتهابية، الظهارة سليمة إجمالاً ولكنها في بعض المناطق تنفصل عن الغشاء القاعدي بسبب تراكم الفيبرين والسائل الوذمي بينها وبين الغشاء القاعدي القصيبية محاطة بنتحة كريات بيض ووذمة تمتد إلى الحواجز السنخية ولا تسدها

ب- ذوات الرئة:

- يمكن تصنيف ذوات الرئة بثلاث طرق:
- تصنيف باثولوجي يعتمد على كيفية انتشار الخمج عبر الرئة حيث تصنف إلى ذات رئة فصيية، ذات قصبات ورئة.
- تصنيف حيوي مجهري: حسب المتعضية المسببة.
- تصنيف سريري: حسب الظروف المحيطة بتطور المرض وهي كثيراً ما تعطي دليلاً حول العامل المسبب فتصنف إلى ذات رئة مكتسبة في المجتمع، ذات رئة مكتسبة في المشافي، ذات رئة عند المثبطين مناعياً، ذات الرئة الاستشاقية، ذات رئة مكتسبة في بيئات خاصة.



(الشكل: ٢٥-٣)

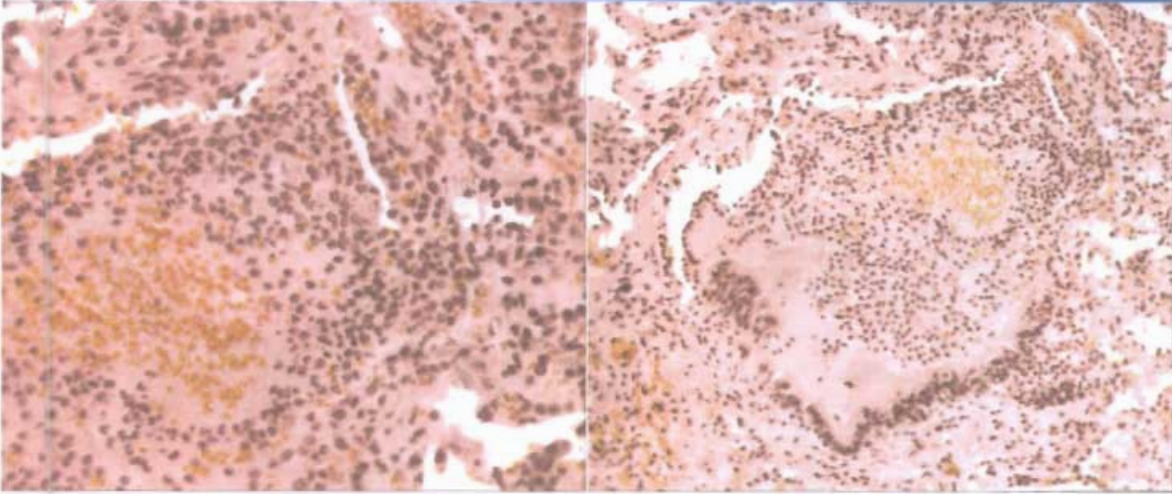
ذات القصبات والرئة

مناطق شاحبة في الفصوص السفلية (أيمن الصورة) وهي مناطق من التكثف المصاحب لذات القصبات والرئة

- إن المصطلح الأخير يدل على تعرض لمتعضيات غير اعتيادية تشاهد في بيئات خاصة، كالإصابة بداء الفيلقيات عند المتعرضين لهواء المكيفات الملوث، أو الإصابة بالمتدثرات البيغائية عند مربّي الطيور.

٣ - ذات القصبات والرئة

- في هذه الحالة يتمركز الخمج في القصبات ومن ثم ينتشر إلى الأنساخ المجاورة التي تمتلئ بالنتحة الالتهابية الحادة، حيث تصبح المناطق المصابة متكثفة.
- هذا النمط يصيب عادة الرضع والمسنين، ويؤهب له الوهن وعدم الحركة حيث يحصل احتباس المفرزات التي تهبط بفعل الجاذبية إلى الفصوص الرئوية وخاصة السفلية.
- عيانياً تبدو المناطق المصابة صلبة وغير مهواة وذات مظهر قاتم رمادي وقد يشاهد القيح في القصبات المحيطة. (الشكل ٢٥-٣).
- أما نسجياً فتشاهد التهاب حاد للقصبات ونتحة التهابية حادة في القصبات. (الأشكال ٢٦-٣ و ٢٧-٣).
- إن المتعضيات المسؤولة تعتمد على الظروف المؤهبة للخمج.



(الشكل: ٢٧-٣)

ذات القصبات والرئة
(ذات رئة فصيصية)
المحتوى النزلي والقيحي للعة القصبية جدار القصبية
تخرب بالآليات الالتهابية

(الشكل: ٢٦-٣)

ذات القصبات والرئة (ذات رئة فصيصية)
تخريش الظهارة القصبية في الجزء العلوي لعة القصبية مملوءة بنتحة قيحية
جدار القصبات ونمي ومرتشح بالخلايا الجواله الأسناخ المجاورة منخفضة
ومتسكة والمسافات السنخية مملوءة بالنتحة

b - ذات الرئة الفصيصية

- في هذه الحالة تجد المتعضيات المسببة طريقها إلى المسافات الهوائية البعيدة دون غزو للقصبات.
- تنتشر المتعضيات بسرعة عبر المسافات السنخية والقصبات مسببة نتحة التهابية حادة في الأسناخ.
- عيانياً يبدو الفصيص المصاب مكتثفاً وغير مهوى. (الشكل ٢٨-٣).
- غالباً ما يصيب المرض البالغين، والعضيات المسؤولة غالباً هي المكورات الرئوية، كما تشاهد مكورات الكلبسيلا عند الكحوليين وسيئي التغذية.

(الشكل: ٢٨-٣)

ذات رئة فصية
الفصوص العلوية والسفلية متكثفة مقارنة بالفص الأوسط المحتقن
ولكن غير المصاب



أمراض السبيل
التنفسية

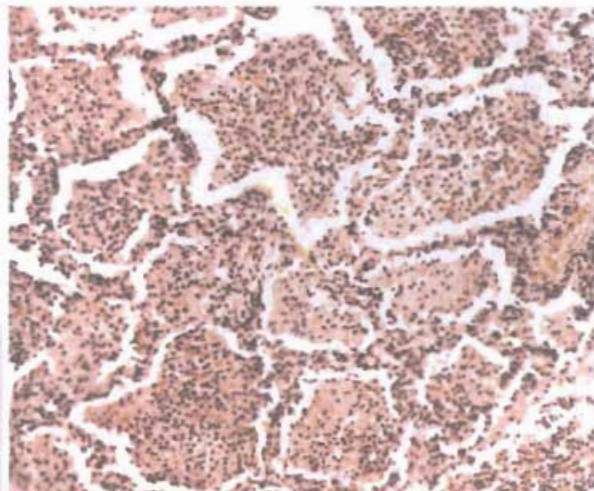
- نسيجياً تمتليء الأسناخ بالنتحة الالتهابية الحادة. (الشكل ٢٩-٣ و ٣٠-٣).

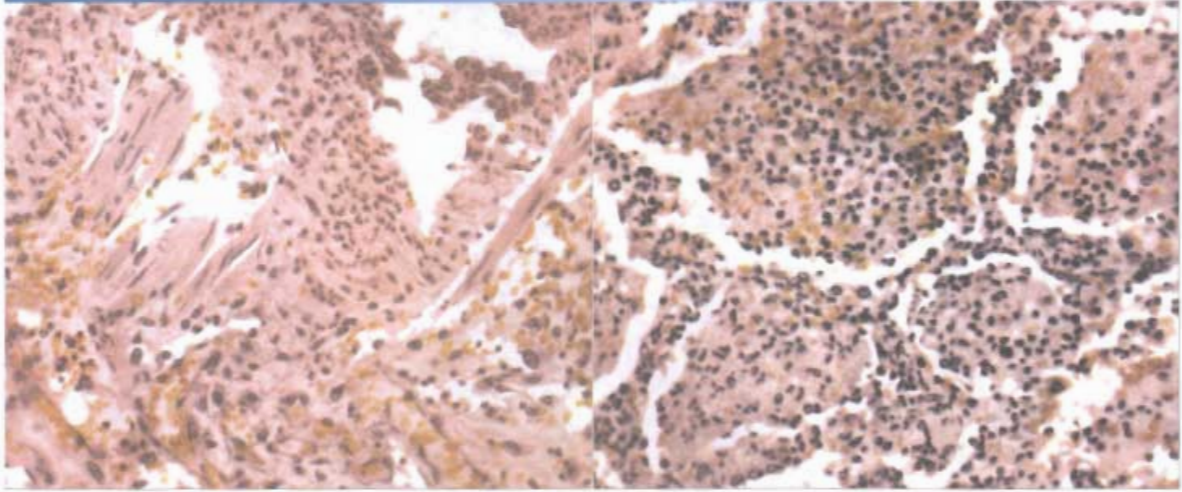
c - ذات الرئة الخلالية Interstitial pneumonia

- إن الفيروسات هي السبب الأساسي لذات الرئة الخلالية أو اللانموجية. حيث تحدث استجابة التهابية ضمن النسيج الخلالي الرئوي، هذه الاستجابة هي غالباً بالخلايا اللمفاوية (الشكل ٣١-٣).

(الشكل: ٢٩-٣)

ذات الرئة الفصية
الكريات البيض والليفين المنصبة داخل المسافات السنخية أوعية جدار الأسناخ
محتقنة بالكريات البيض جدار الأسناخ مازالت سليمة





(الشكل: ٢١-٣)

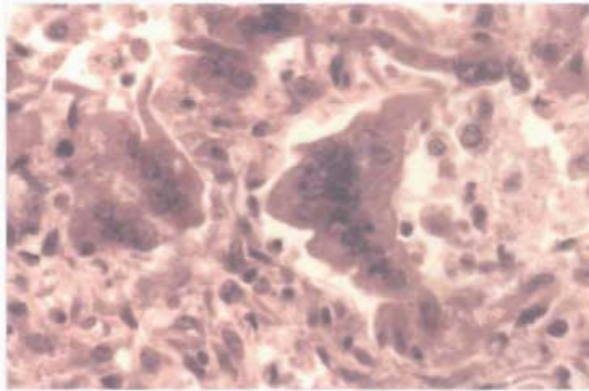
ذات الرئة اللانموجية الأولية (ذات الرئة الخلالية)
تقرح فيظهارة القصبات في الزاوية العلوية اليمنى الطبقة العضلية للجدار تمزقت
بالخلايا الناتجة المصورية والمقارية الأوعية متوسعة والكريات الحمر تنسل إلى
الجدار القضيبي والحواجز السنخية

(الشكل: ٢٠-٣)

ذات الرئة الفصية
تكثف رئوي يتألف من كريات حمر وبيض عديدة النوى والليفين وسائل متخثر

■ الفيروسات المسببة خاصة هي:

١. الانفلونزا: وتترافق مع التهابات الأنف والبلعوم والقصبات أحياناً تكون الإصابة شديدة وتترافق بتنخرظهارة الأسناخ وربما تكون مميتة.
٢. الفيروس المضخم للخلايا CMV: يسبب ذات رئة خلالية محددة لذاتها عند الأطفال ولكنها مميتة عند المضعفين مناعياً.
٣. الحصبة: تسبب ذات رئة خلالية تتميز بتشكّل خلايا عرطلة، وهي قد تسبب تندباً في القصبات واختلاطات أخرى. (الشكل ٢٢-٣).
٤. الحمق: شبيهة بالحصبة.



(الشكل: ٢٢-٣ ب)

ذات رئة حصوية - مظهر نسيجي
تتميز ذات الرئة الحصوية بوجود خلايا عرطلة ضخمة تحوي اشتمالات فيروسية
في النواة والهوبلى



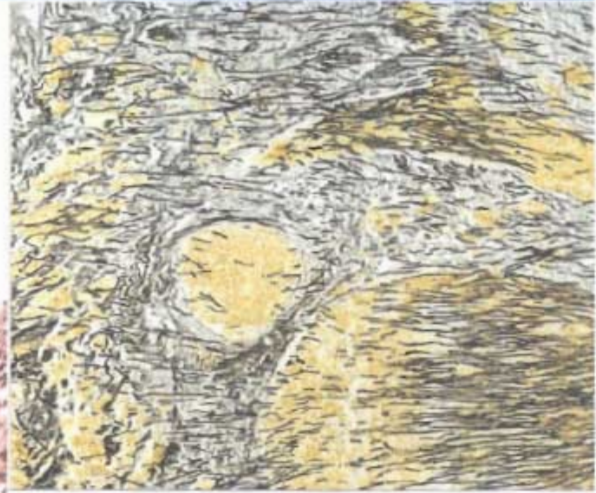
(الشكل: ٢٢-٣ أ)

ذات رئة حصوية - مظهر عياني
لاحظ التكثف ذو المظهر الشاحب

d - ذوات الرئة الفطرية:

- أمراض شديدة الخطورة وغالباً ما تكون مدمرة للرئة المصابة وقاتلة للمريض.
- تشاهد هذه الآفة غالباً عند المضعفين مناعياً، ولكن من الممكن أن تشاهد عند مرضى أصحاء تعرضوا لعوامل معينة في بيئة جغرافية معينة.
- الفطور المسببة هي غالباً:

- ❖ الرشاشيات: وهي تسبب نخرًا شديدًا مع احتشاء في الرئة المصابة نظراً لغزوها جدر الأوعية. (الشكل ٣-٣٣).
- ❖ الفوسجات والكروانيات: تسبب التهاباً حبيبيًا في الرئة مع تليف شبيه بالتدرن. (الشكل ٣-٣٤).
- ❖ فطور أخرى كالمستحفيات والمبيضات البيض.



(الشكل: ٣-٣٣) ↑

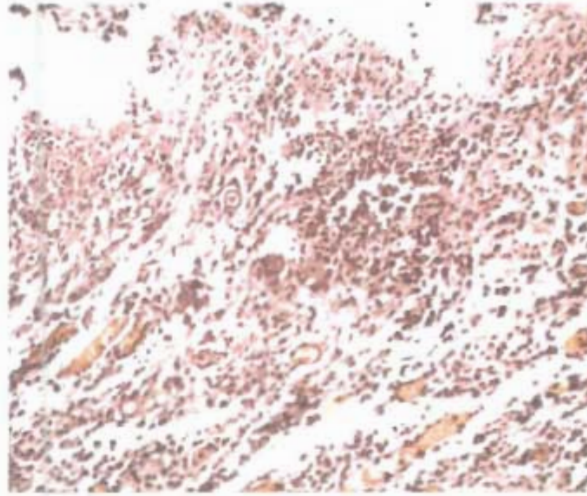
ذات رئة بالرشاشيات

المحضر ملون تلويناً خاصاً لإظهار الخيط القفري التي تغزو رئة وخاصة جدر الأوعية

(الشكل: ٣-٣٤) ←

داء الفطور الكروانية الرئوي

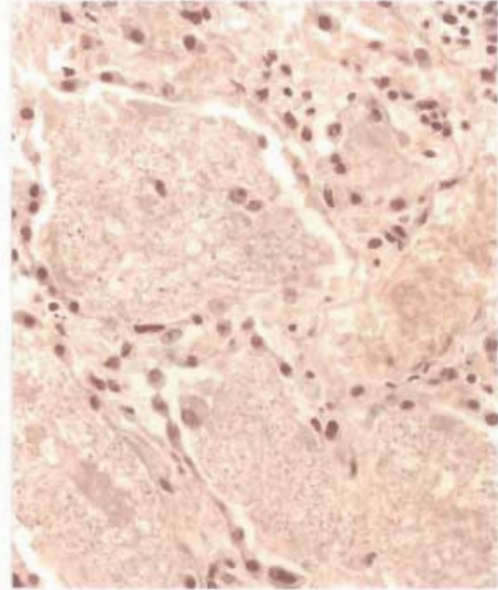
آفة حبيبية تتألف من خلايا مصورية وبالعات وخلايا مرطلة لجسم اجنبي محاملة بخلايا شبيهة بالبشرة هذه الآفة شبيهة بالتدرن



أمراض السبيل التنفسي

ع - ذوات الرئة عند المضعفين مناعياً:

- موضوع بات يكتسب أهمية كبيرة خصوصاً مع ازدياد عدد المصابين بالإيدز، والمعالجين بأدوية كابثة للمناعة.
- العديد من المتعضيات التي لا تصيب الأشخاص ذوي المناعة تصبح خطراً شديداً على المرضى المضعفين مناعياً، ومن العوامل المسببة لذوات الرئة لديهم نذكر:
- الجراثيم الاعتيادية لذات الرئة ولكن تكون الإصابة أشد.
- المتفطرات السلية مع أشكال لانموجية.
- الفيروسات HSV, CMV.
- الفطور: المبيضات، الرشاشيات.
- الطفيليات: المتكيس الرئوي الكاريني. (الشكل ٣-٣٥).



(الشكل: ٣-٣٥)

الحمخ بالمتكيس الرئوي الكاريني

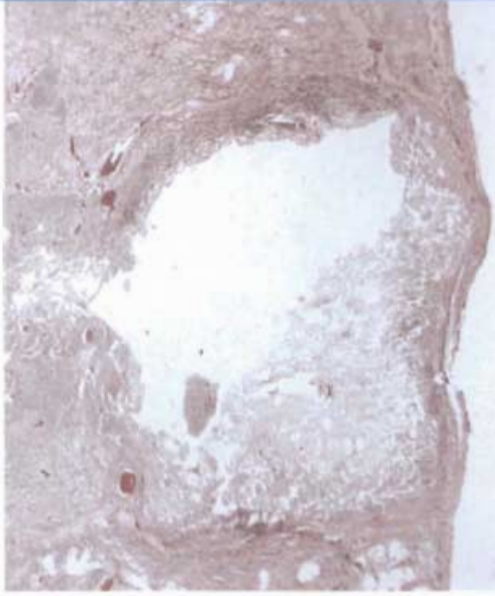
حمخ لتهازي عند المضعفين مناعياً الأسناخ مملوءة بمادة ناعمة رغوية الشكل تظهر فيها المتعضيات كقطا صغيرة أرجوانية اللون

ت- خراجة الرئة الجرثومية

- تتظاهر الخراجة الرئوية كجوف يقاس بين ١ - ٦ سم قطراً يحوي القيح و محاط بالتليف والنسيج الرئوي المتعصي. (الشكل ٣-٣٦).

- العديد من الحالات تؤهب لتشكيل الخراجة الرئوية كذوات الرئة بالمكورات العنقودية واستنشاق محتويات المعدة وغيرها.

- الاختلاطات تشمل التمزق إلى الجنب لتسبب ذات الجنب القيحية وريعباً صدرياً، تجرثم الدم والخراجات الدماغية.



(الشكل: ٣-٢٦-ب)

مظهر نسيجي يظهر جوف الخراجة الحلوي القحح ونو الجدار المرلف من نسيج حبيبي قتهلي حاد



(الشكل: ٣-٢٦-ا)

مظهر عياني لخرجة رئوية تتظاهر كجوف مملوء بمادة قيحية خضراء اللون

أمراض السبيل التنفسي

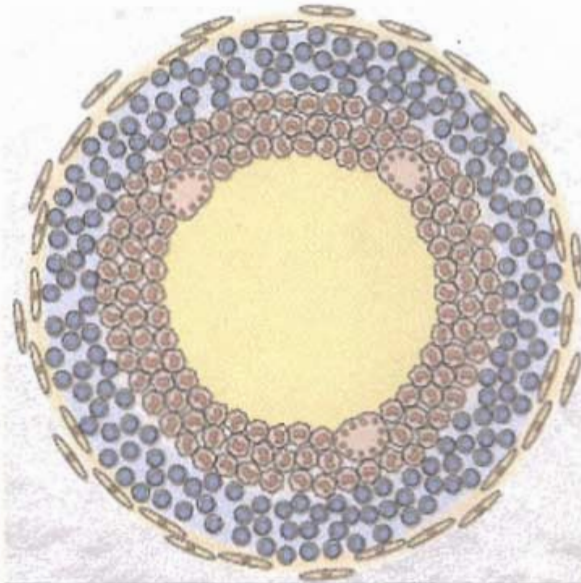
ث- التدرن الرئوي

ا- مقدمة

- التدرن، المرض القديم الجديد، تسببه عصيات لا تظهر بالملونات العادية تدعى بعصية كوخ أو المتفطرات السلية، وقد كان قد تراجع كثيراً في السنوات الماضية ولكنه عاد وبشوة ليشكل مشكلة صحية كبيرة مع تطور عصيات مقاومة للأدوية وازدياد عدد المثبتين مناعياً وخاصة مرضى الإيدز.
- إن الرئتين هما غالباً المواقع الأولية للإصابة الدرنية التي تنتشر منها الإصابة إلى الأعضاء الأخرى
- تحرض المتفطرات السلية استجابة مناعية لدى غزوها الرئة تتميز بكونها متواسطة بالخلايا حيث تفعل الخلايا للمفاوية T لإفراز السيتوكينات حيث لا تستطيع الخلايا العدة التعامل مع هذه المتعضية.
- إن نمط هذه الاستجابة المناعية يسمى بالنمط الرابع لفرط الحساسية.

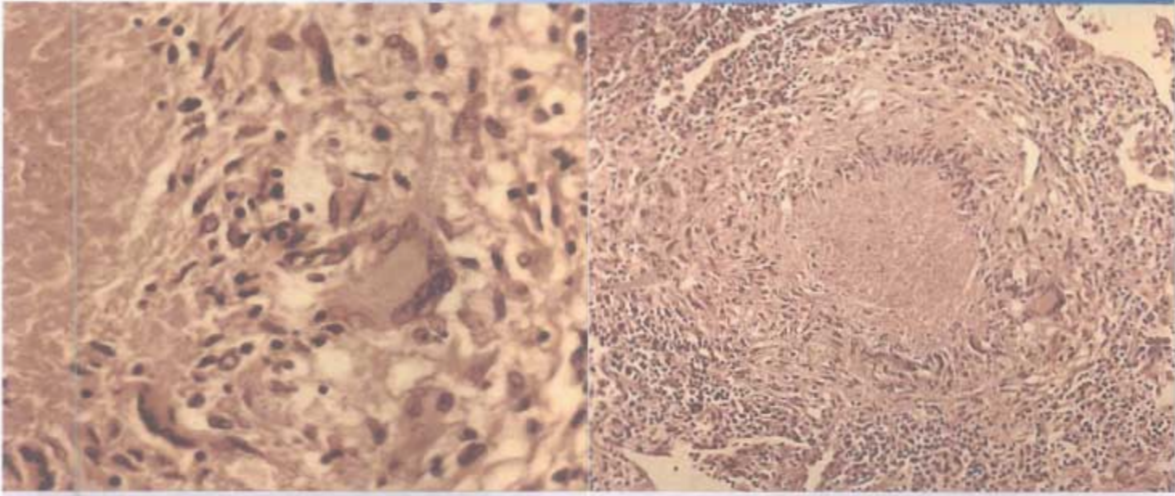
ب- الآفة الدرنية النموذجية

- الآفة السلية هي آفة حبيبية تتميز بوجود نخر جبني في مركزها (الشكل ٣-٢٧).
- وهذه المنطقة النخرية مجهولة آلية التشكل وتتوضع العصيات ضمن هذه المنطقة بين الحطام النخري.
- وحول المنطقة النخرية المركزية تشاهد صفوف من البالعات المضغلة ومايدل على ذلك هو الهيولى الضخمة الغنية بالحبيبات الشاحبة اللون، كما تتضخم الشبكة الهيولية وجهاز غولجي.
- هذه الخلايا تدعى بالخلايا البشرية نظراً لشبهها بالخلايا البشرية.



(الشكل: ٣-٢٧-ا)

مخطط ترسيبي للآفة الدرنية
خلايا مرطلة - نخر جبني - بالعات مضغلة - لمفاويات - صانعات للليف



(الشكل: ٣-٣٧-ج)
خلايا لانغهانز - نخر جبني - بالعات مفعلة

(الشكل: ٣-٣٧-ب)
مظهر نسيجي لدرنة رئوية يوضح المظاهر المشاهدة في a

- بعض الخلايا البالعة المفعلة تلتحم لتشكل خلايا ضخمة عديدة النوى تنتظم نواها بشكل نعل الفرس وهي تسمى بخلايا لانغهانز.
- وحول البالعات تتوضع خلايا لمفاوية تعكس الاستجابة المناعية لوجود المتفطرات.
- مع استمرار وجود العصيات تظهر الخلايا صانعات الليف التي حرض تكاثرها بالسيستوكينات التي تفرزها البالعات.

٤) التوسع القصبي

- مصطلح يدل على توسع شاذ في القصبات الرئيسية حيث يتظاهر المرض سريرياً بنفث دم وقشع صباحي غزير جداً كما يتعرض المرضى لأخماج صدرية متكررة تسببها جراثيم عديدة من ضمنها اللاهوائيات.



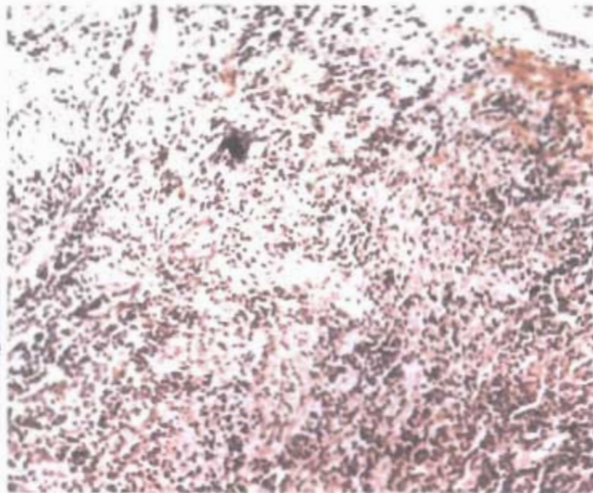
(الشكل: ٣-٣٨)
فص سفلي لرئة مستاصل لعلاج للتوسع القصبي
لاحظ القصبات المتوسعة الممتدة إلى محيط الرئة

- إن المصابين بالتوسع القصبي لديهم أحد عاملين مسببين:
أ- عاقبة افراغ المفرزات القصبية بانسداد الطرق الهوائية بجسم أجنبي أو ورم، أو بسبب افراز مخاط شديد اللزوجة كما هي الحال في الداء الليفي الكيسي، أو بسبب اضطراب حركية الأهداب.

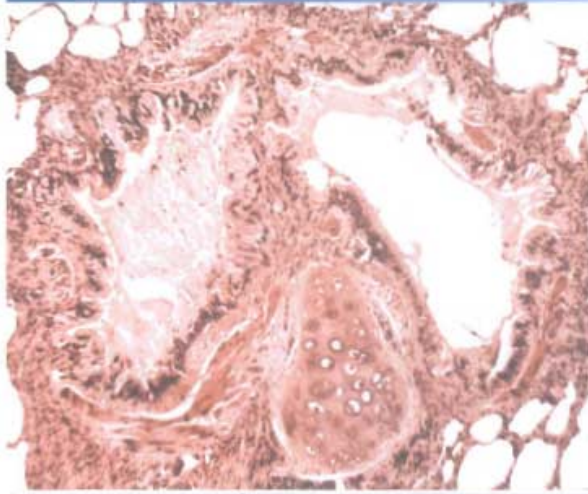
- ب- أخماج صدرية ناكسة ومتكررة تضعف جدار القصبات. أكثر ما يصيب التوسع القصبي الفصوص السفلية حيث تكون القصبات المصابة أكبر ب ٥-٦ مرات من قطرها الطبيعي. التبدلات النسيجية والعيانية موضحة في الأشكال (٣-٣٨ و ٣-٣٩).

(الشكل: ٣-٣٩)
توسع القصبات

يتميز التوسع القصبي بتغيرات التهابية وتخريبية في جدار القصبات المتوسعة حيث تتخرب البنى الطبيعية للجدار (غضروف، عضلات، نسيج مرن) وتستبدل بنسيج ليفي، وتحوي الطرق الهوائية المتوسعة على مواد سمكية قيحية، أيضاً يلاحظ رشاحة التهابية وتليف في الجدار وازدياد توغية جدار القصبات وفرط تصنع الغدد المخاطية



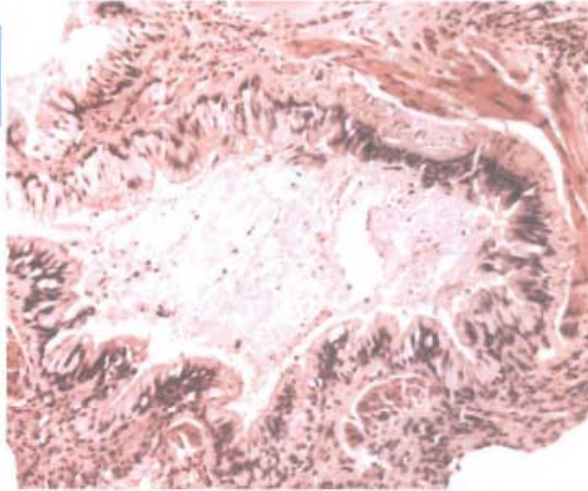
أمراض السبيل
التنفسي



(الشكل: ٤٠-٣) ↑↑

داء الربو القصبي

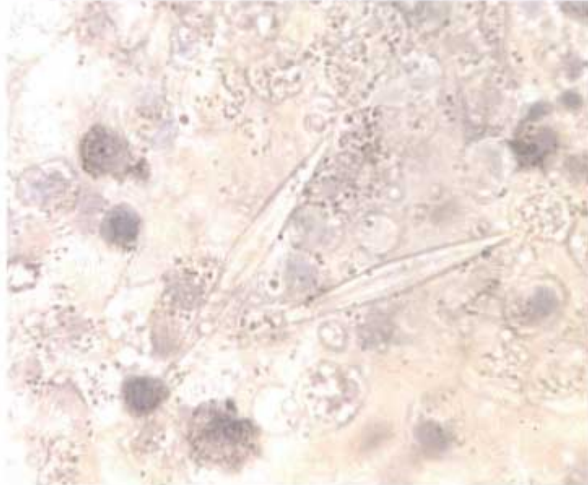
مكان تشعب إحدى القصبات الصغيرة لاحظ انسداد للعبة في الأيسر بالمفرزات المخاطية وفرط تصنع المخاطية وكذلك العضلية لاحظ أيضا الغضروف المتكامل في الأيمن والحلقة النسيج الالتهابي



(الشكل: ٤١-٣) ↑↑

داء الربو القصبي

لعبة القصبة مسنودة بالمخاط الحاوي على الحمضات والمصورات الخلايا المحنطة للمخاطية علياً أسطوانية وتحوي مخاطاً زائداً الغشاء القاعدي متمسك وتحت المخاطية مرتشح بالمصورات والحمضات



(الشكل: ٤٢-٣) ←

داء الربو القصبي

بلورات شاركوت لينن لوصفية للربو القصبي المزمن

ه) الداء الرئوي الإنسدادي المزمن COPD

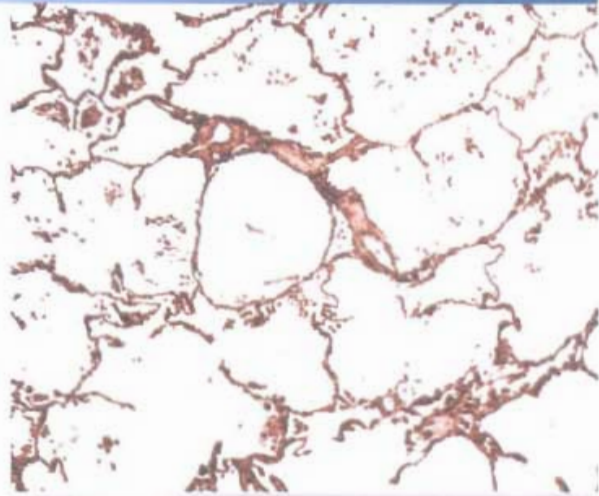
أ- مقدمة:

- عبارة تستعمل لوصف حالة يحدث فيها تحدد مزمن لمرور الهواء إلى الرئتين.
- إن انخفاض جريان الهواء يعود لأحد سببين:
- أ- إما زيادة في مقاومة الطرق الهوائية وتضيقتها.
- ب- أو نقص في ضغط الجريان بسبب نقص مرونة الرئة.
- ثلاثة أمراض تندرج تحت هذا التصنيف: الربو القصبي، النفاخ الرئوي، التهاب القصبات المزمن.
- إن السبب الأهم المؤهب لتطور هذه الأمراض هو التدخين المزمن بالإضافة للربو في الطفولة.

أولاً: الربو القصبي Asthma

- الربو هو السبب الشائع لضيق النفس المتكرر مع السعال والوزيز، وهو يتميز بانسداد الطرق الهوائية الصغيرة بسبب التشنج القصبي والانسداد بالمفرزات المخاطية، يتميز هذا الانسداد بكونه متقلباً وعكوساً عند استخدام الأدوية الموسعة للقصبات.
- إن الأسباب التي تحرض النوبات الربوية عند المصابين عديدة منها الاخماج التنفسية الفيروسية، العوامل المهنية، الكرب العاطفي، الجهد، بعض الأدوية، الغازات المخرشة (أكاسيد الكبريت).
- إن الآليات المناعية هي المسيطرة في تطور الربو حيث يمكن اعتباره ارتكاساً تحسياً من النمط الأول.
- تلعب الخلايا البدينة دوراً هاماً في الربو عبر تحريرها الهستامين ولكن عدم الاستجابة لمضادات الهستامين يوحي بوجود عوامل أخرى وخلايا مفعلة أخرى منها اللمفاويات المفرزة لالانترلوكينه المحرض للخلايا الحمضة التي تهاجر إلى المخاطية القصصية وتفرز العديد من العوامل الالتهابية كاللوكوترينات LTD4 و LTC4 والبرستاغلاندينات PGF2 and PGD2 والترومبوكسان.
- جميع هذه العوامل تسبب التشنج القصبي وتحرض الألياف العصبية التي تحرر عوامل منها المادة P مما يسبب الوذمة وفرط افراز المخاط، هذه الاستجابة القصصية تعتبر الهدف في المعالجات الحديثة.
- التبدلات الباثولوجية في الربو القصبي
- التبدلات النسيجية الملاحظة في الربو هي: (الأشكال ٤٠-٣ و ٤١-٣ و ٤٢-٣).

- i. التقبض القصبي ووذمة المخاطية
- ii. ارتشاح المخاطية بالحمضات والخلايا البدينة واللمفاويات والبالعات.
- iii. تنخر يؤدي للظاهرة التنفسية.
- iv. ترسب الكولاجين خلف الظهارة القصبية.
- v. بلورات شاركوت ليدين في القشع وهي مشتقة من حبيبات الخلايا الحمضة.



(الشكل: ٤٣-٢)

النفخ الرئوي

ترقق الحواجز السنخية وتوسع الأسناخ الشعيريات السنخية خالية تقريبا من الدم إن جدر الأسناخ تفتح ضمن الأقنية السنخية المتوسعة وذات مظهر متمزق

ثانياً: النفخ الرئوي Emphysema

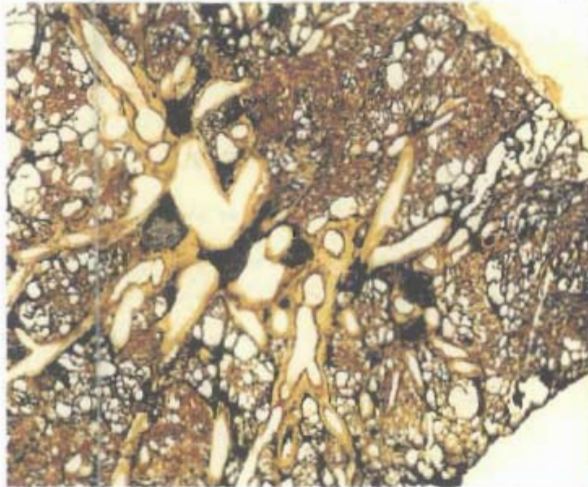
- النفخ الرئوي هو توسع ثابت في أي من الأسناخ الرئوية (المسافات الهوائية ما بعد القصيبات الانتهاية) مع تخرب النسيج. (الشكل ٤٣-٢)
- بكلمات أخرى هناك فقدان لخاصية المرونة في الرئة بسبب تخرب النسيج التنفسية ونقص مساحة تبادل الغازات، حيث يتطور لدى المصابين نقص في أخذ الأكسجين رغم زيادة التهوية.

يمكن تمييز شكلين من النفخ المعمم استناداً إلى موقع الأذية في الأسناخ التنفسية.

- i. النفخ الفصيبي المركزي Centrilobular (الشكل ٤٤-٢) يحدث توسع القصيبات التنفسية في مركز العنبات التنفسية، شائع ويترافق مع التدخين والتهاب القصبات المزمن ويصيب القصوص العلوية. الامراضية هنا تعود لإفراز البروتياز من الخلايا الانتهاية.
- ii. النفخ العنبي الشامل Panacinar يحدث التوسع في الأسناخ الانتهاية والأقنية السنخية ليشمل كامل العنبات التنفسية، وهو كثير عند المصابين بعوز الأنتيتريبسين (الشكل ٤٥-٢).

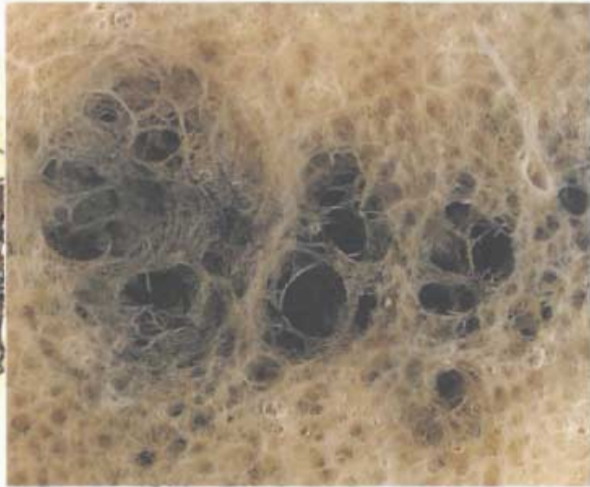
ثانياً: التهاب القصبات المزمن

- يمكن تعريف التهاب القصبات المزمن كاستمرار للسعال المنتج للقشع لثلاثة أشهر في السنة وعلى مدى عامين متتاليين.
- إن هذا المرض مرتبط ارتباطاً وثيقاً بالتدخين، و هو يتميز بانسداد في الطرق الهوائية بسبب تضيق لمعة القصبات والسدادات المخاطية ويتطور قصور تنفسي من النمط الثاني ومن ثم فرط توتر رئوي وقصور القلب الأيمن.



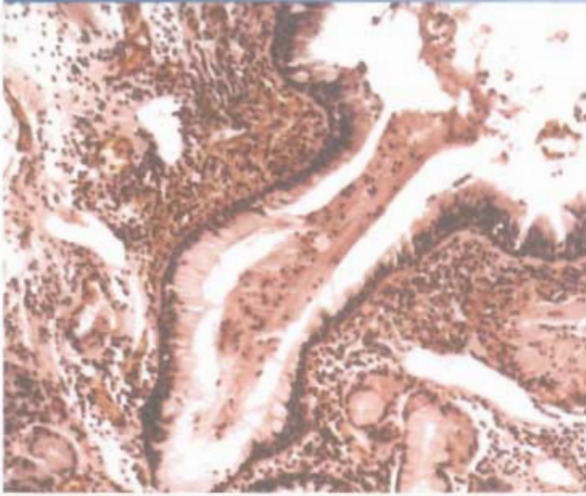
(الشكل: ٤٥-٢)

مقطع في الرئة مخضر بطريقة غوخ- فينورث لرئة مصابة بنفخ عنبي شامل حيث تظهر المسافات الهوائية المتوسعة بشكل واضح



(الشكل: ٤٤-٢)

مظهر عياني لرئة مصابة بالنفخ الفصيبي المركزي لاحظ الفرق بين المناطق المصابة المتوسعة والسليمة



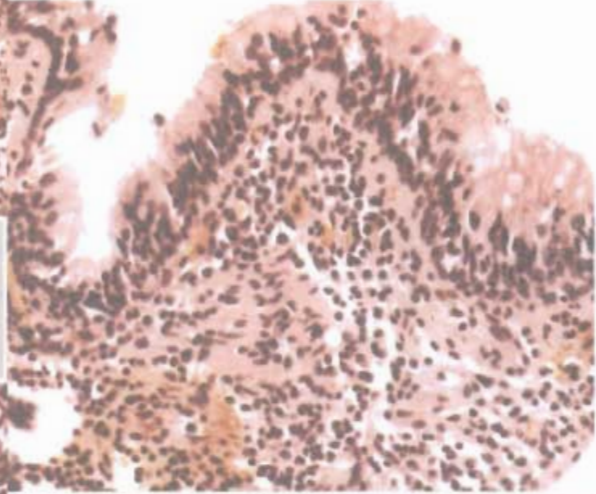
(الشكل: ٤٦-٣) ↑↑

التهاب القصبات المزمن

مفرزات قصبية متعددة وليفين في اللعنة هناك فرط فعالية إفرازية في المخاطية مع ارتشاح شديد بالكريات البيض

■ التبدلات النسيجية موضحة في الشكل (٤٦-٣ و ٤٧-٣) مشعر رايد الذي يقدر درجة فرط تصنع الغدد المفرزة للمخاط وذلك بنسبة سماكة جدار الغدد المخاطية إلى سماكة القصبة.

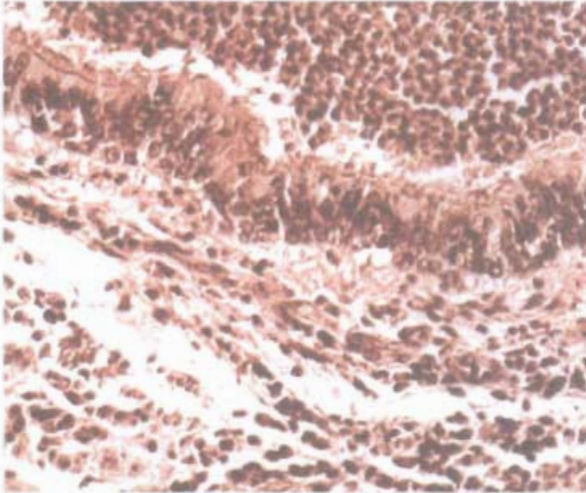
■ هذا المشعر يزداد في التهاب القصبات المزمن.



(الشكل: ٤٧-٣) ↑↑

التهاب القصبات المزمن

فرط تصنع في المخاطية مع تضاعف الطبقة القاعدية الصليحة الخاصة متمسكة ووذمية جدار القصبية مرتشح بالمفلاويات والمصورات مع فرط نوعية



(الشكل: ٤٨-٣) ←

التهاب القصبات المزمن

لعنة إحدى القصبات الصغيرة مسدودة بالكريات البيض، هناك فرط تصنع في الظهارة مع انقسامات عديدة النسيج الضام وشمي و التهابي

٦) الداء الرئوي الخلالي

- متلازمة باثولوجية تتدرج ضمنها العديد من الامراض
- تتميز جميعها بألية مشتركة لالتهاب جدر الأسناخ مما يقود لتليف مترف في الخلخل الرئوي. (الشكل ٤٩-٣).
- إن هذه المتلازمة تجمع أمراضاً مختلفة للغاية وإن كانت استجاباتها للأذية متشابهة، فمنها ما هو ذو منشأ خارجي كتغيرات الرئة ومنها ما هو ذو منشأ داخلي كصلابة الجلد.
- أسباب الداء الرئوي الخلالي المزمن:
 - أ- أمراض النسيج الضام: الداء الرئوياني، صلابة الجلد.
 - ب- ذوات الرئة اللانموجية: المتدثرات (الكلاميديا)، المفطورات، الفيروسات.
 - ت- تقبرات الرئة.
 - ث- الغرناوية.
 - ج- الأذية الشعاعية.



(الشكل: ٤٩-٣) ↑↑

الداء الخلالي المزمن مظهر عياني لرئة (قرص الغسل) مسافات هوائية متوسعة محاطة بالتليف

- ح- التهاب الأسناخ الأرجي.
- خ- التهاب الرئة الخلالي مجهول السبب.
- د- الأدوية وخاصته المضادة للأورام.
- إن النتيجة النهائية للتليف الخلالي هي تحول الرئة إلى كتلة من المسافات الهوائية الكيسية المفصولة بتندبات ليفية كثيفة هذا المظهر يسمى بمظهر قرص العسل.
- سبب هام لداء الرئوي الخلالي هو ما يسمى بذات الرئة التحسسية وهي استجابة مناعية لبعض المواد المستنشقة ومنها بعض البروتينات الحيوانية (مخلفات الطيور) أو العوامل الدقيقة الحاوية على أبواغ بعض الفطور (رئة المزارع).
- بعد التعرض بهذه المستضدات يتطور أحد شكلين من الاستجابة المناعية:
- أ- حادة: خلال عدة ساعات من التعرض، وهي تتبع للنمط الثالث من فرط التحسس حيث تتشكل معقدات مناعية تفاعل المتممة وتحرر الوسائط الالتهابية وتزول خلال ٢٤ ساعة.
- ب- مزمنة: تتبع للنمط الرابع من فرط التحسس (متوسطة بالخلايا) حيث تتشكل حبيبومات دقيقة ومن ثم يتطور التليف الخلالي على فترة طويلة من الزمن.



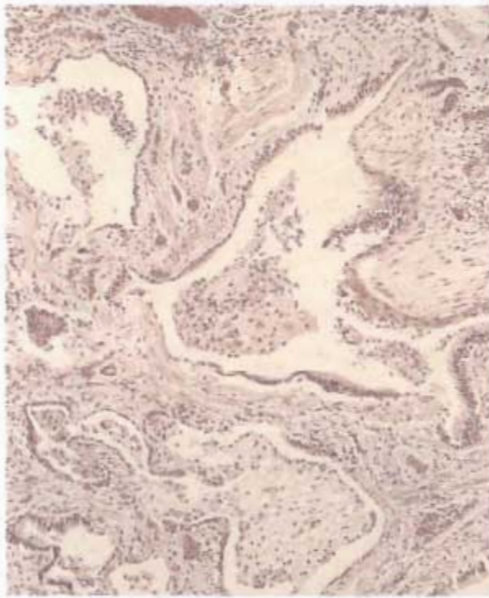
(الشكل: ١٩-٣-ب)

داء الخلالي المزمن

التحصير بطريقة غوخ-وينتورث تقييم أفضل لشدة التليف الخلالي.

٧) أمراض الرئة المهنية

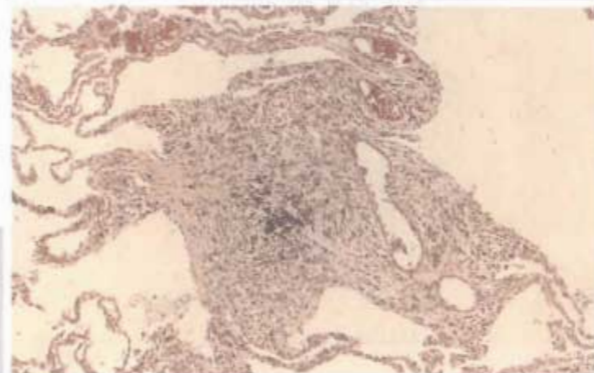
- أ- تغيرات الرئة:
- مجموعة من الأمراض ناجمة عن استنشاق الأغبرة المختلفة خاصة الأغبرة المعدنية غير الليفية.
- إن الأذية الحاصلة في الرئتين تنجم عن التفاعل بين الأغبرة وآليات الدفاع في الرئة حيث يتعرض التهاب موضعي مع إفراز السيتوكينات من البالعات تحريض التليف الذي يقود إلى قصور تنفسي من النمط الحاصر.
- أحد هذه الأنماط هو تغير الرئة عند عمال مناجم الفحم، وهو يقسم باثولوجياً إلى نمطين: (الأشكال ٥٠-٢ و ٥١-٣).
- أ- النمط البسيط: يتألف من عقيدات صغيرة تقيس ٢-٥ مم تشاهد على صورة الصدر، وليس له عواقب على الوظيفة التنفسية.
- ب- النمط المليف المترقى الشديد: يتميز بوجود عقيدات كبيرة يزيد قطرها عن ١ سم، وهو يترقى بصمت حتى يسبب أذية كبيرة للوظيفة التنفسية.



(الشكل: ١٩-٣-ج)

داء الخلالي المزمن

مظهر نسيجي: انماج المسافات الهوائية- الأسناخ والقصيبات لتشكيل مسافات كيسية محاطة ببشرة مكمية لاحظ وجود بؤر من حؤول حرسفي وتكاثف العضلات الملس حول القصيبات



(الشكل: ٥٠-٣)

الشكل البسيط من تغير الرئة بالفحم

لاحظ تراكم الأغبرة ضمن البالعات في مركز العنبة
لاحظ وجود بعض النتاح البؤري



(الشكل: ٥١-٣) ↑

مقطع في الرئة محضر بطريقة غوخ - وينتورث
لاحظ العقيدات الصخمة المميزة للشكل المترقي الشديد من تغير الرئة
بالفحم

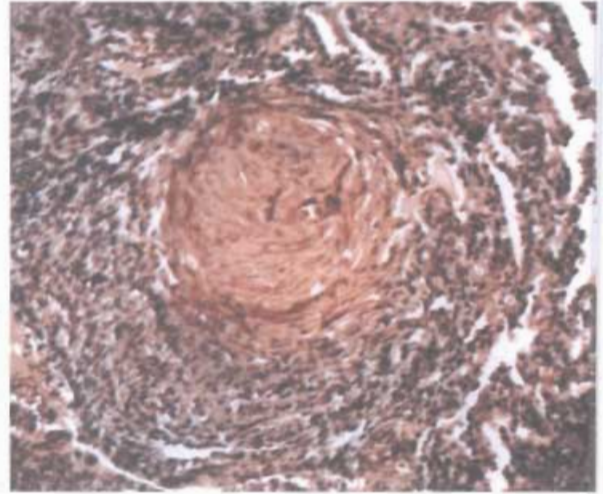
(الشكل: ٥٢-٣)

→ داء السيليكوز

عقيدة نمونجية سيليكية في المركز زوابع من الكولاجين تتوضع بشكل قشرة
البحل هذه العقيدات الهيليئية تحيط بمسافة شقية الشكل تحوي بلورات ثلثي
لوكسيد السيليكون هذه البلورات يمكن إظهارها بالمجهر المستقطب

ب- داء السيليكوز Silicosis

- مرض ناجم عن استنشاق الغبار الحاوي على ثنائي أكسيد السيليكوز (الكوارتز). (الشكل ٥٢-٣).
- التعرض المديد للكوارتز يقود إلى تشكل عقيدات تليفية عديدة هي الرئة تسبب تخریباً واسعاً للنسيج الرئوي، ويمكن رؤية هذه الجزيئات باستخدام الضوء المستقطب.
- من الملاحظ أيضاً كثرة الاصابة بالسل عند مرضى السيليكوز بسبب تضرر آليات الدفاع بفعل التأثير السمي للبلورات على البالعات.



أمراض السيل
التنفسية

ت- داء الأسبستوز

- الأسبستوز أو ما يعرف بالحريز الصخري أو الأميانت، مادة استخدمت على نطاق واسع قبل عام ١٩٧٠ هي البناء والمواد المقاومة للحرائق كمادة عازلة قبل أن تكتشف نتائجها الخطيرة.
- التأثيرات المرضية الناجمة عن الأسبستوز: تظهر بعد فترة كامنة طويلة تصل إلى عشرات السنين ومنها:

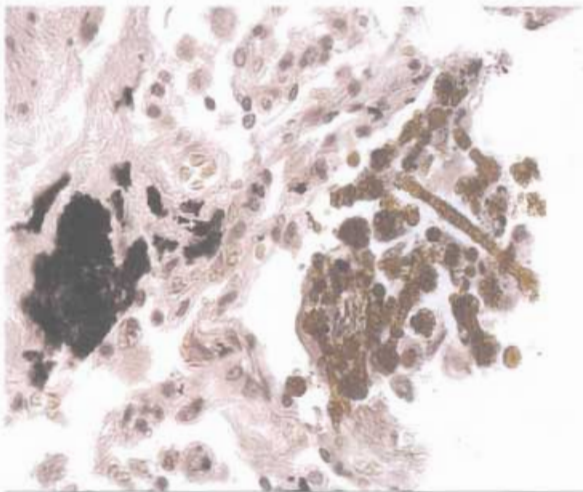
أ- التليف الرئوي عند المتعرضين لمقادير كبيرة من المادة.

ب- ورم المتوسط الخبيثة.

ت- سرطان الرئة.

ث- انصباب وتسمك الجنب.

- باثولوجياً يلاحظ تليف رئوي مع وجود أجسام الأسبستوز. (الشكل ٥٣-٣).



(الشكل: ٥٣-٣)

أجسام الأسبستوس
وهي ليف طويلة نحيلة مغطاة بالهيموسدين والبروتين

٨) الآفات الورمية في الرئة

١- التصنيف

■ سرطان الرئة هو السرطان القاتل الأول في العالم، ذروة حدوثه بين عمر ٤٠-٧٠ عاماً، وهو مرتبط ارتباطاً وثيقاً بالتعرض لعوامل بيئية مسرطنة على رأسها دخان السجائر والعوامل الصناعية المسرطنة كالأسبستوز والنيكل والكروم والعناصر المشعة.

■ يمكن تمييز ٤ أنماط نسيجية من سرطان الرئة:

أ- السرطانة حرشفية الخلايا ٥٠٪.

ب- السرطانة صغيرة الخلايا الكشمية (سرطانة شوفانية الخلايا) ٢٠٪.

ت- السرطانة الغدية (متضمنة السرطانة القصبية السنخية) ٢٠٪.

ث- السرطانة كبيرة الخلايا الكشمية ١٠٪

■ بعض السريريين يصنفون الورم إلى مجموعتين تبعاً للسير السريري:

أ- السرطانة صغيرة الخلايا SCL.

ب- السرطانة غير صغيرة الخلايا NSCLC.

■ معظم الأورام ٧٠٪ تنشأ في القصبات الرئيسية (أورام مركزية)

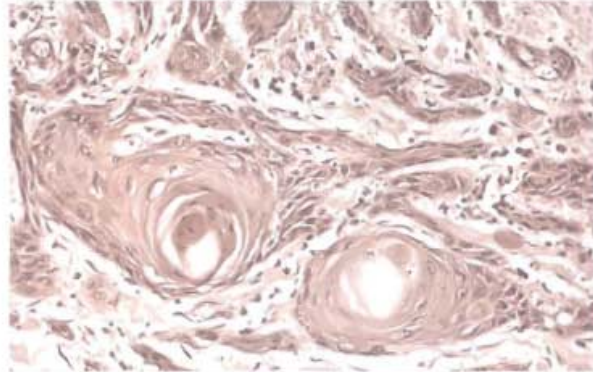
■ والباقي ٣٠٪ تنشأ في الطرق الهوائية المحيطة (أورام محيطية).

أمراض السبيل التنفسي

a - سرطانة الرئة حرشفية الخلايا

■ يعتقد أن السرطان شائك الخلايا يشتق من ظهارة تمانية حوَّلاً حرشفياً نتيجة التعرض لعوامل معينة خاصة دخان السجائر.

■ هذه الأورام عادة مركزية وتسبب انسداداً عند تشعب الرغامى، وهي من الممكن أن تكون قابلة للإستئصال الجراحي.



(الشكل: ٣-٥٤)

سرطان رئة حرشفية الخلايا

تختلف في درجة تمايزها حسب مقدار إنتاجها للكيراتين

b - سرطان الرئة غدي الخلايا

■ هو النوع الوحيد الضعيف الصلة بالتدخين وهو غالباً ورم محيطي ومن الممكن أن ينشأ على ندبات سابقة في الرئة.

■ يمكن تمييز عدة أشكال نسيجية:

أ- سرطان غنبي الخلايا.

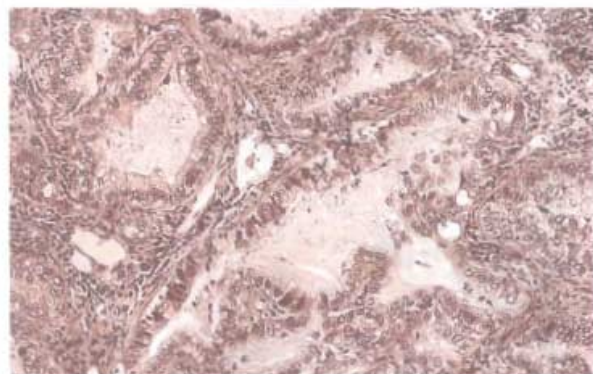
ب- سرطان حليمي الخلايا.

ت- سرطان صلب مفرز للمخاط (ضعيف التمايز).

ث- سرطان قصبني سنخي.

■ يتميز الورم بنقائله الباكراة حيث من الممكن أن يعطي نقائل واسعة من بؤرة ورمية صغيرة في الرئة.

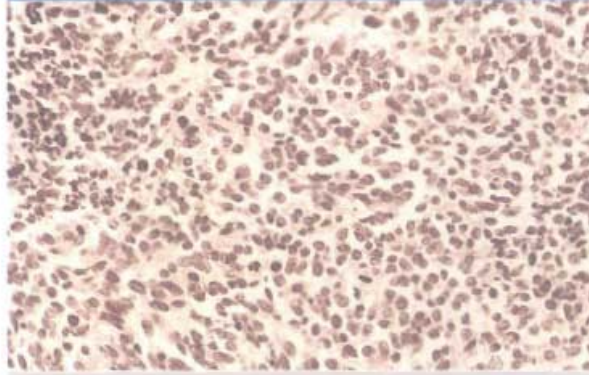
■ السرطان القصبني السنخي: هو نوع من السرطان الغدي، وهو يشتق من الخلايا الظهارية القصبية.



(الشكل: ٣-٥٥)

نموذج غنبي من السرطان الغدي للرئة

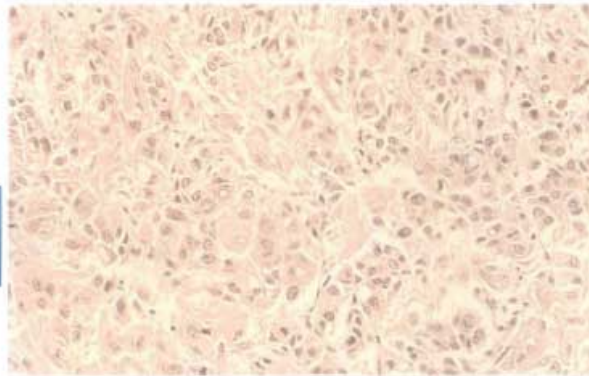
مع تشكل مسافات شبكية بالغدد محاطة ببشرة أسطوانية



(الشكل: ٥٦-٣)

سرطان الرئة صغير الخلايا

هذا النمط من السرطان يظهر تمايزاً غدياً عصبياً بالخلايا بيضوية قليلة السيوتوبلاسم شبيهة بالخلايا الليفية



(الشكل: ٥٧-٣)

سرطان الرئة كبير الخلايا

الورم مؤلف من خلايا عديدة الأشكال كبيرة نوى أي مظاهر للتمايز بالمجهر الضوئي

ويتميز بانتشاره في الرئة عبر الحواجز السنخية حيث يكون عديد البؤر.

c - سرطان الرئة صغير الخلايا

- سرطان الرئة صغير الخلايا وهو سرطان كشمي (لا مصنع) يدعى أيضاً بالسرطان شوفاني الخلايا (بسبب تشابه نوى الخلايا مع حبوب الشوفان).
- هذا السرطان شديد الخبائة وهو ينشأ من الظهارة القصبية، ويتميز بإظهاره تمايزاً إلى خلايا عصبية غدية تحوي حبيبات إفرازية.
- هذا الورم عادة مركزي وسريع النمو باكر النقائل، كما يمكن أن يتظاهر بأعراض فرط إفراز الهرمونات (متلازمة كوشينغ الهاجر).

d - سرطان الرئة كبير الخلايا

- سرطان الرئة كبير الخلايا سرطان لامصنع عديم التمايز ولا يمكن تحديده منشأه بالمجهر الضوئي (يمكن ذلك بالمجهر الالكتروني) لذلك لا فائدة سريرية أو بيولوجية من تصنيفه.
- هذا السرطان مركزي أو محيطي وهو سيء الإنذار.
- يتألف الورم نسيجياً من خلايا كبيرة مع نوى عديدة الأشكال والعديد من الخلايا العرطلة.

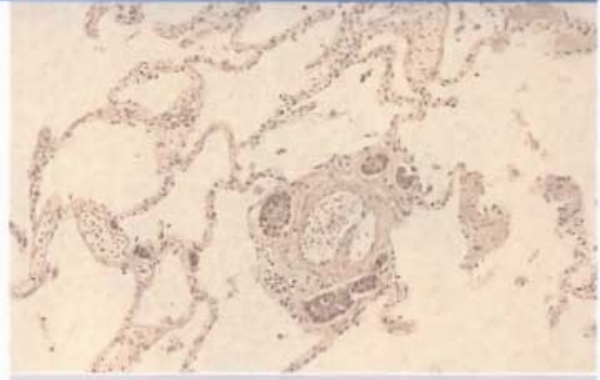
سرطان الرئة

ب- الباثولوجيا الجزيئية - المتلازمات خارج رئوية

- الباثولوجيا الجزيئية لسرطان الرئة:
- يتميز سرطان الرئة بالعديد من التبدلات المورثية، فهناك عدم تفعيل للمورثة الكابتة للورم كالمورثة P53 والمورثة الكابتة للأورام على الذراع القصير للصبغي الثالث
- أيضاً هناك جينات ورمية مسيطرة مفعلة، مثل البروتين الطافر **ras** المشاهد في سرطان الرئة غير صغير الخلايا.
- المتلازمات خارج رئوية غير الانتقالية: تشاهد في سرطان الرئة العديد من المتلازمات الجهازية غير الناجمة عن النقائل السرطانية.
- فالاضطرابات الغدية تترافق مع السرطان صغير الخلايا ذي النمط الغدي العصبي، ومنها متلازمة كوشينغ المترافقة مع الورم المفرز لـ **ACTH**. ومتلازمة الإفراز غير الملائم **ADH** الهرمون المضاد للإدرار، وفرط كالسيوم الدم بسبب إفراز الببتيد المشابه لهرمون جارات الدرق.
- أما المتلازمات العصبية فمنها الاعتلال العصبية المحيطة والتكس المخيخي، والتهاب العضلات والجلد، ومتلازمة الوهن العضلي إيتون - لامبرت.
- أيضاً يشاهد الاعتلال العظمي المفصلي الضخامي (تبقراط الأصابع) في السرطانات الحرشفية والغدية.

ت- الأورام الإنتقالية إلى الرئة

- ثاني أشيع الأفات الكتلية في الرئة، وهي شائعة حيث تصل الأورام إلى الرئة عبر الانتشار الدموي من الثدي والعظام والخصية والسبيل الهضمي والكلية.
- هذه الأورام الإنتقالية ترشح في الأوعية للمفاوية للرئة وتسبب ما يعرف بمتلازمة التهاب الأوعية اللمفاوي السرطاني.
- تتظاهر هذه الحالة سريرياً بزلة شديدة بسبب انسداد الأوعية للمفاوية وتراكم السائل في البارانشيم الرئوي بشكل مشابه لوذمة الرئة قلبية المنشأ.



(الشكل: ٣-٥٨)

التهاب الأوعية للمفاوية السرطاني
اختراق الأوعية للمفاوية للرئة بشكل منتشر بالخلايا الخبيثة

رابعاً: آفات غشاء الجنب

- وهي الغشاء المغلف للرئة وهي مؤلفة من ريبقتين جدارية وحشوية وبينهما كمية قليلة من السائل، هذا السائل تفرزه الوريقة الجدارية ويمتص من الوريقة الحشوية، ويخضع تشكل السائل للمدروجين الهدروستاتيكي والحلوي، إضافة للتبدلات في نفوذية الأوعية.

أمراض السبيل
التنفيسي

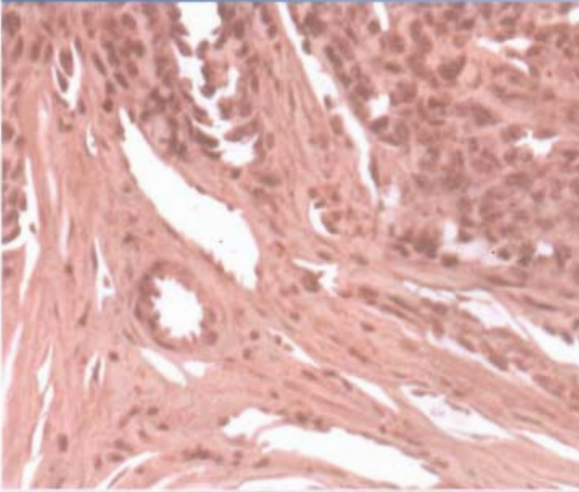
أ- انصباب الجنب

- معظم آفات الجنب تتظاهر بتراكم للسوائل بين الوريقتين وهو ما يدعى بانصباب الجنب وهو ما قد يسبب انضغاطاً للرئتين من الممكن أيضاً تواجد كل من القيح في ذات الجنب القيحية، الدم في الرضوض، السائل الكيلوسي عند تمزق القناة الصدرية والهواء في الريح الصدرية.
- إن انصباب الجنب السائل ذو شكلين أساسيين: نتحي، نتعي.
- والتمييز بينهما هام جداً ويوضحه الجدول التالي:

انصباب الجنب النتحي	انصباب الجنب النتعي	
أكثر من ٣٠ / ل	أقل من ٣٠ غ / ل	بروتين السائل
الأخماج ، الأورام	زيادة الضغط السكوني	الإمراضية
احتشاء الرئة ، أمراض المناعة الذاتية ، أخرى	نقص الضغط الخلوي	
ذات الجنب القيحية والدرنية	قصور القلب	
الأورام الإنتقالية والبدئية وسرطان الرئة	انسداد الوريد الأجوف	
الصمة الرئوية	نقص ألبومين الدم	الأسباب
الداء الرئوي ، الذأب الحمامي		
التهاب البنكرياس		

ب- أورام الجنب

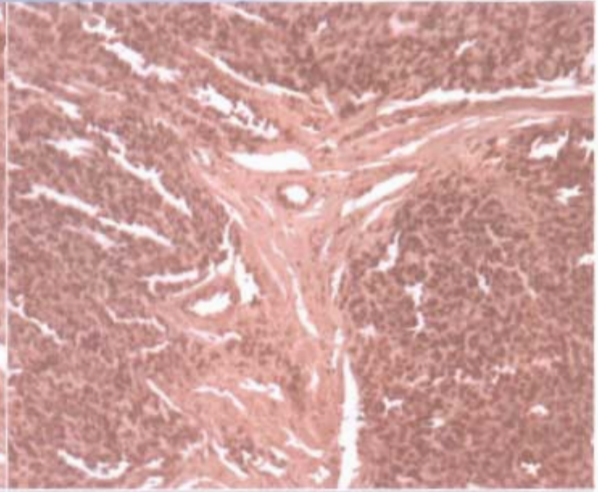
- أشيع أورام الجنب هي الأورام الإنتقالية خاصة من الرئة والثدي حيث تتسبب بانصباب جنب من النوع النتعي.
- أما الأورام البدئية فهي نادرة باستثناء ورم المتوسطة الخبيثة التي تشاهد عند المتعرضين للأسبستوس هذه الأورام عالية الخبث وتعطي نقائل في الرئة والمنصف. (الأشكال ٣-٥٩ و ٣-٦٠).



(الشكل: ٦٠-٣)

أورام الطبقة المتوسطة لغشاء الجنب

تدخل خلايا الورم واللحمة بؤكذ نزعاً هذه الخلايا لتشكيل مسافات كيسية صغيرة وتصنع نواتج ليفينية إن المظاهر النسيجية لورم المتوسطة في الجنب تشبه أفران الخلايا الزليلة للمفاصل



(الشكل: ٥٩-٣)

أورام الظهارة المتوسطة لغشاء الجنب

الخلايا الورمية المنقسمة إلى فصيصات بشرط من النسيج الضام الكثيف الخلايا معلقة من أشرطة رقيقة من اللحمة اصطفتها الخلايا الضيقة الخلية الورمية المفردة ذات مظهر شبيه بالبشرة وتشكل مسافات بيضوية صغيرة

خامساً: أمراض الرئة عند الأطفال

أ - متلازمة الضائقة التنفسية عند الولدان NRDS:

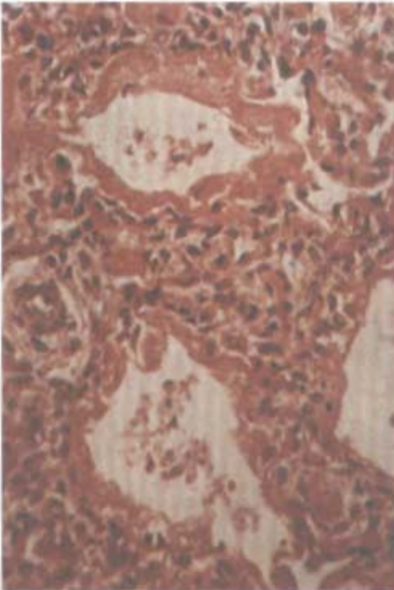
■ متلازمة عند الخدج وولدان الأمهات السكريات بسبب نقص في نضج الجهاز التنفسي وعوز مادة السورفاكتانت في الأسناخ الرئوية.

■ يمكن تشخيص المرض بسهولة

■ على صورة الصدر التي تظهر مظهر الزجاج المعشى، وتبدو الرئة عيانياً فاتمة حمراء وغير مهواة

■ أما نسيجياً فيشاهد تنخر للظهارة مع أغشية هيالينية وانخماص للأسناخ. (الأشكال ٦٢-٣ و٦١-٣).

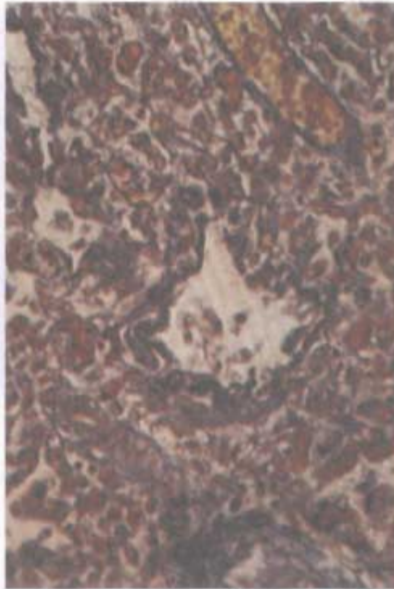
■ يفضي المرض إلى الوفاة في معظم الحالات ما لم يعالج بإعطاء السورفاكتانت عبر الرغامى.



(الشكل: ٦١-٣)

داء الأغشية الهلامية

مادة زجاجية محيطية بالأسناخ الرئوية عند وليد مصاب بالعسرة التنفسية



(الشكل: ٦٢-٣)

داء الأغشية الهلامية

أغشية زجاجية تتلون بالأزرق عند وليد مصاب بالعسرة التنفسية، إن عوز السورفاكتانت عند الخدج هو المتهم هنا «تلوين بطريقة مكفارلين»

ب- متلازمة سوء حركة الأهداب Ciliary

: dysmotility Syn

- متلازمة خلقية عند الأطفال تتظاهر بأخماج تنفسية متكررة نتيجة لعيب في وظيفة الأهداب التنفسية حيث ينقص تنظيف المواد الملوثة المستنشقة وهو ما يمكن دراسته شعاعياً باستخدام مواد مشعة وقياس مقدار تصفيتها.
- أيضاً تؤخذ خزعة من مخاطية الأنف دون تثبيتها لتبقى محتفظة بالأهداب التي تدرس حركتها مع مرور الزمن.
- حديثاً أظهرت صور المجهر الإلكتروني طبيعة الإضطراب في بنية الأهداب. (الشكل ٦٣-٣).
- حالة أخرى يترافق فيها غياب الجيوب الأنفية مع التوسع القصبي وانقلاب الأحشاء تدعى بمتلازمة كارتاجنر أيضاً تعود لاضطراب حركية الأهداب.



(الشكل: ٦٣-٣)

صورة بالمجهر الإلكتروني لهدب من شخص مصاب بمتلازمة عدم حركية الأهداب يلاحظ غياب الذراع الخارجي للدائرتين مع شلوك في النبيبات النقية

أمراض السبيل
التنفسية

ت- الداء الليفي الكيسي Cistic Fibrosis:

- اضطراب وراثي يورث كصفة جسدية مهيورة، وهو يصيب أجهزة متعددة أهمها الرئتان والبنكرياس.
- إن أمراضية الداء تعود لإفراز مخاط لزج يحتبس في القصبات والبنكرياس مسبباً اضطراباً تنفسياً وسوء امتصاص أو داء سكرياً.
- البيولوجيا الجزيئية للمرض تظهر عيباً في أقتية الكلور في أغشية الخلايا الظهارية مما ينقص إفراز الصوديوم والماء في المخاط.
- تنفسياً يسبب المرض أخماجاً متكررة خاصة بالعنقوديات ويفضي إلى التوسع القصبي وفرط التوتر الرئوي.

أولاً: آفات المري

المري أنبوب عضلي يبدأ في مستوى الفضروف الحلقي وينتهي عند الوصل المريئي المعدي، وهو مغطى بشكل طبيعي ببشرة مطبقة حرشفية غير متقرنة. ويحوي جداره عضلات مخططة في الجزء العلوي وملساء في الجزء السفلي. إن وجود المعصرة المريئية السفلية ضروري لمنع قلس المحتويات المعدية إلى المري.

١. عسرة البلع Dysphagia

- إن أي انسداد في المري سوف يسبب صعوبة في البلع، وهذا يعود لأحد أربع أسباب:
 - ❖ انسداد لمة المري بالأجسام الأجنبية عند الأطفال.
 - ❖ آفات في جدار المري: سرطان المري، تليف المري.
 - ❖ آفات خارج الجدار: رتوج المري، أورام المنصف.
 - ❖ آفات وظيفية في المري: اللاارتخائية، داء شاغاز، إصابات عصبية.
- إن أحد أخطر اختلالات انسداد المري هو ذات الرئة الاستنشاقية بسبب جزر محتويات المري إلى الطرق الهوائية.

٢. التهاب المري القلسي Reflux esophagitis

إن جزر المحتويات المعدية الحامضة إلى الجزء السفلي من المري يتظاهر سريرياً بشعور بالحرقة خلف عظم القص، وهو مرض شائع جداً.

إن الأسباب المؤهبة عديدة وترتبط بزيادة الضغط داخل البطن (الحمل، الإفراط في الطعام) أو بضعف مقوية المعصرة المريئية السفلية (الفتوق الحجابية، التدخين، الكحول).

- إن البشرة الحرشفية للمري حساسة جداً لتأثير الحامض المعدي ما يقود للعديد من الاختلالات نتيجة لأذيتها:
 - أ- التهاب المري الجزري: حيث يتطور التهاب حاد في مخاطية المري.

ب- القرحة الهضمية لأسفل المري: حيث تتطور قرحات صغيرة تصبح مزمنة و متليفة.

ت- تضيق أسفل المري: يقود تليف التقرحات المترقي إلى تسكك في جدار أسفل المري مما يسبب عسرة في البلع.

ث- مري باريت: حيث يؤدي استمرار القلس المزمن إلى حوؤل في مخاطية أسفل المري، حيث تستبدل هذه البشرة الحرشفية ببشرة غدية أسطوانية وهو ما يدعى بالمري ذو البشرة الأسطوانية أو مري باريت (الشكل ٤-١).



(الشكل: ٤-١)

مري باريت-مظهر عياني:

المخاطية أسفل المري تستبدل بظهارة أسطوانية قائمة مع تقرح الوصل المريئي المعدي.

- إن مري باريت هو حالة مؤهبة لتطور سرطان المري من النوع الغدي.
- إن هؤلاء المرضى يجب أن يراقبوا بالتنظير والخزعات لإجراء استئصال المري عند بدء ظهور التحولات الورمية (عسر تصنع، شذوذات نووية عديدة الأشكال مع فرط الكروماتين).

٣. الأكالازيا (اللاارتخائية) Achalasia

- حالة تنجم عن غياب التقلص والارتخاء المتوافق للعضلات أسفل المري مما يسبب احتباس الطعام نتيجة للتشنج المستمر والارتخاء الخامل للمعصرة المريئية المعدية.
- مع مرور الزمن يصبح المري متوسعا بشدة (المري العرطل)
- إن السبب مجهول، ولكن لوحظ نقص في الخلايا العقدية في الضفائر العصبية.
- إن هذه الحالة هي سبب مؤهب لسرطان المري.
- حالة شبيهة هي داء شاغاز الذي يشاهد في أمريكا الجنوبية نتيجة الخمج بالمتقبيبات الكروزية التي تخرب الضفائر العصبية للمري.

٤. دوالي المري Esophageal varices

يتميز أسفل المري بوجود صغيرة وريدية تحت المخاطية تنزح الدم من كلا الدورانين البابي والجهازي. عند ارتفاع الضغط في الدوران البابي كما يحدث في تشمع الكبد، تتوسع الأقنية الوريدية في هذه المنطقة وتشكل ما يسمى بدوالي المري (الشكل ٤-٢) التي تتبارز قليلاً ضمن اللعنة.

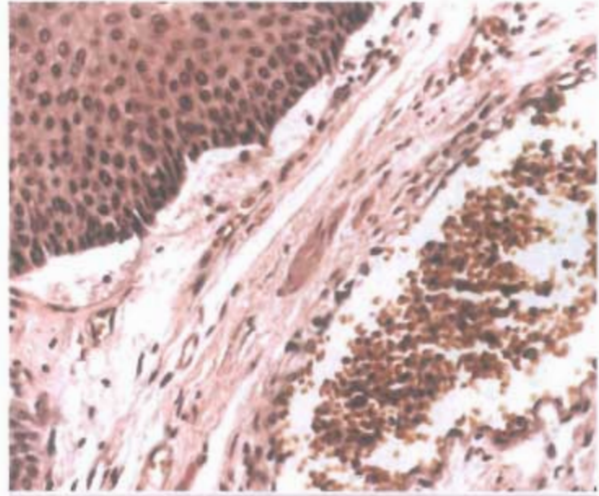
- إن تمزق هذه الدوالي يسبب نزفاً خطيراً مهدداً للحياة مع إقياءات مدماة.

٥. أورام المري

- أورام المري السليمة نادرة وأهمها هو الورم العضلي الأملس والأورام العصبية (شقانومات).
- أما الأورام الخبيثة فهي شائعة وخطيرة، وتتميز بتباين واسع في انتشارها حسب المناطق الجغرافية حيث تشيع في الصين واليابان وإيران
- نسيجياً يمكن تمييز نوعين رئيسيين

❖ السرطانة حرشفية الخلايا: **Squamous cell carcinoma** وهي تشيع في الثلثين العلوي والأوسط للمري، وهي تشاهد عادة عند الرجال الكحوليين والمدخنين وهي تسبق بتبدلات في الظهارة (عسر تصنع) وتشيع الانتقالات إلى العقد اللمفاوية كما يتأخر اكتشاف المرض (الشكل ٤-٣).

❖ السرطانة غدية الخلايا: **Adeno carcinoma** تصيب الثلث السفلي للمري بشكل خاص وهي تنشأ على مناطق مصابة بحؤول غدي (مري باريت). وهذه الأورام كثيرة الانتقالات اللمفاوية المبكرة.



(الشكل: ٤-٢)
دوالي المري،
حافة المخاطية المريئية تغطي أحد الأوعية المتوسعة



(الشكل: ٤-٣)
سرطان حرشفي الخلايا في المري-مظهر عملي:
لسرطانة حرشفية تسد القسم السفلي للمري، المعدة طبيعية

- إن إنذار كلا النوعين سيئ للغاية، فلا يعيش أكثر من ١٠٪ من المرضى لمدة خمس سنوات.
- حالة نادرة هي السرطانات الحرشفية التي تشاهد في منطقة ما بعد الغضروف الحلقي تالية لمتلازمة بلومر فنسان المشاهدة عند النساء المصابات بعوز الحديد.

ثانياً: أمراض المعدة

❖ التهاب المعدة Gastritis

- إن التبدلات الالتهابية في مخاطية وما تحت مخاطية المعدة تعرف بالتهاب المعدة وهو يمكن أن يكون حاداً أو مزمناً.
- إن تقييم التهاب المعدة يحتاج إلى خزعات عبر التنظير الهضمي العلوي.

التهاب المعدة الحاد:

- يتميز التهاب المعدة الحاد بالتهاب حاد وسطحي لمخاطية المعدة حيث يعتبر تناول الأدوية المضادة للالتهاب غير الستيروئيدية NSAID أهم أسبابه إضافة للكحول. (الشكل ٤-٤).

التهاب المعدة السحجي الحاد:

- ويتميز بغياب بؤري للظهارة المعدية وهو ناجم عن الصدمات والشدات المرافقة للحروق والأدوية المضادة للالتهاب.

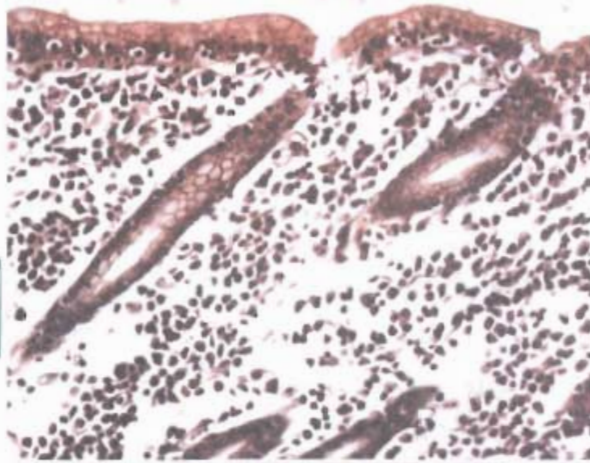
التهاب المعدة المزمن:

وهو ما يمكن تمييز ثلاثة أنماط منه:

- التهاب المعدة بالملويات البوابية: وهو النمط الأشيع ويصيب جميع الأعمار ويترافق بوجود مستعمرات من الجراثيم المسماة بالملويات البوابية *Helicobacter Pylori* وهي تستعمر سطح الظهارة تحت طبقة المخاط الرقيقة (الشكل ٥-٤)، حيث يكون الغار البوابي هو الجزء الأكثر إصابة مع أن الأذية تشاهد أيضاً في القاع، إن الملويات البوابية تلعب دوراً أساسياً في القرحة العفجية.

التهاب المعدة المزمن المناعي الذاتي: وهو يترافق مع فقر الدم الوبيل (راجع قسم أمراض الدم) ويشاهد عند المسنين حيث يتطور ضمور شديد في المخاطية المعدية. إن وجود أضداد ذاتية موجهة للخلايا الجدارية والعامل الداخلي لكاسل (الضروري لامتصاص VIT B 12) يسبب أذية للخلايا الجدارية ونقصاً في إفراز حمض كلور الماء وفشلاً في امتصاص فيتامين B12 الضروري لتشكيل الكريات الحمر.

التهاب المعدة الارتكاسي أو القلبي: أقل شيوعاً، حيث تقلس محتويات العنج القلوية إلى المعدة عند الأشخاص الذين استؤصل البواب لديهم حيث يؤدي غياب المعصرة البوابية إلى ارتداد المحتويات العفجية القلوية ويسبب التهاباً في المعدة.

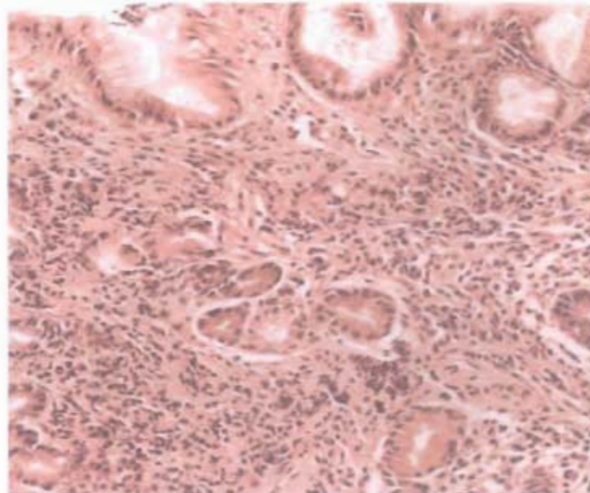


(الشكل: ٤-٤)

التهاب المعدة السطحي

Superficial gastritis
x200

تقتصر المرجوات اللمفية في التهاب المعدة السطحي على امتقان وونمة خفيفين وقد تشاهد رشاحة التهابية بكثيرات النوى مع بعض النزوف والسحجات



(الشكل: ٥-٤)

التهاب معدة مزمن بالملويات البوابية لاحظ الارتشاح بالخلايا اللمفاوية

❖ الملوية البوابية *Helicobacter pylori*

جراثيم اكتشفت مؤخراً لها دور في تشكل القرحة الهضمية والتهابات المعدة المزمنة وسرطان المعدة ولمفوما المعدة.

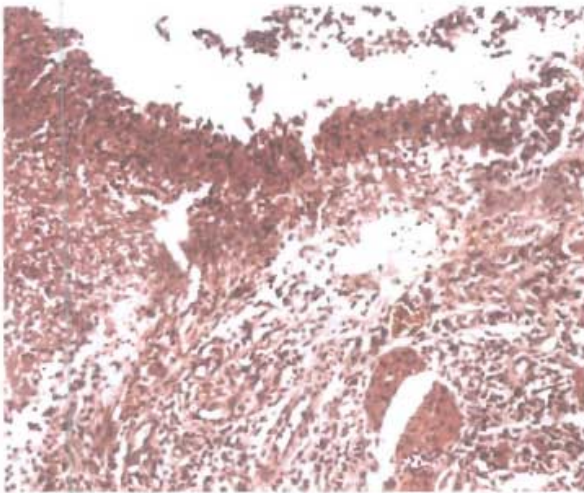
- إن تشخيص الخمج بالملويات البوابية يتم بـ ٤ طرق:
- ❖ اختبار النفس: حيث يعطى المريض البولة الموسومة بالكربون المشع، ففي حال وجود الجرثومة تفرز أنزيم اليورياز وينطلق CO2 المشع الذي يمكن تحريه في النفس.
- ❖ الاختبارات المصلية: يمكن تحري الأضداد للملويات البوابية في المصل.
- ❖ الاختبارات النسيجية: يمكن مشاهدة الجراثيم في الخزعات عند تلوينها بطرق خاصة (ملون Giemsa).
- ❖ الزرع: يمكن زرع الجراثيم على أوساط خاصة هوائية.

❖ القرحة المعدية *Gastric ulcers*

إن المخاطية المعدية محمية بشكل جيد من تأثير حمض كلور الماء والتأثير الحال للبروتين للأنزيمات الهاضمة، إن وسائل دفاع المعدة ضد هذه العوامل تتضمن ما يسمى بحاجز المخاط - بيكاربونات الذي يضمن بقاء الـ PH قريبة من الاعتدال قرب خلايا الظهارة عبر تكوين متدرج لـ PH حيث تكون حامضية في اللعنة ومعتدلة قرب الظهارة. إن تخرب هذا الحاجز الدفاعي يسمح للحمض والأنزيمات بتخريب الظهارة ومن ثم يمتد التقرح إلى المناطق الأعمق فالأعمق.

- إن السبب الأهم للقرحات المعدية هو الخمج بالملويات البوابية والأدوية المضادة للالتهاب غير الستيروئيدية، أيضا يلعب التدخين والشدات والتهاب المعدة والعوامل المورثية دوراً لا يزال غير مدروس بدقة.
- يمكن أن تكون القرحة المعدية حادة أو مزمنة.
- عادة ما تتطور القرحة المعدية الحادة على أرضية التهاب المعدة تسحجي حيث تسبب نزفاً شديداً وقد تنثقب إلى البريتوان مسببة التهاباً خطيراً فيه. وتلتئم القرحة عادة دون تندب أو تمر إلى الطور المزمن.
- أما القرحة المزمنة: وهي ذات أقطار متفاوتة قد تصل إلى ٧ سم، وهي ذات حواف محددة بوضوح بدون أي إصابة للظهارة المحيطة بفوهة القرحة أما أرضية القرحة فتتألف من نسيج ليفي ندبي مغطى بنسيج حبيبي مع نتحة التهابية وحطام نخري. (الشكل ٤-٦) (الشكل ٤-٧).
- إن تمييز القرحة السليمة عن الخبيثة أمر أساسي عيانياً وتشريحياً مرضياً.

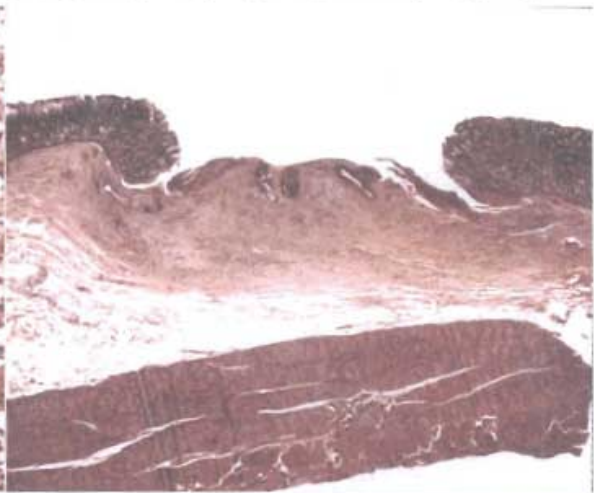
أمراض السبيل الهضمي



(الشكل: ٤-٧)

قرحة معدية سليمة

الليفين المترسب والنتحة الالتهابية المحددة لأرضية القرحة



(الشكل: ٤-٦)

قرحة معدية سليمة

ضيق المخاطية المحدد بدقة ويعري النسيج تحت المخاطية. أرضية القرحة مغطاة بالليفين المترسب ومرتشحة بالملويات

❖ أورام المعدة

الغالبية الساحقة من أورام المعدة الخبيثة هي سرطانات غدية، وهي تصيب الذكور أكثر من الإناث خصوصاً بعد سن الخمسين.

المؤهبات:

إن العوامل المتهمة كثيرة، ومنها العوامل التغذوية خاصة مع ملاحظة التوزيع الجغرافي للمرض الذي يشيع في الشرق الأقصى والدول الاسكندنافية حيث اتهمت الأغذية المدخنة والمملحة، حيث لوحظ احتواؤها على مادة النتروزامين المسرطنة.

أيضاً اتهمت زمرة الدم A، والتدخين، والملويات البوابية، والعوامل الوراثية.

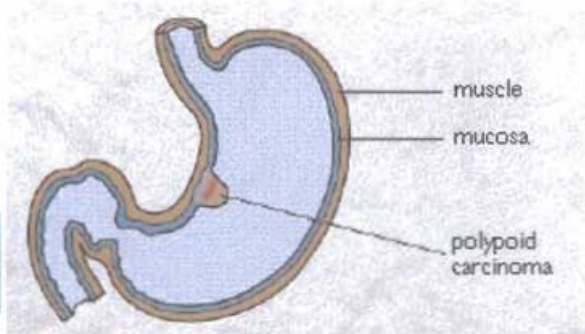
لوحظ أيضاً تأهب المصابين بالتهاب المعدة المزمن الضموري للإصابة بسرطان المعدة وكذلك البوليبيات المعدية الغدية السليمة.

إن تحول المخاطية السليمة إلى خلايا سرطانية يمر بعدة مراحل من الالتهاب المزمن و الحؤول وعسر التصنيع والسرطان الموضع قبل أن ينتهي بسرطان المعدة الغازي.

سرطان المعدة غدي الخلايا

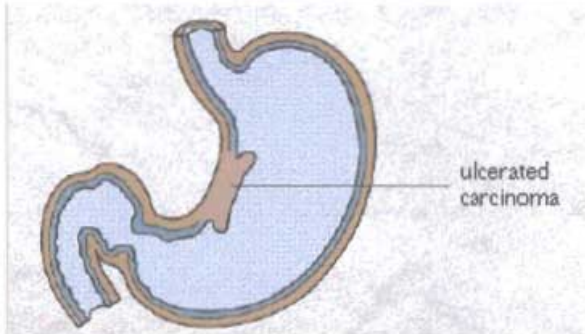
Gastric adeno cell carcinoma

يمكن تمييز ثلاثة نماذج عيانية لسرطان المعدة غدي الخلايا.



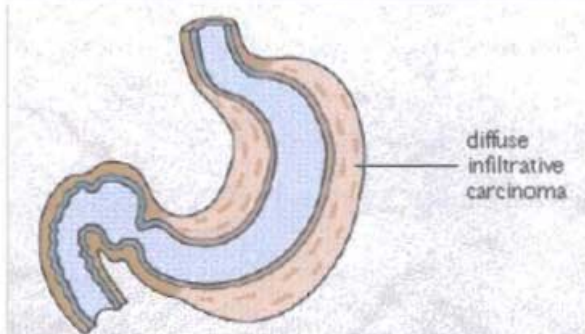
(الشكل: ٤-٨-أ)

أ - سرطان المعدة غدي الخلايا - الشكل البوليبي: الورم يتبارز ضمن للمعة.



(الشكل: ٤-٨-ب)

ب - سرطان المعدة غدي الخلايا - الشكل المتقرح: لويمة متسعة من الورم تعاني تقرحاً مركزياً شبيهاً بالتقرحات السليمة



(الشكل: ٤-٨-ج)

ج - سرطان المعدة غدي الخلايا - الشكل المرتشح المنتشر: انتشار شديد للورم عبر المخاطية وما تحت المخاطية مع تقرح شديد هذا المظهر يعرف باسم القرية لجلدية

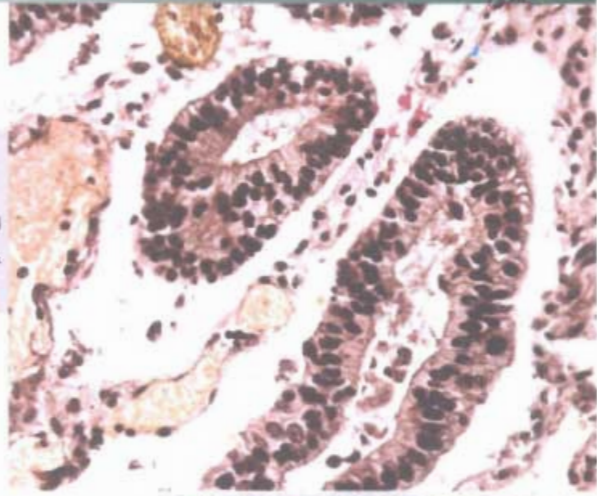
■ النمط البوليبي: وهو عادة يتظاهر بشكل باكر بحس عدم ارتياح في المعدة وهو كثير النزف، هذا النمط هو الأفضل إنذاراً. (الشكل ٤-٨-أ)

■ النمط المتقرح: تتميز القرحة الخبيثة بحوافها المرتفعة وقعرها المتنخر مع غياب الطيات الشعاعية المشاهدة في القرحات السليمة. هذا النمط هو الأشيع. (الشكل ٤-٨-ب)

■ النمط المرتشح المنتشر: وهو يتظاهر متأخراً بحس فقدان للشهية مع عدم تحمل الطعام. كما يتميز المرض بكثرة الانتقالات اللمفاوية وإلى الكبد وهو أسوأ الأنواع إنذاراً.. (الشكل ٤-٨-ج).

■ يمكن تقسيم سرطان المعدة غدي الخلايا إلى نمطين نسيجين:

■ النمط المعوي **Intestinal type**: وهو مؤلف من مسافات شبه غدية. (الشكل ٤-٩)

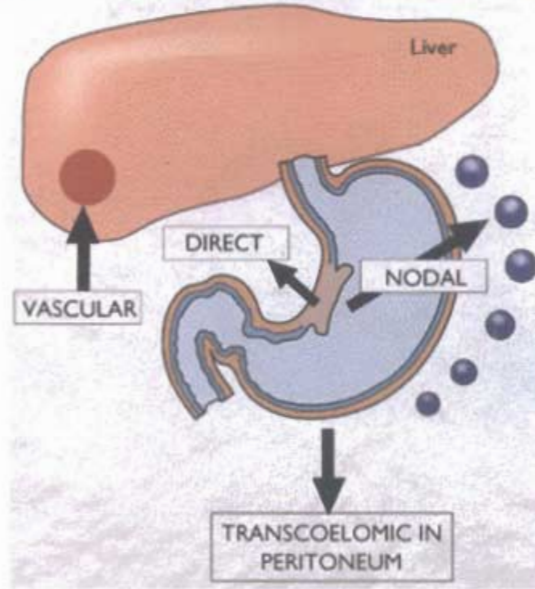


(الشكل: ٤-٩)

سرطان غدي في المعدة

العناصر الغدية الورمية المشككة لبنى غنية غير منتظمة محدة بخلايا أسطوانية في عدة طبقات وذات نوى مفرطة الكروماتين هذه التشكلات الغدية تغزو تحت المخاطية والعضلية

- النمط اللامصنع كشمي الخلايا **Anaplastic type**: وهو مؤلف من صفائح خلوية ذات حويصلات مخاطية تدفع النواة مشككة خلايا فص الخاتم.
- ينتشر سرطان المعدة بأربع طرق الشكل (٤-١٠):
- ❖ الغزو الموضعي عبر الجدار للأحشاء المجاورة.
- ❖ الانتشار اللمفاوي وهو الطريق الأساسي، إلى العقد على الانحنائين الكبير والصغير للمعدة، وتسمى إصابة العقد فوق الترقوة اليسرى بعلامة ترواسيه.
- ❖ الانتشار الدموي: للكبد، الرئة، الدماغ، المبيضين (ورم كروكمبرغ).
- ❖ الانتشار عبر اليريتوان مسبباً حبناً خبيثاً.
- ❖ إن إنداز سرطان المعدة بشكل عام سيئ للغاية حيث لا يعيش سوى ٢٠٪ من المرضى لخمس سنوات.



(الشكل: ٤-١٠)

طرق انتشار سرطان المعدة

أمراض السبيل الهضمي

ثالثاً: أمراض الأمعاء الدقيقة والغليظة

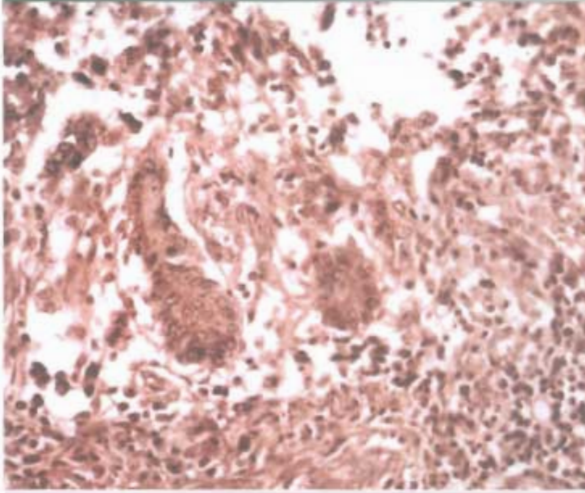
١) الاضطرابات الالتهابية للأمعاء

- آفات شائعة للغاية وتسببها العديد من المتعضيات:
- ❖ هالفيروسات: وخاصة فيروسات الروتا عند الأطفال وفيروسات النورووك عند البالغين.
- ❖ الجراثيم: هي تسبب أذية بعدة طرق، كالغزو المباشر مثل السالمونيلا أو إفراز ذيفانات كالشيغلّة. أيضا جراثيم كالتدرن والعطيفات الصائمية تصيب الأمعاء
- ❖ الأوالي: وهي شائعة للغاية مثل الجياردية والزحار والمستخفيات.
- ❖ الفطور: عند المضعفين مناعياً
- ❖ الديدان: وتصيب معظم سكان الدول النامية، كالصفر الخراطيني (الأسكاريس) والملقوية العفجية.

ب- التهاب الأمعاء الجرثومي Bacterial enteritis

أ. الأسباب:

الكثير من الجراثيم تسبب التهاب الأمعاء، ويمكن تمييز نمطين من آليات الخمج الجرثومي:

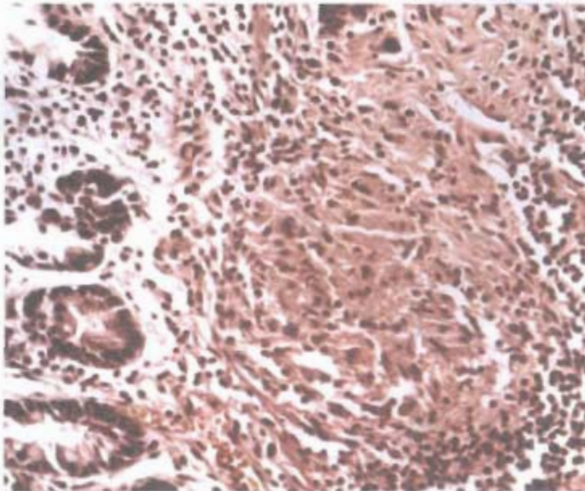


(الشكل: ١١-٤)

الزحار العصوي، داء الشيغلة

Bacillary dysentery (shigellosis)

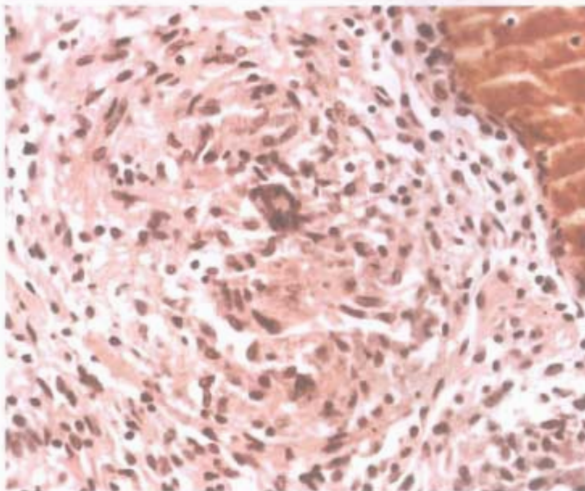
إن هذا الداء الناجم عن الإصابة بجراثيم الشيغلا يتظاهر على شكل تقرحات في مخاطية الكولون، مع نتحة تتألف من الكريات البيض عديدة النوى والكريات الحمر والخلايا الكولونية المتوسفة، تكون الصفيحة الخاصة متوذمة ونزفية ومرتشحة بالكريات البيض، هناك احتقان في الأوعية الشعرية والخلايا البطانية



(الشكل: ١٢-٤)

التهاب الأمعاء الدرني

بذرة قاسية على هامش قرحة في اللغافي، تلاحظ خلية عرطلة ناعمة لانفهانس في أعلى المسورة، الخلايا الشبيهة بالبشرة التي تعاني من التخر وتتشكل كتلة مظوية متنكسة



(الشكل: ١٢-٤)

التهاب الأمعاء الدرني

بذرة سلية نموذجية: خلية عرطلة مركزية محطلة بخلايا شبيهة بالبشرة

أ- إفراز ذيفانات معوية: وهي قد تكون جاهزة في الغذاء مثل ذيفان العنقوديات المذهبية وهي تسبب تسهما غذائيا خلال ١٢ ساعة من تناول الطعام الملوث، أو تتكون في الأمعاء من الجراثيم المتكاثرة وهي تحتاج لـ ٢٤ ساعة لتتطور.

ب- الغزو المباشر للمخاطية مما يسبب إسهالاً مع دم وقيح في البراز وهو ما يعرف بمتلازمة الزحار الجرثومي. المتعضيات المسؤولة هي:

❖ العطيفات الصائمية: تصيب الصائم واللفائفي والكولون.

❖ السالمونيلا التيفية ونظيرة التيفية: (انظر بعد قليل)

❖ الشيغلة: وهي تشاهد عند الأطفال، وهي تغزو اللغافي البعيد والكولون السيني خاصة إن هذا يتظاهر نسيجياً على شكل تقرحات في مخاطية الكولون، مع نتحة تتألف من الكريات البيض عديدة النوى والكريات الحمر والخلايا الكولونية المتوسفة، تكون الصفيحة الخاصة متوذمة ونزفية ومرتشحة بالكريات البيض، هناك احتقان في الأوعية الشعرية والخلايا البطانية، قد تتطور الإصابة بتشكيل ندبات مضيقة (الشكل ١١-٤).

❖ الإيشريشيا الكولونية: النمط الغازي والنمط النزفي.

ii أمثلة عن حالات خاصة من التهاب الأمعاء الجرثومي:

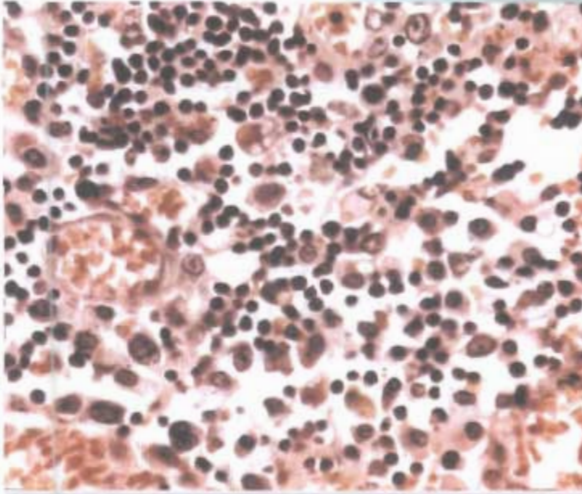
أ) التهاب الأمعاء الدرني

وهو ناجم عن تناول حليب البقر المخموج بالعصيات الدرنية أو ابتلاع القشع عند المصابين بالسل الرئوي. إن أشيع مناطق الإصابة هي الأعور واللفائفي حيث يحدث تقرح وتليف في جدار الأمعاء، المظاهر النسيجية مشروحة في الشكلين (الشكل ١٢-٤) (الشكل ١٣-٤).

ب) الحمى التيفية

وهي خمج جهازى بالسالمونيلا التيفية التي تتكاثر في الجهاز الشبكي البطاني للأمعاء، ومن ثم يحدث تجرثم الدم الثانوي وتقرح لويحات باير. الأعراض السريرية تشمل حمى وإسهالاً وطفحاً جلدياً (البقع الوردية Rose spots) وضخامة طحال.

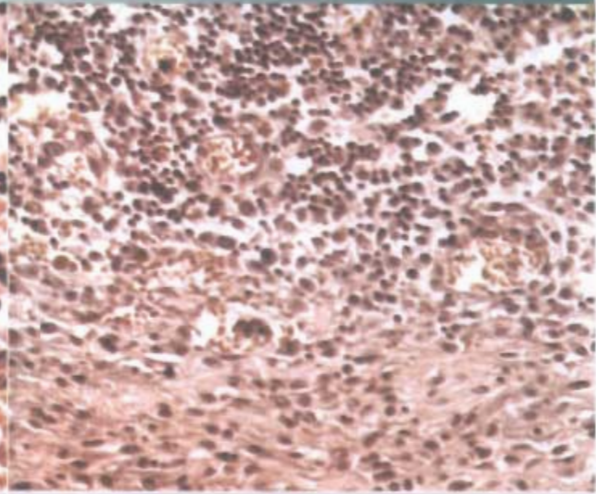
المظاهر النسيجية المميزة موضحة في الشكلين (الشكل ١٤-٤) (الشكل ١٥-٤).



(الشكل: ١٥-٤)

حمى تيفية - الأمعاء

الخلايا البالغة المميزة للمسى التيفية، هذه الخلايا نشيطة البلعمة حيث تلعن الجراثيم والكريات الحمر والمفويات



(الشكل: ١٤-٤)

حمى تيفية - الأمعاء

الجزء العميق لتقرح في لوحيات باير، النسيج اللغواوي استبدل بالخلايا التيفية النموذجية وحيدات النوى

ت) الكوليرا

تسببها ضمعات الكوليرا التي تنتقل عبر الماء الملوث، تنمو الجراثيم في الأمعاء الدقيقة وتفرز ذيفاناً يسبب إهرازاً غزيراً للسوائل عبر تحريض CAMP مما يسبب إسهالاً مائياً غزيراً قد يكون مميتاً.

ث) التهاب الكولون الغشائي الكاذب

PSEUDOMEMBRANOUS COLITIS

هذه الحالة تنجم عن تناول الصادات واسعة الطيف، حيث يؤدي ذلك إلى القضاء على الفلورا الجرثومية الطبيعية في الأمعاء وتكاثر لجراثيم تدمى بالمعطيات الصعبة **CLOSTRIDIUM DIFFICILE** التي تفرز ذيفاناً يؤدي لتنخر مخاطية الكولون، وهو ما يتظاهر سريرياً بحرارة وإسهال وألم بطني. (الشكل ٤-١٦).



(الشكل: ١٦-٤)

التهاب الكولون الغشائي الكاذب

مظهر عياني لكولون مصاب بالالتهاب الغشائي الكاذب وتلاحظ مناطق صغيرة من التقرح وصفية للإصابة.

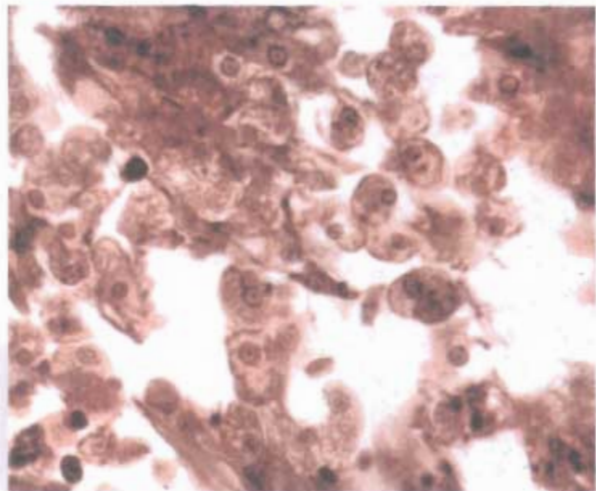
ت- الأوالي المعوية

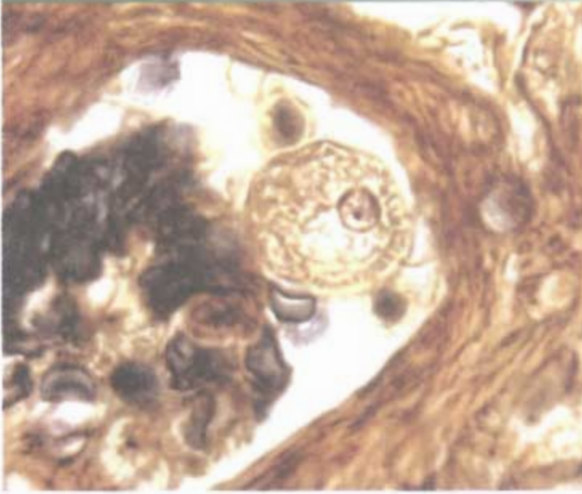
العديد من الأوالي تصيب الأمعاء ومنها:

- الجيارديا لامبليا: وهي طفيليات مهدبة تنتقل عبر الماء الملوث، وهي تضخم العفج والصائم مسببة إسهالاً وآلام بطنية وأحياناً سوء امتصاص مزمن.
- المتحول الحال للنسج وهو يسبب التهاب الكولون الزحاري، المظاهر الشكلية للإصابة موضحة في الشكلين: (الشكل ٤-١٧) (الشكل ٤-١٨).

(الشكل: ١٧-٤) الزحار الأميبي

حافة قرحة أميبية، المتحولات الحالة للنسج تتضاعف تحت المخاطية منتجة منطقة ونعية من الانحلال الخلوي، الأميبا قد تلاحظ كخلايا كبيرة مدورة ذات نواة كروية تحوي نوية مركزية





المستخفيات: وهي تسبب إسهالا محدد لذاته ولكنه قاتل عند مرضى الإيدز.

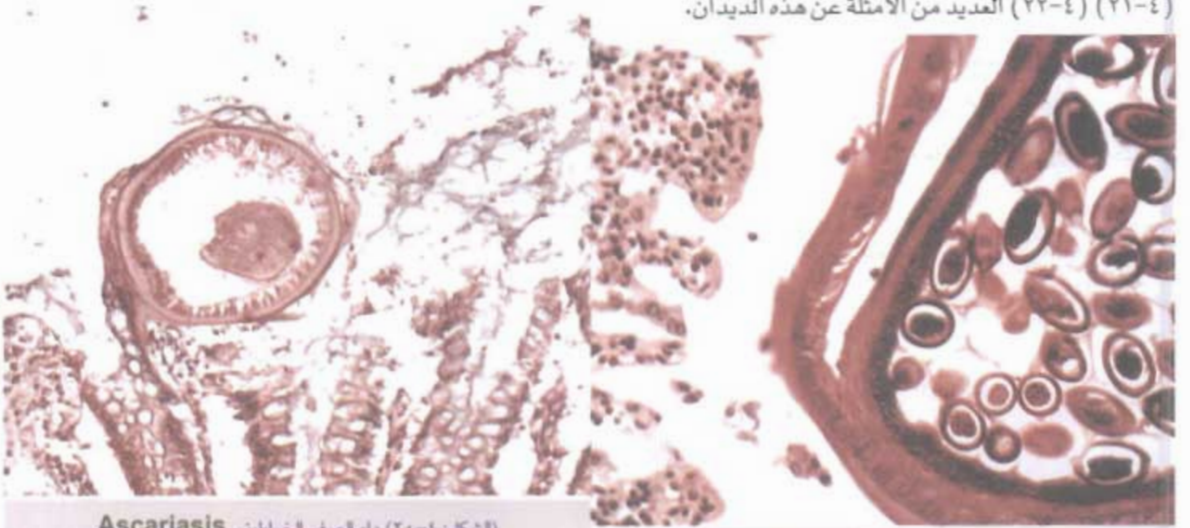
(الشكل: ١٨-٤)

الزحار الأميبي

مقطع ملون بهيماتوكسين الحديد وأظهر باستخدام العدسة الغالطسة بتكبير ٩٠٠ مرة يظهر المتحول الحالة للنسج في المرحلة الإنتائية، هذا الطفيلي يقبض حوالي ٤٠ ميكرون قطراً وذو نواة صغيرة نسبياً ذات نوية مركزية

ث- الديدان المعوية

الكثير من الديدان تتطفل على أمعاء الإنسان، وهي تصيب مئات الملايين من الناس في العالم. هي الأشكال: (١٩-٤) (٢٠-٤) (٢١-٤) (٢٢-٤) العديد من الأمثلة عن هذه الديدان.

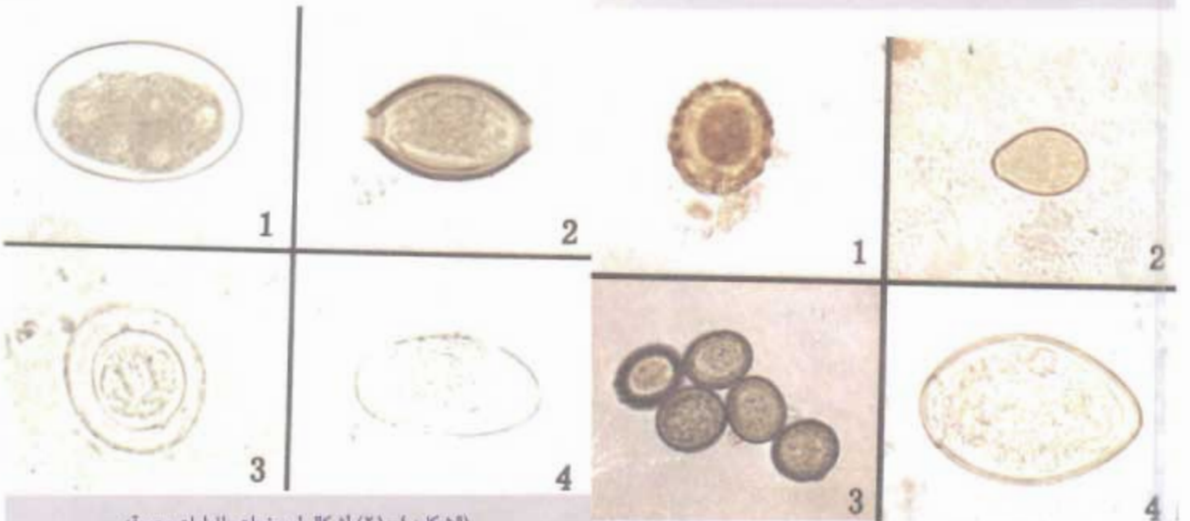


(الشكل: ٢٠-٤) داء الصفر الخراطيني **Ascariasis**

مقطع عرضي للدودة البالغة بتماس المخاطية المعوية

(الشكل: ١٩-٤) داء المسلكات شعريات الذيل **Trichuriasis**

مقطع عرضي في الدودة البالغة، لاحظ البويضات المميزة بشكل كرة الرجبي



(الشكل: ٢١-٤) أشكال لبويضات طفيليات معوية:

- ١ - بويضة المنقوت العفجية، لاحظ القشرة الشفافة والجنين المجزأ.
- ٢ - بويضة المسلكة شعرية الرأس، لاحظ شكل كرة الرجبي والسدادات المخاطية.
- ٣ - بويضة المحرشقة القزما، لاحظ الجنين ذو الشصوص الستة.
- ٤ - بويضة السرمية الدويدية، لاحظ القشرة الشفافة المسطحة في جهة واحدة، لاحظ أيضا البرقة الملتفة في البويضة

(الشكل: ٢٢-٤) أشكال لبويضات طفيليات معوية

- ١ - بويضة الصفر الخراطيني، تقبض ٦٠ ميكرون ذات تلوّن مصفر مع قشرة مخاطية خشنة.
- ٢ - بويضة متفرد الخصية الصيني.
- ٣ - بويضة الشريطية.
- ٤ - بويضة المتورقة اليوسكية (تقبض ١٢٥ ميكرون)

ج- الداء المعوي الالتهابي المزمن Inflammatory bowel disease

آفة لا تزال مجهولة السبب رغم الفرضيات الكثيرة التي وضعت حولها، وهي تتميز بالتهاب بدئي في جدار الأمعاء، ويمكن تمييز شكلين من هذا المرض:

- داء كرون: وهو التهاب حبيبيومي يشمل كامل سماكة الجدار المعوي وهو يصيب أي جزء من الجهاز الهضمي.
- التهاب الكولون القرصي: يصيب المستقيم عادة وفيه يشمل الالتهاب المخاطية فقط.
- ❖ إن النقطة الهامة حول هذين المرضين هو ترافقهما بمظاهر أخرى خارج معوية.
- ❖ إن تشخيص الداء المعوي الالتهابي يثبت بالتنظير والخزعات.

أ. داء كرون Crohn Disease

- أو ما يعرف بالتهاب اللفائفي المنطقي، وهو يشيع عند الإنسان بين عمر ٢٠ - ٦٠ سنة، إن هذا المرض يصيب أي جزء من أنبوب الهضم من الفم حتى الشرج ولكنه أكثر ما يصيب نهاية اللفائفي.
- يختلف المظهر العياني للأمعاء في داء كرون باختلاف المرحلة:



(الشكل: ٤-٢٢)

مظهر عياني لامعاء مصاب بداء كرون: مظهر حجارة الرصيف

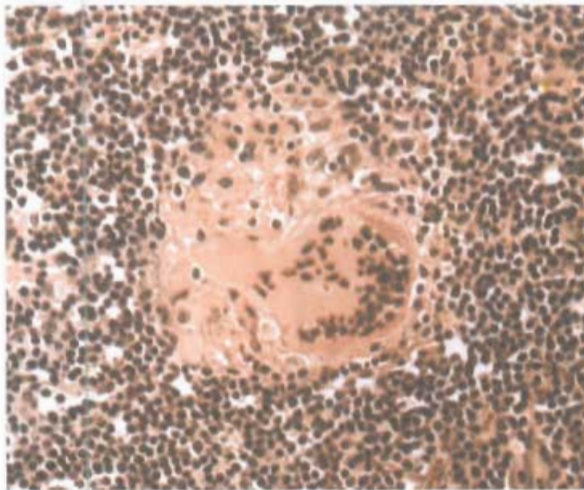
- ❖ في المرحلة البكرة يشاهد احتقان في المخاطية وما تحتها مع غياب الطيات المعترضة للأمعاء وظهور نزوف سطحية.
- ❖ ومع تقدم المرض تظهر المخاطية المعوية بمظهر

يدعى بحجارة الرصيف بسبب تراكم وذمة ما تحت المخاطية مع الشقوق والتقرحات العميقة

- ميزة أخرى للمرض هي وجود مناطق سليمة تفصل بين المناطق المصابة. انظر الشكل (٤-٢٣).

■ المظاهر النسيجية لداء كرون.

- يتميز داء كرون نسيجياً بالتهاب يشمل كامل الجدار مع وذمة تحت المخاطية وتقرحات تمتد عميقاً في جدار الأمعاء على شكل شقوق. كما تشاهد تذبذبات ليفية وحبيبومات غير متجينة. الشكل (٤-٢٤) الشكل (٤-٢٥).



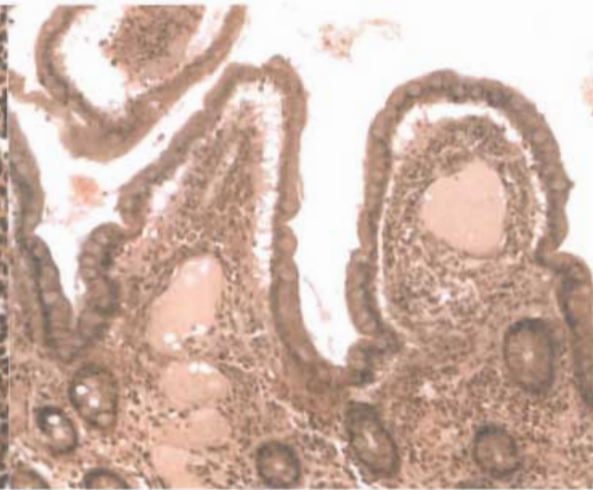
(الشكل: ٤-٢٥)

داء كرون

بنية شبه درنية تتألف من

خلية عرطلية وخلايا شبيهة بشرة مخاطية بلمفاويات ومصوريات.

إن غياب النخر الجبني مميز للأفة



(الشكل: ٤-٢٤)

داء كرون

مخاطية اللفائفي تظهر وذمة وتنكساً مخاطياً، تلاحظ العديد من الأوعية اللمفاوية المتوسعة، المخاطية تحوي عدلات ومصوريات وحمضات.

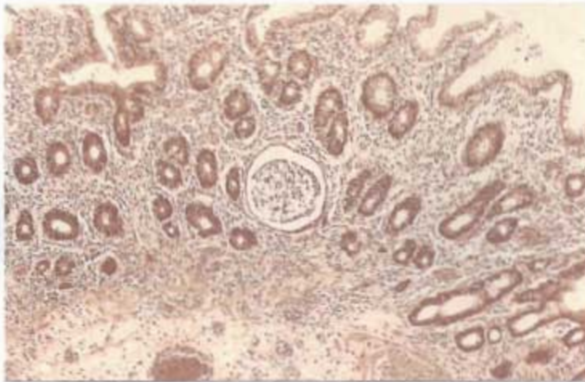
لاحظ الارتشاحات الحبيبيومية

أمراض السبيل الهضمي

إن شمول الإصابة للمصلية يؤدي إلى التصاقات التهابية مع عرى معوية أخرى أو مع البيروتوان أو حتى المثانة. أيضاً قد تتحول الشقوق والتقرحات إلى نواسير وجيوب وخاصة في المنطقة حول الشرج.



(الشكل: ٤-٢٦-١)
التهاب الكولون القرصي
١٤ - مظهر عياني للطور الفعال من التهاب الكولون القرصي



(الشكل: ٤-٢٦-٢)
التهاب الكولون القرصي
١٥ - مظهر نسيجي يظهر وذمة مع رشاحة لمفاوية ومصورية في الصفيحة الخاصة، الخلايا العنلة التي تهاجر عبر جدار الغدد وتتجمع لتشكيل ما يسمى بخراجات الخبيثات، لاحظ نقص خلايا غوبلت المخاطية

ii. التهاب الكولون القرصي

وهو الشكل الآخر من الداء المعوي الالتهابي، ويختلف عن داء كرون بإصابة الكولون فقط وخاصة المستقيم، ويتظاهر سريراً باسهالات مدماة مخاطية.

الفرضيات التي وضعت حول التهاب الكولون القرصي عديدة ومنها:

❖ السبب النفسي: حيث لوحظ ازدياد في عدد الهجمات مع التعرض للشدات.

❖ العامل الخمجي: وخاصة الايشيركية القولونية كولي المرضية للأمعاء

النظرية المناعية: حيث سجل وجود معقدات مناعية في بعض الحالات كما يؤيد ذلك الاستجابة للعلاج بالستيروئيدات

يمر المرض بثلاثة أطوار:

❖ الطور الحاد الفعال: تظهر تقرحات في المخاطية لا تمتد نحو العضلية فيبقى الالتهاب محددًا في المخاطية والصفيحة الخاصة.

❖ طور الهدأة: تختفي التقرحات ويبقى الالتهاب

❖ الطور الصاق: وهو ما يسمى بالكولون العرطل السمي حيث يشاهد تقرحات واسعة مع وذمة شديدة وتوسع في الكولون

للمرض اختلاطات موضعية وجهازية عديدة، من أحدها تطور سرطان الكولون عند ١٢ ٪ من المرضى، كما تشاهد إصابة مفصليّة وعينية وكبدية عند البعض الآخر.

❖ المظاهر العيانية والنسجية للمرض موضعي في الشكلين (٤-٢٦) (٤-٢٦ب).

٢) أسوء الامتصاص Malabsorption

الأسباب:

- إن الأمعاء الدقيقة توفر بيئة مثالية لامتصاص العناصر الغذائية من الطعام، حيث يشارك من مفرزات الكبد والبنكرياس والمخاطية المعوية في امتصاص العناصر الغذائية
- إن غياب أي من هذه العوامل يسبب ما يعرف بسوء الامتصاص وهو يتظاهر سريراً بنقص في الوزن مع براز شاحب دهني وعلامات لنقص العناصر التغذوية المتعددة.
- أسباب سوء الامتصاص عديدة، ومنها ما يقتصر على سوء امتصاص السكاكر (كموز اللاكتاز) أو الدسم كأفات الكبد، ومنها ما يشمل سوء امتصاص مركب للعديد من العناصر الغذائية كالداء الزلاقي.

الداء الزلاقي	أسباب شائعة:
الأخماج الطفيلية (جيارديا لامبيللا)	
قصور البنكرياس	
داء كرون	أسباب أقل شيوعاً:
قصور الخلية الكبدية	
استئصال المعدة	
فرط النمو الجرثومي	أسباب نادرة:
الذرب الاستوائي	
عوز اللاكتاز	
داء وييل	

جدول: أسباب سوء الامتصاص

الداء الزلاقي Celiac Sprue

- مرض ناجم عن ضمور في زغابات الأمعاء الدقيقة نتيجة لتحسس شاذ لبروتين يوجد في القمح هو الغلوتين.
- إن الأمراض للداء الزلاقي تعود لاستجابة مناعية تجاه الغليادين وهو أحد مكونات الغلوتين، وقد لوحظ وجود بعض التأهب الوراثي والتوافق كثيراً مع النمط HLA - B8، وهو ما يشاهد في مرض آخر جلدي هو التهاب الجلد الحلثي الشكل الذي يترافق مع سوء الامتصاص في ٧٠ ٪ من الحالات.
- إن وجود أضداد الغليادين في المصل يدل على التشخيص، وكذلك وجود أضداد الأندوميزيوم.
- إن خزعة الأمعاء الدقيقة تفيد لوضع التشخيص، حيث يلاحظ نسيجياً غياب متفاوت للزغابات المعدية مع زيادة في عمق الخبيثات والارتشاح باللمفاويات في الصفحة الخاصة. الشكل (٤-٢٧).
- إن حمية خالية من الغلوتين (وهو موجود في القمح والشعير والشوفان) كقيلة بالشفاء التام من المرض.
- إن المرضى غير المعالجين هم في خطر الإصابة بلمفوما الأمعاء بائية الخلايا.



(الشكل: ٤-٢٧-أ) مظهر عياني لمخاطبة الصائم الطبيعية



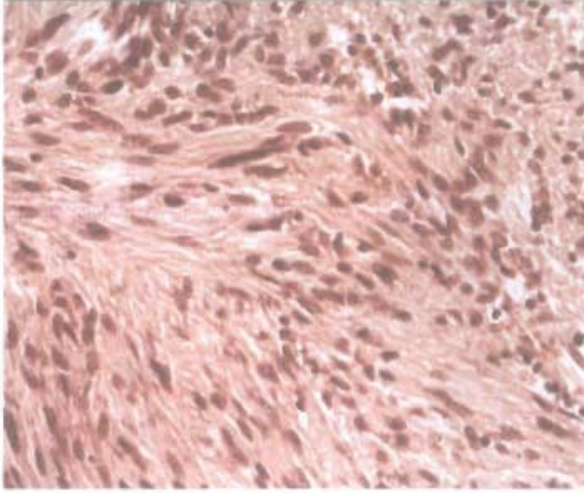
(الشكل: ٤-٢٧-ب) داء الزلاقي: غياب للزغابات مع نموذج موزايكي لموهات الخبيثات

أمراض السبيل الهضمي

٣ أورام الأمعاء الدقيقة

أورام الأمعاء الدقيقة نادرة بصورة عامة ومنها:

- السرطاوية Carcinoid: وهو مشتق من خلايا غدية عصبية في الخبيثات، وهو يشيع في الصائم واللفائفي.
- اللمفومات الخبيثة وهي بائية الخلايا، وتشتق من النسيج اللمفاوي الموكب للمخاطبات، وقد تتلو الداء الزلاقي.
- السرطانات الغدية، نادرة جداً.
- الأورام العضلية والشحمية. الشكل (٤-٢٨).



(الشكل: ٤-٢٨)

ورم عضلي أملس المسام

يتألف الورم العضلي الأملس بشكل عام من خلايا عضلية مفردة ذات نوى بيضوية تجتمع بشكل حزم مترابطة ومتجهة في كل الاتجاهات، يفصل بين الحزم نسيج ضام غزير التوعية

٤) أورام الكولون السليمة

السليلات الغدية في الكولون:

- إن الأورام الغدية الناشئة على حساب الظهارة الغدية للأمعاء الغليظة ذات أهمية كبيرة كونها تحمل إمكانية التحول إلى سرطانات غدية.

- يمكن تمييز ثلاثة أنماط من السليلات الغدية في الكولون: أنبوبية، زغابية، مختلطة.

- إن التمييز بين هذه الأنواع يتم عيانياً ونسيجياً وهو يكتسب أهمية من كون احتمال الخباثة أكبر في السليلات الزغابية.

- فالسليلات الأنبوبية هي آفات مدورة تقيس من ٠,٥ - ٢ سم وهي حمراء تتركز على سوقة من مخاطية طبيعية وتتألف نسيجياً من مسافات أنبوبية الشكل. انظر الشكل (٤-٢٩) أ + ب.

- أما السليلات الزغابية فهي آفات بشكل سعف النخيل، وتحتل مساحة عريضة من المخاطية بقطر ١ - ٥ سم وتتألف نسيجياً من محاور ظهارية إصبعية الشكل. الشكل (٤-٢٩) ج.



(الشكل: ٤-٢٩-١)

سليلة أنبوبية - مظهر عياني. لاحظ سوقة البواب



(الشكل: ٤-٢٩-ج)

سليلة زغابية، مظهر عياني



(الشكل: ٤-٢٩-ب)

سليلة أنبوبية - مظهر نسيجي لاحظ المسافات الأنبوبية الشكل



(الشكل: ٤-٣٠)

داء السليلات العائلي

أعداد هائلة من البوليبيات الغدية متفاوتة الأحجام تتواجد في الأمعاء الغليظة



(الشكل: ٤-٢٩-د)

سليلة أنبوبية زغابية:

مظهر عياني

- أما البوليبيات الأنبوبية الزغابية فهي تظهر صفات مشتركة حسب نسبة المركبتين الأنبوبية والزغابية.
- في بعض الحالات تلاحظ متلازمات وراثية لداء البوليبيات وأهمها داء البوليبيات العائلي الذي يورث بصفة جسمية قاهرة، حيث تورث طفرة في الجين الكابت للورم APC. هؤلاء الأشخاص يكون الكولون حاويا على مئات البوليبيات في سن مبكرة مع تطور سرطان الكولون بعمر الـ ٢٥ سنة ما لم يتأصل الكولون. الشكل (٤-٣٠).

أمراض السبيل الهضمي

ه) سرطان الكولون

أ- مقدمة

- معظم أورام الكولون الخبيثة هي سرطانات غدية الخلايا تشقت من الظهارة الغدية لمخاطية الكولون.
- إن التباين الجغرافي لانتشار سرطان الكولون يطرح تساؤلات حول دور عوامل تغذوية أو جينية في تطور الورم، ولكن تبقى عوامل الخطورة المؤكدة هي وجود البوليبيات الغدية والتهاب الكولون القرحي.
- تتوزع أورام الكولون على أجزاءه كما يلي:
 - ❖ ٥٠% في المستقيم والسين
 - ❖ ٢٠% في الأمور والكولون الأيمن
 - ❖ ٢٠% في الكولون النازل والمعترض.
- أورام الكولون الأيمن هي غالبا كبيرة ومن النمط البوليبي، أما أورام الكولون الأيسر فهي إما حلقيه الشكل أو منقرحة.

ب- المرضيات الجزيئية

- لقد أمكن التعرف على سلسلة من الأحداث على المستوى الجزيئي للجينات الورمية والتي تلعب دورا في تطور السليلات الغدية السليمة إلى سرطانات غازية، من هذه الشذوذات الجينية:
- تفعيل الجينة K-ras على الصبغي ١٢.
 - غياب الجينة APC من على الصبغي ٥.
 - غياب الجينة P53 من الصبغي ١٧.
 - غياب الجينة (DCC) الجينة المحذوفة لسرطان الكولون) من الصبغي ١٨.



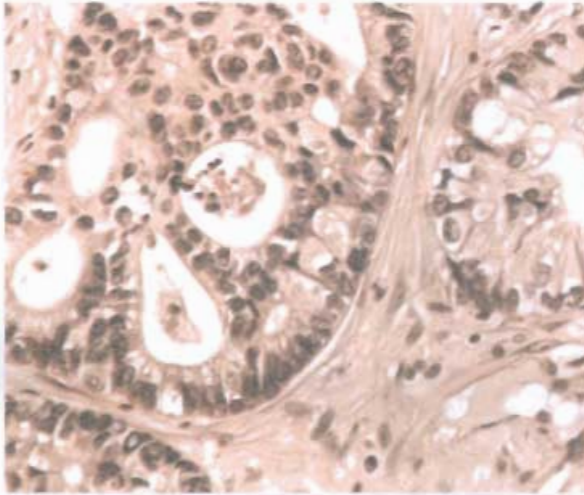
(الشكل: ٢١-٤)

مظهر عياني لسرطان الكولون
تظهر أورام الكولون كأفات حمراء مرتفعة مع تقرح مركزي

ت- المظاهر العيانية والنسجية:

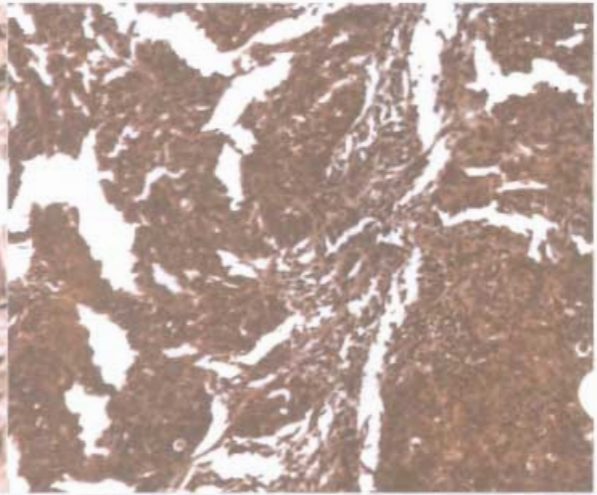
تختلف سرطانات الكولون في درجة تمايزها وهو ما يلعب دوراً هاماً في تحديد الإنذار.

- المظاهر العيانية للورم موضحة في الشكل: (٢١-٤)
- نسيجياً يمكن تحديد درجة تمايز الورم حسب المظاهر الخلوية وهندسة الورم. فالآفات ضعيفة التمايز هي ذات إنذار أسوأ وخلاياها ذات مظاهر كشمية لا مصنعة انظر الأشكال: (٢٢-٤) (٢٣-٤).
- إن وجود الاستجابة للمقاوية الالتهابية يحمل إنذاراً أفضل من الحالات التي تغيب فيها استجابة المصاب المناعية.



(الشكل: ٢٣-٤)

سرطان غدي كولوني
أحد الأجزاء عالية التمايز من الورم حيث تلاحظ خلايا مفرزة للمخاط تحدد البنى السنخية غير المنتظمة



(الشكل: ٢٢-٤)

سرطان غدي كولوني
تكاثر عشوائي لظهارة كولونية ضعيفة التمايز يتألف من صفائح متداخلة من خلايا ظهارية مع تشكيلات سنخية، الخلايا ذات صفات خبيثة

ث- التصنيف المرحلي لسرطان الكولون

إن إنذار سرطان الكولون مرتبط، بمرحلة المرض وهو ما يقيم باستعمال نظام يدعى بتصنيف ديوك Duke، وهو ذو ٤ مراحل:

مرحلة A: الورم لا يتجاوز الطبقة العضلية الخاصة.

مرحلة B: الورم يتجاوز الطبقة العضلية دون غزو العقد.

مرحلة C: إصابة العقد بغض النظر عن عمق الإصابة.

مرحلة D: انتقالات بعيدة.

إن الشفاء لمدة خمس سنوات يصل إلى ٩٠ % في المرحلة A و ٥ % في مرحلة D.

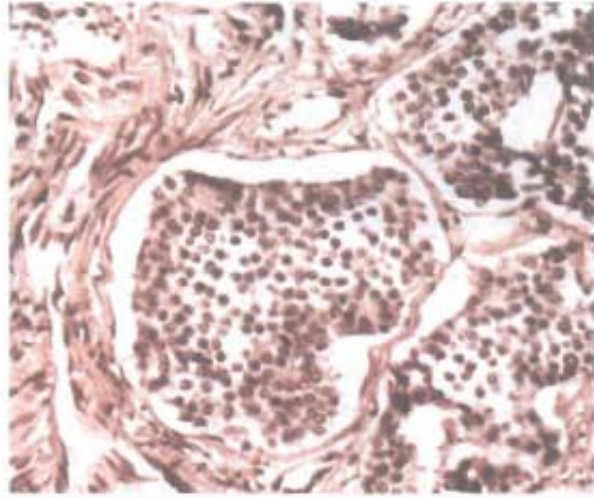
٦) الأورام الغدية الصماوية في الأمعاء:

- الأورام المشتقة من الخلايا الغدية الصماوية للأمعاء (السرطاوية) هي أورام على الحد الفاصل بين السلامة والخباثة (الشكل-٢٤-٤)، وهي تمتاز بإفرازها لهرمونات تعطي مظاهر سريرية مميزة.
- أكثر ما تصيب هذه الأورام الزائدة والأمعاء الدقيقة ولكنها قد تشاهد أيضاً في المعدة والمستقيم وحتى المري.

- الأورام المشاهدة في الأمعاء والمعدة هي أميل للخباثة ومتعددة وتعطي انتقالات كبدية.

- أما الأورام في المستقيم والزائدة فلا تعطي انتقالات، وفي المري تظهر كخلايا شبيهة بسرطان الرئة صغير الخلايا.

- الأورام المفروزة للسيروتونين HT تعطي مظاهر سريرية مميزة (توهج، اسهالات) عندما تعطي انتقالات كبدية، وعندها يمكن تحري مستقبل الـ 5HT وهو 5-HIAA في البول. أما الأورام المفروزة للغسترين فتسبب متلازمة زولينجر-أليسون التي تتظاهر بقرحات متعددة.



(الشكل: ٤-٣٤) أورام سرطانية متعددة، الغلغلي

سرطانية ورم ينشأ على حساب الخلايا الكروماتينية المحبة للفضة، يظهر عتياً وحيداً أو متعدد كعقيدة في جدار الأمعاء أو كورم معقل أو لاطر، ويبدو تحت المجهر على شكل تكاثر ورمي ذي صفات غدية صمغوية (سقل ضام وعائي + خلايا ورمية) لخلايا الورمية تتوضع على شكل كتل كثيفة أو حبال أو حول لمعات وهي خلايا مكنية أو اسطوانية تعزز HT5

(٧) داء الارتوج الكولونية

- مرض ينجم عن فتح المخاطية الكولونية عبر العضلية مما يسبب تشكل رتوج أو جيوب في اللمعة الكولونية. (الأشكال ٤-٣٥، ٤-٣٦).

- الأمراض تعود لضغط عال في اللمعة الكولونية بسبب القلوصية الشاذة للعضلية التي تصبح مقرطة التصنع.

- الاختلالات الممكنة عديدة منها التهاب الارتوج الحاد والنزف والانتقاب.



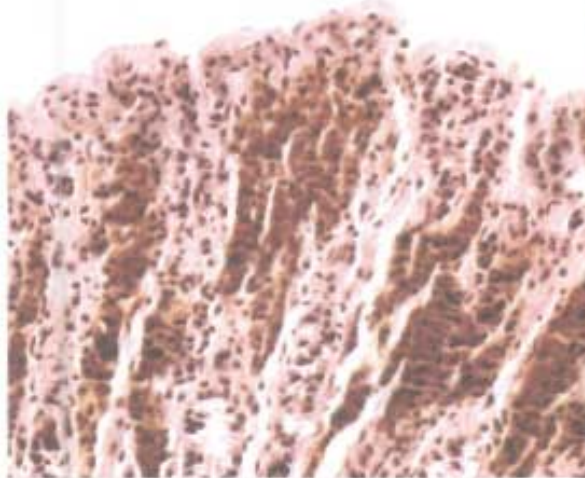
(الشكل: ٤-٣٥)

داء الارتوج الكولوني - يظهر عتلي

(٨) الداء القتاميني في الكولون

Melanosis Coli

حالة تشاهد في الأشخاص الذين يتناولون الميلينات، حيث تتشكك تصفحات سداء في المخاطية، هذه تصفحات مائلة من:



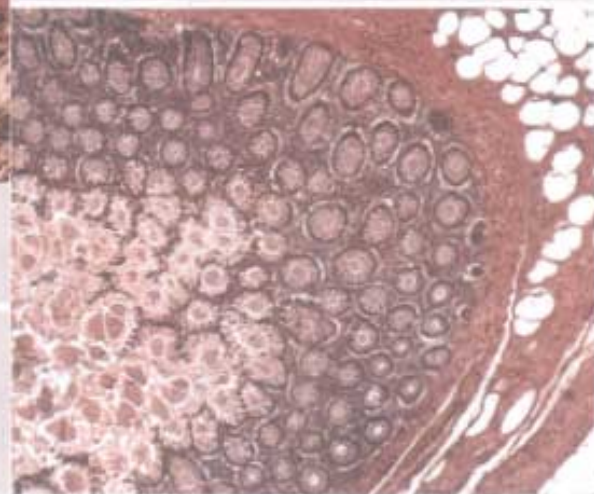
(الشكل: ٤-٣٧)

داء قتاميني كولوني الشكل يظهر صبغاً شبيهاً بالميلانين مترسباً في اللمعات المتوضعة بين الارتوج الغدية للأمعاء الغليظة هذه الحالة ليست ذات أهمية سريرية

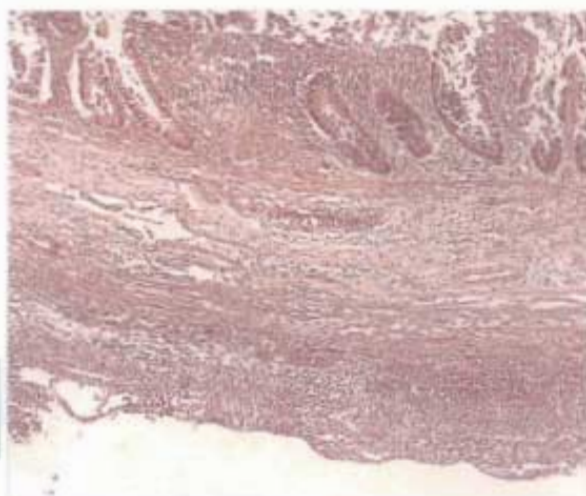
(الشكل: ٤-٣٦)

→ التهاب الارتوج في الكولون المترافق مع تسداد معوي

الرتوج محاط ببشرة متضخمة لفرز مادة مخاطية بكميات كبيرة، اللعنة مملوءة بالظهارة غير المشوكة والمخاط والمواد البرازية، بلاسما ارتشاح كثيف بالعدلات والمصويرات والمفتويات حول العناصر الغنية المنقية

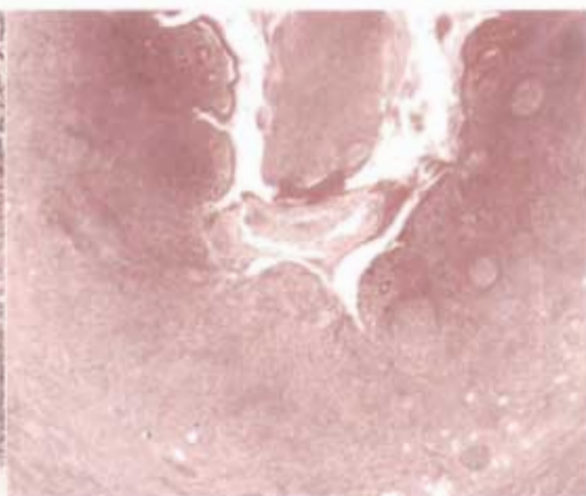


تراكم البالعات المحملة بالصباغ في الصفحة الخاصة للكولون.



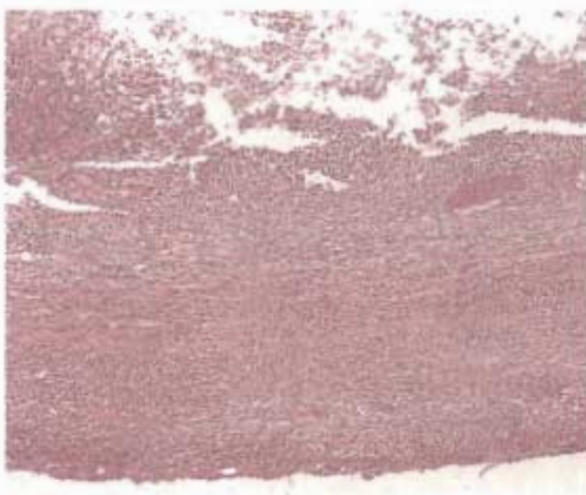
(الشكل: 1-28-1)

التهاب كصفاق: ينتشر الالتهاب عبر كامل سماكة جدار الزائدة ليصل إلى الطبقة المصالية مسبباً التهاب بروتوان موضعي.



(الشكل: 1-28-1)

التهاب كزائدة البلكر: التهاب حاد في مخاطية كزائدة التي تعاني تآخراً مع وجود القرح في اللعنة



(الشكل: 1-28-2)

التهاب كزائدة تخريبي
يحصل تخر لجدار الزائدة حيث تستبدل الطبقة العضلية برشاحة قتهابية ونسج تخرية ومن ثم يحدث انقلاب الزائدة.



(الشكل: 1-28-3)

مظهر عماني للزائدة الملتهبة يظهر الاحتقان وتوسع الأوعية

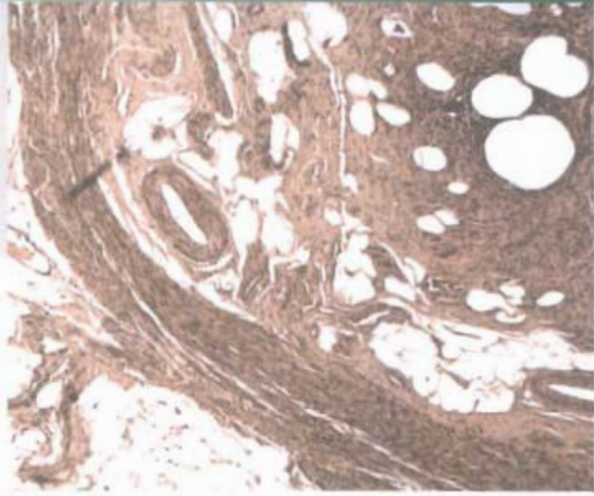
أعراض السيل الهضمي

(الشكل: ٣٩-٤)

التهاب الزائدة التليف المزمن

Chronic fibrosing appendicitis x50

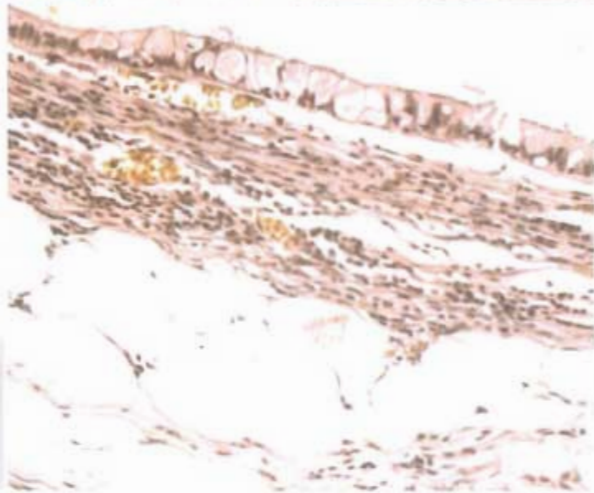
يتميز التهاب الزائدة المزمن بأفات ضمورية في المخاطية والبشرة والغدد والأجربة
المغارية كما يحدث تليف يشعل بشكل خاص الطبقة تحت المخاطية وقد يلاحظ
انتخال شمعي فيها



آفات الزائدة الدودية

أ- التهاب الزائدة الدودية الحاد

- حالة شائعة للألم البطني الحاد، وهي تنجم غالباً عن انسداد لمعة الزائدة بسدادات برازية. يمر الالتهاب بعدة مراحل كما هو موضح في الأشكال (٤-٣٨ أ + ب + ج + د).



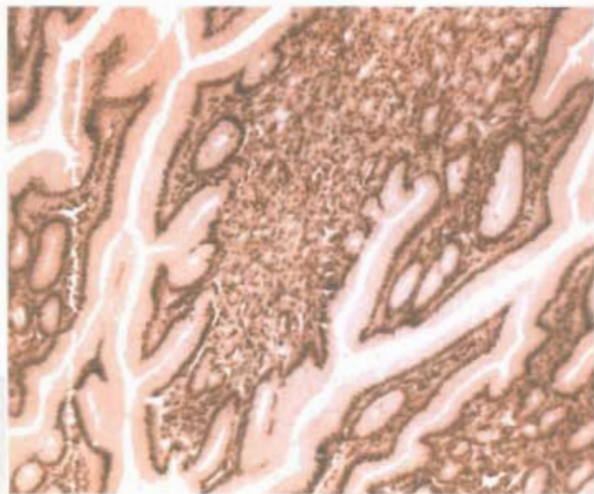
(الشكل: ٤٠-٤)

قيلة مخاطية في الزائدة الدودية

جزء من الجدار المتوسع والمترقق للزائدة يحوي كميات كبيرة من اللحم، سطح
المخاطية مشطوح ومحدد بخلايا غوبلت المتوسعة بالمخاط

أمراض المسبيل
الهضمي

- الاختلاطات الممكنة عديدة منها انثقاب الزائدة والتهاب الصفاق والخراجات الكبدية.
- قد يتطور الالتهاب الحاد إلى التهاب مزمن مع تليف وضمور في الزائدة (الشكل ٤-٣٩).



(الشكل: ٤١-٤)

رتج ميكيل

هنا نشاهد جزء من مخاطية معدية قد تصبح مقراً لقرحة هضمية



(الشكل: ٤-٤٢)
مظهر عياني لرتج ميكل

ب- القيلة المخاطية للزائدة:

- وهي تنجم عن توسع كيسي في لمعة الزائدة يحوي مخاطاً رائقاً، مع تليف في الجدار، وهو محاط بطبقة من خلايا غوبلت المخاطية (الشكل ٤-٤٠). السبب غالباً هو التهاب زائدة حاد سابق.

ت- أورام الزائدة

- قليلة بشكل عام منها الأورام الغدية وأورام السرطاوية وهي نادراً ما تعطي انتقالات.

رابعاً: الأمراض

الهضمية عند الأطفال

١. الشذوذات التطورية للأمعاء

وأهم هذه الشذوذات هو:

- رتق المري (انسداد لمعته) مع نواسير رغامية مريئية.
- غياب جدار البطن الأمامي.
- عدم دوران الأمعاء.
- تضاعف الأمعاء.
- رتق الأمعاء.
- عدم انثقاب الشرج.
- رتج ميكل آفة خلقية يصيب ٢ - ٤ ٪ من السكان تنجم عن بقاء القناة السرية المساريقية في المترين الأخيرين من الأمعاء
- يصيب المرض عادة المستقيم وقد يصيب أمكنة أخرى بشكل مستمر مع الإصابة المستقيمية وقد تشمل الكولون بكامله.
- يتظاهر المرض عند الأطفال بشكل باكر بفشل إفراغ العقي أو



(الشكل: ٤-٤٣)
داء هيرشبرنغ

تكوين نسيجي كيميائي خلص لإظهار غياب الضفائر العصبية العقدية الموجودة بشكل طبيعي تحت العضلية. لاحظ تضخم الألياف العصبية تحت المخاطية وعبر المخاطية العضلية مع محاور شاذة تمتد عبر الصفحة الخاصة تظهر بلون بني بعد تلوينها لإظهار الاستيل كولين استيراز

ويتصل بلمعة الأمعاء بفتحة ضيقة وقد يحوي نسيجاً بنكرياسياً أو معدياً هاجراً وقد يشاهد فيه أورام السرطاوية. قد يتعرض الرتج للالتهاب والتقرح. (الأشكال ٤-٤١ و ٤-٤٢).

٢. داء هيرشبرنغ

- مرض ناجم عن غياب الضفائر العصبية في جدار الأمعاء حيث يؤدي ذلك إلى غياب الحركات الطبيعية للأمعاء للإمساك الدائم.
- إن خزعة المستقيم أساسية للتشخيص وهي موضحة في الشكل (٤-٤٣).

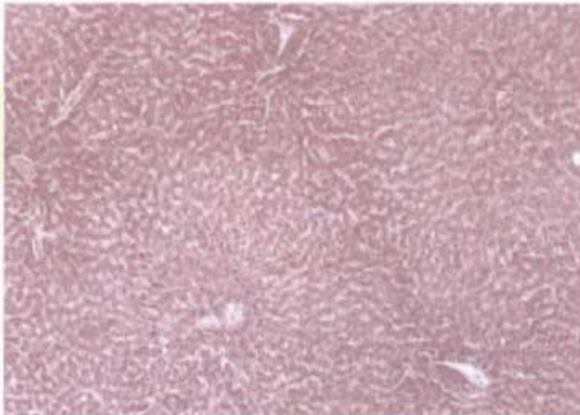
أولاً: أمراض الكبد

❖ لمحة فيزيولوجية نسيجية:

- الكبد أكبر غدة في جسم الإنسان، وهو يلعب دوراً هاماً في عمليات الهضم والاستقلاب ونزع السموم، وهو يحق مصنع كيميائي متكامل.

- الوظائف الرئيسية للكبد تشمل على استقلاب وتخزين السكاكر، واستقلاب ومعالجة الدسم، واستقلاب وتشكيل البروتينات خاصة بروتينات المصوّرة كالألبومين وعوامل التخثر والبروتينات الرابطة، أيضاً يقوم الكبد بدور في تشكيل الصفراء، إضافة لدوره في نزع السموم واستقلاب الأدوية

- نسيجياً يلاحظ اختلافات وظيفية بين الخلايا الكبدية في مناطق مختلفة من الكبد:



(الشكل: ١-٥)

مظهر نسيجي لمصيص كبدي طبيعي

❖ فالخلايا في مركز الفصيص تتروى بدم قليل الأكسجين وهي سهلة الأذية عند نقص الأكسجة، كذلك فهي تملك أنزيمات مؤكسدة بكميات ضئيلة بينما هي غنية بأنزيمات الاستراز، وهذا يعني حساسيتها لسموم معينة كالأسيتامنوفين.

❖ أما الخلايا في المحيط فهي غنية التروية وقليلة التأثر بالسموم.

❖ استقصاء آفات الكبد:

- إن تقييم هذه الآفات يتم بطرق عديدة:

❖ الطرق الكيميائية الحيوية: حيث يتم اجراء عدد من الاختبارات الكيميائية لتقييم وظائف الكبد وهي:

أ- الفوسفاتاز القلوية: وهو أنزيم يتوضع في أغشية خلايا الطرق الصفراوية.

ب- ناقلات الأمين : ALT, AST وهي أنزيمات ضمن هيولى الخلية الكبدية

ت- البيلورين المقترن: الذي تفرزه خلايا الكبد.

ث- الألبومين: وهو يعكس القدرات التصنيعية للكبد

ج- السيرولوبلاسمين والترانسفيرين: حيث ينخفض الأول في داء ويلسون ويرتفع إشباع الثاني في داء الصباغ الدموي.

- ❖ الطرق المناعية: وفيها تحري أضداد المتقدرات في التشمع الصفراوي البدئي، وأضداد العضلات الملس في التهاب الكبد المناعي الذاتي
- ❖ اختبارات التخثر: وخاصة زمن البروترومبين PT حيث يعكس اضطرابه قصور الخلية الكبدية
- ❖ خزعة الكبد: تجرى الخزعة عبر الجلد، سواء كخزعة عمياء أو موجهة بالطبقي المحوري
- ❖ الاختبارات الشعاعية: كالأشعة فوق الصوتية والطبقي المحوري.

❖ النماذج الباثولوجية للأذية الكبدية

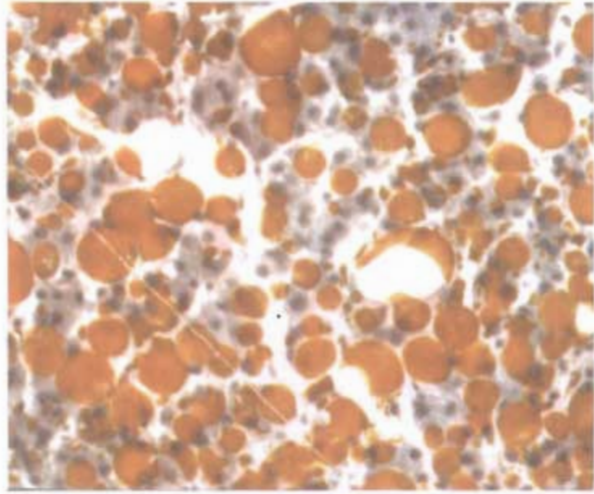
إن نماذج عديدة من الشذوذات الباثولوجية تشاهد استجابة لأذية الخلايا الكبدية، حيث يمكن حصر هذه النماذج في خمسة: التشمع، الركودة الصفراوية، تنخر الخلايا الكبدية، التليف، خزن عناصر غير طبيعية.

1- تشحم الكبد: Fatty Canges

وهو الاستجابة الباثولوجية الأشيع لأذية الخلايا الكبدية تجاه العديد من المؤثرات (الشكل ٥-٢).

و أهم أسباب تشحم الكبد:

- الشدة الاستقلابية: نقص الأكسجة، الكواشيركور، السكري
 - السموم: كالكحول خاصة وبعض الأدوية الأخرى.
 - متلازمة راي: وهي ناجمة عن تناول الأسبرين عند المصابين بالأخماج الفيروسية، حيث تسبب تشحماً صغير الحويصلات
 - تشحم الكبد الحلمي.
- إن التشحم كبير الحويصلات يحمل إنذاراً أفضل وأكثر قابلية للتراجع من التشحم صغير الحويصلات الذي يحمل مؤشرات خطيرة.



(الشكل: ٥-٢)

تشحم الكبد

مقطع مجعد من الكبد ملون بالسودان، لاحظ الكريات الشحمية التي تلخذ لوناً أرجوانياً زاهياً. الكريات تشاهد داخل وخارج الخلايا

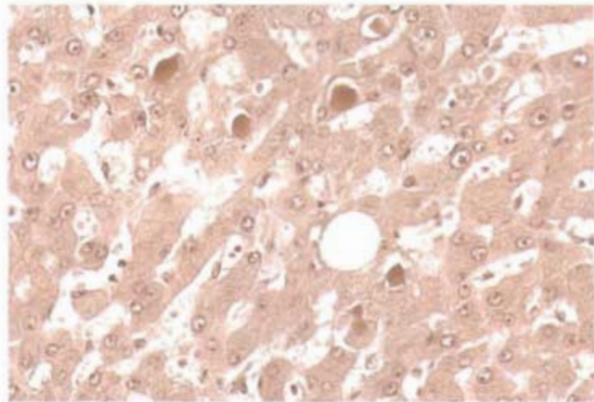
ب- متلازمة الركودة الصفراوية

- العديد من الحالات التي تسبب فرط بيلوربين الدم المقترن تؤدي إلى تطور الركودة الصفراوية، وهي تتظاهر سريرياً باليرقان مع ارتفاع الفوسفاتاز القلوية في المصل.
- هذه الأسباب قد تكون:

❖ داخل كبدية:

تنجم عن أمراض تعيق إفراز الصفراء من الكبد سواء لسبب في الخلايا الكبدية والقنيتات الصفراوية، أو لمرض يصيب الأقنية الصفراوية داخل الكبد، وهي تتظاهر سريرياً باليرقان.

وتتضمن الأسباب: التهابات الكبد الفيروسية، وموانع الحمل والركودة الصفراوية الحملية، وعند الكحوليين، والتشمع الصفراوي البدئي، والتهاب الطرق الصفراوية المصلب والأورام داخل الكبد. الشكل (٥-٣).

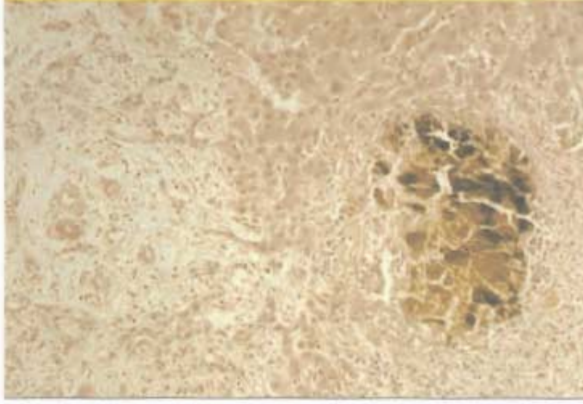


(الشكل: ٥-٣)

ركودة صفراوية داخل الكبد

يلاحظ توسع القنيتات الصفراوية خاصة في المنطقة مركز القصيص، لاحظ وجود ما يسمى بالخثرات الصفراوية

أمراض الكبد
والبنكرياس



(الشكل: ٤-٥)

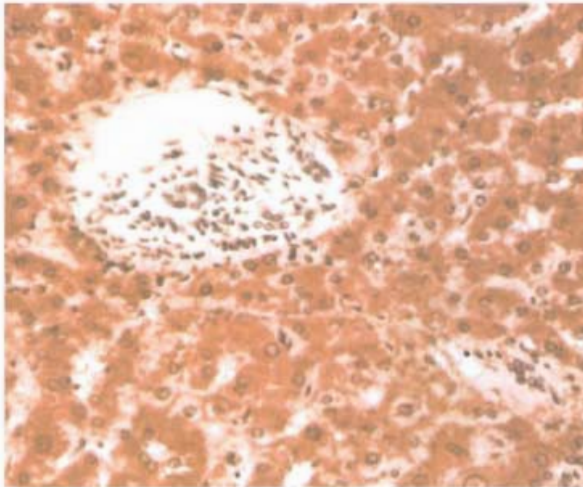
ركودة صفراوية خارج كبدية

لاحظ الصفة المميزة لها وهي وئمة المسافات البابية المتوسعة، يلاحظ تكاثر الأقدية الصفراوية حول هذه المسافات. إن تسرب الصفراء من القنيتان يترافق مع تنكس بلوني في الخلايا الكبدية وهو ما يسمى بالاحتشاءات الصفراوية



(الشكل: ٥-٥)

تنخر فصيص مركزي تالي للتسمم بالباراسيتامول: تتحرر مستقلبات سامة في الخلايا الكبدية تسبب تنخرا لمركز الفصيص



(الشكل: ٧-٥)

أحد أنواع خزن الغليكوجين - الكبد مقطع ملون بالكارمن يظهر الغليكوجين في سيتوبلاسما الظهارة الكبدية الأخذة للون الأحمر الزاهي

♦ خارج كبدية:
تنجم عن انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبدية وهي غالباً أمراض جراحية، وخاصة الأورام والحصىات. الشكل (٤-٥).

ت- تنخر الخلايا الكبدية

يمكن تمييز عدة نماذج من تموت الخلايا الكبدية، وكل منها يرتبط بمجموعة من الأسباب:

١- في العديد من الأمراض تنموت الخلايا الكبدية بعملية الموت المبرمج (APOPTOSIS) حيث تشكل الخلايا المتموتة بنى محبة للحامض تعرف باسم جسيمات كونسلمان.

٢- التنخر البقعي حيث تنموت خلايا بشكل متفرق في الفصيص الكبدية أو بشكل مجموعات صغيرة، وهو ما يشاهد في الالتهاب الفيروسي والتسممات.

٣- تموت الخلايا الكبدية المحدد بمناطق معينة، مثلا تنخر المنطقة المركزية للفصيص في التسمم بالباراسيتامول (الشكل ٥-٥) وتنخر المنطقة حول البابية في التسمم بالفوسفات.

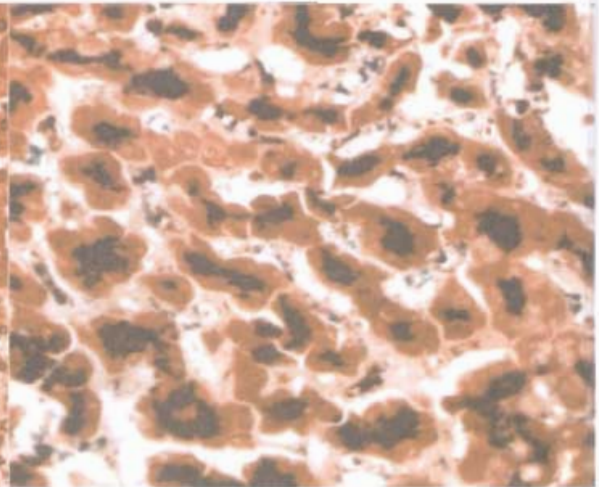
٤- التنخر الجسري وهو نموذج من التنخر الواسع الذي يشكل جسرا بين الأوردة المركزية أو بين المسافات البابية والأوردة المركزية.

٥- التنخر الكتلي: وفيه يشمل التنخر غالبية الخلايا الكبدية.

ث- أدواء الخزن الكبدية

- يعتبر الكبد موقعا رئيسيا لخزن بعض المواد المتراكمة في بعض الأمراض. من هذه الأمراض نذكر:

- ♦ داء الصباغ الدموي شكل (٥-٦). ♦ داء ويلسون.
- ♦ أدواء خزن الغليكوجين شكل (٥-٧).
- ♦ داء غاوشر وداء نيمان بيك.



(الشكل: ٦-٥)

داء الصباغ الدموي - الكبد ترسبات الصباغ الدموي (الملون بتفاعل بيراس) في جدر لشباه الجيوب الكبدية وخلايا كويفر والخلايا الظهارية

أمراض الكبد الوعائية

❖ فرط توتر وريد الباب

- متلازمة تنجم عن انسداد جريان الدم في الجهاز البابي، وهو ما يقود لارتفاع الضغط في الأوردة البابية وبالتالي ضغطاً راجعاً يؤدي لضخامة الطحال والجبين.
- إن ذلك يؤدي أيضاً إلى انفتاح دورانات جانبية مع الدوران الجهازى بشكل دوالي تتوضع إما أسفل المري أو حول السرة (رأس الميدوزا) أو حول القناة الشرجية (البواسير).
- إن أسباب فرط توتر وريد الباب يمكن تصنيفها كما يلي:

- ❖ أسباب قبل كبدية: خثرة وريد الباب.
- ❖ أسباب كبدية: تشمع الكبد.
- ❖ أسباب بعد كبدية: خثار الأوردة الكبدية أو الأجوف السفلي (متلازمة بودي كيارى).



(الشكل ٨-٥)
خثرة وريد الباب: وريد قباب مسنود بالخثرة

أمراض الكبد
والبنكرياس

❖ خثرة وريد الباب

- إن السبب الأهم لفرط توتر وريد الباب قبل الكبد هو خثرة وريد الباب حيث يحدث انسداد للأوردة البابية بفعل عوامل عديدة مؤهبة منها كثرة الحمر وإنتان الدم وفرط توتر وريد الباب بسبب التشمع الشكل (٥-٨).
- إن انسداد الفروع داخل الكبد يسبب مناطق من احتشاءات وريدية تظهر كمناطق محتقنة وهي تسمى بالاحتشاءات الحمراء لزان.

آفات الكبد الالتهابية

- مجموعة من الأمراض التي تسبب تبدلات التهابية في الكبد قد تكون حادة أو مزمنة. تتضمن الأشكال المختلفة لالتهاب الكبد:
- الأخماج الفيروسية وهي الأهم والأشيع.
- الكحول والسموم.
- أمراض المناعة الذاتية و التفاعلات المناعية.
- أيا يكن السبب في التهاب الكبد الحاد فالمظاهر السريرية والمخبرية والنسجية متشابهة:
- ❖ سريريا: وهن، غثيان، إقياء، يرقان.
- ❖ مخبرياً: ارتفاع ناقلات الأمين ALT , AST بسبب تنخر الخلايا الكبدية.
- ❖ نسيجياً: مظاهر مختلفة لتنخر الخلايا الكبدية.

أولاً - التهابات الكبد الفيروسية:

- مجموعة غير متجانسة من الفيروسات وتتبع لأنماط مختلفة من الفيروسات تشترك فيما بينها بإحداث التهاب بدئي في الكبد، وإن اختلفت طرق الانتقال والمظاهر السريرية والعواقب البعيدة.
- يمكن تمييز خمسة أنماط على الأقل من هذه الفيروسات، التي يمكن تصنيفها بحسب طرق العدوى:

❖ عدوى برازية - قموية: الفيروسات A, E

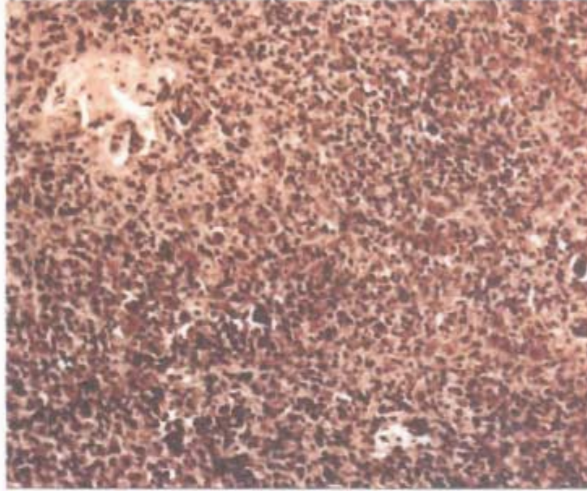
❖ عدوى عبر سوائل الجسم (الدم، المني...): الفيروسات D-C-B

- يمكن لهذه الفيروسات إحداث عدة أشكال للمرض تتراوح بين المرض اللاعراضي وحتى التهاب الكبد الصاعق.

أ- التهاب الكبد الفيروسي A

- التهاب الكبد الفيروسي A: وهو فيروس RNA، ينتقل بالطريق البرازي الفموي على شكل جائحات صغيرة، فترة الحضانة تقارب الـ ٤ أسابيع، ويتميز سريراً بحرارة ووهن ويرقان يستمر لأسبوعين.

- يمتاز المرض بالشفاء التام دون المرور إلى الإزمان مع تشكل مناعة دائمة، نادراً ما تستطب الخزعة نظراً لسهولة التشخيص وهي تظهر مظاهر شبيهة بالتهابات الكبد الحادة الأخرى. الشكل (٩-٥).



(الشكل: ٩-٥)

أ التهاب الكبد الانتاني

نخر كبدي حاد واسع يشمل عملياً كامل البارانشيم الكبدي، البنية الفصيصة للكبد انمحت تماماً ولكن خلايا كوبفر والمسافات fibrous سليمة، لاحظ فرشاة الالتهابية بوحيدات النوى والبالعات والمفاويات

ب- التهاب الكبد الفيروسي B

- فيروس من نوع DNA، ينتقل عبر سوائل الجسم: الدم، المنى، اللعاب، حيث يحتاج انتقاله للتماس الصميمي عبر الجلد والأغشية المخاطية، وهو من الأمراض المنتقلة جنسياً، كما يمكن انتقاله عبر الإبر الملوثة، وكذلك من الحامل إلى وليدها.

- يمتاز المرض عن الفيروس A بمروره إلى الطور المزمن في ١٠٪ من الحالات مع إمكانية تطور تشمع الكبد بنسبة ١ - ٣٪ وتطور سرطان الخلية الكبدية.

- يحمل الولدان المصابون بالتهاب الكبد B نسبة تحول عالية جداً نحو الإزمان بسبب ضعف الاستجابة المناعية.

- على المستوى الجزيئي يمكن تمييز عدة وحدات من الفيروس وهي ذات أهمية تشخيصية: الشكل (١٠-٥).

❖ الغلاف الخارجي وهو يحوي المستضد السطحي HBS-Ag.

❖ اللب وهو يحوي المستضدين HBcAg و HBeAg بالإضافة لـ DNA الفيروس والـ DNA بوليمراز.

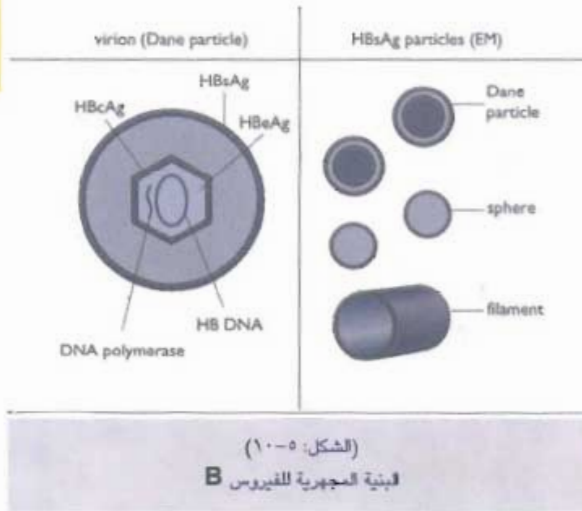
إن تحري هذه المستضدات وأضدادها في المصل يحمل أهمية سريرية كبيرة.

ج- التهاب الكبد الفيروسي C

- مرض بات يكتسب أهمية كبيرة نظراً لعدم إمكانية الوقاية منه باللقاح (وهو موجود للفيروس B) ونسبة الإزمان عالية فيه.

- هذا الفيروس هو فيروس RNA، وطريقة العدوى شبيهة بالفيروس B وكثيراً ما تحدث العدوى دون سبب ظاهر، هذا الفيروس كان يعرف سابقاً بالفيروس NON A - NON B

- حضانة الفيروس تصل إلى شهرين يليها الطور الحاد الذي يتحول إلى الإزمان في نصف الحالات مع خطر تطور سرطان خلية كبدية.



(الشكل: ١٠-٥)

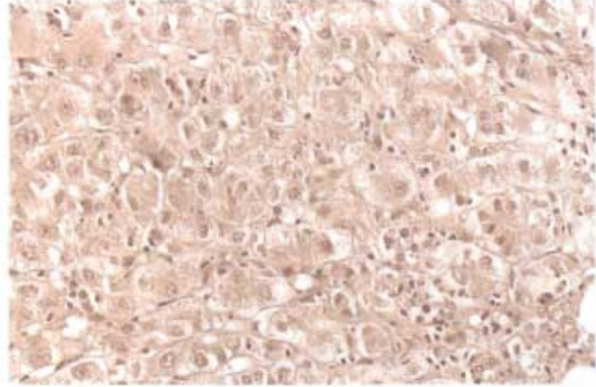
بنية المجهرية للفيروس B

د- التهاب الكبد الفيروسي D

- الفيروس D هو فيروس RNA و يمتاز بكونه فيروساً غير كامل ويحتاج لوجود الفيروس B لكي يتكاثر، حيث يؤدي الخمج به إلى زيادة نسبة الإلزامان وتطور التهاب الكبد الصاعق.

هـ- التهاب الكبد الفيروسي E

- وهو شبيه سريرياً بالفيروس A، ولا يحمل خطر الإلزامان، ولكن الإصابة به عند الحوامل خطيرة وقد تسبب التهاباً صاعقاً في الكبد.



(الشكل: ١١-٥)

التهاب الكبد الحاد: الخلايا متوتمة وفجوية (تتكس بالونتي) مع بؤر تنخر للخلايا كبدية خامسة مركز قفصيصات، الخلايا الميتة تشكل جسيمات كونسليمان المحبة للحامض

- المظاهر النسيجية لالتهابات الكبد الحادة:
- المظاهر النسيجية لالتهابات الكبد الحادة متشابهة أياً كان الفيروس المسبب (الشكل ١١-٥) وهي:

- وذمة الخلايا الكبدية وموتها المبرمج Apoptosis والتي تشكل جسيمات كونسليمان.
- ارتشاح بالمفاويات وتنخر الخلايا الكبدية
- ازدياد عدد اللمفاويات في المسافات البابية

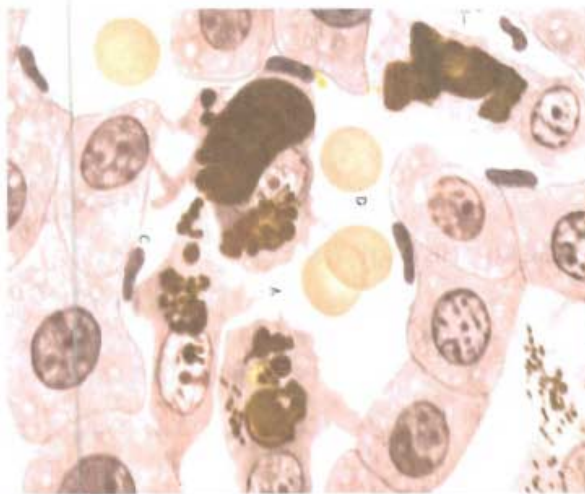
- قد تشاهد أحياناً نخرات جسرية بين الأوردة المركزية، وفي حالات الالتهاب الصاعق يشمل النخر معظم الخلايا الكبدية.

ثانياً - التهابات الكبد غير الفيروسية

أمراض الكبد والبنكرياس

أ. الأخماج الطفيلية

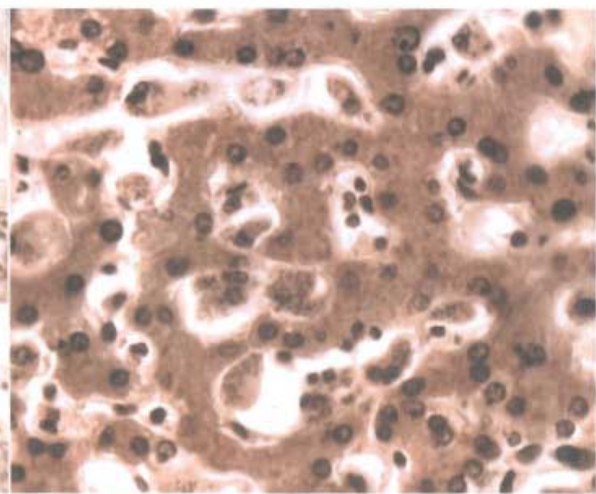
- العديد من الأولي والديدان تصيب الكبد وهي تسبب مشاكل جديدة في الأشكال ١٢-٥ وحتى ١٧-٥ أمثلة عن أهم هذه الأخماج.



(الشكل: ١٣-٥)

المالاريا - الكبد
Malaria

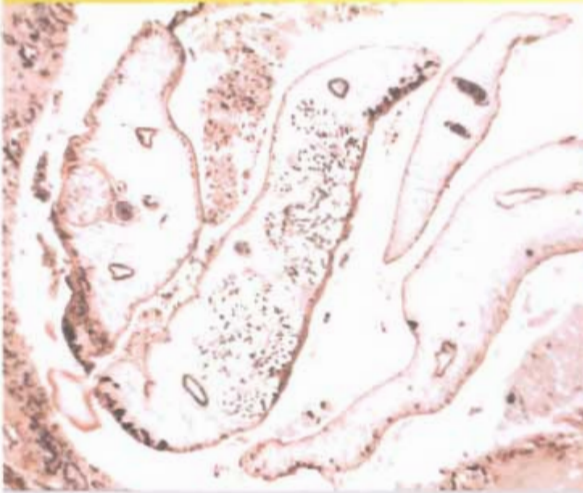
خلايا كويرلر المحنقنة تلبم الصباغ الملاريا في أشباه الجيوب الكبدية. حبيبات الصباغ تتراص في كتل كبيرة غير منتظمة



(الشكل: ١٢-٥)

داء الليشمانيا الحشوي - الكبد
Visceral leishmaniasis

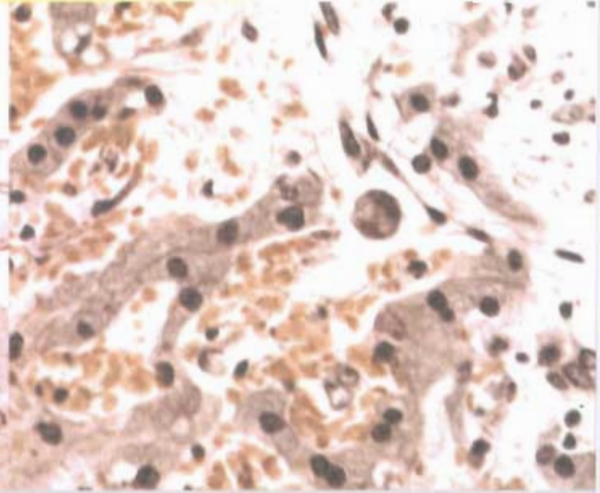
أشياء الجيوب الكبدية المتوسعة مع توذم في خلايا كويرلر الحاوية على الطفيليات المبلعمة، بعض الخلايا الكبدية تعاني ضموراً انضغاطياً



(الشكل: ١٥-٥)

Clonorchiasis داء الوشيفة الكبدية الآسيوية

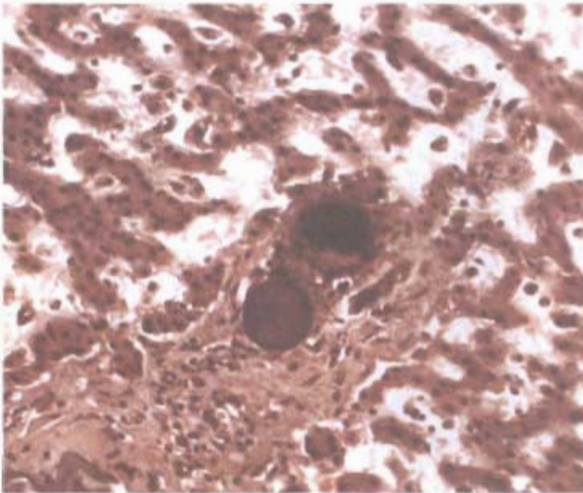
جسم المتوارفة الكبدية ضمن قناة صفراوية متوسعة، يلاحظ انضغاط الخلايا الكبدية بالتليف حول البابي. لاحظ البويضة في جسم الطفيلي



(الشكل: ١٤-٥)

Amebic abscess خراجات زحارية - كبد

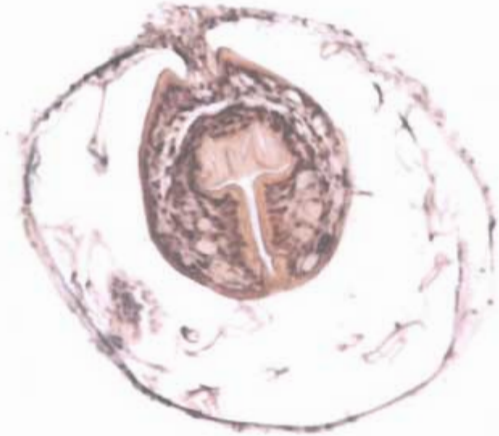
جدار الخراجة الزحارية المتشكل بنسج ضام رخو ونمي، المتحولات الحالة للنسج في الشكل الأتروفي تشاهد في مركز الصورة



(الشكل: ١٧-٥)

Schistosomiasis داء المنشقات - كبد

بويضة المنشقة اليابانية المتكلسة ضمن منطقة تليف بابي، لاحظ انضغاط الخلايا الكبدية بالتليف الحاصل



(الشكل: ١٦-٥)

داء المشوكات - كبد

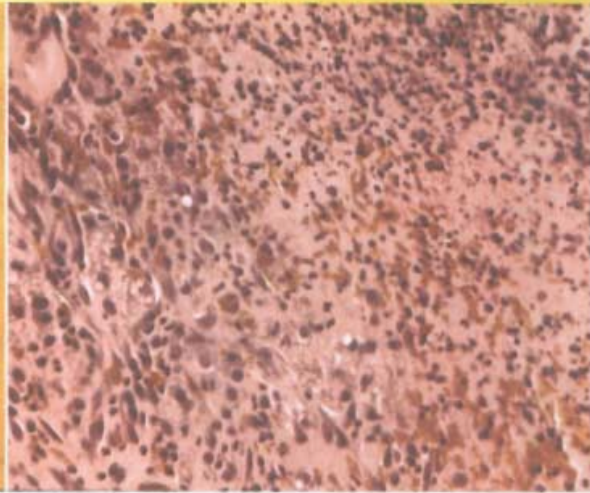
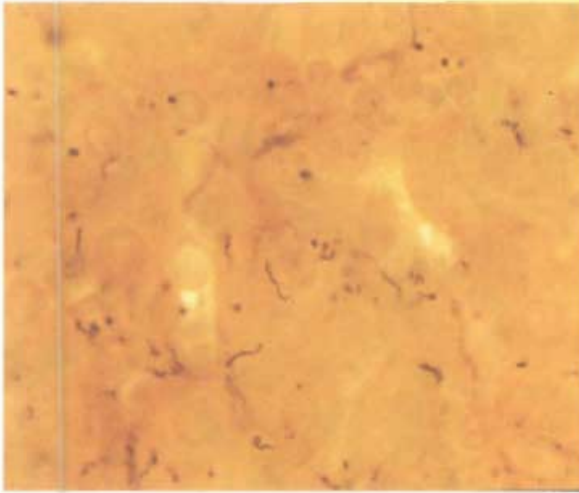
Echinococcosis

الكيسة البنت للمشوكة الحبيبية ذات المحجم المنغلق والأشواك

أمراض الكبد
والبنكرياس

ii. الأحماج الجرثومية للكبد

- تصل الجراثيم إلى الكبد بعدة طرق:
- ❖ الانتشار الصاعد من الطرق الصفراوية، وهو ما يؤهب له بالانسداد الصفراوي.
- ❖ طريق وريد الباب من بؤرة إنتانية في البطن (التهاب زائدة..).
- ❖ تجرثم الدم.
- أخطر اختلاطات الأحماج الجرثومية هو تشكل خراجة الكبد ذات نسبة الوفيات العالية (الشكل-١٨-٥).
- متعضيات أخرى هي البريميات مسؤولة عن ما يسمى بداء ويل وهو يتميز بيرقان وطفح حفريري مع قصور كلوي (الشكل-١٩-٥).
- يمكن للإفرنجي والسل أن يصيبا الكبد (الشكل-٢٠-٥).
- كذلك يصاب الكبد في سياق الحمى المالطية والحمى التيفية (الشكل-٢١-٥) و(الشكل-٢٢-٥).



(الشكل: ١٩-٥)

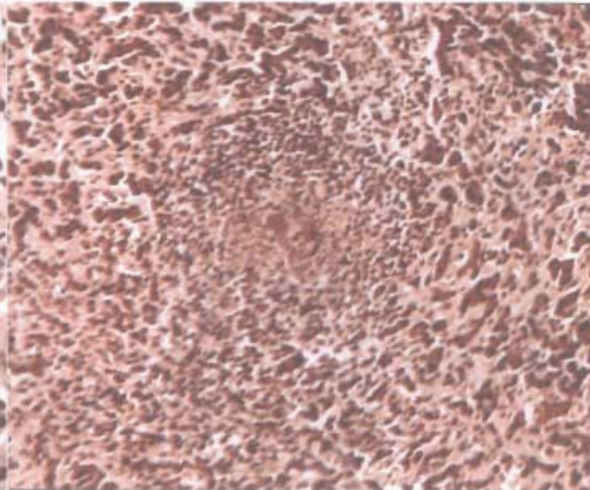
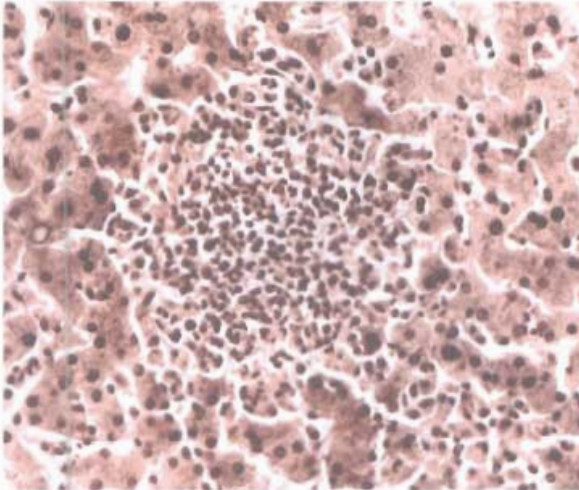
Leptospirosis داء البريميات - الكبد

البريمية الرقيقة ملونة بطريقة ليغانديني، وهي تقيس ١٠ ميكرون وذات عدة الحنايات ونهالية شصية

(الشكل: ١٨-٥)

خراجات تيمية - الكبد حافة الخراجة الفيحية،

لاحظ النزف والكريات البيض وتكاثر الشعيرات الذي يحمل محل البارانتشيم الكبدي المتنخر



(الشكل: ٢١-٥)

إصابة بالحمى التيفية في الكبد

توأم غيمي للخلايا الكبدية مع بعض الأشكال التنكسية ثنائية القوى في مركز الشكل حبيبيوم بؤري نمونجي مع بالعات تيفية نمونجية، هذا الحبيبيوم هو استجابة الخلايا الشبكية البطانية للعصيات التيفية

(الشكل: ٢٠-٥)

لسل البطني - الكبد

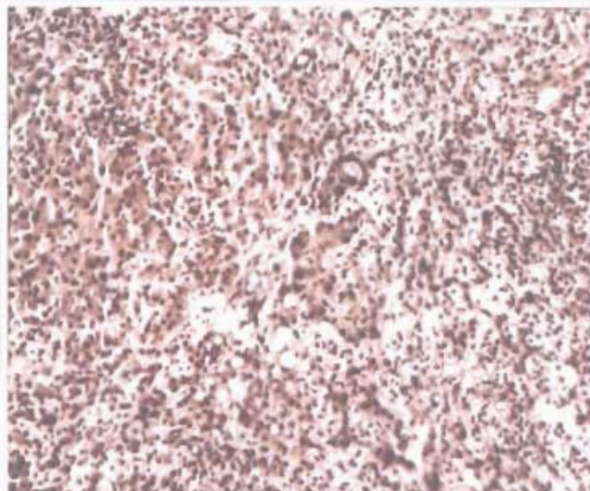
Miliary tuberculosis

عقيدة درنية نخذية في الكبد، لاحظ بدء تشكل النخر الجبني في المركز ونخر الخلايا الكبدية الملاصقة

(الشكل: ٢٢-٥)

إصابة بالحمى المالطية في الكبد

تبتلع البروسيلات الغازية من قبل البالعات حيث يمكنها أن تبقى بدائلها حية، وتتوضع في الجهاز الشبكي البطاني للكبد على شكل بؤر حيث يرتكس الجسم بتشكيل حبيبيومات تتكلف من خلايا نظيرة بشرية وخلايا عملاقة ولمفاويات وبلاسميات، وعادة ما تتنقب هذه الحبيبيومات وتتليف أو تتكلس



أمراض الكبد
والبنكرياس

ثالثاً - آفات الكبد الالتهابية المزمنة

- إن مفهوم التهاب الكبد المزمن يدل على التهاب في الكبد يستمر أكثر من ستة أشهر، وإن أخطر العقابيل بعيدة الأمد هي تشمع الكبد وتليفه.

أ- الأسباب:

العديد من الأمراض التي تتميز بأذية كبدية متروية عبر فترة طويلة من الزمن يمكن جمعها باسم أمراض الكبد المزمنة المخربة. وأهم هذه الأمراض موضح في الجدول:

أخماج فيروسية:	التهاب الكبد الفيروسي، C
أمراض مناعية ذاتية	التهاب الكبد الفيروسي، B التهاب الكبد المناعي الذاتي التشمع الصفراوي البديهي
أمراض استقلابية	الكحولية داء ويلسون داء الصباغ الدموي أدواء خزن الغليكوجين
أسباب سمية ودوائية	ميتوتركسات، إيزونيازيد...

جدول: أسباب التهاب الكبد المزمن

ب- النماذج المرضية:

يمكن تمييز ثلاثة نماذج من التهاب الكبد المزمن، كل منها يحمل خطراً مختلفاً لتطور تشمع الكبد:

- التهاب الكبد المزمن الفعال: تكون التبدلات الالتهابية مترافقة مع تنخر الخلايا الكبدية مما يحمل خطراً عالياً لتطور التشمع (الشكل ٥-٢٣)
- التهاب الكبد المزمن المستمر: يكون الالتهاب محدداً في المسافات البابية دون تنخر الخلايا الكبدية وهو قليلاً ما يتطور نحو التشمع ولكن من الممكن أن يتحول إلى الشكل الفعال (الشكل ٥-٢٤).
- التهاب الكبد المزمن الفصيصي: يترافق مع التهاب المسافات البابية والتهاب يقعي في البرانشيم الكبدي، وهو غالباً يترافق مع التهاب الكبد B.

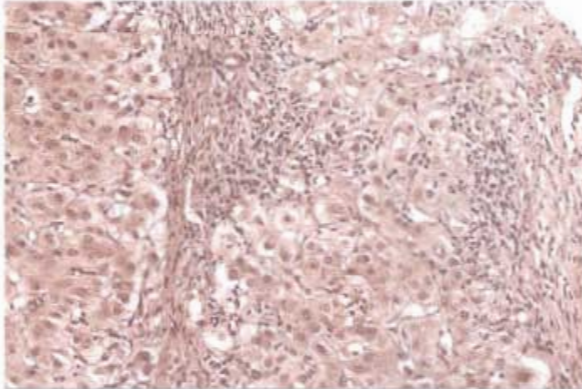
ج- التهاب الكبد الفيروسي المزمن

إن نسبة من المصابين بالتهاب الكبد الفيروسي تسير نحو الإزمان حيث لا تعود وظائف الكبد إلى مستواه الطبيعي، وهو ما يمكن تأكيده بخزعة الكبد التي تظهر أحد نماذج الالتهاب المزمن السابقة.

(الشكل: ٥-٢٤)

التهاب الكبد المزمن المستمر

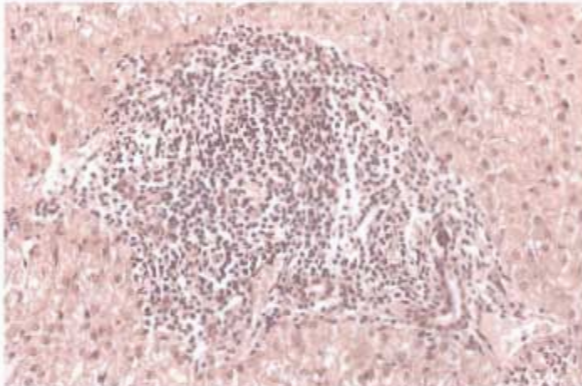
رشاحة لمفاوية في المسافات البابية دون تنخر الخلايا الكبدية

أمراض الكبد
والبنكرياس

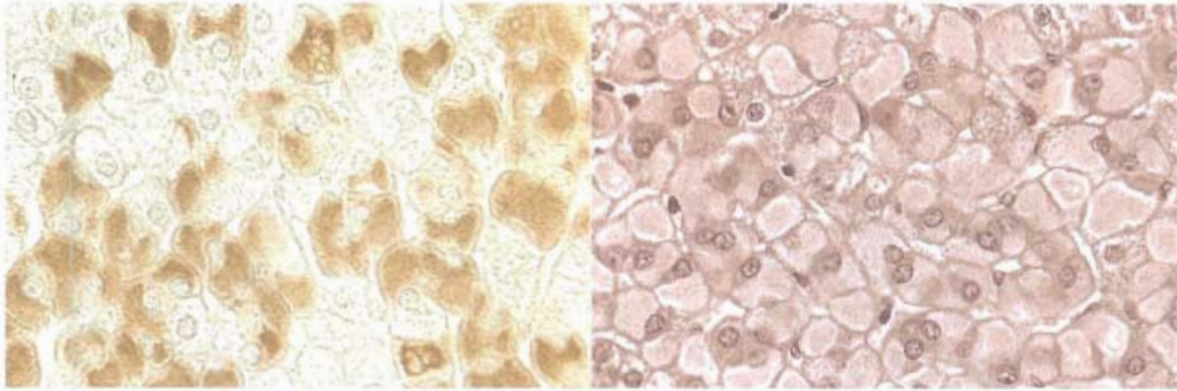
(الشكل: ٥-٢٣)

التهاب الكبد المزمن الفعال

رشاحة التهابية لمفاوية في المسافات البابية ترتشح في البرانشيم المجاور. يترقى تنخر للخلايا الكبدية في السطح المواجه للنسيج الضام في المسافات البابية. يترقى التشمع مع الزمن ويشكل جسوراً ليفية بين المسافات البابية



في التهاب الكبد الباثي المزمن تصبح خلايا الكبد ذات مظهر مميز يدعى بمظهر الزجاج المغشى. (الشكل ٥ - ٢٥ أ + ب). وفي هذه الحالة يجب تقييم الـ **HBEAg** وأضداد الـ **HBEAg** للتنبؤ بخطر حدوث التشمع فإيجابية **HBEAg** تنذر بالتحول إلى الشكل المزمن الفعال وتوجب المعالجة بالإنترفيرون.



(الشكل: ٥-٢٥-ب)
التلون المناعي باستخدام أضداد **HBSAg**
حيث تظهر الخلايا المصابة بلون بني

(الشكل: ٥-٢٥-أ)
خلايا الزجاج المغشى المميزة لالتهاب الكبد المزمن **B** حيث تراكم الخلايا الكبدية
المستضد السطحي **HBSAg** في الهيولى

د- التهاب الكبد المناعي الذاتي المزمن

مرض يصيب النساء بين عمر ٢٠ - ٤٠ سنة، وهو يترافق مع فرط غلوبولين الدم وأضداد ذاتية في المصل مع مظاهر لأمراض مناعية ذاتية مثل التهاب الدرق والمفاصل وداء جوغرّن.

الإمراضية مجهولة ولم يمكن تحديد الآلية المناعية بدقة رغم وجود أضداد العضلات الملس في ٦٠٪ من الحالات وأضداد النوى في ٤٠٪ من الحالات ولكن يعتقد أن سمية خلوية متواسطة بالخلايا اللمفاوية **T** توجه ضد مستضدات ذاتية في الخلايا الكبدية.

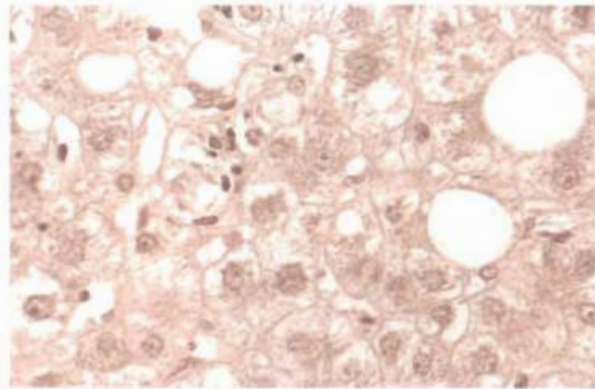
سير المرض ناكس ومتقطع وقد يتطور نحو التشمع.

هـ- التهاب الكبد الكحولي

إدمان الكحول هو السبب الأول لأمراض الكبد في العالم الغربي وتكون النساء أكثر تأهباً للإصابة، إن أذية الخلايا الكبدية متعلقة بكمية الكحول حيث تمود السمية إلى استقلاب الكحول الذي يحرر مستقبلات الأسيت أدهيد السامة.

إن الكحول قد يسبب عدة أشكال للمرض الكبدية منها تشحم الكبد (وهو عكوس بإيقاف الكحول) والتهاب الكبد الحاد التالي لتناول كميات كبيرة من الكحول وهو شبيه بالتهاب الكبد الفيروسي الحاد.

أما التهاب الكبد الكحولي المزمن فهو يتلو عادة نوبات متعددة من الالتهاب الحاد وهو يسير نحو التشمع الكبدية (الشكل ٥-٢٦).



(الشكل: ٥-٢٦)

التهاب الكبد الكحولي: تلاحظ تبدلات شحمية مع نخر بؤري لخلايا الكبد ورساحة بالعدلات قرب الخلايا الميتة. لاحظ ما يسمى بجسيمات مالوري وهي في بعض الخلايا الكبدية، وهي مؤلفة من خيوط السيروتوكيراتين الوسيطة مع الليوبكتين والكريستلين **B**

و- التهاب الكبد دوائي المنشأ

ز- إن الكبد هو أحد أهم مواقع الأذية السمية الدوائية حيث لا بد من أخذ قصة دوائية مفصلة لكل مريض كبدي

ح- إن الأدوية السامة للكبد يمكن تقسيمها ضمن مجموعتين:

- ❖ نمط ذو سمية مباشرة للخلايا الكبدية ويعتمد الجرعة
- ❖ نمط سام تالي غير مباشر مرتبط بفرط التحسس وهو يصيب جزءاً قليلاً من متناولي الدواء بسبب استعداد ذاتي للإصابة.

ط- يوضح الجدول الأشكال الإراضية المختلفة الناجمة عن السمية الدوائية:

جدول: أنماط الأذية الكبدية الناجمة عن الأدوية

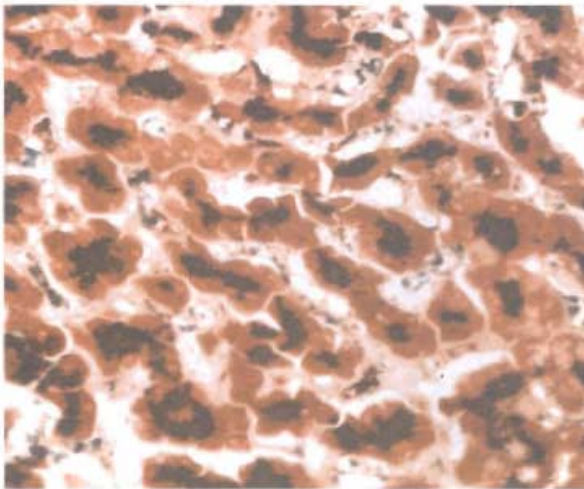
النمط	الدواء
التشمع	الميتوثرينات ، تتراسكلين ، الثالبيروت
التهاب الكبد الحاد	أيزونيازيد ، الهالوثان
التهاب الكبد المزمن	أيزونيازيد ، متيل دوبا
الركودة الصفراوية	الستيروئيدات ، كلوربروفازين
حبيبيومات كبدية	السلفا ، ألويرينول
أورام الكبد	مانعات الحمل (أدنومات) الستيروئيدات البائية (سرطانات)
التنخر الحاد	الباراسيتامول

أمراض الكبد الاستقلابية

أمراض الكبد
والبنكرياس

(a) الهيماكروماتوز (داء الصباغ الدموي):

مرض ناجم عن تراكم مفرط للحديد مما يسبب أذية مزمنة لخلايا الكبد إضافة لأعضاء أخرى. يمكن تمييز نمطين أساسيين من المرض:



(الشكل: ٥-٢٧)

داء الصباغ الدموي - الكبد

ترسبات الصباغ الدموي (الملون بتفاعل بيرلس) في جدر أشباه الجيوب الكبدية وخلايا كوففر والخلايا الظهارية

- الهيماكروماتوز البدئي: وهو يورث كصفة جسمية مقهورة حيث يحصل فرط امتصاص الحديد من الأمعاء، المورثة المسؤولة موجودة على الصبغي ٦.
- ❖ يتراكم الحديد على شكل هيموسدرين في الكبد والبنكرياس والنخامة والقلب والجلد.
- ❖ ويؤدي تراكم الحديد في الكبد إلى تموت الخلايا الكبدية بسبب تحرر الجذور الحرة مما يقود للتشمع.
- ❖ يؤدي المرض أيضا إلى الداء السكري وقصور القلب والنخامة.
- ❖ يشخص المرض بارتفاع نسبة إشباع الترانسفيرين في الدم مع ارتفاع الفيريتين ويؤكد عبر الخزعة.
- الهيماكروماتوز الثانوي: وهو غالبا تال لنقل الدم المتكرر عند المصابين بفاقات الدم خاصة الثلاسيمة.

(b) داء ويلسون:

وهو مرض نادر يورث كصفة جسمية مقهورة ويتميز باضطراب في استقلاب النحاس الذي يتراكم في الكبد والدماغ، إن العيب الوراثي يتمثل في طفرة في مورثة الأتيان ناقل النحاس.

لقد تبين أن الآلية في تطور المرض تعود إلى فشل الكبد في إفراز معتد النحاس - سيرلوبيلاسمين إلى المصل مما يسبب تراكمه في الخلايا الكبدية، إن انخفاض السيرلوبيلاسمين (وهو البروتين الرابط للنحاس) يدل على التشخيص كما يؤكد بإظهار النحاس في خزعة الكبد الملونة بطرق خاصة.

يؤدي تراكم النحاس في الكبد إلى التهاب كبد مزمن وتشمع الكبد، بينما يؤدي تراكمه في الدماغ عادة إلى اضطرابات نفسية وحركية. كذلك يتراكم النحاس في القرنية مسبباً ما يعرف باسم حلقة كايترز-فليشر (الشكل ٥-٢٨).



(الشكل: ٥-٢٨)

حلقة كايترز فليشر

(c) عوز ألفا ١ أنتي تريبسين

سبب هام لالتهاب الكبد المزمن، كما أنه مسؤول عن تطور أحد أشكال النفاخ الرئوي.

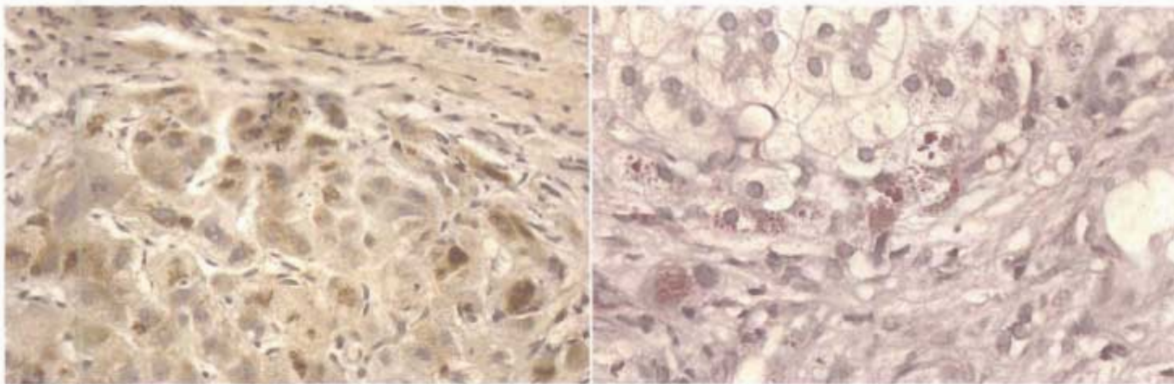
إن الأشخاص المصابين بفشلون في إفراز الأنتي تريبسين - ألفا ١ وهو مثبط للبروتياز.

مورثياً يمكن تمييز نمطين للمرض، فالمورثة الطبيعية يرمز لها بـ **PiMM** أما النمط **PiZM** فهو نمط متخالف الأمشاج وهو يحمل بعض الخطورة لتطور النفاخ الرئوي خاصة عند المدخنين، أما النمط **PiZZ** فهو يحمل خطراً أكيداً لتطور النفاخ والداء الكبدي (Z ترمز لمورثة معيبة).

قد يتظاهر المرض عند الرضع على شكل التهاب كبد، وهو ما ليس بالأمر المحتم، فقد يتظاهر المرض بعد البلوغ على شكل اضطراب وظائف الكبد أو التشمع.

المظاهر النسيجية في الكبد موضحة في الشكل (٥ - ٢٩ أ + ب).

أمراض الكبد
والبنكرياس



(الشكل: ٥-٢٩-ب)

تلوين البيروكسيداز المناعي
يظهر أنتي تريبسين ألفا ١ في الخلايا باستعمال
أضداد أنتي تريبسين ألفا ١

(الشكل: ٥-٢٩-أ)

عوز ألفا ١ أنتي تريبسين - الكبد
PAS تظهر تراكم أنتي تريبسين ألفا ١ في الخلايا الكبدية
على شكل كريات

تشمع الكبد

❖ التعريف:

إن استبدال البنية الهندسية الطبيعية للكبد بمقيدات من الخلايا المتجددة الكبدية المفصولة بنسيج ليفي هو ما يطلق عليه بتشمع الكبد.

❖ الأمراض:

تشمع الكبد هو حالة غير قابلة للتراجع وهو يعتبر مرحلة نهائية للعديد من الأمراض، فهو يتلو حالة مخربة مزمنة للخلايا الكبدية مع استجابة التهابية مزمنة محرضة للتليف ومن ثم عودة تجدد الخلايا الكبدية على شكل عقيدات. إن التليف ينجم عن عوامل النمو التي تحررها الخلايا الالتهابية وخلايا كويفر (البالعات في الكبد)، حيث تكون الخلايا شبيهة بصانعات الليب العظمية وهي مشتتة من خلايا إيتو المخزنة للشحم مسؤولة عن إفراز الكولاجين. أما عقيدات التجدد فهي تتشكل ضمن إطار القدرة الطبيعية للخلايا الكبدية على الانقسام والتجدد استجابة للأذية

❖ الأسباب:

إن الأسباب المؤدية إلى تشمع الكبد ملخصة في الجدول التالي:

شائعة:	الداء الكبدى الكحولى
	مجهول السبب
	التهاب الكبد المزمن الفيروسي B , C
أقل شيوعاً:	التهاب الكبد المناعى الذاتى، التشمع الصفراوى البدئى الانسداد الصفراوى المزمن
	الداء الليفي الكيسي
نادر ولكن يمكن علاجه:	داء السباغ الدموي
	داء ويلسون
نادر جداً:	الثالاثوزيميا
	عوز ألفا ١ أنتي تريبسين

جدول: أسباب تشمع الكبد

عيانياً: يمكن تمييز شكلين من تشمع الكبد: (الشكل ٥-٢٠):

- كبير العقيدات، عقيدات أكبر من ٢ ملم وحتى ٢ سم.

- صغير العقيدات، عقيدات صغيرة لا تتجاوز ٢ ملم.



(الشكل: ٥-٢٠-ب)

تشمع كبد سطح القطع: لاحظ عقيدات لتجدد والنسيج الليفي



(الشكل: ٥-٢٠-أ)

تشمع الكبد مظهر عياني للكبد المتشمع

❖ المظاهر النسيجية:

وهي موضحة في الشكل (٢١-٥) (٢١-٥).

❖ التشمع الصفراوي البدئي:

مرض يتميز بتخرب مزمن للأقنية الصفراوية داخل الكبد، وهو يشاهد أكثر عند النساء وهو سبب هام لتشمع الكبد عند النساء غير الكحوليات بعد عمر الخمسين.

يمتاز المرض بتطور بطيء حيث يشكو المرضى في البدء من حكة مع فرط بيلوربين الدم بسبب تخرب الأقنية الصفراوية، بينما يحتاج تطور التشمع إلى عدة سنوات.

مغبرياً يلاحظ ارتفاع كبير في الفوسفاتاز القلوية (وهو مشعر لاضطرابات الأقنية الصفراوية) مع وظائف كبدية طبيعية غالباً أو مرتفعة قليلاً وارتفاع في البيلوربين، والأهم: إيجابية أضداد المتقدرات وارتفاع IgM المصل. إن الأمراض لا تزال غير معروفة بدقة رغم الظواهر المناعية.

تفيد خزعة الكبد في تقييم تطور المرض، حيث يشاهد في المراحل الباكرة انسداد في الأقنية الصفراوية مع تشكل حبيبات صغيرة كما يشاهد ارتشاح لمفاوي في المسافات البابية وتخر للخلايا الكبدية المجاورة.

مع تقدم المرض يلاحظ التليف وتكاثر الأقنية الصفراوية الصغيرة.

المرحلة النهائية للمرض هي تشمع الكبد.

❖ التهاب الطرق الصفراوية المصلب PSC

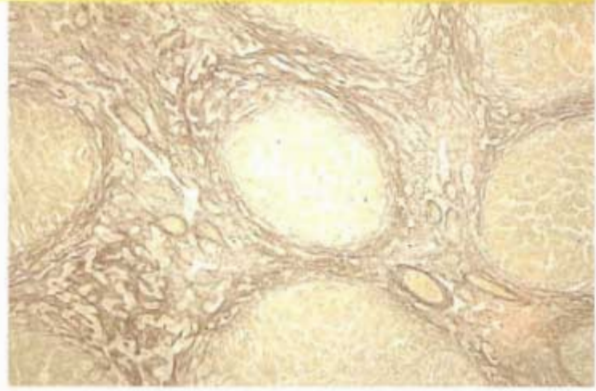
مرض مجهول السبب يسبب يرقاناً انسدادياً مترقياً، ويمتاز بالتهاب مزمن وتليف في الأقنية الصفراوية.

هذا المرض يصيب الذكور الشبان أكثر وقد لوحظ ترافقه مع الداء المعوي الالتهابي وخاصة التهاب الكولون التقرحي. يلاحظ في المرض غياب المظاهر المناعية المشاهدة في التشمع الصفراوي البدئي.

المرض يشمل كلا الأقنية داخل وخارج الكبد، وهو ما يمكن إثباته باستخدام التصوير الراجع للأقنية الصفراوية

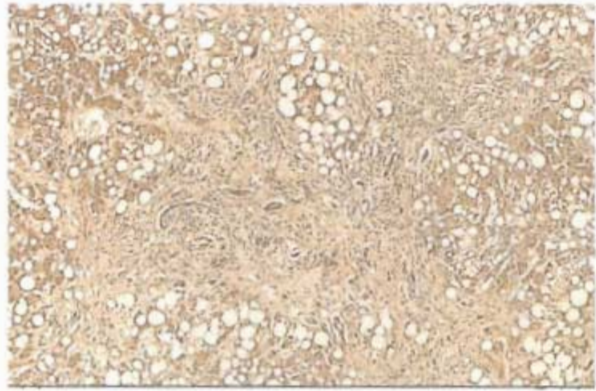
ERCP

نسيجياً يلاحظ التهاب وتليف متراكم حول الأقنية الصفراوية المتوسطة مع استبدال الأقنية الصفراوية الصغيرة في المسافات البابية بنديبات كولايجينية (الشكل ٢٣-٥).



(الشكل: ٢١-٥)

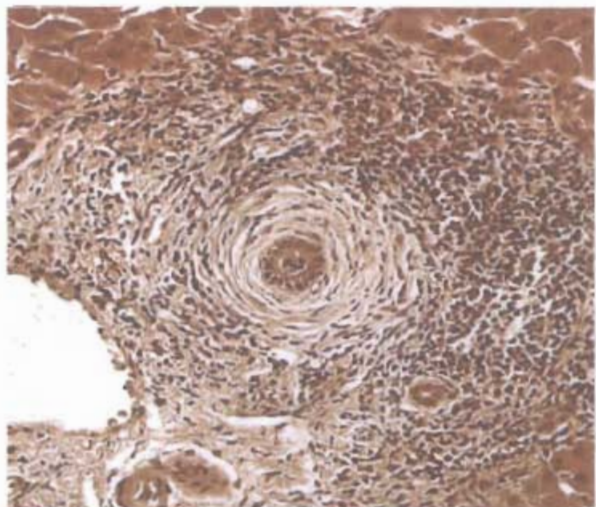
تلاحظ عقيدات الخلايا الكبدية المملوثة بالأسفر في هذا التحضير، وهي تنفصل عن بعضها بحزم من نسيج كولايجين (أحمر) الأقنية الصفراوية والأوعية البابية تشاهد ضمن الحولجز الليفية، يلاحظ وجود وريد مركزي في بعض العقيدات وعدم وجوده في أخرى، هذه البنية الوعائية المشوشة تؤدي إلى فرط تورر وريد الباب



(الشكل: ٢٢-٥)

تشمع الكبد التالي لتناول الكحول وهو يمتاز بتشمع الخلايا الكبدية

أمراض الكبد
والبنكرياس

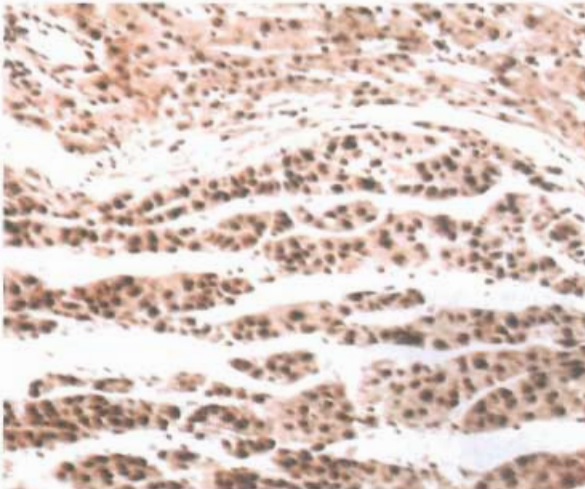


(الشكل: ٢٣-٥)

التهاب الطرق الصفراوية المصلب: لاحظ إحاطة الأقنية الكبدية بتليف متراكم مع علامات الإلتهاب المزمن



(الشكل: ٢٤-٥)
كبد مصطب ينقلل ورمية عديدة المنشأ من سرطان الثدي.



(الشكل: ٢٥-٥)
سرطان الخلايا الكبدية
حبال من خلايا الكبدية الخبيثة، الكثير منها ذو نواة كبيرة مفرطة الكروماتين وبعضها ذو نواة طبيعية المظهر إن الخلايا تميل للانتظام في حبال شبيهة بتلك التي تشكلها الخلايا الطبيعية أعلى الصورة



(الشكل: ٢٦-٥)
سرطان الطرق الصفراوية
تكثر أقتية صفراوية عملاقة لا نمونجية ذات خلايا اسطوانية مفرطة كروماتين النوى. تلاحظ خلايا ورمية ضمن النسيج الليفى

أورام الكبد

❖ الأورام الانتقالية:

تعتبر الأورام الانتقالية إلى الكبد أشيع الخباثات فيه، حيث يحدث الانتقال عبر الجريان الدموي سواء وريد الباب في حالة خباثات السبيل الهضمي، أو الشريان الكبدي للأورام الأخرى من الرئة والثدي والمعدة والعظام.

أيضا أورام الجهاز اللمفاوي - الشبكي البطاني تصيب الكبد كاللمفومات والايبضاضات.

الكبد المصاب بالنقائل الورمية يبدو متضخماً معقداً. (الشكل ٢٤-٥).

❖ سرطان الخلية الكبدية HCC:

أهم العوامل المؤهبة لتطور سرطان الخلية الكبدية البدئي هو تشمع الكبد (بغض النظر عن سببه) والتهاب الكبد B المزمن، وبعض الذيفانات الفطرية الملوثة للطعام كالرشاشيات الصفراء في بعض البلدان الاستوائية.

من العلامات المخبرية المميزة هو ارتفاع ألفا فيتو بروتين المصل في بعض الحالات.

المظاهر النسيجية موضحة في الشكل (٢٥-٥).

❖ سرطان الطرق الصفراوية:

أورام تنشأ من ظهارة الأقتية الصفراوية داخل الكبد. ويؤهب لها الأمراض الالتهابية المزمنة للشجرة الصفراوية وخاصة التهاب الطرق الصفراوية المصلب. (الشكل ٢٦-٥). هذه الأورام سيئة الإنذار للغاية.

❖ الأورام السليمة في الكبد:

العديد من هذه الأورام هي أورام عابية أكثر منها أورام حقيقية، أشيع هذه الأورام:

- الأورام الغدية السليمة: وهي أورام حقيقية على شكل عقيدات محددة بوضوح قد يصل حجمها حتى ٢٠ سم، يلاحظ حدوثها عند النساء متناولات مانعات الحمل الضموية. نسيجياً يلاحظ تشابه مع النسيج الكبدي الطبيعي دون وجود بنى بائية.
- الأورام الغدية للأقتية الصفراوية: وهي شائعة وهي أورام عابية وتتألف من أقتية صفراوية شاذة ضمن لحمه ضامة.
- الأورام الوعائية: شائعة وتظهر كأفات قاتمة تحت المحفظة وهي مؤلفة من أقتية وعائية ضمن لحمه ضامة.

ثانياً - أمراض المرارة والطرق الصفراوية خارج الكبد

❖ الحصيات المرارية:

الحصيات في المرارة والطرق الصفراوية هي أشيع الآفات في الشجرة الصفراوية، وهي عادة ما تتألف من نسب متفاوتة من الكولسترول و أملاح الكلس (فوسفات، كاربونات) والبيلوورين (بيلوورينات الكالسيوم).

يمكن تمييز نمطين من الحصيات حسب المكون ذي النسبة العظمى:

حصيات الكولسترول (وهي الأشيع) الشكل (٥-٢٧).

والحصيات البيلوورينية (السوداء أو الصبغية) الشكل (٥-٢٨).

■ **حصيات الكولسترول:** وهي تشيع عند النساء وغالباً لاعرضية، تتشكل هذه الحصيات عندما تشبع الصفراء بالكولسترول وبالتالي تصبح كمية الأملاح الصفراوية غير كافية لإبقاء الكولسترول في شكله المنحل. وعوامل الخلوة الأساسية تشمل:

+ نقص الحموض الصفراوية في الصفراء بسبب الأستروجين أو سوء امتصاص الأملاح الصفراوية (داء كرون، الداء الليفي الكيسي).

+ ارتفاع كوليسترول الصفراء بسبب البدانة وعند الإناث.

■ **الحصيات البيلوورينية (السوداء):** وهي مؤلفة بشكل خاص من بيلوورينات الكالسيوم مع نسب قليلة من المكونات الأخرى.

تتشكل هذه الحصيات عند ازدياد إفراز الكبد للبيلوورين وذلك عند المرضى المصابين بأفات الدم الانحلالية (فقر الدم كروي الخلايا)، كذلك تشاهد عند المصابين بتشمع الكبد واستئصال اللفائقي بألية مجهولة.

❖ الداء الكولسترولي في المرارة:

يحدث عندما ترتفع المنطقة تحت المخاطية تحت البالعات المحملة بالكولسترول (الشكل ٥-٢٩).

هذه الحالة تترافق مع تطور حصيات الكولسترول، ومؤهباتها هي الحالات التي تنقص فيها حلوية الكولسترول في الصفراء.

(الشكل: ٥-٢٩)

Cholesterolosis الداء الكولسترولي في المرارة

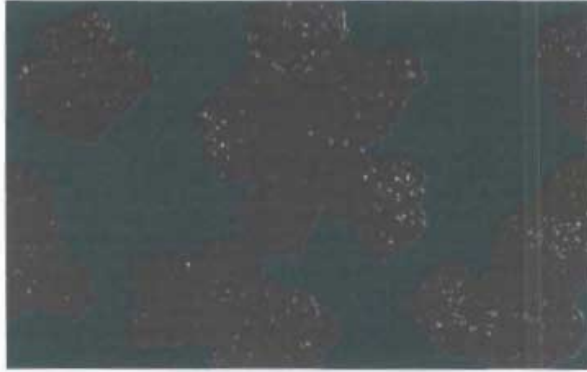
المقطع الملون بالسودان يظهر الترسبات الشحمية أسفل الغشاء القاعدي، هذه الترسبات تظهر هنا بلون أرجواني قاتم



(الشكل: ٥-٢٧)

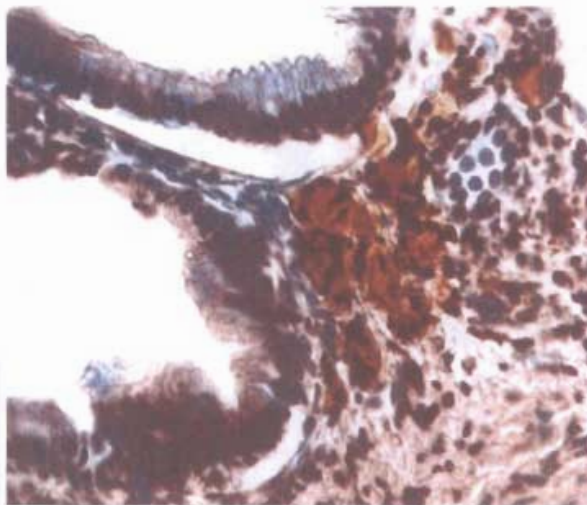
حصيات كولسترولية

حصيات منورة يتراوح حجمها بين ٠.٥ - ٣ سم وهي مؤلفة من الكولسترول بنسبة تزيد على ٥٠٪ مع نسبة أقل من المكونات الأخرى

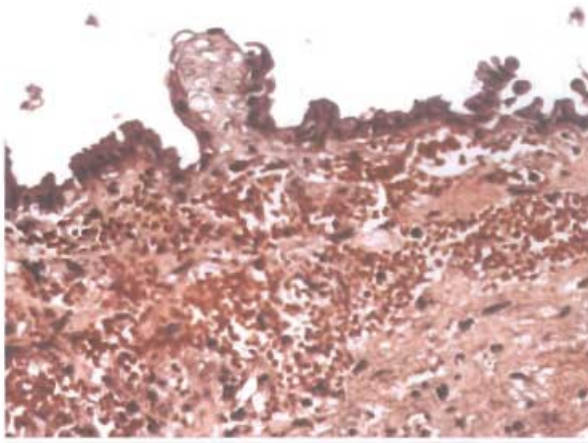


(الشكل: ٥-٢٨)

حصيات بيلوورينية

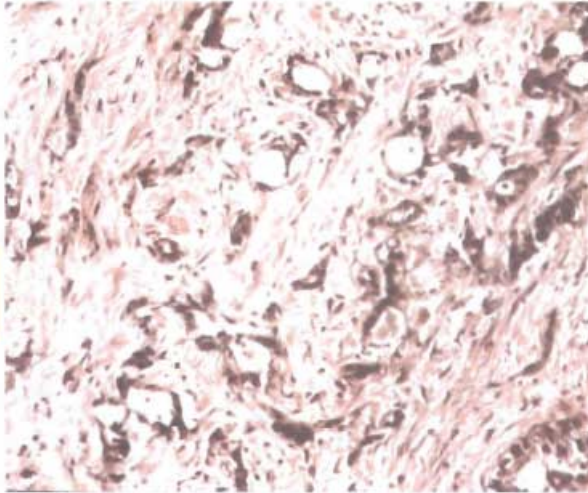


أمراض الكبد
والبنكرياس



(الشكل: ٤٠-٥)

التهاب المرارة الحاد (مع تحصي مراري)
لاحظ الجدار النازف للمرارة والمرشح بالكريات البيض، لاحظ تقرحات المخاطية
والتليف المعتدل في المناطق تحت المخاطية



(الشكل: ٤١-٥)

سرطانة غدية في المرارة
الورم ينشأ على حساب الظهارة المرارية ويرتشح في الجدار، تلاحظ عناصر غنية
غير منتظمة وخلايا مفردة للمخاط

❖ التهابات المرارة:

تعتبر الحصيات المرارية المؤهب الأساسي لالتهاب المرارة سواء الحاد أو المزمن، حيث تسبب الحصيات انسداد القناة المرارية ويترشح الالتهاب بالتأثير الكيميائي للصفراء المركزة في المرارة، ومن ثم يتطور الخمج الجرثومي الثانوي بجراثيم معوية غالباً كالإشريكية الكولونية.

الالتهاب الحاد يتميز بألم في المراق الأيمن، حيث تكون المرارة متضخمة ومحتقنة ومتوذمة، ويشاهد نسيجياً التهاب حاد في الجدار مع تقرحات بؤرية ومتوذمة، ويشاهد نسيجياً التهاب حاد في الجدار مع تقرحات بؤرية (الشكل ٤٠-٥).

أما الالتهاب المزمن فيحدث فيه تسمك وتليف للجدار مع رشاحة النهائية لمفاوية في المخاطية وما تحتها.

الامراضية في التهاب المرارة المزمن متعددة العوامل حيث يمكن تمييز مجموعة يطلق عليها اعتلال المرارة الانسدادي حيث لم يمكن نسيجياً إثبات وجود آلية التهابية بل تليف وتسمك في العضلات. أما التهاب المرارة المزمن الحقيقي فهو يتميز بتبدلات التهابية مزمنة.

إن تطور المرض يرتبط بشذوذات في قلوصلية المرارة بسبب وجود الحصيات مع الأذية الكيميائية الصفراوية للمخاطية.

❖ سرطان المرارة:

تعتبر الحصيات المرارية والتهاب المرارة المزمن أهم أسباب سرطان المرارة الذي يكثر عند النساء المسنات، معظم الأورام تتوضع في قاع المرارة وهي نسيجياً مؤلفة من سرطانات غدية معتدلة التمايز. (الشكل ٤١-٥).
الإنداز سين للغاية (٥ ٪ شفاء لمدة خمس سنوات).

ثالثاً - أمراض البنكرياس (المعكلة)

سوف نقتصر هنا على دراسة أمراض القسم ذو الإفراز الخارجي للبنكرياس.

❖ التهاب البنكرياس الحاد:

حالة تمتاز بألم بطني حاد حيث تطور التهاب حاد وتخر في البنكرياس مع تحرر الأنزيمات الهاضمة التي تسبب تنخرًا شديداً أنزيمياً وخاصة ما يعرف بالنخرات الشحمية.

المؤهبات: تشمل الحصيات المرارية، والكحولية و فرط كلس الدم وبعض الأدوية (التبايزيدات)، والعمليات الجراحية، وفرط شحوم الدم.

مخبرياً يلاحظ ارتفاع أميلاز المصل مع هبوط في الألبومين والكلس وأحياناً ارتفاعاً في السكر والفوسفاتاز القلوية والبيلوورين.

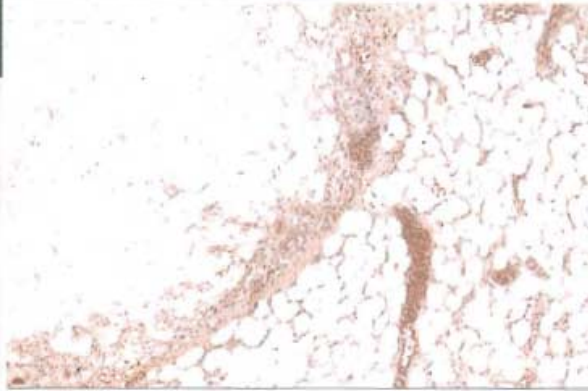
عيانياً: يمكن تمييز نمطين أساسيين: النمط النزفي (الشكل ٤٢-٥-أ) والنمط النخري (الشكل ٤٢-٥-ب).
نسيجياً يلاحظ بؤر النخر الشحمي مع الارتكاس الالتهابي (الشكل ٤٢-٥-ج).



(الشكل: ٤٢-٥-أ) ↑
التهاب البنكرياس الحاد النزفي
البنكرياس متورم وتآزر، مع نخر في النسيج البنكرياسي



(الشكل: ٤٢-٥-ب) ↑
التهاب البنكرياس الحاد النخري:
انزيمات الليباز تسبب تطور بؤر النخر الشحمي؛ بقع بيضاء بقطر ٠.٥ سم في
الشحم المساريقي وخلف البريتوان



(الشكل: ٤٢-٥-ج) →
نخرات شحمية مع ارتكاس التهابي

أمراض الكبد والبنكرياس

❖ التهاب البنكرياس المزمن:

يتميز التهاب البنكرياس المزمن بعدة آليات إمرضية:

استمرار الالتهاب المزمن، التندب الليفى، ضياع البارانشيم البنكرياسي الطبيعي، تضيق أو توسع البنى القنوية مع تشكل حصيات بنكرياسية.

الأسباب المحتملة عديدة؛ وأهمها تناول الكحول المزمن، إضافة إلى حالات مجهولة السبب تترافق بأمراض وعائية محيطية، وأسباب نادرة كالداء الليفي الكيسي.

من المعتقد أن الحصيات المرارية لا تلعب دوراً هاماً في التهاب الكبد البنكرياسي المزمن كما هو الحال في الالتهاب الحاد. الاختلاطات الممكنة هي تطور سوء الامتصاص والداء السكري بسبب تخرب العتق البنكرياسي.

المظاهر العيانية موضحة في الشكل (٤٣-٥).



(الشكل: ٤٣-٥)
التهاب البنكرياس المزمن
لاحظ ضمور البنكرياس وتليفه مع وجود الأقفنة المتوسعة، ولاحظ أيضاً الالتصاق
مع العفج

❖ أورام البنكرياس

■ الأورام السليمة في البنكرياس نادرة وأشيعها الأورام الغدية الكيسية.

■ سرطان البنكرياس:

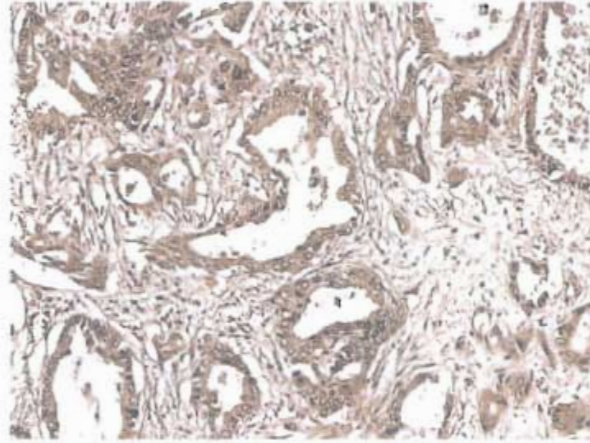
أحد أكثر السرطانات إماتة، ولم يكن تحديد عوامل مؤهبة باستثناء التدخين، ولكن افترض وجود عوامل غذائية وكيميائية مسرطنة، كما لوحظ ارتفاع نسبة الإصابة عند النساء السكريات.

معظم هذه الأورام هي أورام غدية وهي تشاهد في مناطق مختلفة من البنكرياس وأشيعها هو رأس البنكرياس (٦٠٪) يليه الجسم والذيل (١٠٪) مع نسبة ٢٠٪ للسرطان المعمم.

أورام رأس البنكرياس تتظاهر سريراً على شكل يرقانات انسدادية بشكل مبكر نسبياً، وهي مؤلفة نسبياً من سرطانات غدية معتدلة التمايز مع لحمة ليفية. (الشكل ٥-٤٤).

تنتشر هذه الأورام بعدة طرق خاصة الانتشار الموضعي، يليه اللمفاوي والدموي (إلى الكبد).

الإندار سيئ للغاية (يموت معظم المرضى في خلال ٦ أشهر).



(الشكل: ٥-٤٤)

سرطان رأس البنكرياس

سرطان غدي معتدل التمايز مؤلف من مسافات غدية ضمن لحمة ليفية

مقدمة

❖ الجهاز البولي - لمحة تشريحية:

- يمكن تقسيم الجهاز البولي إلى قسمين:
- ❖ السبيل البولي العلوي: ويتألف بشكل أساسي من الكلية وهي تقوم بعملية الرشح الفائق للدم لإزالة فضلات الاستقلاب وتشكيل البول، كما تلعب دوراً في الحفاظ على توازن الماء والشوارد. إن تضرر الوظيفة الكلوية يتظاهر على شكل اضطرابات استقلابية مختلفة، هذه المظاهر تعبر عن ما يسمى بالقصور الكلوي.
- ❖ السبيل البولي السفلي: ويتألف من الجهاز المفرغ الحويضي الكؤيسي، الحالبين، المثانة، الإحليل. وهو مسؤول عن جمع ونقل وتخزين وإخراج البول.

❖ الكلية - لمحة نسيجية وفيزيولوجية:

- الوحدة الوظيفية الأساسية في الكلية هي الكليون Cnephron، الأجزاء الأساسية للكليون هي:
- ❖ الكبة الكلوية: وهي جهاز شعري وعائي متخصص، تتوضع ضمن ما يعرف بمحفظة بومان.
- ❖ الجهاز الأنبوبي: وهو مؤلف من عدة أقسام: الأنابيب القريبة، عروة هانلة، الأنابيب البعيدة
- ❖ الأنابيب الجامعة
- ❖ البنى الوعائية الصادرة والواردة.
- الوظائف الاستقلابية للكلية عديدة:
- ❖ فالكبب مسؤولة عن تصفية البول واستعادة البروتين والجزيئات الكبيرة إلى الدم، هذه الخاصية تتوضع في بنية وشحنة الغشاء القاعدي للكبة حيث يؤدي تعديل هذه الشحنتات إلى فقدان هذه الخاصية.
- ❖ الجهاز الأنبوبي مسؤول عن عود امتصاص السكاكر والحموض الأمينية كذلك عود امتصاص الماء بشكل انتقائي في الأنابيب الجامعة تحت تأثير هرمون الـ ADH، كذلك تتم عودة امتصاص الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم والفسفات بشكل انتقائي.
- ❖ تفرز الكلية الأريثروبيوتين وهو ضروري لتشكل الكريات الحمر في النقي.
- ❖ تفرز الكلية الرينين من الجهاز المجاور للرينين، وهو يفعل الأنجيوتنسين وبالتالي الأندوسترون ويرفع التوتر الشرياني.

❖ أمراض الكلية - الإراضية:

- إن فعالية الكبب الكلوية تعتمد على تكامل بنيتها، بينما تعتمد فعالية الأنابيب الكلوية على الفعالية الاستقلابية للخلايا الظاهرة المحددة لها.

- لذلك فإن اضطراب الوظيفة الكلية يحدث في الأمراض التي تسبب تبديلاً في انتظام بناها (أي أذية غشائها القاعدي، البطانة، الظهارة، الميزانشيم) أما اضطراب وظيفة الأنابيب فهو ناجم عن ضرر استقلابي للأنابيب (كنقص الأكسجة أو السموم).
- إن أي اضطراب في التروية الدموية سوف يسبب ضرراً لكل من الأنابيب والكبب الكلوية.
- عند حدوث اضطراب في أحد أجزاء النفرين، يلاحظ اضطرابات ثانوية في الأجزاء الأخرى بسبب التداخل الوظيفي والبنوي.
- تملك الكلية قدرةً كبيراً من الاحتياطي الوظيفي، ولكن مع تطور الأذية التي تشمل عدداً كافياً من الكليونات يتجاوز القدرة المعوضة للكليونات الباقية، يتطور القصور الكلوي.

❖ متلازمات القصور الكلوي:

القصور الكلوي قد يكون جزئياً أو تاماً، وفي هذا الإطار يمكن تمييز عدة متلازمات:

- المتلازمة الكلوية Nephrotic Syndrom:

- وهي نتيجة لاضطراب في الغشاء القاعدي الكببي أو المتن، حيث تفقد الكلية القدرة على منع رشح البروتينات من الدم، مما يقود لفقد كميات كبيرة من البروتين في البول وخاصة الألبومين (يتجاوز ٥٠ مغ لكل كغ من وزن الجسم) وهو ما يسبب وذمات وتأهب للأخماج، وكذلك الخثرات، وفرط شعوم الدم.

- متلازمة التهاب الكلوثة Nephritic syndrome:

- وهي نتيجة لاضطراب البنى الكلية بما يشمل تكائراً خلوياً ارتكاسياً، وهو ما يسبب نقص جريان الدم عبر الكبب وتسرب الكريات الحمر عبر الكبب واحتباس فضلات الاستقلاب، الحال هذا يعبر عنه سريراً بثالوث: شح البول، البيلة الدموية، الأزوتمية. كذلك تترافق الحالة مع فرط الضغط الشرياني بسبب تفعيل جهاز الرنينين - أنجيوتانسين.

- القصور الكلوي الحاد Acute Renal Failure:

- وهو بعكس الحالتين السابقتين شكل من القصور التام، حيث تتوقف غالبية الكليونات عن العمل بشكل مفاجئ. يتظاهر هذا باضطراب في توازن السوائل والشوارد مع انقطاع في البول حيث يشاهد ارتفاع البوتاسيوم مع الحمض الاستقلابي. غالباً ما يكون القصور الكلوي الحاد قابلاً للتراجع، وأسبابه تتضمن حالات الصدمة الدورانية والأسباب السمية و التهابات الكبب والكلى.

- القصور الكلوي المزمن Chronic renal Failure:

- هو نتيجة نهائية للعديد من الأمراض التي تسبب تخریباً متريقياً للنفرينات على مر الزمن، وبشكل غير قابل للعودة وهو يتميز بعدد من المظاهر السريرية الخطيرة والمهددة للحياة.

أولاً - أمراض الكلية الوعائية

- إن التبدلات الكلوية في سياق ارتفاع التوتر الشرياني، وتضيق الشريان الكلوي قد نوقشت في باب الأمراض الوعائية.

❖ احتشاء الكلية:

- السبب الأشيع لاحتشاء الكلية هو مرور صمة عبر فروع الشرايين الكلوية عقب احتشاء القلب والصمات المنطلقة من الأذين الأيسر المصاب بالرجفان، والتتبات الخثرية على الصمامات الأبهرية والتاجية.
- بعض الأمراض كالتهاب الشرايين العديد وارتفاع الضغط الشرياني الخبيث وفرطية هينوخ - شونلاين تسبب احتشاءات صغيرة متعددة

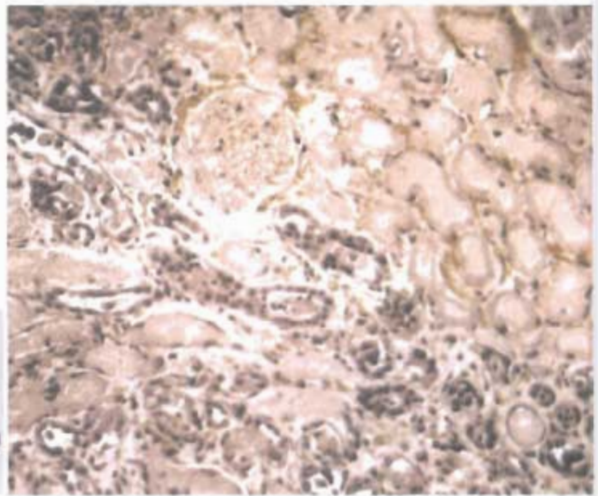


(الشكل: ١-٦) ↑

احتشاء كلوي حديث - مظهر عياني
السبب الأشيع للاحتشاء الكلوي هو الصمات المنطلقة عقب احتشاء القلب والصمات المنطلقة من الأذين الأيسر المصاب بالرجفان، والتبقيات الخثرية على الصمامات الأبهريّة والتاجية

(الشكل: ٢-٦) →

احتشاء كلوي - مظهر نسيجي
يتميز احتشاء الكلية بكونه من النوع الأبيض بسبب قتروية الانتهازية للكلية، وتبدو المنطقة المحتشبة باهتة حيث يلاحظ (أشباح) الكيب والأنابيب المحتشبة كما تشاهد رشاحة لكثيرات النوى ونزفاً محيطياً يفصل منطقة التنخر عن النسيج الطبيعي



الاحتشاءات الصموية النموذجية في الكلية هي عادة اسفينية الشكل وتقع تحت المحفظة حيث قاعدتها المريضة على سطح المحفظة. (الشكل ١-٦).

تظهر هذه الاحتشاءات حمراء في البدء ثم لا تلبث أن تصبح ذات مركز أصفر مع حلقة من التوذم.

يتميز احتشاء الكلية بكونه من النوع الأبيض بسبب التروية الانتهازية للكلية، وتبدو المنطقة المحتشبة باهتة حيث يلاحظ (أشباح) الكيب والأنابيب المحتشبة كما تشاهد رشاحة لكثيرات النوى ونزف محيطي يفصل منطقة التنخر عن النسيج الطبيعي. (الشكل ٢-٦).

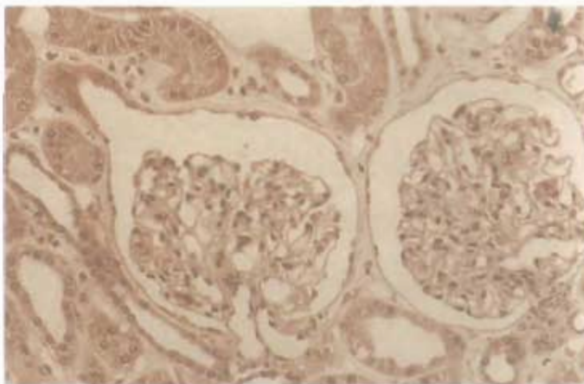
أمراض الكلية والجهاز البولي

❖ النخرة الأنبوبية الحادة:

تشاهد في الحالات المترافقة مع هبوط شديد في الضغط (صدمة نقص الحجم والانسمام الحملي)، حيث يكون التنخر محصوراً بالقشر الكلوي وهو ما يتسبب بحالة قصور كلوي حاد.

ثانياً - أمراض الكيب الكلوية

١. التهاب كبيبات الكلى:



(الشكل: ٢-٦)

كبة كلوية طبيعية

- الكيب الكلوية هي جزء فائق التخصص من الجهاز الدوراني، وهي مسؤولة عن عملية الرشح وهي الخطوة الأولى في تشكيل البول.
- إن أذية الكيب الكلوية تشاهد في سياق أذات عدة منها الوعائي ومنها المناعي ومنها الاستقلابي.
- إن مصطلح التهاب كبيبات الكلى **Glomerulonephritis** يستعمل لوصف مجموعة من الأمراض تشترك باثولوجياً في اضطراب في بنية الكيب الكلوية، مع أنه ليس من الضرورة وجود تبدلات النهائية كما يدل الاسم.

- تختلف درجة الأذية وديمومتها من شكل لآخر، وإن فهم النموذج النسيجي للأذية أساسي لفهم المرض، لذلك يمكن وصف مجموعة محددة من الاستجابات النسيجية لأذية الكبد وهي:
 - 1- تكاثر الخلايا البطانية: وهو ما يسبب انسداد لمعة الشعريات وينقص الرشح الكبي مما يقود لشح البول والأزوتيمية.
 - 2- تكاثر الخلايا المتنية: وهو ما يؤدي في حال استمراره إلى تصلب الكبة وانسداد لمعة الشعريات.
 - 3- تسمك الغشاء القاعدي: بسبب ترسب مواد غير طبيعية كالمعقدات المناعية أو اصطناع مواد جديدة في الغشاء القاعدي.
 - 4- تخر جدار الكبة: وهو ما يشاهد في حالات التهاب الأوعية النخري وارتفاع الضغط الشرياني الخبيث.
 - 5- تشكل الأهلة: وهو استجابة هامة للأذية الكبية الشعرية الشديدة حيث تتكاثر الخلايا الظهارية في محفظة بومان، وهو دليل على إنذار سيئ وحالة متقدمة.

■ ليس بالضرورة أن تصيب الآفة الكبية جميع الكبد بدرجة واحدة، بل يمكن تمييز عدة نماذج من الآفة الكبية:

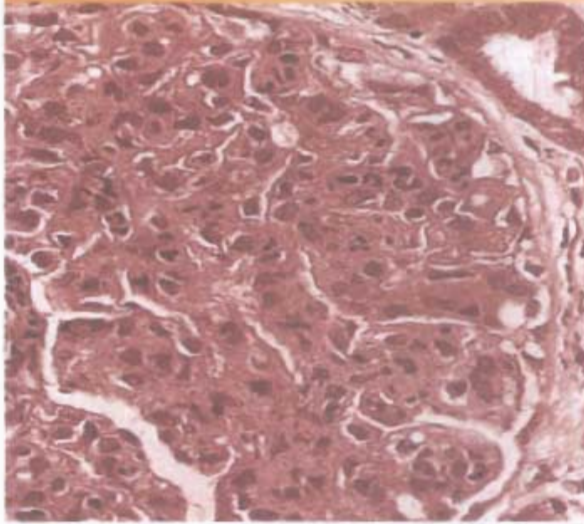
- ◆ الشامل: ويشمل جميع الكبد وبنفس الشكل.
- ◆ القطعي: يشمل جزءاً من الكبة والأجزاء الأخرى سليمة.
- ◆ مميم: يشمل جميع الكبد في كلا الكليتين.
- ◆ بؤري: يشمل قسماً من مجموع الكبد، بينما كبد أخرى سليمة.
- تلعب الآلية المناعية دوراً هاماً في العديد من التهابات كبيبات الكلى، حيث يشمل ذلك عدة آليات:
 - ◆ المعقدات المناعية الجوالة: وهي النموذج الأشيع، حيث تترسب معقدات مناعية (قد تكون مجهولة أو معلومة المصدر) في الغشاء القاعدي أو اللحمية المتوسطة مما يثير ارتكاساً وتكاثراً خلوياً وتسمكاً في الغشاء.
 - ◆ احتجاز المستضدات الجوالة: حيث تحتجز مستضدات في الكبد ومن ثم ترتبط بها الأضداد، وهو ما يشاهد في الذأب الحمامي المجموعي والتهاب الكبد B، فتتشكل معقدات مناعية تثير الأذية الكبية.
 - ◆ الأذية الموجهة للغشاء القاعدي: كما في متلازمة غود- باستور حيث تهاجم أضداد ذاتية مكونا للغشاء القاعدي (الكولاجين نمط IV).

- في بعض الحالات يؤدي تفعيل المتممة إلى جذب العدلات وتفعيل جهاز التخر.
- إن الدراسة المناعية النسيجية أصبحت جزءاً هاماً لتقييم الآفات الكبية.
- ترتبط المظاهر السريرية لالتهاب الكبد والكلى بشكل وثيق بالمظاهر النسيجية:
 - فالتبدلات البنيوية في الغشاء القاعدي (التسمك) أو ترسب مواد في المتوسطة تسبب ضياع كبير في البروتين بسبب تبدل الشحنة وهو ما يعادل سريريا المتلازمة الكلائية NEPHROTIC.
 - أما الأذية الكبية المترافقة مع تكاثر الخلايا البطانية أو المتوسطة فترافق سريريا مع البيلة الدموية ومتلازمة التهاب الكلوة NEPHRITIC.
 - أما تضاخر كلا الأذيتين فيتظاهر سريريا بمتلازمة مختلطة.
 - في حال تطور الأذية بسرعة كبيرة يتطور سريريا القصور الكلوي الحاد.
 - مع استمرار الأذية تتصلب الكبد ويتطور القصور الكلوي المزمن.

■ التهاب كبيبات الكلى - الأنماط الأساسية:

■ التهاب كبيبات الكلى الحاد التكاثري Acute proliferative Glomeronephritis:

- وهو إصابة شاملة معممة تنجم عن ترسب معقدات مناعية في الكبد تاليا لخمج بالعقديات غالباً وإن كانت أحماج أخرى فيروسية وطفيلية قد تسببه.
- يتظاهر المرض سريريا بمتلازمة التهاب الكلوة عند الأطفال بعد أسبوعين من الخمج العقدي ويظهر الومضان المناعي ترسبات حبيبية من C3 , IgG في الغشاء القاعدي واللحمية المتوسطة.
- معظم الحالات تشفى تلقائياً وإن كانت نسبة صغيرة تتطور بشكل سريع نحو القصور الكلوي وتشكل الأهلة.



(الشكل: ٤-٦)

التهاب كبيبات الكلى الحاد التكاثري

لاحظ فرط الخلوية في الكبة بسبب تكاثر الخلايا البطانية والمتوسطة
لاحظ انسداد لمعة الشعيرات بالتكاثر الخثوي المعقدات المناعية
تشاهد بالومضان المناعي فقط.

- نسيجياً يلاحظ ما يلي: (الشكل ٤-٦).

- ❖ تكاثر الخلايا البطانية مما يسبب انسداد لمعة الشعيرات مع نقص الرشح الكبيبي، وارتفاع الضغط الشرياني.
- ❖ معقدات مناعية في الغشاء القاعدي.
- ❖ تواجد العدلات في الشعيرات.
- ❖ تكاثر معتدل لخلايا المتوسطة.

■ التهاب كبيبات الكلى الغشائي

: Membranous glomerulonephritis

- يتميز بوجود معقدات مناعية في الغشاء القاعدي، وهو من النمط المعمم الشامل.
- يتظاهر المرض سريرياً على شكل متلازمة نفروزيّة عند البالغين، وهو في ٨٠ ٪ من الحالات مجهول السبب بينما يمكن في ٢٠ ٪ من الحالات إيجاد سبب لتطور المعقدات المناعية، حيث تشمل الأسباب المحتملة: التهاب الكبد B الإفرنجي، أدوية كأملح الذهب والبنسلامين والكابتوبريل، الذأب الحمامي، سرطان الرئة والمفوما.

- أمراضية التهاب كبيبات الكلى الغشائي تتميز بتشكيل المعقدات المناعية ضمن الكبة حيث لا تشاهد هذه المعقدات في المصل، كما لا يلاحظ تفعيل المتممة أو استجابة التهابية.

- يمز المرض بثلاثة مراحل أمراضية:

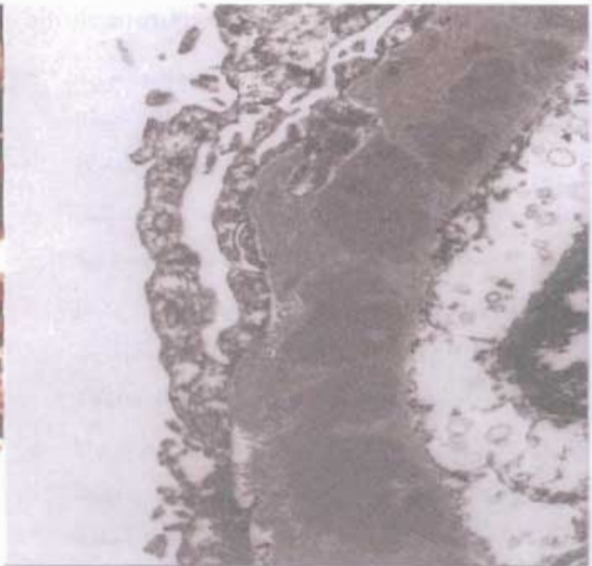
- ❖ ترسب المعقدات المناعية في الغشاء القاعدي.
- ❖ تكون مواد جديدة في الغشاء القاعدي حول المعقدات المناعية.
- ❖ اختفاء المعقدات المناعية تاركة الغشاء القاعدي المتمسك.

- يصبح الغشاء القاعدي نموذجاً للبروتينات (متلازمة كلائية) ومع الوقت يتطور ازدياد في اللحمية المتوسطة وتسمك الغشاء مما يسبب استحالة هياينية في الكبة ويقود للقصور الكلوي المزمن (الشكل ٥-٦ أ + ب).



(الشكل: ٥-٦ أ-ب)

التهاب كبيبات الكلى الغشائي: محضر ملون بأملح لفضة يظهر اللحمية المتوسطة والغشاء القاعدي، لاحظ ترسب مواد جديدة حول المعقدات المناعية



(الشكل: ٥-٦ ب)

التهاب كبيبات الكلى الغشائي: صورة بالمجهر الإلكتروني تظهر الغشاء القاعدي المتمسك بالمعقدات المناعية

■ التهاب كبيبات الكلى الغشائي التكاثري (MPGN)
(الشكل ٦-٦):

وهو نموذج من الاستجابة الكبية لاضطرابات المتممة، وهو مجهول السبب في معظم الحالات وأن لوحظ ترافقه أحيانا مع آفات مثل الذأب الحمامي والتهاب الشغاف الجرثومي والملاريا.

ويمكن تمييز نمطين من المرض اعتمادا على المظاهر السريرية والإمراضية:

- النمط الأول **MPGN I**: وهو يشكل ٩٠٪ من الحالات ويشاهد عند الشبان، وفيه تشاهد ترسبات من معقدات مناعية تحت البطانة مؤلفة من **IgM , IgG , C3**، مما يؤدي لتسمك الشعريات كذلك هيولى الخلايا المتوسطة بين الخلايا البطانية والغشاء القاعدي معطية مظهر سكة القطار. ويترافق المرض مع نقص مستويات **C3** في المصل بسبب استهلاك المتممة المفعلة.

- النمط الثاني **MPGN II**: ويشكل ١٠٪ من الحالات، ويصيب صفار البالغين، وفيه لا تشاهد معقدات مناعية بل ترسبات كثيفة من **C3** في الغشاء القاعدي بسبب التفعيل الشاذ للمتممة. وقد اكتشف مؤخرا ما يسمى بعامل التفعيل **C3**، وهي أضرار تسمح العامل القالب لـ **C3** بالاستمرار في عمله بشكل دائم (بشكل طبيعي يتم تفعيل **C3** لفترة قصيرة جداً) وهذا النمط الذي يعرف ببدء الترسيبات الكثيفة ذو إنذار سيئ.

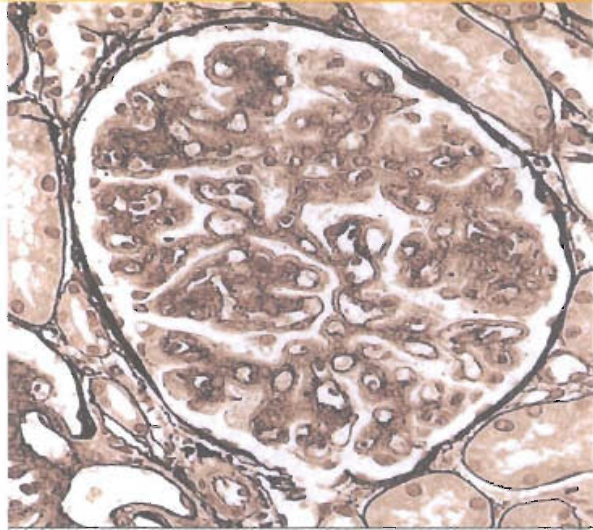
■ التهاب كبيبات الكلى القطعي البؤري **Focal segmental glomerulonephritis**:

- في هذه الحالة يلاحظ التكاثر الخلوي في جزء من الكبة الكلوية ويشمل جزءاً من مجموع الكعب وتبقى الأخرى سليمة. (الشكل ٧-٦ أ+ب).

- يتظاهر المرض سريراً ببيلة دموية وبروتينية، ويمكن في بعض الحالات أن تتشكل الأهله في الكيب.

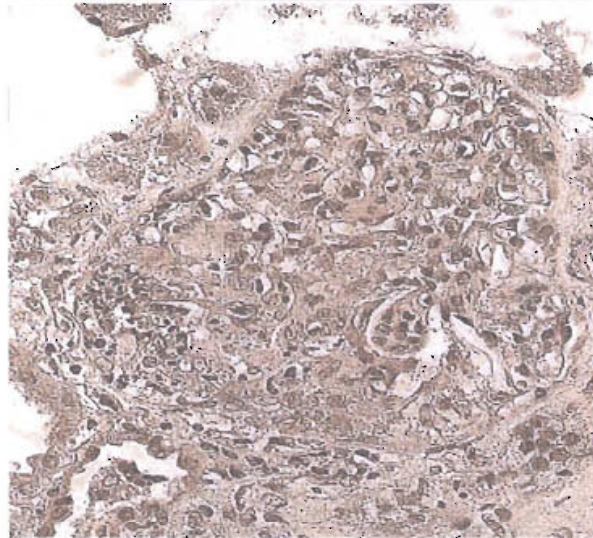
- يمكن لهذا المرض أن يكون بدئياً (ويشمل متلازمة غود باستور واعتلال الكيب بـ **IgA**) أو ثانوياً تالياً لالتهاب شغاف وأمراض النسيج الضام.

❖ داء برجر أو اعتلال الكيب بـ **IgA**: هو أشيع التهابات كبيبات الكلى عند البالغين، حيث يلاحظ تكاثر بؤري قطعي لخلايا الشعريات، بينما يظهر المجهر



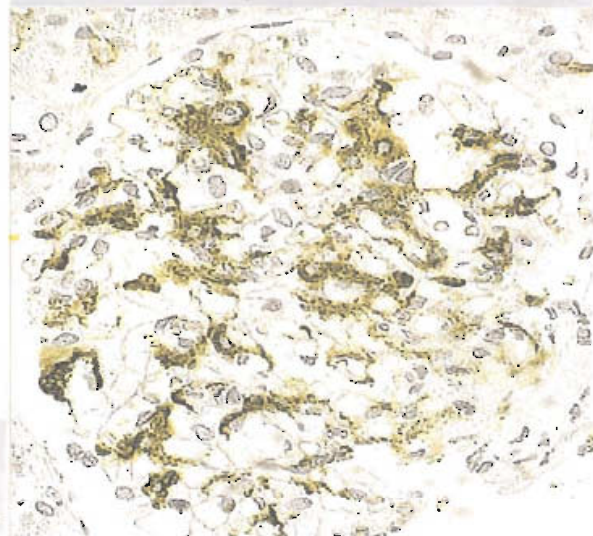
(الشكل: ٦-٦)

التهاب كبيبات الكلى الغشائي التكاثري
المظاهر الأساسية تشمل تكاثراً متوسطياً مع تسمك الغشاء القاعدي



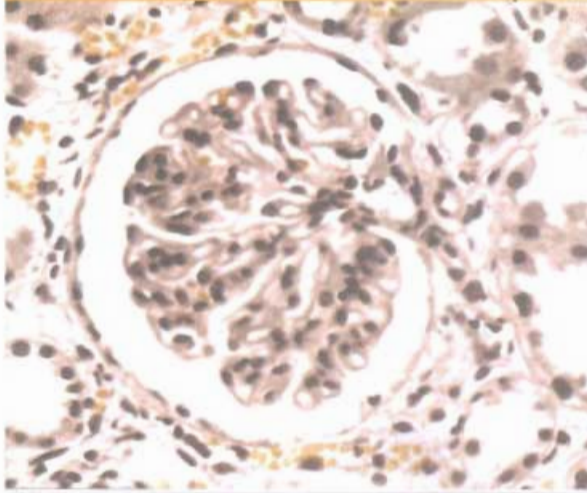
(الشكل: ٦-٧)

التهاب كبيبات الكلى القطعي البؤري
لحد اجزاء الكبة طبيعي مع تكاثر خلوي في الاجزاء الأخرى

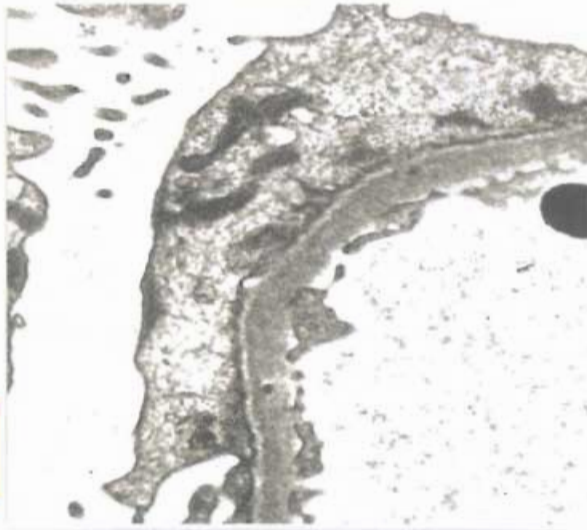


(الشكل: ٦-٧ ب)

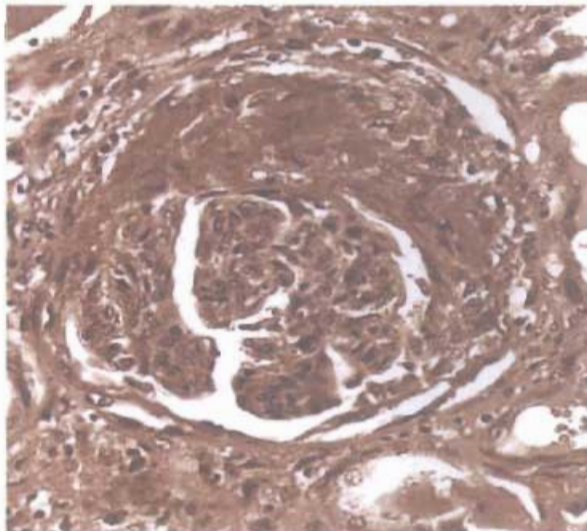
التهاب كبيبات الكلى القطعي البؤري
مخضرم ملون بالبيروكسيداز المناعي: ترسب **IgA** في الميزانشيم يظهر بلون بني



(الشكل: ٨-٦)
داء التبدلات الأصفرية
صورة بالمجهر الضوئي



(الشكل: ٩-٦)
داء التبدلات الأصفرية
صورة بالمجهر الإلكتروني لاحظ غياب انتظام النواتئ القدمية مع توضع هذه النواتئ على الغشاء القاعدي مباشرة



(الشكل: ١٠-٦)
التهاب كبيبات الكلى ذي الأهلة
الهلال مكون من تكاثر الخلايا الظهارية
لاحظ أيضاً ترسب الليفين بين الخلايا

الإلكتروني ترسبات IgA في اللحمة المتوسطة وفي الوصل بين اللحمة المتوسطة والغشاء القاعدي.

الإمراضية مجهولة والافتراض القديم بتحريض الحساسية المخاطية المزمنة للمرض هو غالباً غير صحيح نظراً لكون مصدر IgA هو نقي العظام كما تبين وليس المخاطيات.

يتطور المرض في ٢٥٪ من الحالات إلى قصور كلوي مزمن. متلازمة غود باستور: تتميز بأضداد ذاتية نحو الغشاء القاعدي، ويلاحظ ترسبات خطية من IgG و C3 على الغشاء القاعدي يتميز المرض بإصابة رئوية مرافقة أيضاً.

■ داء التبدلات الأصفرية Minimal changes disease: مرض يصيب الأطفال تحت عمر ٦ سنوات بشكل رئيسي مسبباً متلازمة كلائية.

إن الصفة المميزة وهي أصل التسمية هي غياب أي شذوذات بالمجهر الضوئي. (الشكل: ٨-٦).

أما بالمجهر الإلكتروني فيلاحظ التحام النواتئ القدمية للخلايا القدمية دون وجود ترسبات مناعية. (الشكل: ٩-٦).

يلاحظ أيضاً أحياناً تراكم للشحوم في الأنابيب وهو ما أعطى تسمية الكلاء الشحماني lipid nephrosis للمرض.

يتميز المرض باستجابته على العلاج بالستيروئيدات.

■ التهاب كبيبات الكلى ذو الأهلة Crescentic glomerulonephritis:

هو نمط باثولوجي يشمل العديد من التهاب كبيبات الكلى حيث يعتبر تشكل الأهلة في الكبيب الكلوية في سياق المرض الكلوي دليلاً على الإنذار السيئ والتطور السريع للمرض.

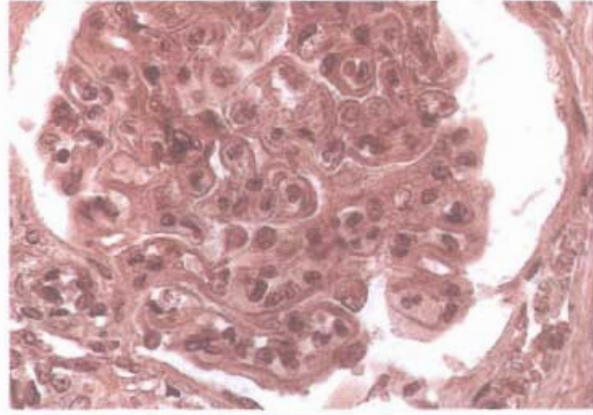
يتشكل الهلال الظهاري من فرط تكاثر الخلايا الظهارية المحددة لمحفظة بومان ليضغط على العرى الشعرية التي تصبح غير وظيفية وبالتالي يتموت الكليون. (الشكل: ١٠-٦).

عندما تتطور الأهلة في الكبيب فإن السبب الأصلي للاعتلال الكبيبي قد يصبح صعب التحديد إلا عند وجود كبيب لم تتشكل الأهلة فيها.

- الحالات التي يمكن أن تتطور نحو الشكل ذي الأهلة هي:
 - ❖ التهاب كبيبات الكلى الحاد التكاثري.
 - ❖ التهاب كبيبات الكلى الميزانثيمي الشعري
 - ❖ التهاب كبيبات الكلى لغود باستور
 - ❖ فرقرية هينوخ شونلاين
 - ❖ اعتلال الكلية في الذأب وصلابة الجلد والتهاب الشرايين العديد.

II. اعتلال الكلية في أمراض النسيج الضام:

- العديد من أمراض النسيج الضام تسبب أذية كبية، وأهمها وأشيعها هو الذأب الحمامي الجهازى SLE.
- ❖ تأخذ الأذية في الذأب الحمامي الجهازى أشكالاً عديدة:
 - + اعتلال الكلية الغشائي المعمم: وهو شبيه بالاعتلال الغشائي السابق ذكره، ولكن يتميز بوجود IgG , IgM , C3 , C1q في المنطقة تحت الظهارة مشكلاً ما يعرف بمظهر عروة الأسلاك (الشكل 6-11).
- وهذا النموذج يترافق سريرياً بمتلازمة كلاثية مع تطور بطيء نحو قصور كلوي مزمن.
- + الشكل المتوسطي المعمم: أو الغشائي التكاثري: يتطور بسرعة نحو قصور كلوي مزمن.
- + الشكل البؤري القطعي.
- أمراض النسيج الضام الأخرى التي تصيب الكلية:



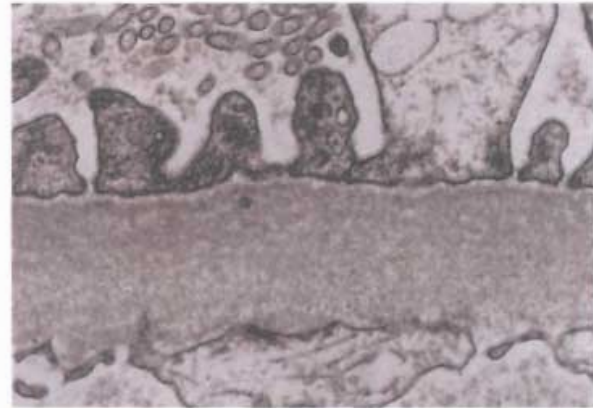
(الشكل 6-11)
اعتلال كلية قذلي نموذج شبيه بالاعتلال الغشائي: لاحظ مظهر عروة الأسلاك

- ❖ صلابة الجلد: يترافق مع تنخر ليفيني للشريينات الواردة وأجزاء من العرى الكبية.
- ❖ التهاب الشرايين العديد العقد: يسبب احتشاءات عديدة في الكلية.
- ❖ داء حبيبوم واغثر: يسبب قصوراً كلوياً سريعاً.

أمراض الكلية
والجهاز البولي

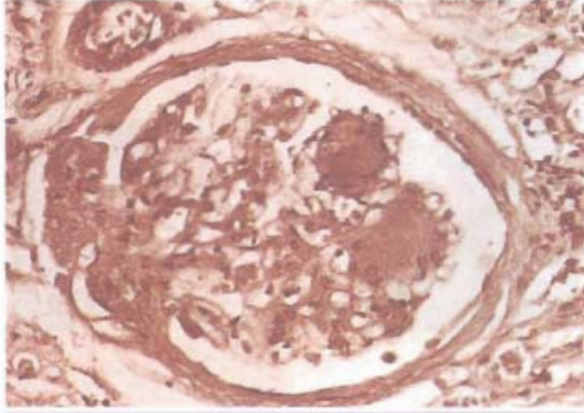
III. اعتلال الكلية السكري Diabetic Renopathy:

- الداء السكري أحد أهم أسباب قصور الكلية المزمن، والإصابة الكلوية في الداء السكري تتبع لأحد ثلاثة أسباب:
 - ❖ اختلالات الإصابة الوعائية في السكري.
 - ❖ الأذية الكبية للسكري.
 - ❖ زيادة التأهب للأخماج وتنخر حليمات الكلية.
- يسبب الداء السكري زيادة في شدة التصلب العصيدي للأوعية الكبيرة والمتوسطة والصغيرة مما يؤهب لنقص تروية الكلية، كما يسبب السكري تصلباً شريانياً هيالينياً للشريينات الواردة للكيبب مسبباً أذية إقفارية في الكيبب.
- الأذية الكبية للسكري: وهي تشمل:
 - ❖ تسمك معمم في الغشاء القاعدي للأوعية الشعرية الكبية، مما يسبب زيادة في النفوذية عبر الغشاء ويسبب بيلة بروتينية. (الشكل 6-12-أ).

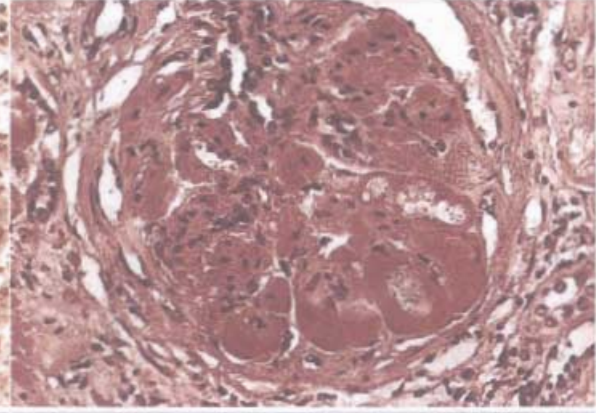


(الشكل 6-12-أ)
اعتلال كلية سكري
تسمك غشاء القاعدي للكيبب - صورة بالمجهر الإلكتروني

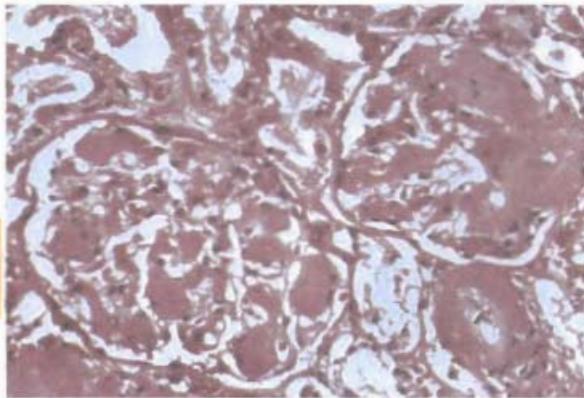
- ❖ الآفات النتحية وهي نتيجة لتضافر تسمك الغشاء القاعدي المفرط النفوذية، واللحمة المتوسطة الشاذة، وهي تظهر ككتل حمراء من الفيرين البروتيني المتخثر على سطح الكيب، (الشكل ٦-١٢-ب).
 - ❖ التبدلات في اللحمة المتوسطة التي تؤدي إلى فرط تشكل اللحمة المتوسطة وهو يحدث في البدء بشكل معمم (تصلب الكيب السكري) وما يلبث أن يأخذ شكل كريات صفائحية تعرف باسم عقيدات كميل ستيل ويلسون. (الشكل ٦-١٢-ج).
- يؤدي تصلب الكيب السكري إلى استحالة هيالينية مع انسداد الأوعية الشعرية وتموت الكليونات.



(الشكل: ٦-١٢-ج)
اعتلال الكلية السكري
عقيدات كميل ستيل ويلسون: مناطق منورة هيالينية في الكيب



(الشكل: ٦-١٢-ب)
اعتلال الكلية السكري
الآفات النتحية: تظهر ككتل شبه فبرينية



(الشكل: ٦-١٣)
الكلية في الداء النشواني
كتل زهرية اللون من المادة النشوانية في الكبة والشرين الوارد
لاحظ الترسيب في الغشاء القاعدي والميزانشيم الكبي

IV. الآفات الارتشاحية في الكلية:

الداء النشواني:

- الكلية هي هدف رئيسي في الداء النشواني: وهي حالة ترسب فيها البروتينات الشاذة خارج الخلايا في العديد من النسيج.
- ترسب المادة النشوانية في الغشاء القاعدي للكيب وفي الميزانشيم مما يسبب تسمكا في الغشاء وزيادة نفوذيته وهو ما يتظاهر ببيلة بروتينية ومتلازمة نفروزية (الشكل ٦-١٣).
- يمكن أن يتطور القصور الكلوي نتيجة لانضفاط الجهاز الشعري الكبي عند ترسب المادة النشوانية في الميزانشيم مع ازدياد تشكل اللحمة الميزانشيمية.

ثالثاً - أمراض الأنابيب والخلل الكلوي

- أهم الآفات التي تصيب الأنابيب والنسيج الخلالي الكلوي هي الأحماج - الآفات السمية - نقص التروية - الاضطرابات الاستقلابية.
- الأنماط الرئيسية المشاهدة:
 - ❖ التهاب الكلية والحويضة الحاد والمزمن.
 - ❖ النخرة الأنبوبية الحادة.
 - ❖ التهاب الكلية الخلالي الحاد والمزمن.

I. التهاب الكلوة والحويضة الحاد

: Acute peylonephritis

- تصل الجراثيم الممرضة بأحد طريقتين:
- ❖ الطريق الصاعد من الطرق البولية السفلية وهو الطريق الأهم، ويؤهب له: الحمل والداء السكري والتشوهات البولية والركودة البولية.
- ❖ الطريق الدموي: في حال تجرثم الدم وهو قليل الشيوع ويشاهد عند المسنين وقد يسبب حالة قصور كلوي حاد.
- عيانياً تظهر الكلى المصابة عدداً من الخراجات القشرية الصغيرة البيضاء المصفرة المحاطة بالتوذم (الشكل ١٤-٦).
- نسيجياً تلاحظ الرشاحة الالتهابية بالعدلات مع ملاحظة العديد من المستعمرات الجرثومية (الشكل ١٥-٦).

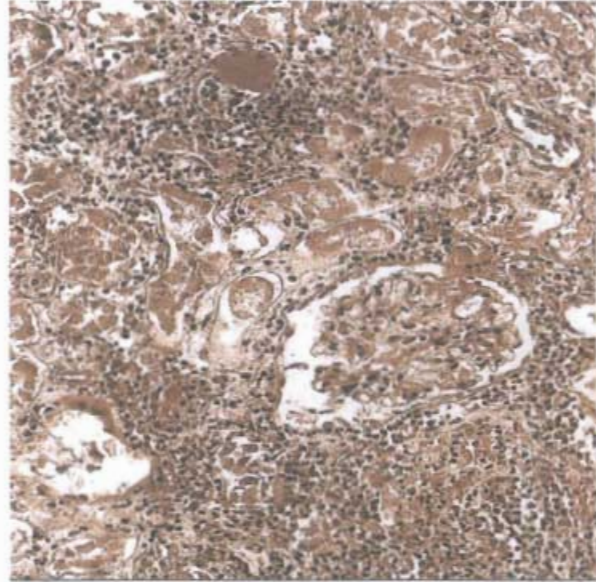


(الشكل: ١٤-٦)

التهاب الكلوة والحويضة حاد - مظهر عياني

II. التهاب الكلوة والحويضة المزمن:

- سبب هام للقصور الكلوي النهائي، وهو يتميز بالتهاب خلالي مزمن مع تندب وتخرّب للجهاز الحويضي العالبي للكلية.
- يمكن تمييز شكلين من التهاب الكلوة والحويضة المزمن.
- ❖ شكل مترافق بالقلس المثاني العالبي: وهو الأشيع ويشاهد عند الأطفال، حيث يؤهب قلس البول من المثانة إلى العالب لأخماج بولية متكررة.
- ❖ شكل انسدادى: حيث تشاهد أخماج كلوية متكررة عند انسداد الطرق البولية السفلية لأي سبب كان.



(الشكل: ١٥-٦)

التهاب الكلوة والحويضة حاد - مظهر نسيجي

أمراض الكلية
والجهاز البولي



- عيانياً: الكلية المصابة تبدي مناطق غير منتظمة من التندب تظهر كمناطق منخفضة تقيس ١ - ٢ سم تشاهد في الكؤيسات الكلوية وفي قطبي الكلية (الشكل ١٦-٦).
- أما نسيجياً فيشاهد تليف خلالي مع رشاحة التهابية مزمنة مع ضمور وتليف في الأنابيب والكبب التي تستحيل هيبالينياً (الشكل ١٧-٦).

(الشكل: ١٦-٦)

التهاب الكلوة والحويضة المزمن
مظهر عياني لاحظ مناطق التندب

III. التهاب الكلوة والحويضة الدرني:

يمتاز الدرن في الكلية بمادة بيضاء جبنية تملأ الجهاز الكؤيسي الحويضي:

- مع مرور الزمن ينتشر الخمج إلى الطرق البولية السفلية في الحالبيين والمثانة والبروستات و البربخ.
- مع إزمان الإصابة يتخرب القشر واللب لتصبح الكلية عبارة عن كتل كيسية من المادة الجبنية المتنخرة، مما يسبب قصور كلوي نهائي.
- لاحظ المظاهر النسيجية المميزة للدرن في الشكل (١٨-٦).

- يلاحظ أن الإصابة في سياق السل الدخني تتميز بعدم تشكل الحبيبومات النخرية الوصفية.

IV. تنخر الأنابيب الكلوية الحاد:

- سبب هام للقصور الكلوي الحاد القابل للتراجع: حيث تسبب أذية سمية أو استقلابية أو إقفارية حادة تنخرًا لخلايا ظهارة الأنابيب الكلوية، ولكن يمكن أن تتجدد هذه الخلايا بعد تصحيح العامل المسبب نظراً لقدرة الخلايا الظهارية على التكاثر وإعادة تشكيل الأنابيب.
- يمر المرض بثلاث مراحل:

- طور شح البول: وفيه تنسد الأنابيب بالخلايا المتنخرة مع نقص في الرشح الكبي،
- طور الإدرار: حيث تتم عودة تجدد الخلايا الأنبوبية مع إزالة الحطام الخلوي من قبل البالعات، وتكون الأنابيب الجديدة غير كاملة التمايز ولا تملك القدرة على عود امتصاص الماء والشوارد مما يسبب إدراراً وزيادة كبيرة في حجم البول.
- طور الشفاء: يعود كل شيء إلى سابق عهده.
- عيانياً: تبدو الكليتان متوذمتين بشكل معمم (الشكل ٦-١٩)، بينما يشاهد نسيجياً تموت ظهارة الأنابيب وامتلاء اللمعة بالحطام الخلوي. (الشكل ٦-٢٠).

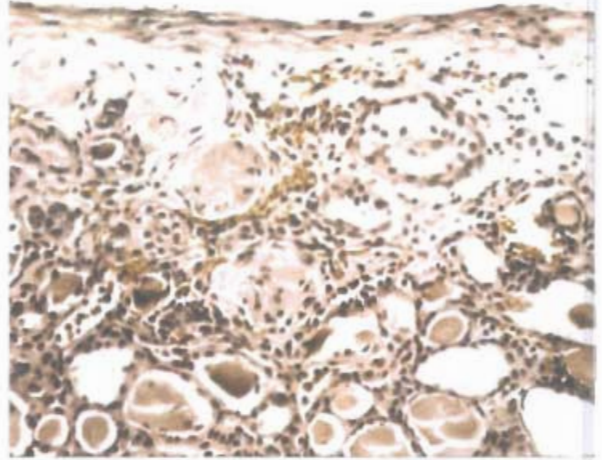
V. الأذيات السمية في الكلية:

العديد من السموم تؤثر في الكلية حيث تأخذ الأذية شكل نخرة أنبوبية حادة.

أهم العوامل السمية المسببة هي:

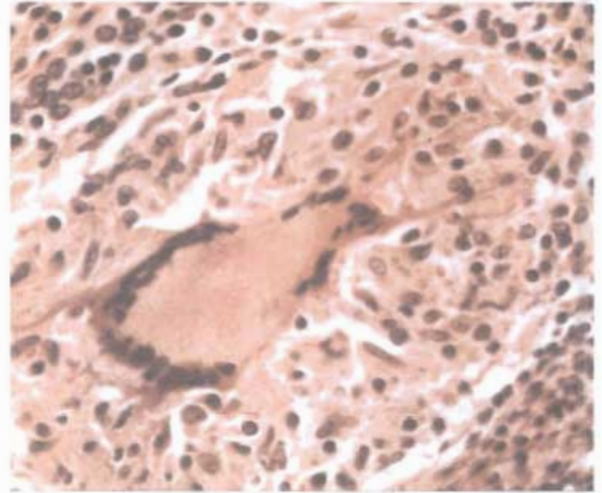
(الشكل ٦-١٩)

نخرة أنبوبية حادة - مظهر عياني: تبدو الكليتان متوذمتين بشكل معمم



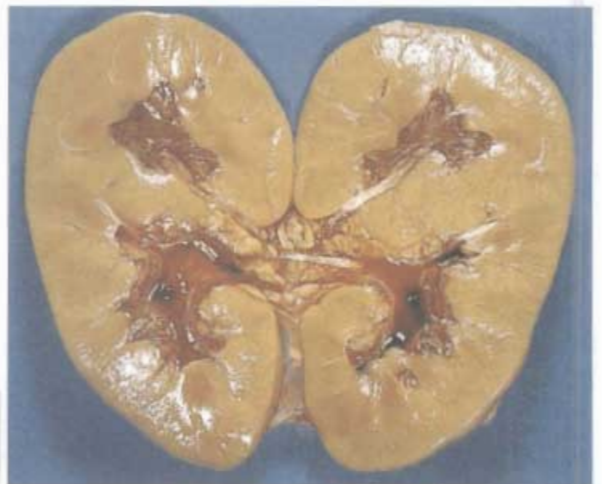
(الشكل: ٦-١٧)

لتهاب الكلوة والحويضة المزمن - مظهر نسيجي الكبيب المتندبة والمستحيلة والأنابيب المتوسعة المحددة بظهارة ضامرة وتحوي خثرات متعددة. لاحظ الارتشاح الالتهابي بالمقويات وانسداد الأوعية الصغيرة بالتندب

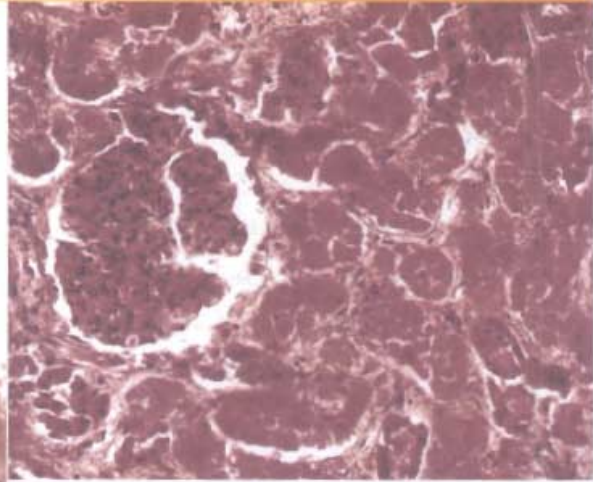


(الشكل: ٦-١٨)

درنة نموذجية في مقطع مأخوذ من نروة هرم كلوي خلية عملاقة مركزية من نموذج لانغهانس محاطة بخلايا شبيهة بشرة ولمقويات

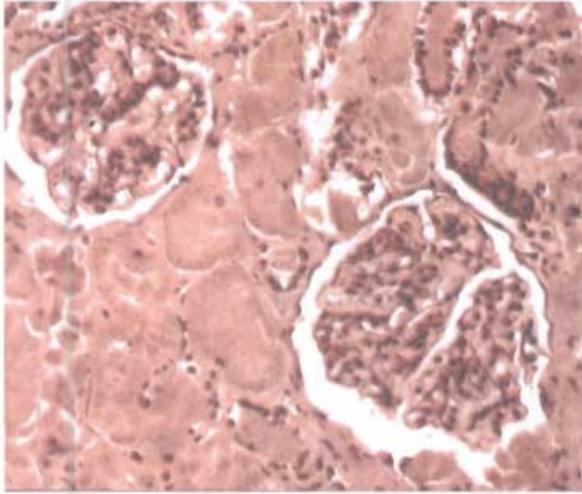


- معادن ثقيلة: الزئبق (الشكل ٦-٢١)، الرصاص.
- أدوية: مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، الصادات السيكلوسبورنية.
- عوامل داخلية التشكل: بيلة الميغلوبين، بيلة الخضاب.
- سموم عضوية: كلورفورم، رباعي كلور الكربون.
- سموم أخرى: الباركووات، الفينول، ايتينيل غليكول.



(الشكل: ٦-٢٠) ↑

نخرة أنبوبية حادة: مظهر نسيجي
لاحظ تواتر ظاهرة الأنابيب وامتلاء للمعة بالحطام الخلوي



(الشكل: ٦-٢١) ←

تسمم بثاني كلوريد الزئبق
انمحاء البنى الأنبوبية بالنخر الخلوي للظاهرة الأنبوبية لاحظ سلامة الكبيب نسبياً

VI. التهاب الكلية الخلالي Interstitial nephritis:

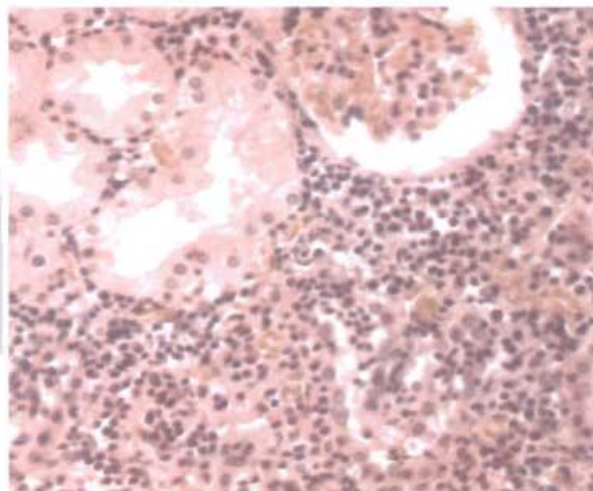
- يتميز التهاب الكلية الخلالي بالتهاب في النسيج الخلالي مع ضمور وأذية في الأنابيب، هناك العديد من الأسباب، أهمها هو تناول المسكنات المزمن، يليه التعرض للإشعاع.
- التهاب الكلية الخلالي الحاد الدوائي: يشاهد بعد ٢-٣ أسابيع من التعرض للعامل الدوائي المسبب، حيث تشاهد بيلة دموية وبروتينية وحمى وقد يتطور قصور كلوي حاد. الآلية المسؤولة هي غالباً مناعية وليست سمية مباشرة. (الشكل ٦-٢٢).
- التهاب الكلية الخلالي المزمن الدوائي: يمتاز بتطور بطيء لقصور كلوي مزمن، حيث يشاهد تليف خلالي مع التهاب مزمن وضمور أنبوبي.
- التهاب الكلية الشعاعي: يشاهد استحالة هيالينية في الكبيب مع ضمور أنبوبي وتليف خلالي.

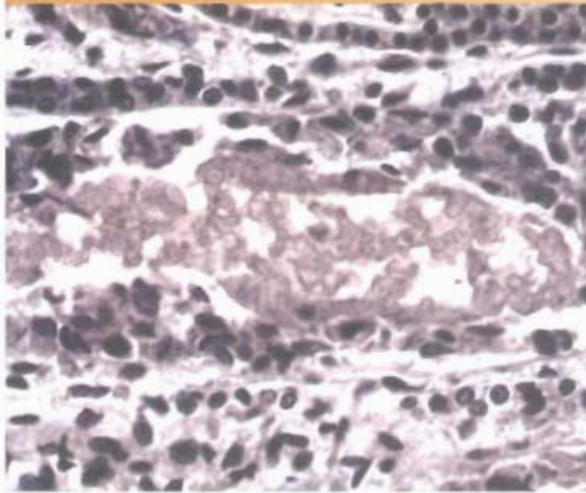
أمراض الكلية
والجهاز البولي

(الشكل: ٦-٢٢)

⇒ التهاب كلية خلالي حاد

ارتشاح خلالي بالمصويريات والمفلويات لمعة الانابيب تحتوي عدلات وحمضات الكبيب محتقنة والانابيب الكثرية متنكسة هذه الحالة شوهدت عند رجل معالج بالسلفاثيازول

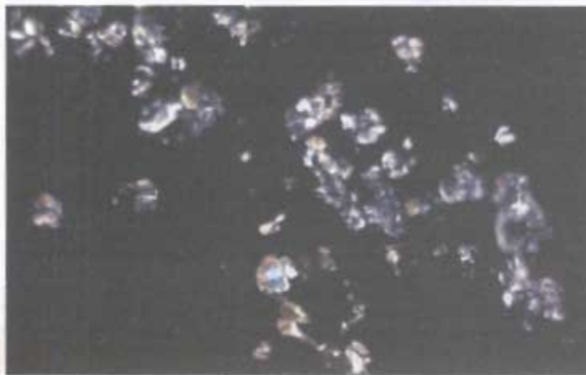




(الشكل: ٢٣-٦)

اعتلال الكلية بالبولات:

أنبوب جامع متوسع مملوء ببولات البولات. يلاحظ توسف للظهارة دونما تبدلات التهابية. إن تشكل هذه الأسطوانت حدث بسبب فرط طرح حمض البول المتحرر من انحلال نوى أرومات الحمر الدموية عند خنيج لديه انحلال دموي



VII. الاضطرابات الاستقلابية في الكلية:

■ اعتلال الكلية بالبولات:

يشاهد في بعض المرضى المصابين بفرط حمض البول في الدم، حيث تترسب بولوات البولات في الأنابيب الجامعة لتسبب أذية أنبوبية مع التهاب وتدب (الشكل ٦-٢٣).

■ اعتلال الكلية الأخرى بالبولوات:

وهي آفات نادرة ترافق الاضطرابات الاستقلابية النادرة، ومنها بيلة الأوكسالات البدئية حيث تترسب بولوات الأوكسالات في الأنابيب مسببة أذية أنبوبية وخلالية شديدة (الشكل ٦-٢٤).

■ الكلاس الكلوي:

ناجم عن فرط كالسيوم الدم حيث يترسب الكلس في البارانشيم الكلوي خاصة الغشاء القاعدي للأنابيب الكلوية مسبباً أذية أنبوبية وتليفاً.

■ النقيوم المتعدد:

فيه تترسب أسطوانات مؤلفة من بروتين بنس - جونس في الأنابيب الكلوية مسبباً انسداد فيها.

(الشكل: ٢٤-٦)

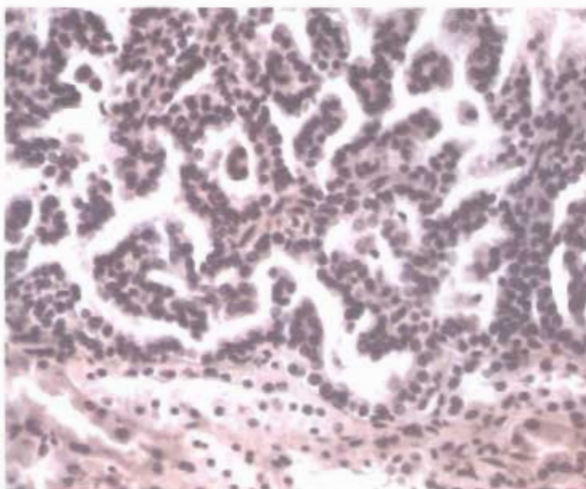
بولوات الأوكسالات المظهرة بالمجهر ذي الضوء المستقطب

رابعاً - أورام الكلية

❖ الأورام السليمة في الكلية:

أورام نادراً ما تتظاهر سريرياً وتكشف صدفة رغم شيوعها وأهمها:

- الأورام الغدية: أورام ظهارية تشتق من ظهارة الأنابيب الكلوية، ويصعب تفرقتها أحياناً عن سرطانة الخلايا الكلوية (الشكل ٦-٢٥).
- الأنكوسيتوما (الغدوم الحمضي): أورام ظهارية سليمة مؤلفة من خلايا كبيرة ذات سيتوبلازما حامضية مليئة بالمتقدرات.

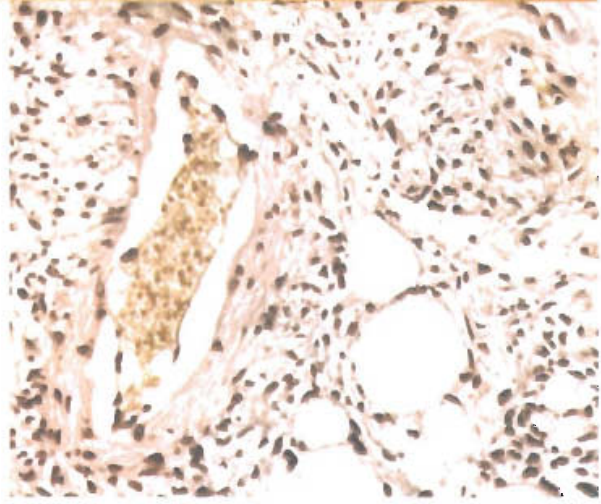


(الشكل: ٢٥-٦)

ورم غدي في الكلية

ورم غدي في الكلية وهو يتألف من سويقات متفرعة مؤلفة من لحمة دقيقة محاطة بظهارة أنبوبية سليمة المظهر. لاحظ الخط الممدد بوضوح الفاصل بين الورم والنسيج الكلوي القريب

- الأورام الوعائية العضلية الشحمية: أورام مؤلفة من شحم وعضلات ملس وأوعية دموية (الشكل ٦-٢٦).
- الأورام الليفية: أورام صغيرة لا أهمية سريرية لها رغم شيوعها.



(الشكل: ٢٦-٦)

ورم شحمي وعائي عضلي في الكلية
الورم مؤلف من خليط من الشحم والعضلات الملس والارعية الصغيرة. العنصر المسيطر في هذا الورم هو الأورام العضلية

❖ السرطان الغدي في الكلية:

- يشكل هذا الورم ٩٠٪ من مجمل خباياثات الكلية عند البالغين، وهو عادة يتظاهر بعد سن الخمسين على شكل بيلة دموية مع ألم أو كتلة في الخصرة أو بأعراض النقائل العظمية والدماغية، كما يترافق أحياناً بمتلازمات نظير ورمية هرمونية.

- الدراسة الإمبراضية الجزيئية تظهر كثرة ترافق الورم مع متلازمة فون هيبيل لانداو (أورام وعائية في الجملة العصبية المركزية) التي تقع مورثتها على الصبغي

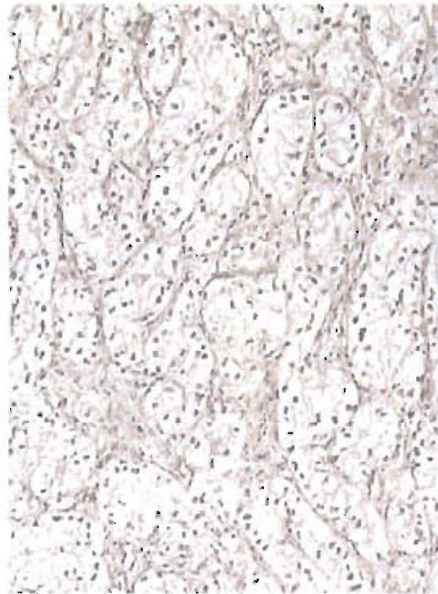
الثالث، ولكن تبقى معظم الحالات فردية وغير عائلية، وقد تم اكتشاف بعض الشذوذات الصغية المرافقة وأهمها:

- ❖ غياب متتاليات من الذراع الصغير للصبغي ٣ و ١٤.

- ❖ تثلث الصبغي ١٦ أو ٢٠ أو ١٢ المرافق للنمط الحليمي من السرطان.

- عيانياً الورم مؤلف من كتل كبيرة مصفرة مع مناطق نازفة ونخرية (الشكل ٦-٢٧).

- نسيجياً: هناك عدة أنماط أشيعها هو نمط الخلايا الرائقة حيث تحوي الخلايا كمية كبيرة من المخاط والشحوم (الشكل ٦-٢٨).



(الشكل: ٢٨-٦)

سرطان الكلية ذو الخلايا الرائقة



(الشكل: ٢٧-٦)

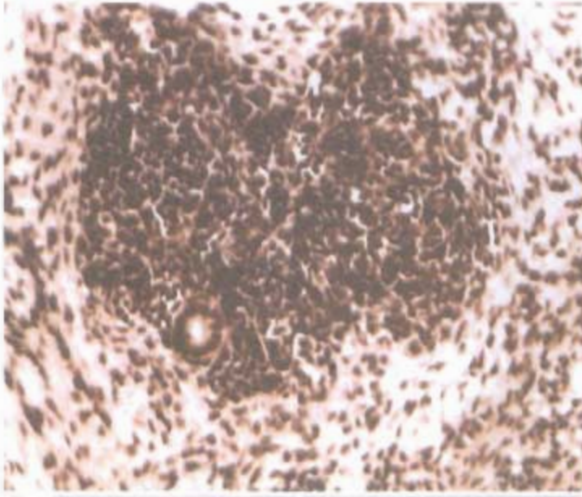
مظهر عياني لسرطان غدي في الكلية

أمراض الكلية
والجهاز البولي

❖ ورم ويلمز الورم الأرومي الكلوي nephroblastoma:

- ورم يشاهد عند الأطفال بين عمر ١ - ٤ سنوات وهو ورم جنيني يشتق من الكلى البدائية الجنينية، ويتظاهر سريرياً على شكل كتلة بطنية مع بيلة دموية.
- جزيئياً تم تحديد ثلاث مورثات مختلفة تلعب دوراً في نشأة الورم، وأهمها هو المورثة WT1 وهي مورثة تقع على الصبغي ١١، حيث تؤدي الطفرات في هذه المورثة إلى تطور الورم وكذلك إلى فقدان القزحية.
- عيانياً تبدو الأورام مدورة صلبة وتحتل جزءاً كبيراً من الكلية مع مناطق نخرية. (الشكل ٦-٢٩).

- نسيجياً هناك عدة أنماط من الورم، والذي يمكن اعتباره مؤلفاً من ٤ عناصر (الشكل ٦-٣٠):
- ❖ خلايا أرومية بدئية صغيرة شبيهة بخلايا الكلية البدائية.
- ❖ بنى كبية غير ناضجة
- ❖ أنابيب ظهارية.
- ❖ لحمة مؤلفة من خلايا مغزلية وعضلات مخططة.
- يرتبط الإنذار بشكل كبير بالنمط النسيجي، فوجود النمط اللامصنع يدل على إنذار سيئ.



(الشكل: ٦-٣٠)

ورم ويلمز - مظهر نسيجي
يمكن اعتبار الورم مؤلفاً من ٤ عناصر (راجع النص)



(الشكل: ٦-٢٩)

مظهر عياني لورم ويلمز

خامساً - أمراض السبيل البولي السفلي

- يمتد الطريق البولي السفلي بدءاً من الكؤيسات في الكلية وحتى النهاية البعيدة للإحليل، وهو متكيف لنقل البول من الكلية إلى الخارج. كما تكيفت المثانة كمخزن للبول.
- البشرة المحددة للسبيل البولي السفلي هي بشرة انتقالية قادرة على مقاومة الجهد الأسمولي للتماس مع البول.
- خمسة أنماط من الآفات تصيب السبيل البولي السفلي:
 - ❖ الأحماج
 - ❖ الآفات الانسدادية
 - ❖ تشكل الحصيات
 - ❖ تشكل الأورام
 - ❖ الشذوذات التطورية.
- هذه الآفات متداخلة وبعضها سبب للآخر وبالعكس.

❖ الآفات الخمجية للسبيل البولي السفلي:

- الجراثيم المسؤولة عن هذه الأحماج هي غالباً سلبيات الغرام ذات المنشأ المعوي كـ *E.coli* والمتقلبات، هذه الأحماج تصيب النساء أكثر نظراً لقصر الأليل لديهن، بينما ترافق هذه الأحماج عند الذكور بالآفات الانسدادية وتشوهات السبيل البولي السفلي، كذلك يؤهب الداء السكري لهذه الأحماج.
- معظم هذه الأحماج تبقى محصورة في الإحليل والمثانة ولكن يمكن أن تصعد نحو الجهاز الحويضي الكؤيسي لتسبب التهاباً في الحويضة والكلية.
- الأشكال (٦-٢١) (٦-٢٢) (٦-٢٣) توضح بعض نماذج التهاب المثانة.

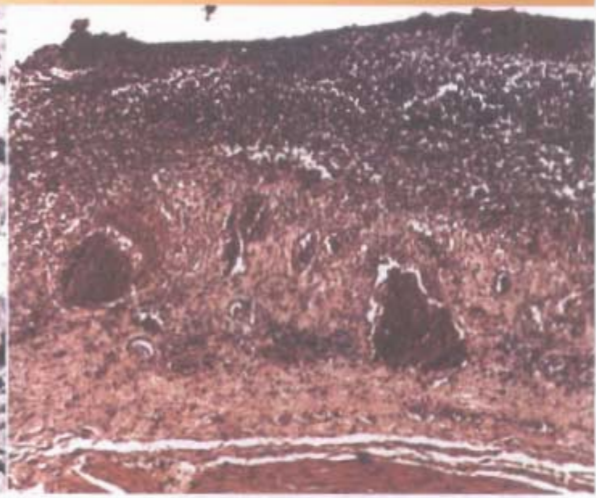


(الشكل: ٢٢-٦)

التهاب المثانة الغدي

Glandular cystitis

التهاب مثاني غدي ضخامي، الانفصالات الغدية في مخاطية المثانة تعاني جزوياً حيث تشاهد خلايا مغرزة للمخاط

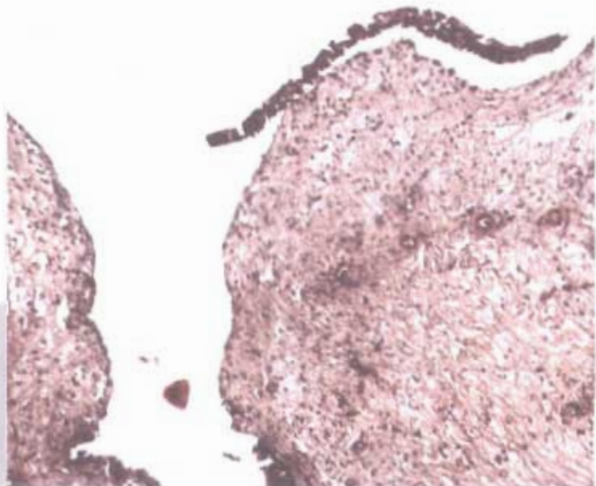


(الشكل: ٢١-٦)

التهاب المثانة النزلي الحاد

Acute hemorrhagic cystitis

تقرحات في المثانة مع غياب المخاطية المحددة السطح المتقرح مغطى بنتحة كريات بيضاء تتوضع فوق المنطقة النازفة تحت المخاطية



(الشكل: ٢٣-٦)

التهاب المثانة فقاعي الشكل

Bullous cystitis

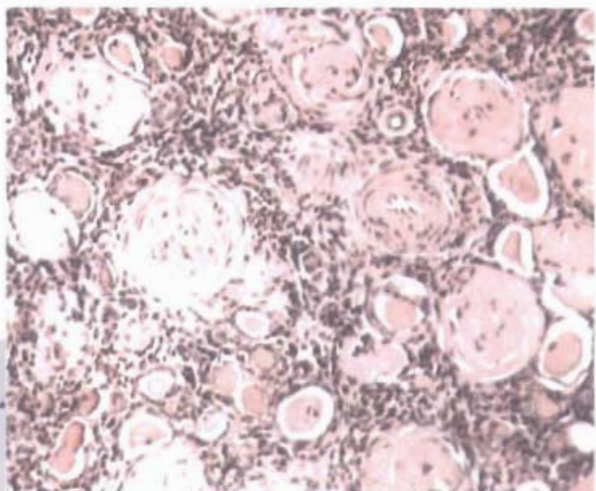
الجدار المتوادم للمثانة يظهر الالتصاق الضعيف للظهارة حيث تنفصل جزئياً أثناء التحضير. الفقاعة هي نتيجة لترتكب سائل الوذمة تحت الظهارة

أمراض الكلية
والجهاز البولي

❖ الآفات الانسدادية للسبيل البولي السفلي:

- إن انسداد جريان البول من الكلية يؤدي إلى استسقاء الكلية (الشكل: ٢٤-٦) وهو يمكن أن يحصل في أي مكان من السبيل البولي:

- ❖ في الكلية: حصيات أو أورام.
- ❖ في الوصل الحويضي الحالبية: تضيق ولادي، حصيات، ضغط خارجي.
- ❖ في الحالب: حصيات، ضغط خارجي (تليف، حمل، ورم).
- ❖ في المثانة: ورم، حصاة.
- ❖ في الاحليل: ضخامة البروستات وأورامها، تضيقات الاحليل، دسامات الإحليل.



(الشكل: ٢٤-٦) استسقاء كلوي

مراحل متقدمة من الاستسقاء الكلوي، الكيب متهيبة وجدر الشرايين متسعة ولعنتها مسودة تقريبا أما الأنيب فهي متوسعة مملوءة بالأسطوانات هذه الحالة حدثت بسبب حصيات حالبية

❖ الحصيات البولية:

- تنشأ الحصيات في أي من أجزاء السبيل البولي السفلي وأكثر الأماكن شيوعاً هو الجهاز الكؤيسي الحويضي والمثانة. (الشكل ٦-٢٥).

- العوامل الرئيسية المؤهبة لتشكل الحصيات هي ازدياد تركيز الذوائب في البول (بسبب نقص كمية السوائل أو ازدياد بدئي في الاستقلاب)، ونقص حلوية هذه الذوائب في البول بسبب الـ PH غير الطبيعي للبول.



(الشكل: ٢٥-٦) حصاة كلوية الحويضة الكلوية مملوءة بحصاة كبيرة، هذا الشكل من الحصيات يدعى بحصيات قرن الوعل

- الحالات المسببة تشمل: نقص تناول السوائل، الركودة البولية، أخماج السبيل البولي المتكررة، والاضطرابات الاستقلابية.

- أشيع أنماط الحصيات (٨٠٪) هي حصاة أملاح الكالسيوم (أوكسالات أو فوسفات الكالسيوم) وهي تترافق في نصف الحالات مع بيلة الكالسيوم وفي ١٠٪ مع فرط كالسيوم الدم. النمط الثاني (١٥٪) هو الحصيات الإنتانية المؤلفة من المغنيزيوم والأمونيوم وفوسفات الكالسيوم، وهي تتجم عن أخماج بجراثيم قادرة على شطر البولة مما يسبب وسطاً قلوياً للبول ويؤهب لترسب الذوائب.

- حصيات حمض البول ٥٪: وهي تترافق في نصف الحالات مع حالات فرط حمض البول في الدم كالنقرس والمعالجة الكيميائية للأورام.

- حصيات السيستين ١٪: تترافق مع عيب موروث في الأنابيب الكلوية بسبب بيلة السيستين.

❖ أورام الطريق البولي السفلي:

- معظم هذه الأورام تنشأ على حساب الظهارة البولية الانتقالية وهي غالباً ناجمة عن عوامل بيئية تطرح تراكيز كبيرة في البول مثل الأصبغة والمواد المستخدمة في صناعة المطاط. كما يلعب التدخين دوراً هاماً في تطور هذه الأورام.

- أورام الخلايا الانتقالية تشيع أكثر عند الذكور ومعظمها تشاهد في المثانة وهي ذات نموذج حليمي في النمو (الشكل ٦-٣٦ أ + ب)، حيث تتشكل حليمات تختلف فيها الخلايا الظهارية في درجة التمايز ولكن جميع أورام الخلايا



(الشكل: ٦-٣٦-ب)

ورم الخلايا الانتقالية في المثانة مظهر نسيجي: حليمات مغطاة بظهارة انتقالية



(الشكل: ٦-٣٦-أ)

ورم الخلايا الانتقالية في المثانة مظهر عياني للورم في قبة المثانة

الانتقالية الحليمية تعتبر كسرطانات بغض النظر عن الصفات النسيجية للخلايا. الأورام عالية الدرجة لا تميل للنمو في نموذج حليمي بل تشكل آفات صلبة متقرحة، وإن تحول الأورام منخفضة الدرجة إلى أورام عالية الدرجة مع تحول خلوي لا نموذجي قد أثبت في العديد من الحالات.

سابعاً - الأمراض الخلقية في الكلية والسبيل البولي

أ - الأمراض الخلقية في الكلية:

وهي شائعة وكثير منها يكتشف صدفة وأهمها:

- عدم تكون الكلى ثنائي الجانب: وهو يشكل جزءاً من متلازمة بوتز، حيث يكون الرضع المصابون ذوي سحنة شاذة مع تشوهات في الرئة والقلب والدماغ، كما يؤدي غياب الكلى إلى الاستسقاء الأمينوسي في الحياة الجنينية.
- عسر التصنع الكلوي: قد يكون وحيداً أو ثنائي الجانب ويشمل أجزاء أو كل الكلية، حيث تقشل عملية تمايز الكليونات التي تستبدل بنسيج صلب كيسي غضروفي (الشكل ٦-٢٧).

■ شذوذات أخرى مثل كلية نعل الفرس حيث تلتحم الكليتان في الخط الناصف.

■ متلازمة ألبورت: وهي حالة وراثية تتميز بالتهاب كلوي مترقي مع قصور كلوي نهائي في العقد الثاني. الأفة تنجم عن عيب في النمط الرابع للكولاجين بسبب طفرة في المورثة للسلسلة ألفا ٥ من الكولاجين IV بسبب طفرة في على الصبغي (COL 4 A5) X هذا الكولاجين ذو أهمية في تركيب الغشاء القاعدي في الكعب الكلوية وعضو كورتني في الأذن مما يفسر الصمم المرافق.

■ الكلية عديدة الكيسات:

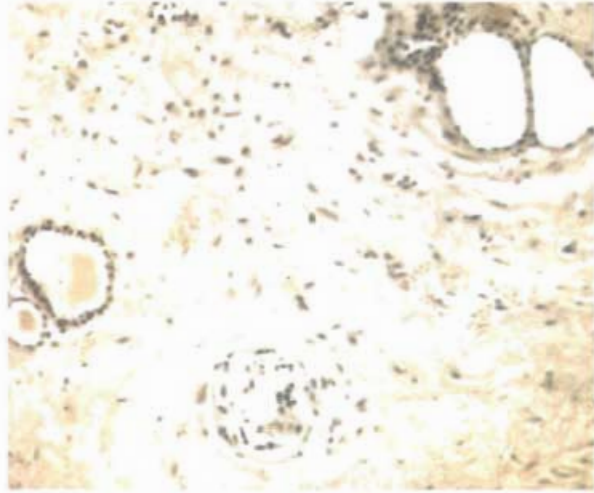
هناك العديد من أنماط الآفات الكيسية للكلية والتي يؤدي بعضها للقصور الكلوي ومعظم هذه الحالات وراثية.

■ الكلية عديدة الكيسات عند البالغين (الشكل ٦-٢٩): الوراثة هنا جسمية قاهرة وتنتشر في الكهولة على شكل كتل بطنية ولكن يمكن تحريره حديثاً عند الأطفال ذوي القصة العائلية، ويؤدي استبدال وانضغاط النسيج الكلوي بالكيسات المتضخمة إلى تضرر الوظيفة الكلوية والقصور الكلوي المزمن.

❖ يلاحظ أيضاً وجود الكيسات في الكبد والرئة والبنكرياس وأيضاً أمهات الدم الدماغية.

❖ المورثات المسؤولة هي PKD1 على الصبغي ١٦ و PKD 2 على الصبغي ٢.

■ الكلية عديدة الكيسات عند الأطفال: غير شائعة وتنتشر عند الولادة حيث يتطور قصور كلوي شديد مع انضغاط في الرئتين بالكيسات.



(الشكل ٦-٢٧)

نقص تصنع كلوي

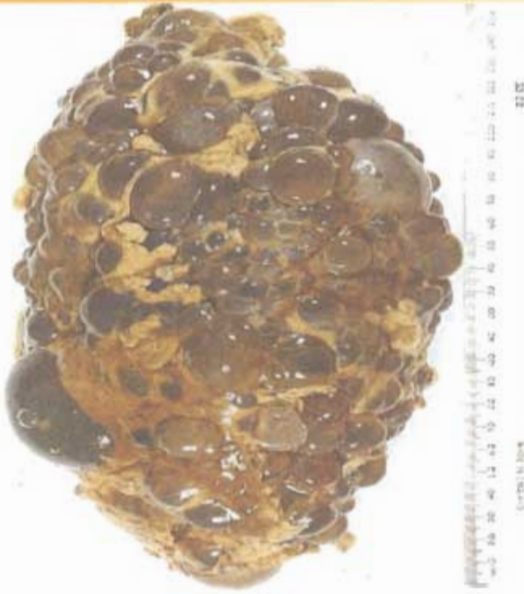
نسيج كلوي غير وظيفي ناقص التصنع، النسيج الندبي يحل محل البنى الظهارية



(الشكل ٦-٢٨)

كلية نعل الفرس لاحظ كيف تلتحم الكليتان في الخط الناصف

أمراض الكلية
والجهاز البولي



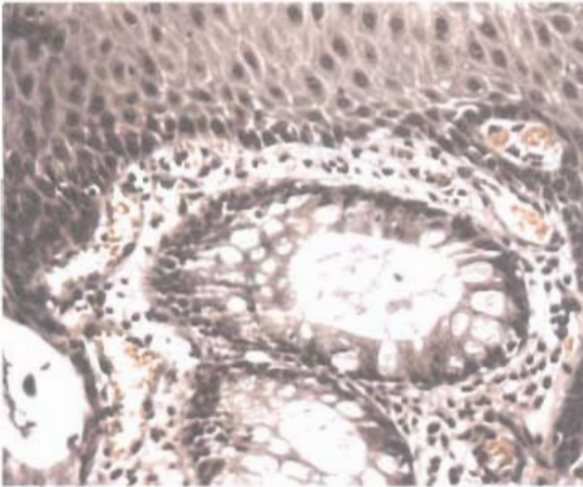
(الشكل: ٣٩-٦)
النمط الكهلي للكلية عديدة الكيسات: الكلية تحولت إلى كتلة من الكيسات الكبيرة

ب - الشذوذات التطورية للسبيل البولي السفلي:

وهي غالباً ما تشاهد في سياق متلازمات خلقية وأهمها:

- تشوهات الحالب: كتضاعف الحالب وتشعبه.
- بقاء القناة المثانية السرية.
- انقلاب المثانة الخارجي **Extrophy of the bladder**: بسبب فشل انغلاق المثانة مع شذوذات في جدار البطن والحوض، تتعرض الظهارة المثانية لأخماج متكررة مع حؤول غدي وتطور سرطان المثانة الغدي (الشكل: ٤٠-٦).
- دسامات الاحليل الخلفي.

أمراض الكلية
والجهاز البولي

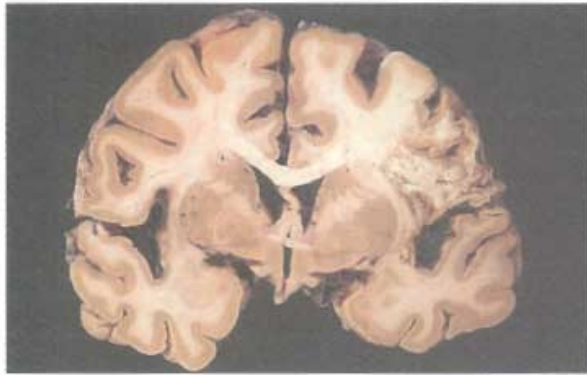


(الشكل: ٤٠-٦)
انقلاب المثانة الخارجي
البشرة المطبقة المحددة للمثانة متضخمة ومتقرنة. تحت المخاطية
تلاحظ غدد مخاطية وأسطوانية

استجابة الجهاز العصبي للأذية

تختلف الأنماط الإمبراضية التي يرتكس بها الجهاز العصبي للأذية عن النسخ الأخرى نظراً لبنيته النسيجية ودرجة تمايزه العالية، إن هذه الأنماط تشمل:

❖ انحلال كروماتين العصبونات : **Chromatolysis** وهي استجابة تتلو أذية المحاور العصبية حيث تتوذم أجسام الخلايا العصبية بسبب تراكم الخيوط العصبية.



(الشكل: ٧-١)
التندب الدبقي

مقطع في الدماغ يظهر منطقة احتشاء دماغي سابق استبدلت بنسيج دبغي كبسي، وهو نسيجياً مؤلف من تكاثر خلايا نجمية

❖ البلعمة : **Phagocytosis** وهي تتلو موت الخلايا، حيث تقوم الخلايا البالعة الدبقية الصغيرة بإزالة النسيج المتأذية، تصبح هذه الخلايا فجوية مع تراكم الشحوم من الخلايا الميتة داخلها لتصبح على شكل خلايا رغوية.

❖ التندب الدبقي : **Glial scarring** تتفعل الخلايا النجمية وتتكاثر وتأخذ دورها في حماية العصبونات، تستبدل المناطق المتخرجة بنديبات دبقية مؤلفة من تكاثر الخلايا النجمية، الشكل (٧-١).

❖ الوذمة الدماغية : **Cerebral edema** وهي تراكم السوائل بين الخلايا في الجهاز العصبي بسبب تحطم الحاجز الوعائي الدماغية، وهو ما يشاهد في حالات نقص التروية والرضوض والالتهابات والاضطرابات الاستقلابية كما يشاهد حول الأورام. وبترافق التوذم الدماغية الشديد مع ارتفاع الضغط داخل القحف.

أولاً: الآفات الوعائية للجذلة العصبية

- مجموعة من الإصابات في الجهاز الوعائي داخل الدماغ وهي تشمل: النشبات الدماغية (الاحتشاءات) والنزوف داخل القحف بأشكالها المختلفة (تحت العنكبوت، داخل الدماغ).
- الأسباب المؤهبة عديدة منها ما هو بنيوي (كالتشوهات الشريانية الوريدية وأمهات الدم) ومنها ما هو مكتسب (التصلب العصيدي وعوامله المؤهبة).

❖ التشوهات الوعائية الدماغية:

وهي شذوذات تطورية في الأوعية الدماغية حيث تتشكل ككب من أوعية هشة، (الشكل ٧-٢) وهي غالباً ما تشاهد في أحد نصفي الكرة الدماغية وإن كانت تصيب النخاع أحياناً.

هذه الآفات تختلف في حجمها وفي الأوعية المغذية والنازحة ولكن تبقى المشكلة الأساسية هي هشاشتها التي تجعل منها سبباً للنزوف داخل الدماغ.

❖ أمهات الدم الدماغية:

- وأهم أشكالها هو أم الدم العنبية **Berry Aneurism** والتي تصيب ٢٪ من السكان، وهي تظهر عيانياً كانتباج مدور ينشأ من أحد الشرايين الدماغية (الشكل ٧-٣) خاصة عند أماكن تفرع هذه الشرايين في حلقة ويلس (المغذية للدماغ) وهي تقيس حتى ٣ سم وإن كان معظمها أقل من ١ سم.
- إن تمزق أمهات الدم هذه يسبب نزفاً تحت العنكبوت.
- تنشأ أمهات الدم العنبية على أرضية ضعف خلقي في الطبقة المرنة للأوعية حيث تسبب موجات الضغط الانقباضي انفتاقاً في القميص الباطن وتتشكل أمهات الدم الدماغية:
- أنماط أخرى أقل شيوعاً من أمهات الدم هي أمهات الدم التصليبية والخطمية .

❖ النشبات الدماغية **Cerebral strokes**:

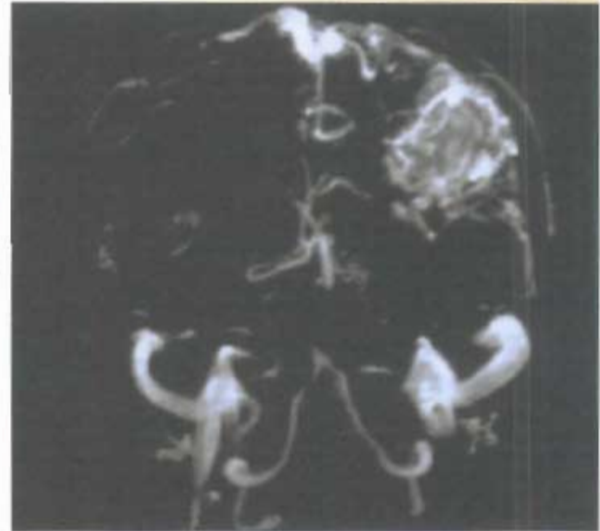
- مصطلح سريري ذو أسباب باثولوجية عديدة، حيث يمكن تعريف النشبة الدماغية ببدء مفاجئ لعجز عصبي مفاجئ غير موضعي يدوم لأكثر من ٢٤ ساعة أو يفضي إلى الموت.
- تقسم أسباب النشبات الدماغية إلى:
- ❖ إقفارية ٨٥٪ وتنتج من احتشاء دماغي
- ❖ نزفية ١٥٪ وتنتج من نزف داخل الدماغ أو تحت العنكبوت.

الاحتشاءات الدماغية، تنتج الاحتشاءات الدماغية عن انسداد أحد الشرايين الرئيسية المغذية للدماغ بصمات أو خثرات ذات منشأ خارج القحف غالباً. (الشكل ٧-٤).

- من الصعب مشاهدة تبدلات عيانية في الـ ٢٤ ساعة الأولى، حيث تقتصر على توذم بؤري مع اضطراب التمييز بين المادة البيضاء والمادة الرمادية، وهو ما يعرف بالاحتشاء الشاحب.
- من الممكن أحياناً أن تتحل الخثرة السادة مما يسبب احتشاءاً نزفياً.

(الشكل: ٧-٤)

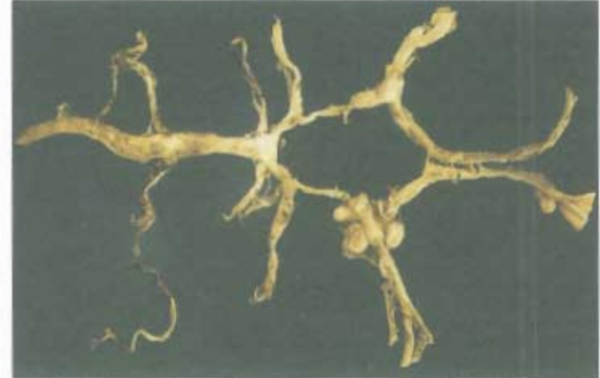
احتشاء دماغي واسع حديث في منطقة توزع الشريان المخي الأوسط



(الشكل: ٧-٢)

تشوه شرياني وريدي

صورة بالرنان المغناطيسي الوعائي تظهر كتلة كبيرة شاذة من الأوعية في القوس الجداري

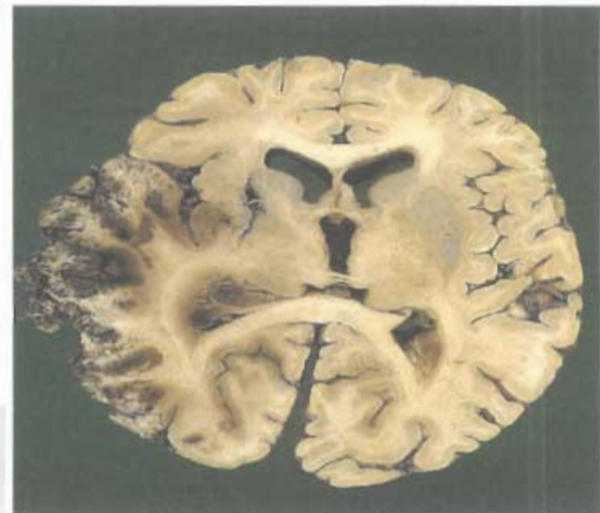


(الشكل: ٧-٣)

أمهات دم الدماغية

صورة توضح ما يعرف بحلقة ويلس وهي تتكون من تفرع الشرايين الدماغية. تلاحظ لم الدم الدماغية عند تشعب الشريان السباتي الباطن إلى الشرايين الأوسط والامامي

آفات الجهاز العصبي





(الشكل: ٥-٧)
لمتشاء دماغي قديم
لاحظ الجوف الكيسي للدقي

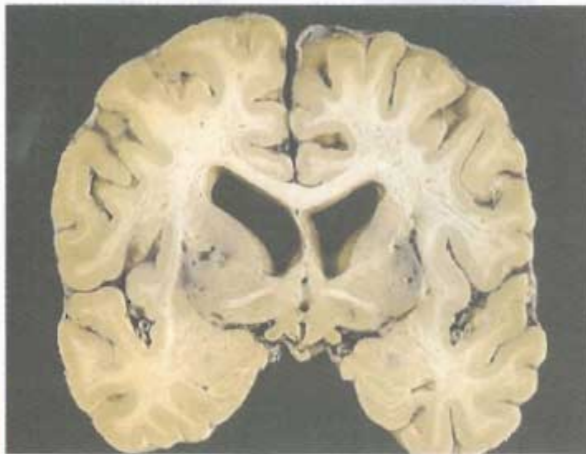
بعد حوالي أسبوع تصبح المنطقة المحتشية طرية وترتشح بالبالعات مع تكاثر الخلايا النجمية حول حواف الاحتشاء التي تحل محل النسيج المصاب. (الشكل ٥-٧).

❖ الاحتشاءات الفجوية في الدماغ

: Lacunar infarctions

مناطق محتشية صغيرة لا تتجاوز ١ سم متعددة، يطلق عليها اسم الاحتشاءات الفجوية وهي تشاهد عند المرضى المصابين بالداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني بسبب التصلب الشرياني الهياثيني. تسبب هذه الآفات عجزاً عصبياً محدوداً وهي تشاهد في النوى القاعدية مسببة متلازمة باركنسونية، كما قد يؤدي تكررها إلى العتاهة.

تبدو هذه الآفات عياناً متعددة في المناطق المروية بالفروع الدقيقة الثاقبة للشرايين الدماغية (النوى القاعدية، المحفظة الداخلية، المهاد، الجسر) (الشكل ٦-٧).



(الشكل: ٦-٧)

لمتشاءات فجوية في الدماغ

أجواف صغيرة تقاس عدة ملليمترات وهي تنجم عن إصابة الأوعية الثاقبة في الدماغ

❖ تنخر القشر الدماغي Cortex Necrosis

تشاهد هذه الحالة عند حدوث نقص شديد معمم في الجريان الدموي والأكسجة كما في حالات توقف القلب والتسمم بأول أكسيد الكربون حيث يحدث تنخر معمم للقشر الدماغي من النموذج الاحتشائي.

تلاحظ التبدلات بعد ٢٤ ساعة من الأذية عند الأشخاص الذين تم إنقاذهم حيث يحدث تموت معظم العصبونات الدماغية ومن ثم تشكل نسيج دقيقي، ويبدو القشر الدماغي عياناً منكمشاً مع ضيق واسع للمحاور العصبية والمادة البيضاء. (الشكل ٧-٧).

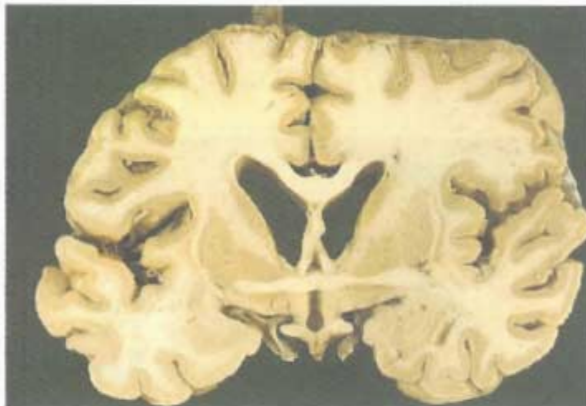
الأشخاص المصابون يبتقون في حالة نباتية مع فقد كافة الوظائف الدماغية العليا.

(الشكل: ٧-٧)

تنخر القشر الدماغي

النسيج الدقيقي يحل محل القشر الدماغي

الأذية أوضح في الجزء العلوي للدماغ



❖ النزوف العنقوية داخل القحف

وهي تشكل ١٥٪ من الحوادث الوعائية الدماغية..

■ الأورام الدموية الدماغية:

وهي تشاهد غالباً عند المصابين بارتفاع التوتر الشرياني الذي يؤدي لدهاء العصيدية وتشكل أمهات دم صغيرة (شاركون - بوكارد) حيث يؤدي تمزقها إلى تشكل أورام دموية داخل الدماغ.

أكثر ما تشاهد هذه النزوف في المناطق المرواة بالشرابين الدقيقة الثاقبة (النوى القاعدية، المهاد، المحفظة الداخلية، الجسر).

تبدو هذه الأورام الدموية عيانياً كخثرة دموية كبيرة تسبب انضغاطاً للنسج المجاورة، وفي حال نجا المصاب بعد النزف يزال الورم الدموي من البالعات ويستبدل بالنسج الدبقي مما يترك جوفاً داخل الدماغ. (الشكل ٧-٨).



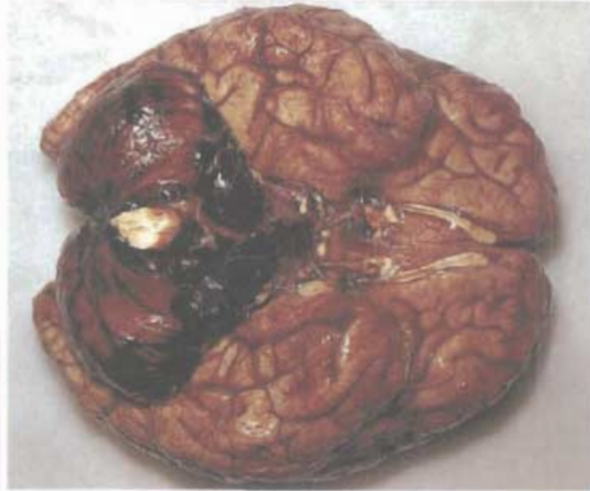
(الشكل: ٧-٨)

ورم دموي داخل الدماغ
ورم دموي كبير في النوى القاعدية مع انضغاط النسج المجاورة
لاحظ التمزق ضمن البطينات

■ النزف تحت العنكبوت

Subarachnoid heamorrhage

- وهو نزف في المسافة بين الغشاء العنكبوتي والأم الحنون (المسافة تحت العنكبوت).
- السبب الأساسي المؤهب هو تمزق أمهات الدم العنبية، وأقل من ذلك التشوهات الوعائية.
- عيانياً تشاهد طبقة من الدم فوق سطح الدماغ في المسافة تحت العنكبوتية، حيث يمكن تحري الدم في السائل الدماغي الشوكي. (الشكل ٧-٩).



(الشكل: ٧-٩)

نزف تحت العنكبوت
لاحظ دم في المسافة تحت العنكبوتية فوق المخيخ نتيجة تمزق لم دم في الشريان القاعدي

ثانياً: استسقاء الدماغ

مصطلح يدل على زيادة في حجم السائل الدماغي الشوكي في التجاويف داخل القحف مع توسع في البطينات الدماغية وهو ذو نمطين:

- النمط غير المتصل أو الانسدادي: بسبب انسداد جريان السائل الدماغي الشوكي لعدة أسباب منها تشوهات خلقية، أورام الدماغ والنزوف الدماغية.

- النمط المتصل: بسبب نقص امتصاص السائل الدماغي الشوكي في الزغابات العنكبوتية بسبب أخماج أو نزف في المسافة تحت العنكبوت.
- عيانياً: يلاحظ توسع أجواف البطينات مع تأثير في الدماغ يختلف حسب مدة وشدة الإصابة. (الشكل ٧-١٠).



(الشكل: ٧-١٠)

استسقاء دماغ
توسع البطينين الجانبيين بسبب انسداد في جريان السائل الدماغي الشوكي

ثالثاً: أخماج الجملة العصبية المركزية

أ - التهاب السحايا القيحي الحاد:

خمج جرثومي شديد يترافق مع سوء في الحالة العامة وصلابة النقرة والحمى، ويظهر فحص السائل الدماغي الشوكي سائلاً عكراً مع وجود العدلات وانخفاض السكر. عيانياً تبدو المسافة تحت العنكبوت حاوية على الفتحة الانتهاية الحادة ذات اللون الكريمي. (الشكل ٧-١١).



(الشكل: ٧-١١)

التهاب السحايا الحاد المسافة تحت العنكبوت تحوي نتحة قيحية كريمة اللون

ب - التهاب المخ والخراجات الدماغية:

- ❖ يدل مصطلح التهاب المخ على التهاب بؤري للمتن الدماغية وهو غالباً ما يؤدي إلى تشكل خراجة الدماغ.
- ❖ هذا الالتهاب يتطور ضمن عدة ظروف:
- + شكل ثانوي لالتهاب السحايا.
- + امتداد للخمج من الأذن الوسطى والخشاء.
- + وصول الجراثيم عبر الدم من بؤرة إنتانية خاصة عند المصابين بالآفات القلبية المزركة والتهاب الشغاف.
- + الأذيات الرضية المفتوحة للدماغ.
- تبدو المناطق المصابة محتقنة ومتوذمة وظرية كونها مؤلفة من نسيج نخري مرتشح بالعدلات.
- أما خراج الدماغ فيبدو كجوف مدور يقاس ١ - ٢ سم قطراً مملوء بالقيح ومحاط بالنسيج الدبقي والتليف. (الشكل ٧-١٢).



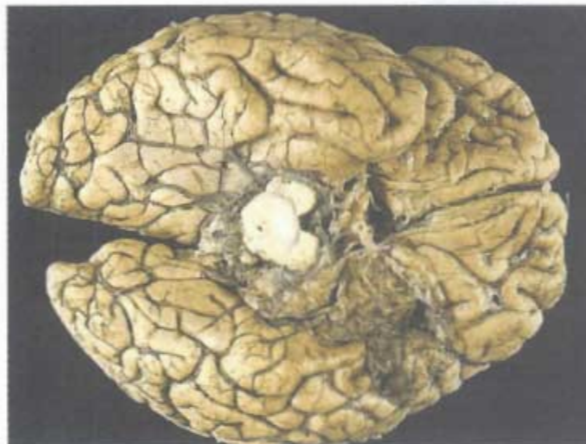
(الشكل: ٧-١٢)

خراجة دماغية

خراج في الفص الصدغي يحوي قيحا أصفر، المنشأ هو التهاب في الأذن الوسطى

ج - التهاب الدماغ والتهاب النخاع:

- يدل مصطلح التهاب الدماغ على التهاب معمم في الدماغ، وكذلك مصطلح التهاب النخاع، والمتعضيات المسؤولة هي غالباً فيروسات وركتسيات وأخماج جرثومية محددة (الستريا، اللولبيات، البورليا).
- أهم الفيروسات المسببة هو الحلا البسيط (الشكل ٧-١٣ أ+ب) يليه شلل الأطفال والكلب.
- يبدو الدماغ المصاب عيانياً متوذماً مع نزوف نقطية واستسقاء في السحايا. كما يلاحظ تنخر دماغي شديد في حالات الالتهاب بالحلا البسيط.
- يؤدي الالتهاب إلى تموت العصبونات وتصبح الأوعية الدماغية محاطة بكم من اللمفاويات مع تشكل نسيج دبقي.



(الشكل: ٧-١٣-٢)

التهاب الدماغ بالحلا البسيط
تنخر الفص الصدغي وصفي لهذه الإصابة

د - تظاهرات الإيدز في الجملة العصبية:

يوجد العديد من التظاهرات الخطيرة التي يسببها الخمج بفيروس HIV في الجملة العصبية، فهو أحد أشيع أسباب الأخماج الفيروسية في الدماغ، وهو لا يصيب الدماغ بشكل مباشر فحسب بل يؤهب للعديد من الإصابات:

- مركب عتاهة الإيدز: **Aids Dementia Complex** وهو متلازمة سريرية تتميز بعتاهة مع إصابة حركية وسلوكية.

- التهاب السحايا اللمفاوي.

- التهاب الدماغ ب: **HIV** وهو يتميز بتعدد بؤره، حيث تحوي البؤر الالتهابية خلايا عرطلة كثيرة النوى خاصة في المادة البيضاء والنوى القاعدية وجذع الدماغ.

- التهاب الأوعية الدماغية.

- حثل المادة السنجابية.

- اعتلال النخاع الفجوي.

هـ - الأخماج الفطرية للجملة العصبية المركزية:

تشاهد هذه الأخماج الفطرية في المرضى المضعفين مناعياً، وتكون الفطور المسؤولة غالباً هي:

- المبيضات: وتسبب خراجات مخية صغيرة متعددة وهي ثانوية لخمج بدئي بالمبيضات في مكان آخر.

- الرشاشيات: وتنتقل عبر تيار الدم غالباً من إصابة رئوية (الشكل ٧-١٥).

- المستخفيات: وتتميز بكونها تصيب أحياناً المرضى ذوي المناعة الطبيعية.

- الفطور الإشتية.

و - الأخماج الطفيلية في الجملة العصبية:

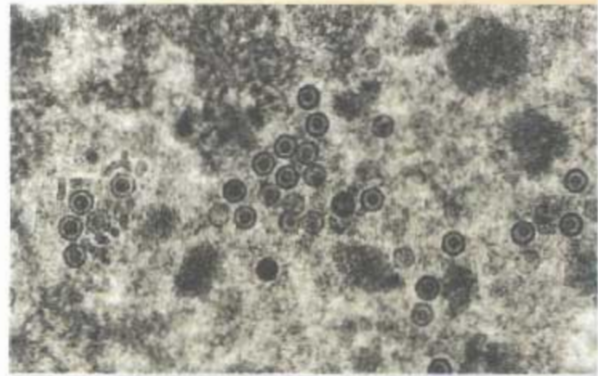
وهي في ازدياد بسبب ارتفاع نسبة المضعفين مناعياً وكثرة السفر وأهمها.

- داء المقوسات: يشاهد بشكل خلقي مسبباً استسقاء دماغياً وتكلسات دماغية، كما يسبب خراجات دماغية عند مرضى الإيدز.

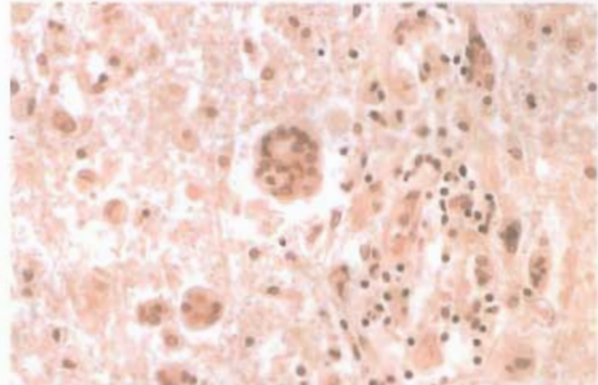
- البرداء: وهي أشيع الأخماج الدماغية الطفيلية وخاصة بالمتصورات المنجلية والتي تسبب خثار وعائي مع نزوف نقطية (الشكل ٧-١٦).

(الشكل: ٧-١٦)

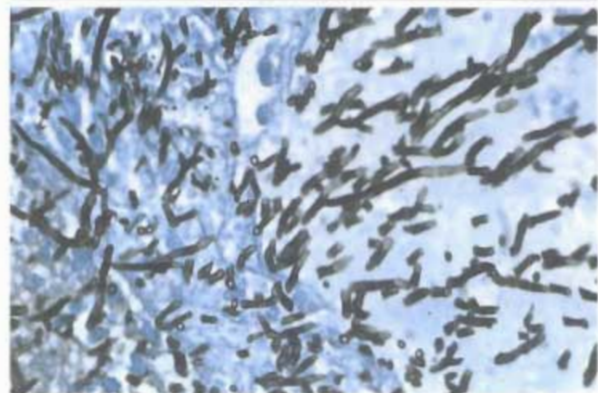
البرداء في الدماغ وعاء شعري دماغي يحوي كريات حمر مغزوة بطفيليات البرداء التي تظهر كنتقاط زرقاء



(الشكل: ٧-١٣) التهاب الدماغ بالحملا البسيط صورة بالمجهر الإلكتروني تظهر الفيروسات الحلاية كجزئيات منورة ذات لب كثيف

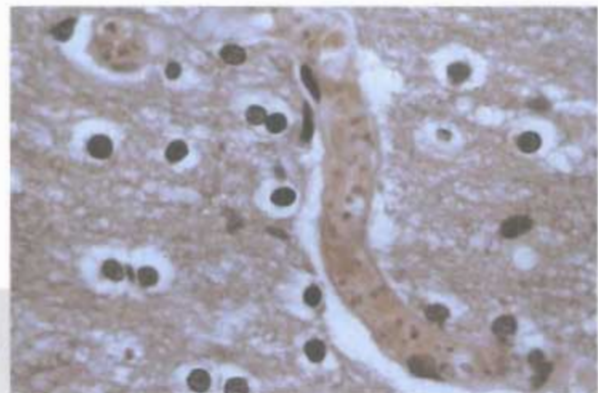


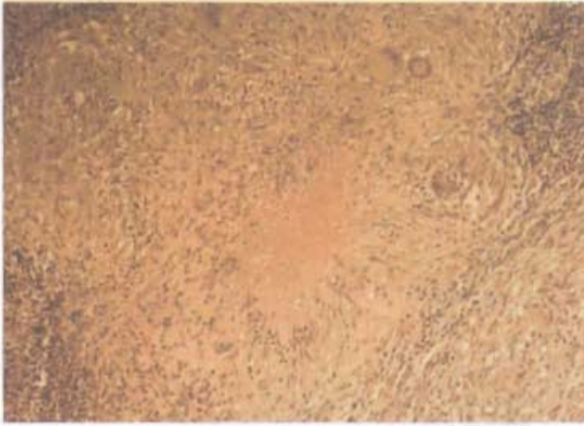
(الشكل: ٧-١٤) التهاب الدماغ بفيروس HIV لاحظ الخلايا العرطلة عديدة النوى



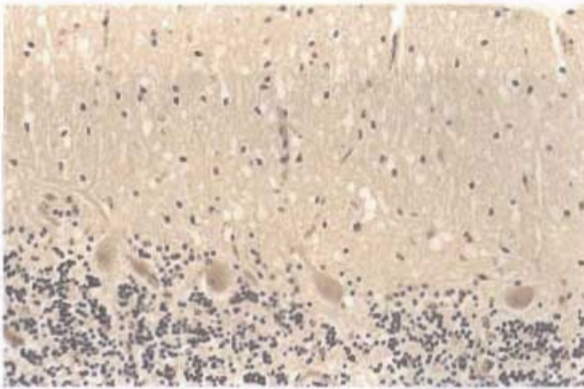
(الشكل: ٧-١٥)

خمج فطري دماغي خيوط الرشاشيات تشاهد بعد التلوين بالفضة





(الشكل: ١٧-٧)
التهاب الدماغ الدرني
حبيبومات التهابية متجينة تميز الخمج الدرني



(الشكل: ١٨-٧)
اعتلال الدماغ الإسفنجي
جزء المخيخ من مريض مصاب بداء كروتز فيلد - جاكوب يظهر المميزات المجهرية
للمرض (الفجوات الدماغية)

- المتحولات الزحارية: تسبب خراجات زحارية بالانتشار من الأمعاء.

- المشوكة الحبيبية: المسببة لداء الكيسات المائية.

ز - التدرن الدماغى:

وهو غالباً ثانوي لخمج رئوي، حيث يسبب أحد نمطين من الخمج:

- التهاب السحايا: يتميز بحبيبومات عديدة في السحايا الرقيقة مع مظاهر التهاب السحايا المزمن، يؤدي المرض أحيانا إلى تليف في السحايا واستسقاء الدماغ. (الشكل: ١٧-٧).

- الخراجات الدرنية: تتشكل عند خمج المتن الدماغى، وهي كتل قاسية مفصصة من النسيج الحبيبي الالتهابي مع تنخر جبني مركزي محاطة بنسيج ليفي. وتشتيع هذه الخراجات في المخيخ.

ح - اعتلال الدماغ الإسفنجي:

وهو ناجم عن عامل بروتيني غير تقليدي وهو قد يكون وراثياً أو مكتسباً.

هذا المرض الذي يدعى بداء كروتز فيلد جاكوب، يتميز بتراكم بروتين معدل من بروتينات الأغشية الخلوية يدعى بالبريون (PrP).

يسبب المرض عتاهة سريعة الترقى عند الإنسان مع مظاهر فجوية في الدماغ وهو شبيه بالكورو واعتلال

الدماغ الإسفنجي البقري (داء البقرة المجنونة) وجميعها تشترك بالـ (PrP). (الشكل ١٨-٧).

هذه الأمراض سميت من قبل بأمراض الفيروسات البطيئة.

رابعاً: الآفات المزيلة للنخاعين

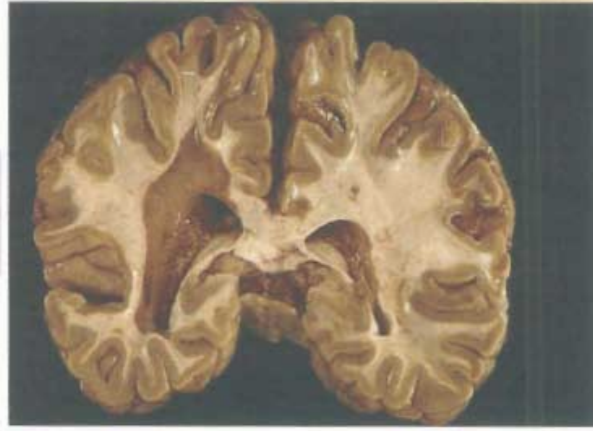
♦ التصلب اللويحي:

التصلب اللويحي العديد هو مرض يتميز بهجمات ناكسة ذات آلية مناعية من الاضطرابات العصبية المختلفة، حيث يحدث فقد لغمذ النخاعين من المحاور العصبية مما يسبب اضطراباً في وظائفها.

إن النظرية الأكثر قبولاً حول المرض هي وجود تآهب وراثي للمرض (ترافق مع HLADR2) يترافق مع استجابة مناعية غير ملائمة لخمج فيروسي ما.

آفات التصلب اللويحي العديد تشاهد في مكان من الجملة العصبية وهي تدعى باللوحيات: وخاصة في البطينات الجانبية وجذع الدماغ والسويقات المخيخية (الشكل: ١٩-٧).

نسيجياً هناك فقدان للنخاعين مع لمفاويات تحيط بالأوعية الصغيرة. أيضاً البالعات تبلمع النخاعين المخرب الذي يتراكم داخلها لتشكل خلايا رغوية، كذلك تتضخم الخلايا النجمية حول هوامش الآفة.



(الشكل: ١٩-٧)
التصلب اللويحي العنيد
لويحة كبيرة تشاهد قرب البطين الجانبي

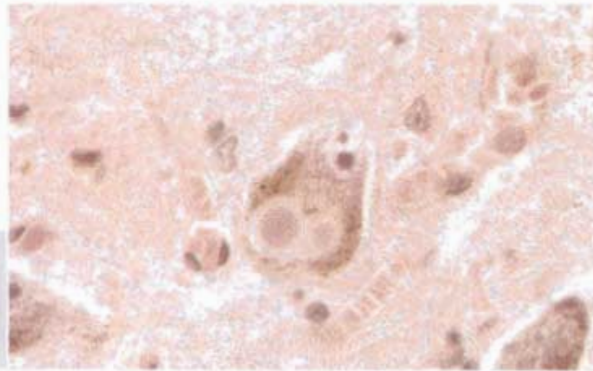
خامساً: الآفات التنكسية في الدماغ

❖ داء باركنسون:

- مرض يصيب أشخاصاً فوق عمر ٤٥ سنة ويتميز سريراً باضطرابات حركية مع رجفانات أثناء الراحة وصمل عضلي وبطء الحركات الإرادية.
- المرض ينجم عن فقدان العصبونات من المادة السوداء في النوى القاعدية للدماغ وتتناسب شدة المرض مع فقدان هذه العصبونات الحاوية على الميلانين، فهذه الخلايا تفرز الدوبامين بشكل طبيعي حيث يؤدي ضياع العصبونات إلى نقص الدوبامين في النوى القاعدية وسيطرة الأستيل كولين.
- عيانياً هناك نقص في تصنيع المادة السوداء (الشكل: ٢٠-٧)، بينما تحوي الخلايا المتبقية اندخالات كروية تسمى بجسيمات ليوي. (الشكل: ٢١-٧).
- المرض لا يزال مجهول السبب حيث يعالج المرض عرضياً بأدوية تصحح خلل التوازن بين النواقل العصبية.



(الشكل: ٢٠-٧)
داء باركنسون
شموب المادة السوداء بسبب غياب العصبونات الصبغية منها



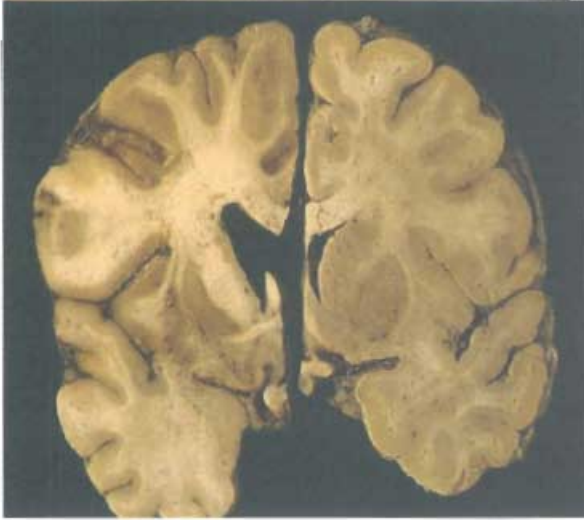
آفات الجهاز
العصبي

(الشكل: ٢١-٧)

جسيمات ليوي في داء باركنسون
جسيمات ليوي هي اندخالات كروية تشاهد في العصبونات حاوية الصباغ في داء باركنسون

❖ داء الرقص لهنتنغتون:

- مرض يورث كصفة جسمية قاهرة وتتوضع مورثته على الصبغي الرابع بذراعه القصير. وهو مرض تنكسي يؤدي إلى حركات رقصية شاذة مع تطور العتاهة.
- الدراسة الجزيئية المورثة للمرض تظهر وجود تكرارات طويلة شاذة من النكليوتيدات الثلاثة **CAG**. حيث يبلغ عدد التكرارات عند الشخص الطبيعي بين ٩ - ٣٤ تكرار بينما يتجاوز عددها عند مرضى هنتنغتون ٧٠ تكرار. هذا الجين



ينتج بروتينا يسمى بـ الهينتغتين وهو يظهر في العديد من النسيج. من الملاحظ أن بدء سن المرض يرتبط عكسا مع عدد التكرارات.

- عند فحص الدماغ عيانياً يشاهد ضمور النواة المذنبة واللحاء بسبب فقدان الخلايا والاستحالة الطبقيّة. (الشكل ٧-٢٢).

(الشكل: ٧-٢٢)

داء هنتغتون

في الأيمن دماغ طبيعي مع نواة مذنبة طبيعي، بينما يظهر الأيسر ضمور النواة المذنبة عند شخص مصاب بداء هنتغتون

❖ داء الزهايمر:

- أشيع الأمراض التنكسية في الدماغ وأهم سبب للعتاهة، حيث يصاب المرضى بفقدان مترق للذاكرة مع تنكس في القشر الصدغي والجداري مسبباً حركات ولا حركية.

■ البيولوجيا الجزيئية لداء الزهايمر:

- يبقى سبب المرض مجهولاً، ولكن لوحظ وجود العديد من الحالات العائلية مما يدل على وجود اضطرابات جينية حيث يمكن تقسيم حالات داء الزهايمر إلى ٤ مجموعات يترافق كل منها مع اضطراب مورثي على أحد الصبغيات ٢١، ١٩، ٢٤ هذه المجموعات هي:

❖ الشكل الفردي متأخر البدء ويترافق مع اضطراب في الصبغي ١٩.

❖ الشكل العائلي متأخر البدء ويترافق مع اضطراب في الصبغي ١٩.

❖ الشكل العائلي باكراً البدء ويترافق مع اضطراب في الصبغي ٢١.

❖ الشكل المرافق لمتلازمة داون ويترافق مع اضطراب في الصبغي ٢١.

■ يظهر التحليل الجزيئي ترسب مادة نشوانية مؤلفة من البروتين **(A4)** في القشر الدماغى على شكل ترسبات كروية تعرف باللويحات الشيخية، إن تحليل هذه المادة يظهر أنها تشتق من بروتين طبيعى للأغشية الخلوية مجهول الوظيفة وتقع مورثته على الصبغي ٢١ ويعرف بـ **APP** (طليعة بروتين الزهايمر) إن العيوب في هذا البروتين تفسر بعض حالات البدء العائلي المبكر وترافق الزهايمر مع متلازمة داون، حيث تؤدي الطفرات في مورثة **APP** إلى تشكل البروتين **A4** المكون الرئيسي للمادة النشوانية في الزهايمر.

■ إن وجود الأبو البروتين الشحمي **APOE4** في اللويحات هو ناجم عن الاضطراب المورثي في الصبغي ١٩ المسؤول عن الشكل العائلي متأخر البدء وكذلك الشكل العائلي باكراً البدء.

■ المظاهر العيانية والنسجية:

■ يبدو الدماغ المصاب عيانياً أصغر من الطبيعي وأقل وزناً مع انكماش في التلافيف وتوسع في الشقوق في نصفي الكرة المخية. (الشكل ٧-٢٣).

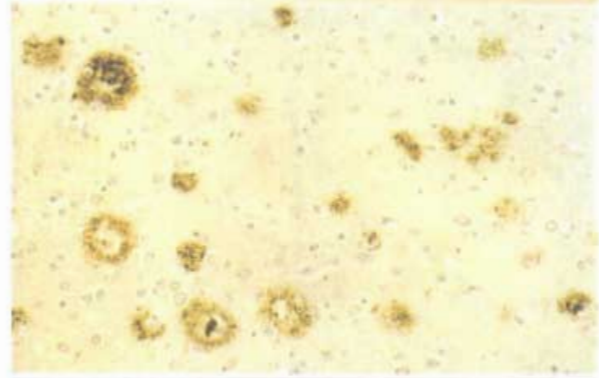
(الشكل: ٧-٢٣)

داء الزهايمر

لاحظ الدماغ المصاب في الأيمن الذي يبدو ضموراً مع غياب القشر والمادة البيضاء، خاصة في منطقة الحصين، قارن مع الدماغ الطبيعي في اليسار



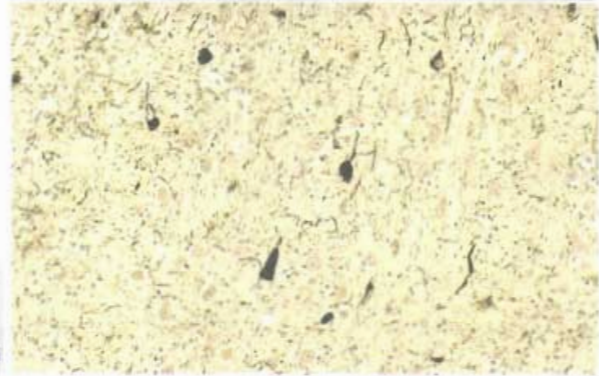
- نسيجياً تلاحظ عدة شذوذات: الأشكال (٧-٢٤ أ+ب).
- ❖ اللويحات الشيخية **Senile plaques** المؤلفة من البروتين **A4**.
- ❖ التشبكات الليفية العصبية **neurofibrillary tangles** وهي اندخالات داخل عصبونية تتألف من حزم من خيوط شاذة تشاهد في عصبونات القشر وهي لهيئة الشكل وتحتل قسماً كبيراً من هيولى العصبون، هذه التشبكات مؤلفة من بروتينات رابطة للأنايب الدقيقة تدعى بالبروتينات تاو.
- ❖ تصبح الاستطالات الناشئة من عصبونات القشر مجدولة ومتوسعة (الخيوط العصبونية **Neurophil threads**) بسبب تراكم نفس الخيوط المشكلة للتشبكات.
- ❖ تتوضع المادة النشوانية في الشرايين الدماغية مشكلة اعتلال الأوعية النشواني.



(الشكل: ٧-٢٤-١)

داء الزهايمر

اللويحات الشيخية (تكوين كيميائي مناعي) تتألف هذه اللويحات من البروتين **BA4**



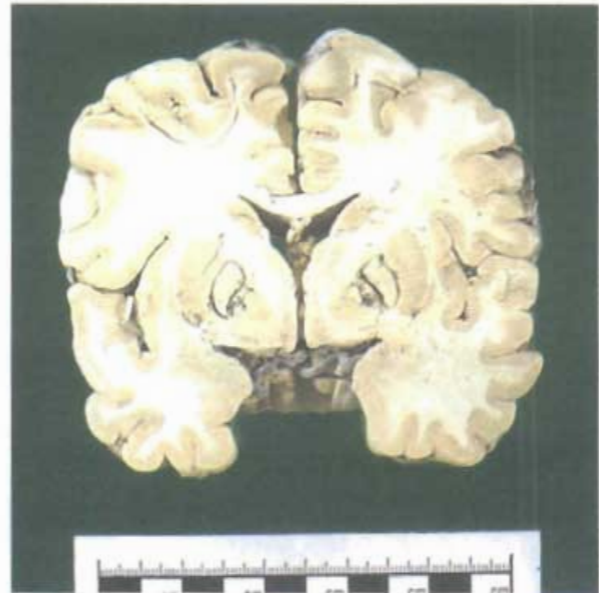
(الشكل: ٧-٢٤-ب)

داء الزهايمر

التشبكات العصبونية (تكوين مناعي كيميائي)، هذه التشبكات مؤلفة من البروتين تاو

سادساً: الآفات السمية في الجملة العصبية المركزية

- العديد من الأمراض الهامة في الجملة العصبية المركزية هي ذات منشأ استقلابي أو سمي وهي تعكس قابلية هذا الجهاز للأذية بسهولة.
- العديد من الأعواز الفيتامينية تسبب أذية عصبية كموز فيتامينات **B1** (يسبب اعتلال الدماغ لفيرنكه) وعوز فيتامين **B12** الذي يسبب تنكساً للأعمدة الخلفية والجانبية للحبل الشوكي.
- اعتلال الدماغ الكبدي: يشاهد عند المصابين بقصور كبدي شديد حيث يصاب المريض باضطراب شديد في الوعي، وهو ما يعود إلى وجود مواد ناقلة عصبية في الدم يفترض نزع سميتها في الكبد (مثل الـ **GABA**).
- التسمم بأول أكسيد الكربون ويتميز بأذية متأخرة يظهر بعد ٢٤ - ٣٦ ساعة من التعرض ويلاحظ تنخر الجسم الشاحب مع نزع النخاعين من المادة البيضاء وأحياناً نخر قشري معمم. (الشكل ٧-٢٥).



(الشكل: ٧-٢٥)

تسمم بأول أكسيد الكربون

لاحظ تنخر الجسم الشاحب

آفات الجهاز العصبية



(الشكل: ٢٦-٧)

اعتلال الدماغ لفيرنيكه

لاحظ النزوف النقطية في الأجسام الحليمية هذه الحالة تنجم عن عوز الثيامين عند الكحوليين، ويحدث عادة في سياق التسمم الكحولي

■ اعتلال الدماغ الكحولي:

يؤدي التناول المزمن للكحول إلى العديد من الإصابات في الجملتين المركزية والمحيطية ويصعب معرفة إذا ما كانت ناجمة عن سمية مباشرة أو بسبب الأعواز الغذائية الفيتامينية المشاهدة عند الكحوليين.

يظهر دماغ الكحوليين ضموراً في القشر وتنكساً مخيخياً (الشكل ٧-٢٦).

اعتلال الدماغ لفيرنيكه: وهو ناجم عن عوز الثيامين عند الكحوليين وهو يتظاهر بثلاثي مكون من: التخليط الذهني، الرنح، اضطراب حركات العين.

إمراضياً: هناك نزوف نقطية في الأوعية الصغيرة للأجسام الحليمية مع تنخر في العصبونات التي تضرر ويحل محلها النسيج الدبقي.

كذلك تحدث أذية الجهاز اللمبي عند تكرار نوبات اعتلال فيرنيكه وهو ما يتظاهر بفقدان للذاكرة بنمط مميز يدعى بذهان كورساكوف.

سابعاً: الآفات الاستقلابية في الجملة

العصبية المركزية

◆ حثل المادة البيضاء Leukodystrophy:

اضطراب موروث يؤدي إلى شذوذ استقلابي في تشكل النخاعين وهو يتظاهر عند الأطفال بتأخر روحي حركي. ويبدو الدماغ المصاب صغيراً مع فقدان النخاعين وتكاثر دبقي.

يملك المرض عدة أنماط تنجم عن عيوب في عدة أنزيمات ويتم تشخيصه عبر عيار الأنزيمات في الكريات البيض أو صناعات الليف.

◆ أدواء الخزن العصبية الاستقلابية:

مجموعة من الأمراض ناجمة عن أخطاء استقلابية وتتميز بخزن مواد غير طبيعية في الجملة العصبية، وهي تشاهد غالباً عند الأطفال، أهم هذه الأمراض:

■ الفانغليوزيدوز: مجموعة من الاضطرابات تسبب اختزان الفانغليوزيدات في الدماغ وأهمها هو داء تاي ساكس.

■ أدواء عديدات السكاكر المخاطية: يسبب اختزان عديدات السكاكر المخاطية في الدماغ مثل داء هورلر وداء هنتر.

■ داء غوشر: يسبب تراكم السيروبريزيدات في الدماغ والنسج الأخرى.

آفات الجهاز العصبي



(الشكل: ٢٧-٧)

حثل المادة البيضاء

مقطع من الفص الجبهي لطفل مصاب بحثل المادة البيضاء، لاحظ غياب النخاعين من المادة البيضاء وتوسع البطين الجانبي بسبب ضمخ النسيج الدماغى

- داء باتن: يسبب اختزان مادة شبيهة بالليپوفوسين في الدماغ والنسج الأخرى (الشكل ٧-٢٨).
- داء نايمن باك: يسبب تراكم السفنغوميلين في الدماغ والنسج الأخرى.



(الشكل: ٧-٢٨)

داء باتن

صورة بالمجهر الإلكتروني لمخاطبة المستقيم تظهر خلية شوان تحوي على المادة الشبيهة بالليپوفوسين

ثامناً: أورام الدماغ

تمتلك الأورام في الجملة العصبية المركزية أهمية كبيرة كونها تصيب المرضى الشبان فهي ثاني أشيع الأورام بين عمر ١٥ - ٣٥ سنة.

تشتق هذه الأورام من نسج مختلفة في الجملة العصبية:

- ❖ أشيع هذه الأورام هي الأورام الانتقالية من خباثات بعيدة.
- ❖ الأورام السحائية: تشتق من الخلايا الظهارية للسحايا.
- ❖ الأورام الدبقية أو الظهارية العصبية: وتشتق من الخلايا النجمية والخلايا الدبقية قليلة التغصنات وخلايا جنينية بدئية
- ❖ الأورام العصبية غير الظهارية: كاللمفومات وأورام الخلايا المنتشة والكيسات وأورام النخامة.

١) متلازمات الأورام العصبية الوراثية:

■ داء فون ركلنهاوزن: (الورم الليفي العصبي)

وهو ما يدعى حالياً (بداء الورم الليفي العصبي) وهو ذو نمطين.

- النمط الأول NF1: وهو يورث كصفة جسمية مقهورة حيث ينجم عن طفرة في مورثة تقع على الصبغي ١٧ مسؤولة عن تشكل بروتين يدعى بالنورفيلبرومين، ويتميز بوجود أورام سليمة للأعصاب المحيطة من النوع الليفي العصبي مع وجود بقع متصبغة على الجلد (بقع قهوة بحليب) (الشكل ٧-٢٩) وأحياناً أوراماً في العصب البصري.
- النمط الثاني NF2: يورث كصفة جسمية مقهورة وينجم عن طفرة في مورثة تقع على الصبغي ٢٢، ويتميز بأورام سليمة (شفانومات) في العصب القحفي الثامن (السمعي) وهو ما يدعى بورم العصب السمعي إضافة لأورام أخرى في الدماغ والسحايا وجذع الدماغ.

■ التصلب الحدبي:

- مرض يورث كصفة جسمية قاهرة، حيث يصاب المرضى بنوبات حركية مع تخلف عقلي وأورام وعائية ليفية في الجلد مع أورام عابية في الشبكية ونادراً أورام في القلب والكلية.

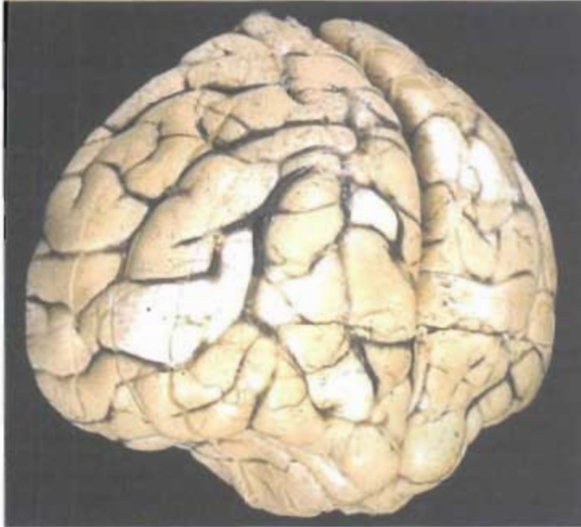


(الشكل: ٧-٢٩)

داء فون ركلنهاوزن

إصابة من النمط الأول تسبب أوراماً جلدية عديدة سليمة من النمط الليفي العصبي

أفات الجهاز
العصبي



(الشكل: ٢٠-٧)

لتصلب الحديبي
عقيدات ودرنات قشرية تظهر كمناطق بيضاء
توسع لتلافيف في الفص الجبهي

■ المورثة المسؤولة تقع على الصبغي ١٦ وتشكل بروتيناً يدعى بالتويبرين.

■ يظهر الدماغ آفات وصفية تدعى بالدرنات أو الحدبات وهي تظهر كعقيدات بيضاء قاسية تقيس ١ - ٣ سم في التلافيف الدماغية، وهي أورام عابية مؤلفة من فرط نمو لعصبونات وخلايا نجمية (الشكل ٢٠-٧).



(الشكل: ٢١-٧)

نقائل إلى الدماغ

ورم صباغي جلدي خبيث ينتشر إلى الدماغ على شكل نقائل متعددة

٢) الأورام الانتقالية إلى الدماغ:

وهي أشيع الخباثات في الدماغ وهي تتظاهر بعلامات ارتفاع التوتر داخل القحف مع علامات عصبية بؤرية.

المواقع الرئيسية التي تنتقل منها الخباثات إلى الدماغ هي الرئة والثدي والجلد (الميلانومات).

تبدو هذه النقائل عياناً متعددة وتتوضع في الوصل بين القشر والمادة البيضاء، كما تتكون وذمة شديدة حولها. (الشكل ٢١-٧).

٣) الأورام السحائية:

أورام سليمة تشتق من الخلايا الظهارية للسحايا وهي تشيع عند الإناث.

- هذه الأورام تبدو كأفات مدورة تنشأ من الأم الجافية وتنمو ببطء وتضغط النسيج الدماغى، وهي ذات قوام لحمي مطاطي وتختلف في حجمها من ١ - ٧ سم، كما قد تكون متعددة وقد ترتشح في الجمجمة. (الشكل ٢٢-٧).

- أشيع أماكن توضعها هو جانب المشول المخي وفوق التحدبات الدماغية وهي تصيب النخاع الشوكي أحياناً.

- نسيجياً هذه الأورام مؤلفة من خلايا سحائية ظهارية تتميز بوجود بؤر تكلس صغيرة تدعى بالأجسام الرملية.

٤) الأورام ذات المنشأ الظهاري العصبي:

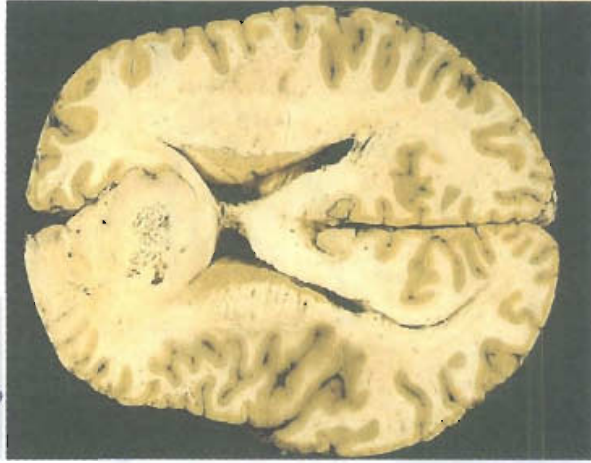
وهي تسمى أيضاً بالأورام الدبقية وهي تضم مجموعة من الأورام البديئية في الدماغ.

■ الورم نجمي الخلايا:

ورم ينشأ في أي مكان من نصفي الكرة المخية أو جذع الدماغ أو الحبل الشوكي أو المخيخ ويشتق من الخلايا النجمية. (الشكل ٢٣-٧).

تختلف هذه الأورام في مظاهرها النسيجية من أورام بطيئة النمو لا تظهر علامات للكشم الخلوي إلى أورام سريعة النمو عالية الخلوية مع انقسامات ونوى عديدة الأشكال (الورم النجمي اللامصنع).

- تبدو هذه الأورام عيانياً غير واضحة الحدود شاحبة وطرية.



(الشكل: ٧-٢٣)

ورم نجمي منخفض الدرجة

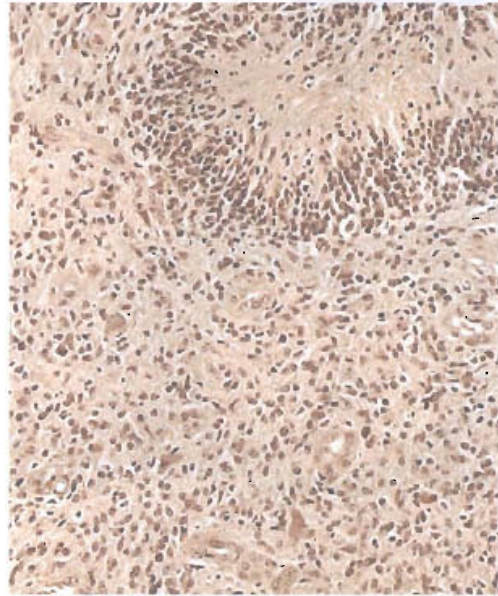
ورم نجمي منخفض الدرجة في الفص الجبهي يضغط النسيج الدماغي المجاور لاحظ الطبيعة الارتشاحية للورم التي تجعل وضع حدوده أمراً صعباً

■ أورام الأرومات الدبقية (الغليوبلاستوما):

- أورام شديدة الخباثة تشتق من الخلايا الدبقية وهي ذات نمو سريع وتصيب عادة المسنين ونادراً الشباب، وهي تعتبر أخطر الأورام الدبقية.

- تترافق هذه الأورام مع عيوب مورثة كطفرة في المورثة P53 وضياح أليلات على الصبغيات ١٧، ١٩، و ١٠.

- تبدو هذه الأورام عيانياً ككتل نازفة متخرجة ضمن أحد نصفي الكرة المخية غالباً وهي تتألف نسيجياً من خلايا نجمية عديدة الأشكال مع انقسامات عديدة (الشكل: ٧-٢٤).



(الشكل: ٧-٢٤)

ورم الأرومة الدبقية

ورم مؤلف من خلايا عديدة الأشكال مع وجود النخر وهي الصفة المميزة للورم، يفرز الورم عوامل نمو تسبب تكاثر بطانة الأوعية الدموية

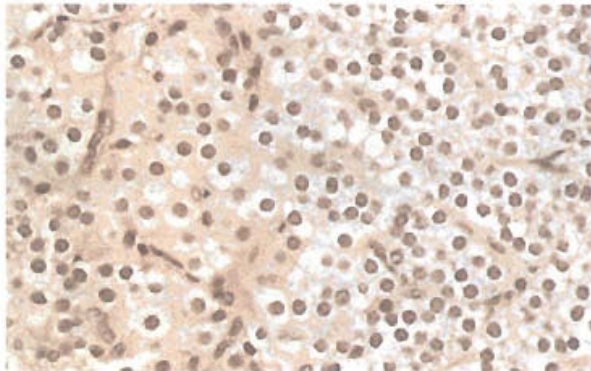
■ أورام الخلايا قليلة التغصنات:

- أورام دبقية تنشأ غالباً في نصفي الكرة المخية وتتألف من خلايا شبيهة بالخلايا الدبقية قليلة التغصنات، وهي قد تكون سليمة أو خبيثة (ورم الخلايا قليلة التغصنات اللامصنع).

- هذه الأورام شبيهة عيانياً بالأورام النجمية فيه تبدو كأفات غير واضحة الحدود رمادية تلتحم بالنسيج الدماغي المجاور.

- تتألف هذه الأورام نسيجياً من خلايا ذات نوى مدورة وسيتوبلازما شاحبة فجوية تشبه الخلايا الدبقية قليلة التغصنات. (الشكل: ٧-٢٥).

- تقسم هذه الأورام إلى أورام منخفضة الدرجة وأخرى عالية الدرجة لا مصنعة على أساس المظاهر الخلوية.



(الشكل: ٧-٢٥)

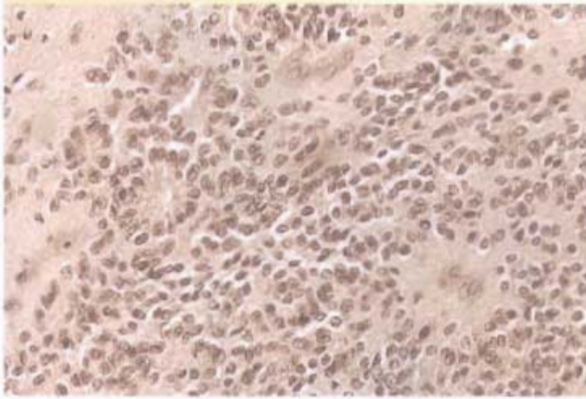
ورم الخلايا قليلة التغصنات

هذا الورم مؤلف من خلايا ذات نوى مدورة وسيتوبلازما فجوية رغم التسمية فهذه الخلايا لا علاقة لها بالخلايا قليلة التغصنات رغم التشابه الشكلي

ه) الأورام السيسائية:

- أورام تشتق من الخلايا السيسائية المبطننة للقناة الشوكية والبطينات، وهي تشاهد عند الأطفال وهي ذات نمطين: سليمة وخبيثة (لا مصنعة).

- تشكل هذه الأورام نسيجياً أنابيب شبيهة بالقناة



(الشكل: ٣٦-٧)

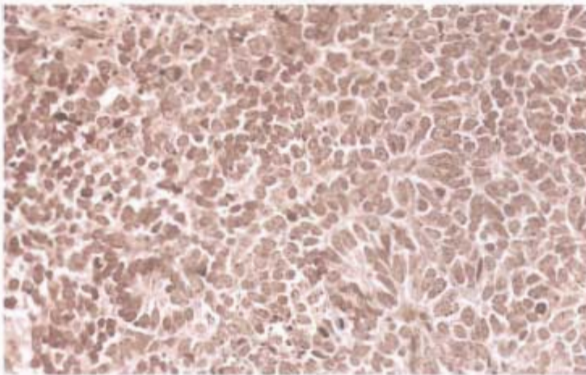
ورم سيسياني
تشكل هذه الأورام بنى أنبوبية شبيهة بالفنأة الشوكية المركزية

الشوكية المركزية، وتظهر الأنماط اللامصنعة علامات الخباثة الخلوية من انقسامات ونوى عديدة الأشكال وتكاثر بطانة الأوعية. (الشكل ٣٦-٧).

٦) ورم الأرومات النخاعية medulloblasroma:

ورم يشكل أشيع ما يعرف بالأورام الجنينية في الجملة العصبية المركزية وهي أورام تشاهد عند الأطفال وتتألف من خلايا بدئية شبيهة بالخلايا متعددة الكمونات التي تشكل الدماغ البدئي الجنيني تدعى هذه الأورام بـ PNETs اختصاراً لـ (أورام الوريقة العصبية البدئية).

يشاهد ورم الأرومات النخاعية في المخيخ ويتألف من خلايا بدئية صغيرة وهو ورم خبيث، حيث تشاهد صفائح من خلايا صغيرة كشمية بشكل العصي وذات نوى مدورة. (الشكل ٣٧-٧).



(الشكل: ٣٧-٧)

ورم أرومي نخاعي
ورم مؤلف من خلايا صغيرة مع معدل انقسامي عالي
لاحظ هنا تشكل الزهيرات وهي دليل على نضج عصبوني بدئي

٧) لمفوما الدماغ:

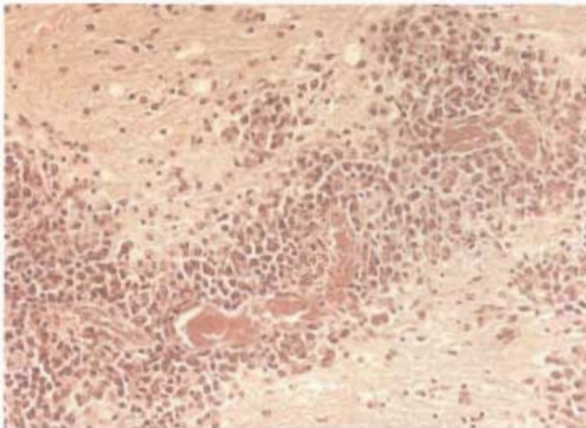
وهي غالباً لمفومات لا هودجكن عالية الدرجة من النمط باثي الخلايا.

هذه الأورام في ازدياد مع ارتفاع أعداد المضعفين مناعياً خاصة مرض الإيدز.

تبدو هذه الآفات غير واضحة الحدود ومتعددة البؤر وتتوضع عميقاً في المادة البيضاء.

نسيجياً يلاحظ الدماغ مرتشحاً بخلايا لمفاوية لا نموذجية. (الشكل ٣٨-٧).

إنذار هذه اللمفومات سيئ للغاية.



(الشكل: ٣٨-٧)

لمفوما الدماغ
لمفوما لا هودجكن باثة الخلايا
لاحظ غزو الخلايا اللمفاوية للنسيج الدماغى

٨) الأورام القحفية البلعومية:

تشتق هذه الأورام من بقايا جيب راتكه وهو الأصل الجنيني للنخامة الأمامية، وهو يشيع عند الأطفال.

مع نمو الورم فهو يضغط الغدة النخامية والتصالب البصري والمهاد متظاهراً إما بقصور نخامي أو اضطرابات بصرية.

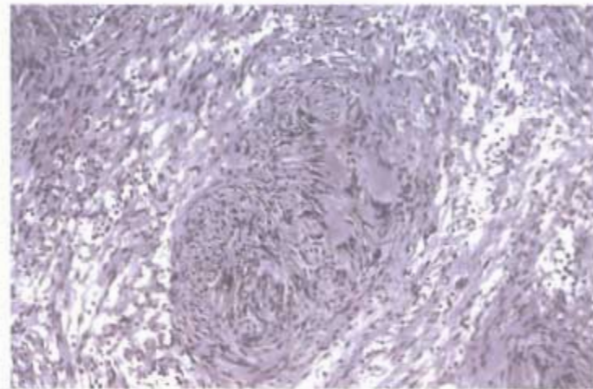
تبدو الآفات عيانياً مؤلفة من مناطق صلبة و أخرى كيسية وتنمو حول الأوعية مع تكلس (الشكل ٣٩-٧)، أما نسيجياً فهي مؤلفة من خلايا ظهارية مشبهة بالخلايا الحرشفية.



(الشكل: ٧-٣٩)
ورم تحفي بلعومي
الورم مؤلف من مناطق صلابة وأخرى كيسية

٩) أورام الأعصاب المحيطة:

معظم هذه الأورام هي سليمة وتشتق من غمد العصب وهي إما شوانومات أو أورام ليفية عصبية. الشفانوما: أورام مفردة عادة تشاهد في أي عصب محيطي، وهي آفات مدورة تقيس ١ - ٢ سم مؤلفة من خلايا مغزلية شبيهة بخلايا شفان. (الشكل: ٧-٤٠).
يمكن أن ينشأ الشفانوما في الأعصاب التحفية (ورم العصب السمعي مثلاً).
الأورام الليفية العصبية: قد تكون مفردة أو متعددة تشاهد في سياق داء فون ريكلنهاوزن.



آفات الجهاز
العصبي

(الشكل: ٧-٤٠)
شفانوما
ورم مؤلف من خلايا مغزلية تملك مظاهر خلايا شفان، وتتنظم
ضمن العديد من النماتج

أولاً - أمراض العظام

(١) أمراض العظام الاستقلابية:

وهي تشمل ٤ حالات شائعة وتتميز باضطراب في التوازن بين فعالية الخلايا بانيات العظم وفعالية الخلايا حالات العظم. هذه الحالات هي:

- ١- تخلخل العظم: وهو زيادة مترقية ببطء في تآكل العظم دون تشكل عظمي جديد معاكس.
- ٢- تلين العظام، وهو عيب في معدنة النسيج العظمي.
- ٣- داء باجيت: ويتميز بتخرب شديد للعظم مع تشكل نسيج عظمي جديد مشوه وضعيف.
- ٤- فرط نشاط جارات الدرق: حيث تفرز هرمون PTH الذي يزيد فعالية حالات العظم.

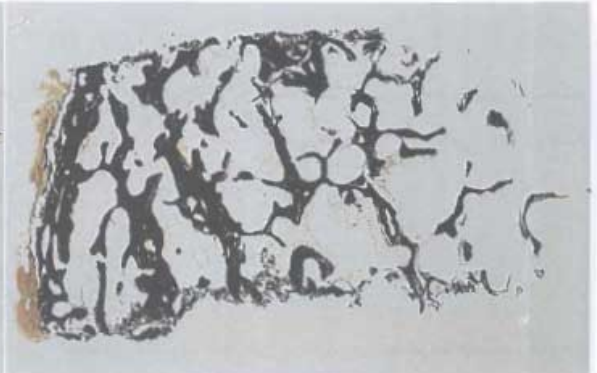
■ تخلخل العظام Osteoporosis:

- يتميز تخلخل العظام بنقص معمم في كتلة العظام (الشكل ٨-١ أ+ب)، وهو يشاهد عند المسنين ويؤهب للكسور مع أقل رض.
- هناك العديد من العوامل المؤهبة لتطور تخلخل العظام، فهو يشاهد عند النساء بعد سن اليأس حيث يؤدي غياب تأثير الاستروجين المثبت للعظم إلى نقص في كتلة العظم يبلغ ذروته خلال عشرة سنوات من انقطاع الطمث.
- كذلك يشاهد تخلخل العظام عند متناولي الستيروئيدات القشرية. وكذلك مرافقا لاضطرابات غدية كالانسمام الدرقي وقصور النخامي الشامل، ويمكن أن يكون موضعاً في الأطراف السفلية عند المصابين بالتخلل مما يدل على دور نقص الفعالية الحركية في تطور ترقق العظام عند المسنين.



(الشكل: ٨-١-ب)

عظم متخلخل - لاحظ نقص الكتلة العظمية وتضييق المسافة القشرية من الواضح أن الترييق العظمي أرق وأقل كثافة



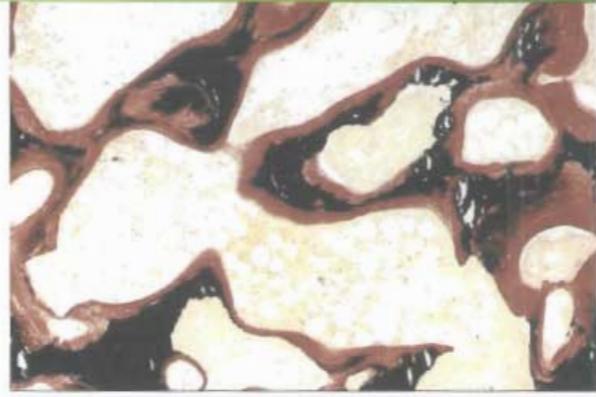
(الشكل: ٨-١-أ)

عظم طبيعي (تلوين بأملح الفضة)

■ تلين العظام Osteomalacia:

وهنا تكون بنية العظم طبيعية مع تشكل كاف للمادة العظمانية من قبل بانيات العظم ولكن دون معدنة كافية حيث تتم معدنة مركز التريبيق العظمي فقط ويبقى محيطه مؤلفاً من المادة العظمانية الطرية. (الشكل ٨-٢).

- يعود تلين العظم إلى اضطراب في استقلاب الفيتامين D بسبب نقص في الوارد الغذائي أو نقص في اصطناعه في الجلد بسبب نقص التعرض لأشعة الشمس، كما تلعب أسواء الامتصاص وأمراض الكلية دوراً في عوز الفيتامين D.



(الشكل: ٨-٢)

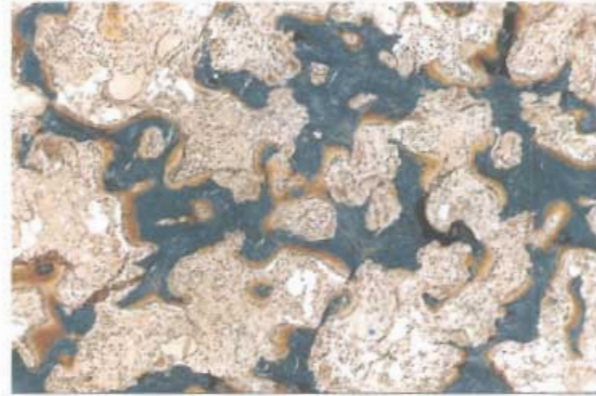
تلين العظام

صورة لعظم الحرقفة عند مصاب بتلين العظام

لاحظ المنطقة المركزية ذات العظم الممعدن (أسود) والمنطقة المحيطة ذات العظم غير الممعدن (أحمر)

■ داء باجيت:

مرض شائع مجهول السبب يصيب المسنين، وفيه يحدث ارتشاف عظمي شديد خارج عن السيطرة من قبل حالات العظم الشاذة عديدة النوى. حيث يؤدي ذلك إلى تخرب موضعي للتريبيق العظمي والعظم القشري على شكل موجات، كل من هذه الموجات تتبع باستجابة عنيفة وغير متناسبة لبانيات العظم حيث تنتج مادة عظمية جديدة في محاولة لتعويض التخرب العظمي الشديد. (الشكل ٨-٣).



(الشكل: ٨-٣)

داء باجيت

لاحظ عدم انتظام التريبيق العظمي وازدياد عرضه، وهو مؤلف من عظم محبوك مع توضع عشوائي للكولاجين تقوم حالات العظم بارتشاف العظم بينما ترسب البانيات عظاماً جديداً بشكل غير متوافق لاحظ أيضاً تليف المسافات النخوية

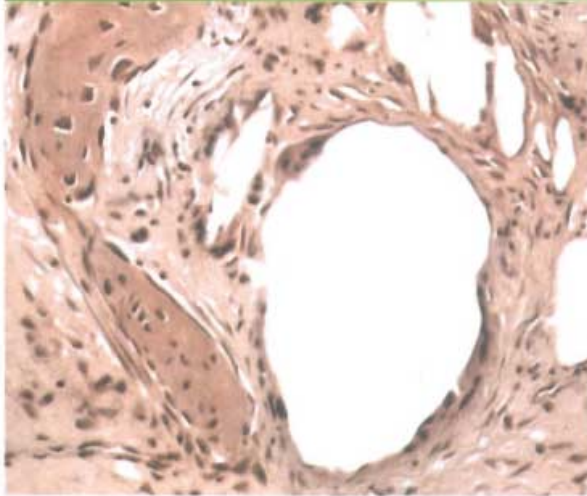
- إن كلا العمليتين الهادمة والبنائية تسير بشكل عشوائي ولا علاقة لها بالضعف الوظيفية على العظم مما يؤدي إلى اضطراب هندسة العظم حيث أنه رغم كتلة العظم الكبيرة فهو أضعف من العظم الطبيعي.
- يصيب داء باجيت عدة عظام ولكنه قد يكون موضعاً في عظم واحد.

السبب مجهول ولكن تتهم الأحماج الفيروسية للخلايا حالة العظم نظراً لوجود اندخالات داخل هذه الخلايا شبيهة بالفيروسات المخاطية، ولكن لم يظهر وجود أي فيروس باستخدام التقنيات الجزيئية الحديثة.

أمراض الجهاز الحركي

■ فرط نشاط جارات الدرق:

- إن غدد جارات الدرق تفرز هرمون ال PTH الذي يحرض ارتشاف العظم وتحرير الكالسيوم إلى الدم، ويتم التحكم بدقة بفعالية هذا الهرمون عبر آلية التقييم الراجع حيث يتثبط إفرازه عند ارتفاع كالسيوم الدم وبالعكس. وفشل هذه الآلية يسبب إفرازاً مستمراً للهرمون وتخرباً عظمياً شديداً.
- يمكن تمييز نمطين من فرط نشاط جارات الدرق:
 - ❖ النمط البدئي: بسبب ورم غدي في جارات الدرق لا يخضع لعملية التقييم الراجع
 - ❖ النمط الثانوي: بسبب نقص كالسيوم الدم المزمن (كما في القصور الكلوي المزمن) مما يسبب فرط تصنع جارات الدرق.
- التأثيرات في العظم تأخذ عدة أشكال:
 - ❖ الأورام السمراء: وهي يؤر انحلال عظمي تبدو للعين المجردة طرية شبه سائلة سمراء اللون وهي مؤلفة من كتل كبيرة



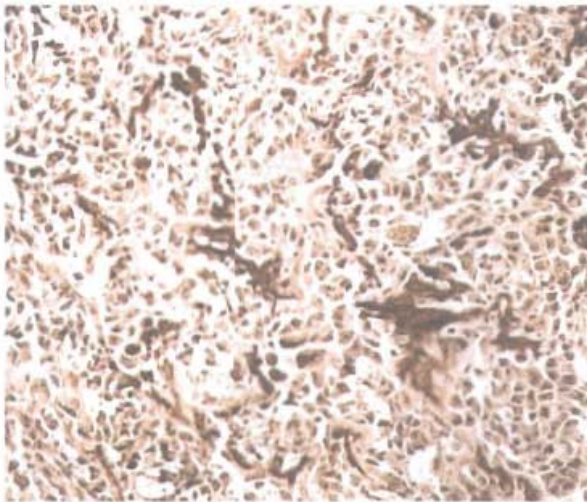
من الخلايا حالة العظم العملاقة وخلايا مغزلية مترافقة مع نزوف قديمة.

❖ التهاب العظم الليفي الكيسي: حيث تشاهد العشرات من الأورام السمراء في مختلف العظام وهو مظهر يسمى أحياناً بداء فون ريكلينهاوزن العظمي (الشكل ٤-٨).

(الشكل: ٤-٨)

فرط نشاط جارات الدرق

سلائف كيسية محددة بخلايا عرطلة وخلفها نسيج ليفي وخلايا صانعة للعظم تشكل عظاماً تربيقاً جديداً



٢) الآفات الخمجية في العظام:

وهي ما يدعى بذات العظم والنقي وهي عادة تشمل القشر، اللب، السمحاق والجراثيم المسببة تشمل: العنقوديات المذهبة، E.coli، سالمونيلا، والمتفطرات الدرنية.

تبلغ الجراثيم عادة العظم إما بالانتشار الدموي من بؤرة إنتانية أخرى، أو بالانتشار المباشر خاصة بعد الرضوض والكسور.

في جميع أشكال ذات العظم والنقي الحادة (عدا التدرن) يصبح جوف العظم مملوءاً بالنتحة الالتهابية القيحية (الشكل ٥-٨) مما يسبب تنخراً للتربيق العظمي اللبني. بينما يؤدي تخرب القشر العظمي إلى نز القيح إلى النسيج الضامة خارج العظم.

(الشكل: ٥-٨)

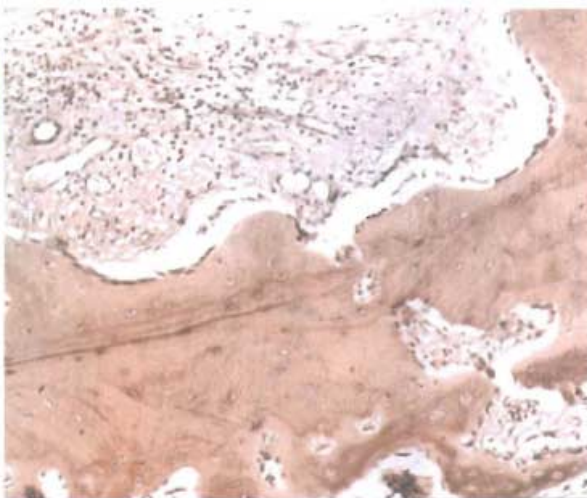
ذات العظم والنقي

لاحظ الرشامة الإنتهابية

أما في ذات العظم والنقي المزمنة فنظراً لكون الإنتان محدوداً في المسافة النقية، فإن القيح يبقى متجمعاً هناك دون نزح إلى الخارج وتبقى الجراثيم حية في الجوف النقي وتتطور ذات العظم والنقي المزمنة التي تتميز بتخرب عظمي شديد مع تليف في النقي وهجمات تقيحية ناكسة.

مع إزمان الآفة يتشكل عظم جديد ارتكاسي خاصة حول السمحاق الملتهب مما يؤدي إلى تشوه وتسمك العظم.

أحياناً تتشكل خراجات محصورة في العظم تدعى بخراجات برودي (الشكل ٦-٨).



(الشكل: ٦-٨)

خراجات برودي، عظم الطنوب

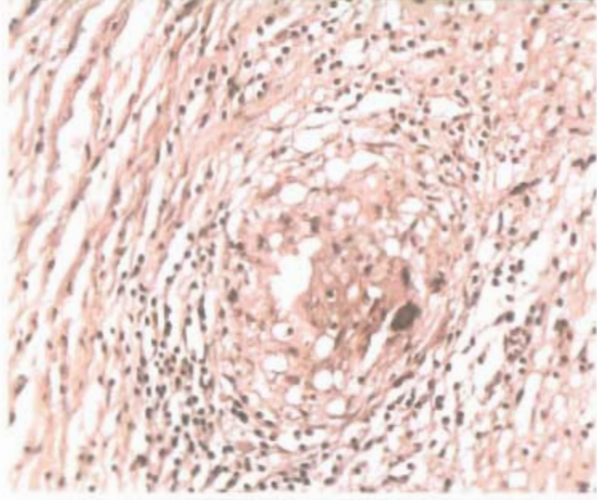
جدار الكهف الخراجي

النسيج الحبيبي المزمن يشاهد في الحافة العلوية أسفل منه يشاهد عظم جديد ارتكاسي محاط بطبقة من بنيات العظم يشكل جدار حول الآفة

في ذات العظم والنقي الدرنية يصبح جوف النقي حاوياً على حبيبيومات متجينة سريعة النمو تخرب التربيق العظمي والعظم القشري. (الشكل ٧-٨).

٣) أورام العظام:

- من المهم التمييز بين أورام العظم والأورام في العظم، نظراً لأن معظم الأورام في العظم هي أورام انتقالية من سرطانات الثدي والقصبات والكلية والدرق والموتة، بالإضافة إلى أورام الخلايا النخوية (النقيوم المتعدد).
- إن الأورام البدئية المشتقة من الخلايا العظمية هي نادرة وأشيوعها هو الغرن العظمي والغرن الغضروفي.
- بعض الآفات داخل العظم ذات المظهر الشبيه بالأورام ليست أوراماً حقيقية بل تشوهات عابية أو كيسات وآفات لا تكاثرية.

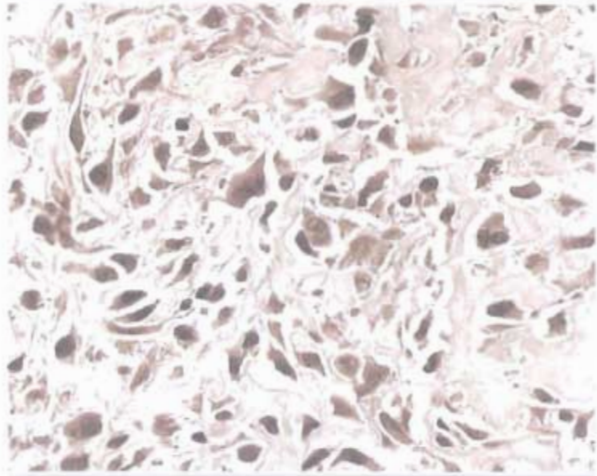


(الشكل: ٧-٨)

داء السل، العمود الفقري
نرة ضمن النسيج الليفي
الخلايا العرطلة والخلايا شبيهة بشرة محاطة بالمفلاويات

١ - الغرن العظمي Osteosarcoma:

- وهو أشيع الخبايا البدئية في العظم، وهو قد يكون تالياً لآفات أخرى (كداء باجيت، وعسرة التصنع الليفي وذات العظم والنقي المزمنة).
- ينشأ الورم على حساب الخلايا بانيات العظم وهو يشيع عند المراهقين الذكور، وأكثر ما يصيب منطقة الركبة (النهاية السفلية للفخذ) وإن كان يشاهد في عظام طويلة أخرى.
- ينشأ الورم عادة في الجوف اللبي قرب الصفيحة المشاشية وينتشر عبر هذا الجوف ويمتد إلى النسخ الرخوة.
- تنتج الخلايا بانية العظم الخبيثة كميات من المادة العظمانية التي يتمعدن بعضها كما تشاهد خلايا عرطلة (الشكل ٨-٨). ويتميز الورم بكثرة نقائله البعيدة خاصة إلى الرئة.



(الشكل: ٨-٨)

غرن عظمي
الخلايا البانية للعظم تفرز مادة عظمية زهرية التلون بين الخلايا

ب - الغرن الغضروفي:

- ورم يصيب البالغين بين عمر ٥٠ - ٦٠ سنة ويشيع عند الذكور ويصيب عادة عظام الفقرات والحوض.
- هذا الورم بشكل عام بطيء النمو وعادة ذو حواف واضحة رغم انتشاره عبر السمحاق إلى النسخ الرخوة.
- رغم كون هذا الورم خبيثاً فهو قليلاً ما يعطي انتقالات بعيدة، حيث تكون معظم الأورام منخفضة الدرجة جيدة التمايز، وقليل منها عالي الدرجة مع فعالية انقسامية عالية.
- تبدو هذه الأورام عيانياً بيضاء متلألئة شبيهة بالغضروف الطبيعي (الشكل ٩-٨).

(الشكل: ٩-٨)

غرن غضروفي في عظام الحوض



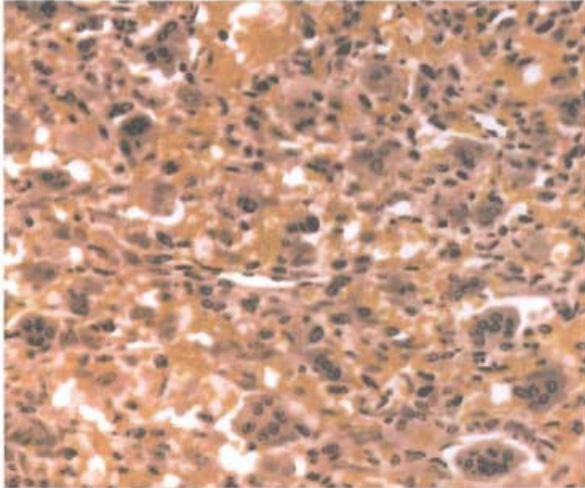
أمراض الجهاز
الحركي



(الشكل: ٨-١٠)

غرن إيونج، الشظية

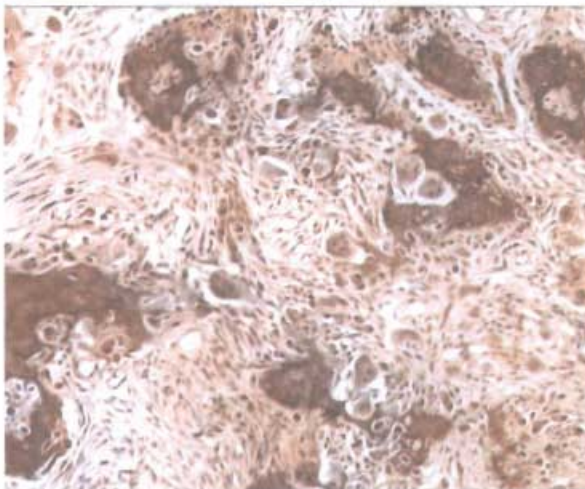
خلايا صغيرة مترابطة بشدة ذات نوى مفرطة للكروماتين وهيولى ضئيلة باعت تلاحظ لشرة لحمية ليفية كثيفة تقسم الورم إلى كتل فصيصية. إن هذا المظهر شبيه بالأورام اللغافية



(الشكل: ٨-١١)

الورم ذو الخلايا العرطلة السليم، الظنوب

الخلايا العرطلة التي تحوي ١٥-٢٥ نواة لكل خلية وذات هيولى غزيرة محبة للحمض أن غياب المظاهر الخبيثة في الخلايا اللحمية يفيد في تفريق هذا الورم عن الغرن العظمي ذو الخلايا العرطلة



(الشكل: ٨-١٢)

ورم عظمي عظماني، الظنوب Osteoid osteoma

صفائح عظمية تتشكل ضمن نسيج ليفي متكاثف يحوي بانيات العظم على سطحه والأوعية رقيقة الجدر
الخلايا العرطلة كاسرة العظم تحاول إعادة تشكيل الصفائح العظمية

ج - غرن إيونج:

- ورم خبيث يصيب الأطفال والمراهقين خاصة الذكور، ويتوضع في العظام الطويلة كالفخذ والظنوب بالإضافة إلى عظام الحوض.
- يتميز هذا المرض من الناحية الجزيئية بوجود تبادل صبغي بين الصبغيين ١١ و ١٢، وتظهر خلاياه المستضد CD99 على سطحها.
- تتميز خلايا الورم بكونها وحيدة الشكل صغيرة مع تنخر وتشكل حليمات كاذبة وهي إيجابية التلون بـ PAS (الشكل ٨-١٠).
- إنذار الورم سيئ بسبب الانتقالات البعيدة الناكسة.

د - ورم الخلايا العرطلة:

- ورم يشاهد في المشاشات العظمية، وهو آفة حالة للعظم تشاهد عند البالغين الشباب (٢٠ - ٤٠) سنة، وفيه يستبدل العظم بكتلة مؤلفة من خلايا عرطلة عديدة النوى تنطمّر ضمن لحمية ذات خلايا مغزلية. تمتد هذه الآفات ضمن بصلة العظم وقد تمتد تحت القشر العظمي ولكنها نادراً ما تتجاوز السمحاق أو الغضروف المفصلي.
- يصعب التنبؤ بسير المرض الذي قد يأخذ أحيانا شكلاً خبيثاً مع انتقالات بعيدة.
- يتألف الورم نسيجياً من خلايا عرطلة وأخرى وحيدة النواة (الشكل ٨-١١).

هـ - الورم العظمي العظماني:

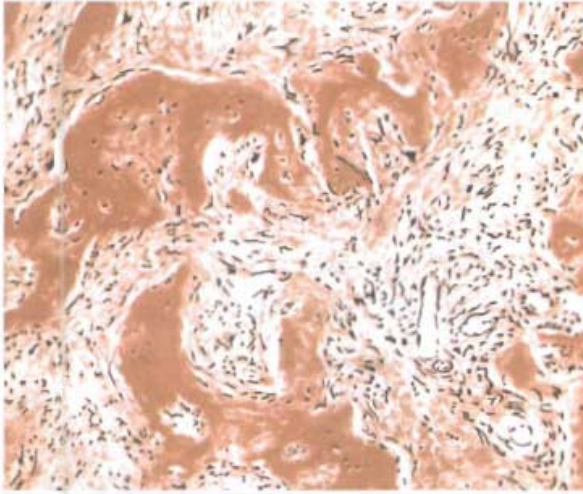
- أشيع أورام الخلايا المشكّلة للعظم، وهو يشاهد عند الذكور أكثر في العقدين الثاني والثالث، ويتوضع في العظام الطويلة متظاهراً بأفات مؤلمة تخف بتناول الأسبرين.
- هذه الآفات تقيس أقل من ٢ سم وذات مظهر شعاعي مميز، وهي مؤلفة نسيجياً من بانيات العظم الفعالة التي ترسب كتلاً غير منتظمة من المادة العظمانية في نموذج عشوائي. (الشكل ٨-١٢).
- هناك ما يدعى بالورم العظمي الأرومي وهو شكل أكثر عدوانية من الورم العظمي العظماني وهو يصيب عظام اليد والقدم والقفصات.

و - الورم الغضروفي السليم:

أورام تشاهد عادة في العظام الصغيرة لليد والقدم وقد تكون مفردة أو متعددة تنشأ هذه الأورام في الكردوس العظمي وتتألف من لحمة غضروفية تحوي خلايا غضروفية سليمة مبعثرة (الشكل ٨-١٣). تميل الأورام المتعددة إلى الاستحالة الخبيثة أكثر من الأورام المفردة.

ز - أورام أخرى في العظم:

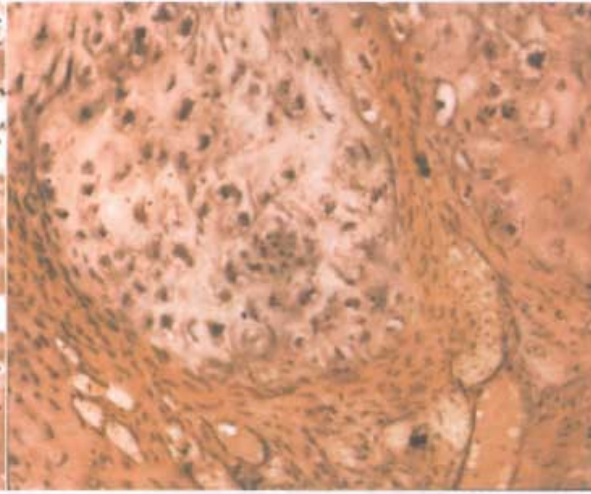
- الورم العظمي السليم (الشكل ٨-١٤).
- القرن الليفي (الشكل ٨-١٥).
- القرن الشحمي (الشكل ٨-١٦).



(الشكل: ٨-١٤)

ورم عظمي سليم، الجمجمة
Benign osteoma

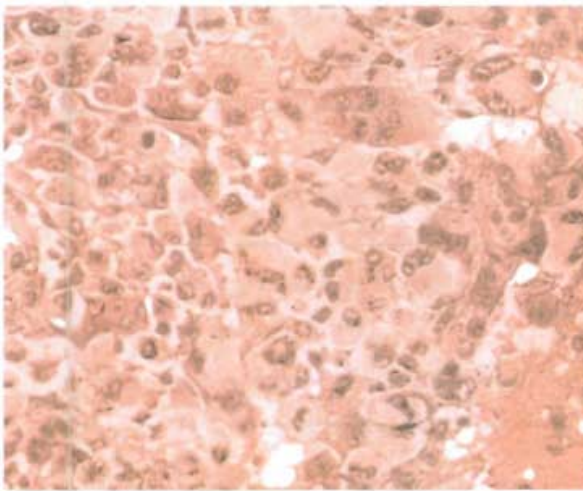
عظم تربيقي ليفي خشن حديث التشكل مع طبقات خلايا بانية العظم على سطحه الصفائح العظمية بنسيج ضام نسيج التكاثف



(الشكل: ٨-١٣)

ورم غضروف سليم، عظم القص
chondroma

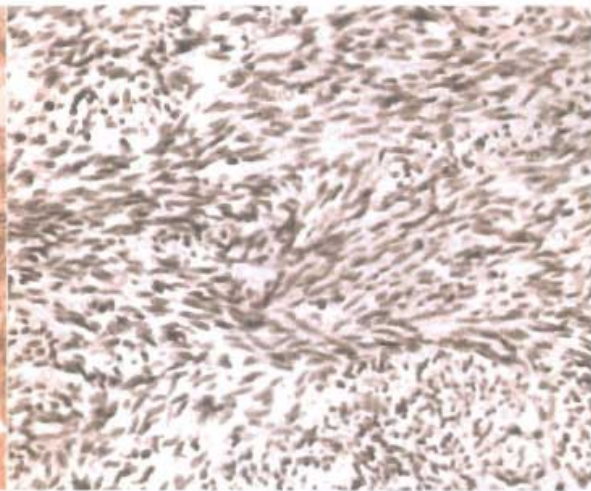
الورم مؤلف من فصيصات من غضروف زجاجي كهلي يتصل بمحاذضلة



(الشكل: ٨-١٦)

قرن شحمي، عظم الفخذ
Liposarcoma

الخلايا الورقية متباينة الأشكال والأحجام بشدة وذات هيولى الغزيرة الحبيبية والنوى المتعددة
من الصعب احيانا تفریق هذا الورم عن الورم الشبكي البطاني الخبيث



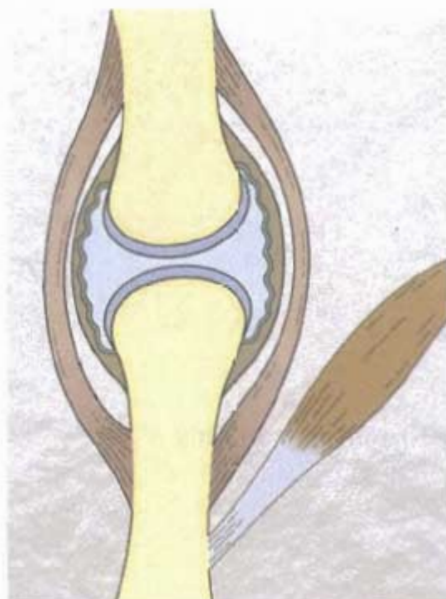
(الشكل: ٨-١٥)

قرن ليفي، الظنوب
Fibrosaroma

ورم نو خلايا مغزلية مميزة نوى مفرطة الكروماتين ومتطاولة مع لشكال مزبوجة الخلايا الورقية تصطنع الياف الكولاجين

أمراض الجهاز
الحركي

ثانياً - أمراض المفاصل



(الشكل: ٨-١٧)

المفصل الزليلي

رسم تخطيطي لمفصل زليل يظهر النهايتين العظمتين المتفصلتين والمفصولتين عن بعضهما بمسائل زليلي محاط بمحفظة ليفية كولاجينية لاحظ الأربطة والأوتار العضلية التي تمنع الحركة المفرطة



(الشكل: ٨-١٨)

لداء التنكسي

Osteo-arthritis

تشكل غضروفي حديث (الآبسر) من النسيج حول الغضروفية في الحواف المفصالية وذلك تالياً لضمور وترقق الغضروف المفصلي مع تشكل مناطق من النسيج

- أهم أنماط المفاصل هو ما يدعى بالمفصل الزليل وهو مفصل يسمح بحركة واسعة للعظام وبنيته موضحة في الشكل (٨-١٧).
- يمكن تصنيف التهابات المفاصل ضمن أربعة أنماط:
 - ❖ تنكسية (الداء التنكسي).
 - ❖ مناعية ذاتية (الداء الرثياني).
 - ❖ خمجية (التدرن).
 - ❖ بلورية (النقرس).

(١) الداء التنكسي (الفصال العظمي):

- أشيع اضطرابات المفاصل وهو قد ينشأ بشكل بدئي أو ثانوياً لأفات مفصالية أخرى تسبب سوء وظيفة المفصل أو زيادة في الحمل على المفصل.
- أهم العوامل التي تلعب دوراً في تطور المرض هي التقدم بالسن والتهاب المفصل وفرط الاستعمال، وهو يصيب المفاصل الأكثر تعرضاً للضغوط والاحتكاك (كالأصابع عند ضاربي الآلة الكاتبة) ويلعب وجود بعض الآفات في المفصل دوراً في تطور الداء التنكسي كالأفات الخلقية (خلع الورك الولادي) وآفات المفصل الالتهابية والتنخر اللاوعائي في العظم.
- تشمل التبدلات الغضروف والعظم والسائل الزليلي والمحفظة المفصالية حيث يتخرب الغضروف المفصلي ويتآكل مع تضيق المسافة المفصالية وتسمك المحفظة المفصالية والغشاء الزليل. ومع مرور الزمن يتسمك العظم تحت القشر بسبب احتكاك السطوح العظمية مع تشكل كيسات ومناقير عظمية. (الشكل ٨-١٨).

(٢) الداء الرثياني:

- مرض شائع وسبب هام للداء المفصلي الالتهابي وهو يعتبر كاضطراب جهازي معمم.
- يتميز المرض بوجود أضداد ذاتية جواله (العامل الرثواني) وهو أصل تسمية التهاب المفصل إيجابي المصل.
- يصيب المرض المفاصل الزليلية المحيطة كالأصابع والرسغ ولكنه يصيب أيضاً الركبة ومفاصل أخرى قريبة.
- يصيب المرض النساء أكثر من الرجال خاصة بين عمر ٢٠ - ٥٠ سنة حيث تصبح المفاصل المصابة مؤلمة ومتورمة وحارة.

- باثولوجياً تلاحظ ثلاثة تبدلات إمرضية (الشكل ٨-١٩):

١- التهاب الغشاء الزليل وهو التبدل الأيكر حيث يكون الزليل متوذماً مع ارتشاح بالخلايا اللمفاوية والمصورية في اللحمة الزليلية مع نتحة سائلة تسبب انصباباً في المفصل، ومن ثم ترسب الفبرين في السطح المفصلي.

٢- بعد ذلك يحدث تخرب غضروفي مع تشكل نسيج حبيبي عبر السطوح المفصلية.

٣- المرحلة التالية وهي تخرب العظم حيث يحدث انحلال للعظم في حواف المفصل وهي تترافق بتشوه في المفصل.

- يتميز المرض أيضاً بمظاهر أخرى خارج مفصلية نوقشت في باب آخر.

٣) التهاب المفصل النقرسي:

- وهو أشيع الأفات المسماة باعتلالات المفاصل البلورية، وهو ينجم عن ترسب بلورات البولات في المفاصل والنسج الرخوة بسبب فرط حمض البول في الدم (يشق حمض البول من تحطم اليورينات ويفرز في البول).

- يصيب النقرس الذكور بين عمر ٢٠ - ٦٠ سنة ويتميز سريراً بهجمات حادة من التهاب مفصلي يصيب الإصبع الأكبر للقدم غالباً.

- يمكن تمييز سببين رئيسيين لفرط حمض البول في الدم.

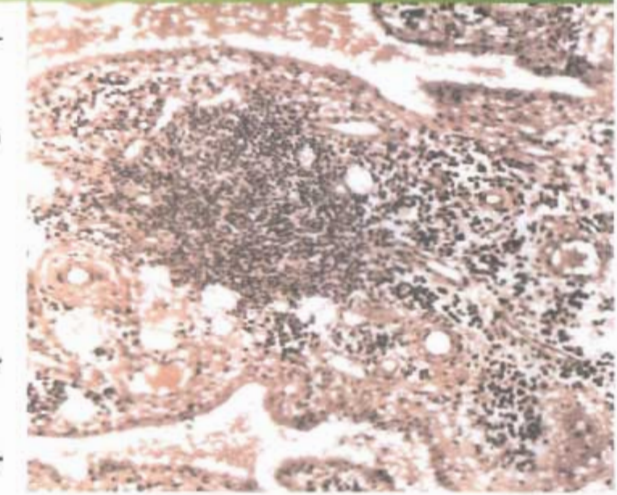
١- نقص إطرار حمض البول: مجهول السبب.

٢- فرط إنتاج حمض البول: بسبب عيوب أنزيمية أو فرط التخرب الخلوي (الايبيضاضات، معالجة الأورام).

- تتوضع البلورات في المفاصل محرضة التهاباً حاداً وهي تتوضع أيضاً في النسج الرخوة محرضة تفاعلاً ضد جسم أجنبي بالخلايا العرطلة لتشكل كتلاطرية تعرف بالتوفة النقرسية.

- في المفصل تتوضع البلورات على سطح الغضروف المفصلي على شكل ترسبات بيضاء وتسبب تبدلات تنكسية فيه.

- النقرس الكاذب: وهو ناجم عن ترسب بلورات بيرو فوسفات الكالسيوم في المفصل وهو شبيه سريراً بالنقرس.



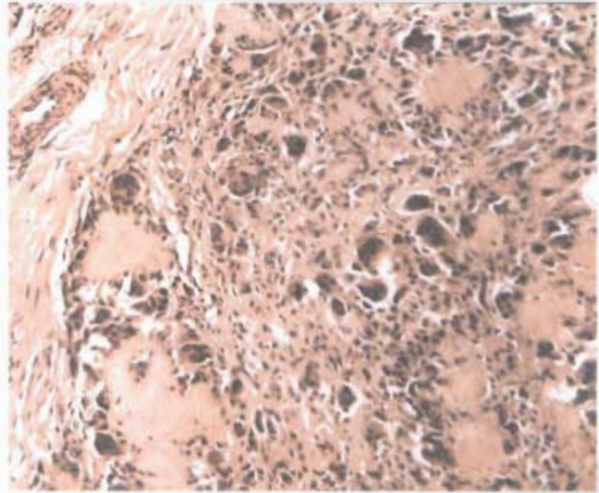
(الشكل: ٨-١٩)

التهاب المفاصل الرثياني

Rheumatoid arthritis

هجمة حادة للداء الرثياني

تلاحظ ازدياد التوعية والوذمة والارتشاح بالخلايا الجواله في الزغابات الزليلية المتضخمة، هذه المرحلة الحادة تستبدل لاحقاً بنسيج لمفاوي حبيبي مع تكاثر للنسيج الليفي



(الشكل: ٨-٢٠)

التهاب مفاصل نقرسي

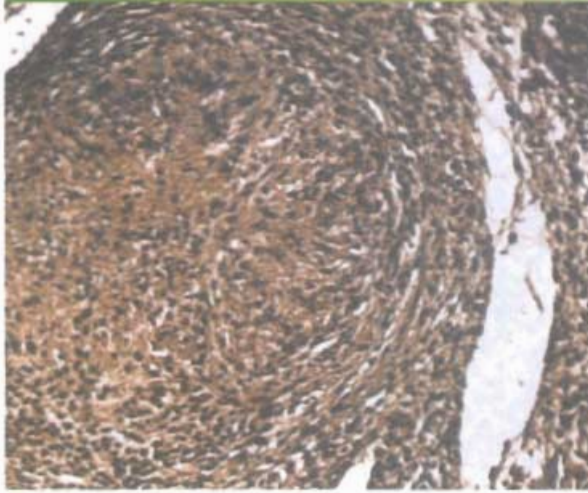
Gouty arthritis

مقطع من إحدى التوفات المستاملة من النسيج حول المفصلي للركبة يلاحظ ترسبات عديدة الشكل من البولات محاطة بخلايا عرطلة كجسم أجنبي وصانعات ليف وخلايا وحيدة النوى

٤) التهاب المفاصل الإلتاني Infective arthritis:

وهو ناجم غالباً عن الجراثيم المقيحة أو المتفطرات الدرنية

- تصل الجراثيم المقيحة إلى المفصل إما بالانتشار الدموي أو عبر رض موضعي، العديد من الجراثيم قد تكون السبب مثل المنقوديات المذهبة والعقديات والمستدميات النزلية والبنيات.



- التهاب المفاصل الدرني وهو نتيجة للانتشار الدموي من السل الرثوي وهو يصيب العمود الفقري غالباً. (الشكل ٢١-٨).

- جراثيم أخرى كالتولبيات والبروسيلات قد تسبب أيضاً التهاب المفاصل الخمجي.

(الشكل: ٢١-٨)

التهاب المفصل الدرني

منطقة نخر جبني في الغشاء الزليل مستؤصلة من مفصل الركبة
الخلايا شبيهة البشرة تنتظم حول بؤرة النخر
الدرة محاطة بمنطقة نسيج ليفي مرتشح بالمفاويات

ثالثاً - أمراض العضلات

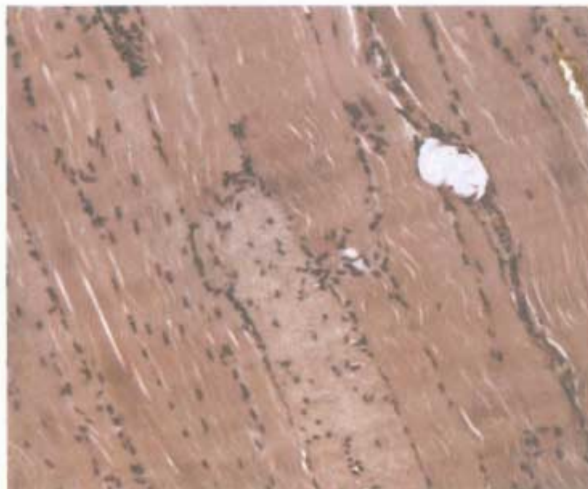
يمكن تصنيف أمراض العضلات ضمن ثلاث مجموعات (باستثناء الأورام):

- ١- الحثول العضلية: وهي أمراض وراثية في العضلات تنجم عن تنكس مترق في العضل وهي تصنف حسب النمط الوراثي والنمط السريري للمجموعات العضلية المصابة.
- ٢- الاعتلالات العضلية: وهي مجموعة من الحالات ذات الأمراض المختلفة تصنف معاً نظراً لأن موقع تأثيرها الرئيسي هو العضلات وهي تقسم ضمن ٤ مجموعات صغيرة: الاعتلالات الالتهابية، الاعتلالات الثانوية لمرض جهازى، الاعتلالات الاستقلابية، والاعتلالات الخلقية (غير مترقية).
- ٣- الإصابات عصبية المنشأ: حيث تؤدي إصابة الأعصاب إلى ضمور عضلي ثانوي.

أ- الحثول العضلية:

★ حثل دوشن Duschens Dystrophy:

- وهو مرض يورث كصفة مهورة مرتبطة بالجنس وهو من أشيع أشكال الحثول العضلية عند الأطفال، ويصيب الذكور فقط.
- ينجم المرض عن طفرة في المورثة للدستروفين وهو بروتين يثبت الغشاء الخلوي للألياف العضلية إلى اللحمية خارج الخلوية، حيث يؤدي فقدانه إلى جعل الألياف العضلية عرضة للتمزق مع التقلص المتكرر.
- يبدأ المرض في الطفولة المبكرة مسبباً ضعفاً عضلياً مع ارتفاع الكرياتين الكيناز في المصل وضخامة في الريلة (استحالة شحمية) كذلك تصاب عضلات القلب والتنفس (وهو سبب الوفاة).
- نسيجياً يلاحظ تنخر الألياف العضلية مع بلعمة الألياف الميتة واستبدالها بنسيج ليفي وشحمي. (الشكل ٢٢-٨).
- يمكن بالطرق المناعية إظهار غياب الديستروفين من الألياف العضلية.



(الشكل: ٢٢-٨)

حثل عضلي مترقي

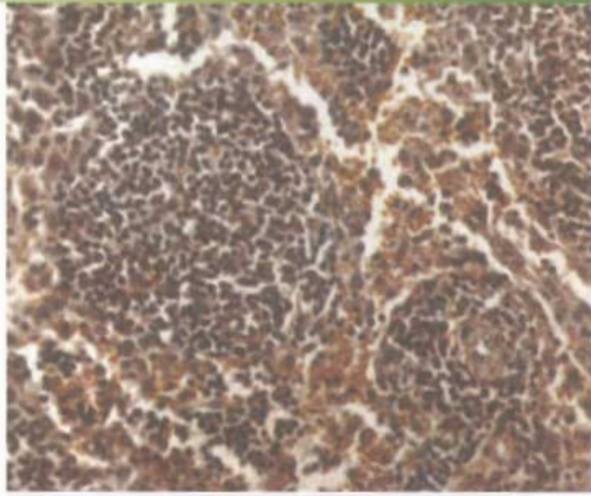
تورم الألياف العضلية مع غياب للتخططات العرضانية
تلاحظ أشربة نسيج ضام ليفيني تحل محل بعض الألياف المتكسدة
غمد الليف العضلي مرتشح بالمفاويات ويظهر بعض الفجوات

ب - اعتلالات العضل الالتهابية:

وهي تتميز بالتهاب بدئي في العضلات مع تنخر في الألياف العضلية، وتكون الرشاحة الالتهابية مؤلفة من الخلايا T ووحيدات النوى كجزء من استجابة مناعية شاذة. (الشكل ٨-٢٣).

وهناك ثلاثة أنماط لاعتلال العضل الالتهابي:

- التهاب العضل العديد: وهو اضطراب يترافق مع أمراض النسيج الضام، كالذئب الحمامي المجموعي، كما يترافق أحياناً مع بعض الخباثات، وقد يكون جزءاً من متلازمة التهاب العضل والجلد.
- التهاب العضل بالأجسام الاندخالية: وهو شبيه سريرياً بالتهاب العضل العديد ويختلف عنه مجهرياً بوجود هجوات واندخالات خيطية في الألياف العضلية.
- الفرناوية: وهو يصيب العضلات بشكل نادر.



(الشكل ٨-٢٣)

التهاب العضل

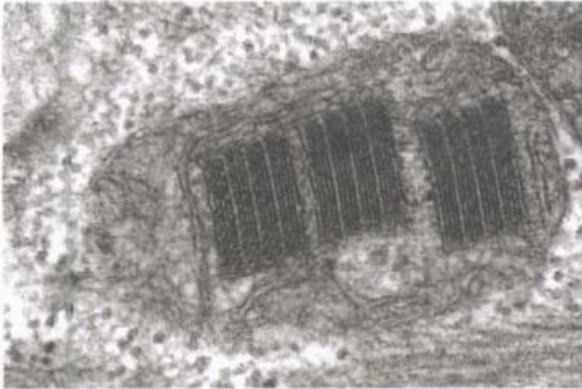
خزعة عضلية من مصاب بالتهاب عضل وجلد
لاحظ الرشاحة الالتهابية الممتدة إلى النسيج المجاورة

ج - اعتلالات العضل الاستقلابية والثانوية:

وهي شائعة حيث يظهر الاعتلال العضلي في سياق آفات جهازية واستقلابية، من هذه النماذج:

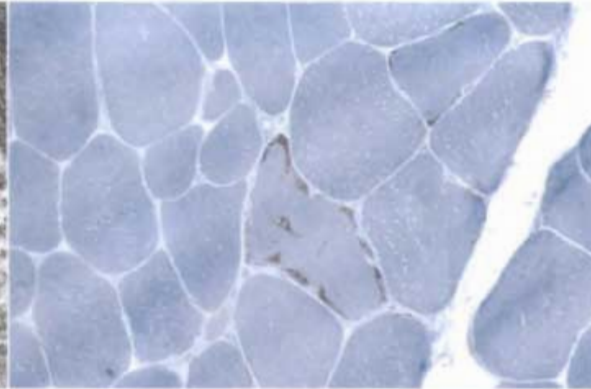
- ١- اعتلال العضل بضمور الألياف نمط ٢: وهو أشيع الموجودات الإراضية من مرضى مصابين بضعف عضلي، حيث يصاب النمط الثاني من الألياف العضلية بالضمور نتيجة لعدة آفات منها الخباثات وداء كوشينغ وأمراض الدرق إضافة لعدم الاستعمال.
- ٢- اعتلال العضل غدي المنشأ: وهو يشاهد في داء كوشينغ وآفات الدرق.
- ٣- اعتلال العضل السرطاني: وهو مصطلح يدل على توافق الضعف العضلي مع خباثة جهازية غير منتقلة إلى العضل.
- ٤- الاعتلال العضلي المتقدي: وهو يسبب شذوذ صبغي وراثي يصيب وظيفة المتقدرات وأحياناً اضطرابات نووية صغية، ويتميز المرض بضعف عضلي وتظهر خزعة العضل متقدرات عديدة الأشكال مع اندخالات كريستالية تظهر بالمجهر الإلكتروني. (الشكل ٨-٢٤ أ+ب).
- ٥- أدواء خزن الغليكوجين.

أمراض الجهاز
الحركي



(الشكل ٨-٢٤ ب)

اعتلال عضلي متقدي
صورة بالمجهر الإلكتروني
تظهر الاندخالات الكريستالية في المتقدرات

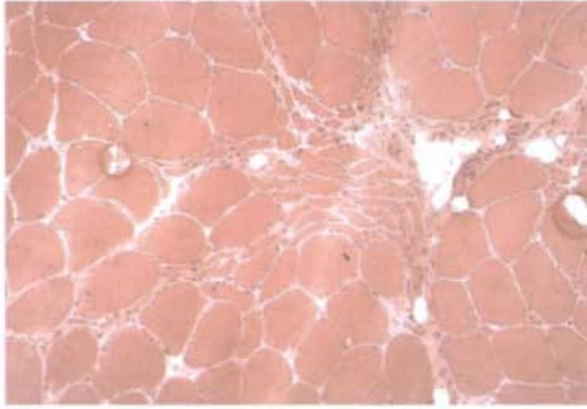


(الشكل ٨-٢٤ أ)

اعتلال عضلي متقدي
صورة بالمجهر الضوئي ملونة بالتريكروم
حيث تظهر المتقدرات المتراكمة بلون أحمر (الألياف الحمراء المسننة)

د - الاضطرابات العصبية عصبية المنشأ:

إن آفات الأعصاب و النخاع الشوكي التي تؤدي إلى نزاع تعصيب العضلة تؤدي إلى ضمور عضلي مع ضعف عضلي. في حال عودة التعصيب يغيث التوزيع الطبيعي العشوائي للنمطين ١ و ٢ من الألياف العضلية ويحل محلها ألياف وحيدة الشكل (الشكل ٢٥-٨).



(الشكل: ٢٥-٨)

ضمور عضلي عصبى المنشأ
تتجم هذه الآفة عن نزاع تعصيب العضلة

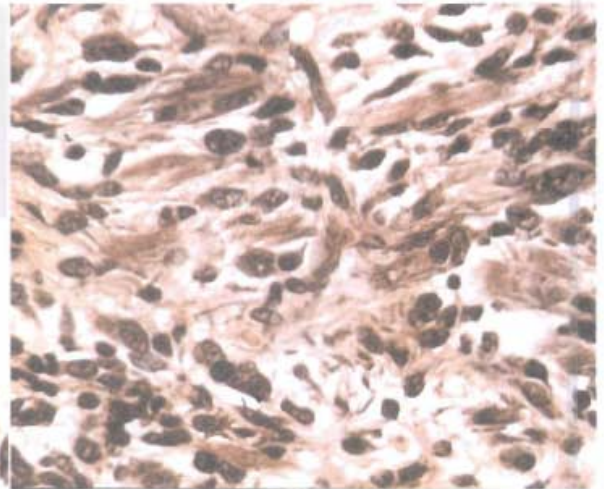
أورام العضلات

وأهمها الغرن العضلي المخطط الذي يشيع عند الأطفال، وهو مؤلف نسيجياً من خلايا مغزلية خبيثة ذات نوى مفرطة الكروماتين، إن تشكل اللحمية المخاطية أحد المظاهر التشخيصية للورم الأشكال (٢٦-٨) (٢٧-٨).

(الشكل: ٢٦-٨)

→ غرن عضلي مخطط في عظم العضد
Rhabdomyosarcoma

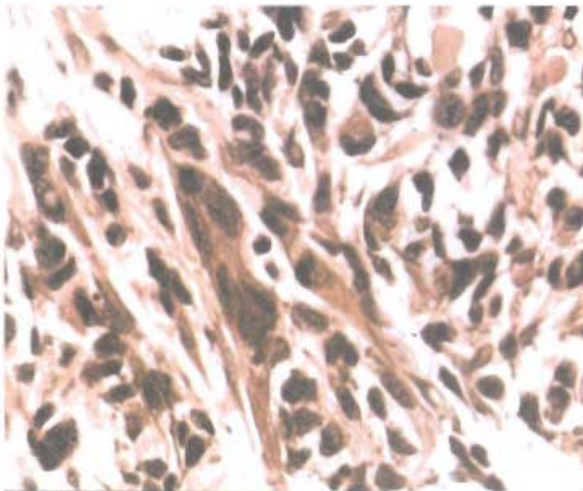
خلايا مغزلية خبيثة ذات نوى مفرطة الكروماتين
الخلايا تشكل استطالات ليفينية وألياف سبجية الشكل بعضها يظهر تخططات عرضانية



(الشكل: ٢٧-٨)

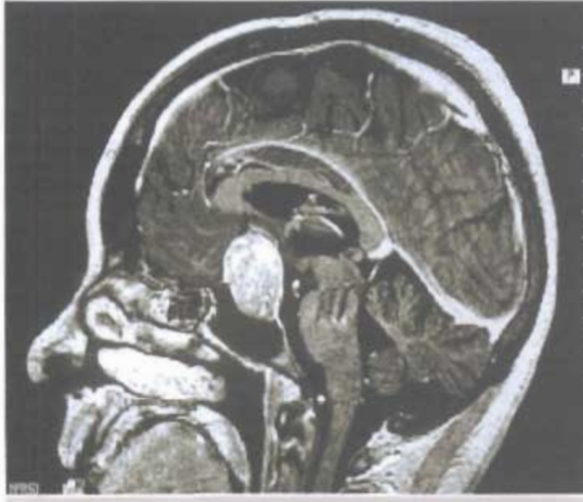
← غرن عضلي عظمي مخطط في عظم العضد
Rhabdomyosarcoma

العديد من الخلايا عديدة النوى ذات استطالات شريطية الشكل
هذا الورم يتميز بالاستطالات الخلوية العريضة الشريطية مع تخططات عرضانية أو
خززية وأشكال شاذة للنوى
إن تشكل اللحمية المخاطية أحد المظاهر التشخيصية للورم



أولاً: الغدة النخامية The pituitary gland

تتألف الغدة النخامية من مكونين رئيسيين: النخامة الغدية والنخامة العصبية. النخامة الغدية وهي تصنع وتفرز عدداً من الهرمونات معظمها يعمل على تنظيم الغدد الأخرى، فهرمون ACTH يحرض قشر الكظر على إفراز الكورتيزول، وهرمون T.S.H يحرض الدرق على إفراز التيروكسين.



(الشكل: ٩-١)

ورم غدي كبير

Macro adenoma

صورة بالرنين المغناطيسي لورم نخامي كبير يضغط التصالب البصري

أما النخامة العصبية فهي استمرار مباشر لتحت المهاد وهي تخزن وتفرز الهرمون المضاد للإدرار والأوكسيتوسين المصطنع في عصبونات ما تحت المهاد

يتم التحكم بإفراز النخامة عن طريق الإشارات العصبية والكيميائية الصادرة من تحت المهاد والخاضعة بدورها لعملية التلقيح الراجع (Feed-back action).

أهم وأشيع أمراض النخامة هي أورام القسم الغدي من النخامة.

فهذه الأورام على رغم من كونها سليمة نسيجياً إلا أنها قد تكون مهددة للحياة بسبب توضعها وقدرتها على إفراز الهرمونات.

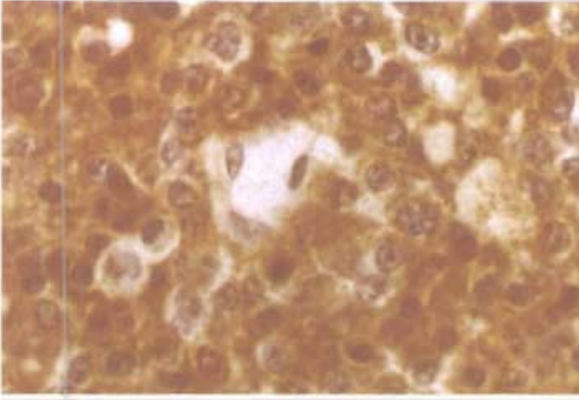
تقسم هذه الأورام إلى:

أورام مفرزة: وهي تفرز أي من الهرمونات النخامية ولكن معظمها تفرز البيرولاكتين أو هرمون النمو (الشكل ٩-٢ أ+ب) أو ACTH، وهي تتظاهر غالباً وهي صغيرة (microadenoma) بسبب تأثيراتها الغدية الصريحة (انظر الجدول).

أورام غير مفرزة: وهي أورام تكبر حتى تخترق السرج التركي وتضغط التصالب البصري مسببة اضطراباً بصرياً يعرف بالعمى الصدغي المزدوج (Bitemporal hemianopia) (الشكل ٩-١) وقد تسبب تخريب النخامة الغدية وقصوراً فيها.

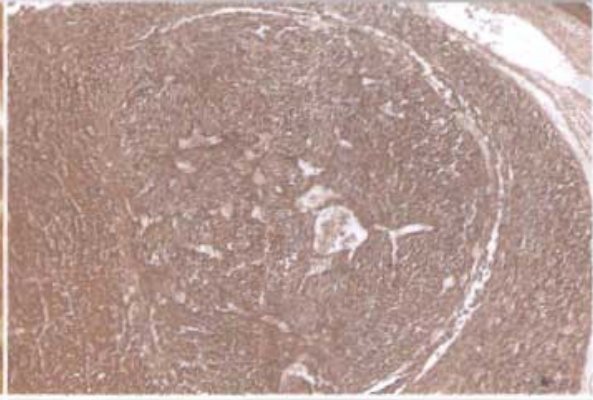
جدول: أورام النخامة المفرزة

التأثير	الورم
اضطرابات طمئية وعقم عنانة عند الرجال	ورم مفرز للبيرولاكتين
عملة، ضخامة نهايات	ورم مفرز لهرمون النمو
داء كوشينغ	ورم مفرز لACTH



(الشكل: ٩-٢-ب)

ورم غدي نخلي
تكوين مناعي كيميائي
الورم السابق تون بالغدي مما يدل على كونه مفرزاً لهرمون النمو



(الشكل: ٩-٢-أ)

ورم غدي نخلي
تلون بالهيماتوكسيلين إيوزين
لاحظ أن الورم صلب وله نموذج تربيقي

ثانياً: أمراض الغدة الدرقية

١) السلعة الدرقية عديدة العقد Mutinodular goiter:

- وهي ضخامة عقدية في الغدة الدرقية تسبب تشوهاً جمالياً وأحياناً أعراض انضغاط للرغامى خاصة عند انزلاقها خلف القص (الدرق الغاطسة).
- معظم المرضى المصابون بالسلعة عديدة العقد ذوو وظيفة درقية طبيعية وقلّة منهم يعانون من فرط نشاط الدرّ.
- السبب الحقيقي مجهول ولكن يمكن تفسير تطور السلعة باستجابة غير منتظمة لبعض أجزاء الغدة لمستويات T.S.H المتقلبة عبر سنين طويلة.
- عيانياً يلاحظ وجود عقيدات كبيرة واضحة الحدود مختلفة الأحجام تمتلئ بمادة جيلاتينية بنية غرائية، بالإضافة إلى أخرى صغيرة كريمية اللون لا تحوي المادة الغرائية ومؤلفة من خلايا جريبية درقية (الشكل ٩-٢-أ+ب).



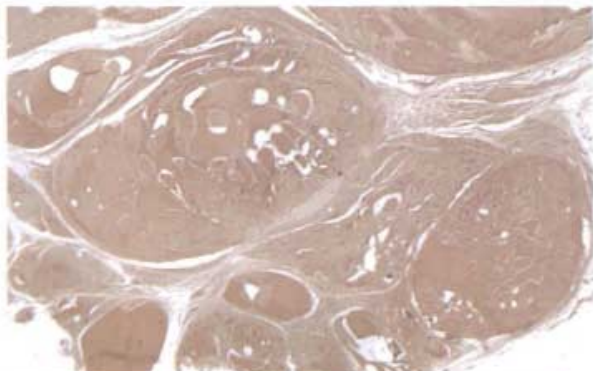
(الشكل: ٩-٢-أ)

مظهر عياني لسلعة درقية عديدة العقد:
تتألف هذه السلعة من عقيدات مختلفة الأحجام واضحة الحدود مع وجود مادة غرائية في العقيدات الكبيرة

الجهاز الغدي
الصماوي

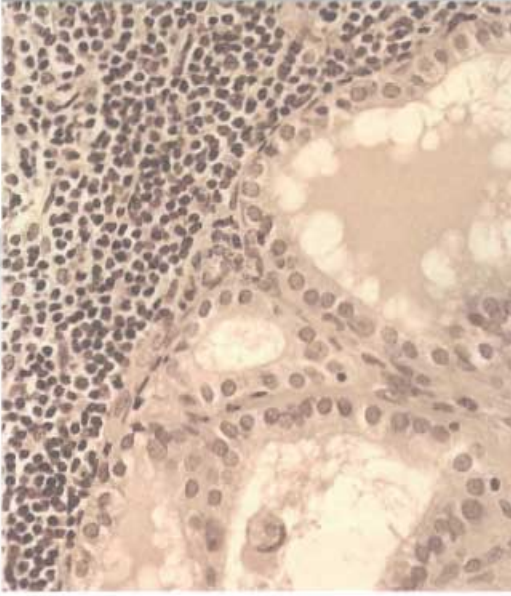
٢) فرط نشاط الدرّ:

- وهو حالة تنجم عن فرط إفراز هرمون التيروكسين مما ينجم عنه مظاهر سريرية مميزة يجمعها حالة ارتفاع معدل الاستقلاب مع تبدلات باثولوجية تشمل فقدان الشحم تحت الجلد ونقص الكتلة العضلية وحتى اعتلال العضل القلبي.
- ينجم فرط نشاط الدرّ عن وجود عقيدة درقية أو أكثر ذاتية الإفراز لا تخضع للتحكم بـ T.S.H النخامي، أو عن فرط تصنيع معمم كما هي الحال في داء غريف،



(الشكل: ٩-٢-ب)

مظهر نسيجي لسلعة درقية عديدة العقد:
العقدات الدرقية مفرطة التسنن المؤلفة للسلعة والحامية المادة الغرائية



(الشكل: ٩-٤)

داء غريف

لاحظ توسع العنيدات الدرقيّة والخلايا كبيرة النوى المحيطة بها
لاحظ أيضاً الارتشاح اللمفاوي

■ داء غريف:

- اضطراب مناعي ذاتي يسبب فرط نشاط الدرّج مع ضخامة في الدرّج وجحوظ في العينين.
- ينجم المرض عن وجود أضداد ذاتية من نوع IgG تدعى بـ LATS، وهي تعمل مباشرة على خلايا الأجرية الدرّقية محرّضة إياها على الانقسام مما يسبب فرط تصنيع شامل للخلايا الدرّقية التي تصطنع وتفرّز T.S.H دون تحكّم نخامي.
- يتميز المرض بتوسع في العنيدات الدرّقية حيث تصبح محاطة بخلايا جريبية فعالة بدون وجود المادة الغروانية في لمعتها، كما يلاحظ وجود خلايا لمفاوية بغزارة (الشكل ٩-٤).

(٣) قصور الدرّج:

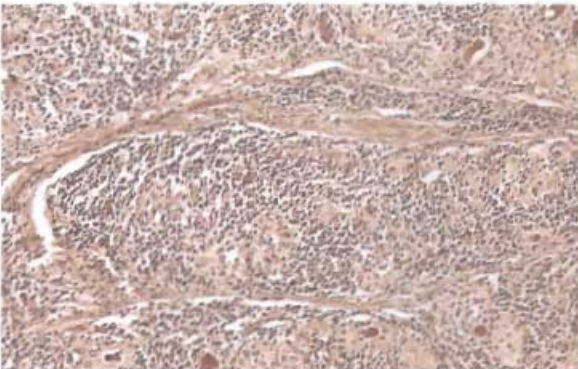
وهو حالة تنجم عن نقص إفراز هرمونات الدرّج حيث تميز متلازمتين سريريتين مختلفتين عند الرضع والبالغين:

- عند الرضع: تدعى هذه المتلازمة بالفدامة وتتميز بتأخر روحي حركي مع ضخامة في اللسان وتيارز البطن وهي تنجم عن قصور الدرّج غير المعالج عند الأم، أو بسبب عيوب أنزيمية تؤدي إلى فشل اصطناع الهرمونات

- عند البالغين: تشاهد متلازمة الوذمة المخاطية وتتميز بانخفاض معدل الاستقلاب مع تباطؤ الفعاليات الحركية والعقلية وعدم تحمل البرد ومظاهر أخرى وهي تنجم عن استئصال الغدة جراحياً أو بسبب داء هاشيموتو أو العلاج بالليثيوم.
- بعض المرضى المصابين بالوذمة المخاطية دون قصة لمرض أو جراحة سابقة على الدرّج حيث يلاحظ لديهم انكماش وتليف في الغدة مع غياب الأجرية الدرّقية ودون ارتشاح لمفاوي، ولا يمكن تحديد سبب أو آلية لانكماش الغدة التي تصبح في حالة قصورنهائي وتدعى هذه الحالة بالتهاب الدرّج الضموري البدئي.

■ داء هاشيموتو:

- مرض يصيب النساء في منتصف العمر وهو نموذج للمرض المناعي الذاتي النوعي للعضو، حيث تشاهد أضداد ذاتية للميكروسومات أو التيروغلوبين وهو يترافق مع المستضد HLADR5
- يسبب المرض قصوراً درّقياً مع ضخامة درّقية معممة، حيث تتخرب الأجرية الدرّقية بفعل هذه الأضداد.
- عيانياً يكون سطح القطع أبيض وليس بنياً كما هي الغدة الطبيعية بسبب غياب المادة الغرائية واستبدال الأجرية الدرّقية بنسيج لمفاوي. (الشكل ٩-٥-أ).
- أما نسيجياً فتلاحظ رشاحة لمفاوية معممة مع ضمور واستبدال الأجرية الدرّقية. (الشكل ٩-٥-ب).



(الشكل: ٩-٥-ب)

داء هاشيموتو مظهر نسيجي

لاحظ الرشاحة اللمفاوية المعممة التي تحل محل الأجرية الضامرة



(الشكل: ٩-٥-أ)

داء هاشيموتو مظهر عياني للدرّج

لاحظ سطح القطع الأبيض وليس البني، وذلك بسبب غياب المادة الغرائية

- إن إثبات وجود الأضداد المضادة للدرق مخبرياً كاف لتشخيص داء هاشيموتو ويجعل الخزعة غير ضرورية.

٤) العقيدات الدرقية المفردة:

- إن أي عقدة مفردة في الدرق تتطلب استئصالاً جراحياً مع هوامش أمان كافية للتحقق من طبيعتها كون معظم خبثات الدرق تتظاهر في البدء على شكل عقدة مفردة، ولكن يمكن أحياناً وضع تشخيص ميدئي قبل الجراحة عبر الفحص الخلوي للخلايا المأخوذة بالخزعة الارتشافية بالإبرة الدقيقة.

- إن أي عقدة درقية مجسوسة هي واحدة مما يلي:
❖ عقيدة مسيطرة بشكل غير متناسب مع باقي العقد في سلعة متعددة العقد.

- ❖ ورم غدي درقي سليم وهو قد يكون مملوء بالغراء أو ذو مظهر جريبي (الشكل ٦-٩ أ-ب).

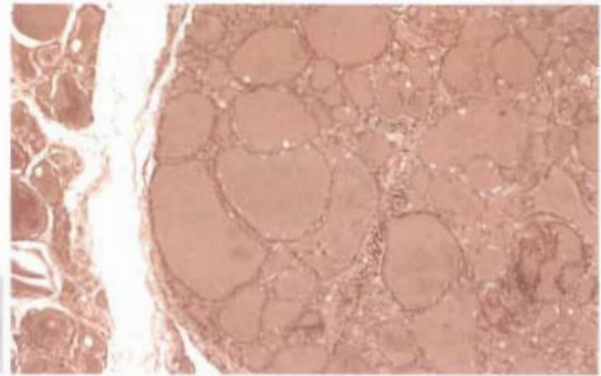
- ❖ ورم درقي خبيث وهو قد يكون إحدى السرطانات الظهارية للدرق.



(الشكل: ٦-٩-١)

ورم غدي درقي مفرد
مظهر عياني

عقيدة وحيدة واضحة الحدود بنية اللون مع تكتلات بيضاء مبعثرة



(الشكل: ٦-٩-ب)

مظهر نسيجي للورم الغدي المزلف من عنبات كبيرة مملوءة بالغراء

٥) أورام الدرق الخبيثة الظهارية:

يمكن تمييز ثلاثة أنماط من هذه الأورام الخبيثة المشتقة من خلايا الأجرية الدرقية:

- **السرطانة الحليمية (Papillary carcinoma):** وهي الأشيع والأكثر تمايزاً ويصيب الشبان، وهي عادة متعدد البؤر وتنتشر لمفاوياً إلى عقد العنق.
❖ هذا الورم بطيء النمو وحسن الإنذار وقابل للشفاء.

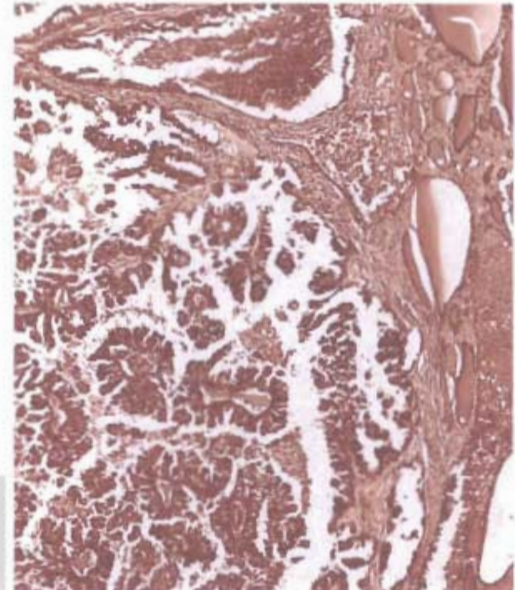
❖ المظاهر النسيجية للورم موضحة في الشكل (٦-٩-٧).

- **السرطانة الجريبية (Follicular carcinoma):** وهي تصيب الأشخاص في منتصف العمر ويتميز بتفائله البعيدة إلى العظام وقد يتظاهر بكسر مرضي قبل ظهور الورم في العنق هذا الورم أكثر خباثة من السابق.

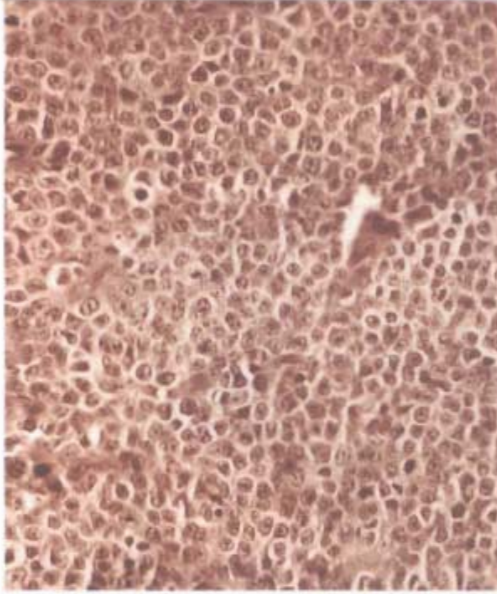
- **السرطانة اللامصنعة (Anaplastic carcinoma):** وهي سريعة النمو ويفزو النسيج المجاورة للدرق في الرغامى والعنق حيث تتظاهر بكتلة عنق سريعة النمو مع انضغاط الرغامى والوريد الأجوف. إنذار هذا الورم سيئ للغاية وهو يصيب المسنين فقط. خلايا الورم صغيرة مدورة وغير متميزة يجب تمييزها عن لمفوما الدرق.

(الشكل: ٦-٩-٧)

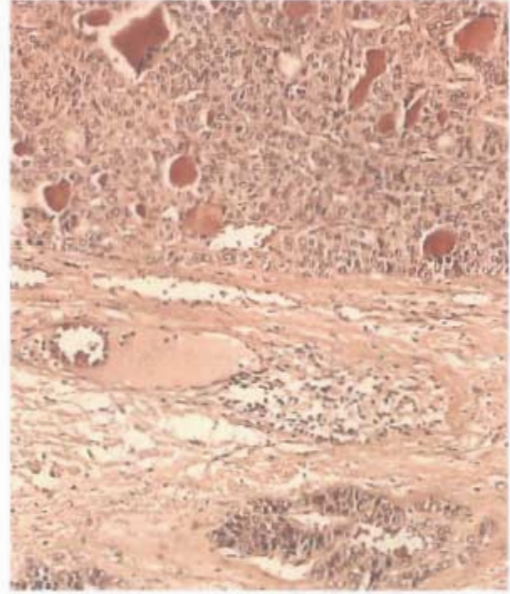
مظهر نسيجي لسرطانة حليمية
يظهر بوضوح النموذج الحليمي للورم



الجهاز الغدي
الصماوي



(الشكل: ٩-٩)
سرطانة لا مصفحة في الدرق
الورم مؤلف من خلايا صغيرة منورة غير متميزة تنتظم في صفائح
دون دليل على تمايز خلوي أو جريبية
يصعب تمييز هذا الورم عن اللمفرما

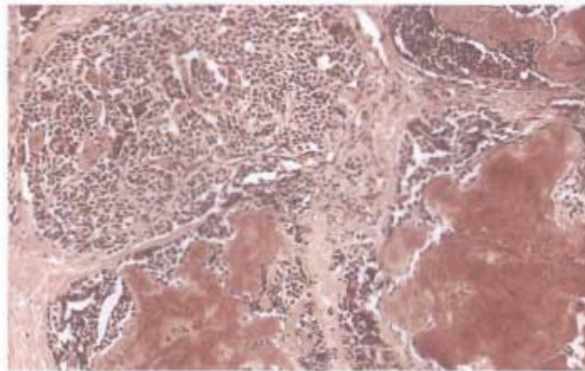


(الشكل: ٩-٨)
سرطانة جريبية
لاحظ ميل الورم لتشكيل نموذج جريبية شبيه بالدرق الطبيعي ولكنه أقل
خلوية مع تشكل كميات أقل من الغراء
ولاحظ الغزو الموضعي للأوعية

٦) السرطانة اللبية في الدرق Medullary carcinoma:

- وهي أهم أورام الخلايا جانب الجريبية أو الخلايا C في الدرق المفترزة للكالسيتونين
- هذا الورم يملك خصائص الأورام الغدية العصبية فهو مؤلف من خلايا صغيرة تحوي حبيبات غدية عصبية، ولكن الخاصية المميزة له وجود المادة النشوانية في اللحمية الداعمة (الشكل ٩-١٠).
- تصيب هذه الأورام الكهول وقد تشاهد عند الشبان في سياق متلازمة الأورام الغدية المتعددة النمط الثاني Men II.
- الورم بطيء النمو وينتقل إلى العقد ويحمل إنذاراً سيئاً ولكن الأورام التي تظهر في سياق متلازمة MEN هي أسوأ إنذاراً بكثير.
- يفرز الورم الكالسيتونين وهو يعاير في المصل ولا يؤدي ارتفاعه لأي مظهر سريري.

الجهاز الغدي
الصماوي



(الشكل: ٩-١٠)
سرطانة لبية في الدرق
لاحظ النموذج الغدي العصبي للنمو مع وجود خلايا كبيرة وترسب مادة نشوانية في اللحمية

ثالثاً: جارات الدرق

- وهي أربع غدد صماوية صغيرة (الشكل ٩-١١) وظيقتها الرئيسية هي إفراز هرمون PTH الذي يلعب دوراً هاماً في استقلاب الكالسيوم حيث يقوم بممل في موضعين رئيسيين:

❖ العظم: حيث يحرض ارتشاف العظم من قبل كاسرات العظم ويحرر الكالسيوم في الدم.

❖ الأنابيب الكلوية: حيث يحرض عود امتصاص شوارد الكالسيوم من البول وينقص عود امتصاص الفوسفات.

- يقوم هرمون PTH بضبط التبدلات الفيزيولوجية في مستوى الكلس، ويؤدي فرط إفرازه إلى فرط كالسيوم الدم ونقص إفرازه إلى نقص الكالسيوم.

❖ الأورام الغدية لجارات الدرق:

- إن السبب الأهم لفرط إفراز هرمون PTH هو وجود ورم غدي سليم في جارات الدرق، وهو عادة ورم مفرد يصيب إحدى الغدد الأربع بينما تكون الغدد الأخرى ضامرة.

- الورم عادة صغير وغير مجسوس ولكنه يتظاهر بأعراض فرط كالسيوم الدم بسبب فرط إفراز الهرمون (حصيات كلوية، ارتفاع ضغط شرياني، قرحات هضمية، إمساك).

- من النادر جداً أن يكون الورم خبيثاً وهو في هذه الحالة عدواني ويعطي نقائل بعيدة.

- المظاهر النسيجية موضحة في الشكل (٩-١٢).

❖ فرط تصنع جارات الدرق:

- وهو عادة استجابة ثانوية لمستويات الكالسيوم المنخفضة بشكل مستمر في المصل خاصة في حالة القصور الكلوي حيث يؤدي ضياع الكالسيوم الشديد في البول إلى نقص كالسيوم المصل المستمر.

- الغدد المفرطة التصنع تفرز هرمون PTH الذي يحرك الكالسيوم من العظم عبر تحريض كاسرات العظم وهو ما يعيد مستوى الكلس إلى الحد الطبيعي ولا يسبب فرط كالسيوم الدم.

- هذه الحالة تدعى بفرط نشاط جارات الدرق الثانوي.

- المظاهر النسيجية موضحة في الشكل (٩-١٣).

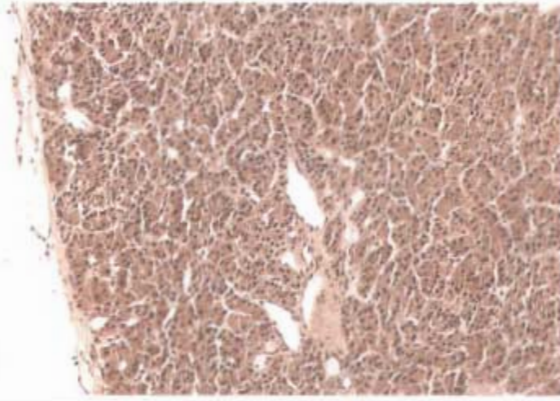


(الشكل: ٩-١١)

جارات الدرق

الخلايا الطبيعية لجارات الدرق المفرزة لـ PTH

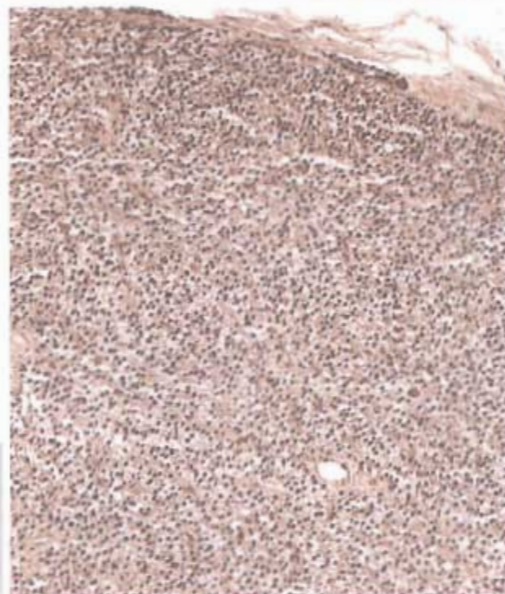
وهي تشكل جزءاً صغيراً من غدة والباقي نسيج شمسي



(الشكل: ٩-١٢)

ورم غدي لجارات الدرق

لاحظ الخلايا جانب برقية وتمتراسة وتلأ معظم الساحة



(الشكل: ٩-١٣)

فرط تصنع جارات الدرق

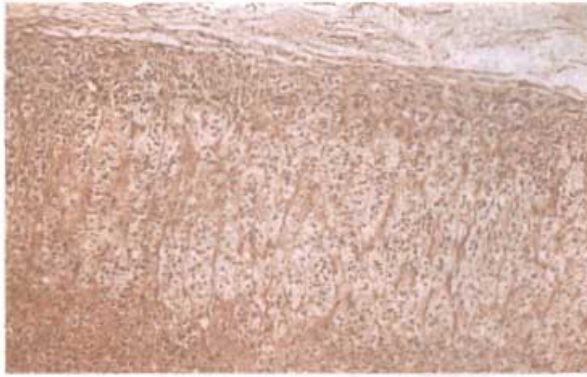
مقطع نسيجي لغدد جارات الدرق عند مصاب بالقصور الكلوي وهو شبيه بالورم الغدي (تأثر مع خلاوية جارات الدرق الطبيعية)

الجهاز الغدي
الصماوي

رابعاً: الغدة الكظرية

لمحة تشريحية - نسيجية - فيزيولوجية:

يمكن في الكظر تمييز منطقتين أساسيتين مختلفتين في وظيفتهما الإفرازية هما قشر الكظر ولب الكظر (الشكل ٩-١٤).



(الشكل: ٩-١٤)
قشر الكظر الطبيعي
صورة توضح المناطق الثلاث المميزة لقشر الكظر
للمنطقة الحزمية، المنطقة الشبكية، المنطقة الكبية

- قشر الكظر: وهو يصنع ويخزن ويفرز ثلاثة مجموعات من الهرمونات المشتقة من الكوليسترول:
- ◆ الهرمونات الستيرويدية القشرية: مثل الهيدروكورتيزون وتفرز من المنطقة الحزمية والمنطقة الشبكية
- ◆ الهرمونات الستيرويدية المعدنية: أي الألدوسترون وتفرز من المنطقة الكبية
- ◆ الهرمونات الجنسية وتفرز من المنطقة الشبكية
- لب الكظر: وهو يشتق جنينياً من الوريقة الخارجية العصبية ويشكل جزءاً من الجهاز العصبي الودي، وهو يصطنع الأمينات الفعالة وعائياً كالأدرينالين والنور أدرينالين.

أ - فرط إفراز هرمونات الكظر:

يتم التحكم بإفراز الكظر للكورتيزون والهرمونات الجنسية من قبل هرمون ACTH النخامي، بينما يتم التحكم بإفراز الألدوسترون من قبل الرينين المفرز من الكلية.

أسباب فرط إفراز هرمونات الكظر تلخص في:

■ فرط تصنيع قشر الكظر: إن فرط إفراز ACTH يسبب ازدياداً في عدد وحجم والخواص الإفرازية للخلايا الكظرية القشرية ويسبب فرط تصنيع قشر الكظر، وهو ما يؤدي إلى متلازمة كوشينغ. (الشكل ٩-١٥).

■ الأورام الغدية لقشر الكظر: وهي أورام واضحة الحدود تقيس من ٢ - ٥ سم تتلون بلون أصفر بسبب اختزان خلاياها للشحوم (الكوليسترول خاصة) التي تصطنع فيها هرمونات قشر الكظر. ومعظم هذه الأورام غير مفرزة ولكنها أحياناً تفرز الكورتيزون مسببة متلازمة كوشينغ وأحياناً متلازمة كون. (الشكل ٩-١٦).

■ سرطان قشر الكظر: وهو نادر حيث يتميز بفرط افراز الهرمونات الستيرويدية القشرية والجنسية مسبباً متلازمة كوشنغ مع استرجال.



(الشكل: ٩-١٥)
فرط تصنيع قشر الكظر في الأيسر قارن مع الأيمن الطبيعي



(الشكل: ٩-١٦)
ورم غدي في قشر الكظر
ورم واضح الحدود أصفر اللون في الكظر

ب - قصور قشر الكظر:

- وهو ما يعرف بداء أديسون وهو مرض ينجم عن قصور مزمن في قشر الكظر وبالتالي عوز الستيروئيدات السكرية و الستيروئيدات المعدنية.
- المظاهر السريرية للمرض عديدة وتشمل نقصاً في الصوديوم وارتفاعاً في البوتاسيوم مع هبوط الضغط وتصبغات في الفم.

- يعود تخرب قشر الكظر إلى أحد سببين:
- ❖ التهاب الكظر المناعي الذاتي (الشكل ٩-١٧).
- ❖ التدرن الكظري ثنائي الجانب.

ج - أورام لب الكظر:

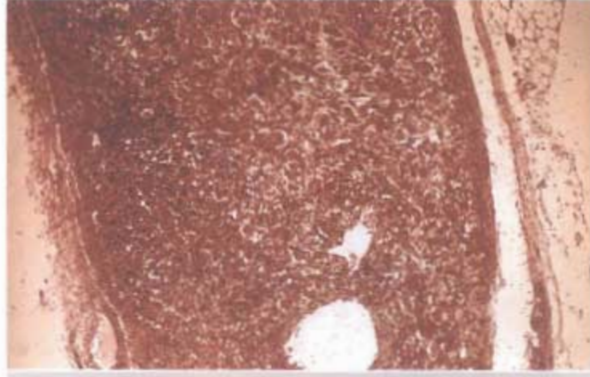
هناك نمطان أساسيان من أورام لب الكظر وهما ورم القواتم وورم الأرومة العصبية.

■ ورم القواتم:

- وهو ورم ذو خلايا مفرزة للأدرينالين والنور أدرينالين حيث يمكن تحري نواتج استقلاب هذه الهرمونات (HVA & VMA) في البول.
- بسبب فرط إفراز الهرمونات نوبات من ارتفاع التوتر الشرياني مع صداع شديد وأحياناً قصوراً في القلب.
- الورم عيانياً كروي ويقاس أقل من ٥ سم قطراً، و سطح القطع فيه شاحب كريمي اللون يتحول مباشرة إلى بني قاتم عند تعرضه للهواء بسبب أكسدة الصباغ. (الشكل ٩-١٨).
- أمانسجياً فهو ورم غدي صماوي عصبي نموذجي مع خلايا شبيهة بخلايا لب الكظر الطبيعي.. (الشكل ٩-١٨).
- تشاهد أحياناً أورام ثنائية الجهة ضمن متلازمة MEN كما يمكن أن يشاهد ورم القواتم في النسيج العصبي الودي خارج الكظر مثل المنطقة خلف الصفاق.

■ النوروبلاستوما؛ (ورم الأرومة العصبية)

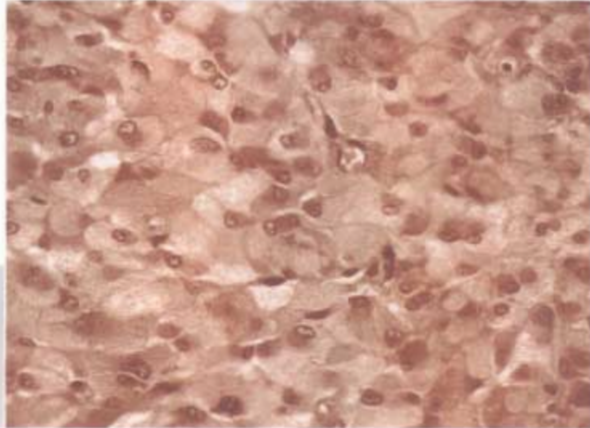
- وهو ورم جنيني خبيث يصيب الأطفال ويشق من الأرومات العصبية البدئية.
- تنشأ هذه الأورام في لب الكظر والعقد العصبية



(الشكل: ٩-١٧)
داء اديسون
الشكل المناعي الذاتي
لاحظ نقص كتلة الكظر مع الارتشاح للمغاي



(الشكل: ٩-١٨-١)
ورم القواتم
مظهر عياني
غدة كظرية تحوي ورماً كروياً واضح الحدود لاسود اللون مع بؤر نزفية



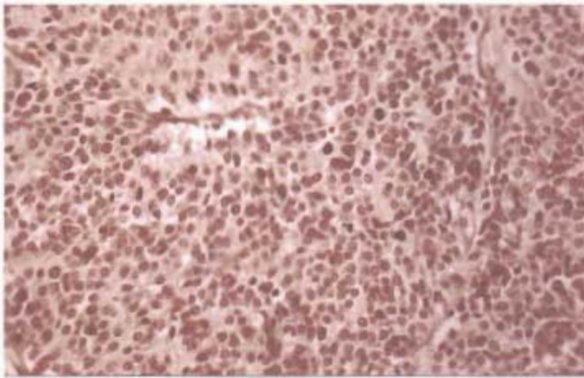
(الشكل: ٩-١٨-ب)
ورم القواتم
مظهر نسيجي
ورم غدي صماوي عصبي نموذجي مع خلايا شبيهة بخلايا لب الكظر الطبيعي

الجهاز الغدي
الصماوي



(الشكل: ٩-١٩-١)

ورم الأرومة العصبية لنوروبلاستوما
مظهر عياني لورم النوروبلاستوما يشاهد في الكظر في القطب العلوي للكلى وينتشر
مسياً كتلة كبيرة جانب الأهر
لاحظ سطح القنطع الأسمر النزف



(الشكل: ٩-١٩-ب)

ورم الأرومة العصبية
مظهر نسيجي يظهر الخلايا الصغيرة غير المتميزة مع لحمة ضئيلة

الودية، وهو جزء من أورام الوريقة العصبية البدئية (PNETS).

تبدو هذه الأورام عياناً متفاوتة الحجم وهي تتميز بانتقالاتها إلى العظم (الشكل ٩-١٩ أ)، أما نسيجياً فهي مؤلفة من خلايا أرومية عصبية عالية الفعالية الانقسامية وتبدي درجات متفاوتة من النضج العصبي، وبعضها يحوي مناطق من خلايا عمقية ناضجة (النوروبلاستوما العمدي) (الشكل ٩-١٩ ب).

الانذار يعتمد على العمر عند التشخيص حيث يسوء كلما تقدم الطفل في العمر، كما تهتم مرحلة الورم عند التشخيص، حيث يتم وضع مرحلة الورم حسب كونه محدوداً في الكظر أو انتشر لمفاوياً أو دموياً.

من النقاط الغريبة في تصنيف الورم هي المرحلة S وهي مرحلة تتميز بوجود ورم موضع مع نقائل للجلد والكبد دون إصابة في النقي وهي محصورة في الأطفال الأقل عمراً من سنة وهي تمتاز بإنذار ممتاز رغم النقائل بسبب التراجع العفوي للورم.

خامساً: النسيج الغدي الصماوي

للبنكرياس

- وهو مؤلف من جزر من خلايا غدية صماوية تسمى بجزر لانغرهانس وهي مبعثرة ضمن البنكرياس.
- تفرز هذه الخلايا: الأنسولين، الغلوكاغون، السوماتوستاتين، الأميلين، وعديدات الببتيد البنكرياسية.



(الشكل: ٩-٢٠-١)

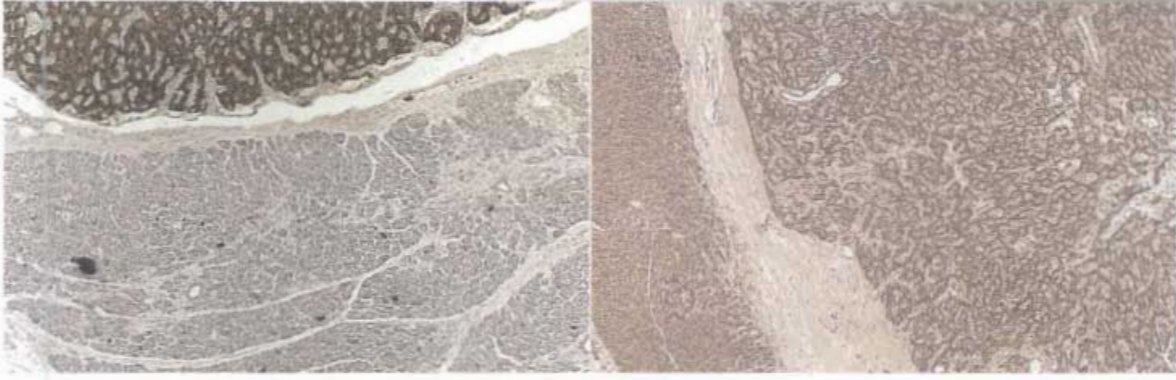
ورم خلايا الجزر في البنكرياس
مظهر عياني
النسيج البنكرياسي مستوصل من مريض مصاب بمتلازمة MEN1 ويشاهد فيه
عدة أورام لخلايا الجزر

أهم آفات هذه الخلايا هو الداء السكري المناقش بالتفصيل في باب الأمراض الجهازية.

أما الآفات الأخرى فأهمها هي أورام خلايا الجزر (الشكل ٩-٢٠ أ+ب+ج) وهي أمثلة عن الأورام الغدية العصبية، هذه الأورام سليمة في معظمها ولكنها فعالة هرمونياً وأهمها:

- الأنسولينوما؛ وهو مفرز للأنسولين مسبباً نقص سكر الدم.

- الغلوكاغونوما؛ وهو غالباً لا عرضي وأحياناً يسبب الداء السكري، وأحياناً أخرى يترافق مع طفح جلدي مميز.



(الشكل: ٢٠-٩-ج)
ورم خلايا الجزر في البنكرياس
تلوين مناعي كيميائي
يظهر الخلايا تتلون بلون بني مما يدل على كونها
مفرزة للانسولين

(الشكل: ٢٠-٩-ب)
ورم خلايا الجزر في البنكرياس
مظهر نسيجي
الورم مؤلف من حبال وأعشاش من خلايا غدية عصبية بالتماس مع النسيج
البنكرياسي المجاور

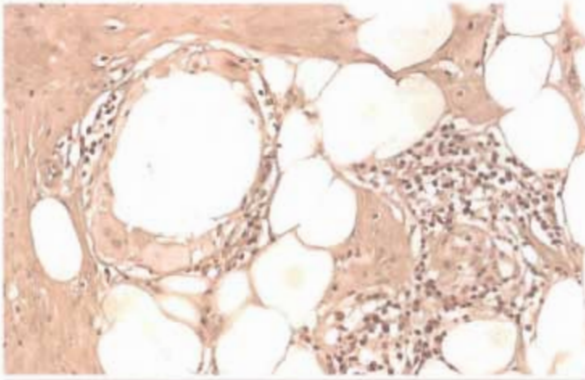
متلازمة الأورام

الغدية الصماوية العديدة MEN

- وهي أورام تورث بصفة جسمية قاهرة حيث يصاب المرضى بالعديد من الأورام في عدة أعضاء غدية وهي نمطان:
- MEN I: وتتألف من أورام غدية نخامية، فرط نشاط جارات الدرق، أورام خلايا جزر البنكرياس، وأحياناً فرط تصنع قشر الكظر.
 - MEN II: وتنقسم لـ:
 - a. MEN II: وتتألف من ورم القواتم (ثنائي الجهة) - سرطان لبي في الدرق وأحياناً فرط تصنع جارات الدرق.
 - b. MEN II: وتشاهد فيها أعداد كبيرة من أورام عصبية وعقدية في الجلد في جميع أنحاء الجسم.

أولاً: الآفات السليمة غير التكاثرية في الثدي

❖ النخرة الشحمية في الثدي Fat Necrosis (الشكل ١٠-١):



(الشكل: ١٠-١)

نخرة شحمية في الثدي

استجابة للنخرة الشحمية بسبب استجابة التهابية حادة تتلوها استجابة التهابية مزمنة وتشاهد فيها خلايا مصورية تتبع البالعات الكبيرة الشحوم المنحجرة وتشكل خلايا عرطلة عديدة النوى تدعى بخلايا رغوية أو البالعات لشحمية

- وهي آفة نالفة للرض حيث تتطور منطقة من الالتهاب الموضع في الثدي نتيجة لتنخر الشحم حيث يسبب الرض تنخراً للنسج الشحمي محرضاً استجابة التهابية ترميمية تجاه الخلايا الشحمية الميتة.
- إن المرحلة التالية هي التعضي بالنسيج الليفي مع تشكل كتلة قاسية غير منتظمة في الثدي قد تتشابه سريراً مع سرطان الثدي خاصة أن بعض المريضات لا يتذكرن قصة رض صريح على الثدي.

❖ توسع الأفتية في الثدي:

- آفة مجهولة الإمرضية تتميز بتوسع شاذ مترقي في الأفتية الكبيرة للثدي مع تراكم مفرزات الثدي واحتباسها.
- هذه الأفة تشاهد عند النساء ما قبل سن الضهي.
- تفترض بعض النظريات وجود تخرب التهابي للنسيج الضام الحاوي على الألياف المرنة حول الأفتية مما يسبب توسعها، هذا الافتراض أعطى اسماً آخر للمرض هو التهاب ما حول الأفتية في الثدي.
- سريراً تلاحظ عند المريضات كتلة صلبة في الثدي مع نز من الحلمة مما يثير الشبهة في سرطان الثدي.
- ويبدو الثدي المصاب عياناً ذو أفتية متوسعة حتى ١ سم مملوءة بمادة كريمة.
- بينما يظهر الفحص النسيجي وجود أفتية متوسعة تحوي مادة بروتينية مع وجود بالعات كبيرة مملوءة بالشحوم وتليف حول الأفتية و رشاحة التهابية مزمنة.

ثانياً: الآفات التكاثرية السليمة في الثدي

❖ التبدلات الكيسية الليفية Fibro cystic changes:

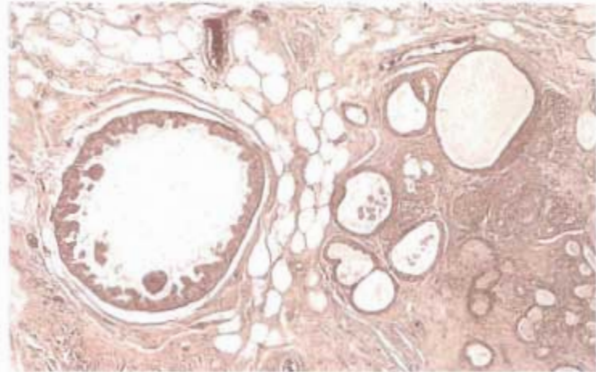
- وهي أشيع آفات الثدي وهي تسبب أعراضاً سريرية عند ١٠٪ من كل النساء، حيث تشيع في أثناء النساء الناضجات مع ازدياد في نسبة الحدوث كلما اقتربت المرأة من سن الضهي ونادراً ما يشاهد بعد سن الضهي.

- العديد من التسميات أطلقت سابقاً على الآفة كمسر تصنع الثدي الكيسي و فرط التصنع الكيسي والتهاب الثدي المزمن.
- مازالت إمراضية الداء مجهولة ويعتقد أنها اضطراب في مستويات هرمونات الاستروجين والبروجسترون المفترزة من المبيض دورياً، بالإضافة إلى تبدل في استجابة نسيج الثدي للهرمونات عند النساء قرب سن الضهي.
- تتميز التبدلات الليفية الكيسية في الثدي بفرط نمو وفرط تصنع لعناصر الثدي كالفصيصات والقنويات واللحمة، حيث يشاهد فرط نمو ظهاري للفصيصات والأقنية (التغدّد) مع فرط نمو ليفي للحمّة الثدي المتخصصة والحساسة للهرمونات.
- يتميز المرض بزيادة في خطر تطور سرطان الثدي خاصة في حال وجود فرط تصنع ظهاري عبر الأقنية المتكاثرة والفصيصات، حيث يمكن تمييز شكلين من فرط التصنع:
- فرط التصنع عادي النموذج: وهو يشكل معظم الحالات وهو ليس مدعاة للقلق.
- فرط التصنع اللانموذجي (Atypical Hyperplasia): وهو يتميز بشذوذ في الصفات الخلوية و هندسة الخلايا الظهارية وأحياناً مظاهر للسرطان الموضع وهو يحمل خطراً لتطور سرطان الثدي أكثر بخمس مرات من النساء الأخريات.

❖ المظاهر العيانية والنسجية لداء التبدلات الكيسية الليفية:

- تبدو المناطق المصابة عيانياً صلبة مطاطية وأحياناً كيسية تحل محل النسيج الطبيعي للثدي.
- أما نسيجياً فيمكن تمييز عدة تبدلات إمراضية للمرض. (الشكل: ١٠-٢).
- ففي العديد من الحالات تعاني الظهارة المحددة للأقنية مفرطة التصنع حوئلاً إلى شكل شبيه بالغدّد المفترزة (حوؤل مفترز) (Exocrine metaplasis).

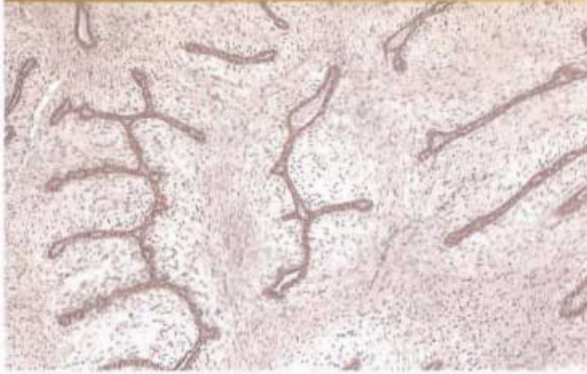
- الكيسات: وهي مركبة بارزة تزداد حجماً مع اقتراب سن الضهي وتختلف أحجامها من كيسات تشاهد نسيجياً فقط إلى آفات مجسوسة بقطر ٢ سم تحاط هذه الكيسات ببشرة مسطحة تشق من الوحدة الفصيصية - القنوية وهي مملوءة بسائل مائي.
- إن بعض سرطانات الثدي قد تترافق بوجود الكيسات لذلك فإن من الخطأ اعتبار آفة ما سليمة بناء على وجود كيسات مملوءة بالسائل بل يجب إجراء فحص خلوي لرشافة هذه الكيسات.
- في بعض الحالات هناك تكاثر ملحوظ للحمّة متخصصة حساسة هرمونياً وخلايا ظهارية عضلية تفصل بين بنى عنبية وقنوية الشكل. إن هذا التبدل يعرف بالغدّد المصلب sclersig adenosis.



(الشكل: ١٠-٢)
داء الليفي الكيسي للثدي
يلاحظ تكاثر للأقنية والنسيج الفصيصي واللحمة الداعمة لتشكيل كتلة من مسافات
كيسية ونسيج ليفي
تبدل ظهارة بعض الأقنية حوئلاً مفترزاً وهي تبدو بلون زهري لناع

❖ الورم الغدي الليفي في الثدي:

- وهو إحدى الآفات التي تسبب بشكل شائع كتلة في الثدي، وهو آفة سليمة موضعة مؤلفة من تكاثر الأقنية واللحمة في الثدي.
- هناك شك فيما إذا كانت الآفة تنشؤاً حقيقياً أم أنها شكل عقيدي من فرط التصنع، وهي تشاهد عند النساء الشابات حيث يمكن اعتبارها شكلاً معتمداً هرمونياً من فرط التصنع أكثر منها ورماً سليماً.
- تبدو هذه الآفات عيانياً صلبة مطاطية واضحة الحدود تقيس ١ - ٤ سم وهي ذات سطح قطع متلائي وبنية قاسية.



■ نسيجياً يتألف الورم من مركبتين (الشكل ١٠-٣):

١. مركبةظهارية: تشكل بنى شبه غدية محاطة بظهارة قتيوية النموذج.

٢. مركبة لحمية: نسيج ليفي ضام رخو خلوي.

(الشكل: ١٠-٣)

ورم غدي ليفي في الثدي

يتألف الورم من مركبتين ظهارية ولحمية

هذه الآفة في الحقيقة ليست تنشؤاً بل شكلاً من فرط التصنع

ثالثاً: آفات الثدي التنشؤية

❖ الأورام السليمة في الثدي:

وهي بشكل عام أقل شيوعاً من السرطانات، وأهم هذه الأورام السليمة هي:

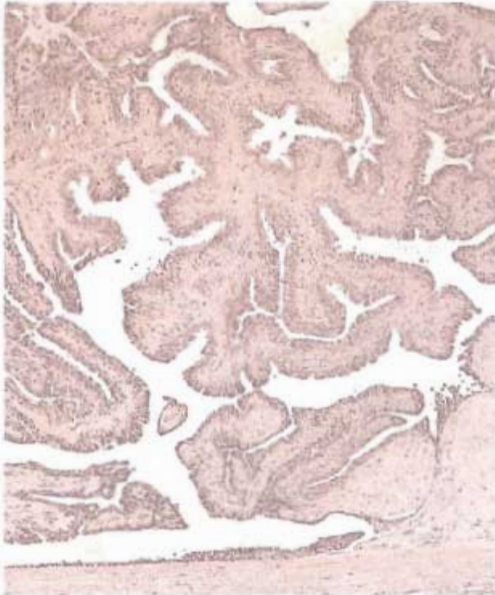
■ الأورام العابية في الثدي (Hamartomas): وهي تشاهد عرضاً في صورة الثدي وهي تشبه الأورام الغدية اللبغية في مظهرها وتتألف من كتلة ليفية تحيط بينى فصيصية و قتيوية.

■ الأورام الغدية: وهي نادرة مقارنة بالأورام الغدية اللبغية.

■ الأورام الحليمية في الأفتية (Papillomas): وهي أورام حليمية لظهارة أفتية الثدي وقد تكون متعددة، تشاهد هذه الآفات عند النساء في وسط العمر وتشكل سبباً هاماً للنز الدموي من الحلمة.

تتألف هذه الأورام من لحمة داعمة دقيقة مغطاة بطبقة مضاعفة من خلايا ظهارية مكعبة أو أسطوانية (الشكل ١٠-٤). نادراً ما تستحيل هذه الأورام نحو الخباثة.

■ أورام أخرى شحمية وعضلية.



(الشكل: ١٠-٤)

ورم حليمي في الثدي

الورم الحليمي يظهر في القناة المتوسعة

وهو مؤلف من لحمة وعائية محاطة بطبقة مضاعفة من خلايا ظهارية قتيوية

❖ الأورام الورقية في الثدي Phyllodes tumors:

وهي أورام مؤلفة من عناصر ظهارية ولحمية، وهي تشاهد ككتلة في الثدي خاصة بعد سن الأربعين ولكن تشاهد في أي عمر.

تبدو هذه الأورام عيانياً مطاطية بيضاء ذات شكل متحلزن مع مسافات شقية ومناطق صلبة مبعثرة، أما نسيجياً فهي تتألف من مسافات شقية محددة بخلايا ظهارية ومحاطة بلحمة ذات خلايا مغزلية. (الشكل ١٠-٥).

هذه الأورام سليمة في ٩٠% من الحالات ولكنها تبدي في ١٠% من الحالات مظاهر لا نموذجية في عناصر اللحمية مع تعدد الأشكال والانقسامات وهنا تصنف كأورام على حد الخباثة أو خبيثة بالكامل، ولكن نسبة قليلة جداً هي التي تنتشر وتعطي نقائل بعيدة.



(الشكل: ١٠-٥)

ورم ورقي في الثدي

يتألف الورم من لحمة ذات خلايا مغزلية تحوي شقوقاً محددة بخلايا ظهارية

❖ الأورام الخبيثة في الثدي:

■ مقدمة:

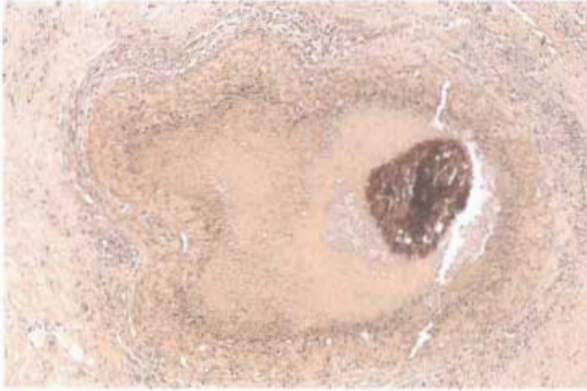
- وهي أشيع الأورام عند النساء وتصيب واحدة من كل عشر نساء في الولايات المتحدة الأمريكية وهي قد تصادف في عمر البلوغ ولكنها قليلة المصادفة قبل سن الثلاثين.
- (ملاحظة: ١٪ من حالات سرطان الثدي تصيب الرجال).
- معظم هذه الأورام هي سرطانات غدية غازية تنشأ من الأبقية الالتهابية وعناصر الوحدة الفصيصية مشكلة سرطانات فصيصية غازية أو سرطانات قنوية غازية.
- أيضاً يمكن تشخيص هذه السرطانات في مرحلة ما قبل غازية وهي ما يدعى بالسرطان الموضع للأبقية أو الفصيصات في الثدي وهي تشكل خطراً لتشكل سرطانات غازية.
- هناك أشكال أخرى أقل شيوعاً كالسرطانات المخاطية والسرطانات الأنبوبية وهي بشكل عام أفضل إنذاراً
- تتظاهر هذه الأورام سريرياً عادة بأربع أشكال:
 - كتلة في الثدي.
 - شذوذ في صورة الثدي الروتينية.
 - شذوذ خلوي من نسيج مستوصل في الثدي لسبب ما.
 - أعراض النقاثل البعيدة.

■ العوامل المؤهبة لسرطان الثدي:

- أظهرت الدراسات الوبائية علاقة سرطان الثدي مع العديد من عوامل الخطورة التي لا يزال بعضها غير مثبت:
- عوامل جغرافية: فهو أشيع بخمس مرات في الدول الصناعية.
 - عوامل عائلية.
 - آفات الثدي التكاثرية: وخاصة فرط التصنع اللانمذجي.
 - البدء المبكر للطمث والتأخر لسن الضهي.
 - تأخر ولادة الطفل الأول.
 - عوامل هرمونية خارجية.
 - عوامل تغذية - البدانة.

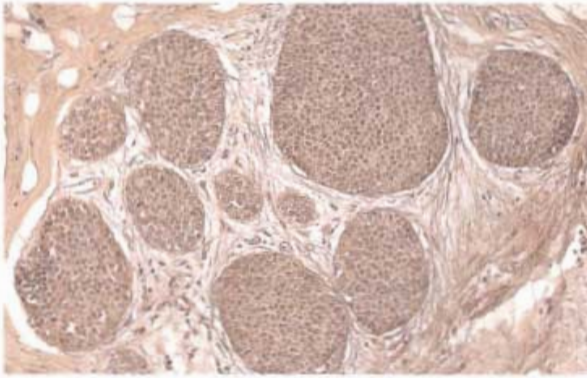
■ العوامل المورثية لسرطان الثدي:

- إن ما يقارب ٥٪ من سرطانات الثدي تتراقد مع تأهب جيني للإصابة، حيث يصيب المرض عدة أفراد في العائلة مع بدء مبكر للمرض وأحياناً سرطانات ثنائية الجانب، وكذلك سرطانات أخرى في المبيض والكولون والرحم.
- إن التقدم في الدراسة المورثية لسرطان الثدي قد كشف العديد من الشذوذات الجينية:
- ٥٠٪ من العائلات ذات القصة العائلية لسرطان الثدي تحمل شذوذاً في المورثة BRCA1 على الصبغي ١٧.
- ٥٪ من حالات السرطان العائلية تحمل طفرة في المورثة الكابتة للورم P53 على الصبغي ١٧.
- من خلال ذلك يمكن استخدام التقانات الجزيئية المورثية لاكتشاف الأشخاص المؤهبين لتطور سرطان الثدي ومراقبتهم رغم أن السبيل الأفضل لتدبير هؤلاء المريضات لا يزال غير واضح.



(الشكل: ٦-١٠)

سرطان موضع داخل الأفتنية
قناة في الثدي محننة بخلايا الورم الكبيرة ذات النوى للانموجية
لاحظ سلامة الغشاء القاعدي وعدم غزو اللحمية
لاحظ أيضاً التخرر والتكلس في مركز الورم



(الشكل: ٧-١٠)

سرطان موضع فصيصي
لاحظ لزيادة حجم الفصيص مع الحفاظ على بنيته الهندسية
هذا الازدياد يعود إلى الخلايا الانموجية التي تملأ الفصيصات وتوسعها
لاحظ سلامة الغشاء القاعدي وعدم غزو اللحمية



(الشكل: ٨-١٠)

سرطان غازي في الثدي نو لحمية غزيرة
سطح القطع في السرطان يبدو كمنطقة بيضاء مصفرة غير منتظمة

❖ السرطان الموضع داخل الأفتنية

: intraductal carcinoma

- وهي حال ما قبل سرطانية وهي تتظاهر عادة على شكل كتلة في الثدي أو شذوذ في صورة الثدي، وهي تشاهد عند النساء بين عمر ٤٠ - ٦٠ سنة. (الشكل: ٦-١٠).
- خلايا هذه الأورام نسيجياً تملأ وتوسع الأفتنية الصغيرة ومتوسطة الحجم وهي ذات ٤ نماذج نسجية:
- صلبة **solid**: حيث تزدحم الأفتنية بكتل صلبة من الخلايا.
- زؤانية **comedo**: وتتميز بتخرر في الخلايا في مركز القناة.
- حليمية دقيقة **micropapillary**: حيث تشكل الخلايا ارتسامات حليمية ضمن الأفتنية.
- غربالية **cribriform**: حيث تشكل الخلايا بنى شبه غدية في الأفتنية.
- هذه الأورام هي شكل من السرطانات الموضوعة ولكن في ٣٠٪ من الحالات سوف يتطور سرطان غازي مالم تعالج باستئصال الثدي.

❖ السرطان الموضع الفصيصي

: lobular Carcinoma In Situ

- وهو يمثل ٦٪ من جميع حالات سرطان الثدي، وهو عادة لا يتظاهر ككتلة في الثدي بل يكتشف في سياق الفحص النسيجي لنسيج استؤصل من الثدي لسبب آخر (كالتبدلات الليفية الكيسية).
- تكمن أهمية هذا المرض في كونه يحمل خطورة عالية لتطور السرطان الغازي وبنسبة تصل إلى ٢٠٪ في غضون ٢٠ عاماً، كما تشمل الخطورة كلا الثديين وليس الثدي المصاب حيث يمكن تطور سرطان غازي فصيصي أو قتيوي.
- نسيجياً تشاهد الخلايا الشاذة تملأ الفصيصات الليفية (الشكل: ٧-١٠).

❖ سرطان الثدي الغازي

: Invasive breast cancer

- عيانياً تختلف سرطانات الثدي في أحجامها ومعظمها يقاس ١ - ٥ سم وقت التشخيص ويعتمد المظهر العياني بصورة رئيسية على كمية ونوعية عناصر اللحمية.
- فمعظم سرطانات الثدي تولد لحمية ليفية ارتكاسية لتبدو كمناطق بيضاء مصفرة قاسية. (الشكل: ٨-١٠).

- أما الأورام ذات اللحمية الليفية القليلة فهي تبدو طرية ولحمية كونها مؤلفة من خلايا ورمية مع لحمية ليفية ضئيلة.

بعض السرطانات تفرز كميات كبيرة من المخاط في اللحمية وتظهر بيضاء مع قوام جيلاتيني.

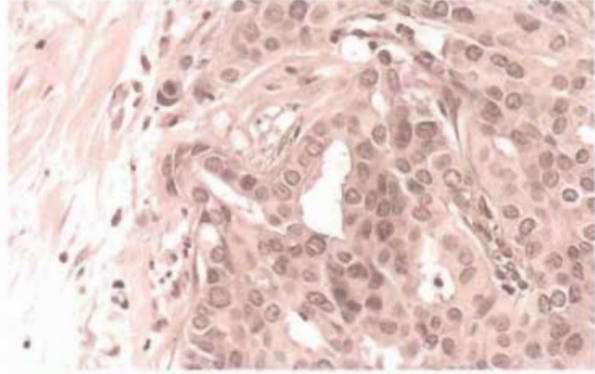
- نسيجياً يمكن تمييز ستة أنماط من سرطان الثدي الغازي وهي:

- ١- السرطان القنويي الصرف ٥٣٪.
- ٢- السرطان القنويي المختلط ٣٠٪.
- ٣- السرطان الفصيصي ١٠٪.
- ٤- السرطان الأنبوبي ٢٪.
- ٥- السرطان المخاطاني ٢٪.
- ٦- السرطان اللبي ٢٪.

أ - السرطان القنويي الغازي في الثدي:

وهو أشيع أنماط سرطان الثدي، وهو قد يكون صرفاً أو يترافق بشكل مختلط مع نموذج آخر وخاصة السرطان الفصيصي. خلايا هذه الورم تغزو نسيج الثدي وهناك استجابة ليفية مصنعة تشاهد كحمية ليفية غزيرة. (الشكل ٩-١٠).

معظم هذه الأورام متوسط وعالي الدرجة وضعيف التمايز وقلة منها منخفضة الدرجة ولكن عند وجود عناصر مختلفة متخصصة (سرطان أنبوبي أو غرواني) فإن الإنذار يصبح أفضل من السرطان القنويي الصرف. ينتشر الورم بعدة طرق منها الانتشار الموضعي، والانتشار اللمفاوي والانتشار الدموي إلى العظام والرئة والمبيض.

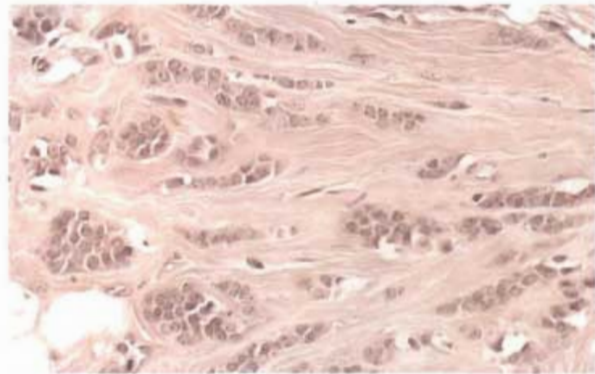


(الشكل: ٩-١٠)

سرطان قنويي غازي
فيه غزو الجزر الورمية للحمة المجاورة
لاحظ أن الورم يشكل بنى أنبوبية لشكل

ب - السرطان الفصيصي الغازي:

- وهو ثاني أشيع سرطانات الثدي، ويمتاز هذا الورم بتعدد بؤره في الثدي وكثيراً ما تصادف سرطانات ثنائية الجانب فيه.
- تغزو خلايا الورم نسيج الثدي مولدة استجابة ليفية مصنعة، وتتضغظ خلاياه في حبال ضيقة توصف (بالملف الهندي). (الشكل ١٠-١٠).



(الشكل: ١٠-١٠)

سرطان فصصي غازي
لاحظ الغزو في حبال ضيقة
الخلايا هنا أصغر من تلك في السرطان القنويي

ج - أنماط نسيجية أقل شيوعاً لسرطان الثدي منها:

- المخاطاني **Mucoid**: وتغزو خلاياه المخاط في اللحمية وهو ذو إنذار ممتاز
- الأنبوبي **Tubular**: حيث يتألف من خلايا جيدة التمايز تشكل بنى أنبوبية منتظمة وهو ذو إنذار حسن
- اللبي **Medullary**: وهو ورم طري لحمي يتألف من خلايا كبيرة عديدة الأشكال انقسامية، ويتميز بارتشاح لمفاوي كثيف في محيط الورم.

تشخيص سرطان الثدي

■ إن تشخيص سرطان الثدي يعتمد على مقارنة ثلاثية: سريرية، شعاعية، إراضية:

■ سريرياً: فكل كتلة في الثدي تستلزم تشخيصاً حازماً، كذلك من خلال الفحص الذاتي المنتظم يتم اكتشاف كثير من هذه الأورام.

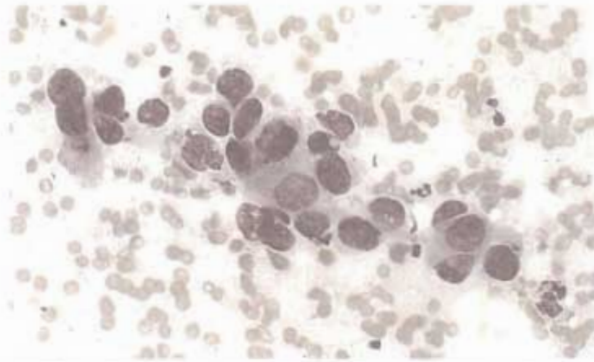
■ شعاعياً: إن بعض سرطانات الثدي لا تشكل كتلاً مجسوسة أو تشكل كتلاً في مراحل متقدمة، وهذا يجعل من صورة الثدي ضرورة للتشخيص حيث تشاهد الآفات كنتكسات مجهرية أو تقيم في النسيج الرخوة، كما يفيد الرنين المغناطيسي في تشخيص الآفات بشكل باكر عند النساء ذوات الخطورة العالية.

■ باثولوجياً: وهناك عدة طرق:

i. الارتشاف بالإبرة الدقيقة والتحليل الخلوي: حيث يتم ارتشاف خلايا الآفات المشتبهة مع دراسة خلوية، وهي تملك دقة عالية في المراكز المتخصصة. (الشكل ١٠-١١).

ii. الخزعة بالإبرة: حيث تستخدم إبرة القطع لإجراء خزعة مع دراسة نسيجية.

iii. الخزعة الاستئصالية: حيث تستؤصل الآفة بكاملها وتدرس نسيجياً.



(الشكل: ١٠-١١)

رشاقة بالإبرة الدقيقة

إن ارتشاف أورام الثدي بالإبرة يساعد في تحضير محضرات موشوقة في تشخيص طبيعة الآفة
في هذه الحالة نشاهد خلايا ذات نوى كبيرة مع كروماتين شاذ وهي تدل على وجود سرطان

داء باجيت في الثدي

Paget disease

■ وهو يشاهد في حلمة الثدي وهو نموذج لانتشار سرطان الثدي إلى البشرة، حيث تصاب المريضات باحمرار وتسمك في جلد الحلمة واللعوة وأحياناً مع تقرح شبيه بالأكزيمة.

■ نسيجياً تبدو الحلمة واللعوة مرتشحة بخلايا ورمية ظاهرية كبيرة شاحبة عديدة الأشكال تدعى بخلايا باجيت.

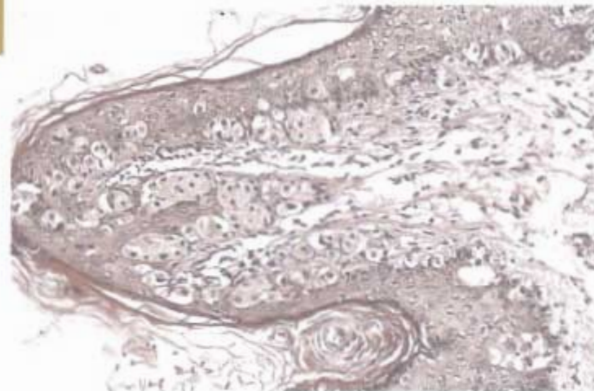
■ إن جميع الآفات الالتهابية والأكزيمانية في الثدي يجب أن تثير الشك في هذا الورم.



(الشكل: ١٠-١٢-١)

داء باجيت في حلمة الثدي

مظهر عياني لداء باجيت الذي يبدو كقطف أحمر حول الحلمة



(الشكل: ١٠-١٣-ب)

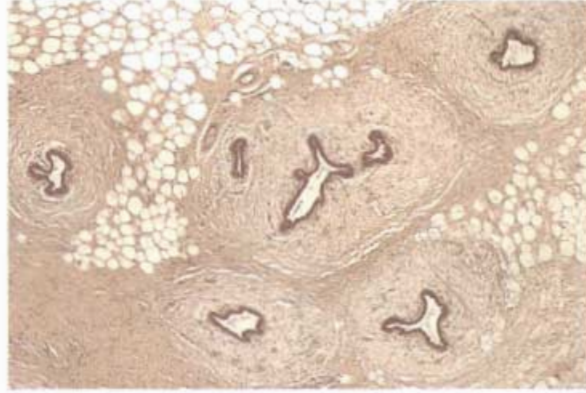
داء باجيت في حلمة الثدي

مظهر نسيجي

الجزء السفلي من البشرة استبدل بخلايا كبيرة شاحبة عديدة لشكال النوى وهي خلايا سرطانية تنتشر عبر الألياف الليفية لتغزو البشرة حيث توجد سرطان غازي في هذا الثدي

التثدي عند الذكور Gynecomasti

- إن الثدي عند الذكور بدائي وغير فعال ومؤلف من نسيج ليفي شحمي يحوي أفتية لبنية ضامرة.
- إن تضخم الثدي عند الذكور (التثدي) يكون أحادي الجانب في ٧٠٪ من الحالات وهو غالباً مجهول السبب
- الأسباب المعروفة تشمل:
 - i. متلازمة كلاينفلتر.
 - ii. فرط الأستروجين (تشمع الكبد، أورام الكظر، عند البلوغ).
 - iii. فرط الموجهات القنطرية (أورام الخصية).
 - iv. فرط البرولاكتين.
 - v. أسباب دوائية (سبرونولاكتون، كلوربرومازين).



(الشكل: ١٠-١٢)

التثدي

تتوسع الأفتية اللبنية مع تسمك الطبقة الظهارية وازدياد في النسيج الليفي حول الأفتية

أولاً: أمراض الخصيتين

أ - الآفات الخمجية في الخصيتين:

■ التهاب الخصية والبربخ:

- يترافق التهاب الخصية عادة بجمع يدخل عبر البربخ، مما يسبب حالة من التهاب الخصية والبربخ.
- إن أهم أخماج الخصية والبربخ هي الأخماج الجرثومية الحادة، والأخماج الفيروسية والجمع الدرني.
- الأخماج الجرثومية الحادة:
- وهي عادة تنجم عن الإصابة بالمكورات البنية والامتدثرات (أمراض منقولة جنسياً) أو *E.coli* والجراثيم سلبية الغرام.
- ينتشر الجمع من الإحليل والسبيل البولي السفلي، وتكون الخصية المصابة متضخمة ومؤلمة.
- نسجياً هناك ارتشاح شديد للأنايب الناقلة للنطاف بالعدلات، وفيما بعد بالمفاويات والمصوريات مع وذمة خلالية ونزوف نقطية

■ التهاب الخصية الفيروسي:

- وهو غالباً نتيجة للإصابة بفيروس النكاف بعد البلوغ وهو عادة وحيد الجانب ويترافق بضخامة مؤلمة للخصية.
- تكون الرشاحة الالتهابية في هذه الحالة مؤلفة من لمفاويات وخلايا مصورية.
- إن الإصابة ثنائية الجانب بعد البلوغ قد تؤدي إلى العقم.

■ التهاب البربخ الدرني:

- وهو عادة نتيجة للانتشار الدموي للمتفطرات الدرنية إلى الخصية خلال الطور الفعال للسل الرئوي، أو بسبب انتشار الجمع من الكلية والسبيل البولي السفلي.
- تحتجز الجراثيم في البربخ وتسبب تخریباً جينياً بطيئاً مترقياً على مدى سنوات وهو يستمر حتى بعد شفاء البؤرة الرئوية. (الشكل ١١-١).



(الشكل: ١١-١)

التهاب البربخ الدرني

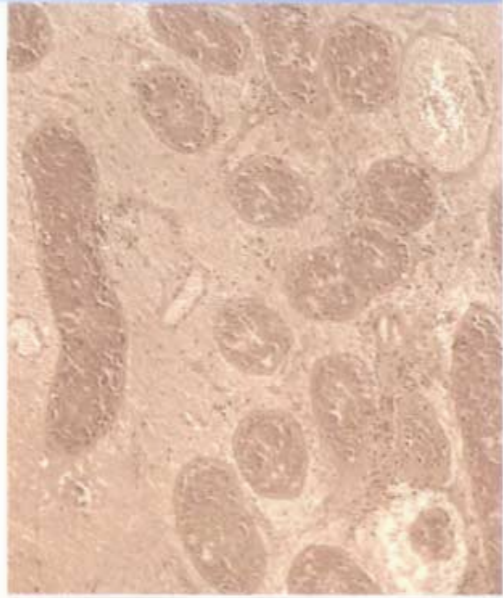
البربخ تحول إلى كتل متشخرة جينية

في هذه الحالة غالباً ما يشاهد التهاب درني في الموزة والمثانة

ب - الآفات الوعائية في الخصية:

انفتال الخصية

- وهو يشاهد عادة عند الأطفال والمراهقين ويحصل عندما تدور الخصية حول سويتقتها ما يسبب انسداد العود الوريدي، حيث يستمر الدم في دخول الخصيتين بينما العود الوريدي مسدود وبالتالي يحصل احتشاء وريدي في الخصية.
- تكون الخصية المنفتلة متورمة ومؤلمة وقد تتشابه الحالة سريريا مع التهاب الخصية في المراحل الباكرة، بينما تصبح الخصية متورمة وسوداء تقريباً فيما بعد بسبب الاحتقان الوعائي. (الشكل ١١-٢).
- هذه الحالة تجعل من الخصية غير قابلة للحياة وتتطلب استئصالها جراحياً.



(الشكل: ١١-٢)

انفتال الخصية

منطقة من نخر الخصية الازلي بسبب انفتال الخصية والحبل المنوي مما يسبب انقطاع العود الوريدي وحنوث إقفار في الخصية

ج - أورام الخصية:

- وهي أورام هامة كونها تشكل نسبة هامة من الأورام المشاهدة عند البالغين الشبان (٢٠-٤٥) سنة.

- المجموعتان الرئيسيتان لأورام الخصية هما:

- ١- أورام الخلايا المنتشة (Germ cell tumors): وتشكل ٩٧% من الحالات وهي إما تشتق من الخلايا المنتشة عديدة الكمون في الخصية وهي إما أورام مسخية أو أورام منوية.
- ٢- أورام الحبال الجنسية اللحمية (3% Stromal sex cord tumors): من الحالات وتشتق من الخلايا الداعمة المتخصصة وغير المتخصصة في الخصية.

١. أورام الخلايا المنتشة:

- يمكن تقسيم أورام الخلايا المنتشة أيضاً إلى أورام منوية وأورام لا منوية.

- الأورام المنوية في الخصية Seminomas (الشكلين ١١-٣ و ١١-٤):

وهي أشيع الأورام الخبيثة في الخصية حيث تشكل ٥٠% من مجمل أورام الخلايا المنتشة وهي تشاهد بين عمر ٤٠-٥٠ عاماً وتتظاهر سريريا بضخامة مترقية غير مؤلمة في إحدى الخصيتين ونادراً ما تصاب كلا الخصيتين.

- العوامل المؤهبة للمرض مجهولة في معظمها والعامل المؤهب الوحيد المعروف هو عدم هبوط الخصية (الخصى الهاجرة) وافترض أن التعرض للعوامل الأستروجينية في الرحم يسبب عيباً في هجرة الخصية ويؤهب للسرطن.

لوحظ أيضاً عند بعض المرضى طلائح لورم الخلايا المنتشة الغازي على شكل ورم في الموضع in-situ حيث لوحظ في الخزعات وجود خلايا لا نموذجية تملأ الأنابيب الناقلة للنطاف دون اختراق للغشاء القاعدي.

- عيانياً: يستبدل نسيج الخصية الطبيعي

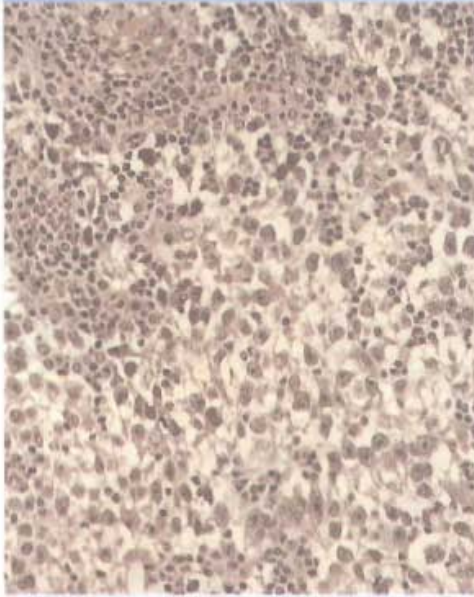
(الشكل: ١١-٣)

ورم منوي

مظهر عياني

الخصية استبدلت بورم أبيض صلب





(الشكل: ١١-١)

ورم منوي
مظهر نسيجي

الخلايا الورمية المملعة ذات الهيولى الرابطة ولقنوى الكبيرة
لاحظ الحواجز الليفية الحاوية على اللمفاويات وهي مظهر بارز

ذو اللون البني الشاحب بكتلة ورمية بيضاء كريمية متجانسة، وعلى عكس الأنماط الأخرى من أورام الخلايا المنتشرة لا يوجد دليل على تشكيلات كيسية أو نزف، بينما يشاهد التنخر في الحالات المهمة.

■ الأنماط النسيجية للأورام المنوية:

أ- أشيع الأنماط النسيجية للأورام المنوية يدعى بالورم المنوي التقليدي، وهو مؤلف من صفائح من خلايا منتظمة مزدحمة ذات نوى صغيرة مركزية قائمة وهيولى رقيقة.

المظهر المميز هو وجود الحواجز الليفية وفيها تشاهد العديد من اللمفاويات.

تبدي هذه الأورام ارتكاساً مناعياً للفوسفاتاز القلوية المشيمية (PLAP).

ب- الورم المنوي اللامصنع:

وفيه تكون الخلايا عديدة الأشكال ذات فعالية انقسامية عالية.

ج- الورم المنوي النطفي:

وهو مؤلف من خلايا أكبر حجماً مع نواة صغيرة قائمة مدورة مركزية وهيولى غزيرة محبة للحامض، وتلاحظ فيه خلايا صغيرة شبيهة بالنطاف.

هذا النمط يشاهد بعد سن الخمسين ويحمل إنذاراً جيداً.

د- الورم المنوي ذو الخلايا العرطلة الأرومية الاغتذائية:

وهو يشكل ١٠٪ من الحالات، ويتميز بارتفاع المستويات المصلية لـ HCG (الموجّهات القنوية المشيمية الإنسانية) المفرزة من قبل الخلايا الاغتذائية.

■ أورام الخلايا المنتشرة اللامنوية:

تصنف هذه الأورام تبعاً لنموذجها النسيجي، وهناك تصنيفان أساسيان لهذه الأورام:

١- تصنيف منظمة الصحة العالمية WHO

٢- التصنيف البريطاني

وهي الجدول مقارنة بينهما:

جدول مقارنة بين التصنيفين البريطاني وتصنيف منظمة الصحة العالمية للأورام اللامنوية

التصنيف البريطاني	تصنيف WHO
الورم المسخي المتمايز	الورم المسخي الناضج
الورم المسخي الخبيث الوسطي	الورم المسخي غير الناضج أو المختلط مع السرطان الجنيني
الورم المسخي الخبيث غير المتمايز	السرطان الجنيني
الورم المسخي الخبيث الأرومي الاغتذائي	السرطان المشيمي
أورام الكيس المحي	أورام الكيس المحي
أورام الخلايا المنتشرة المختلطة	أورام الخلايا المنتشرة المختلطة

أ - الأورام المسخية الناضجة
: Mature teratomas

هذه الأورام المؤلفة من نسيج جسمية متميزة هي أقل أنماط الأورام المسخية شيوعاً وهي عادة تشاهد عند الأطفال.

تمتاز هذه الأورام بتمثيل للطبقات الجنينية الثلاث حيث تشاهد نسيج متميزة وناضجة من عدة أشكال (جلد، شعر، غضاريف، عظام) (الشكل ١١-٥ و ١١-٦).

هذه الأورام تسلك سلوكاً سليماً للغاية ولكن يجب إجراء فحص نسيجي لها لاستبعاد إمكانية وجود نسيج غير متميزة.



(الشكل: ١١-٥)
ورم مسخي ناضج
مظهر عياني
ورم عجلثي متميز لو مظهر كيسبي

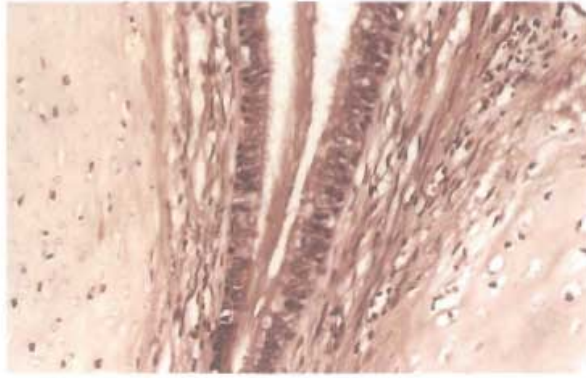
ب - الأورام المسخية الخبيثة - السرطان الجنيني
: Embryonic carcinoma

إن بعض أورام الخلايا المنتشرة تحوي صفائح من خلايا غير ناضجة في نموذج صلب أو أنبوبي أو حلبي، هذه الأورام تدعى بالأورام المسخية الخبيثة اللامتمايزة أو السرطانات الجنينية.

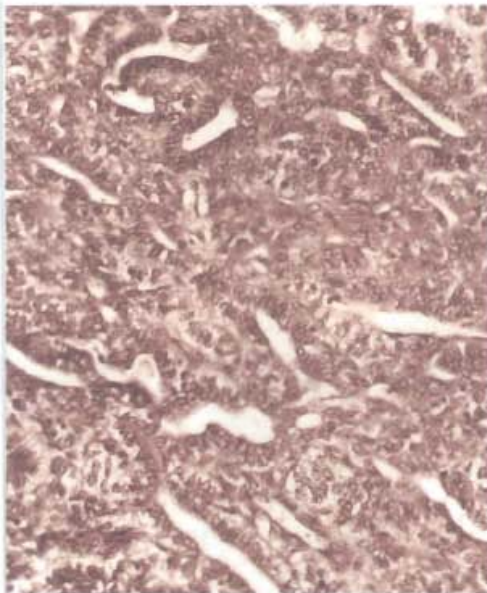
تشاهد هذه الأورام بين عمر ٢٠-٣٠ سنة.

تبدو هذه الأورام عيانياً ذات مظهر مبرقش مع مناطق لحمية وأخرى متخرة (الشكل ١١-٧).

أما نسيجياً فهي ذات خلايا عديدة الأشكال وعديدة الانقسامات. (الشكل ١١-٨).



(الشكل: ١١-٦)
ورم مسخي ناضج
مظهر نسيجي
العديد من العناصر المتميزة تشاهد كالظهارة و الغضاريف

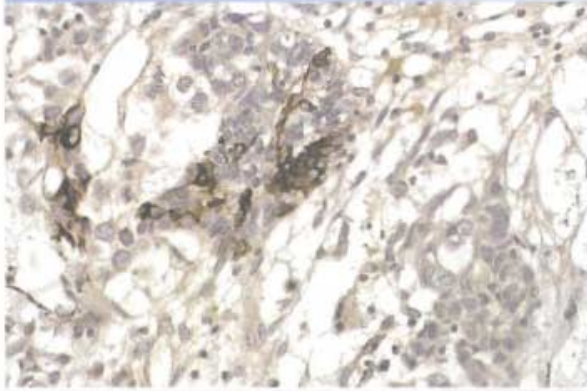


(الشكل: ١١-٨)
ورم خصيوي مسخي غير متميز
مظهر نسيجي يظهر خلايا عديدة الأشكال غير متميزة



(الشكل: ١١-٧)
ورم خصيوي مسخي غير متميز
الورم مؤلف من كتلة صلبة كيسية مع مناطق نخرية نازفة

الجهاز التناسلي
الذكوري



(الشكل: ٩-١١)

ورم الكيس المحي في الخصية

تلوين مناهي كيميائي نسيجي فيه يتلون خلايا الورم بالبنفي مما يدل على إفرازها لـ ألفا فيتوبروتين

ج - ورم الكيس المحي Yolk - sac tumor :

من الممكن لأورام الخلايا المنتشة أن تتميز بحيث تشابه الكيس المحي الجنيني (أو ما يدعى بأورام جيب الأدمة الباطنة).

هذه الأورام قد تتواجد بشكل صرف وهو ما يشاهد عند الأطفال تحت عمر الثلاث سنوات أو أنها (وهو الغالب) أن تصادف كمركبة ضمن ورم الخلايا المنتشة المختلط (خاصة مع خلايا لا متميزة).

هذه الأورام ذات مظهر نسيجي مميز حيث تشكل نماذج صلبة أو حليمية أو كيسية دقيقة. (الشكل ٩-١١).

تتميز هذه الأورام بإفرازها ألفا فيتوبروتين الذي يمكن تحريه بالطرق المناعية النسيجية ويمكن اعتبار مستواه في الدم مشعراً لحالة الورم.

هذه الاورام عالية الخباثة وتنتشر بسرعة وهي حين تتواجد مع عناصر أخرى في أورام الخلايا المنتشة المختلطة فهي تسيء للإنذار.

د - الأورام الأرومية الاغتذائية في الخصية

Trophoblastic tumors :

وهي أورام خلايا منتشة مؤلفة من خلايا أرومية اغتذائية (تسمى بالسرطان المشيمي في تصنيف WHO وبالأورام المسخية الأرومية الاغتذائية الخبيثة في التصنيف البريطاني).

تحتوي هذه الأورام نسبة ملحوظة خلايا اغتذائية شبيهة بتلك المشاهدة في المشيمة وقد تكون هذه الأورام مؤلفة بالكامل من هذه الخلايا أو كجزء من ورم مختلط للخلايا الإنتاشية.

إن المعايير المناعية النسيجية الكيميائية لهرمون HCG الذي تفرزه هذه الأورام يفيد في التشخيص كما يمكن اعتبار المعيار المصلي لـ HCG كمشعر ورمي.

٢. أورام الحبال الجنسية وأورام اللحمية:

وهي أورام نشأت من عناصر خلوية غير إنتاشية في الخصية (خلايا لايديج الخلاقية وخلايا سرتولي). ولكن هذه الأورام أقل شيوعاً بكثير من أورام الخلايا الانتاشية (٥% من أورام الخصية).

■ ورم خلايا لايديج (Lydig cell tumor) (الشكل ١٠-١١):

وهو يشاهد في أي عمر ولكنه في الطفولة قد يسبب تطوراً مبكراً للصفات الجنسية الثانوية بينما يسبب عند البالغين غياب الرغبة الجنسية مع تثدي. وهو ما يعتمد على إفرازه للستوسترون أو الأستروجين أو كليهما.

يبدو هذا الورم عيانياً محددة دائرية وصفراء، وهي تتألف من خلايا شبيهة بخلايا لايديج الطبيعية.

معظم هذه الأورام سليمة ولكن الأورام الكبيرة أكبر من ٥ سم يمكن أن تنحو منحى خبيثاً.

■ ورم خلايا سرتولي (أندرويلاستوما) (Sertoli cell tumor):

وهو يشاهد في كل الأعمار وذو خلايا شبيهة بخلايا سرتولي الطبيعية وهو سليم غالباً.



(الشكل: ١٠-١١)

ورم خلايا لايديج في الخصية

ورم واضح الحدود ذو سطح قطع أصفر

ثانياً: أمراض البروستات (الموثة)

١) فرط التصنع الموتي السليم (الشكل ١١-١١):

وهو أشيع آفات الموثة حيث يصيب كل الذكور تقريباً بعد سن ال ٧٠ عاماً بدءاً من سن ٤٥ عاماً.

يتميز المرض بصعوبة في التبول بسبب انضغاط الاحليل الموتي بالغدة المتضخمة، وخاصة الفصين الجانبيين وأحياناً الفص الخلفي.

يؤدي هذا الاتسداد المزمن إلى الاعتلال البولي الانسدادي المزمن مع فرط تصنع لجدار المثانة و أحياناً القلس من المثانة إلى الجهاز الحويضي الكيسي مسبباً استسقاء كلويًا وتأهباً للإنتانات.

إمراضية فرط التصنع الموتي السليم ليست معروفة ولكن يعتقد أنها تعود إلى خلل التوازن الأستروجيني - الأندروجيني. فالمنطقة الحساسة هرمونياً وهي التي تعاني فرط التصنع هي المنطقة حول الاحليل من الغدد الموثية وليست الغدد الموثية الفعلية في المحيط.



(الشكل: ١١-١١)
فرط التصنع الموتي السليم
عقيدات من نسيج غدي يضغط الاحليل الموتي

تبدو المنطقة مفرطة التصنع من الغدة ذات نموذج عقيدي مؤلف من عنبات غدية مفرطة التصنع مفصولة بلحمة ليفية، وبعض هذه العقيدات متوسعة كيسيًا وتحوي سائلًا حليبيًا وبعضها الآخر يحوي ترسبات متكلسة. نسيجياً تكون العنبات مفرطة التصنع ومزدحمة بشدة ومحاطة بخلايا أسطوانية عالية ذات نوى قاعدية صغيرة. أيضاً يلاحظ فرط تصنع عضلي خاصة في المنطقة حول عنق المثانة.

٢) سرطان الموثة:

وهو سبب هام وشائع للخباثات عند الذكور خاصة بعد سن ٥٥ عام.

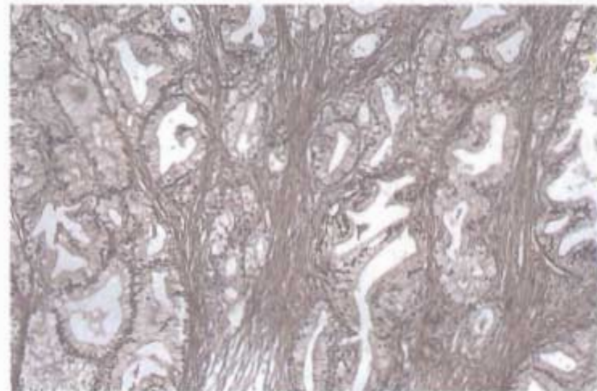
هذا السرطان هو غالباً سرطان غدي مع درجات مختلفة من التمايز وهو ينشأ في الغدة الموثية الحقيقية خاصة في المناطق المحيطة وينتشر عبر المحفظة باتجاه المستقيم والاحليل.

- العوامل المؤهبة مجهولة وغير أكيدة وإن كان يعتقد أن الورم معتمد على التستوسترون ولكن لم يثبت وجود أي اضطراب توازن هرموني.

إن هذا السرطان عادة ما يتظاهر بشكل مبكر بسبب الأعراض البولية عند المريض، وهو يقسم إلى ثلاثة مجموعات حسب سلوكه السريري:

- سرطان الموثة الكامن (PIN) أو السرطان الموضع داخل الظهارة.
- سرطان الموثة الغازي.
- السرطان الانتقالي.

- المظاهر النسجية للورم: معظم الأورام ذات نموذج غدي متمايز وهي ذات إنذار حسن وبعضها ذو نموذج ضعيف التمايز سيء الإنذار. (الشكل ١١-١٢).



(الشكل: ١٢-١١)
سرطان غدي للموثة، سرطان معتدل التمايز مؤلف من خلايا ظهارية ذات هيولى راتقة تشكل مسافات غدية الشكل

أولاً - آفات الرحم

(١) آفات عنق الرحم:

- عنق الرحم هو موضع هام لآفات تصيب النساء في سن النشاط التناسلي، وهو مغطى بظهارة حرشفية في قسمه الخارجي و بظهارة أسطوانية مخاطية في قسمه الداخلي.
- إن الوصل بين الظهارة الأسطوانية والشائكة هو مكان توضع معظم آفات عنق الرحم، هذا الوصل يتوضع أصلاً في الفوهة الظاهرة لعنق الرحم، وحول البلوغ تمتد الظهارة الأسطوانية نحو الخارج بتأثير هرموني مشكلة ما يعرف بالشر، ومع تعرض هذه الظهارة للوسط الحامضي للعنق والمهبل يتطور الحؤول الشائك وتتشكل منطقة انتقالية بين ظهارة باطن عنق الرحم و ظهارة ظاهر عنق الرحم.

وأهم هذه الآفات:

- التهاب عنق الرحم المزمن.

- بوليبيات عنق الرحم.

- فرط التصنع الغدي لباطن عنق الرحم.

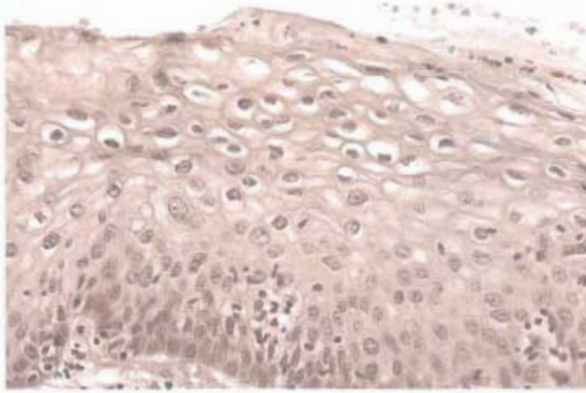
- الأورام العضلية الملساء.

- التبدلات الثلولية بفيروس HPV

- التنتشات داخل الظهارة CIN.

- سرطان عنق الرحم الغازي.

- سرطان باطن عنق الرحم الغدي.



(الشكل: ١٢-١)

إصابة بفيروس HPV في عنق الرحم

ظهارة عنق الرحم تبدي التبدلات الوصلية لهذه الإصابة في المنطقة الانتقالية لاحظ شذوذ الخلايا الظهارية والخلايا الملطقية في أعلى الظهارة

■ التهاب عنق الرحم بالفيروسات الثلولية:

- إن الإصابة بالحمية الحليمومية الإنسانية HPV شائعة وهي سبب أساسي لتطور سرطان عنق الرحم، هذه الإصابة المنقولة جنسياً تتجم عن أحد الأنماط العديدة لفيروس HPV (أكثر من ١٠٠ نمط)، حيث قد تتشكل

آفات حليمية في الظهارة الحرشفية للعنق وخاصة في المنطقة الانتقالية تدعى باللقمومات المؤنفة، أو تتشكل آفات أخرى تدعى باللقمومات المسطحة وهي تشاهد عند تنظير عنق الرحم بعد التلوين بحمض الخل حيث تتلون بلون أبيض.

■ إن الظهارة المصابة تبدو نسيجياً شاذة مع نوى مضاعفة خاصة في الجزء العلوي للظهارة، هذه التبدلات يمكن إظهارها على لطاخة عنق الرحم. (الشكل ١٢-١).

■ إن هذه الإصابة تؤهب لسرطان عنق الرحم وخاصة الإصابة بالأنماط ١٦ - ١٨.

■ آفات عنق الرحم داخل الظهارية

:Squamous Intraepithelial Lesions

■ إن البشرة الحؤولية للمنطقة الانتقالية مؤهبة لتطور عدة تبدلات خلال سن النشاط التناسلي.

■ إن درجات معتدلة من تضخم النوى تشاهد كاستجابة للالتهاب المزمن و بالترافق مع الخمج بـHPV، أما الدرجات الأشد من اللانموجية فهي تصنف كتكاثر ما قبل ورمي أو بالتنشؤ داخل الظهارة لعنق الرحم

Cervical Intrepthelial Neoplasia

■ يمكن تمييز ثلاثة درجات من شدة الإصابة بالاعتماد على مقدار سماكة القسم اللانموجي من الظهارة:

- CIN I: تكون الخلايا الشاذة محصورة في الثلث السفلي للظهارة، بينما يكون الثلثان العلويان ذوي تمايز ونضج طبيعي.

- CIN II: وفيه تحتل الخلايا الشاذة النصف السفلي للظهارة ويبقى التمايز والنضج سوياً في النصف العلوي، من الممكن أن تشاهد شذوذات نوية عبر كامل سماكة الظهارة ولكنها أشد ما تلاحظ في النصف السفلي.

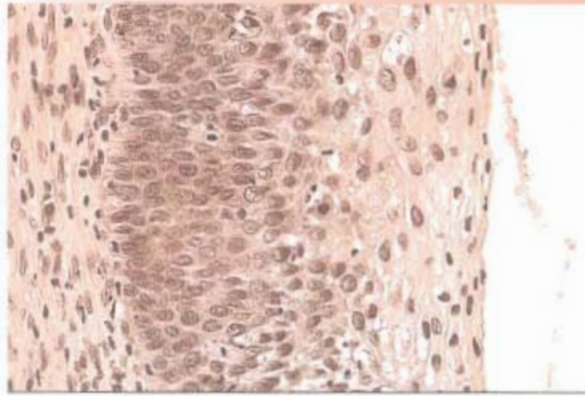
- CIN III: وهو يكافئ السرطان الموضع حيث تمتد الخلايا الشاذة عبر كامل سماكة الظهارة مع تمايز ونضج ضعيف وأشكال انقسامية تشاهد في كل الطبقات.

■ المظاهر النسيجية للتنشؤ داخل الظهارة موضحة في الأشكال (١٢-٢ أ-ب-ج).

■ تترافق التنشؤات داخل ظهارية عنق الرحم بنسبة متباينة من تطور سرطان عنق الرحم.

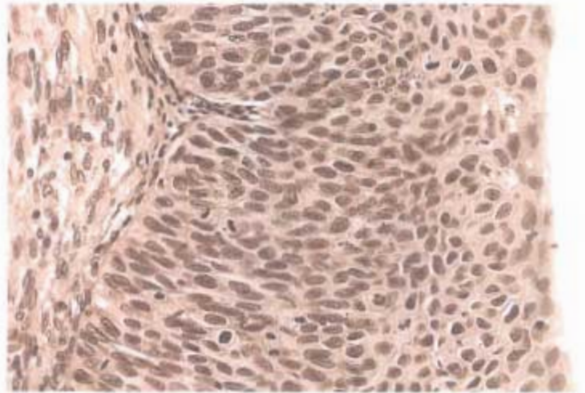
■ فالدرجة الأولى CIN I تترافق بخطر ضئيل لتطور سرطان عنق الرحم حيث يشفى ٥٠ % من المريضات بشكل عفوي بينما يترقى المرض عند ٢٠ % منهن إلى الدرجة الثالثة CIN III خلال ١٠ سنوات.

■ أما الدرجة الثالثة فهي تتطور إلى سرطان عنق الرحم الغازي بنسبة ٢٠% خلال ١٠ سنوات.



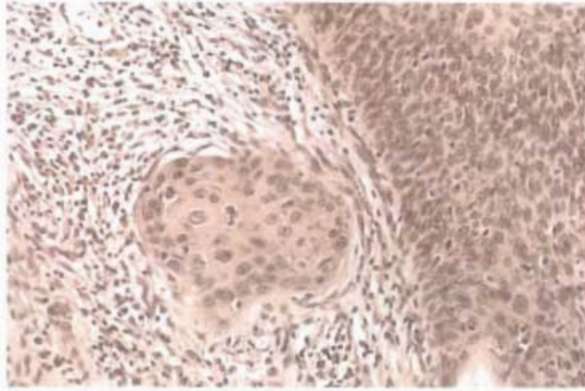
(الشكل: ١٢-٢-١)

CIN I: لا نموجية خفيفة لظهارة عنق الرحم الخلايا الشاذة محصورة في الأقسام العميقة للظهارة بينما الخلايا على السطح تبدي تمايزاً



(الشكل: ١٢-٢-ب)

CIN II: درجة معتدلة إلى شديدة من اللانموجية لظهارة العنق لاحظ امتداد الخلايا الشاذة عبر معظم سماكة الظهارة

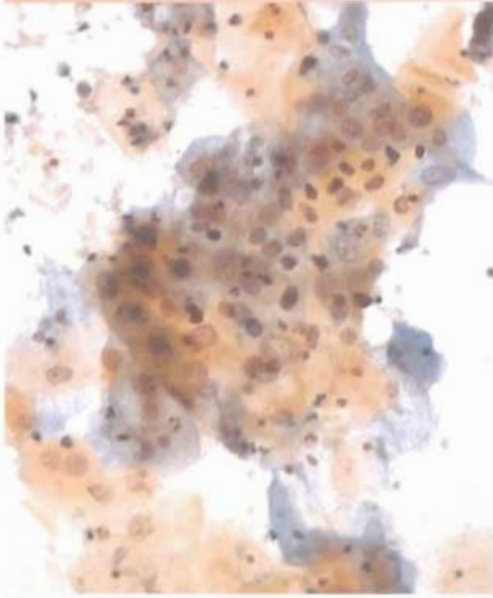


(الشكل: ١٢-٢-ج)

CIN III: لاحظ وجود بؤرة من الغزو المجهري للخلايا الشاذة

الفحوص الخلوية لآفات عنق الرحم (اللطاخة العنقية)

- إن تحري الشذوذات في ظهارة عنق الرحم عامل هام في منع تطور سرطان عنق الرحم الغازي.
- إن تحري الخلايا الشاذة لعنق الرحم يتم باستخدام مجرفة خاصة تؤخذ بواسطتها الخلايا من ظاهر عنق الرحم وأسفل فتاة عنق الرحم وتمد على شكل لطاخات وتثبت وترسل لمخابر التشريح المرضي (وهي ما تعرف بلطاخة بابانيكولاو). (الشكل ١٢-٣).



(الشكل: ١٢-٣)

لطلاخة مأخوذة من عنق الرحم تبدي خلايا ظهارية شاذة



(الشكل: ١٢-٤)

مظهر عياني لسرطان عنق الرحم الغازي

عند المريضات المصابات بـ CIN تكون الخلايا ذات نسبة نووية هيولية عالية مع كروماتين غير منتظم.

في حال إثبات وجود هذه الخلايا الشاذة في اللطاخة يتم استدعاء المريضات لمزيد من الدراسات التشخيصية.

سرطان عنق الرحم الغازي:

وهو يشاهد في أي عمر خلال سنوات النشاط التناسلي وما بعد سن الضهي.

عوامل الخطورة عديدة وتشمل: النشاط الجنسي المبكر، الأمراض المنقولة جنسياً، التدخين، الإصابة بفيروس HPV، الحالة الاجتماعية الاقتصادية السيئة، الخمج بفيروس HIV.

تبدو هذه الآفات عيانياً كمناطق من عدم الانتظام الحبيبي لظهارة العنق مع قساوة شاذة للعنق بسبب الغزو الورمي، أما الآفات المتقدمة فهي متقرحة فطرية تخرب العنق بكامله. (الشكل: ١٢-٤).

أشيع الأشكال النسجية هي السرطان شائك الخلايا الذي ينشأ من المنطقة الانتقالية للعنق، وهو ذو ثلاثة أنماط نسجية:

السرطان شائك الخلايا المتقرن.

السرطان شائك الخلايا غير المتقرن كبير الخلايا.

السرطان شائك الخلايا غير المتقرن صغير الخلايا.

(٢) آفات بطانة الرحم:

التهاب بطانة الرحم المزمن:

وهو يترافق مع اضطرابات الدورة الطمثية وهو كثيراً ما يشاهد عند المصابات بالداء الحوضي الالتهابي أو مستخدمات اللوالب الرحمية وبعد الولادة والاجهاضات وعند النساء اللواتي تم تحري الرحم لديهن لتحري الخصوية.

نسجياً تبدي بطانة الرحم ارتشاحاً لمفاوياً وبالبلاسميات. (الشكل: ١٢-٥).

حالة خاصة هي التهاب بطانة الرحم الدرني، وفيه تتشكل حبيبومات فقط في البطانة المفترزة للرحم لذلك قد لا تشاهد هذه الحبيبومات في العينات المأخوذة في بداية الدورة الطمثية.

داء العضال الغدي Adenomyosis:

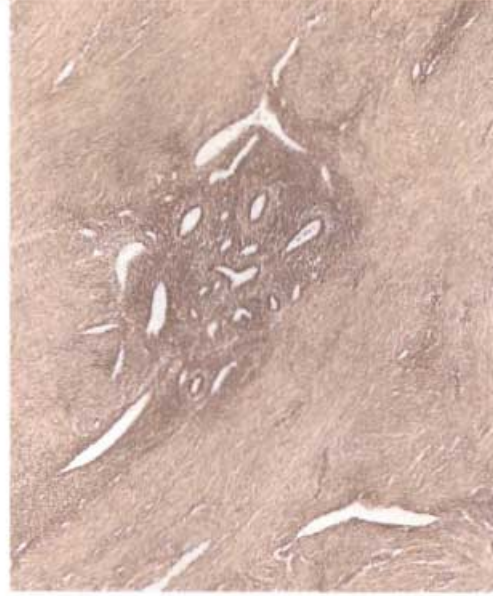
وهو حالة تمتد فيها بطانة الرحم عميقاً عبر عضلية جدار الرحم مما يسبب ضخامة في الرحم واضطرابات طمثية وعسرة طمث.

(الشكل: ١٢-٥)

التهاب بطانة الرحم المزمن

لحمة بطانة عنق الرحم ترتشح بالمفاويات والمصوريات هذه الحالة شوهدت عند إحدى مستخدمات اللوالب الرحمية

- تبدو هذه الآفات عيانياً كمناطق وردية غير منتظمة مع تشكل كيسات صغيرة أحياناً ضمن عضلية الرحم.
- أما نسيجياً فيشاهد جزء من البطانة الرحمية ضمن الألياف العضلية. (الشكل ١٢-٦).



(الشكل: ١٢-٦)

العضال الغدي

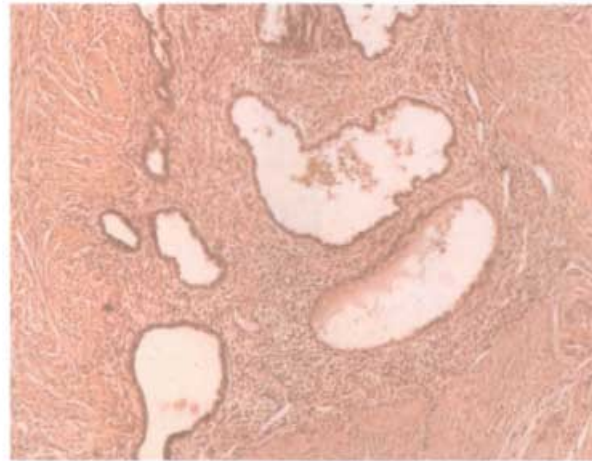
لاحظ الغدد و اللحمية لبطنية وسط العضلية مفرطة التصنع

■ الانتباز البطني الرحمي Endometriosis:

- أو ما يعرف بالاندومتريوز، وهو حالة تشاهد فيها بطانة الرحم بشكل هاجر خارج جوف الرحم، وهو يصيب ١ من كل ١٥ امرأة في سن النشاط التناسلي مسببة العقم لدى ٣٠٪ منهن.
- إمرضية الآفة غير أكيدة ولكن هناك عدة نظريات:
- نظرية الطمث الراجع.
- نظرية حوول ظهارة الصفاق.
- نظرية الانتشار النقائلي لبطانة عنق الرحم.

■ إن الشيء المؤكد هو أن الانتباز البطني لرحمي يعتمد على الأستروجين لاستمرار النمو والتكاثر حيث يخدم المرض بعد سن الضهي، وهو أساس المعالجة بشادات GnRH التي تثبط المحور العطائي النخامي المبيضي.

- أشيع أماكن توضع الانتباز البطني الرحمي هي المبيضان، البوقان، الرباط المدور، الصفاق الحوضي.
- إن الظهارة الهاجرة تستجيب للتبدلات الهرمونية الدورية مع مراحل من التكاثر ومن ثم التحطم و النزف مما يحرض تشكل التصاقات ليفية وتراكم صباغ الهيموسدرين.
- تبدو هذه الآفات عيانياً كبقور كيسية أو صلبة ذات لون بني غامق بسبب تراكم صباغ الحديد.
- أما نسيجياً فتشاهد الغدد البطنية واللحمة مع التليف والبالعات الحاوية صباغ الحديد. (الشكل ١٢-٧).



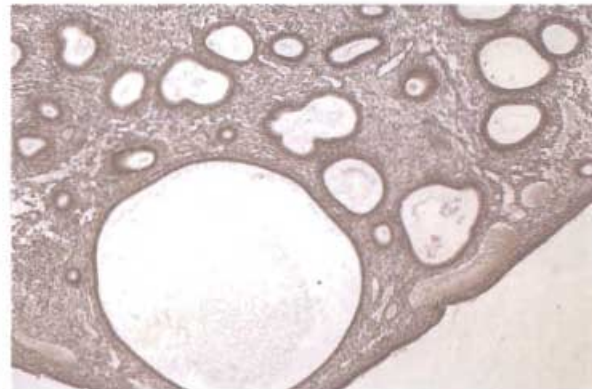
(الشكل: ١٢-٧)

الانتباز البطني الرحمي

غدد بطنية و اللحمية تشاهد في عمق جدار الكواون

■ فرط تصنع بطانة الرحم:

- إن فرط تصنع بطانة الرحم هو استجابة للتحريض الأستروجيني داخلي المنشأ في حالة الدورات اللاإباضية أو الأورام المفرزة للأستروجين أو خارجي المنشأ (دوائي).
- إن أهمية هذه الآفة هي ترافقها بزيادة خطورة السرطان الغدي لبطانة الرحم.
- هناك عدة أنماط نسيجية لفرط تصنع بطانة الرحم:
- النمط البسيط: وهو الأشيع و يصيب كامل البطانة بشكل معمم حيث يشاهد تكاثر للغدد مع انقسامات وتطبق للخلايا. (الشكل ١٢-٨ أ).

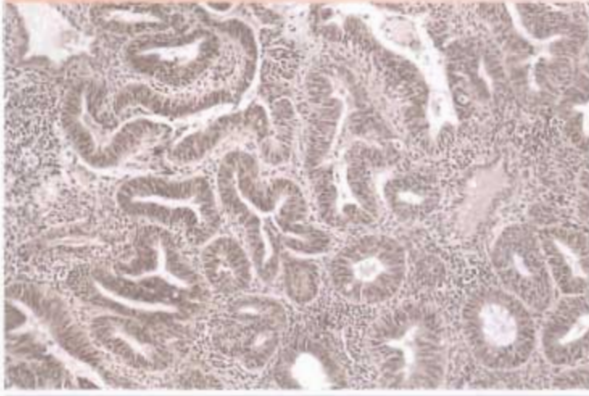


(الشكل: ١٢-٨ أ)

فرط تصنع بطانة الرحم

فرط التصنع البسيط لاحظ التوسع الكيسي للغدد وغياب مظاهر الانمونية

الجهاز التناسلي
الأنثوي



(الشكل ١٢-٨-ب)

فرط تصنع بطانة الرحم

فرط التصنع المعقد مع لا نمولوجية

لاحظ التلون القاتم للظهارة بسبب الانمولوجية الخلوية

قد تشاهد الغدد ضمن نموذج نمط أنبوبي نموذجي ولكنها غالباً ما تكون متوسعة.

هذا النمط لا يترافق بشذوذات خلوية نووية و يحمل خطراً ضئيلاً للخباثة.

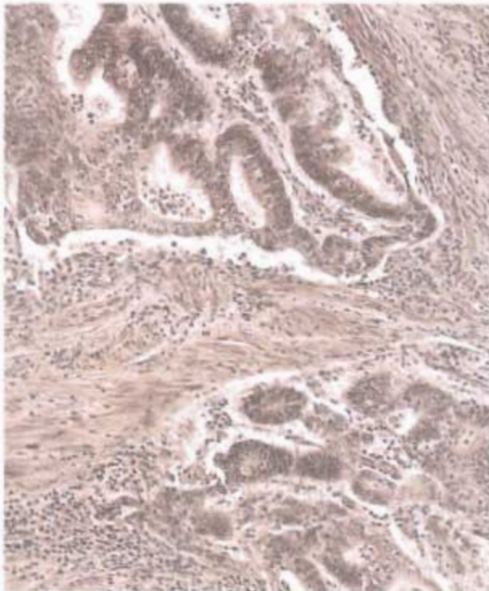
- النمط المعقد: و يشاهد بشكل بؤري ضمن بطانة الرحم، ويتميز بتكاثر واضح للظهارة مع أشكال انقسامية و تكاثر الغدد بنموذج غير منتظم مع لحمه ضئيلة. أما الخلايا المشككة للغدد فلا تظهر شذوذات خلوية. هذا النمط يحمل خطراً أكثر بقليل لتطور سرطان عنق الرحم.

- النمط المعقد مع لا نمولوجية: وهو يشاهد بشكل بؤري ويتميز بلانمولوجية خلوية مع تعدد أشكال و فرط كروماتين. (الشكل ١٢-٨ ب).

٣٠٪ من هذه الحالات سوف تتطور إلى سرطان بطانة الرحم خلال ٥ سنوات.

■ سرطان بطانة الرحم:

- معظم سرطانات بطانة الرحم هي من النوع الغدي وهي أشيع السرطانات الغازية النسائية.
- تقسم هذه الأورام إلى مجموعتين:
- أورام تحدث قرب سن الضهي وتترافق بفرط تصنع بطانة الرحم وهي الأشيع وذات إنذار جيد.
- أورام تحدث عند النساء المسنات بعد سن الضهي ولا تترافق بفرط تصنع بطانة الرحم وهي ذات إنذار سيء.
- إمرضية هذا السرطان ترتبط بفرط الأستروجين و فرط التصنع البطانة.
- العوامل المؤهبة تشمل البدانة (إنتاج الأستروجين في النسيج الشحمي)، السكري، ارتفاع التوتر الشرياني.
- هناك أيضاً تآهب عائلي للإصابة وخاصة بالترافق مع سرطان الثدي، حيث لوحظت طفرات في المورثة K-ras والمورثة P53.



(الشكل ١٢-٩)

سرطان بطانة الرحم

سرطان غدي معتدل التمايز يغزو العضلات الرحمية الملساء

■ تبدو هذه الأورام عيانياً كمناطق صلبة أو كآفات يوليبيية بينما تكون الأورام الكبيرة طرية بيضاء وتملاً جوف الرحم وقد يحدث التخر مسبباً النزف.

■ أما نسيجياً فمعظم الأورام المترافقة بفرط الأستروجين هي سرطانات غدية وهي تصنف إلى ثلاث درجات حسب كمية العناصر الغدية والصلبة في الورم. (الشكل ١٢-٩).

■ أنماط أخرى للورم هي السرطان الغدي الحرشفي، السرطان الحليمي المصلي، السرطان رائق الخلايا.

■ إنذار الورم يرتبط بالمرحلة عند التشخيص وبالدرجة النسجية للورم.

٣) آفات عضلية الرحم:

الأورام العضلية الملساء في الرحم:

- هذه الأورام التي تعرف بالأورام الليلية للرحم، هي أشيع الأورام السليمة للسبيل التناسلي المؤنث وهي تصيب نصف النساء فوق عمر ٣٠ سنة وهي غالباً لا عرضية.

- هذه الأورام تترافق سريرياً بنزف شاذ وعسرة طمث وعقم وأعراض بولية وقد يحدث فيها تبدلات تنكسية بسبب ضعف التروية حيث تستبدل بمادة هياينية أو تنكس، وأحياناً وخاصة أثناء الحمل قد تعاني احتشاً بسبب انقطاع التروية (التنكس الأحمر).
- هذه الأورام عيانياً تبدو كمقيدات مدورة مطاطية شاحبة ذات مظهر حلزوني بالقطع وتختلف بالأحجام من ١ سم وحتى ٢٠-٣٠ سم. (الشكل ١٠-١٢).
- نسيجياً هذه الأورام مؤلفة من خلايا عضلية ملساء مع لحمة كولاجينية متداخلة ودون شذوذات خلوية مع عدد قليل من الانقسامات.
- إن وجود الانقسامات وتعدد الأشكال يجب أن يضع تشخيص الغرن العضلي الخبيث في الحسبان رغم ندرته.



(الشكل: ١٠-١٢)

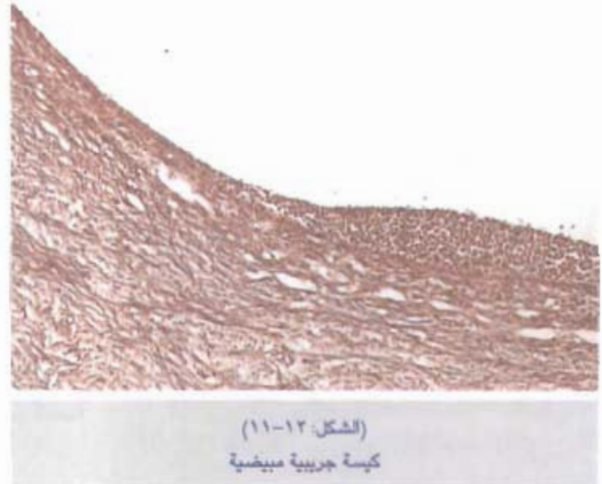
أورام عضلية ملساء متعددة في الرحم

ثانياً - آفات المبيضين

❖ الكيسات غير الورمية في المبيضين:

- وهي آفات شائعة للغاية ومعظمها ينشأ من جريب دوغراف والقليل ينشأ من سطح الظهارة المبيضية.
- هناك عدة أنواع لهذه الكيسات:

- الكيسات الجريبية: وهي تشتق من الأجرية المبيضية ومحددة بخلايا حبيبية مع معطف خارجي من خلايا صندوقية، وهي عادة تتجاوز ٢ سم قطراً. معظم هذه الحالات لا عرضية ولكنها قد تكون سبباً لقرط الأستروجين. (الشكل ١١-١٢)
- كيسات الجسم الأصفر: وهي تنجم عن فشل تراجع الجسم الأصفر وهي تقيس ٢-٣ سم قطراً محددة بخلايا لوتينية حبيبية سميكة. هذه الكيسات تترافق باستمرار إفراز البروجسترون واضطرابات طمثية.
- كيسات الخلايا الصندوقية - اللوتينية: وهي تنجم عن مستويات عالية من الموجهات القندية التي تعرض تكاثر الأجرية كما هي الرحي العدارية مثلاً.



(الشكل: ١١-١٢)

كيسة جريبية مبيضية

❖ الآفات الورمية للمبيضين:

- إن الأورام البدئية للمبيضين تشتق من أي من المكونات الخلوية الطبيعية للمبايض:
- ٧٠٪ من الظهارة.
- ١٠٪ من خلايا الحبال. الجنسية والخلايا اللحمية.
- ١٠٪ من الخلايا المنتشة.
- إضافة للأورام البدئية هناك العديد من الأورام الانتقالية خاصة من الثدي والمعدة (ورم كروكمبرغ) والكولون بالإضافة إلى اللمفومات والايبيضاضات.

أ - أورام المبيض الظهارية Ovarian Epithelial Tumors

■ وهي أورام تشتق من الظهارة السطحية للمبيض المشتقة بدورها من ظهارة الجوف الجنيني، وهي تتميز إلى العديد من النسخ:

- تمايز عنقي: الورم المخاطي.
- تمايز بوقي: الورم المصلي.
- تمايز رحمي بطاني: الورم البطاني وراثق الخلايا.
- تمايز انتقالي: ورم برتر.

■ إن تحديد خباثة أو سلامة أورام المبيض الظهارية قد يكون أمراً صعباً، حيث تشاهد أورام ذات صفات خبيثة نسيجياً مع خلايا لانموزجية ولكن دون أي مظاهر للغزو والانتقال وهي تدعى بالأورام الحدية ذات الكمون الخبيث وهي غالباً ذات سير سليم.

١. الأورام المصلية في المبيض Serous tumors:

■ الأورام المصلية السليمة (الشكل ١٢-١٢ أ): وهي تشكل نسبة ٧٠٪ من هذه الأورام وتسمى بالأورام الغدية المصلية.

■ هذه الأورام هي أورام كيسية رقيقة الجدار وحيدة الجوف تحوي سائلاً مائياً وهي ثنائية الجانب في ١٠٪ من الحالات.

■ نسيجياً هذه الأورام محددة بظهارة مكعبة منتظمة مع ارتسامات حليمية صغيرة.

■ الأورام المصلية الخبيثة (الشكل ١٢-١٢ ب + ج): أو ما يسمى بالسرطان الغدي المصلي، وهي أشيع سرطانات المبيض وهي ثنائية الجهة في نصف الحالات

■ هذه الأورام عيانياً قد تكون كيسية أو صلبة أو مختلطة، وهي تتألف نسيجياً من أجواف كيسية محددة بخلايا مكعبة أو اسطوانية مع تكاثر حليمي للخلايا ومناطق صلبة.

■ خلايا هذه الورم عديدة الأشكال مع انقسامات عديدة. غالباً ما يشاهد غزو اللحمية بالخلايا الورمية مما يؤكد الطبيعة الخبيثة للورم هذه الأفات تترافق مع معدل نجاة لا يتجاوز ٢٠٪ لمدة خمس سنوات.

■ الأورام المصلية الحدية:

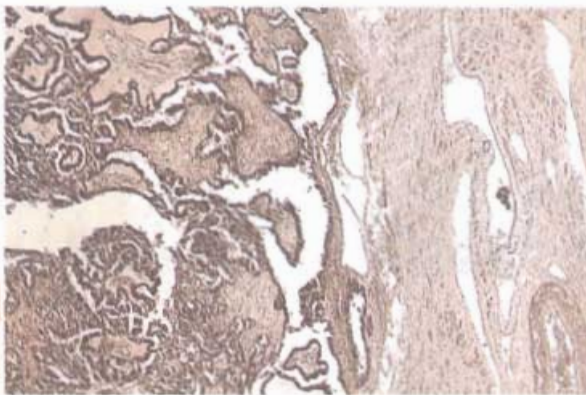
■ وهي لا تترافق بغزو اللحمية المبيضية رغم وجود اللانموزجية الخلوية وهي تترافق بمعدل نجاة حوالي ٧٥٪.



(الشكل: ١٢-١٢-١)
مظهر عياني لورم مصلي سليم



(الشكل: ١٢-١٢-ب)
مظهر عياني لورم مصلي خبيث

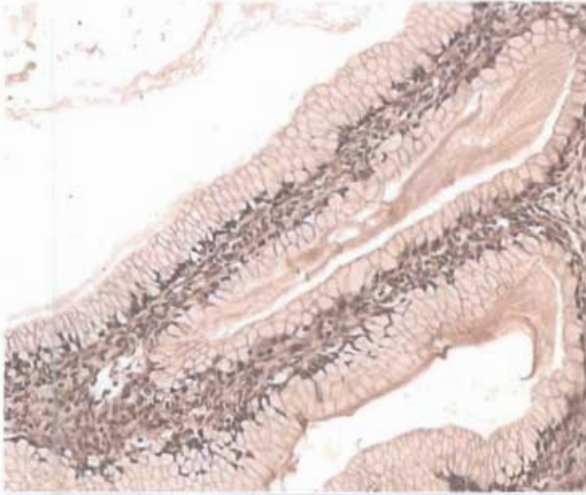


(الشكل: ١٢-١٢-ج)
مظهر مجهري لورم مصلي خبيث
لاحظ النموذج الحليمي والظهارة عديدة الأشكال اللانموزجية

٢. الأورام المخاطية في المبيض Mucoïd tumors

■ الأورام المخاطية السليمة (الأشكال ١٢-١٣ أ-ب):

- وهي عادة أورام كيسية عديدة الحجب تحوي مادة مخاطية جيلاتينية، وهي ثنائية الجهة في ٥% من الحالات.
- هذه الأورام نسيجياً محددة بطبقة مفردة من خلايا اسطوانية مفرزة للمخاط ذات نوى نظامية دون مظاهر انقسامية أو لانموزجية.



(الشكل: ١٢-١٣ ب)

ورم مخاطي سليم

مظهر نسيجي لاحظ الظهارة الأسطوانية الطويلة جيدة التمايز ذات النوى القاعدية والهيوولي المتوسعة بالمخاط



(الشكل: ١٢-١٣ أ)

ورم مخاطي سليم

مظهر عياني

لاحظ المظهر الكيسي عند الحجب والمحتوى المخاطي البرق

■ الأورام المخاطية الخبيثة (الأشكال ١٢-١٤ أ-ب):

أو السرطانات الكيسية المخاطية، وهي ثنائية الجهة في ٢٥% من الحالات، وهي تشاهد بعمر وسطي ٢٥ سنة.

هذه الأفات عيانياً هي كيسات عديدة الحجب تحوي مادة جيلاتينية، وهي قد تنمو لأحجام كبيرة، كما تشاهد مناطق صلبة في جدارها.

نسيجياً تتألف هذه الأورام من خلايا أسطوانية مفرزة للمخاط ذات نوى عديدة الأشكال مع انقسامات.

إن غزو اللحمية بالخلايا الورمية علامة مميزة للخبيثة.

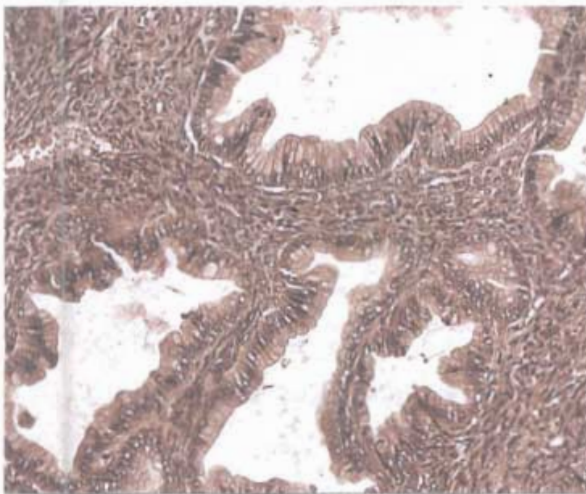


(الشكل: ١٢-١٤ أ)

مظهر عياني لورم مخاطي خبيث
لاحظ وجود مناطق صلبة وأخرى كيسية

(الشكل: ١٢-١٤ ب)

مظهر نسيجي لورم مخاطي خبيث
لاحظ الخلايا عديدة الأشكال ضعيفة التمايز



الجهاز التناسلي
الأنثوي

٣. أورام المبيض الظهارية الأخرى:

■ الورم شبه البطاني (Endometrioid tumor):

وهو خبيث في غالبية الحالات، وهو ثنائي الجهة في ٤٠٪ من الحالات، أحد أنماطه هو السرطان رائق الخلايا وهو يتميز بخلايا غنية بالغليكوجين.

معدل النجاة لمدة خمس سنوات لهذا الورم هو ٤٠٪.

■ ورم برنر (Berner tumor):

وهو مؤلف من أعشاش من خلايا ظهارية تشبه ظهارة السبيل البولي الانتقالية، ويترافق مع لحمة ذات خلايا مغزلية. هذه الأورام غالباً سليمة ولكن يمكن لها أن تكون خبيثة للغاية.

ب - أورام خلايا الحبال الجنسية اللحمية Stromal sex cord tumors:

وهي تشكل ١٠٪ من أورام المبيض، والعديد من هذه الأورام تفرز الأستروجين مما قد يسبب فرط تصنع بطانة الرحم وسرطان بطانة الرحم، أهم هذه الأورام:

- الأورام اللبيفية: وهي غالباً سليمة.

- الأورام الصندوقية: وهي أورام صلبة مؤلفة من خلايا لحمية مغزلية وهي غالباً مفرزة للأستروجين.

- هناك آفات تبدي مظاهر لورم ليفي مع بؤر من الخلايا الورمية الصندوقية. (الشكل ١٢-١٥).

- أورام الخلايا الحبيبية: وهي تتألف من خلايا حبيبية تشتق من أجربة المبيض وهي مفرزة للأستروجين في ٧٥٪ من الحالات.

ج - أورام الخلايا المنتشة في المبيض

Germ cell tumors:

وهي تشكل ٢٠٪ من أورام المبيض وهي تشاهد بدءاً من عمر الطفولة وأهمها:

١- الأورام المسخية السليمة (الشكل ١٢-١٦):

أو ما يعرف بالكيسة نظيرة الجلد في المبيض، وهي أشيع أورام الخلايا المنتشة في المبيض.

عيانياً يستبدل المبيض المصاب بكيسة محددة بالجلد مع وجود ملحقات جلدية كالأشعار.

أيضاً قد تشاهد عناصر أخرى كالأسنان والعظام ونسج تنفسية وعناصر عصبية وعضلية.

تختلف هذه الأورام في حجمها من ٢ سم وحتى ١٠-٢٠ سم. نسبة قليلة من هذه الأورام تتطور ثانوياً نحو الخباثة وخاصة السرطان الوسفي.

٢- الأورام المسخية الصلدة:

وهي غير شائعة وتشاهد عند المراهقين.

٣- ورم الكيس المحي:

وهو شديد الخباثة

٤- الكوريو كارسينوما: (الظهاروم المشيماني)

وهو ورم مؤلف من خلايا اغتذائية شديدة الخباثة، يتميز بإفرازه لـ HCG الذي يعمل كمشعر ورمي.



(الشكل: ١٢-١٥)

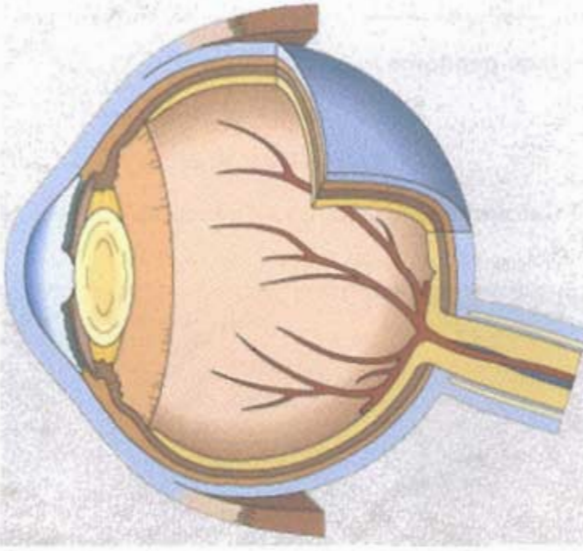
ورم ليفي صندوقي في المبيض
ورم واضح الحدود كروي ذو سطح قطع محزن
لاحظ اللون الأصفر الخفيف الذي يدل على تراكم الشحوم في خلايا الورم
(أيسر سطح القطع يظهر الرحم)



(الشكل: ١٢-١٦)

ورم مسخي كيسي سليم في المبيض
لاحظ وجود الأشعار داخل الكيسة

تشريح العين



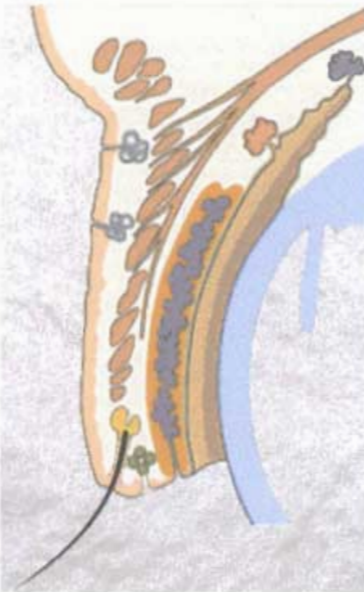
إن تشريح العين المبين في الصورة (١٢-١) مصمم ليركز الضوء على المستقبلات الضوئية الخاصة بالشبكية. إن أمراض العين شائعة، وكثيراً ما تشاهد عند الطبيب الممارس العام. كذلك تتظاهر عدة أمراض جهازية باضطرابات عينية هامة.

(الشكل: ١٢-١)

تشريح العين الطبيعي

إن الحجر الأمامية والخلفية للعين مملوءة بالخلط المائي وتتوضع هذه الحجر أمامياً بالنسبة لعنسة العين، ويعتبر الجسم الزجاجي نسيجاً داعماً خالصاً، وليس مجرد سائل هلامي

أولاً: آفات الأجفان



إن الأمراض الالتهابية والورمية لجفن العين شائعة الحدوث.

تبين الصورة بنية جفن العين: ←

■ إن صفيحة غضروف الجفن هي صفيحة هلامية قاسية تتوضع فيها غدد ميبوميوس الشبيهة بالغدد الدهنية.

ترتبط الغدد الثانوية الجلدية الملحقة بالعين مع أهداب الجفن.

تحتوي الملتحمة، المؤلفة من نسيج بشري مطبق بشكل صفيح، على خلايا كأسية مفرزة للمخاط تصطف على الأجفان (ملتحمة الجفن)، وتغطي الجزء الأمامي لمقلة العين (ملتحمة بصلية) حتى بشرة قرنية العين (الحوف).

■ إن أجفان العين يمكن أن تصاب بأي من الأمراض التي تصيب أي قسم آخر من الجلد.

فحالات مثل الحساسية، التهاب الجلد (عادة نتيجة مساحيق التجميل أو الشامبو)، داء الذئب القريصي الحمامي،

(الشكل: ١٣-٢)

والساركويد يمكن أن تؤثر في الجفن وهناك الأورام مثل الورم القدي العرقي، وأورام الغدة الدهنية تؤثر أيضاً في الجفن.

❖ أورام وأكياس الأجفان:

- تعتبر أجفان العين مكاناً لعدة أورام وأكياس، وتشتق الأورام الرئيسية لجفن العين من الجلد وملحقات العين ونشأه نسيجياً مع الأورام الظاهرة في أماكن أخرى من جلد الجسم.
- أما الأكياس فيمكن أن تتطور نتيجة توسع وانسداد ملحقات جلد العين والغدد الثانوية في جفن العين.
- تتركب الآفات الصفراء المبقعة التي تشبه اللويحة، والتي تشاهد في الجلد حول الأجفان وتحديداً الأدمة من خلايا ناسجة ممثلة بالدم.
- ويمكن أن تترافق هذه الآفات مع حالات فرط شعوم الدم.
- تعتبر الوحامات ذات الخلايا القتامينية (**Conjunctival melanocytic naevi**) المتعلقة بملتحمة العين من أكثر أورام الملتحمة المشاهدة.
- وهي مصنفة بطريقة مشابهة للأورام المشاهدة في الجلد.
- تعتبر الأورام الحليمية الملتحمة (**Conjunctival papiloma**) آفات سليمة ذات مظهر بوليبي محمر وهي تنشأ من الملتحمة الجفنية أو البصلية.
- وبعض هذه الآفات ذو إمراضية فيروسية المنشأ.

■ أما السرطانات ذات الخلايا القاعدية (**Basal-cell Carcinoma**) فهي أورام مشاهدة بكثرة وتشمل جلد جفن العين حتى حافة الجفن وهي أورام موضعية عدوانية ومطابقة للأورام المشاهدة في أماكن أخرى. (الشكل ١٣-٢).

- تنشأ السرطانات ذات الخلايا الحرشفية (**Squamos cell carcinoma**) من جلد جفن العين أو بشكل أقل من الملتحمة حيث يمكن أن يتطور سرطان داخل الخلايا الظهارية.
- تنشأ الأورام القتامينية الخبيثة (**Malignant melanomas**) في الملتحمة أو جلد جفن العين وهي آفات غازية ما بين الخلايا الظهارية مشابهة لتلك المشاهدة في الجلد.



(الشكل: ١٣-٢)

آفة متقرحة على حافة الجفن نتيجة سرطان ذو الخلايا القاعدية

أما سرطانات الغدة الزهلمية فهي نادرة الحدوث ولكن الأورام الخبيثة المشاهدة بكثرة تنشأ من غدد ميبوميوس.

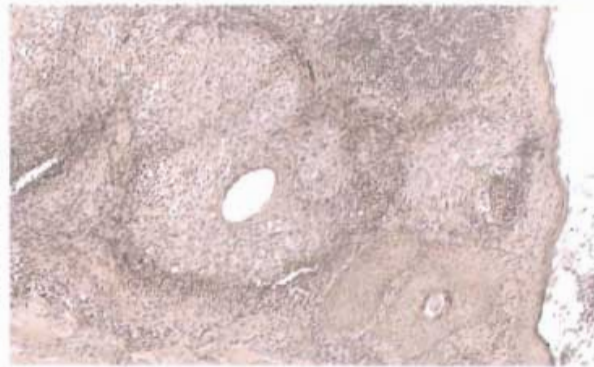
❖ البردة (شعيرة الجفن): Chalazion

يسبب انسداد وجمع غدد ميبوميوس انتباجاً والتهاباً حاداً للغدة المتأثرة، حيث تشكل شعيرة الجفن انتباجاً ثابتاً في جفن العين، وهي تبرز تحت الملتحمة الجفنية ويعتبر سببها تمزق غدد ميبوميوس. (الشكل ١٣-٥).

محتوياتها النسيجية: استجابة التهابية مزمنة لجسم أجنبي بالخلايا الناسجة ومادة مليئة بالدم مشتقة من الغدة المصابة

تتطور البردة من انسداد والتهاب غدد ميبوميوس. (الشكل ١٣-٤).

في البداية تكون الآفات حمراء ورقيقة ولكن فيما بعد



(الشكل: ١٣-٤)

البردة - مظهر نسيجي

تعري البردة نسيجياً على استجابة التهابية ذات الخلايا الناسجة ومادة شمعية ناشئة من غدد ميبوميوس المتضخمة



تصبح عقيدات ثابتة في الجفن.
يشفى معظمها بالمضادات الحيوية الموضعية على شكل
مرهم وبعضها يحتاج إلى تجريف.
والآفات التي لا تشفى يشك بها، مثل الأورام الخبيثة النادرة
التي تسلك مثل هذا السلوك في الجفن.

(الشكل: ١٣-٥)

البرد - مظهر عيني

ثانياً: آفات الملتحمة

❖ التهاب الملتحمة:

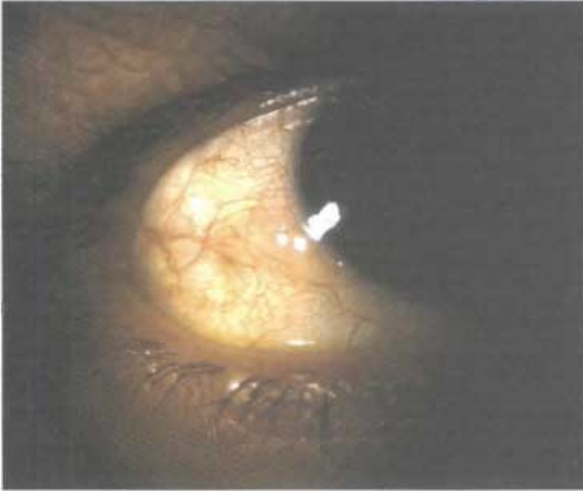
تعتبر الملتحمة مكاناً ملائماً للإنتان متكرر الحدوث وينتج عن ذلك التهاب الملتحمة. حيث تسبب الفيروسات الغدية نموذج
٣ و٧ التهاب ملتحمة جرابي بينما تسبب الفيروسات الغدية نموذج ٨ و١٩ التهاب ملتحمة تقرني بشروي.

ويكثر التهاب الملتحمة التحسسي عند التحسس لغبار الطلع، أما التهاب الملتحمة الجرثومي فيمكن أن يحدث نتيجة محبات
الدم وبشكل نادر سببه انتان ولاذي نتيجة المكورات البنية.

التهاب الملتحمة ذو الأورام الحبيبية سببه عدة أمراض
وخاصة الساركويد وداء السل.

ويمكن أن ينشأ نتيجة حساسية ما مثل حمى الكلا.

تسبب إصابة جلد الجفن بالمليساء السارية مظهراً مسرراً
وصفياً.



(الشكل: ١٣-٦)

الشحيمة

منطقة لليلة السماكة تشاهد في الملتحمة البصلية
نسيجياً تشاهد زيادة في مادة شبه مرنة تحت سطح الملتحمة

❖ الشحيمة (Pingueculun):

يسبب تكاثر النسيج الداعم تحت البشرة ما يسمى بالشحيمة
وهي عبارة عن مناطق صغيرة ذات سماكة صفراء من
الملتحمة البصلية، وسببها تعرض متراكم لأذى المنبهات
الخارجية مثل الشمس، الريح والغبار ويزداد حدوثها مع
التقدم بالعمر. (الشكل ١٣-٦).

وتدعى نفس المناطق السابقة التي تتجاوز حواف القرنية
بالظفرة Pterygia

ثالثاً: اضطرابات القرنية

- ❖ تؤدي الأمراض الرئيسية للقرنية الناتجة إلى تغيرات بنوية تقود إلى تضرر حدة البصر.
- ❖ تغطي القرنية ببشرة مطبقة عديمة التقرن وتتركب من لحمية ذات غشاء مبطن الذي يعتبر حيويًا للوظيفة القرنية الطبيعية لأنه يعمل على ضخ السائل بشكل فعال خارج سدى القرنية.
- ❖ تتركب اللحمية من طبقات منتظمة متماثلة من الكولاجين، يدعى التوضع غير الطبيعي للكولاجين والذي يؤدي إلى تندب ظليل بالورم الأبيض (Leukoma).

- تشاهد القوس الشيخية (Arcus senilis) كخط أبيض مصفر على حافة القرنية نتيجة تراكم الشحم بين صفيحات سدى القرنية وهذا يعتبر طبيعي عند المتقدمين بالسن، ولكنه يترافق مع ارتفاع شحم الدم عند الشباب.
- يمكن أن يحدث استحالة حرشفية لبشرة القرنية السطحية، وهذا يؤدي إلى عتامات في القرنية، وهذا يحدث نقص التزليق الطبيعي الذي يحدث بسبب الدموع، مثال ذلك: متلازمات العين الجافة، أو عندما تمنع الأمراض جفن العين من أن يغطي القرنية، ويمكن أن يحدث أيضاً بسبب نقص فيتامين A.
- يدعى الرض الثانوي للقرنية المؤلم الذي يسبب فقدان البشرة السطحية بسحج القرنية، ويتضاعف بالإنتان الثانوي ولكنه يندمل في أغلب الحالات بتجدد الأنسجة.
- تدعى الاضطرابات الالتهابية أو الانتانية التي تصيب القرنية بالتهاب القرنية وتكون نتيجتها التندب. وهي تقود إلى تشكل عتامات قرنية.

أما الأسباب الإنتانية فتكون نتيجة فيروسات (الحلأ البسيط) (الشكل ١٢-٧) وهي أشيع الأسباب، إضافة المتدثرات التراخومية (المسببة للتراخوم). بالإضافة إلى أسباب جرثومية.



(الشكل: ١٢-٧)

قرحة قرنية

يشاهد قرحة قرنية كبيرة وسليها المعروفة هي إنتان الحلأ البسيط

- تنجم وذمة القرنية عن فقدان أو تأذي بطانة القرنية، تصبح القرنية معتمة نتيجة تراكم السائل بين الخلوي الناتج عن قصور الوظيفة البطانية ويحدث اضطراب حدة البصر.
- في عدة حالات تتشكل فقاعات مؤلمة جداً تحت سطح القرنية البشري مترافق مع تندب سطحي ثانوي.
- كثيراً ما تسبب أمراض القرنية تندبات وفقدان في حاسة البصر.
- القرنية المخروطية Keratto conus تتصف برقاقة غير طبيعية للحمة القرنية المركزية وهذا يؤدي إلى بروز مخروطي للقرنية يترافق مع تندب مركزي بسبب العتامات، تترافق هذه الحالة مع التهاب ملتحمة تحسسي و تأتب وراثي.
- حثول القرنية نادرة الحدوث وهي وراثية غالباً، تنتج عن توضع لمادة شاذة ضمن القرنية مسببة العتامات، وتصنف هذه الأمراض تبعاً لموقع وطبيعة المادة الشاذة المتوضعة.
- بشكل رئيسي يعتبر زرع القرنية ممكن الحدوث حيث يتم استبدال القرنية المتضررة بطعم سليم. ويرتبط فشل الطعوم بنقص الخلايا البطانية عند الطعم المانع وهذا يسبب تطور في وذمة القرنية.

رابعاً: أمراض العنبة uvea

❖ التهاب العنبة:

- يترافق التهاب العنبة مع عدة أمراض جهازية بالإضافة إلى كونها مسببة بالإنتان الموضعي.
- تعتبر عنبة العين مكاناً لعمليات التهابية تعرف بالتهابات عنبة العين تصنف هذه الالتهابات حسب الموقع الاصطفائي للالتهاب كالتالي: التهاب المشيمية، التهاب القزحية، التهاب الجسم الهدبي، التهاب القزحية والجسم الهدبي.
- أما عندما يشمل التهاب جميع الأماكن فتسمى عندها التهاب العنبة الشامل.
- يعتبر التهاب عنبة العين أحد أسباب الألم الحاد والعين الحمراء الملتهبة.
- يشاهد نسيجياً كريات لمفاوية وفي بعض الأحيان التهاب حبيبيومي في طبقة العين الوعائية.



(الشكل: ٨-١٣)
الترسبات القرنية

في التهاب عنبية العين، يكشف الفحص بالمصباح الشقي توضعات نقيطة تشبه النقط على خلفية القرنية وتدعى هذه التوضعات بالترسبات القرنية وهي عبارة عن خلايا التهابية في الخلط المائي والتي تلتصق على البشرة القرنية.

■ يسبب التهاب القرنية نتحات مائية تظهر كترسبات قرنية ويسبب التهاب المشيمية نتحات تؤدي إلى انفصال الشبكية وعندها يسبب الالتفاح الالتهابي للطبقة البشرية الصباغية تنكساً للمستقبلات الضوئية والتي يتم دعمها بشكل طبيعي من قبل هذه الطبقة. (الشكل ٨-١٣).

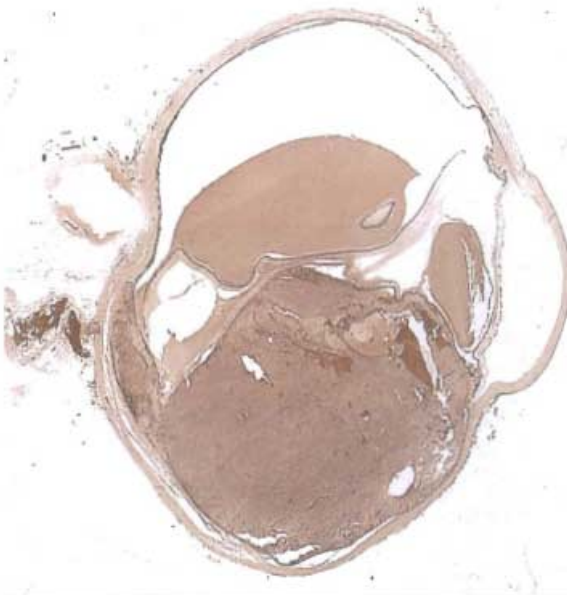
■ تنجم التهاب عنبية العين بعدة أمراض معظمها تعتبر مناعية غير مباشرة ومرافقة مع أمراض جهازية مثل (الغرناوية)، الداء الرثياني، التهاب المفاصل الفقارية، متلازمة رايتز، الداء المعوي الالتهابي.

■ أما الانتان بالحمة المضخمة للخلايا أو بالمقوسات والذي يعتبر كاختلاط، لكبت المناعة، يمكن أن يسبب التهاب مشيمية شديد يؤدي إلى العمى.

■ يمكن أن تصل يرقة السهمية الكلبية للعين مسببة التهاباً شديداً للمشيمة وينتشر إلى الشبكية (التهاب مشيمة وشبكية) ثم الجسم الزجاجي إلى مرحلة يحصل فيها العمى.

❖ أورام الخلايا القتامينية في طبقة العين الوعائية:

- تنشأ أورام الخلايا القتامينية في طبقة العين الوعائية ويمكن أن تكون سليمة أو خبيثة.
- تعتبر الخلايا القتامينية لطبقة العين الوعائية منشأ وحماة الخلايا القتامينية السليمة بالإضافة إلى الأورام القتامينية العينية الخبيثة.
- تنشأ معظم وحماة الخلايا القتامينية السليمة من القرنية، وتظهر كمناطق شاذة للتصبغ، وهي غالباً ما تتغير في المظهر مع مرور الوقت، وعندها يجب أخذها بعين الاعتبار. تعتبر معظم الآفات عبارة عن تكاثرات الخلايا القتامينية ذات الشكل المغزلي.



(الشكل: ٩-١٣)

ورم قتاميني خبيث في طبقة العين الوعائية
مقطع نسيجي في مقلة العين (العدسة، القرنية)
نشاهد كتلة الورم القتاميني حيث انفصلت الشبكية مترافق مع نتح ثانوي للشبكية

■ يمكن أن تنشأ الأورام القتامينية العينية الخبيثة في أي مكان من طبقة العين الوعائية، (٥% تنشأ في القرنية و١٠% في الجسم الهدبي و٨٥% في المشيمية). (الشكل ٩-١٣).

■ بالاعتماد على موقع منشأ الورم فإن الأورام تسبب نماذج مختلفة من الأعراض تؤدي إلى رؤية ضعيفة.

■ عيانياً الأورام عبارة عن آفات صباغية سوداء والنموذجية منها تكون بقطر ١ - ٢ سم، وهي تسبب انفصال شبكية مفرط.

■ يوجد نموذجان يسجياً بشكل رئيسي للورم القتاميني العيني:

١- الأورام القتامينية ذات الخلايا المغزلية (Spindle cells melanoma): التي تميل إلى انقسام غير مباشر قليل وقلّة في تعدد الأشكال وهي تتوضع عادة في مقلة العين.

■ إذا تم استئصالها كاملاً يعيش المريض ١٠ سنوات في ٩٠% من الحالات.

- ٢- الأورم القتامينية شبه البشرية (Epithelioid melanoma): تظهر فيها خلايا كبيرة متعددة الأشكال وعدة انقسامات غير مباشرة، يعيش المريض لمدة ١٠ سنوات في ٢٥% من الحالات وتصادف بشكل متكرر اجتياح الورم للحجاج أثناء التشخيص.
- تنتشر الأورام القتامينية مباشرة إلى الحجاج أو عبر الدم مسببة انتقالات جهازية، وإن الكشف المتأخر للانتقالات من الأورام القتامينية الحجاجية المستأصلة هو ظاهرة معروفة.

خامساً: آفات عدسة العين

❖ الساد Cataracts:

إن الساد عبارة عن مناطق معتمة في العدسة وله أسباب كثيرة.

تتركب العدسة الطبيعية من محفظة، خلايا بشرية للعدسة، وتكتل مركزي لخلايا متراصة بشدة فقدت نواها وفيها بروتينات شفافة ثابتة تدعى بالكريستالين (البلورين).

في حالة الساد يحصل تنكس في الكريستالين الذي يصبح معتماً وغير شفاف.

ويوجد في تركيب الساد تكاثر بلورات العدسة والتي تصبح ظليلة (الشكل ١٢-١٠).

إن التغيرات البنيوية للعدسة تحدث مترافقة مع كريات هيالينية، تميعات، وتكلسات بؤرية، إن تكاثر مادة عدسة العين يمكن أن يصل إلى الماء حيث يتم بلمعتها من قبل

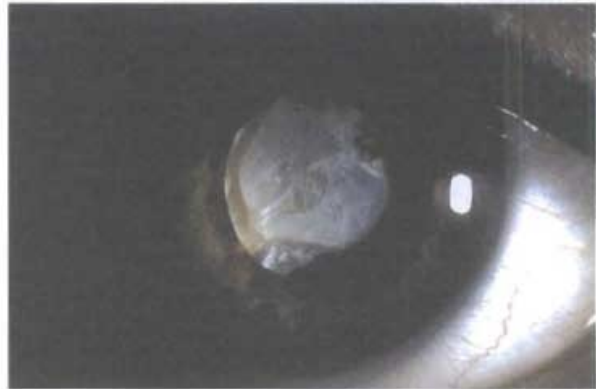
البالعات ويمكن أن تسبب انسداد الشبكة الترييقية وهذا يؤدي إلى زرق زاوي مفتوح ثانوي.

يعتقد أن السبب الرئيسي للساد هو خلل استقلابي في تغذية العدسة التي تأتي من توزع الخلط المائي.

هناك عدة عوامل مؤهبة للساد أكثرها حدوثاً التي تتطور مع التقدم بالعمر (ساد شيخوخي).

وهناك المرض، داء السكري، العلاج بالستيروئيدات القشرية، التهاب في كرة العين (مثل التهاب عنبية العين)، الزرق، إشعاع العين.

يمكن أن يتطور الساد الخلقى بعد إلتان الحصبة الألمانية للجنين في الرحم.



(الشكل: ١٢-١٠)

الساد

يوجد مناطق معتمة كثيفة في العدسة نتيجة تشكل الساد وسبب هذه الحالة هو مرض قديم للعين

سادساً: أمراض الشبكية والجسم الزجاجي

■ إن معظم الأمراض الشبكية هي التهابية، وعائية أو تنكسية.

■ إن آفات الشبكية البدئية هي تنكسية في معظمها والقليل منها التهابي.

■ عند الكهل، يسبب التعرض المديد للضوء ضرر لبشرة الشبكية الصباغية وهذا يؤدي إلى نقص ثانوي في المتقبلات الضوئية، ويحدث ذلك بشكل رئيسي في اللطخة الصفراء ويدعى ذلك بتنكس اللطخة الشيخي ويعتبر ذلك من أحد أهم الأسباب المعروفة والتي تسبب نقص شديد في الرؤية عند الكهل. (الشكل ١٢-١١).

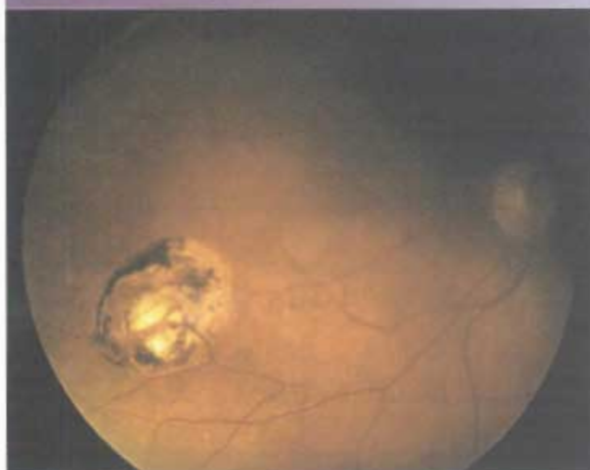


(الشكل: ١٢-١١)

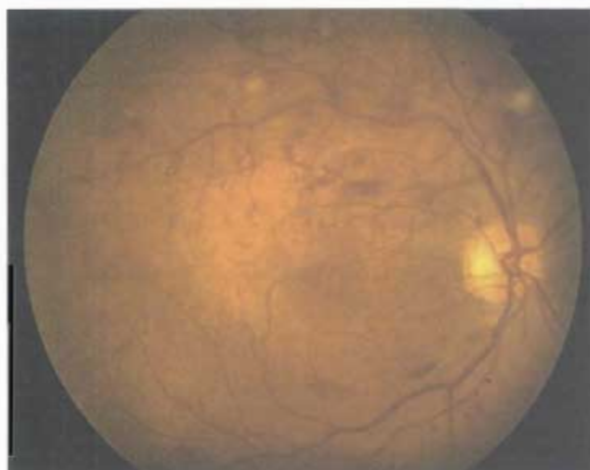
تنكس اللطخة الصفراء

تتراكم المادة الشحمية تحت الشبكية ثم تحدث التغيرات الوعائية والتكثيرية في هذه الحالة تظهر اللطخة الصفراء تنكساً متقدماً وهو سبب شائع للإعاقات البصرية

أمراض
العين



(الشكل: ١٢-١٣)
داء المقوسات Toxoplasmosis في الشبكية
بشاهد التنسب المشيمي الشبكي بتظير قعر العين، بسبب لتنان قديم بالمقوسات



(الشكل: ١٣-١٣)
قعر العين في داء السكري
هذه الحالة عند مريض مصاب بداء السكري
تشاهد النزوف مع نتحات قليلة
تظهر للطفة تبدلات افقارية، وهذا احد الاسباب الشائعة للعمى

التنكس الصباغي للشبكية

اعتلال الشبكية Retinopathy

- إن مصطلح اعتلال الشبكية Retinopathy يطلق على مجموعة أمراض يحدث فيها تنكس شبكي مع هجرة خلايا الميلانين من المشيمية، حيث تحتجز في البالعات المتوضعة حول أوعية الشبكية.
- النمط الرئيسي هو ما يدعى بالتهاب الشبكية الصباغي الوراثي Retinitis pigmentosa.
- الأسباب الأخرى هي ثانوية لآفات الخزن الاستقلابية.
- أما الأخماج بالمقوسات والحمة المضخمة للخلايا والحلأ البسيط فهي مشاهدة عند المرضى ذوي المناعة المثبطة وخاصة أولئك المصابين بالإيدز وهي سبب هام للعمى. (الشكل ١٢-١٣).

الأمراض الوعائية الشبكية

الأمراض الوعائية الشبكية سبب شائع للعمى:

- تعتبر الاضطرابات الوعائية سبباً رئيسياً لأمراض العين ويكون تأثيرها خاصة على الشبكية.
- العوامل المهيئة للأمراض الوعائية هي ارتفاع الضغط، والداء السكري.
- إن الاختلاطات الشبكية لداء السكري هي الوقت الحاضر تعتبر واحدة من أكثر الأسباب المعروفة للعمى في البلدان الغربية.
- من ضمن الأمراض الوعائية هناك ارتفاع الضغط الشرياني السليم والذي يترافق مع تطور في سماكة الهياالين ضمن الأوعية الشبكية.

- أما أثناء الطور المتسارع لارتفاع الضغط الشرياني: فتشاهد: نزوف، نتحات، ومناطق من الإفقار الموضعي في الشبكية، وينتج عن ذلك احتشاءات دقيقة تدعى ببقع القطن و الصوف.
- يتسبب الداء السكري في الشبكية بزيادة ثخانة الغشاء القاعدي للشعيرات الدموية، و تصلباً هياالينياً في الشعيرات.
- تحدث أمهات الدم الصغيرة نتيجة توسع الشعيرات و الشريينات الدموية المترافق مع جدران رقيقة وذات نفوذية غير طبيعية.
- تتطور النتحات مع نزوف بقعية من تسرب الأوعية الشعرية، ومناطق من الإفقار الموضعي تسبب مظهر بقع القطن و الصوف. (الشكل ١٣-١٣).
- يسبب الإفقار الموضعي للشبكية إفراز العوامل المكونة للأوعية التي تحرض تشكل أوعية جديدة (اعتلال الشبكية التكاثري) يستعمل مصطلح تكون الأوعية الجديدة ليصف تشكل الأوعية الجديدة على السطح الداخلي للشبكية (وهذا يؤدي إلى النزف) بالإضافة إلى تشكلها على السطح الأمامي للقرنية (والتي تؤدي إلى زرق مغلِق الزاوية ثانوي).

إمراضية الاضطرابات المشاهدة بتنظير قعر العين

١. إن وذمة الحليمة البصرية **Papilloedema** هي انتباج القرص العيني وهي العلامة السريرية المشاهدة عند تنظير قعر العين. وهذه الوذمة ليست ببساطة كغيرها من الوذمات المشاهدة في نسيج أخرى. إن هذا الانتباج هو نتيجة للضغط على العصب البصري لأنه يدخل إلى غمد العصب البصري المملوء بالسائل الدماغي الشوكي وعادة ما تسبب الآفة البؤرية ارتفاع الضغط داخل الجمجمة. يؤدي الضغط المتزايد على العصب البصري إلى إضعاف تدفق السيترولاسما على طول المحور العصبي وبالتالي تتوسع المحاور العصبية وتتبع. أما الضغط الأكثر شدة على العصب البصري فهو يضعف العود الوريدي ويؤدي إلى تطور نزف ثانوي في الشبكية.
٢. النتحات القاسية **Hard exudates**: تعتبر عبارة عن تراكمات غنية بالشحم لبروتينات البلاسما والتي ترتفع إلى خارج الأوعية و تتراكم في الطبقة الضفيرية الشكل الخارجية.
٣. البقع القطنية - الصوفية **Cotton - wall spots**: إن هي عبارة عن مناطق احتشاء دقيقة في الشبكية وهي عبارة عن نهايات منتفخة للمحاور الشبكية المتضررة.
٤. النزوف اللهبية الشكل **Flame heamorhages**: تتسبب بوساطة مرض يؤثر على الشريينات وإن سبب الشكل اللهبية هو آثار الدم في الطبقة العصبية الليفية السطحية.
٥. تتسبب النزوف البقعية **Blot heamorhages**: بوساطة تمزق عميق للشعيرات الدموية في الطبقة الضفيرية الشكل الخارجية للشبكية.

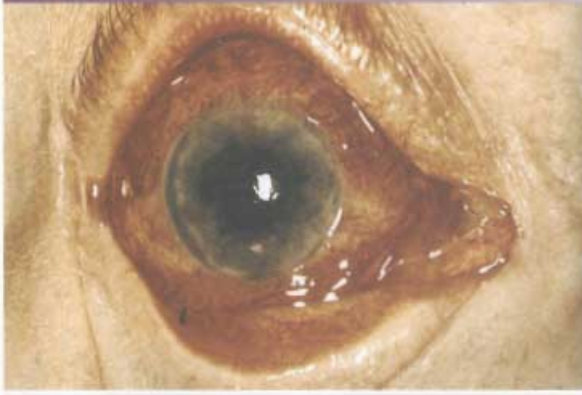
ورم أورمة الشبكية

Retino blastoma

- إن ورم أورمة الشبكية هو ورم خبيث نادر في الشبكية، يحدث عند الأطفال تحت عمر الخمس سنوات، وهو وراثي بحوالي ثلث الحالات.
- وقد أظهرت الدراسات الجينية الجزيئية بأن فقدان الجينة الخاصة الكابتة للورم والتي تدعى **RB** من العوامل المؤهبة للإصابة.
- إن المرضى ذوي الشكل المتوارث للورم لديهم معدل حدوث عالي للمرض ثنائي الجهة، بينما يميل المصابون بالشكل الفرادي منه بأن يكون لديهم ورم أحادي الجانب.
- هذه الآفات مؤلفة من خلايا بدئية شبيهة بالأورومات العصبية، وتبدو عيانياً كتكتلة نسيج أبيض اللون ترتفع في الشبكية وتتوضع مكان الجسم الزجاجي.
 - إن الأورام العدوانية تنتشر إلى الجوف الزجاجي، وعلى طول العصب البصري حتى النجيلة العصبية المركزية.
 - تتظاهر هذه الأورام عند الأطفال بزيادة في حجم كرة العين أو بحدقة بيضاء بسبب توضع الورم في الجسم الزجاجي.

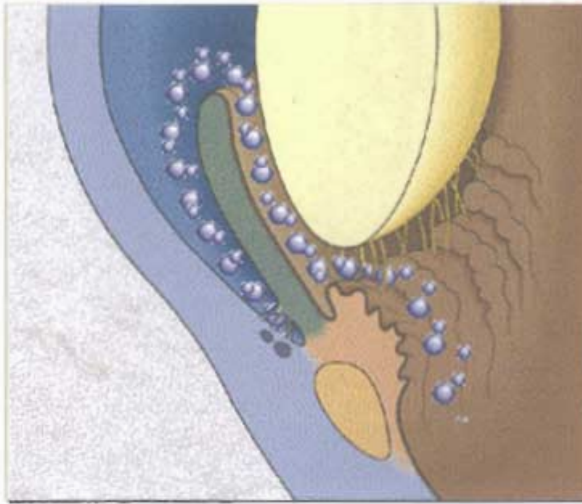
سابعاً: الزرق Glaucoma

- تتم المحافظة على الضغط داخل مقلة العين بشكل طبيعي من خلال إفراز مستمر للخلط المائي من الجسم الهدبي
- والمحافظة عليه بشكل متوازن تتم من خلال انتقال الخلط المائي من الحجرة الأمامية عبر الارتشاح من خلال انشبكة الحويجزية إلى محيط القرنية ومنها إلى قناة شليم (قناة تصريف الخلط المائي في العين) (الشكل ١٣-١٥ أ).



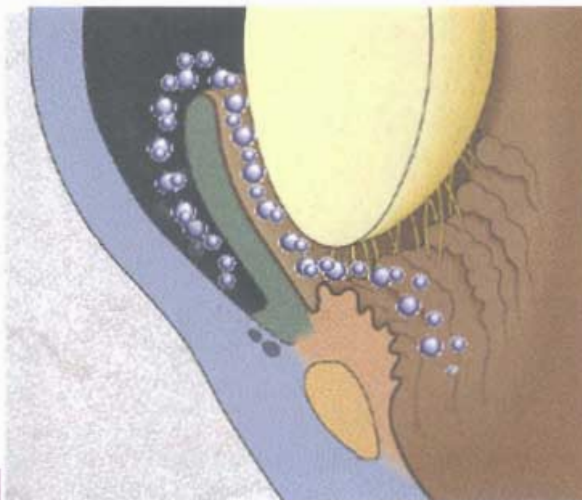
(الشكل: ١٣-١٤)

متلازمة العين الحمراء الحادة
يكون سبب هذا الاحمرار الحاد للعين ٣ آليات رئيسية هي
التهاب الملتحمة، التهاب غشية العين، والزرق الحاد
وفي هذه الحالة المريض لديه زرق حاد مفلق حيث يؤدي الفشل في تشخيص وعلاج
هذه الحالة إلى تآذي دائم للعين والإصابة بالعمى



(الشكل: ١٣-١٥)

شكل ترسيمي للنموذج الطبيعي



(الشكل: ١٣-١٥ب)

الزرق الأروني مفتوح الزاوية (شكل ترسيمي)

أما في الزرق فإن التوازن يكون مضطرباً وبشكل دائم تقريباً من خلال شذوذ كل من الارتشاح وانتقال الخلط المائي.

١. يتسبب الزرق من خلال فشل ارتشاح الخلط المائي عبر الشبكة الحويجزية.

يعد الزرق نتيجة امتصاص ضعيف للخلط المائي الجاري، وهذا يؤدي إلى زيادة الضغط داخل كرة العين وتآذي الشبكية.

■ إن التناذر الذي يحدث فيه زيادة الضغط داخل مقلة العين هو الزرق الذي يؤثر ٢٪ عن المرضى ما فوق ٤٠ سنة، وإذا لم تعالج هذه الحالة فإنها تؤدي إلى العمى.

■ هناك متلازمتان سريريتان رئيسيتان هما:

أ. الزرق المزمن: الذي يحدث بزيادة تدريجية للضغط داخل مقلة العين وهذا يؤدي إلى تلف تدريجي في حدة البصر إذا لم تعالج الحالة.

ب. وهناك الزرق الحاد: الذي يترافق مع زيادة سريعة للضغط داخل مقلة العين وهذا يسبب ألم واحمرار العين بالإضافة إلى تلف سريع في وظيفة البصر (ويمكن أن يصبح دائماً إذا لم يعالج عاجلاً).
(الشكل ١٣-١٤).

■ إن آثار ارتفاع الضغط داخل مقلة العين هي تقعر القرص العيني، والتي يكشف عنها عند فحص قعر العين، بالإضافة إلى استحالة الخلايا العقدية الشبكية.

■ سريرياً: هناك نقصان محيطي متقدم لمجال الرؤية الذي يؤدي إلى العمى في الحالات غير المعالجة.

■ في الزرق الحاد هناك انحلال للظهارة وهذا يؤدي إلى وذمة القرنية وتشكل فقاعات قرنية مؤلمة جداً.

■ أما في الزرق المزمن فيمكن أن تتمدد الصلبة لتشكّل انتساخ (بروز) يدعى بالعنبات **Staphylomas**.

■ هناك عدة أسباب للزرق تقسم إلى مجموعات أولية وثانوية.
(الأشكال ١٣-١٥).

أ - الزرق الأولي:

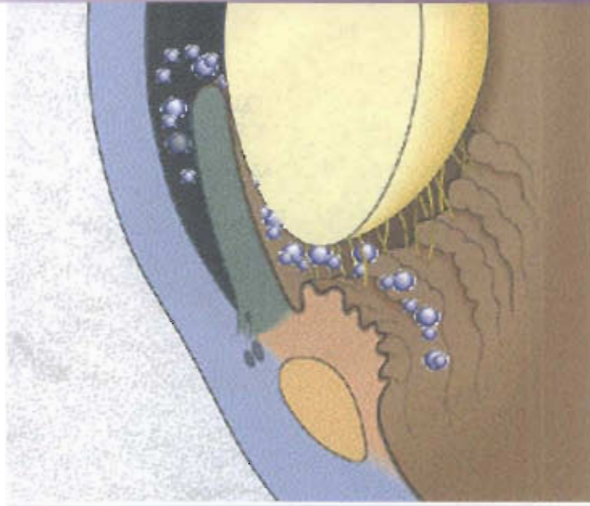
سببه عاملان غير طبيعيين رئيسيين لنزح الخلط المائي:

١- انغلاق الشبكة الحويجزية، والتي تنتهي بشكل طبيعي بقناة سليم، ويحدث ذلك الانغلاق بألية تنكسية، ويزداد معدل الحدوث مع التقدم بالعمر، ويصادف بشكل رئيسي عند هؤلاء فوق عمر الـ ٤٠ سنة وغالباً ما يكون وراثي.

ولأن تصريف زاوية العين طبيعي فيدعى ذلك بالزرق الأولي مفتوح الزاوية.

٢- مع التقدم بالعمر فإن المرضى الذين لديهم حجرة أمامية ضحلة خلقياً وتضييق للزاوية بين القرنية والقرنية، يحدث عندهم انسداد وظيفي للنزح المائي، ويحدث ذلك جزئياً عندما يتمدد بؤبؤ العين بسبب تقلص ثخانة القرنية، ولهذا فإن الهجمة الحادة تحدث في الظلام.

■ ولأن تصريف زاوية العين غير طبيعي فيدعى ذلك بالزرق الأولي مغلق الزاوية.



(الشكل: ١٣-١٥-١ج)
الزرق الثانوي مفتوح الزاوية (شكل ترسيمي)

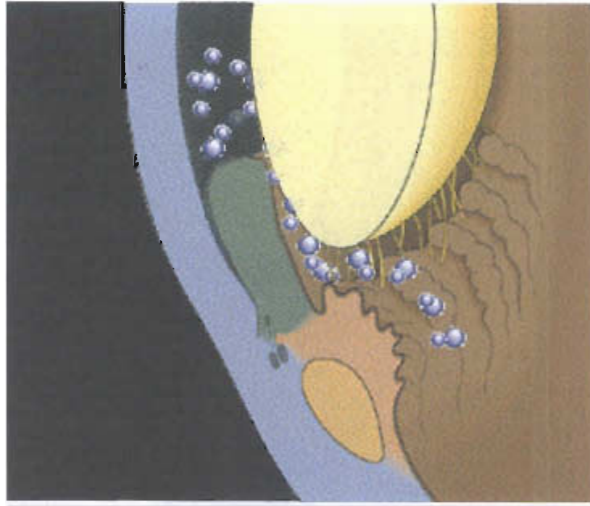
ب - الزرق الثانوي:

يتسبب الزرق الثانوي بأمراض تعيق النزح المائي، مثلاً إن وجود التصاقات بين القرنية والقرنية والتي تتسبب بالتهاب عنبية العين أو تكون نتيجة تكاثر وعائي ناتج عن انقراض دم موضعي للشبكية (زرق ثانوي مغلق الزاوية).

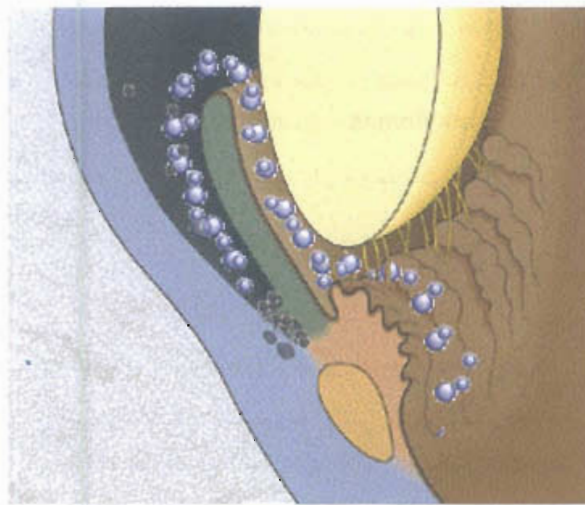
يمكن أن يتواجد انسداد في الشبكة الحويجزية بسبب مواد دقيقة في الخلط المائي وخاصة مادة عدسة العين المنحلة، الصباغ من آفات ذات الخلايا القتامينية، أو السعال الكبيبة المتراكمة نتيجة نزف أو التهاب (زرق ثانوي مفتوح الزاوية).

يشاهد الزرق الخلقي عند الأطفال ويطرف مع كبر كرة العين ويعتبر نادر الحدوث.

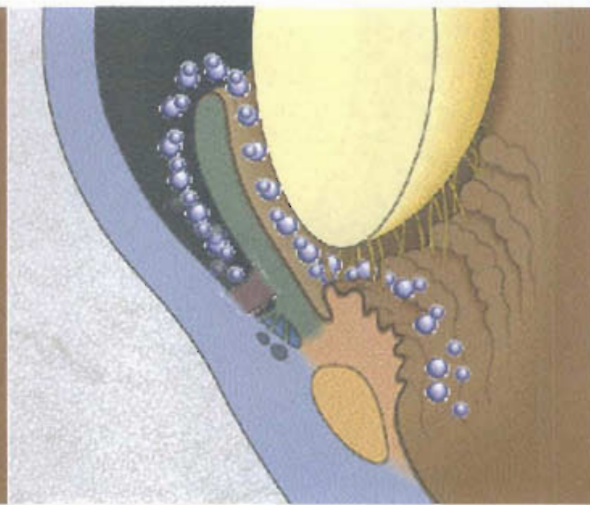
وينتج بشكل رئيسي من عيوب تطورية في النزح المائي.



(الشكل: ١٣-١٥-٢ج)
الزرق الثانوي مفتوح الزاوية في الظلام (شكل ترسيمي)



(الشكل: ١٣-١٥-٢د)
زرق ثانوي مفتوح الزاوية



(الشكل: ١٣-١٥-١د)
زرق ثانوي مغلق الزاوية

ثامناً: أمراض حجاج العين

تترافق أمراض حجاج العين مع (جحوظ العين) (الشكل ١٣-١٦) أو مع ألم حجاج العين. وتعتبر الأسباب الرئيسة للانتباج في حجاج العين هي الآفات الوعائية، الأمراض النهائية، والأورام. يتضمن التقييم السريري تصوير حجاج العين لتعيين موقع وطبيعة الانتباج، ويتبع ذلك بأخذ الخزعة في بعض الحالات. يمكن أن تؤدي الأمراض الدرقية (داء غريف) لانتباج الحجاج وجحوظ العين وهذا ناتج عن تراكم اللحمية خارج الخلوية خارج الخلية في نسيج حجاج العين. تتظاهر آفات الحجاج النهائية بانتباج حجاج العين، جحوظ العين وألم في حجاج العين. هناك عدة أسباب لالتهاب حجاج العين وإن الخزعة تجرى أحياناً لتوضيح السبب ولتفريق الآفات من الارتشاح الورمي. تدعى هذه الحالات بأورام كاذبة لحجاج العين.

إن آفات مثل التهاب الشرايين، أمراض النسيج الضامة، الأحماج الفطرية، والحالات النهائية الخاصة بالصلبة (مثال: التهاب الوتر الصليبي): كلها يمكن أن تتظاهر بصورة مماثلة.



(الشكل: ١٣-١٦-١)
جحوظ



(الشكل: ١٣-١٦-ب)

إن تصوير حجاج العين هو جزء هام في التحري عن جحوظ العين في هذه الحالة فإن انتباج نسيج حجاج العين يشير إلى المرض الدرقي العيني

- تعتبر الآفات الوعائية والأورام سبب شائع للانتباج الحجاج عند البالغين، ويمكن أن تتسبب الزيادة السريعة في الحجم نتيجة تجلط ضمن الآفة.
- تعتبر الأورام العرقية الدموية الكهفية عبارة عن آفات محاطة جيداً، وتكون بقطر ١-٢ سم، وتعتبر من أكثر أورام الحجاج المشاهدة عند البالغين وغالباً ما تتميز بسهولة، تتم إزالتها جراحياً.
- تعتبر الأورام العرقية الدموية الشعرية آفات غير واضحة الحدود، وتشاهد بكثرة عند الأطفال، وإن تطورها الشديد في نسيج الحجاج يجعل إزالتها جراحياً غاية في الصعوبة.
- يمكن أن تتطور الأورام العرقية للمفاوية في الحجاج، ويكون تطورها على مدى الحجاج، وتقسّم إلى سطحية، عميقة، و مشتركة.
- إن أورام الخلايا المحيطة العرقية الدموية تعتبر أورام مشتقة من حول الخلايا الوعائية، وهي تختلف في احتمالات الخبث، حيث ٣٠٪ منها تكون ناكسة موضعياً حتى إذا كانت سليمة نسيجياً.
- بالإضافة إلى هذه الآفات فإن التشوهات الشريانية و الوريدية المعروفة بشكل قليل و الدوالي الوريدية يمكن مصادفتها أيضاً ضمن الحجاج.

لمفوما الحجاج

- تعتبر اللمفوما أشيع الخباثات الأولية في الحجاج وخاصة لمفوما لا هودجكن.
- إن الورم الأولي للحجاج المعروف بكثرة هو ورم لا هودجكين اللمفاوي، وإن أغلبية هذه الأورام هي أورام الخلايا اللمفاوية المصورية (B) منخفضة الدرجة، وأقل شيوعاً: هي أورام أرومية مركزية عالية الدرجة.

- يعتبر ورم بوركيت اللمفاوي وهو ورم الخلايا اللمفاوية المصورة (B) أشيع أورام الحجاج في بعض مناطق أفريقيا، وهو ورم عالي الدرجة.
- عيانياً: تشكل الأورام كتلاً ضمن الحجاج وهي غالباً ما تشمل العضلات خارج المقلة، وتنشأ عدة أورام من الغدة الدمعية. (الشكل ١٢-١٧).
- تعتبر الأورام من نموذج الخلايا اللمفاوية البلاسية منخفضة الدرجة: ذات خطورة ضعيفة (أقل من ٢٥٪) للانتشار الجهازية بالإضافة إلى إنذار جيد.
- في حين تعتبر الأورام ذات الدرجة الكبيرة أو المتوسطة ذات خطورة عالية (أكثر من ٦٠٪) لتطور الإصابة الجهازية.



(الشكل: ١٢-١٧)

ورم لمفاوي حجاجي
يشاهد كتلة بالتموير الطبقي المحوري للحجاج
نسيجياً وجدت لمفوما تشمل نسيج الحجاج والغدة الدمعية

يمكن تمييز أيضاً الارتشاحات اللمفاوية الارتكاسية السليمة ويجب تفرقتها عن الأورام اللمفاوية بواسطة الكيمياء النسيجية المناعية.

أورام الحجاج المتوسطة

- تكون الأورام الحجاجية ذات المنشأ الأديمي المتوسطي والعصبي إما سليمة أو خبيثة.
 - يمكن أن تنشأ الأورام الحجاجية من النسيج العصبية أو من نسيج الطبقة المتوسطة وتصادف الأورام المختلفة كل من السليمة والخبيثة في أعمار مختلفة.
 - إن الأورام العينية المنتشرة إلى الحجاج تشاهد بكثرة وخاصة ورم أرومة الشبكية عند الأطفال والورم الصباغي في العنبة عند البالغين.
 - إن الفرم العضلي المخطط Rhabdomyosarcoma في الحجاج يظهر عند الأطفال غالباً، ويعتبر أحد أنماط الأورام الجينية، مع أن هذا الورم هو خبيث بشكل كبير إلا أن المعالجة الشعاعية والكيميائية تظهران حياة لمدة ٣ سنوات ٩٢٪.
 - يعتبر ورم الخلايا الناسجة الليفي أكثر ورم متوسطي معروف في الحجاج عند البالغين، هو ورم الخلايا مغزلية الشكل المؤلف من خلايا شبيهة بمصورات الليف وخلايا شبيهة بالخلايا النسيجية، بالإضافة إلى قالب كولاجيني، يصنف هذا الورم إلى سليم، غازي بشكل موضعي، وإلى نماذج خبيثة.
- وبما أن هذه الأورام غير محددة فإنها غالباً ما تنكس بمعدل ٣٠٪ للأفات السليمة، ٥٧٪ للأفات الغازية الموضعية و ٦٤٪ للأفات الخبيثة.

- الأفات العظمية الليفية الناشئة من الجمجمة غالباً ما تتجاوز الحجاج، وبشكل خاص الأورام ذات التليف المنتشر، الأورام العظمية الأولية، عسر تصنع ليفي للعظم وتكثر الخلايا النسيجية ذات خلايا لانغرهانس.
- أورام غمد العصب السليمة هي أورام يتراوح تعدادها ٢٪ من كافة أورام الحجاج وتكون إما أورام غمد شنان المحاطة بشكل جيد (أورام غمد العصب)، أو أورام ليفية عصبية ضفيرية الشكل سهلة الاستئصال بشكل قليل.
- الأورام السحائية للحجاج تنشأ من خلايا سحائية عنكبوتية في غمد العصب البصري وهي مشابهة لتلك التي تحدث في الجهاز العصبي المركزي. (الشكل ١٢-١٨).



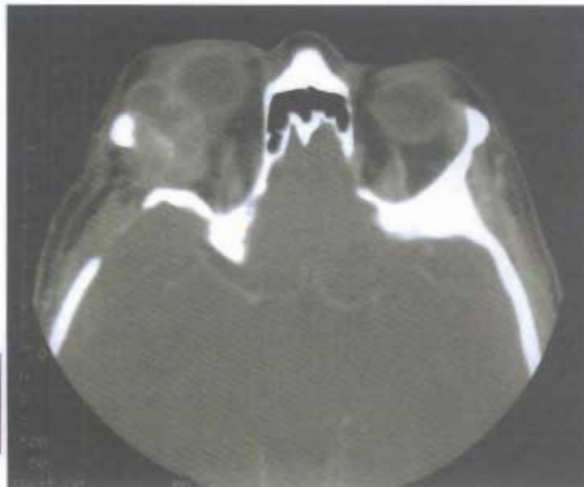
(الشكل: ١٢-١٨)

ورم سحائي للعصب البصري
يشاهد في هذه الصورة المسحة للحجاج ورم كبير ينشأ من منطقة العصب البصري

- أورام العصب البصري الدبقية هي أورام الخلايا النجمية بدرجة خباثة قليلة، وتصنف كأورام الخلايا الدبقية الخلوية الشعرية اليافعة.
- أما نسيجياً فهي عبارة عن أورام خلايا مغزلية الشكل تتوافق مع لبيفات رقيقة.
- إن الأورام الانتقالية في حجاج العين غالباً ما تنشأ من الثدي، الرئة، الكلية، والموتة.
- تشمل الأورام الانتقالية وبشكل شائع حجاج العين وخاصة أورام الثدي، الرئة، الكلية، والموتة.
- يمكن أن تساعد الكيمياء الخلوية المناعية في تشخيص المكان الأولي لتوضع الورم الانتقالي، وعندها يتم تقرير المواد الصانعة ضمن خلايا الورم. ويعتبر ذلك مفيداً بشكل جزئي في العينات الصغيرة المستأصلة من الحجاج حيث لا يمكن تمييز البنية الهندسية للورم.
- سريريّاً يؤدي الاجتياح المنتشر للورم لنسج الحجاج إلى جحوظ العين، الأتم نتيجة الضغط على الأعصاب، وشلل في حركة العين، في الحالات الشديدة تصبح العين جامدة (حجاج جامد).

تاسعاً: الغدة الدرقية

- إن ضخامة الغدة الدرقية قد تكون النهائية أو تشؤية.
- يمكن أن تكون ضخامة الغدة الدرقية نتيجة التهاب نوعي أو غير نوعي (ويتضمن ذلك أمراض الأورام الحبيبية) أو نتيجة أورام أولية (سليمة و خبيثة) وأورام انتقالية:
- أ - الإثنان:
- وهو عادة ناجم عن إصابة جرثومية للغدة أو الأقتية الدرقية. كذلك قد يحدث انسداد الأقتية بداء الفطار الشمي، حيث تتشكل حصيات مؤلفة من هذه المتعضيات الخيطية.
- ب - الكيسات:
- وهي شائعة في الغدة الدرقية أو الأقتية، بعض هذه الكيسات هي عبارة عن كيسات نظيرة الأدمة التطورية، في حين أن غيرها عبارة عن كيسات احتباسية مسببة نتيجة انسداد القناة.
- ج - داء جوغرن:
- وهو ذو آلية مناعية ذاتية حيث تحدث ضخامة الغدة بسبب الارتشاح بخلايا لنفاوية، بالإضافة إلى تخرب الغدة الذي يسبب جفاف العيون.
- د - الغرناوية:
- تترافق مع اتساع الغدة بوساطة الأورام الحبيبية غير التجنينية.
- هـ - اللمفوما:
- يعتبر أكثر الأورام الأولية الشائعة للغدة الدرقية
- (عادة ما يكون ورم لاهودجكن اللمفاوي ذو خلايا (B) بدرجة قليلة).
- و - الأورام البشريةوية (الشكل ١٣-١٩):



(الشكل: ١٣-١٩)

ورم الغدة الدرقية

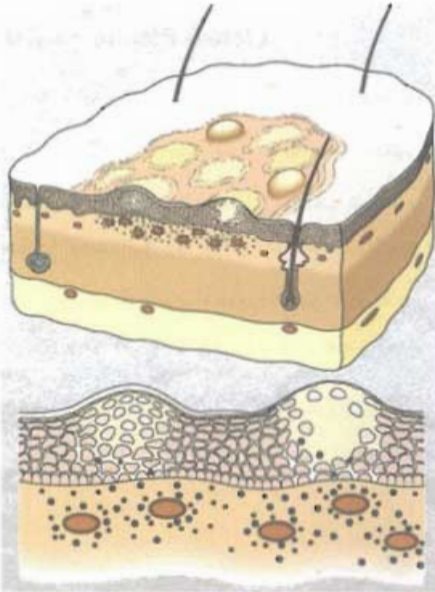
في هذا التصوير الطبقي المحوري نشاهد ورم كبير في الغدة الدرقية يزيح مقلة العين وهذه الحالة تمت معالجتها جراحياً ثم نكست من جديد

❖ التهاب الجلد Dermatitis:

- وهو الاسم الذي يطلق على أي آفة التهابية في الجلد سواء أكانت في البشرة أو الأدمة أو كليهما.
- أغلب أنماط التهاب الجلد هي لانوعية وتسمى بالأكزيمة وهي ذات أسباب عديدة.
- التهاب الجلد أو الأكزيمة هي ذات نمطين:

* التهاب الجلد الحاد:

- يتميز باحمرار الجلد مع تشكل حويصلات فيه، وينجم الاحمرار عن الخلايا الالتهابية المرشحة حول الأوعية الدموية أعلى الأدمة مع نزح السوائل من الأوعية، وتتشكل الحويصلات من تراكم السوائل بين خلايا البشرة (السفاج Spongiosis).



(الشكل: ١٤-١-ب)

التهاب الجلد الحاد

مظهر نسيجي لاحظ توسع الأوعية الدموية والسفاج البشري

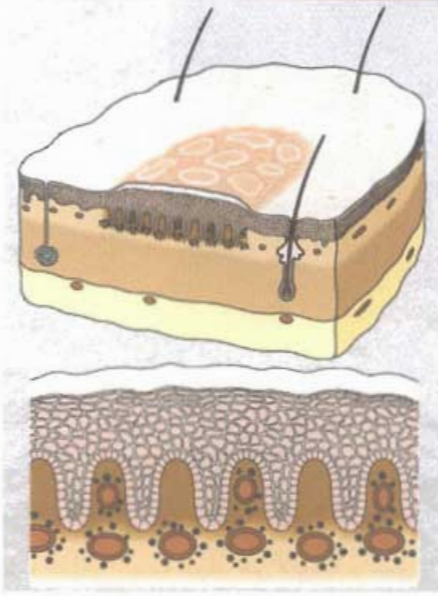


(الشكل: ١٤-١-أ)

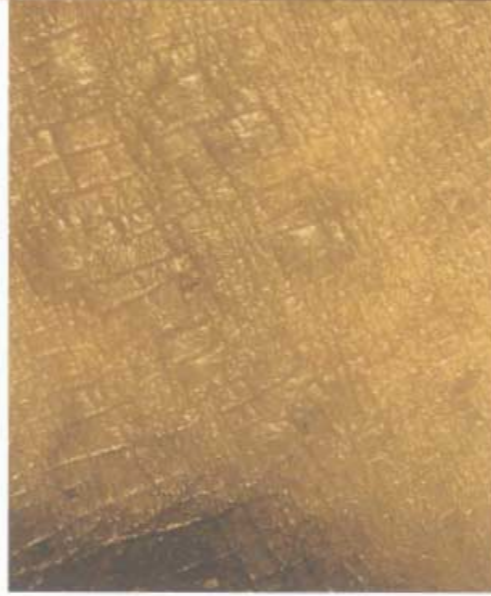
التهاب الجلد الحاد مظهر عماني

* التهاب الجلد المزمن:

- وهو عادة ناجم عن تعرض مزمن لآفة التهابية حادة، ويكون الجلد متمسكاً مغطى بوسوف سميكة شفافة، هذه الوسوف هي ناتجة عن التسمك في طبقة القرنين السطحية مع زيادة في عدد الخلايا الحرشفية في البشرة (الشواك Acanthosis).



(الشكل: ١٤-٢-ب)
التهاب الجلد المزمن
شكل نسيجي ترسمي

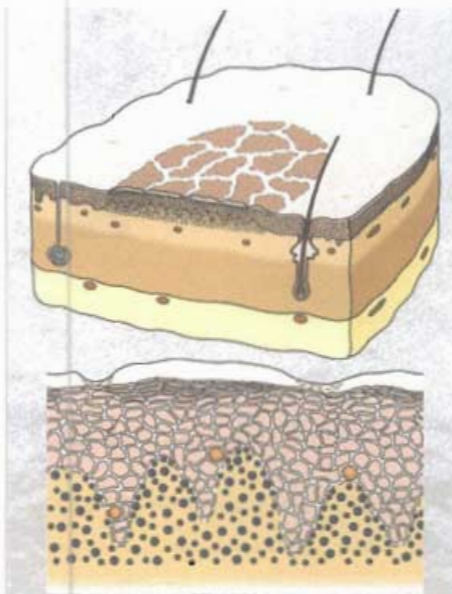


(الشكل: ١٤-٢-أ)
التهاب الجلد المزمن
مظهر عياني

❖ أشكال خاصة من التهاب الجلد المزمن:

الحزاز المسطح Lichen Planus:

- وهو آفة شائعة تصيب عادة السطوح العاطفة للذراعين والكاحلين ومناطق أخرى.
- وآفاته عادة مرتفعة حطاطية حاكة ذات مظهر أحمر لامع.
- الاضطراب النسيجي الرئيسي المشاهد في الحزاز البسيط هو أذية الطبقة القاعدية للبشرة مع تخراب الخلايا القاعدية والخلايا الصباغية مما يؤدي لتراكم الميلانين في البالعات الموجودة في الأدمة ويعطي الآفات المتدنية لوناً بنياً.
- كذلك يلاحظ ارتشاح لمفاوي مميز خاصة في الموصل البشري الأدمي (هذا النموذج من الالتهاب يدعى بالنموذج الحزازي وهو قد يشاهد في أي من آفات الجلد الأخرى).



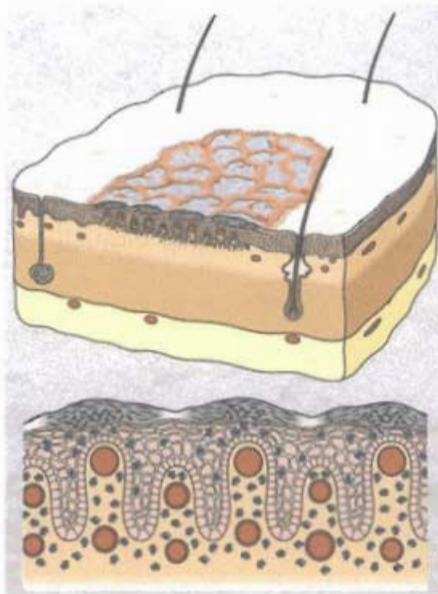
(الشكل: ١٤-٣-أ) → الحزاز البسيط
مظهر عياني
لاحظ ما يسمى بخطوط ويكهام

(الشكل: ١٤-٣-ب) ←
شكل ترسمي نسيجي للحزاز
البسيط
لاحظ الرشاحة للمفاوية

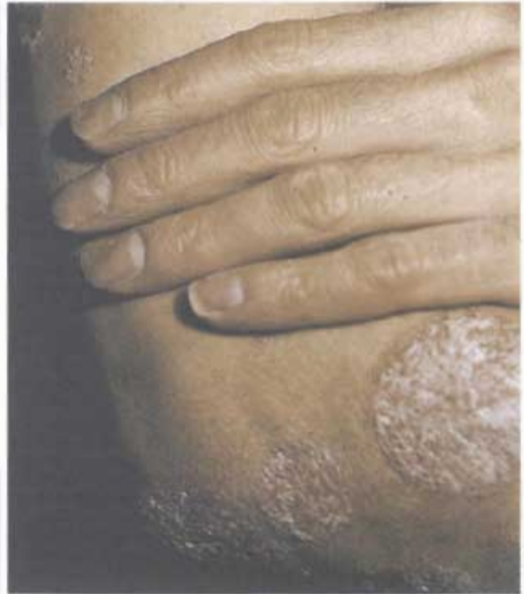


الصداف Psoriasis:

- وهو مرض مزمن يتميز بتشكيل لويحات حمراء مرتفعة مغطاة بوسوف سميكة فضية تظهر خاصة على الركبتين والمرفقين والجذع والفروة وتتميز أفاته بظاهرة مميزة وهي أنه عند نزع الوسوف تظهر مناطق صغيرة من نزوف نقطية.
- تتألف الآفة نسيجياً من قشور من القرنين المستمسك السطحي الذي يحوي بقايا النوى من الخلايا الحرشفية السطحية التي يشتق منها القرنين (وهو ما يسمى بنظير التقران).
- أما في البشرة فتتفصل الاستطالات البشرية بفعل الأدمة الحليمية المتوذمة التي تحوي الأوعية الشعرية المتوسعة، كذلك نشاهد رشاحة التهابية مؤلفة من كثيرات النوى التي تهجر عبر البشرة لتحجز تحت الطبقة القرنية المتمسكة (وهو ما يسمى بخراجات مونرو).



(الشكل: ١٤-٤-١)
→ الصداف
مظهر عياني



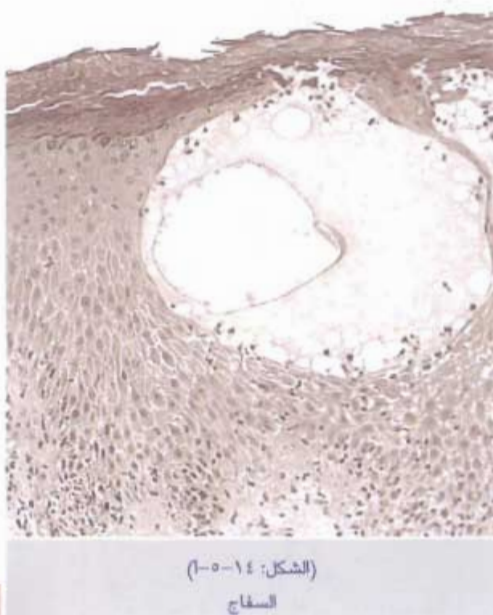
(الشكل: ١٤-٤-٢) ←
الصداف
مظهر نسيجي ترسيمي

❖ الآفات الفقاعية في الجلد Blisters:

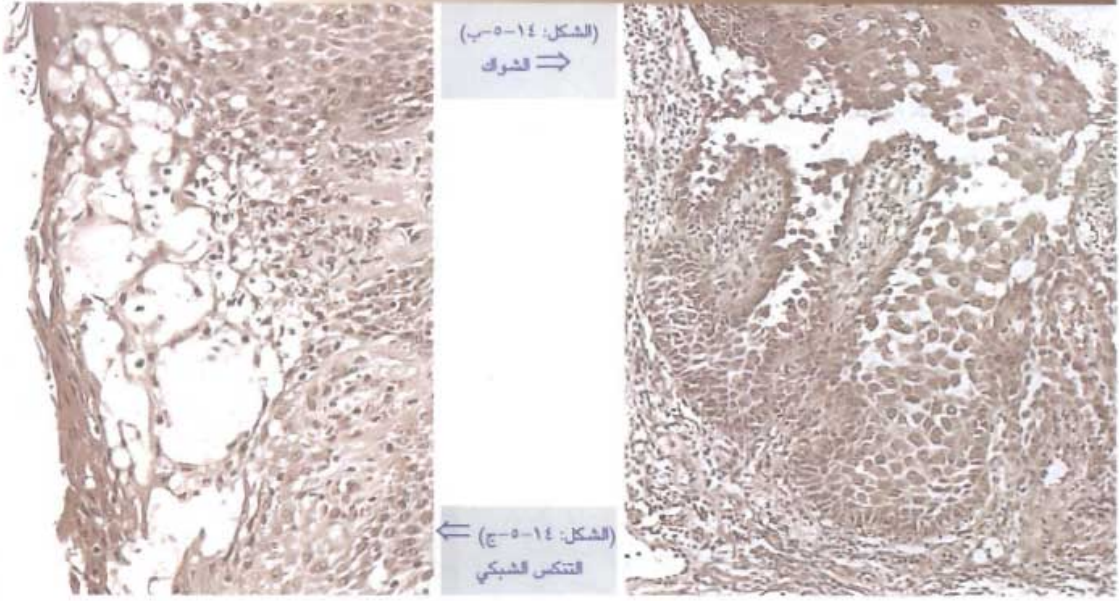
- العديد من أمراض الجلد تصيب البشرة مسببة تشكل نفاطات في البشرة أو تحتها مباشرة، وإذا كانت النفاطة صغيرة (أقل من ٥ مم قطر) تدعى بالحويصل **Vesicle** أما إذا كانت أكبر من ذلك فتسمى بالفقاعة **Bulla**.

النفاطات داخل البشرة:

- تتشكل النفاطات داخل البشرة بإحدى ثلاث آليات:
- ١- السفاج **Spongiosis**: بألية تراكم السوائل بين الخلايا وهو أشيع الآليات.
- ٢- الشواك **Acanthosis**: وهو سبب تشكل الفقاعات في مرض الفقاع الشائع وهو يحدث بألية اختراق الخلايا البشرية.
- ٣- التنكس الشبكي **Reticular degeneration**: ويحدث بألية تمزق الخلايا البشرية المنتفخة وهو يشاهد في الحماق والحلا البسيط.



(الشكل: ١٤-٥-١)
السفاج



(الشكل: ١٤-٥-ب)
→ تشوك

(الشكل: ١٤-٥-ج) ←
فتكس الشبكي

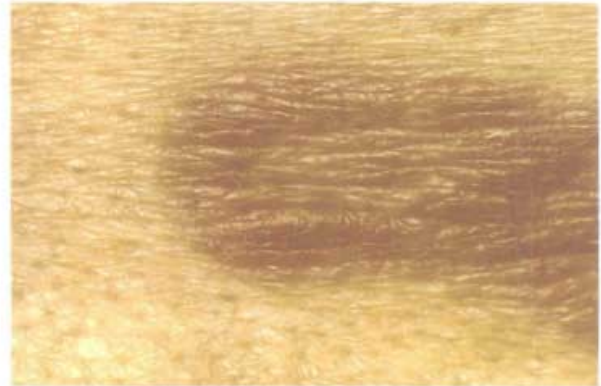
النفاطات القاعدية:

- النفاطات القاعدية فهي تنشأ من افتراق البشرة عن الغشاء القاعدي أو انفصال البشرة والغشاء القاعدي عن الطبقات التي تحتها.

- يشاهد هذا النموذج في المرض الوراثي المسمى بانحلال البشرة الفقاعي الإرثي.

- يمكن تمييز سبب تشكل الفقاعات القاعدية من خلال نمط الخلايا الالتهابية المشاهدة فيه فمثلاً الخلايا الحمضة مميزة للفقاع.

- أما الخلايا الكثيرة النوى فتشاهد في التهاب الجلد حلثي الشكل وتشاهد للمفاويات في الحمامي عديدة الأشكال.

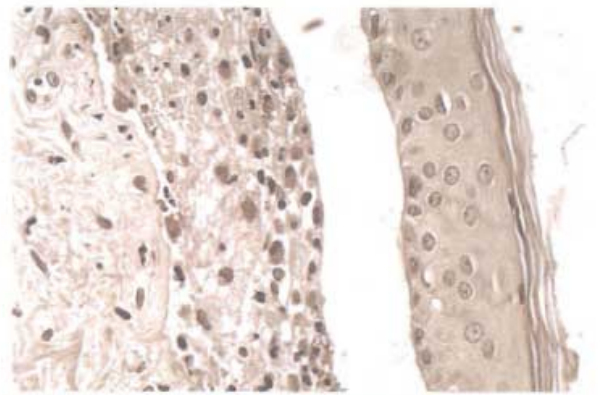


(الشكل: ١٤-٦-أ)
فقاع
شكل عيني

الآلية الإراضية للفقاع الشائع:

- يمكن باستخدام الومضان المناعي إظهار كل من IgG و C3 في المسافات بين الخلوية بين الخلايا المتقرنة في جميع طبقات البشرة خاصة الطبقة الرصفية الشائكة.

- الآلية المفترضة هي ارتباط أضداد موجودة في مصل المصابين بالفقاع الشائع (أضداد الفقاع). بالمنطقة بين الخلايا في البشرة وهذا الارتباط يحرض تفعيل شلال المتممة وتحرر الأنزيمات الحالة للبروتين مما يؤدي إلى أذية الروابط بين الخلايا وبسبب إفراز هذه الخلايا. ويرتبط شدة الأذية طرداً مع عيار الأضداد في مصل المصابين.



(الشكل: ١٤-٦-ب)
فقاع
شكل نسيجي

لاحظ الرشاحة الكثيفة من الخلايا الحمضة



(الشكل: ٧-١٤)
طفح جلدي فرغري ناتج عن تفاعل دوائي
هذه الحالة تترافق باثولوجياً بما يعرف التهاب
الأوعية الكاسر للكريات البيض

❖ التهاب الأوعية Vasculitis :

التهاب الأوعية الصغيرة قد يكون محصوراً بالجلد وقد يشمل عدة أعضاء أخرى، وعادة ما تصاب الأوعية الشعرية الصغيرة والشريانات والوريدات خاصة أعلى الأدمة. الأذية الناجمة عن التهاب الأوعية يصيب الجدر مسببة تسرب الكريات الحمر إلى القسم العلوي من الأدمة مما يسبب آفات تعرف بالتمشآت والفرغريات. أشيع أنماط هذا الطفح يشاهد في حالات التفاعلات الدوائية، الذأب الحمامي الجهاز، وانتان الدم بالسحانيات. معظم حالات التهاب الأوعية الحاد في الجلد تندرج تحت النمط المسمى بالكاسر للكريات البيض حيث يشاهد تخرب جدر الأوعية مع رشاحة التهابية من كثريرات النوى. بعض الحالات تترافق برشاحة التهابية لمفاوية (التهاب الأوعية ذو الخلايا اللمفاوية) وهو يشاهد خاصة في حالات أمراض النسيج الضام (كالذأب الحمامي المجموعي).

❖ المظاهر الجلدية للأمراض الجهازية:

العديد من الأمراض الجهازية تبدي تظاهرات جلدية قد تكون أول التظاهرات السريرية. أهم هذه الأمراض هي أمراض المناعة الذاتية (نوقشت سابقاً). من الأمراض الأخرى الداء السكري وفيه يشاهد ما يعرف بالنخرة الشحمانية وهي تتظاهر على شكل لويحات مصفرة على السابق تنتج عن تنكس كولاجين الأدمة. أيضاً الغرناوية يترافق بتشكّل ما يعرف بالحمامي العقدة.



(الشكل: ٨-١٤)
النخرة الشحمانية في الداء السكري



(الشكل: ٩-١٤)
الحمامي العقدة
الخبيئات الداخلية تترافق بشكل
طيف واسع في الأمراض الجلدية
(كالتهاب الجلد والعضلات مثلاً)



(الشكل: ١٠-١٤)

❖ أورام الجلد:

أورام الخلايا المتقرنة:

- وهي ذات نمطين أساسيين:
- ١. سرطان الخلايا القاعدية.
- ٢. سرطان الخلايا الحرشفية.

- كلا النمطين يؤهب لهما التعرض للضياء والإشعاعات المؤذية وهي تشيع في المناطق المكشوفة من الجلد،
- تصيب هذه الأورام المسنين ونادراً ما تكون متعددة.

❖ سرطان الخلايا القاعدية: (الأشكال ١٤-١٠ حتى ١٤-١٢)

- وهي عادة تنخر وبشكل موضعي ولا تعطي نقائل بعيدة، وهي ذات ثلاثة أنماط رئيسية:
- أ- النمط العقيدى **Nodular**: وهي أشيع النماذج، تشاهد في المناطق المعرضة للشمس خاصة الوجه، وتبدو عيانياً كعقيدة صلبة مع تقرح مركزي وحواف لؤلؤية مرتفعة ذات شعريات متوسعة.
- تتألف هذه الأورام نسيجياً من عناقيد من خلايا صغيرة قاتمة شبيهة بالخلايا القاعدية في البشرة.

ب- السرطانة الشبيهة بالقشعية **Morphoeic**:

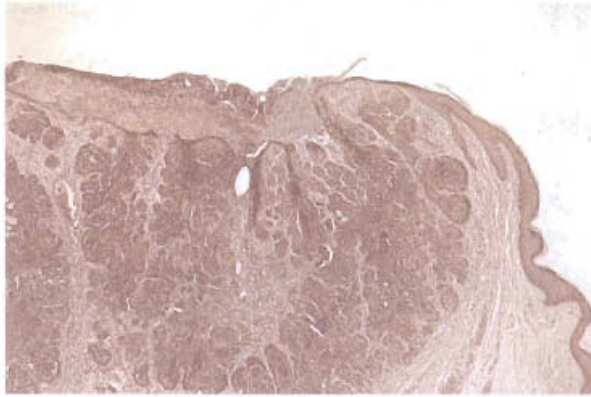
- وهي تشاهد كلويحات مسطحة مصفرة مع تقرحات يئورية وهي ذات حواف غير واضحة وتمتد نسيجياً داخل الأدمة أكثر من الإمتداد المشاهد عيانياً
- وهي تتألف نسيجياً من عناقيد وحيال سنيرة من خلايا قاعدية مفصولة بلحمة ليفية كثيفة.

ج- النمط السطحي **Superficial**:

- يتظاهر كلويحات حمراء ذات حواف غير منظمة مؤلفة نسيجياً من أعشاش من خلايا قاعدية تمتد نحو الأسفل من البشرة المغطية.

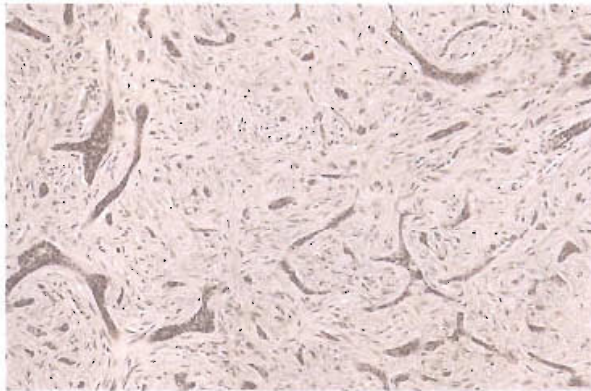


(الشكل: ١٤-١٠-١)



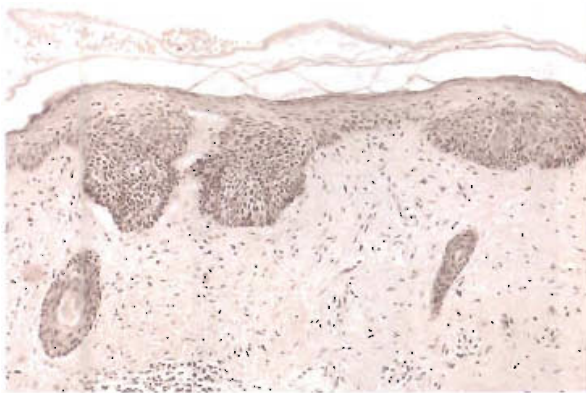
(الشكل: ١٠-١٠-ب)

سرطان الخلايا القاعدية العقيدية



(الشكل: ١٤-١١)

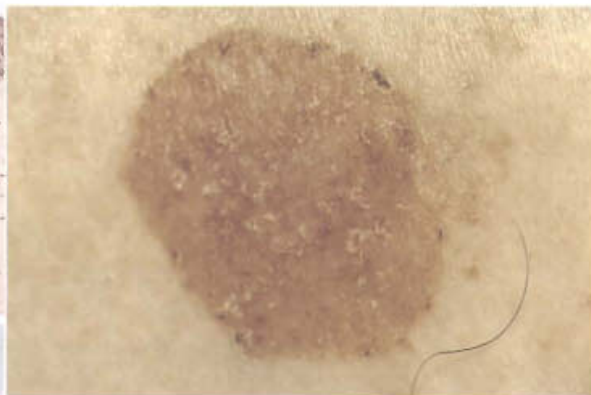
السرطانة قاعدية الخلايا الشبيهة بالقشعية



(الشكل: ١٤-١٢-ب)

سرطانة قاعدية الخلايا - النمط السطحي

(الشكل: ١٤-١٢-١)

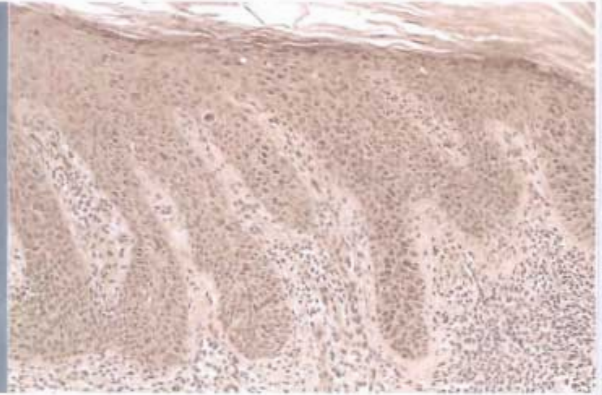


السرطانات ذات الخلايا الحرشفية: الشكل (١٤-١٣ + ب)

- كثيراً ما تنشأ هذه الأورام على أرضية آفات عسر التصنع الموجودة سابقاً في البشرة.
- في المرحلة البدئية تكون التبدلات الخبيثة محصورة في البشرة ولا تخترق الغشاء القاعدي وهو ما يسمى بالسرطان الموضع (Insitu) وفيما بعد تخترق الخلايا الخبيثة الغشاء القاعدي ويصبح السرطان غازياً (Invasive).
- معظم السرطانات شائكة الخلايا هي سرطانات غازية جيدة التمايز مع تشكل أعشاش من القرنين، وهي ذات قدرة على إعطاء النقائل خاصة نحو العقد اللمفية.



(الشكل: ١٣-١٤-ب)
سرطانة غازية حرشفية الخلايا تظهر عياني

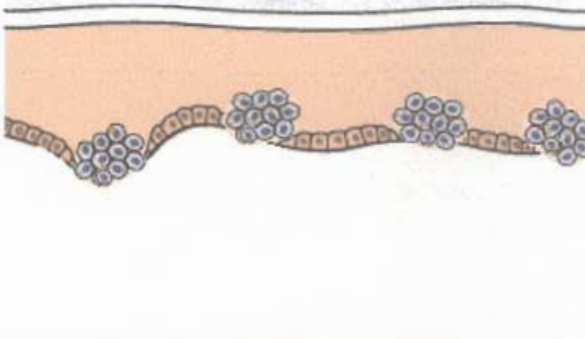


(الشكل: ١٣-١٤-أ)
سرطانة موضعية داخل البشرة

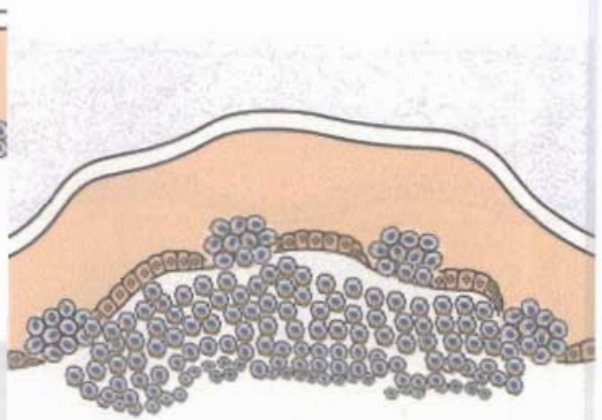
❖ أورام الخلايا الصبغية:

الأورام السليمة للخلايا الصبغية:

- وهي تعرف بالوحمات nevi وهي شائعة للغاية وتوجد لدى معظم الأفراد، ويمكن تمييز خمسة أنماط من هذه الأورام:
- ❖ وحمات الوصل Junctional nevi:
- ويتميز بتجمعات شاذة من خلايا صبغية في البشرة وخاصة الطبقة القاعدية.
- ❖ الوحمة المركبة compound nevi:
- وتتميز بوجود الخلايا الصبغية في كل من البشرة والقسم العلوي للأدمة.



(الشكل: ١٤-١٤)
شكل ترسمي: لوحمات الوصل



(الشكل: ١٤-١٥)
شكل ترسمي: لوحمات المركبة

❖ الوحمات داخل البشرة *intra epidermal naevi*:

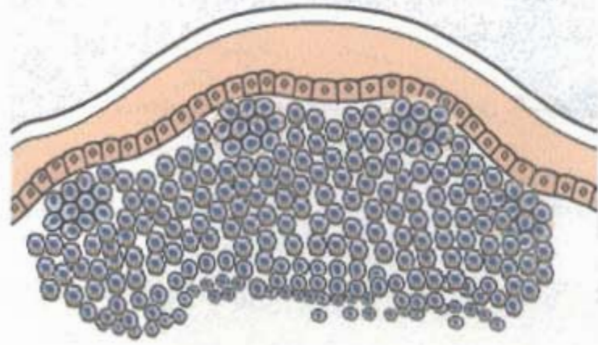
- وفيه يشاهد الخلايا الصبغية ضمن عناقيد في الجزء العلوي للبشرة ولا توجد خلايا صبغية في الوصل البشري الأدمي.

❖ الوحمات الزرقاء:

- وهي آفات داخل الأدمة تتميز بخلايا صبغية شديدة التصبغ تتجمع على شكل عقيدات مفصولة بأشرطة رقيقة من الكولاجين.
- نادراً ما تستحيل هذه الوحمات نحو الخبثة.

❖ وحة سبيتر:

- تشاهد عند اليغمان على شكل آفات محمرة وتتميز نسيجياً ببعض ملامح الخبثة (تعداد أشكال النوى ولا نموذجية الخلايا). وذلك رغم سيرها السريري السليم.



(الشكل: ١٤-١٦)

شكل ترسيبي: الوحمات داخل الأدمة

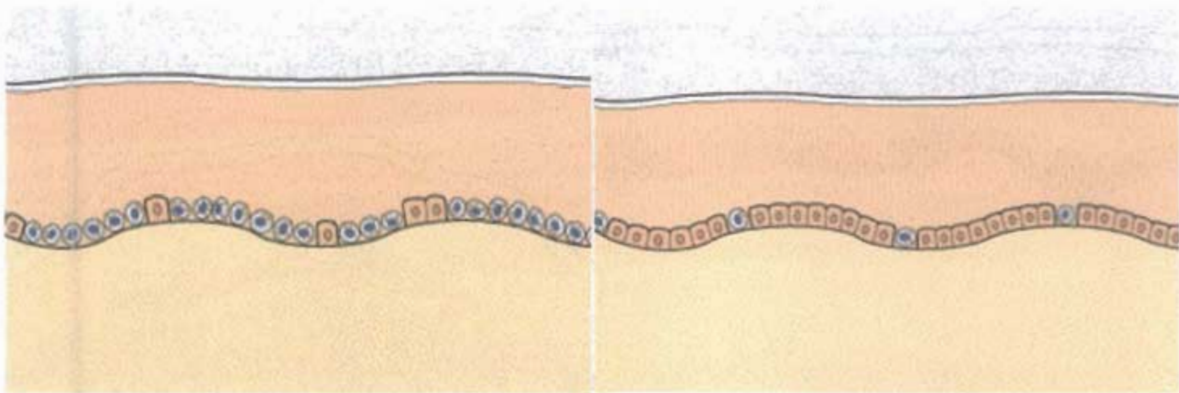
❖ الأورام الصبغية الخبيثة *Malignant melanoma*:

- تتظاهر هذه الأورام سريرياً كمناطق مصطبغة غير منظمة، وهي عادة أكبر من الأورام السليمة وذات حواف غير واضحة وقد يشاهد تقرح ضمن هذه الأورام.
- عادة ما تشاهد هذه الأورام عند البالغين وهي قد تنشأ على المركب الوصلي لوحمة سليمة سابقة أو تتطور من تلقاء نفسها دون وجود آفة سابقة.
- أهم العوامل المؤهبة لهذه الأورام هي الأشعة فوق البنفسجية وهي نادراً عند السود بسبب التأثير الحامي للميلانين الكثيف الموجود في البشرة عند هؤلاء.

يمكن تصنيف هذه الأورام ضمن ثلاث مجموعات:

- ١- أورام الشامات الخبيثة: وهي آفات عقيدية تنشأ على أرضية شامة موجودة في الوجه خاصة عند النساء المسنات.
- ٢- الورم الصبغي الخبيث السطحي المنتشر وهو أشيع الأنماط، وقد يكون غازياً ذو انتشار سطحي محدود في البشرة فقط.
- ٣- الورم الصبغى الخبيث العقيدي: وهو يتظاهر كعقيدات سوداء مرتفعة عادة ما يظهر دون وجود آفة سليمة سابقة.

نماذج الورم الصبغى الخبيث (شكل ترسيبي)

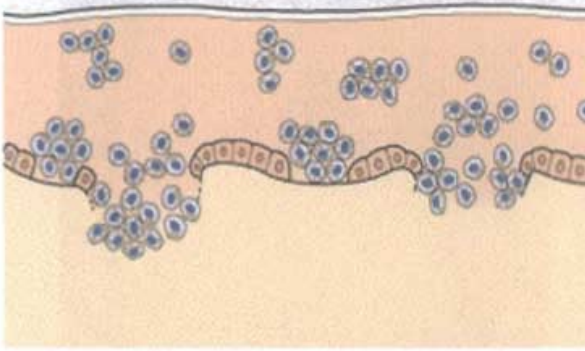


(الشكل: ١٤-١٧ ب)

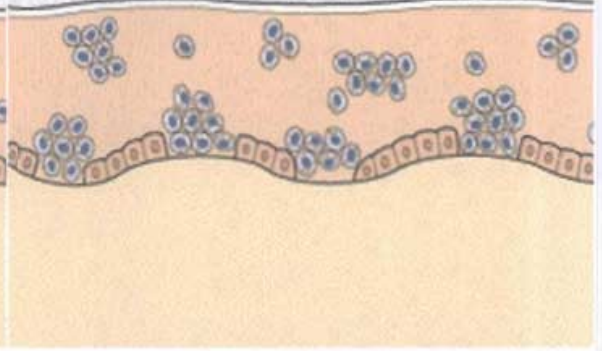
الوحمة الخبيثة

(الشكل: ١٤-١٧ أ)

الجلد الطبيعي



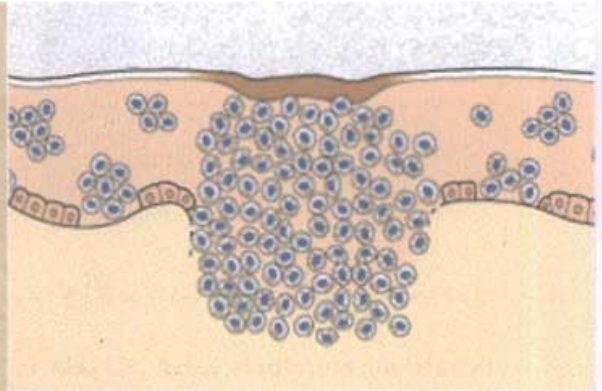
(الشكل: ١٤-١٧-د)
ورم صباغي رقيق غازي



(الشكل: ١٤-١٧-ج)
الورم الصباغي الخبيث الموضع



(الشكل: ١٤-١٧-ي)
منظر عياني للورم الصباغي الخبيث



(الشكل: ١٤-١٧-هـ)
ورم صباغي خبيث عقيدتي نو نمو عامودي



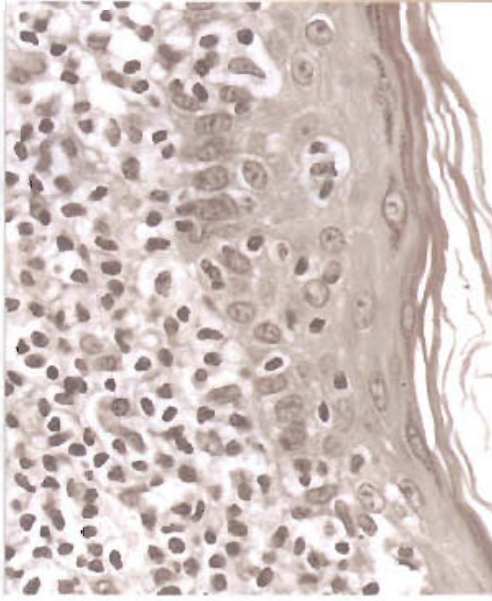
❖ الأورام الليضية العصبية:

وهي أورام سليمة معقدة تنشأ على حساب خلايا شفان مع عناصر من الغمد العصبي، وهي قد تكون مفردة أو معقدة وهو الغالب وهو ما يدعى بداء فون- ركلنهاوزن الذي يتميز بأعداد هائلة من هذه الأورام في مختلف مناطق الجلد وحتى في الأعضاء الداخلية، وقد تحدث استحالة خبيثة خاصة في الأورام الكبيرة للمرض.

(الشكل: ١٤-١٨)
الأورام الليضية العصبية المعقدة في داء فون - ركلنهاوزن

❖ لمفومات الجلد:

تتظاهر اللمفومات الباثية في الجلد عادة كجزء من لمفوما جهازية معمة، وتتظاهر سريراً كعقيدة أرجوانية مفردة أو متعددة. أما اللمفومات التائية فهي قد تبقى موضوعة في الجلد لسنوات قبل أن تلتئم وتسبق هذه اللمفومات بحالة تدعى الفطار الفطري **Mycosis Fungoides** والتي تتظاهر كlobules حمراء مرتفعة قاسية. تبدي هذه اللمفومات نسيجياً مظاهر ارتشاح الأدمة العليا والبرشرة بالخلايا اللمفاوية T الخبيثة، وعند بعض المرضى يحصل اعتلال عقد لمفاوية معمم مع ظهور هذه الخلايا الخبيثة في الدم المحيط وهذه الحالة تعرف بمتلازمة سيزاري.



(الشكل: ١٤-١٦-ب)
لمفومات جلدية ثالية الخلايا، مظهر نسيجي
لاحظ الخلايا الغبية T التي تغزو الأدمة



(الشكل: ١٤-١٩-ا)
لمفومات جلدية ثالية الخلايا، مظهر عياني
لاحظ اللويحات الحمراء المميزة للأفة

❖ حالات هامة متفرقة من أمراض الجلد:

* التقراوات المثية Seborrheic keratosis:

- وهي آفات شائعة عند المتقدمين بالعمر، وهي متعددة عادة، وتبدو عيانياً كأفات متقرنة بنية مرتفعة عن سطح الجلد.
- تنجم هذه الآفات عن تكاثر الخلايا البشورية شبيهة بتلك الموجودة في الطبقة القاعدية وهي منتجة لكميات كبيرة من القرنين وهي عادة سليمة.



(الشكل: ١٤-٢٠) التقراوات المثية

* الشوكوم القرني kerato arcanthoma:

- حالة سليمة ولكنها غالباً ما تثير القلق بسبب سيرها السريري المشابه للسرطانات شائكة الخلايا ونموها السريع حيث تبدو عيانياً كعقيدة كبيرة ذات حواف مرتفعة قاسية ومركز متقرن.
- وحتى نسيجياً يكون التشخيص التفريقي عن السرطانة شائكة الخلايا صعباً.
- معظم هذه الآفات تتراجع عفواً خلال أشهر.

* العد الشائع Acne vulgaris:

- حالة شائعة عند المراهقين وهي شكل من التهاب الجريبات الشعرية المزمن مع تراكم القرنين في القناة الزهمية للأشعار.
- أيضاً تتداخل عوامل خمجية في الجريبات الشعرية حيث تتشكل عقيدات بيضاء صغيرة ذات محتوى من مفرزات الغدد الزهمية والقرنين والجراثيم مع رشاحة النهائية في الأدمة المحيطة.



(الشكل: ١٤-٢١) العد الشائع

❖ خزعة الجلد:

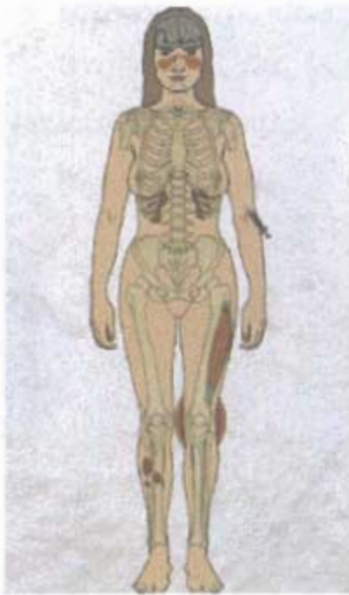
- يمكن تشخيص معظم آفات الجلد اعتماداً على المظهر السريري ولكن بعض الآفات ذات مظهر غير نموذجي مما يسبب ارتباكاً في التشخيص، في هذه الحالة يفيد الفحص النسيجي لخزعة الجلد في وضع التشخيص.
- هناك عدة تقنيات لأخذ خزعة من الجلد:
- ١ - الخزعة باستخدام الـ **Crutle Biopsy**:
 - حيث تفتت الآفة باستخدام الـ **Crutle** وترسل الأجزاء للفحص النسيجي، وهذه الطريقة غير مفضلة في حال الحاجة لتشخيص نسيجي دقيق.
- ٢ - الخزعة باستخدام المشروط الـ **Shave Biopsy**:
 - حيث تتم حلاقة آفة جلدية مرتفعة بنصلة حادة وهذه الطريقة تشخيصية وعلاجية أيضاً في حالات الوحمات الصبغية السليمة (إلا في حال الشك بالخباثة) .
- ٣ - الخزعة الاقتلاعية الـ **Punch biopsy**:
 - وهي تقيد في تشخيص الآفات الالتهابية كالصداف والذآب القريصي.
- ٤ - الخزعة الاستئصالية الـ **Excision biopsy**:
 - وهي طريقة تستخدم للآفات الصغيرة وهي تشخيصية وعلاجية للأورام الخبيثة المفردة خاصة السرطانات قاعدية الخلايا وحرشفية الخلايا.
 - لاحقاً يمكن استخدام تقنيات خاصة كالتآلق المناعي والمجهر الإلكتروني لاستكمال التشخيص.

❖ مفهوم المرض الجهازية The Systemic Disease :

- العديد من الأمراض هي نوعية لعضو أو جهاز معين ولكن هناك عدد من الأمراض الهامة التي تسبب أذية في العديد من النسيج والأعضاء وتشمل عدداً من الأجهزة، وهي تسمى بالأمراض الجهازية.
- تقسم هذه الأمراض إلى ثلاثة أنماط رئيسية.
- ❖ اضطرابات ذات آلية مناعية أو التهابية (الذئبة الحمامية الجهازية - الداء الرثائي - التصلب المجموعي المترقي...).
- ❖ أمراض التخزن (النشواني - داء الصباغ الدموي - ويلسون).
- ❖ الاضطرابات الاستقلابية (السكري).
- هناك بعض الإرباك في هذا المفهوم فالعديد من الأمراض الانتانية التي تصيب أجهزة متعددة غير مصنفة هنا، كذلك الإصابات الغدية المتعددة الأجهزة.

أولاً: الذئب الحمامي الجهازية SLE:

- مرض شائع يصنف أيضاً ضمن ما يسمى بأفات النسيج الضام، حيث ينتج الجسم المريض أضداداً ضد نسيجه الذاتية سبب هذا المرض مجهول ولكن يفترض أن المحرض لتشكل هذه الأضداد هو أدوية محسسة أو مواد كيميائية أو أخماج فيروسية مجهولة.
- العديد من النسيج والأعضاء تصاب في سياق المرض ولكن أهم مواقع الإصابة هي الجلد، الغشاء الزليل للمفاصل، الكلى والدماغ.
- يعتمد تشخيص الذئب الحمامي على تضافر المظاهر السريرية والمخبرية (خاصة تحري الأضداد الذاتية الموجهة ضد DNA الخلايا).



- المعايير التشخيصية للذئب الحمامي حسب الجمعية الأمريكية للأمراض الرئوية هي:

- (١) طفح جلدي قريصي الشكل.
- (٢) اضطرابات عصبية.
- (٣) فرط الحساسية للضوء.
- (٤) طفح الفراشة.
- (٥) قرحات فموية.
- (٦) إصابة كلوية.
- (٧) دلائل على اضطراب مناعي.
- (٨) اضطرابات دموية.
- (٩) التهاب مصليات.
- (١٠) وجود أضداد النوى.
- (١١) التهاب المفاصل.

(شكل: ١٥-١)

لتأثيرات المتعددة للذئب الحمامي المجموعي



(الشكل: ١٥-٢-ب)
فرط الحساسية للضوء في الذئب



(الشكل: ١٥-٢-أ)
الإصابة الجلدية في الذئب (طفح الفراشة)

★ الإصابة الجلدية في الذئب الحمامي:

- تشاهد الإصابة الجلدية في ٨٠٪ من المرضى وهي تأخذ أشكالاً متعددة:
- الذئب الحمامي القريصي. ■ طفح الفراشة. ■ فرط الحساسية للضوء.

★ إصابة الأغشية المخاطية الفموية:

- وهي شبيهة سريراً و نسيجياً بالحزاز البسيط الفموي، وهي تتميز نسيجياً بتخرب شديد في الطبقة القاعدية للجلد.

★ المظاهر العصبية:

- أشيع المظاهر العصبية في الذئب الحمامي هي الاضطرابات النفسية غير المفهومة، إضافة للعديد من الاضطرابات الدماغية العضوية (نزاع النخاعين البؤري، احتشاءات مجهورية، اختلاجات صرعية معممة)، أيضاً المعالجة بالستيروئيدات سبب هام للاضطرابات العصبية في هذا المرض.

★ المظاهر الدموية:

- العديد من الاضطرابات الدموية تشاهد في الذئب، كفقير الدم المناعي الذاتي، فقر دم، نقص تعداد الكريات البيض، نقص الصفيحات.

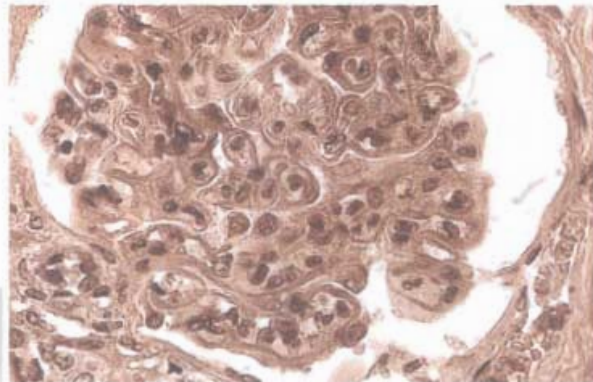
★ المظاهر الهيكلية:

- يشاهد آلام مفصالية وأعراض التهاب مفاصل في ٩٠٪ من مرض الذئب وهي قد تسبق تشخيص الذئب بعدة سنوات.
- التهاب المفاصل المشاهد في الذئب يبدأ عادة في الأصابع والرسغ والركبة، ونسيجياً يشاهد ترسبات فيبرينية مع تبدلات في الغضروف المفصلي شبيهة بتلك المشاهدة في الداء الرثياني.
- الآلام العظمية هي مظهر آخر لإصابة العضلات حيث تبدي خزعة العضلات في هذه الحالة التهاب أوعية لمفاوي.

★ الإصابة الكلوية في الذئب:

- الإصابة الكلوية شائعة في الذئب وهي سبب هام للمراضة والوفيات وتختلف شدة الإصابة من اضطرابات تحت سريرية إلى إصابة كلوية شديدة تقود لتصور كلوي مزمن.

- أشيع المظاهر الكلوية هي إصابة الكبد بأشكال مختلفة من التهاب الكبد (بؤري قطعي - ميزانجيمي - مناعي تكاثري غشائي) حيث تحدث أذية الكبد بترسب معقدات مناعية في الكبد، حيث تظهر هذه المعقدات بالومضان المناعي مؤلفة من IgG- IgA- IgM- C3 - C1q



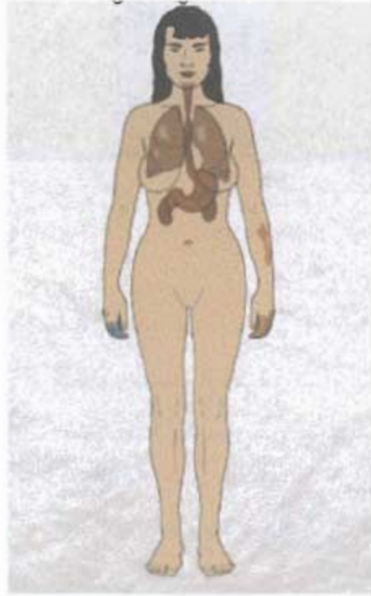
(الشكل: ١٥-٣)
اعتلال كلوية في الذئب

★ الاختبارات المناعية في الذأب:

العديد من الأضداد الموجهة ضد النوى التي يمكن تحريها في المرض المصاب بالذأب، ومنها أضداد النوى ANA وهي ليست نوعية للمرض، والـAntiDNAds والـAntissDNA وهي موجهة ضد DNA الخلايا، والـHiston AntiDNA وهي تشاهد في الذأب المحدد دوائياً.

ثانياً: التصلب المجموعي المترقي Progressive Systemic Sclerosis:

هذا المرض يصنف ضمن ما يسمى بأدواء النسيج الضام وهو يصيب العديد من الأجهزة و الأعضاء، وهو أثر شيوعاً بثلاث مرات عند النساء خاصة في منتصف العمر.



إن الاضطراب الرئيسي في هذا المرض هو تشكل كمية زائدة من النسيج الليفي في النسيج خاصة الكولاجين مما يؤدي لقساوة في النسيج المصابة مع تخرب الخلايا المتخصصة في الجلد، من المميزات الأخرى للمرض تسمك جدر الأوعية والتكيف حول جدر الأوعية الذي يقود لتبدلات إقفارية في النسيج المصابة. إن الجلد هو العضو الرئيسي المصاب ولكن الإصابة تشمل أيضاً السبيل الهضمي والرئة والكلية والقلب.

★ الإصابة الهضمية:

تتظاهر الإصابة الهضمية للمرض بإصابة المري خاصة، حيث يحدث تليف كولاجيني في جدار المري، مما يسبب تخرباً للمعضلات الملس التي تستبدل بنسج كولاجيني ليفي، كذلك تتأذى الأعصاب والأوعية في جدار المري وبالتالي يصبح جدار المري متمسكاً وغير قادر على التقلص المتوافق وبالتالي يتطور التهاب المري العكسي مع تقرحات وتضيقات ليفية.

(الشكل: ١٥-٤)

المنظار المتعددة الأجهزة لتصلب الجلد الجهازية

★ الإصابة الكلوية:

تتجلى بأذية الأوعية الدقيقة والكبب الكلوية، حيث يكون منظر الشرنديات الواردة شبيهاً بتلك المشاهدة في فرط التوتر الشرياني الخبيث حيث يحصل تكاثر للبطانة وانسداد شبه تام للعبة الشرنديات مع تنخر ليفيني لأجزاء من الكلية الكلوية.

★ الإصابة الجلدية:

وهي ناتجة عن تسمك الأدمة بسبب استبدال النسيج الليفي لعناصر الأدمة الطبيعية حيث يؤدي ذلك إلى قساوة الجلد وضمور البشرة السطحية.

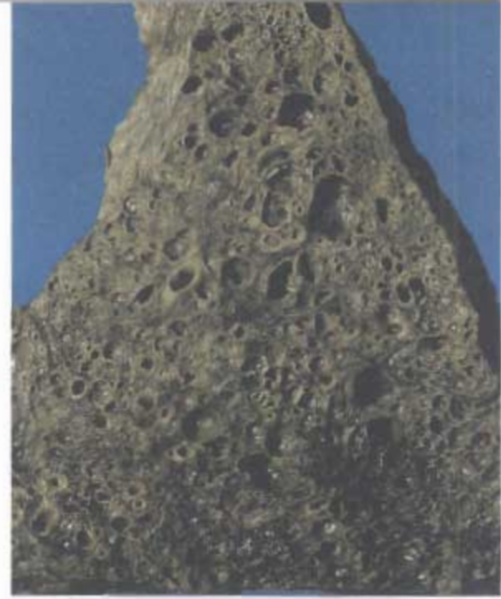


(الشكل: ١٥-٥)

إصابة الأصابع في تصلب الجلد

* الإصابة الرئوية:

- تتميز بتليف مترق للخلال الرئوية مع مظهر شبيه بالمظهر المشاهد في التهاب الرئة الخلالي، يحصل تخرب في القصبات التنفسية والأقتية السنخية وجدر الأسناخ لتصبح الرئة مؤلفة من شبكة ليفية تحوي مسافات كيسية واسعة وهي ما تدعى برئة قرص العسل (Honey comb lung).



(الشكل: ٦-١٥)
رئة قرص لعسل

ثالثاً: الداء الرثياني:

- وهو أحد أمراض النسيج الضام التي تصيب عدة أجهزة وتكون المفاصل هي العضو أكثر إصابة يصيب الداء الرثياني الجلد والرئة والأوعية الدموية والعينين والجهاز المكون للدم والجهاز الشبكي البطني.
- لقد وصفت التبدلات النسيجية للداء الرثياني سابقاً وكذلك التظاهرات المفصلة.

* إصابة الجلد:

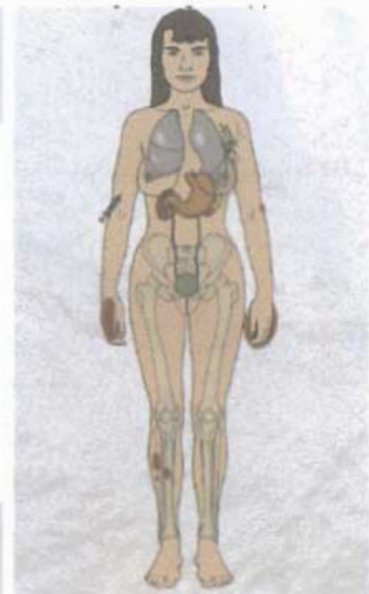
- تتظاهر إصابة الجلد في الداء الرثياني بشكل العقيدات الرثوانية أو التهاب الأوعية.
- العقيدات الرثوانية: هي عقيدات تحت الجلد قاسية تتألف من مناطق واسعة من الكولاجين المتنكس محاطة بخلايا عرطلة وارتكاس حبيبيومي.
- أما التهاب الأوعية في الداء الرثياني فيأخذ أحد شكلين، حاد تتوسطه الخلايا المعتدلة ويتظاهر عنى شكل فرطريات، أو مزمن تتوسطه اللمفاويات ويتظاهر بطفح حمامي بقعي.

* الإصابة العينية:

- وهي تتظاهر إما بمتلازمة العين الجافة أو تنكس الصلبة، حيث تصاب الغدد الدمعية والمخاطية بالالتهاب اللمفاوي وبالتالي تخرب هذه الخلايا وغياب إفراز الدمع.
- كذلك يؤدي التنكس الكولاجيني الشبيه بذلك الموجود في العقد الرثيانية إلى التهاب بالصلبة.



(الشكل: ٧-١٥)
→ المظاهر المتعددة الأجهزة للداء الرثياني



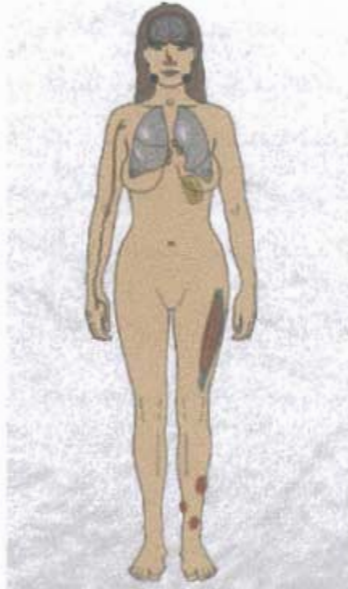
(الشكل: ٨-١٥) ←
مظهر نسيجي للعقيدات الرثوانية

* الإصابة الرئوية:

- وهي عادة ما تتظاهر على شكل التهاب رئو خلالي مع التهاب أسناخ مليف مما يؤدي إلى تليف رئوي خلالي شبيهه بالمشاهد في تصلب الجلد الجهازى.

* الإصابة الدموية:

- فقر الدم يظهر شائع في الداء الرئوي وهو عادة عادي الكريات ناقص الصبغ وهو مميز للأمراض المزمنة.
- كذلك قد تشاهد ضخامة عقد لمفاوية كنتيجة لفرط التصنع الجريبى، أما ضخامة الطحال فهي نادراً ما تكون شديدة عدا متلازمة قلتي (ضخامة طحال - فقر دم - نقص كريات بيض - ضخامة عقد لمفاوية).
- التشخيص المخبري للداء الرئوي: يعتمد تشخيص الداء الرئوي على إظهار وجود أجسام ضدية تعرف بالعامل الرئوي، هذه العوامل تتفاعل مع مواقع مستضدية على الشدفة FC من الغلوبولين المناعي IgG
- أشيع أنماط العامل الرئوي هو جزئي مؤلف من IgM بإمكانه تشكيل معقدات مناعية مع IgG الجوال في المصل.
- يتوافق المستوى المصلي العالي للعامل الرئوي مع إصابة شديدة مترقية.
- هناك طريقتان لإظهار وجود العامل الرئوي في المصل:



(الشكل: ١٥-٩)

المظاهر متعددة الأجهزة للساركوئيد

- ١- اختبار روز - والر: يعتمد على قدرة العامل الرئوي على رص الكريات الحمر للخروف المغطاة بالأجسام الغدية
- ٢- اختبار تراس اللاتكس: حيث يرتص العامل الرئوي مع جزيئات اللاتكس المغطاة ب IgG الإنساني.

رابعاً: الغرناوية:

- وهو مرض حبيبي مزمن بألية مجهولة، حيث ترتشح النسيج بحبيبومات غير متجينة.
- الأعضاء المصابة عادة هي الجهاز الشبكي البطني، الرئة، الجلد، العينان، الدماغ، ولكن الفحص المجهرى لأعضاء أخرى يظهر إصابة لاعرضية (القلب- العضلات - الغدد الدمعية - السبيل الهضمي).
- الإمرضية لا تزال مجهولة في المرض رغم وجود العديد من الاضطرابات المناعية في المرض ولكن هذه الاضطرابات هي نتيجة للمرض وليست سبب له.

* إصابة العقد اللمفاوية:

- تتظاهر بضخامة عقد لمفاوية خاصة في سرّة الرئة وهي عادةً ثنائية الجانب، أما العقد الأخرى كالأبطية و السرية فهي أقل شيوعاً.
- إصابة الطحال شائعة نسيجياً ولكن نادراً ما يشاهد ضخامة طحالية، إلا في حالات وجود مظاهر دموية كنقص عناصر الدم الشامل.

* الإصابة الرئوية:

- وهي إصابة شائعة وهامة حيث يشاهد ارتشاحات رئوية معممة تسبب إصابة رئوية حاصرة مع نقص تبادل الغازات،



(الشكل: ١٥-١٠)

صورة صدر لشخص مصاب بالغرناوية لاحظ ضخامة العقد السرية والارتشاحات الشبكية في السلحتين الرئويتين

حيث ترتشح الرئة بالحبيبومات الغرناوية التي ما تلبث أن تتليف.

★ الإصابة الجلدية:

- وهي شائعة وتأخذ أحد شكلين:
- ١- الحمامى العقدة وهي كتل تحت الجلد قاسية حمامية وهي عبارة عن آفة التهابية للنسيج الشحمي تحت الجلد مع التهاب في الأوردة الكبيرة
- ٢- أشكال أخرى للحبيبومات الساركويدية: حطاطات - عقيدات - لويحات...

★ الإصابة العينية:

- وأشيع أشكالها هو التهاب العنبية.

★ الإصابة العصبية:

- تحدث الإصابة العصبية في أقل من ١٠٪ من المرضى خاصة في المرضى الذين لديهم رشاحات رئوية وإصابة عينية، وتأخذ هذه الإصابة أشكالاً سريرية عديدة:
- ١- التهاب سحايا مزمن مع اضطرابات السائل الدماغي الشوكي وحبيبومات غير متجينة في السحايا.
- ٢- إصابة الأعصاب القحفية بسبب التهاب السحايا في قاعدة الدماغ.
- ٣- آفات شاغلة للخير في نصفي الكرة المخية والنخامة.
- ٤- التهاب العصب المفرد بسبب إصابة الأعصاب المحيطة.

خامساً: الداء السكري:

- وهو مرض متعدد الأجهزة ناجم عن اضطراب استقلاب مائيات الفحم والدم والبروتين بسبب عوز هرمون الأنسولين.
- يمكن تمييز نوعين من الداء السكري البدئي:
- النمط الأول (المعتمد على الأنسولين IDDM).
- النمط الثاني (غير المعتمد على الأنسولين NIDDM).

◆ النمط الأول للداء السكري:

- وهو يعتبر أحد أمراض المناعة الذاتية، حيث يوجد لدى المصابين أضراراً موجهة ضد الخلايا البنكرياسية المفرزة للأنسولين (أضرار خلايا الجزر)، حيث يلاحظ نسيجياً ارتشاح لمفاوي مع تخرب الخلايا المفرزة للأنسولين في جزر لانغرهانس.

◆ النمط الثاني للداء السكري:

- وهو ناجم عن انخفاض نسبي (وليس انعدام) في مستوى الأنسولين مترافقاً مع مقاومة لتأثيراته في النسيج، هذه المقاومة ناتجة عن عيب في وظيفة المستقبلات الخاصة بالأنسولين على سطح الخلايا، وبالتالي يؤدي ذلك إلى عدم دخول الجلوكوز إلى هذه الخلايا.
- هناك بروتين يدعى بالأميلين وهو يفرز من الخلايا المنتجة للأنسولين، وهو يتراكم في النمط الثاني للسكري حول خلايا الجزر البنكرياسية على شكل مادة عديمة الشكل شبيهة بالمادة النشوانية.

تشخيص الداء السكري:

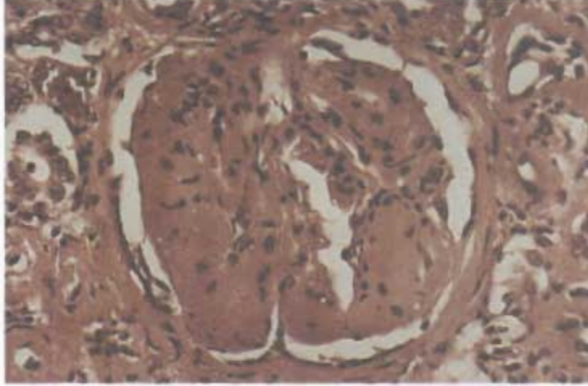
- يعتمد تشخيص الداء السكري على فرط جلوكوز الدم ($< 7,8$ ممول/ل على الريق) أو ($< 11,1$ ممول/ل في عينة دم عشوائية).

المظاهر الجهازية المتعددة للداء السكري:

♦ المظاهر الوعائية:

- يعتبر مرضى السكري أكثر تأهباً للتصلب العصيدي من غير السكريين المماثلين لهم بالجنس والعمر، والعقابيل السريرية لذلك تشاهد في:
- القلب: حيث يشاهد التصلب العصيدي للشرايين الإكليلية والداء القلبي الاقتراري
- الدماغ: حيث يشاهد التصلب العصيدي لسبباتي الباطن والشرايين الفقرية القاعدية ويؤهب للإحتشاء الدماغ.
- الساقان والقدمان: حيث تتشكل القرحة السكرية.

♦ إصابة الكلية:



(الشكل: ١٥-١١)
تصلب الكبد في الداء السكري

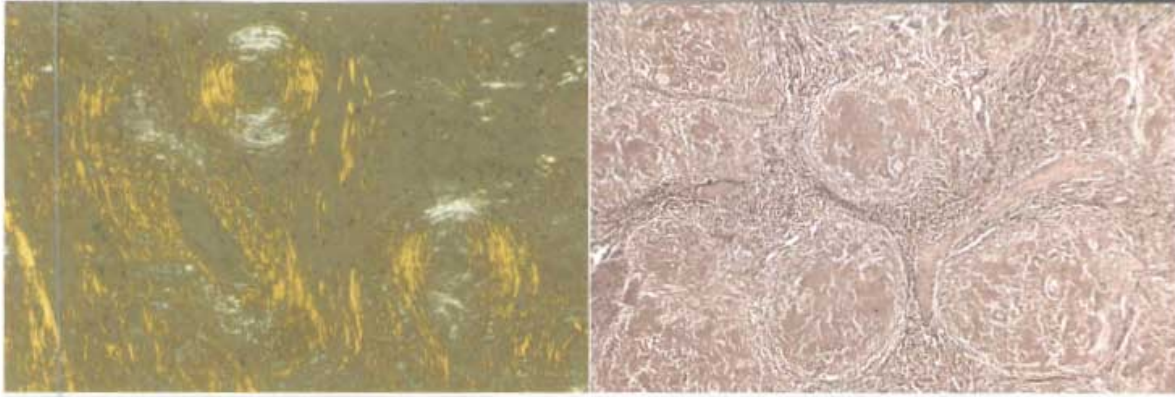
- تعتبر إصابة الشرايين الدقيقة أحد المظاهر المميزة للسكري وهي مسؤولة عن عديد من الاختلالات المرضية، حيث تبدي الشرنبات الصغيرة والشعيرات مظهراً مميزاً للجدر المتمسكة بسبب توسع الغشاء القاعدي (التصلب الشرياني الهيايني). وفي الكلية يحدث تسمك للأوعية الشعرية للكبد الكلوية مع ازدياد نفوذية جدر الأوعية مما يسبب تسرب بروتينات المصورة إلى الرشاحة الكلية وحدوث البيلة البروتينية والاستحالة الزجاجية للكبد وتطور القصور الكلوي المزمن.

♦ الإصابة العينية:

- إن اعتلال الشبكية المشاهدة في الداء السكري هو غالباً نتيجة لإصابة الأوعية الدقيقة للمذبة للشبكية حيث تتشكل نتحات قاسية، نزوف، أمهات دم مجهرية.
- أما اعتلال الشبكية التكاثري المنمي فهو ناتج عن تشكل أوعية دقيقة جديدة في الشبكية
- يشاهد أيضاً الساد و الزرق بنسب أعلى عند السكريين.

سادساً: الداء النشواني:

- الداء النشواني هو حالة تترسب في النسيج مادة بروتينية شاذة خارج خلوية تعرف بالمادة النشوانية.
- تشتق المادة النشوانية من عدة بلائع بيتيدية تتوضع ضمن شبكة من ليفيات قاسية مستقيمة تعيش ١٠-١٥ نانو متراً، وبالتالي فإن هذا التوضع الفيزيائي للبيتيدات هو الذي يعطي هذه المادة صفاتها المميزة وليس تسلسل الببتيدات كما هو الحال في البروتينات الأخرى.
- تبدو المادة النشوانية مجهرياً كمادة زهرية قاتمة زجاجية وهي أيضاً تأخذ ملونات خاصة أخرى كأحمر الكونغو مثلاً.
- على الرغم أن سبب تشكل المادة النشوانية لا يزال مجهولاً فإن هناك ارتباطاً وثيقاً بين بعض الأمراض وترسب المادة النشوانية، حيث يحدث تراكم لطلائع المادة النشوانية على شكل بيتيدات مما يلبث أن تقلب إلى بروتين نشواني.
- وبشكل عام تشتق المادة النشوانية من سبيلين أساسين:
- ١- إنتاج كميات كبيرة من بيتيد معين: كما هو الحال في النقيوم المتعدد: (السلاسل الخفيفة للغلوبولين المناعي).
- ٢- إنتاج كميات طبيعية من بيتيدات ذات تسلسل شاذ للحموض الأمينية.



(الشكل: ١٥-١٢ ب)

مظهر نسيجي للمادة النشوانية
المادة النشوانية بعد تلوينها بأحمر الكونغو

(الشكل: ١٥-١٣ أ)

مظهر نسيجي للمادة النشوانية
المادة النشوانية تبدو كمادة متجانسة ذات لون زهري فاتح (العينة مأخوذة من الطحال)

- يصيب الداء النشواني العديد من النسيج في الجسم خاصة جدر الأوعية الدموية والأغشية القاعدية، ويؤدي التراكم المستمر للمادة النشوانية إلى تضرر وظائف الخلايا وذلك بفعل منع عمليات الانتشار الطبيعي عبر النسيج خارج الخلية أو بفعل الضغط الفيزيائي على الخلايا الفعالة.
- في بعض الحالات يصيب الداء النشواني عضواً معيناً في الجسم (النشواني الموضع). وفي حالات أخرى يصيب عدة أعضاء بشكل متزامن (الشكل الجهازي لداء النشواني).

جدول تصنيف الداء النشواني

الطبيعة البروتينية	المرض	
Transthyretin	الاعتلال العصبي العائلي	النشواني الجهازي
السلاسل الخفيفة للغلوبولينات المناعية	أورام الخلايا المصورية	
البروتين النشواني A	الالتهاب المزمن	
البروتين النشواني A	الحصى العائلية للبحر المتوسط	
B2 - ميكروغلوبولين	المرفاق للتحال الدموي	النشواني الموضع
Transtherthin	الداء النشواني الشيخي في القلب	
كالسيتوين	السرطان اللبي	
أميلين	الداء النشواني لخلايا الجزر	
بروتين B (بروتين A4)	داء الزهايمر	
بروتين B (بروتين A4)	اعتلال الأوعية الدماغية	

- لقد سمح تحديد تسلسل الحموض الأمينية في المادة النشوانية بتصنيف الداء النشواني على أرضية بيوكيميائية، أشيع الأمثلة هو ترسب المادة النشوانية في الجهاز العصبي المركزي في كل من داء الزهايمر وعند المتقدمين بالسن حيث تشتق المادة من بروتين عصبي يدعى بالبروتين الطبيعي لأنزهايمر (APPP).
- كذلك هناك المادة النشوانية المرافقة لأورام الخلايا المصورة وهي تتألف من السلاسل الخفيفة للغلوبولينات المناعية.
- الداء النشواني يشاهد أيضاً في حالات الالتهاب المزمن وهو ناتج عن ترسب أحد بروتينات الطور الحاد (البروتين النشواني A) في النسيج المختلفة، وهو ما يشاهد في حالات التدرن والتهاب المفاصل الرثياني والتوسع القصيبي.
- أيضاً أورام الغدد الصماوية المفرزة للبيبتيدات قد تشكل المادة النشوانية كما هي الحال في السرطان اللبي للدرق المفرز للكالسيتوين.
- أما في الداء السكري فيحدث فرط افراز للأميلين من الخلايا b في البنكرياس وهو ما يترسب كمادة نشوانية في هذه الخلايا.
- هناك أيضاً أشكال عائلية لداء النشوانية ناجمة عن اضطرابات شكلية في البروتينات الطبيعية

★ المظاهر السريرية للداء النشواني:

- ناتجة عن ترسب المادة النشوانية في الأعضاء الهامة:

- الكلية:

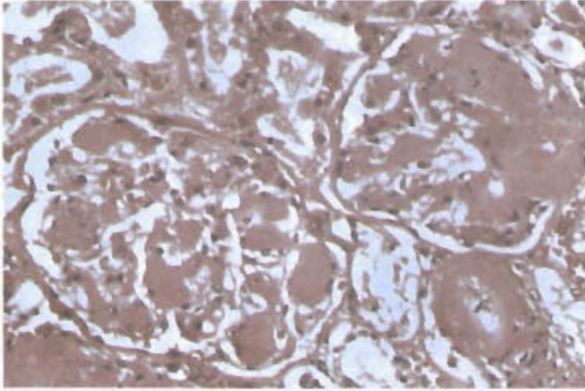
- وهي أكثر الأعضاء إصابة وعادة ما تبدو كبيلة بروتينية أو على شكل تناذر التهاب كبيبات الكلية.

- الكبد:

- حيث ترسب المادة النشوانية في المسافات بين الخلايا المحيطة بالجيوب وتظهر سريراً بضمخة كبدية وقصور كبدي.

- القلب:

- وهي تشاهد في إطار ما يسمى بالداء النشواني الشيخي في القلب وهو ناتج عن تراكم بروتين يدعى بالترانثيرتين مما يسبب اعتلال في العضلة القلبية



(الشكل: ١٥-١٢)

★ تشخيص الداء النشواني:

- وهو يؤكد بالخزعة النسيجية من الأعضاء المصابة والمكان الأفضل هو مخاطية المستقيم حيث يشاهد المادة النشوانية في الإوعية تحت المخاطية في ٧٠٪ من الحالات.

أيضاً قد يشاهد المادة النشوانية في الكبد والكلية والنسج الأخرى حيث يستخدم مادة نشوانية موسومة حيث تحقن ويتم تصوير المرض وتوجه نحو أي ترسبات نشوانية موضوعة لدى المريض.

المصطلحات

A

Abnormality	شذوذ
abruption	انفصال
abscess	خُراج ؛ خُراجة
acanthocytosis	وُجُودُ الكُرَيَاتِ الشَّائِكَةِ فِي الدَّم
ACE (angiotensin I converting enzyme)	مختصر الإنزيم المُحوِّلُ لِلأنجيوْتَنسِينِ
acentric	لامرَكزِي
achalasia	تَعَدُّرُ الأَرِيحَاءِ
acid-base equilibrium	التَّوَازُنُ الحَمَظِيّ القَاعِدِيّ
acidemia	احمِضاضُ الدَّم
acinar carcinoma	سَرطَانَةُ عُنْبِيَّة
acne vulgaris	عُدَّةٌ شَائِعَةٌ ؛ حَبُّ الشَّبَابِ
acquired syphilis	الزُّهُرِيّ المُكْتَسَبُ
acrodermatitis	الْتِهَابُ جِلْدِ الأَطْرَافِ
acromegaly	عَرَطَلَةٌ ؛ ضَخَامَةُ النِّهَائِيَّاتِ
Actinomyces	الشُّعْبِيَّةُ (جِنْسٌ مِنَ الجَرَاثِيمِ)
adenocarcinoma	سَرطَانَةُ عُدِّيَّة
adenoma	وَرَمٌ عُدِّيٌّ؛ عُدْوَمٌ
adenomatosis	وَرَامٌ عُدِّيٌّ
adenomatous polyp	سَلِيلَةٌ وَرَمِيَّةٌ عُدِّيَّة
adenomyosis	عُضَالٌ عُدِّيٌّ
adhesion	التَّصاق
adipose	شَحْمِيٌّ
adrenal	الكُظُرُ [ث: الكُظُرَان؛ ج: أَكْظَار]
adrenal cortex	قِشْرَةُ الكُظُرِ
adrenocorticohyperplasia	فَرْطُ تَنسُّجِ قِشْرِ الكُظُرِ

adrenoleukodystrophy	حَتْلُ الكُظُرِ وَبَيضَاءِ الدِّمَاجِ
agammaglobulinemia	فَقْدُ غَامَاغْلُوبُولِينِ الدَّمِ
aganglionosis	اِنْعِدَامُ الخَلَايا العُقَدِيَّةِ
agenesis	عَدَمُ التَّخَلُّقِ؛ لا تَكُونُ
aggregation	تَكَدُّسٌ
agranulocytosis	نَدْرَةُ المَحَبَّباتِ
AIDS (acquired immunodeficiency syndrome)	مختصر الإيدز (مُتَلَازِمَةُ العَوَزِ المَناعِيِّ المُكْتَسَبِ)
akaryocyte	خَلِيَّةٌ عَدِيمَةُ النُّوَاةِ
akinesia	تَعَدُّرُ الحَرَكَةِ
alcoholic cirrhosis	تَشَمُّعٌ كُحُولِيٌّ
alimentary tract	السَّبِيلُ الهَضْمِيُّ
allergic alveolitis	الْتِهَابُ الأَسْنَاخِ الرِّئَوِيَّةِ الأَرَجِيِّ
allergen	مُسْتَأْرَجٌ
alveolar carcinoma	سَرطَانَةٌ سِنْجِيَّةٌ
alveolar ectasia	تَوْسُّعٌ سِنْجِيٌّ
alveolar emphysema	نُفَاحٌ سِنْجِيٌّ
Alzheimer's disease (presenile dementia)	داءُ آلزهايمر (الحَرْفُ الكَهْلِيُّ)
ambiguous	مُتَلَبِّسٌ
amebic abscess	خُرَاجٌ أَمِيبِيٌّ
amyloid	نَسَوَانِيٌّ
anaphylactic	تَأْفِيٌّ
anaplasia	كَشَمٌ (فَقْدُ التَّمَايُّزِ الخَلَوِيِّ)
aneurysm	أَمُّ الدَّمِ [ج: أَمْهَاتُ الدَّمِ]
angiocavernous	وِعَائِيٌّ كَهْفِيٌّ
angiofibroma	وَرَمٌ لِيْفِيٌّ وَعَائِيٌّ لِيْفَوْمٌ وَعَائِيٌّ
angiolipoleiomyoma	وَرَمٌ عَضَلِيٌّ أَمْلَسٌ وَعَائِيٌّ شَحْمِيٌّ
angiosarcoma	ساركومةٌ وَعَائِيَّةٌ عَرْنٌ وَعَائِيٌّ
antigen	مُسْتَضِدٌّ [ج: مُسْتَضِدَّاتُ]
aortic dissection (dissecting aneurysm)	تَسَلُّخُ الأَبْهَرِ (أَمُّ الدَّمِ المُسَلِّخَةُ)
aplastic anemia	فَقْرُ الدَّمِ اللاتَّنَسُّجِيِّ
apoptosis	اسْتِمَاتَةٌ

arterial sclerosis	تصلب شرياني
arteritis nodosa	التهاب الشرايين العقيد
arthritis	التهاب المفصل
ascariasis	داء الصفر
aseptic necrosis	نخر عقيم
Aspergillus	الرُشاشيَّة (جنس من الفطريات الناقصة)
astrocytoma	وَزْمٌ نَجْمِيّ
atresia	زَتْق (غياب خلقي لفوهة تشريحية)
atrophy	سُمُور (نقص حجم العضو أو الخلية)
autoantibody	ضدّ ذاتي
autoimmune disease	داء المناعة الذاتية
axonal neuropathy	اعتلال عصبي محوري
azotemia	أزوتيمية

B

Bacillus dysenteriae (Shigella dysenteriae)	العصويَّة الرُّحاريَّة (الشَّيْبِلَّة الرُّحاريَّة)
bacteremia	تَجَرُّمُ الدَّم
bacterial toxins	ذيفانات جُزْثوميَّة
bacteriophage	عائِيَّة [ج:عائيات] (فيروس حال للجراثيم)
band forms	أشكال مَاطوَرَة (للكريات البيض غير الناضجة)
basal cell carcinoma	سرطانة الخلايا القاعدية
benign	حميد
berry aneurysm	أُمُّ الدَّم التوتية الشكل
biliary calculi	حصيات صفراوية
biopsy	خزعة
blast cell	خلية أرومية
bone marrow	نقي العظم
bronchiectasis	توسُّع القصبات
bronchitis	التهاب القصبات
bronchogenic carcinoma	سرطانة قصبية المنشأ

C

canalization	استِقْنَاء
cancellous bone	عَظْمٌ اسْفَنَجِيّ
cancer in situ	سرطان لا يد
cancerogenic	مُسَرِّطِن
Candida albicans	المُتَبَيِّضَةُ البَيْضَاء
capillary nevus (capillary hemangioma)	وَحْمَةٌ شُعْبَرِيَّة (وَرَمٌ وَعَائِيّ دَمَوِيّ شُعْبَرِيّ)
carcinoid syndrome	المُتَلَازِمَةُ السَّرَطَانِيَّة
carcinoma	سَرَطَانَةٌ
cardiomyoliposis	تَنَكُّسُ القَلْبِ الشَّحْمِيّ
cardiomyopathy	اِعْتِلَالُ عَضَلَةِ القَلْبِ
caseous necrosis	نَحْرٌ جُنْبِيّ
catabolic	تَمْوِضِيّ
cataract	سادّ؛
cavernous hemangioma	وَرَمٌ وَعَائِيّ كَهْفِيّ
cell cycle	دَوْرَةُ خَلَوِيَّة
cell inclusion	مُسْتَمَلٌّ خَلَوِيّ
centrilobular emphysema	نُفَاحٌ قُصْبِيصِيّ مَرَكَزِيّ
centromere	القَسِيمُ المَرَكَزِيّ
cerebellar degeneration	تَنَكُّسٌ مُخَبِجِيّ
cerebral infarction	اِحْتِشَاءُ الدِّمَاقِ
cerebral stroke	سَكْتَةٌ مُخِيَّة (سَكْتَةٌ)
cerebromeningitis	الْتِهَابُ الدِّمَاقِ وَ السُّحَابِ
cervical smear	لُطَاخَةٌ عُنُقِ الرِّجَمِ
cervicitis	الْتِهَابُ عُنُقِ الرِّجَمِ
chalazion	بَرْدَةٌ (كَيْسٌ فِي الجَفْنِ)
Chagas' disease	داء شاغاس
chemical attraction	تَجَادُّبٌ كِيمِيائِيّ
chemical pathology	الباثولوجيا الكيمياءية
chemiotaxis	إِنْتِجَابٌ كِيمِيائِيّ
Chlamydia psittaci	المُتَدَثِّرَةُ البَنْغَائِيَّة
cholangiocarcinoma	سَرَطَانَةُ الأَقْتَبِيَّةِ الصَّفْرَاوِيَّة

cholecystitis	التهاب المرارة
cholelithiasis	تحصن صفراوي (تحصي صفراوي)
cholesterinosis	الداء الكوليستيرولي
chondroblastoma	ورم أرومي غضروفي
chondrodysplasia	خلل النسيج الغضروفي
chondrofibrosarcoma	ساركومة ليفية غضروفية
chorea syndrome	متلازمة الرقص
choriocarcinoma	سرطانة مشيمائية
chorioepithelioma	ورم ظهاري مشيمائي
chorioidretinitis	التهاب المشيمية و الشبكية
choroid plexus	الصفيرة المشيمية
chromatid break	فصم الشق الصبغي
chromatin dust	غبار الكروماتين
chromatinolysis	انحلال الكروماتين
chromophilic granules (Nissl's bodies)	حببات أليفة للصبغ (أجسام نيسل)
chromophobe	كاره اللون
chromosome	صبغي [ج: صبغيات]
chromosome aberration	زنج صبغي
chromosome breaks	تكسرات الصبغي
chromosome duplication	تضاعف الصبغي
chronic	مزمن
ciliary body	الجسم الهدبي
circulatory	دوراني
cirrhosis	تشمع: تليف
clear cells	خلايا صافية
cleavage	تشطّر
clinical pathology	الباثولوجيا السريرية
clonal	نسيبي
Clostridium difficile	المطثية العسيرة
cloudy swelling	تورم غيمي
coagulase	المخثرة

Coccidioides	الكُروانيَّة (جنسٌ مِنَ الفُطَريَّات)
code	راموز
colloid	عَمْرَوانِيّ
colonization	إسْتِقْمار
congenital	خَلْقِيّ
congestive	اخْتِفافِيّ
Congo red	حُمْرَةُ الكُونْغُو
conjunctival cyst	كَيْسَةٌ مُلتَجِيبِيَّة
connective tissue	نَسِيْجٌ ضامّ
corneal dystrophy	خْتَلُّ القَرْنِيَّة
crescentic	هَيْلاليّ
Creutzfeldt-Jakob syndrome	مُتَلَازِمَةٌ كرويتسفيلد-ياكوب (اعتلال الدماغ الإسفنجي)
crypt-	سابقة بمعنى الخبيء؛ المُخْتَبِئ
cryptococcosis	داءُ المُسْتَحْفِيَّات
cyan-	سابقة بمعنى الأزرق
cylindric cell	خَلِيَّةٌ أُسْطُوانيَّة
cystadenocarcinoma	سَرطَانَةٌ عُذْبِيَّةٌ كَيْسِيَّة
cystic fibrosis	تَلَكُّفٌ كَيْسِيّ
cytobiology	الخَلَوِيَّاتُ البِيُولُوجِيَّة؛ السِيْتُولُوجِيَا البِيُولُوجِيَّة
cytochemistry	الكِيْمِيَاءُ الخَلَوِيَّة
cytology	السِيْتُولُوجِيَا
cytomegalovirus	الفِيْرُوسُ المُضَخَّمُ للخَلَايَا
cytopathogenesis	إمْرَاضُ الخَلَايَا
cytopathology	الباثُولُوجِيَا الخَلَوِيَّة
cytoplasm	الهَيُولَى
cytotoxic	سامٌّ للخَلَايَا

D

damage	ضَرَرٌ [ج: أضرار]
debris	حُطَام
defense mechanism	أَلِيَّةٌ دِفَاعِيَّة

degeneration	تَنَكُّس
demyelination	إِزَالَةُ المَيَالِين
dendriform	مُتَعَصِّن
dermatitis	الْتِهَابُ الجِلْد
desquamation	تَوَسُّف
diabetes mellitus	السُّكَّرِي
diabetic neuropathy	اِحْتِلَالٌ عَصَبِيٌّ سُّكَّرِيٌّ
differentiation	تَمَايُز (لِلنَّسِجِ وَلِلخَلَايَا)
diffuse	مُنْتَشِر
dimorphic	تُشَايِي الشَّكْلِ
diphtheria	خُنَاق
dispersion	مُبْتَعَثَر
dissecting aneurysm	أَمُّ الدَّمِ المُسَلِّخَةُ
disseminated	مُنْتَثِر
dissociation	تَفَارُق
diverticulitis	الْتِهَابُ الرُّنْج
ductal papilloma (intraductal papilloma)	الْوَرَمُ الحَلِيمِيُّ دَاخِلَ القَنَوَات
dura	الجَافِيَّة
dysplasia	خَلْلُ التَّنَسُّجِ؛ لُدُن

E

eccentric	مُبْتَعِدٌ عَنِ المَرْكَزِ
ectasia	تَوَسُّع
ectopia	اِنْتِيَاذ
eczema	إِكْزِيمَة
elastic fibers	أَلْيَافٌ مَرِنَة
ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay)	مَخْتَصِرٌ مُقَابِلَةُ المُمْتَزِّ المَنَاعِيِّ المُرْتَبِطِ بِالإِنزِيمِ
embolic	صِمِّي
embryonal carcinoma	سَرطَانَةٌ مُصْغِيَّة
encephalomyelopathy	اِحْتِلَالٌ دِمَاغِيٌّ نُخَاعِيٌّ
encoding	تَرْمِيز ؛ تَشْفِير

endocarditis	التَّهَابُ الشَّغَافِ
endocrine system	الجهازُ الصَّمَاوِيُّ
endogenous	داخِلِي المَنْشَأِ
endometriosis	انْتِبَاطُ بَطَانِي رَجْمِي
endothelial	بَطَانِي
endotoxin	ذِيفَانٌ داخِلِي
Entamoeba histolytica	المُتَحَوِّلَةُ الحَالَةُ لِلسُّجِ
enteric fever	الحُمَّى المَعَوِيَّة
eosinophilia	كَثْرَةُ اليُوزِينِيَّاتِ
ependymoma	وَرَمٌ بَطَانِي عَصَبِي
epidermidolysis	انْجِلَالُ البَشْرَةِ
epidermoid	وَرَمٌ بَشْرَوَانِي
epididymitis	التَّهَابُ البَرَبِيخِ
epithelial	ظِهَارِي
epithelioma	وَرَمٌ ظِهَارِي
erosive gastritis	التَّهَابُ المَعِدَّةِ التَّآكِلِي
erythroblastosis	كَثْرَةُ أَرْوَمَاتِ الحُمْرِ
erythrocytosis	كَثْرَةُ الكَرَيَاتِ الحُمْرِ
Escherichia coli	الإِشْرِيكِيَّةُ القَوْلُونِيَّة
esophageal atresia	رَتْقُ المَرِيءِ
etiology	السَّبَبِيَّاتِ
Ewing's sarcoma	ساركومة يُوِينْغِ (هي العظام)
exogenous	خَارِجِي المَنْشَأِ
extracellular	خَارِجِ الخَلِيَّةِ
exudate	نَضْحَةٌ

F

falciform	مِنْجَلِي
febrile	حُمُوي
feedback inhibition	تَنْبِيْطٌ ارْتِجَاعِي
fetal	جَنِينِي

fibrillary	لُيْبِيّ
fibrinous exudate	نَضْحَةٌ فَيْبرِيَّة
fibroblast	أرومة ليفية
fibroid	شبيه اللِّف
fibrosis	تَلَكِّف
filamentous	خَيْطِيّ
Filaria bancrofti	الفيلارية البنكروفتية
fluorescent	تَأَلْقِيّ
foam cells	خَلَايَا رَعْوِيَّة
follicular carcinoma	سَرطَانَةٌ مُجْرِبِيَّة
folliculitis	الْتِهَابُ الْجُرَيْبَات
fragility	هَشَاشَةٌ
fucosidosis	الدَّاءُ الفوكوزيدي
fulminant	خَاطِف
Fusion	انْدِمَاج

G

ganglioglioma	وَزَمٌّ دَبَقِيّ عُمُقِيّ (وَزَمٌّ عَصَبِيّ دَبَقِيّ عُمُقِيّ)
gastritis	الْتِهَابُ المَعِدَة
gastroenteritis	الْتِهَابُ المَعِدَة و الأمعاء
Gaucher's disease (glucosylceramide lipidosis)	داء غوشيه (الشحام الغلوكوزيل سيراميدي)
gelatin	هَلَام
gene therapy	المُعَالَجَة الجينيّة
genetic marker	وَاصِمَةٌ جينيّة
genome	مَجِين (مَجْمُوعُ الجينات في الكائن)
germ cell	خَلِيَّةٌ جِنْسِيَّة
giant cell	خَلِيَّةٌ عَمَلَاقَة
glandular carcinoma	سَرطَانَةٌ عُذْبِيَّة
glaucoma	زَّرَق
glial cells	خَلَايَا دَبَقِيَّة
gliomatosis	تَكَثُرُ الدَبَق

glomerular	كُتَيْبِي
glomerulonephritis	الْتِهَابُ كُتَيْبَاتِ الْكُلَى
glycogen storage disease	داءُ اخْتِزَانِ الْغَلِيكُوجِينِ
goiter	دُرَاق
gonadal dysgenesis	خَلْلُ تَكْوُنِ الْغُدِّ الشَّاسِلِيَّةِ
Goodpasture's syndrome	مُتَلَازِمَةُ غُود بَاسْتِشَار (نزوف صدرية وبولية مناعية المنشأ)
gouty arthritis	الْتِهَابُ الْمَفْصِلِ النُّقْرَسِي
graft-versus-host disease	داءُ الطَّعْمِ حَيَالِ النُّوِيِّ
granular cell	خَلِيَّةٌ مُحَبَّبَةٌ
granulomatosis	وَرَامٌ حُبَيْبِي

H

hamartoplasia	نُمُوٌّ مُفْرِطٌ مَعِيبٌ
hemolymphangioma	وَرَمٌ وَعَائِيٌّ دَمَوِيٌّ لِيْمْفِيٌّ
hepatic failure	فَشْلُ كَبِدِي
hepatocellular carcinoma	سَرَطَانَةُ الْخَلَايَا الْكَبِدِيَّةِ
heterotopy	تَوَضُّعٌ غَيْرَوِيٌّ (اِنْبِيَاذ)
histiocytosis X	كَثْرَةُ الْمُنْسِجَاتِ الْإِكْسِيَّةِ
histopathologist	إِحْتِصَاصِيٌّ الْهَيْسْتُوبَاثُولُوجِيَا
honeycomb	مَخْرَبَةٌ ؛ فُرْصُ الْعَسَلِ
hyaline degeneration	تَنَكُّسٌ هَيَالِينِيٌّ
hyalinization	تَنَكُّسٌ رُجَاجِيٌّ
hydropic degeneration	تَنَكُّسٌ خَرْبِيٌّ
hyperchromatic	مُفْرِطُ الْإِنْتِصِبَاغِ
hyperostotic	مَتَعَلِقٌ بِمُفْرِطِ التَّعْظُمِ
hyperplastic	مُفْرِطُ النَّسْجِ
hypertensive arteriopathy	اِحْتِلَالُ الشَّرَائِيَةِ بِمُفْرِطِ الضَّغْطِ

J

juxtaglomerular cell hyperplasia	فَرْطُ تَنْسُجِ الْخَلَايَا الْمُجَاوِرَةِ لِلْكُتَيْبَةِ
Jakob-Creutzfeldt disease	داءُ يَاقُوب - كَرُوتزفيلد

K

karyoclasia	تَفْتُتُ النُّوَاةِ
keratodermatosis	مَرَضٌ جِلْدِيٌّ تَقَرُّنِيّ
keratotic	تَقْرَانِيّ
Kaposi's sarcoma	سَارِكُومَةُ كَايُوزِي
karyotype	النَّمَطُ النُّوَوِيّ
keloid	جُدْرَةٌ
krukenberg's tumor	وَرَمٌ كِرُوكِنْبِيرِغ (في المبيض انتقالي من المعدة)
Kupffer's cells	خَلَايَا كُوفْتَر (في الكبد)

L

lacunar abscess	خُرَاجٌ جُوبِيّ
large-cell carcinoma	سَرْمَانَةٌ ضَخْمَةُ الخَلَايَا
lead nephropathy	اِحْتِلَالُ الكُلَيْةِ الرِّصَاصِيّ
lipoid nephrosis	كُلَاءَةٌ شَحْمَانِيّ
local inflammation	الْتِهَابٌ مَوْضِعِيّ
lupus nephritis	الْتِهَابُ الكُلَيْةِ الدُّبِّيّ
lymphangioendothelial sarcoma	سَارِكُومَةُ بَطَانَةِ الأَوْعِيَةِ اللِّمْفِيَّةِ
laryngotracheobronchitis	الْتِهَابُ الحَنَاجِرَةِ وَالرُّغَامِيّ وَالقَصَبَاتِ
legionellosis	دَاءُ الفِيلْتَرِيَّاتِ
lichen planus	خِرَازٌ مُسَطَّحٌ
lipoma	وَرَمٌ شَحْمِيّ

M

macropathology	الباثولوجيا العيانية
macular dysplasia	خَلَلُ الشَّسْجِ البُقْعِيّ
malignant histiocytosis	كَثْرَةُ المُسَيَّجَاتِ الخَبِيْثَةِ
mammary dysplasia	خَلَلُ تَنْسُجِ الثَدِيّ
Marfan's syndrome	مُتَلَازِمَةُ مارفان (اضطراب النسيج الضامة)
mature teratoma	وَرَمٌ مَسْجِيّ نَاضِجٌ
medullary carcinoma	سَرْمَانَةٌ نُخَاعِيَّةٌ

melanosis coli	تَمَلُّنُ المَوَلُونِ
membranous nephritis	التَّهَابُ الكَلْبِيَّةِ العِشَائِي
meningeal gliomatosis	تَكَثُّرُ الدَّبَقِ السَّحَائِي
metamyelocyte	خَلِيْمَةُ النُّقْوِيَّةِ
metastatic carcinoma	سَرطَانَةٌ نَقِيلِيَّةٌ
miliary tuberculosis	سُلُّ دُخْنِي
molecular pathology	الباثولوجيا الجزيئية
mucinous adenocarcinoma	سَرطَانَةٌ عُدِّيَّةٌ مُخَاطِيَّةٌ
mucoepidermoid carcinoma	سَرطَانَةٌ مُخَاطِيَّةٌ بَشْرَوِيَّةٌ
multiple myeloma	وَرَمٌ نَقِيِيٌّ مُتَعَدِّدٌ
myelinoma	وَرَمٌ الخَلايا المَيَالِينِيَّةِ
myelodysplasia	خَلَلٌ تَنْسُجِ النُّقْيِ
myodystrophy	خَلَلٌ عَضَلِي

N

necrobiosis lipoidica	البِلَى الحَيَوِيُّ الشَّحْمَانِي
necropsy (autopsy)	فَتْحُ الجُثَّةِ ؛ الصَّفَةُ الشَّرِيحِيَّةِ
necrotizing vasculitis	التَّهَابُ وَعَائِيٌّ نَاحِرٌ
nephritis (chronic _)	التَّهَابُ الكَلْبِيَّةِ المُرْمِنِ
nephropathic	مَتَمَلِّقٌ بِاحْتِمَالِ الكَلْبِيَّةِ
nephrotic syndrome	مُتَلَازِمَةٌ كَلْبِيَّةٌ
neuroepithelial tumor	وَرَمٌ ظَهَارِيٌّ عَضَبِي
neuromyopathy	احْتِمَالٌ عَضَبِيٌّ عَضَلِي
Nissl bodies	أَجْسَامُ نَيْسَلِ
nodular glomerulosclerosis	تَصَلُّبُ الكُبَيْبَاتِ العَمْقِيدي
nuclear dysplasia	خَلَلُ التَّنْسُجِ النُّوَوِي
neoplasia	تَكَوُّنُ الوَرَمِ
nephron	كَلْبِيُون [ج: كَلْبِيُونَات] (وَحَدَّةٌ كَلْبَوِيَّةٌ)
neurofibroma	وَرَمٌ لَيْفِيٌّ عَضَبِي
nucleorrhesis	نَقْطَةُ النُّوَاةِ

O

oat cell carcinoma	سرطانة الخلايا الشوفانية
obstructive jaundice	يزقان أسديدي
oesophagitis	التهاب المريء
oligodendroglioma	ورم الدبقيات القليلة النغصن
oncogene	جين ورمي
orchiepididymitis	التهاب الخصية و البربخ
osteoarthritis (osteoarthrosis)	فصال عظمي
osteoblast	بانية العظم [خلية]
osteoid osteoma	ورم عظمي عظماني
osteomalacia	تلين العظام
osteosarcoma	ساركومة عظمية
osteomyelitis	التهاب العظم والنقي

P

panacinar	شامل للمنيبة (نفاخ)
panarteritis (polyarteritis)	التهاب الشرايين الشامل
Pap smear (Papanicolaou smear)	لطاخة بابانيكولاو
papillary adenocarcinoma	سرطانة غدية حليمية
parenchymatous nephritis	التهاب الكلية المتني
passive congestion	احتقان لافاعيل
pathogenic	ممرض؛ ممرض
periportal cirrhosis	تشمع محيط بالباب
phagokaryosis	بلعمة نووية
plasma cell tumor	ورم الخلايا البلازماوية
pleomorphic carcinoma	سرطانة متعددة الأشكال
polyendocrine adenomatosis	ورام غدي صفاوي متعدد
polypoid carcinoma	سرطانة سليلانية
poststreptococcal nephritis	التهاب الكلية التالي للعقدبات
precancerous lesion	آفة سابقة للسرطان
progressive systemic sclerosis	تصلب مجموعي مترق

purulent exudate	نُصْحَةٌ فَيْجِيَّة
------------------	---------------------

R

radiation pathology	الباثولوجيا الإشعاعية
Recklinghausen's tumor (adenoleiomyofibroma)	وَرَمٌ ريكلينغهاوزن (وَرَمٌ ليفيٌّ عُدِّيٌّ عَضَلِيٌّ أَمْلَسٌ)
red degeneration	تَنَكُّسٌ أَحْمَرٌ
reflux nephropathy	اِحْتِلَالُ الكُلَيْبَةِ الجَزْرِي
regressive metamorphosis	اسْتِحْوَاطٌ تَقَهُّمْرِيَّة
renal cell carcinoma	سَرْمَانَةُ الخَلَايَا الكُلُوْبِيَّة
renopathy	اِحْتِلَالُ الكُلَيْبَةِ
reticuloendothelioma	وَرَمٌ شَبَكِيٌّ بِطَانِي
retinosis	تَنَكُّسُ الشَّبَكِيَّة
reversible	قَابِلٌ لِلْعَكْسِ
rheumatic myocarditis	الْتِهَابُ عَضَلِ القَلْبِ الروماتزمي
retinoblastoma	وَرَمٌ أروميٌّ شَبَكِي
rheumatic nodules	عُقَيْدَاتٌ روماتزمية
russell bodies	أَجْسَامٌ رَسَل (في البلازماويات)

S

sarcoid	ساركويد (غرناوية)
sarcoma	ساركومة (غرنا)
Schistosoma (Bilharzia)	البِلْهَارِسِيَّة (جِنْسٌ مِنَ الدِّيْدَانِ المَنْقُوْبَات)
schwannoma	وَرَمٌ شَفَانِي
scleroderma	تَصَلُّبُ الجِلْد
Shigella dysenteriae	الشَّيْبِيَّةُ الرُّحَارِيَّة
sickle cell anemia	فَقْرُ الدَّمِ المَنْجَلِي
sphingolipidoses	شُحَامَاتٌ سفينغوليَّة
sporadic	فَرَادِي
squamosal	خَرْشَفِي ؛ وَتَفِي [خلية]
squamous metaplasia	حُوُوْلٌ خَرْشَفِي

subacute thyroiditis	التهابُ الدرقيَّة تحت الحادّ
synovitis	التهابُ الزُّليل
syphilis	الزُّهريّ؛ الإفرنجي؛ السفلس
systemic disease	مرضٌ مجموعيّ

T

telangiectasia lymphatica	توسُّع الشُّعيرات اللَّمفيَّة
teratomata	أورامٌ مسخية
thymic dysplasia	خللٌ تنسُّج التُّوتة
toxic epidermal necrolysis	تقشُّر الأَنتِجِة المَتموِّنة البَشَرويَّة السُّمميَّة
trabecular carcinoma	سرطانةٌ تَربِيعيَّة
transitional cell carcinoma	سرطانةُ الخَلايا الإِنْتِقالِيَّة
traumatic lesion	آفةٌ رَضِعيَّة
trichofibroepithelioma	وَرَمٌ ظَهاريٌّ شَعريٌّ ليفيٌّ
tuberculoid	شَبِهُ السُّلِّ
tuberculous nephritis	التهابُ الكَلْبَةِ السُّلِّي
tubular adenoma	وَرَمٌ عُديٌّ نُبِيبِيٌّ
tubulovillous	نُبِيبِيٌّ رُغابيٌّ
tumor necrosis factor	عاملٌ نَحْرُ الوَرَم
tumorigenesis	تَكوُّنُ الأورام

U

ultrastructure	بَنيَّةٌ مُستَرفِهة
undifferentiated	لامُتمايز
uveitis	التهابُ العَينيَّة

V

vacuolated cell	خَليَّةٌ فَجويَّة
viral	فَيريُّوسِيٌّ

W

Western blot technique	مَترِيقَةُ لَطَحةِ ويسترن
------------------------	---------------------------

Y

yolk sac tumor (mesonephroma)

وَزَمُّ الكَيْسِ المُحَيِّ (وَزَمُّ الكُلْوَةِ الجَنِينِيَّةِ المَوْسَطَةِ)

References

1. Robbins Pathologic Basis Of Disease by Authors: Ramzi S. Cotran , Vinay Kumar , Tucker Collins , Stanley L. Robbins , Bill Schmitt .
2. Mosby Pathology By : Alan Stevens And James Lowe.
3. Color Atlas Of Pathology - Lippincott Company . By Laman Pugh
4. Harrisons Principles Of Internal Medicine 15th Edition.
5. An Introduction To Pathology. Payling Wright G.
6. Atlas Of Human Histology. Marion S. H. Difiare . Pathology

الفهرس

القسم الأول مفاهيم عامة في التشريح المرضي

١. البنية الخلوية الطبيعية ١١
٢. التبدلات الخلوية ١٧
٣. الأذية الخلوية ٢٣
٤. الاستجابة الالتهابية ٣٥
٥. الأورام ٤٣
٦. العوامل المورثية في الأمراض ٥٧
٧. العوامل المناعية في الأمراض ٦٥

القسم الثاني تصنيف جهاززي

١. أمراض الدم والجهاز الشبكي البطاني ٧٩
٢. آفات الجهاز القلبي الوعائي ١١٣
٣. أمراض السبيل التنفسي ١٣٧
٤. أمراض السبيل الهضمي ١٦١
٥. أمراض الكبد والطرق الصفراوية والبنكرياس ١٨١
٦. أمراض الكلية والجهاز البولي ٢٠١
٧. آفات الجهاز العصبي ٢٢١

٢٣٧. ٨. أمراض الجهاز الحركي
٢٤٩. ٩. أمراض الجهاز الغدي الصماوي
٢٥٩. ١٠. أمراض الثدي
٢٦٧. ١١. أمراض الجهاز التناسلي الذكري
٢٧٣. ١٢. أمراض الجهاز التناسلي الأنثوي
٢٨٣. ١٣. أمراض العين
٢٩٧. ١٤. أمراض الجلد
٣٠٩. ١٥. الأمراض الجهازية

ISBN

978-92-90-21591-2