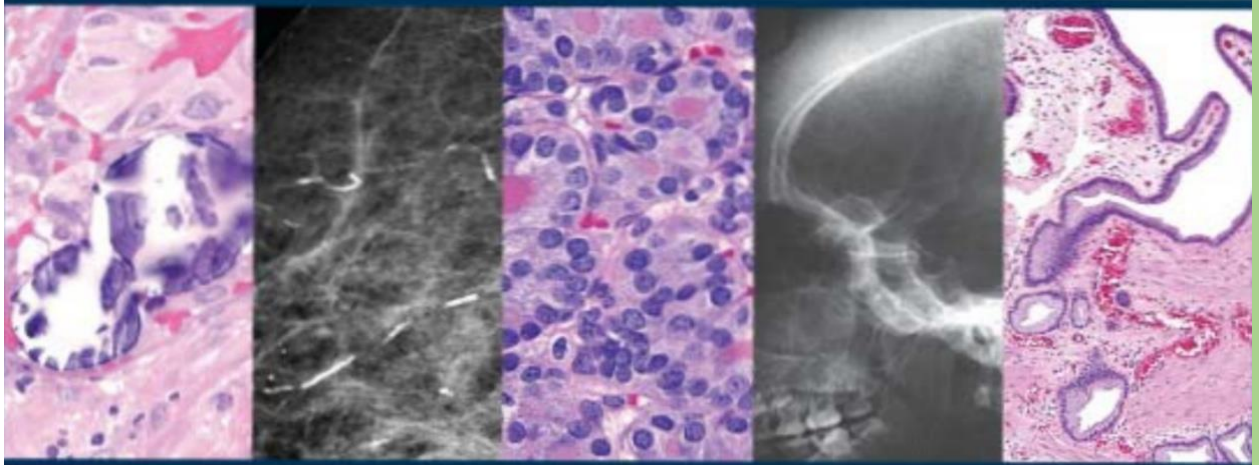


پتالوژی عمومی

# PATHOLOGY



By: Mustafa Nazari  
Teacher: Dr Ali Bgzaad

## پتالوژی عمومی

**تعریف پتالوژی :** پتالوژی از دو کلمه گرفته شده است Pathos و Logos گرفته شده است و پتالوژی علم است که از تغییرات، بیوشیمیک و وظیفوی را مورد مطالعه قرار می دهد  
پتالوژی به دو گروه مطالعه می شود

1. پتالوژی عمومی که در باره عمومیات بدن بحث می کند
  2. پتالوژی سیستمیک یا اختصاصی عبارت از آن است که از سیستم های بدن بحث می کند . پتالوژی سیستم هضمی قلبی و عایی تنفسی...  
پتالوژی بیشترین بحث روی موضوعات زیر دارد
  1. اتیولوژی که در مورد علت مرض بحث می کند
  2. پاتوژنز عبارت از چگونگی مراحل ایجاد یک مرض می باشد
  3. مورفولوژی تشوشات که در شکل و ساختمان حجره در یک مرض به وجود می آید
  4. تظاهرات کلینیکی همان مرض که ایجاد شده علامه و نشانه از خود تبارز می دهد که تظاهرات کلینیکی می گویند
- اتیولوژی :** به علل زمینه ای و عوامل تغییر دهنده ای اشاره دارد که مسئول شروع و پیشرفت بیماری می باشد  
اتیولوژی : فکتوری است که به دو گروه تقسیم می شود

1. فکتور های محیطی : هر چیزی که در محیط وجود داشته باشد و سبب به وجود آمدن یک مرض شود فکتور یا اسباب محیطی گویند مثل ملاریا، توبرکلوز، اشعه آفتاب، تروما.....
2. فکتور های ارثی : فکتور های است که از آن نه وقایه شده می تواند و نه تداوی کرده می توانیم  
ویک گروه دیگر هم است در اتیولوژی که شامل هم فکتور های محیطی و هم ارثی می شود که به نام عامل غیر مستقیم یاد می شود یعنی در به وجود آوردن مرض به شکل مستقیم دخیل نیست اما به طور غیر مستقیم مرض را به وجود آورده می تواند

### عوامل فکتور محیطی :

1. عوامل فیزیکی : می تواند تصادم با موتر، بایسکل، چاقو، هر وسیله فیزیکی دیگر، بلند رفتن درجه حرارت، شعاع آفتاب، برق گرفتگی، سوختگی، اکسری ..... از جمله اسباب فیزیکی می باشد
2. عوامل کیمیاوی : توکسین یا زهر ها، زهر های حشرات
3. تشوشات تغذیه ای یا عدم تعادل تغذیه : چاقی، لاغری زیاد
4. عوامل انتانی یا عفونی : عوامل انتانی که باعث مرض شود مثل مایکروارگانیزم ها. ویروس ها، باکتری ها، فنجی ها، که به سلول آسیب می رساند
5. غیر نرمال بودن سیستم معافیتی بدن : واکنش های خود ایمنی علیه بافت ها واکنش های آلرژیک علیه موجود در محیط و پاسخ های ایمنی بیش از حد یا مزمن به میکروب ها مثل روماتیزم
6. عوامل روانی

## فکتور های ژنتیکی factor Genetic

نقایص ژنتیکی و تغییرات ژن که منجر به تغییرات پاتولوژیک می شود نقایص ژنتیکی ممکن است به کمبود پروتئین های عملکردی باعث آسیب سلولی شود و یا نظیر کمبود آنزیم ها در خطاهای مادرزادی متابولیسم مثل سندروم دوان

## فکتور های غیر مستقیم

1. سن: بلند رفتن سن می تواند زمینه ای برای بعضی از امراض مساعد کند مثل پروستات، دیابت، فشار خون بالا
2. جنس: بعضی امراض در خانم ها و بعضی از امراض در مردان زیاد است مثل روماتیسم در خانم ها سه برابر بیشتر نیست به مردان واقعات آن زیاد است
3. نژاد: نژاد هم در به وجود آوردن مرض دخیل است. مثل عادت

## ➤ نکته

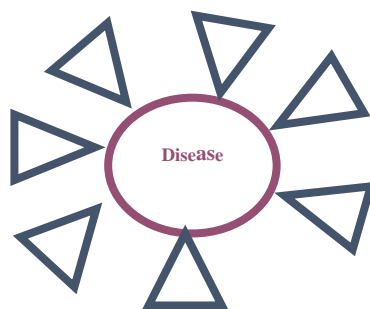
One etiologic agent: در اتیولوژی در بعضی امراض یک علت یک مرض را به وجود می آورد. مثل پرازیت ملاریا سبب ملاریا می شود

Several etiologic agent: در بعضی امراض چندین علت یک مرض را به وجود می آورد. مثل دیابت که هم فکتور های محیطی و هم ارثی دخالت دارد، فشار خون .....

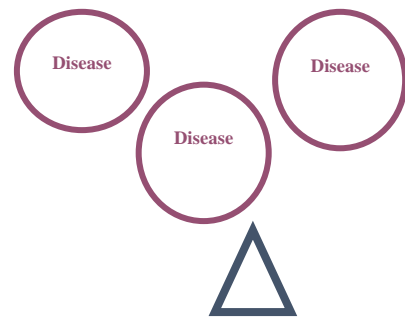
One etiologic agent: در بعضی امراض یک علت می تواند چندین مرض را به وجود بیاورد.



One etiologic agent



Several etiologic agent



One etiologic

**Pathogenesis:** پاتوژن عبارت از مکانیسم و چگونگی به وجود آمدن یک مرض یا بیماری می باشد.

**Morphology:** مورفولوژی تغییرات ظاهری یک حجره و نسج را گویند دو نوع می باشد میکروسکوپی و میکروسکوپی

## تظاهرات کلینیکی (Manifestations) Functional consequences

مثل عَرَض Signs: چیزی که مریض از او شکایت می کند عرض است

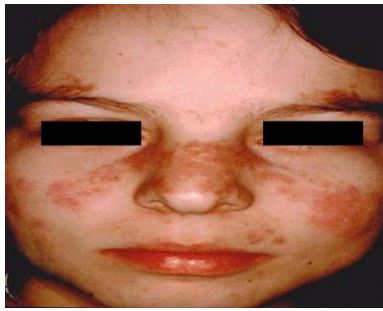
نشانه Symptoms: چیزی که داکتر در نزد مریض پیدا می کند نشانه است

Lesions: برآمده گی یا فرورفتگی، زخم، لکه غیر نارمل را لیژن می گویند

Exacerbation: تشدید هر علت که سبب تشدید مرض شود تشدید کننده آن مرض می گویند مثل مرض اسما توسط

سکرت کشیدن تشدید می شود

Remissions: بهبودی یک مرض را می گویند که اعراض علایم آن و اختلاط آن کم و کم شود بهبودی می گویند.



اختلاط Compication: هر گاه یک مرض مرض، دیگر را ایجاد کند اختلاط می گویند مثل وقتی که نومونیا تداوی نشود در پلورا مایع تجمع کرده که پلورا ایفیوژن را به وجود می آورد.

Prognosis: انزار یا سیر مرض که انزار خوب و یا هم بد را داشته باشد انزار گفته می شود.

### روش های مطالعه پاتولوژی Methods Of Studying Pathology

**Gross Examination:** هر چیزی که به چشم دیده شود و بدون کدام اسلحه چشمی را روش گروس می گویند

**Examination Light:** عبارت از دیدن و مطالعه کردن زیر میکروسکوپ نوری است.

**IMMUNOCHEMISTRY:** معافیت عبارت از مواد کیمیای است که سیستم معافیتی بدن را ساخته است.

**ELECTRON MICROSCOPY:** عبارت از دیدن و مطالعه کردن دقیق زیر میکروسکوپ الکترونی است.

**MOLECULAR BIOLOGY:** عبارت از مطالعه کردن یک عضو ویا نسج در سطح مالیکولی آن است.

**NECROPSY:** مطالعه نسج یک حیوان مرده عبارت از نکروپسی است.

**AUTOPSY:** مطالعه نسج یک انسان مرده عبارت از اتوپسی است

**BIOPSY:** مطالعه نسج از یک موجود زنده را بیوپسی می گویند.

**EUTHANASIA:** اهدا کردن یک عضو و یا چندین عضو انسان که دیگر امید به زنده ماندن او نیست.

### انواع مرض Types Of Diseases

**Acute:** هرگاه یک مرض به شکل آنی یا حاد به وجود بیاید و تظاهرات کلینیکی دهد حاد می گویند.

**Chronic:** هرگاه آغاز یک مرض آهسته باشد و بعد از مدت طولانی تظاهرات کلینیکی دهد مزمن گفته می شود.

**Intercurrent:** در صورت که یک مرض موجود باشد و در سیر آن مرض دیگر واقع شود عبارت انترکیورنت است.

**Falminating:** اگر یک مرض فوق العاده شدید و کشنده باشد فالمنت می گویند.

**Idiopathic:** امراض که سبب آن نامعلوم یا وضع نباشد ادیوپاتیک می گویند.

**Teratogenic:** هر دوا که از طریق پلاستا عبور کند و سبب سوء شکل در جنین یا طفل شود تراکوجنیک می گویند.

**Contagious:** عبارت از امراض ساری است که مستقیم از شخص به شخص دیگر انتقال یابد. مثل از طریق سرفه... را کانتگیوس می گویند.

**Communicable:** عبارت از امراض ساری است که غیر مستقیم انتقال می یابد. آنرا کامونکبیل می گویند.

**Venereal:** امراض که از طریق مقاربت جنسی انتقال پیدا کند ونیرال می گویند.

**Infection:** هر مرض که علت آن میکروارگانسیم ها مثل میکروب، وایرس، فنگس، باکتری ... و غیره باشد انتانی می گویند.

## فصل اول

تطابق سلولی (سازگاری) Cellular Adaptation: توافق کردن با شرایط ویا عامل یا سازگاری کردن را می گویند.

یا تعریف جامع تر: عبارت از تغییر قابل برگشت حجره است که بخاطر بقا وصحتمندی حجره اتفاق می افتد

تطابق حجروی به چهار موضوع زیر مطالعه می شود.

1. Hyperplasia (more cells)
2. Hypertrophy (bigger cells)
3. Atrophy (smaller cells)
4. Metaplasia (different types of cells)

### Atrophy (smaller cells)

عبارت از کوچک شدن سایز یک حجره می باشد. عبارت از کوچک شدن جسامت یک حجره از اندازه طبیعی است که در اثر از بین رفتن ماده حجروی بوجود می آید.

آتروفی در اثر تنقیص سنتیز و افزایش تخریب پروتین حجره بوجود می آید به صورت عموم آتروفی به دو نوع می باشد.

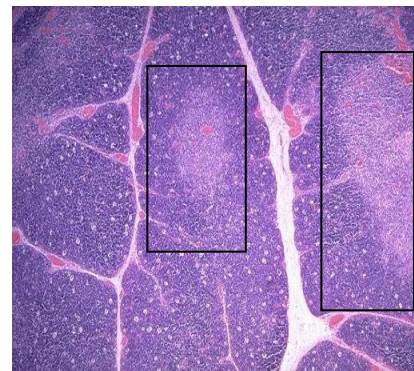
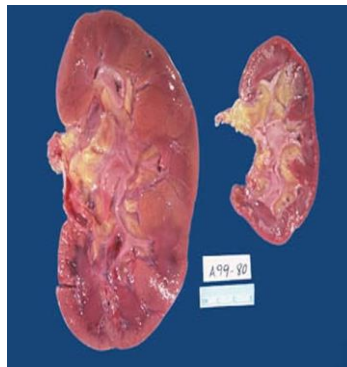
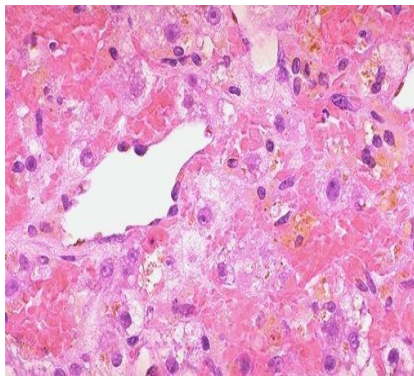
1. آتروفی فیزیولوژیک ( نارمل) یعنی کوچک شدن یک سلول در حالت فیزیولوژیک یا وظیفوی که گاهی نیاز به بدن به آتروفی می باشد. مثال. حمل گرفتن یک خانم که روز به روز جنین بزرگ می شود رحم هیپرتروفی کرده و کلان می شود اما بعد از ولادت رحم آتروفی کرده به حالت اول خود بر می گردد که نمونه از آتروفی فیزیولوژیک می باشد.

2. آتروفی پاتولوژیک (مرضی) که هم خودش به دو گروه تقسیم می شود.

موضوعی local: عبارت از آتروفی کردن یک عضو مثلاً کبد یا طحال .....

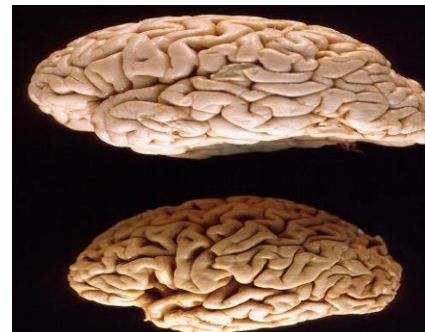
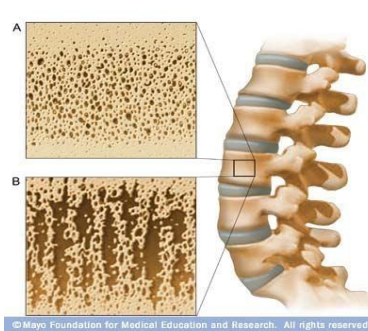
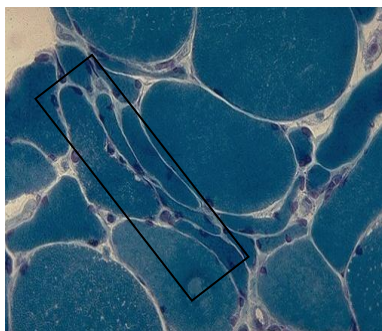
- عمومی generalize: عبارت از آتروفی کردن تمام بدن ویا عبارت از استفاده نکردن یک عضو به وجود می آید مثل بسته یا گچ کردن دست که شکسته باشد.
- Loss of endocrine stimulation disuse: عبارت از بین رفتن تنبیهات اندوکراینی که سبب آتروفی می شود. مثل هورمون رشد
- Denervation: عبارت از قطع یک عصب می باشد ویا هم همان عضو فعالیت ندارد که سلول آتروفی می کند
- Aging: بلند رفتن سن می تواند سبب آتروفی شود
- Ischemia: نرسیدن خون کافی و یا آکسیجن کافی که خون شریانی قطع شده باشد اسکمی می گوید که سلول های همان جا آتروفی می کند
- Pressure: عبارت از بلند رفتن فشار از طرف بیرون. مثل از سرطان ریه که بالای مری فشار وارد می کند و سبب نرسیدن خون و فعالیت کم باعث آتروفی می شود
- Nutrition: تغذیه ناکافی ویا نرسیدن مواد غذای به سلول که که سلول آتروفی می کند
- Starvation: نرسیدن خون کافی و مواد غذای به تمام بدن که سبب آتروفی عمومی بدن می شود و به اصطلاح دیگر لاغر می شود

- Malabsorption: سو جذب عبارت از عدم جذب مواد غذای از سیستم هضمی به دلیل امراض سیستم هاضمه. مثل زخم زیاد معده و یا هم مشکل روده بی در باکتری های روده داشته باشد که مواد غذای جذب نمی شود.
- بی اشتهای عصبی: داشتن مشکلات عصبی که سبب بی اشتهایی می شود. که فرد باز هم سبب آتروفی عمومی می شود.
- Neoplastic d: داشتن سرطان که سبب از دست دادن وزن تدریجی بدن می شود



در تصویر بالا گرده آتروفی کرده است. در تصویر بالا یک نسج جگر را نشان می دهد  
منظره گروس که آتروفی کرده است.

آتروفی غده تیموس قسمت های روشن تر  
یا سفید رنگ دیده می شود آتروفی کرده است.



نسج استخوان است که آتروفی کرده است. نسج عضلی است که در تصویر بالا نشان  
می دهد که چندین ماسل فایبر آتروفی کرده  
است

مخ یا مغز را نشان می دهد که تصویر اول  
یک مغز نورمال و تصویر دوم یک مغز  
آتروفی کرده را نشان می دهد. که جایروس  
ها برجسته شده.

## Hypertrophy (larger cells)

عبارت از بزرگ شدن جسامت و اندازه حجرات نسبت به حالت نورمال است که در اثر افزایش سنتیز پروتین های ساختمانی و ارگانیل های بوجود می آید. هایپرتروفی باید از اذیما تفریق گردد یعنی اذیما هایپرتروفی نیست هایپرتروفی به دو نوع است



1. هایپرتروفی فیزیولوژیک و هایپرپلازیای رحم و ثدیه در جریان

حمل از سبب هورمون استروجن)

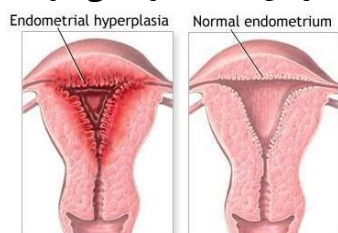
2. هایپرتروفی پتالوژیک: هایپرتروفی حجرات قلب از سبب فرط فشارخون

هایپرتروفی پتالوژیک به دو نوع می باشد.

1. Exentric

2. Concentric

افزایش تعداد حجره **Hyperplasia (more cells)**: عبارت از تطابق حجروی است که سبب افزایش تعداد حجرات می شود.



هایپرپلازیا به دو نوع می باشد

1. هایپرپلازیا فیزیولوژیک که هایپرپلازیا فیزیولوژیک هم به دو گروه است

✓ Hormonal: عبارت ز یادن شدن حجرات ثدیه در هنگام شیر دهی

✓ Compensatory: معاوضه وی یعنی تعویض شدن مثل در زخم

2. هایپرپلازیا پتالوژیک : که زیاد تر هورمون ها که زیاد تر هورمون رشد بالای آن تاثیر می کند مثل به هم خوردن

هورمون استروژن و پروجسترون در رحم که باعث هایپرپلازیا می شود.

✓ Gynocomastia در صورت که مرد باشد ثدیه آن بزرگ شده که به دلیل دادن هورمون های زنانه می باشد که به

گایناکومستتسیا یاد می شود.

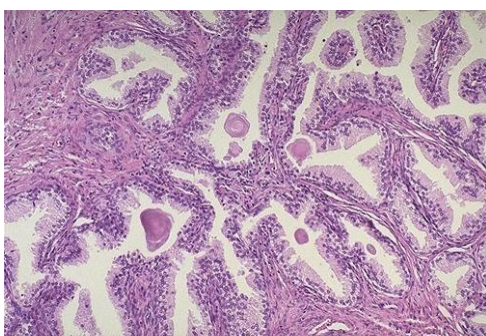
مکانیسم هایپرپلازیا : مکانیسم آن عبارت از زیاد شدن هورمون های رشد GF می باشد و یا آخده های آن بسیار حساس

شده است و تنبیح می کند. که باعث رفتن به مایتوز یا انقسام حجروی می شود و در نتیجه باعث هایپرپلازیا می شود.

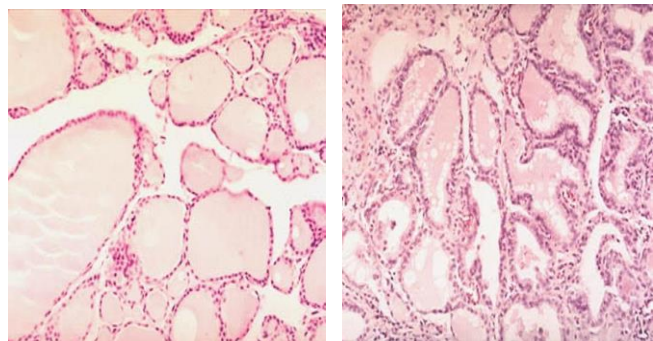
**Metaplasia**: عبارت از تغییر قابل برگشت یک نوع حجره به نوع دیگر که قابلیت اجرای وظیفه را دارد.

هنگامی که فرد همواره در معرض دود بوده و یا سگرت مصرف می کند. حجرات اپیتل استوانه یی کاذب تبدیل به حجرات

اپیتل خشت فرشی می شود

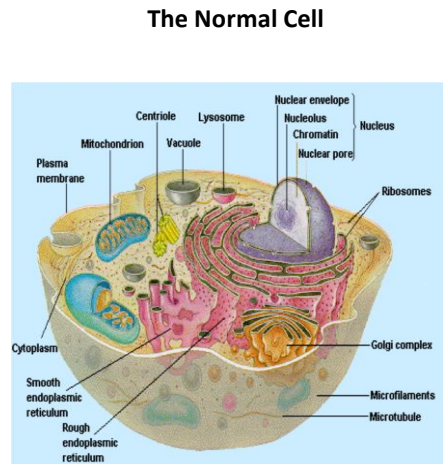
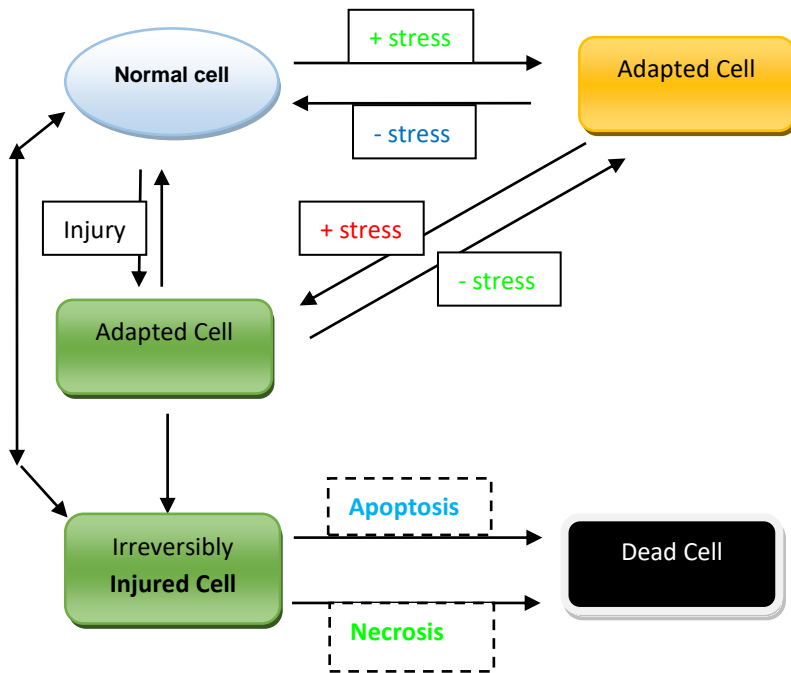


هایپرپلازیا غده ی پروستات را نشان می دهد.



این تصویر هایپرپلازیا غده ی تایروئید را نشان می دهد.

آسیب حجروی Cell Injury: آسیب حجروی در صورتیکه توسط هر عامل مختلف سبب تغییرات و تشوش در حجره شود  
 آسیب حجروی یاد می شود. یک مرحله بعد از تطابق سلولی است که به حجره آسیب می رسد.



آسیب حجروی می تواند به دو صورت زیر باشد.

1. آسیب برگشت پذیر Reversible عامل این می تواند کوتاه مدت باشد و یا کم
2. آسیب غیر قابل برگشت پذیر Irreversible عامل این اگر مثل تروما ها بسیار شدید باشد اسکمی بسیار زیاد بوده و جریان خون نبوده و آسیب حجره غیر قابل برگشت است.

#### مکانیسم آسیب حجروی Cell Injury – General Mechanisms

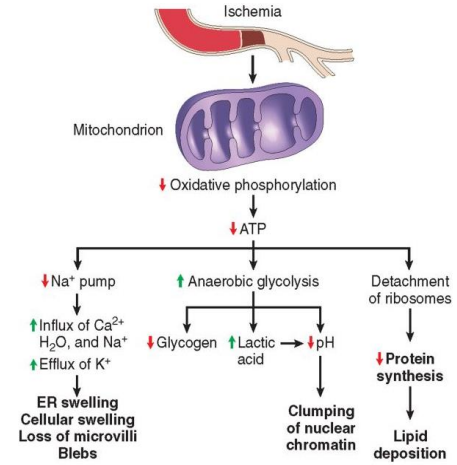
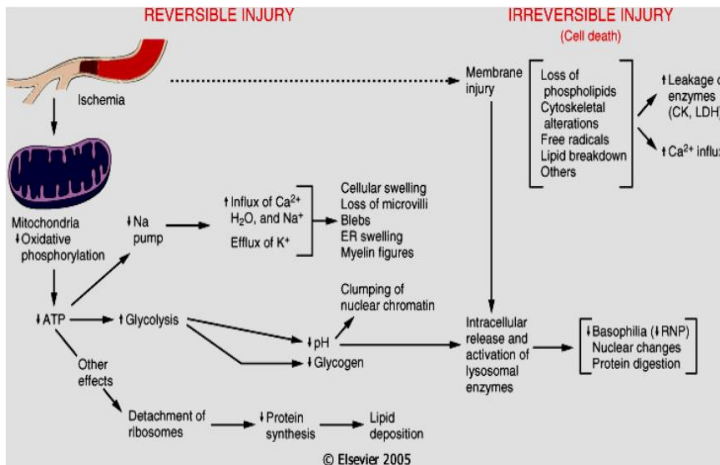
هر گاه چهار موارد زیر آسیب ببینند حجره آسیب می بیند.

1. آسیب غشایی حجروی و هم غشایی اورگانیل ها (Membranes (cellular and organellar)
2. توقف یا کم شدن تنفس هوازی یا اکسیداتیف فسفوریلیشن Aerobic respiration
3. هر عاملی که سنتز پروتئین را به هم بزند Protein synthesis (enzymes, structural proteins, etc)
4. مشکل ژنتیکی در حجره Genetic apparatus (e.g., DNA, RNA)

#### علت آسیب حجروی Causes of Cell Injury and Necrosis

1. هایپوکسی Hypoxia
  - اسکمی Ischemia
  - هایپوکسی ایمی Hypoxemia
  - کاهش انتقال اکسیجن Loss of oxygen carrying capacity

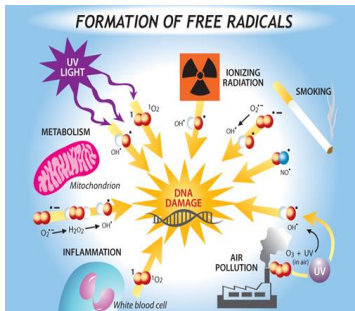




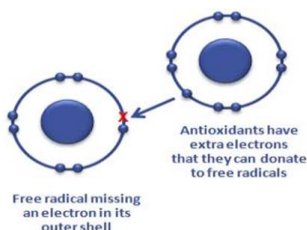
مراحل که در تصویر ذکر شده خوب دقت کنید.

مکانیسم آسیب حجروی **Mechanisms of Cell Injury**: مکانیسم آسیب حجروی به صورت زیر است.

1. تخلیه ATP صورت می گیرد
2. تغییرات در مایتوکندری رخ می دهد
3. داخل شدن Ca کلسیم در حجره و زیاد شدن کلسیم در داخل حجره
4. زیاد شدن نفوذپذیری غشا



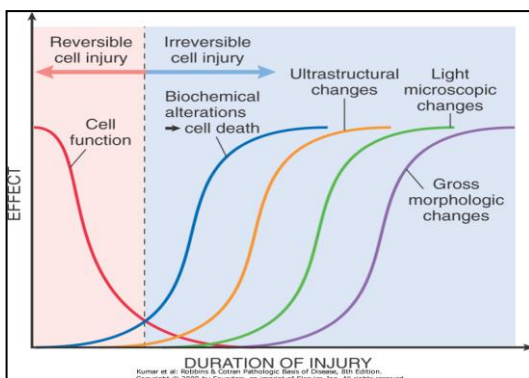
یکی از علت های مهم آسیب حجروی



1. کمبود آکسیجن O<sub>2</sub> در اثر ایسکمی
2. رادیکال های آزاد = اتم های که در اخر خود یک الکترون آزاد دارد مثل گروپ هایدروکسیل. میتان CH<sub>4</sub>
3. مواد های کیمیای که سبب مرض می شود سبب آسیب حجروی نیز می شود.
4. انتانات
5. عوامل فیزیکی
6. عکس العمل های سیستم معافیتی
7. غیرنرمال بودن ژن ها
8. تغذیه غیر نرمال

پیری حجره **Cellular agent**: این عامل می تواند یک پروسه فیزیولوژیک و هم پتالوژیک صورت گیرد.

که سه مکانیسم دخیل است.



1. تخریب DNA یا DNA Damage

در کروموزم ها در نهایت خود تلومر نام دارد که یک انزیم دارد به نام تلومراز است. که سبب میتوز می شود اما وقتی حجره پیر شود همین تلومر کم شده و میتوز صورت نمی گیرد و حجره پیر می شود. و سنتز پروتئین کم می شود.

مورفولوژی آسیب حجروی: تغییرات قابل برگشت Reversible injury

دو تغییرات عمده وجود دارد 1. اذیما 2. Fatty change

1. اذیما Edema : ATP کم می شود و وقتیکه ATP کم شد چنیل NA فلج می شود و NA در داخل تجمع می کند و

سبب پندیده گی حجره می شود.

2. Fatty Degeneration: تحول شحمی کبد

- Fatty degeneration or fatty metamorphosis, steatosis is the abnormal appearance of fat within parenchymal cells.
- It results from hepatotoxic agents such as  $C_2H_5OH$ , chloroform,  $CCl_4$ , during sever infections, in prolonged anemia and in toxemia of pregnancy.
- Fatty liver is due to:
  - inability of the liver to synthesize phospholipids
  - decreased lipoprotein release from hepatocytes
  - Increased triglyceride production

## مرگ حجروی CELL DEATH

آشفتگی های شدید مانند نبود  $O_2$  و ذخیره مواد غذایی و عملکرد سموم منجر به شکل سریعی و غیر قابل کنترل مرگ می شود که مرگ حجروی نامیده می شود.

مرگ حجروی به دو نوع می باشد 1. نکروز NECROSIS 2. آپتوز APOPTOSIS

1. نکروز NECROSIS: عبارت از آسیب حجروی گفته می شود که مجموع حجات از نسج آسیب ببینند و غیر قابل

برگشت باشد نکروز گفته می شود.

نکروز همیشه پتالوژیک می باشد و هیچ وقت فیزیولوژیک شده نمی تواند. و این تغییرات اگر بیوپسی گرفته شود و

تحت میکروسکوپ مطالعه کنیم تغییرات هم در سایتوپلازم و هم در هسته دیده می شود

1. تغییرات که سایتوپلازم حجره وارد می شود در حجره نکروتیک اتونوفیلی زیادی دیده می شود (رنگ آمیزی

سرخ رنگ با رنگ اتوزین - حرف E در رنگ آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین {H&E}) که تا هدی ناشی از افزایش

اتصال اتوزین به پروتئین سیتوپلازمی دنا توره و تا حدی ناشی از کاهش بازوفیلی که به طور طبیعی به دلیل

ریبونوکلئیک اسید RNA سیتوپلازم است (بازوفیلی رنگ آمیزی آبی رنگ با رنگ هماتوکسیلین است) می باشد.

2. سایتوپلازم به شکل گیلایس دیده می شود.

3. در سایتوپلازم قطعات از اندوپلازمیک ریتوکلم به شکل واکیول ها و خالیگاه ها جدا می شود.

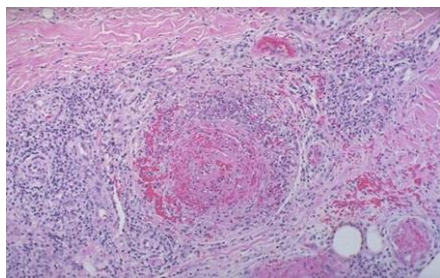
4. اذیما مایتوکاندریا پ

5. کلسیفیکشن Calcification که کلسیم در داخل حجره وارد شده باعث آزاد شدن انزایم های لایزوزوم می شود.

تغییرات که در هسته حجره وارد می شود به صورت عموم وقتی که حجره نکروز می کند سه تغییر صورت می گیرد

1. **پیکنوز Pyknosis:** زمانی که حجره در مرحله اول نکروز می کند هسته حجره چروکیده (متکمش) یا خورد می شود و تغییرات باروفلیا یا آبی رنگ دیده می شود که نام پیکنوزیز یاد می شود.
2. **کاریوریکز Karyorrhexis:** همین هسته پیکنوتیک یا خورد شده قطعه قطعه یا تجزیه می شود.
3. **کاریولایزیز Karyolysis:** وقتی که هسته حجره تجزیه شد از رنگ بازفیلیا (آبی) به طرف ایتوزوفیلیا می رود
4. و مکمل هسته گم می شود و توسط فعالیت دئوکسی ریبونکلئاز (DNAase) بازوفیلی از بین می رود.

## انواع نکروز Types Of Necrosis



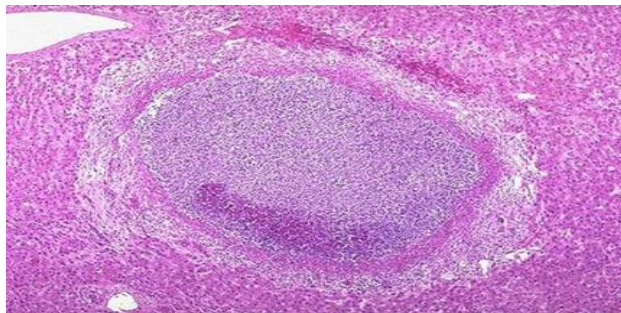
1. **نکروز تحثری (انعقادی) Coagulative Necrosis:** عبارت از نکروز است که از سبب علقه یا تحثر به وجود می آید و در صورت علقه جریان خون بند می شود و به نام نکروز ایسکمیک نیز یاد می شود که جریان خون بند می شود و نام دیگرش نکروز ساختمانی نیز است. این نکروز می تواند در قسمت از بدن به وجود می آید اما زیادتر در سه عضو واقع می شود. قلب. گرده. طحال

2. **نکروز تمیعی (مایع) Liquefactive Necrosis:** مشخصه عفونت های موضعی باکتری یا گاهی عفونت های قارچی است زیرا در میکروب ها سبب تحریک تجمع سریع حجره های التهابی در ساحه شده و آنزیم های حجره سفید سبب هضم و تمیعی یا مایعی شدن بافت می گردد مثل آبسه های ریه و مغز.....
3. **نکروز شحمی Fat Necrosis:** این نکروز بیشتر در پانکراس واقع می شود چون هما آنزیم های لیپاز که لیپید را تجزیه می کند وزمانی که تروما واقع می شود و به پانکراس آسیب برساند پانکراس و آنزیم که آزاد می شود لیپید را به دو جزء تجزیه می کند

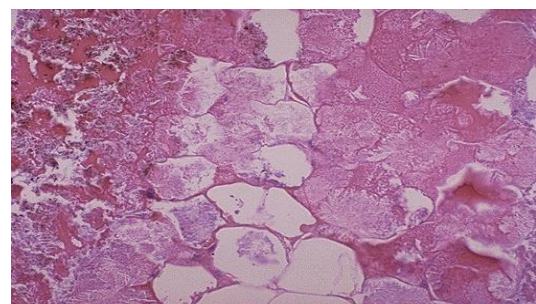
**I. گلیسرول:** گلیسرول که ایجاد شده دوباره از طریق روده جذب می گردد

**II. تری گلیسرید یا اسید شحمی:** نکته: هرگاه یم اسید شحمی با یک فلز تعامل کند باعث صابونی شدن چربی یا شحم می شود و همین اسید شحمی که باقی مانده با کلسیم Ca داخل تعامل شده و باعث ایجاد مناطق با ظاهر گچی می گردد که صابون سازی یاد می شود و همان صابون که ساخته شده است یک کتله اسید شحمی است تجمع می کند که نکروز شحمی را به وجود می آورد.

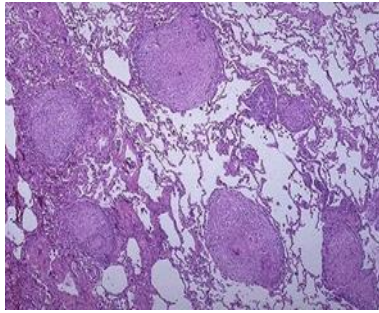
➤ **Trumatic fat Necrosis:** این نوع نکروز در اثر تروما یا صدمه به وجود می آید مثل در زیر جلد ثدیه و یا در قسمت که شحم وجود دارد.



یک نکروز تحثری یا انعقادی را نشان می دهد Coagulation Necrosis



یک نکروز شحمی Enzymatic Fat Necrosis



#### 4. نکروز پنیری Caseous Necrosis: نکروز پنیری بیشتر در نسج ریه واقع

می شود و بیشتر در مرض توبرکلوز TB واقع می شود و اصطلاح پنیری به خاطر نمای ظاهری منطقه نکروز است که به صورت سفید و متمایل به زرد و شکسته شبه پنیر می باشد. همین نکروز که در شش وجود دارد و در نتیجه TB به وجود می آید به نام توبرکل یاد می شود. و این چهار جزء ساخته شده است.

I. یک هسته مرکزی نکروتیک شده

II. حجراتی وجود دارد شبه حجرات اپی تیل

III. قسمت های محیطی حجرات لنفوسایت واقع است

IV. دو یا بیشتر از یک حجره باهم یکجا شده و به نام حجره دیوآسا یا giant cell یاد می کند.

نکروز پنیری در شش ها

#### 5. نکروز گانگرنی Gangrenous Necrosis: این نکروز بیشتر در نهایات به وجود می آید که به دلیل بند شدن شریان

ویاهم ورید به وجود می آید و به نام نکروز گانگرنی یاد می شود. این نکروز می تواند در روده ودر هر قسمت دیگر به وجود بیاید ام بیشتر در نهایات اتفاق می افتد مثل پاها و دست ها. و نکروز گانگرنی به سه نوع تقسیم می شود.

1. نکروز خشک یا Dry Necrosis: این نوع نکروز گانگرنی در اثر قطع شدن شریان به وجود می آید و

حجرات ازبین می رود و تخریب می شود و تداوی هم ندارد و به نام نکروز خشک یاد می شود.

2. نکروز تر یا مرطوب: این نوع نکروز گانگرنی اگر هر گاه ورید جریان خون اش قطع شود و ورید خون را

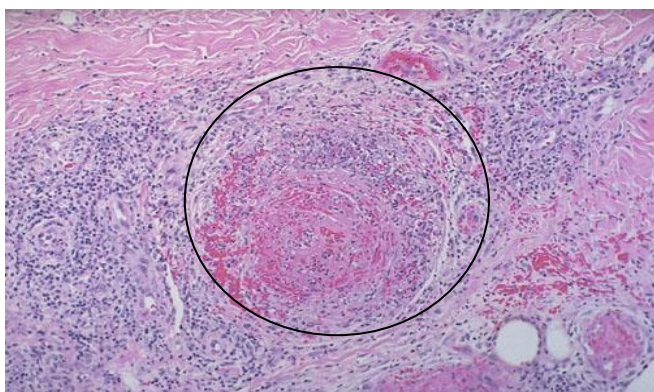
انتقال داده نمی تواند و مسیر اش بند است و مایع و خون تجمع می کند و محیط را تر و مرطوب می سازد که به نام نکروز تر نیز یاد می شود

3. نکروز گاز Gas Gangrene: وقتی یک میکروب مداخله کرده و سبب تولید گاز می گردد مثل کلستریدیوم

پروفنجرس Clostridium Perfringens

#### 6. نکروز فیبرونوئید Fibrinoid Necrosis: این نوع نکروز در جدار اوعیه به واقع می شود م زمانی که اوعیه دوچار

آسیب و تشوشات ویا التهاب می شود واز داخل آن فیبرینی که وجود دارد در اطراف آن فیبرین تجمع می کند و سبب می شود که جدار اوعیه نکروز کند و سبب تجمع حجرات التهابی در ساحه می شود و به نام نکروز فیبرینی یاد می شود.



نکروز فیبرینی را نشان می دهد که در جدار اوعیه واقع شده است



نکروز گانگرنی مرطوب واقع شده است .

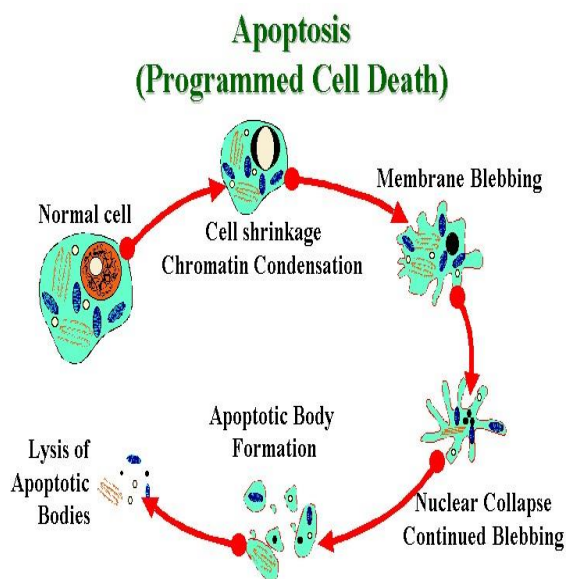
## آپوتوزیز Apoptosis

عبارت از بین رفتن انتخابی حجرات است که حجرات به شکل دانه دانه در بین صدها، هزارها، و میلیون ها حجرات یک حجره از بین می رود که آپوتوز اکثرأ فیزیولوژیک است یعنی این فرایند یک فرایند برنامه ریزی شده است.

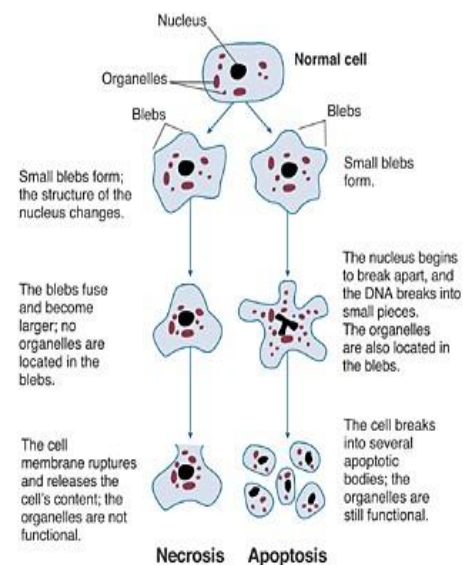
آپوتوز در حالات ذیل اتفاق می افتد

1. تکامل انساج متکی به هورمون در اثر کمبود هورمون مثل افتادن حجرات اندومتر درسیکل تحیزی یا حجرات اپیتل غدوی ثدیة Brest بعد از شیر دادن
2. تخریب حجرات در نواحی که تکثر مکرر حجرات موجود است مثل اپیتلیوم کریپت های امعا به مقصد حفظ تعداد ثابت حجرات.
3. مرگ حجرات که اهداف مفید خویش را تأمین کرده اند مثل نوتروفیل ها در حوادث التهابی حاد و لمفوسایت ها در مراحل اخیر یک عکس العمل مهافیتی.
4. مرگ حجرات مصاب به توسط حجرات T سایتوتوکسیک که به مقصداز بین بردن حجرات ملوث به ویروس و حجرات توموری صورت می گیرد.

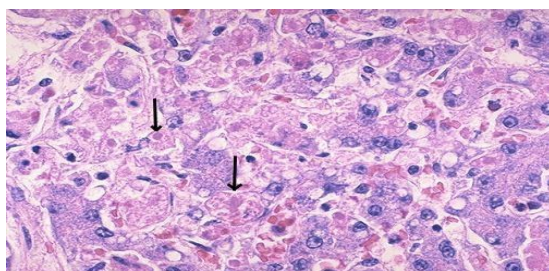
در حالت پتالوژیک آپوتوز در حجرات اتفاق می افتد که از نظر جنیتیکی تغییر کرده یا بیش از حد ظرفیت ترمیم آسیب دیده باشد این حجرات بدون کدام عکی العمل شدید میزبان از بین می رود.  
آپوتوز توسط فعال شدن آنزیم های کاسپاز Caspase نام دارد انجام می شود.



مراحل مرگ حجروی آپوتوزیز



فرق بین نکروز و آپوتوز را نشان داده است.



آپوتوز را در جگر نشان می دهد.

## فصل دوم

### التهاب و ترمیم Inflammation and Repair

التهاب یک عکس العمل دفاعی عضویت در از بین بردن موادی بیگانه یا اجنبی است. التهاب وظیفه محافظتی خویش را با رقیق کردن، تخریب یا خنثی کردن عوامل مضره (انتانات و توکسین ها)، انجام می دهد. این پدیده در مرحله بعدی وقایعی را به کار می اندازد که بالاخره ناحیه ماوفه را ترمیم و بازسازی می نماید. با وجودی که تاثیرات التهاب زجر دهنده و پر مشقت است، مگر به صورت اساسی یک پروسه مفید برای ادامه حیات در مقابل استرس های روزمره می باشد. در عدم موجودیت عکس العمل های التهابی، عکس العمل های دفاعی به نا کامی مواجه گردیده، زخم ها التیام نپذیرفته و حتی انتانات کوچک و ضعیف ممکن است تحدید کننده حیات باشند.

علامه های التهاب (Sign of inflammation (Cardinal signs): پنج علامه اساسی وجود دارد.

1. سرخی (Redness(Rubor)
2. اذیما (Swelling (Tumor)
3. درد (Pain (Dolar)
4. گرمی (Warmth (Color)
5. کاهش عملکرد وظیفه (Loss Of Function)

**سرخی (Redness(Rubor):** سرخی در اثر جریان خون زیاد در ساحه به وجود می آید مواد کیمیای که باعث توسع اوغیه می شود ودر نتیجه باعث افزایش جریان خون زیاد می شود این مواد مثل هستامین سرتونین پروستاگلاندین ✓ هرگاه یک برابر اوغیه بزرگ شود چهار چند جریان خون زیاد می شود.

**اذیما (Swelling(tumor):** عبارت از افزایش نفوذپذیری یا Permeability اوغیه زیاد می باشد که در نتیجه فاصله گرفتن حجرات اوغیه ونازک شدن آن مایع از اوغیه فرار کرده و در همان ساحه ی التهاب تجمع می کند.

**درد (Pain(Dolar):** علت به وجود آمدن درد در التهاب نهایت عصب تخریش شده و سبب درد می شود.

**گرمی (Warmth (Color):** به وجود آمدن گرمی در ساحه التهاب افزایش جریان خون است.

**Loss of function:** همان ساحه التهاب کرده است کاهش وظیفه دیده می شود.

وقتی که در یک ساحه التهاب به وجود می آید و همین عکس العمل های التهابی از طرف عضویت پنج مرحله دارد که پنج R خلاصه می شود.

1. R1 «تشخیص عامل محاجم که سبب صدمه می شود. Recognition of the injurious agent
2. R2 «کشاندن حجرات التهابی یا لکوسایت ها در ساحه Recruitment of the Leukocyte
3. R3 «موادی اجنبی شناسایی شده و توسط حجرات فاگوسایتوز ساحه پاک سازی میشود Removal of the agent
4. R4 «تنظیم نفوذ پذیری اوغیه و لکوسایت ها و این که چطور شناسایی شود توسط مواد که از اوغیه و حجرات آزاد می شود و توسط همین مواد تنظیم می شود. Regulation (Control) of the response.
5. R5 «پاک سازی و ترمیم ساحه التهاب Resolution (Repair)

انواع التهاب : التهاب به دو نوع می باشد

1. التهاب حاد **Acute Inflammation**
2. التهاب مزمن **Chronic Inflammation**

فکتور های که باعث التهاب می شود.

عکس العمل های التهابی حاد ممکن است توسط یکی از فکتور های ذیل ایجاد گردد.

1. عوال انتانی: باکتریا ها، ویروسها، فنگس ها، پرازیت ها و توکسین شان
2. عوال فیزیکی: حرارت، سردی، تشعشع و ترضیضات میخانیکی
3. عوامل کیمیاوی: مسمومیت با مواد عضوی و غیر عضوی
4. عوامل معافیتی، عکس العمل های که توسط کامپلکس معافیتی و حجات وساطت می شوند.
5. نکروز نسجی: از هر سببی که باشد به شمل اسکیمیا ( مثلاً در یک احتشای عضله قلب)
6. اجسام اجنبی: ( بخیه ها، ذرات اجسام اجنبی وغیره )

#### التهاب حاد **Acute Inflammation**

حوادثی که در التهاب حاد اتفاق می افتد به صورت عموم سه نوع حادثه است که اتفاق می افتد

1. حادثه وعایی **Vascular Events**
2. تغییرات حجات **Cellar Events**
3. افزاز کردن مواد کیمیاوی **Chemical Events**

#### 1. حادثه وعایی **Vascular Events**

- I. تقبض اوغیه که در 30 ثانیه اول تقبض می کند.
- II. بعد از تقبض توسع اوغیه صورت می گیرد یعنی نفوذپذیری اوغیه زیاد می شود و حجات التهابی در ساحه تجمع کرده و عامل التهاب را از بین می برد.

#### ➤ مکانیسم نفوذپذیری اوغیه

- I. **Endothelial Contraction**: تقبض حجات اندوتلیال عروق، وقتی که تقبض بین حجات اندوتلیال صورت گرفت فاصله بین آنها زیاد شده ودر نتیجه خون خارج می شود.
- II. **Direct Endothelial Injury**: تخریب شدن حجات اندوتیل که باعث خارج شدن خون می شود.
- III. **Leukocyte Mediated Endothelial Injury**: مواد و رادیکال های آزاد که از خود حجات التهابی آزاد می شود و خودش باعث آسیب به اندوتلیال می شود.

همچنان همین مایعی که در ساحه التهاب وجود دارد به دو گروپ تقسیم می شود

- I. **Exudate**: عبارت از مایعی خارجی که غلظت پروتئینی آن بیشتر از سه گرام است و حاوی بقایای حجروی است حضور آنها نشان دهنده افزایش نفوذی اوغیه خونی کوچک است که معمولاً که در طی التهاب رخ می دهد و کثافت مخصوصه آن بیشتر از 1.020 می باشد و چون دارای مقدار بیشتر فبرینوژن می باشد، از همین سبب تمایل به علقه شدن دارد.

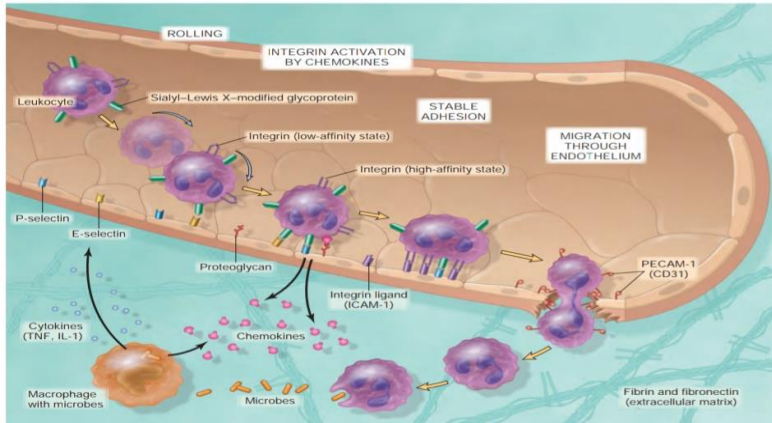
- II. **Transudate**: مایعی با محتوای اندک پروتئینی و غلظت پروتئینی آن کمتر از سه گرام و محتوای حجروی اندک یا فاقد محتوای حجروی و کثافت پایین دارد

## فرق بین مایع اگزودات و ترانزودات

	Transudate	Exudate
COLOR رنگ	مایع صاف شفاف. مشابه به آب و بسیار خفیف به زرد بوده	ابر مانند. سفید زرد تیره. سرخ
CONSISTENCY قوام یا سختی	اگر کم بود مشابه آب و قطعات مرده از نسج موجود نیست	کرمی. و قطعات مرده نسج موجود است.
ODER بوی	عدم موجودیت بوی	موجودیت بوی
PH	قلوی	اسیدی
SPECIFIC GRAVITY کثافت مخصوصه	1.015 به پایین	1.018 به بالا
PROTEIN CONTENT محتویات پروتئین	از 3٪ کم است	از 4٪ زیاد است.
CELL COUNT محتویات حجره	کم است	زیاد است
BACTERIA باکتری	باکتری وجود ندارد	باکتری وجود دارد

## 2. تغییرات حجرات Cellular Events

یعنی وقتی که در یک جای از بدن التهاب ایجاد می شود حجره چطور خود را به ساحه می رساند و این طی چند مرحله صورت می گیرد.



- .I (حاشیه گزینی) Margination
- .II غلتیدن (لول خوردن) Rolling
- .III چسپیدن Adhesion
- .IV مهاجرت Emigration
- .V کیموتاکس Chemotaxis
- .VI فعال شدن Activation
- .VII بلع کردن Phagocytosis

• حاشیه گزینی، لول خوردن و چسپیدن:

تا زمانیکه خون در حالت نارمل در اوغیه جریان می نماید، عناصر متشکله خون در محور مرکزی لیومن اوغیه حرکت میکنند و از تماس شان به سطح اندوتیل اوغیه جلوگیری می گردد، اما در حالات التهابی که جریان خون به رکودت مواجه می گردد، حجرات دموی مخصوصاً حجرات التهابی ( لوکوسایت ها) در نزدیک جدار داخلی اوغیه یعنی سطح اندوتیل قرار می گیرند که این حالت را بنام حاشیه گزینی (Margination) یاد می نمایند.

• در مرحله بعدی حجرات التهابی در سطح اندوتیل اوغیه می لولند (rolling) که به تعقیب آن سطح داخلی جدار اوغیه توسط این حجرات پوشانیده می شود (Pavementing) و بعداً لوکوسایت ها بعد از لولیدن به سطح اندوتیل میچسپند. (adhesion)

• بعد از چسپندگی در سطح اندوتیل، لوکوسایت های از جدار اوغیه و از بین حجرات اندوتیل عبور کرده و به فضاهای خارج اوغیه مهاجرت می نمایند که اینحالت بنام Emigration (Diapedesis) یاد می گردد.

• در مرحله بعدی لوکوسایت ها به طرف انساج ماووف و عوامل مرضی و مهاجم کشانده می شوند و این حالت بنام کیموتکس یاد میگردد.

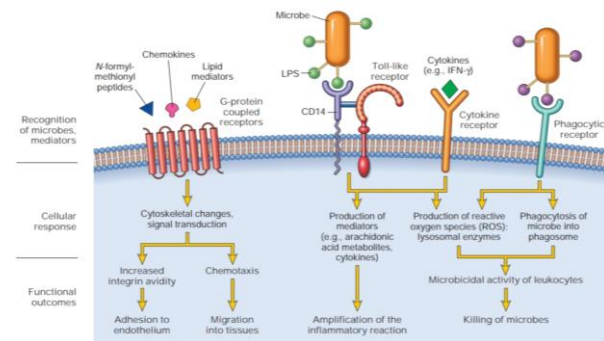
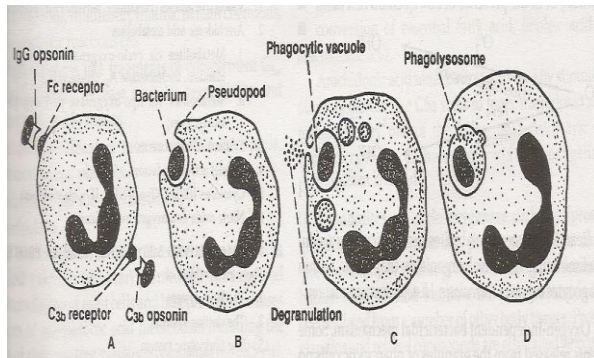


## فعال شدن لوکوسایت ها:

- در این مرحله لوکوسایت ها بعد از کشاندن به ناحیه تخریبی فعال گردیده و آماده بلع کردن و از بین بردن عامل مرضی می گردند. عوامل که باعث تحریک، تنبه و فعال شدن شان می گردند،
- توکسین های میکروبها
- سایتوکین ها
- محصولات حجرات نکروز شده.
- محصولات اراشیدونیک اسید و غیره می باشند.

**فاگوسایتوزیز Phagocytosis:** بلع طی چهار مرحله صورت می گیرد اما در بعضی جاها طی سه مرحله گفته که هیچ تفاوتی وجود ندارد.

- I. Attachment stage (Opsonisation): مرحله وصل شدن به عامل میکروبی یا انتانی یا التهابی
- II. Engulfment stage: ایجاد کردن پاهای کاذب ویا فرورفتگی در غشای حجره است.
- III. Secretion (Degranulation): وقتی که به همین میکروب ها وصل شد فرورفتگی در غشای حجره ایجاد شده و انزایم های لایزوزوم و رادیکال های آزاد ها و تعاملات مختلف از بین می رود.
- IV. Killing or Degradation: مرحله کشتن یا از بین بردن



رول حجرات سفید خون در التهاب

انواع حجرات سفید خون

1.

## حادثه کیمیاوی Chemical Event

به صورت عموم دو نوع ماده کیمیاوی وجود دارد

1) اگر منشأ آن حجره بود واسطه های **حجروی** یاد می شود.

2) اگر منشأ آن خون بود واسطه های **پلازمایی** یاد می شود.

### 1. واسطه های **حجروی**:

- I. وازو اکتیف امین Vazo Active amine : که در ترکیب خود گروه آمین دارد.
- II. هستامین Histamin : مثل (Mast cell, Basophil, Platlet) که بیشتر در در قسمت تحت جلد قرار دارد و همچنان در جدار اوعیه و سیستم تنفسی قرار دارد. و با افزایش شدن هستامین سبب توسعه اوعیه می شود و در نتیجه جریان خون زیاد می شود و همچنان قبلت نفوذی اوعیه زیاد می شود و سبب درد می شود.
- III. سرتونین Serotonin: یا 5 هایدروکسی تریپتامین (5-HT) نیز نامیده می شود که از حجرات نهایت عصبی. در گرده ها. و از صفحات دمویه نیز آزاد می شود وقتی که آزاد شد تأثیرات اش شبه هستامین است اما ضعیف تر است.

## متابولیت های آراشیدونیک اسید

آراشیدونیک اسید یک اسید چرب اشباع شده 20 کاربنه که از مواد غذایی یا از تبدیل شدن اسید چرب ضروری اسید لینوئیک به دست می آید.

در جدار اوعیه فسفولپید که وجود دارد در هنگام التهاب به محرک های مکانیکی. کیمیاوی و فیزیکی یا سایر واسطه های التهاب (مثل C5a) با فعال کردن فسفولپاز که فسفولپید را تجزیه می کند به ویژه فسفولپاز A2 که موجب تولید شدن اسید از غشا می شود و این اسید توسط دو آنزیم دیگر تجزیه می شود

### I. محصولات مسیر سیکلواکسیژناز Cyclooxygenase pathway products: مواد های که توسط این آنزیم ها

تجزیه می شود عبارت از

- 1) پروستاگلاندین ها Prostaglandine: ماست سل. ولکوسیت ها < باعث توسعه عروق. تب و درد می شود.
- 2) پروستاگلاندین ها Prostacyclin: توسعه عروق و مهار یا نهی کننده تجمع پلاتلت ها (صفحات دمویه)
- 3) ترمبوکسان Thromboxane: منقبض عروق و سبب تشکیل و تجمع صفحات دمویه می باشد.

### II. محصولات مسیر لیپواکسیژناز Lipoxigenase Pathway products:

1) لوکوترین ها Leukotriene

- I. LTB4: سبب کیموتاکسی می شود یعنی سبب کشاندن حجرات لکوسایت ها در ساحه التهاب
  - II. LTC4: سبب منقبض اوعیه می شود.
  - III. LTD4: سبب منقبض شدن برانش ها می شود.
  - IV. LTE4: افزایش نفوذپذیری اوعیه
- Zaliton (Zileuton): این گروه دوا سبب نهی شدن لیپواکسیژناز و سبب نهی تولید شدن لوکوترین ها و انواع ان می شود.

ایکازونوئید ها Eicosanoids در پروسه التهابی رول مرکزی را دارد و دواهای NSAID تمام فعالیت های سیکلواکسیژناز را نهی می کند و دونوع سیکلواکسیژناز COX به نام های COX1 و COX2 وجود دارد. COX1 در پاسخ به عکس العمل های التهابی و در بعضی انساج به صورت مداوم تولید می گردد و وظیفه هموستاز را تحریک می کند مثل در کلیه ها و نقش محافظوی در معده. بنابر این نهی کننده سیکلواکسیژناز توسط NSAID یا دواهای ضد التهاب غیر استروئیدی که هم COX1 و COX2 را نهی می کند شخص را مستعد به PUD یا زخم معده می سازد. و همچنان نهی کننده های COX2 حوادث قلبی و عایی و دماغی و عایی را افزایش می دهد.

فکتور فعال کننده صفحات دمویه **Platelles Activating Factor**: این فکتورها باعث فعال شدن صفحات دمویه می شود وقتی که فعال شد چسبنده گی با همدیگر شان زیاد می شود و سبب تقبض برانش یا قصبات و تقبض اوغیه می شود.

**سایتوکین ها Cytokine**: پروتئین های هستند که توسط بسیاری از انواع حجرات به خصوص لنفوسایت ها فعال شده. ماکروفاژ و حجره های دندریتیک و همچنین حجره های اندوتلیال. اپی تلیال و نسج همبند) ترشح می شود. و واکنش های ایمنی و التهابی را میانجی گری و تنظیم می کند.

✓ اگر این مواد ها از حجرات لمفوسایت آزاد شود به نام لمفوکین و اگر توسط حجرات مونوسیت آزاد شود مونوکین یاد می شود

مهم ترین سایتوکین های که در التهاب سهم می گیرد

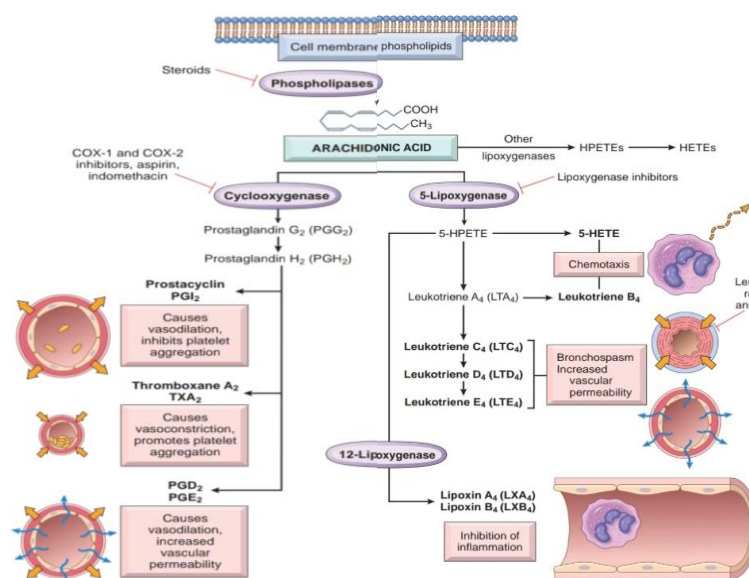
1. **TNF  $\alpha$  (TOMUR NECROS FACTOR  $\alpha$ )**
  2. **INTERLEUKINE 1**
  3. **TNF  $\beta$**
  4. **INTERFRONE  $\gamma$**
  5. **PLATELATE FACTOR** توسط صفحات دمویه ها افزاز می شود
  6. **INTERLEUKINE 8** توسط ماکروفاژ افزاز می شود
- تاثیرات اینها باعث افزاز نفوذپذیری اوغیه می شود و توسع اوغیه تقبض حجرات اندوتلیال
- توسط لنفوسایت های T افزاز می شود و سبب فعال شدن حجرات می شود
- این فکتور ها تاثیرات کیموتاکسیک دارد.

**کموکین (chemokine) (interlukine)**: کیموکین ها خانواده ای از پروتئین های کوچک (8-10 KO) هستند که اساساً به عنوان جذب کننده مواد کیمیای یا کیموتاکسی برای انواع خاصی از لکوسیت ها عمل می کند.

1. **ROS (Reactive Oxygen specis)**: یا محصولات که در نتیجه تعاملات کیمیای با اکسیجن و یا به اکسیجن نیاز دارد و سبب تولید رادیکال های آزاد می شود. مثل هایدرورژن پراکساید. سوپراکساید. گروپ هایدروکسیل. نیتریک اکساید.

2. **Nitric oxide**: یک نوع ماده است که از حجرات اندوتیل آزاد می شود. و تاثیرات توسع دهنده Vasodilator را دارد و سبب تقبض حجرات اندوتیل می شود.

انزایم های لکوسیت **Leukocyte Enzyme**: این انزایم ها از لایزوزوم ها آزاد می شود.



## گرانول های لایوزومی

1. نوتروفیل: انزایم های که از لایوزوم نوتروفیل آزاد می شود به دو گروه تقسیم می شود.

1. Primary (Azurophilic): این شامل انزایم های

- .I Acid phosphatase
- .II Acid Hydrolase
- .III Protease
- .IV Cathapsin
- .V Phospholipase

2. Secondary (Specific): این ها شامل

- .I جلاتنز: Gelatinase
- .II کلاژناز: Collgenase
- .III Tertiary
- .IV Vitamin B12
- .V ایلازنز: Elastase

2. مونوسایت ها هم همین لایوزوم ها را افزاز می کند که این در التهاب مزمن نقشی زیاد دارد این انزایم ها که ذکر شده در از بین بردن عامل التهاب یا انتانات می شود. و در حالی که انتانات را از بین می برد باعث آسیب به حجرات خودی نیز می شود که باعث شدید تر شدن التهاب می شود.

• نکته: دو ماده وجود دارد

- 1.  $\alpha$  Macro ghlubin
- 2.  $\alpha$  \ Anti trepsin

این دو ماده به شکل طبیعی در دوران خون وجود دارد که این ها سبب می شود خیلی انزایم ها را سبب مهار آنها می شود که سبب تخریبات بیشتر را جلوگیری کند.

## 2. مدیاتور های پلازمایی (خون)

1. سیستم کامپلمنت **Complement System**: مجموعه ای از پروتئین های محلول و گیرنده های غشایی آنها است که بیشتر در دفاع میزبان در مقابل میکروب ها و واکنش های التهابی پاتولوژیک ایفای نقش می کنند. که بیش از 20 نوع پروتئین کمپلمان شناخته شده است که برخی آنها پروتئین های آن که از C1-C9 نام گذاری شده است.

فعال شدن سیستم کمپلمان از سه طریق است.

I. مسیر کلاسیک Classical Pathway: مسیر کلاسیک که با تثبیت C1 با آنتی بادی IgM یا IgG متصل به آنتی ژن می شود که کمپلکس آنتی بادی آنتی ژن را می سازد که هرگاه همین پروتئین C1 با کمپلکس آنتی ژن آنتی بادی وصل شده فعال می شود.

II. مسیر جایگزین Alternative Pathway: هرگاه همین میکروب یا عوامل بیگانه در غشای پلی ساکراید یا چند قیمته داشت همین قند منحنی آنتی ژن تلقی می شود. وبا وصل شدن این پروتئین با پلی ساکراید وصل شد و باعث فعال شدن یکی پی دیگر کامپلمنت می شود.

III. مسیر لکتین Lactin Pathway: لکتین یک نوع پروتئین است که در داخل خون که این پروتئین با قند یک قیمته یا مونوساکراید یعنی مانوز وصل شود وسبب فعال شدن همین سیستم می شود.

که در نتیجه باعث تاثیرات در بدن می شود که به سه دسته تقسیم می شود.

1. آنافلاتوکسین: همین محصولات به دست آمده اجزای کمپلمان که رهاسازی هستامین از ماست سل را تحریک و باعث افزایش نفوذپذیری اوعیه را می شود و موجب توسع عروق می شود که به آنافلاتوکسین یاد می شود.

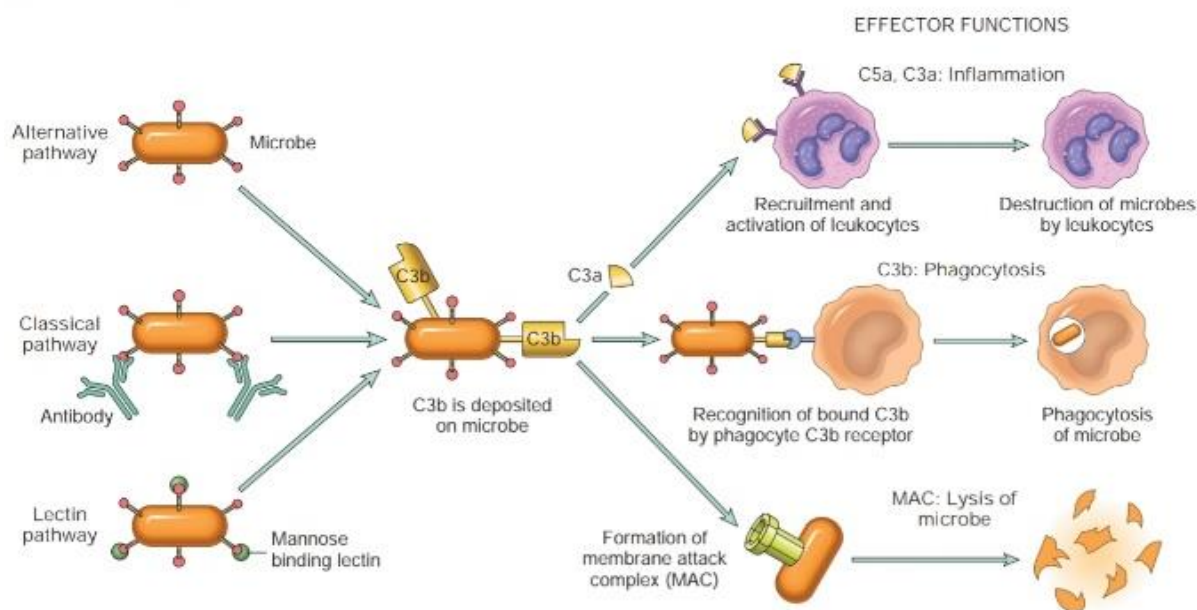
2. اپسونیزاسیون (پوش کردن) **Opsonisation**: هنگامی که C3b به یک دیواره حجروی میکروبی ثابت شوند در نقش اپسونین ها ظاهر می شود و موجب پیش رفتن فاگوسایتوز توسط نوتروفیل و ماکروفاژ می شود.
3. کیموتاکسی **Chemotaxis**: یعنی سبب کشاندن حجرات التهابی در ساحه می شود و زیاد توسط پروتئین C4a و بعضی وقت C5a هم نقش دارد.

2. **سیستم تحثری Coagulative system**: وقتی که حجرات اندوتلیال عروق آسیب ببینند و غشایی قاعده یا Besment Membrane آزاد شده و در داخل اوغیه نمایان می شود و خودش سبب فعال شدن فکتور XII یا 12 می شود این فکتور باعث فعال شدن فکتور فعال XIIa می شود و این سبب فعال شدن فکتور XI و این تبدیل به فکتور XIa و فکتور XIa باعث تبدیل شدن فکتور IX به IXa فعال می شود و این فکتور IXa باعث تبدیل شدن فکتور X به فکتور Xa فعال می شود و فکتور Xa باعث تبدیل تبدیل ماده به نام پروترومبین به ترومبین می شود و ترومبین باعث تبدیل شدن فیبرونوژن به فیبرین می شود. و دراین حال صفحات دمویه تجمع کرده و علقه را ایجاد می کند و حال فیبرین که رشته های پروتئینی است که باعث مستحکم شدن ترومبوز یا علقه می شود که باعث توقف خونریزی می شود، و این مسیر را به نام مسیر داخلی یا Intrensic یاد می شود.

مسیر خارجی **Extrinsic**: در مسیر خارجی فکتور به نام هفت VII است که تبدیل به VIIa فعال می شود وقتی که به شکل فعال اش تبدیل شد و باعث فعال شدن فکتور Xa فعال می شود که از این به بعد مثل مسیر داخلی است.

- **فیبرونولایتیک Fibrinolytic**: وقتی که عفونت باعث ایجاد التهاب می شود و همین اتفاقات که رخ می دهد و ترومبوز ایجاد شده توسط خود همین سیستم از بین برده می شود مثل فیبرونولایتیک
- **فعال کننده پلازمینوژن Plasminotion Activetar**: که باعث فعال شدن پلازمینوژن می شود وقتی فعال شد و پلازمینوژن را به پلازمین تبدیل می کند و وظیفه پلازمین لایز یا تجزیه کردن فیبرین است.

3. **سیستم کنین Kenin system**: **Precalectine Activetar** که همان فکتور XII است که Pren یک پروتئین است که شکل فعال آن کالکتین Calectin است و کالکتین شکل غیر فعال دیگر پروتئین است به نام کلینوژن و کلینوژن تبدیل می کند به کنین و کنین یک نوع دیگر از برادی کنین است. و ماده ای است که نفوذپذیری اوغیه را زیاد می کند.



## نتایج التهاب حاد

1. شفا یا بهبودی: زمانی به وجود می آید که آسیب نسجی جراحی و محدود باشد و برای محدود کوتاه ادامه پیدا کند.
  2. التهاب مزمن: هرگاه التهاب حاد نتواند عامل التهاب را از بین ببرد به طرف التهاب مزمن می رود.
  3. اسکار یا فیبروز
- Resolution:** ترمیم کامل بافت ملتهب به وضعیت طبیعی باز می گردد. اقدامات التهابی مانند توسع شدن عروق ، تولید مواد کیمیایی و نفوذ لکوسیت ها متوقف می شوند و سلول های پارانشیمی آسیب دیده احیا می شوند. در شرایطی که التهاب محدود یا کوتاه مدت رخ داده است ، این نتیجه معمولاً است.
- Fibrosis:** فیبروز مقادیر زیادی از بین رفت نسج یا آسیب در نسج های که قادر به بازسازی نیستند ، توسط بدن قابل بازسازی نیستند. زخمهای الیافی در این مناطق آسیب دیده ایجاد می شوند ، اسکار تشکیل می دهند که در درجه اول از کلاژن تشکیل شده است. جای زخم هیچ ساختار تخصصی مانند حجره های پارانشیمی را شامل نمی شود ، از این رو ممکن است اختلال عملکردی ایجاد شود.
- Abscess Formation:** تشکیل آبسه حفره ای تشکیل شده است که شامل چرک ، مایعات حاوی گلبول های سفید مرده و باکتری هایی که دارای آوار عمومی از حجره های تخریب شده هستند ، می شود.
- التهاب مصلی (میوسلیوز):** التهاب است که هرگاه در هر جای واقع شود مثل مایع یا پلازمایی خون مایع شفاف داخل آن باشد التهاب مثلی یاد می شود
- التهاب فیبری:** این التهاب بیشتر در جدار اوعیه واقع می شود که باعث تجمع فیبرین در جدار اوعیه و سبب التهاب می شود.



**Cellulitis:** عبارت از التهاب نسج تحت جلد را سیلولایتیس یاد می کند.

بسیست فیصد 20%

## التهاب مزمن Chronic inflammation

التهاب است که دوام (duration) طولانی داشته هفته ها، ماه ها و سال ها را در بر میگیرد.

التهاب مزمن دارای اوصاف ذیل میباشد:

- ارتشاح حجرات التهابی مثل ماکروفاژ، لمفوسایت و پلازما سل ها.
- تخریبات وسیع نسجی.
- و ترمیم که شامل تکثیر اوعیه جدید و فیروز میباشد.

التهاب مزمن در حالات ذیل بوجود میاید:

- انتانات مزمن و مقاوم مثلاً عامل مرض توبرکلوز، سفلیس، بروسیلوز، وایروس ها و فنگس ها.
- امراض التهابی معافیتی
- مواجه شدن دوامدار به عوامل توکسیک، مثلاً ذرات سلیکا که باعث سلیکوزس در ریه میشود.
- تصلب شرائین که در اثر سوبه بلند لیپید های خون به صورت دوامدار بوجود می آید از جمله موارد داخل المنشأ می باشد.

## میدیاتور ها و حجرات التهاب مزمن

- حجرات التهاب مزمن عبارتند از ماکروفاژها، لمفوسایت ها، پلازما سل ها و ایوزونوفیل ها.

### ماکروفاژها:

حجرات متباز التهاب مزمن بوده که از مونوسایت های خون مشتق شده اند.

- بصورت منتشر در انساج وجود دارند. که به نامهای ذیل یاد میگردند:
  - در کبد (حجرات کوپفر)
  - طحال و عقدات لمفاوی (هستوسایت ها)
  - سیستم عصب مرکزی (حجرات مایکروگلیال)
  - ریه (ماکروفاژ های اسناخ)
  - جلد (حجرات لانگرهانس)
  - وظایف اساسی ماکروفاژها (از بین بردن عوامل خارجی، تحریک التهاب، ترمیم نسج و تشکل سکار)
- ماکروفاژ ها بدو طریقه فعال میشوند:

- **Classic Pathway**: درین طریقه ماکروفاژ ها توسط محصولات میکروبی، سیگنال های ارسالی T-lymphocytes، سایتوکین ها (انترفیرون گاما) و کرسنال ها و ذرات تحریک میشوند. ماکروفاژ های که به این طریقه فعال میشوند، انزایم های لایزوزومی، نایتریک اوکساید و رادیکال های آزاد را تولید میکنند.
- **Alternative Pathway**: درین طریقه ماکروفاژ ها توسط IL-4 و IL-13 که توسط لمفوسیت های T، ماست سل و ایوزینوفیل ها تولید میشود، فعال میشود. ماکروفاژ های که به این طریقه فعال میشوند، خاصیت ضد میکروبی نداشته بلکه نقش آن در ترمیم نسج میباشد.

### لمفوسایت ها:

- حجرات متحرک بوده که تحت تاثیر کیموکین ها فعال می شوند و در التهابات مزمن با ماکروفاژ ها عمل متقابل دارند.

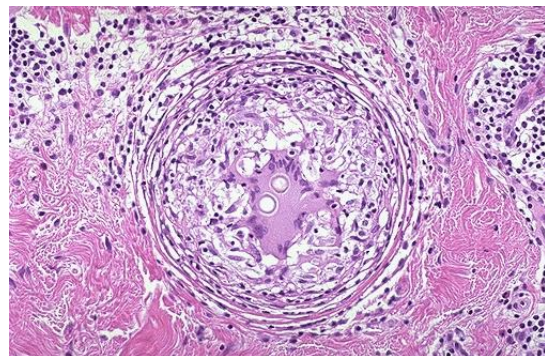
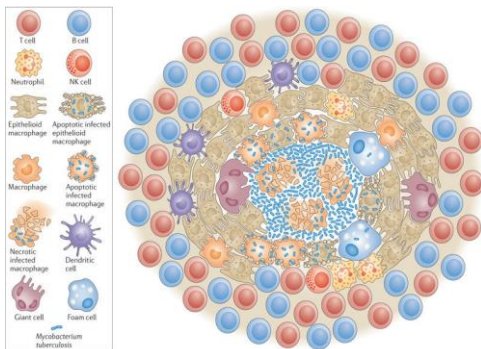
- ماکروفاژها آنتی‌جین را به حجرات T-lymphocyte معرفی کرده و حجرات T باعث تولید سایتوکین ها (Inf-gama & TNF) می گردند که فعال کننده قوی برای ماکروفاژها میباشند.
- T-cell فعال در اثر فعال ساختن حجرات B ، حجرات B را به پلازماسل تبدیل کرده و آنتی بادی ها را می سازند.

#### ایوزینوفیل ها:

- وظیفه اینها از بین بردن پرازیت ها بوده و همچنان در عکس العمل های معافیتی که توسط آنتی بادی IgE وساطت میشود رول دارد.
- دارای یک نوع پروتئین بنام **Major Basic Protein** می باشد. این پروتئین تاثیرات توکسیک بالای پرازیت ها و حجرات اپیتل دارد.

#### التهاب گرانولوماتوز

- این نوع التهاب یک شکل خاص التهاب مزمن بوده که با تشکیل گرانولوما متصف است.
- **گرانولوماها** ساختمانهای گرانولیر (دانه دار) است که از اجتماع حجرات اپیتلوئید ، لمفوسایتها ، حجرات عظمی و بعضاً پلازما سل ها فیروبالاست ها بوجود میاید.
- تجمع ماکروفاژ های فعال که مشابه حجرات اپیتل معلوم می شوند بنام حجرات اپیتلوئید یاد می گردند.
- تراکم و تجمع ماکروفاژ های اپیتلوئید توسط حلقه لمفوسیت ها احاطه می گردد ، لمفوسیت سایتوکین ها را افراز می نماید که مسؤل فعالیت دوامدار ماکروفاژ ها می باشند .
- گرانولوما ها در حالات پیدا می شوند که معافیت حجروی توسط حجرات سیستم معافیتی ایجاد می گردد.



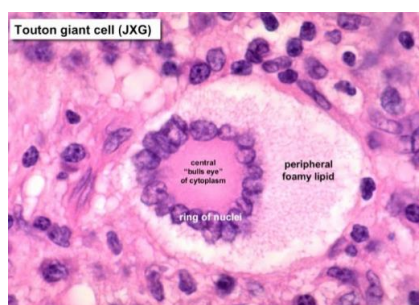
- در امراض (توبرکلوز ، سفلیس و فنگسی) تشکیل گرانولوما بصورت مؤثر عامل مهاجم را محاصره نموده بنا برین یک میکانیزم دفاعی مفید محسوب می شود .
- بعضاً با وجود تشکیل گرانولوما ها ، گرانولوما منجر به از بین بردن عامل مرض نمیگردد و التهاب گرانولوماتوزو فیبروز ناشی از آن ممکن علت اساسی تشوش وظیفه یی عضو در بعضی امراض مثل توبرکلوز باشد .
- گرانولوما ها در پاسخ به اجسام اجنبی ، نیز بوجود آمده می توانند مثلاً نخ های جراحی ، پودر تلک ، رسوبات و غیره .
- بعضاً حجرات عظمی چندین هستوی که 40-50mic قطر دارند ، در گرانولوما ها دیده می شوند که از یکجاشدن 20 یا بیشتر ماکروفاژها بوجود میایند و دارای سایتوپلازم وافر می باشند، در گرانولوما ها دیده می شوند.
- هایپوکسیا و رادیکال های آزاد هر دو باعث بوجود آمدن یک نیکروز مرکزی در ناحیه میگردند که از نظر گروس دارای منظره پنیری دانه دار می باشند(نکروز پنیری).



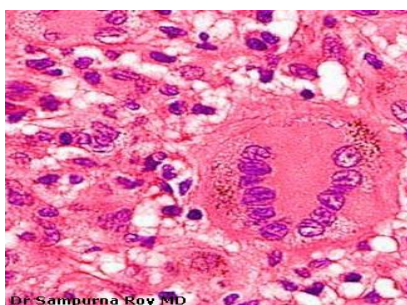
- التیام گرانولوما ها با فیبروز وسیع صورت میگیرد.

### حجرات عظیم (Giant Cell) حجرات بزرگ و دیو آسا بوده دارای سه نوع میباشد .

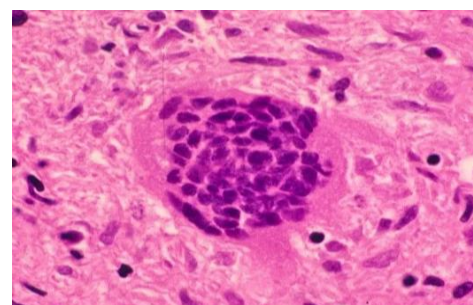
- **Langhans Giant Cell** : دارای هسته متعدد بوده که به شکل نعل اسپ در نزدیک دیوار حجروی قرار دارند و در دیده می شوند.
- **Foreign Body Giant Cell** : هسته هایشان بصورت پراکنده در سیتوپلازم قرار دارد . این حجرات در اطراف اجسام اجنبی و دیده می شوند .
- **Touton Giant Cell** : هسته هایشان در مرکز بشکل یک دایره قرار دارند ، این حجرات در نواحی که مواد شحمی بشکل غیر طبعی تجمع کرده باشند دیده می شوند.



Touton Giant Cell



Langhans Giant cell



Foreign body Giant cell

### تأثیرات سیستمیک التهاب (SIRS)

بنام عکس العمل مرحله حاد یا ( Systemic Inflammation Response Syndrome ) Acute Phase Reaction یاد میگرد و عبارت از: تب ، خواب آلودگی ، بی اشتها ، افزایش تخریب پروتین های عضلات ، ضیاع وزن ، افزایش ضربان قلب ، تفریط فشار خون ، تولید انواع مختلف پروتین ها توسط کبد (کمپلمنت و پروتین های تحثری ) و تغییرات در تعداد لوکوسایت های می باشد. سایتوکین ها ( IL-6 ، IL-1 ، TNF ) میدیاتورهای مهم عکس العمل مرحله حاد می باشند این سایتوکین ها در پاسخ به مقابل انتانات و عکس العمل های معافیتی توسط لوکوسایت ها و دیگر انواع حجرات تولید شده و به صورت سیستمیک آزاد می گردند.

- محصولات باکتریایی (پایروجن خارج المنشا) باعث تنبه لوکوسایت ها و آزاد کردن سایتوکین ها مثل **IL-1** و **tnf** (پایروجن های داخل المنشا) میگردد.
- اینها باعث افزایش سوپه **Cyclooxygenase** گردیده که این انزایم ، اراکیدونیک اسید را به پرستاگلاندین ها مخصوصاً **PGE<sub>2</sub>** تبدیل مینماید.
- **PGE<sub>2</sub>** باعث تنبه **Neurotransmitter** ها در هایپوتلاموس که وظیفه تنظیم درجه حرارت را دارند ، گردیده ، درجه حرارت را بلند می برند.

### میدیاتور های التهابی

#### افزایش سوپه پلازمایی پروتین های مرحله حاد:

- اینها در کبد ساخته شده ، غلظت شان در پلازما شاید چند صد مراتبه بیشتر در پاسخ تنبهات التهابی گردد. سه نوع اینها عبارتند از:

1. فبرینوژن

2. **(SAA) Serum Amyloid -A**

### 3. C-Reactive Protein (CRP)

- تولید اینها توسط توسط IL-6 تحریک می گردد.
- فبرینوژن با کریوات سرخ وصل شده ودر اثرتجمع شان باعث تشکیل ساختمان های استوانوی (roulaux) می گردد که سبب سرعت رسوب کریوات سرخ ( sed-rate ) در عکس العمل های سیستمیک التهابی میگردد.
- اندازه گیری ESR و CRP برای ارزیابی عکس العمل دوایی در مریضان مصاب به تشوشات التهابی مثل روماتوئید آرترایت مورد استفاده قرار می گیرد

#### لوکوسایتوزیس (ازدیاد لوکوسیت ها)

- یک تظاهر معمول عکس العمل التهاب است.
- تعداد لوکوسایت ها 15000 تا 20000 فی مایکرو لیتر بلند میرود.
- در بعضی حالات به شکل غیر معمول به 40000 تا 100000 می رسد که این حالت را Leukemoid Reaction یاد می کنند
- افزایش تعداد لوکوسایت ها تحت تأثیر IL-1 و TNF صورت می گیرد میدیاتور فوق در اثر تنبه مخ عظم باعث افزایش تولید لوکوسایت ها میشود
- در حالات شدید تعداد زیاد نوتروفیل های خام در خون افزایش می یابد که این حالت را (Shift to Left) می گویند . بلند رفتن نوتروفیل در خون نوتروفیلیا یاد می گرد که اکثراً در انتانات باکتریایی دیده می شود
- در امراض ویروسی تعداد لمفوسایت ها افزایش یافته که بنام لمفوسایتوزیس یاد می گردد
- در بعضی انتانات باکتر یایی چون تب محرقه ، بعضی انتانات ویروسی و اکتسابی ویک تعداد امراض پروتوزوای تعداد لوکوسایتها تنقیص میابد که این حالت را بنام لوکوپینیا یاد میکنند

#### ترمیم نسج

ترمیم عبارت از برگشت نسج به حالت طبیعی ساختمانی و وظیفه یی بعد از آسیب است و یا تعویض حجرات تخریب شده ضایع شده با حجرات زنده بنام ترمیم یاد می گردد که در آن وظیفه و ساختمان طبیعی نسج بعد از آسیب دوباره اعاده می گردد.

➤ این حادثه در التهابات به سرعت صورت می گیرد و توسط دو نوع عکس العمل ایجاد می شود .

1. بعضی از انساج توانایی ترمیم اجزای آسیب دیده را دارند که در نتیجه به حالت طبیعی برمیگردند این حالت را بنام **Regeneration** یاد می نمایند که مربوط به قدرت انقسام حجرات باقیمانده می باشد.
2. هر گاه انساج آسیب دیده توانایی ترمیم کامل را نداشته باشد ، ترمیم شان توسط نسج منضم (فیبروز) صورت میگیرد که منجر به تشکل سکار میگردد که بنام التیام (**Healing**) یاد می گردد و ندبه دایمی بجا می گذارد.

اصطلاح **فیبروز** برای تراکم وسیع **کولاجن** به تعقیب التهاب مزمن در ریه ، کبد ، کلیه و نواحی دیگر و یا به تعقیب نکروز وسیع اسکمییک یعنی (احتشای مایوکارڈ) استفاده می شود.

هر گاه فیبروز در یک فضای نسجی مملو از اگزودات التهابی بوجود بیاید **Organization** نامیده می شود . مثلاً اورگانایزیشن پنومونیا در ریه.

انساج عضویت از نقطه نظر تکثری حجرات شان به سه گروپ تقسیم می گردند:

1. **انساج نا پایدار** : حجرات این انساج بصورت دوامدار در طول عمر تکثر کرده و حجرات ضایع شده و تخریب شده

شان صورت دوامدار توسط خود شان معاوضه می گردند . مثلاً

- حجرات هماتوپیتیک در مخ عظم
- حجرات اپیتیل سطحی مانند حجرات اپیتیل خشت فرشی جلد
- جوف دهن ، عنق رحم ، جهاز هضمی ، وغیره

2. **انساج پایدار**: حجرات این انساج خاموش بوده ودر شرایط طبیعی ،فعالیت تکثری محدود دارند اما در پاسخ به

آسیب نسج توانایی انقسام را پدیدانموده ،تکثر می نماید. دراین جمله حجرات

- پارانشیم کبد
- پانقراس
- حجرات اپیتیل غشایی قاعدوی گلومیرول ها
- حجرات اندوتیل
- فیبروبلاست ها
- وحجرات عضله ملسه شامل می باشند.

• **3 انساج دایمی** : حجرات این انساج بعد از تولد قابلیت تکثر خویش را از دست می دهند و هر گاه تخریب شوند

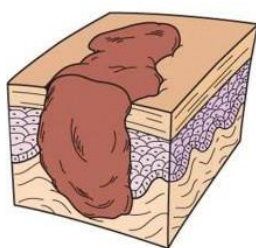
ترمیم شان توسط نسج سکار صورت می گرد

• در این جمله **نیرون های عصبی و الباف عضله قلبی** شامل می باشد .

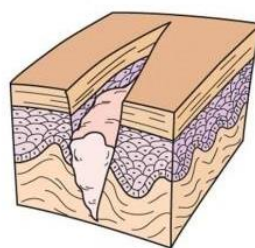
تشکل سکار: هرگاه آسیب نسجی شدید یا مزمن باشد و منجر به آسیب حجرات پارانشیمی، اپیتلیال و نسج منضم گردد. و یا

هرگاه حجرات دایمی مصاب به آسیب گردیده باشند، ترمیم آن توسط نسج منضم

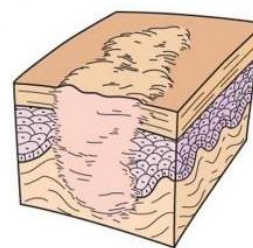
صورت میگیرد که منجر به تشکل سکار میگردد.



Gaping wound  
with blood clot



Granulation tissue  
fills in wound



Large scar

ترمیم توسط نسج منضم شامل

مراحل متواتر ذیل است:

1. تشکل اوغیه جدید (Angiogenesis)

2. مهاجرت و تکثر فیروبلاست ها و رسوب نسج منضم که موجودیت اوغیه های زیاد و لوکوسایت های پراکنده به آن

منظره گلابی رنگ گرانولیر میبخشد که از همین سبب نسج گرانولیشن نامیده میشود.

3. پخته شدن و تنظیم دوباره نسج فیبروز (شکل گیری مجدد).

**التیام جروحات جلدی**

- در صورتیکه جروحات جلدی پاک ، معقم و عاری از انتان باشد و همچنان در مجاورت هم دیگر قرار داشته باشد ، التیام آن به سرعت صورت می گیرد – که این نوع التیام را بنام **Primary (Healing by first intention)** یاد می نماید که بهترین مثال آن شق عملیات های جراحی که توسط بخیه ها هم نزدیک می گردند ، می باشد .
- هر گاه ضایعات نسجی بشتر باشد مثلاً زخم های بزرگ ، تشکل آبه ، زخم ها و نکروز اسکیمیا (احتشاء) درین صورت عملیه ترمیم مغلق می گردد و درین حالت **Regeneration** حجات پرانشیم به تنهای نمی تواند ضایعه نسجی را جبران نمایند ، درینحالت **نسج گرانولیشن** به صورت وسیع از کنار های زخم داخل ناحیه گردیده که بعداً مواد خارج الحجروی را ساخته و سکار می سازد ، این نوع التیام **Secondary Union** یاد می نمایند.

فکتور های که بالای پروسه التیام مؤثر اند.

1. **انتانات** : التیام زخم ها را به تعویق میاندازد.
2. **دیابت**
3. **تغذیه**: پروتین ها در پروسه التیام ضروری می باشد. Methionine (امینو اسید) در تشکیل نسج گرانولیشن رول دارد.
4. **ویتامین C** : برای تشکل رشته های کولاژن ضروری می باشد. در فقدان آن التیام زخم ضعیف بوده و یک تأثیرات ضد التهابی داشته توصیه آن ممکن در اثر نهی تولید  $TGF-\beta$  و تنقیص فیروز ها باعث تنقیص قدرت سکار گردد .
5. **تغییرات میخانیکی** : مثلاً افزایش فشار بصورت موضعی .
6. **تنقیص جریان خون** : در اثر تصلب شرائین و یا دیابت .
7. **نوعیت و حجم نسج مصاب** : ترمیم کامل تنها در انساج ناپایدار و پایدار امکان پذیر است.
8. **اجسام اجنبی** : مثل قطعات فولاد ، شیشه وغیره .
9. **عوامل دیگر** : نیوپلازیا ، اذیما ، شعاع x و شعاع اولتراوایل

## فصل سوم

### تشوشتات سیستم دورانی خون

#### همودینامیک ( Hemodynamics (Cardiovascular

**پرخونی و احتقان Hyperemia and Congestion:** این هردو یک حادثه وعایی است. و افزایش جریان در ساحه و باعث

پرخونی و احتقان می شود. پرخونی و احتقان با هم تفاوت های دارد

**پرخونی Hyperemia:** پروسه فعال است که ناشی از اتساع آرتریول ها یا شعریه ها به وجود می آید، که باعث افزایش جریان خون میشود، چون خون شریانی حاوی اکسیجن است عضو به حالت سرخ مشاهده میشود و اکثراً موضعی می باشد. این حالت در ورزش ، التهابات، هیجانات، ترضیضات، گرما، تب وغیره مشاهده میرسد.

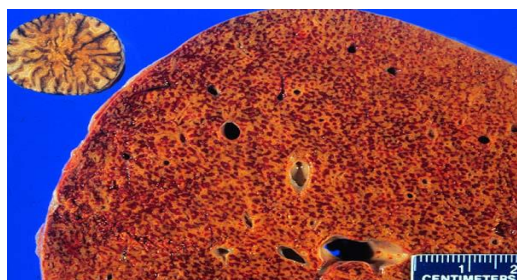
**احتقان Congestion:** فرایند غیر فعال است که به دنبال اختلال در خارج شدن خون از اوعیه یا ورید، که در اثر ترضیض و هرچیزی دیگر که باعث بندش اوعیه شود. احتقان ممکن سیستمیک (عدم کفایه قلب) یا موضعی (انسداد یک ورید) باشد. احتقان مزمن باعث هایپوکسیای مزمن و بالاخره سبب نکروز و فیبروز حجرات میگردد.

	Hyperemia	Congestion
Blood volume	Increased	Increased
Vascular volume	Increased	Increased
Mechanism	Active – chemicals	Passive – stagnation
Vascular compartment	Arterial side	Venous side
Site	Usually local	Local / systemic

**مورفولوژی:** سطح مقطوعه انساج احتقانی یا پُرخون، نرفی و مرطوب می باشد .

**احتقان ریه:** که در عدم کفایه حاد قلب چپ بوجود میاید ، ریه ها بزرگ ، احتقانی ، اذیمائی و مرطوب بوده و از نظر میکروسکوپ شریان های جدار آلوول ها پر از خون بوده ، در حجبات آلوول اذیما و در بین آلوول نرف دیده می شود. در احتقاق مزمن ریه ، جدار اسناخ ضخیم و فیروتیک گردیده ، در مسافه بین آلوول ماکروفاز های دارای صباغ همیو سیدرین دیده میشود که بنام **حجرات عدم کفایه قلب** یادمی گردیده .

**احتقاق کبد:** این نوع احتقان بر اثر عدم کفایه راست به وجود می آید. قسمت مرکزی فصیضات سرخ نسواری و کمی منقبض به نظر رسیده (بخاطر از بین رفتن حجرات) در حالیکه قسمت های محیطی غیر احتقانی و خرمائئی رنگ بوده و تحول شحمی نشان میدهد ، این حالت یک منظره خاص را به کبد بخشیده که بنام **Nutmeg liver** یاد می گردد.



Nutmeg liver

اصطلاحات **hyperemia** و احتقان هر دو نشان دهنده افزایش موضعی خون در یک بافت خاص است. **Hyperemia** یک فرآیند فعال است که ناشی از ورود بافت تقویت شده به دلیل توسع شریانی، همانطور که در عضله اسکلتی در هنگام ورزش یا در محل های التهاب وجود دارد. بافت آسیب دیده به دلیل انسداد عروق با خون اکسیژن دار سرخ است. احتقان یک فرآیند غیرفعال است که ناشی از اختلال در جریان خون از یک نسج است. ممکن است به صورت سیستمیک رخ دهد، مانند نارسایی قلبی، یا ممکن است موضعی باشد، که ناشی از انسداد وریدی جدا شده است. این بافت دارای رنگ سرخ آبی (سیانوز) است، به ویژه اینکه بدتر شدن احتقان منجر به تجمع هموگلوبین دی اکسید شده در نسج های آسیب دیده می شود

**هیپرمی در مقابل احتقان.** در هر دو مورد، افزایش حجم و فشار خون در یک بافت معین با اتساع مویرگی همراه و پتانسیل بیرون زدگی مایعات وجود دارد. در **hyperemia**، افزایش جریان خون منجر به انسجام با خون اکسیژن شده و در نتیجه اریتمی می شود. در احتقان، جریان خارج شده کاهش یافته منجر به تورم مویرگی متورم شده با خون وریدی اکسیژن یافته و در نتیجه سیانوز می شود.

**اذیما (پنذیده گی) EDEMA:** اذیما فرار مایع از داخل اوعیه و تجمع آن در بین نسج را اذیما گویند. که می تواند در هر قسمت از بدن چه در داخل عضویت و چه در نسج تحت جلد واقع شود. تقریباً وزن بدن ما تا ۶۰ فیصد مایع تشکیل شده است. که ۴۰ در صد آن در داخل حجره و ۲۰ در صد آن در خارج حجره است. که از این بیست فیصد خارج حجروی ۵ فیصد آن در داخل اوعیه است و ۱۵ فیصد دیگر آن در فضای بین الحجروی قرار دارد.

هرگاه اذیما در تحت الجلدی باشد مثل عدم کفایه گرده، قلب باشد به نام اذیمای تحت الجلدی یا **subcutaneous** یاد می شود.

هرگاه اذیما در اجواف طبیعی باشد مثل جوف پلورا که به نام انصباب پلورا یا **Pleural effusion** یاد می شود.

هر گاه اذیما در جوف قلب باشد به نام پریکاردیل افیوژن **Hydropericardium** یاد می شود.

هرگاه اذیما در داخل جوف بطن یعنی پریتوئن باشد به نام **ascites** یاد می شود.

هرگاه اذیما طوریکه هم در داخل و هم در خارج باشد یعنی اذیما عمومی باشد که به نام اناسرکا **Anasarca** یاد می شود.

**اسباب یا عوامل اذیما:** اذیما در پنج حالت به وجود می آید

افزایش فشار هایدروستاتیک به طور معمول ناشی از اختلالاتی است که بازگشت وریدی را مختل می کند. مثل مواردی زیر که بازگشت وریدی را مختل می کند.

1. **عدم کفایه احتقانی قلب:** قلب مشکل دارد یعنی که خون به اندازه کافی به قلب نمی رسد. و خون در سیستم وریدی زیاد شده و به قلب نمی رسد و یا این که انسداد وجود دارد و خون به عقب بر می گردد و در نتیجه فشار خون بلند می شود که بیشتر به عدم کفایه احتقانی قلب راست به وجود می آید و در نتیجه فشار هایدروستاتیک بلند رفته مایع از داخل اوعیه به خارج از اوعیه فرار می کند و سبب اذیما و پنذیده گی می شود. مثلاً کسانی که تکلیف قلبی داشته باشد حتماً در قسمت پاهای خود اذیما دارد و همچنان نفس تنگی.

2. **التهاب پریکارد:** پریکار قلب مصاب به التهاب می شود یعنی سخت می شود و قلب را نمی گذارد که به درستی تقلص کند و قلب خون را پمپ کرده نمی تواند و خون برگشت کرده و سبب اذیما می شود.

3. **حبن یا سیروز کبد:** این درحالت به وجود می آید که فشار هایدروستاتیک بلند و فشار آنکوتیک پایین می آید. مثل مشکل قلبی، سیروز کبدی، زردی، و وقتی که کبد مشکل داشته باشد پروتئین را سنتز کرده نمی تواند و در نتیجه پروتئین در داخل خون کم می شود، و کاهش فشار آنکوتیک می شود.

4. **انسداد وریدی و یا لمفاوی:** می تواند در اثر تومور یا ترومبوز می تواند ایجاد شود.

5. **فشار خارجی:** مثل سرطان، انیوریزم ابهر، و یا وکتله که بالای اوعیه فشار وارد کرده باشد که در نتیجه سبب اذیما می شود.

- ✓ عدم فعالیت اطراف سفلی و همراه با بیستر شدن طولانی مدت که باعث اذیما می شود.
- ✓ تمام این ها سبب افزایش فشار هایدروستاتیک که به استثنای حبن که کاهش سنتز پروتئین است می شود.
- ✓ توسع آرتریول ها: هرگاه درجه حرارت زیاد باشد قابلیت نفوذی اوعیه زیاد می شود و مایع فرار کرده باعث اذیما می شود.

**تنظیم تشوش نیوروهورمونل:** نیوروهورمونل موادی است که از نهایت حجات عصبی آزاد می شود. که از جمله کاتکول آمین ها آزاد می شود و همچنان سیستم Ras فعال می شود و سبب اذیما می شود.  
**تنقیض فشار آزموتیک(آنکوتیک):** یعنی حالتی که پروتئین های خون کم شود.  
در حالت های زیر پروتئین خون کم می شود.

1. **نفروتیک سندروم Nephrotic Syndrome:** یک سندروم یا مرض است که به گرده ها موصوف می شود. که در حالات زیر رخ می دهد

2. **هایپرلیپید ایمیا Hyperlipidemia**

3. **HTN (Hypertension)**

4. در نزد مریضان که در ۲۴ ساعت بیشتر از ۳,۵ گرام پروتئین خود را از دست داشته باشد که پروتئینوریا یاد می شود. و وقتی این مقدار پروتئین دفع شد باعث کاهش فشار آنکوتیک می شود، و غلظت خون کم می شود. یعنی نظر به قانون آسموس مایع از محیط رقیق به غلیظ فرار می کند، سبب اذیما می شود.

### سیروز کبد

**سو تغذی:** یعنی به اندازه کافی پروتئین به بدن نمی رسد و در نتیجه پروتئین خون کم می شود و فشار آنکوتیک کم می شود و سبب اذیما می شود.

**گاستروانتروپتی:** از دست دهنده پروتئین یک مرض اوتوآمیون است که جذب پروتئین از جهاز هضمی و امعا متاثر می شود که در نتیجه باعث کاهش فشار آنکوتیک می شود.

**انسداد لمفاوی:** التهابات یا(لمف ادینوپتی، لمفونجایتس) که عقدهات لمفاوی مصاب به التهاب می شود. و التهاب خودش سبب انسداد سیستم می شود و فشار سیستم لمفاوی بلند می رود و از داخل اوعیه لمفاوی فرار می کند.  
**نیئوپلاستیک(سرطان ها):** تومور ها که در هر جای باشد سایز شان بزرگ شده و فشار بالای شریان و ورید ایجاد کرده و مایع فرار می کند.

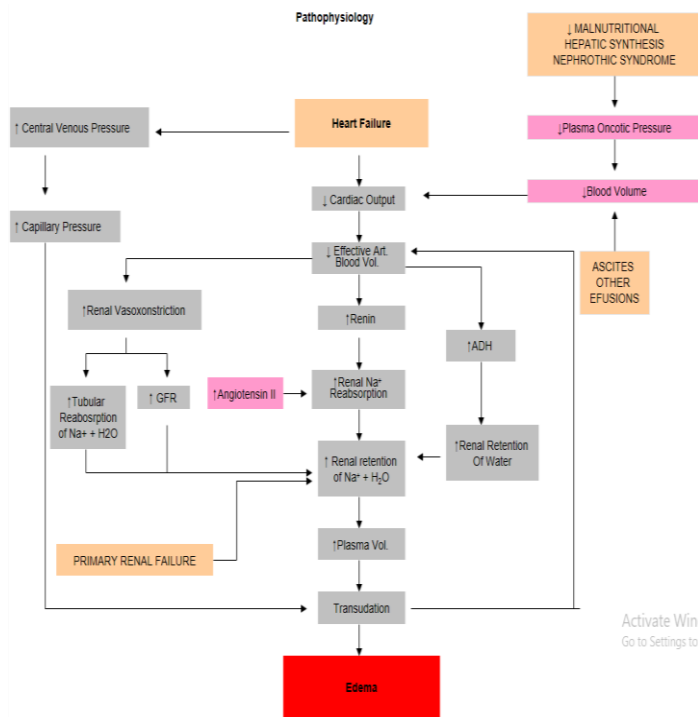
**بعد از جراحی:** در نتیجه پروسیجر های جراحی اوعیه قطع شده باشد و یا اوعیه مسدود شده باشد. و التهاب ایجاد شده چرک انتان مداخله کرده باشد انسداد را ایجاد می کند و باعث فرار مایع می شود.

**شعاع:** کسانی سرطان داشته باشد و شعاع دریافت کند و آفت لمفاوی ایجاد می شود. وسخت شدن جدار اوعیه پیدا می شود و باعث بلند رفتن فشار داخل اوعیه می شود و سبب فرار مایع می شود.

**احتباس Na:** افزایش نمک همراه با آبی که اجباراً همراه است، هم باعث افزایش فشار هایدروستاتیک (به علت افزایش حجم داخل اوعیه) می شود، وهم باعث کاهش فشار آسمزی اوعیه می گردد. احتباس Na به همراه هرگونه کاهش حاد کارکرد کلیوی شامل گلومرونفریت، متعاقب غفونت های استرپتوکوک و نارسای حاد کلیوی رخ می دهد.

**هایپوپرفیوژن کلیه:** کاهش جریان خون کلیه و یا اسکیمی واقع شده باشد، در این صورت افزایش ترشح Renin (RAS) می شود. که به باعث تقبض اوعیه و آزاد سازی آلدسترون می شود و آلدسترون باعث کاهش دفع و با جذب Na می شود.

**التهابات Inflammation:** تمام التهابات حاد و مزمن باعث اذیما می شود.



افزایش فشار هیدروستاتیک
اختلال بازگشت سیاهرگی
نارسایی احتقانی قلب
پریکاردیت فشارنده
آسیت (سیروز کبدی)
انسداد یا تحت فشار قرار گرفتن سیاهرگ
ترومبوز
فشار خارجی (مثلاً، توده)
عدم فعالیت اندام تحتانی به علت آویزان بودن به مدت طولانی
گشادگی سرخرگچه‌ای
گرما
اختلال در تنظیم عصبی-هورمورال
کاهش فشار اسمزی پلاسما (هیپوپروتینمی)
گلوبولوپاتی‌های از دست‌دهنده پروتئین (سندرم نفروتیک)
سیروز کبدی (آسیت)
سوء تغذیه
گاستروآنتروپاتی از دست‌دهنده پروتئین
انسداد لنفاوی
التهابی
نتوپلاستیک
پس از جراحی
پس از پرتودهی
احتیاس سدیم
مصرف بیش از حد نمک همراه با نارسایی کلیوی
افزایش بازجذب لوله‌ای سدیم
کاهش خون‌رسانی کلیوی
افزایش ترشح رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون
التهاب
التهاب حاد
التهاب مزمن
رگ‌زایی

جدول ذیل تمام عوامل اذیما را نشان می دهد.

**اذیمای تحت الجلدی SUBCUTANEOUS EDEMA:** اذیمای است که در امراض مختلف به وجود می آید، که مایع اکثراً در تحت الجلد تراکم می کند و زیاد تر در اطرف واقع می شود. اگر فردی عدم کفایه کلیه داشته باشد اذیما در طرف علوی در اطرف چشم ایجاد می شود. و اگر دوچار عدم کفایه قلب باشد اذیما بیشتر در اطراف سفلی یعنی د پاها ایجاد می شود. و اذیمای که در تحت جلد واقع می شود و توسط معاینه Pitting sing مشخص می شود. اما در بعضی امراض Pitting sing موجود نمی باشد. مثل در مرض مگزیدیمما موجود نیست. در صورت فعالیت غده درقیه نیست به حالت نارمل کم شود (هایپوتیروئیدیزم) که یک اذیمای Non Pitting ایجاد می شود. در اصل مایع نیست بلکه یک ماده به نام نیوکوپلی ساکراید تجمع می کند. و زیادتر در امراض گرده، آفات قلبی، سو تغذی این اذیما واقع می شود.



Pitting sing

**اذیمای ریوی pulmonary edema:**

یک پرابلم عمده کلینیکی را تشکیل میدهد که در حالات ذیل بوجود میاید.

1. عدم کفایه بطین چپ

2. Acute respiratory distress syndrome (ARDS)



3. عدم کفایه کلیه

4. انتانات ریوی

5. عکس العمل های فرط حساسیت

درین حالت ریه ها بزرگ و اذیمایی میباشد.

این اذیما در اثر تشوش تهویه باعث میگردد شده میتواند.

### ➤ کم کردن اذیمای ریوی

1. وضعیت دادن مریض

2. دادن O<sub>2</sub>

3. دادن داهای ادرار آور یا دیورتیک ها (فروز امید)

اذیمای مغزی **Cerebral edema**: این نوع اذیما در نسج دماغ واقع می شود. بیشتر در حادثات التهابی، سرطانی، و در انتانات واقع می شود. در تراوما ها که فشار داخل قحف زیاد می شود. و بالاخره اذیما ایجاد می شود. و تومور که نسج دماغ را تحت فشار قرار داده باشد اوعیه آنرا نیز تحت فشار قرا می دهد و باعث افزایش فشار می شود و مایع فرار می کند.

### ➤ کم کردن اذیمای دماغی

1. دادن سیروم مونیتول به مریض

**هموستاز طبیعی**: عبارت از جریان خون نارمل است. و یا هموستاز فرایندی است که به دقت و هماهنگی شده و عوامل دخیل در آن پلاتلت، عوامل تحثر، وهرگاه اندوتلیومی در محلی آسیب میبند این اندوتلیوم باعث تشکیل علقه خون می شود تا از خونریزی جلوگیری کرده ویا پیشرفت آنرا محدود کند.

**دلایل که باعث هموستاز طبیعی می شود.**

1. تقبض شریانها: هرگاه آسیب در جدار شریان وارد شود. و در نتیجه شریانها تقبض می کند، و جریان خون آسیب دیده را کاهش می دهد.

2. آسیب اندوتیل: زمانی که حجره های اندوتیل عروق آسیب دید و در تحت حجرات اندوتیل غشای وجود دارد به نام غشایه پایه Basal Membrane وقتی که ظاهر شد و باعث فعال شدن فکتورهای تحثری و صفحات دمویه می شود. و این سبب تجمع می شود. و همچنان فکتور های تشکیل کننده علقه فعال می شود و باعث توقف خونریزی می شود.

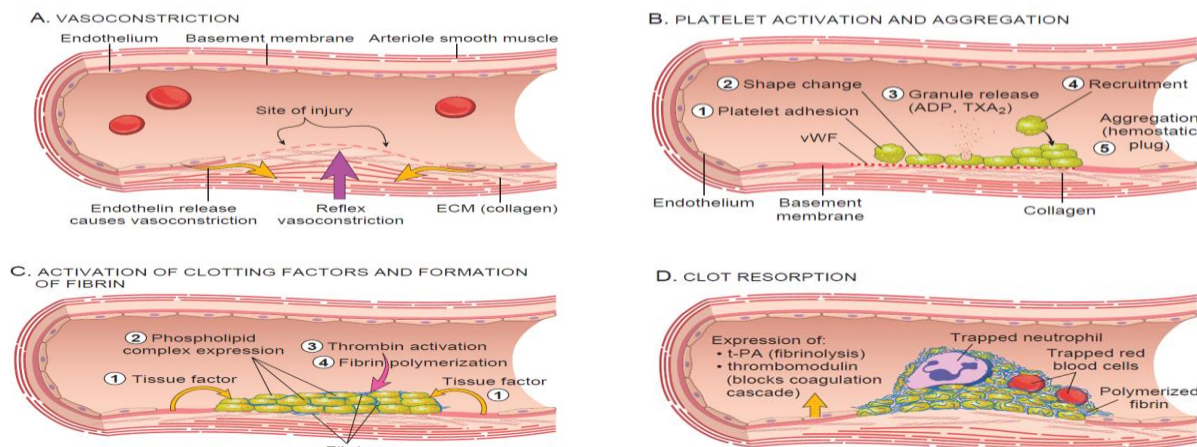
3. فکتورهای نسجی: tissue plasminogen activator فکتور است وقتی که تحثر ایجاد شد و از این حجرات آزاد می شود و وظیفه آن تبدیل کردن پلازمینوژن به پلازمین است. و وظیفه پلازمین تجزیه فیبرین است.

### رول اندوتیل در هموستاز

1. آزاد ساختن پروستاگلاندین و نایتریک اکساید: این مواد ها وقتی آزاد شد سبب توسع اوعیه می شود و نمی گذارد که صفحات دمویه تجمع کند

2. اثر ضد تحثری: یعنی هیپارین آزاد می شود و این ضد فکتور XI و XII عمل می کند. و نمی گذارد تحثر ایجاد شود.

3. اثر فیبرینولایتیک: حجرات اندوتیل T-pa را که یک پروتئاز است سنتیز نموده این ماده پلازمینوژن را به پلازمین تبدیل می نماید، پلازمینه نوبه خود فیبرین را میشکند تا علقه را تجزیه نماید و باعث پیشرفت فعالیت فیبرینولایتیک می گردد تا رسوبات فیبرینی را از سطح اندوتیل پاک سازی نماید.

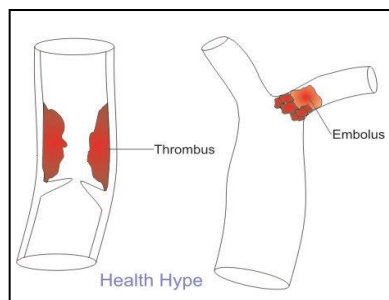


مراحل هموستاز طبیعی A, B, C, D

رول صفحات دمویه در پروسه هموستاز: صفحات دمویه دارای دو نوع گرانول مخصوص می باشد.

1. آلفا-گرانول Alpha Granules: مالیکول های اتصال (P-selection) واضح در سطح شان قرار دارد و دارای فیبرونوژن، فیبرونیکتین، فکتورهای V.VIII. پلاتلت فکتور.
2. دلتا-گرانول Delta Granules: این دارای ATP, ADP, سرتونین، هستامین و اپی نفرین. صفحات دمویه بعد از تخریب اوغیه باعث عکس العمل های زیر می شود
  - a. چسپیدن صفحات دمویه
  - b. فعال شدن صفحات دمویه
  - c. تجمع صفحات دمویه

### ترومبوز و آمبولی Thrombosis and Embolism



**ترومبوز Thrombosis:** هرگاه از خون و محتویات خون کتله جامد در اوغیه ایجاد شود ترومبوز یاد میشود.

**آمبولی Embolism:** آمبولی می تواند یک توده جامد، مایع، گاز باشد که از داخل اوغیه جدا شده و توسط خون به محلی دور از نقطه خاستگاهش حمل داده می شود. در به وجود آوردن ترومبوز سه عامل نقش دارد که به نام سه پایه ویرشو نیز یاد می شود. که اولین بار توسط عالم به نام ویرشو معرفی شده است.

- I. آسیب اندوتلیال **Endothelial injury:** از هر سبب که حجره اندوتیل عروق آسیب ببیند سبب ترومبوز می شود.
- II. تغییر در جریان خون **Alteration in the Blood flow:** هر علت که سبب آهسته شدن خون و یا رکودت خون شود سبب به وجود آمدن ترومبوز می شود.

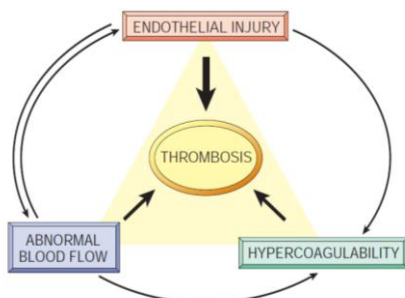


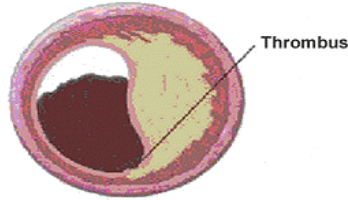
Fig. 4.12 Virchow's triad in thrombosis. Endothelial integrity is the most important factor. Abnormalities of procoagulants or anti-coagulants can tip the balance in favor of thrombosis. Abnormal blood flow (stasis or turbulence) can lead to hypercoagulability directly and also indirectly through endothelial dysfunction.

- III. فرط تحریت در خون **Hypercoagulability of the Blood:** نظر به آفت جنتیکی و یا کسبی و به هر علت دیگر که فرد را مستعد به تحثر نماید سبب ترومبوز می شود.

## مورفولوژی ترومبوز Morphology Thrombosis

ترومبوز می تواند در هر جای واقع شود. شریان، ورید ویا کپلری.

ترومبوز های قلبی و شریانی بزرگ ابهر خط دار به نظر می رسند این خطوط به نام خطوط زان Line of Zahn یاد می شود و به صورت منظم از نواحی سفید و تاریک به صورت متناوب تشکیل گردیده است. که خطوط سفید از تراکم فیبرین و صفحات دمویه و خطوط تاریک از تراکم کریویات سرخ و فیبرین تشکیل شده و رد ورید ها و شرایین کوچک ترومبوز های خط دار تشکیل نمی شود. ترومبوز های شریانی معمولاً انسدادی است. اگر ترومبوز در شریان به وجود بیاید سبب اسکیمی می شود و در نتیجه MI و مرگ انساج را به وجود می آورد. بیشتر در شرایین بزرگ یک نوع از ترومبوز ایجاد می شود که به نام (Mural) یاد می شود. و یا هم ترومبوز جداری هم یاد می کند که حتی در داخل قلب ایجاد می شود.



Formation of Thrombosis

اگر در ورید ایجاد شود سبب اذیما می شود.

- Gross – Various shapes n sizes.
- Arterial thrombi – White and mural
- Venous thrombi – Red and occlusive
- M/E : “Lines of Zahn”
- Arterial Vs Venous thrombi

I. آسیب اندوتلیال **Endothelial injury**: مکانیسم و یا عوامل که سبب آسیب حجروی می شود.

1. آسیب فیزیکی
2. عوامل عفونی
3. جریان غیر طبیعی خون
4. واسطه های التهابی
5. نقایص متابولیک مثل هایپرکسترولمی....
6. سموم جذب شده در اثر مصرف سیگار

II. تغییر در جریان خون **Alteration in the Blood flow**: این می تواند به علت های مختلف به وجود بیاید.

III. فرط تحثرت در خون **Hypercoagulability of the Blood**: هرگونه تغییر و عوامل در مسیر های تحثرتی که زمینه را

برای برای ترومبوز آماده سازد. که به **دوگروپ** تقسیم می شود.

1. ارثی: فکتورهای ضد علقه به صورت جنتیکی یا ارثی کم باشد.
  - ✓ نبودن آنٹی ترومبین III که این به صورت طبیعی ضد علقه است.
  - ✓ پروتئین C و S: که خود این پروتئین ها تأثیر ضد تحثرت دارد، و اگر به شکل ارثی کم داشته باشد، زمینه را مساعد به تحثرت یا علقه می کند.
  - ✓ نقایص فیبرینولیز
  - ✓ جهش فکتور V
  - ✓ جهش پروتوترومبین

جدول ۲-۳ وضعیت‌های مرتبط با افزایش انعقادپذیری اولیه (ژنتیکی)
شایع (> ۱٪ جمعیت)
جهش فاکتور V (جهش G1691A : فاکتور V لیدن)
جهش پروترومبین (وارپان G20210A)
سطوح افزایش یافته عوامل VIII, IX, XI یا فیبرینوژن
نادر
کمبود آنتی ترومبین III
کمبود پروتئین C
کمبود پروتئین S
بسیار نادر
نقایض فیبرینولیز
هوموسیتینوری هموزیگوت (کمبود سیستمون ۱۱: سنتاز)
ناتوبه (اکتسای)
خطر بالای بروز ترومبوز
بی‌حرکتی یا استراحت طولانی‌مدت در بستر
انفارکتوس میوکارد
فیبریلاسیون دهلیزی
آسیب بافتی (جراحی، شکستگی، سوختگی‌ها)
سرطان
دریچه‌های قلبی مصنوعی
انعقاد درون‌رگی منتشر
ترومبوسیتوپنی وابسته به هپارین
سندرم آنتی‌بادی آنتی‌فسفولیپید
خطر پایین بروز ترومبوز
کاردیومیوپاتی
سندرم نفروتیک
حالت‌های هیپر استروژنی (بارداری و پس از زایمان)
استفاده از روش‌های خوراکی پیشگیری از بارداری
کم‌خونی سلول داسی‌شکل
مصرف دخانیات

## 2. کسبی:

- ✓ سن زیاد: در سن زیاد کاهش فعالیت، سخت شدن جدار اوعیه، و فیبرونوتیک می‌شود که زمینه را برای تخریب ایجاد می‌کند.
- ✓ استراحت طولانی مدت: در این حالت رکودت خون ایجاد شده باعث تخریب می‌شود.
- ✓ دواهای ضد حاملگی Oral contra captive
- ✓ سگرت کشیدن
- ✓ تراوما
- ✓ سرطان‌ها
- ✓ آتروسکلروز

سرنوشت ترومبوز: چهار سرنوشت در انتظار ترومبوز است.

1. انحلال یا لایز شدن ترومبوز: که در اکثر موارد اتفاق می‌افتد. در اثر فعالیت فیبرینولیتیک لایز می‌شود.
2. اورگوانایزیشن: وقتی یک کتله ایجاد شد و در بالای آن چیزی دیگر هم اضافه می‌شود و خودش به عضو تبدیل می‌شود، و اوعیه‌های جدید در داخل آن تشکیل می‌شود.
3. پیشرفت یا پروپیگیشن Propagation: همین ترومبوز ایجاد شده بالای آن فکتورهای تخریبی پلاتلت‌ها اضافه شده و پیشرفت کند و سبب مسدود شدن اوعیه می‌شود.
4. امبولایزیشن Embolization: آزاد شدن یک پارچه از علقه در جریان خون و بند ماندن آن در کپلری‌های بسیار خورد و سبب مسدود شدن آنها می‌شود.

آمبولی Embolism: آمبولی می‌تواند یک توده جامد، مایع، گاز باشد که از داخل اوعیه جدا شده و توسط خون به محلی دور از نقطه خاستگاهش حمل داده می‌شود.

## انواع آمبولی Embolism

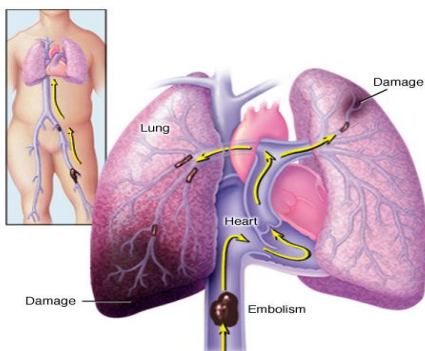
### ترومبوآمبولی ریوی Pulmonary thromboembolism

اکثراً ترومبوزهای در وریدهای پایین یا اطراف سفلی واقع می‌شود. و یا DVT. هرگاه همین ترومبوز ایجاد شده اختلاط دهد، و یک پارچه از آن جدا شده و به ورید پوپلتال، فمورال و به IVC و به طرف قلب راست رفته و از آنجا عبور کرده به طرف شریان ریوی و شش‌ها می‌رود. و در ریه‌ها که وریدهای بسیار کوچک وجود دارد و در آنجا بند می‌ماند. که در ۹۰ فیصد از وقایع در شش‌ها است که به نام ترومبوآمبولی ریوی یاد می‌شود.

### واقعات کلینیکی

1. درر صدی
2. نفس تنگی
3. ناقراری

واگر ترومبوز بزرگ باشد توسط عملیه جراحی برداشته می‌شود.



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

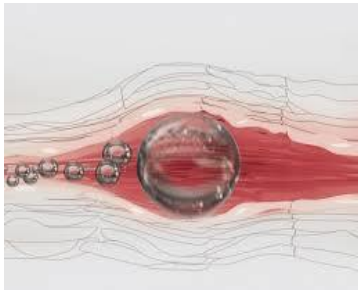
## ترومبوآمبولی سیستمیک Systemic thromboembolism

آمبولی است که به شکل سیستمیک واقع می شود. همزمان در گرده، در شریان ابهر، در دماغ، در اوعیه های دیگر ساخته می شود، که آمبولی سیستمیک یاد می شود. عواقب آمبولی سیستمیک مربوط به قطر اوعیه انسدادی، موجودیت اوعیه جانبی و حساسیت نسج به اسکیمی و هیپوکسی می باشد و عموماً باعث احتشا نسج مربوطه می گردد.

**آمبولی سرچپه Paradoxical Emboli:** وقتی که آمبولی از اطرف سفلی آمد. مثل در مریضی ولادی قلب که سوراخ و جود داشته باشد یا از اذین به اذین و یا از بطین به بطین باشد همین آمبولی که به قلب راست آمده و از طریق دهلیز و یا بطین به شریان ابهر وارد می شود و سبب آمبولی سیستمیک می شود.



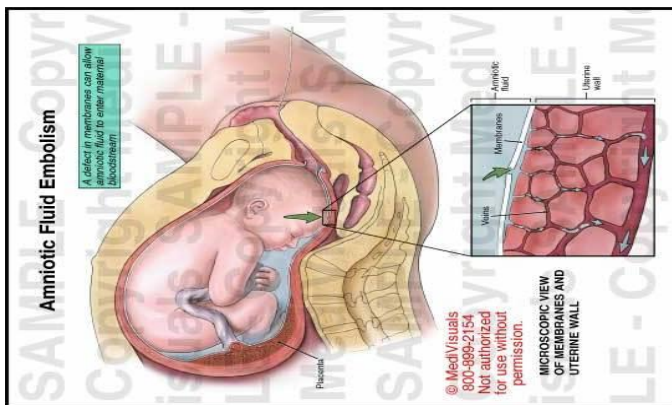
**آمبولی شحمی Fat Emboli:** آمبولی است که محتویات آن شحم باشد. و این زیادتر در تراوما ها واقع می شود، مثل در کسر استخوانها که شحم دارد، و ترضیضات نسج شحمی تحت الجلدی، ضایعات نسج شحمی، سوختگی های شدید و زرقیات شحمی به مقصد تداوی به وجود می آید.



**آمبولی هوای Air Emboli:** آمبولی که از هوا ساخته شده باشد آمبولی هوای نامیده می شود. یک شکل از خاص آمبولی های هوایی را به نام مرض غواصان یا Decompression Sickness یاد می کند و در اشخاصی که به تغییرات ناگهانی فشار اتمسفیر مواجه می گردد. این اشخاص هوا در زیر دریا تحت فشار بسیار زیاد تنفس می نماید در این حالت گازات موجود در هوا مخصوصاً نایتروجن در خون و انساج حل گردیده و وقتی که این اشخاص به سرعت به طور ناگهانی به سطح بیاید و در اثر ناکهانی کم شدن فشار گاز های که به مایع تبدیل شده بود دوباره از حالت مایع به گاز

و حباب در داخل جریان خون قرار می گیرد و با تشکیل این حباب ها در بدن باعث درد های شدید می شود و تداوی آن مریضان باید تحت فشار بلند قرار داده شود تا حباب ها دوباره حل شود. و این مریضان به تدریج به فشار پایین قرار داده شود.

**آمبولی مایع آمنیوتیک Amniotic Fluid Embolism:** آمبولی مایع آمنیوتیک یک عارضه وخیم اما خوشبختانه ناشایع زایمان و در دوره پس از زایمان است. در هر ۱۰۰،۰۰۰ هزار نفر ۳ واقعه رخ می دهد. اعراض و علائم آن عسرت تنفس آنی، سیانوز، هایپوولیمیا و شاک شروع شده و با حملات اختلاجی و کوما تعقیب می گردد.



**خونریزی Hemorrhage:** عبارت از خارج شدن خون از داخل اوعیه می باشد. چه در داخل عضویت و چه در خارج از بدن را خونریزی گویند.

افزایش خطر خونریزی (بعد از آسیب های جزئی) در تشوشات وسیع کلینیک دیده میشود که Hemorrhagice diathesis نامیده میشود.

### عوامل خونریزی

1. ترشیضات یا تراوما یا ضربه
  2. مستعد بودن به خونریزی (تشوشات تحثری، صفيحات دمويه، تشوشات جدار اوعيه، فقدان vWF و Vit C)
  3. تصلب شرايين
  4. تخریب نیوپلاستیک یا التهابی جدار اوعیه
- HTN:** بلند بودن فشار خون سبب آسیب به اندوتیل می شود. وقتکه اندوتیل آسیب دید سبب آسیب به جدار اوعیه شده و خونریزی ایجاد می شود.

**آتروسکلروز(تصلب شرايين):** سخت شدن جدار اوعیه و سبب ایجاد شدن پلاک می شود. و سبب آسیب به حجره اندوتیل می شود و ایجاد کتله می کند، و سبب انسداد در برابر جریان خون می شود، و خونریزی ایجاد می شود.

**التهاب جدار اوعیه Vasculitis:** التهاب جدار شرايين نیز باعث خونریزی می شود.

- هر گاه اوعیه های کوچک پاره شود سبب ایجاد خونریزی در تحت جلد می شود. که به نام بورو BURO یاد می شود.
- پتیشیا **Petechia**: خونریزی های نقطوی در تحت جلد غشای مخاطی یا سطح سیروزی که به رنگ سرخ دیده می شود به نام پتیشیا **Petechia** یاد می شود، و اندازه آن 1-2mm می باشد
- **پرپورا Purpura:** خونریزی های نقطه وی و مختصری هستند. که اندازه آن نییست به **Petechia** بزرگتر است. اندازه آن 3-5mm است. که به نام پرپورا یاد می شود.
- **هیماتوم Hematom:** اگر خونریزی زیاد باشد و لکه ها را ایجاد کند و یک کتله را بسازد و به نام هیماتوم یاد می شود. وهیماتوم های زیر پوستی بزرگتر است از 1-2cm باشد به نام (کبود شده گی) یا اکیموز یاد می کند.
- تجمع خون در جوف پلورا به نام **Hemothorax** یاد می شود.
- تجمع خون در جوف پریکاردیوم به نام **Hemopericardium** یاد می شود.
- تجمع خون در جوف بطن بنام **Hemooperitonium** یاد می شود.
- تجمع خون در جوف مفاصل بنام **Hemarthrosis** یاد می شود.

- ✓ ضایع 20٪ خون در ظرف چند دقیقه خطرناک تر است نسبت به عین مقدار در ظرف 24 ساعت.
- ✓ خونریزی های دماغی، نخاعی اعضای حیاتی فشار نسبت اینکه بالا، پریکارد و پلوار فشار وارد مینمایند خطرناک بوده و باعث مرگ میگردد.
- ✓ خونریزی های مکرر از طریق معدی معایی، جلد، جهاز تناسلی زنانه در اثر ضایع آهن باعث کمخونی فقدان آهن میگردد.
- ✓ **عواقب خونریزی:** باعث انیمیا، هایپوکسیا و شاک و مرگ میگردد.

## شاک Shock

شاک: هرگاه خون و O<sub>2</sub> به اعضای حیاتی بدن نرسد شاک گفته میشود.  
**کوما:** هرگاه مریض در اثر تنبیهات خارجی و نیازهای داخلی جواب ندهد کوما گفته می شود.  
 وشاک می تواند علت از کوما باشد، و می تواند مشکلی در خود دماغ و خارج از او باشد.

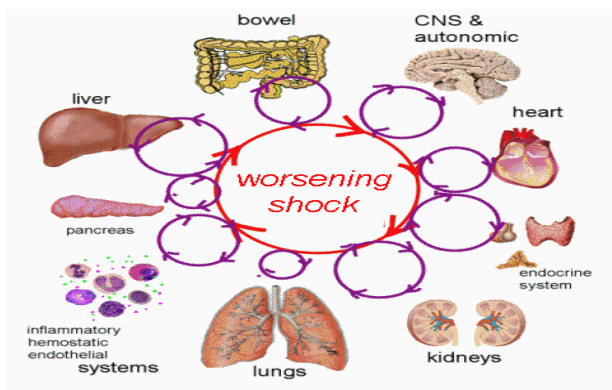
### پاتوفیزیولوژی شاک

- Heart – ↓ CO / hypotension / myocardial depressants
- Lung - ↓ gas exchange / tachypnoea / pulmonary edema
- Endocrine – ADH → ↑ reabsorption of water
- CNS – perfusion ↓ – drowsy
- Blood - Coagulation abnormalities – DIC
- Renal - ↓ GFR - ↓ urine output
- GIT – mucosal ischaemia – bleeding & hepatic - ↑ enzyme levels



### تأثیرات شاک بالای عضویت

**قلب:** حجم خون در بدن کم است و برنده قلبی Cardiac Output کم می شود یعنی حجم خون که کم بود و به اعضای حیاتی مثل قلب نمی رسد. و هیپوتنشن Hypotention ایجاد می شود. و تقلص حجرات قلبی کاهش پیدا می کند.  
**ریه یا شش ها:** حجم خون کم است و وقتی خون کم بود تبادل گازات O<sub>2</sub> و CO<sub>2</sub> هم کم می شود. در نتیجه سرعت تنفس زیاد می شود.



در صورتکه قلب به عدم کفایه دوچار شود سبب اذیمای ریوی می شود.

**اندوکراین:** وقتی که جریان خون کم شد سبب اسکیمی می شود و دوران خون کم می شود و در نتیجه از غده هیپوفیز ADH افزاز می شود و سبب جذب مایع از گرده ها می شود، تا حجم خون را افزایش دهد.

**CNS:** وقتی پرفیوژن کم شد سبب گیجی و کاهش شعور می شود.

**خون Blood:** فکتورهای تحثری را فعال می کند وسبب علقه می شود.

**کلیه ها:** GFR کم می شود و مقدار ادرار هم کم می شود.

سیستم هضمی GIT: بالای غشای مخاطی سیستم هضمی سبب اسکیمی و خونریزی می شود، و در جگر سبب بلند رفتن انزایم های جگر می شود مثل ALT, AST ... بالا می رود.

انواع شاک: شاک به پنج نوع می باشد.

1. شاک هایپوولمیک **HYPOVOLAEMIC**: عبارت از شاک است که در اثر کم شدن حجم خون به وجود می آید.



در حالا زیر حجم خون کم می شود

1. از دست دادن خون **Blood Loss**

2. از دست دادن پلازمای خون و آب بدن مثل در اسهالات

3. عدم تعادل الکترولایت ها **Na, K, Cl**

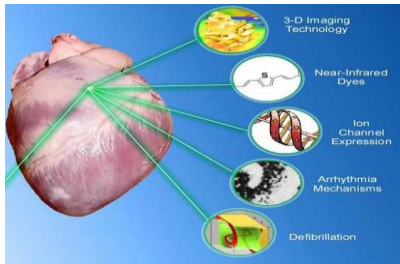
4. عرق کردن بسیار شدید

5. استفراغات

6. دی هایدریشن

2. شاک کاردیوژنیک **CARDIOGENIC**

نارسایی یا عدم کفایت پمپ میوکارد و یا امراض دسامی قلب. مثل در دسام ابهر تضیق پیدا می شود و وقتی **Stenosis** پیدا

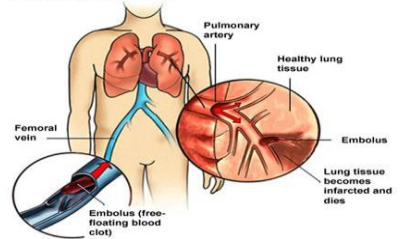


شد و خون به اندازه کافی پمپ شده نمی تواند و خون همچنان برگشت می کند، و وقتی خون به اندازه کافی به اعضای حیاتی نرسید سبب شاک می شود و به نام شاک کاردیوژنیک می گویند.

**MI**: سبب شاک کاردیوژنیک می شود.

ریتم غیر منظم مثل فیبریلیشن فلوتر... این ها نیز سبب شاک کاردیوژنیک می شود.

**Pulmonary Embolism**



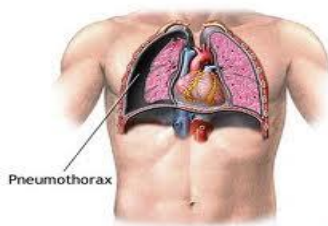
3. شاک انسدادی **Obstructiv Shock**: هرگاه مانعی در برابر پمپ شدن

خون باشد شاک انسدادی گفته می شود.

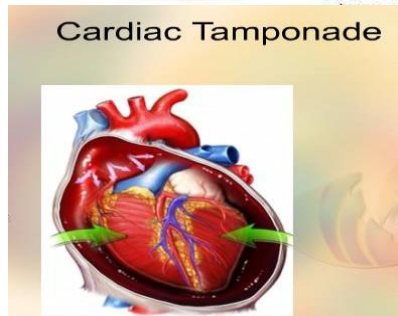
عوامل زیر سبب شاک انسدادی می شود.

**تامپوناد قلبی**: هرگاه مقدار زیاد از مایع یا خون در جوف پریکارد تجمع کرده باشد و قلب تقلص کرده نتواند تامپوناد گفته می شود.

**امبولیزم ریوی**: از اطراف سفلی امبولی داده باشد و به طرف شش ها رفته باعث انسداد می شود.



**هرگاه در جوف پلورا مقدار زیاد از هوا تجمع کرده باشد**. اگر هوا کم باشد نوموتوراکس، و اگر بسیار هوا زیاد باشد **Tension Pneumothorax** یاد می شود و فشار بالای ریه وارد شده و ریه بالای قلب فشار وارد می کند و مانع پمپ کردن خون می شود.

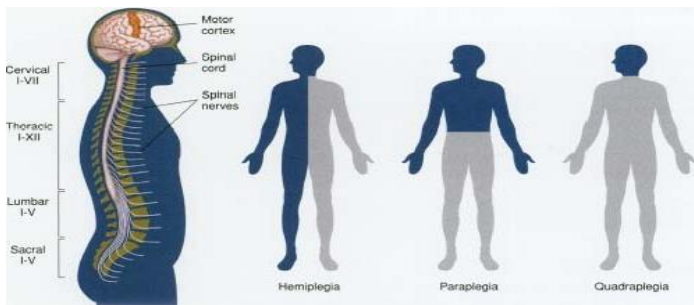


**امبولیزم هوای**: اگر امبولیزم رفته انسداد را ایجاد کند. وسبب شاک انسدادی می شود.



شاک نیوروژنیک **NEUROGENIC**: شاک است که مشکل در سیستم عصبی به وجود می آید..

**Paraplegia**: به حالت گفته می شود که دو طرف یا هر دو دست و پا هر دو فلج شده باشد به نام پاراپلجیا یاد می شود.



**Quadra Plegia**: حالت است یک طرف ماکمل

فلج شده باشد.

✓ ضربه به نخاع شوکی وارد شده باشد

✓ انستزی نخاعی

شاک آنافلاکتیک **ANAPHYLACTIC**: به شاک گفته می شود که توسط

حساسیت به وجود می آید مثل حساسیت در برابر آمپین سیلین، سفتریاکسون، و یا در برابر ادویه دیگر و یاهم گزش حشرات و حساسیت در برابر گیاه ... که سبب شاک شود به نام آنافلاکتیک شاک یاد می شود.

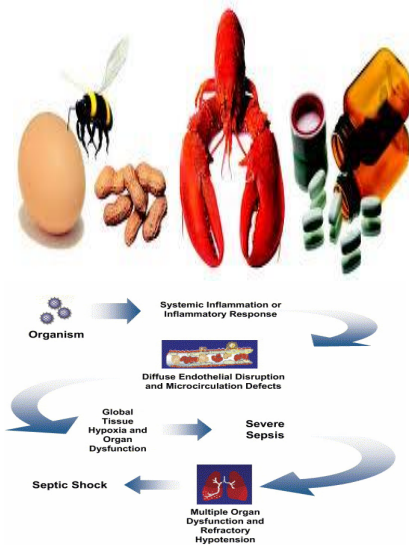


شاک سبتیک **SEPTIC**: شاک است که در نتیجه تکثر انتان به وجود آید شاک

سبتیک نامیده می شود.

مثل انتانات گرم + انتانات گرم -- ، فنگس ها، ویروس ها، ....

هرگاه انتانات در دوران خون  $10^5 \text{ml}$  در خون بلند رفته باشد به نام سپسیس یاد می شود.



تظاهرات کلینیکی

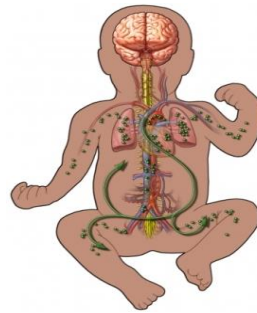
• درجه حرارت فوق العاده بلند

• لرزه

• تب

• لوکوسایتوزیز دارد و یا هم نیست به

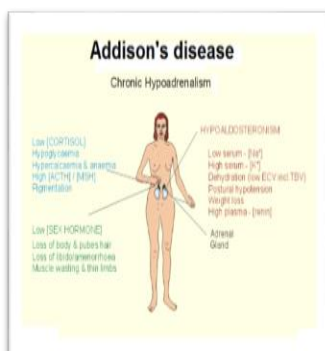
حالت نارمل پایین است.



شاک اندوکراین **ENDOCRINE**: این از جمله شاک های Distributive است

هایپوآدرنال: غده فوق کلیه فعالیت اش کم شود و هورمون های خود را افراز کرده نتواند

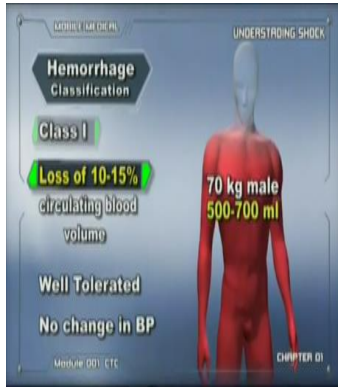
هایپو و هایپر تایرودیسزم: که حالت شدید آنرا هایپرکرایزیز می گویند که فوق العاده هورمون زیاد افراز می کند، و یا این که بسیار کم افراز شود که سبب به وجود آمدن شاک می شود. که این شاک بسیار نادر است.



تظاهرات کلینیکی شاک: شاک از نظر کلینیکی به سه حالت تقسیم می شود.

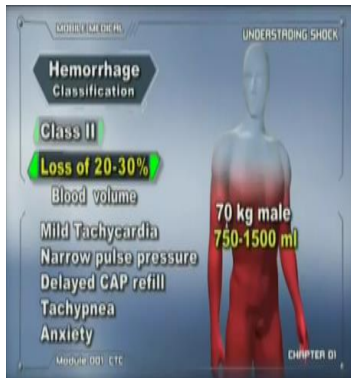
### شاک خفیف Mild Shock:

1. کلاپس اوویه تحت الجلدی
2. رنگ پریده گی
3. مریضان در پیشانی خود عرق دارد.
4. مریض در کف دست و پا عرق دارد اما عرق سرد است.
5. مقدار ادرار نارمل است.
6. ریت قلبی منظم
7. فشار نارمل
8. و مریض احساس تشنگی می کند



### شاک متوسط Moderate Shock:

1. همان تظاهرات که در شاک خفیف ایجاد شده بود در شاک متوسط نیز ایجاد شده که بر علاوه آن مریض گیج یا Confuse می باشد
2. مغز به درستی فعالیت خود را انجام داده نمی تواند
3. الیگوریوریا یعنی ادرار از ۵۰۰ cc در روز کم می شود
4. ریت قلبی افزایش پیدا میکند، که نزدیک به ۹۰-۹۵-۱۰۰ است فشار خون به مقدار کمی پایین است



### شاک شدید Severe Shock:

1. تنفس بسیار بسیار سریع می شود.
2. Anuria ادرار از ۱۰۰ cc در روز کم است.
3. ریت قلبی هیچ تعیین شده نمی تواند بسیار سریع است.
4. فشار خون سقوط می کند.

مرحله های شاک: شاک به سه مرحله تقسیم می شود.

- I. **مرحله شروع Initial:** در این مرحله شاک شروع می شود. و حجره به متابولیسم بی هوازی می رود.
- II. **مرحله جبران شده Non-progressive (compensated stage):** تغییرات ایجاد می شود اما قابل برگشت است.
- III. **Progressive (decompensated stage):** مرحله پیشرونده است. که کاهش خونرسانی بافتی و ظهور اختلاط بدتر متابولیک و گوارشی از جمله اسیدوز مشخص می شود.
- IV. **مرحله برگشت ناپذیر Refractory:** پس آن که بدن متحمل آسیب حجروی و نسجی شدیدی شده که حتی در صورت اصلاح نقایص همودینامیک نیز بقا امکانپذیر نباشد به راه می افتد.

SHOCK Management: هر علت که سبب به وجود آمدن شاک شده است. باید تداوی شود.

## Goals of Resuscitation



## Monitoring

- فشار خون Blood pressure
- ریت قلب Heart rate
- ریت تنفسی Respiratory rate
- اوت پوت قلبی Urine output
- Blood CBC
- Pulse- oximetry
- ECG
- U/S , CT , X-ray

## Principles of Resuscitation احیا قانون

- A: Airway
  - patent upper airway
- B: Breathing
  - adequate ventilation and oxygenation
- C: Circulation
  - placement of adequate IV access
    - cardiac function
    - oxygenation

## تداوی شاک با مایع Fluid Therapy in Shock

- **Crystalloid Solutions**
  - Normal saline نورمال سالین
  - Ringers Lactate solution رینگر لاکتات
  - Hartmann's solution هارتمن
- **Colloid Solutions** مایع کلونیدی
- **Blood transfusion** انتقال خون

## Oxygen Carrying Capacity

- Only RBC contribute to oxygen carrying capacity (hemoglobin)
- Replacement with all other solutions will
  - support volume
  - Improve end organ perfusion
  - Will Not provide additional oxygen carrying capacity

## Dynamic Fluid Response

- Infusing 250-500ml of Fluid rapidly in 5 - 10 mts.
  - **Responders** – Improvement
  - **Transient responders** – revert back
  - **Non – responders**

## Vasopressors / Inotropic Drugs

- **Vasopressors – Phenylephrine / NA**
  - Distributive shock states
    - Septic shock / Neurogenic
- **Inotropics - Dobutamine**
  - Cardiogenic shock / Severe septic shock
    - To increase the cardiac output

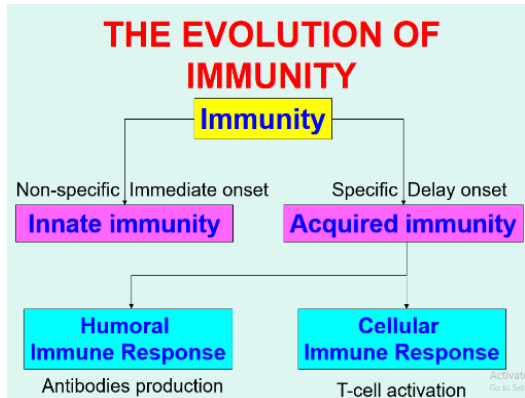
## دیگر تداوی ها Other Treatments

- Correction of Acid – base balance
- Steroids - Hydrocortisone

- Antibiotics
- Catheterisation
- Nasal O2 / Ventilatory support
- Control of Pain
- ICU – Critical care management

## فصل چهارم بیماری های سیستم ایمنی ایمونولوژی

**ایمونولوژی:** معافیت و مقاومت علیه عفونت ها گفته می شود، و سیستم معافیتی مجموعه حجره ها مولکول های است. که مسئول دفاع علیه میکروب های بیماریزای محیط هستند. و از حجرات، مالیکولها، و اعضا ساخته شده است، و هدف اصلی سیستم معافیتی حفاظت بدن از انتان و تجزیه مواد بیگانه میکروب ها است.



سیستم معافیتی: از سه جزء ساخته شده است.

I. ارگان

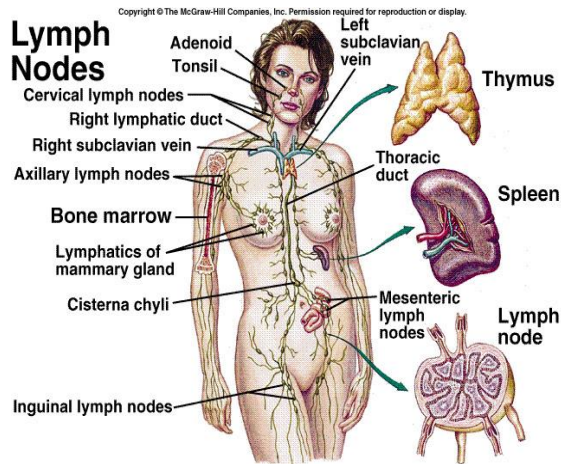
II. حجره

III. مالیکول

تقسیم بندی منظم سیستم معافیتی ←

I. ارگان:

1. **تانسل:** یک نسج لمفاوی است و وظیفه آن مبارزه علیه انتانات در قسمت کام می باشد.
2. **تایمس:** یک نسج لمفاوی است به بلوغ رسانیدن لمفوسایت T است.
3. **عقده لمفاوی:** در قسمت های مختلف عضویت وجود دارد
4. **طحال:** طحال محل پاسخ دهی سیستم معافیتی به آنتی جن های خونی RBC است.
5. **Payer's patches:** این در امعایی کوچک وجود دارد. و در امراض انتانی محرقه بزرگ می شود، و از نسج لمفاوی ساخته شده است.
6. **اپندکس:** از نسج لمفاوی ساخته شده است.
7. **اوعیه لمفاوی**
8. **مغز استخوان:** محل تولید حجرات خونی WBC و RBC است.



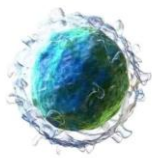
ارگاه های سیستم های لمفاوی

ارگاه های لمفاوی اولیه

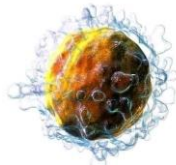
1. Bone Marrow
2. تایمس

ارگان های لمفاوی ثانویه

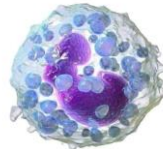
1. طحال
2. اوعیه لمفاوی
3. Malt
4. Galt
5. غده اندوکراین



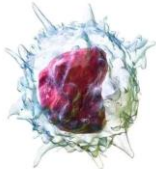
Lymphocyte  
B cell



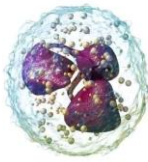
Lymphocyte  
T cell



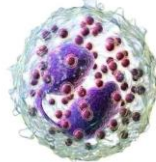
Basophil



Monocyte



Neutrophil



Eosinophil



Platelets

حجرات سیستم معافیتی: که WBC است

- **Lymphocytes**
  - T-lymphocytes
  - B-Lymphocytes, plasma cells
  - natural killer lymphocytes
- **Monocytes, Macrophage**
- **Granulocytes**
  - neutrophils
  - eosinophils
  - basophils

مالیکول های سیستم لمفاوی: آنتی بادی، سیستم کمپلنت، سایتوکین، انترلوکین، اینترفرون

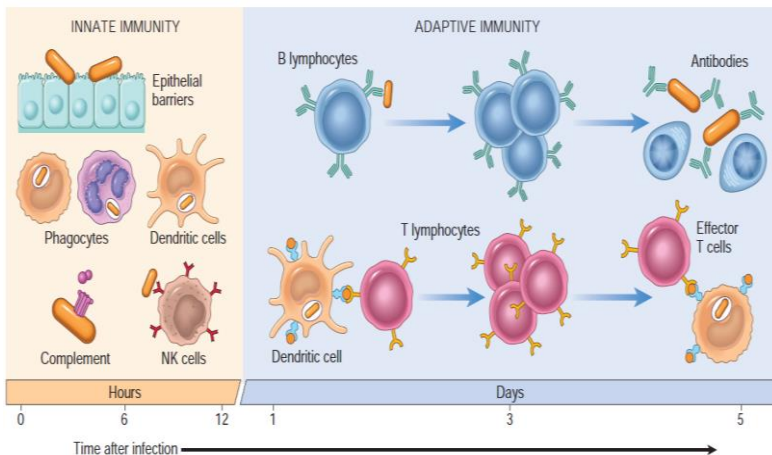


Fig. 5.1 The principal components and kinetics of response of the innate and adaptive immune systems. NK cells, Natural killer cells.

تقسیم بندی سیستم معافیتی

I. سیستم معافیتی ذاتی Innate

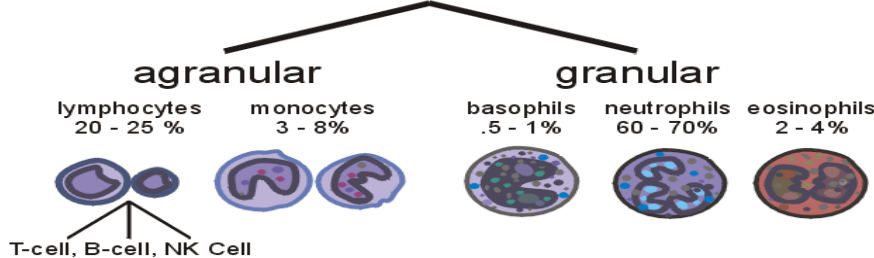
immunity System: عبارت از سیستم

است که به شکل طبیعی در عضویت وجود دارد، و به صورت فوری عمل می کند، و سد اولیه دفاع بدن در مقابل عضویت است و دفاع غیر اختصاصی می باشد.

شامل موارد زیر می باشد.

1. اپی درم
2. اسید معده: که اکثر میکروب ها از طریق جهاز هضمی وارد می شود و توسط اسید معده از بین می رود.

## Leukocytes white blood cells ~ WBC



سیستم معافیتی کسبی **Acquired immunity**: که از لمفوسایت ها و محصولات آن تشکیل شده است.

حجرات لمفوسایت به سه نوع می باشد.

1. **CD4+(T helper)**: که این حجره سبب کمک می شود

✓ APC را فعال می سازد.

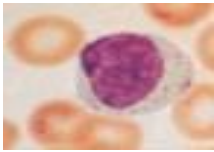
✓ تنبه حجره لمفوسایت

✓ سبب فعال شدن CD8+ یا سایتوتوکسیک می شود.

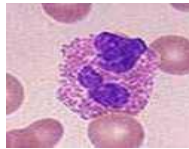
2. **CD8+(Cytotoxic)**: این حجره مستقیم با آزاد کردن سایتوکین و آنزیم های خود سبب از بین رفتن آنتی جن

می شود که خودش توسط CD4+ فعال می شود.

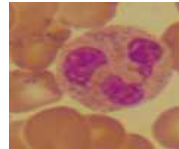
3. **Suppresser T cell**: باعث تنظیم عملکرد CD4+ و CD8+ می شود.



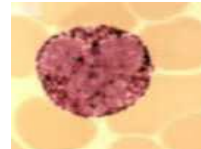
NK Cell



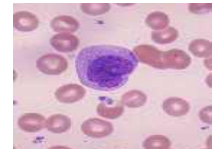
Eosinophils



Neutrophil



Basophils & Mast cells



Monocyte Macrophage

**HLA System**: آنتی جن های است که به صورت طبیعی و نارمل در بدن وجود دارد و اولین بار در لکوسیت ها پیدا شد.  
HLA(MHC): سه نوع است.

1. **MHC 1**: بالای تمام حجرات هسته در بدن وجود دارد، و عرضه آنتی جن داخل حجره به CD8+ می باشد.

2. **MHC 2**: وقتی آنتی جن را شناسایی کرد تقدیم به حجرات CD4 می کند و باعث شناخت آن می شود. عرضه

آنتی جن خارج حجره به CD4+ می باشد.

3. **MHC 3**

**Major Histocompatibility Complex**  
The MHC locus encodes three classes of molecules

MHC Class I	MHC Class II	MHC Class III
Dimer of $\alpha$ chain and $\beta_2m$ (not in locus)	Heterodimer of $\alpha$ and $\beta$ chains	
Three types, HLA A, B, C (in mouse, H-2K, -2D, -2L)	Three types DP, DQ, DR (in mouse I-A, I-E)	related to complement and cytokines, irrelevant to this topic
Expressed on all cell surfaces except neurons and RBC	Only expressed on APC's	
Special subclass Ib is nonpolymorphic and tissue specific, related to bacterial pathogen response		

**Difference No: 3**

**MHC Class I**  
Mainly interact with cytotoxic T cells

**MHC Class II**  
Mainly interact with helper T cells

[www.biologyexams4u.com](http://www.biologyexams4u.com)

**لمفوسیت های B**: بیست فیصد از کل لمفوسایت های را تشکیل می دهد. وظیفه این حاضر کننده آنتی جن است و با فعال شدن این تبدیل به پلازما سل می شود و قادر به تولید آنتی بادی می شود.

**آنتی جن Antigen**: آنتی جن موادی هستند که در نتیجه ورود به بدن قادر اند سیستم معافیتی را بر علیه خودش به طور اختصاصی تحریک کند.

آنتی جن ها به سه گروه تقسیم می شود.

1. **Complete antigen**: آنتی جن است که دارای وزن مالیکولی بلند و از پروتئین ساخته شده باشد. و قابلیت تولید

آنتی بادی را بر علیه خودش داشته باشد.

2. **Incomplete antigen (Hapten)**: اکثراً پلی سکراید ها و لپید ها به این گروه ارتباط دارد و به تنهای قدرت

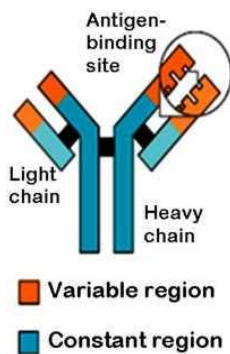
تولید آنتی بادی و حساس نمودن لمفوسایت را ندارد و وقتی خاصیت آنتی ژنیک را به خود می گیرد که داخل

عضویت شده و به دیگر اجزای پروتئینی یکجا شود.

3. **Pro antigen**: این در اصل خود آنتی جن نیست بلکه یک مواد کیمیاوی است که به داخل عضویت می شود، و پروتئین عضویت را به آنتی جن تبدیل می کند.

و از نظری بیگانه بودن آنتی ژن به سه گروه تقسیم می شود.

1. **Auto antigen**: آنتی جن که در خود عضویت است، مثل در امراض روماتیزم
2. **Iso antigen**: این نوع آنتی جن ها در بعضی از انسانها و حیوانات موجود می باشد مثل گروه های خونی
3. **Hetero antigen**: آنتی جن که از بیرون به داخل بدن می شود، به نام آنتی جن بیگانه یا هیترو یاد می شود.



آنتی بادی (ایمونوگلوبولین) **Antibodies (immunoglobulins)**: پروتئین های که می تواند به طور اختصاصی به آنتی ژن متصل شوند.

آنتی بادی به دو نوع می باشد.

از نظر ساختمان: از دو نوع زنجیره ساخته شده است ۱. سنگین ۲. سبک و از نظر که به آنتی جن متصل می شود به دو قسمت تقسیم می شود.

1. قسمت متحرک (متغییر) **Fragment for Antigen binding (Fab)**: قسمت است که با آنتی جن وصل می شود.
2. قسمت ثابت: این قسمت مسئول خصوصیات بیولوژیکی مالیکول معافیت محل تثبیت کامپلنت می باشد.

**IGg**: بیشترین آنتی بادی در سیروم خون را تشکیل می دهد، 75-70 و این آنتی بادی از پلاستنا عبور می کند. وظیفه فعال کردن سیستم کامپلنت با تشکیل شدن آنتی جن آنتی بادی کمپلکس می باشد. و در بلع یا فاگوسیتوز نقش دارد. زیرا نوتروفیل و ماکروفاژ دارای آخذه های **Fc** برای این ایمونوگلوبین **IGg** می باشد و این ایمونوگلوبین از مسیر کلاسیک سیستم کامپلنت را فعال می سازد.

**IGM**: این آنتی بادی در مرحله اول انتانات فعال می شود و سویه در خون بلند می رود. کمپلکس آنتی جن آنتی بادی را می سازد. در مرحله حاد بلند می رود. و سیستم کامپلنت را فعال می سازد.

**IGA**: از جمله آنتی بادی های است که در افرازات امعاء، سیستم بولی، سیستم هضمی، و تنفسی موجود است و میکروب این سیستم ها را خنثی می کند.

**IGD**: مقدار این آنتی بادی ها در سیروم بسیار کم است، و در حدود 0.2% کل آنتی بادی را تشکیل می دهد. و در سطح لمفوسایت های **B** به عنوان گیرنده آنتی جن می باشد.

**IGE**: مقدار آن در سیروم خون کم است. این در امراض پرازیتی، در فرط حساسیت **Type I** سویه **IGE** بلند می رود.

### امراض سیستم معافیتی

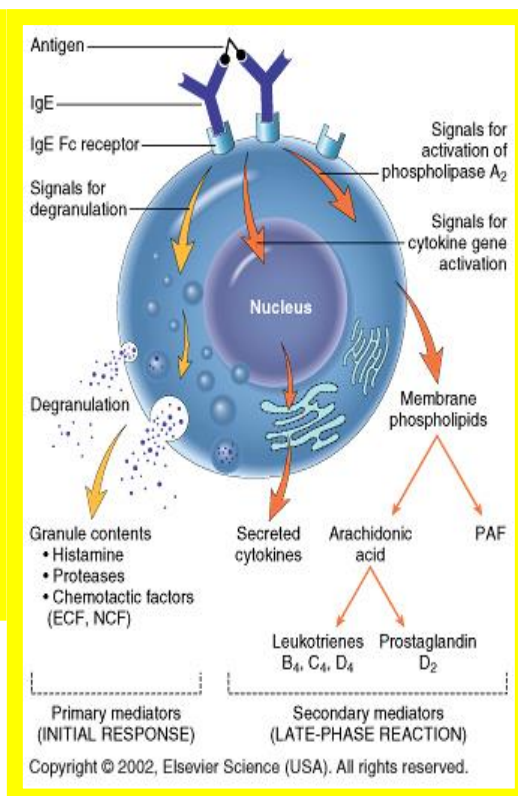
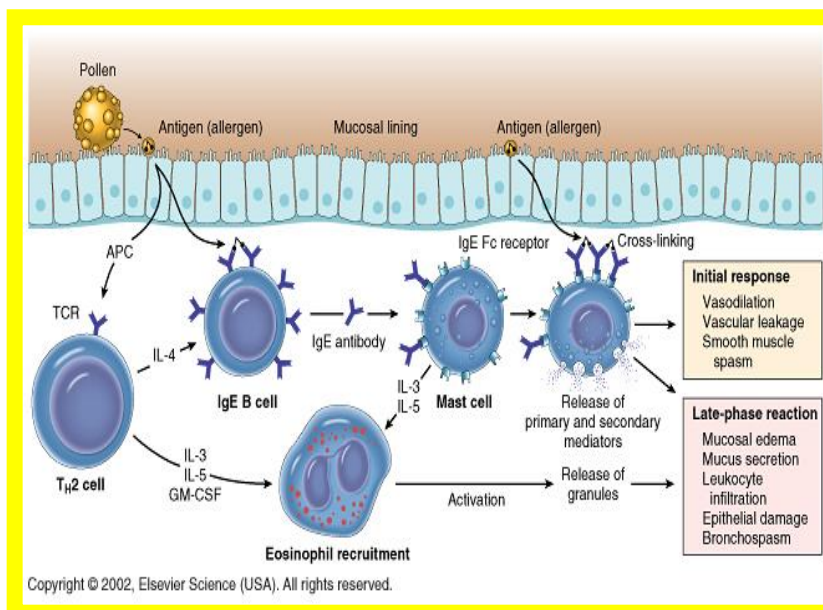
به صورت عموم به سه گروه تقسیم می شود.

- I** اتوآمیون **Auto immune**: عبارت از امراض است که خودی سیستم معافیتی حجره خودی را نمی شناسد و آنتی بادی در مقابل خود عضویت تولید می کند. مثل روماتیزم
- II** امراض که سیستم معافیتی در آن ضعیف شده است. مثل مرض **HIV**
- III** امراض فرط فعالیت سیستم معافیتی: مثل آلرژی ها

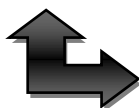
**حساسیت ها:** هرگاه عضویت در برابر آنتی جن های بیگانه از خود مبالغه آمیز از خود عکس العمل نشان دهد. یعنی بسیار زیاد فعالیت کند و از حجرات آنتی بادی و یا مدیاتور های زیادی افزاز شود مثل هستامین، سرتونین..... و سبب التهاب در ساحه می شود. اذیما، خونریزی، سرخی، خارش، درد را ایجاد می کند.

حساسیت به صورت عموم به دوگروپ تقسیم می شود.  
**عاجل Immediate:** به سه نوع تقسیم می شود. I. II. III.  
**مؤخر Delayed:** و حساسیت تایپ چهار IV از نوع مؤخر می باشد.

**حساسیت تایپ ۱ Type I Hypersensitivity:** این نوع حساسیت سیستم معافیتی باید یک بار با آنتی جن که باعث عکس العمل حساسیت می شود شناخته شده باشد و آنتی بادی بر علیه او ساخته شده باشد. و اگر بار دوم همین آنتی جن وارد شود در این حال تمام آنتی بادی و WBC ها آماده است. که از بین ببرد و این باعث عکس العمل زیادی با حساسیت می شود. وقتی آنتی بادی (IGE) ساخته شد بالای حجره مست وصل می شود و آماده است. و حجره مست برای دی گرانولیشن مواد های خود به تنبه نیاز دارد که آنتی جن آنرا تنبه می کند. و بار دوم آنتی جن وارد شد حجره مست تمام مواد های خود را آزاد می کند. و در غشای حجره مست ارشیدونیک اسید وجود دارد تجزیه می شود، که قبلاً محصولات ارشیدونیک اسید به طور مفصل مطالعه گردید.



خلاصه از فرط حساسیت تایپ ۱ به دقت مطالعه کنید



و دارای دو مرحله است

1. مرحله عاجل که از 5-30 دقیقه است
2. مرحله مؤخر 2-8 ساعت عکس العمل نشان می دهد.



فرط حساسیت تایپ ۱ می تواند سیستمیک و یا موضعی باشد.

#### □ **Systemic anaphylaxis:**

- Acute asthma حاد استما
- Laryngeal edema اذیمای لارنگس
- Diarrhea اسهال
- Urticaria خارش، سوزش
- Shock (Anaphylactic shock) آنافلاکتیک شاک

Typically follows oral administration of allergen as:

- E.g.: penicillin allergy حساسیت در برابر پنی سیلین
- E.g.: bee sting allergy
- Antisera, Drugs, Hormones دوا و هورمون

#### □ **Local anaphylaxis (Atopy):**

- Food allergies
- Urticaria or خارش، سوزش  
Hives کهیر
- Asthma استما
- Hay fever/ allergic rhinitis
  
- Wheal reaction: Local area  
Of erythema and edema due to  
Intradermal injection of antigen in  
sensitized individual.

فرط حساسیت تایپ ۲ واسطه آنتی بادی **Type II Hypersensitivity (Antibody mediated Disease)** در این نوع حساسیت آنتی بادی های IGM و IgG نقش زیادی دارد در این جا حجره مست یا Mast cell دخیل نیست بلکه بالای هر حجره که آنتی جن وجود دارد و آنتی بادی در آنجا ساخته می شود و بالای یکی از حجرات وصل شده و سبب از بین رفتن آن می شود.

و از سه طریق عمل می کند.

1. باعث فعال شدن سیستم کمپلمان می شود و سبب از بین رفتن آن می شود. بیشترین نمونه این را امراض همولایتیک خون تشکیل می دهد. که مرض اوتومیون است.
  2. توسط ماکروفاژها NK cell، نوتروفیل ها، از بین برده می شود.
  3. این توسط وصل شدن آنتی بادی بالای یک حجره WBC است و باعث از بین رفتن آن می شود.
- در این نوع حساسیت یک آنتی جن خودی مثل حجره سرخ خون که بر ضد او آنتی بادی تولید شده بر علیه آنتی جن نسج هدایت داده می شود و کمپلکس آنتی بادی آنتی جن را می سازد و سیستم کمپلمان فعال می شود.
- و وظیفه سیستم کمپلمان

1. اوپسونایزشن: C3b است که بالای ماکروفاژ آخذه دارد و سبب فاگوسایت می شود.
2. **ADCC (Antibody- Dependent Cell- Mediated Cytotoxicity)**: اهداف توسط حجره های غیر حساس با گیرنده های FC لایز می شود
3. **NK cell**: مونوسیت ها و گرانولوسایت ها به گیرنده های ایمونوگلوبلین FC متصل می شوند و باعث آسیب می شوند.
4. **AD**: این متکی به آنتی بادی است و وقتی آنتی بادی تولید شد در برابر بعضی از آخذه های که در داخل عضویت است به او وصل شده و سبب عکس العمل می شود.

✓ **میاستنی گراویس Myasthenia gravis**: یک مرض مشکل عصبی عضلی است، که آنتی بادی در برابر آخذه های استیل کولین تولید می شود. وقتی آنتی بادی وصل شد و از تأثیرات AC مانع می شود. و AC نمی تواند بالای آخذه های خود وصل شود و رخاوت عضلی را به وجود می آورد.

✓ **مرض گراویس یا تایروتوکسیکوزیز Gravis disease:** فرط فعالیت غده تیروئید که مکانیسم معافیتی در آن دخیل باشد. آنتی بادی تولید می شود در برابر آخذه های TSH در هیپوفیز و این را تنبه کرده و سبب تولید مقدار زیادی T3 و T4 می شود. و سبب تأثیرات آن در بدن می شود.

✓ **Erythroblastosis fetalis:** زمانی که مادر و جنین از نظر ABO و RH اختلاف داشته باشد. ایجاد می گردد. اختلاف در RH شدید تر بوده و حتی سبب مرگ نوزاد می شود. و برای این ها واکسن روگام داده می شود.  
✓ **Piptegos Vulgaris:** مرض جلدی است که کمپلکس معافیتی ساخته می شود.

**فرط حساسیت تایپ ۳ (Type III Hypersensitivity (Immune Complex Mediated):** در این نوع حساسیت نیز آنتی بادی نقش دارد و اما در دوران خون تشکیل می شود. نه در سطح حجرات و این کمپلکس که در خون ساخته می شود در هر جای که غرس یا نشست و یا تهنیشین شد باعث حساسیت می شود. و بیشتر در جدار اوعیه به وجود می آید، که سبب **Vasculitis** یا التهاب اوعیه می شود. و همچنان می تواند در گلو مرونول کرده ، و یا در مفصل، در طحال هم می تواند واقع شود.

اگر به صورت موضعی واقع شود به نام **آرتوز** یاد می شود

اگر به صورت سیستمیک واقع شود به نام **سیروسکلیز** یاد می شود. و کمپلکس ساخته شده باعث فعال شدن سیستم کمپلمان می شود و سیستم کمپلمان باعث فاگوسیتوز، شیموتاکسیک..... می شود مثل مکانیسم تایپ ۲

امراض مثل لوپوس اریتماتوز سیستمیک یا SLE شامل این نوع حساسیت می شود که کامپلکس معافیتی تشکیل می شود. امراض که با تشکیل کمپلکس آنتی جن آنتی بادی شود این نوع حساسیت است.

**فرط حساسیت تایپ ۴ وابسته به حجره T (Type IV Hypersensitivity (Cell- Mediated):** در این نوع حساسیت دو نوع حجره نقش دارد

1. CD4

2. CD8

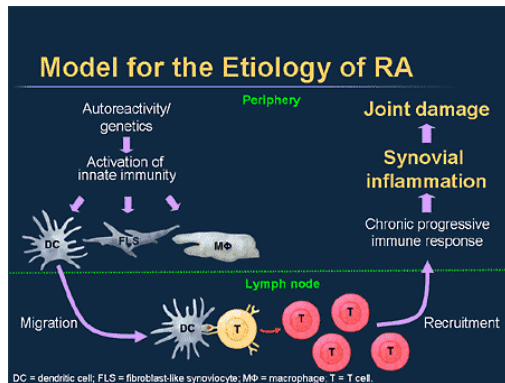
و به دوگروپ تقسیم می شود.

1. **Delayed-Type Hypersensitivity (DTH):** یاد میکند واکنش توپرکولین است. که از نوع CD4 نقش دارد. در حجره آلوده به عفونت، پپتید ویروسی، توسط مالیکول های MHC کلاس ۱ به نمایش گذاشته می شود، و این کمپلکس ، توسط TCR لنفوسایت های CD8+ T شناسایی می شود، کشتن حجره های آلوده به انتان به ریشه کن کردن عفونت کمک می کند. اما در برخی موارد مسئول آسیب است که همراه عفونت ایجاد می شود. مانند هپاتیت ویروسی

2. **Direct Cell Cytotoxicity (DCC):** در این شکل فرط حساسیت نوع چهار حجرات CD8+ T حساس شده توسط حجرات ف حجرات هدف دارای آنتی جن را از بین می برد.

**روماتیسم مفصلی Rheumatoid Arthritis:** نوع بیماری معافیته است که عمدتاً مفاصل را درگیر می کند. وگشای مفصلی یا سینویال را التهابی کرده و تخریبات را در سطح مفصل ایجاد می کند. در این آنتی بادی های IGM و IGG دخیل است. اگر IGM در نزد مریضان بلند بود آغاز مرض است و اگر IGG بلند بود مرحله مزمن مرض است. این مرض هم در نزد خانم ها و هم مردان واقع می شود. اما خانم ها بیشتر مصاب می شود. سه چند مردان. در خانم ها در دهه چهارم زنده گی شان و در مردان در دهه ۶ و ۷ زنده گی ایشان ایجاد می شود. ویک فیصد از کلی نفوس جهان را مصاب کرده است. پاتوژینیز: مکانیسم معافیته اتوآمیون است، یعنی آنتی بادی های IGM و IGG در برابر آنتی ژن های خودی عمل می کند و التهاب مفصل را به وجود می آورد

ANA در مریضان روماتیسم مفصلی بلند می رود.



### تظاهرات کلینیکی:

1. التهاب در بند دست تان موجود است.
2. به شکل متناظر باشد.
3. شخی: در مریضان از طرف صبح شخی ایجاد شده و به مدت ۳۰ دقیقه دوام می کند
4. مفاصل بین متاکارپ و فارتنگس ها است مصاب میشود.
5. مفصل های سطون فقرات را مصاب نمی سازد. به استثنای مفصل بین Atlas And Axis



این نقاط سرخ نشان دهنده این است که روماتیسم می تواند در کدام مفاصل ایجاد شود

### معاینات برای تشخیص روماتیسم

Anti ccb در نزد مریضان بلند می رود.

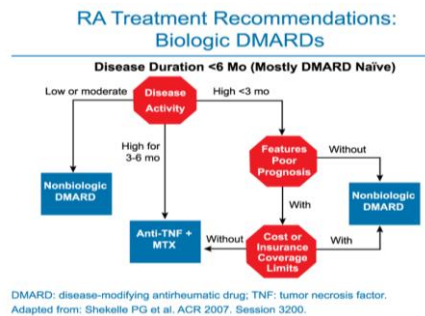
- Clinic ■
- Laboratory ■
- X-rays ■
- Ultrasound ■
- MRI ■

### Laboratory results

- CBC mild anemia
- Serum iron normal
- Serum ferritin normal
- ANA 1:40
  - Anti DD DNA abs, SSA, SSB, RNP, Smith all negative!
- Anti CCP 52 units/mL (normal is < 16units/mL)
- RF mildly increased 1:80
- ESR -64 mm/hr
- Urinalysis Normal
- Under the old Criteria NO!
- Under the NEW –you bet!

## Treatment

- Analgesic
- DMARDS



بیماری های نقص ایمنی : به دو دسته تقسیم می شود.

- I. اولیه(مادرزادی) و یا جنتیکی
- II. ثانویه(اکتسابی)

I. اولیه(مادرزادی) و یا جنتیکی: چهار نوع مرض بسیار معمول است.

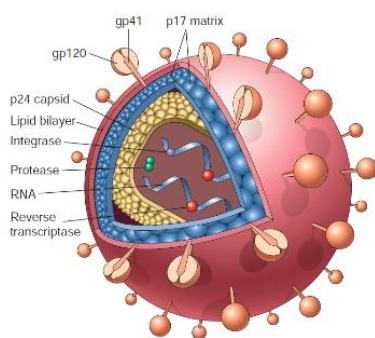
1. گاما گلوبولینمی وابسته به **X-Linked Agammaglobulinemia X**: در این مرض گلوبولین های که از گاما ساخته می شود کم است و یا وجود ندارد.
2. **Pre-B notis Muture to B cell**: حجره Pre-B به شکل پخته تبدیل نمی شود. و وظیفه لمفوسایت B تولید آنتی بادی است که حالا آنتی بادی ساخته نمیشود و آنتی بادی موجود نیست.
3. **Tyrosin Kines Gen motetion**: انزایم است که اگر موتیشن داشته باشد. که در نتیجه حجرات B وجود ندارد.
4. **Isolated IgA Deficiency A**: این آنتی بادی به صورت ارثی کم است. که بیشتر در امراض انتانی غشای مخاطی به وجود می آید. پتوزنرس این مرض بلاک تفریق پذیری نهائی حجرات B ترشح کننده IgA به پلازما سل است.
5. **Hyper-IgM Syndrome**: تولید بیش از حد آنتی بادی IGM که سطوح کاهش یافته ایزوتوپ IgA, IgG, IgE یعنی وقتی IGM از حد نارمل ساخته شده در این قادر به تولید ایزوتایپ های دیگر نیستند.
6. **Sever combine imudeficiency (SCID)**: این نقص معافیته ترکیبی است که هم در هومورال مشکل وجود دارد که آنتی بادی تولید کرده نمی تواند. و هم در حجرات T وجود دارد.
7. **Tymas Hypoplasia (Digeorge Syndrome)**: در این نسج تایمس به اندازه کافی رشد نکرده و حجرات لمفوسایت T به بلوغ نمی رسد.

## II. ثانویه (کسبی)

**AIDS (HIV)**: یک بیماری رتروویروسی ناشی از ویروس نقص ایمنی انسان HIV است، که مشخصه آن سرکوپ شدید معافیته توأم با عفونت های فرصت طلب. دو نوع HIV type 1 و HIV type 2 است.

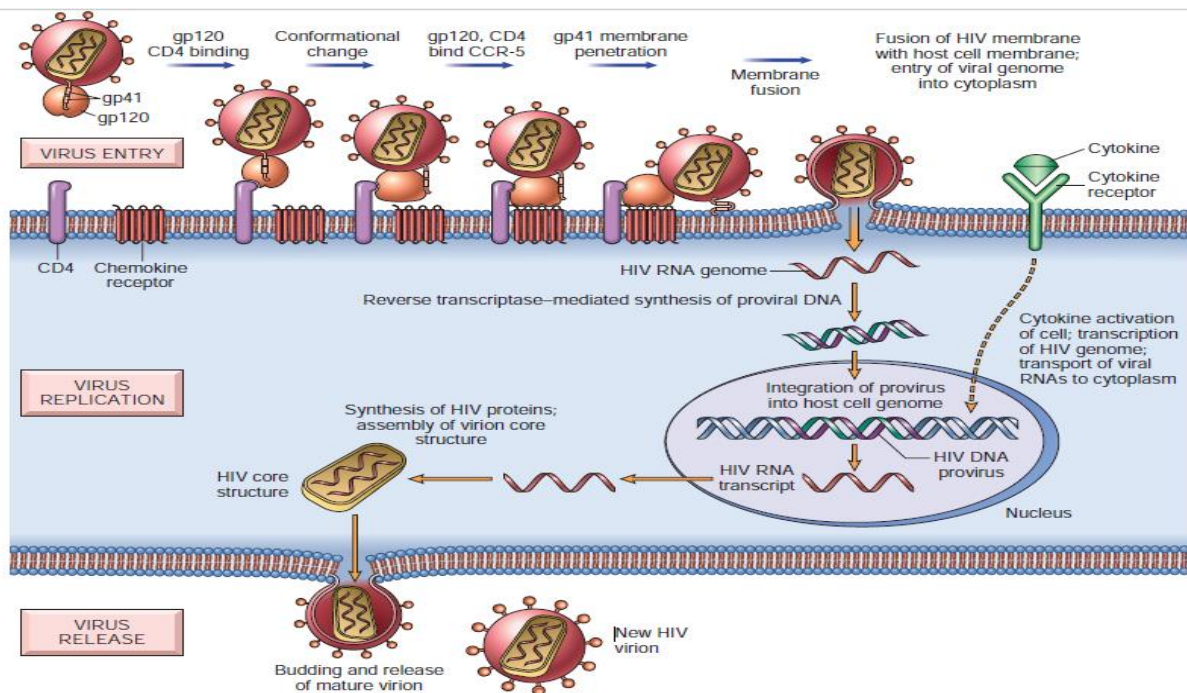
### راه های انتقال HIV

1. از طریق خون
2. از طریق مقاربت جنسی
3. از طریق مادر به نوزاد



این ویروس از RNA ساخته شده است. و در سطح خود دو نوع گلیکوپروتئین دارد 1. Gp120 2. Gp41

و انزایم های آن عبارت از (Protease, Integrase, Transcriptase) می باشد.



تصویر بالا به دقت مطالعه فرمایید که چرخه زنده گی HIV از ورود ویروس تا تولید ویریون های عفونت زا.

#### توضیح تصویر

- A. این ویروس حجره CD4 مصاب می کند، و حجره CD4 در سطح خودش مخصوص آخذه را دارد و همچنان آخذه های کمکی به Co-Receptor یاد می شود. و کورسپتور ها در حجره CD4 به نام Cxcr4 و در حجره ماکروفاژ Cr5 یاد می شود. و از طریق همین آخذه ها ویروس HIV به داخل حجره می شود.
- B. گلایکوپروتئین HIV با حجره CD4 وصل شده و گلایکوپروتئین 120gp وصل می شود، و در 120gp تغییر وارد می شود، Conformational change یا Transfarming change یاد می شود.
- C. وقتی که Conformational change انجام شد، چسپنده گی در سطح حجره ایجاد می شود
- D. به مرحله Fusion به داخل حجره CD4 می شود.
- E. وقتی که در داخل حجره CD4 شد، RNA ویروس HIV داخل سایتوپلازم می شود، و از خود انزایم را آزاد می کند به نام Reverse transcriptase-mediated synthesis of proviral DNA و این انزایم سبب می شود، که RNA یک رشته ای را به DNA دو رشته ای تبدیل می کند.
- F. انزایم دیگری به نام Integrase که وظیفه آن یکجا کردن DNA ساخته شده ویروس و DNA خود حجره CD4 است.

و حال همین حجره CD4 تحت کنترل DNA ساخته شده ویروس HIV است. که هر سیگنال را میفرستد، و سبب تولید gp120, gp41، کپسید... را می سازد. و از این طریق حجره های دیگر را مصاب می کند.

در ۲۴ ساعت ۱۰۰ بیلیون ویروس تکثیر می کند، و در ۲۴ ساعت حدود ۱۰۰ تا ۲۰۰ بیلیون حجره CD4 از بین می برد.

#### تظاهرات کلینیکی:

1. مریض جلد خشک دارد.
2. خستگی دوامدار
3. همیشه دوچار اسهال می شود.
4. تب
5. در ابتدا زکام و ریزش دارد

6. ضیاع وزن
7. لاغر شدن
8. لmf آدینویتی دارد.

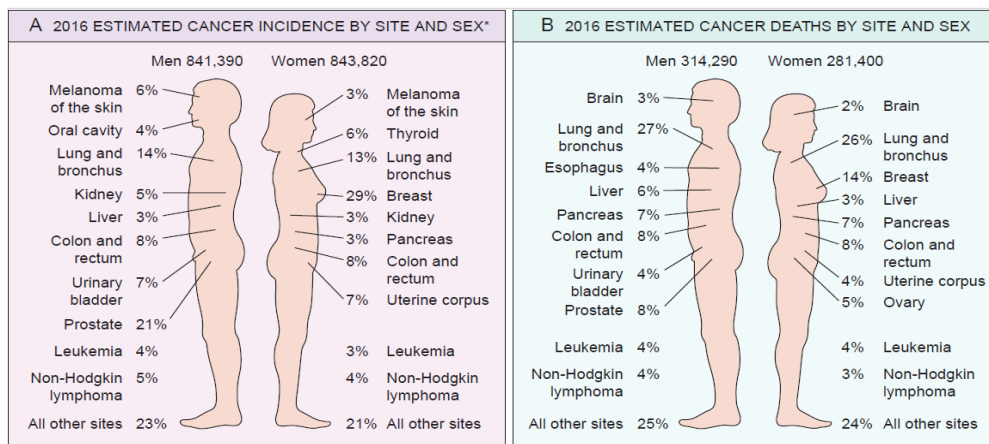
## فصل پنجم

### سرطان Neoplasia

تکثر جدید به معنی نئوپلازم  
هرحجره که ساختمان اصلی اش در نتیجه انقسام یا میتوز به هم بخورد و به شکل غیر قابل کنترل تکثر کند نئوپلازم نامیده می شود.

انکولوژی: از دو کلمه گرفته شده است، که انکو (تومور) و لوژی (علم)

### اپیدمیولوژی سرطان



### تعریف و اصلاحات سرطان

سرطان به دو گروه تقسیم می شود.

1. سرطان سلیم Benige: سرطان است که به شکل یک کتله اضافی و برآمده و هیچ وقت انتشار نمی کند، به شکل موضعی در همان ساحه کلان می شود، و سرعت رشد آن خفیف است، و توسط عملیات جراحی برداشته می شود.
2. سرطان خبیث Malignant: سرطان است که در هر جای انتشار می کند، و سرعت رشد آنها فوق العاده زیاد است، و تداوی ندارد کشنده است.

متاستاز Metastasis: به معنای انتشار تومور یا سرطان است، هرگاه حجره سرطانی از اصل جای منشأ خود در یک جای دیگر غرس شود متاستاز یاد می شود.

از نقطه نظر مورفولوژی هر سرطان از دو بخش ساخته شده است.

- پارانشیم Parenchyma: از حجره یا از هر نسجی که حجره سرطان منشأ گرفته باشد پارانشیم یاد می شود.
- ستروما Stroma: مثلاً در بین انساج خون اضافی رگ، عصب، نسج کلاژن وجود داشته باشد ستروما یاد می شود.

### Warning Signs for Cancer

1. Change in bowel/bladder habits or function: هرگاه در عادت نارمل سیستم بولی ادراری و جهاز هضمی تغییرات ایجاد می شود، که دوامدار است، و امراض عادی رد شده باشد به طرف سرطان فکر می شود. مثلاً فردی که 5-6 سال است اسهال دارد، و یا در ادرار آن خون دیده می شود.
2. A sore that does not heal: زخم که هیچ وقت تداوی و یا ترمیم نمی شود. زخم معده، زبان، مری،

3. **Unusual bleeding or discharge**: خونریزی های غیر معمول مثلاً در افرادی که به شکل دوامدار سرفه می کند و همراه سرفه خون خارج می شود و یا همراه استفراغ آن خون موجود است.
4. **Thickening or lump in breast or elsewhere**: اگر یک کتله که در ثدیه ایجاد شود و روز به روز کلان شده می رود.
5. **Indigestion or difficulty swallowing**: اگر مشکل در بلع وجود داشته باشد
6. **Obvious change in wart or mole**:
7. **Nagging cough or hoarseness**: اگر سرفه به سالها کشانیده شده باشد به سرطان فکر می شود.

### سرطان های سلیم و خبیث

#### سلیم

1. سرعت نمو آن بسیار ضعیف است
2. ویژه گی نمو آن: در جای خود توسعه و کلان شده می رود
3. انتشار تومور موجود نیست وموضوعی است.
4. اگر حجره که نئوپلازم را ساخته و چه قدر مشابهت با حجره نارمل دارد، و هر قدر مشابهت با حجره نارمل داشت تفریق پذیری خوب دارد، و هر قدر نا منظم بود و فرق شده نمی توانست قابل تفریق پذیری نیست، حجرات سرطانی کاملاً شبه به حجرات نارمل است.

#### خبیث

1. سریع است یعنی در روزها تفاوت زیاد پیدا می شود.
2. نفوذپذیری دارد، یعنی هم خودش بزرگ می شود و هم اعضای مجاور خود را مصاب می سازد.
3. انتشار یا متاستاز دارد، یا از طریق سیستم لمفاوی و یا از طریق حجرات بازوفیل و دوران خون
4. تفریق پذیری حجرات ضعیف است یعنی با حجرات نارمل بسیار تفاوت دارد، از نظر سایز هسته، سابتوپلازم، اورگانل ها و غشای آن.

### نام گذاری سرطان ها

سرطان سلیم یا **Benign**: نام گذاری سرطانهای سلیم قسمی است که از حجره که منشأ گرفته باشد اول نام حجره و در

Smooth muscle:	Leiomyoma
Fibrous tissue:	Fibroma
Bone:	Osteoma
Cartilage:	Chondroma
Fat:	Lipoma
Nerve:	Neurofibroma
Nerve sheath:	Neurilemmoma

آخر آن پسوند

OMA را اضافه می

کنیم. مثال

استثنا وجود دارد. Blastoma, Lymphoma, Milanoma, teratoma که

این کلمات پسوند OMA گرفته اما همیشه خبیث است.

### نام گذاری سرطانهای خبیث

در این دو نکته وجود دارد

حجره اپیتل: اگر از حجره اپیتل منشأ گرفته باشد اول نام حجره اپیتل گرفته می

شود و در آخر آن پسوند Carcinoma اضافه می شود.

غیر از حجره اپیتل: اول نام حجره سرطانی منشأ گرفته است و در آخر آن و در آخر آن پسوند Sarcoma اضافه می شود.

مثال Renal Carcinoma .....

TABLE 10-2

Common prefixes used to name tumors	
PREFIX	MEANING
Adeno-	Gland
Angio-	Vessels (type not specified)
Chondro-	Cartilage
Fibro-	Fibrous tissue
Hemangio-	Blood vessels
Lymphangio-	Lymph vessels
Lipo-	Fat
Myo-	Muscle
Neuro-	Nerve
Osteo-	Bone

TABLE 10-3

General principles of naming tumors	
GENERAL TERM	MEANING
Polyp, papilloma	Any benign tumor projecting from surface epithelium.
___ + oma (suffix)	A benign tumor. The prefix designates primary tissue of origin.
Carcinoma	Malignant tumor arising from surface, glandular, or parenchymal epithelium (but not endothelium or mesothelium).
Sarcoma	Malignant tumor of any primary tissue other than surface, glandular, and parenchymal epithelium.
Leukemia	Neoplasm of blood cells.

**همارتوم Hamartoma:** هرگاه یک جسم که از یک جای منشأ می گیرد و درحالت نارمل است، و از آنجا تاپ و پیچ خورده یک کتله اضافی را ایجاد می کند، و اگر بیوپسی گرفته شود و حجره آن کاملاً نارمل است.

**کاریستوم Choristoma:** اگر یک نسج مشخص منشأ می گیرد و در یک جای دیگر مهاجر می شود و آنجا غرس می شود، مثلاً نسج نارمل که پانکراس را می سازد از آنجا یک قسمت آن جدا می شود و به معده می رود، و غرس می شود و نسج پانکراس در معده دیده می شود که به نام کاریستوم یاد می شود.

**تراتوم Teratoma:** یک کتله است که از حجره منشأ می گیرد که به نام Totipotential یاد می شود، و این همان حجرات جنسی است که در زمانی جنینی قابلیت تفریق پذیری به تمام حجرات را دارد، و اگر از این حجرات منشأ گرفته باشد و یک کتله را می سازد، و در آن کتله هرچیزی موجود است، هم استخوان، عضله، عصب، شحم، غضروف موجود است که به نام تراتوما یاد می شود، و منشأ آن حجرات جنسی است، هم می تواند سلیم و هم خبیث باشد، و بیشتر نزد اطفال دیده می شود.



### انتشار سرطانها

انتشار سرطان از سه طریق صورت می گیرد

1. از طریق اوعیه خونی: سرکوماها زیادتر از طریق خون انتشار می یابد.
2. از طریق لیمف: کرسینوماها از طریق لیمفوی زیادتر انتشار پیدا میکند.
3. از طریق اجواف طبیعی عضویت مثلاً سرطان تخم دان در نزدیک جوف پریتوئن است از آنجا متاستاز داده و مصاب می سازد.

**انسایتو Insitio:** هرگاه سرطان خبیث که از جمله کرسینوما از آن همان جای منشأ گرفته تا زمانی که متاستاز نداده و جای خود باقی مانده باشد، و انتشار نکرده باشد که به نام Insitio یاد می شود مثلاً سرطان که این ویژه گی را دارد سرطان عنق رحم است، ثدیة، کولون، جلد، بولی تناسلی می باشد.

### تفریق پذیری سرطانها

#### هرگاه

1. هرگاه حجره مشابه به حجره نارمل باشد تفریق پذیری خوب دارد و یا اگر فرق داشت تفریق پذیری ضعیف است.
2. زمانی که حجره نارمل میتوز صورت می گیرد به صورت بایپولر است، اما زمانیکه حجره سرطانی شده باشد چندین قطب پیدا می کند.
3. در حجرات سرطانی رنگ حجره تیره می شود و هسته بسیار زیاد بازوفیلیک است.



انیکوسایتوز **Anicocytosis**: هرگاه حجره به سائز های مختلف موجود باشد. انیکوسایتوزیز یاد می شود.  
پوکیلوسایتوزیز **Poukilocytosis**: هرگاه حجره به اشکال مختلف باشد. پوکیلوسایتوزیز یا می شود.  
تفریق پذیری چهار بخش تقسیم می شود.

1. **Well Differentiat**: حجره سرطانی کاملاً مشابه به حجره نارمل است.
2. **Itemet Differentiat**: در حالت متوسط قرار دارد.
3. **Portent Differentiat**: یعنی تفاوت زیاد بین حجرات نارمل و سرطانی وجود دارد.
4. **An Differentiat**: به هیچ یا **Anaplaisa** وقت قابل تفریق نیست.

کارسینوجنیزیز: مکانیسم به وجود آمدن سرطان

هر حجره چهار جنی دارد که اگر مشکلی در همین جن ها به وجود بیاید حجره به طرف سرطان می رود.

1. **Proto-Oncogen**: وظیفه این تنبه کردن میتوز حجره است و این جن نسبت به حالت نارمل فعالیت فوق العاده زیاد می شود، و وقتی حجرات زیاد شد کتله ی را ایجاد می کند.
2. **Tumor Suppressor Cell-gen**: وظیفه این **Sppres** کردن ژن **Proto-Oncogen** است که فعالیت آن کم شود.
3. **DNA Repair gen**: هرگاه در نتیجه دوا، اشعه، مواد کیمیای، که **DNA** آنرا تغییر داده که در نتیجه همین جن باعث ترمیم **DNA** آسیب دیده می شود، اما اگر تغییرات زیاد بود ترمیم شده نتوانست و به یک حجره غیر نارمل تبدیل می شود. و یک حجره مادری می شود و به میتوز می رود و حجرات جدید غیر نارمل را تولید می کند.
4. **Opoptotic Regulatory gen**: هر حجره که عمرش به آخر می رسد و باید اپوپتوز شود، و اگر همین جن مشکل داشته باشد، و از بین نمی رود و انقسام می کند، و سبب یک تومور می شود.

عوامل که سبب سرطان می شود.

1. فیزیکی
2. کیمیای
3. بیولوژیکی

**درجه تومور**: ارتباط به خواص هستولوژیک و درجه تفرق پذیری حجرات تومورال دارد، این سیستم براساس **Cellular invasion, necrosis, Cellularity**، و تعداد **Mitosis** استوار است. و افزایش درجات عموماً دلالت به افزایش قابل تفریق بودن تومور می نماید.

**Tumor Stage**: ستجنگ تومور جهت واضح ساختن انکشاف مرض، تعیین انذار و نوع تداوی آن اهمیت خاص برخوردار است.

سیستم **UICC** بالای تصنیف **TNM** استوار است، طوریکه **T** معرف تومور است که از **T1-T4** مشخص می شود درجه **T** بلند برود نشان دهنده تومورها بزرگ و مهاجم به کار می رود.

**N** مفهوم عقدات لمفاوی ناحیوی را افاده می کند که از **N0-N3** تصنیف بندی می شود که درجات بلند مفهوم مصابیت عقدات لمفاوی را ارائه می نماید.

**M** مفهوم دلالت به میتاستاز به فواصل را می کند، چنانچه **M0** معنی عدم موجودیت میتاستاز را می دهد، درحالیکه **M1** و **M2** معرف موجودیت میتاستاز از طریق خون می باشد، که از **IV-0** تصنیف می نماید در سٹیج بلند مرض بسیار زیاد انتشار داشته می داشته باشد.

## فصل ششم بیماری های جنتیکی

**جینوتایپ:** تغییرات که در جن ها واقع می شود جینوتایپ یاد می شود.  
**فینوتایپ:** هر تغییراتی که در جن وارد شده و سبب تظاهرات کلینیکی شود فینوتایپ یاد می شود.  
**Dominant:** بودن یک جن که سبب تظاهرات کلینیکی شود.  
**Recessive:** وقتی سبب تظاهرات کلینیکی می شود، که هر دوجوره از جن یکجا شده سبب تظاهرات کلینیکی شود.  
هرگاه دو کروموزوم از نظر Dominant و Recessive با هم یکسان باشد **هوموزایگوت** یاد می شود.  
هرگاه دو کروموزوم باهم مختلف باشد **هتروزایگوت** یاد می شود.  
**Gene:** خودش یک قطعه از DNA است که بالای کروموزوم قرار دارد.  
**Lucus:** محل توزیع یا قرار داشتن یک جن بالای کروموزوم را لوکس یاد می کند.  
**Centromer:** محل تقاطع کروموزوم ها را سنترومیر یاد می کند.  
**کاریوتایپ:** مطالعه جن ها را کاریوتایپ یاد می کند.

**اصطلاح امراض جنتیکی:** نشان دهنده همان امراض است که از که فامیل به ارث میبرد یا پدرکلان، مادرکلان و نسل پیش او...  
**Congintal:** ممکن جنتیکی یا غیر جنتیکی باشد و در زمان ولادت به وجود آید. مثل سفلیس

- امراض ارثی یا جنتیکی: به صورت عموم به سه گروه تقسیم می شود
- I. چندین فکتور **Multi factorial:** امراض است که چندین فکتور در آن دخیل است.
  - II. امراض مندلی **MENDELIAN DISORDERS:** در صورتیکه تشوش جنتیکی وجود داشته باشد.
  - III. خطاهای کروموزومی: یعنی جین های کروموزوم سرچپه، اضافه و یا هم دو چند شده باشد.

### I. Multi factorial

**دیابت:** HLADR4 یک جن است که دوچار تشوش می شود، و شخص مصاب به دیابت می شود، و فکتور های محیطی هم در آن دخیل است. یعنی کسانی که فعالیت فیزیکی کم، رژیم غذای نامناسب ... مستعد به دیابت می شود.  
**فشار خون HTN:** کسانی که اعضای فامیل شان HTN داشته باشد، و اعضای فامیل آن را حتماً در آینده مصاب به HTN می شود. یعنی فکتورهای جنتیکی دخیل است، و فکتور های محیطی که در دیابت دخیل بود در HTN نیز است.  
**نقرس:** زمانی که یوریک اسید سوپه آن در خون بلند برود باعث نقرس یا Guot میشود.  
**شیزوفرینیا:** مرض روانی است، که مشابه به Depression است.  
**سوراخ های قلب:** هم فکتورهای جنتیکی و هم ارثی در آن دخیل است.

## II. MENDELIAN DISORDERS

به سه گروه تقسیم می شود.

1. Autosomal Dominant

2. Autosomal Recessive

3. X-Linked

### Autosomal Dominant

1. **Familial Hypercholesterolemia**: اگر در یک فامیل نفر به کلسترول بلند در خون باشد و اعضای دیگر

خانواده در آینده نیز مستعد به کلسترول بلند خون می شود.

در این مرض مشکل در آخذه LDL است، و این آخذه در جگر وجود دارد. و این آخذه ها مشکل پیدا کند، و جگر LDL را گرفته نمی تواند و LDL در خون زیاد میشود و به نام هایپرکلسترومی یاد می شود.

#### تظاهرات کلینیکی

✓ افزایش سطح کلسترول

✓ Xantoma كتلات شحمی در جلد ایجاد می شود و به شکل رنگ زرد دیده می شود،

✓ واقعات آتروسکلروز

✓ و مریض به صورت متوسط 15 سال عمر می کند.

✓ از سبب MI از بین می رود.

تغییرات میوتیشن در هایپر کلسترولیمی به پنج دسته تقسیم می شود.

1. گروه اول میوتیشن: این نوع غیر معمول بوده و با فقدان تولید آخذه ها همراه می باشد.
2. گروه دوم میوتیشن: شکل بسیار شایع بوده در این حالت پروتئین پروتئین های آخذوی ساخته می شود مگر انتقال شان به اندوپلازمیک رتیکولوم به دستگاه گلژی مختل می گردد.
3. گروه سوم میوتیشن: در این حالت آخذه ها تولید و به سطح حجره انتقال داده می شود اما وصل شدن نارمل شان به LDL مختل می گردد.
4. گروه چهارم میوتیشن: آخذه یا گیرنده ها به وجود آمده اما داخل شدن آن به حجره بعد از وصل شدن به LDL مختل می گردد.
5. گروه پنجم میوتیشن: در این حالت آخذه ها با LDL وصل می گردد و داخل حجره می گردد اما در اندوزوم ها بند می مانند و جدا شدن LDL از آخذه مختل می گردد.

**مارفان سندروم**: در سندرم مارفان اختلال در بافت منضم که وراثت اتوزومی بارز دارد، و ناهنجاری های بیوشیمیایی بینایی جهشی است، که فیبرین-۱ را تحت تاثیر قرار می دهد، این گلیکوپروتئین که توسط فیبروبلاست ها ترشح می شود، و فیبرین به وسیله جن FBN۱ که بر روی جایگاه کروموزومی 15q21 قرار دارد کد می شود تشوش جن های FBN۱ در تمام افراد مبتلا به سندرم مارفان یافت می شود.

#### تظاهرات کلینیکی

✓ ساخته شدن کلاژن و فیبرین دوچار تشوش می شود.

عضله اسکلتی

✓ مریض بسیار قد بلند دارد

✓ باریک است

✓ جسامت بسیار طولانی دارد

✓ پاهای کلان

- ✓ بازوی طولانی
- ✓ انگشت مریض طولانی است
- ✓ جوف دهن شان بسیار فرو رفته است
- ✓ بر آمده گی عظم قص و جود دارد
- ✓ سو شکل فقرات
- ✓ انیوریزم
- ✓ ضعیف شدن عضلات
- ✓ Folape Valve

سندروم اهلرز دانلوس **Ehlers-Danlos Syndromes**: مشکل در کلاژن است، و کلاژن ساخته نمی شود

#### تظاهرات کلینیکی

1. قابلیت کششی جلد بسیار زیاد می شود.
2. مفاصل قات می شود
3. مفاصل تغییر موقعیت دارد
4. جدار اوعیه مریض بسیار نازک است و سبب انیوریزم می شود.
5. حرکات پرستالتیک متاثر می شود.

#### Autosomal Recessive

**فینیل کتونوری (Phenylketonuria (PKU)**: در حالت نارمل یک انزایم وجود دارد به نام فینیل آلانین هیدروکسیلاز PAH این انزایم سبب می شود. که فینیل آلانین را تبدیل به تایروزین تبدیل کند و در این مریضان این انزایم وجود ندارد، و فینیل آلانین به تایروزین تبدیل نمی شود. وظیفه **تایروزین**: برای حجرات ملانوسیت که تولید ملانین می کند، و رنگ جلد را بر عهده دارد، و اگر نبود مشکل در رنگ جلد به وجود می آید. ✓ این مریضام موهای سفید IQU پایین دارد.

#### X-Linked

امراض **هموفیلی A**: مرض است که فکتور های علقه فکتور VIII یاد می شود و این فکتور کم می شود و هموفیلی A یاد می شود و اگر فکتور IX نبود هموفیلی B است.

دیستروفی عضلات: که مرض عضله آن فلج است و مریض راه رفته نمی تواند.

#### Autosomal Recessive

**گلاکتوزمی** یعنی گلکتوز در خون زیاد شده است. امراض در جگر، دماغ، چشم ایجاد می شود  
**هیپاتومگالی**

**ابنارملتی های نومریکل**: یعنی کروموزوم یا زیاد و یا کم می شود  
**تریوزمی**: در صورتکه یک کروموزوم اضافه شود تریوزمی یاد می شود.  
**مونوزومی**: یک کروموزوم کم می شود.

**Mosaicism:** اصطلاحی است که برای تشریح موجودیت دو یا بیشتر جمعیتی از حجرات با اجزای متفاوت کروموزومی در

یک فرد به کار می رود

**تریوزمی ۲۱ ( سندرم داون):** شایع ترین اختلال کروموزومی است که در اثر رونوشت اضافی کروموزوم ۲۱ به وجود می آید،

این بیماری در زنان زیر ۲۰ سال در ۱ مورد از هر ۱۵۵۰ تولد زنده رخ می دهد.

۱ مورد در هر ۲۵ تولد زنده در زنان بالای ۴۵ سال اتفاق می افتد.

### تظاهرات کلینیکی

حدود ۴۹٪ از بیماران بیماری مادرزادی قلبی دارد.

لوسیمی ها دیده می شود

تریوزمی ۱۸ در هر ۸۰۰۰ هزار تولد یک واقعه است.

تریوزمی ۱۳ در ۱۵۰۰۰ تولد یک واقعه است.

### ناهنجاری های کروموزوم X

**سندرم کلاین فلتر:**  $47XXY$  کسی است که در حقیقت مرد است اما خاصیت زنانه دارد و به نام سندرم کلاین فلتر نامیده

می شود. نزد این مریضان اعضای تناسلی آن رشد نکرده آتروفیک است.

و سرچپه سندرم کلاین فلتر ترنر سندروم است  $45X_0$  یک خانم است اما خاصیت

های مردانه دارد

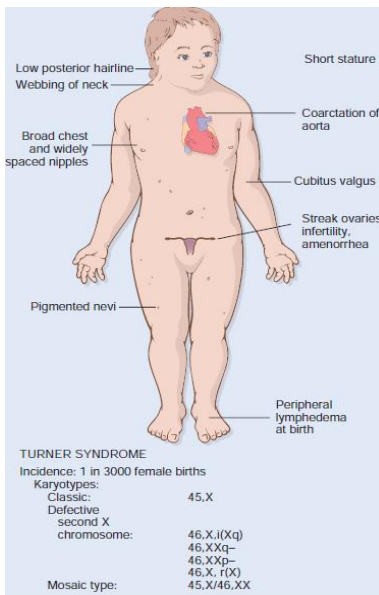
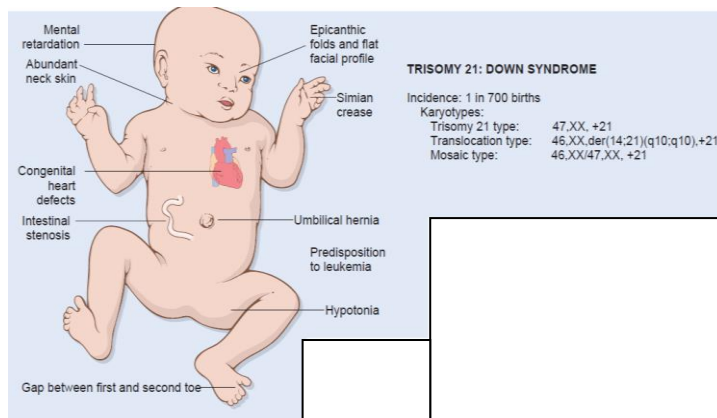


Fig. 7.16 Clinical features and karyotypes of Turner syndrome.

### خطاهای کروموزومی:

**دو چند شدن Doplecation:** هرگاه یک جن چند مرتبه تکرار شود دوپلیکشن یاد میکند.

**Inversion:** زمانی که یک قطعه از کروموزوم جدا شود و با تغییراتی و مجدد ملحق و یا سرچپه نصب شود اینویژن یاد می شود.

**Translocation:** هرگاه دو بازوی کروموزوم یک قطعه با قطعه دیگر جدا شود و جای آن تبدیل می شود و به نام

ترانسلوکیشن یاد می شود.

**حذف Deletion:** جدا شدن یک جن یا از دست رفتن یک جن را دیلیشن یاد می کند.

**Ring-Chromosome:** نوعی از دیلیشن است بعد از بین رفتن سگمنت ها از نهایات کروموزوم بازو ها با هم وصل گردیده

و یک حلقه را تشکیل می دهد

**ایزوکروموزوم Isichromosome:** در اثر تقسیمات افقی سنترومیتر نسبت به تقسیمات عمودی به وجود می آید یعنی

سنترومیتر به شکل افقی انقسام می نماید. یکی از دو بازوی کروموزوم بعداً از بین می رود و بازوی باقی مانده دو پند می گردد

که منجر به یک کروموزوم دارای دو بازوی طولانی و یا دو بازوی کوتاه می گردد.