

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

درسنامه طلایی پاتولوژی (جلد ۱)

گردآوری و تالیف :

دکتر خدیجه عسگری



موسسه آموزشی نوآوران دانش‌آماهان

www.noavaranedanesh.ir

فهرست

- فصل ۱۳: ریه ۷
- فصل ۱۴: کلیه و دستگاه جمع آوری کننده‌ی آن ۴۲
- فصل ۱۵: حفره‌ی دهان و دستگاه گوارش ۶۹
- فصل ۱۶: کبد، کیسه صفرا و مجاری صفراوی ۱۰۷
- فصل ۱۷: پانکراس ۱۳۸
- فصل ۱۹: دستگاه تناسلی زنانه و پستان ۱۴۷

فصل ۱۳: ریه



آنلکتازی: کلاپس = کاهش حجم ریه ناشی از اتساع ناکافی فضاهای هوایی ۳ نوع دارد:

(۱) **Resorption Atelectasia:** انسداد به هر علتی مانع از رسیدن هوا به فضاهای دیستال شده و هوای داخل آن‌ها جذب شده.

مثال: شرایط پس از جراحی (تجمع موکوس)، تومور - آسپیراسیون جسم خارجی

(۲) **Compression Atelectasia:** تجمع مایع، خون یا هوا داخل فضای پلورال

(۳) **cicatrization = Contraction Atelectasia:** در اثر فیبروز (اسکار) اتساع نمی‌تواند انجام شود.

(Acute Respiratory distress syndrome) ARDS:

نارسایی تنفسی طی یک هفته از مواجهه با عامل ایجاد شده.

شایع‌ترین علت: پنومونی (۳۵-۴۵٪)، سپسیس، تروما و ...

نقش اصلی را التهابات ناشی از نوتروفیل‌ها ایفا می‌کند.

(IL-8 و TNF-IL-1)

مورفولوژی:

ماکروسکوپی: ریه‌ها قرمز، تیره، سفت، بدون هوا و سنگین

میکروسکوپی: نمای بافت‌شناسی به صورت DAD (Diffuse alveolar damage) است.

- احتقان مویرگی، نکروز سلول‌های پوششی آلوئول، ادم، خونریزی و تجمعات نوتروفیلی
- وجود غشاء هیالین (بیشترین اختصاصیت) که شامل مایع ادم غنی از فیبرین به همراه سلول‌های نکروز شده می‌باشد.
- در فاز organizing تکثیر شدید پنوموسیت‌های تیپ ۲ دیده می‌شود.

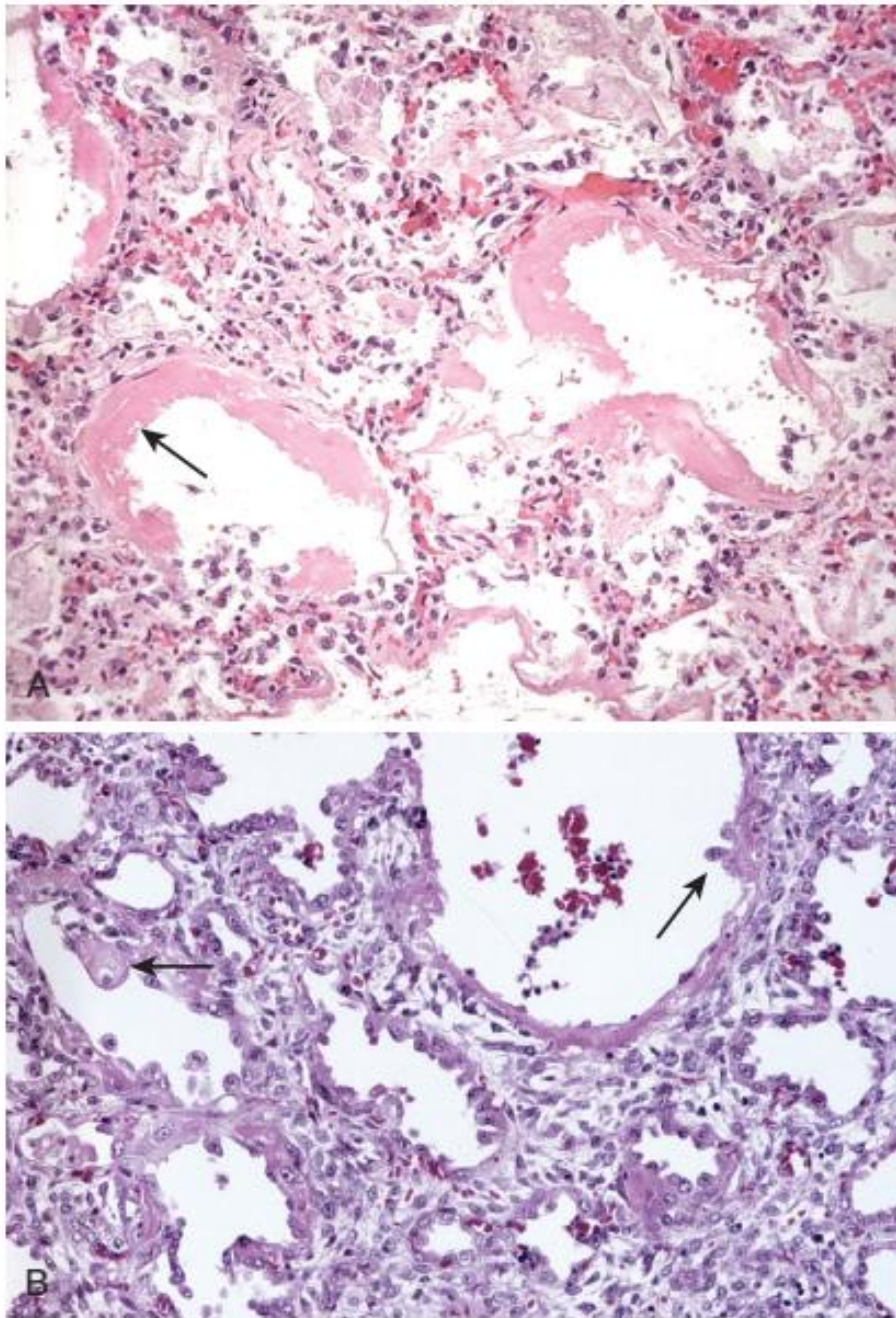


Fig. 13.3 Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. (A) Diffuse alveolar damage in the acute phase. Some alveoli are collapsed, while others are distended; many are lined by bright pink hyaline membranes (*arrow*). (B) The healing stage is marked by resorption of hyaline membranes and thickening of alveolar septa by inflammatory cells, fibroblasts, and collagen. Numerous reactive type II pneumocytes also are seen at this stage (*arrows*), associated with regeneration and repair.

Obstruction disease:

ویژگی کلی: FVC (Forced vital capacity) طبیعی و یا اندکی کاهش یافته ولی FEV1

(Forced expiratory volume second one) به مقدار زیادی کاهش یافته و بنابراین کاهش نسبت $\frac{FEV_1}{FVC}$ داریم.

- به طور کلی شامل آسم (انسداد قابل برگشت) و COPD (انسداد شدید و غیرقابل برگشت) است. COPD شامل آمفیزم و برونشیت است. سسسی

آمفیزم:

بزرگ شدن دائمی فضاهای هوایی دیستال به برونشیول انتهایی همراه با تخریب دیواره بدون فیبروز قابل توجه که چهار نوع دارد:

- Centriacinar
- Panacinar
- Distal acinar
- Irregular

Centriacinar emphysema: آلوئول‌های پروگزیمال که از برونشیول‌های انتهایی ایجاد شده‌اند درگیرند و نه دیستال. فضای آمیفرماتو و نرمال هر دو در داخل یک آسینی و یک لوبول وجود دارند. در لوب آپیکال در افراد سیگاری و در ارتباط با برونشیت مزمن دیده می‌شود.

Panacinar:

هم آسینی پروگزیمال و هم دیستال به طور یکسان و یکنواخت درگیرند. به طور شایع‌تر در لوب تحتانی و در ارتباط با کمبود α_1 -آنتی‌تریپسین دیده می‌شود.

Paraseptal = distal acinar: فقط دیستال آسینی درگیر است. بنابراین در مجاورت پلورو در طول Septa لوبول‌ها بارزتر است. عمدتاً در مجاورت فیبروز و ... ایجاد می‌شود. در لوب‌های فوقانی شدیدتر است. گاهی فضاها بزرگ و کیستیک شده و bullae ایجاد می‌کنند (با پنوموتوراکس خودبه خودی)

Irregular:

تقریباً همیشه با ایجاد اسکار در ارتباط است و شایع‌ترین نوع آمفیزم است.

- آسیب ماتریکس خارج سلولی به واسطه‌ی پروتئازها نقش کلیدی در انسداد راه هوایی در آمفیزم دارد.
- اولین علامت تنگی نفس می‌باشد. این افراد دارای نمای barrel-chest، میل به نشسته و قوز کرده به جلو (Hunched - over) و دارای اکسیژناسیون طبیعی (pink - puffer) هستند (برخلاف برونشیت مزمن که سیانوتیک هستند، Blue bloater).

مورفولوژی:

در نوع panacinar ریه‌ها حجیم و رنگ پریده ولی در نوع centriacinar صورتی‌تر و کم‌حجم‌تر هستند و $\frac{FEV_1}{FVC}$ فوقانی ریه بیشتر درگیر است. میکروسکوپی: تخریب دیواره‌های آلوئولی بدون فیبروز که باعث ایجاد فضاهای هوایی بزرگ می‌شود. التهاب برونشیولی و فیبروز زیرمخاطی به طور ثابتی در حالت پیشرفته وجود دارد.

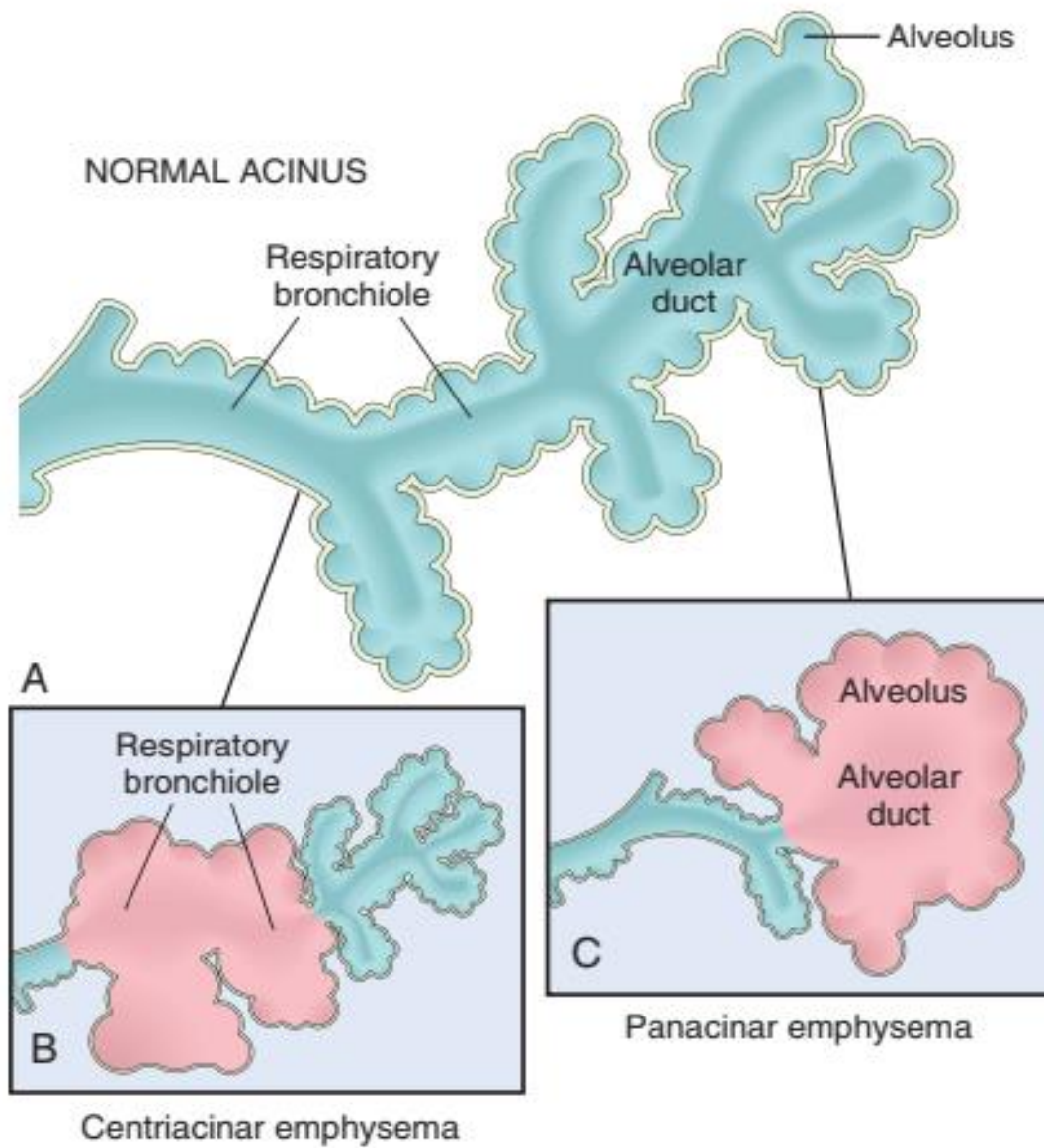


Fig. 13.5 Major patterns of emphysema. (A) Diagram of normal structure of the acinus, the fundamental unit of the lung. **(B)** Centriacinar emphysema with dilation that initially affects the respiratory bronchioles. **(C)** Panacinar emphysema with initial distention of all the peripheral structures (i.e., the alveolus and alveolar duct); the disease later extends to affect the respiratory bronchioles.

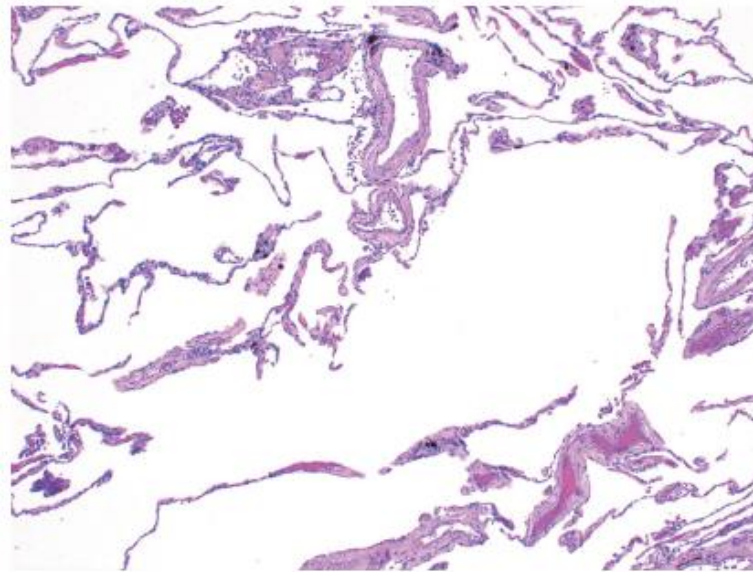


Fig. 13.7 Pulmonary emphysema. There is marked enlargement of the air spaces, with destruction of alveolar septa but without fibrosis. Note the presence of black anthracotic pigment.

آمفیزم Bullous: مشخصه‌ی نوعی آمفیزم است که blebها و بول‌های بزرگ $< 1\text{cm}$ زیر پلور وجود دارند. آمفیزم Compensatory: اتساع جبرانی آلوئول‌های باقیمانده در پاسخ به آسیب بخش دیگر. Obstruction overinflation: ریه‌ها به علت گیرافتادن هوا در داخلشان متسع شده (انسداد نسبی وجود دارد).

: Chronic bronchitis

تشخیص بالینی است: سرفه‌ی خلط‌دار پایدار به مدت حداقل ۳ ماه پشت‌سرهم در حداقل ۲ سال متوالی

- با وجود اینکه ترشح بیش از حد موکوس بیشتر منعکس‌کننده‌ی درگیری برونش‌های بزرگ است ولی انسداد جریان هوا عمدتاً در اثر درگیری برونشیول‌ها و آمفیزم هوا ایجاد می‌شود.

موفولوژی: مخاط مجاری هوایی ادماتو و پر خون است و بوسیله‌ی ترشحات موسینی پوشیده شده.

ویژگی میکروسکوپی اصلی: بزرگی غدد مترشحه‌ی موسین است.

Reid index: نسبت ضخامت لایه‌ی زیر مخاطی به ضخامت دیواره‌ی برونش (طبیعی ۰/۴ است) افزایش یافته.

ارتشاح سلول‌های التهابی لنفوسیت و ماکروفاژها و گاهاً نوتروفیل‌ها در مخاط برونش وجود دارد.

برونشیولیت مزمن (متاپلازی گابلت، وجود توپی موکوسی و التهاب و فیبروز) دیده می‌شود و در موارد شدید bronchiolitis obliterans وجود دارد.

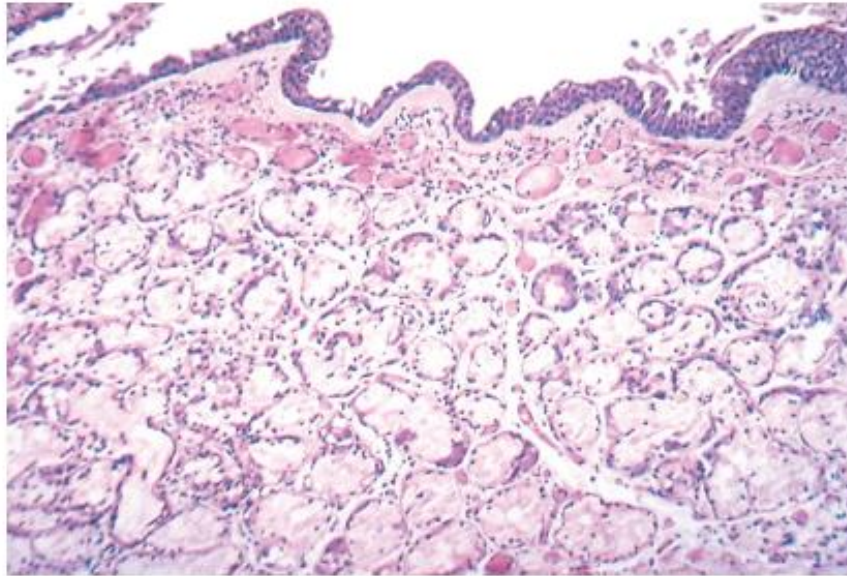


Fig. 13.9 Chronic bronchitis. The lumen of the bronchus is above. Note the marked thickening of the mucous gland layer (approximately twice-normal) and squamous metaplasia of lung epithelium. (From the Teaching Collection of the Department of Pathology, University of Texas, Southwestern Medical School, Dallas, Texas.)

آسم:

آسم آتوپیک:

شایع ترین نوع آسم و مثالی از ازدیاد حساسیت تیپ I با واسطه‌ی IgE است. معمولاً در کودکی شروع شده - زمینه‌ی فامیلی، آگزما - رینیت - کهیر به طور همزمان دیده می‌شود. تست پوستی و تست پوستی و تست پوستی و تست پوستی (Radioallergosorbant test) RAST (برای تشخیص IgE) استفاده می‌شود.

آسم غیر آتوپیک:

تست پوستی منفی دارند. آسم دارویی ← شایع ترین دارو آسپرین است که باعث رینیت راجعه، پولیپ بینی، کهیر و برونکواسپاسم می‌شود.

آسم شغلی:

در اثر تماس‌های شغلی ایجاد می‌شود. عوامل مرثر در آسم TH2 و سیتوکین‌های آن (IL-4 و IL-5 و IL-13) و آنزینوفیل‌ها و ماست‌ها می‌باشد.

مورفولوژی:

در ماکروسکوپی: Overin Flation + اتلکتازی

- مشخص ترین یافته بسته شدن برونش‌ها و برونشیول‌ها توسط توبی‌های موکوسی غلیظ و چسبنده حاوی دایری از سلول‌های ایپی‌تلیوم کنده شده (curschman spirals) می‌باشد.
- تعداد زیادی آنزینوفیل و کریستال‌های شارکوت لیدن وجود دارد.

فصل ۱۵: حفره‌ی دهان و دستگاه گوارش

ضایعات تکثیری و نئوپلاستیک حفره‌ی دهان

Fibroma: اکثراً در مخاط دهانی در امتداد خط گازگرفتگی

- به صورت توده‌های ندولار که شامل تکثیر بافت همبندی (به صورت واکنشی) می‌باشد.

Pyogenic granuloma

- روی لثه کودکان، بالغین جوان و زنان باردار ایجاد شده.
- زخمی هستند و از عروق فراوان تشکیل شده
- می‌توانند پس رفت کنند یا اینکه تبدیل به peripheral ossifying Fibroma شوند.

لکوپلاکی و اریتروپلاکی:

- لکوپلاکی به صورت یک پلاک سفید رنگ که کنده نمی‌شود و توسط بیماری‌های دیگر (لیکن پلان، کاندیدا) ایجاد نشده تعریف می‌شود.
- سن معمولی لکوپلاکی و اریتروپلاکی ۷۰-۴۰ سال است.
- مردان ۲ برابر زنان درگیر می‌شوند.
- ریسک فاکتور اصلی سیگار است.
- اریتروپلاکی یک ضایعه قرمز، مخملی و گاهی خورنده است. که می‌تواند مسطح یا فرورفته باشد.
- ریسک دیسپلازی در لکوپلاکی ۲۵-۵۰٪ و ممکن است به سمت کارسینوم برود. در مورد اریتروپلاکی این ریسک بیشتر است و بیش از ۵۰٪ دچار بدخیمی می‌شوند.
- بنابراین در مورد این ضایعات (لکوپلاکی و اریتروپلاکی) تا زمانی که خلاف آن ثابت شود باید پیش بدخیم در نظر گرفته شوند.

مورفولوژی:

طیفی از تغییرات را دارند: هیپرکراتوز، آکانتوز منظم، دیسپلازی و کارسینوم درجا. با افزایش دیسپلازی ارتشاح لنفوسیت و ماکروفاژ بیشتر می‌شود.

SCC

- تقریباً ۹۵٪ از تومورهای حفره‌ی دهان، SCC هستند و بعد از آن آدنوکارسینوم غدد بزاقی شایع می‌باشد.
 - از نظر پاتوژنز دو مسیر متفاوت دارند:
- (۱) در ارتباط با مواد کارسینوژن: الکل و تنباکو که باعث جهش‌های p53 و RAS می‌شوند.
 - (۲) مرتبط با HPV: این‌ها عمدتاً در کریپت‌های لوزه و قاعده‌ی زبان ایجاد می‌شوند و HPV-16 (خصوصاً) در آن نقش دارد. این موارد پروگنوز بهتری دارند.

مورفولوژی:

- شایع‌ترین محل: سطح و نترال زبان و، کف دهان، لب تحتانی و ... در ابتدا به صورت پلاک‌های برجسته یا افزایش ضخامت مخاطی که می‌توانند روی لکوپلاکی و اریتروپلاکی سوار شوند بروز می‌کنند.
- ✓ الزاماً رفتار آنها مرتبط با گرید نمی‌باشد.
 - ✓ معمولاً قبل از متاستاز تهاجم موضعی دارند.

Sialadenitis:

علل:

- ویروسی: شایع‌ترین علت آن اورپون که اغلب پاروتید را درگیر می‌کنند.
- باکتریایی: می‌تواند ثانویه به انسداد با سنگ باشد.
- عامل اصلی: استاف اورئوس - استرپ و پیریدانس
- التهاب - اتوایمیون: شوگرن، موکوسل
- تروما:
- موکوسل: شایع‌ترین ضایعه‌ی التهابی غدد بزاقی است.
- علت: بسته شدن یا پاره شدن مجرای غدد
- فضاهای کستیک حاوی موسین، بافت گرانولاسیون و سلول‌های لنفوسیتی و ماکروفاژی، فیبروز.

نئوپلاسم‌های غدد بزاقی:

- ۸۰-۶۵٪ از پاروتید، ۱۰٪ از ساب مندیبولار و مابقی از غدد فرعی منشأ می‌گیرند.
- میزان بدخیم بودن با سائز غدد رابطه‌ی عکس دارد:
 - ✓ میزان بدخیمی در پاروتید ۳۰-۱۵٪
 - ✓ در غدد تخت فکی ۴۰٪
 - ✓ در غدد فرعی ۵۰٪
 - ✓ در غدد زیر زبانی ۹۰-۷۰٪
- فقط ۵٪ در کودکان زیر ۱۶ سال ایجاد شده.

آدنوم پلئومورف:

- ۶۰٪ از تومورهای پاروتید را تشکیل می‌دهد.
- در غدد بزاقی فرعی نادر است.
- میزان عود پس از برداشتن ساده ۲۵٪ و در برداشتن کامل ۴٪
- تغییر شکل بدخیمی به صورت Carcinoma expleomorphic adenoma یا به صورت Malignant mixed tumor در تومورهایی که کمتر از ۵ سال گذشته ۲٪ و در توموری که بیش از ۱۵ سال گذشته ۱۰٪.

مورفولوژی:

- تومور خوش‌خیم biphasic اپی‌تلیالی / میوآپی‌تلیالی است پس هم تمایز اپی‌تلیالی و هم مزانشیمال دارد.
- در گروس: توده‌ها عمدتاً کپسولار و با حدود مشخص و ندرتاً بزرگ‌تر از ۶cm هستند و عمدتاً حاوی بافت میگزوئید و غضروفی هم می‌باشند.
- ✓ در بعضی محل‌ها خصوصاً کام با رشد expansile به بافت‌های اطراف گسترش و نفوذ کرده.
 - ✓ سلول‌های اپی‌تلیال به صورت توبول، آسینی، رشته‌ای، صفحات و ... آرایش یافته.
 - ✓ گاهی توبول‌ها دو لایه، لایه‌ی اپی‌تلیال میوآپی‌تلیال دیده می‌شوند. دیس‌پلازی و میتوز عمدتاً وجود ندارد. اجزاء مزانشیمی به صورت بافت‌های کندرومیگزوئیدی وجود دارد. ممکن است کانون‌های اسکواموس هم دیده شود. تفاوتی در رفتار توموری که عمدتاً اپی‌تلیالی باشد با توموری که عمدتاً مزانشیمی باشد وجود ندارد.

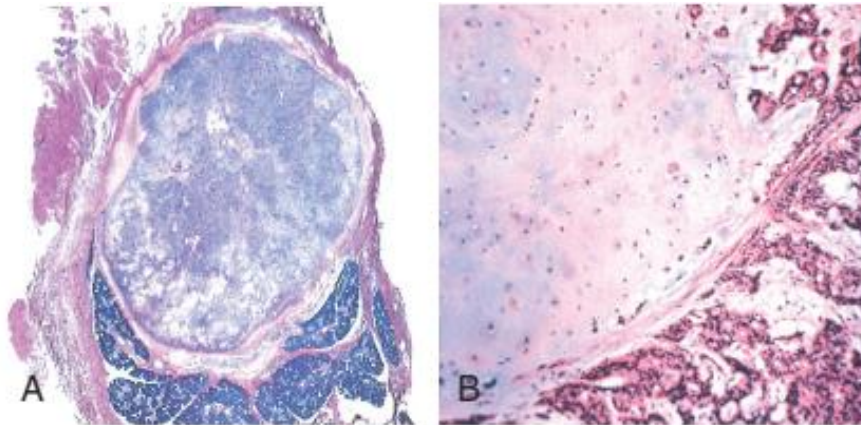


Fig. 15.6 Pleomorphic adenoma. (A) Low-power view showing a well-demarcated tumor with adjacent, deeply staining, normal salivary gland parenchyma. (B) High-power view showing epithelial cells as well as myoepithelial cells within chondroid matrix material.

کارسینوم موکوپای درموئید:

- به طور کلی شایع‌ترین تومور اولیه‌ی بدخیم غدد بزاقی است.
- ۶۰-۷۰٪ در پاروتید روی می‌دهد و قسمت عمده‌ی بدخیمی‌های غدد تحت فکی و فرعی و ... را تشکیل می‌دهد.

مورفولوژی:

- می‌توانند تا ۸cm هم برسند.
- اگر چه در ظاهر حدود مشخص دارند اما کپسول مشخصی ندارند و اغلب ارتشاحی هستند.
- در گروس ممکن است کیست‌های موسینی کوچک دیده شود.

از مخلوطی از سلول‌ها:

- سنگفرشی
 - موسینوس
 - ترانزیشنال و بینابینی
- می‌تواند گریدهای مختلفی داشته باشد که پروگنوز وابسته به آن می‌باشد.

کیست‌ها و تومورهای ادونتوژنیک:

به طور کلی ۲ دسته هستند: تکاملی و التهابی که نوع تکاملی شامل:

۱- Dentigerous cyst:

- ✓ از اطراف Crown دندان جوانه زده منشأ می‌گیرد.
- ✓ پوشش اسکواموس مطبق + ارتشاح التهابی

۲- odontogenic keratocyst:

- ✓ در افراد ۱۰-۴۰ سال و در مردان شایع‌تر است.
- ✓ معمولاً در فک تحتانی

- ✓ از اپی تلیوم سنگفرشی مطبق کراتینه با لایه‌ی بازال برجسته و سطح لومینال پیچ خورده هم تشکیل شده.
- ✓ این کیست‌ها به طور موضعی مهاجم بوده و عود بالایی دارند. (در صورت برداشتن ناکامل تا ۶۰٪) بنابراین تشخیص آن‌ها مهم است.

کیست التهابی:

• Periapical cyst

در apex ایجاد شده و حاوی التهاب و بافت گرانولاسیون است.

تومورهای odontogenic

شامل:

Odontoma: شایع‌ترین تومور دندانی برخاسته از اپی تلیوم است و رسوب وسیع مینا و عاج دندان را نشان می‌دهد.

:Ameloblastoma

- از پوشش ادنتوژنیک منشأ گرفته و به طور تپیک کیستیک هستند.
- مهاجم موضعی ولی رشد آهسته دارند.
- اپی تلیوم استوانه‌ای با palisading و استرومای loose حاوی سلول‌های ستاره‌ای

Esophageal dysmotility

آشالازی شامل تریاد: شل شدن ناقص اسفنکتر تحتانی مری (LES)

- افزایش تون LES
- فقدان پرستالتیسم مری
- آشالازی اولیه ایدئوپاتیک بوده و علت آن اختلال در نورون‌های مهارکننده‌ی تحتانی مری است.
- آشالازی ثانویه در اثر تغییرات دژنراتیو در اعصاب داخلی مری، واگ خارج مری، هسته‌ی خارجی واگ و بیماری شاگاس. تریپانوزوم (کروزی) که می‌تواند شبکه‌ی میانتریک روده و نیز حالب را هم درگیر کند.
- سایر علل شامل: دیابت - بدخیمی‌ها - آمیلوئیدوز - سارکوئیدوز - فلج اطفال

:Ectopia

- شایع‌ترین محل برای مخاط معده‌ی اکتوپیک، $\frac{1}{3}$ فوقانی مری است (Inlet Patch)
- می‌تواند در کولون یا روده‌ی باریک هم دیده شود.

واریس‌های مری: اکثراً در ارتباط با کبد الکلی هستند و دومین علت شایع آن شایستوزومای کبدی است.

ازوفازیت شیمیایی: دارویی: داکسی‌سیکلین و بیس فسفات‌ها

ازوفازیت عفونی: در افراد با نقص ایمنی شایع‌تر است. در بین قارچ‌ها کاندیدا شایع‌ترین است.

ازوفازیت HSV: زخم‌های punched-out ایجاد می‌کند. انکلوژیون‌های هسته‌ای ویروس در لبه‌ی زخم در کنار سلول‌های تخریب شده دیده می‌شود.

CMV: زخم‌های کم عمق تری ایجاد می‌کند.

انکلوژیون‌های هسته‌ای و سیتوپلاسمی در سلول‌های آندوتلیوم و استروما دیده می‌شود.

تائید HSV و CMV با IHC می‌باشد.

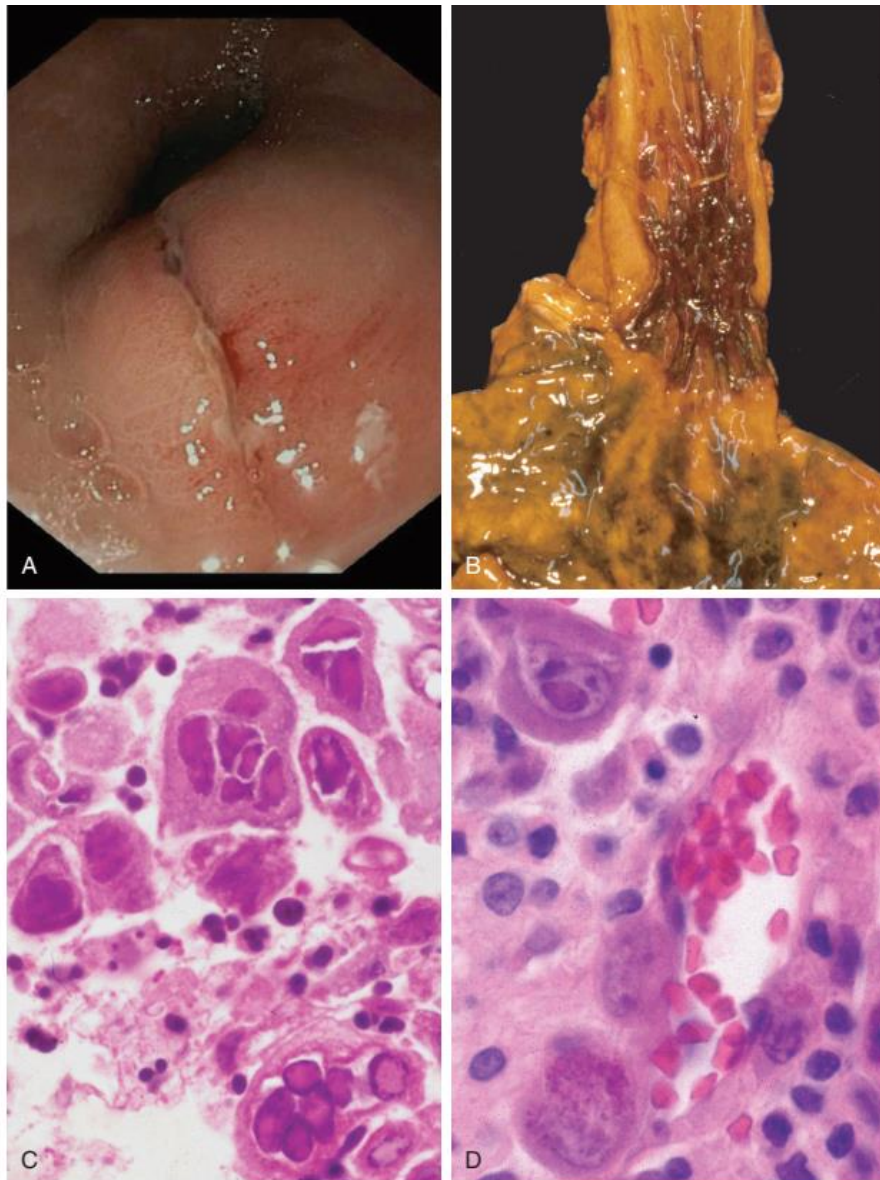


Fig. 15.8 Traumatic and viral esophagitis. (A) Endoscopic view of a longitudinally-oriented Mallory-Weiss tear. These superficial lacerations can range from millimeters to several centimeters in length. (B) Postmortem specimen with multiple herpetic ulcers in the distal esophagus. (C) Multinucleate squamous cells containing herpesvirus nuclear inclusions. (D) Cytomegalovirus-infected endothelial cells with nuclear and cytoplasmic inclusions. (Endoscopic image courtesy of Dr. Ira Hanan, The University of Chicago, Chicago, Illinois.)

Gastro Esophageal Reflux Disease (GERD)

- در اندوسکوپی پرخونی مخاط مری دیده می‌شود.
- در بافت‌شناسی در موارد خفیف تغییری دیده نمی‌شود. در موارد شدیدتر:
 - Intraepithelial eosinophil
 - Intraepithelial neutrophil
 - Basal layer hyperplasia
- (لایه‌ی بازال 20% ضخامت اپی‌تلیوم).

فصل ۱۷: پانکراس



آنومالی‌های مادرزادی

- آژنزی پانکراس: معمولاً همراه با آنومالی‌های شدید دیگری است که با حیات منافات دارد.
- **Pancreas divisium**: شایع‌ترین آنومالی مادرزادی پانکراس
- در حالت عادی مجرای اصلی: ویرسونگ به CBD در آمپول و اتر ملحق شده (تخلیه‌ی عمده‌ی پانکراس) و مجرای فرعی: سانتورینی به طور جداگانه تخلیه شده
- در این بیماری نقص در اتصال مجاری خلفی و قدامی وجود دارد و قسمت عمده‌ی ترشحات از طریق مجرای فرعی که تنگ است تخلیه می‌شود.
- ۹۵٪ بدون علامت و ۵٪ به دلیل تخلیه‌ی ناکافی دچار پانکراتیت حاد و مزمن می‌شود.
- **Annular pancreas**: پانکراس دور دوازدهه پیچیده و باعث انسداد آن می‌شود.
- **Ectopic pancreas**: شایع‌ترین محل‌ها شامل: معده، دوازدهه، ژژنوم، - دیورتیکول مکل، ایلئوم - عمدتاً چند mm تا چند cm و زیر مخاطی و حاوی بخش اگزوکرین و به ندرت اندوکرین هستند و عموماً اتفاقی کشف می‌شود. می‌تواند دچار التهاب شود.
- ✓ ۲٪ از تومورهای نورواندوکرین پانکراس از این‌ها منشأ می‌گیرند.
- کیست‌های مادرزادی: برخلاف نئوپلاسم‌های کیستیک که حاوی مویسین هستند این‌ها حاوی مایع سرروز شفاف هستند.
- پانکراتیت حاد: در آمریکا شایع‌ترین علت سنگ صفراوی (انسداد مجاری) و سپس مصرف الکل

Table 17.1 Etiologic Factors in Acute Pancreatitis

Metabolic
Alcoholism*
Hyperlipoproteinemia
Hypercalcemia
Drugs (e.g., azathioprine)
Genetic
Mutations in the cationic trypsinogen (<i>PRSS1</i>) and trypsin inhibitor (<i>SPINK1</i>) genes
Mechanical
Gallstones*
Trauma
Iatrogenic injury
Perioperative injury
Endoscopic procedures with dye injection
Vascular
Shock
Atheroembolism
Polyarteritis nodosa
Infectious
Mumps
Coxsackievirus

*Most common causes in the United States.

- جهش‌های ژرم لاین PRSS1 باعث پانکراتیت ارثی می‌شود که اغلب در دوران کودکی شروع می‌شود.
- این بیماری اتوزوم غالب با نفوذ ۸۰٪ است.
- منجر به فعالیت بیش از حد تریپسین (و همین‌طور سایر آنزیم‌های گوارشی) می‌شود.
- سایر ژن‌ها شامل SPINK1 و CTR می‌باشد.

پانوژن:

- پانکراتیت حاد بر اثر خود هضمی بوسیله‌ی آنزیم‌های فعال ایجاد می‌شود. الکل از طریق مکانیسم‌های زیر باعث آسیب می‌شود:
- افزایش ترشحات اگزوکراین پانکراس و افزایش غلظت پروتئین آن (ایجاد توپی و انسداد).
 - افزایش تون اسفنکتر oddi
 - آسیب توکسیک مستقیم روی سلول‌های آسینی (استرس اکسیداتیو)
 - یافته‌های آزمایشگاهی اصلی شامل:
 - ✓ افزایش آمیلاز طی ۲۴ ساعت
 - ✓ افزایش لیپاز طی ۷۲-۹۶ ساعت
 - ✓ هیپوکلسمی (به دلیل رسوب در نواحی نکروز چربی)

مورفولوژی:

ماکروسکوپی: مناطق خونریزی قرمز - سیاه که بین آنها نکروز چربی زرد - سفید گچی وجود دارد.

میکروسکوپی:

- ✓ نشست عروقی / ادم
- ✓ نکروز چربی
- ✓ التهاب حاد
- ✓ تخریب عروق و خونریزی

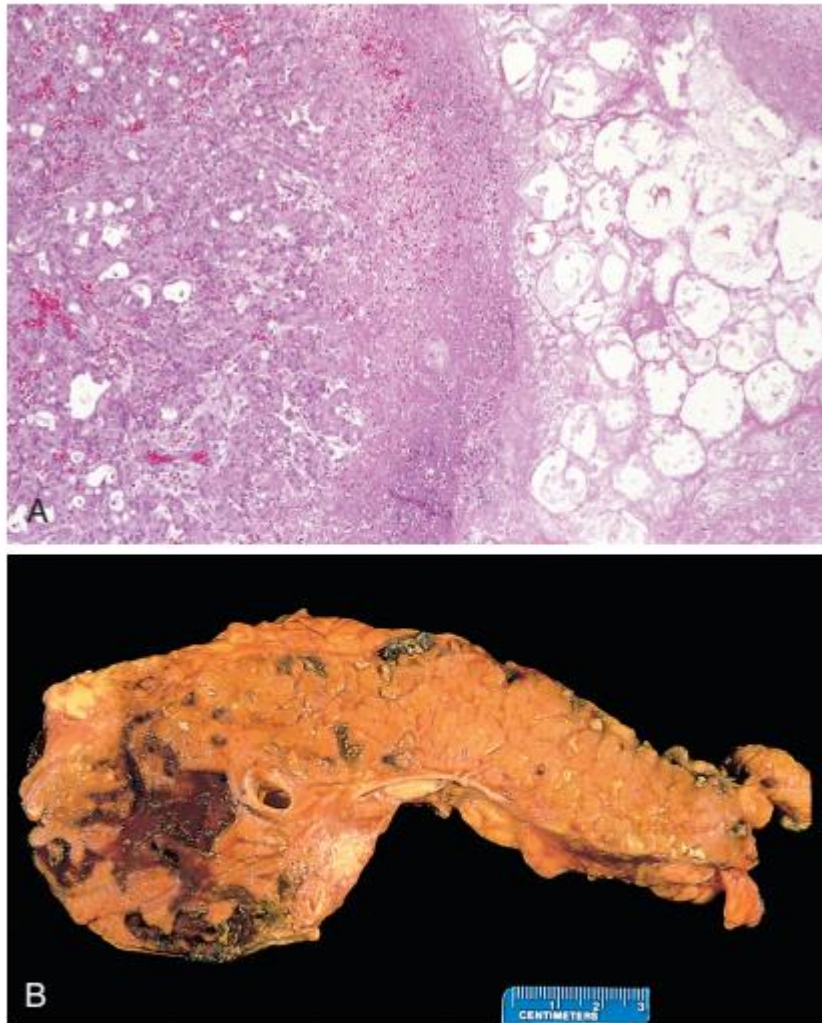


Fig. 17.2 Acute pancreatitis. (A) The microscopic field shows a region of fat necrosis (*right*) and focal pancreatic parenchymal necrosis (*center*). (B) The pancreas has been sectioned longitudinally to reveal dark areas of hemorrhage in the pancreatic substance and a focal area of pale fat necrosis in the peripancreatic fat (*upper left*).

کیست کاذب پانکراس:

- عارضه‌ی شایع پانکراتیت حاد (به خصوص نوع الکلی) است.
- تقریباً ۷۵٪ از کیست‌های پانکراس را تشکیل می‌دهند.

- از دیواره‌دار شدن مناطق نکروتیک ایجاد شده بنابراین حاوی دبری‌های نکروتیک و هم‌چنین مایع حاوی آنزیم‌های پانکراسی است.
- دیواره‌ی حاوی فیبروبلاست و بافت گرانولاسیون است و پوشش اپی‌تلیالی ندارند.

پانکراتیت مزمن:

- شایع‌ترین علت آن سوء مصرف الکل است.
- سایر علل شامل انسداد مجرا، جهش‌ها و...
- پانکراتیت خود ایمن: حضور پلاسما سل‌های IgG4⁺

پاسخ به استروئید

- برخلاف پانکراتیت حاد در نوع مزمن فاکتورهای فیروزان مثل TGFβ و PDGF ترشح می‌شود.
- در پانکراتیت‌های ارثی که به دلیل جهش PRSS1 هستند خطر بروز کانسر در تمام عمر ۵۰-۴۰٪. در پانکراتیت با شروع در بزرگسالی این ریسک کمتر از ۵٪ بعد از ۲۰ سال است.

مورفولوژی:

- در ظاهر پانکراس سفت و دارای مجاری به شدت متسع و رسوبات کلسیمی
- فقدان آسینی‌ها یک یافته‌ی ثابت است. کاهش در تعداد و اندازه‌ی آسینی داریم.
- اپی‌تلیوم آسینی‌ها آتروفی، هیپرپلازی و یا متاپلازی اسکواموس دارد و حاوی رسوبات متراکم است.
- ارتشاح التهابی و فیروز وجود دارد.
- در نوع خود ایمن ارتشاح لنفوپلاسماسلی و فیروز وجود دارد.
- جزایر لانگرهانس در بافت اسکروتیک گیر افتاده و به هم متصل شده و بزرگ به نظر می‌رسند ولی در نهایت از بین می‌روند.

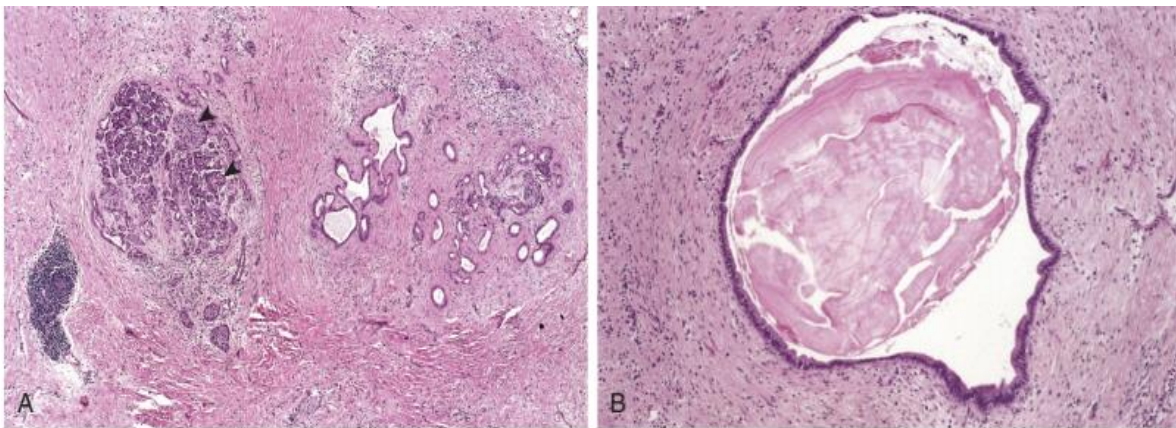


Fig. 17.4 Chronic pancreatitis. (A) Extensive fibrosis and atrophy have left only residual islets (left) and ducts (right), with a sprinkling of chronic inflammatory cells and acinar tissue. (B) A higher-power view demonstrating dilated ducts with inspissated eosinophilic concretions in a patient with alcoholic chronic pancreatitis.

نئوپلاسم‌های کیستیک پانکراس:

به طور کلی ۱۵-۵٪ از کیست‌های پانکراس نئوپلاستیک هستند.

۱) Serous cystadenoma

- ۲۵٪ از نئوپلاسم‌های کیستیک را تشکیل داده.
- در دهه‌ی ۷ بروز می‌کنند و F>M