

درسنامه

آپدیت ۲

(رادیولوژی و پاتولوژی)

گردآوری و تالیف:

دکتر پارسا دورانیش

دکتر امیرعلی بشارت

سلام به همراهان همیشگی مدمشاوَر. سال ۱۳۹۶ که اولین پروژه تالیف مدمشاوَر (آپدیت درسنامه پوست) رو شروع کردیم، شاید فکر نمی‌کردیم یه روزی به این نقطه برسیم، نهالی که سال ۱۳۹۶ کاشتیم، با حمایت شما همکاران عزیز داره تبدیل به یک درخت تنومند میشه. اعتماد شما به انتشارات مدمشاوَر، مسئولیت ما رو سنگین تر می‌کنه. به همکارانم در تیم تالیف افتخار می‌کنم که بعد از تالیف ۲۸ عنوان درسنامه ریپید، پروژه "درسنامه های آپدیت" رو به سرعت شروع کردند و در فاصله کوتاه از تغییرات منابع، این درسنامه ها در اختیار شما قرار میگیره.

درسنامه های آپدیت قراره چه کمکی به ما بکنه؟

همونطور که می‌دونید، منبع درس‌های فارماکولوژی، ارتوپدی، روانپزشکی، پاتولوژی، رادیولوژی و زنان، برای آزمون دستیاری ۱۴۰۵ تغییر کرده. در بعضی از موارد این تغییرات بسیار جزئی و قابل چشم پوشی بوده ولی در بعضی موارد هم تغییرات مهمی در مباحث سوال خیز داشتیم. برای پوشش این تغییرات منابع، دو نوع محصول در اختیار شما قرار خواهد گرفت:

۱. **درسنامه های آپدیت:** (همین درسنامه) در این درسنامه ها "صرفاً مباحث تغییر کرده نسبت به منبع قبلی" آورده شده. بنابراین اگر قبلاً درسنامه های ریپید مدمشاوَر یا سایر درسنامه های موجود در در بازار رو تهیه کردید، نیاز به تهیه درسنامه جدید نخواهید داشت. کافیه در کنار درسنامه قدیمی تون همین درسنامه آپدیت رو مطالعه کنید تا متوجه تغییرات مهم بشید.
۲. **به روز رسانی درسنامه های ریپید:** علاوه بر چاپ درسنامه های آپدیت، خودِ درسنامه های ریپید هم به روزرسانی میشن، پس دوستانی که قبلاً درسنامه ای رو تهیه نکردن و برای اولین بار دارن درسنامه های ریپید جدید رو تهیه می‌کنن نیازی به درسنامه آپدیت نخواهند داشت.

به کمک تون نیاز داریم!

دوتا خواهش دارم ازتون که انشا... بتونیم این مسیر رو با انرژی ادامه بدیم.

۱. زحمت خیلی خیلی زیادی برای این درسنامه ها کشیده شده. لطفاً کپی نکنید. همین! (آه و ناله و نفرین هم نمی‌کنم! چون هرکسی بخواد کپی کنه هزاران توجیه میتونه درست کنه!). کپی کردن درسنامه ها باعث خواهد شد انگیزه ای برای ادامه این مسیر و چاپ کتاب های با کیفیت نداشته باشیم.
۲. ما تمام سعی مون رو می‌کنیم که درسنامه ها با کمترین اشکالات علمی و نگارشی دستتون برسه. ولی هیچ کار تالیفی خالی از اشکال نیست. پس حتماً از پیشنهادات و نقدهای سازنده تون استقبال می‌کنیم. دوستانی که در زمینه رفع اشکال درسنامه ها کمک مون میکنن، زحماتشون رو جبران خواهیم کرد.

با آرزوی موفقیت

دکتر میثم شریفی

مدیر مسئول انتشارات مدمشاوَر

فهرست

رادیولوژی

- فصل ۱: آناتومی طبیعی ریه ۱
- فصل ۲: افتراق بیماری راه‌های هوایی از بیماری‌های اینترستیشیل ۳
- فصل ۳: تشخیص علل همی توراکس اپاک ۳
- فصل ۴: آتلکتازی ۴
- فصل ۵: پلورال افیوژن ۸
- فصل ۶ پنومونی ۹
- فصل ۷: سایر بیماری‌های ریه ۱۱
- فصل ۸: رادیوگرافی شکم و لگن طبیعی ۱۲
- فصل ۹: شکم و لگن طبیعی در CT-Scan ۱۳
- فصل ۱۰: شکم و لگن طبیعی در Ct ۱۴
- فصل ۱۱: هوای خارج لومن در شکم ۱۴
- فصل ۱۲: کلسیفیکاسیون‌های غیرطبیعی شکم و علل آنها ۱۶
- فصل ۱۳: اختلالات دستگاه گوارشی، هپاتوبیلیاری و ادراری-تناسلی ۱۶
- فصل ۱۴: مطالب پایه‌ای و قواعد MRI ۱۹
- فصل ۱۵: اختلالات غیرتروماتیک اسکلت محیطی و آرتریت‌ها ۲۱
- فصل ۱۶: اختلالات غیرتروماتیک ستون فقرات ۲۳
- فصل ۱۷: تروما به اسکلت استخوانی ۲۴
- فصل ۱۸: یافته‌های تصویربرداری تروما به قفسه سینه ۲۶
- فصل ۱۹: یافته‌های تصویربرداری در تروما به شکم و لگن ۲۷
- فصل ۲۰: علل پاتولوژیک داخل جمجمه ۲۸
- فصل ۲۱: بیماری‌های اطفال ۲۸

پاتولوژی

- فصل ۱: عروق خونی (جدید) ۳۱
- فصل ۲: سیستم خونی و لمفاوی ۴۰
- فصل ۳: ریه ۴۰
- فصل ۴: حفره دهان و مجرای گوارشی ۴۱
- فصل ۵: کبد و کیسه صفرا ۴۱
- فصل ۶: پانکراس ۴۲
- فصل ۷: ژنتیال مردان ۴۲
- فصل ۸: ژنتیال زنان و پستان ۴۳
- فصل ۹: دستگاه اندوکرین ۴۵
- فصل ۱۰: استخوان، مفاصل و تومورهای بافت نرم ۴۶
- فصل ۱۱: تومورهای مغزی ۴۷
- فصل ۱۲: پوست ۴۸

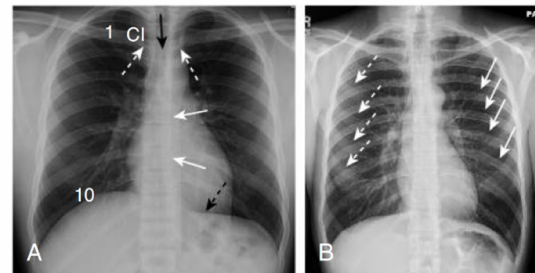
فصل ۱: آناتومی طبیعی ریه

۱. از نظر رادیولوژیک چه دمی کفایت لازم را دارد؟

- الف) دمی که در آن ۸ دنده قدامی قابل مشاهده باشد.
 ب) دمی که در آن زائده خاری جسم مهره توراسیک در حدفاصل سر دو کلویکل باشد.
 ج) انتهای داخلی کلویکل روی دنده قدامی اول قرار داشته باشد.
 د) ۱۰ دنده خلفی قابل مشاهده باشد.

● **جواب: گزینه د صحیح است.**

پاسخ: شکل جدید:



تصویر ۱.۱ (این تصویر در نسخه قبلی مربوط به فصل تشخیص C-Xray مناسب از نظر تکنیکی بوده است که از مباحث انتخابی توسط وزارت بهداشت نبوده است. اکنون با مطرح شدن این اشکال در این فصل، این تصویرها به مباحث انتخابی افزوده گردیده.)

A. تشخیص chest X-Ray با اشعه کافی. ستون فقرات (فلش‌های سفید توپر) در پشت قلب قابل رویت است. دمی از نظر رادیولوژیک کافی است که در آن ده (۱۰) دنده خلفی (B) قابل مشاهده باشد. از آنجایی که زائده خاری جسم مهره توراسیک (فلش سیاه توپر) در حدفاصل سر دو کلویکل (فلش‌های سفید نقطه‌چین) قرار دارد، می‌توان گفت در این تصویر بیمار نچرخیده است. بزرگنمایی کم است؛ زیرا این گرافی PA است. انتهای داخلی کلویکل (CI) روی دنده قدامی اول (۱) قرار می‌گیرد؛ بنابراین در گرافی هیچ گونه زاویه‌گیری وجود ندارد. همی دیافراگم چپ، همانطور که باید، در پشت قلب (فلش سیاه نقطه‌چین) قابل مشاهده است.

۲. کدامیک از موارد زیر در رابطه با دنده‌های قدامی و خلفی در گرافی قفسه سینه روبرو صحیح نمی‌باشد؟

- الف) هر جفت دنده خلفی به جسم مهره‌ای توراسیک متصل است.
 ب) دنده‌های قدامی مستقیماً به استرنوم متصل می‌شوند.

ج) دنده‌های خلفی در گرافی روبرو قفسه سینه نسبت به دنده‌های قدامی قابل مشاهده‌ترند.

د) دنده‌های خلفی به صورت افقی و دنده‌های قدامی به سمت پایین قرار دارند.

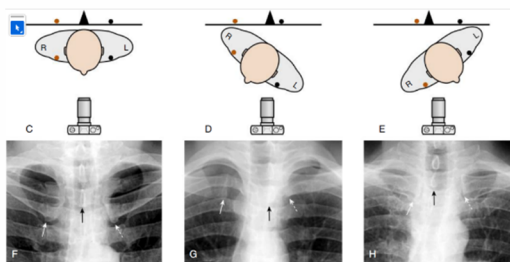
● **جواب: گزینه ب صحیح است.**

B. دنده‌های قدامی در مقایسه با دنده‌های خلفی. جهت تمایز بین دنده‌های قدامی و خلفی در رادیوگرافی فرونتال قفسه سینه، باید توجه داشت که دنده‌های خلفی قابل مشاهده‌تراند و به صورت افقی قرار دارند (فلش‌های توپر)؛ این درحالیست که دنده‌های قدامی کمتر مشخص هستند و به سمت پایین زاویه دارند (فلش‌های نقطه‌چین). هر جفت از دنده‌های خلفی به جسم مهره‌ای توراسیک متصل هستند ولی دنده‌های قدامی توسط غضروف به استرنوم یا به یکدیگر متصل می‌شوند. غضروف معمولاً تا اواخر عمر، که احتمال کلسیفیه شدن آن وجود دارد، در رادیوگرافی قابل مشاهده نیست.

۳. از آقای ۴۵ ساله به علت سرفه مزمن گرافی قفسه سینه AP به عمل می‌آید، کدام یافته مطرح کنندت چرخش بیمار به سمت راست است؟

- الف) انتهای داخلی کلویکل چپ نسبت به انتهای داخلی کلویکل راست به زائده خاری نزدیکتر به نظر می‌رسد.
 ب) انتهای داخلی کلویکل راست نسبت به انتهای داخلی کلویکل چپ، به زائده خاری نزدیکتر به نظر می‌رسد.
 ج) همی دیافراگم چپ نیز قابل مشاهده نیست.
 د) همی دیافراگم راست قابل مشاهده نیست.

● **جواب: گزینه الف صحیح است.**



C.-H. نحوه تشخیص چرخش بیمار. (C) بدون چرخش: فاصله انتهای داخلی کلویکل راست (نقطه نارنجی) و چپ (نقطه سیاه) در گرافی (به صورت خط سیاه نشان داده شده است) از محل زائده خاری (مثلاً سیاه) یکسان باشد. (D) چرخش به راست. انتهای داخلی کلویکل چپ (نقطه سیاه) نسبت به انتهای داخلی کلویکل راست (نقطه نارنجی) به



● جواب:



الگوی گاز روده، هیپاتواسپلنومگالی را نشان می‌دهد که با لوکمی زمینه‌ای بیمار مطابقت دارد. طحال بزرگ‌شده، حباب معده را به سمت خط وسط جابجا می‌کند (فلش سیاه توپر). خم طحالی کولون نیز توسط طحال بزرگ شده به سمت پایین (فلش سیاه پرنرنگ) رانده شده و از زیر دنده دوازدهم پایین‌تر آمده است (فلش سفید توپر). علاوه بر این، کبد بزرگ‌شده، خم کبدی کولون را تقریباً تا محاذات لگن به سمت پایین فشرده است (فلش سفید توپر). جابه‌جایی روده می‌تواند نشان‌دهنده‌ی ارگانومگالی باشد.

◀ فصل ۹: شکم و لگن طبیعی در CT-Scan

کوئیز ۹: مردی ۶۶ ساله با توده شکمی ضربان‌دار مراجعه کرده است. کدام روش تصویربرداری به‌عنوان روش غربالگری اولیه مناسب‌ترین است؟

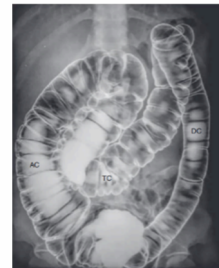
۱. MRI شکم
۲. رادیوگرافی ساده شکم
۳. آنژیوگرافی شکمی
۴. سونوگرافی شکم

● جواب:

وقتی با یک توده شکمی ضربان‌دار مواجه هستیم و به آنوریزم آنورت شکمی مشکوکیم، سونوگرافی آنورت شکمی (شماره ۴) روش تصویربرداری اولیه انتخابی است. در بیمارانی که ممکن است برای سونوگرافی کاندید مناسبی نباشند (مثلاً چاقی مفرط)، می‌توان از CT-SCAN بدون ماده حاجب استفاده کرد. جهت تشخیص قطعی و تصویربرداری قبل از انجام مداخله، CT آنژیوگرافی یا MR آنژیوگرافی توصیه می‌شود.

◀ فصل ۸: رادیوگرافی شکم و لگن طبیعی

۱۷. آقای ۵۳ ساله به علت یبوست از ۶ ماه قبل تحت انمای دوگانه با ماده حاجب و هوا قرار می‌گیرد که در پایین نمایش داده شده است. با توجه به این تصویر محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟



- الف) دیلاتاسیون کولون
- ب) دیستانسیون طبیعی کولون
- ج) اولسر پرفوره ناشی از کولیت اولسرو
- د) دیورتیکولیت

● جواب: گزینه ب صحیح است.

تغییر: توضیحات تقریباً یکسان اما تصویر عوض شده است. تصویر ۸.۱ اتساع (دیستانسیون) طبیعی کولون. جهت نشان دادن اندازه تقریبی کولون طبیعی، در این گرافی از باریم انما با کنتراست هوا استفاده شده است. در یک گرافی معمولی، کل کولون حاوی این حجم از هوا نیست. این بیمار تحت باریم انما با کنتراست دوگانه قرار گرفته است که در آن هم هوا و هم باریم به‌عنوان ماده حاجب تزریق شده‌اند. این ترکیب امکان تجسم عالی سطح مخاطی کولون را فراهم می‌کند. AC=کولون صعودی؛ DC=کولون نزولی؛ TC=کولون عرضی.

کوئیز ۸: این گرافی متعلق به یک مرد ۴۵ ساله، کیس شناخته شده لوکمی، است. به دلیل احساس ناراحتی در شکم، از بیمار گرافی ایستاده شکم اخذ شد. شکم در لمس غیرطبیعی بود. این گرافی چه ناهنجاری‌هایی را نشان می‌دهد؟



● **آرتریواسکلروز** (نه آترواسکلروز): به معنای «سخت شدن شریان‌ها» است؛ یک اصطلاح عمومی که نشان دهنده ضخیم شدن دیواره شریانی و از دست دادن خاصیت ارتجاعی آن است. چهار نوع دارند:

• آرتریواسکلروز، شریان‌های کوچک و شریانچه‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد. دو نوع، آرتریواسکلروز هیالین و هیپرپلاستیک، قبلاً در رابطه با فشار خون بالا مورد بحث قرار گرفتند.

• **آترواسکلروز**، **شایع‌ترین** و از نظر بالینی مهم‌ترین بیماری عروقی است.

• اسکروز داخلی مونکبرگ با وجود رسوبات کلسیفیه در شریان‌های عضلانی، که معمولاً در لایه الاستیک داخلی متمرکز هستند، مشخص می‌شود. این ضایعات **به لومن رگ تجاوز نمی‌کنند** و معمولاً از نظر بالینی قابل توجه نیستند. در **بافت سینه**، ممکن است در ماموگرافی شناسایی شوند.

• هیپرپلازی فیبروماسکولار اینتیمای یک فرآیند غیر آترواسکلروتیکی است که در شریان‌های عضلانی بزرگتر از آرتریول‌ها رخ می‌دهد.

● **آترواسکلروز:**

پاتوژنز:

• آسیب به سلول اندوتلیال و اختلال عملکرد اندوتلیال ناشی از آن که منجر به افزایش نفوذپذیری، چسبندگی لکوسیت‌ها و ترومبوز می‌شود.

• تجمع لیپوپروتئین‌ها (عمدتاً LDL اکسید شده و کریستال‌های کلسترول) در دیواره عروق

• تجمع و فعال شدن ماکروفاژها در اینتیمای

• چسبندگی پلاکت‌ها

• آزادسازی فاکتور از پلاکت‌های فعال، ماکروفاژها و سلول‌های دیواره رگ که باعث جذب سلول عضله صاف، چه از سلول‌های ساکن در محیط و چه از پیش‌سازهای در گردش خون می‌شود.

• تجمع لیپید هم به صورت خارج سلولی و هم در داخل ماکروفاژها و سلول عضله صاف

• تکثیر سلول عضله صاف، تولید ماتریکس خارج سلولی و جذب سلول‌های T

مورفولوژی تشکیل آترواسکلروز به ترتیب وقایع:

• رگ‌های چربی

◀ **فصل اول: عروق خونی (جدید)**

• آترواسکلروز عمدتاً در شریان‌های بزرگتر و عضلانی رخ می‌دهد، درحالی‌که هایپرتانسیون آرتریول‌های کوچک را تحت تاثیر قرار می‌دهد.

● **آنومالی‌های مادرزادی:**

۱. **آنوریسم‌های بری**، برآمدگی‌های شریانی با دیواره نازک در عروق مغزی هستند که به طور کلاسیک در نقاط انشعاب اطراف **حلقه ویلیس** قرار دارند. در برخی موارد، آنوریسم‌های بری با **بیماری کلیوی پلی کیستیک بزرگسالان** مرتبط هستند.

۲. فیستول‌های شریانی-ویدی (AV)

۳. دیسپلازی فیبروماسکولار

۱. **کدام ویژگی مورفولوژیک در آرتریواسکلروز هیپرپلاستیک دیده می‌شود؟**

الف) ضخیم شدن متحدالمرکز و ورقه‌ای دیواره‌های شریانی

ب) تجمع فیبرینوید در لومن عروق

ج) نفوذ گسترده اوزینوفیل‌ها به دیواره عروق

د) التهاب گرانولوماتوز در لایه مدیا

● **جواب:** صحیح: الف

● **فشارخون اولیه**

مورفولوژی: دو شکل مرتبط از بیماری عروق خونی کوچک شناخته شده است:

• **آرتریواسکلروز هیالین** با فشار خون اولیه مرتبط است. این بیماری با ضخیم شدن دیواره‌های شریانی، رسوب ماده هیالین صورتی هموزن، از بین رفتن جزئیات ساختاری زیرین و تنگی مجرا مشخص می‌شود. در کلیه‌ها، تنگی شریانی ناشی از آرتریواسکلروز هیالین منجر به اختلال عروقی منتشر و **نفرواسکلروز (اسکار گلومرولی)** می‌شود. همین ضایعات در میکروآنژیوپاتی دیابتی نیز دیده می‌شود.

• **آرتریواسکلروز هیپرپلاستیک** بیشتر در فشار خون شدید دیده می‌شود. عروق حالت "پوست پیازی"، **ضخیم شدن متحدالمرکز و ورقه‌ای دیواره‌های شریانی** و تنگی مجرا را نشان می‌دهند. در فشار خون شدید ("بدخیم")، این تغییرات با **نکروز فیبرینوید** همراه هستند (به ویژه در کلیه).

تمام ضایعات در هر بیمار مشابه است. گلومرولونفریت نکروزان و کاپیلاریت ریوی شایع هستند.

بیشتر موارد پلی‌آنژیت میکروسکوپی با **MPO-ANCA** مرتبط هستند. احتمالاً جذب و فعال شدن نوتروفیل‌ها در بسترهای عروقی آسیب‌دیده مسئول تظاهرات بیماری هستند. کمپلکس‌های ایمنی وجود ندارند. پاتوژن ناشناخته است. در برخی موارد، داروهایی مانند هیدرالازین و میکروب‌ها (*S. aureus*) به‌عنوان محرک بیماری مشکوک هستند.

مورفولوژی: پلی‌آنژیت میکروسکوپی با نکروز فیبرینوئیدی سگمنتال مدیا با ضایعات نکروز دهنده ترانس مورال فوکال مشخص می‌شود؛ التهاب گرانولوماتوز وجود ندارد. این ضایعات شبیه به ضایعات پلی‌آرتریت ندوزا هستند، اما شریان‌های متوسط و بزرگ را درگیر نمی‌کنند، بنابراین انفارکتوس‌های ماکروسکوپی نادر هستند. در برخی نواحی (معمولاً وریدهای پس از مویرگی)، فقط نوتروفیل‌های نفوذی که تحت قطعه قطعه شدن هسته‌ای (*karyorrhexis*) قرار می‌گیرند، دیده می‌شوند که باعث ایجاد واسکولیت لکوسیتوکلستیک می‌شود. اگرچه ایمونوگلوبولین‌ها و اجزای کمپلمان را می‌توان در ضایعات اولیه پوست نشان داد، اما اکثر ضایعات "pauci-immune" هستند (یعنی آنتی‌بادی کم یا بدون آنتی‌بادی نشان می‌دهند).

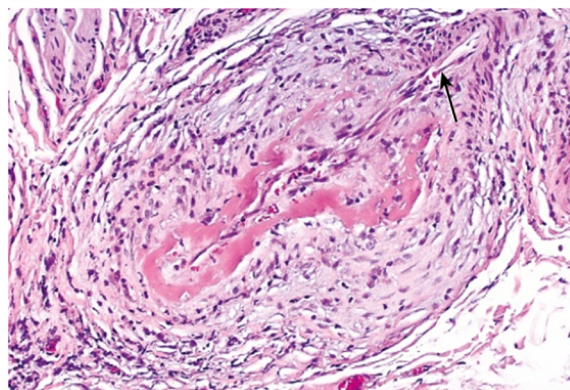
۸. کدام یافته میکروسکوپی در گرانولوماتوز همراه با پلی‌آنژیت (وگنر) شایع است؟

- الف) تجمع کمپلکس‌های ایمنی در لومن عروق
ب) تشکیل میکروآبسه‌های کوچک در لایه مدیا
ج) گرانولوم‌های نکروزان چندکانونی با تکثیر فیبروبلاستیک
د) نفوذ گسترده ائوزینوفیل‌ها به دیواره عروق
- جواب: صحیح: ج

● گرانولوماتوز همراه با پلی‌آنژیت (وگنر)

گرانولوماتوز پلی‌آنژیت احتمالاً به‌عنوان یک پاسخ افزایش حساسیت سلولی به آنتی‌ژن‌های عفونی یا محیطی استنشاقی آغاز می‌شود. **PR3-ANCA** ها تقریباً در ۹۵٪ موارد وجود دارند و احتمالاً باعث آسیب بافتی می‌شوند.

در مرحله حاد، یک نفوذ التهابی مختلط ترانس مورال متشکل از نوتروفیل‌ها و سلول‌های تک‌هسته‌ای وجود دارد که اغلب با نکروز فیبرینوئیدی و ترومبوز لومینال همراه است. ضایعات قدیمی‌تر، ضخیم شدن فیبری دیواره رگ را نشان می‌دهند که به داخل ادوانتیس گسترش می‌یابد. مشخصاً، تمام مراحل فعالیت (از اوایل تا اواخر) در رگ‌های مختلف یا حتی در یک رگ همزمان وجود دارند، که نشان دهنده آسیب‌های مداوم و مکرر با واسطه ایمونولوژیکی است.



شکل ۲-۱: پلی‌آرتریت ندوزا، همراه با نکروز فیبرینوئید سگمنتال و انسداد ترومبوتیک یک شریان کوچک. توجه داشته باشید که بخشی از رگ (بالا سمت راست، فلش) درگیر نشده است.

● واسکولیت عروق کوچک (شامل واسکولیت مرتبط با ANCA و واسکولیت مرتبط با کمپلکس ایمنی)

۷. کدام ویژگی مورفولوژیک در واسکولیت مرتبط با ANCA دیده نمی‌شود؟

- الف) نفوذ نوتروفیل‌های فعال‌شده به دیواره عروق
ب) آسیب به سلول‌های اندوتلیال توسط گونه‌های فعال اکسیژن
ج) عدم وجود آنتی‌بادی و کمپلمان در ضایعات عروقی
د) تشکیل کمپلکس‌های ایمنی در گردش خون
- جواب: صحیح: د

● پلی‌آنژیت میکروسکوپی

واسکولیت نکروزان که عموماً مویرگ‌ها، آرتریول‌های کوچک و ونول‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد. به آن واسکولیت افزایش حساسیت یا واسکولیت لکوسیتوکلستیک نیز گفته می‌شود. برخلاف PAN، سن



به عفونت نهفته، پروتئین‌های کدگذاری شده توسط KSHV کنترل‌های تکثیر سلولی طبیعی را مختل می‌کنند (مثلاً از طریق سنتز همولوگ ویروسی cyclin D) و با مهار p53 از آپوپتوز جلوگیری می‌کنند. بنابراین، محیط التهابی موضعی، تکثیر سلولی را تسهیل می‌کند و سلول‌های آلوده به عفونت نهفته، از مزیت رشد برخوردارند. سلول‌های دوکی تکثیر شونده در ابتدا پلی کلونال یا الیگو کلونال هستند، اما بیشتر ضایعات پیشرفته به مونوکلونال تبدیل می‌شوند.

مورفولوژی: در سارکوم کاپوسی کلاسیک (و گاهی اوقات در سایر انواع آن)، ضایعات پوستی در سه مرحله پیشرفت می‌کنند: **پچ، پلاک و ندول**.

• **پچ‌ها** ماکول‌های صورتی، قرمز یا بنفش هستند که معمولاً دیستال اندام‌های تحتانی را تحت تاثیر قرار می‌دهند. بررسی میکروسکوپی، رگ‌های خونی گشاد، نامنظم و زاویه‌دار پوشیده شده توسط EC‌ها و ارتشاح پراکنده **سلول‌های التهابی مزمن**، که گاهی اوقات حاوی هموسیدرین هستند را نشان می‌دهد. افتراق این ضایعات از بافت گرانولاسیون می‌تواند دشوار باشد.

• با گذشت زمان، ضایعات به سمت پروگزیمال گسترش یافته و به **پلاک‌های** بزرگتر، بنفش رنگ و برجسته، متشکل از کانال‌های عروقی پوستی دیلاته و ناهموار که توسط سلول‌های دوکی شکل ضخیم پوشیده و احاطه شده‌اند، تبدیل می‌شوند. سایر ویژگی‌های برجسته شامل گلبول‌های قرمز خارج شده از رگ، ماکروفاژهای مملو از هموسیدرین و سایر **سلول‌های تک‌هسته‌ای** است.

• در نهایت، ضایعات **ندولار** ظاهر می‌شوند. این ضایعات از سلول‌های دوکی شکل حجیم و در حال تکثیر تشکیل شده‌اند که عمدتاً در درم یا بافت‌های زیرجلدی قرار دارند، و اغلب دارای فضاهای شکاف‌مانند پراکنده هستند. خون‌ریزی و رسوب هموسیدرین بارزتر است و **اشکال میتوزی** رایج هستند. مرحله ندولار اغلب با درگیری نودال و احشایی همراه است، به ویژه در انواع آفریقایی و مرتبط با ایدز.

● تومورهای بدخیم

آنژیوسارکوم‌ها

آنژیوسارکوم‌ها نئوپلاسم‌های بدخیم اندوتلیال هستند که از تومورهای بسیار تمایز یافته شبیه همانژیوم‌ها تا

ضایعات شدید آناپلاستیک متغیرند. تومورهای تهاجمی هستند که به صورت موضعی تهاجم می‌کنند، متاستاز می‌دهند و بقای کمی دارند.

◀ فصل دوم: سیستم خونی و لمفاوی

● گرانول‌های Auer Rod، اجزای سوزنی‌شکلی هستند که برای AML **پاتوگنومونیک** هستند. (جدید)

● تشخیص قطعی AML متکی بر رنگ‌آمیزی‌هایی است که با آنتی‌بادی‌های اختصاصی برای نشانگرهای اختصاصی رده B، T و میلوئیدی، معمولاً با استفاده از **فلوسیتومتری** انجام می‌شود. (جدید)

● در پلی‌سیتمی ورا، تولید بیش از حد گلبول‌های قرمز، گرانولوسیت‌ها و پلاکت‌ها وجود دارد، درحالی‌که در ترومبوسیتمی اساسی، تکثیر به پیش‌سازهای پلاکت (مگاکاریوسیت‌ها) محدود می‌شود. در میلو فیروز اولیه، تعداد لکوسیت‌ها ممکن است در اوایل دوره افزایش یابد، اما به دلیل فیروز واکنشی مغز استخوان، بیماران تمایل به ایجاد سیتوپنی، به ویژه کم‌خونی، دارند. (در ویراست قبل به صورت پراکنده و ناقص تر ذکر شده بود.)

◀ فصل سوم: ریه

● از بین انواع آمفیژم، نوع centriacinar و panacinar با COPD مرتبط هستند. (جدید)

● در توصیف گرانولوم‌های HP کلمه‌ی noncohesive به معنای این است که **گرانولوم‌ها به هم چسبنده نیستند** اضافه شده است. (جدید)

● در سل اولیه اصطلاح nonreactive tuberculosis که به معنای عدم تشکیل گرانولوم در بیماران با **نقص ایمنی** است، حذف شده است و این جمله اضافه شده که در این بیماران به جای تشکیل گرانولوم، **صفحاتی از ماکروفاژهای حاوی تعداد زیاد باسیل** تشکیل می‌شود.

● پنومونی در میزبان دارای نقص ایمنی: عفونت ریوی پنوموسیستیس جیرووسی اغلب در همراهی با عفونت CMV دیده می‌شود چراکه CMV می‌تواند با عملکرد ماکروفاژهای آلوئولی و سلول‌های T تداخل کند. (جدید)

● تظاهر مونونوکلئوز CMV در افراد با ایمنی سالم پس از دوران نوزادی است و در دوران نوزادی درگیری می‌تواند به شکل منتشر و شدید با درگیری مغز، قلب، شبکه و بافت‌های دیگر باشد. (جدید)

