



Rapid

درسنامه ریپید

پاتولوژی

۱۴۰۴

گردآوری و تالیف: دکتر فاطمه بخشیان _ دکتر امیرعلی بشارت

فهرست

فصل ۱ : عروق خونی.....	۱
فصل ۲ : قلب.....	۸
فصل ۳ : خون و انکولوژی.....	۹
فصل ۴ : ریه.....	۱۵
فصل ۵ : کلیه و دستگاه ادراری.....	۲۲
فصل ۶ : گوارش و دهان.....	۳۰
فصل ۷ : کبد کیسه صفرا و مجاری صفراوی.....	۳۹
فصل ۸ : پانکراس.....	۴۷
فصل ۹ : دستگاه تناسلی مردان.....	۴۹
فصل ۱۰ : دستگاه تناسلی زنان.....	۵۴
فصل ۱۱ : اندوکراین.....	۶۷
فصل ۱۲ : استخوان، مفاصل و تومورهای بافت نرم.....	۷۵
فصل ۱۳ : دستگاه عصبی مرکزی.....	۸۳
فصل ۱۴ : بیماری‌های پوست.....	۸۸

فصل ۱

عروق خونی

۱. کدام ویژگی مورفولوژیک در آتریواسکلروز هیپرپلاستیک دیده می‌شود؟

(الف) ضخیم شدن متحدالمرکز و ورقه‌ای دیواره‌های شریانی

(ب) تجمع فیبرینوئید در لومن عروق

(ج) نفوذ گسترده ائوزینوفیل‌ها به دیواره عروق

(د) التهاب گرانولوماتوز در لایه مدیا

● **جواب:** صحیح: الف

درسنامه ۱: فشارخون اولیه

● فشارخون اولیه

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

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

• **آتریواسکلروز 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 فیبرینوئید** همراه هستند (به ویژه در کلیه).

نکته: 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.

● آترواسکلروز:

پلاک‌های آترواسکلروتیک سه جزء اصلی دارند:

۱. سلول‌ها، شامل سلول‌های ماهیچه‌ای صاف، ماکروفاژها و سلول‌های T
۲. ماتریکس خارج سلولی (ECM)، شامل کلاژن، فیبرهای الاستیک و پروتئوگلیکان‌ها
۳. لیپیدهای درون سلولی و برون سلولی

۲. کدام ویژگی مورفولوژیک در آنوریسم‌های آترواسکلروتیک آشورت شکمی دیده می‌شود؟

(الف) فیبروز متراکم اطراف آشورت همراه با سلول‌های التهابی مزمن

(ب) تجمع فیبرینوئید در لومن آشورت

(ج) تشکیل گرانولوم‌های نکروزان در لایه مدیا

(د) نفوذ گسترده نوتروفیل‌ها به دیواره آشورت

● **جواب:** صحیح: الف

فصل ۴

ریه

۱. کدام یک از یافته‌های میکروسکوپی زیر از مشخصات فاز حاد سندرم دیسترس تنفسی حاد می‌باشد؟ (پره انترنی ۹۴)

- (الف) غشای هیالین پوشاننده‌ی مجرای آلوئولی
(ب) تکثیر پنوموسیت‌های تیپ ۲
(ج) تجمع سلول‌های نوتروفیل در مویرگ‌ها
(د) ادم و خون‌ریزی داخل آلوئول و مویرگ‌ها
- جواب: تکثیر پنوموسیت‌های تیپ دو در ARDS در مرحله‌ی ارگانیزه رخ می‌دهد نه مرحله‌ی حاد. (گزینه ب)

درسنامه ۱: ARDS

پاتوژنز: فعال شدن نوتروفیل‌ها و آسیب به اندوتلیوم مویرگ‌های ریه و اپیتلیوم آلوئول، نشت عروقی و از دست رفتن سورفکتانت

پاتوژنی: ۱. مرحله حاد: وجود غشاهای هیالین در اطراف مجاری اتساع یافته آلوئولی (مهم)، احتقان مویرگ، نکروز (آسیب گسترده و دوطرفه به آلوئول‌ها) سلول‌های اپیتلیال، ادم و خون‌ریزی بینابینی و داخل آلوئولی
۲. مرحله ارگانیزه: پرولیفراسیون شدید پنوموسیت‌های تیپ ۲ و فیبروز داخل آلوئول‌ها

۲. شایع‌ترین آمفیزم که به دنبال مصرف سیگار و بدون وجود کمبود مادرزادی α -1 آنتی‌تریپسین ایجاد می‌گردد کدام است؟

(پره انترنی شهرپور ۹۵)

- (الف) با ابتلا بخش دیستال آسینوس
(ب) با ابتلا یکنواخت و کامل آسینوس
(ج) با ابتلا بخش مرکزی آسینوس
(د) با ابتلا نامنظم آسینوس
- جواب: آمفیزم centriacinar در افراد سیگاری که کمبود آلفا آنتی‌تریپسین ندارند رخ می‌دهد. (گزینه ج)

درسنامه ۲: آمفیزم

تعریف: بزرگی دائمی فضاهای هوایی دیستال به برونش‌یول‌های انتهایی که به علت تخریب دیواره آلوئول‌ها بدون وجود فیبروز ایجاد می‌شود.

پاتوژنز: از بین رفتن بافت الاستیک آلوئول‌ها و به دنبال آن کاهش کشش و کلاپس آلوئول‌ها در طول بازدم.

انواع:

۱. آسینار دیستال (پاراسپتال): درگیری دیستال آسینی‌ها. زمینه‌ساز پنوکوتوراکس خودبه‌خودی در بالغین جوان. در مجاورت پلور و نیمه فوقانی ریه شدیدتر است. ساختمان‌های کیستی به نام بول یافته تشخیص در آنهاست.
۲. پان آسینار: در کمبود α -1 آنتی‌تریپسین رخ می‌دهد و در مناطق تحتانی ریه مشاهده می‌شود.
۱. آمفیزم نامنظم: شایع‌ترین آمفیزم و از نظر بالینی بدون علامت می‌باشد. مرتبط با اسکار متعاقب بیماری التهابی بهبود یافته می‌باشد.
۲. مرکز آسینوسی: درگیری بخش مرکزی و پروگزیمال آسینی‌ها.
- در لوب‌های فوقانی ریه (apical) شایع‌تر و شدیدتر است. در افراد سیگاری که کمبود α -1 آنتی‌تریپسین ندارند رخ می‌دهد.

۱۰. مرد ۳۸ ساله با سرفه، هموپتزی، هماچوری و نارسایی حاد کلیه مراجعه کرده است. در بررسی میکروسکوپی نمونه بیوپسی کلیه، نمای Crescent در ۵۰ درصد گلومرول‌ها دیده می‌شود. در ایمونوفلوروسانس رسوب خطی IgG در امتداد GBM وجود دارد. تشخیص کدام است؟ (پره انترنی شهریور ۹۸)

الف) نفروپاتی دیابتی (ب) گرانولوماتوز وگنر (ج) بیماری Anti GBM (د) سندرم گودپاسچر
 ○ **جواب:** نارسایی کلیه به همراه خون‌ریزی ریه از علائم سندرم گودپاسچر است که رسوب IgG به صورت خطی در GBM وجود دارد. (گزینه د)



درسنامه ۹: گلومرونفریت سریع پیشرونده RPGN

از بین رفتن سریع فانکشن کلیه از مشخصات این بیماری است. ایجاد هلال یا Crescent در پاتولوژی کاراکتریستیک است. هرچه درصد کرسنت‌ها در پاتولوژی بیشتر باشد پیش‌آگهی بدتر است.
 سه نوع دارد: ۱. RPGN با مکانیسم آنتی‌بادی Anti GBM: رسوب خطی IgG و C3 روی GBM سندرم گودپاسچر به این گروه تعلق دارد. درمان با پلاسمافرز در این بیماران موثر است.
 ۲. RPGN با مکانیسم کمپلکس ایمنی: رسوب ایمنوگلوبولین و کمپلمان به صورت گرانولر در GBM وجود دارد. IgA نفوپاتی، لوپوس، هنوخ شوئن لاین و PSGN به این گروه تعلق دارند. درمان با پلاسمافرز در این بیماران موثر نیست.
 ۳. RPGN Pauci-immune: نه آنتی‌بادی وجود دارد نه کمپلکس ایمنی. ANCA در این بیماران مثبت است. وگنر و پلی آنژییت میکروسکوپی در این دسته قرار می‌گیرند.
 دقت کنید که در مثال‌های ذکر شده در هر زیرگروه از RPGN منظور این است که در صورت پیشرفت به سمت نارسایی با کدام مکانیسم ایمنی به سمت RPGN می‌روند.

۱۱. آقای ۲۴ ساله با تب و درد پهلو مراجعه کرده است. در آزمایش ادرار، کست گلبول سفید به میزان فراوان یافت می‌شود. بیمار سابقه قبلی از بیماری نمی‌دهد. در ارتباط با بیماری وی گزینه صحیح را انتخاب نمایید؟ (پره انترنی اسفند ۱۳۹۰)
 الف) سائز کلیه‌ها کوچک و حاوی اسکار است
 ب) روش درگیری صعودی از پیشابراه شایع‌ترین راه ابتلا است.
 ج) درگیری عروق در مراحل اولیه بیماری مشاهده می‌شود.
 د) باکتری‌های گرم مثبت روده‌ای شایع‌ترین علت ایجاد بیماری هستند.
 ○ **جواب:** عفونت صعودی از دستگاه ادراری مهم‌ترین و شایع‌ترین راه رسیدن باکتری به کلیه و ایجاد پیلونفریت حاد است. (گزینه ب)

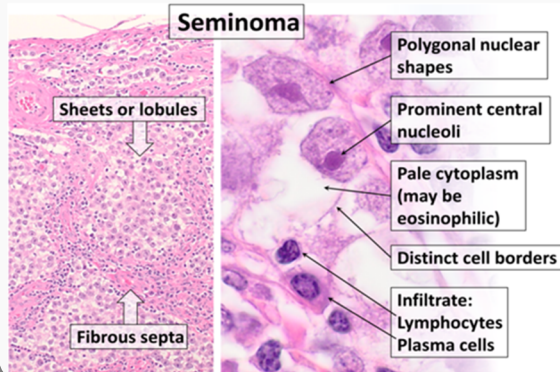


درسنامه ۱۰: پیلونفریت حاد

آبسه‌های برجسته مجزا (Abscess formation) و زرد رنگ در قطب فوقانی و میانی کورتکس در نمای ماکروسکوپی (قطب تحتانی معمولاً درگیر نمی‌شود)
 • آبسه پارانشیم و نکروز میعانی (Liquefactive necrosis): یافته کاراکتریستیک در نمای میکروسکوپی
 • تجمع نوتروفیل‌ها در بافت بینابینی و توبول و لوله‌های جمع کننده ادراری و ایجاد کست‌های گلبول سفید
 • عدم درگیری گلومرول (مهم)

• انفیلتراسیون لنفوسیت در استروما و گاهی واکنش گرانولوماتوز دارند.

• در ۱۵ درصد موارد سن سیشیوتروفوبلاست رویت می شود که هورمون HCG تولید می کند.



سمینوم اسپرماتوسیتی: در حال حاضر تومورهای اسپرماتوسیتی نام دارند و با نئوپلاسم های ژرم سل ارتباطی ندارد. ناشایع است و برخلاف سمینوم کلاسیک، انفیلتراسیون لنفوسیتی، گرانولوم و سن سیشیوتروفوبلاست دیده نمی شود. متاستاز هم وجود ندارد.

۳- در بررسی میکروسکوپی تومور مخلوط ژرم سل بیضه، دسته جات سلولی توپر و ساختمان های غددی اولیه متشکل از سلول های بزرگ با سیتوپلاسم بازوفیل، حدود سلولی نامشخص با هسته های بزرگ و هستک برجسته همراه با خونریزی و نکروز مشاهده می شود. این مشخصات نشان دهنده کدام جزء از تومور می باشد؟ (پره انترنی آزر ۱۴۰۱)

الف) Embryonal carcinoma (ب) Yolk sac tumor

ج) Choriocarcinoma (د) Seminoma

○ **جواب:** توده بیضه با حدود نامشخص و تمایز ضعیف همراه با نکروز و خونریزی مطرح کننده کارسینوم امبریونال است. (گزینه الف)



درسنامه ۳: کارسینوم امبریونال

معمولاً در مخلوطی از سایر تومورهای ژرم سل دیده می شود.

در سن ۲۰ تا ۳۰ سالگی ایجاد می شود. مهاجم است و برخلاف سمینوم خونریزی دهنده است.

هیچ تومور مارکری ندارد. اگر تومور مارکری بالا برود (AFP یا HCG) نشان دهنده تومور مخلوط و ناخالص با سایر تومورها است.

نمای هیستولوژی:

- حدود نامشخص (برخلاف سمینوم)
- دارای مناطق نکروز و خونریزی (برخلاف سمینوم)
- سلول های پلئومورف با تمایز ضعیف و سیتوپلاسم بازوفیلیک

۴. در بررسی میکروسکوپی تومور بیضه پسر ۲ ساله سلول های اپی تلایل مکعبی با الگوی میکروکیستیک و ایجاد ساختارهایی شبیه به گلومرول ابتدایی (Schiller-Dual bodies) دیده می شود. کدام تشخیص مطرح است؟

(پره انترنی شهرپور ۱۴۰۲)

الف) Yolk sac tumor (ب) Choriocarcinoma (ج) Mature teratoma (د) Seminoma

○ **جواب:** تومور بیضه در کودک زیر سه سال با ساختارهایی شبیه به گلومرول مطرح کننده تومور کیسه زرده است. (گزینه الف)

درسنامه ۹: کارسینوم فولیکولر

دومین کنسر شایع تیروئید است که در مناطق دارای کمبود ید شایع تر است. کارسینوم فولیکولر تمایل دارد از طریق خون به ریه، استخوان و کبد متاستاز دهد ولی متاستاز به غدد لنفاوی ناحیه‌ای نادر است. (مهم) الگوی فولیکولر (فولیکول‌های کوچک شبیه بافت تیروئید)، با تهاجم به کپسول یا عروق ویژگی پاتولوژیک آن است.

۱۰. خانم ۳۶ ساله با ندول سرد تیروئید، مورد FNA قرار می‌گیرد. در سیتولوژی، سلول‌هایی با هسته‌های بیضی نامنظم، شیار طولی و انکلوژیون‌های داخل هسته دیده می‌شوند. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پره انترنی اسفندر ۱۳۰۰)

(الف) Papillary carcinoma

(ب) Follicular neoplasm

(ج) Anaplastic carcinoma

(د) Medullary carcinoma

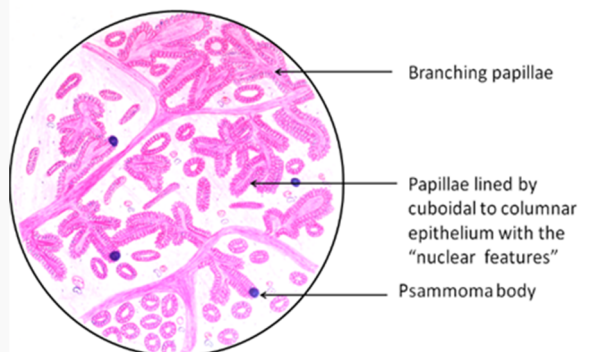
● **جواب:** سلول‌هایی با هسته‌های بیضی نامنظم، شیار طولی و انکلوژیون‌های داخل هسته مطرح کننده کنسر پاپیلاری تیروئید است. (گزینه الف)

درسنامه ۱۰: کنسر پاپیلاری تیروئید بسیار مهم

شایع‌ترین کنسر تیروئید (۸۵ درصد موارد) می‌باشد. ویژگی بیشتر کارسینوم‌های پاپیلاری جهش BRAF ناشی از فعال شدن مسیر MAP کیناز است. بازآرایی کروموزومی در انکوژن RET یا NTRK1 هم در این کنسر دیده می‌شود. سابقه رادیاسیون به خصوص در ۲۰ سال اول زندگی مهم‌ترین ریسک فاکتور بروز PTC می‌باشد. معمولاً گسترش لنفاوی دارد ولی گاهی متاستاز خونی وجود دارد که معمولاً به ریه است.

پروگنوز خوبی دارد. پیش‌آگهی به موارد زیر بستگی دارد: سن: بالای ۴۰ سال پروگنوز خوب نیست. گسترش به خارج تیروئید، متاستاز دوردست

● یافته‌های پاتولوژی:



○ نمای هسته‌ای Optically clear یا شیشه مات (ground glass): ناشی از کروماتین ظریف و پراکنده داخل هسته که

نمای شفاف ایجاد می‌کند

○ نمای Orphan annie eye هسته

○ هسته‌های روشن داری شیار (groove) روی هسته

○ انکلوژیون‌های کاذب داخل هسته‌ای (pseudoinclusions)

○ ساختمان‌های پاپیلاری دارای محور فیبروواسکولار (همبندی

- عروقی) با اپی تلیوم مکعبی یک‌شکل تمایز یافته

○ اجسام پساموما (psammoma body): لایه‌های کلسیفیه متحدالمرکز داخل پاپیلاها

○ بسیار مهم: نمای شیشه مات و سودوانکلوژیون برای تشخیص کارسینوم پاپیلاری تیروئید، حتی در غیاب ساختارهای پاپیلاری، کافی هستند.

۱۱. در بررسی میکروسکوپی توده کپسول‌دار تیروئید، سلول‌های با سیتوپلاسم وسیع گرانولار ائوزینوفیلیک دیده می‌شود. هسته‌ها گرد و بدون آتیبی هستند. تهاجم به کپسول و عروق مشهود نیست. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پره انترنی آذر ۱۳۰۱)

(الف) Follicular adenoma

(ب) Hurtle cell adenoma

(ج) Hurtle cell carcinoma

(د) Follicular carcinoma

● **جواب:** سلول‌های با سیتوپلاسم وسیع گرانولار ائوزینوفیلیک با هسته‌های بدون آتیبی ویژگی کارسینوم سلول هرتل است. (گزینه ب)

فصل ۱۳

دستگاه عصبی مرکزی

۱. در مورد تومورهای CNS کدام گزینه صحیح است؟ (تالیفی)

الف) تومورهای مغزی در اطفال بیشتر سوپرا تنتوریال هستند.

ب) در مرحله پیش بدخیم پروگنوز بهتری دارند.

ج) علامه به گرید تومور وابسته است.

د) آستروسیتوم شایع‌ترین تومور اولیه مغز می‌باشد.

● **جواب:** آستروسیتوم شایع‌ترین تومور اولیه مغز می‌باشد. (گزینه د)

درسنامه ۱: نکات تومورهای CNS

تومورهای مغزی در اطفال بیشتر از حفره خلفی یا posterior fossa منشا می‌گیرند. در بزرگسالان بیشتر سوپرا تنتوریال یا بالای چادرینه‌ای قرار دارند. تومورهای مغز برخلاف سایر ارگان‌ها، مرحله پیش بدخیم یا تومور درجا (in situ) ندارند. علائم ربطی به گرید تومور ندارد به‌طور مثال مننژیوم گرید پایین می‌تواند به مدولا فشار وارد کند و ارست قلبی تنفسی دهد.

۲. رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی برای پروتئین گلیال رشته‌ای اسیدی (GFAP) در چه توموری مثبت می‌شود؟

(پره انترنی فرادر ۱۴۰۲)

د) مننژیوم

ج) مدولوبلاستوم

ب) همانژیوبلاستوم

الف) آستروسیتوم

● **جواب:** مارکر GFAP در آستروسیتوم مثبت می‌شود. (گزینه الف)

درسنامه ۲: آستروسیتوم (به معنی ستاره)

گلیوم‌ها تومورهای پارانشیم مغز هستند که در سه گروه طبقه‌بندی می‌شوند: آستروسیتوم (شایع‌ترین)، الیگودندروگلیوم، و اپاندیموم (در بطن‌ها)

مارکر GFAP برای آستروسیتوم تشخیصی است. دارای انواع زیر است: آستروسیتوم منتشر خوب تمایز یافته: گرید II،

آستروسایتوم آناپلاستیک: گرید III، گلیوبلاستوم: گرید IV

هر چه گرید بالاتر باشد، پروگنوز بیماری ضعیف‌تر است.

● **آستروسیتوم منتشر خوب تمایز یافته یا فیبریلاری:**

○ سلول‌های آستروسیتی با **استطاله ظریف و GFAP مثبت** (ایجاد نمای رشته‌ای در بافت زمینه‌ای)

○ افزایش خفیف تا متوسط هسته‌های سلول‌های گلیال

○ پلومورفیسم هسته‌ای متغیر و **بدون میتوز**

○ انفیلتراسیون سلول‌های تومورال در بافت‌های طبیعی دور از ضایعه اصلی نیز دیده می‌شود (افتراق بافت نئوپلاستیک و طبیعی ممکن نیست)

○ تقریباً در همه موارد موتاسیون IDH1 و IDH2 وجود دارد

● **آستروسایتوم آناپلاستیک:**

○ افزایش سلولاریتی و فزایش پلومورفیسم هسته‌ای

○ **وجود اشکال میتوزی (mitotic figures):** (افتراق از آستروسیتوم خوب تمایز یافته)