

المحاضرة الأولى

الأذية الخلوية Cell Injury

د. حبيب جربوع

أ. المقدمة:

إن الخلايا تكون في حالة استقرار homeostasis مع السوائل خارج الخلية وتستجيب للتغيرات في بيئتها المحيطة

A. التكيف adaptation: هو استجابة الخلية للشدات الطويلة

B. الأذية الخلية cell injury: تحدث عندما تتجاوز الشدة حدود استطاعة

الخلية للتكيف. بشكل مبني الأذية الخلية يمكن أن تكون قابلة للتراجع

reversible (يشار لها بالتغير الاستسقائي hydropic change)، لكن

في حالة الشدات طويلة الأمد أو الشديدة تصبح الأذية غير قابلة للتراجع

irreversible (يشار لها بالنخر necrosis)

C. الموت الخلوي: له شكلين، النخر necrosis وهو النتيجة النهائية للأذية

غير القابلة للتراجع، والموت الخلوي المبرمج apoptosis

د. حبيب جربوع

II. الأذية الخلوية Cell Injury

A. أسباب الأذية الخلوية تتضمن:

١. نقص الأوكسجين
٢. الجذور الحرة، خصوصاً الجذور الأوكسجينية (مثل superoxid O₂, hydrogen peroxide H₂O₂, hydroxyl radical OH)
٣. العوامل الفيزيائية أو الكيميائية
٤. العوامل البيولوجية (مثل cytokines, oncogenes)

د. حبيب جربوع

B. علامات البنى المستدقة في الأذية الخلوية

١. المشاهدة في كل من الأذية القابلة للتراجع والأذية غير القابلة للتراجع:

a. التوذم الخلوي cellular swelling: نقص فعالية مضخة الصوديوم في الغشاء الهيولي يسبب تدفق الصوديوم influx (يؤدي لكسب متساوي التحال للماء وتوذم الخلية) وتسرب البوتاسيوم

b. توذم المتقدرات ينتج عن نقص التنفس الهوائي

c. توسع وإزالة تحبب الشبكة الهيولية البطانية الخشنة ينتج عن توقف تصنيع البروتين

d. الانحلال الذاتي وهو بلعمة العضيات الجزيئية المتأذية بواسطة الجسيمات الحالة lysosomes

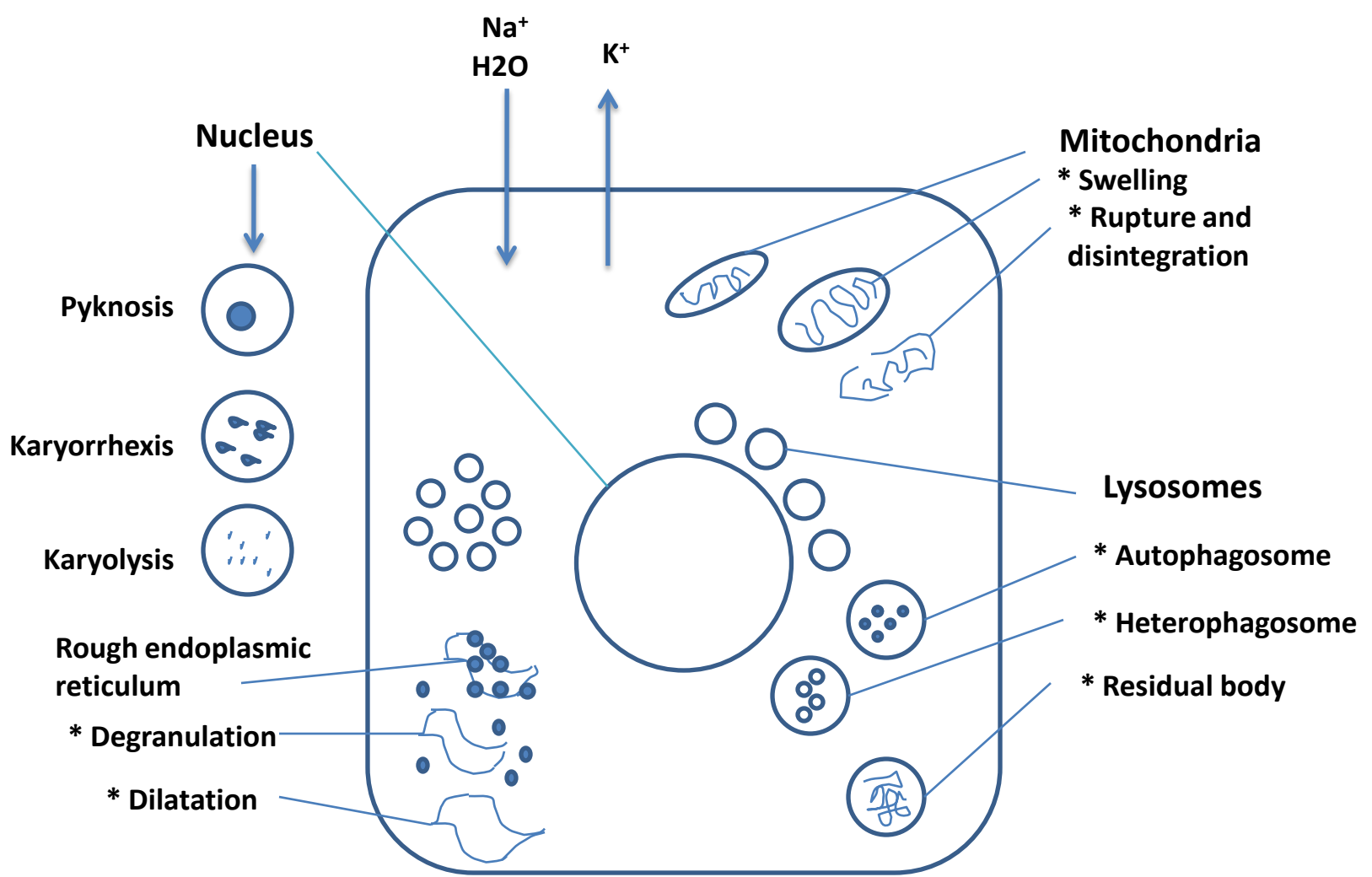
٢. المشاهدة فقط في الأذية غير القابلة للتراجع:

a. تمزق الغشاء الهيولي

b. التغيرات النووية وتتضمن التثقت pyknosis (التكاثف النووي)، انحلال الصبغيات

karyolysis (فقدان الكروماتين النووي)، وتمزق النواة أو انفجارها karyorrhexis (تجزؤ النواة)

د. حبيب جربوع



علامات البنى المستدقة في الأذية الخلوية. تشاهد التغيرات في المتقدرات والجسيمات الحالة والشبكة الهيولية البطانية الخشنة والنواة. التغيرات النووية تشير لأذية خلوية غير قابلة للتراجع

د. حبيب جربوع

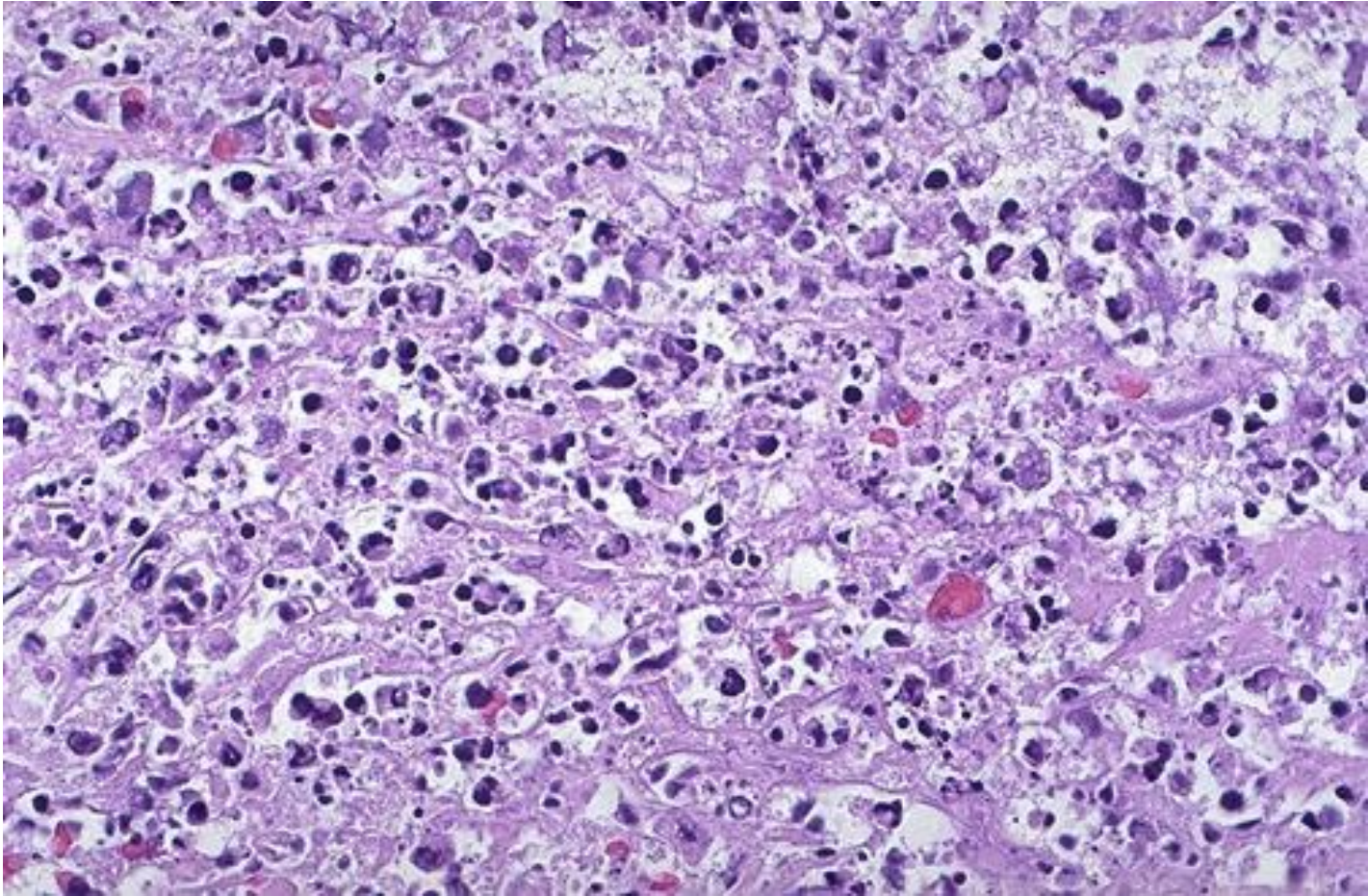
III. الموت الخلوي CELL DEATH

A. **النخر Necrosis** : هو المظهر المورفولوجي للموت الخلوي في الأنسجة الحية. ويوجد هناك عدة أشكال للنخر

١. **النخر الخثري Coagulative Necrosis** : نموذجياً سببه نقص التروية (الاحتشاء)، وهو أكثر أشكال النخر شيوعاً. تبدو الأنسجة المتنخرة شاحبة قاسية وتحافظ على شكلها الطبيعي وذلك بسبب عدم حدوث انحلال أنزيمي، لأن الأنزيمات، مثل كل البروتينات الأخرى، تتخثر (أي أنها تصبح غير فعالة)

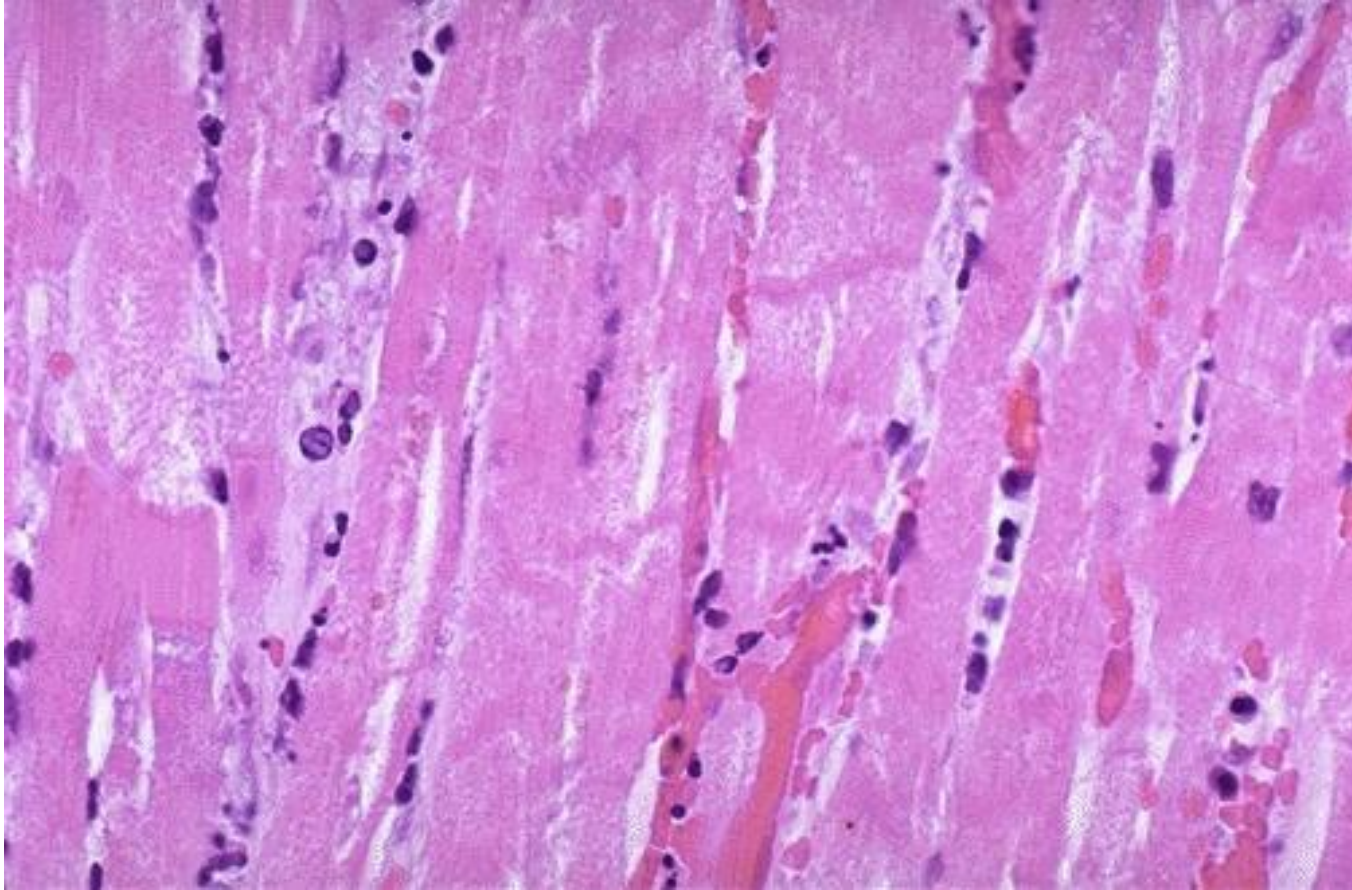
٢. **النخر التميحي Liquefactive Necrosis** : نموذجياً يوجد في الدماغ أو في الخراج (أي الجوف المليء بالقريح). النسيج يكون هش (متميع) بسبب عمل الأنزيمات المحررة من خلايا الدماغ، أو بسبب الكريات البيض العدلة كثيرات النوى neutrophils (في حالة الخراج)

د. حبيب جربوع



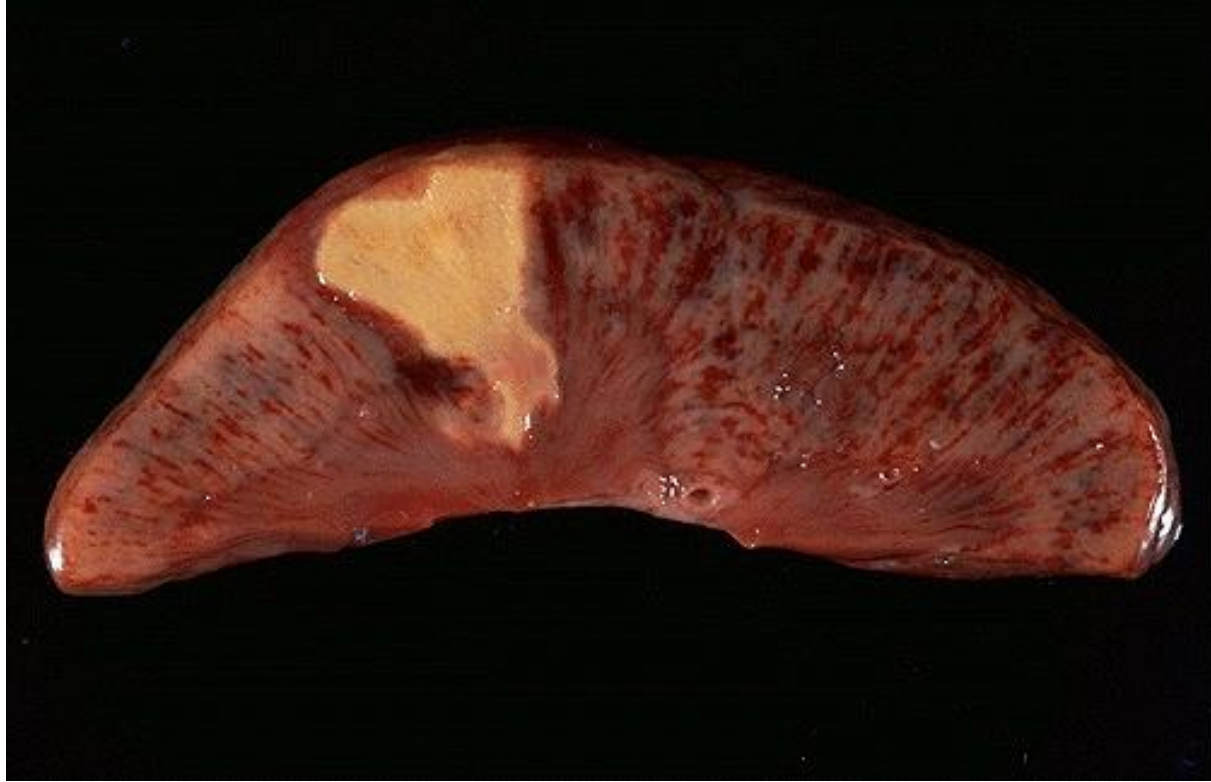
عندما يكون هناك أذية خلوية واضحة، يكون هناك موت خلوي. مظهر مجهري لعضلة قلبية متموتة، حيث نشاهد العديد من الخلايا الميتة وتغيب معالم النسيج. العديد من النوى أصبحت منقطة (منكمشة وغامقة) pyknotic ومن ثم حدث لها تمزق karyorrhexis (تجزؤ) وانحلال صبغيات karyolysis (تلاشي). الهيولى وحدود الخلية غير واضحة

د. حبيب جربوع



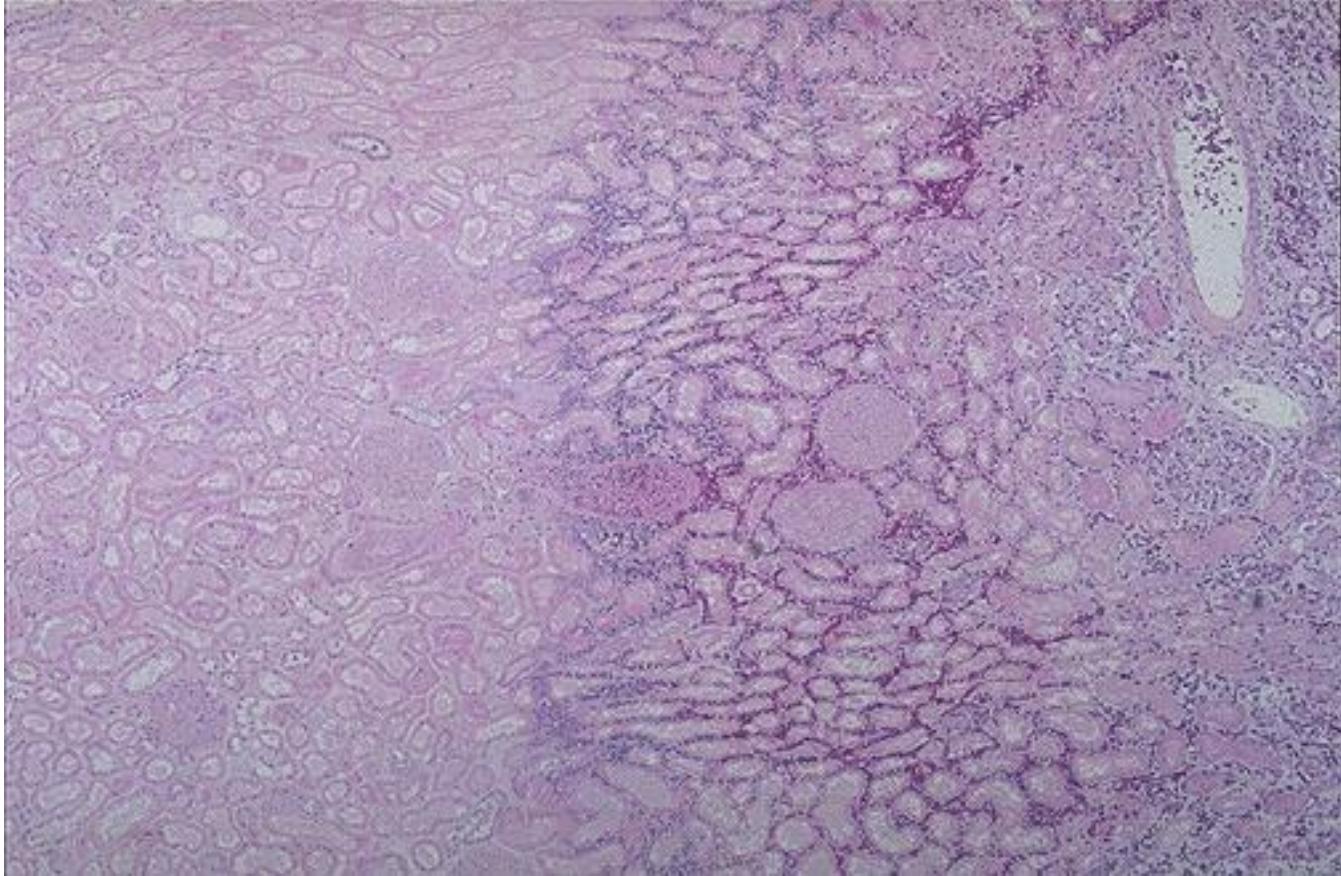
عضلة قلبية ذات خلايا متموتة. نواة الليف العضلي القلبي بدأت بالتلاشي والهيولى فقدت بنيتها، حيث لا يوجد تخطيطات عرضية واضحة هنا

د. حبيب جربوع



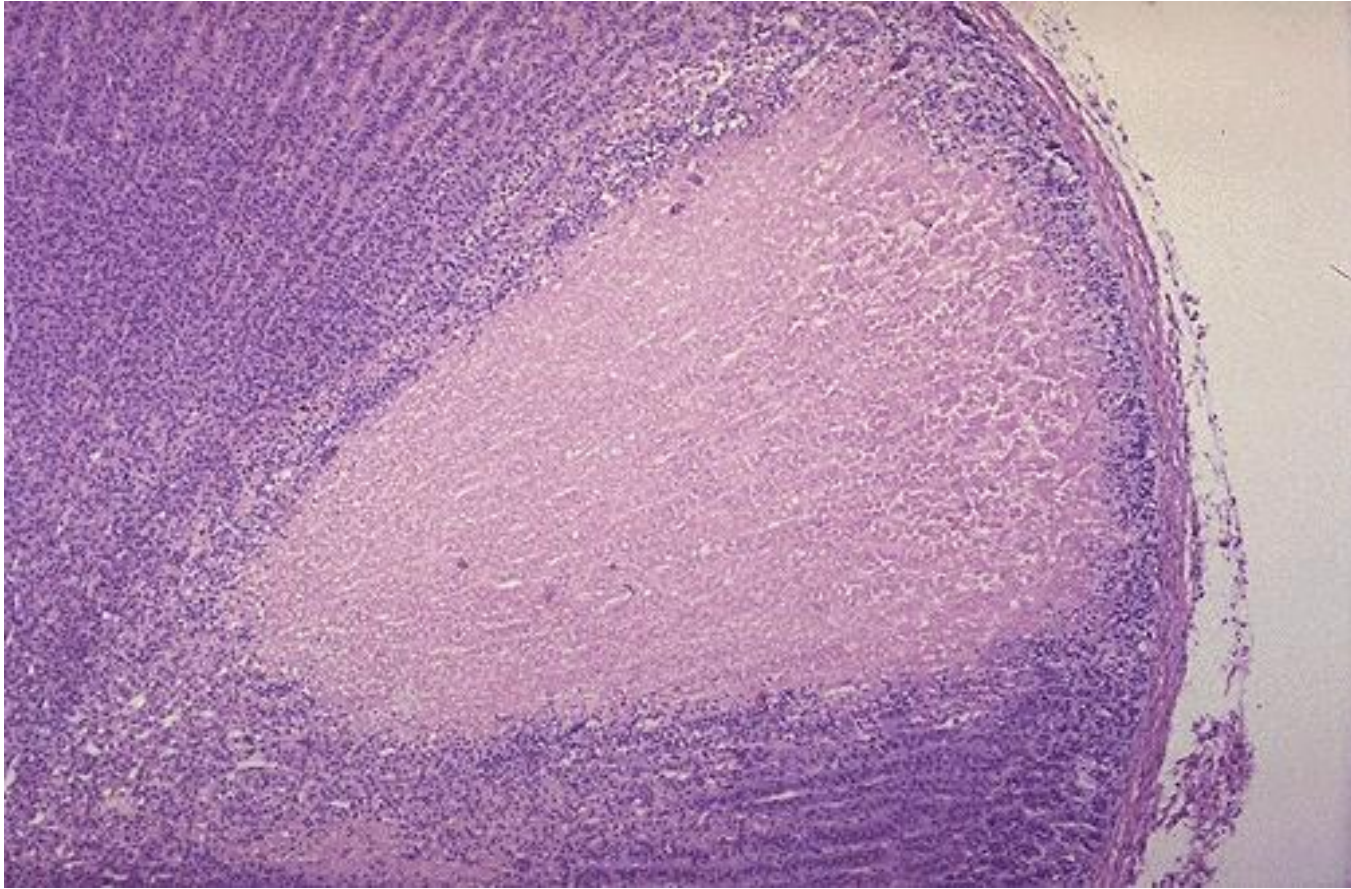
عندما تخضع العديد من الخلايا للنخر في نفس الوقت فإن نمط النخر الناتج يعتمد على طبيعة الأذية ونوع النسيج والمدة الزمنية للأذية. هذا مثال لنخر خثري، وهو النمط النموذجي لأذية نقص التروية والاحتشاء (فقدان التروية الدموية ونقص أكسجة النسيج). نشاهد منطقة إسفينية الشكل شاحبة من النخر الخثري (احتشاء) في قشر الكلية

د. حبيب جربوع



هذا القشر الكلوي تعرض لأذية نقص أكسجة إلى اليسار ولذلك تبدو الخلايا شاحبة
كالأشباح. هناك منطقة نازفة في الوسط حيث الخلايا بدأت بالتموت، ومن ثم برانشيم
كلية طبيعي أقصى اليمين. هذا مثال لنخر خثري

د. حبيب جربوع



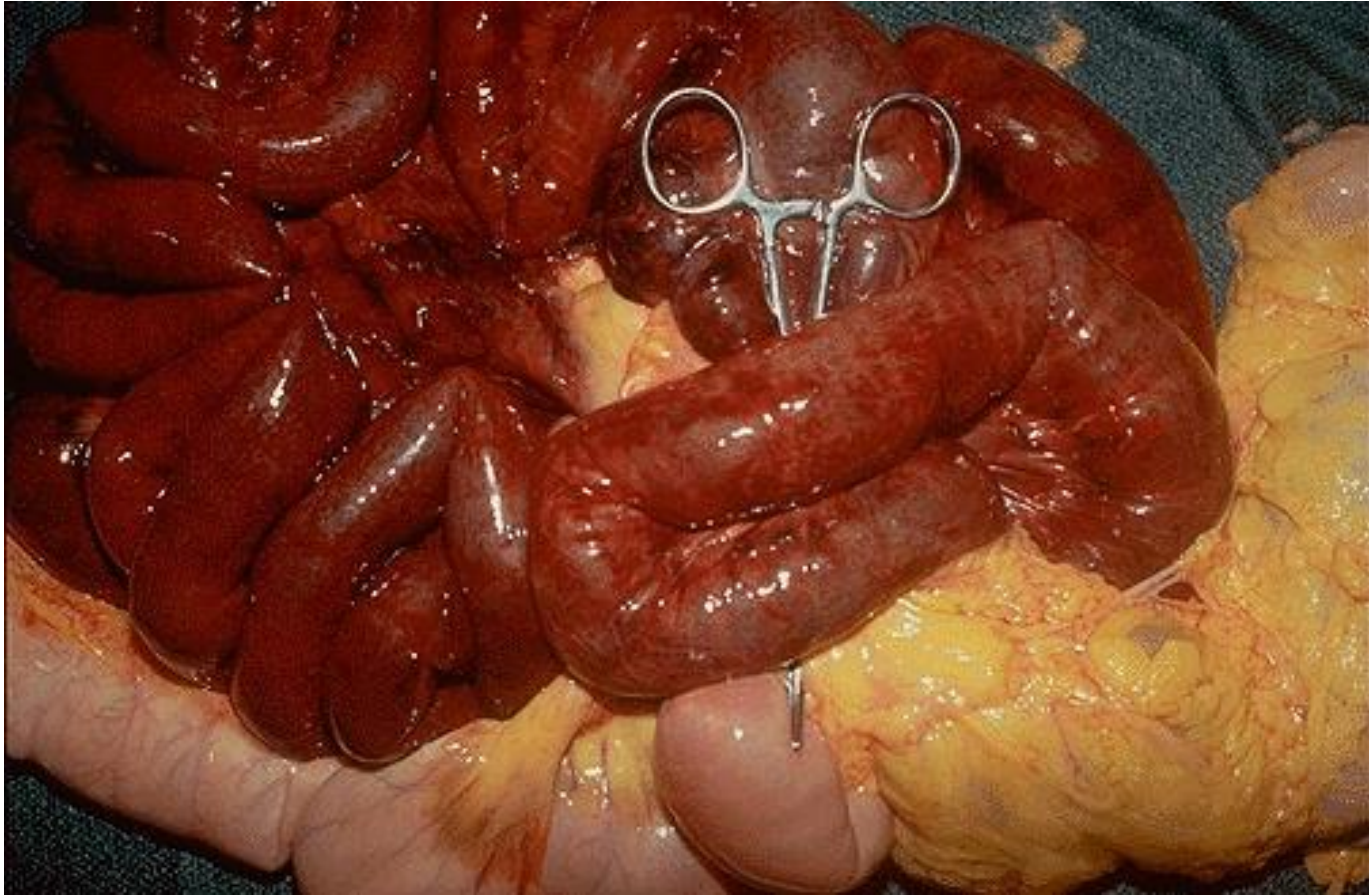
التمايز واضح بين قشر الكظر الطبيعي والمنطقة الصغيرة الشاحبة المحتشية. المنطقة تحت المحفظة مباشرة طبيعية لأن ترويتها الدموية من الفروع الشريانية للمحفظة. وهذا مثال أيضاً للنخر الخثري

د. حبيب جربوع



احتشاءان كبيران في الطحال (منطقة نخر خثري). حيث أن آلية النخر الخثري هي عادة فقدان التروية الدموية، فإن الاحتشاء يحدث في مناطق التوزع الوعائي. وهكذا يكون منظر الاحتشاء غالباً إسفيني الشكل قاعدته عند محافظة العضو

د. حبيب جربوع



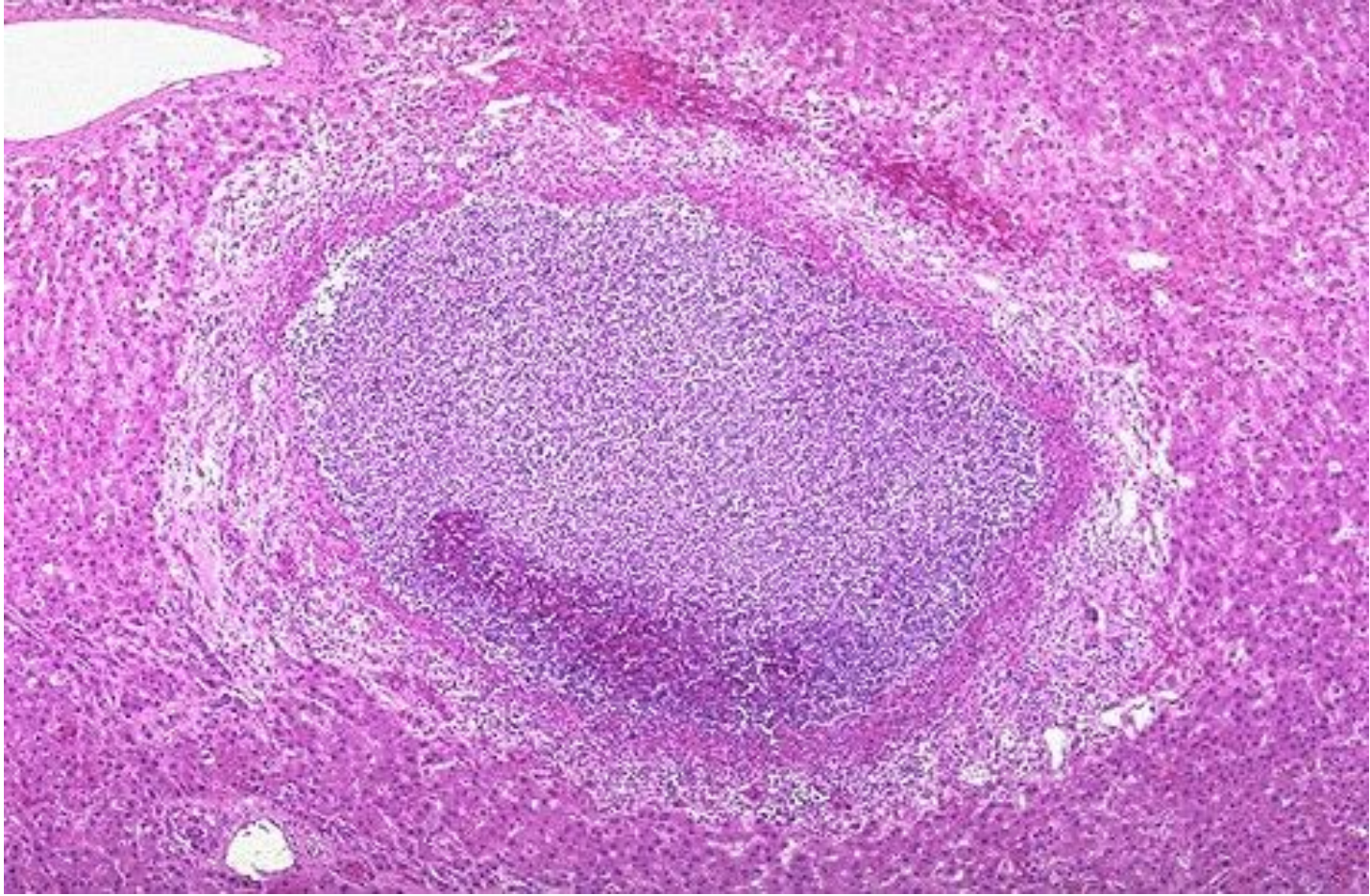
احتشاء أمعاء دقيقة. المنطقة الحمراء الداكنة هي المنطقة المحتشية والمنطقة الوردية الشاحبة هي الأمعاء الطبيعية. بعض الأعضاء كالأمعاء والتي تكون ترويتها الدموية متفاغرة والكبد والذي له تروية مضاعفة من الصعب أن تحتشي. هذه الأمعاء انحسرت ضمن فتق وترويتها الدموية المساريقية انضغطت بالفتحة الصغيرة لكيس الفتق

د. حبيب جربوع



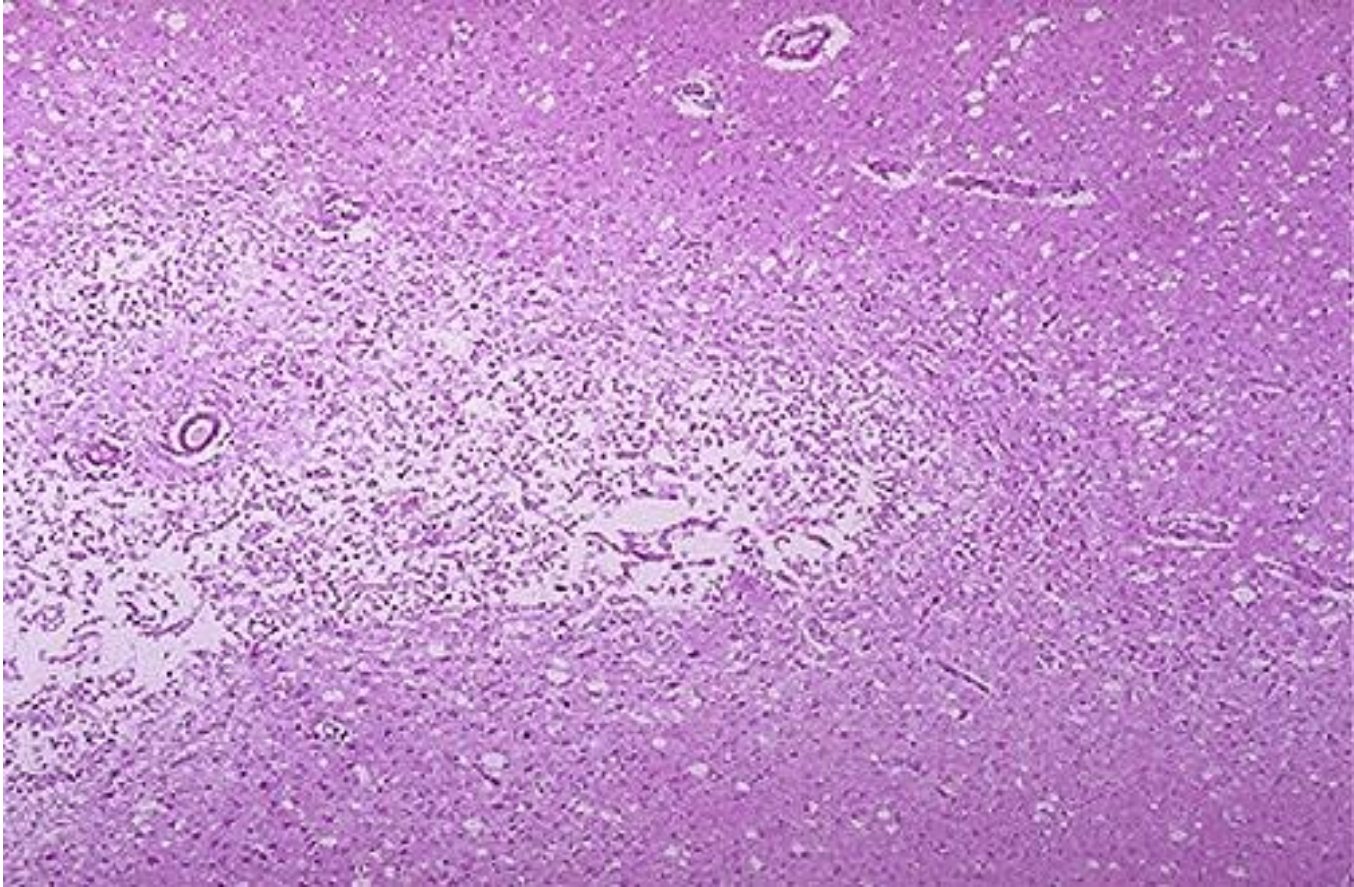
خراجتي الرئة هنا مثال للنخر التمييعي حيث نشاهد سائل في مركز منطقة الأذية النسيجية. إحدى الخراجات في الفص العلوي والأخرى في الفص السفلي. النخر التمييعي نموذجي للأعضاء التي تملك أنسجتها الكثير من الليبيد (مثل الدماغ) أو عندما يكون هناك خراجة مع الكثير من الخلايا الالتهابية الحادة والتي تفرز أنزيمات حالة للبروتين فتخرب النسيج المحيط

د. حبيب جربوع



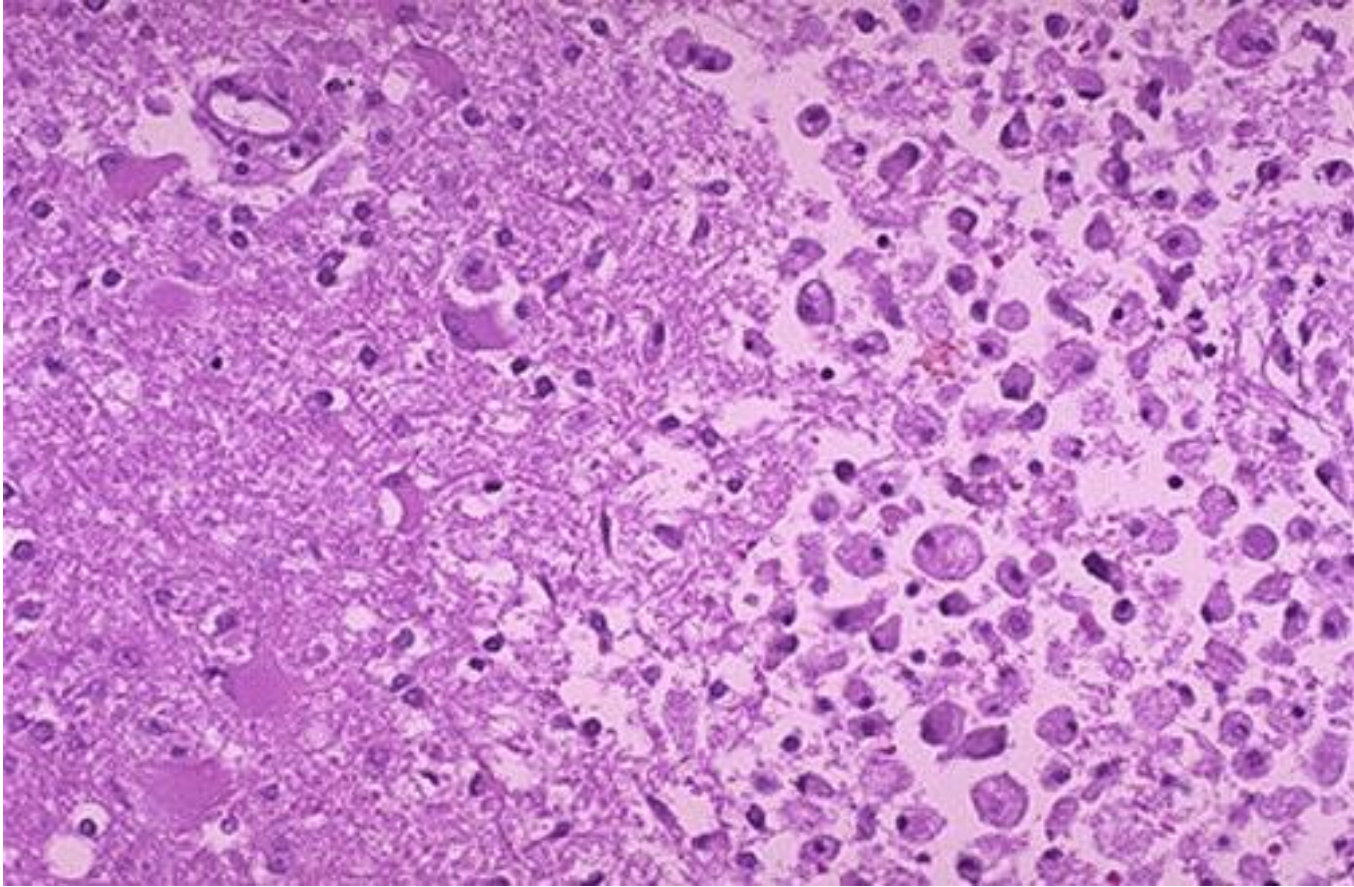
كبد يحوي خراجة صغيرة مليئة بالعدلات. هذه الخراجة مثال للنخر التميحي

د. حبيب جربوع



نخر تمييعي في الدماغ عند مريض يعاني من احتشاء مع فقدان بؤري للتروية الدموية إلى جزء من المخ. هذا النمط من الاحتشاء يتميز بفقدان العصبونات والخلايا الدبقية العصبية وتشكيل مناطق رائقة

د. حبيب جربوع



نخر تميعي في الدماغ يبين العديد من البالعات إلى اليمين والتي تنظف البقايا الخلوية
المتموتة

د. حبيب جربوع



عيانياً احتشاء مخي أعلى اليسار يبدي نخر تميعي. أخيراً إزالة النسيج المتموت يترك خلفه جوف

د. حبيب جربوع



احتشاء دماغي متعصي وبدأ بالارتشاف، النخر التميحي يؤدي للارتشاف مع بقاء أجواف
كيسية

د. حبيب جربوع

٣. النخر الجبني Caseous Necrosis : نموذجياً يشاهد في التدرن وبعض الحبيومات الفطرية. يبدو النسيج يشبه الجبن، نسيجياً يتألف من مواد حبيبية محاطة بخلايا نظائر بشرة وخلايا عرطلة متعددة النوى

٤. النخر الشحمي Fat Necrosis : يمكن أن يسببه الرض على الخلايا الشحمية، أو بسبب انحلال الشحوم بواسطة الأنزيمات المحررة في حالة بعض الأمراض (مثلاً يتحرر أنزيم الليباز في التهاب البنكرياس الحاد). الحموض الدسمة الحرة المحررة من الخلايا الشحمية ترتبط بالكالسيوم لتشكل بقع بيضاء تشبه الصابون

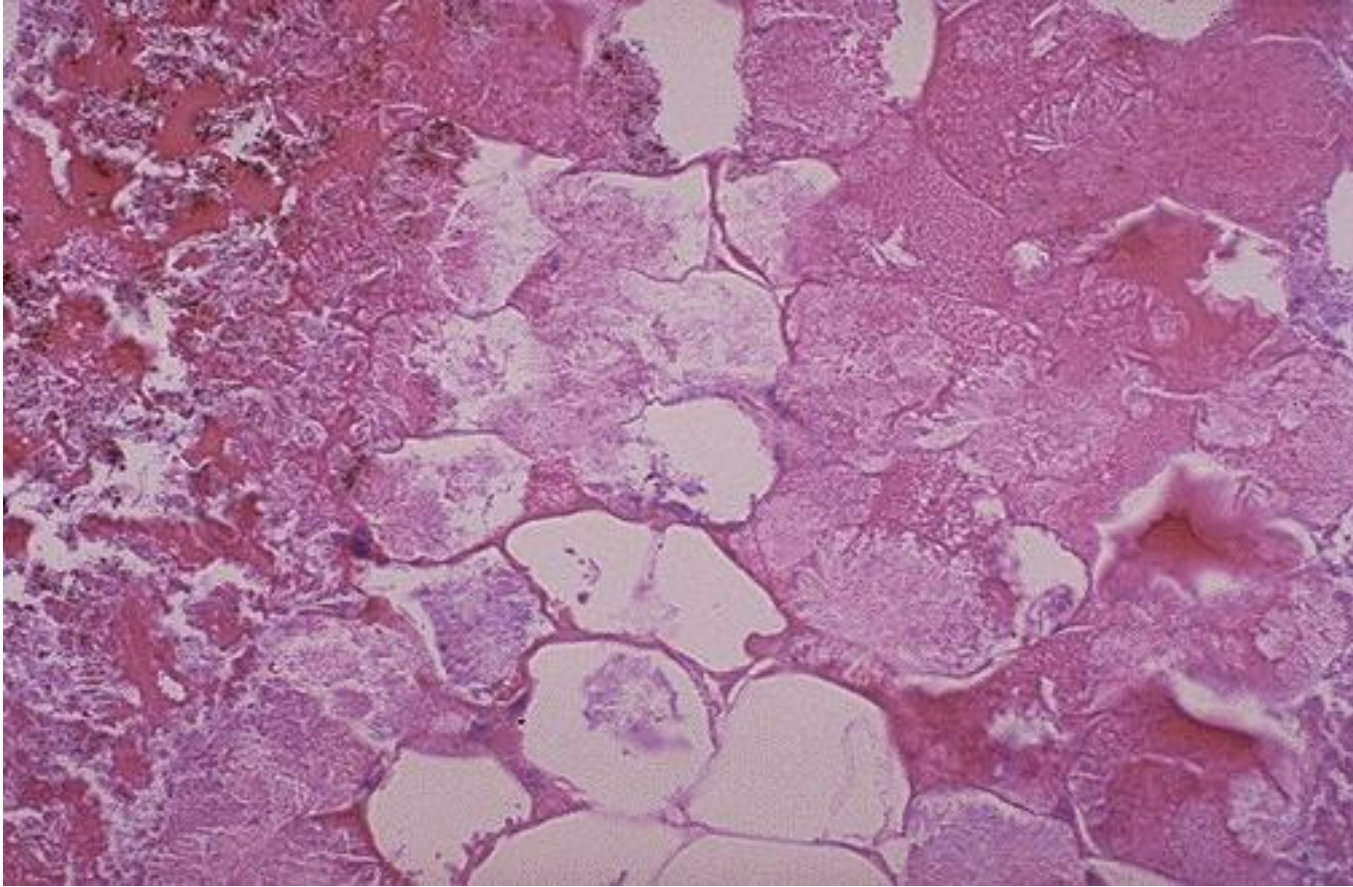
٥. النخر الفيبريني Fibrinoid Necrosis : نموذجياً يشاهد في الشرايين والشريينات والأوعية الشعرية الكبية المتأذية بسبب الأمراض المناعية. الأوعية الدموية مشبعة بالفيبرين وبروتينات المصل الأخرى وتظهر بلون أحمر إلى أرجواني في المقاطع النسيجية

د. حبيب جربوع



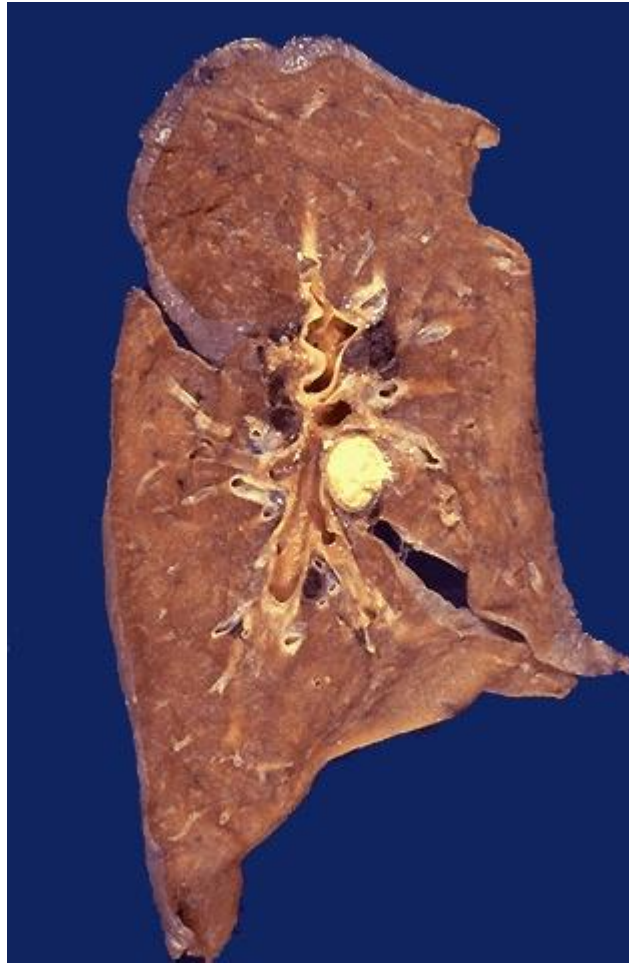
نخر شحمي للبنكرياس. أذية خلايا عنبات البنكرياس تؤدي إلى تحرير الأنزيمات الفعالة والتي تخرب الشحم وينتج عنه تصبن، ويظهر عيانياً كمناطق بيضاء هشة طبشورية على السطح

د. حبيب جربوع



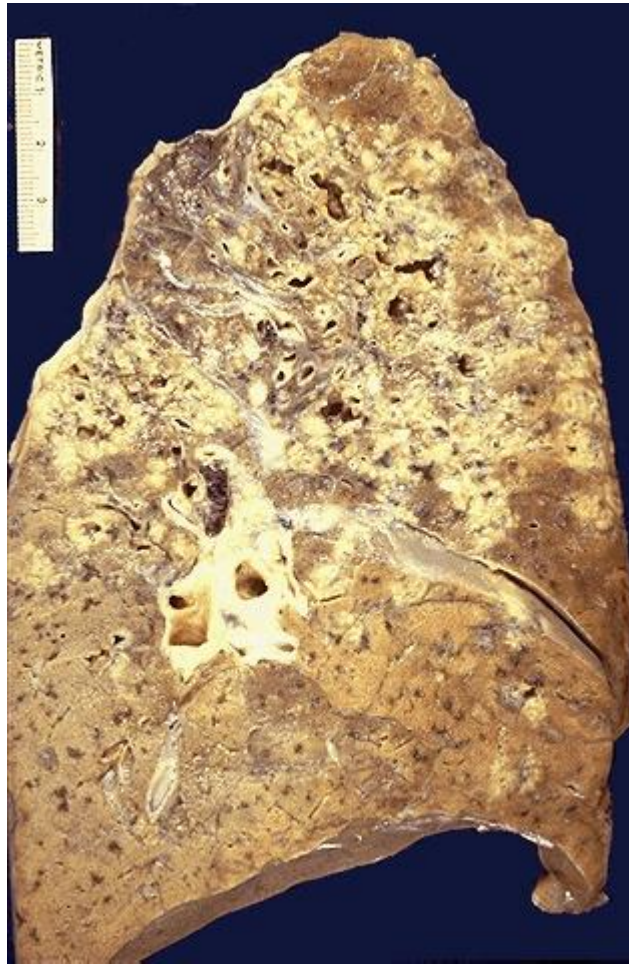
نخر شحمي. بالرغم من أن الحدود الخارجية للخلية تبقى واضحة، إلا أن الخلية الشحمية فقدت نواتها المحيطة، وهيولها أصبحت كتلة عديمة الشكل وردية من مواد متخررة

د. حبيب جربوع



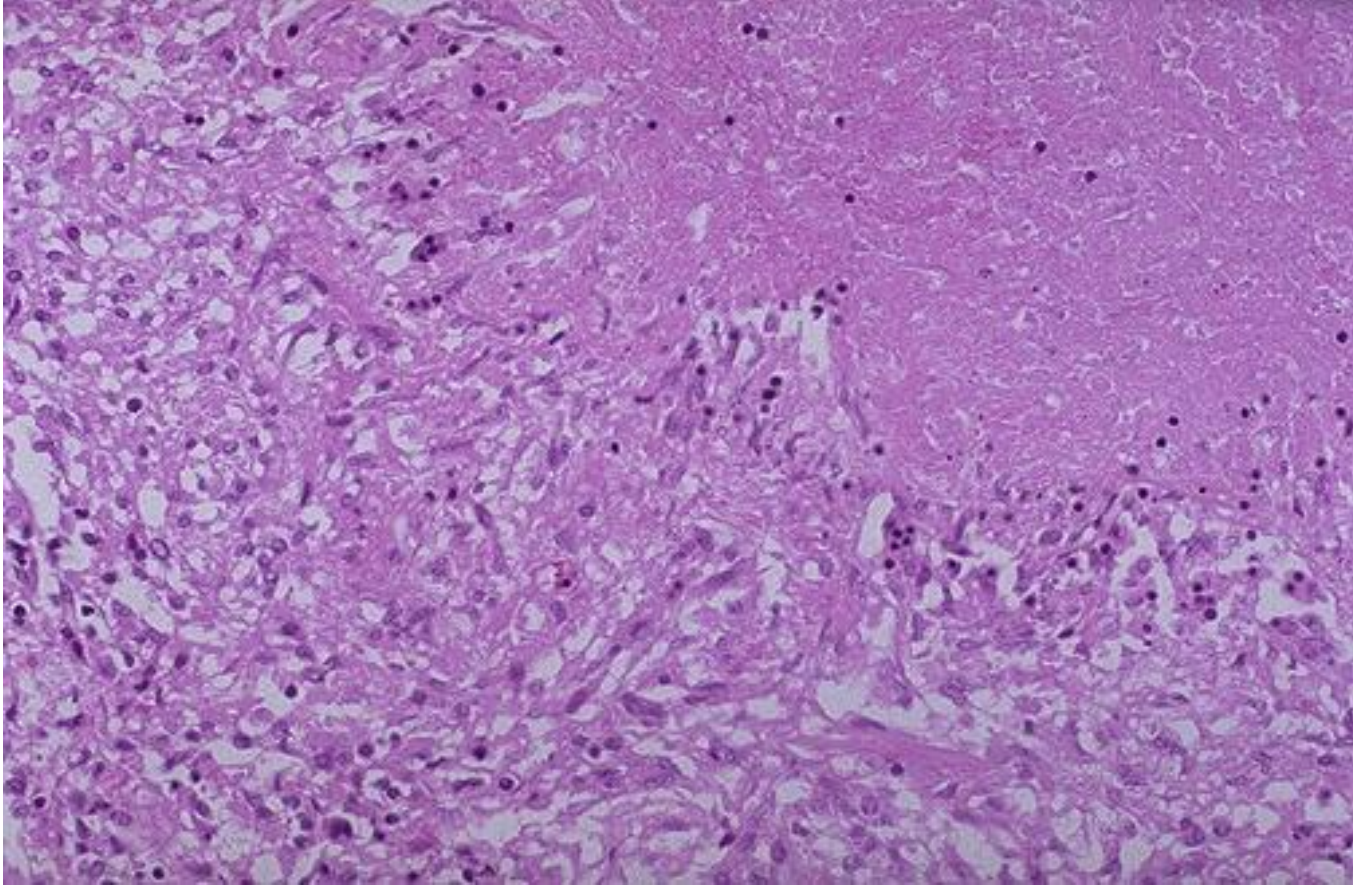
مظهر عياني لنخر جبني في عقدة لمفاوية سرية مصابة بالترن. مظهر العقدة جبني إلى أبيض. إن النخر الجبني حقيقة هو تشارك النخر التميحي مع النخر الخثري وهو مميز للالتهابات الحبيبية

د. حبيب جربوع



نخر جبني شديد حيث نشاهد حبيومات متجينة متلاحمة في الجزء العلوي لرئة هذا المريض المصاب بالتدرن. إن تخرب النسيج شديد لذلك نشاهد مناطق متكهفة (مسافات كيسية) تؤدي لخروج مواد متخررة عبر القصبات

د. حبيب جربوع



نخر جبني يتميز بمناطق زهرية لا خلوية من النخر، إلى أعلى اليمين، محاطة بالتهاب حبيبيومي

د. حبيب جربوع

الغرغرينا الرطبة wet gangrene هو مصطلح سريري لنخر نقص التروية المترافق مع الخمج الجرثومي والذي يؤدي لتميع جزئي للنسج.

الغرغرينا الجافة (الموميائية) dry gangrene (mummification) تشير إلى نخر نقص التروية اللاخمجي المترافق مع جفاف النسج.

د. حبيب جربوع



هذه غرغرينا، أو نخر أنسجة متعددة في جزء من الجسم. في هذه الحالة أصيبت أصابع القدم بأذية عضلة الصقيع. هذا مثال للغرغرينا الجافة حيث يكون هناك نخر خثري بشكل رئيسي بسبب أذية نقص الأكسجة

د. حبيب جربوع



غرغرينا طرف سفلي. هذه حالة غرغرينا رطبة وذلك بسبب المركب التمييعي الناتج عن الخمج المتراكب، بالإضافة للنخر الخثري بسبب نقص التروية. هذا مريض داء سكري

د. حبيب جربوع

B. الموت الخلوي المبرمج Apoptosis: يعتمد على تفعيل جينات خاصة (death pathway genes) . ويمكن أن يكون فيزيولوجي أو مرضي

(١) أمثلة عن الموت الخلوي المبرمج الفيزيولوجي :

A. الموت المبرمج للخلايا الجنينية في براعم الأطراف (يؤدي لتشكيل أصابع اليدين والقدمين)

B. الموت المقدر للخلايا على سطح المخاطية المعوية

C. الموت الخلوي المحرض من قبل هرمونات لخلايا بطانة الرحم في نهاية الدورة الطمثية

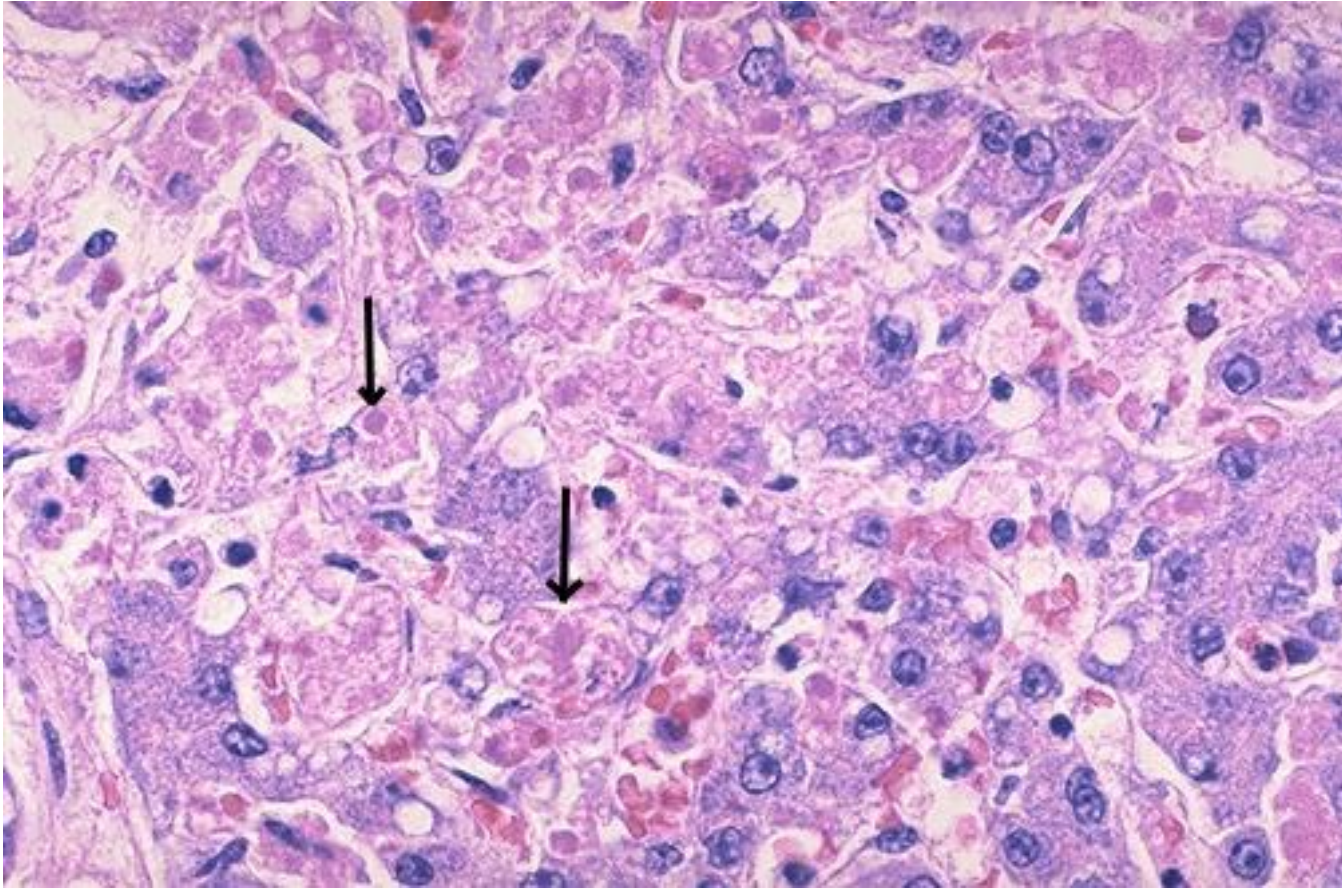
(٢) أمثلة عن الموت الخلوي المبرمج المرضي :

A. الموت الخلوي المبرمج للخلايا الكبدية المحرض بسبب التهابات الكبد الفيروسية (acidophilic bodies)

B. أذية الخلايا الجلدية المتقرنة المتعلقة بالمناعة (Civatte bodies)

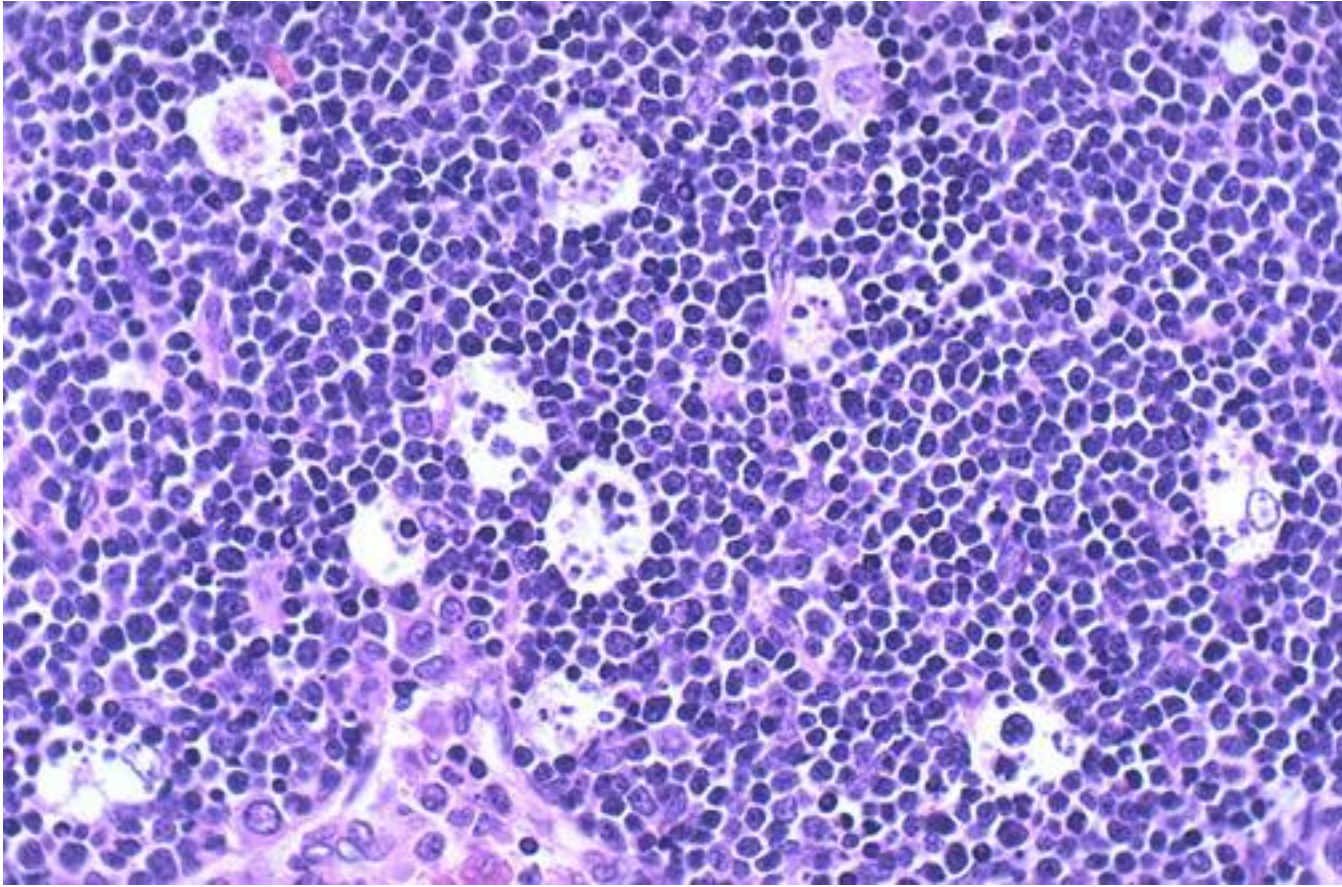
C. الكورتيكوستيروئيد المسبب لضمور تيموس الوليد

د. حبيب جربوع



الموت الخلوي المبرمج، نشاهد خلايا مفردة متخرقة، وليس نخر لعدد كبير من الخلايا.
هذا مثال لخلايا كبدية متموتة من أذية بسبب التهاب كبد فيروسي. الخلايا زهرية اللون
وبدون نواة

د. حبيب جربوع



غدة التيموس لجنين. نلاحظ نكوص الخلايا اللمفاوية للتيموس بآلية الموت الخلوي المبرمج. هذه آلية مبرمجة بشكل مسبق وهي جزء طبيعي لنضج الجهاز المناعي. تبتلع أجزاء الخلايا من قبل البالعات فتعطي منظر المسافات البيضاء الحاوية بقايا خلوية. يتم التحكم بالموت الخلوي المبرمج بعدة آليات. جينة الـ Bcl2 كابحة وجينة الـ Bax محرضة

د. حبيب جربوع

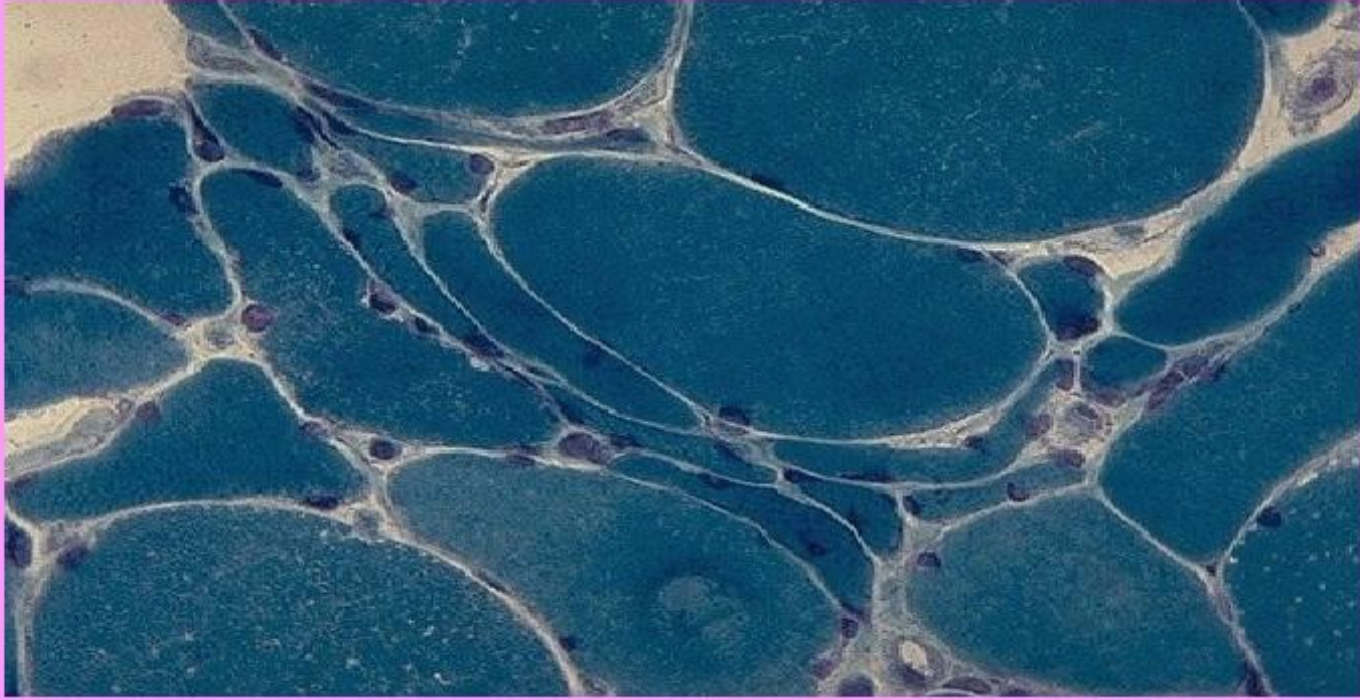
IV. التكيف ADAPTATION

A. **الضمور Atrophy** : هو نقص في حجم العضو أو النسيج بسبب إما فقدان الخلايا أو نقص في حجم الخلايا. من الأمثلة النموذجية ضمور الدماغ في مرض الزهايمر، نقص سماكة العظام في مرض ترقق العظام osteoporosis.

B. **التضخم Hypertrophy** : هو زيادة في حجم العضو أو النسيج بسبب ضخامة الخلايا المكونة له. من الأمثلة النموذجية استجابة القلب والعضلات الهيكلية للجهد طويل الأمد.

C. **فرط التصنع Hyperplasia** : هو زيادة حجم العضو بسبب زيادة عدد الخلايا المكونة له. فرط التصنع يمكن أن يكون محرضاً بالهرمونات (مثل فرط تصنع بطانة الرحم المحرض بالأسروجين) أو الفيروسات (مثل الثآليل الشائعة التي تحدث بسبب الحمى الحليمية الإنسانية Human papillomavirus).

د. حبيب جربوع



ضمور الألياف العضلية: عدد الخلايا يبقى نفسه كما كان قبل أن يحدث الضمور، لكن حجم بعض الألياف ينقص. وهذا يحدث استجابة للأذية وذلك بتتقيص حجم الخلية للحفاظ عليها. في هذه الحالة، هناك غياب للتعصيب للألياف الصغيرة في المركز. التلوين trichrome

د. حبيب جربوع



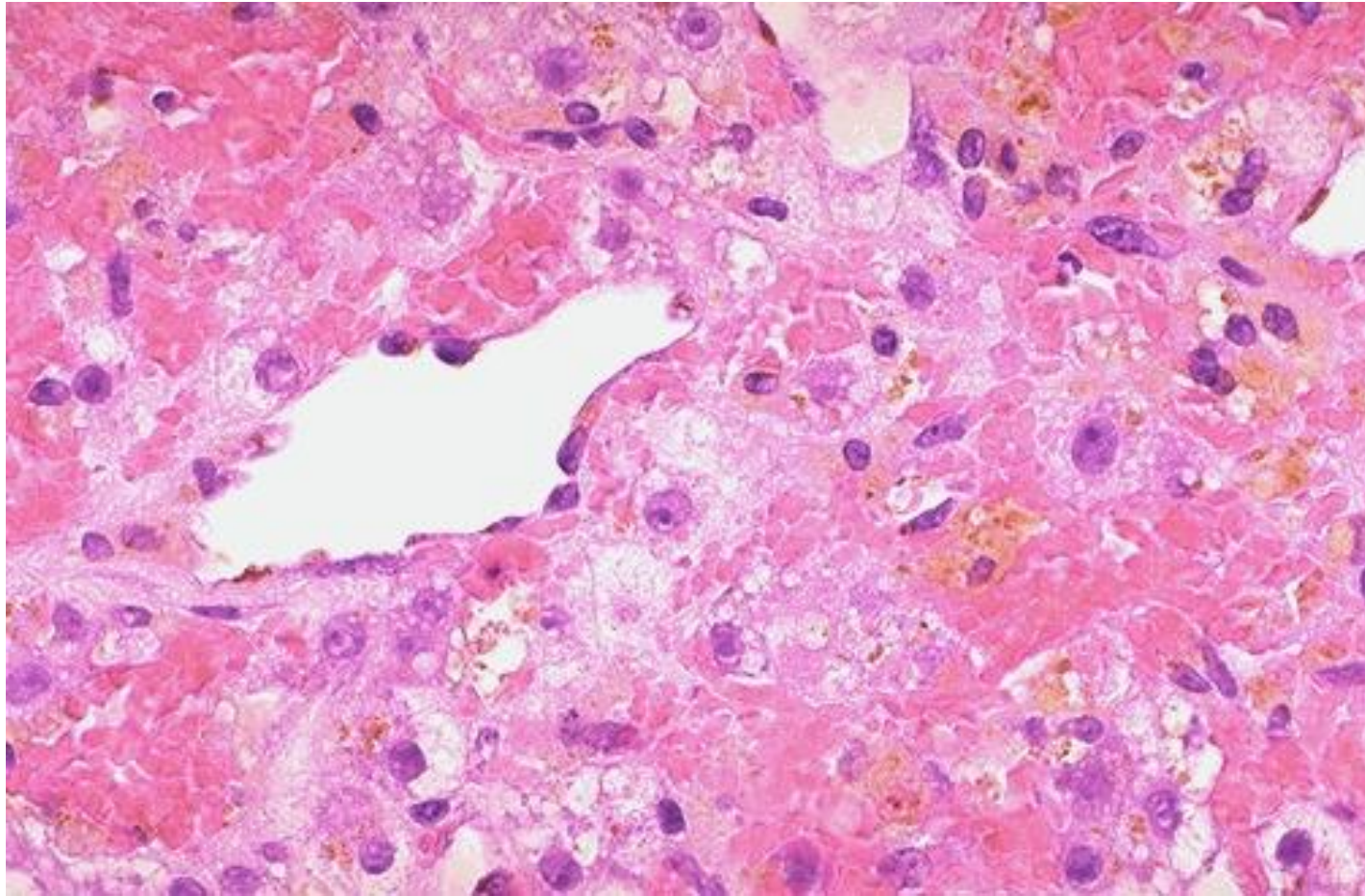
الخصية جهة اليمين ضامرة حيث تبدو أصغر من خصية جهة اليسار الطبيعية

د. حبيب جربوع



ضمور دماغي عند مريض لديه مرض ألزهايمر. التلافيف رفيعة والأثلام عريضة وخصوصاً في الفص الجبهي

د. حبيب جربوع



الجزء الفصيبي المركزي للكبد جانب وريد الباب. تغيب الخلايا أو ينقص حجمها بسبب نقص الأكسجة. الصباغ الأصفر-البنّي الشاحب هو الليبوكروم والذي يتجمع حالما تخضع الخلايا المتموتة والضامرة للبلعمة الذاتية

د. حبيب جربوع



تضخم hypertrophy عضلة قلبية. لا يزيد عدد ألياف العضلة القلبية أبداً،
لكن حجمها يزيد استجابة لزيادة الحمل مؤدياً لثخانة واضحة في البطين
الأيسر في هذا المريض الذي يعاني من فرط ضغط دم

د. حبيب جربوع



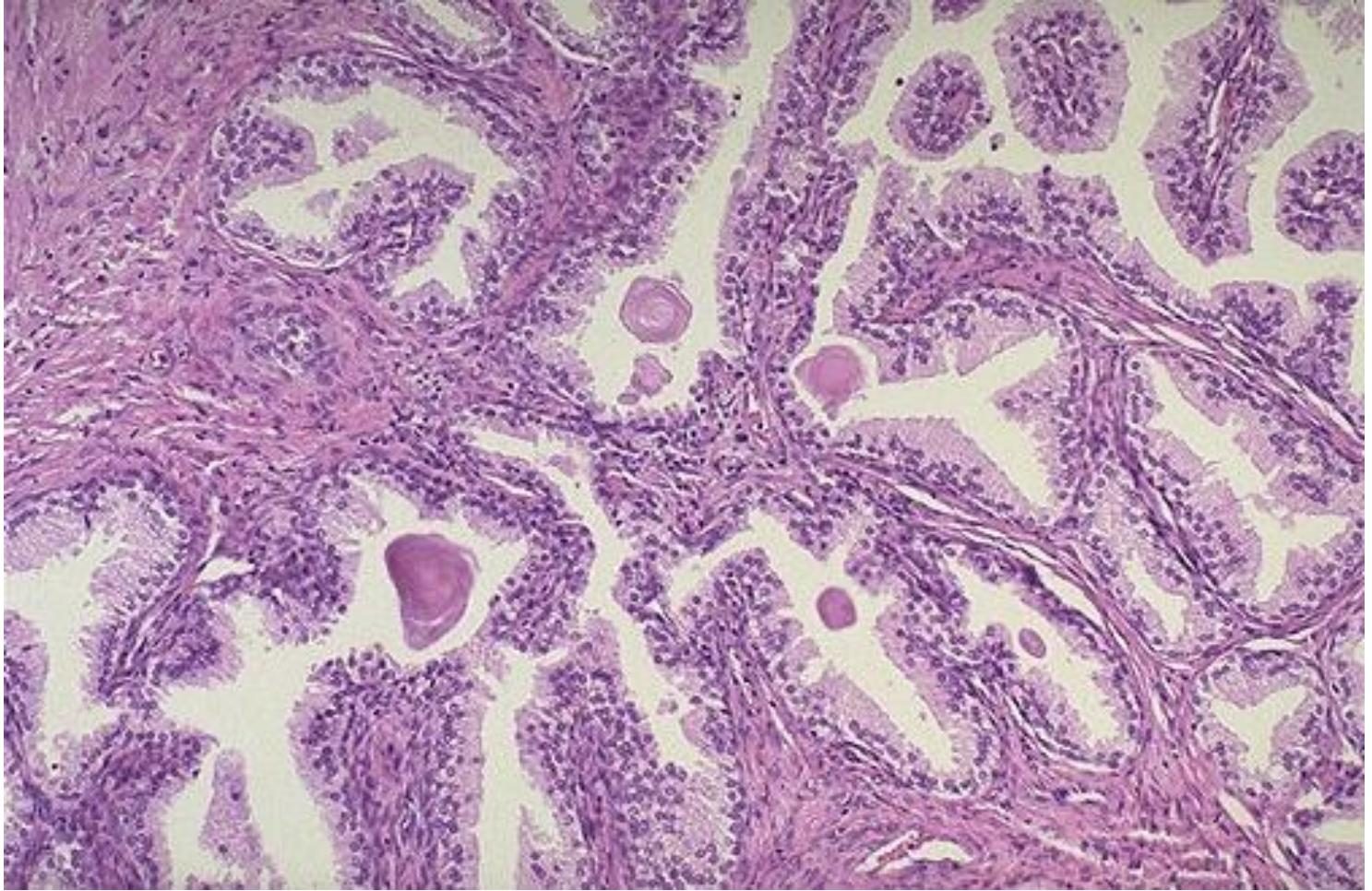
الثنيات الواضحة للبطانة في هذا الرحم المفتوح لإظهار جوف الرحم هي مثال لفرط التصنع hyperplasia. الخلايا المشكّلة لكل من غدد ولحمة باطن الرحم يزيد عددها. كنتيجة لذلك يزيد حجم البطانة

د. حبيب جربوع



هذا مثال لفرط تصنع بروتينات البروستات الطبيعية تقيس ٣-٤ سم قطراً. هنا يزيد عدد غدد البروستات بالإضافة للحمية. نمط الزيادة هنا غير متماثل الشكل وإنما عقيدتي. هذه الزيادة تكون استجابة للتغيرات الهرمونية، وهي آلية ليست طبيعية وفيزيولوجية

د. حبيب جربوع



إحدى عقيدات بروسات مفرطة التصنع. الخلايا المشكلة للغدد طبيعية المظهر،
ولكن هناك الكثير منها

د. حبيب جربوع

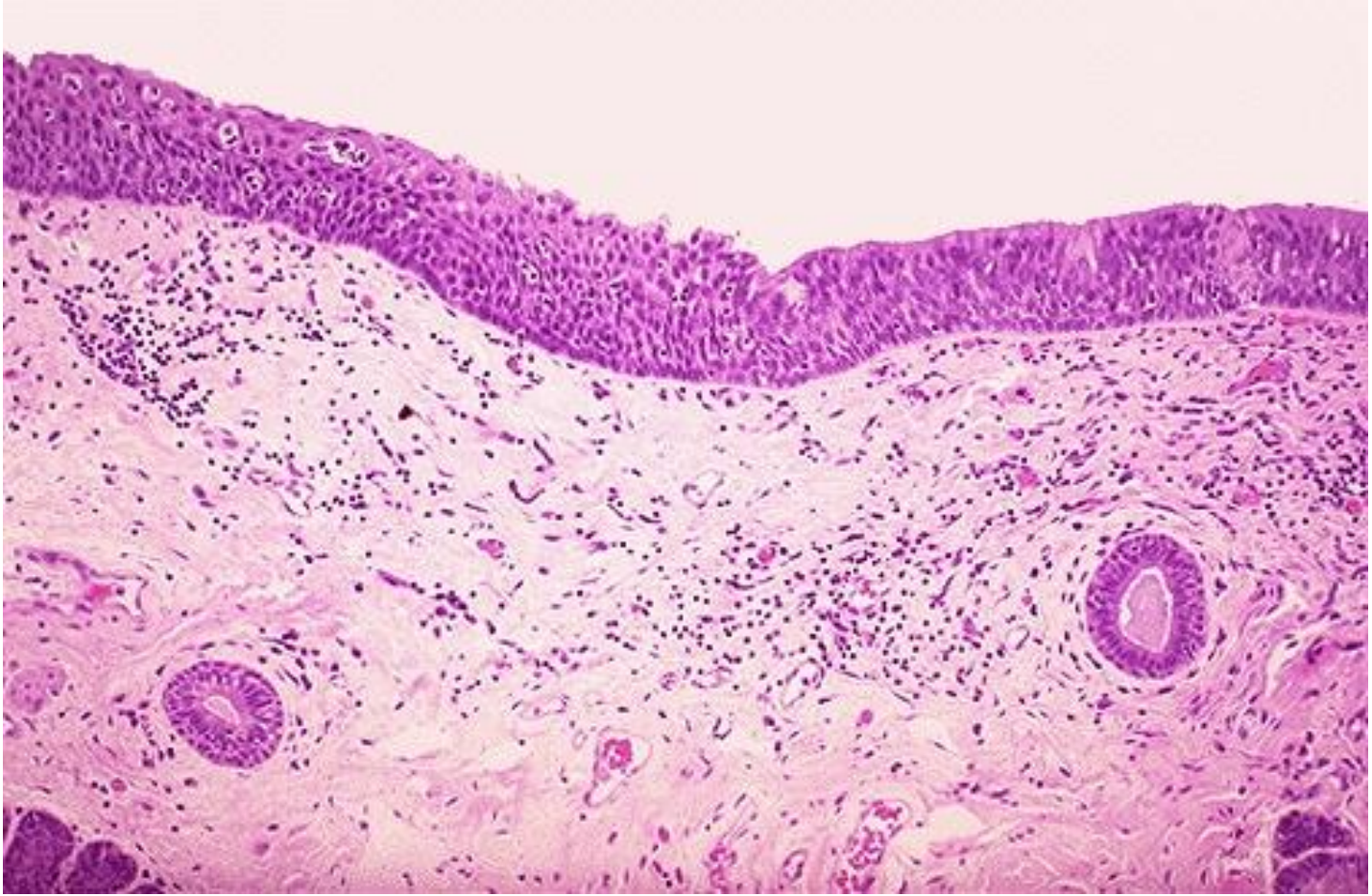
في العديد من الحالات يحدث التضخم وفرط التصنع بشكل متزامن (مثل فرط تصنع البروستات السليم، تضخم المثانة البولية بسبب انسداد الإحليل).

في الممارسة السريرية مثل هذه التغيرات توصف على أنها تضخم أو فرط تصنع

D. الحوول Metaplasia : هو تحول في نمط خلية أحد الأنسجة إلى نمط آخر. من الأمثلة لذلك الحوول الشائك لبشرة القصبات كنتيجة للتدخين، وحوول البشرة الشائكة للمري إلى بشرة معوية أو معدية بسبب قلس العصارة المعدية (مري باريت).

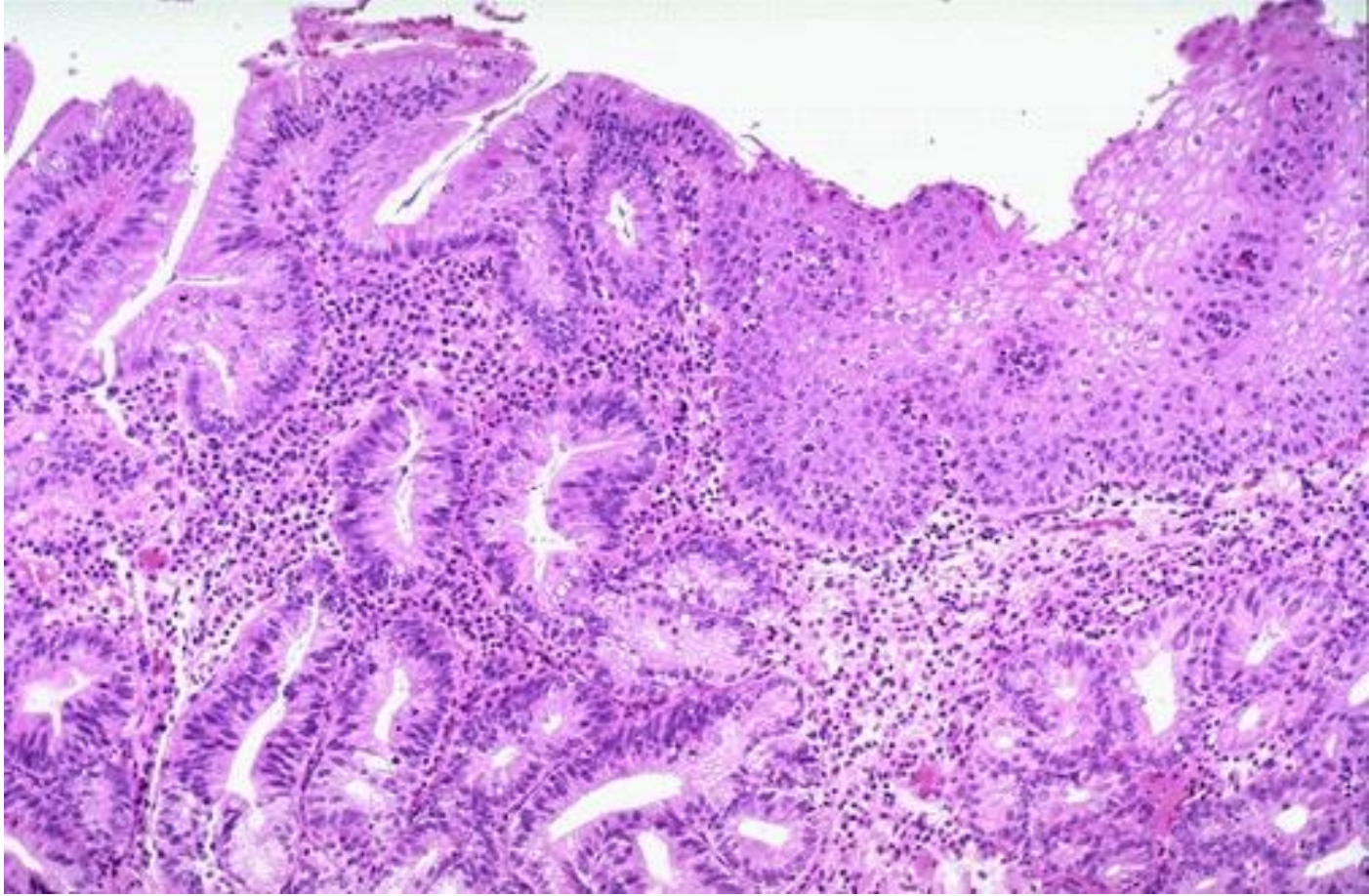
E. سوء التصنع Dysplasia : هو تحول ما قبل سرطاني للبشرات الطبيعية. نموذجياً يوجد سوء التصنع في عنق الرحم حيث يمكن أن يتطور إلى سرطان في الموضع *in situ* وسرطان غازي *invasive*.

د. حبيب جربوع



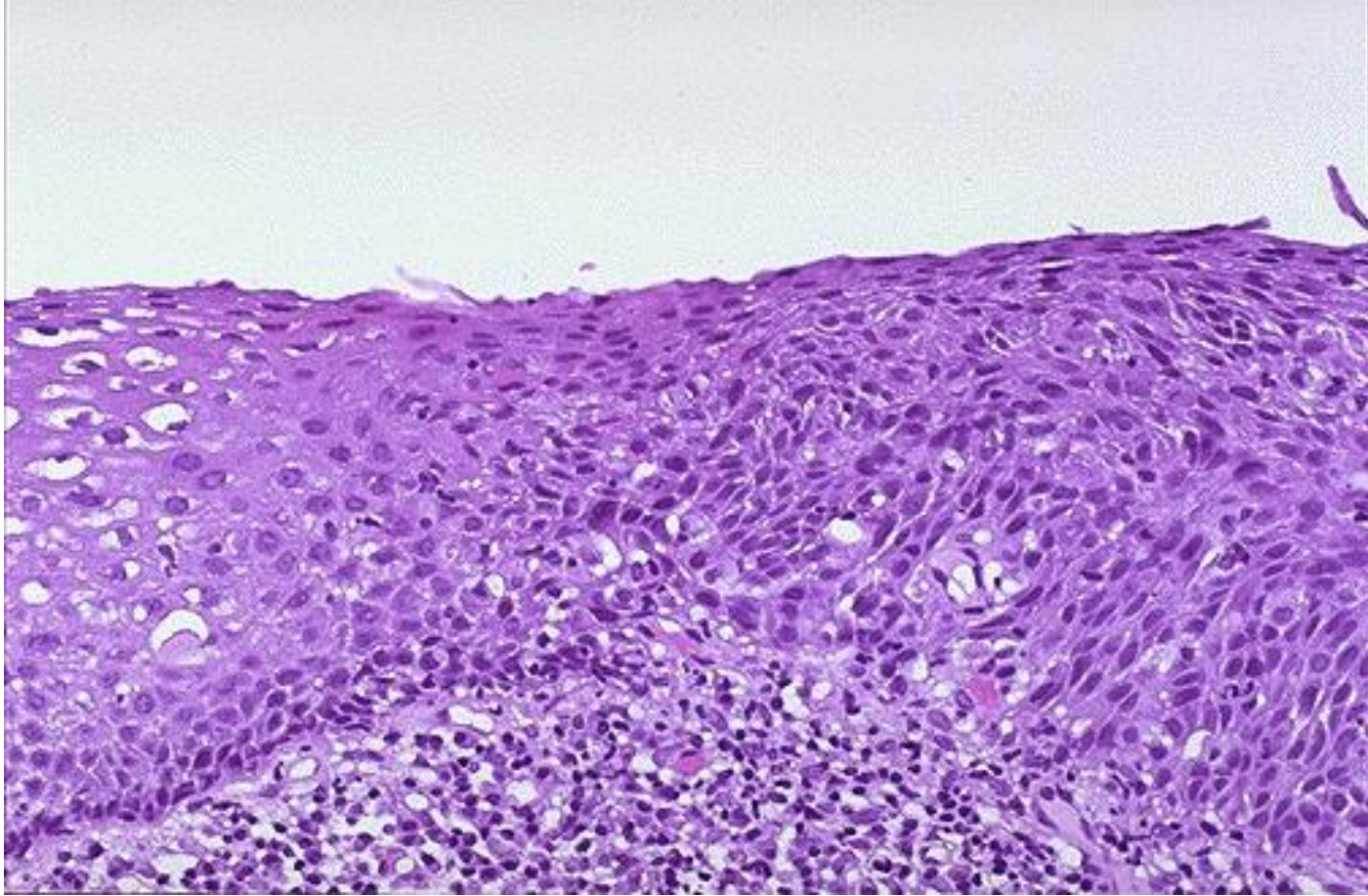
حوول metaplasia الظهارة التنفسية للحنجرة عند مدخن. التخريش المزمن يؤدي لتغير نمط الظهارة (الظهارة التنفسية الطبيعية إلى اليمين) إلى نمط آخر (الظهارة الشائكة الأكثر مقاومة إلى اليسار). الحوول ليس آلية فيزيولوجية طبيعية ويمكن أن يكون الخطوة الأولى باتجاه التنشؤ

د. حبيب جربوع



حدث هنا حوول لمخاطية المري الشائكة إلى مخاطية اسطوانية نمط معدي إلى اليسار

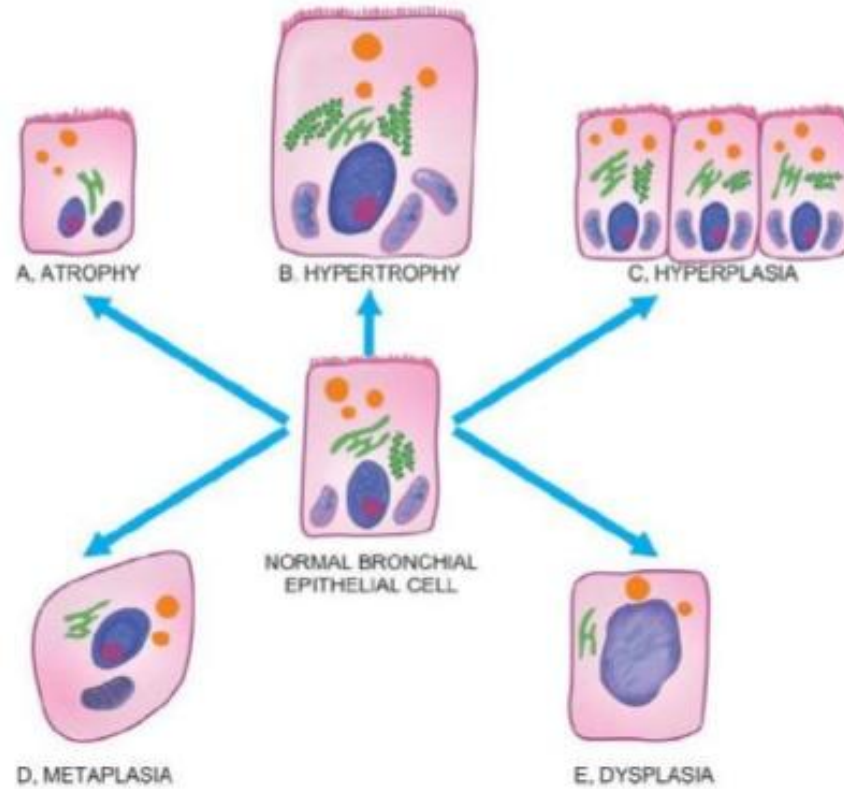
د. حبيب جربوع



سوء تصنع dysplasia. الظهارة الشائكة الطبيعية إلى اليسار تبدي إلى اليمين نموذج نمو مضطرب. وهذه خطوة أقوى باتجاه التنشؤ

د. حبيب جربوع

Cellular adaptations



د. حبيب جربوع

v. التراكّات والتوضعات Accumulations and Deposits

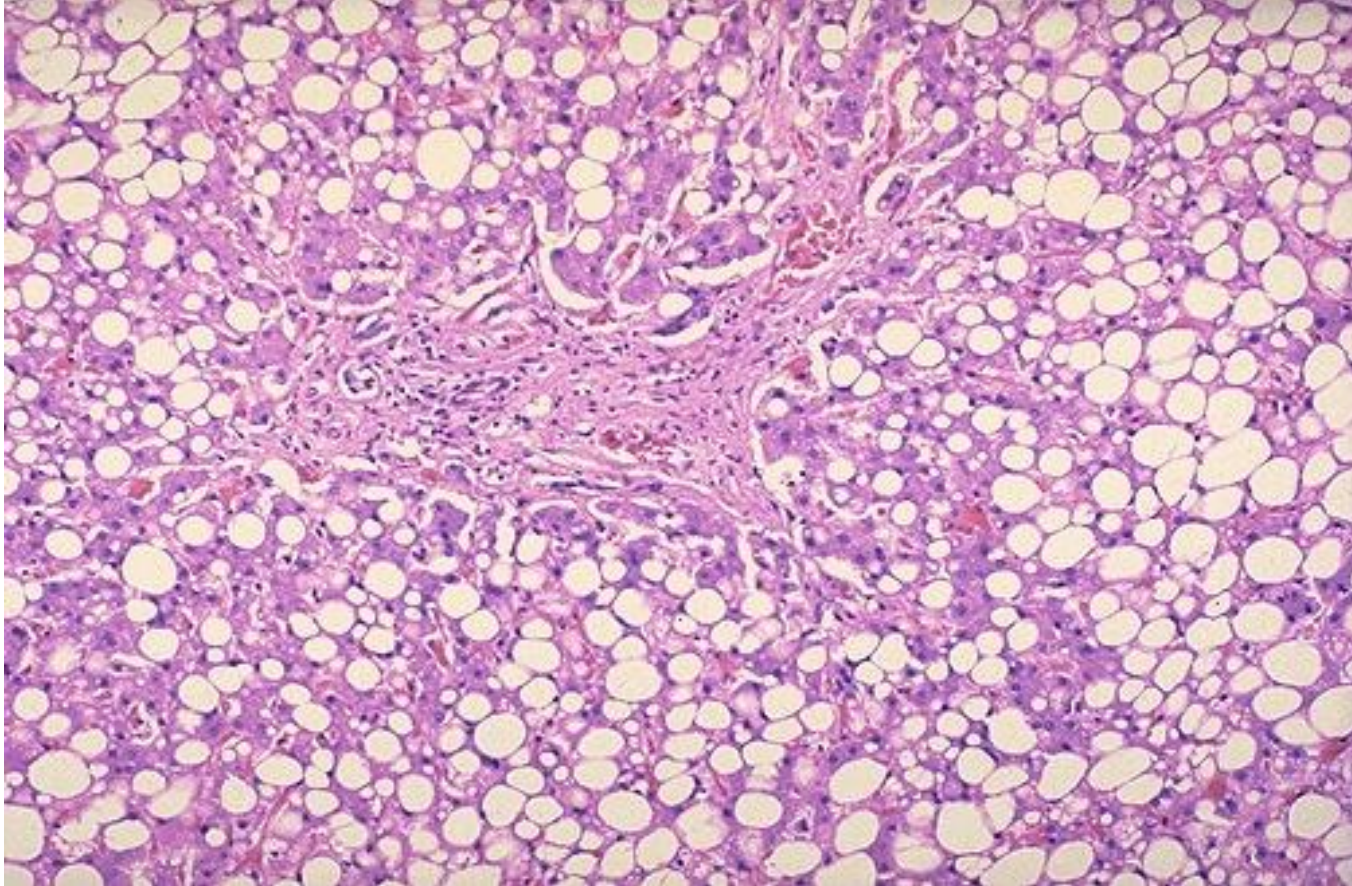
إن الأذية المزمّنة للخلية أو اضطرابات الاستقلاب يمكن أن يؤدي إلى تراكم المواد في الخلية وفي المطرق Matrix خارج الخلوي.

د. حبيب جربوع

A. التراكمات داخل الخلية Intracellular Accumulations

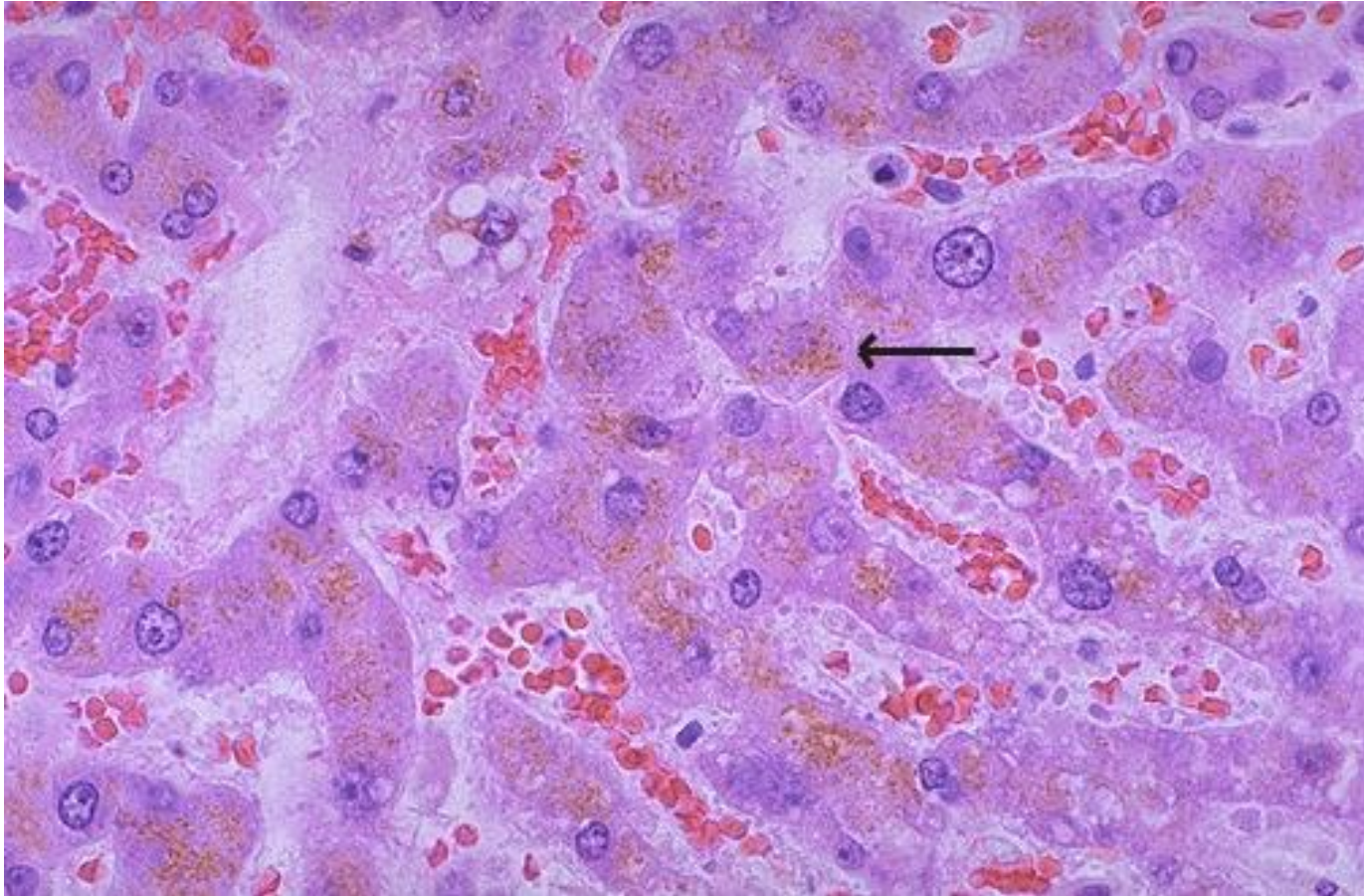
١. الغليكوجين Glycogen : يتراكم في الكبد، العضلات، أو الكلى في المرضى الذين يعانون من اضطرابات ولادية في استقلاب الغليكوجين أو الداء السكري.
٢. الشحوم Fat : تتراكم في الكبد في المرضى البدينين وفي المرضى الكحوليين المزمنين.
٣. البروتين Protein : يتراكم في الأنابيب القريبة للكلية في مرضى البيلة البروتينية.
٤. الأصبغة Pigments : التي تتراكم في مختلف الخلايا وتتضمن الليبوفوشسين Lipofuscin (أي الصباغ البني المتشكل في الجسيمات الحالة لدى الناس المسنين)، الميلانين Melanin (أي الصباغ البني الموجود نموذجياً في الخلايا الميلانية وفي الميلانوما)، والهيموزيدرين Hemosiderin (أي الصباغ البني الغني بالحديد المشتق من انحلال كريات الدم الحمراء)

د. حبيب جربوع



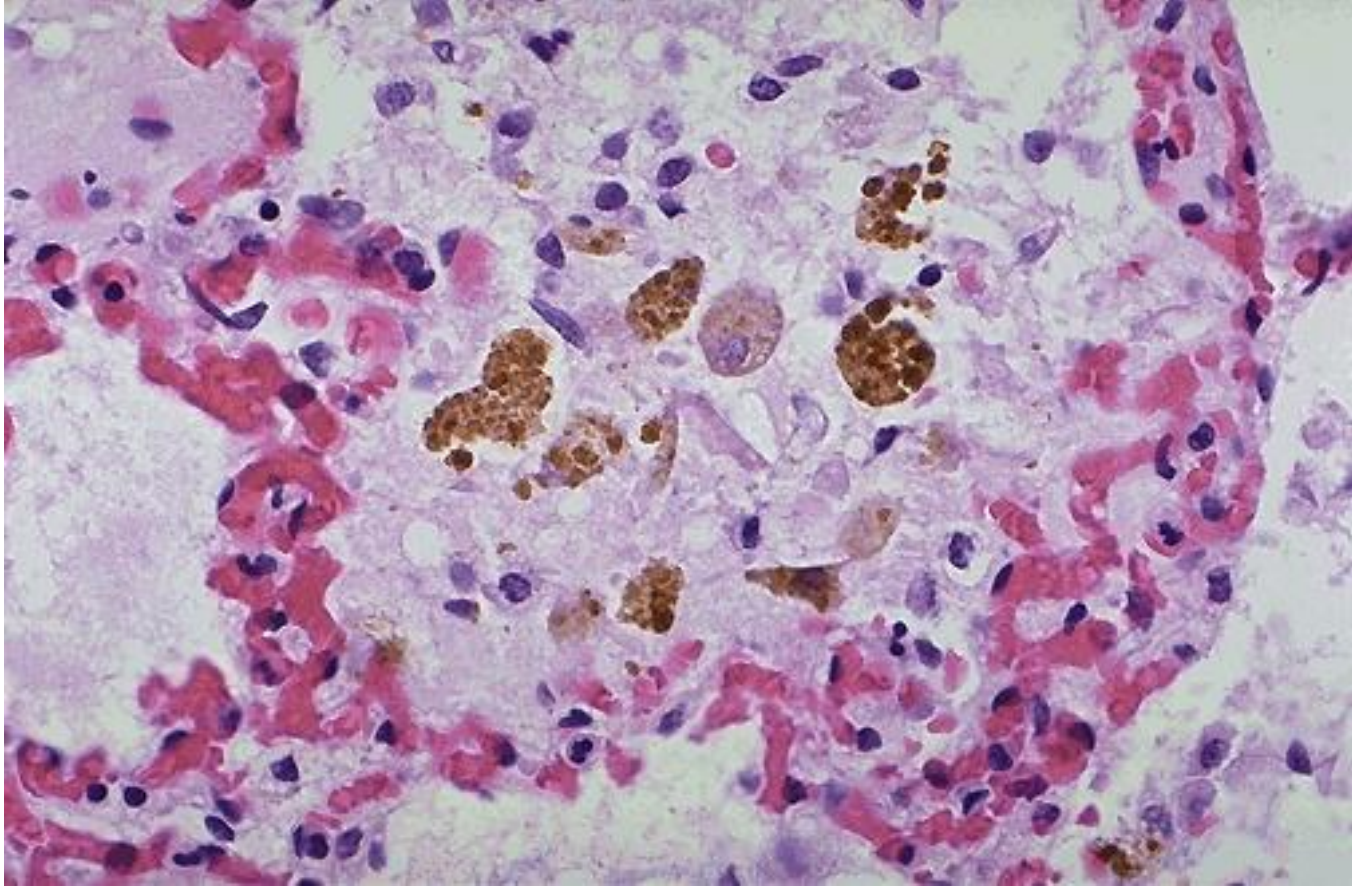
إن التراكم داخل الخلوي للعديد من المواد يمكن أن يحدث استجابة للأذية الخلوية. هنا نشاهد تبدل شحمي في الكبد، حيث أن تعطيل نقل الليبوبروتين بسبب الأذية (غالباً الكحول) يؤدي لتراكم الليبيد في هيولى الخلية الكبدية

د. حبيب جربوع



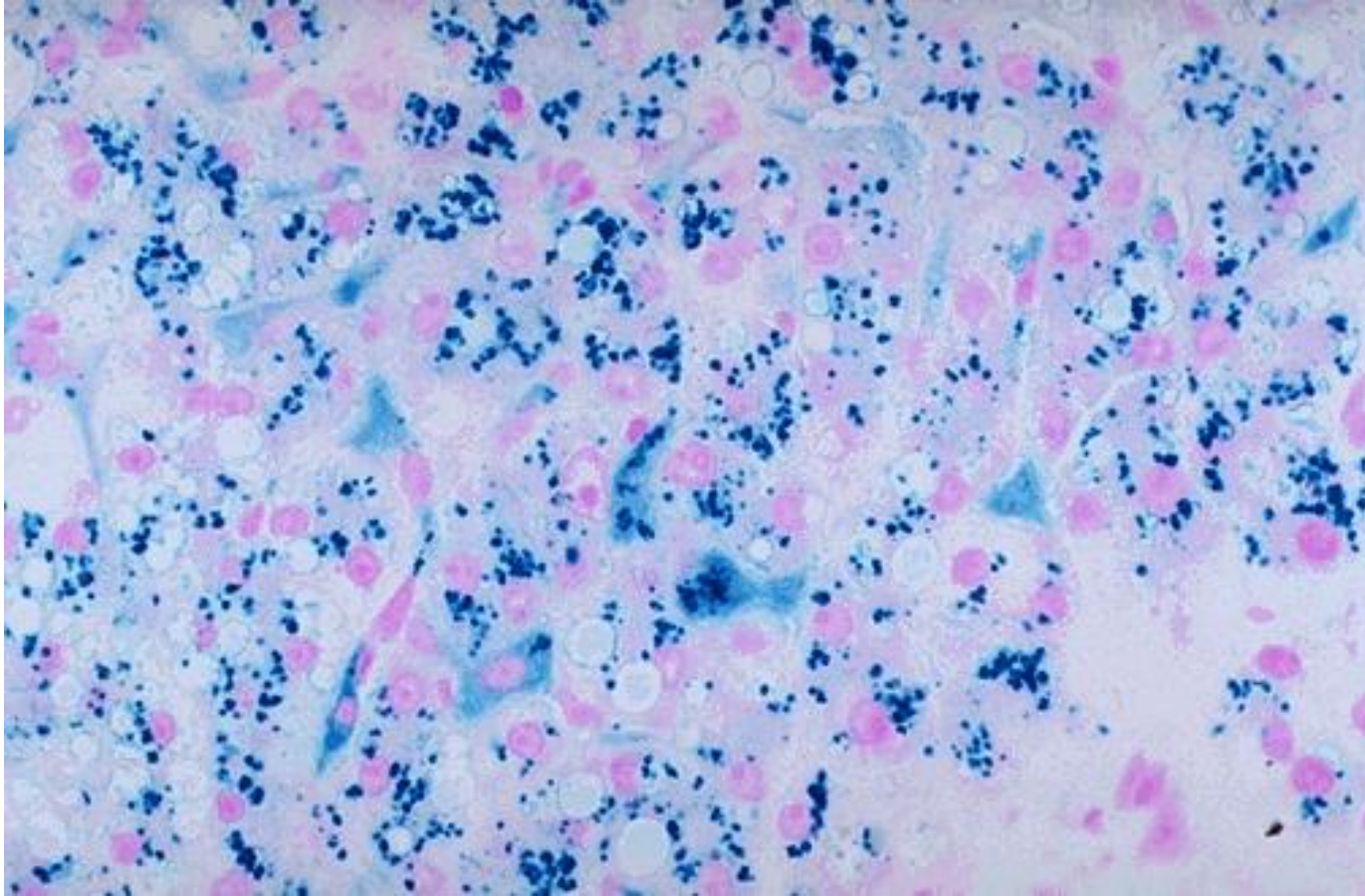
الصباغ الحبيبي الأصفر البني المشاهد في الخلايا الكبدية هو صباغ الليبوكروم (ليبوفوشسين) والذي يتراكم مع الزمن في الخلايا (وخصوصاً الكبد والقلب) كنتيجة للاهتراء مع تقدم العمر. ليس له أي عواقب مهمة، لكنه يوضح النتيجة النهائية لآلية البلعمة الذاتية حيث يتجزأ الحطام داخل الخلوي ويتحول لهذه الأجسام المتبقية من الليبوكروم

د. حبيب جربوع



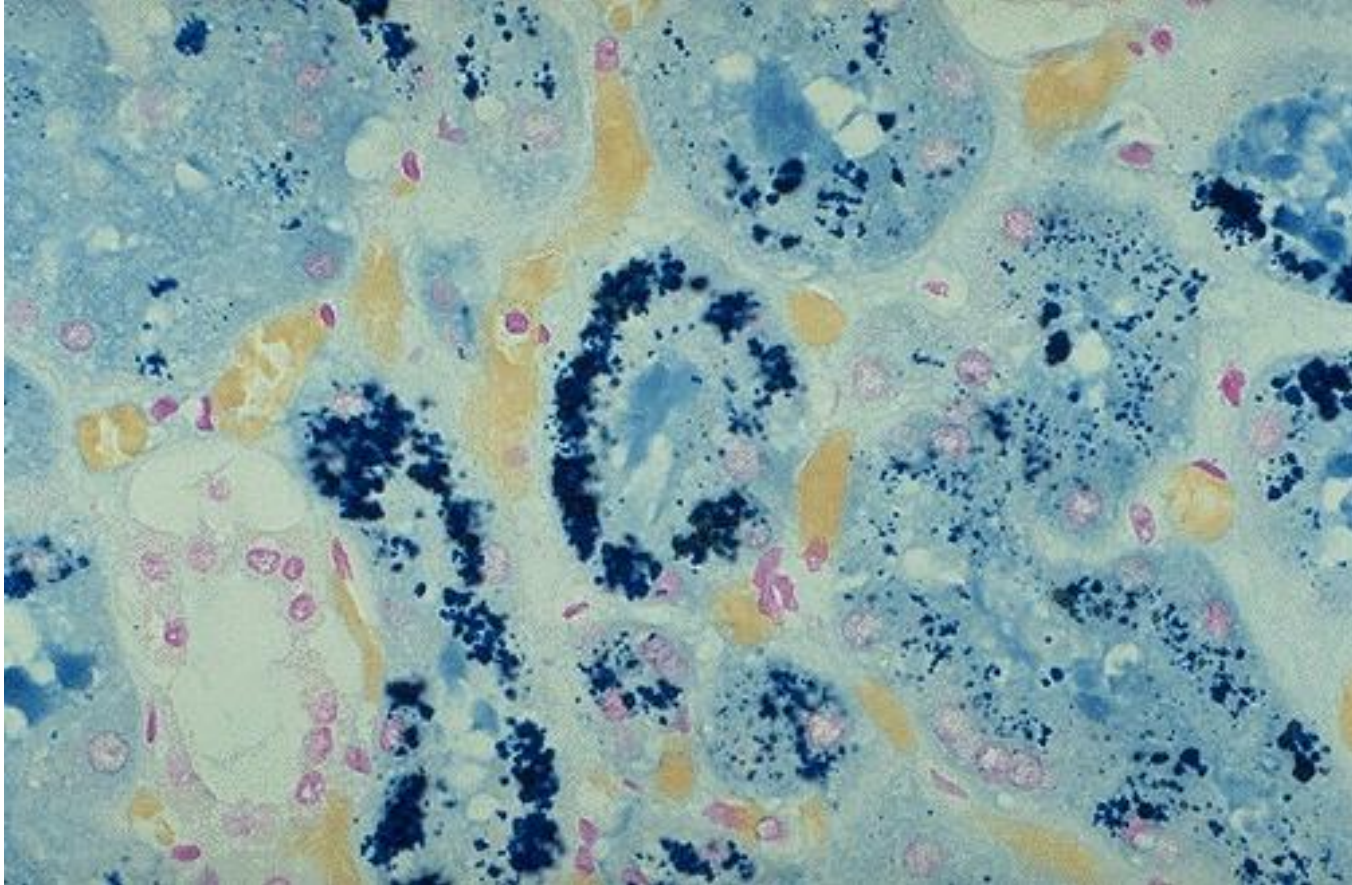
المواد الحبيبية الخشنة البنية داخل البالعات في هذا السنخ هي هييموزيدرين متراكم كنتيجة لتحطم الكريات الحمراء وتحرير الحديد من الخضاب. تنظف البالعات هذا الحطام والذي أخيراً يعاد استعماله

د. حبيب جربوع



تلوين أزرق بروسيان يلون الحديد المشاهد هنا في الكبد ويوضح الكمية الكبيرة من الهيموزيدرين الموجود ضمن الخلايا الكبدية وخلايا كوبفر

د. حبيب جربوع



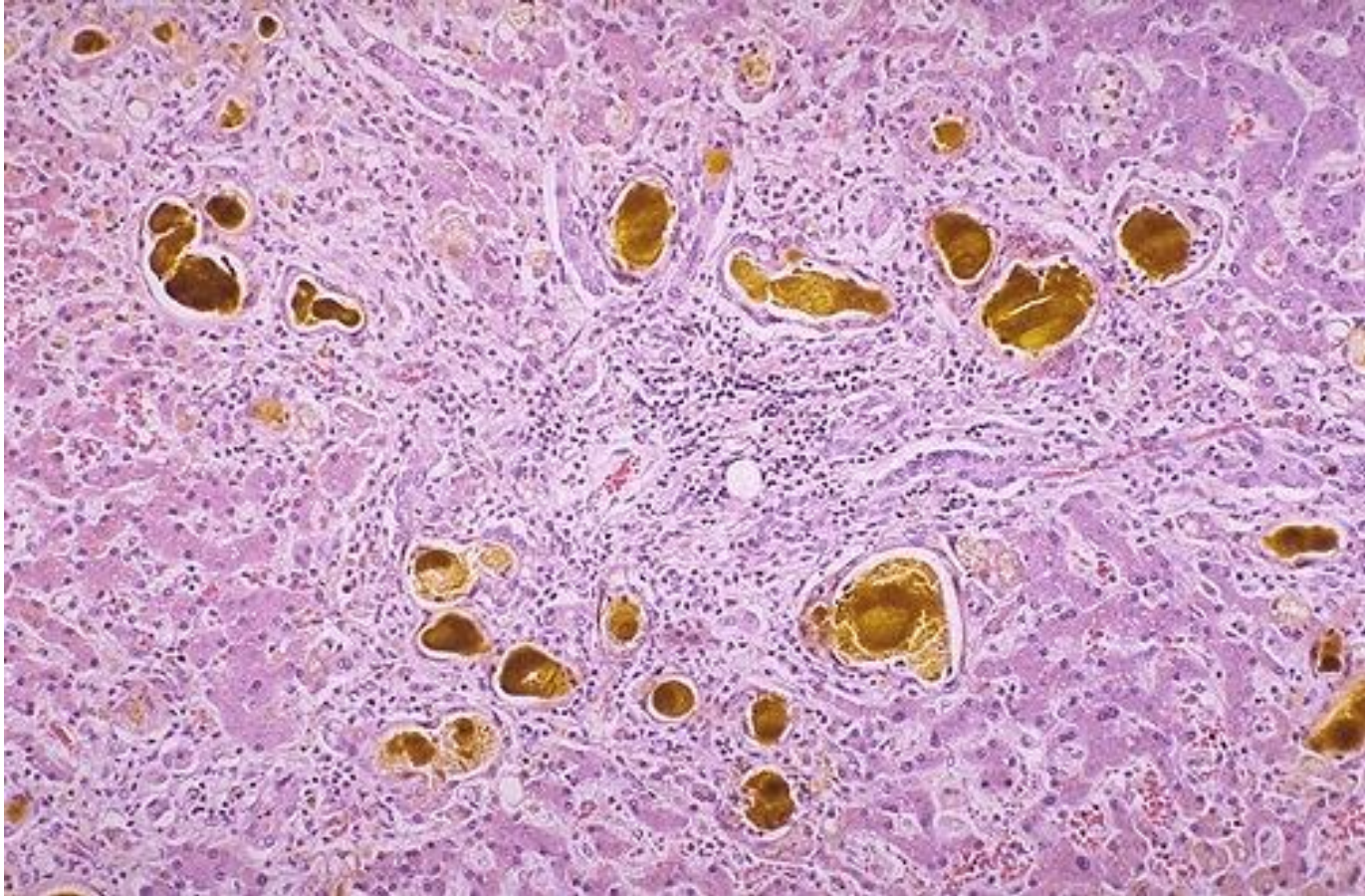
أنابيب كلوية تحوي كمية كبيرة من الهيموزيدرين المشاهد هنا بتلوين الحديد

د. حبيب جربوع



صلبة العين لهذا المريض تبدو صفراء لأن لديه يرقان. اللون الأبيض لصلبة العينين هو مكان جيد للفحص السريري بحثاً عن اليرقان

د. حبيب جربوع



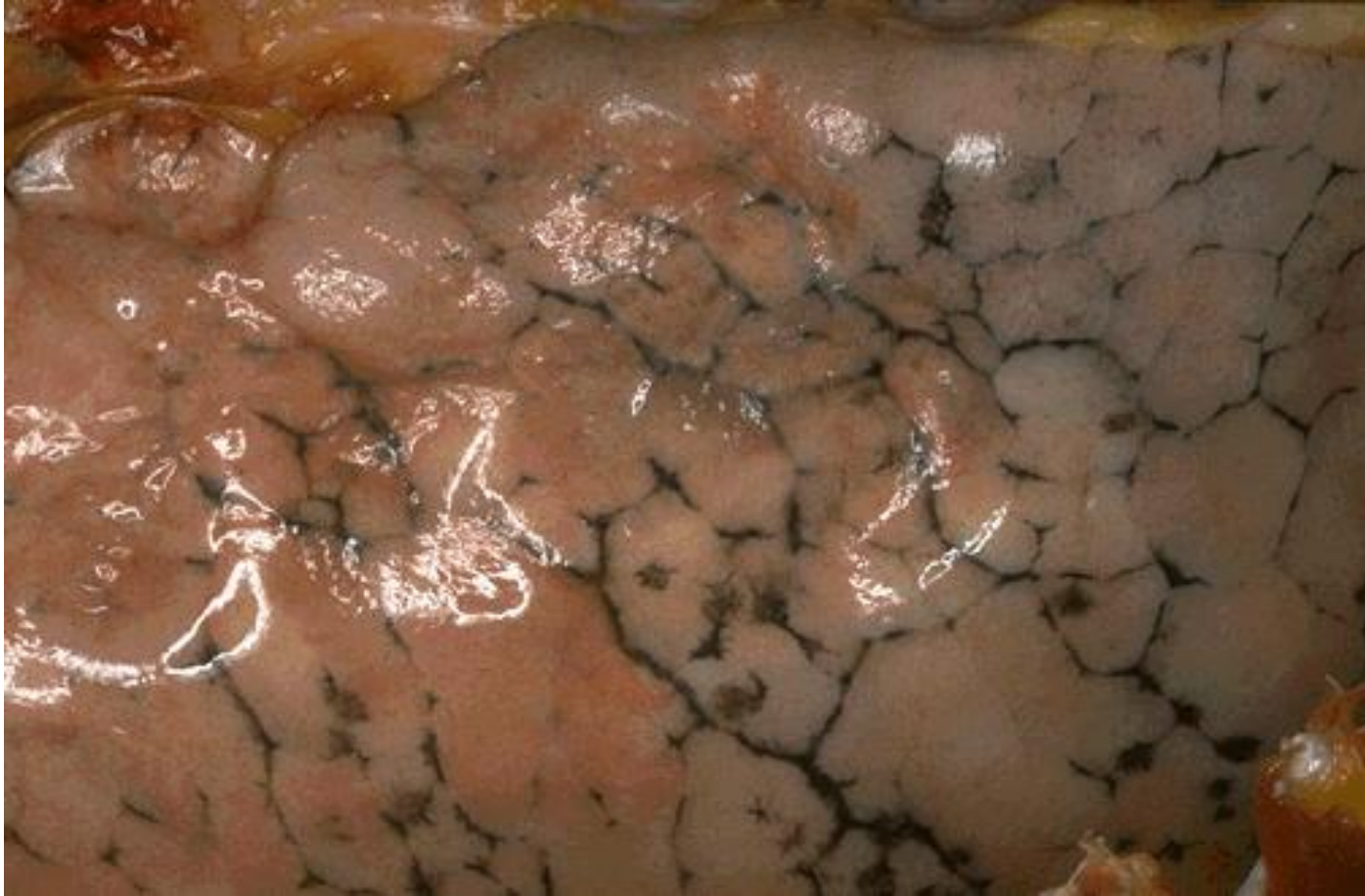
المواد الكروية الصفراء المخضرة في القنات الصفراوية الصغيرة في الكبد هي
صبغ البيليروبين

د. حبيب جربوع



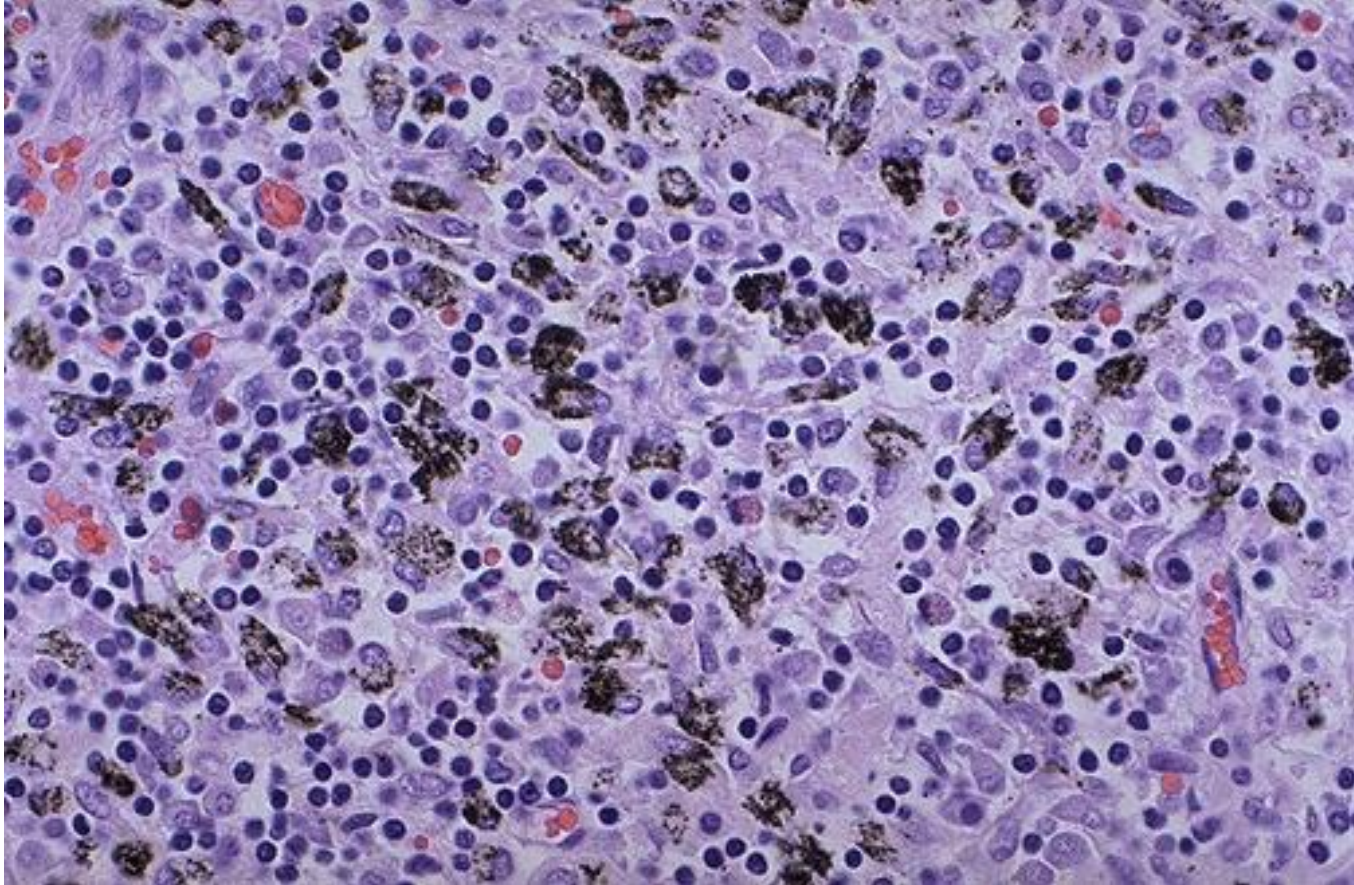
زيادة كمية البيلليروبين الجائل في الدم يؤدي إلى تلون الجلد باللون الأصفر

د. حبيب جربوع



الأثلام السوداء المشاهدة هنا بين فصيصات الرئة تحت سطح الجنب هي بسبب
صبغ الفحم anthracotic. هذا الصباغ هنا غير مؤذي للرئة ويأتي بسبب تنفس
المواد الكربونية الموجودة في الهواء الملوث

د. حبيب جربوع



صباغ الفحم ضمن البالعات في عقدة لمفاوية لسرة الرئة. وهو عبارة عن تراكم
صباغ الكربون من الهواء الملوث. المدخنون لديهم صباغ فحم بشكل أكثر من غير
المدخنين

د. حبيب جربوع

الهيموكروماتوزيز Hemochromatosis هو مرض جيني
يضطرب فيه امتصاص الحديد ويتصف بتوضع الهيموزيدرين في
الطحال والكبد ونقي العظام. يتظاهر المرضى بتشمع كبد وسكري
وتصبغات جلدية برونزية (bronzed diabetes)

د. حبيب جربوع

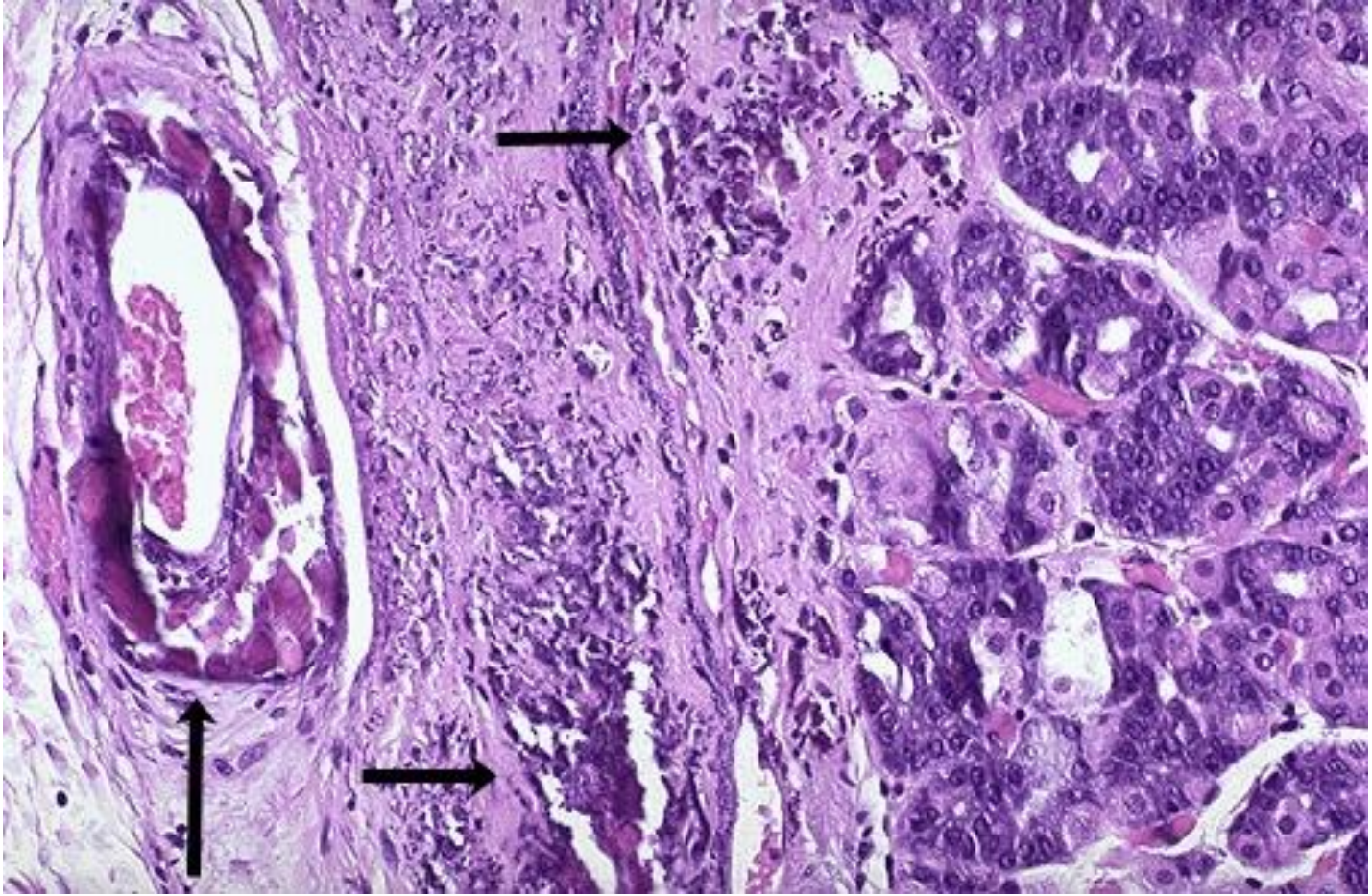
B. التكلس Calcification

هو توضع أملاح الكالسيوم ضمن الخلية وفي المطرق خارج الخلوي ويمكن أن يصنف إما حثلي dystrophy أو انتقالي metastatic.

١. Dystrophic calcification : يصيب الأنسجة المتأذية أو الميتة (مثل تكلس اللويحات العصيدية في الأوعية الدموية وصمامات الأبهـر المتندبة)

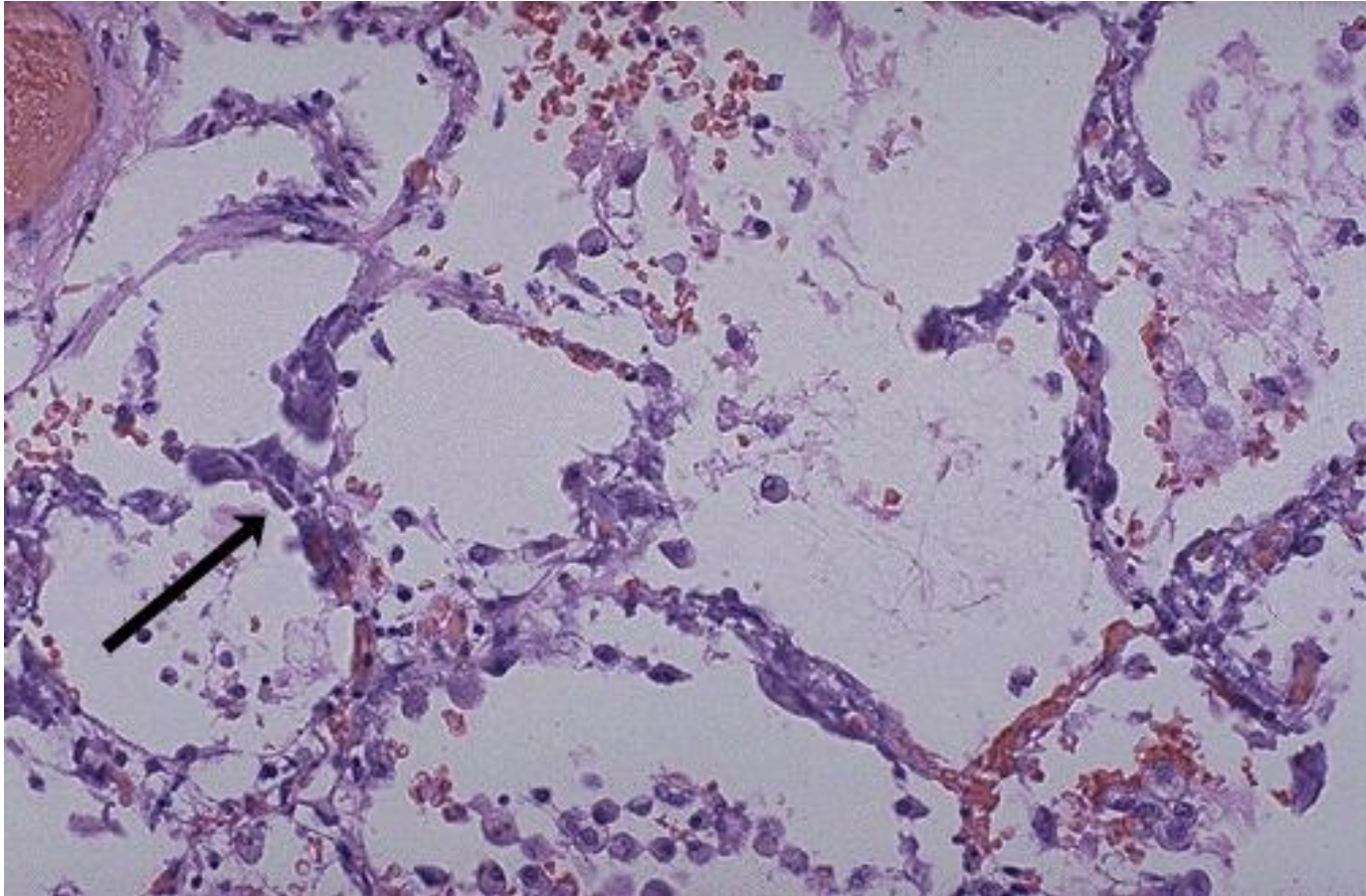
٢. Metastatic calcification : هو ثانوي لفرط كلس الدم ونموذجياً يترافق مع فرط نشاط جارات الدرق، زيادة فيتامين D، والمراحل النهائية للمرض الكلوي. وهو يشاهد غالباً في الكلى والرئتين والمعدة.

د. حبيب جربوع



تكلس حثلي في جدار المعدة. إلى اليسار يوجد شريان جداره متكلس، ويوجد أيضاً
توضعات من الكالسيوم زرقاء أرجوانية غير منتظمة تحت المخاطية. يميل الكالسيوم
للتوضع في الأنسجة المتأذية

د. حبيب جربوع



هنا تكلس انتقالي في الرئة لمريض لديه مستويات عالية من الكالسيوم في المصل

د. حبيب جربوع

C. الأملويد Amyloid deposition

إن توضع الأملويد، وهو مادة بروتينية، بين خلايا مختلف الأنسجة يقود إلى مجموعة من الحالات السريرية تعرف بمجموعها بالداء النشواني

Amyloidosis

د. حبيب جربوع

١. التظاهرات النسيجية للداء النشواني

الأميلويد هو مادة ليفية خارج خلوية تتألف من مجموعة من الببتيدات المتعددة

a. بالمجهر الضوئي يظهر الأميلويد مثل الهياكين (مادة ايوزينية متجانسة)

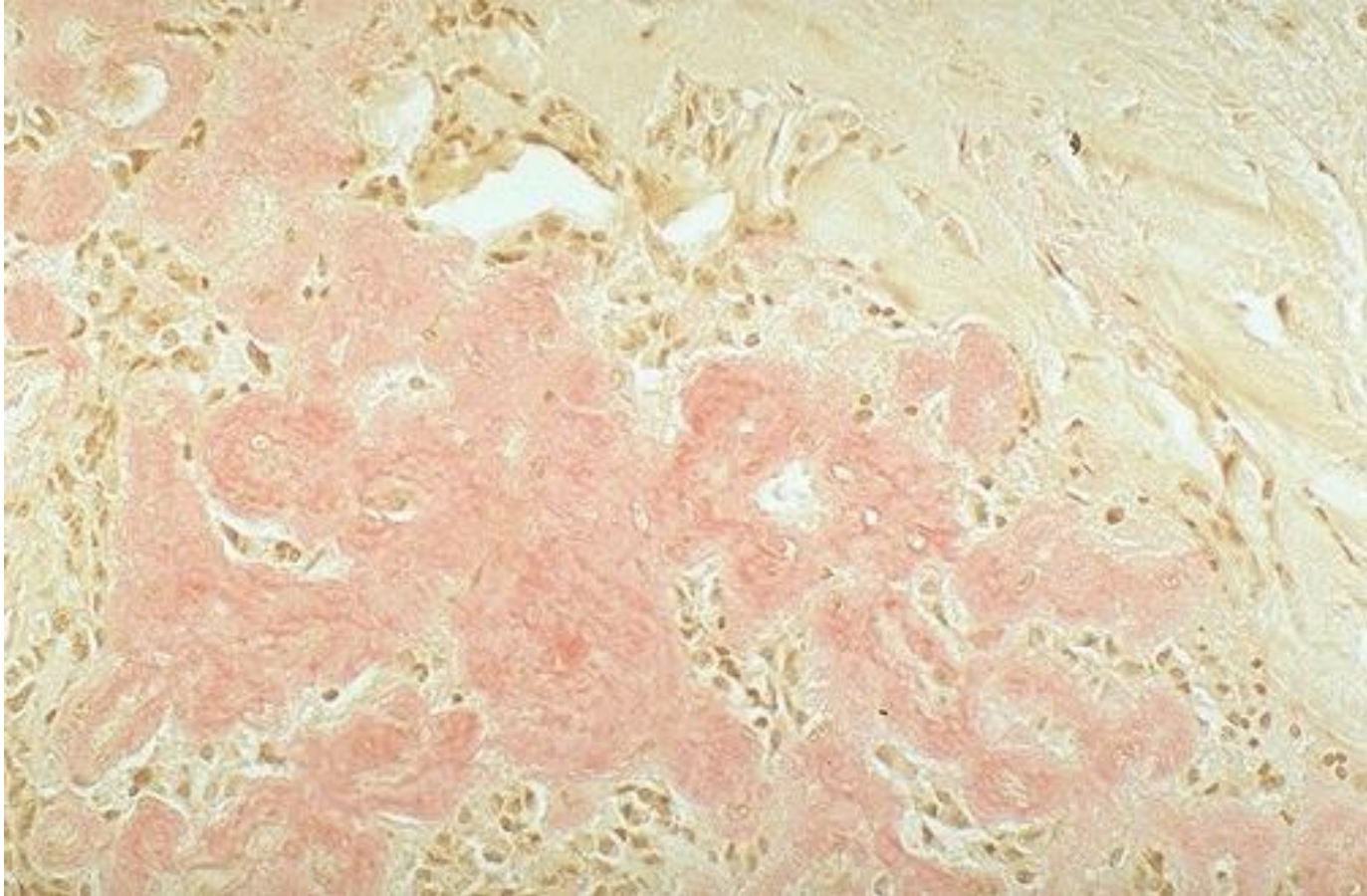
b. بالرغم من التغيرات الكيمائي الحيوي فإن كل أشكال الأميلويد لها الصفات التالية:

١. يشاهد بالأشعة السينية البلورية وبطيف الأشعة تحت الحمراء ذو بنية صفيحية منتئية من المادة β

٢. بالمجهر الالكتروني يبدو بشكل ليفيات مع كريات مثل المسبحة

٣. عندما يلون بأحمر الكونغو ويفحص بالمجهر المستقطب يعطي انعكاس أخضر تفاحي

د. حبيب جربوع



تلوين أحمر الكونغو يظهر التوضع الأحمر البرتقالي للأميلويد، وهو مواد بروتينية
يمكن أن تتجمع في الخلايا والأنسجة

د. حبيب جربوع

٢. الأشكال السريرية الهامة للداء النشواني

- a. الداء النشواني البدئي Primary Amyloidosis: وهو مظهر نموذجي للنقيوم المتعدد، يتصف بتوضع الأميلويد AL المشتق من الغلوبولين المناعي خفيف السلسلة. توضع الأميلويد AL يشاهد في الكلى والأوعية الدموية والقلب.
- b. الداء النشواني الثانوي Secondary Amyloidosis: يتميز بتوضع الأميلويد AA المشتق من بروتينات المصل المرافقة للأميلويد. بروتينات المصل المرافقة للأميلويد تنتج من قبل الكبد في الأمراض المقيحة المزمنة وأمراض المناعة الذاتية وفي الأمراض التنشؤية (مثل سرطان الكلية). توضع الأميلويد AA يشاهد في الكلى والكبد والطحال.
- c. الداء النشواني العائلي Familial Amyloidosis: ينتج من توضع transthyretin غير طبيعي في الأعصاب.
- d. الداء النشواني الموضع Localized Amyloid: وهو نموذجي في مرض الزهايمر (يشاهد التوضع في قشرة المخ) وكارسينوما الدرق اللبية.

د. حبيب جربوع