

فصل سوم

ریه

◀ اجزای سپتای آلوئولی:

- ◈ اندوتلیوم مویرگی و غشای پایه
- ◈ بافت بینابینی شامل عضله صاف، کلاژن، فیبرهای الاستیک و ماست سل
- ◈ اپیتلیوم آلوئولی شامل پنوموسیت تیپ I که ۹۵٪ سطح را می‌پوشاند و پنوموسیت تیپ II که گرد است و ترشح‌کننده سورفاکتانت و ترمیم‌کننده اپیتلیوم می‌باشد.
- ◈ تعداد کمی ماکروفاژ آلوئولی وجود دارند که در ساکنین شهرها حاوی ذرات کربنی فاگوسیت شده می‌باشند.
- بیماری‌های ریوی به سه دسته انسدادی، بینابینی و عروقی تقسیم می‌شود.

آتلکتازی (کلاپس)

انبساط ناکافی فضاهای هوایی موجب کاهش حجم ریوی می‌گردد و کلاپس ایجاد می‌شود که خود منجر به شانت خون کم اکسیژن از شریان به ورید ریوی می‌گردد. آتلکتازی به سه دسته تقسیم می‌شود:

- ۱ آتلکتازی جذبی: زمانی اتفاق می‌افتد که یک انسداد مانع رسیدن هوا به دیستال مجاری می‌گردد و هوا رفته رفته جذب می‌شود متعاقباً کلاپس آلوئولی را خواهیم داشت. علل: پلاک موکوسی، جسم خارجی، آسم برونشیا، برونشکتازی و برونشیت مزمن
 - ۲ آتلکتازی فشاری: معمولاً به دنبال انباشت مایع، خون یا هوا در فضای پلورال ایجاد می‌گردد. علل: افیوژن پلورال، پنوموتوراکس
 - ۳ آتلکتازی انقباضی: زمانی اتفاق می‌افتد که فیبروز موضعی یا منتشر مانع اتساع ریه شود.
- آتلکتازی بالقوه برگشت‌پذیر است (بجز نوع انقباضی) پس باید فوراً جهت پیشگیری از هیپوکسمی و عفونتی که روی ریه کلابه سوار می‌شود، درمان شروع گردد.

سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS)

نارسایی ریوی طی یک هفته از شروع علائم بالینی که درگیری دوطرفه ریه در تصویربرداری می‌دهد به طوری که قابل توجیه با افیوژن، آتلکتازی و نارسایی قلبی نباشد. یافته هیستولوژیک آن آسیب منتشر آلوئولی (DAD) می‌باشد. ARDS با یک واکنش التهابی ایجاد می‌شود و نوتروفیل‌ها در پاتوژنز نقش مهمی دارند. نوتروفیل‌ها باعث آسیب اپیتلیوم و اندوتلیوم آلوئولی و متعاقباً نشت عروقی و از دست رفتن سورفاکتانت می‌گردد نتیجه نهایی کاهش قابلیت آلوئول‌ها جهت اتساع می‌باشد.

◀ مورفولوژی:

- ◈ فاز حاد: نکروز اپیتلیال، احتقان مویرگی، ادم و خونریزی بینابینی و آلوئولی، وجود نوتروفیل
- ◈ کاراکترستیک‌ترین یافته: وجود غشای هیالین
- ◈ در فاز بهبودی پنوموسیت‌های تیپ II جهت ترمیم آلوئول تکثیر می‌یابند.

بیماری انسدادی ریه

به ۴ دسته آسم، آمفیزم، برونشیت مزمن و برونشکتازی تقسیم می‌شود. آمفیزم بیشتر براساس مورفولوژی و برونشیت مزمن براساس بالین تعریف می‌شود. توزیع آناتومیک آن‌ها نیز متفاوت است. آمفیزم بیشتر آسینی و برونشیت مزمن راه‌های بزرگ هوایی را درگیر می‌کند. هر دوی آمفیزم و برونشیت مزمن تحت عنوان بیماری مزمن انسدادی ریوی (COPD) شناخته می‌شوند. ویژگی مشترک بیماری‌های انسدادی FEV_1 پایین و همچنین $\frac{FEV_1}{FVC}$ پایین می‌باشد.

« آمفیزم

آمفیزم با بزرگی فضاهای هوایی دیستال به برونشیول انتهایی به همراه تخریب دیواره آن‌ها (بدون فیروز) تعریف می‌شود. براساس توزیع آناتومیک به ۴ گروه زیر تقسیم می‌گردد:

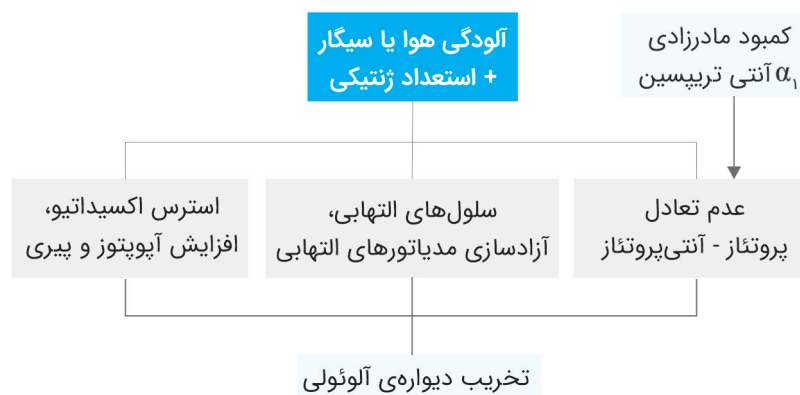
۱ **Centriacinar**: در این نوع قسمت پروگزیمال آسینی (برونشیال تنفسی) درگیر و قسمت دیستال دست نخورده است. این نوع آمفیزم در افراد سیگاری و لوب‌های فوقانی شایع‌تر است.

۲ **Panacinar**: آسینی به طور یکنواخت از برونشیول تنفسی تا آلئول بزرگ است. برخلاف نوع سنتری آسینار بیشتر در نواحی تحتانی ریه و در افراد با کمبود α_1 آنتی تریپسین دیده می‌شود.

۳ **Distalacinar (پاراسپتال)**: پروگزیمال آسینی نرمال و دیستال درگیر است. معمولاً مجاور ناحیه فیروزه، اسکاریا آتلکتاری وجود دارد. گاهی اوقات ساختارهای کیستیک بزرگ‌شونده موسوم به «Bullae» ایجاد می‌کند. نمونه‌ی تیپیک این نوع آمفیزم بزرگسال جوانی است که دچار پنوموتوراکس خودبه‌خودی شده است.

۴ **Irregular**: آسینی به طور نامنظم درگیر است و تقریباً همیشه با اسکار ناشی از بهبود بیماری التهابی در ارتباط است. اگرچه بی‌علامت است ولی شایع‌ترین فرم آمفیزم می‌باشد.

پاتوژنز آمفیزم



«تظاهرات بالینی: تنگی نفس و کاهش وزن اصلی‌ترین علائم‌اند. به‌خاطر هیپرونتیلیاسیون تبادل گاز حتی تا مراحل انتهایی بیماری نرمال است و به دلیل اکسیژناسیون کافی Hb فنوتیپ بیماری «Pink Puffer» است. اسپاسم عروق ریوی ناشی از هیپوکسی و کاهش سطح مویرگی موجب هیپرتانسیون ریوی ثانویه می‌گردد که در ۳۰-۲۰ درصد بیماران موجب نارسایی بطن راست (کورپولمونال) می‌شود.

« برونشیت مزمن

تشخیص این بیماری بالینی است و با حضور سرفه پروداکتیو پایدار حداقل ۳ ماه متوالی در ۲ سال متوالی مطرح می‌شود. مهم‌ترین علت آن سیگار و آلودگی هواست که موجب هیپرتروفی غدد موکوسی مجاری هوایی و البته التهاب می‌گردد؛ دو مورد زیر در برونشیت مزمن وجود ندارد: آئوزینوفیل و انسداد؛ اگر در برونشیت مزمن انسداد داشته باشیم، ناشی از موارد زیر است:

۱ بیماری Small Airway (برونشیولیت مزمن) در اثر فیروز دیواره برونشیولی

۲ آمفیزم همزمان (شایع‌ترین علت)

◀ مورفولوژی:

- ◊ بزرگی غدد مترشحه موکوس کاراکتریستیک است؛ نسبت لایه غدد به دیواره برونش = Reid Index
- ◊ برونشیولیت مزمن (بیماری Small Airway) با متاپلازی گابلت، پلاک موکوزی، التهاب و فیروز همراه است.
- ◊ در موارد شدید نابودی کامل لومن به دنبال فیروز خواهیم داشت: برونشیولیت ابلتران

« آسم

یک بیماری التهابی مزمن با اپیزودهای متناوب و انسداد برگشت پذیر راه هوایی است. التهاب ائوزینوفیلی، هیپرتروفی عضلات صاف برونشیا و افزایش ترشح موکوس از دیگر ویژگی‌های شاخص آسم می‌باشند. فرم اتوپیک کلاسیک آسم به واسطه فعالیت بیش از حد TH_2 و متعاقباً ساخت IgE (IL - 4, IL - 13)، فعال شدن ائوزینوفیل (IL - 5) و تولید موکوس (IL - 13) می‌باشد. ماست سل‌های پوشیده با IgE نیز در پاسخ به آلرژن مدیاتورهای دیگری آزاد می‌کنند.

◀ مورفولوژی:

- ◊ اتساع ریه‌ها و به دام افتادن هوا (OverInflation) + نواحی آتلکتاتیک کوچک
- ◊ **Curschmann Spirals**: قابل توجه‌ترین یافته انسداد برونش‌ها با پلاک‌های موکوس ضخیم شامل حلقه‌های اپی‌تلیومی می‌باشد.
- ◊ **Charcot - Leyden**: کریستال‌های ساخته شده از پروتئین ائوزینوفیلی گالاکتین - ۱۰
- ◊ **Remodeling راه هوایی**: ضخامت دیواره + فیروز زیر غشای پایه + افزایش واسکولاریتی زیر مخاطی + افزایش سباز غدد زیرمخاطی + متاپلازی گابلت + هیپرتروفی و هیپرپلازی عضلات

« برونشکتازی

دیلاتاسیون دائمی برونش و برونشیول به دنبال تخریب عضلات صاف و بافت الاستیک برونشکتازی نام دارد. این یک اختلال ثانویه است و معمولاً به دنبال عفونت مزمن نکروزان یا انسداد ایجاد می‌گردد. علائم بیماری متنوع است و سرفه پروداکتیو چرکی در تمام موارد وجود دارد.

- ◀ **علل برونشکتازی**: تومور، CF، نقص ایمنی (به‌خاطر عفونت‌های مراجعه)، دیسکینزی سیلیاری اولیه، پنومونی نکروزان
- ◀ **مورفولوژی**: مجاری می‌توانند حتی تا ۴ برابر نرمال دیلاته شوند.

بیماری بینابینی مزمن ریه

هالمارک بیماری‌های این گروه کاهش کمپلیانس (ریه سفت) و متعاقباً افزایش تلاش تنفسی می‌باشد. در این بیماران فیروز دوطرفه ریوی غالباً دیواره آلوئول را درگیر می‌کند. همانند الگوی انسدادی، الگوی بینابینی نیز با پیشرفت بیماری می‌تواند منجر به هیپرتانسیون ریوی و نارسایی بطن راست گردد. در مراحل نهایی دیگر پیدا کردن علت زمینه‌ای دشوار است زیرا تمام علل نهایتاً منجر به تخریب بزرگ و ایجاد اسکار ریوی موسوم به ریه «Honey - Comb» می‌گردد.

تقسیم‌بندی این گروه به شکل زیر است:

جدول ۱-۳. تقسیم‌بندی بیماری بینابینی ریوی مزمن
فیروزان
۱) فیروز ایدیوپاتیک ریوی (IPF) ۲) پنومونی بینابینی غیراختصاصی ۳) پنومونی با منشأ نامعلوم (Cryptogenic) ۴) بیماری کلژن واسکولار ۵) پنوموکونیوز ۶) مرتبط با درمان (دارو، رادیاسیون)
گرانولوماتوز
۱) سارکوئیدوز ۲) پنومونی ازدیاد حساسیتی
ائوزینوفیلیک
۱) سندرم لوفلر (Loeffler) ۲) مرتبط با آلرژی دارویی ۳) پنومونی ائوزینوفیلیک مزمن ایدیوپاتیک
مرتبط با سیگار
۱) پنومونی بینابینی Desquamative ۲) برونشیولیت تنفسی

بیماری‌های فیروزان

«فیروز ایدیوپاتیک ریوی (IPF)»

فیروز بینابینی دوطرفه پیشرونده است که علت نامشخص دارد به همین خاطر «Cryptogenic Fibrosing Alveolitis» نیز نامیده می‌شود. این بیماری زیر ۵۰ سالگی رخ نمی‌دهد.

مورفولوژی:

- در نمای gross سطوح پلورال نمای سنگفرشی دارد (به خاطر رتراکسیون در اثر اسکارهای سپتاهای بین لبولی)
- در نمای cut نواحی سفید و سفت و الاستیکی ناشی از فیروز دیده می‌شود.
- پرولیفراسیون فیروبلاستی از تغییرات زودرس می‌باشد.
- فیروز موجب کلاپس دیواره آلئولی و ایجاد فضاهای کیستیک مفروش با پنوموسیت تیپ II یا اپی‌تلیوم برونشیولار می‌شود که به آن «فیروز Honey Comb» اطلاق می‌گردد.

می‌گردد. همزمان ضایعه به بافت‌های اطراف نیز تهاجم می‌کند. این تومور از نئوپلاسم تمایز یافته با Keratin و Pearl و پل‌های بین سلولی تا نئوپلاسم با تمایز ضعیف متغیر است.

۴ **کارسینوم سلول بزرگ:** تومورهای اپی‌تلیالی بدخیم تمایز نیافته‌ای هستند که هیچ‌یک از تظاهرات کارسینوم نوراندوکراین، آدنوکارسینوم یا SCC را ندارند. در بافت‌شناسی دارای هسته‌ی بزرگ، هستک برجسته و سیتوپلاسم با مقدار متوسط می‌باشد.

۵ **کارسینوم سلول کوچک (SCLCs):** توده‌ی مرکزی ریه با گسترش به پارانشیم می‌باشد. سلول‌های تومور کوچک و گرد با سیتوپلاسم اندک و کروماتین گرانولار با نمای «Salt & Pepper» هستند. نکروز همواره وجود دارد و می‌تواند گسترده باشد. سلول‌های تومور شکننده‌اند و اغلب تکه تکه شده و ایجاد «Crush Artifact» می‌نمایند. در سیتولوژی «Nuclear Molding» وجود دارد که در اثر موقعیت نزدیک سلول‌ها با سیتوپلاسم اندک ایجاد می‌شود. این تومور، مارکرهای نوراندوکراین را بروز می‌دهد (سیناپتوفیزین، کروموگرانین و CD۵۶) و با تولید هورمون‌های پلی‌پپتیدی ایجاد سندرم‌های پارانتیوپلاستیک می‌نماید. در زمان تشخیص تومور اکثراً به غدد لنفاوی نافی و مدیاستن متاستاز داده است.



سندرم‌های پارانتیوپلاستیک:

هیپرکلسمی در اثر PTH-rp ← SCC

ترشح ACTH، ترشح ADH ← SCLC

سندرم‌های هماتولوژیک (DIC، NBTE، ترومبوفیلیت مهاجر) ← آدنوکارسینوم

کلابینگ و استئوآرتروپاتی هیپرتروفیک ← تمام کانسرها به جز SCLC

«تومورهای کارسینوئید»

تومورهای بدخیمی‌اند که دارای گرانول‌هایی با مرکز متراکم در سیتوپلاسم‌اند و ندرتاً ترشح هورمونی دارند. این‌ها تحت عنوان کارسینوم‌های نوراندوکراین Low-grade شناخته می‌شوند و به دو گروه تیپیک و آتیپیک تقسیم‌بندی می‌گردند که البته هر دو گروه قابل جراحی و Cure می‌باشند. این تومورها معمولاً قسمتی از سندرم‌های MEN می‌باشند. کارسینوئیدهای برونکیال در جوانان زیر ۴۰ سال شایع است.

مورفولوژی:

♦ اکثر کارسینوئیدها از برونش اصلی منشأ می‌گیرند و طبق یکی از ۲ الگوی زیر رشد می‌کنند:

۱ توده‌ی داخل لومنی انسدادی گرد پولیپوئید

۲ ضایعه «Collar-Button» که یک پلاک موکوسی است با نفوذ به دیواره برونشیا.

♦ کارسینوئیدهای محیطی کمتر شایع‌اند.

♦ ۱۵-۵٪ کارسینوئیدها متاستاز به لنف‌نودهای ناف ریه دارند ولی متاستاز دوردست نادر است.

♦ کارسینوئید تیپیک از آشیانه‌ای از سلول‌های یک شکل با هسته گرد و منظم با کروماتین Salt & Pepper تشکیل شده و میتوز ندارد یا نادر است.

♦ کارسینوئید آتیپیک درجات بالاتری از میتوز و کانون کوچک نکروز را دارا می‌باشد برخلاف فرم تیپیک در ۳۰٪ موارد موتاسیون TP۵۳ وجود دارد؛ متاستاز خونی و لنفاوی نیز بیشتر است.

◀ **تظاهرات بالینی:** غالباً ناشی از رشد داخل لومن است که شامل سرفه، هموپتیزی و عفونت راجعه می‌باشد. تومورهای محیطی غالباً بدون علامت‌اند که تصادفاً کشف می‌شوند. کارسینوئید ریوی ندرتاً ایجاد سندرم کارسینوئید (اسهال، فلاشینگ و سیانوز) می‌کند.

ضایعات پلور

« پلوریت و افیوژن پلورال

افیوژن پلورال می‌تواند ترانسودایی (هیدروتوراکس) و اگزودایی باشد. CHF شایع‌ترین علت هیدروتوراکس دوطرفه است. اگزودا با پروتئین بالا و سلول‌های التهابی مشخص می‌گردد که علل آن در زیر آورده شده است:

- ۱ آمپیم یا پلوریت عفونی
- ۲ کانسر اولیه یا متاستاتیک ریوی
- ۳ انفارکت ریوی
- ۴ پلوریت ویرال
- ۵ علل با شیوع کمتر RA، SLE، اورمی

« مزوتلیوم بدخیم

کانسر نادر است که در ۹۰٪ موارد بیماران سابقه‌ای از تماس با آزبست را ذکر می‌کنند. کانسر معمولاً بین ۴۰-۲۵ سال بعد از تماس با آزبست ایجاد می‌گردد. فیبرهای آزبست تا آخر عمر در ریه باقی می‌مانند و برخلاف سیگار که ترک آن موجب کاهش ریسک کانسر ریه می‌شود، ریسک مزوتلیوما تا آخر عمر به هیچ عنوان کاهش نمی‌یابد.

◀ مورفولوژی:

- ◊ در این تومور فیبروز شدید پلور و ایجاد پلاک را شاهد هستیم.
- ◊ در اتوپسی یک لایه ژلاتینی محکم زرد ریه را احاطه کرده است.
- ◊ می‌تواند به دیواره‌ی توراکس یا بافت زیر پلور دست‌اندازی کند ولی متاستاز دوردست نادر است.

◀ مزوتلیوم در قالب یکی از سه الگوی زیر خواهد بود:

- ۱ **اپی‌تلیال:** سلول‌های مکعبی با جوانه‌های کوچک پاپیلاری فضای میکروکیستیک و توبولار ایجاد کرده است. این فرم شایع‌ترین الگو است و اغلب با آدنوکارسینوم اشتباه می‌شود.
- ۲ **سارکوماتو:** سلول‌های دوکی شبیه فیبروبلاست وجود دارند.
- ۳ **بای فازیک:** ترکیبی از اپی‌تلیال و سارکوماتو

شایع‌ترین موتاسیون ژنی در مزوتلیومای اسپورادیک: BAP1



نکته

ضایعات مجاری هوایی فوقانی

کارسینوم نازوفارنکس

نئوپلاسم نادر است که ارتباط اپیدمیولوژیک قوی با EBV دارد؛ ویروس ابتدا در اپی‌تلیوم نازوفارنکس بیمار تکثیر می‌یابد و بعد لنفوسیت‌های B لوزه‌ها را آلوده می‌کند. برخلاف لنفوم بورکیت، تمام موارد کارسینوم نازوفارنکس حتی موارد خارج از منطقه‌ی اندمیک (آسیا) نیز با EBV مرتبط است.

سه واریان بافتی عبارتند از: SCC کراتینه‌کننده، SCC غیرکراتینه‌کننده و کارسینوم تمایز نیافته که مورد آخر شایع‌ترین است و بیشترین ارتباط با EBV را دارد. نئوپلاسم تمایز نیافته با سلول‌های اپی‌تلیالی بزرگ با حاشیه سلولی نامشخص (رشد Syncytial) دارای هستک ائوزینوفیلیک غالب، تعریف می‌شود. در کارسینوم‌های نازوفارنکس سلول‌های توموری با هجمه‌ی قابل‌توجه سلول‌های T (در پاسخ به آنتی‌ژن‌های ویرال) همراهی دارند.

تومورهای لارنژیال

انواع مختلفی از تومورهای خوش‌خیم و بدخیم را شامل می‌شود که ویژگی مشترک تمام آن‌ها تظاهر، خشونت صدا است؛ ولی در اینجا تنها به بررسی دو تومور خوش‌خیم ندول طناب صوتی و پاپیلوما و تومور بدخیم SCC اکتفا می‌کنیم.

« ۱- ندول‌های طناب صوتی (polyps) »

برآمدگی‌های صاف نیمه‌کروی با طول کمتر از 0/5cm هستند که روی طناب صوتی حقیقی قرار می‌گیرند. ندول‌ها از بافت فیبروی پوشیده شده با مخاط سنگفرشی مطبق تشکیل شده‌اند. این ضایعه معمولاً در خواننده‌ها و سیگاری‌های قهار ایجاد می‌شود (Singers nodes).

« ۲- پاپیلومای حنجره (پاپیلومای سنگفرشی): »

معمولاً طناب‌های صوتی حقیقی را درگیر می‌کند و با ایجاد زوائد تمشک‌مانند نرم ندرتاً به بیش از 1cm می‌رسد. در ارزیابی میکروسکوپی از زوائد باریک و بلند متعدد حول هسته‌های فیبروواسکولار مرکزی تشکیل شده که با اپی‌تلیوم سنگفرشی مطبق منظم تیپیک مفروش شده است. زمانی که پاپیلوما در لبه‌ی آزاد طناب صوتی باشد، تروما باعث زخمی شدن و ایجاد هموپتزی می‌گردد.

پاپیلوما در بزرگسالان معمولاً منفرد و در اطفال چندگانه است. این ضایعه توسط HPV نوع ۶ و ۱۱ ایجاد می‌شود و اغلب پس از بلوغ خودبه‌خود پسرفت می‌کند. ایجاد بدخیمی نادر است و شایع‌ترین علت ابتلای اطفال انتقال عمودی از مادر مبتلا می‌باشد که پاپیلوماتوز تنفسی راجعه (RRP) را ایجاد می‌کند.

« ۳- کارسینوم حنجره »

در مردان هفت برابر زنان شایع‌تر است. تقریباً تمام موارد در افراد سیگاری اتفاق می‌افتد. البته الکل و تماس با آزبست نیز بی‌تاثیر نیست. ژنوم HPV در ۱۵٪ تومورها یافت می‌شود که با پروگنوز بهتری همراه است. ۹۵٪ کانسره‌های حنجره از نوع SCC است. ندرتاً آدنوکارسینوم نیز دیده می‌شود.

در ۶۰-۷۵٪ موارد تومور مستقیماً روی طناب‌های صوتی تکامل می‌یابد. در ۲۵-۴۰٪ تومور از بالای طناب‌ها منشأ می‌گیرد (Supraglottic) و کمتر از ۵٪ موارد زیر طناب درگیر است. SCC حنجره به شکل پلاک‌های چروکیده‌ی خاکستری روی سطح مخاطی می‌باشد که در نهایت زخمی می‌شود. مکان تومور حنجره تأثیر بسزایی بر پیش‌آگهی دارد. به عنوان مثال تومورهای glottic معمولاً کراتینیزه و تمایز یافته‌اند و در ۹۰٪ موارد در زمان تشخیص محدود به حنجره می‌باشند زیرا زود علامت‌دار می‌شوند و البته اینکه ناحیه‌ی گلویت سیستم لنفاوی پراکنده‌ای دارد و متاستاز لنفاوی ناشایع است؛ در عوض ناحیه‌ی سوپراگلوتیک غنی از لنف است و حدود $\frac{1}{3}$ تومورهای آن در زمان تشخیص به غدد لنفاوی سرویکال متاستاز داده‌اند. تومورهای ساب‌گلوتیک نیز تمایل به پیشرفت مخفیانه دارند و معمولاً زمانی تشخیص داده می‌شوند که بیماری غیرقابل علاج است.

تست‌های فصل سوم

۱- در بررسی میکروسکوپی توده‌ی نازوفارنکس آقای ۷۰ ساله‌ی صفحات سلولی اپیتلیال باحدود نامشخص، دارای هستک ائوزینوفیلیک در ترکیب با لنفوسیت‌های بالغ دیده می‌شود. کدامیک از ویروس‌های زیر ممکن است در پاتوژنز این توده دخالت داشته باشد؟

(پره‌انترنی اسفند ۹۹)

الف) HPV ب) HIV ج) EBV د) HSV

الف ب ج د

۲- بر روی طناب صوتی حقیقی آقایی سخنران، برجستگی صاف نیمه‌کروی با قطر 0.4cm دیده می‌شود. در بررسی میکروسکوپی ضایعه، بافت همبندی فیبروز که توسط مخاط سنگفرشی مطبق سالم پوشیده شده است، دیده می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص چیست؟

(پره‌انترنی شهریور ۱۴۰۰)

الف) پاپیلوما ب) دیسپلازی ج) پولیپ د) کارسینوم

الف ب ج د

۳- توموری در قسمت محیطی ریه با قطر 2cm تحت عمل جراحی قرار گرفت در نمای میکروسکوپی رشد سلولی با طرح Lepidic از سلول‌هایی تومورال با مخلوطی از سلول‌هایی موسینی و غیرموسینی در امتداد ساختارهایی طبیعی خانه ششی از قبل موجود با حفظ ساختمان آلئولولی دیده می‌شود. کدامیک از تشخیص‌های زیر بیشتر مطرح می‌گردد؟

(درستاری مرداد ۹۹)

الف) Adenocarcinoma in situ ب) Mucinous adenocarcinoma
ج) Atypical adenomatous hyperplasia د) Papillary adenocarcinoma

الف ب ج د

۴- خانم ۵۵ ساله با سرفه‌ی مزمن و کاهش وزن، مراجعه نموده است. توده‌ای در لوب تحتانی ریه راست دارد. هیچ سابقه‌ای از مصرف سیگار یا تماس با آلاینده‌های صنعتی را ذکر نمی‌کند. در صورت انجام برونکوسکوپی و بیوپسی کدامیک از انواع هیستولوژیک زیر محتمل‌تر است؟

(پره‌انترنی دی ۹۹)

الف) آدنوکارسینوما ب) مزوتلیوما ج) لنفوما د) کارسینوئید

الف ب ج د

۵- آقای ۷۰ ساله به علت دردهای استخوانی مراجعه نموده است. در بررسی آزمایشگاهی هیپرکلسمی همراه با PTH پایین داشته و در بررسی رادیولوژیک یک توده‌ی ریوی وجود دارد. کدام یافته‌ی هیستولوژیک در بیوپسی توده‌ی ریه این بیمار محتمل‌تر است؟

(درستاری ۹۸)

الف) جزایری از سلول‌های نسبتاً یک دست با هسته‌ی گرد منظم و کروماتین نمک فلفلی
ب) ساختمان غددی با سلول‌های آتیبیک بزرگ
ج) سلول‌های کوچک با هسته‌های دوکی و کروماتین گرانولر
د) سلول‌های سنگفرشی با هسته‌های پلئومورف و تولید کراتین

الف ب ج د

۶- مرد ۴۵ ساله‌ای با سرفه، هموپتیزی و عفونت‌های مکرر ریوی مراجعه نموده است. در شرح حال، بیمار از اسهال آبکی طولانی‌مدت شاکی است. در بررسی میکروسکوپی ضایعه ریوی، سلول‌های یک شکل با هسته گرد و کروماتین Salt-and-pepper در دسته‌های منظم، بدون میتوز مشاهده می‌شود. احتمال کدام تومور در این بیمار بیشتر است؟

(پره‌انترنی آذر ۹۸)

الف) آدنوکارسینوم ب) مزوتلیوما ج) کارسینوم سلول کوچک د) کارسینوئید

الف ب ج د