

رابینز و کوتران

پایه آسیب شناسی بیماری ها

کومار - عباس - فاستو

جلد دوم: آسیب شناسی اختصاصی ۱

زیر نظر

استاد دکتر مسلم بهادری

مترجمان

دکتر نوید احدی

دکتر ساینا صابر تهرانی
دکتر هادی اسفندی

دکتر زهره ملکی
دکتر فاطمه محبوب

بنام خدا

حلقه پیر میان از ازلم در گوش است

بر همانیم که بودیم و همان خواهد شد

حافظ

دوستان دانشمند و سخت‌کوشم به رهبری همکار جوانم آقای دکتر نوید احدی متخصص آسیب‌شناسی، دنباله کتاب پایه آسیب‌شناسی بیماری‌های «رایبیز» را ادامه دادند و اینک فصول ۱۱ تا ۱۹ از بخش پاتولوژی اعضا را آماده و بصورت جلد دوم کتاب منتشر نمودند.

این فصول نیز همانند دیگر فصول، ابتدا توسط مترجمان متخصص ترجمه شده است. نگاه آقای دکتر احدی آن‌ها را مرور نموده، اصلاحات را هماهنگ نمودند. بعد آن بخش به همراه نسخه‌ای از اصل کتاب در اختیار اینجانب قرار گرفت تا بازخوانی نمایم، پس از دقت‌های لازم، فصل ترجمه شده را با اصلاحات ضروری در اختیار آقای دکتر احدی قرار دادم تا مراحل بعدی چاپ و انتشار را بگذرانند. بر این روال، در حقیقت هر فصل چند بار بازخوانی شده است.

همانطور که خوانندگان عزیز مطلع هستند، مرحوم دکتر استغلی رابینز پایه‌گذار زنجیره کتاب‌های پاتولوژی رابینز، بیش از ۳۰ سال از عمر پر برکت خود را در راه توسعه علم آسیب‌شناسی صرف کردند و تقریباً همه دانشجویان رشته‌های علوم پزشکی در سراسر دنیا با ایشان آشنایی دارند. من هم در همین مدت با ایشان ارتباط داشته، در ترجمه فارسی تمامی کتاب‌های این مجموعه با مترجمان همکاری نموده‌ام. ادامه‌دهندگان کار زنده‌یاد دکتر رابینز، از سرشناس‌ترین استادان پاتولوژی آمریکا هستند. من افتخار آشنایی نزدیک با برخی از آن‌ها را دارم.

ترجمه ویراست هفتم کتاب پایه آسیب‌شناسی بیماری‌های رابینز ۲۰۰۵ در ۳ جلد منتشر می‌شود. جلد اول شامل کلیات بود که انجام گرفت. اینک خوشحالم که جلد دوم منتشر می‌شود. مترجمان این جلد آقایان دکتر نوید احدی و دکتر هادی اسفندی و خاتم‌ها دکتر زهره ملکی، دکتر سائینا صابر تهرانی و دکتر فاطمه محجوب هستند. امید است این کتاب نیز همانند گذشته مورد توجه شما قرار گیرد.

تهران، ۲۴ اسفند ۸۴

دکتر مسلم بهادری

مقدمه

استاد

مقدمه

ویراستار

به نام خدا!

کتاب حاضر ترجمه آخرین ویراست بخش اختصاصی «پایه آسیب‌شناسی بیماری‌ها» راابیز و کوتران ویراست هفتم ۱۳۸۵ است که به دنبال انتشار بخش عمومی، تقدیم شما می‌شود. این بخش از کتاب نیز همانند بخش عمومی آخرین نکات و تغییرات علم آسیب‌شناسی را در خود جای داده است و علاوه بر آن، با استفاده از تصاویر گویا و شماتیک و همچنین جداول پر محتوا، فهم مطالب را آسان‌تر نموده است.

همچون همیشه استاد گرانقدر، دکتر مسلم بهادری، که عشقی وافر به آموختن مطالب تازه دارند و شور و اشتیاق بی‌نظیر ایشان در خدمت به علم، الگو و سرمشق شاگردانشان بوده است، بر برگردان تمامی فصول این کتاب نظارت دقیق داشته‌اند و علی‌رغم مشغله زیاد، قبول زحمت فرموده، تمامی متن را مطالعه نموده، رهنمودهای خویش را ارزانی ما داشته‌اند.

علاوه بر این، اینجانب ویرایش نهایی تمامی بخش‌های کتاب را با استفاده از راهنمایی‌های استاد بهادری، شخصاً بر عهده داشته، تمامی تلاش خود را برای روانی و شیوایی متن و یکسان نمودن شیوه نگارش بکار گرفته‌ام. امید است در این راه رضایت خوانندگان محترم فراهم شده باشد.

در ترجمه این مجموعه، همکاران و پزشکان عالیقدری همکاری داشته‌اند که ضمن تقدیر و تشکر از ایشان (سرکار خانم دکتر ملکی، سرکار خانم دکتر تهرانی، سرکار خانم دکتر محبوب و جناب آقای دکتر اسفندی) موفقیت روزافزونی را برایشان آرزو مند، در آخر جای دارد از همکاری صمیمانه انتشارات تیمورزاده و پروانه دانش که راد را بر ما هموار نمودند، تشکر نمایم.

دکتر نوید احدی

فصل ۱۱: رگ‌های خونی

طبیعی	۱
آسیب‌شناسی	۳
سلول‌های دیواره رگ و پاسخ به آزار	۳
سلول‌های اندوتلیال	۳
سلول‌های ماهیچه صاف رگ	۴
تکامل، رشد و شکل‌گیری مجدد رگی	۴
ضخیم‌شدگی انتیما - پاسخی به آزار	۵
انتیمای رگی	۵
ناهنجاری‌های مادرزادی	۵
آرتریواسکلروز	۶
آترواسکلروز	۶
تاریخچه طبیعی و پیامدهای اصلی	۶
اپیدمیولوژی و عوامل خطر	۹
پاتوژنز	۱۳
سایر عوامل مؤثر بر تشکیل آتروم	۱۶
اثرات بالینی آسیب‌شناسی بیماری	۱۷
آترواسکلروتیک سرخرگ کرونری	۱۷
پیشگیری	۱۷
بیماری رگی ناشی از افزایش فشارخون	۱۸
افزایش فشارخون	۱۹
آنوریسم‌ها و جداشدگی‌ها	۲۴
آنوریسم‌های آنورت شکمی	۲۵
آنوریسم‌های سیفیلیسی (لوئیتیک)	۲۷
جدا شدگی آنورت (هماتوم شکافنده)	۲۷
بیماری‌های آماسی - واسکولیت‌ها	۳۰
آرتریت سلول ژانت (گیجگاهی)	۳۲
آرتریت تاکایاسو	۳۴
پلی‌آرتریت گرهی	۳۵
بیماری کاوازاکی	۳۷
پلی‌آرتریت میکروسکوپی	۳۸
گرانولوماتوز وگنر	۳۸
ترومبو آنژیوت مسدودکننده	۳۹
واسکولیت همراه با سایر اختلالات	۴۰
آرتریت عفونی	۴۰
پدیده رینود	۴۰
سیاهرگ‌ها و لنفاتیک‌ها	۴۱
سیاهرگ‌های واریسی	۴۱

ترومبوفلیت و فلیبوترومبوز	۴۲
سندرم‌های بزرگ سیاهرگ‌های زیرین و	۴۳
زیرین	۴۳
لنفانژیت و لنفادم	۴۳
تومورها	۴۴
تومورهای خوش‌خیم و ضایعات شبه	۴۴
توموری	۴۴
تومورهای با درجه بدخیمی بینابینی	۴۸
تومورهای بدخیم	۵۰
پاتولوژی مداخلات درمانی در بیماری‌های	۵۱
رگی	۵۱
آنژیوپلاستی با بالون و استنت‌های داخل	۵۲
رگی	۵۲
تعویض رگ	۵۳
جراحی پیوند گذرگاه فرعی سرخرگ	۵۴
کرونری	۵۴
فصل ۱۲: قلب	۵۵
طبیعی	۵۵
میوکارد	۵۵
خونسازی	۵۷
دریچه‌ها	۵۷
اثرات پیری بر روی قلب	۵۸
آسیب‌شناسی	۵۹
نارسایی قلب	۶۰
هیپر تروفی قلب	۶۱
نارسایی سمت چپ قلب	۶۳
نارسایی سمت راست قلب	۶۴
بیماری‌های قلب	۶۵
بیماری‌های مادرزادی قلب	۶۵
انحراف‌های جریان چپ به راست	۶۹
انحراف‌های جریان راست به چپ	۷۱
ناهنجاری‌های انسدادی مادرزادی	۷۳
بیماری ایسکمیک قلب	۷۴
آنژین صدری	۷۹
انفارکتوس میوکارد	۷۹
بیماری ایسکمیک مزمن قلب	۹۳
مرگ ناگهانی قلبی	۹۳

کم‌خونی بعلت از دست دادن خون ... ۱۳۳
کم‌خونی‌های همولیتیک ۱۳۴
کم‌خونی در اثر کاهش اریتروپوئز ... ۱۵۳
پلی‌سیتمی ۱۶۸
زمینه‌های مستعد کننده خونریزی ۱۶۸
اختلالات خونریزی دهنده حاصل از ناهنجاری‌های جدار رگ‌ها ۱۶۹
خونریزی مربوط به کاهش تعداد پلاکت‌ها ۱۶۹
اختلالات خونریزی دهنده مربوط به اختلال عملکرد پلاکت ۱۷۳
زمینه‌های خونریزی دهنده مربوط به اختلالات عوامل انعقادی ۱۷۴
انعقاد منتشر داخل عروقی ۱۷۷

فصل ۱۴: گویچه‌های سفید خون و

گره‌های لنفاوی ۱۸۱
گویچه‌های سفید خونی و گره‌های لنفاوی ۱۸۱
طبیعی ۱۸۱
آسیب‌شناسی ۱۸۲
لکوپنی ۱۸۲
نوتروپنی، آگرانولوسیتوز ۱۸۲
تکثیر واکنشی گویچه‌های سفید و گره‌های لنفاوی ۱۸۳
لکوسیتوز ۱۸۳
لنفادنیت غیر اختصاصی حاد ۱۸۵
لنفادنیت غیر اختصاصی مزمن ۱۸۵
تکثیر نئوپلاستیک گویچه‌های سفید ... ۱۸۶
نئوپلاسم‌های گویچه سفید: دیدگاه کلی ۱۸۷
نئوپلاسم‌های لنفوئیدی ۱۸۸
نئوپلاسم‌های میلوئید ۲۱۸
هیستوسیتوز سلول لانگرهانس ... ۲۳۱
طحال ۲۳۳
طبیعی ۲۳۳
پاتولوژی ۲۳۴
بزرگی طحال ۲۳۴
التهابات حاد غیر اختصاصی طحال ۲۳۵

بیماری قلبی ناشی از افزایش فشارخون ... ۹۴
بیماری قلبی عمومی (سمت چپ) ناشی از افزایش فشارخون ۹۴
بیماری قلبی (سمت راست) ناشی از افزایش فشارخون (کورپولمونال) ۹۵
بیماری‌های دریچه‌ای قلب ۹۵
استحاله دریچه‌ای به علت کلسیفیکاسیون ۹۶
استحاله میکروماتوی دریچه میترا ۹۸
تب روماتیسمی و بیماری روماتیسمی قلب ۱۰۰
اندوکاردیت عفونی ۱۰۴
جوانه‌های غیر عفونی ۱۰۷
بیماری قلبی کارسینوئید ۱۰۸
عوارض دریچه‌های مصنوعی ۱۰۹
کاردیومیوپاتی‌ها ۱۱۰
کاردیومیوپاتی اتساعی ۱۱۱
کاردیومیوپاتی هیپر تروفیک ۱۱۵
کاردیومیوپاتی محدود کننده ۱۱۸
میوکاردیت ۱۱۸
سایر علل ویژه بیماری میوکارد ۱۲۱
بیماری‌های پریکاردی ۱۲۲
تجمع مایع در پریکارد و هموپریکارد ۱۲۳
پریکاردیت ۱۲۳
بیماری روماتوئید قلب ۱۲۵
تومورهای قلب ۱۲۵
تومورهای اولیه قلب ۱۲۵
اثرات قلبی نئوپلاسم‌های غیر قلبی ۱۲۷
پیوند قلب ۱۲۸

فصل ۱۳: بیماری‌های گویچه‌های قرمز و

خونریزی دهنده ۱۲۹
طبیعی ۱۲۹
تکامل طبیعی سلول‌های خونی ۱۲۹
منشأ و تمایز سلول‌های خون‌ساز ... ۱۳۰
آسیب‌شناسی ۱۳۳
کم‌خونی‌ها ۱۳۳

۲۸۴	سندرم‌های خونریزی‌دهنده منتشر	۲۳۵	اسیلنومگالی احتقانی
۲۸۵	عفونت‌های ششی	۲۳۶	انفارکت‌های طحالی
۲۸۷	پنومونی‌های حاد اکتسابی از جامعه	۲۳۶	نئوپلاسم‌ها
	پنومونی‌های آتیبیک اکتسابی از	۲۳۶	ناهنجاری‌های مادرزادی
۲۹۰	جامعه	۲۳۷	پارگی طحال
۲۹۲	پنومونی بیمارستانی	۲۳۷	تیموس
۲۹۳	پنومونی اسپیراسیون (استنشاقی)	۲۳۷	طبیعی
۲۹۳	آبسه شش	۲۳۸	آسیب‌شناسی
۲۹۴	پنومونی مزمن	۲۳۸	اختلالات تکاملی
۲۹۶	پنومونی در میزبان با نقص ایمنی	۲۳۸	همیریلازی تیموس
۲۹۷	بیماری ششی در عفونت HIV	۲۳۸	تیموم‌ها
۲۹۷	پیوند شش		
۲۹۸	تومورها	۲۴۱	فصل ۱۵: شش
۲۹۹	کارسینوم‌ها	۲۴۱	طبیعی
۳۰۷	تکثیرها و تومورهای نورواندوکراین	۲۴۲	آسیب‌شناسی
۳۰۸	تومورهای متفرقه	۲۴۲	ناهنجاری‌های مادرزادی
۳۰۹	تومورهای متاستاتیک	۲۴۳	آتلتکتازی (کلاپس)
۳۱۰	جنب	۲۴۴	آسیب حاد شش
۳۱۰	تراوش جنب	۲۴۴	خیز شش
۳۱۱	پنوموتوراکس	۲۴۵	سندرم زجر تنفسی حاد
۳۱۲	تومورهای جنبی	۲۴۷	پنومونی حاد بینایی
			بیماری انسدادی در مقابل بیماری محدود
۳۱۵	فصل ۱۶: سر و گردن	۲۴۷	کننده ششی
۳۱۵	حفرة دهانی	۲۴۸	بیماری‌های انسدادی شش
	دندان‌ها و ساختمان‌های محافظت کننده	۲۴۸	آمفیزم
۳۱۵	آنها	۲۵۴	برونشیت مزمن
۳۱۶	پوسیدگی (فساد دندان)	۲۵۵	آسم
۳۱۶	ضایعات آماسی / واکنشی	۲۶۰	برونشکتازی
۳۱۷	ضایعات تکثیری فیبرو	۲۶۲	بیماری‌های منتشر بینایی
۳۱۷	زخم‌های آفتی	۲۶۳	بیماری‌های فیبروز دهنده
۳۱۸	گلوستیت	۲۷۳	بیماری‌های گرانولوماتو
۳۱۸	عفونت‌ها	۲۷۶	اتوزینوفیلی ششی
	عفونت‌های ویروس تبخال ساده		بیماری‌های بینایی مرتبط با
۳۱۹	سایر عفونت‌های ویروسی	۲۷۷	سیگار
۳۱۹	کاندیداز دهان (یرفک)	۲۷۸	پروتئینوز آلونولر ششی
۳۱۹	عفونت‌های قارچی عمقی	۲۷۹	بیماری‌های با منشأ عروقی
۳۱۹	تظاهرات دهانی بیماری‌های عمومی	۲۷۹	آمبولی، خونریزی و انفارکت ششی
۳۱۹	لکوپلاکی مویی	۲۸۱	افزایش فشار خون ششی

۳۴۲ آترزی و فیستول ها	۳۲۱ تومورها و ضایعات پیش سرطانی
۳۴۳ پره ها، حلقه ها و تنگی	۳۲۱ لکوپلاکی و اریترولیلاکی
۳۴۴ ضایعات مرتبط با اختلال حرکتی	۳۲۲ کارسینوم سلول سنگفرشی
۳۴۴ آشالازی	۳۲۵ کیست ها و تومورهای ادونتوزنیک
۳۴۵ فتق هیاتال	۳۲۶ مجاری تنفسی فوقانی
۳۴۵ دیورتیکول	۳۲۶ بینی
۳۴۵ پارگی ها (سندرم مالوری - ویس)	۳۲۶ آماس ها
۳۴۶ واریس های مری	 ضایعات نکروز دهنده بینی و مجاری
۳۴۷ ازوفازیت	۳۲۷ هوایی فوقانی
۳۴۷ ازوفازیت ریفلاکس	 حلق بینی (نازوفارنکس)
۳۴۸ مری بارت	۳۲۸ آماس ها
۳۵۰ ازوفازیت عفونی و شیمیایی	۳۲۸ تومورهای بینی، سینوس ها، و حلق بینی
۳۵۰ تومورها	 خنجره
۳۵۰ تومورهای خوش خیم	۳۳۰ آماس ها
۳۵۱ تومورهای بدخیم	 ندول های واکنشی
۳۵۵ معده	۳۳۰ کارسینوم خنجره
۳۵۶ فیزیولوژی مخاط معده	۳۳۲ پاپیلوم سنگفرشی و پاپیلوماتوز
۳۵۶ ترشح اسید	۳۳۲ گوش
۳۵۷ محافظت مخاطی	 ضایعات آماسی
۳۵۸ ناهنجاری های مادرزادی	۳۳۲ اتواسکلروز
۳۵۸ تنگی پیلور	 تومورها
۳۵۸ گاستریت	 گردن
۳۵۸ گاستریت حاد	۳۳۲ کیست برانکیال (کیست لنفوبی تلیال)
۳۵۹ گاستریت مزمن	۳۳۳ کیست مجرای تیروگلو سال
۳۶۲ انواع اختصاصی گاستریت	۳۳۴ پاراگانگلیوم (تومور جسم کاروتید)
۳۶۲ بیماری زخم پپتیک	 غدد بزاقی
۳۶۴ زخم های پپتیک	۳۳۵ گزروستومی (خشکی دهان)
۳۶۷ زخمی شدن حاد معده	۳۳۵ آماس (سیالانیت)
۳۶۸ ضایعات متفرقه	۳۳۶ نئوپلاسم ها
۳۶۹ گاستروپاتی هیپر تروفیک	۳۳۷ آدنوم پلئومورفیک
۳۷۰ واریس های معده	 تومور وارتین (پاپیلری سیستادنوما
۳۷۰ تومورها	 لنفوماتوزوم)
۳۷۰ تومورهای خوش خیم	۳۳۸ کارسینوم موکوبی درموئید
۳۷۱ کارسینوم معده	۳۳۹ سایر تومورهای غدد بزاقی
۳۷۶ تومورهای معده با شیوع کمتر	
۳۷۸ روده کوچک و روده بزرگ	فصل ۱۷: دستگاه گوارش ۳۴۱
۳۷۸ آناتومی	 مری
۳۷۸ خونرسانی	 ناهنجاری های مادرزادی

۴۳۲ تومورهای مجرای مقعدی	۳۷۹ مخاط روده کوچک
۴۳۳ آپاندیس	۳۷۹ مخاط کولون
۴۳۳ آپاندیسیت حاد	۳۸۰ سلول‌های اندوکراین
۴۳۴ تومورهای آپاندیس	۳۸۰ دستگاه ایمنی روده
۴۳۵ موکوسل و شبه میکروم صفاقی	۳۸۱ عملکرد عصبی ماهیچه‌ای
۴۳۶ صفاق	۳۸۱ ناهنجاری‌های مادرزادی
۴۳۶ التهاب	۳۸۱ آنترزی و تنگی
۴۳۶ عفونت صفاقی	۳۸۱ دیور تیکول مکل
۴۳۷ رتروپریتونیت اسکروزان	۳۸۲ بیماری هیرشیرونگ
۴۳۷ کیست‌های مزانتریک	۳۸۳ انتروکولیت
۴۳۷ تومورها	۳۸۳ اسهال و دیسانتری
	۳۸۴ انتروکولیت عفونی
فصل ۱۸: کبد و دستگاه صفراوی	۳۹۵ بیماری‌های التهابی روده‌ای دیگر
۴۳۹ کبد	۳۹۷ سندرمهای سوء جذب
۴۴۱ ویژگی‌های عمومی بیماری کبدی	۳۹۸ بیماری سلیاک
۴۴۲ نماهای آسیب کبدی	۳۹۹ اسپروی گرمسیری
۴۴۴ نارسایی کبد	۴۰۰ بیماری ویل
۴۴۵ سیروز	۴۰۰ کمبود دی‌ساکاریداز (لاکتاز)
۴۴۷ افزایش فشارخون باب	۴۰۱ آب‌الیه‌پروتئینی
۴۴۹ یرقان و کلتاز	۴۰۲ بیماری التهابی ایدیوپاتیک روده
۴۵۵ بیماری‌های عفونی	۴۰۲ اتیلوژی و پاتوژنز
۴۵۶ هیاتیت ویروسی	۴۰۳ بیماری کرون
..... عفونت‌های باکتریایی، انگلی، و	۴۰۶ کولیت اوسرو
۴۷۱ کرمی	۴۰۹ بیماری‌های عروقی
۴۷۲ هیاتیت خود ایمنی	۴۰۹ بیماری ایسکمیک روده
۴۷۲ بیماری کبدی ناشی از داروها و سموم	۴۱۲ آنژیودیسپلازی
۴۷۳ بیماری الکلی کبد	۴۱۲ هموروئید
۴۷۸ بیماری‌های متابولیک کبد	۴۱۳ بیماری دیور تیکولی
..... بیماری کبد چرب و استئاتوهیاتیت	۴۱۴ انسداد روده
۴۷۸ غیرالکلی	۴۱۴ فتق‌ها
۴۷۸ هموکروماتوز	۴۱۵ چسبندگی‌ها
۴۸۲ بیماری ویلسون	۴۱۵ درهم فرو رفتگی روده‌ها
۴۸۳ کمبود آلفایک - آنتی‌تریپسین	۴۱۵ پیچ خوردگی
۴۸۴ کلتاز نوزادی	۴۱۵ تومورهای روده کوچک و بزرگ
۴۸۵ بیماری مجاری صفراوی داخل کبدی	۴۱۶ تومورهای روده کوچک
۴۸۵ سیروز صفراوی ثانویه	۴۱۷ تومورهای کولون و رکتوم
۴۸۶ سیروز صفراوی اولیه	۴۳۰ لنفوم‌های گوارشی
۴۸۸ کولاتریت اسکروزان اولیه	۴۳۲ تومورهای مزانشیمی

- ناهنجاری‌های مجاری صفراوی ... ۴۸۸
- اختلالات گردش خون ... ۴۹۰
- اختلال گردش خون ورودی به کبد ... ۴۹۱
- اختلال جریان خون در داخل کبد ... ۴۹۱
- انسداد جریان خروجی سیاهرگ کبدی ... ۴۹۲
- بیماری کبدی مرتبط با بارداری ... ۴۹۴
- پره اکلامپسی و اکلامپسی ... ۴۹۴
- کبد چرب حاملگی حاد ... ۴۹۴
- کلستاز داخل کبدی حاملگی ... ۴۹۵
- عوارض کبدی پیوند اعضا و مغز استخوان ... ۴۹۵
- مسمومیت ناشی از دارو پس از پیوند مغز استخوان ... ۴۹۵
- بیماری پیوند علیه میزان و وارنش پیوند کبد ... ۴۹۵
- آسیب غیرایمونولوژیک در آلوگرافت‌های کبد ... ۴۹۶
- ندول‌ها و تومورها ... ۴۹۶
- هیپرپلازی‌های ندولر ... ۴۹۶
- نئوپلاسم‌های خوش خیم ... ۴۹۷
- تومورهای بدخیم ... ۴۹۸
- مجاری صفراوی ... ۵۰۳
- ناهنجاری‌های مادرزادی ... ۵۰۴
- اختلالات کیسه صفرا ... ۵۰۴
- سنگ‌های صفراوی (کوله‌لیتیاژیس) ... ۵۰۴
- کوله‌سیستیت ... ۵۰۸
- اختلالات مجاری صفراوی خارج کبدی ... ۵۱۱
- سنگ کولدوک و کولانژیت صعودی ... ۵۱۱
- آترزی صفراوی ... ۵۱۱
- کیست‌های کولدوک ... ۵۱۲
- تومورها ... ۵۱۲
- کارسینوم کیسه صفرا ... ۵۱۳
- کارسینوم مجاری صفراوی خارج کبدی ... ۵۱۳
- آسیب یاتروژنیک به درخت صفراوی ... ۵۱۴
- ناهنجاری‌های مادرزادی ... ۵۱۷
- آترزی ... ۵۱۷
- لوزالمعده دوگانه ... ۵۱۷
- لوزالمعده حلقوی ... ۵۱۷
- لوزالمعده نابجا ... ۵۱۷
- پانکراتیت ... ۵۱۸
- پانکراتیت حاد ... ۵۱۸
- پانکراتیت مزمن ... ۵۲۲
- کیست‌های غیر نئوپلاستیک ... ۵۲۴
- کیست‌های مادرزادی ... ۵۲۴
- کیست‌های کاذب ... ۵۲۴
- نئوپلاسم‌ها ... ۵۲۴
- نئوپلاسم‌های کیستیک ... ۵۲۴
- کارسینوم لوزالمعده ... ۵۲۷
- پانکراتوپیلاستوما ... ۵۳۰

شکل ۱-۱۱. دیواره رگ ۱
 شکل ۱-۱۱. پاسخ سلول اندوتلیال به تحرکات
 محیطی ۴
 شکل ۱-۱۱. نمای شماتیک سازوکار ضخیم شدن
 انتیما ۵
 شکل ۱-۱۱. طبقه‌بندی انجمن قلب آمریکا در
 مورد ضایعات آترواسکلروتیک در انسان ۷
 شکل ۱-۱۱. خلاصه شماتیک آترواسکلروز ۸
 شکل ۱-۱۱. رگه چربی - تجمعی از سلول‌های
 کف‌آلود در انتیما ۹
 شکل ۱-۱۱. شکل شماتیک از اجزاء اصلی پلاک
 آتروماتو ۱۰
 شکل ۱-۱۱. نماهای درشت‌بینی آترواسکلروز در
 آنورت ۱۰
 شکل ۱-۱۱. ویژگی‌های بافت‌شناسی پلاک
 آترومی در سرخرگ کرونری ۱۱
 شکل ۱-۱۱. تخمین احتمال خطر ۱۰ ساله
 بیماری سرخرگ کرونری ۱۲
 شکل ۱-۱۱. سیر تغییرات دیواره رگی در فرضیه
 پاسخ به آزار ۱۴
 شکل ۱-۱۱. ترسیم نمایه‌ای از توالی فرضیه
 کنش واکنش سلولی در آترواسکلروز ۱۸
 شکل ۱-۱۱. نقش مهم برون‌ده قلبی و مقاومت
 محیطی در تنظیم فشارخون ۲۰
 شکل ۱-۱۱. تنظیم فشارخون توسط دستگاه
 رنین - آنژیوتانسین ۲۱
 شکل ۱-۱۱. نمای فرضی برای توضیح پاتوژنز
 افزایش فشارخون اساسی ۲۲
 شکل ۱-۱۱. جهش‌هایی که باعث تغییر
 فشارخون در انسان می‌شوند ۲۳
 شکل ۱-۱۱. آسیب‌شناسی رگی در افزایش
 فشارخون ۲۴
 شکل ۱-۱۱. آنوریسم‌های حقیقی و کاذب ۲۵
 شکل ۱-۱۱. آنوریسم آنورت شکمی ۲۶
 شکل ۱-۱۱. جدا شدگی آنورت ۲۸
 شکل ۱-۱۱. دژنراسانس مدیای آنورت ۲۹
 شکل ۱-۱۱. تقسیم‌بندی جداشدگی به انواع A و
 B ۳۰

شکل ۱-۱۱. نمای ترسیمی از محل‌هایی از رگ
 که توسط اشکال عمده واسکولیت‌ها، درگیر
 می‌شوند. ۳۲
 شکل ۱-۱۱. آرتریت گیجگاهی (سلول ژانت) ۳۴
 شکل ۱-۱۱. آرتریت تاکایاسو ۳۵
 شکل ۱-۱۱. اشکال مربوط به واسکولیت
 سیستمیک رگ‌های کوچک و متوسط ۳۶
 شکل ۱-۱۱. واسکولیت با نکرور فیبرینوئید در
 بیمار مبتلا به لوپوس ۴۰
 شکل ۱-۱۱. پدیده رینود ۴۱
 شکل ۱-۱۱. سیاهرگ‌های واریسی در ساق پا ۴۱
 شکل ۱-۱۱. همانژیوم‌ها ۴۵
 شکل ۱-۱۱. آنژیوماتوز باسیلاری ۴۸
 شکل ۱-۱۱. سارکوم کاپوزی ۴۹
 شکل ۱-۱۱. آنژیوسارکوم ۵۱
 شکل ۱-۱۱. آنژیوپلاستی با بالون و استنت‌های
 داخل رگی ۵۲
 شکل ۱-۱۱. هیپرپلازی آناستوموزی در قسمت
 آناستوموز دیستال پیوند رانی - رکی مصنوعی ۵۳
 شکل ۱-۱۲. میوکارد (ماهیچه قلبی) ۵۶
 شکل ۱-۱۲. بافت‌شناسی درجه آنورت ۵۸
 شکل ۱-۱۲. هیپرتروفی بطن چپ ۶۲
 شکل ۱-۱۲. نمای ترسیمی توالی وقایع در
 هیپرتروفی قلب ۶۳
 شکل ۱-۱۲. نقایص قلبی مرتبط با اشکالات ستیغ
 عصبی ۶۷
 شکل ۱-۱۲. نمای ترسیمی انحراف‌های جریان
 مادرزادی چپ به راست ۶۹
 شکل ۱-۱۲. شکل ظاهری نقص تیغه بطنی (نوع
 غشایی) ۷۰
 شکل ۱-۱۲. نمای ترسیمی مهم‌ترین
 انحراف‌های جریان راست به چپ ۷۱
 شکل ۱-۱۲. جابجایی سرخرگ‌های بزرگ ۷۲
 شکل ۱-۱۲. نمای ترسیمی کوآرکتاسیون آنورت
 با و بدون PDA ۷۳
 شکل ۱-۱۲. پارگی پلاک آترواسکلروزی ۷۶
 شکل ۱-۱۲. نمای ترسیمی پیشرفت مرحله به

شکل ۳۴-۱۲. کار دیومیویاتی هیبرتروفیک با
 هیبرتروفی غیر قرینه تیغه‌ای..... ۱۱۶
 شکل ۳۵-۱۲. مسیرهای کار دیومیویاتی اتساعی و
 هیبرتروفیک..... ۱۱۷
 شکل ۳۶-۱۲. میوکاردیت..... ۱۲۰
 شکل ۳۷-۱۲. پریکاردیت چرکی حاد در نتیجه
 توسعه یک پنومونی..... ۱۲۴
 شکل ۳۸-۱۲. میکروم دهلیز چپ..... ۱۲۶
 شکل ۳۹-۱۲. عوارض پیوند قلب..... ۱۲۸
 شکل ۱-۱۳. تمایز سلول‌های خونی..... ۱۳۱
 شکل ۲-۱۳. نمایی از سینوس طحالی (تصویر
 الکترونی)..... ۱۳۶
 شکل ۳-۱۳. گستره مغز استخوان از یک بیمار با
 کم‌خونی همولیتیک..... ۱۳۶
 شکل ۴-۱۳. نمایش نمادین اسکلت سلولی غشاء
 گویچه قرمز..... ۱۳۷
 شکل ۵-۱۳. طرح پاتوفیزیولوژی اسفروسیتوز ارثی
 ۱۳۸
 شکل ۶-۱۳. گستره طبیعی محیطی از یک بیمار
 مبتلا به اسفروسیتوز..... ۱۳۸
 شکل ۷-۱۳. نقش گلوکز - ۶ فسفات دهیدروژناز در
 دفاع در برابر آسیب‌های اکسیدان..... ۱۳۹
 شکل ۸-۱۳. گستره خون محیطی از یک بیمار
 مبتلا به کمبود G6PD..... ۱۴۰
 شکل ۹-۱۳. گستره خون محیطی از یک بیمار
 مبتلا به کم‌خونی داسی شکل..... ۱۴۱
 شکل ۱۰-۱۳. پاتوفیزیولوژی کم‌خونی سلول داسی
 شکل..... ۱۴۳
 شکل ۱۱-۱۳. طحال در یک بیمار مبتلا به
 کم‌خونی داسی شکل..... ۱۴۴
 شکل ۱۲-۱۳. بقایای طحال د. کم‌خونی سلول
 داسی..... ۱۴۴
 شکل ۱۳-۱۳. نمایی از ژن بتا-گلوبین..... ۱۴۶
 شکل ۱۴-۱۳. پاتوژن بتا-تالاسمی مازور... ۱۴۷
 شکل ۱۵-۱۳. تالاسمی: تصویر اشعه X
 جمجمه..... ۱۴۹
 شکل ۱۶-۱۳. دو نوع از انواع پروتئین‌های

مرحله ریخت‌شناسی ضایعه سرخرگ کرونری... ۷۷
 شکل ۱۳-۱۲. آنژیوگرافی پس از مرگ..... ۸۱
 شکل ۱۴-۱۲. نمای ترسیمی پیشرفت نکروز
 میوکارد پس از انسداد سرخرگ کرونری..... ۸۳
 شکل ۱۵-۱۲. انفارکت میوکارد حاد عمدتاً در
 قسمت خلفی جانبی..... ۸۵
 شکل ۱۶-۱۲. اشکال ریزیانی انفارکتوس میوکارد و
 ترمیم آن..... ۸۶
 شکل ۱۷-۱۲. توالی زمانی یافته‌های بیوشیمیایی،
 فوق ساختمانی، هیستوشیمیایی، و بافت‌شناسی
 اولیه بعد از شروع ایسکمی میوکاردی شدید.... ۸۷
 شکل ۱۸-۱۲. عواقب ایسکمی میوکاردی پس از
 برقراری خون‌رسانی مجدد..... ۸۸
 شکل ۱۹-۱۲. عوارض انفارکتوس میوکارد..... ۹۲
 شکل ۲۰-۱۲. بیماری قلبی ناشی از افزایش
 فشارخون..... ۹۴
 شکل ۲۲-۱۲. استحاله کلسیفیک دریچه‌ای... ۹۷
 شکل ۲۳-۱۲. استحاله میکروماتوی دریچه
 میترا..... ۹۹
 شکل ۲۴-۱۲. بیماری روماتیسمی حاد و مزمن
 قلب..... ۱۰۱
 شکل ۲۵-۱۲. توالی پاتوژنتیک و اشکال
 ریخت‌شناسی کلیدی در بیماری قلبی روماتیسمی
 حاد..... ۱۰۳
 شکل ۲۶-۱۲. اندوکاردیت عفونی (باکتریایی) ۱۰۵
 شکل ۲۷-۱۲. مقایسه نمای ترسیمی ضایعات در
 چهار شکل اصلی اندوکاردیت جوانه‌ای..... ۱۰۶
 شکل ۲۸-۱۲. اندوکاردیت ترومبوتیک غیر
 باکتریایی..... ۱۰۸
 شکل ۲۹-۱۲. بیماری قلبی کارسینوئید..... ۱۰۹
 شکل ۳۰-۱۲. عوارض دریچه‌های مصنوعی
 قلبی..... ۱۱۰
 شکل ۳۱-۱۲. نمای ترسیمی سه شکل مشخص و
 عمده بالینی آسیب‌شناسی - عملکردی بیماری
 میوکارد..... ۱۱۱
 شکل ۳۲-۱۲. کار دیومیویاتی اتساعی..... ۱۱۴
 شکل ۳۳-۱۲. کار دیومیویاتی آریتموژنیک بطن
 راست..... ۱۱۵

غشایی ۱۵۱
 شکل ۱۷-۱۳. کم خونی همولیتیک
 میکروآنژیوپاتیک در گستره خونی ۱۵۳
 شکل ۱۸-۱۳. گستره خون محیطی در یک بیمار
 مبتلا به کم خونی مگالوبلاستیک ۱۵۴
 شکل ۱۹-۱۳. گستره مغز استخوان در یک بیمار
 مبتلا به کم خونی مگالوبلاستیک ۱۵۴
 شکل ۲۰-۱۳. تصویر نمادین جذب ویتامین
 B12 ۱۵۶
 شکل ۲۱-۱۳. ارتباط NS، متیل FH4، متیونین
 سنتاز، و تیمیدیلات سنتتاز ۱۵۷
 شکل ۲۲-۱۳. نقش مشتقات فولات در انتقال
 قطعات تک کربنی ۱۵۹
 شکل ۲۳-۱۳. چرخه درونی آهن ۱۶۱
 شکل ۲۴-۱۳. نمایی از جذب آهن ۱۶۲
 شکل ۲۵-۱۳. کم خونی هیپوکروم میکروسیتی در
 کمبود آهن ۱۶۴
 شکل ۲۶-۱۳. پاتوفیزیولوژی کم خونی
 آپلاستیک ۱۶۶
 شکل ۲۷-۱۳. نمونه بیوپسی مغز استخوان در
 کم خونی آپلاستیک ۱۶۷
 شکل ۲۸-۱۳. ساختمان و عملکرد کمپلکس عامل
 VIII - عامل فون ویلبراند (vWF) ۱۷۵
 شکل ۲۹-۱۳. پاتوفیزیولوژی انعقاد منتشر داخل
 عروقی ۱۸۰
 شکل ۱-۱۴. سازوکارهای لکوسیتوز
 نوتروفیلی ۱۸۴
 شکل ۲-۱۴. تغییرات واکنشی در نوتروفیل ها
 شکل ۳-۱۴. هیپرپلازی فولیکولی ۱۸۷
 شکل ۴-۱۴. منشأ نئوپلاسم های لنفونیدی .. ۱۹۱
 شکل ۵-۱۴. لنفوم /لوسمی حاد لنفوبلاستی .. ۱۹۴
 شکل ۶-۱۴. نمایی از گره لنفابی بیمار مبتلا به
 لنفوم لنفوسیتی با سلول کوچک، / لوسمی لنفوسیتی
 مزمن ۱۹۵
 شکل ۷-۱۴. لوسمی لنفوسیتی مزمن ۱۹۶
 شکل ۸-۱۴. لنفوم لنفوسیتی با سلول کوچک /
 لوسمی لنفوسیتی مزمن ۱۹۶
 شکل ۹-۱۴. گره لنفابی در لنفوم فولیکولر ... ۱۹۷

شکل ۱۰-۱۴. طحال در لنفوم فولیکولر ۱۹۸
 شکل ۱۱-۱۴. بروز BCL2 در فولیکول های
 واکنشی و نئوپلاستیک ۱۹۸
 شکل ۱۲-۱۴. لنفوم منتشر سلول B بزرگ ... ۲۰۰
 شکل ۱۳-۱۴. طحال در بیمار مبتلا به لنفوم منتشر
 سلول B بزرگ ۲۰۰
 شکل ۱۴-۱۴. لنفوم بزرگیت ۲۰۱
 شکل ۱۵-۱۴. میلوم متعدد در استخوان جمجمه
 (رادیوگرافی) ۲۰۳
 شکل ۱۶-۱۴. میلوم متعدد (آسیراسیون مغز
 استخوان) ۲۰۴
 شکل ۱۷-۱۴. شناسایی پروتئین M، در میلوم
 متعدد ۲۰۵
 شکل ۱۸-۱۴. لنفوم لنفولاسماسیتی ۲۰۶
 شکل ۱۹-۱۴. لنفوم سلول منتل ۲۰۷
 شکل ۲۰-۱۴. گستره خون محیطی در لوسمی
 سلول موئی ۲۰۹
 شکل ۲۱-۱۴. لنفوم سلول T محیطی ۲۱۱
 شکل ۲۲-۱۴. سلول های RS و انواع آن ۲۱۳
 شکل ۲۴-۱۴. لنفوم هوچکین، نوع اسکروز
 نولر ۲۱۵
 شکل ۲۵-۱۴. لنفوم هوچکین، نوع سلول های
 مختلط ۲۱۵
 شکل ۲۶-۱۴. لنفوم هوچکین، نوع لنفوسیت
 غالب ۲۱۶
 شکل ۲۷-۱۴. پیام های پیشنهادی واسطه
 «گفتگوی متقابل» بین سلول های RS و سلول های
 طبیعی احاطه کننده آنها در اشکال HL
 کلاسیک ۲۱۷
 شکل ۲۸-۱۴. AML (زیر گروه M1 در
 FAB) ۲۲۱
 شکل ۲۹-۱۴. زیر گروه های AML ۲۲۲
 شکل ۳۰-۱۴. میلودیسیلازی ۲۲۴
 شکل ۳۱-۱۴. شناسایی ژن ترکیبی BCR - ABL
 توسط دوره سازی فلونورسنس در جا
 (FISH) ۲۲۶
 شکل ۳۲-۱۴. لوسمی مزمن میلوژن ۲۲۷
 شکل ۳۳-۱۴. لوسمی مزمن میلوژن (طحال) ۲۲۷

شکل ۱۷-۱۵. پنومونی سازمان یافته
 کریپتوزنیک ۲۶۶
 شکل ۱۸-۱۵. فیبروز وسیع پیشرونده ۲۶۹
 شکل ۱۹-۱۵. سیلیکوزیس پیشرفته ۲۷۰
 شکل ۲۰-۱۵. ندول های کلاژنی متعدد
 سیلیکوتیک ۲۷۰
 شکل ۲۱-۱۵. جزئیات یک جسم آریست با
 ریزینی بالا ۲۷۲
 شکل ۲۲-۱۵. شواهد تماس با آریست ۲۷۳
 شکل ۲۳-۱۵. گرانولوم های سارکوئیدی غیر پیری
 مشخص در شش ۲۷۴
 شکل ۲۴-۱۵. پنومونیت افزایش حساسیتی، نمای
 بافت شناسی ۲۷۶
 شکل ۲۵-۱۵. پنومونی بینایی تغلشی، بزرگ
 نمایی متوسط ۲۷۸
 شکل ۲۶-۱۵. پروتئینوز آئینولر ششی، نمای
 بافتی ۲۷۹
 شکل ۲۷-۱۵. آمبولی بزرگ زین اسبی از سیاهرگ
 رانی ۲۸۰
 شکل ۲۸-۱۵. انفارکت کوچک تقریبا گوه ای شکل
 خونریزی دهنده ۲۸۰
 شکل ۲۹-۱۵. پاتوزنز افزایش فشار خون اولیه
 ششی ۲۸۲
 شکل ۳۰-۱۵. تغییرات عروق در افزایش فشار خون
 ششی ۲۸۳
 شکل ۳۱-۱۵. خونریزی حاد داخل خانه ششی و
 وجود ماکروفاژهای حاوی هموسیدرین ۲۸۴
 شکل ۳۲-۱۵. مقایسه پنومونی لوپر با
 برونکوپنومونی ۲۸۸
 شکل ۳۳-۱۵. برونکوپنومونی. سطح مقطع
 ظاهری شش ۲۸۸
 شکل ۳۴-۱۵. پنومونی لوپر- کبدی شدن
 خاکستری، تصویر ظاهری ۲۸۹
 شکل ۳۵-۱۵. پنومونی حاد ۲۹۰
 شکل ۳۶-۱۵. آبسه چرکی شش در مرکز برش با
 تخریب کامل ۲۹۴
 شکل ۳۷-۱۵. گرانولوم لایه لایه هیستوپلاسم در
 شش ۲۹۵

شکل ۳۴-۱۴. پلی سیتی حقیقی، مرحله
 تحلیلی ۲۲۸
 شکل ۳۵-۱۴. ترومبوسیتوز اصلی ۲۳۰
 شکل ۳۶-۱۴. میلو فیبروز اولیه (گستره خون
 محیطی) ۲۳۱
 شکل ۳۷-۱۴. هسیستوسیتوز سلول
 لانگر هانس ۲۳۲
 شکل ۳۸-۱۴. ساختمان طبیعی طحال ۲۳۴
 شکل ۳۹-۱۴. انفارکت های طحالی ۲۳۶
 شکل ۴۰-۱۴. تیموم ۲۴۰
 شکل ۱-۱۵: ساختمان میکروسکوپی دیواره خانه
 ششی ۲۴۱
 شکل ۲-۱۵: انواع مختلف آتلکتازی در بالغین ۲۴۳
 شکل ۳-۱۵. صدمه منتشر خانه ششی (سندرم زجر
 تنفسی حاد) ۲۴۶
 شکل ۴-۱۵. خانه ششی طبیعی و خانه ششی
 صدمه دیده ۲۴۷
 شکل ۵-۱۵. دیانگرام ساختمان های طبیعی در
 آسینوس، واحد پایه شش ۲۴۹
 شکل ۶-۱۵. آمفیژم مرکز آسینی ۲۵۰
 شکل ۷-۱۵. پاتوزنز آمفیژم ۲۵۲
 شکل ۸-۱۵. آمفیژم تاولی با تاول های زیر
 جنب ۲۵۳
 شکل ۹-۱۵. نمای شماتیک ایجاد برونشیت مزمن
 و آمفیژم ۲۵۵
 شکل ۱۰-۱۵. نمای ساده شده ای از سیستم
 ساول های T یاریگر نوع یک (TH1) و نوع دو
 (TH2) ۲۵۷
 شکل ۱۱-۱۵. مدلی برای آسم آلرژیک ۲۵۸
 شکل ۱۲-۱۵. مقایسه یک برونشول طبیعی با
 برونشول بیمار مبتلا به آسم ۲۶۰
 شکل ۱۳-۱۵. برونشکتازی در بیمار مبتلا به فیبروز
 کیستیک شش ۲۶۲
 شکل ۱۴-۱۵. طرح احتمالی پاتوزنز فیبروز
 ایدیوپاتیک شش ۲۶۴
 شکل ۱۵-۱۵. پنومونی بینایی معمول ۲۶۵
 شکل ۱۶-۱۵. پنومونی بینایی معمول، کانون
 فیبروبلاستیک ۲۶۵

شکل ۳۸-۱۵. اشکال مخمری هیستوپلازما
کیسولاتوم ۲۹۵
شکل ۳۹-۱۵. بلاستومایکوز ۲۹۶
شکل ۴۰-۱۵. اسفروول های دست نخورده
کوکسیدوبلیدومایکوز ۲۹۷
شکل ۴۱-۱۵. وازنش مزمن آلوگرافت شش با بسته
شدن کامل برونشول ۲۹۸
شکل ۴۲-۱۵. کارسینوم شش ۳۰۲
شکل ۴۳-۱۵. تشخیص سیتولوژیک سرطان شش
..... ۳۰۳
شکل ۴۴-۱۵. نمای بافت شناسی کارسینوم
شش ۳۰۴
شکل ۴۵-۱۵. کارسینوم برونکیوآلئولر با رشد
مشخص در طول تیفه های خلفه ششی ۳۰۵
شکل ۴۶-۱۵. کارسینوئید برونشی به صورت یک
توده کروی کمرنگ ۳۰۸
شکل ۴۷-۱۵. متاستازهای متعدد از یک کارسینوم
سلول کلیوی ۳۱۰
شکل ۴۸-۱۵. مزوتلیوما بدخیم ۳۱۲
شکل ۴۹-۱۵. مزوتلیوما بدخیم نوع اپی تلیال و
نوع مختلط ۳۱۳
شکل ۵۰-۱۵. یافته های فوق ساختمانی
آدنوکارسینوم شش در مقابل مزوتلیوما ۳۱۳
شکل ۱-۱۶. نمایش تصویر آناتومی طبیعی دندان
و بافت های محافظت کننده اطراف ۳۱۵
شکل ۲-۱۶. فیبروم مخاط دهان ۳۱۷
شکل ۳-۱۶. گرانولوم پیوژنیک ۳۱۷
شکل ۴-۱۶. زخم آفتی ۳۱۸
شکل ۵-۱۶. اریترویلاکی ۳۲۱
شکل ۶-۱۶. لکویلاکی ۳۲۲
شکل ۷-۱۶. پیشرفت بالینی، بافت شناختی، و
مولکولی سرطان دهان ۳۲۳
شکل ۸-۱۶. نمایش شماتیک مناطق منشاء
کارسینوم سلول سنگفرشی ۳۲۴
شکل ۹-۱۶. پولیپ های بینی ۳۲۷
شکل ۱۰-۱۶. پاپیلوم معکوس ۳۲۹
شکل ۱۱-۱۶. کارسینوم حلق بینی، نوع
لنفوئای تلیوما ۳۲۹

شکل ۱۲-۱۶. کارسینوم حنجره ۳۳۱
شکل ۱۳-۱۶. مقایسه نمای پاپیلوم خوش خیم و
کارسینوم اگزوفیتیک حنجره ۳۳۱
شکل ۱۴-۱۶. تومور جسم کاروتید ۳۳۴
شکل ۱۵-۱۶. موکوسل ۳۳۶
شکل ۱۶-۱۶. آدنوم پلئومورف ۳۳۷
شکل ۱۷-۱۶. آدنوم پلئومورفیک ۳۳۸
شکل ۱۸-۱۶. تومور وارتین ۳۳۹
شکل ۱۹-۱۶. کارسینوم موکوبی در موئید ۳۳۹
شکل ۲۰-۱۶. کارسینوم آدنوئید کیستیک در یک
غده بزاقی ۳۴۰
شکل ۱-۱۷. آترزی مری و فیستول نایی -
مروی ۳۴۳
شکل ۲-۱۷. ضایعات عمده مرتبط با نقص عملکرد
حرکتی مری ۳۴۴
شکل ۳-۱۷. پارگی مری (پارگی های مالوری
ویس) ۳۴۶
شکل ۴-۱۷. واریس های مری ۳۴۷
شکل ۵-۱۷. ازوفازیت ریفلاکسی ۳۴۸
شکل ۶-۱۷. مری بارت ۳۴۹
شکل ۷-۱۷. مری بارت ۳۴۹
شکل ۸-۱۷. کارسینوم سلول سنگفرشی بزرگ
زخمی شده در مری ۳۵۲
شکل ۹-۱۷. کارسینوم سلول سنگفرشی مری ۳۵۳
شکل ۱۰-۱۷. گذر از مری بارت به
آدنوکارسینوم ۳۵۴
شکل ۱۱-۱۷. آدنوکارسینوم مری ۳۵۴
شکل ۱۲-۱۷. نمای تشریحی و بافت شناسی
معه ۳۵۶
شکل ۱۳-۱۷. گاستریت حاد ۳۵۹
شکل ۱۴-۱۷. گاستریت مزمن ۳۶۲
شکل ۵-۱۷. هلیکوباکتر یلوری ۳۶۲
شکل ۱۶-۱۷. گاستروپاتی واکنشی ۳۶۳
شکل ۱۷-۱۷. نمودار علل، و سازوکارهای دفاعی بر
علیه زخم پپتیک ۳۶۴
شکل ۱۸-۱۷. زخم پپتیک دوازدهه ۳۶۶
شکل ۱۹-۱۷. زخم های تششی متعدد در معده ۳۶۸
شکل ۲۰-۱۷. تریکوبزوار ۳۶۹

- شکل ۲۱-۱۷. گاستروپاتی هیپر تروفیک ۳۶۹
- شکل ۲۲-۱۷. پولیپ هیپر پلاستیک معده نمای ریزینی پولیپ ۳۷۰
- شکل ۲۳-۱۷. آدنوم معده. تصویر درشت بینی یک پولیپ بزرگ ۳۷۱
- شکل ۲۴-۱۷. پولیپ فیبروئید التهابی! تصویر ریزینی ۳۷۱
- شکل ۲۵-۱۷. تصویر الگوهای رشد و گسترش کارسینوم معده ۳۷۴
- شکل ۲۶-۱۷. کارسینوم معده تصویر درشت بینی ۳۷۵
- شکل ۲۷-۱۷. کارسینوم معده نوع رودهای و منتشر ۳۷۶
- شکل ۲۸-۱۷. لنفوم MALT معده ۳۷۷
- شکل ۲۹-۱۷. تومور استرومایی معدهای رودهای ۳۷۸
- شکل ۳۰-۱۷. بافت شناسی روده کوچک طبیعی ۳۸۰
- شکل ۳۱-۱۷. دیورتیکول مکل ۳۸۲
- شکل ۳۲-۱۷. سازوکارهای عمل سم وبا ۳۸۹
- شکل ۳۳-۱۷. انتروکولیت شیگلایی ۳۹۱
- شکل ۳۴-۱۷. کولیت با غشای کاذب ناشی از عفونت کلستریدیوم دیفیسیل ۳۹۲
- شکل ۳۵-۱۷. انتاموباهیستولیتیکا. نمای ارگانسیمها با درشت نمایی زیاد ۳۹۴
- شکل ۳۶-۱۷. ژنار دیالامیا. تروفوزوئیت ۳۹۵
- شکل ۳۷-۱۷. بیماری پیوند علیه میزبان در کولون ۳۹۶
- شکل ۳۸-۱۷. بیماری - سلیاک (انتروپاتی حساس به گلوتن) ۳۹۹
- شکل ۳۹-۱۷. بیماری ویل ۴۰۱
- شکل ۴۰-۱۷. بیماری کرون در ایلئوم ۴۰۴
- شکل ۴۱-۱۷. بیماری کرون در کولون ۴۰۵
- شکل ۴۲-۱۷. بیماری کرون در کولون ۴۰۵
- شکل ۴۳-۱۷. مقایسه نماهای توزیع بیماری کرون و کولیت اولسرو ۴۰۶
- شکل ۴۴-۱۷. کولیت اولسرو ۴۰۷
- شکل ۴۵-۱۷. کولیت اولسرو. تصویر ریزینی با درشت نمایی کم ۴۰۷
- شکل ۴۶-۱۷. مگا کولون سمی ۴۰۷
- شکل ۴۷-۱۷. کولیت اولسرو. نمای ریزینی مخاط ۴۰۷
- شکل ۴۸-۱۷. بیماری ایسکمیک حاد روده ۴۱۰
- شکل ۴۹-۱۷. روده دچار انفارکتوس، ثانویه به انسداد ترمبوتیک حاد ۴۱۱
- شکل ۵۰-۱۷. انفارکتوس مخاطی روده کوچک ۴۱۱
- شکل ۵۱-۱۷. ایسکمی مزمن کولون ۴۱۲
- شکل ۵۲-۱۷. دیورتیکولوز ۴۱۳
- شکل ۵۳-۱۷. نمای ترسیمی چهار عسل انسداد روده ۴۱۵
- شکل ۵۴-۱۷. آدنوم آمبول و اثر ۴۱۷
- شکل ۵۵-۱۷. نمای ترسیمی دو نوع از پولیپهای بدون پایه و دو نوع آدنوم ۴۱۷
- شکل ۵۶-۱۷. پولیپهای غیر نئوپلاستیک کولون ۴۲۰
- شکل ۵۷-۱۷. آدنوم پایه دار ۴۲۱
- شکل ۵۸-۱۷. آدنوم بدون پایه با ساختار ویلوس ۴۲۲
- شکل ۵۹-۱۷. پولیپوز آدنوماتوز خانوادگی در یک خانم ۱۸ ساله ۴۲۳
- شکل ۶۰-۱۷. نمای ترسیمی تغییرات ریخت شناسی و مولکولی در توالی آدنوم - کارسینوم ۴۲۴
- شکل ۶۱-۱۷. کارسینوم سکوم ۴۲۷
- شکل ۶۲-۱۷. کارسینوم کولون نزولی ۴۲۷
- شکل ۶۳-۱۷. آدنوکارسینوم مهاجم کولون ۴۲۸
- شکل ۶۴-۱۷. مراحل آسیب شناسی سرطان کولورکتال ۴۲۹
- شکل ۶۵-۱۷. تومور کارسینوئید ۴۳۰
- شکل ۶۶-۱۷. آپاندیسیت حاد ۴۳۴
- شکل ۶۷-۱۷. سیستانوکارسینوم موسینی آپاندیس ۴۳۵
- شکل ۱-۱۸. آناتومی میکروسکوپی کبد ۴۴۰
- شکل ۲-۱۸. عکس میکروسکوپی از کبد (رنگ آمیزی تریکروم) ۴۴۱
- شکل ۳-۱۸. نمای شماتیک فعالیت سلول

ستارهای شکل و فیروز کبد در مقایسه با کبد طبیعی
 ۴۴۸
 شکل ۱۸-۴. پیامدهای بالینی اصلی در افزایش
 فشارخون باب ۴۴۹
 شکل ۱۸-۵. متابولیسم و دفع بیلیروبین ۴۵۱
 شکل ۱۸-۶. سندرم دوبین - جانسون ۴۵۴
 شکل ۱۸-۷. تصویری از ویژگی‌های ریخت‌شناسی
 کلستاز ۴۵۵
 شکل ۱۸-۸. توالی پیدایش شاخص‌های
 سرولوژیک در هیاتیت حاد ۴۵۸
 شکل ۱۸-۹. نمای تصویری پیامدهای بالقوه
 عفونت هیاتیت B در بزرگسالان ۴۵۹
 شکل ۱۸-۱۰. نمای تصویری ساختمان ژنومی و
 اجزاء رونویسی شده ویروس هیاتیت B ۴۶۰
 شکل ۱۸-۱۱. توالی شاخص‌های سرولوژیک
 هیاتیت ویروسی B ۴۶۱
 شکل ۱۸-۱۲. نمای تصویری از پیامدهای عفونت
 هیاتیت C در بزرگسالان ۴۶۲
 شکل ۱۸-۱۳. نمای ترسیمی نشان دهنده
 ساختمان ژنومی و اجزاء رونویسی شده ویروس
 هیاتیت C ۴۶۲
 شکل ۱۸-۱۴. توالی شاخص‌های سرولوژیکی
 هیاتیت ناشی از ویروس هیاتیت C ۴۶۳
 شکل ۱۸-۱۵. عوارض بالینی متفاوت در دو طرح
 ترکیبی از عفونت با ویروس هیاتیت D و ویروس
 هیاتیت B ۴۶۴
 شکل ۱۸-۱۶. توالی شاخص‌های سرولوژیک
 هیاتیت ویروس هیاتیت D ۴۶۵
 شکل ۱۸-۱۷. نمای ترسیمی ویژگی‌های
 ریخت‌شناسی هیاتیت حاد و مزمن ۴۶۸
 شکل ۱۸-۱۸. عفونت ویروس هیاتیت B ۴۶۸
 شکل ۱۸-۱۹. هیاتیت ویروسی حاد با از بین رفتن
 ساختمان لیول کبد ۴۶۹
 شکل ۱۸-۲۰. هیاتیت ویروسی مزمن ناشی از
 ویروس هیاتیت C ۴۶۹
 شکل ۱۸-۲۱. سیروز به علت هیاتیت ویروسی
 مزمن ۴۶۹
 شکل ۱۸-۲۲. نکروز وسیع کبدی ۴۷۰

شکل ۱۸-۲۳. بیماری الکلی کبد ۴۷۴
 شکل ۱۸-۲۴. بیماری الکلی کبد: استئاتوز
 ماکروویکولر ۴۷۵
 شکل ۱۸-۲۵. هیاتیت الکلی ۴۷۶
 شکل ۱۸-۲۶. سیروز الکلی ۴۷۷
 شکل ۱۸-۲۷. نمودار ترسیمی عملکرد HFE در
 روده ۴۸۰
 شکل ۱۸-۲۸. هموکروماتوز ارثی، رسوب آهن در
 سلول‌های کبدی ۴۸۱
 شکل ۱۸-۲۹. کمبود آلفا یک - آنتی‌تریپسین.
 رنگ‌آمیزی پرئودیک اسید شیف ۴۸۴
 شکل ۱۸-۳۰. سیروز صفراوی. برش مقطع
 سائیتال از کبد ۴۸۷
 شکل ۱۸-۳۱. سیروز صفراوی اولیه ۴۸۷
 شکل ۱۸-۳۲. کولاتریت اسکروزان اولیه ۴۸۸
 شکل ۱۸-۳۳. ناهنجاری‌های مجرای
 صفراوی ۴۸۹
 شکل ۱۸-۳۴. اختلالات گردش خون کبد ۴۹۰
 شکل ۱۸-۳۵. انفارکتوس کبد ۴۹۱
 شکل ۱۸-۳۶. نکروز هموراژیک مرکز لیولی ۴۹۲
 شکل ۱۸-۳۷. سندرم بود - کیاری. ترومبوز
 سیاهرگ‌های اصلی کبد ۴۹۳
 شکل ۱۸-۳۸. بیماری انسداد سیاهرگی
 رنگ‌آمیزی رتیکولین ۴۹۴
 شکل ۱۸-۳۹. اکلامپسی، هپاتوم زیر کیسولی در
 زیر کیسول گلیسون ۴۹۴
 شکل ۱۸-۴۰. هپریلازی ندولر کانونی ۴۹۷
 شکل ۱۸-۴۱. هپریلازی رزرتاتیو ندولر ۴۹۷
 شکل ۱۸-۴۲. آدنوم سلول کبدی ۴۹۸
 شکل ۱۸-۴۳. کارسینوم سلول کبدی ۵۰۱
 شکل ۱۸-۴۴. کارسینوم فیرولا ملار ۵۰۲
 شکل ۱۸-۴۵. کولاترئوکارسینوم ۵۰۲
 شکل ۱۸-۴۶. متاستازهای متعدد کبدی از یک
 آدنوکارسینوم اولیه ۵۰۲
 شکل ۱۸-۴۷. بافت‌شناسی طبیعی کیسه
 صفرا ۵۰۴
 شکل ۱۸-۴۸. Phrygian Cap. کیسه صفرا ۵۰۵
 شکل ۱۸-۴۹. نمای تصویری چهار عامل دخالت

کننده در کوله‌لپتاز	۵۰۶
شکل ۵۰-۱۸. سنگ‌های صفراوی کلسترولی	۵۰۷
شکل ۵۱-۱۸. سنگ‌های صفراوی	۵۰۸
رنگدانه‌های	۵۰۸
شکل ۵۲-۱۸. کوله‌سیستیت حاد توأم با	۵۰۹
سنگ	۵۰۹
شکل ۵۳-۱۸. کوله‌سیستیت مزمن همراه با	۵۱۰
سنگ‌های کلسترولی	۵۱۰
شکل ۵۴-۱۸. تصویر شماتیک آنژی	۵۱۲
صفراوی	۵۱۲
شکل ۵۵-۱۸. آدنوکارسینوم کیسه صفرا	۵۱۳
شکل ۱-۱۹. ارتباطات تشریحی لوزالمعده در یک	۵۱۶
مقطع عرضی شکم	۵۱۶
شکل ۲-۱۹. آناتومی مجاری لوزالمعده	۵۱۶
شکل ۳-۱۹. آسینی لوزالمعده	۵۱۶
شکل ۴-۱۹. پانکراتیت حاد. میلان میکروسکوپی	۵۱۹
ناحیه نکروز چربی	۵۱۹
شکل ۵-۱۹. پانکراتیت حاد. لوزالمعده برش داده	۵۱۹
شده	۵۱۹
شکل ۶-۱۹. سه مسیر فرضی در پاتوژنز پانکراتیت	۵۲۰
حاد	۵۲۰
شکل ۷-۱۹. مقایسه بین عوارض پانکراتیت حاد و	۵۲۲
مزمن	۵۲۲
شکل ۸-۱۹. پانکراتیت مزمن	۵۲۳
شکل ۹-۱۹. کیست کاذب لوزالمعده	۵۲۵
شکل ۱۰-۱۹. سیستادنوم سرور	۵۲۵
شکل ۱۱-۱۹. سیستادنوم موسینی لوزالمعده	۵۲۶
شکل ۱۲-۱۹. نئوپلاسم موسینی پاییلری داخل	۵۲۶
مجاری	۵۲۶
شکل ۱۳-۱۹. طرح پیشرفت برای ایجاد سرطان	۵۲۷
لوزالمعده	۵۲۷
شکل ۱۴-۱۹. کارسینوم‌های لوزالمعده	۵۳۰

جدول ۱-۱۱. خواص سلول اندوتلیال و عملکردهای آن	۴
جدول ۱-۱۱. عوامل خطر ساز برای آترواسکلروز	۱۲
جدول ۱-۱۱. انواع و علل افزایش فشارخون	۱۹
جدول ۱-۱۱. طبقه بندی واسکولیت ها براساس پاتوژنز	۳۱
جدول ۱-۱۱. طبقه بندی و خصوصیات واسکولیت های انتخابی	۳۳
جدول ۱-۱۱. طبقه بندی تومورهای رگی و حالات شبه توموری	۴۴
جدول ۱-۱۲. تغییرات قلب در هنگام پیری	۵۹
جدول ۱-۱۲. شیوع بدشکلی های مادرزادی قلب	۶۶
جدول ۱-۱۲. آسیب شناسی سرخرگ کرونر در بیماری ایسکمیک قلب	۷۹
جدول ۱-۱۲. زمان تقریبی شروع وقایع کلیدی در میوسیت های ایسکمیک قلبی	۸۲
جدول ۱-۱۲. تکامل تغییرات ریخت شناسی در انفارکتوس میوکارد	۸۴
جدول ۱-۱۲. بیماری های مستعد کننده کوریولمونال	۹۵
جدول ۱-۱۲. علل عمده بیماری های اکتسابی دریچه قلب	۹۶
جدول ۱-۱۲. معیارهای تشخیصی اندوکاردیت عفونی ۱	۱۰۷
جدول ۱-۱۲. علل شکست پروتزهای دریچه های قلب	۱۱۰
جدول ۱-۱۲. کاربرد میوپاتی و نقص عملکرد غیرمستقیم میوکارد	۱۱۲
جدول ۱-۱۲. شرایط مرتبط با بیماری ماهیچه قلب	۱۱۳
جدول ۱-۱۲. علل عمده میوکاردیت	۱۱۹
جدول ۱-۱۲. علل پریکاردیت	۱۲۳
جدول ۱-۱۲. اثرات قلبی عروقی نئوپلاسم های غیر قلبی	۱۲۷
جدول ۱-۱۳. طبقه بندی کم خونی براساس ساز و کار زمینه ای	۱۳۴

جدول ۲-۱۳. دامنه مرجع گویچه های قرمز خون در بالغین	۱۳۵
جدول ۳-۱۳. طبقه بندی بالینی و ژنتیک تالاسمی ها	۱۴۸
جدول ۴-۱۳. طبقه بندی کم خونی های همولیتیک ایمنی	۱۵۲
جدول ۵-۱۳. علل کم خونی مگالوبلاستیک ..	۱۵۵
جدول ۶-۱۳. توزیع آهن در بالغین جوان سالم ..	۱۶۱
جدول ۷-۱۳. علل عمده کم خونی آپلاستیک ..	۱۶۵
جدول ۸-۱۳. طبقه بندی پاتوفیزیولوژیک پلی سیمی	۱۶۸
جدول ۹-۱۳. علل ترومبوسیتونی	۱۷۰
جدول ۱۰-۱۳. اختلالات عمده همراه با انعقاد منتشر داخل عروقی	۱۷۸
جدول ۱-۱۴. علل لکوسیتوز	۱۸۴
جدول ۲-۱۴. طبقه بندی WHO نئوپلاسم های لنفوتیدی	۱۹۰
جدول ۳-۱۴. تعدادی از آنتی ژن های سلول های ایمنی	۱۹۲
جدول ۴-۱۴. خلاصه ای از انواع عمده نئوپلاسم های لنفوتیدی	۱۹۳
جدول ۵-۱۴. مرحله بندی بالینی لنفوم های هوچکین و غیر هوچکین (طبقه بندی Ann Arbor)	۲۱۴
جدول ۶-۱۴. طبقه بندی لنفوم هوچکین	۲۱۴
جدول ۷-۱۴. تفاوت های بالینی بین لنفوم هوچکین و لنفوم های غیر هوچکین	۲۱۸
جدول ۸-۱۴. طبقه بندی تجدیدنظر شده FAB برای لوسمی حاد میلوژن	۲۲۰
جدول ۸-۱۴. طبقه بندی پیشنهادی WHO در مورد AML	۲۲۰
جدول ۹-۱۴. اختلالات همراه با بزرگی طحال	۲۲۵
جدول ۱-۱۵. تقسیم بندی و علل خیزش ..	۲۴۴
جدول ۲-۱۵. حالات همراه با ایجاد سندرم زجر تنفسی حاد	۲۴۵
جدول ۳-۱۵. ضایعات همراه با انسداد جریان هوا: طیف بیماری های انسدادی مزمن ششی	۲۴۸

جدول ۴-۱۵. آمیزش و برونشیت مزمن	۲۵۳
جدول ۱۵۵. دسته‌های اصلی بیماری‌های مزمن	
بینابینی شش	۲۶۳
جدول ۶-۱۵. بیماری‌های شش که توسط آلوده	
کننده‌های هوا ایجاد می‌شوند	۲۶۷
جدول ۷-۱۵. مثال‌های بیماری‌های ششی القاء	
شده توسط بارو	۲۷۳
جدول ۸-۱۵. سندرم‌های پنومونی	۲۸۶
جدول ۹-۱۵. علل ارتشاح شش در میزبان دچار	
نقص ایمنی	۲۹۷
جدول ۱۰-۱۵. تقسیم‌بافت‌شناسی تومورهای	
بدخیم اپی‌تلیال شش	۳۰۱
جدول ۱۱-۱۵. سیستم مرحله‌بندی جدید بین	
المللی سرطان شش	۳۰۶
جدول ۱۲-۱۵. اثرات موضعی گسترش تومور	
شش	۳۰۶
جدول ۱۳-۱۵. توده‌های مدیاستن و سایر	
توده‌ها	۳۰۹
جدول ۱۴-۱۵. تجمع مایع در فضاهای جنبی	۳۱۱
جدول ۱-۱۶. تظاهرات دهانی بعضی از	
بیماری‌های عمومی	۳۲۰
جدول ۲-۱۶. طبقه‌بندی بافت‌شناسی کیست‌های	
ادونتوزئیک	۳۲۵
جدول ۳-۱۶. تقسیم‌بندی بافت‌شناختی تومورهای	
ادونتوزئیک	۳۲۵
جدول ۴-۱۶. تقسیم‌بندی بافت‌شناختی و وقوع	
تخمینی تومورهای غدد بزاقی	۳۳۶
جدول ۱-۱۷. عوامل مرتبط با ایجاد کارسینوم	
سلول سنگفرشی در مری	۳۵۱
جدول ۲-۱۷. بیماری‌های مرتبط با عفونت	
هلیکوباکتر پیلوری	۳۶۰
جدول ۳-۱۷. عوارض بیماری زخم پپتیک	۳۶۷
جدول ۴-۱۷. تقسیم‌بندی بافت‌شناسی WHO	
برای تومورهای معده	۳۷۲
جدول ۵-۱۷. عوامل مرتبط با افزایش وقوع	
کارسینوم معده	۳۷۳
جدول ۶-۱۷. علل عمده بیماری‌های اسهالی	۳۸۴
جدول ۷-۱۷. ویروس‌های گوارشی شایع	۳۸۵

جدول ۸-۱۷. علل اصلی انتروکولیت	
باکتریایی	۳۸۷
جدول ۹-۱۷. سندرم‌های اصلی سوء جذب	۳۹۷
جدول ۱۰-۱۷. خصوصیات اختصاصی بیماری	
کرون و کولیت اولسرو	۴۰۸
جدول ۱۱-۱۷. علل عمده انسداد روده	۴۱۴
جدول ۱۲-۱۷. تومورهای روده کوچک و	
کولون	۴۱۶
جدول ۱۳-۱۷. سندرم‌های ارثی مبتلا کننده	
مجرای گوارش	۴۱۸
جدول ۱۴-۱۷. طبقه‌بندی TNM کارسینوم کولون و	
رکتوم	۴۲۸
جدول ۱۵-۱۷. خصوصیات بالینی سندرم	
کارسینوتید	۴۳۱
جدول ۱-۱۸. ارزیابی آزمایشگاهی بیماری	
کبدی	۴۴۳
جدول ۲-۱۸. پیامدهای بالینی بیماری‌های	
کبدی	۴۴۴
جدول ۳-۱۸. علل یرقان	۴۵۲
جدول ۴-۱۸. هیپربیلی روبینمی‌های ارثی	۴۵۳
جدول ۵-۱۸. اختلالات کلستاتیک ارثی	۴۵۶
جدول ۶-۱۸. ویروس‌های هیاتیت	۴۵۷
جدول ۷-۱۸. ویژگی‌های ریخت‌شناسی کلیدی در	
هپاتیت‌های ویروسی	۴۶۷
جدول ۸-۱۸. آسیب کبدی ناشی از دارو و	
سموم	۴۷۳
جدول ۹-۱۸. طبقه‌بندی افزایش بار آهن	۴۷۹
جدول ۱۰-۱۸. علل اصلی کلستاز نوزادی	۴۸۵
جدول ۱۱-۱۸. ویژگی‌های افتراقی اختلالات	
اصلی مجاری صفراوی داخل کبدی	۴۸۶
جدول ۱۲-۱۸. عوامل خطر سنگ‌های	
صفراوی	۵۰۵
جدول ۱-۱۹. عوامل اتیولوژیک در پانکراتیت	
حاد	۵۱۸
جدول ۲-۱۹. تغییرات مولکولی در آدنوکارسینوم	
مهاجم لوزالمعده	۵۲۸
جدول ۳-۱۹. سندرم‌های خانوادگی مستعدکننده	
سرطان لوزالمعده	۵۲۹