PATHOLOGY

بسم الله الرحمن الرحيم

FINAL | Lecture 1

Pathology of Thrombosis

Written by: Mohammad Al-Asali

Reviewed by: Laith Joudeh

وَلَقَدْ خَلَقْنَا الْإِنسَانَ وَنَعْلَمُ مَا تُوَسْوِسُ بِهِ نَفْسُهُ ۖ وَنَحْنُ أَقْرَبُ إِلَيْهِ مِنْ حَبْلِ الْوَرِيدِ

اللهم إنّا نعوذ بك من شرور أنفسنا ومن سيئات أعمالنا

فريق دوبامين العلمي - THE SCIENTIFIC TEAM OF DOPAMINE

APPROVED
0500331

وَلِلَّهِ الْأَسْمَاءُ الْحُسْنَى فَادْعُوهُ بِهَا

المعنى: الخالق المالك المدَبّر، المربّي جميع خلقه بنِعَمه، ويُربيّ أولياءه بما يُصلح قلوبهم، ولا يجوز إطلاق اسم الرب على غير الله تعالى إلا مضافاً، كرب الأسرة.

الورود: ورد في القرآن (٩٠٠) مرة.

الشاهد: ﴿ ٱلْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ ٱلْعَٰلَمِينَ ﴾ [الفاتحة:١].

٧

اضغط هنا لشرحٍ أكثر تفصيلًا

هذه الصورة توضح النظام الدوري في الجسم (Cardiovascular System) مع التركيز على الدورة الدموية الوريدية (Venous circulation) والدورة الدموية الشريانية (Arterial circulation). إليك شرح لكل جزء

CARDIOVASCULAR SYSTEM

Venous circulation

1.الدورة الدموية الوريدية (Venous circulation):

•تبدأ من الأوردة الكبيرة، ثم تتفرع إلى أوردة متوسطة وصغيرة، وصولًا إلى الشعيرات الدموية (Capillaries).

•في الأوردة، جدرانها تحتوي على طبقات من الأنسجة، مثل الأدونتيشا (Adventitia)، الإنتيما (Intima)، و الوسائط (Media)، لكنها تكون أرق مقارنة بالأوعية الشريانية.

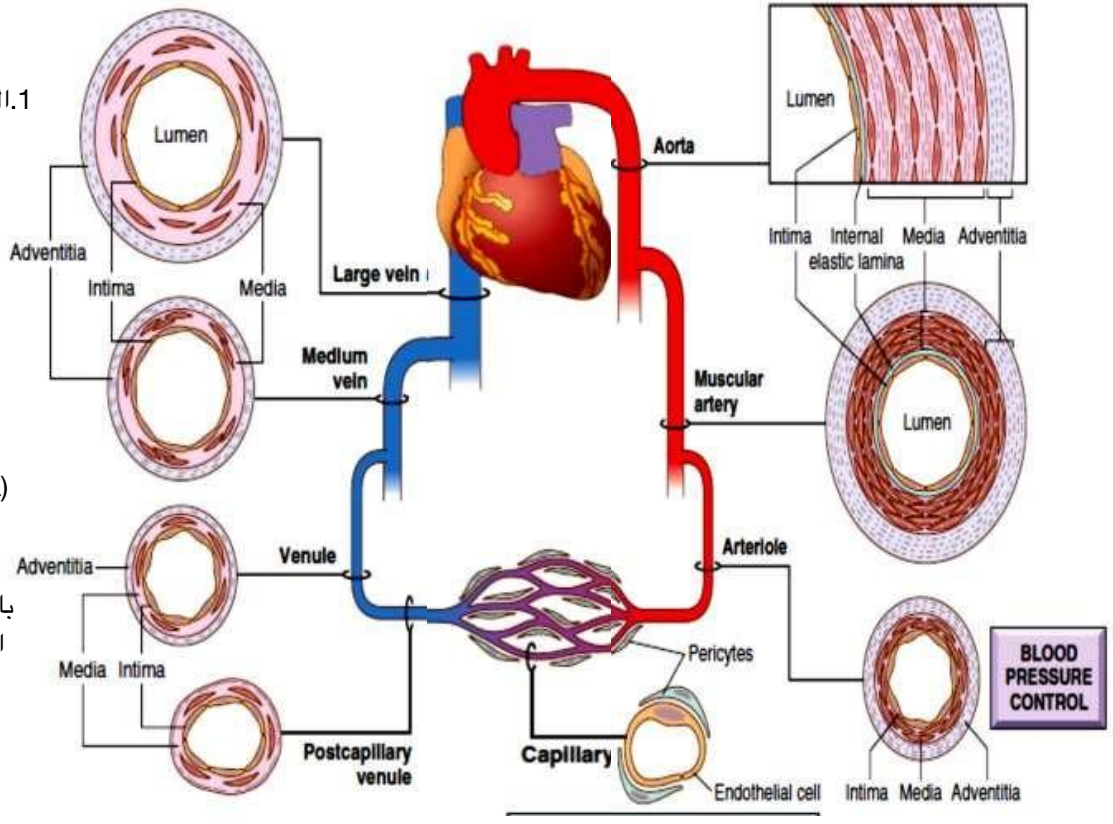
•وظيفة الأوردة هي العودة بالدم من الأنسجة إلى القلب، وهذا الدم يكون عادة فقيرًا بالأوكسجين

Arterial circulation

2.الدورة الدموية الشريانية (Arterial circulation):

•تبدأ من الشرايين الكبيرة مثل الشريان الأورطي (Aorta)، ثم تتفرع إلى شرايين أصغر، مثل الشرايين العضلية (Muscular arteries) والأوعية الصغيرة مثل الشُعيرات (Arterioles).

•جدران الشرايين تكون سميكة وتحتوي على طبقات مرنة وعضلية (مثل الإنتيما (Intima)، الإلاستيك الداخلي (Internal elastic lamina)، الوسائط (Media)، والأدونتيشا (Adventitia))، مما يسمح لها بتحمل الضغط العالي الذي يولده القلب.



3.الوظيفة:

•الشرايين تعمل على نقل الدم من القلب إلى الأنسجة تحت ضغط عالٍ، بينما الأوردة تنقل الدم من الأنسجة إلى القلب تحت ضغط منخفض.

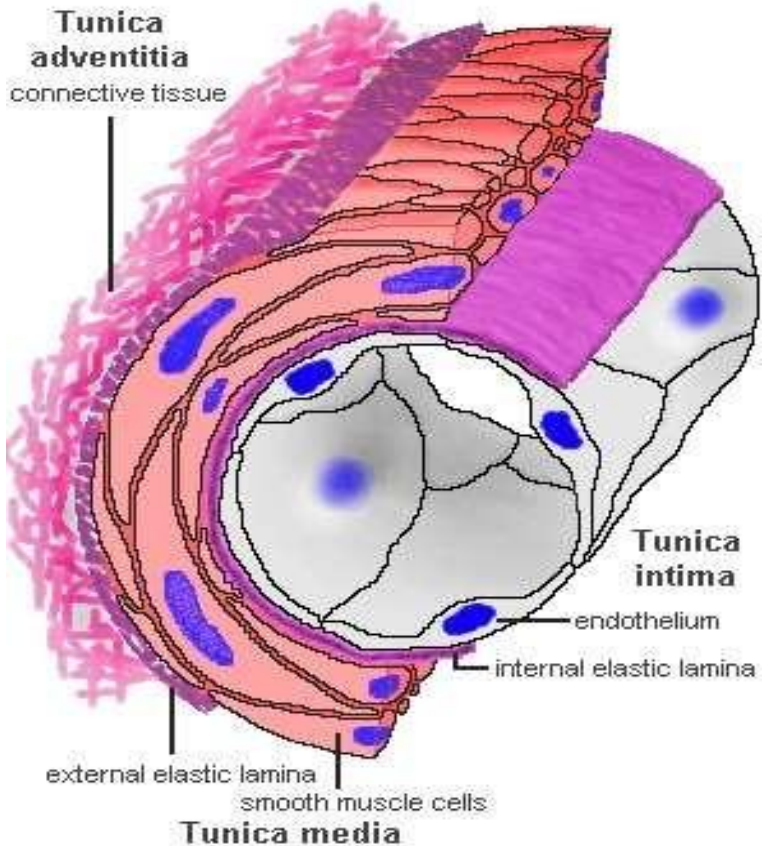
•الشعيرات الدموية بين الأوردة والشرايين تقوم بتبادل الأوكسجين والمواد المغذية مع الفضلات في الأنسجة.

4.التحكم في ضغط الدم:

•الصورة تبرز أهمية التحكم في ضغط الدم، حيث يتم تنظيمه من خلال خصائص جدران الأوعية الدموية التي تمكن الجسم من ضبط تدفق الدم حسب الحاجة

الصورة توضح التركيب النسيجي للأوعية الدموية، وهي تتناول الطبقات المختلفة التي تشكل جدران الأوعية الدموية. إليك شرح لكل جزء

NORMAL BLOOD VESSEL HISTOLOGY



كل طبقة من هذه الطبقات لها دور مهم في وظيفة الأوعية الدموية، سواء في نقل الدم، أو تنظيم الضغط، أو في الحفاظ على مرونة الأوعية لتكيفها مع التغيرات في تدفق الدم

1.الطبقة الداخلية (Tunica intima):

•هي الطبقة الأقرب إلى تجويف الوعاء الدموي، وتتكون من طبقة رقيقة من الخلايا الظهارية (Endothelium)، التي تسمح بتدفق الدم بسلاسة وتساعد في تبادل الغازات والمواد المغذية.

•تحتوي أيضًا على الغشاء الإلاستيك الداخلي (Internal elastic lamina) الذي يوفر مرونة للوعاء الدموي

2.الطبقة المتوسطة (Tunica media):

•تتكون هذه الطبقة بشكل رئيسي من خلايا العضلات الملساء (Smooth muscle cells) والألياف المرنة (Elastic fibers).

•هذه الطبقة تتحكم في توسع وتضييق الأوعية الدموية، مما يساعد في تنظيم ضغط الدم.

•يحتوي أيضًا على الغشاء الإلاستيك الخارجي (External elastic lamina) الذي يعمل على دعم مرونة الوعاء الدموي

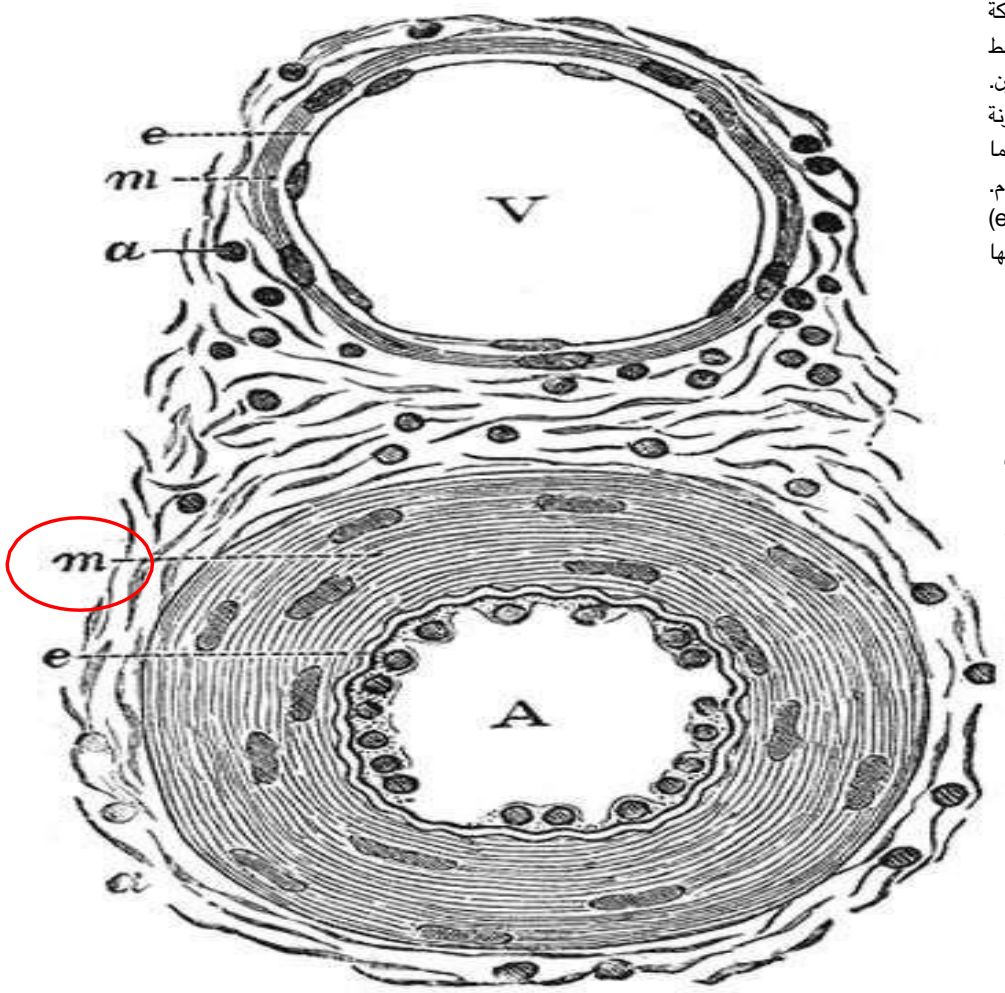
3.الطبقة الخارجية (Tunica adventitia):

•هي الطبقة الخارجية من الوعاء الدموي، وتكون مكونة بشكل رئيسي من الأنسجة الضامة (Connective tissue).

•هذه الطبقة توفر الدعم الهيكلي للوعاء الدموي وتساعد في ربطه بالأنسجة المحيطة

الصورة توضح الفروق بين الأوعية الدموية الشريانية (Artery) والوريدية (Vein) من خلال التركيب النسيجي للأوعية الدموية

ARTERY (A) VS VEIN (V)



1.الشريان (Artery):

•يتميز الشريان بوجود طبقة عضلية سميكة (مشار إليها بـ "m")، التي تساعد في تحمل الضغط المرتفع الذي يولده القلب عند دفع الدم إلى الشرايين.

•تكون جدران الشرايين أكثر سمكًا ومرونة لتمكينها من التوسع والانكماش وفقًا لتدفق الدم، مما يساعد على التحكم في ضغط الدم.

•تحتوي الشرايين أيضًا على طبقة إلستيك (e) لتمكينها من الحفاظ على مرونتها

2.الوريد (Vein):

•الوريد يحتوي على جدران أقل سمكًا مقارنة بالشريان، ولا يحتوي على طبقة عضلية سميكة مثل الشرايين.

•الطبقات العضلية (m) في الأوردة أقل سمكًا لأن الأوردة تعمل تحت ضغط أقل من الشرايين.

•الأوردة تحتوي على صمامات (غير موضحة هنا) لمساعدة الدم على التدفق في اتجاه واحد نحو القلب

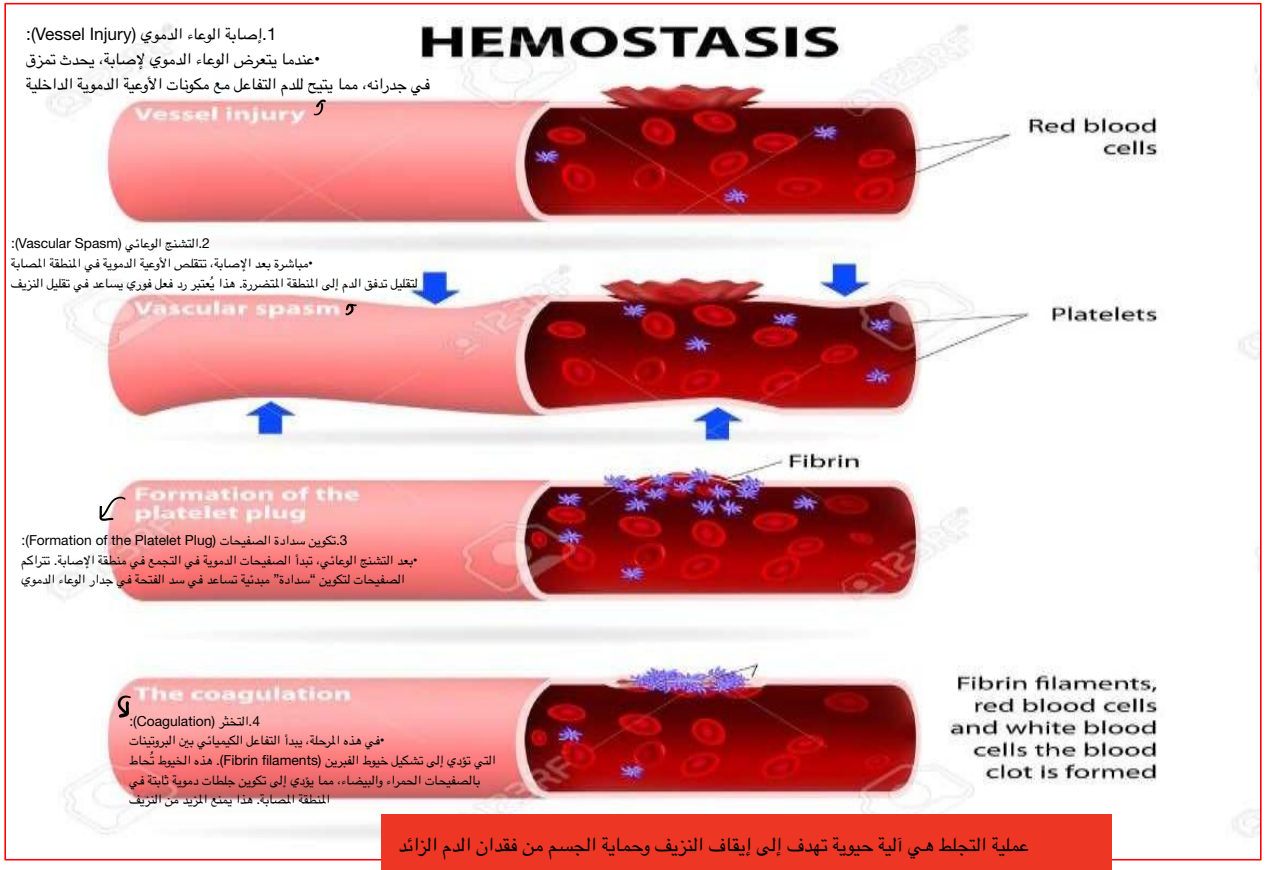
3.الاختلافات الأساسية:

•الشرايين تتحمل ضغط الدم المرتفع وتحافظ على شكله تحت ضغط عالي، بينما الأوردة تحتفظ بضغط منخفض ولها صمامات للمساعدة في تدفق الدم نحو القلب.

•جدران الشرايين أكثر سمكًا ومرونة مقارنة بالأوردة.

الصورة توضح عملية التجلط الدموي (Thrombosis) في الجسم، والتي هي جزء من عملية إيقاف النزيف المعروفة باسم التوقف النزفي (Hemostasis). هناك أربع مراحل رئيسية لهذه العملية

PHYSIOLOGY OF THROMBOSIS



عملية التجلط هي آلية حيوية تهدف إلى إيقاف النزيف وحماية الجسم من فقدان الدم الزائد

الشرح في الصورة يتعلق بالتجلط الدموي من الناحية المرضية، ويشرح أن التجلط الدموي عملية فيزيولوجية مهمة لحماية الجسم من فقدان الدم، لكنها قد تصبح مرضية في بعض الحالات

Thrombosis – Pathological Aspects

1.التجلط الدموي الطبيعي:

•التجلط الدموي هو عملية حيوية مهمة لحماية الجسم من النزيف بعد الإصابات، وهي جزء من آلية التوقف النزفي (Hemostasis)، وهي ضرورية لاستمرار الحياة

- Blood coagulation is a very important physiological event to protect our hemostasis, and life

2.التجلط الدموي المرضي:

•في بعض الحالات، يمكن أن تصبح عملية التجلط الدموي غير ضرورية أو مفرطة، مما يؤدي إلى تكوين جلطات دموية غير مرغوب فيها في الأوعية الدموية. هذا يمكن أن يسبب ضررًا للجسم مثل انسداد الأوعية الدموية أو التسبب في السكتات الدماغية أو النوبات القلبية

- However, at certain points, this process can be pathological that may endorse injury and cause harm to our body
- This happens whenever unnecessary blood clotting is activated
- The “**pathological**” thrombosis is caused by the presence of **at least one** of 3 factors (together called **Virchow’s triad**):

3.المسببات المرضية للتجلط الدموي:

•التجلط الدموي المرضي يحدث عندما يتم تنشيط التجلط الدموي في غير وقته أو بشكل مفرط. هذا يحدث بسبب وجود واحد على الأقل من ثلاثة عوامل تعرف بـ “مثلث فيرشو” (Virchow’s triad).

مثلث فيرشو يتضمن:

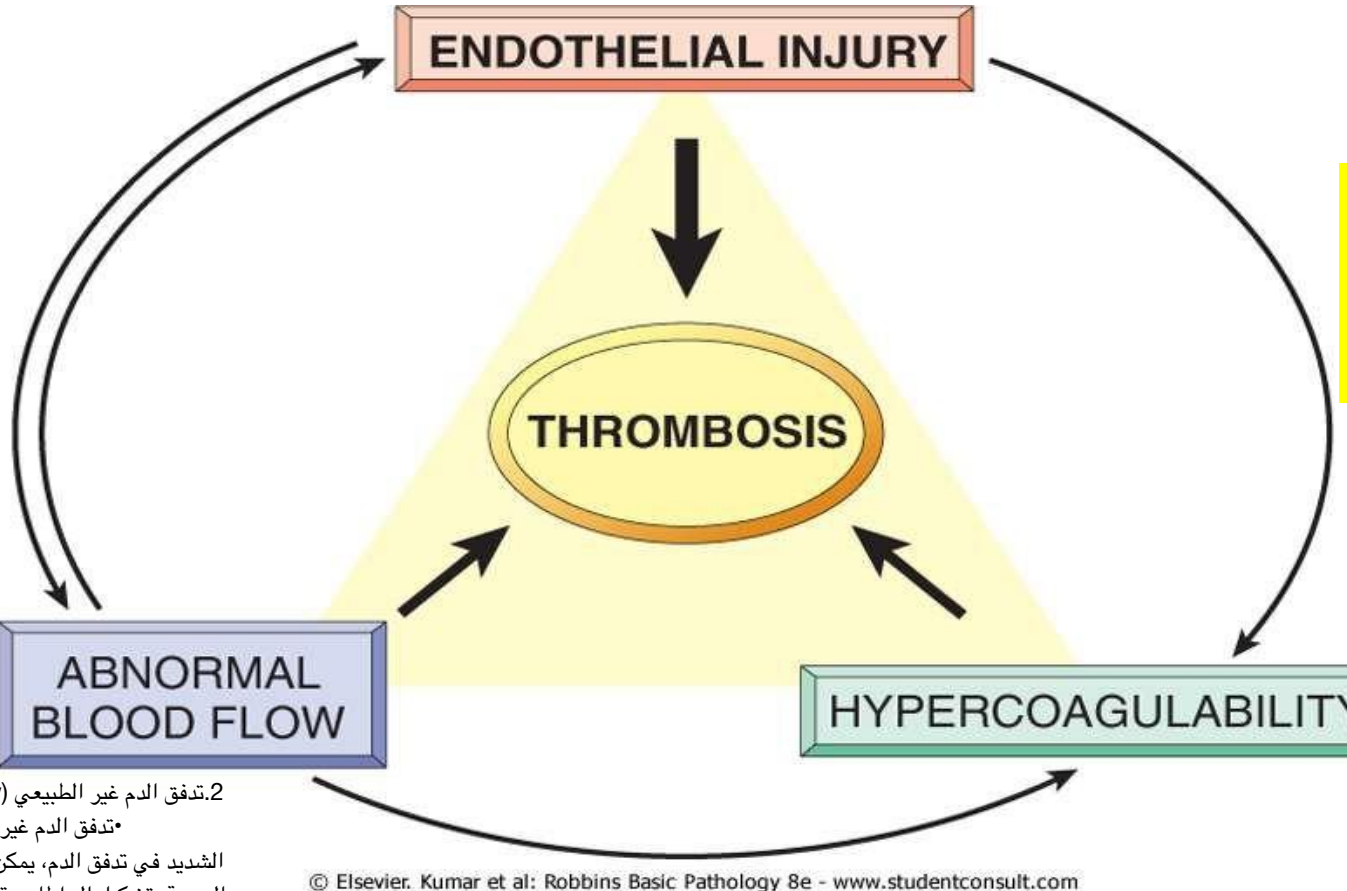
1.تعطل تدفق الدم (مثل الجلطات التي تتشكل بسبب ركود الدم أو بطء تدفقه).

2.تلف جدران الأوعية الدموية (التي يمكن أن تنشأ بسبب الإصابات أو الأمراض التي تضر بجدران الأوعية الدموية).

3.زيادة ميل الدم للتجلط (قد يكون بسبب اضطرابات وراثية أو عوامل بيئية مثل زيادة مستوى الكوليسترول أو تدخين السجائر).

الصورة توضح مثلث فيرشو (Virchow's Triad)، وهو نموذج يستخدم لفهم الأسباب الرئيسية التي تؤدي إلى تكوّن الجلطات الدموية (التجلط الدموي المرضي). يتكون مثلث فيرشو من ثلاثة عوامل رئيسية

Virchow's triad



1.إصابة البطانية الوعائية (Endothelial Injury):

•تُعد إصابة جدران الأوعية الدموية (الطبقة الداخلية للوعاء الدموي) من العوامل الأساسية التي تؤدي إلى تكوّن الجلطات. يمكن أن تحدث هذه الإصابة نتيجة للعديد من الأسباب مثل الجروح أو الالتهابات أو الأمراض التي تضر جدران الأوعية مثل تصلب الشرايين

عندما يتواجد واحد أو أكثر من هذه العوامل، يمكن أن يتسبب ذلك في تكوّن جلطات دموية غير ضرورية في الأوعية الدموية، مما قد يؤدي إلى مشاكل صحية خطيرة مثل السكتات الدماغية أو النوبات القلبية

2.تدفق الدم غير الطبيعي (Abnormal Blood Flow):

•تدفق الدم غير الطبيعي، مثل الركود أو البطء الشديد في تدفق الدم، يمكن أن يؤدي إلى تجمع الصفائح الدموية وتشكيل الجلطات. قد يحدث هذا في الأماكن التي يحدث فيها انسداد جزئي أو كامل للأوعية الدموية

3.الفرط في التجلط (Hypercoagulability):

•يحدث عندما يكون الدم أكثر لزوجة من الطبيعي، مما يعزز تشكيل الجلطات. يمكن أن يكون هذا نتيجة لعوامل وراثية أو مكتسبة مثل أمراض الدم أو حالات مثل الحمل أو بعد العمليات الجراحية أو استخدام بعض الأدوية

© Elsevier. Kumar et al: Robbins Basic Pathology 8e - www.studentconsult.com

Thrombosis – Pathological Aspects

الصورة توضح الجوانب المرضية للتجلط الدموي (Thrombosis) من خلال مثلث فيرشو (Virchow's Triad)،
الذي يتكون من ثلاثة عوامل رئيسية قد تتفاعل مع بعضها وتؤدي إلى تكوّن الجلطات الدموية

- Pathogenesis (called Virchow's triad):
- In cases of pathological thrombosis, a patient may exhibit **one, two, or all three** components of Virchow's triad, and these factors can **interact with one another**. The triad includes **(SHE)**:

1. **S**tasis/turbulence (abnormal blood flow)
2. Blood **H**ypercoagulability
3. **E**ndothelial* Injury (Heart, Arteries)

1. الركود أو اضطراب تدفق الدم (Stasis/Turbulence):
• يشير إلى تدفق الدم غير الطبيعي في الأوعية الدموية، مثل بطء تدفق الدم أو تدفقه بشكل غير منتظم (اضطراب)، مما يزيد من احتمال تكوّن الجلطات في الأوعية

2. فرط تجلط الدم (Blood Hypercoagulability):
• يحدث عندما يصبح الدم أكثر لزوجة أو قابلاً للتجلط بسهولة أكثر من الطبيعي، مما يزيد من فرص تكوّن الجلطات. قد يكون هذا بسبب عوامل وراثية أو مكتسبة مثل بعض الأمراض أو الأدوية

3. إصابة الخلايا البطانية (Endothelial Injury):
• الخلايا البطانية هي الخلايا التي تغطي سطح الأوعية الدموية والقلب. عندما تتعرض هذه الخلايا للإصابة (مثلما يحدث في التصلب الشرياني أو الإصابات المباشرة للأوعية الدموية)، فإن ذلك يسهم في تكوّن الجلطات

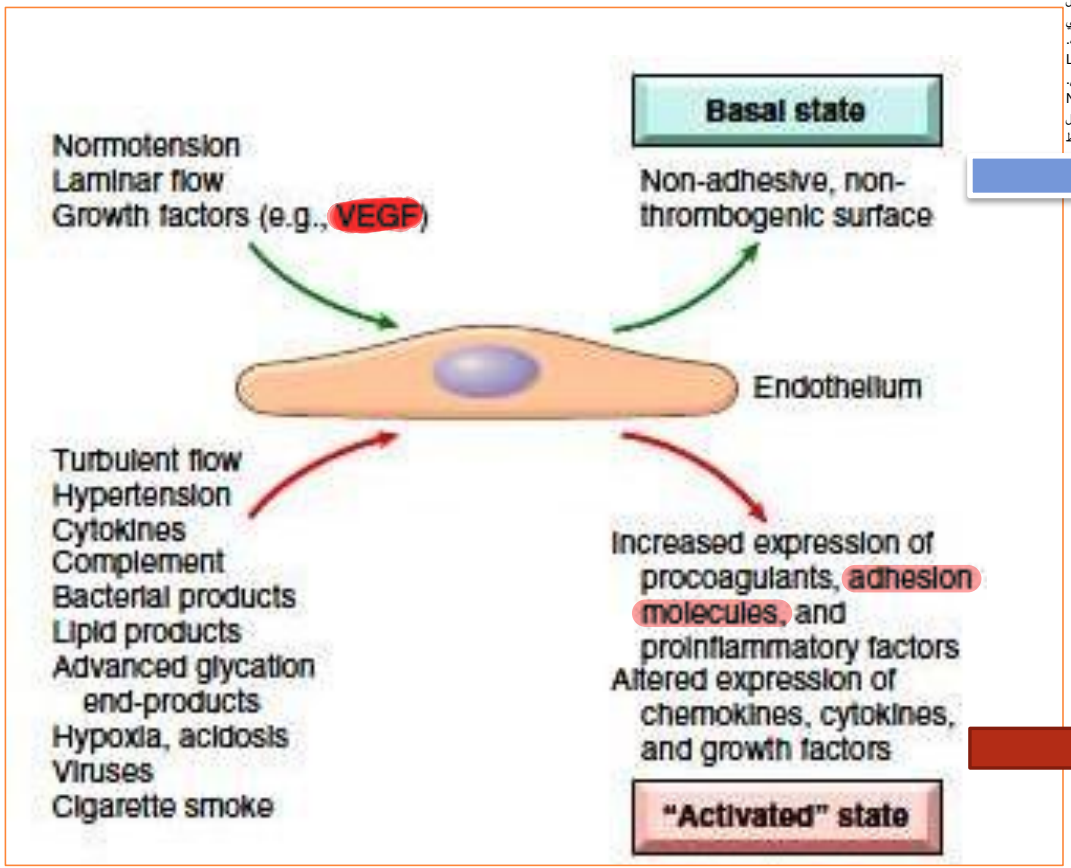
- **Any combination** of these components may contribute to clot formation.

التفاعل بين هذه العوامل:
• يمكن أن يؤدي وجود واحد أو أكثر من هذه العوامل إلى تكوّن الجلطات الدموية المرضية. وعندما يحدث التفاعل بين هذه العوامل، فإنها تزيد من خطر تشكل الجلطات.
في الصورة، يتم ذكر أن هذه العوامل تتفاعل مع بعضها البعض ويمكن أن تساهم بشكل كبير في حدوث التجلط الدموي المرضي الذي قد يؤدي إلى مشاكل صحية مثل السكتات الدماغية أو النوبات القلبية

- *Endothelial cells are special type of cells that cover the inside surface of blood vessels and heart.

Contribution of Endothelial Cells to Coagulation

الصورة تشرح كيفية تأثير الخلايا البطانية (Endothelial Cells) في عملية التجلط الدموي (Coagulation). تُظهر الصورة حالتين: الحالة الطبيعية (Basal State) والحالة المُنشطة (Activated State) وكيفية ارتباطهما بالتجلط الدموي



1.الحالة الطبيعية (Basal State):

- في هذه الحالة، تكون الخلايا البطانية غير نشطة، وتعمل كسطح غير لاصق وغير مسبب لتجلط الدم. هذا يسمح بتدفق الدم بشكل طبيعي من دون تكوّن جلطات.
- في هذا الوضع، يكون تدفق الدم طبيعيًا (Laminar flow) وتساهم عوامل النمو مثل VEGF في الحفاظ على التوازن.
- هذه الحالة لا تؤدي إلى تكوّن الجلطات (No thrombosis) لأن الخلايا البطانية تمنع التصاق الصفائح الدموية وعوامل التجلط

No thrombosis

2.الحالة المُنشطة (Activated State):

- عندما تتعرض الخلايا البطانية للإصابة أو التأثيرات الضارة مثل تدفق الدم المضطرب (Turbulent flow)، ارتفاع ضغط الدم (Hypertension)، السيتوكينات (Cytokines)، أو حتى التدخين، فإنها تصبح "نشطة".
- في هذه الحالة، تصبح الخلايا البطانية سطحًا لاصقًا، مما يعزز تكوّن الجلطات. كما يُزيد التعبير عن جزيئات الالتصاق (Adhesion molecules) والمحفزات لتجلط الدم (Procoagulants).
- تكون الخلايا البطانية أكثر استعدادًا لتنشيط البروتينات والمركبات التي تشارك في عملية التجلط، مما قد يؤدي إلى تكوين الجلطات (Thrombosis)

thrombosis

الخلاصة:

- في الحالة الطبيعية، تمنع الخلايا البطانية التجلط الدموي، بينما في حالة التنشيط، يمكن أن تساهم في تكوّن الجلطات الدموية إذا تعرضت لتأثيرات ضارة مثل ارتفاع ضغط الدم أو السمنة أو التدخين

Contribution of Endothelial Cells to Coagulation

الصورة توضح دور الخلايا البطانية (Endothelial Cells) في عملية التجلط الدموي وكيفية منع التجلط غير الضروري أو المرضي في الحالة الطبيعية

1.الحالة الطبيعية للخلايا البطانية:
•تحت الظروف الطبيعية (أو الأساسية)، توفر الخلايا البطانية سطحًا غير لاصق وغير مسبب للتجلط (Non-adhesive, non-thrombogenic surface)، مما يمنع التصاق الصفائح الدموية وعوامل التجلط ويُحمي الجسم من تكوّن الجلطات غير الضرورية أو المرضية

- Under normal (basal) conditions, endothelial cells provide a **non-adhesive, non-thrombogenic** surface that protects the body from unnecessary or pathological thrombosis.
- This basal state is maintained by a stable microenvironment, including:
  - **Normal blood pressure**
  - **Normal (laminar) blood flow**
  - **Growth factors that support endothelial integrity**
- In this state, thrombosis does not occur.

2.العوامل التي تحافظ على الحالة الطبيعية:
•ضغط الدم الطبيعي (Normal blood pressure): يساعد في الحفاظ على تدفق الدم بشكل طبيعي دون اضطرابات أو ركود.
•تدفق الدم الطبيعي (Laminar blood flow): يعني أن الدم يتدفق في خط مستقيم وبانتظام، مما يقلل من احتمالية حدوث الجلطات.
•عوامل النمو (Growth factors): مثل VEGF، التي تدعم سلامة الخلايا البطانية وتحافظ على استقرار الأوعية الدموية

3.نتيجة هذه الحالة:
•عندما تكون الخلايا البطانية في الحالة الطبيعية، لا يحدث التجلط الدموي (No thrombosis) لأن الدم يتدفق بشكل طبيعي، ولا توجد ظروف تساعد على تكوّن الجلطات

الخلاصة: في الظروف الطبيعية، تعمل الخلايا البطانية على منع تكوّن الجلطات، وهو ما يعد آلية دفاعية ضد التجلط المرضي الذي قد يؤدي إلى انسداد الأوعية الدموية

الصورة تشرح دور الخلايا البطانية في عملية التجلط الدموي المرضي، مع التركيز على التفعيل الوظيفي لهذه الخلايا عندما يحدث التجلط بشكل غير طبيعي

Contribution of Endothelial Cells to Coagulation

1.التفعيل الوظيفي للخلايا البطانية في التجلط المرضي:
•في حالة التجلط المرضي، قد تتعرض الخلايا البطانية للإصابة أو التفعيل الوظيفي. هذا التفعيل يمكن أن يحدث عندما يصبح البيئة المحيطة (الميكروبيئة) غير طبيعية بسبب عدة عوامل، مثل تدفق الدم غير الطبيعي أو الإصابة المباشرة للأوعية الدموية

- In pathological thrombosis, endothelial cells may become **damaged or functionally activated.**
- **Endothelial injury → endothelial activation**

2.الإصابة بالخلايا البطانية تؤدي إلى التفعيل:
•عند إصابة الخلايا البطانية، تبدأ هذه الخلايا في التفاعل مع البيئة المحيطة وتصبح نشطة. هذا التفعيل يؤدي إلى حدوث تغييرات في الخلايا البطانية قد تساهم في تكوّن الجلطات

- Activation occurs when the microenvironment becomes **abnormal due to the previously mentioned factors**. Once activated, endothelial cells promote thrombosis by increasing the expression of:
  - **Pro-coagulant factors**
  - **Adhesion molecules**
  - **Pro-inflammatory factors**
  - **Chemokines, cytokines, and growth factors**

3.العوامل التي يتم التعبير عنها عند التفعيل:
•العوامل المؤيدة للتجلط (Pro-coagulant factors): الخلايا البطانية النشطة تزيد من إنتاج العوامل التي تساعد في تجلط الدم، مما يعزز تشكيل الجلطات

جزيئات الالتصاق (Adhesion molecules): تزداد قدرة الخلايا البطانية على الالتصاق بالصفائح الدموية وعوامل التجلط، مما يساعد في تكوّن الجلطات

العوامل المؤيدة للالتهاب (Pro-inflammatory factors): تعبير الخلايا البطانية عن العوامل المؤيدة للالتهاب يعزز التفاعل الالتهابي داخل الأوعية الدموية، مما يساهم في تكوّن الجلطات

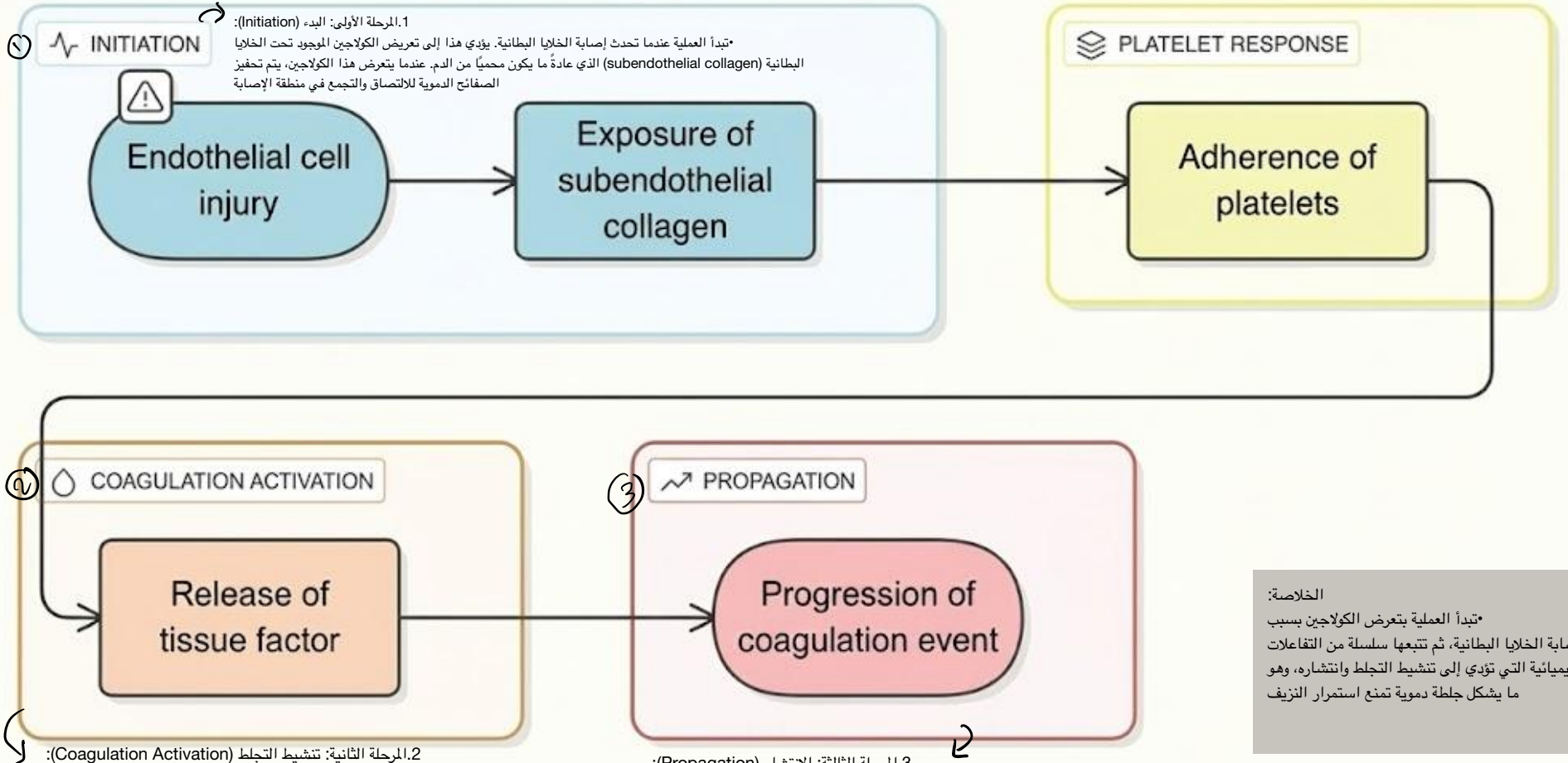
المركبات الكيميائية مثل الكيموكاينات، السيتوكينات، وعوامل النمو (Chemokines, cytokines, and growth factors): هذه المركبات تزيد من التنشيط الكيميائي في الأوعية الدموية وتساهم في التفاعل الذي يؤدي إلى التجلط

- This shift **favors pathological thrombosis.**

4.التأثير على التجلط المرضي:
•هذه التغيرات تؤدي إلى بيئة تحفز التجلط، مما يزيد من احتمالية تكوّن الجلطات الدموية غير الطبيعية أو المرضية

الخلاصة:
•في حالة التجلط المرضي، تكون الخلايا البطانية نشطة بشكل غير طبيعي وتبدأ في زيادة إنتاج العوامل التي تساهم في تكوّن الجلطات. هذه العوامل تشمل العوامل المؤيدة للتجلط، جزيئات الالتصاق، العوامل المؤيدة للالتهاب، والمركبات الكيميائية التي تزيد من خطر التجلط في الأوعية الدموية

الصورة توضح المراحل الأساسية في عملية التجلط الدموي، مع التركيز على التفاعل بين الخلايا البطانية والصفائح الدموية وعوامل التجلط. العملية تشمل ثلاث مراحل رئيسية



1.المرحلة الأولى: البدء (Initiation):
•تبدأ العملية عندما تحدث إصابة الخلايا البطانية. يؤدي هذا إلى تعريض الكولاجين الموجود تحت الخلايا البطانية (subendothelial collagen) الذي عادةً ما يكون محميًا من الدم. عندما يتعرض هذا الكولاجين، يتم تحفيز الصفائح الدموية للالتصاق والتجمع في منطقة الإصابة

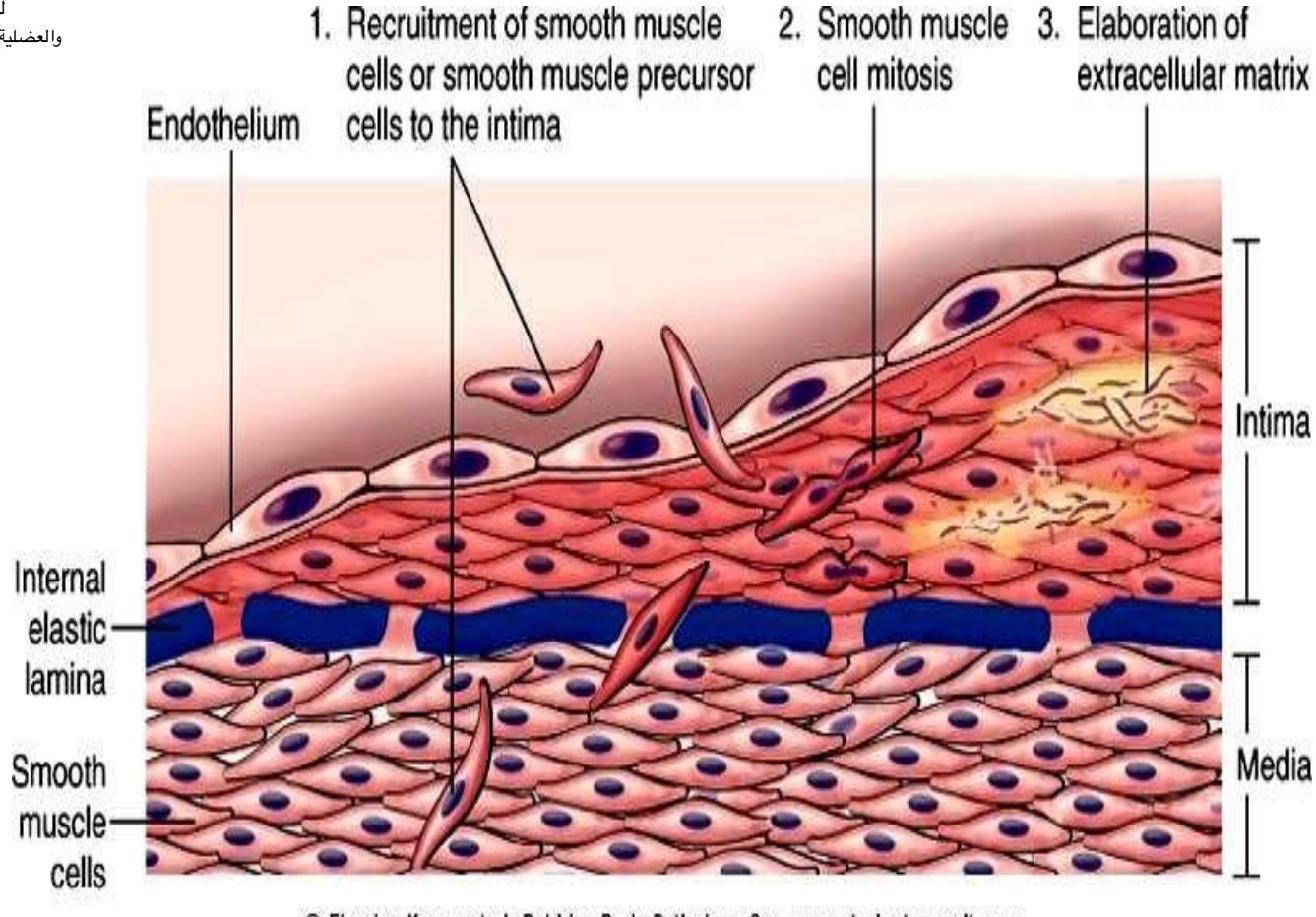
2.المرحلة الثانية: تنشيط التجلط (Coagulation Activation):
•بعد تعرض الكولاجين، يتم إطلاق عامل الأنسجة (Tissue Factor)، وهو جزء من البروتينات التي تحفز سلسلة من التفاعلات الكيميائية تؤدي إلى تنشيط عملية التجلط، مما يعزز تشكيل الجلطات في الأوعية الدموية

3.المرحلة الثالثة: الانتشار (Propagation):
•في هذه المرحلة، تستمر عملية التجلط في الانتشار، مما يساهم في تقدم الحدث التجلطي. يتوسع التجلط بشكل أكبر ويستمر في تجميع الصفائح الدموية وعوامل التجلط في مكان الإصابة، مما يساعد في إيقاف النزيف

الخلاصة:
•تبدأ العملية بتعرض الكولاجين بسبب إصابة الخلايا البطانية، ثم تتبعها سلسلة من التفاعلات الكيميائية التي تؤدي إلى تنشيط التجلط وانتشاره، وهو ما يشكل جلطة دموية تمنع استمرار النزيف

Response of Vascular Wall Cells to Injury

الصورة تشرح استجابة خلايا جدران الأوعية الدموية للإصابة، وتوضح كيف تتفاعل الخلايا البطانية والعضلية مع الأضرار التي تحدث في الأوعية الدموية. هناك ثلاث خطوات رئيسية تتبع الإصابة



1.الخطوة الأولى: تجنيد خلايا العضلات الملساء (Recruitment of smooth muscle cells):

•عندما يحدث تلف في الأوعية الدموية، يتم تجنيد خلايا العضلات الملساء أو الخلايا السلفية (الخلايا التي يمكن أن تتمايز إلى خلايا عضلية ملساء) إلى الطبقة الداخلية (الإنتيما) من الوعاء الدموي.

•هذه الخلايا تهاجم المنطقة المصابة للمساعدة في شفاء الأوعية الدموية وإصلاح الضرر

2.الخطوة الثانية: انقسام خلايا العضلات الملساء (Smooth muscle cell mitosis):

•خلايا العضلات الملساء في الأوعية الدموية تبدأ في الانقسام (الانقسام الخلوي) لتكثيف الخلايا في الموقع المتضرر. هذا يساعد في تعزيز الشفاء وتحسين الهيكل البنائي للوعاء الدموي.

3.الخطوة الثالثة: تكوين مصفوفة خارج الخلية (Elaboration of extracellular matrix):

•بعد انقسام خلايا العضلات الملساء، تبدأ هذه الخلايا في إنتاج مصفوفة خارج الخلية، وهي شبكة من البروتينات التي توفر الدعم الهيكلي للأنسجة التالفة، وتساعد على تجديد الأنسجة وحمايتها

الخلاصة:

•عندما تتعرض جدران الأوعية الدموية للإصابة، تتفاعل الخلايا البطانية وعضلات الأوعية بشكل متسلسل لإصلاح الأضرار. يتضمن ذلك تجنيد خلايا جديدة، انقسام الخلايا العضلية، وتكوين مصفوفة خارج الخلية التي تدعم عملية الشفاء وتعزز استقرار الأوعية الدموية

الصورة تشرح استجابة خلايا جدران الأوعية الدموية للإصابة، وتوضح كيف تتفاعل الخلايا البطانية والخلايا العضلية الملساء عند حدوث تلف في الأوعية

Response of Vascular Wall Cells to Injury

1.استجابة الخلايا العضلية الملساء:
•عند حدوث إصابة في جدار الأوعية الدموية، تتأثر الخلايا البطانية (التي تغطي الطبقة الداخلية للأوعية) والخلايا العضلية الملساء (الموجودة في الطبقات الأعمق للأوعية).
•تستجيب الخلايا العضلية الملساء من خلال

- When the vascular wall is injured, **both endothelial cells and smooth muscle cells** are affected. Smooth muscle cells respond by:
  - **Migrating from the tunica media into the tunica intima**
  - **Proliferating within the intima**
  - **Producing extracellular matrix proteins**
- These changes constitute the **vascular wall response to injury.**
- In the diagram, the left side shows the vessel **before injury**, while the right side shows the **post-injury response**. The intima becomes **thicker due to increased cells and extracellular matrix**, which **narrows the vessel lumen and reduces blood flow.**
- Consequences may include:
  - **Tissue ischemia**
  - **Tissue necrosis**
  - **Possible infarction**

الانتقال من الطبقة الوسطى (الوسائط) إلى الطبقة الداخلية (الإنتيما)

التكاثر داخل الطبقة الداخلية (الإنقسام الخلوي لزيادة عدد الخلايا العضلية)

إنتاج بروتينات المصفوفة خارج الخلية التي تساعد في تعزيز الهيكلية للأوعية الدموية

2.تغييرات جدار الوعاء الدموي:
•هذه التغيرات تُعتبر استجابة لجدار الوعاء للإصابة. الصورة توضح الفرق بين الوعاء قبل الإصابة وبعدها

•قبل الإصابة: جدار الوعاء يكون طبيعيًا، مع طبقات واضحة من الخلايا.
•بعد الإصابة: تصبح طبقة الإنتيما أكثر سمكًا بسبب زيادة عدد الخلايا وإنتاج المصفوفة خارج الخلية، مما يؤدي إلى تضييق التجويف الداخلي للأوعية وتقليل تدفق الدم

3.التبعات المحتملة:
•يمكن أن تؤدي هذه التغيرات إلى مشاكل صحية مثل:
•الإسكيميا (Tissue ischemia): نقص الأوكسجين في الأنسجة بسبب نقص تدفق الدم.
•الموت الخلوي (Tissue necrosis): تلف الأنسجة بسبب نقص الأوكسجين.
•الانسداد (Possible infarction): توقف تدفق الدم إلى الأنسجة مما يؤدي إلى موت الأنسجة بسبب فقدان الإمداد الدموي

الخلاصة:
•بعد إصابة الأوعية الدموية، تستجيب الخلايا العضلية الملساء بالخروج من الطبقة الوسطى إلى الطبقة الداخلية وتبدأ في التكاثر وإنتاج مواد تدعم جدار الوعاء. هذا يؤدي إلى زيادة سماكة الطبقة الداخلية وتضييق تجويف الوعاء، مما يقلل من تدفق الدم ويزيد من خطر حدوث مشاكل مثل الإسكيميا أو النخر

الصورة تشرح استجابة خلايا جدران الأوعية الدموية للإصابة، وخاصة في عملية الشفاء والتأثيرات المرضية المترتبة على ذلك

Response of Vascular Wall Cells to Injury

- Injury results in a healing response
- Pathologic effect of vascular healing:
- Excessive thickening of the intima → luminal stenosis & blockage of vascular flow

1.استجابة الإصابة (Healing Response):
•عندما يتعرض جدار الوعاء الدموي للإصابة، يقوم الجسم بتفعيل عملية الشفاء، حيث تهاجم الخلايا العضلية والبطانية المنطقة المصابة وتبدأ في عملية الإصلاح

2.التأثير المرضي للشفاء الوعائي (Pathologic Effect of Vascular Healing):
•في بعض الحالات، يمكن أن يؤدي الشفاء الوعائي إلى تأثيرات مرضية، مثل تثخين مفرط في طبقة الإنتيما (الطبقة الداخلية للوعاء الدموي).
•التثخين المفرط لهذه الطبقة يمكن أن يؤدي إلى تضييق تجويف الوعاء الدموي (luminal stenosis)، مما يقلل من تدفق الدم وقد يؤدي إلى انسداد جزئي أو كامل للأوعية

3.العواقب:
•التضيق الوعائي (Luminal stenosis): عندما يصبح الوعاء الدموي ضيقًا بسبب سماكة الطبقة الداخلية، فإن تدفق الدم يصبح محدودًا، مما يسبب تقليل الأوكسجين والمواد الغذائية للأعضاء والأنسجة.
•الانسداد (Blockage): في الحالات الشديدة، يمكن أن يتسبب التثخين المفرط في انسداد الأوعية الدموية، مما يؤدي إلى مشاكل خطيرة مثل نقص تروية الأنسجة (الإسكيميا) أو النخر (الموت الخلوي)

الخلاصة:
•استجابة الجسم للإصابة في الأوعية الدموية تشمل عملية شفاء، ولكن في بعض الحالات قد تؤدي هذه العملية إلى تثخين مفرط في الطبقة الداخلية للأوعية الدموية، مما يسبب تضييقًا في التجويف الوعائي ويعيق تدفق الدم بشكل طبيعي

الصورة تعرض قائمة بالأسباب التي تؤدي إلى إصابة الخلايا البطانية في الأوعية الدموية. تظهر صورة شخصيات كرتونية على شكل مزحة، مع قائمة طويلة من الأسباب المحتملة. إليك شرح الأسباب المدرجة

- Causes of Endothelial injury:

1. Valvulitis
2. MI
3. Atherosclerosis
4. Traumatic or inflammatory conditions
5. Hypertension
6. Endotoxins
7. Hypercholesterolemia
8. Radiation
9. Smoking
10. More

1.التهاب الصمامات (Valvulitis):
•التهاب في الصمامات القلبية أو الأوعية الدموية الذي يمكن أن يؤثر على الخلايا البطانية في جدران الأوعية الدموية

2.النوبات القلبية (MI - Myocardial Infarction):
•نقص تدفق الدم إلى القلب مما يسبب تلفًا في الخلايا البطانية بسبب نقص الأوكسجين والمواد المغذية

3.تصلب الشرايين (Atherosclerosis):
•تراكم الدهون والكوليسترول في جدران الأوعية الدموية مما يؤدي إلى إصابة الخلايا البطانية وتضيق الأوعية

4.الحالات المؤلمة أو الالتهابية (Traumatic or inflammatory conditions):
•الإصابات المباشرة أو الالتهابات التي تصيب الأوعية الدموية قد تؤدي إلى ضرر في الخلايا البطانية

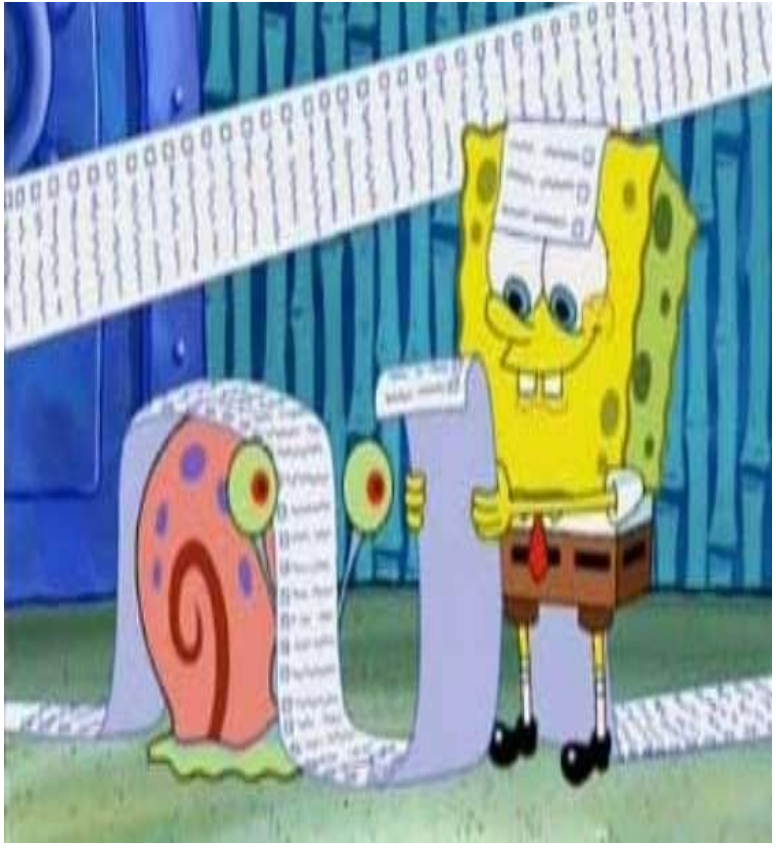
5.ارتفاع ضغط الدم (Hypertension):
•الضغط الزائد على جدران الأوعية الدموية نتيجة ارتفاع ضغط الدم يمكن أن يؤدي إلى تلف الخلايا البطانية

6.السموم الداخلية (Endotoxins):
•وجود السموم التي قد تفرزها البكتيريا أو المواد الأخرى داخل الجسم، مما يؤدي إلى التهابات وأضرار في الأوعية الدموية

7.ارتفاع الكوليسترول في الدم (Hypercholesterolemia):
•مستويات عالية من الكوليسترول في الدم يمكن أن تؤدي إلى تراكم الدهون في الأوعية الدموية، مما يسبب تلف الخلايا البطانية

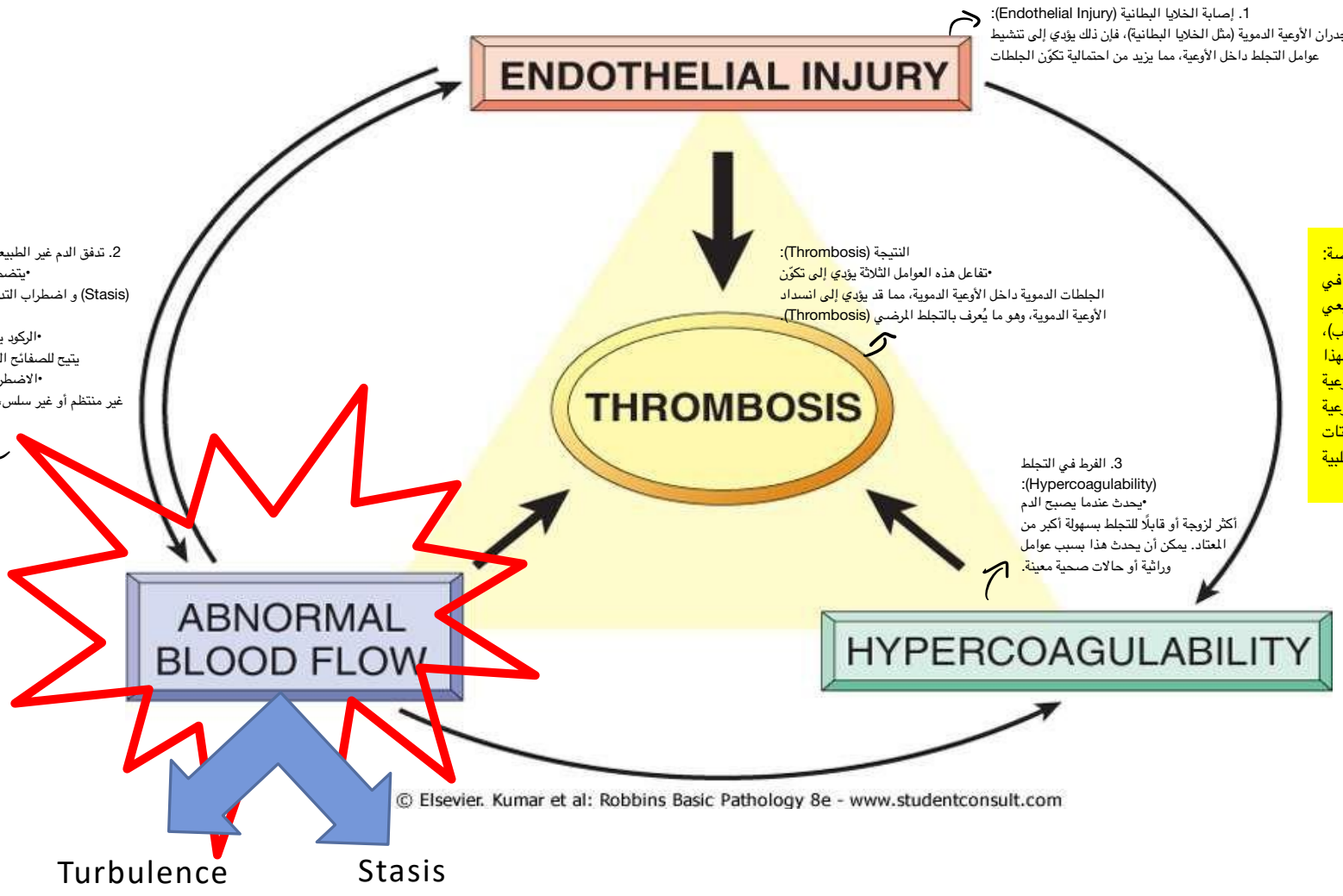
8.الإشعاع (Radiation):
•تعرض الأوعية الدموية للإشعاع يمكن أن يؤدي إلى تلف الخلايا البطانية

9.التدخين (Smoking):
•التدخين يؤثر على الأوعية الدموية عن طريق التسبب في التهاب وتلف الخلايا البطانية



الخلاصة:
•هناك العديد من العوامل التي يمكن أن تؤدي إلى إصابة الخلايا البطانية في الأوعية الدموية، بما في ذلك الأمراض، العوامل البيئية مثل التدخين، والاضطرابات الفسيولوجية مثل ارتفاع ضغط الدم أو ارتفاع الكوليسترول. هذه الإصابات يمكن أن تؤدي إلى مشاكل صحية خطيرة مثل التجلط الدموي وتصلب الشرايين

الصورة توضح مثلث فيرشو (Virchow's Triad)، الذي يشرح العوامل التي تؤدي إلى تكوّن الجلطات الدموية. هذه العوامل الثلاثة يمكن أن تتفاعل مع بعضها لتسبب التجلط المرضي. في هذه الصورة، يتم التأكيد على تدفق الدم غير الطبيعي باعتباره عاملًا مهمًا:



1. إصابة الخلايا البطانية (Endothelial Injury):
•عند إصابة جدران الأوعية الدموية (مثل الخلايا البطانية)، فإن ذلك يؤدي إلى تنشيط عوامل التجلط داخل الأوعية، مما يزيد من احتمالية تكوّن الجلطات

النتيجة (Thrombosis):
•تفاعل هذه العوامل الثلاثة يؤدي إلى تكوّن الجلطات الدموية داخل الأوعية الدموية، مما قد يؤدي إلى انسداد الأوعية الدموية، وهو ما يُعرف بالتجلط المرضي (Thrombosis).

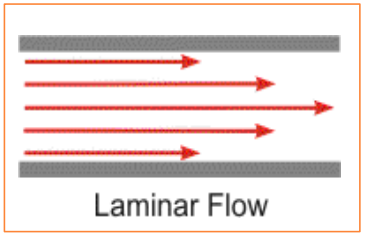
2. تدفق الدم غير الطبيعي (Abnormal Blood Flow):
•يتضمن هذا التدفق غير الطبيعي الركود (Stasis) و اضطراب التدفق (Turbulence)، وكلاهما يزيد من احتمال تكوّن الجلطات.
•الركود يحدث عندما يتباطأ تدفق الدم، مما يتيح للصفائح الدموية والعوامل الأخرى أن تتجمع.
•الاضطراب يحدث عندما يتدفق الدم بشكل غير منتظم أو غير سلس، مما يزيد من فرص تفاعل الدم مع جدران الأوعية الدموية

3. الفرط في التجلط (Hypercoagulability):
•يحدث عندما يصبح الدم أكثر لزوجة أو قابلًا للتجلط بسهولة أكبر من المعتاد. يمكن أن يحدث هذا بسبب عوامل وراثية أو حالات صحية معينة.

الخلاصة:
•إذا كانت هناك إصابة في الخلايا البطانية، مع تدفق دم غير طبيعي (سواء بسبب الركود أو الاضطراب)، بالإضافة إلى فرط في التجلط، فهذا يعزز التجلط المرضي داخل الأوعية الدموية، مما يؤدي إلى انسداد الأوعية وتسبب مشاكل صحية مثل السكتات الدماغية والنوبات القلبية

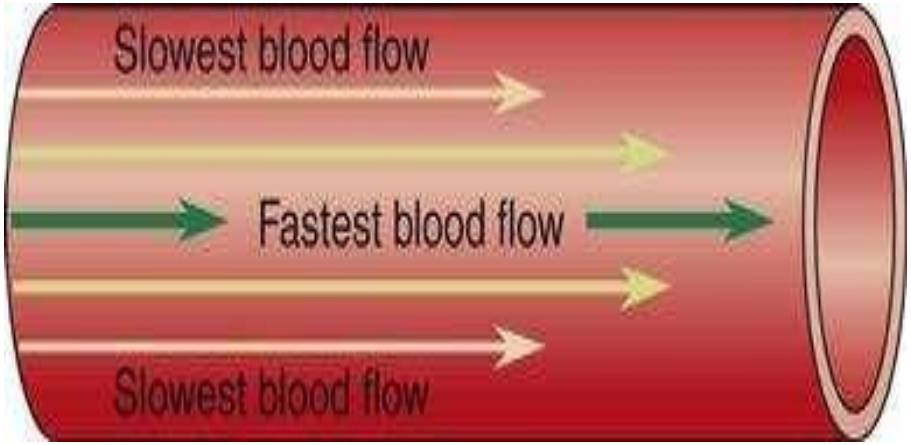
الصورة تشرح التدفق الدموي اللاميناري (Laminar Blood Flow)، وهو الشكل الطبيعي لتدفق الدم في الأوعية الدموية. إليك شرح للعناصر الموجودة في الصورة

Laminar Blood Flow **(Normal)**



1.التدفق الدموي اللاميناري:
•التدفق اللاميناري يعني أن الدم يتحرك في طبقات متوازية بسرعات مختلفة. في هذا النوع من التدفق، تكون حركة الدم أسرع في مركز الوعاء الدموي وأبطأ بالقرب من جدران الوعاء

- Normal blood flow is laminar, meaning it moves in **parallel layers** with different velocities:
  - The **fastest flow occurs in the vessel center**
  - The **slowest flow occurs near the vessel wall**
- Laminar flow helps **prevent** thrombosis by keeping platelets **within the central stream and away from the endothelial surface.**



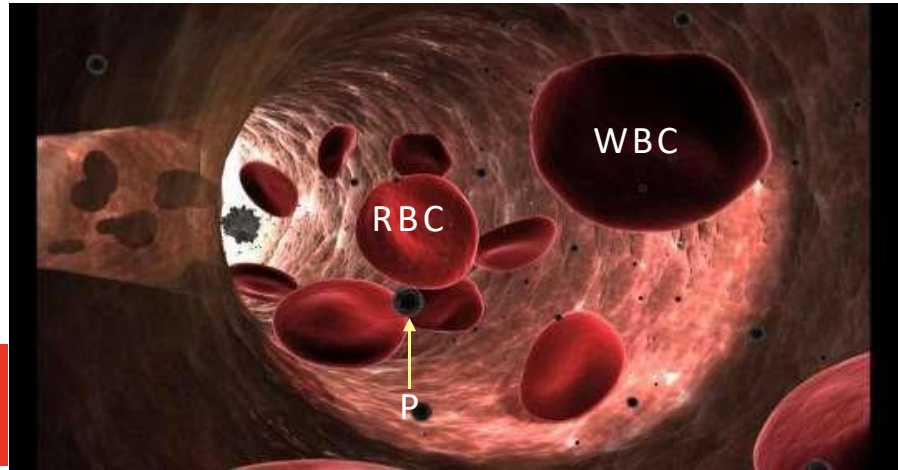
2.أسرع تدفق في مركز الوعاء:
•أسرع تدفق يحدث في مركز الوعاء الدموي. في هذه المنطقة، يتحرك الدم بسرعة أكبر لأنه لا يتأثر بالاحتكاك مع جدران الوعاء

3.أبطأ تدفق بالقرب من جدران الوعاء:
•أبطأ تدفق يحدث بالقرب من جدران الوعاء، حيث يلتصق الدم بالجدران ويواجه مقاومة، مما يقلل من سرعته

4.كيف يساعد التدفق اللاميناري في منع التجلط؟:
•التدفق اللاميناري يساعد في منع التجلط عن طريق إبقاء الصفائح الدموية (Platelets) في المجرى المركزي للدم بعيدًا عن السطح البطاني للأوعية الدموية. هذا يمنع الصفائح الدموية من التفاعل مع جدران الأوعية، وبالتالي يقلل من فرص التجلط غير الطبيعي

5.مكونات الصورة:

•الصورة توضح الخلايا الدم الحمراء (RBC) التي تسير في المنتصف، والخلايا البيضاء (WBC) التي تتحرك حولها، والصفائح الدموية (P) التي تبقى في وسط مجرى الدم



الخلاصة:
•التدفق اللاميناري يعد الطريقة المثلى لتدفق الدم في الأوعية، حيث يساهم في الحفاظ على الحركة السلسة للدم ومنع تفاعل الصفائح الدموية مع جدران الأوعية، وبالتالي يقلل من خطر التجلط

الصورة توضح الفرق بين التدفق الدموي اللاميناري (Laminar Blood Flow) و التدفق الدموي المضطرب (Turbulent Blood Flow)، وتأثيرات كل نوع على الأوعية الدموية.

التدفق الدموي اللاميناري (Laminar Flow):

•في التدفق اللاميناري، يتدفق الدم في طبقات متوازية مع سرعات مختلفة، حيث يكون التدفق أسرع في مركز الأوعية وأبطأ بالقرب من الجدران.

•يعتبر هذا النوع من التدفق طبيعيًا ويساعد في منع تكوّن الجلطات عن طريق إبقاء الصفائح الدموية في الوسط بعيدًا عن جدران الأوعية.

Laminar vs Turbulent Blood Flow

1. Turbulence due to a **narrowed vessel**
   - The vessel wall is **thickened**, narrowing the lumen.
   - Blood flow becomes **chaotic, with irregular direction and velocity**.
   - This **increases the risk of thrombosis**.
   - **Atherosclerosis is a classic example.**
2. Turbulent (Disturbed) flow in a **dilated vessel (aneurysm)**
   - The vessel wall is **abnormally dilated**.
   - Blood flow becomes **irregular and sluggish**, leading to **disturbed** flow rather than true **turbulence**.
   - This **turbulence** (disturbance) **promotes thrombosis**.

التدفق الدموي المضطرب (Turbulent Blood Flow):

1.التدفق المضطرب بسبب تضييق الوعاء (Turbulence due to a narrowed vessel):

•يحدث عندما يتم تضييق الوعاء الدموي، مما يؤدي إلى زيادة يصبح تدفق الدم فوضويًا وغير منتظم في السرعة والاتجاه، مما يزيد من خطر التجلط

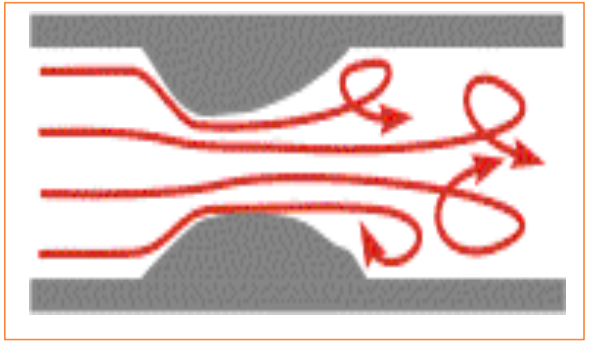
تصلب الشرايين (Atherosclerosis) هو مثال كلاسيكي على هذا النوع من التدفق المضطرب بسبب تراكم الدهون والمواد في جدران الأوعية الدموية.

2.التدفق المضطرب في الأوعية المتوسعة (Turbulent flow in a dilated vessel):

•يحدث في الأوعية المتوسعة (مثل تمدد الأوعية الدموية) حيث تتسع جدران الأوعية بشكل غير طبيعي.

•يصبح تدفق الدم غير منتظم وبطيئًا، مما يؤدي إلى تدفق مضطرب بدلاً من التدفق السلس المعتاد.

•هذا الاضطراب في تدفق الدم يساهم في تعزيز التجلط ويزيد من خطر تكوّن الجلطات.



Turbulent Flow

الخلاصة:

•التدفق اللاميناري هو التدفق الطبيعي الذي يساعد في الحفاظ على تدفق الدم بشكل منتظم ويقلل من خطر التجلط.

•التدفق المضطرب، سواء بسبب تضييق الأوعية أو اتساعها، يؤدي إلى اضطراب في تدفق الدم، مما يزيد من خطر التجلط داخل الأوعية الدموية

الصورة تشرح الركود (Stasis) في تدفق الدم وأثره على زيادة خطر التجلط المرضي. إليك شرحًا مفصلًا للعناصر الموجودة في الصورة

Stasis

1.الركود يعني تدفق الدم أبطأ من الطبيعي:
•الركود (Stasis) هو حالة يتدفق فيها الدم بشكل أبطأ من المعتاد، مما يزيد من خطر تكوّن الجلطات

- Stasis means slower-than-normal blood flow.
- Like turbulence (Disordered flow), it increases the risk of pathological thrombosis.

2.تشابه الركود مع الاضطراب (التدفق الفوضوي):
•كما في حالة التدفق المضطرب (Turbulence)، فإن الركود يؤدي إلى زيادة خطر التجلط المرضي. في كلا الحالتين، يكون هناك اضطراب في تدفق الدم الذي يعزز تكوّن الجلطات

- Stasis is a major factor in venous thrombi

3.الركود هو عامل رئيسي في تكوّن الجلطات الوريدية:
•يحدث الركود بشكل رئيسي في الأوردة، وهو أحد الأسباب الرئيسية لتكوين الجلطات في الأوردة (الجلطات الوريدية)

- Normal blood flow is laminar (platelets flow centrally in the vessel lumen, separated from the endothelium by a slower moving clear zone of plasma)

4.التدفق الطبيعي للدم هو لامينياري:
•في التدفق الدموي الطبيعي، يتحرك الدم في طبقات متوازية، حيث تتحرك الصفائح الدموية في وسط الوعاء الدموي بعيدًا عن الخلايا البطانية، بينما تكون المناطق الأقرب لجدران الأوعية أبطأ في الحركة.
•في حالة الركود، يصبح الدم أكثر بطئًا من المعتاد، مما يؤدي إلى توقف التدفق في بعض الأماكن

- In areas of stasis, blood moves more slowly than normal. As a result:
  - The delivery of anti-clotting factors to the area is reduced.
  - Thrombosis becomes stronger and more stable.
  - Fibrinolysis becomes weaker.

5.النتائج في مناطق الركود:
•توصيل عوامل مضادة للتجلط إلى المنطقة يكون أقل، مما يزيد من احتمالية تكوّن الجلطات

التجلط يصبح أقوى وأكثر استقرارًا في مناطق الركود

•تحلل الفبرين (Fibrinolysis) يصبح أضعف، مما يجعل الجلطات أكثر صعوبة في التحلل أو الانحلال

- Both stasis and turbulence can increase or decrease velocity in an abnormal and chaotic manner.

6.التأثيرات على السرعة والتدفق:
•في مناطق الركود والتدفق المضطرب، يمكن أن تزيد أو تنقص سرعة التدفق بشكل غير طبيعي وفوضوي، مما يزيد من خطر الإصابة بالتجلط المرضي

الخلاصة:
•الركود في تدفق الدم يؤدي إلى تباطؤ الحركة الدموية في الأوعية، مما يعزز احتمالية تكوّن الجلطات من خلال تقليل فعالية عوامل مضادة للتجلط وزيادة استقرار التجلط

الصورة تشرح أسباب الركود (Stasis) في تدفق الدم، وهو حالة يكون فيها تدفق الدم أبطأ من الطبيعي، مما يزيد من خطر التجلط. إليك شرح للأسباب المدرجة

Causes of Stasis

1. Atherosclerosis
2. Aneurysms
3. Myocardial Infarction (Non-contractile fibers)
4. Mitral valve stenosis (atrial dilation)
5. Hyper viscosity syndrome (PCV and Sickle Cell anemia)
6. More...

1.تصلب الشرايين (Atherosclerosis):
•تراكم الدهون والكوليسترول في جدران الأوعية الدموية يسبب تضييق الأوعية، مما يؤدي إلى الركود في تدفق الدم

2.تمدد الأوعية الدموية (Aneurysms):
•توسع غير طبيعي في الأوعية الدموية قد يسبب تغيرًا في تدفق الدم، مما يؤدي إلى ركود الدم في المناطق المتوسعة

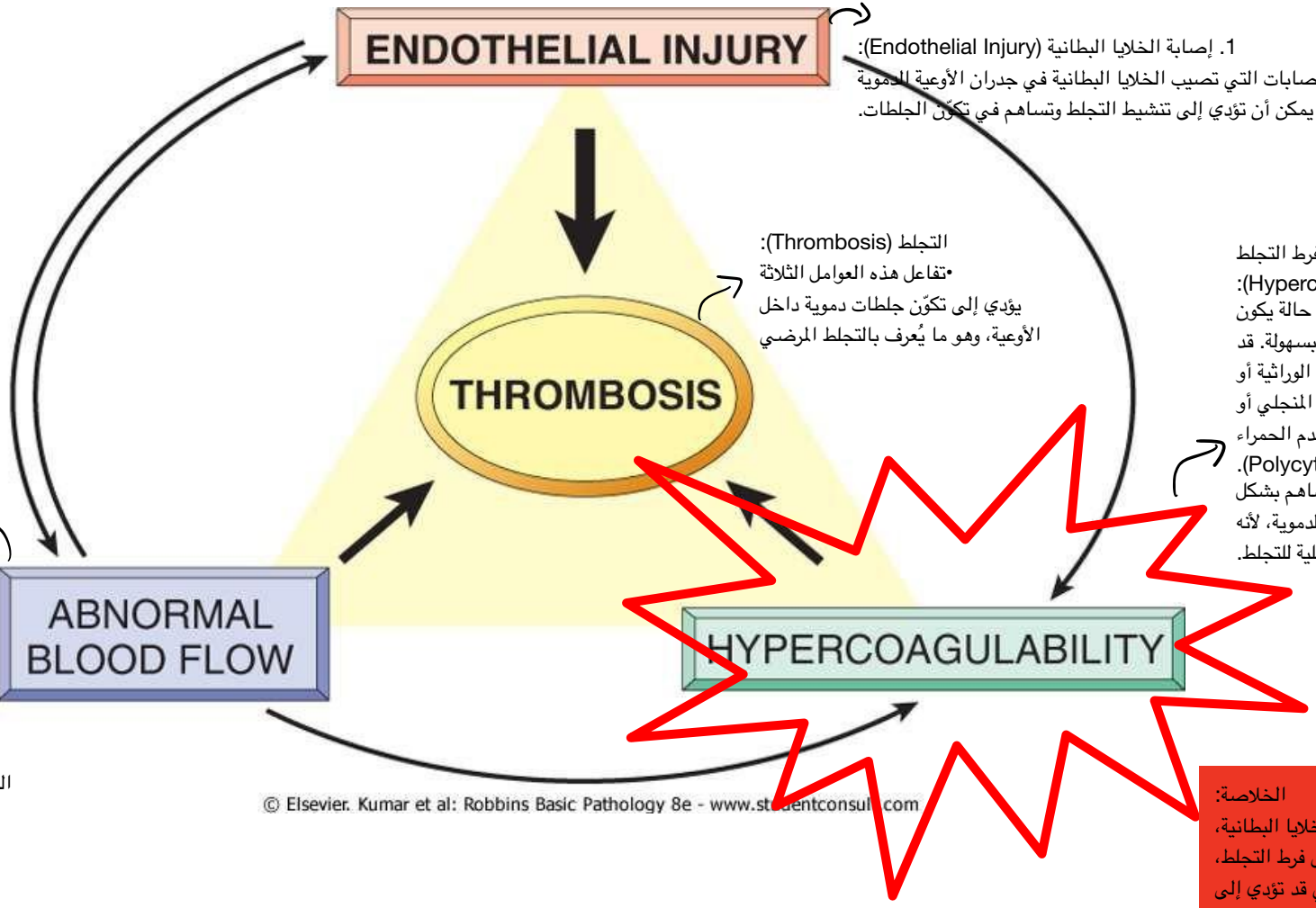
3.النوبة القلبية (Myocardial Infarction):
•بعد حدوث النوبة القلبية، قد تتكون ألياف غير قابلة للتقلص في القلب، مما يؤثر على الضغط داخل الأوعية ويؤدي إلى الركود في تدفق الدم

4.تضيق الصمام التاجي (Mitral Valve Stenosis):
•تضيق في الصمام التاجي يمكن أن يؤدي إلى اتساع الأذين (توسيع الجزء العلوي من القلب)، مما يعطل تدفق الدم بشكل طبيعي ويزيد من احتمالية الركود

5.متلازمة زيادة لزوجة الدم (Hyperviscosity Syndrome):
•في حالات مثل فرط الكريات الحمر (Polycythemia Vera) و فقر الدم المنجلي (Sickle Cell Anemia)، يصبح الدم أكثر لزوجة، مما يبطئ تدفق الدم ويسبب الركود

الخلاصة:
•الركود يحدث عندما يتباطأ تدفق الدم في الأوعية بسبب عوامل مثل تصلب الشرايين أو تمدد الأوعية الدموية أو مشاكل في صمامات القلب. هذه الحالات تساهم في زيادة خطر التجلط وقد تؤدي إلى مشاكل صحية خطيرة مثل السكتات الدماغية أو النوبات القلبية

الصورة توضح مثلث فيرشو (Virchow's Triad) الذي يشير إلى ثلاثة عوامل رئيسية تؤدي إلى التجلط الدموي غير الطبيعي أو التجلط المرضي. تم تمييز فرط التجلط (Hypercoagulability) في الصورة لأنه أحد العوامل المهمة التي تؤدي إلى تكوّن الجلطات.



1. إصابة الخلايا البطانية (Endothelial Injury):
•الإصابات التي تصيب الخلايا البطانية في جدران الأوعية الدموية يمكن أن تؤدي إلى تنشيط التجلط وتساهم في تكوّن الجلطات.

التجلط (Thrombosis):
•تفاعل هذه العوامل الثلاثة يؤدي إلى تكوّن جلطات دموية داخل الأوعية، وهو ما يُعرف بالتجلط المرضي

3. فرط التجلط (Hypercoagulability):
•هذا يشير إلى حالة يكون فيها الدم أكثر عرضة للتجلط بسهولة. قد يحدث ذلك بسبب الاضطرابات الوراثية أو الحالات الطبية مثل فقر الدم المنجلي أو فرط كريات الدم الحمراء (Polycythemia).
•هذا العامل يساهم بشكل كبير في تكوّن الجلطات الدموية، لأنه يجعل الدم أكثر لزوجة أو قابلية للتجلط.

2. التدفق الدموي غير الطبيعي (Abnormal Blood Flow):
•يمكن أن يكون التدفق غير الطبيعي في الأوعية بسبب الركود (تدفق بطيء) أو التدفق المضطرب (تدفق غير منتظم)؛ مما يزيد من فرص التصاق الصفائح الدموية وجزيئات التجلط في جدران الأوعية

الخلاصة:
•عند وجود إصابة في الخلايا البطانية، و تدفق دم غير طبيعي، بالإضافة إلى فرط التجلط، يزيد خطر تكوّن الجلطات الدموية التي قد تؤدي إلى انسداد الأوعية الدموية ومشاكل صحية خطيرة مثل السكتات الدماغية والنوبات القلبية

الصورة تشرح فرط التجلط (Hypercoagulability)، وهي حالة يكون فيها الدم أكثر عرضة للتجلط مقارنة مع الأشخاص العاديين. هذه الحالة يمكن أن تكون موروثة أو مكتسبة. إليك شرح للعناصر المدرجة في الصورة

الخلاصة:
•فرط التجلط يمكن أن يكون بسبب عوامل وراثية مثل الطفرات في الجينات المتعلقة بتجلط الدم أو بسبب عوامل مكتسبة تتعلق بحالات صحية معينة مثل السكتات الدماغية، الجراحة، أو السرطان. هذا الميل المفرط للتجلط يزيد من خطر حدوث الجلطات الدموية

Hypercoagulability

التعريف:
•فرط التجلط يعني وجود ميل متزايد لتكوين الجلطات الدموية مقارنة بالسكان الطبيعيين. يمكن أن تكون هذه الحالة موروثة (وراثية) أو مكتسبة (نتيجة لحالات صحية أخرى)

- Definition: an **increased tendency to form blood clots** compared to the normal population. This tendency can be **inherited or acquired in an individual patient.**

A. Genetic (primary):

A. الأسباب الوراثية (المبدئية) (Genetic / Primary Causes):
•الطفرات الوراثية في عوامل التجلط أو عوامل مضادة للتجلط قد تؤدي إلى فرط التجلط.

- Inherited mutations in clotting factors or anti-clotting factors
- mutations in **factor V** gene and **prothrombin** gene are the most common causes of primary

أكثر الطفرات شيوعًا التي تسبب فرط التجلط الوراثي هي:
•طفرة في الجين Factor V.
•طفرة في جين البروثرومبين (Prothrombin gene)

B. Acquired (secondary):

- **Much more frequent** than primary causes
- **Multifactorial** & **more complicated**
- Causes include: Immobilization, MI, AF, arrhythmia, surgery, fractures, burns, Cancer, Prosthetic cardiac valves, etc.

B. الأسباب المكتسبة (الثانوية) (Acquired / Secondary Causes):
•أكثر شيوعًا من الأسباب الوراثية.
•أسباب متعددة ومعقدة.

الأسباب تشمل:
•التثبيت (Immobilization): عدم الحركة لفترات طويلة مثل التواجد في الفراش بعد العمليات الجراحية.
•النوبة القلبية (MI): التأثيرات الناتجة عن انسداد الأوعية.
•الرجفان الأذيني (AF): حالة تصيب القلب وتزيد من خطر تكوّن الجلطات.
•الاضطرابات القلبية (Arrhythmia): اضطرابات في نبضات القلب التي تؤدي إلى تدفق دم غير طبيعي.
•الجراحة (Surgery): العمليات الجراحية التي تزيد من خطر التجلط بسبب التدخلات الطبية.
•الكسور (Fractures): الكسور التي قد تؤدي إلى زيادة خطر التجلط.
•الحروق (Burns): الحروق الشديدة التي تؤثر على الجسم بشكل عام.
•السرطان (Cancer): بعض أنواع السرطان تزيد من احتمالية تكوّن الجلطات.
•الصمامات القلبية الصناعية (Prosthetic cardiac valves): استخدام صمامات صناعية في القلب قد يزيد من احتمال التجلط

Morphology of Thrombi

الخلاصة:
•الجلطات الدموية يمكن أن تحدث في الشرايين أو الأوردة، وتتشكل في أماكن الإصابة أو الاضطراب في تدفق الدم. الجلطات الشريانية تتشكل بسبب اضطراب تدفق الدم، بينما الجلطات الوريدية تحدث في مناطق الركود. الجلطات يمكن أن تنفصل عن مكانها وتتحرك لتسبب انسدادًا في أماكن أخرى في الجسم

الصورة تشرح الخصائص الشكلية للجلطات الدموية (Thrombi)، وتوضح أماكن حدوث الجلطات في الجهاز الدوري (CVD) وكيفية تكوّنها بناءً على ظروف مختلفة. إليك شرح لما ورد في الصورة

- Can develop anywhere in the CVS (e.g., in cardiac chambers, valves, arteries, veins, or capillaries).

أماكن تكوّن الجلطات:
1.الجلطات الشريانية أو القلبية (Arterial or Cardiac Thrombi):
•الجلطات الشريانية أو الجلطات التي تحدث في القلب تتكون عادة في أماكن إصابة الخلايا البطانية (Endothelial Injury) أو بسبب الاضطراب في تدفق الدم (Turbulence)

- Arterial or cardiac → thrombi begin at sites of endothelial injury or turbulence.
  - Usually superimposed on an atherosclerotic plaque

الجلطات الشريانية تتكون غالبًا فوق اللويحات التصلبية (Atherosclerotic plaque)، حيث يتم تراكب الجلطات فوق هذه اللويحات التي تضعف جدران الأوعية الدموية وتؤدي إلى تكوّن الجلطات

- Venous thrombi → occur at sites of stasis.
  - Most commonly the veins of the lower extremities (90%)

2.الجلطات الوريدية (Venous Thrombi):
•تتشكل الجلطات الوريدية عادة في أماكن الركود (Stasis) في الدم، حيث يتباطأ تدفق الدم.
•أكثر الأماكن شيوعًا لتكوّن الجلطات الوريدية هي الأوردة في الأطراف السفلية (الساقين بشكل خاص)، حيث تشكل هذه المناطق 90% من الجلطات الوريدية

- Thrombi are focally attached to the underlying vascular surface.

كيفية تعلق الجلطة:
•الجلطات تتثبت بشكل محلي على السطح الوعائي، مما يعني أنها تلتصق جيدا بجدران الأوعية الدموية في أماكن حدوثها

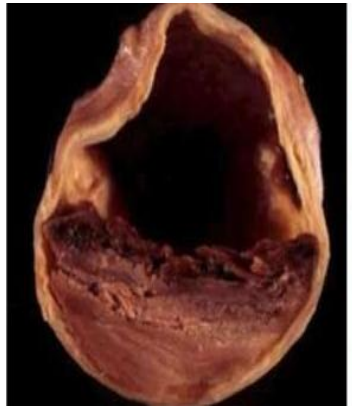
- The propagating portion of a thrombus is poorly attached → fragmentation and embolus formation

الجزء المتقدم من الجلطة (Propagating Portion):
•الجزء الذي يتقدم من الجلطة يكون معلقًا بشكل ضعيف على الجدار الوعائي، مما يسهل تجزؤه وتكوّن الانسداد (Embolus)، وهو قطعة من الجلطة التي قد تتحرك عبر الدم وتسبب انسدادًا في أماكن أخرى من الجسم

Terms to Remember...

الصورة تشرح خطوط زاهن (Lines of Zahn)، وهي صفات مميزة في الجلطات الدموية يمكن رؤيتها إما بالعين المجردة أو باستخدام المجهر. إليك التفاصيل

Lines of Zahn



تعريف خطوط زاهن:
•خطوط زاهن هي طبقات متميزة من الصفائح الدموية والفايبرين، تتناوب مع طبقات أغمق تحتوي على خلايا الدم الحمراء. هذه الطبقات تُرى داخل الجلطات الدموية

- Gross and microscopically apparent laminations
- Represent alternating layers of pale platelet and fibrin layers alternating with Darker erythrocyte-rich layers found within a thrombus

ماذا تعني هذه الخطوط؟:
•الخطوط تظهر طبقات متناوبة: حيث تحتوي الطبقات الفاتحة على الصفائح الدموية والفايبرين، بينما تحتوي الطبقات الداكنة على خلايا الدم الحمراء

كيف تظهر هذه الخطوط؟:
•مرئية بالعين المجردة أو تحت المجهر: يمكن رؤية خطوط زاهن بسهولة سواء بالعين المجردة أو بواسطة المجهر في الجلطات الدموية

- They may be visible to the naked eye or under the microscope.

أهمية هذه الخطوط:
•التفرقة بين التجلط قبل الوفاة (antemortem) والتجلط بعد الوفاة (postmortem):
•التجلط قبل الوفاة (antemortem) يظهر فيه خطوط زاهن، بينما التجلط بعد الوفاة (postmortem) لا يظهر هذه الخطوط ويكون جلطة غير طبقية.
•هذه الخطوط مهمة بشكل خاص في الطب الشرعي، حيث تساعد الأطباء الشرعيين في تحديد ما إذا كانت الجلطة قد تكونت قبل الوفاة أو بعد الوفاة.

- Significance? distinguish antemortem thrombosis from postmortem clots. They are especially important in **forensic** pathology.
- postmortem blood clots are non-laminated clots (no lines of Zahn)

الجلطات بعد الوفاة:
•الجلطات بعد الوفاة (postmortem) تكون غير طبقية، أي لا تحتوي على خطوط زاهن، وهذا يساعد في التفريق بينها وبين الجلطات التي تحدث أثناء الحياة

الخلاصة:
•خطوط زاهن هي ميزة تميز الجلطات التي تحدث قبل الوفاة وتساعد الأطباء في الطب الشرعي على التفرقة بين التجلط قبل الوفاة والتجلط بعد الوفاة

MURAL THROMBI = IN HEART CHAMBERS OR IN AORTIC LUMEN.

A mural thrombus is a thrombus attached to the wall of a cardiac chamber or blood vessel.

الصورة تشرح مفهوم الجلطات الجدارية (Mural Thrombi)، وتوضح بشكل خاص كيف تظهر هذه الجلطات في غرف القلب أو في التجويف الأبهر. إليك تفاصيل الصورة

ما هي الجلطات الجدارية؟

•الجلطات الجدارية هي جلطات دموية تتعلق بجدار غرف القلب أو الأوعية الدموية. بمعنى آخر، تكون هذه الجلطات متصلة بالسطح الداخلي للجدار الوعائي أو جدران غرف القلب.

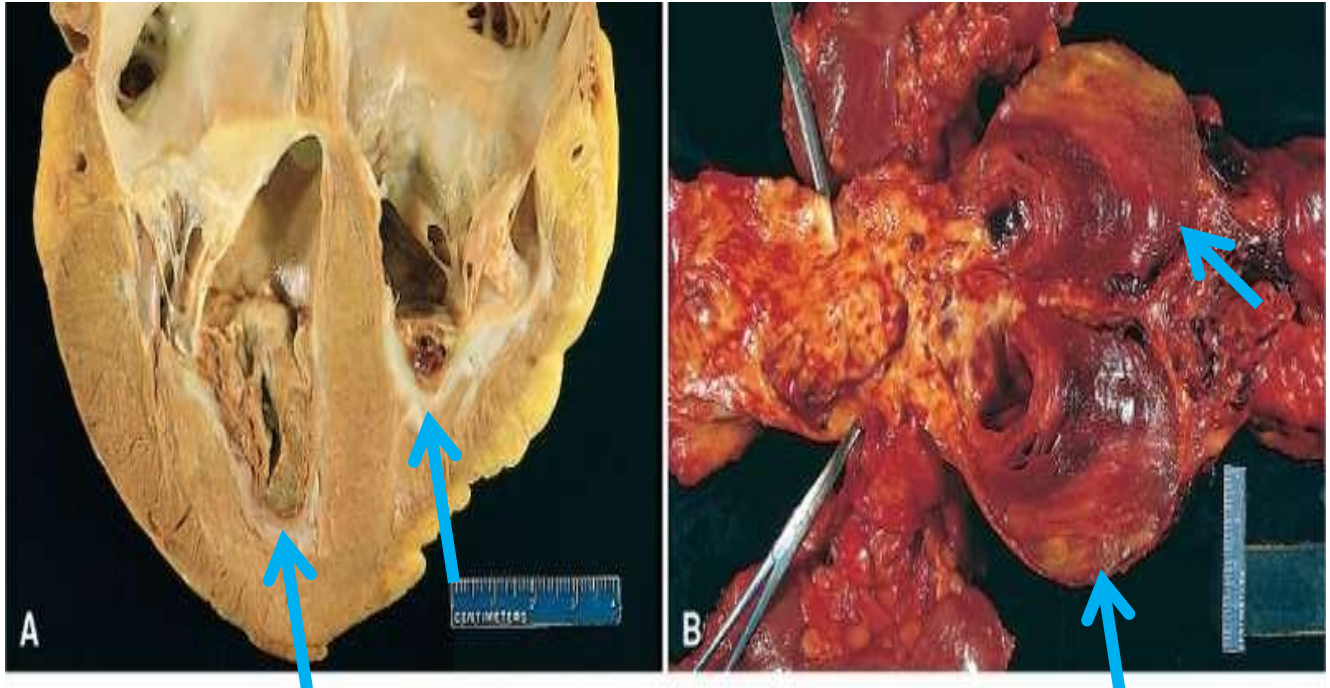
أين تتكون الجلطات الجدارية؟

•هذه الجلطات يمكن أن تتكون في غرف القلب مثل الأذينين أو البطينين.

•يمكن أن تحدث أيضًا في التجويف الأبهر (الأوعية الدموية الرئيسية التي تنقل الدم من القلب إلى باقي الجسم)

الصور المرفقة:

•الصورة (A) تظهر جلطة جدارية داخل أحد غرف القلب.



© Elsevier. Kumar et al: Robbins Basic Pathology 8e - www.studentconsult.com

الصورة (B) تظهر جلطة جدارية داخل الأوعية الدموية، مع التركيز على الجلطة المتصلة بجدار الوعاء الدموي

أهمية الجلطات الجدارية:

•الجلطات الجدارية يمكن أن تسبب مشاكل صحية خطيرة، حيث يمكن أن تنتقل الأجزاء المنفصلة منها إلى أماكن أخرى في الدورة الدموية، مما يسبب انسدادًا في الأوعية الدموية (الإمبولي) في أماكن بعيدة.

•تعتبر هذه الجلطات هامة في الطب الشرعي أيضًا، لتحديد ما إذا كانت قد تكونت قبل الوفاة أو بعدها

الصورة تشرح الزائِدات القلبية (Cardiac Vegetations) وهي جلطات دموية تتشكل على صمامات القلب. إليك التفاصيل

Cardiac Vegetations

الخلاصة:
•الزائِدات القلبية هي جلطات تتشكل على صمامات القلب بسبب العدوى أو حالات غير معدية.
•الأنواع المعدية تكون مدمرة، بينما الأنواع غير المعدية تكون غير مدمرة

- Definition: Thrombi on heart valves

تعريف الزائِدات القلبية:
•الزائِدات القلبية هي جلطات دموية تتكون على صمامات القلب. وتتكون من:
•فايبرين (Fibrin)
•صفائح دموية (Platelets)
•خلايا التهابية (Inflammatory cells)
•قد تحتوي أيضًا على ميكروبات (في الأنواع المعدية)

  - Composed of: fibrin, platelets, inflammatory cells ± microorganisms (in infectious types)

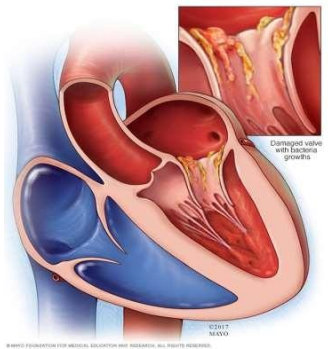
- Types:
  1. Infectious (Bacterial or fungal blood-borne infections) e.g. infective endocarditis
     - Large, friable, destructive

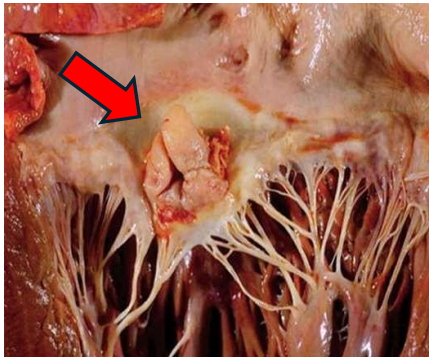
أنواع الزائِدات القلبية:
1.أنواع معدية (Infectious):
•تحدث نتيجة عدوى بكتيرية أو فطرية تنتقل عبر الدم.
•أشهر مثال هو التهاب الشغاف المعدي (Infective endocarditis).
•تكون هذه الجلطات كبيرة، هشة، ومدمرة.
•الصورة على اليمين تظهر زائدة قلبية معدية تلتصق بالصمام وتسبب تغيرات مؤذية

  2. Non-infectious: e.g. rheumatic; **N**on-**B**acterial **T**hrombotic **E**ndocarditis (NBTE)
     - Small, bland, and non-destructive

2.أنواع غير معدية (Non-infectious):
•تحدث نتيجة حالات غير معدية مثل التهاب الشغاف الروماتيكي أو التخثر غير البكتيري (Non-Bacterial Thrombotic Endocarditis - NBTE).
•تكون هذه الجلطات صغيرة، غير مؤذية، وغير مدمرة.
•هذه الأنواع قد تكون ناتجة عن حالات أخرى مثل التهاب الأوعية أو مشاكل في جهاز

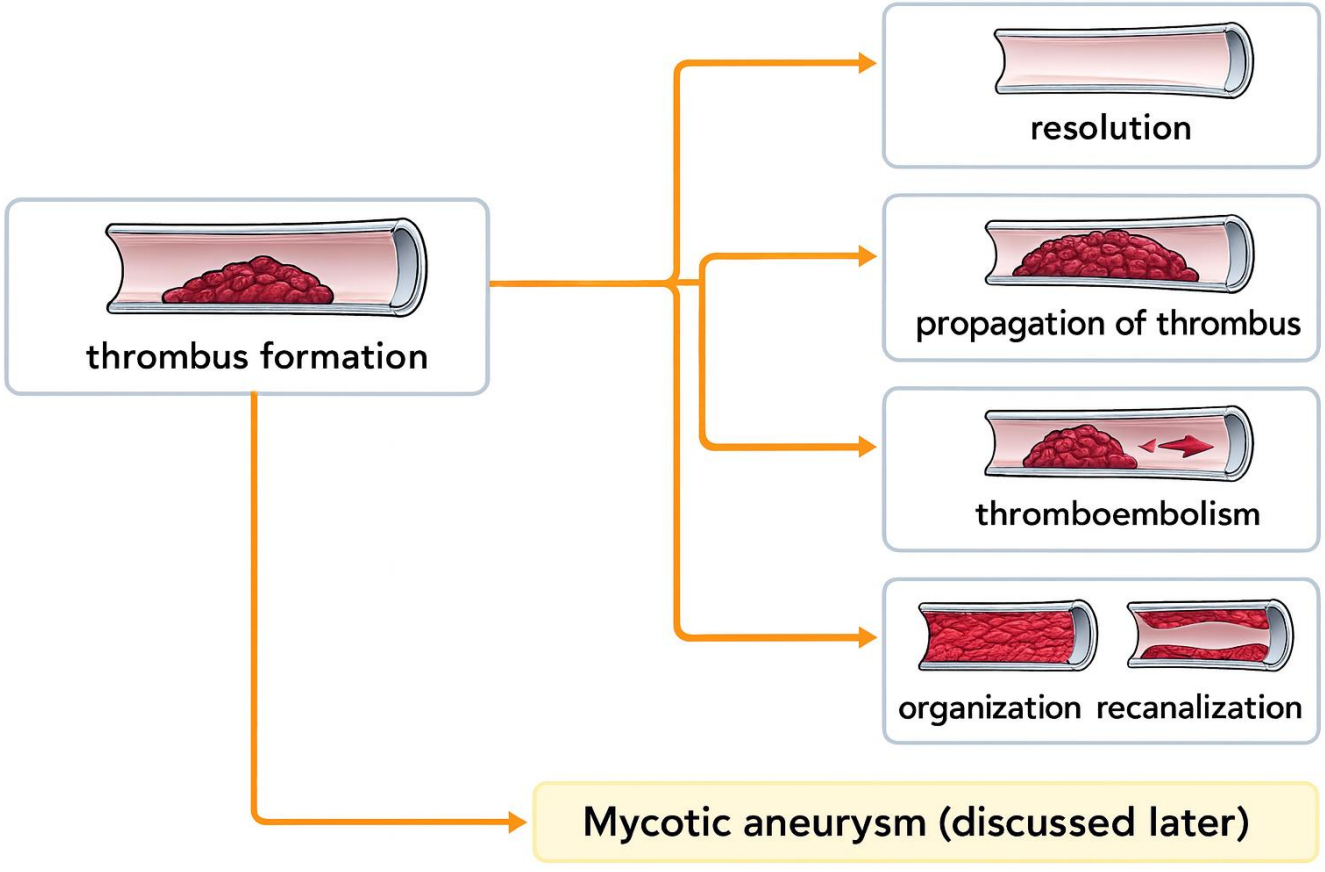
أهمية الزائِدات القلبية:
•يمكن أن تؤدي الزائِدات القلبية إلى مشاكل صحية خطيرة مثل انسداد الأوعية الدموية أو انتقال الجلطات إلى أماكن أخرى في الجسم مما يتسبب في مضاعفات مثل السكتة الدماغية أو الانسداد الرئوي





الصور تشرح مصير الجلطة الدموية (Fates of a Thrombus) بعد تكوينها.
بعد تكوين الجلطة، قد تتبع أحد المصائر التالية

FATES OF A THROMBUS



مصير الجلطة الدموية:

1.الذوبان (Resolution):
•في بعض الحالات، قد تذوب الجلطة تمامًا في الدورة الدموية.

2.انتشار الجلطة (Propagation of Thrombus):
•يمكن أن تمتد الجلطة وتنتقل إلى مناطق أخرى من الأوعية الدموية.

3.الانسداد الرئوي (Thromboembolism):
•يمكن للجلطة أن تنتقل إلى الأوعية الدموية الرئوية، مما يسبب انسدادًا رئويًا.

4.التنظيم وإعادة القنوات (Organization and Recanalization):
•عندما تستمر الجلطة لفترة طويلة، قد تصبح جزءًا من بنية الأوعية الدموية عبر عملية التنظيم، مما يؤدي إلى تغيير هيكلي دائم في الوعاء الدموي.
•إعادة القنوات تشير إلى إعادة تكوين القنوات الدموية داخل الجلطة

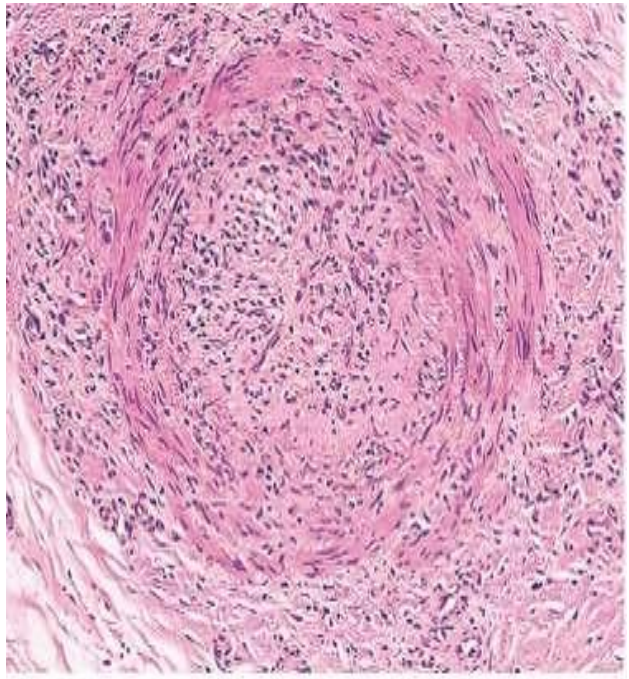
أمبويما فطرية (Mycotic Aneurysm):
•التشريح في الصورة يوضح أمبويما فطرية وهي تمدد غير طبيعي في الأوعية الدموية الناجم عن العدوى.
•"Mycotic" (ليس بالضرورة فطري) يعني مرتبط بالعدوى.
•"Aneurysm" يعني تمدد غير طبيعي للأوعية الدموية.

- Organization results in a **permanent structural change** within the vessel.
- A **mycotic aneurysm** is an **infectious aneurysm:**
  - **"Mycotic" means infection-related (not necessarily fungal)**
  - **"Aneurysm" refers to abnormal dilation of a blood vessel**

الخلاصة:
•بعد تكوين الجلطة، يمكن أن تذوب، تنتشر، تسد الأوعية، أو تتحول إلى تغيير دائم في بنية الأوعية الدموية

الصور توضح الجلطة الشريانية المنظمة مقارنة مع مقطع عرضي لشريان طبيعي

ORGANIZED ARTERIAL THROMBUS



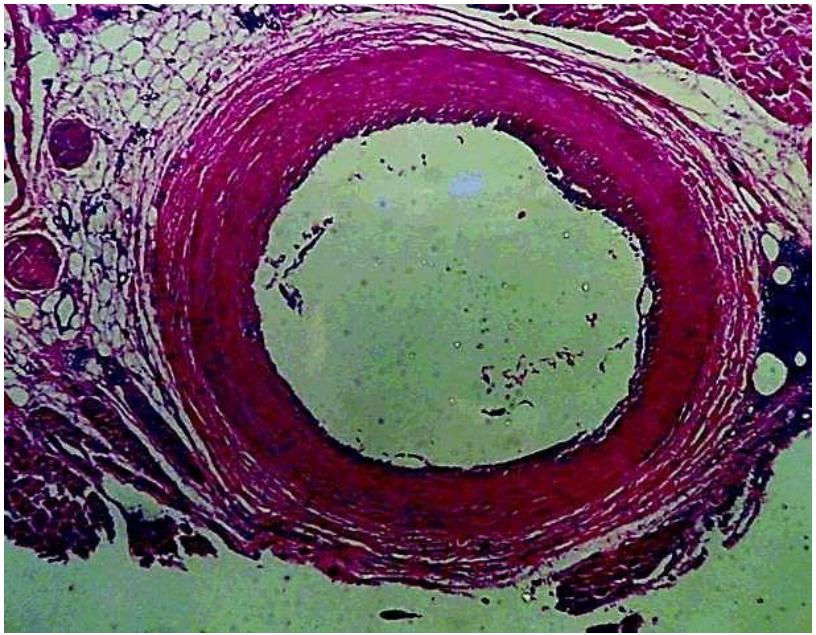
الجلطة الشريانية المنظمة
(Organized Arterial Thrombus):

•الصورة على اليسار تظهر الجلطة الشريانية المنظمة تحت المجهر.

•هذه الجلطة تكون منظمة أي أنها تحتوي على طبقات من الخلايا والنسيج الليفي التي تحاول تشكيل هيكل دائم داخل الشريان.

•الجلطة المنظمة تمثل مرحلة من التنظيم حيث تصبح جزءًا من جدار الشريان وتحدث تغيرات هيكلية في الأوعية.

A normal artery cross section for comparison



مقطع عرضي لشريان طبيعي
(Normal Artery Cross-Section):

•الصورة على اليمين هي مقطع عرضي لشريان طبيعي.

•الشريان الطبيعي يحتوي على جدار نظيف وغير مغطى بالجلطات، وتظهر الطبقات الداخلية للشريان مثل الإنتيما و الميديا بطريقة سليمة.

الاختلاف بين الجلطة المنظمة والشريان الطبيعي:

•الجلطة المنظمة تشوه جدار الشريان، في حين أن الشريان الطبيعي يتمتع بهيكل داخلي سليم ومنظم.

الملخص:

•الجلطة المنظمة تحدث عندما تتراكم الخلايا والنسيج في الشريان بشكل دائم، بينما الشريان الطبيعي يحافظ على هيكله بدون تراكمات دموية

الشرائح الموضحة تتحدث عن مصير الجلطات الدموية (Fates of Thrombi) وطرق تطورها أو تدميرها في الأوعية الدموية. وهذه هي الاحتمالات التي قد تحدث بعد تكوين الجلطة

الملخص:
•الجلطة الدموية يمكن أن تتطور بطرق متعددة منها التوسع، الانفصال، الذوبان، أو حتى تسبب في إصابات أخرى

Fates of Thrombi

1. التوسع (Propagation):
•عند حدوث التوسع، يتم إضافة صفائح دموية وألياف فيبرين إضافية إلى الجلطة مما يؤدي إلى انسداد الأوعية الدموية.
•هذا يؤدي إلى تضييق الأوعية وربما يسبب مشاكل كبيرة في تدفق الدم في المنطقة المتأثرة.

1. **Propagation** → accumulate additional platelets and fibrin, eventually causing vessel obstruction

2. الانفصال (Embolization):
•في حالة الانفصال، يمكن للجلطة أن تتحرك أو تتفتت وتنتقل إلى أماكن أخرى في الأوعية الدموية. وهذا يمكن أن يسبب انسدادًا في أوعية أخرى، مما يؤدي إلى مضاعفات في أماكن بعيدة عن الجلطة الأصلية

2. **Embolization** → Thrombi dislodge or fragment and are transported elsewhere in the vasculature

3. الذوبان (Dissolution):
•في بعض الحالات، وخاصة في الجلطات الأحدث، يتم إزالتها بواسطة النشاط الفيبرينوليتي، وهو عملية تحلل الجلطة باستخدام الأنزيمات الخاصة التي تحلل الألياف الدموية

3. **Dissolution** → Thrombi are removed by fibrinolytic activity (<u>only in recent thrombi</u>)

4. **Organization* and recanalization** → Thrombi induce inflammation and fibrosis. These can recanalize (re-establishing some degree of flow), or they can be incorporated into a thickened vessel wall

4. التنظيم (Organization) وإعادة القنطرة (Recanalization):
•في هذه المرحلة، قد تؤدي الجلطة إلى التهاب وتليف في الأوعية الدموية. يمكن أن تتسبب الجلطة في إعادة تشكيل مجرى الدم (إعادة القنطرة)، مما يعني أنها قد تسمح بمرور الدم جزئياً عبر الجلطة التي تسببت في انسداد سابق.
•قد تكون الجلطة جزءًا من جدار الأوعية الدموية المتضررة

5. **Superimposed infection** (Mycotic aneurysm)

5. الإصابة المضافة (Superimposed Infection) أو التوسع العفوي (Mycotic Aneurysm):
•في حالة الإصابة العفوية، قد تتشكل توسعات وعائية تسمى الأميولة الفطرية، وهي تضخم في الأوعية الدموية بسبب الالتهابات التي تسببها البكتيريا أو الفطريات.
التنظيم:
•يشير التنظيم إلى النمو التدريجي للأنسجة مثل الكولاجين، بروتينات المصفوفة خارج الخلية، الخلايا البطانية لجديدة، الخلايا العضلية الملساء، وألياف الليف في الجلطة. يتم دمج هذه الأنسجة في الجلطة الفيبروية مما يؤدي إلى هيكل ثابت في الوعاء الدموي

- *Organization refers to the ingrowth of new permanent tissue consisting of: collagen, ECM proteins, new endothelial cells, smooth cells and fibroblasts into the fibrin rich thrombus.

الي استفاد من هل شرح ياريت يدعي لجدتي بالرحمة والمغفرة 🤍

PATHOLOGY QUIZ

LECTURE 1

Scan the QR code or click it for FEEDBACK

Corrections from previous versions:

Versions	Slide # and Place of Error	Before Correction	After Correction
V0 → V1			
V1 → V2			