



النادي
MC
الطبي

Done By :
Baraa Safi



♥ لا تنسونا من دعائكم بالتوفيق ♥

Pulmonary congestion :

❑ Grossly : The congested lung is heavy ,dark red in color when squeezed a frothy air-containing fluid or blood stained fluid will be squeezed out .

رغوة أو مزيد يكون

لما نعصر العضو بصير يطلع زي الفقاعات

مهم

❑ Microscopically : التركيز عليه لكن أكثر شي، مهم هو أكثر شرط وجملة

Acute pulmonary congestion is characterized by **alveolar capillaries distension with blood** ,alveolar septal edema and/or focal minute intra-alveolar hemorrhage.

ما بين الحويصلات بتكون معبئة بالسوائل ومرضو نتيجة الضغط الناتج من السوائل ممكن تتمزق الحويصلات بالتالي بصير نزيف عند الحويصلات

While in **chronic pulmonary congestion** , the alveolar septa become **thickened & fibrotic** & the alveolar spaces may contain numerous **hemosiderin - laden macrophages, so-called ("heart failure cells")**.

اخذناها قبل لما يصير fibrosis وهذا نسيج مهمته يحافظ على شكل العضو فقط وما بعمل الوظيفة الأصلية

بالتالي ممكن يصير عنا loss of function

Liver Congestion

**في عدة جمل موجودة من تسجيل محاضرة التيمز ومش مضافة
بالسلايدات وهيئي حطيتهم

خلصنا أول مثال والي هو احتقان الرئة
هسا المثال الثاني هو الكبد

15

- ❑ Congestive hepatopathy is diffuse venous congestion within the liver that results from right-sided heart failure (usually due to a cardiomyopathy, tricuspid regurgitation, mitral insufficiency, cor pulmonale, or constrictive pericarditis).

اعتلال عضلة القلب

Grossly : Microscopically

يكون في ضعف بإعادة السوائل للأوعية الدموية بالتالي بتراكموا وهم اصلاً *de oxygenated*

- ❑ There is centri lobular hepatic cell necrosis & hemorrhage, with hemosiderin-laden macrophages, alternating with a pale peripheral zones of fatty change in peripheral hepatocytes. In severe & long-standing hepatic Central Venous Congestion (commonly due to heart failure), there may even be grossly evident hepatic fibrosis, so-called "cardiac cirrhosis".

اللي على الطرف أقل تضرر من الي بالوسط لانه اخر
اشي بوصلهم الدم

- ❑ In chronic venous congestion the liver have the nut-meg-like appearance, because the central portions of the hepatic lobule is the last to receive blood from both portal vein & hepatic artery, so they tend to undergo early necrosis due to ischemic injury, whenever there is reduced hepatic blood flow with hemorrhage thus look dark red & peripheral zone look pale, due to unaffected hepatocytes or fatty changes.

الن بانه بصير له (Necrosis)

2 REDUCED PLASMA OSMOTIC PRESSURE (HYPOPROTEINEMIA)

- Protein-losing glomerulopathies (nephrotic syndrome)
- Liver cirrhosis (ascites)
- Malnutrition
- Protein-losing gastroenteropathy

Q كلى
مهمة

انخفاض الضغط الأسموزي في البلازما نتيجة خسارة البروتين بسبب تسربه من الكلية ويخرج مع البول أو مشكلة بامتصاصه من الأمعاء أو تشمع الكبد وكذلك نقص التغذية المهم إنه النتيجة إنه البروتين في البلازما قليل جداً فالماء ينتقل من الوسط الأعلى تركيز للمذاب إلى الأقل.

3 LYMPHATIC OBSTRUCTION

Inflammatory

Neoplastic أورام

Postsurgical بعد العمليات

Postirradiation بعد التعرض للإشعاعات

Lymphatic obstruction :

16

- Normally , excess interstitial fluid is removed by lymphatic drainage returning it to the blood stream via thoracic duct

الغدة الليمفاوية حكيما انها بتخلص من الزيادة بال *interstitial* ، وبالأرقام فهي بتخلص من 800-1000 مل كل يوم

(Normally 800 to 1000 ml of lymph/per day).

- Impaired lymphatic drainage & consequent lymph edema can result from inflammatory or neoplastic obstruction or post-irradiation scarring .
- Parasitic infestation by *filariasis* which involves the inguinal lymphatics causing lymphatic obstruction and lymph nodes fibrosis with resultant progressive edema of the external genitalia and the lower limbs can be so massive to be called *elephantiasis*

متى بتصير المشكلة؟ لو صار التهاب أو ورم سد مجرى الغدة أو حتى تعرض لإشعاع

آخر فقرة بنحكي فيها عن تطبيق عملي وهو مرض *filariasis* والي بتسببه عضة من البعوضة بتأدي لإنسداد مجرى الغدة أو تليفها وبالتالي بتكون عندي *edema* في الأعضاء التناسلية أو في الأطراف السفلية وفي حال كانت هاي ال *edema* شديدة جداً بنسمي المرض *elephantiasis*.

❖ Diffuse systemic edema :

16

- is usually more prominent in certain areas as result of the effect of gravity, which is called dependant edema, involving the legs when standing & sacrum when recumbent غالباً عند الناس الي عندهم مشاكل بالمشي، دائماً قاعدين او متمددين
- This is a feature of heart failure especially right ventricular failure.
- Edema due to renal failure or nephrotic syndrome is generally more sever than cardiac edema tends to affect many parts of the body equally. However, it may be initially appears in tissues with a loose connective tissue matrix, such as the eyelids, causing periorbital edema.

□ In breast cancer the skin shows a **Peau d'orange** appearance of the its skin³³ (Cutaneous)

16

في حالة سرطان الثدي فالجلد بعطي شكل يشبه قشرة البرتقال وهذا بسبب ال edema وهاي ال edema تكونت بسبب انسداد الغدد اللمفية بتأثير الخلايا السرطانية

ASCITIS

16

حكيناہ قبل وهسا بدنا نشرح عنه شوي

Ascites is the excess accumulation of fluid in the peritoneal cavity. The fluid can be defined as transudate or exudate

ممکن يكون exudate او transudate

Cirrhotic Ascitis :

The main pathophysiology of ascites in cirrhotic patients consists of three interrelated mechanisms, include:

شو الاسباب الي بتعمل ascitis بال cirrhotic liver

Portal hypertension زيادة ضغط الدم بال portal vein

Vasodilation

Hyperaldosteronism

زيادة نسبة ال aldosterone طب ليش ؟
لانه من وظائف الكبد هي metabolism of aldosterone
فلما يضعف الكبد رح تزيد كميته طبعاً

شو هو اصلاً ال cirrhotic liver ؟
شوف السلايد الي بعده

There is a nitric oxide overload in cirrhotic patients from an unknown source. Therefore, they involved in hypovolemia secondary to the systemic vasodilation.

The vasodilation induced by nitric oxide would trigger the stimulation of juxta-glomerular system to upregulate antidiuretic hormone (ADH) and sympathetic drive. Excess ADH causes water retention and volume overload.

هرمون مضاد التبول
لما تزيد كميته رح يحبس الماء بالجسم بكمية كبيرة،
بالتالي يزيد الحجم

Despite the normal physiology of vessels, angiotensin would not cause vasoconstriction in cirrhotic patients and vasodilation becomes perpetuated.

ال angiotensin مفروض يعمل vasoconstriction، لكن هون
بمرضى ال cirrhosis ما حيعمل وحيضل vasodilation
ترسخ/تستمر

Portal hypertension leads to more production of lymph, to the extend of lymphatic system overload. Then, the lymphatic overflow will directed into to peritoneal cavity, forming ascites.

المنطقة قرب كيببية
مهمة في تنظيم السوائل والأملاح
وضغط الدم

17

* frothy appearance

المرارة مثل حفاة . الكورة
قاله أنه ال (symptoms) ال ال ال ال ال
مهمات لسؤال الكيز

Cut suction of the pulmonary edema

Symptoms of pulmonary edema may include:

- Coughing up blood or **bloody froth**
- Difficulty breathing when lying down (orthopnea) (رج يضل يلهت)
- Feeling of "**air hunger**" or "drowning" (This feeling is called "paroxysmal nocturnal dyspnea" if it causes you to wake up 1 to 2 hours after falling asleep and struggle to catch your breath.)
- Grunting, **gurgling**, or wheezing sounds with breathing (مهمة cases)
- **Problems speaking** in full sentences because of shortness of breath

هاني اعراض ضيق التنفس بسبب ال edema واذا فحصناه بالسماعة راح نسمع صوت زي صوت الأرجيلة تددتددتد زي هيك.

هسا بالنهاية لما نشوف سؤال الكيس بالامتحان فيه وحدة من المشاكل اللي بالسلايد اللي فوق زي ال renal failure وبنفس الوقت انحكا انه بيكح دم او ما يقدر يكمل جملته، هيك نكون ميزنا انه المريض عنده pulmonary edema

HEMORRHAGE

17

الخارجي اللي نشوفه بعينا كمصطلحات طبية بنسمي النزيف حسب المكان اللي جا منه (حفظ)

Is either:

External H: in which bleeding occurs to the out side from:

Normal cycle uterine bleeding = **menstrual bleeding** (نزف بسبب الدورة (مش مرضي))

Excessive or abnormal uterine bleeding = **menorrhagia**. (غزارة في دم الدورة)

Nose = **epistaxis** → الرعاف (نزف شديد)

lung = **hemoptysis** → بلغم ودم ← يكح دم

Stomach = **hematemesis** → Vomiting blood.

Urinary tract = **hematuria** → خروج دم بالبول

Colon or rectum = **bleeding per rectum** (يخرج دم مع ال (stool))

يختلف عنه ال rectum bleeding


RD: fresh blood in the stool (لونه أحمر)

Malena is a term used to denote a slow bleeding from upper gastro-intestinal tract as in peptic ulcer leading to passage of black stool. هذا النزيف اللي بميزه انه بكون لونه اسود وبصير ال upper git

Malena: يتميز بلونه أسود

Internal H. is enclosed within a (a) tissue called **hematoma**. body cavities, as peritoneum, pleura & pericardial sacor joints .

الحين بالنسبة للنزيف الداخلي قد يكون بال tissue بالتالي بقول عنه hematoma وقد يكون بأماكن اخرى

Type	Size	Diameter	Hemorrhage into	Causes / conditions	Phagocytosed by:
Petechiae	Minute	1-2 mm	<ul style="list-style-type: none"> - skin - mucous membranes - serosal surfaces 	<ul style="list-style-type: none"> - locally increased intravascular pressure, for any reason. - low platelet counts (thrombocytopenia). هون المشكلة بالعدد Glanzmann thrombasthenia - defective platelet function Bernard-Soulier syndrome. اما هون العدد طبيعي بس المشكلة بالوظيفة - clotting factor deficiencies. 	<p>17</p> <p>Macrophages</p> 
Purpuras	Slightly larger spots	3-5 mm	—	<ul style="list-style-type: none"> - locally increased intravascular pressure. - low platelet counts (thrombocytopenia). - defective platelet function. - clotting factor deficiencies. - trauma. - vasculitis (inflammation of blood vessels). - increased vascular fragility. 	
Ecchymoses	Large bruises	10-20 mm	- subcutaneous	—	

Inhibitory Effects on Coagulation Factors:

- The heparin-like molecules: Activates antithrombin
 - Thrombomodulin: activates protein C (anticoagulant) (inactive) من الكبد بس
 - Tissue factor pathway inhibitor (TFPI)
 - Extrinsic pathway
 - TFPI is factor 3
- Prevents the action of factor 5 and 8

Fibrinolysis.

- Endothelial cells synthesize **tissue-type plasminogen activator**, a protease that cleaves plasminogen to plasmin
- Plasmin cleaves fibrin.

Prothrombotic Properties of Injured or Activated Endothelium

18

- **Activation of Platelets.**

- Endothelial injury brings platelets into contact with the von Willebrand factor (vWF), a large multimeric protein that is synthesized by EC.

نعرفها
Q vWF binds tightly to Gp1b, a glycoprotein found on the surface of platelets.

- **Activation of Clotting Factors.** 3

- Endothelial cells produce **tissue factor**

- **Antifibrinolytic Effects.** When i want fibrin

- Activated endothelial cells secrete **plasminogen activator inhibitors (PAIs)**

في عنا بمكانين من vwf واحد بال

blood مرتبط ب factor8 حتى

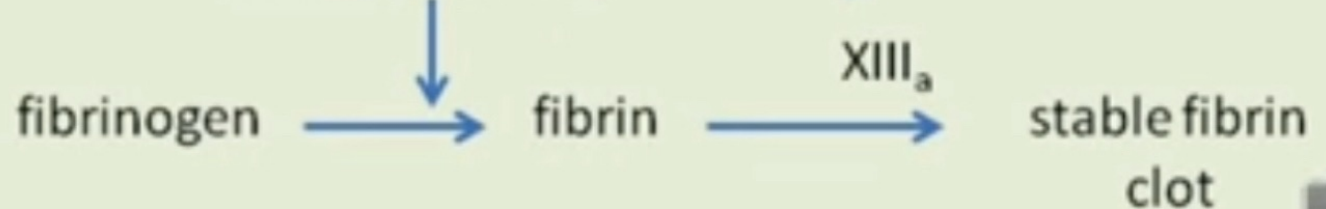
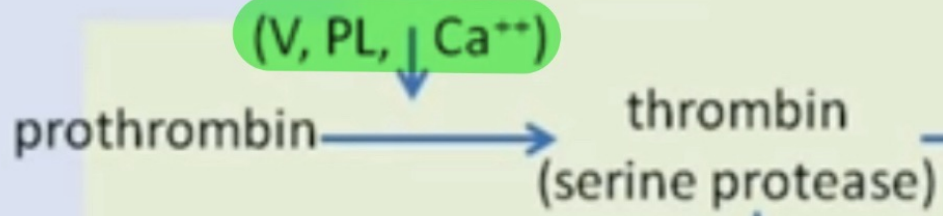
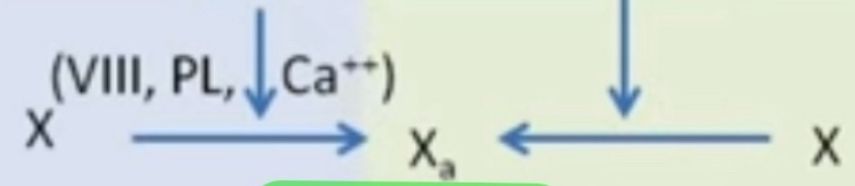
يطول عمره والتاني subendothelial



Until fibrin reaches its maximum amount of the fibrin thats needed

Intrinsic

surface contact



- XII – Hageman factor, a serine protease
- XI – Plasma thromboplastin, antecedent serine protease
- IX – Christmas factor, serine protease
- VII – Stable factor, serine protease
- XIII – Fibrin stabilising factor, a transglutaminase
- PL – Platelet membrane phospholipid
- Ca⁺⁺ – Calcium ions
- TF – Tissue Factor (a = active form)

18

factor III



Extrinsic

Common

8 and 9 make a complex by phospholipids and Ca²⁺ to synthesis factor X

مهم

مهم: لیثی بی نصب دم منہ المریض و نعطہ ب (Tube) بصیر له (coagulation) ???

لو جینا دم و حطینا ب (tube) أول منعطہ بصیر (wet) تبال فشار ال (Negative charge tube)

فسوا (Activation) لل (Hageman factor-xII) فبمشی ب (intrinsic pathway) و بصیر التخثر

Vitamin K: is a cofactor that is needed to synthesis of coagulating factors

Regulation of clotting

18

1- Antithrombins (e.g., antithrombin III) :

- Inhibit the activity of thrombin and factors IXa, Xa, XIa, and XIIa.
- Activated by binding to heparin-like molecules

2- Protein C and protein S: → cofactor for C

- Two vitamin K-dependent proteins that act in a complex to proteolytically inactivate cofactors Va and VIIIa.
- Protein C activated by thrombomodulin
- protein S is a cofactor for protein C activity

3-Tissue factor pathway inhibitor (TFPI):

- Inactivates factor Xa and tissue factor-factor VIIa complexes

factor-3

4- Plasmin

↳ fibrinolysis

hemophilia → (factor VIII, IX) → Bleeding
↳ PTT ↓



Clinical labs assessment

18

Prothrombin time (PT): - extrinsic pathway (factors VII, X, II, V, and fibrinogen).

-The PT is performed by adding phospholipids and tissue factor to a patient's citrated plasma

time to fibrin clot formation (usually 11 to 13)

Partial thromboplastin time (PTT):

intrinsic pathway (factors XII, XI, IX, VIII, X, V, II, and fibrinogen).

The PTT is performed by adding a negatively charged activator of factor XII and phospholipids clot formation (usually 28 to 35 seconds).

Thrombin Time: screen for reduction of fibrinogen concentration and presence of fibrin split products.

فوضوي

Stasis and turbulent (chaotic) blood flow have the following effects:

- ✓ Both promote endothelial cell activation and enhanced procoagulant activity.
- ✓ **Stasis** allows platelets and leukocytes to come into contact with the endothelium when the flow is sluggish.
بحال ركود الدم وانه يبطل يتحرك، هيك ال platelets حتبطل بنص الوعاء وتصير تروح للأطراف (جدران الأوعية) واحنا بنعرف انه epithelium هو الجدار للوعاء بطيء
- ✓ **Stasis** slows the washout of activated clotting factors and impedes the inflow of clotting factor inhibitors.
حركة/ انجراف يعرقل

Thrombosis

19

B. Acquired hypercoagulability

1. Oral contraceptive use and hyperestrogenic state of pregnancy may be related to increased hepatic synthesis of coagulation factors and reduced synthesis of antithrombin III .
زيادة هرمون الاستروجين
حبوب منع الحمل
2. Prolonged bed rest or immobilization
عدم الحركة لفترة طويلة
3. Disseminated cancers, release of mucin in adenocarcinoma predisposes to thrombus formation (migratory thrombophlebitis or Trousseau's syndrome).
نوع من البروتينات
بحالة سرطان الغدة الضامة، يفرز بروتين ال mucin مما يزيد من احتمالية أنه يتكون جلطات
السرطانات المنتشرة بالجسم
يزيد احتمالية حدوث
سرطان الغدة الضامة
(Most associated with pancreatic cancer)
4. Advancing age: due to increased platelet aggregation and reduced release of PGI₂ from endothelium
تزداد تجمعات ال platelets

بالشرابين وبالقلب أكثر مسبب له هو endothelium damage
بالأوردة المسبب الرئيسي هو stasis

Thrombi



يمكن تكون بال arteries أو veins ← كل وحدة منهم يكون الها شكل

- Thrombi can have grossly (and microscopically) apparent laminations called **lines of Zahn**:

Lines of Zahn are characteristic of thrombus formed at the site of rapid arterial blood flow, with laminations produced by successive deposition of platelets and fibrin (pale layers) alternating with red blood cells (dark layers).

عبارة عن طبقات شاحبة pale مكونة من fibrin و platelets ومتبادلة مع RBCs

- Only found in thrombi that form in flowing blood بال arteries

↪ a clot formed in the circulation during life

Can distinguish antemortem thrombosis from the **bland nonlaminated** clots that form in the **postmortem state**.

بنقدر نميز من خلال الطبقات غير الواضحة

بعد الوفاة

- Thrombi occurring in heart chambers or in the aortic lumen are designated as **mural thrombi**.

بحال حدوث الجلطة داخل غرف القلب أو داخل تجويف ال aorta يسمى mural thrombi

بنقدر نميز هل الجلطة صارت خلال حياة الشخص أو بعد وفاته



20

The main source of embolism is

مهمة و تكررت
سنوات

Thrombosis

حيث يشكل نسبة 99% من الـ (embolism)

Thrombophlebitis versus phlebo

20

inflammation

Thrombosis associated with inflammation of the vein

thrombosis

Thrombosis of the deep vein without inflammation

very painful / ويكون في احمرار

- Thrombophlebitis is a condition in which **inflammation** of the vein wall has preceded the formation of a thrombus (blood clot).
- Phlebothrombosis is the presence of a clot within a vein, **unassociated with inflammation** of the wall of the vein

تعتبر الأخطر، لأنه بالغالب فش pain وبالتالي ما حنعرف عنها بسرعة

Systemic Thromboembolism

20

- 80% arise from intra cardiac thrombi.
- The remainder (20%) originate from aortic aneurysms and thrombi overlying ulcerated atherosclerotic plaques, or from fragmentation of a valvular vegetation (of infective endocarditis);
- only very rarely due to paradoxical emboli (emboli passing from the right heart through atrial or ventricular septal defect into the left heart & then in the aorta)

الآن بدنا نشرح النوع الثاني وهو الي يكون على مستوى الجسم وبشكل مختصر كتعريف هي جلطة متحركة تنتقل عن طريقه الدورة الدموية الشريانية.

80% من هاي الجلطات أصلها من القلب خصوصاً الجدارية (mural)

Common arteriolar embolization sites :

الـ 20% المتبقية بتتوزع على أسباب عدة مثل تقرح الشرايين المتصلية، انتفاخ الأبهري، بعد حدوث عدوى في القلب وتشكل ترسبات على الصمام ممكن تفتت وتكون سبب في هذه الجلطة.

- The lower extremities (75%).
- Central nervous system (10%).
- Intestines and kidneys.

وفي حالات نادرة جداً يحدث تكون لهاي الجلطة في الجهة اليمنى من القلب ويكون في خلل في الحاجز بين الجهة اليمنى واليسرى فينتقل للجهة اليسرى ومنها للجسم.

معظمها بتروح للجزء السفلي من الجسم
بينما 10% بتروح للدماغ والحبل الشوكي
وباقى ما تبقى لباقي الجسم منها الكلية والأمعاء

Note: Arterial emboli often cause infarction

تسبب infarction وهو موت للخلايا أو العضو يعني



Postmortem Clots

20

طب كيف حنعرف انه ال clot صارت خلال حياة الشخص او بعد وفاته ؟

- **Postmortem Clots** : At autopsy, postmortem (PM) clots may be mistaken for venous thrombi. بالموت

PM clots are gelatinous with a dark red dependent portion where RBCs have settled by gravity, & a yellow chicken fat supernatant; they are usually not attached to the underlying wall.

الجلطات خلال الحياة بتكون اكثر صلابة

- In contrast, red thrombi are firmer, almost always have a point of attachment, & on transaction reveal vague strands of pale gray fibrin. بالحياة

بكون خيوط او طبقات غير واضحة من ال fibrin بلون رمادي

بتكون هلامية/ جلاتينية، وفي جزء أحمر غامق، اجا اللون من خلال انه خلايا الدم الحمراء بطلت بنص الوعاء الدموي ونزلت على جدار الوعاء السفلي بسبب الجاذبية ويكون فوقها طبقة دهنية صفراء، هاي الطبقة غالباً ما بتكون متصلة بجدار الوعاء الدموي السفلي



Fat Embolism

21

الأسئلة : history :
of car accidents
& fraction &
symptoms of
embolism

Caused by:

- Soft tissue crush injury or long bone fractures, with release of microscopic fat globules into the circulation.
- Presumably, the fat is released by marrow or adipose tissue injury & enters the circulation by rupture of the marrow vascular sinusoids or rupture of venules. Although traumatic fat embolism occurs in some 90% of individuals with severe skeletal injuries , fewer than 10% of such patients show any clinical findings

Causes of fat embolism include

Car accident

1. Fracture of long bones
2. severe burn
3. severe fatty liver causing liver cirrhosis
4. oily intravenous injections (mismanagement)
5. surgical operations (liposuction) (يمكنه عملية جراحية مثلا)

سؤال (case)
انتبهوا للي عليه خط
الكتير

Fat embolism syndrome:

- a. **Pulmonary insufficiency** (tachypnea, dyspnea) نفس سريع snortness of breath ضيقه النفس
- b. **Neurologic symptoms** (irritability and restlessness to coma)
- c. **Anemia, thrombocytopenia.** fat ال يرتبط مع RBC & platelets ويعمل hemolysis
- d. **Diffuse petechial rash**

72 hours

Typically, the symptoms appear 1 to 3 days after injury with sudden onset of symptoms



Air embolism

Scuba diving

Decompression sickness

انهم سبب



— اعرض أنه بصير للغواصين أو الطيارين

(مهم رطاي الكمية التي يتعمل (Air embolism) وجموت) ح

in excess of 30-50 mL

عشاته الضغط العالي بترسب الغازات بالدم والأشعة وتعيد النايتروجين وبسوي فقاعات

الفقاعات بتسوي painful arching of the backs, condition called (the bends)

وإذا مات ولحقناه بنعالجه عند حريقه

placing the individual in a compression chamber

Type of infarct	Cause	Sites
Red infarct (Infarcts tend to be wedge-shaped)	They occurs in sites of congestion or slowed blood flow (veins) مئة مكثف حمزرة حرااد	<ol style="list-style-type: none"> 1. In venous occlusion (such as ovarian torsion) 2. In loose tissues (e.g., lung) that allow blood to collect in the infarcted zones. 3. In tissues with dual blood circulations such as lung, liver and small intestine 4. In previously congested tissue because of sluggish venous outflow 5. When blood flow is re-established to a site of previous arterial occlusion and infarction
White infarct	Arterial occlusion	Solid organs (such as heart, kidney, spleen), where the solidity of the tissue limits the amount of hemorrhage that can seep into the area of ischemic necrosis from the adjoining capillary beds.

21

Treatment of Shock

- Septic shock is treated with antibiotics and fluids.
- Anaphylactic shock is treated with diphenhydramine (Benadryl), epinephrine (an "Epi-pen"), and steroid medications (solumedrol).
- Cardiogenic shock is treated by identifying and treating the underlying cause.
- Hypovolemic shock is treated with fluids (saline) in minor cases, and blood transfusions in severe cases.
- Neurogenic shock is the most difficult to treat as spinal cord damage is often irreversible. Immobilization, anti-inflammatories such as steroids and surgery are the main treatments.
- Shock prevention includes learning ways to prevent heart disease, injuries, dehydration, and other causes of shock.



الاقصى
عقيدة