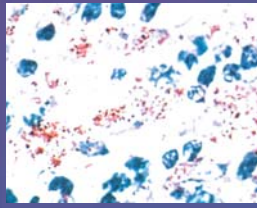
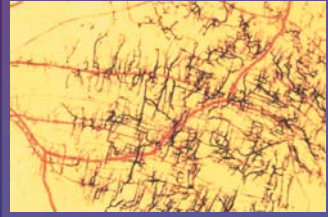
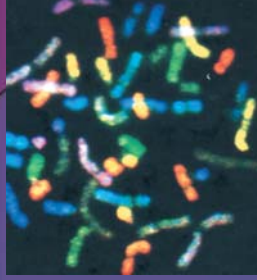
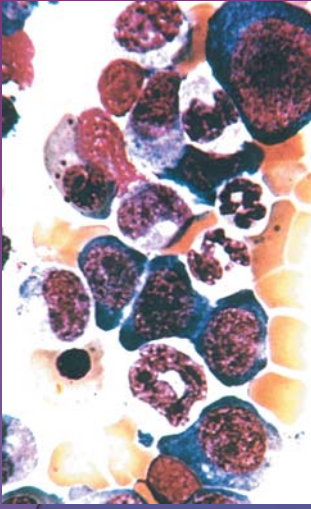


Robbins ve Cotran PATOLOJİ ATLASI



KLATT

ÇEVİRİ EDITÖRÜ
EĞİLMEZ



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Robbins ve Cotran Patoloji Atlası



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Robbins ve Cotran Patoloji Atlası

Edward C. Klatt, MD
Professor and Academic Administrator
Department of Biomedical Sciences
Year 2 Curriculum Director
Florida State University College of Medicine
Tallahassee, Florida

Çeviri Editörü

Prof. Dr. H. Reyhan Eğilmez
Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi
Patoloji Anabilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ROBBINS VE COTRAN PATOLOJİ ATLASI

Copyright © 2009

ISBN: 978-975-277-216-8

Orjinal Adı: Robbins and Cotran Atlas of Pathology

Yayınevi: Saunders Elsevier

Yazar: Edward C. Klatt

Orjinal ISBN: 978-1-4160-0274-1

Çeviri Editörü: Prof. Dr. H. Reyhan Eğilmez

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v.b.'ler kopya edilemez) tüm hakları Güneş Tıp Kitabevleri Ltd Şti.'ne aittir.

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Sani Yılmaz

Yayın Danışmanı: Ali Aktaş

Yabancı Dil Editörü ve Uluslararası İlişkiler: Dr. Ali Sedat Törel

Yayın Koordinatörü: Nuran Karacan

Kurumsal İletişim Sorumlusu: Ayşegül Şahin

Dizgi-Düzenleme: Müge Yazıcı

Kapak Uyarlama: İhsan Ağın

Baskı: Öncü Basımevi - Ali Kabakçı İşhanı No: 85/10-2

İskitler/Ankara Tel: (0312) 384 31 20

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hasta-ya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No:3

06410 Sıhhiye/Ankara

Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92

Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak

No: 7/2 Esentepe/İstanbul

Tel: (0212) 356 87 43

Faks: (0212) 356 87 44

KOŞUYOLU ŞUBE

Koşuyolu Caddesi No: 51/1

Koşuyolu-Kadıköy/İstanbul

Tel&Faks: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

Önsöz



Bu kitap, Robbins kitap serilerinden olan bir atlasın ilk baskısıdır. Bu atlas; “büyük” *Cotran-Hastalıkların Patolojik Temellerinin* yedinci baskısının ikinci ünitesi olan Organ Sistemleri Hastalıklarını izleyen bölümler halinde düzenlenmiştir. Bu atlas *Hastalıkların Patolojik Temelleri ve Temel Patoloji* metinlerini görsel olarak hastalık süreçlerine ait bol örnekler sağlayarak bütünleyecek şekilde düzenlenmiştir. Öğrencilerin çoğunluğu “görsel” öğrencilerdir ve görsel çalışma materyallerinin avantajlarını elde etmektedirler. Bu atlastaki resimlerde kullanılan makroskopik, mikroskopik ve radyolojik görüntüler, hem birbirlerini, hem de Robbins serilerinde bulunan diğer çalışmaları destekleyecek biçimde düzenlenmiştir. Buna ek olarak yeniden gözden geçirmek ve yönlendirmek amacıyla normal organ ve doku örnekleri de bulunmaktadır.

Her resime kısa bir açıklama eşlik etmektedir ve bu kısa açıklama resimde yer alan önemli özellikleri anlatmaktadır. Daha kapsamlı bir çalışma için öğrenici Robbins kitaplarına yönlendirilmektedir. Resimler üzerindeki işaretler ve tanımla-



malar, öğrencinin bu resimleri öğrenirken daha iyi yönlendirilmesini sağlamaktadır. Kısa ve öz olmasına rağmen resimlerdeki tanımlamaların hepsi bir araya gelince önemli bir bilgi birikimi oluşturmaktadır. Tanımlamaların çoğunda klinik öykü, fizik inceleme ve laboratuvar test bulguları arasındaki bağlantılar bulunmaktadır. Bu atlasın yazarı, sağlık alanında yararlanılacak bilgileri daha da çeşitlendirebilmek ve zenginleştirebilmek adına temel, klinik ve davranış bilimlerine ait parçaları da birleştirerek tıp eğitimi için bütünleştirici bir yaklaşımı sürdürmektedir.

Çeviri Editörünün Önsözü



Atlasda yer alan bilgileri yoğun çalışma programı içinde çevirerek katkıda bulunan değerli hocalarıma ve meslektaşlarıma, ayrıca Melek Dağaslan, Dr. Tülin Yalta, Yrd. Doç. Dr. Ersin Tuncer'e ve Prof. Dr. Melih Kaptanoğlu'na, bu kitabın çeviri editörü olma onurunu veren Güneş Tıp Kitabevleri sahipleri sayın Murat Yılmaz ve Polat Sani Yılmaz'a, organizasyon ve yakın yardımlarını gördüğüm Nuran Karacan'a, dizgi ve düzenleme için Müge Yazıcı'ya en içten teşekkürlerimi sunuyorum.

Çeviride kullanılan dilin olabildiğince günümüz tıp Türkçesi olmasına özen gösterildi. Çeviride bulunan meslektaşlarımdan hoşgörüsü ile bir bütünlük sağlanmaya çalışıldı. Öncelikle Türkçe karşılıkları bulunan tanımlamalar parantez içinde ise genellikle kullanılan tanımlamalar şeklinde verildi. Örneğin tersinir (reverzibl), sınır maligniteli (borderline).... gibi. Genel patolojinin temel konularından biri olan 'inflammation', inflamasyon veya iltihap olarak değil, yangı veya yangısal reaksiyon olarak tanımlandı. Bazı tanımlamaların daha iyi anlaşılmasını sağlamak amacıyla editörün notu; (e.n) eklendi.

Bir kaç kere gözden geçirilmesine rağmen en az düzeye indirilmesi istenilen hataların hoşgörüsü ile karşılanmasını dilerim.

Büyük emek ve özveri ile çevirisi yapılan bu atlası bizi yetiştiren ailelerimize, hocalarımıza ve sayın Prof. Dr. Münevver Yenerman'ın da belirttiği gibi 'öğretirken öğrendiğimiz öğrencilerimize' sunuyoruz.

Prof. Dr. H. Reyhan Eğilmez

İçindekiler



Önsöz	v
Çeviri Editörü Önsözü	vii
Teşekkür	ix
Yazarlar	xi
Çeviriye Katkıda Bulunanlar	xiii
BÖLÜM 1	
Kan Damarları	1
BÖLÜM 2	
Kalp	25
BÖLÜM 3	
Eritrosit Hastalıkları	57
BÖLÜM 4	
Hematopatoloji	69
BÖLÜM 5	
Akciğer	97
BÖLÜM 6	
Baş ve Boyun	139
BÖLÜM 7	
Gastrointestinal Sistem	153
BÖLÜM 8	
Karaciğer ve Safra Yolları	195

BÖLÜM 9	
Pankreas	221
BÖLÜM 10	
Böbrek	229
BÖLÜM 11	
Alt Üriner Sistem	265
BÖLÜM 12	
Erkek Genital Sistemi	275
BÖLÜM 13	
Kadın Genital Sistemi	291
BÖLÜM 14	
Meme	333
BÖLÜM 15	
Endokrin Sistem	349
BÖLÜM 16	
Deri	369
BÖLÜM 17	
Kemikler, Eklemeler ve Yumuşak Doku Tümörleri	403
BÖLÜM 18	
Periferik Sinir ve İskelet Kası	433
BÖLÜM 19	
Merkezi Sinir Sistemi	445
BÖLÜM 20	
Göz	493
Alınan resimler	505
İndeks	509

BÖLÜM 1



Kan Damarları

Çeviri: Dr. Handan AKER



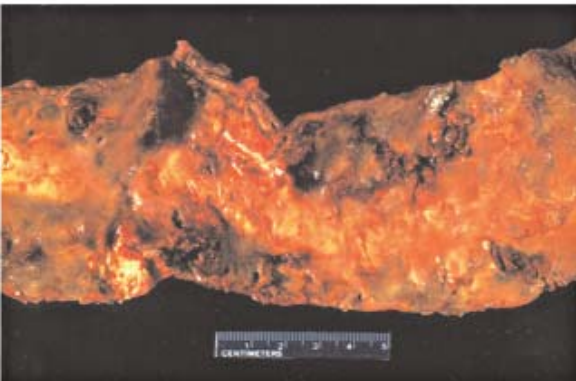
Resim 1-4 Ateroskleroz, makroskopi

Burada izlenen, gelişmiş ülkelerde nadir görülen normal sınırlarda bir yetişkin aortudur. İntimal yüzey oldukça düzgün olup yalnızca yer yer ince, soluk sarı, yağlı lipit çizgileri görülmektedir (ok). Bu tür yağlı çizgilenmeler ilk olarak çocukluk çağında ortaya çıkabilir (Bu otopsi materyalindeki soluk kırmızımsı boyanma ölümden sonra kırmızı kan hücrelerinden sızan hemoglobinden ileri gelir). Sağlıklı bir yaşam tarzıyla bu intimal yağlı lezyonların ek risk faktörleri olmadan ilerleme olasılığı çok azdır. Yağlı çizgilenmeler ateroskleroz oluşumu için öncül lezyonlar olarak rol alabilir. Ateroskleroz oluşumuna ilerlemede en önemli risk faktörleri artmış serum LDL kolesterolü, azalmış HDL kolesterolü, hipertrigliseridemi, diabetes mellitus, hipertansiyon ve sigara içmeyi kapsar.



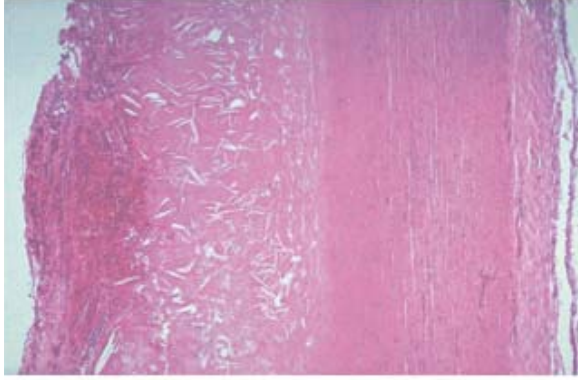
Resim 1-5 Ateroskleroz, makroskopi

Uzunlamasına açılan bu koroner arterin intimal yüzeyinin üzerinde sarımsı ateromatöz plaklar görülmektedir. Plak içine, lümeni aniden daraltabilen, aterosklerozun bir komplikasyonu olan fokal kanama vardır. İlerlemiş ateromlar erozyon, ülserasyon, rüptür, kanama, anevrizmal dilatasyon, kalsifikasyon ve tromboz ile komplike olabilir. Arteriyel tıkanma doku iskemisine yol açabilir. Kan desteğinde önemli veya zamansız kayıp enfarktüse yol açabilir. Kalpte, bu durum akut koroner sendromlarla sonuçlanabilir. Vazoreaktiviteyi bozan endotelial disfonksiyon veya trombojenik yüzey oluşumu veya yavaş ilerleyen hücreleri anormal olarak yapıştıran yüzey trombosit oluşumunu, aterosklerozu ve hipertansiyonun vasküler lezyonlarını başlatabilir.



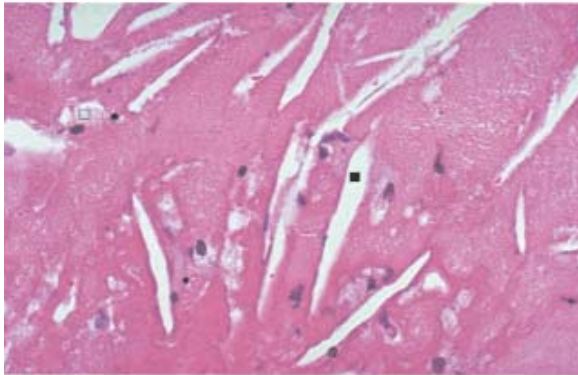
Resim 1-6 Ateroskleroz, makroskopi

Burada, intimal yüzeyin neredeyse tümünü kaplayan, ateromatöz plakların ülserasyonu ve üzerlerinde mural trombosit oluşumu ile birlikte olan, ağır aortik ateroskleroz görülmektedir. Ateroskleroz oluşumu yıllarca sürerse veya aterosklerozla süregelen yaşlanma, hiperlipidemi, diyabetes mellitus, sigara içimi, hipertansiyon ve obezite gibi önemli risk faktörleri varsa bu derece belirgin ateroskleroz gelişebilir. Ekzersizin artırılması ve kalori alımının azaltılmasıyla sağlıklı yaşam tarzının benimsenmesi sayesinde bu risk faktörlerinin tedavisi veya ortadan kaldırılması, aterosklerozun ilerlemesini duraksatabilir hatta ateromlar zamanla gerileyebilir ve komplikasyonların olasılığı da azaltılabilir!



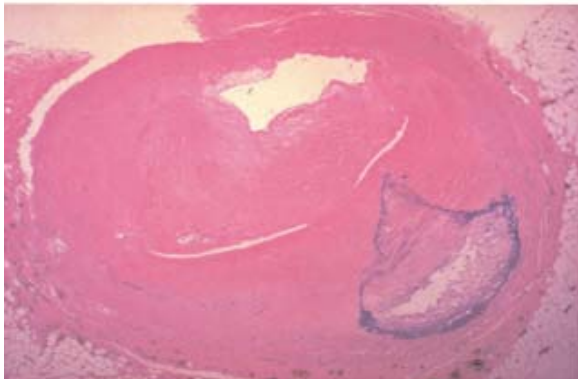
Resim 1-7 Ateroskleroz, mikroskopi

Aortanın bu enine kesiti yüzeyde, köpük hücreleri içindeki lipitin yıkımından oluşan çok sayıda kolesterol yarıkları içeren büyük gelişmiş bir ateromu göstermektedir. Lümeneye bakan yüzeyde, en solda ülser oluşumu ve kanamalı fibröz takke görülmektedir. Mural trombüs oluşumuna zemin hazırlayan bu ülserleşmeye rağmen ateromatöz embolüsler nadirdir (veya en azından, klinik olarak bunlardan kaynaklanan önemli komplikasyonlar az görülür). Sağda, kalın medyal tabakanın sağlam ve adventisyanın normal olduğuna dikkat ediniz. Ateromlar büyürken, yüzeylerinde trombüs gelişimine zemin hazırlayan ülerasyonla komplike olabilir. Trombüsün organizasyonu plağın boyutunu daha fazla artırır.



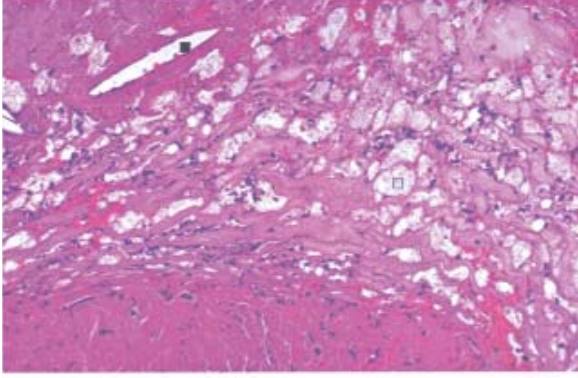
Resim 1-8 Ateroskleroz, mikroskopi

Aortik ateromun nekrotik merkezine ait bu büyük büyütmeye köpük hücreleri (□) ve kolesterol yarıkları (■) görülmektedir. Aterom oluşum sürecinde, endotel zedelenmesi permeabilite artışına, lökosit adezyonuna ve kan monositlerini çeken sitokinlerin salınmasına neden olur. Kan monositleri makrofajlara dönüşerek lipidlerin birikimi ile köpük hücreleri haline gelir. Makrofajlar oksitlenmiş LDL kolesterolü temizleyici reseptörleri yoluyla kolayca içlerine alır. Makrofajlar LDL kolesterolü okside eden toksik oksijen türevlerini üretir. Artan serum LDL, oksitlenmiş LDL birleşimini artırarak bu süreci ilerletir. Buna karşın, HDL kolesterol ateromdaki lipidin mobilizasyonunu ve karaciğere naklini sağlar.



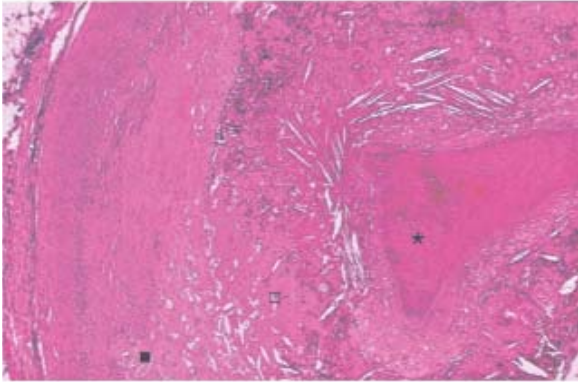
Resim 1-9 Ateroskleroz, mikroskopi

Bu koroner arterde ağır derecede daralma vardır. İntima içine düz kas hücre göçü ve proliferasyonu, büyüyen fibro-yaglı bir ateromu oluşturur. Buradaki H+E boyası ile sağ altta mavimsi görünen geniş kalsifikasyon alanından dolayı bu bir "kompleks" ateromdur. Kompleks ateromlarda kalsifikasyon, tromboz veya kanama olabilir. Bu gibi kalsifikasyonlar lümeni genişleten koroner anjioplastiyi çok zorlaştırır. Bir arterin yarıçapının yarı yarıya azalması akıma direnci 16 kat artırır. Tıkanmanın derecesi %70 veya daha fazla olduğunda anjının klinik semptomu çoğunlukla mevcuttur. Böyle hastalar myokard enfarktüsü ve disritmilere bağlı ani ölümü kapsayan akut koroner sendromlar yönünden büyük risk altındadır.



Resim 1-10 Ateroskleroz, mikroskopi

Koroner arterin bu enine kesiti, medyada rezidüel düz kas ile üzerinde, yoğun lipid depolanan lipofağlar (□) yanı sıra bu hücrelerin yıkımıyla ortaya çıkan kolesterol yarıklarından (■) oluşan ateromu göstermektedir. Bu tip plaklar rüptür, kanama ve tromboz ile komplike olmaya eğilimlidir. Trombositler aktive olup endotelial zedelenme alanlarına bağlanarak düz kas proliferasyonunu sağlayan trombosit kaynaklı büyüme faktörü gibi sitokinleri salar. Yapışan trombosit kümesi plağın boyutunu arttırırken geride kalan arteriyal lümeni daraltır. Aspirin gibi antitrombosit ajanların kullanımı trombositlerin "yapışkanlığı" azaltır ve aterom oluşumuna katkılarını yaşılatır.



Resim 1-11 Ateroskleroz, mikroskopi

Koroner arterin buradaki enine kesiti ağır tkayıcı (oklüzif) ateroskerozu göstermektedir. Ateromatöz plak daire şeklinde olup lümeni belirgin şekilde daraltmıştır. Aterom içindeki belirgin kolesterol yarıklarına dikkat ediniz. İlerlemiş bu ateromatöz sürecin hem arteriyal medya (■) hem de üzerindeki intima (□) nasıl etkilediğine dikkat ediniz. Geride kalan lümen yeni oluşmuş bir trombüs (*) ile doldurularak tıkanmıştır. Tromboz çoğunlukla anstabil anjina, ani ölüm ve akut miyokardial enfarktüsü kapsayan akut koroner sendromların temelini oluşturur.



Resim 1-12 Ateroskleroz, BT görüntü

Buradaki abdominal kontrastlı BT tarama abdominal aortanın hafifçe genişlediğini göstermektedir. Aortik lümen (♦) kandaki parlak kontrast madde ile belirginleşmiştir. Ağır aterosklerozlu bu hastadaki, lümenin dış çevresinde görülen koyu gri alan mural trombüstür. İlerlemiş ateromlarda mural trombüs daha iyi şekillenebilir. Trombüs organize olabilir ve lümeni daraltabilir veya parçalar koparak sistemik dolaşımda daha küçük arteriyal dalları tıkmak üzere merkezden uzağa (distale) embolize olur. Aortik duvarda aynı zamanda odaksal ince parlak ateromatöz kalsifikasyon alanları vardır (Sol böbrek önceki nefrektomi nedeniyle yoktur). İntravenöz verilen kontrast maddenin sağ böbrekten süzülmesi ile sağ böbreğin radyoopositesi artmış olarak izlenmektedir.

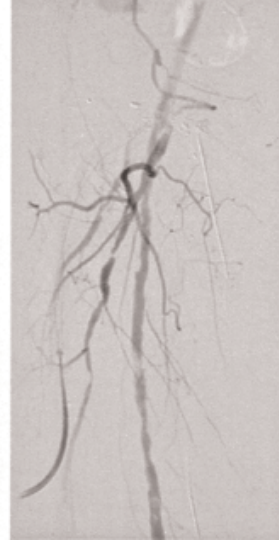


◀ Resim 1-13 Ateroskleroz, anjiyogram

Bu hasta, tip 1 diyabetes mellitusunu yıllarca yetersiz bir şekilde kontrol etmiş ve sağ alt ekstremitesinde topallama (ekzersizle ağrı) gelişmiştir. Bu anjiyogram, femoral arteriyel dalları kapsayan multipl aterosklerotik daralma (♦) alanlarını göstermektedir. Femurla üst bacak sol panelde, tibia ve fibula ile alt bacak sağ panelde. Arteriyel lümenler, dijital subtraksiyon görüntüleme tekniği ile burada koyu renkte görünmektedir.

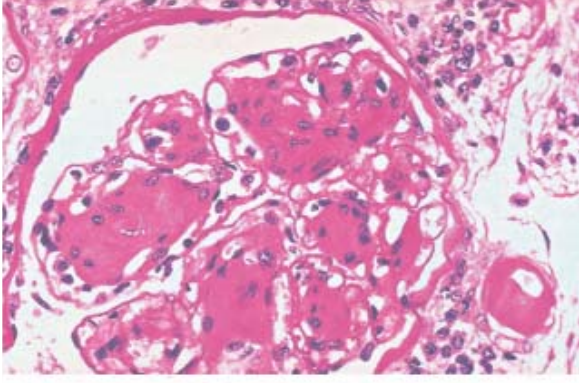
Resim 1-14 Ateroskleroz, anjiyogram ▶

Tip 1 diyabetes mellitusu yetersiz bir şekilde kontrol edilmiş, ağır periferik vasküler hastalık ile topallamanın geliştiği bu hastada, sağ femoral arterin dallarını kapsayan multipl aterosklerotik daralma alanları bulunmaktadır. Fizik incelemede, bu derece arteriyel tıkanıkta periferik nabız azalmış hatta kaybolmuştur.



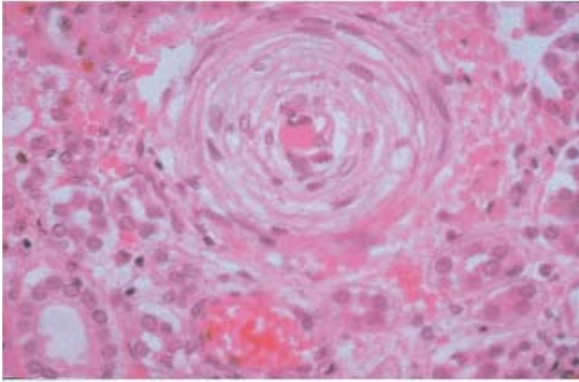
◀ Resim 1-15 Ateroskleroz, anjiyogram

Buradaki sağ internal karotid arterdeki aterosklerotik darlığın (♦) derecesi geçici iskemik atakları içeren mental durum değişiklikleri oluşturabilir. Bu değişiklikler, beynin bir ya da daha fazla alanının iskemisinden kaynaklanan "inme"nin habercisi olabilir. Fizik incelemede, steteskopla arteriyel daralmanın en çok olduğu alan üzerinde bir uğultu ile daralma bölgesinin distalinde türbülanslı hızlı kan akımı dinlenebilir.



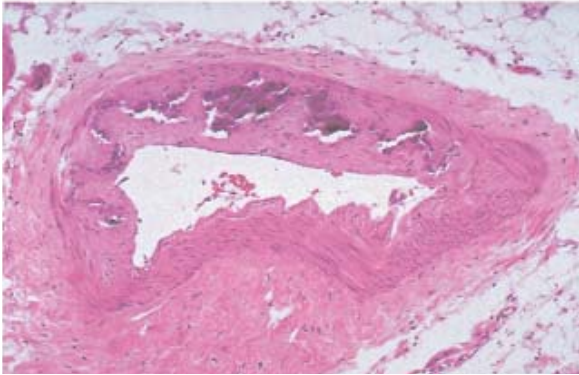
Resim 1-16 Hiyalin arteriyoskleroz, mikroskopi

Ateroskleroza ek olarak arteriyosklerozun (arterlerin sertleşmesi) diğer iki tipi, arteriyoskleroz ve medyal kalsifik sklerozdur. Arteriyoskleroz tipik olarak böbrekler ve beyinde görülür. Hiyalin arteriyoskleroz denilen bir tipi, buradaki glomerülün sağ altındaki belirgin derecede kalınlaşmış arteriolde PAS boyası ile gösterilmiştir. Bu değişiklik, çoğunlukla nefronların ilerleyici kaybı ve böbrek atrofisine yol açan benign nefroskleroza eşlik eder. Hiyalin arteriyoskleroz aynı zamanda çoğunlukla normal tansiyonu olan yaşlılarda da görülür. Diabetes mellitus veya hipertansiyonu olan bireylerde bir hayli ilerlemiş arteriosklerotik lezyonlar saptanır.



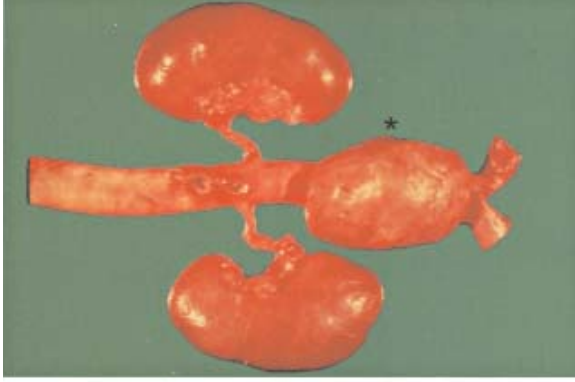
Resim 1-17 Hiperplastik arteriyoskleroz, mikroskopi

Burada, arteriolar lümeni belirgin olarak daralan, konsantrik laminer intima ve düz kas proliferasyonundan oluşan "soğan kabuğu" görünümü ile karakterli arteriolde arteriyosklerozun hiperplastik tipi görülmektedir. Etkilenen arteriollerde aynı zamanda fibrinoid nekroz (nekrotizan arteriyolit) gelişebilir ve burada lokal kanama olabilir. Çevre dokularda fokal iskemik veya enfarktüs görülebilir. Bu lezyon daha çok diastolik kan basıncı 120 mm Hg. üzerinde olan malign hipertansiyona eşlik eder. Böyle malign hipertansiyon ya ilk kez ya da uzun süreli hipertansiyonun komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir.



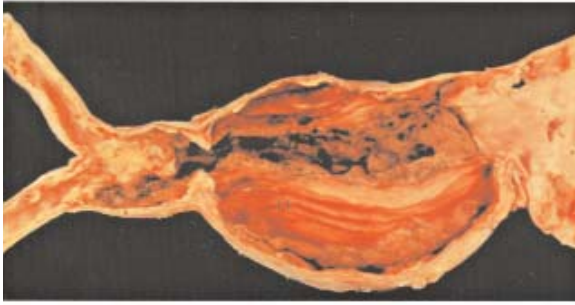
Resim 1-18 Medyal kalsifik skleroz, mikroskopi

Mönckeberg'in medyal kalsifik sklerozu arteriyosklerozun en önemsiz tipidir (Ateroskleroz ve arteriyosklerozun her ikisi de arteriyal lümenin daralması nedeniyle kesinlikle önemlidir). Yaşlı kişilerde daha sık rastlanır. Medyanın hemen üzerinde bulunan morumsu mavi kalsifikasyonlara ve bu olayda lümenin etkilenmediğine dikkat ediniz. Bu nedenle, olguların çoğunda önemli klinik sonuçlar gelişmez. Rastlantsal ortaya çıkan bir bulgudur. Her ne kadar pelvik bölgede izlenebilir ise de boyun veya meme gibi diğer bölgelerin röntgen filimlerinde kalsifiye müküller arterler izlediğinizde bu olayı anımsayınız.



Resim 1-19 Aort anevrizması, makroskopi

İntima ve medyayı kapsayan ateroskleroz aort duvarını dışarıya doğru bombeleşerek bir anevrizma oluşacak şekilde fokal olarak zayıflatabilir. Klasik bir aterosklerotik aort anevrizması (AAA) burada gösterildiği gibi tipik olarak abdominal bölgede, renal arterlerin distal kısmında (*) meydana gelir. Aortik anevrizmalar zamanla genişleme eğilimi gösterir ve 5 ila 7 cm'den büyük olanların rüptür olasılığı yüksektir. Anevrizmalar aynı zamanda aortun daha büyük arteriyel dallarında çoğunlukla da iliak arterlerde gelişebilir. Fizik incelemede AAA üzerinde palpabl pulsatil abdominal kitle bulunabilir. Aort anevrizmalarında, kollajen gibi ekstrasellüler matris bileşenlerini parçalayan matris metalloproteinazlarının arttığı saptanmıştır.



Resim 1-20 Aort anevrizması, makroskopi

Aort, sağda renal arterin distalinde, solda iliak bifurkasyonun üzerinde büyük bir abdominal aterosklerotik aort anevrizmasını göstermek için uzunlamasına kesilmiştir. Bu 6 cm çaplı şişkin anevrizma, çok tabakalı mural trombüs (■) ile doludur. Aort lümenin pürüzlü ateromatöz yüzüne dikkat ediniz.



Resim 1-21 Aortik anevrizma, BT görüntü

Buradaki kontrastlı abdominal BT tarama, renal arterlerin seviyesinin distalinden inferior mezenterik arterin çıkış yerinin daha ötesine uzanan bir abdominal aterosklerotik aort anevrizmasını göstermektedir. Açık aort lümenini dolduran kanda ki parlak kontrast materyale buna karşın çevredeki mural trombüste (♦) parlaklığın (daha koyu) azaldığına dikkat ediniz. Burada aortun total çapı yaklaşık 7 ila 8 cm olup rüptür tehlikesi büyüktür. Bu hastada pulsatil abdominal kitle palpe edilmiştir. Aterosklerotik anevrizmalar her ne kadar abdominal aortada daha sık olsa da torasik aortta da bulunabilir.



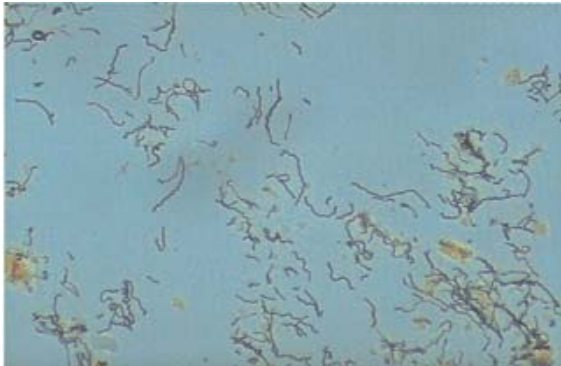
◀Resim 1-22 Sifilitik (Luetik) aortit, makroskopi

Aorta kökü genişler ve aort kapakçıklarının birleşme yerleri (kommüssür) birbirinden ayrılır. Aort kavsi sifilitik aortit için karakteristik olan düzensiz intimal kırışıklık ("ağaç kabuğu" deseni) göstermektedir. Aort kökünün genişlemesi aort yetmezliğine ve hatta çıkan aortun anevrizmal dilatasyonuna neden olabilir. Böyle dilatasyonlar Marfan sendromunda da görülebilir ancak intimada bu tipik kırışıklık izlenmez. Tersiyer sifilizin azalması sonucunda günümüzde proksimal aortanın anevrizmal dilatasyonun en sık nedeni ateroskleroz olmuştur.



Resim 1-23 Sifilitik aortit, makroskopi ▶

Aortanın intimal yüzeyi sifilitik aortit için tipik olan kırışık veya "ağaç kabuğu" görünümündedir. *Treponema pallidum* spiroketi ile enfeksiyonunun neden olduğu aortitin, vasa vasorumu (bir "son aortit") etkilemesi ve fokal medya kaybına yol açması sonucunda bu kırışıklık oluşur. Tersiyer sifilizin bu komplikasyonu, cinsel organlar üzerinde tipik sert şankirin görülmesiyle tanı konan enfeksiyonun başlangıcından yıllarca sonra ortaya çıkar.



◀Resim 1-24 Spiroketler, mikroskopi

Warthin-Starry gümüş boyası ile görülen spiral şekilli organizmalar, sifilize neden olan *Treponema pallidum*'dur. Ancak, tersiyer sifilizin doku lezyonlarında genellikle az sayıdadır. Sifilizin ilk laboratuvar tanısı çoğunlukla bir tarama testi olan RPR (rapid plazma reagin) veya VDRL testi ile başlar. Her iki testte antikardiyolipin antikorları saptar. Treponemaya ait antijenleri saptayan daha spesifik doğrulayıcı testler FTA-abs (fluorescent treponemal antibody absorption) ve MHATP (microhemagglutinin assay for *T.pallidum* antibodies) testleridir. Bu testler tersiyer sifilizde negatif olabilir.



Resim 1-26 Aort diseksiyonu, BT görüntü ►

Buradaki kontrastlı göğüs BT tarama, aort arkusunda bir diseksiyonu göstermektedir. İnce, koyu çizgisel kırmızımsı (▲) aort medyasının içine kanın yayılmasını belirtmektedir. Bu diseksiyon sol ana karotis arterini içerecek şekilde uzamıştır. Aort diseksiyonları BT görüntüleme, transözofageal ekokardiyografi, MRG veya anjiyografi ile tanı konulabilir. Anjiyografi cerrahi onarımdan önce tercih edilir.

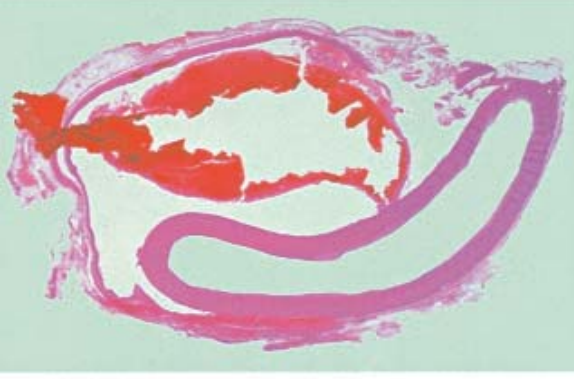
►Resim 1-25 Aort diseksiyonu, makroskopi

Belirgin ateroskleroz gösteren bu aortta, büyük damarların proksimalinde, aort kapının 7 cm üzerinde bir intimal yırtık (ok) vardır. Bu bir aort diseksiyonudur. Risk faktörleri ateroskleroz, hipertansiyon ve kistik medyal dejenerasyonu kapsar. Yırtık olur olmaz basınç altındaki sistemik arteriyel kan aort medyasının içine doğru diseksiyona başlayabilir. Kan, buradan aortun distal kısmındaki başka bir yırtıktan tekrar aorta dönebilir ya da aort duvarı boyunca diske olarak bitişik dokulara veya vücut boşluklarına rüptür olabilir. Proksimal rüptürler perikardial boşluğa ulaşarak hemoperikardiyumla birlikte olabilir. Plevral boşluğa rüptür olarak hemotoraks gelişebilir. Distal diseksiyonla abdominal boşluk içine rüptür hemoperitona neden olur. Bu gibi olaylar yaşamı tehdit eder.

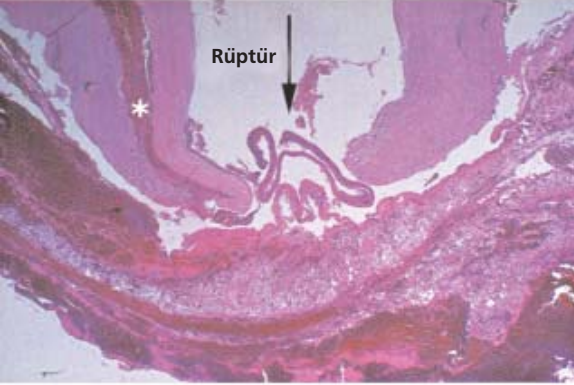


►Resim 1-27 Aort diseksiyonu, makroskopi

Sağ ana karotis arteri, bir yırtıktan aortun yukarıya doğru diseksiyonu nedeniyle diske olan kanla sıkıştırılmıştır. Kan aynı zamanda koroner arterleri de kapsayacak şekilde diske edebilir. Bu nedenle, aort diseksiyonlu hastalarda ani, şiddetli göğüs ağrısı (distal diseksiyon nedeniyle) semptomları veya felç (proksimal diseksiyon nedeniyle karotis kompresyonu) ya da miyokard iskemi (proksimal diseksiyon nedeniyle koroner arter kompresyonu) bulguları olabilir. Bununla birlikte, ağrı proksimal diseksiyonlarda olmayabilir.

**Resim 1-28 Aort diseksiyonu, mikroskopi**

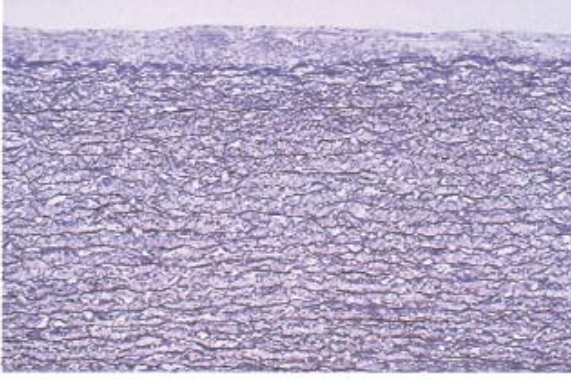
Aortanın bu enine kesitinde kırmızı kan pıhtısı ile yarılan medyayı yaran ve aort lümenini sıkıştıran kırmızı kan pıhtısı görülmektedir. Bu durum aort arkusunun intimasında gelişen bir yırtığı takiben kanın yüksek basınçla mükül duvarla adventisya boyunca ilerlemesiyle gelişen aort diseksiyonu sonucu oluşmuştur. Kanın bu şekildeki dışa diseksiyonu hemotoraks, hemoperikardiyum veya hemoperiton nedeniyle ani ölüme yol açabilir. Bıçak sapları tarzda şiddetli göğüs ağrısı olabilir.

**Resim 1-29 Aort diseksiyonu, mikroskopi**

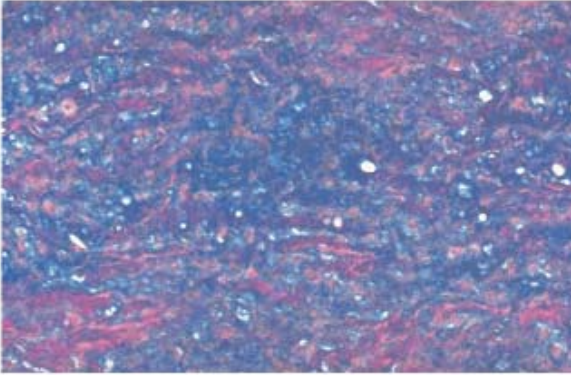
Aortadaki yırtık (ok) medyanın bir ucundan diğer ucuna doğru uzanmaktadır ancak kan aynı zamanda medyanın uzunluğu boyunca (yıldız) da diseksiyon göstermektedir. Cerrahi olarak, diseksiyon yırtığının kapatılması ve sentetik bir greftin yerleştirilmesi ile onarılabılır.

**Resim 1-30 Aort diseksiyonu, makroskopi**

Torasik bölgede uygun bir şekilde sınırlanmış diseksiyonun organize olan kısmını göstermek için bu aort uzunlamasına açılmıştır. Kırmızı-kahve trombus, kesitin her iki yanında aort çevresinde uzanmış olarak görülebilmektedir. Burada solda başlayan intimal yırtık ile aortada "çift lümen" olduğu izlenmektedir. Aortta, bu hastada diseksiyon için en önemli risk faktörü olan ağır ateroskleroz görülmektedir.

**Resim 1-31 Normal aorta, mikroskopi**

Burada, küçük büyütmede elastik doku boyası ile normal bir aortun uzunlamasına kesiti görülmektedir. İntima üstte olup kalın aort medyasındaki paralel koyu elastik lifler elastik boyası ile ortaya çıkarılmıştır. Elastik lifler arasında düz kas lifleri yer almaktadır. Düz kas ve elastik lifler aortada oldukça önemli dayanıklılık ve esneklik vererek sol ventrikül sistolik nabız basıncının distale iletilmesini sağlar.

**Resim 1-32 Kistik medyal dejenerasyon, mikroskopi**

Aort medyasının münis boyası kistik medyal dejenerasyonu görülmektedir. Pembe elastik lifler paralel dizileceği yerde burada görüldüğü gibi mavi münisöz zemin gölcüğü içinde düzensiz olarak dağılmıştır. Bu özellik elastin içeren bağ dokusunu etkileyen Marfan sendromu için tipiktir. Bu durum bağ dokusunun dayanıksızlığına neden olur ve özellikle aort kökü 3 cm çapın üzerinde genişlediğinde aort diseksiyonuna eğilimi artırır. Aort kökünün dilatasyonu aort yetmezliğine yol açabilir. Marfan sendromu olan hastalara aort diseksiyonunu önlemek için proksimal aort grefti ve aort kapak protezi yerleştirilebilir.

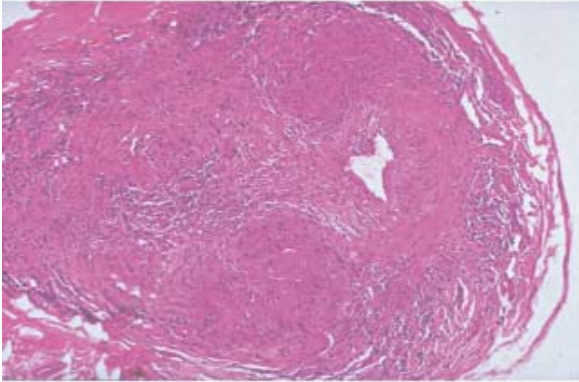
**Resim 1-33 Araknodaktili, makroskopi**

Soldaki el Marfan sendromu olan genç bir kadının eli iken sağdaki el normal bir erkeğe aittir. Her ikisinin de boyları aynı olup 188 cm'dir. Ancak, kadının elinin araknodaktiliyi gösterdiğine dikkat ediniz. Marfan sendromu otozomal dominant olup fibrillin-1 (*FBN1*) geninde mutasyon vardır. Mutant ürün "dominant negatif" etki oluşturarak normal mikrofibril yapısını bozar. Bunun sonucu olarak özellikle aort ve gözün kristalize lensinin ligamentlerinde olduğu gibi elastik komponentli bağ dokularında anormallikler bulunur.



Resim 1-34 Dev hücreli (temporal) arterit, makroskopi

Arteritlerin bu şekli vaskülitlerin en yaygın olanıdır ve genellikle eksternal karotis arterinin dallarını, çoğunlukla da temporal arteri tutar. Bununla birlikte vertebral arterler, koroner arterler ve aort nadiren tutulabilir. Dev hücreli arteriti olan hastalarda kafa derisi yüzeyinde seyreden gözle görülebilen sert, palpabl, ağrılı temporal arter bulunabilir. Yangısal reaksiyon fokal olmaya eğilimlidir. Etkilenen arteriyel segment tanı ya da tedavi için eksize edilebilir. Eksternal karotis arterin diğer dalları kollateral akımı sağlar. Korkulan bir komplikasyon, körlüğe yol açan oftalmik arteriyel dalın tıkanmasıdır.



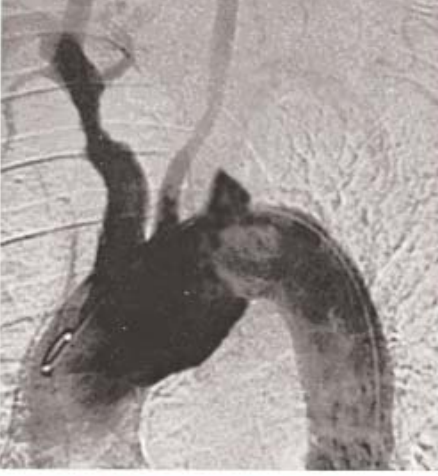
Resim 1-35 Temporal arterit, mikroskopi

Temporal arterit, başlıca eksternal karotis arterinin dallarını ancak bazen aort kavsindeki büyük damarları ve koronerleri de etkileyebilen dev hücreli arterittir. Dev hücreli (temporal) arterit 50 yaştan önce nadirdir. Eritrosit sedimentasyon hızı çoğunlukla belirgin şekilde yükselir (100 mm/sa veya daha fazla). Hastaların yarısında romatizmal polimiyalji (polimiyalji römatisika) vardır. Etiyoloji hücreli immün yanıt ile ilişkilidir. Sonuç burada görüldüğü gibi daralmış arteriyel lümen ile medyanın granüloamatöz yangısal reaksiyonudur. Mononükleer reaksiyon ve dev hücrelerle birlikte aktif yangı veya daha kronik lezyonlarda fibrozis olabilir.

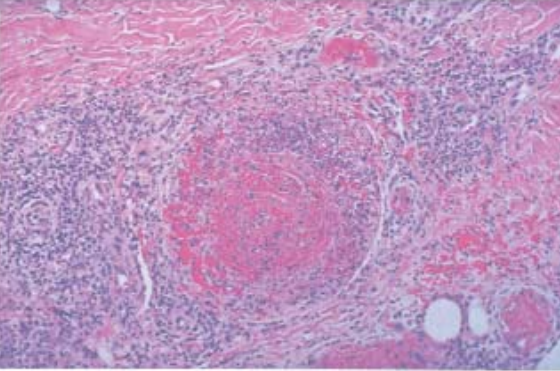


Resim 1-36 Takayasu arteriti, makroskopi

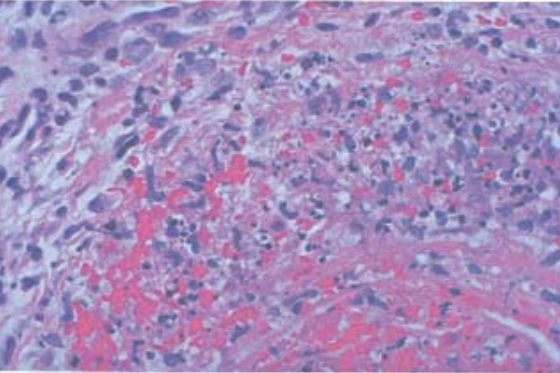
Bu granüloamatöz arterit tipik olarak aort kavsinin tutar ancak solda gösterilen distal aort gibi renal ve koroner arterleri de tutabilir. Sağda karotis arterinin enine kesitinde lümenin başlıca intimal kalınlaşma nedeniyle belirgin olarak daraldığı görülmektedir. Lümenin daralma, çoğunlukla üst ekstremitelerde ve boğunda nabız atılımının azalmasına neden olur.

**Resim 1-37 Takayasu arteriti, anjiyogram**

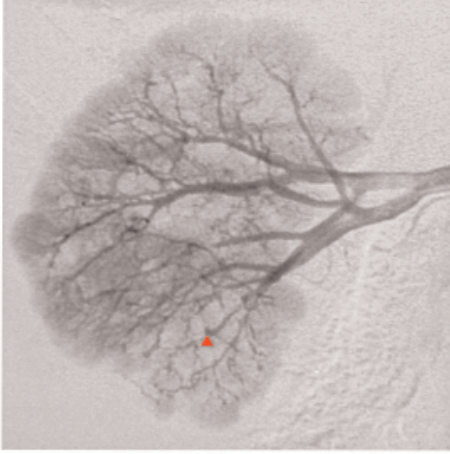
Koyu renkle belirlenen lümen içi kontrast madde ile dolan aort kavsi anevrizmal dilatasyonunu göstermektedir. Çıkış yerinin yakınında kesik görünen sol subklavian arter tamamen tıkalıdır ve sol kolda kan basıncının belirgin olarak azalmasıyla saptanabilir. Sağ innominat arterde düzensiz daralma vardır. Hastalarda çoğunlukla görme problemleri ve nörolojik değişiklikler bulunur. Aortun daha az sıklıkta tutulan distal kısmının etkilenmesi alt ekstremitelerde topallamaya yol açar. Pulmoner arter tutulumu var ise ilerde pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişebilir. Hastalığın seyri değişkendir. Etkilenen hastaların çoğu 50 yaşından genç olup kadınlar da genellikle 40 yaşından gençtir. Mikroskopik bulgular dev hücreli arteritlere benzemekle birlikte damar duvarlarında fibrozis, dev hücreler ve lenfositik reaksiyonu içeren kronik değişiklikler burada daha fazladır.

**Resim 1-38 Poliarteritis nodoza (klasik), mikroskopi**

Burada küçük büyütmede müsküler arter, akut ve kronik yangısal hücreler, damar duvanı boyunca nekroz ve lümen tıkanıklığı ile karakterli ağır bir vaskülit görülmektedir. Bu olgu, poliarteritis nodozanın (PAN) klasik bir tipidir. Esas olarak küçük ve orta çaplı arterleri, özellikle de renal ve mezenterik arterleri tutan bir vaskülitir. Serum antinötrofil sitoplazmik otoantikor (ANCA) testi pozitif olabilir. Bu testin pozitif olma olasılığı mikroskopik polianjritte daha sıktır. Halsizlik, ateş, kilo kaybı, hipertansiyon, karın ağrısı, melena, miyalji, artralji ve periferik nörit klinik belirtileridir.

**Resim 1-39 Poliarteritis nodoza (klasik), mikroskopi**

Burada klasik şekil akut PAN'da arter duvarının daha büyük bir büyütmesi izlenmektedir. Zamanla lezyon fibrozis ile iyileşebilir ve damar lümeni daralır. Hastalık en çok genç yetişkinleri etkiler. Akut, subakut veya alevlenmeler ve remisyonlarla kronik seyir gösterebilir. Mezenterik arterlerin tutulumu barsak iskemisi veya enfarktüsü nedeniyle karın ağrısına neden olabilir. Böbrek tutulumu böbrek yetmezliğine yol açabilir. PAN'lı hastaların üçte biri hepatit B virusu ile enfektir. Kortikosteroidler ve siklofosfamid ile tedavi olguların %90'ında gerilemeler (remisyonlar) veya şifa ile sonuçlanır. Tedavi edilmediğinde ise hastalık ölümcül olacaktır.

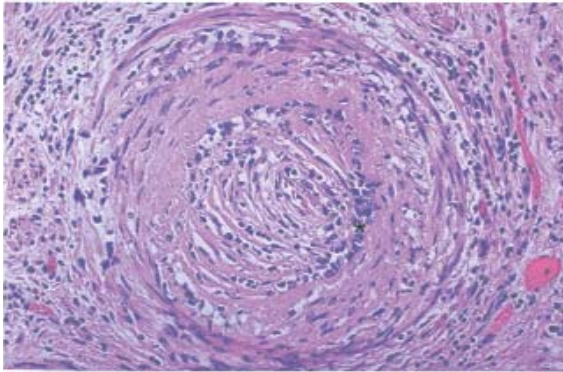
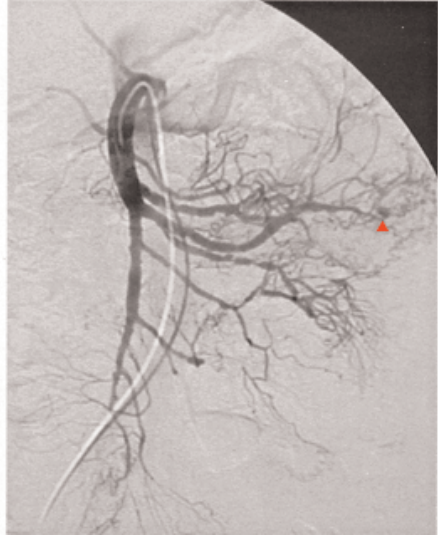


Resim 1-41 Poliarteritis nodoza (klasik), anjiyogram ►

Süperior mezenterik arterin bu anjiyogramında arteriyel duvar düzensizliği ile birlikte distal mikroanevrizma oluşumu (▲) ile küçük distal arterlerde ani sonlanma görülebilmektedir. Arteriyel akımda azalma dokuların iskemisi ve enfarktüsüne yol açabilir. Hem akut hem de kronik değişiklikler aynı arteriyel dağılımın içinde bir arada bulunabilir. Klasik PAN'da ANCA genellikle negatiftir.

◀Resim 1-40 Poliarteritis nodoza (klasik), anjiyogram

Sağ böbreğin bu anjiyografisinde arteriyel duvar düzensizliği ile birlikte ani sonlanma (▲) gösteren damarlarda distal mikroanevrizma oluşumu görülebilmektedir. Klasik PAN'da vasküler yaygın transmurall segmental dağılımı arteriyel duvarları akut olarak zayıflatarak mikroanevrizma oluşumuna neden olabilir. Bu vaskülitler iyileşirken oluşan vasküler fibrozisle lümenin daralması ve tıkanabilmesi etkilenen organlarda iskemik nekroz alanlarına yol açar. Yaygın çeşitli evreleri aynı zamanda hatta aynı damarda bulunur.



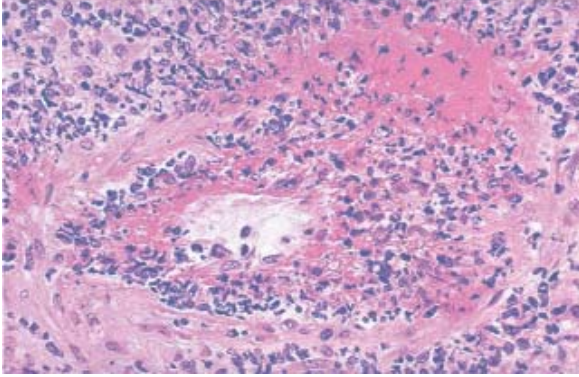
◀Resim 1-42 Vaskülit, kronik, mikroskopisi

Buradaki mükül arter kronik yaygın hücre reaksiyonu ile vaskülit göstermektedir. Endotel hücreleri proliferasyon (*) olmuştur ve lümen bulunmamaktadır. Çoğunlukla vaskülit, bu hastada olduğu gibi sistemik lupus eritematozus gibi bir otoimmün hastalığın bir belirleyici özelliğidir. Klasik PAN'ın daha fazla kronik olan bir tipi buna çok benzeyebilir. Genel olarak vaskülitler az görülür, çeşitli tipleri yanıtıcı olup tanısı ve sınıflaması zordur.



Resim 1-43 Mikroskopik polianjitis, makroskopi

Klasik PAN'daki daha büyük damarların tutulmaktan farklı olarak mikroskopik polianjitiste (MPA) arterioller, kapillerler ve venüller aynı şekilde etkilendir. Burada gösterilen ayak üzerinde görüldüğü gibi MPA'da palpe edilebilen purpura bulunur. Pulmoner kapillerler ve nekrotizan glomerulonefrit vardır. Lökositoklazi çoğunlukla mevcuttur. ANCA olguların %70'inde pozitif ancak immün depolanmayı göstermek zordur ("immün zedelenme yetersizliği") ("pauci immün zedelenme e.n."). Hemoptizi, artralji, karın ağrısı, hematuri, proteinüri ve miyalji klinik bulgulardır. İlaçlara, enfeksiyonlara ve tümörlere karşı tip III hipersensitivite reaksiyonu çoğu kez MPA gelişimini kolaylaştırır. Hipersensitivite anjitiisinin benzer yapısı vaskülit ile birlikte bir otoimmün hastalık olan Henoch-Schönlein purpurası ve esansiyel mikst kriyoglobulinemide görülür.

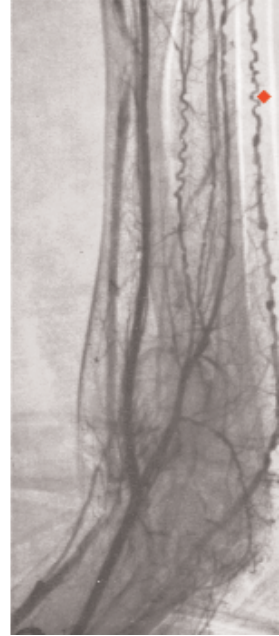


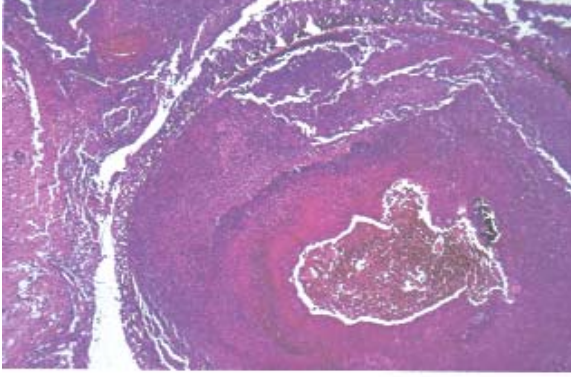
Resim 1-44 Wegener granülomatozisi, mikroskopi

Burada, renal arterin bir dalını tutan vaskülit görülmektedir. Bu bir nekrotizan granülomatöz vaskülitir. Bu olguda ANCA serolojisi pozitif olup ve Wegener granülomatozisi tanısı konmuştur. Wegener granülomatozisi daha çok böbrekleri ve akciğerleri tutar.

Resim 1-45 Tromboanjitis obliterans, anjiyogram

Bu ekstremitenin anjiyogramı, Burger hastalığında görülen değişiklikler için tipik olan tirbuşon (♦) görünümünde küçük musküler arteriyel dallar ile birlikte daralma alanlarını göstermektedir. Esas olarak tibial ve radial arterleri tutan, vaskülitin nadir bir şekli olup orta ve küçük çaplı arterlerin segmental, tromboze, akut ve kronik yangısıdır. Yangı bitişik ven ve sinirlere yayılabilir. Bu durum çok sigara içen genç yetişkinlerde daha fazla görülür. Şiddetli ağrı olabilir. Ayak parmaklarında, ayaklarda veya el parmaklarında kronik ülserasyonlar ve gangren geç komplikasyonlarıdır.





Resim 1-46 Enfeksiyöz arterit, mikroskopi

Pnömonide olduğu gibi enfeksiyonun parankimal dokulardan damarlara yayılımı enfeksiyöz arterite yol açabilir. Endokardit nedeniyle gelişen sepsisemi ve septik emboluslar da bu komplikasyona neden olabilir. Enfeksiyon genellikle *Staphylococcus aureus* veya *Aspergillus* türleri gibi bakteri veya mantar kökenlidir. Enfeksiyon damar duvarını zayıflatarak anevrizma oluşumuna veya zedeleyerek kanamaya yol açabilir. Bu şekilde oluşan anevrizmalar *mikotik anevrizma* olarak bilinir. Burada gösterilen mükül arteri tutan bakteriyel enfeksiyon nekroza yol açarak, lümenin düzensiz sınırı ile birlikte medya ile adventisyanın yangısal reaksiyonu ve kanamasıyla göze çarpmaktadır.



Resim 1-47 İnvaziv aspergilloz, makroskopi

Aspergillus trombus (□) oluşturabilen ve damarları hatta burada görüldüğü gibi büyük pulmoner arter dallarını invaze etme eğiliminde olan bir mantardır. Burada hem mantara ait hifalardan oluşan, hem de pulmoner arter dalının lümenini dolduran trombus gösterilmektedir. Bu durum mantarın hem vasküler sistem yoluyla diğer organlara yayılmasına, hem de pulmoner enfarktüse neden olabilir. Trombus veya emboluslarla yaygın pulmoner arteriyel tıkanma ya da restriktif veya obstrüktif akciğer hastalığı nedeniyle pulmoner vasküler yatak boyutunda azalma pulmoner hipertansiyona yol açabilir. Eğer hipertansiyon kronikleşirse pulmoner arteriyel ate-rom (▼) oluşumunu hızlandırabilir.



Resim 1-48 Raynaud fenomeni

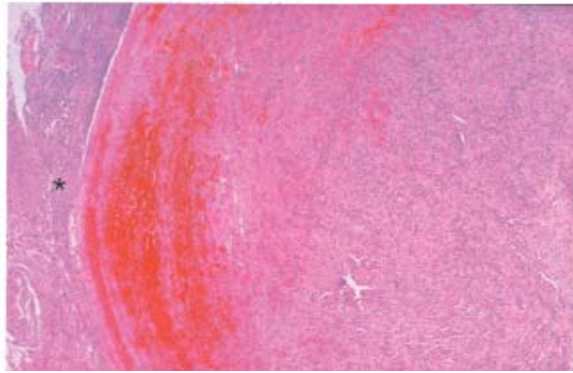
CREST sendromundaki (*sınırlı skleroderma* olarak bilinen sistemik sklerozisin bir tipi) "R"nin önemli bir sonucu burada görülmektedir. Raynaud fenomeni ile birlikte vazospazm sonucu oluşan gangrenöz nekroz başlangıcı nedeniyle parmak uçları siyahlaşmış ve elin diğer bölümleri koyu morumsu hal almıştır. Bu durum soğuk ortama maruz kalma sonucunda geçici fakat şiddetli vazospazm sonucu gelişen Raynaud hastalığının aksine arteriyel daralmaya bağlıdır.

**Resim 1-49 Variköz venler**

Buradaki bacağın aşağı kısmında gösterilen belirgin yüzeysel venler varislerdir. Özellikle yaşlanan ve meslekleri gereği uzun süre ayakta kalan kişilerde çok rastlanan bir sorundur. Venöz kapaklar yıllar geçtikçe yetersiz hale gelir. Büyük yüzeysel venler üzerine masaj etkisi sağlayan kasın azalan tonusu ile atrofi bir risk faktörüdür. Ayrıca deri de zamanla daha az elastik hale gelir. Uzun süre ayakta kalma nedeniyle hidrostatik basıncın artması sorunu daha da kötüleştirir. Her ne kadar lokal ödem ve ağrı ile birlikte vasküler staz ve trombozis olabilirse de bu yüzeysel venler genellikle tromboemboli oluşturmazlar.

**Resim 1-50 Staz dermatiti, makroskopi**

Burada görülen staz dermatiti, derinin hemodinin depolanması nedeniyle kahverengimsi renk değişikliği ile birlikte kalınlaşmış, kaba görünümüdür. Ayrıca ülserasyon da olabilir. Yetersiz kardiyak fonksiyon nedeniyle yıllarca yetersiz dolaşım kronik ödem ve kanın venöz stazına, eritrositlerin damar dışına çıkışı dermide hemosiderinin toplanmasına yol açarak deriye buradaki kahverengi görünümü verir.

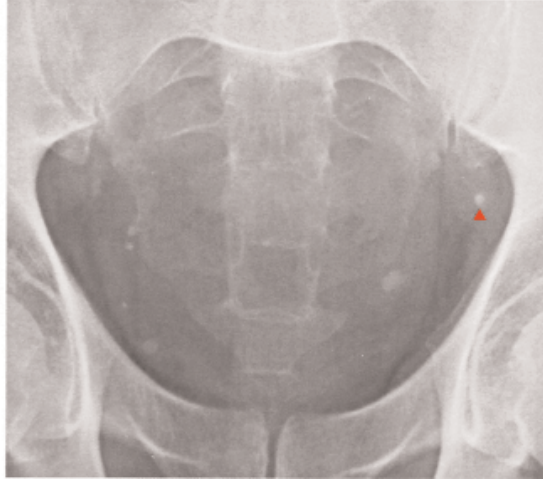
**Resim 1-51 ve 1-52 Flebotromboz, makroskopi ve mikroskopi**

Soldaki resimde derin bacak venlerinde büyük koyu mavi trombüsler görülmektedir. Sağdaki resimde küçük büyütme ile görülen büyük ve venöz trombüsdür. Bir vene özgü olan ince müküler duvara (*) dikkat ediniz. Trombüs, gelişiminin üzerinden zaman geçtiğini belli eden değişik derecelerde organizasyon alanları göstermektedir. Solda periferde eritrositler ve fibrin tabakalanmalarının (Zahn çizgileri) varlığına, sağda ise trombüsün damar duvarına tutunmasıyla sonuçlanan, granülasyon dokusu ve kapiller proliferasyonu ile organizasyonuna dikkat ediniz.



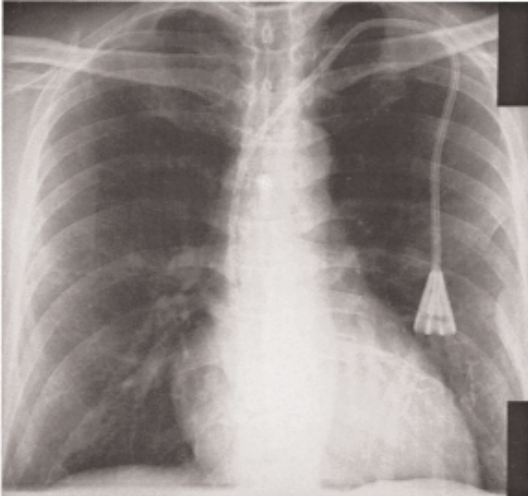
◀ Resim 1-53 Vena kava inferior filtresi, radyogram

Karın alt bölgesinin buradaki anjiyogram görüntüsü, büyük ve potansiyel olarak öldürücü pulmoner tromboembolizmi önlemek için bir vena kava inferior filtresinin (*) yerleştirildiğini göstermektedir. Bu hasta daha evvel bir tromboembolizm atağı geçirmiş ve alt ekstremitelerinin Doppler ultrasonunda büyük bacak venlerinde masif, potansiyel olarak öldürücü ve embolüslerin çoğunlukla kaynağı olan trombozlar gösterilmiştir. Filtrenin metal destekleri venöz intima kadar uzanmakta ve potansiyel olarak hayatı tehdit eden büyük tromboembolüslerin pulmoner arterlere geçişini bloke etmektedir.



Resim 1-54 Flebolitler, radyogram ▶

Buradaki basit abdominal film pelviste birçok küçük, farklı parlak dansiteler (▲) ortaya koymaktadır. Bunlar, flebolitler veya venlerin küçük kalsifikasyonlarıdır. Orta yaş ile daha yaşlılarda çok sık rastlanılır. Flebolitlerin üriner sistem taşları gibi diğer ob-jelerden ayırt edilmesi dışında bir önemi yoktur.

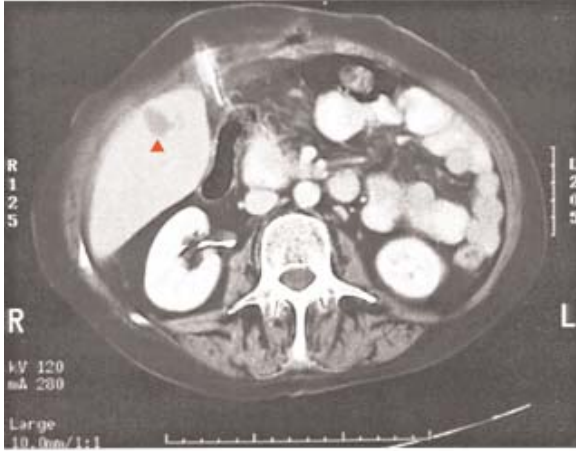


◀ Resim 1-55 Santral vasküler katater, radyogram

Buradaki göğüs radyogramı, sol subklavian ven yoluyla vena kava superiorun içinden aşağıya sağ atriuma doğru geçen, santral venöz katater için uygun pozisyonu göstermektedir. Santral venöz katater, hastadaki sıvı durumunu ve kardiyak fonksiyonu izlemek için kullanılabilir.

**Resim 1-56 Hemanjiom, makroskopi**

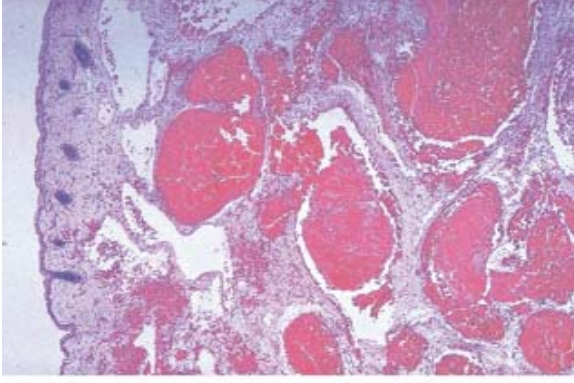
Burada karaciğer kapsülünün hemen altında bulunan benign hemanjiom görülmektedir. Yaklaşık 50 kişiden birinde karaciğerde böyle bir neoplazm vardır. Çoğu 1 cm veya daha küçük çapta olduğundan genellikle rastlantısal bir bulgudur. Bazen birden fazla olabilir. Hemanjiomlar sık görülen pediatrik neoplazmlardır ve doğumda ortaya çıkabilir. Tüm hemanjiomların üçte biri karaciğerde oluşur. Bu gibi hemanjiomlarda malign değişimin oluşma olasılığı azdır.

**Resim 1-57 Hemanjiom, BT görüntü**

Buradaki abdominal BT'de, karaciğerin sağ alt lobunda yuvarlak kenarlı, yoğunluğu bitişik karaciğer parankimine oranla azalmış, hemanjiomla uyumlu küçük bir lezyon (▲) görülmektedir. Rastlantısal bir bulgu olan küçük bir hemanjiomun klinik olarak önemi yoktur.

**Resim 1-58 Konjenital hemanjiom, makroskopi**

Burada gösterilen sol alt ekstremitenin 19. haftasına aittir. Fetüsün pelvik bölgesinde ayrıca büyük bir lezyon görülmektedir. Büyük, düzensiz kırmızı kitle pelvisin ekstremitenin aşağısına doğru uzanmaktadır. Bu bir konjenital hemanjiomdur. Histolojik olarak benign olmasına rağmen tümörün büyük boyutu ile kan damarları boyunca vasküler akımın artması konjestif kalp yetmezliğine ve fetüsün ölümüne yol açmıştır.



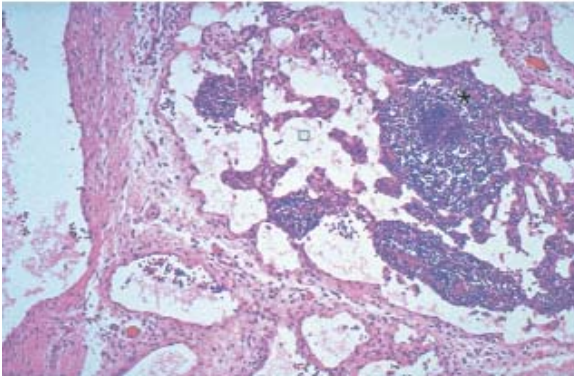
Resim 1-59 Hemanjiom, mikroskopi

Solda deri yüzeyinin altında çok sayıda eritrositler ile dolu birçoğu büyük vasküler kanallara bulunmaktadır. Bu, altındaki adipöz dokuya uzanan, büyük, genişlemiş vasküler boşluklarıyla bir kavernöz hemanjiomdur. Deri üzerindeki küçük, yuvarlak, kabarık ve kırmızımsı bir "ben" aynı zamanda bir hemanjiomu temsil edebilir. Değişik boyut ve şekildeki vasküler kanallar yassılaştırmış endotel hücreleri ile döşelidir. Fizik incelemede bu lezyonların zaman içinde yavaş değiştiği, hatta hastanın hatırlayabildiği kadarıyla hiç değişmediği görülmektedir. Kapiller bir hemanjiomda daha küçük vasküler kanallar bulunur; deride çok fazla görülür. Gerilemeden önce bebeklerde hızla büyür.



Resim 1-60 Konjenital lenfanjiom, makroskopi

Buradaki 18 haftalık fetüste sol üst kolu ve sol göğüsü kuşatan büyük bir kitle bulunmaktadır. Lenfanjiom olarak bilinen bu konjenital neoplazm lenfatiklere benzeyen düzensiz vasküler kanallardan oluşmaktadır. Daha küçük lenfanjiomlar rastlantısal bulgular olmakla birlikte büyük olanları kitle etkisi oluşturabilir. Bunlar her ne kadar histolojik olarak benign olsalar da, kenarları belirsiz ve çevre yumuşak dokular içine infiltrate olabildiklerinden çıkarılmaları güç olabilir.



Resim 1-61 Lenfanjiom, mikroskopi

Buradaki büyük, düzensiz lenfatik boşluklar (□) ince bir endotel ile döşelidir. Bu vasküler kanallar içinde eritrositlerin yokluğuna dikkat ediniz. Bitişik stromada lenfoid nodüller (*) bulunmaktadır. Çocuklarda ortaya çıkan lenfanjiomlar baş, boyun ve göğüs bölgelerinde ortaya çıkma eğilimindedirler. Kavernöz lenfatik kanallardan oluşan kistik higroma pediatrik baş, boyun veya göğüs üst kısmının bir lezyonudur; kistik higromanın bir varyantı monozomi X ile birlikte bulunur (Turner sendromu).



Resim 1-62 Kistik higroma, makroskopi

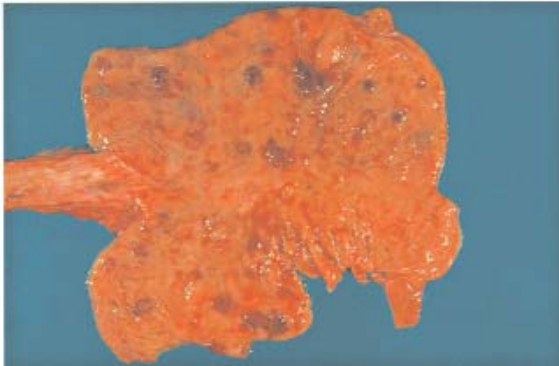
Burada Monozomi X (Turner sendromu, 45 X, gonadal disgenezi karyotipi) olan bir fetüsün çok karakteristik bir özelliği boynun arka bölgesinde "kistik higroma" görülmektedir. Bu lezyon gerçek bir neoplazm değildir ancak lenfatiklerin oluşumu ve drenajında gelişimsel yetersizliği gösterir. Bu yapı sonunda Turner sendromlu kadınların "perdeli boyun" görünümünü oluşturur. Buradaki 18 haftalık fetüste görülen gri renklenmenin, fetüsün uzun süre intrauterin olarak ölü kalmasından ileri geldiğine dikkat ediniz. Mikroskopik olarak kistik higroma, boynun arkasındaki yumuşak dokular içinde yer alan düzensiz, dilate lenfatik boşluklardan meydana gelir.



Resim 1-63 Kaposi sarkomu, makroskopik

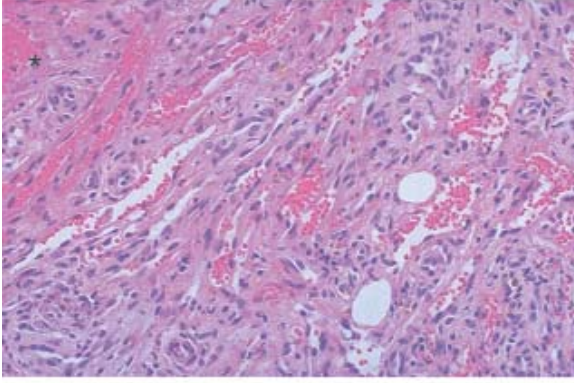
AIDS epidemisi öncesinde görülen Kaposi sarkomunun (KS) endemik tipleri vardı, ancak bunlar nadirdi. AIDS ile görülen KS'nun epidemik tipi genellikle erkeklerle seks yapan erkeklerde görülür ve HIV enfeksiyonu için diğer risk gruplarında nadirdir. KS için risk faktörü, cinsel yolla bulaşabilen Kaposi sarcoma-associated herpes virus (KSHV) olarak bilinen human herpesvirus 8 (HHV-8) ile enfeksiyondur. HHV-8'in seroprevalansı genel popülasyonda %5-10 iken, homoseksüel popülasyonda %20-70'dir.

Lezyonlar, derinin bir veya daha fazla alanında küçük kırmızımsıdan kırmızı-mora değişen renkte plaklar veya lekeler olarak başlayabilir. Zamanla lezyonlar çok sayıda daha büyük ve nodüler hale gelebilir. HIV testi pozitif olan hastalarda KS, AIDS için tanısaldır. Son derece aktif antiretroviral tedavinin (HAART) uygulanmasıyla KS insidensi önemli ölçüde azalmaktadır.

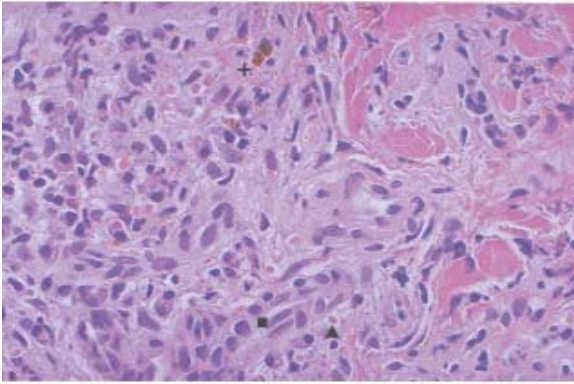


Resim 1-64 Kaposi sarkomu, makroskopi

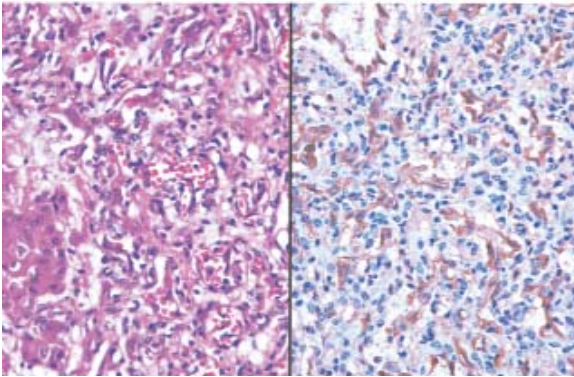
AIDS'de Kaposi sarkomunun organ tutulumu sıkıdır. Burada mide mukozası üzerinde multipl kırmızımsı nodüller görülmektedir. Lezyonlar nadiren gastrointestinal sistemin obstrüksiyonuna neden olacak kadar büyük olur, fakat kanayabilirler. KS ile akciğer tutulumu restriktif akciğer hastalığına yol açabilir.

**Resim 1-65 Kaposi sarkomu, mikroskopi**

KS pleomorfik iğsi hücreler ile döşeli düzensiz yarık benzeri vasküler boşlukların oluşturduğu sınırları belirsiz alandan oluşur. Neoplazm içinde makroskopik olarak kırmızı ile mor rengi oluşturmuş kanama alanları (*) görülür. AIDS'li hastalarda, KS'nun akciğer veya gastrointestinal sistem gibi iç organları da yüksek oranda (%75) etkileme olasılığı vardır.

**Resim 1-66 Kaposi sarkomu, mikroskopi**

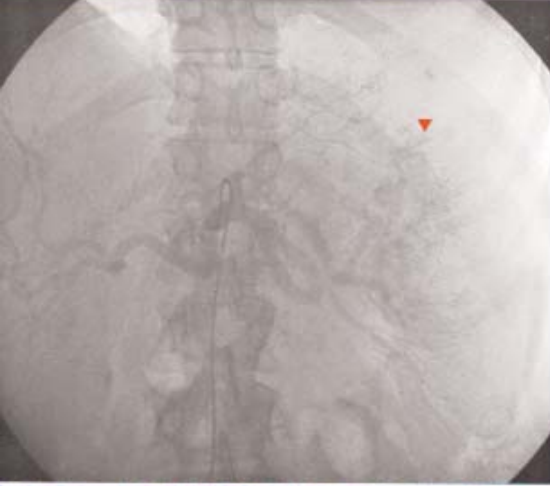
Düzensiz vasküler boşlukları döşeyen KS'nun atipik endotel hücreleri (■) burada gösterilmektedir. Lezyonlarda karakteristik olarak hemosiderin granül birikimleri (+) ve belirsiz, soluk pembe hyalin globülleri (▲) bulunmaktadır.

**Resim 1-67 Hemanjiyoendotelyoma, mikroskopi**

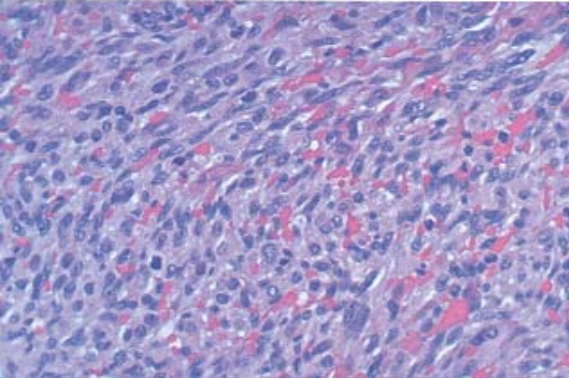
Bebeklerde görülen bu tümör, fibröz stroma ile desteklenen iyi gelişmiş ince vasküler kanallardan oluşan, tek veya multipl lezyonlar olarak deride ve iç organlarda ortaya çıkabilir. Sağdaki resimde görülen faktör VIII-ilişkili antijen ile immunhistokimyasal boyama, endotelle döşeli vasküler kanallar için tipiktir. Trombozis, kalsifikasyon, fibrozis ve miksoid değişiklikler de bulunabilir. Konjestif kalp yetmezliği, büyüme yetmezliği, sarılık ve karaciğer yetmezliği komplikasyonlarıdır. Yetişkinlerde, bu yumuşak doku tümörleri çoğunlukla orta ve büyük çaplı venleri etkiler. Her ne kadar çoğu lokalize ve benign davranış gösterirlerse de, %40'i nüks eder ve %30'u da sonunda metastaz yapar.

**Resim 1-68 Anjiosarkom, makroskopi**

Kol derisi ve yumuşak dokusunu tutan buradaki anjiosarkomun boyutu 3 ay içinde iki katına çıkmıştır. Sarkomlar genellikle son derece agresiftir. Anjiosarkomlar endotel hücrelerinden kaynaklanır. Nadirdir. Doğrudan veya kronik lenfödem zemininden ortaya çıkabilir. Nadir görülen hepatik anjiosarkomlar çevresel polivinil kloride maruz kalma ile ilişkili olabilir.

**Resim 1-69 Anjiosarkom, anjiyogram**

Aorttan çölyak aks içine kontrast maddenin enjeksiyonundan sonra, buradaki anjiyografik görüntü ile dalağı tutan vaskülarize bir kitle (▼) gösterilmiştir.

**Resim 1-70 Anjiosarkom, mikroskopi**

Anjiosarkomun atipik hücreleri şişkin ve uzunca, iğsi şeklindedir. Seyrek mitozlar görülür. Kan ile dolu birçok küçük, irregüler vasküler boşluklar vardır. Genelde bu neoplazmların prognozları kötüdür.