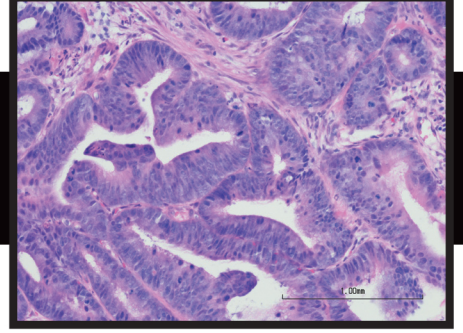


Patoloji

Akıl Notları

Resimli . Pratik . Güncel



Prof. Dr. Cenk Sökmensüer
Doç. Dr. Sevgen Önder

- ✓ Patoloji Temel Kaynaklarının Özetleri
- ✓ Öğrenmeyi Kolaylaştıran Resimler
- ✓ Kolay Öğrenmeyi Sağlayan Tablolar
- ✓ Her Konuyla İlgili Yüzlerce Soru
- ✓ Uyarıcı Dikkat Kutuları
- ✓ Klinik Patoloji Notları



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Patoloji



Akıl Notları

Referans Kaynaklar Sizin İçin Özetlendi !

Prof. Dr. Cenk Sökmensüer

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Patoloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Sevgen Önder

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Patoloji Anabilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

PATOLOJİ AKIL NOTLARI

Copyright © 2016

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir.
Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez;
fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-975-277-637-1

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Dizgi - Düzenleme: Ümit Saçı

Kapak Tasarımı: İhsan Ağın

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.
İvedik Organize Sanayi Bölgesi 28. Cad. 770 Sok. No: 105-A
Ostim/ANKARA
Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94
Sertifika No: 13987

GENEL DAĞITIM

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

KARTAL ŞUBE

Cevizli Mahallesi Denizer Cad.
No: 19/C Kartal/İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



ÖNSÖZ

Patoloji, temel tıp ve klinik arasında köprü oluşturarak, hastalıkların tanısını, oluşum mekanizmalarını ve nedenlerini bulmayı amaçlayan bir tıp dalıdır. Başka bir deyişle **ne, neden ve nasıl** sorularını yanıtlayan tıp biliminin felsefi yorumudur.

Bu kadar geniş kapsamlı tıp alanının ayrıntılı incelenmesi, özel patoloji alt guruplarının doğmasına yol açmıştır. Her biri ayrı uzmanlık gerektiren bu alt guruplar, klinik başta olmak üzere tıbbın diğer alanlarıyla ilişkilendirilerek tıp eğitiminin, klinikle olan entegrasyonunda rol oynarlar.

Bu özellikleriyle tüm patoloji konuları ele alındığında ve ya tek kitap çatısı altında toplandığında, ortaya çıkan eserler, çok sayfalı ve hacimli olmaktadır. Kütüphanemizde durması gerekli olan bu kapsamlı kitapların yanında onların sinopsisi şeklinde, taşınabilirliği kolay olan başucu kitaplarına da gereksinim vardır. Konuları özetleyen bu tür kitapların, özellikle tıp ve patoloji uzmanlık eğitimi süresince genel anımsatıcı olması açısından da yardımcı rolleri vardır.

Patoloji alanında bazı önemli noktaları anımsamak; sınıflamaları gözden geçirmek ve temel doku yanıtlarını irdelemek açısından, vurgularıyla ve tablolarıyla özetlenmiş ve adeta “USB” bellek gibi taşınabilir kitaplara gereksinim vardır.

Bu gereksinimi göz önünde tutarak içeriği planlanan, akılda kalması gereken notlardan da adı, esinlenen **Patoloji Akıl Notları** kitabını oluşturduk. Belleğimizde yer etmesine olanak sağlamak amacıyla önemli kısımların renklerle, tablo ve algoritmalarla vurgulandığı ve sonunda da sorularla konuların pekiştirildiği bu kitabın, patoloji bilgimizi gözden geçirmede işlevsel olduğunu düşünüyorum.

Saygılarımla,
Prof. Dr. Cenk Sökmensüer

İÇİNDEKİLER

GENEL PATOLOJİ

HÜCRESEL ZEDELENME	3
AKUT VE KRONİK İNFLAMASYON	7
DOKU YENİLENMESİ VE ONARIM: REJENERASYON, İYİLEŞME VE FİBROZİS.	9
HEMODİNAMİK BOZUKLUKLAR	13
GELİŞİMSEL VE GENETİK HASTALIKLAR	19
BAĞIŞIKLIKLAR SİSTEM HASTALIKLARI	27
NEOPLAZİ	33
ENFEKSİYONLAR	37
ÇEVRESEL VE BESLENMEYE BAĞLI HASTALIKLARIN PATOLOJİSİ	43
SÜT ÇOCUKLUĞU VE ÇOCUKLUK ÇAĞI HASTALIKLARI	47

ÖZEL PATOLOJİ

KAN DAMARLARI	51
KALP	57
KIRMIZI KAN HÜCRE HASTALIKLARI	63
LÖKOSİT HASTALIKLAR	69

RESPIRATUAR SİSTEM HASTALIKLARI	77
BAŞ-BOYUN HASTALIKLARI.	95
GASTROİNTESTİNAL SİSTEM	101
KARACİĞER VE SAFRA YOLU HASTALIKLARI	105
PANKREAS	111
BÖBREK HASTALIKLARI.	113
ALT ÜRİNER SİSTEM VE ERKEK GENİTAL SİSTEMİ	119
KADIN GENİTAL SİSTEM HASTALIKLARI.	123
MEME HASTALIKLARI	129
ENDOKRİN ORGAN PATOLOJİSİ	131
DERİ	137
KEMİK, EKLEM VE YUMUŞAK DOKU.	143
PERİFERİK SİNİR VE KAS HASTALIKLARI.	149
SANTRAL SİNİR SİSTEMİ	153
GÖZ HASTALIKLARI	159
SORULAR	163

karakteristik (gittikçe sarıya dönen) renk değişikliklerini gösterir. Vücut boşuklarında kan birikmesi ise hemotoraks, hemoperikardiyum, hemoperitoneum ve hemartroz şeklinde adlandırılır.

Hemorajinin en sık nedeni, travma olmasına karşın ateroskleroza ikincil anevrizmalar veya konjenital serebral anevrizmada da (Berry anevrizması) görülür. C vitamin eksikliği de destek dokuların zafiyetine yol açarak hemorajilere yol açar (Skorbit).

HEMOSTAZ VE TROMBOZ

Normal hemostaz kanın akıcı, pıhtısız bir şekilde kalması, ancak vasküler hasar olması durumunda derhal lokalize hemostatik tıkaç oluşmasıdır. Patolojik hemostaza trombozis denir. Tromboziste vasküler hasar olmadan kan pıhtısı (trombus) meydana gelir. Hemostaz ve trombozisin üç bileşeni vardır: damar endoteli, plateletler ve pıhtılaşma faktörleri.

Damar endoteli intakt iken platelet yapışmasını, koagülasyon faktörlerinin aktifleşmesini ve oluşabilecek kan pıhtılarını eriten aktif bir role sahiptir. Ancak direkt hasar sonrası ya da inflamatuvar medyatörlerin etkisi ile endotel hücreleri stimule olarak lokal trombus oluşumuna katkıda bulunacak prokoagülan proteinler (ör., doku faktörü ve vonWillebrand faktörü) eksprese eder. Endotel bütünlüğünün bozulması sonucu bazal membran kollajeninin, çeşitli ekstrasellüler matriks (ESM) bileşenlerinin ve vonWillebrand faktörünün açığa çıkmasına ve bu odaklarda platelet agregasyonu ve trombus formasyonuna yol açar. Plateletler endotel bütünlüğünün bozulduğu alanlarda ESM'ye yapıştıktan sonra GpIb reseptörleri aracılığıyla vWF'ye bağlanıp aktive olurlar ve kalsiyum, ADP gibi çeşitli granüler maddeler yanısıra TXA2 salarlar. Kalsiyum pıhtılaşma faktörlerini aktive ederken, TXA2 platelet aktivasyonunu artırır ve vazokonstriksiyon yapar. ADP ise plateletlerin fibrinojen ile bağlanmasını kolaylaştıracak GpIIb-IIIa reseptörlerini aktive eder. Platelet agregasyonuna sonucu hemostatik tıkaç oluşuman primer hemostaz adı verilirken, bunun fibrin ile yapışarak pıhtı haline gelmesine sekonder hemostaz denir. Sekonder hemostazda koagülasyon kaskadı ile trombin aktive edilir; aktive trombin de fibrinojeni fibrine çevirerek trombus oluşumunu sağlar. Koagülasyon kaskadı dolaşımdaki ya da lokal olarak bulunan bir dizi pıhtılaşma proteinin enzimatik reaksiyonlar ile aktifleşmesini kapsar ve normalde sadece vasküler hasar bölgesi ile sınırlıdır.

EMBOLİ

Damarlar içinde bir alanı tıkayıp arteriyal veya venöz dolaşımı bozan pıhtıdır. Venöz sistemde olan emboli, kapanmamış foramen ovale den geçerek sistemik arter sulanma sahasını tıkayabilir.



Buna paradoksal embolizm denir.

Gram negatif		
Tip	Klinik	Patoloji
Neisseria	Menengitidis: 5 yaş üstü menenjit Gonorrhoeae: cinsel yolla bulaşan üretrit Artrit, Neonatal körlük	Süpüratif
Bordetella pertussis	Boğmaca	
Psödomonas aeruginosa	Kistik fibrozis, yanık ve nötrojenik hastalarda pnömoni	
Yersinia pestis	Veba y. enterocolitica ve pseudotuberculosis mezenter lenfadenit	Etrafı epiteloid histiositlerle çevrili süpüratif enfeksiyon
Hemofilus ducrei	Şankr, genital enfeksiyon	
Calymmatobacterium donovani	Granüloma inguinale	Epitelyum hiperplazi ve nötrofilik inflamasyon
Mycobacterium	Tuberculosis: Primer: duyarlı olmayanlarda Ghon kompleksi Sekonder: duyarlı, apikal plevra Avium intracellulare: AIDS hastalarında Lepa: Hansen Hastalığı	Kazeöz granülomatöz inflamasyon, aside dirençli boyama m.Avium intracellulare: PAS+ARB Tüberküloid ve lepromatöz tip
Spiroket	Treponema pallidum: sifiliz, VDRL Primer: şankr Sekonder: Kutanöz papüller Tersiyer: Latent, kardiyonörolojik, kemik tabes dorsalis ve gomlar konjenital: hutchinson triad; diş çentiklenme, körlük ve sağırılık Borrelia recurrentis: Bit ısırgı, tekrarlayan ateş, baş ağrısı, DIC, Lyme hastalığı: Kene ısırgı, Borrelia burgdorferia: evre 1, eritema kronikum migrans, lenfadenopati Evre 2, gezici eklem ve kas ağrıları, menenjit Evre 3, ensefalit	Proliferatif endarterit, plazma hakim inflamasyon

- a) Tipik (stabil) anjina pectoris: eforla meydana gelir. Klasik yansıyan ağrı şeklindedir. Genellikle dinlenmekle geçer. Ateroskleroz nedeniyle olur.
 - b) Prinzmetal (varyant) anjina: istirahat sırasında meydana gelir ve koroner spazm nedeniyle oluşur. Vazodilatatör ajanlara yanıt verir.
 - c) İnstabil (artan) anjina: eforsuz da meydana gelebilen, şiddeti gittikçe artan ağrı ile karakterizedir. Aterosklerotik plağın kopması, trombus ile damarı tıkanması, bu trombusun distal emboliye yol açması ve/veya vazospazm gibi nedenlerden meydana gelir. Daha ciddi bir klinik tablo olup irreversibl olabilecek iskemiye yol açar ve bu nedenle pre-enfarkt anjina olarak da adlandırılır.
2. Akut myokard enfarktüsü: değişen derece ve yaygınlıkta myokard ölümü vardır. Myokard enfarktının hemen hepsi sol ventrikülün ve interventriküler septumun en azından bir kısmını tutar.



%15-30'undan posterior ya da posteroseptal duvar etkilenir.

İzole sağ ventrikül enfarktı daha nadirdir (%1-3). En sık etkilenen koronerler şunlardır. LAD %40-50, RCA %30-40 ve sol circumflex %15-20. Myokard enfarktından sonraki 12-24 saat içinde enfarkt alanı makroskopik olarak kırmızı bir alan şeklinde gözle görülebilir. Meydana gelen koagülasyon nekrozu mikroskopta 4-12 saat sonra seçilebilmeye başlar. Nekroz alanında 1-3 gün içinde akut inflamasyon, 5-10 gün sonra da iltihabi granülasyon dokusu izlenir. Myokard enfarktüsünün komplikasyonu şunlardır:

- Kontraktilite kaybı ve pompa yetmezliği
 - Kardiyojenik şok (%10-15)
 - Aritmiler :En sık
 - Myokard rüptürü (%1-7),
 - Perikardit: fibrinöz tip
 - Mural trombus
 - Ventriküler anevrizma
 - Papiller kas disfonksiyonu
 - Progresif kronik kalp yetmezliği
3. Kronik iskemik kalp hastalığı: myokard enfarktüsü sonrası meydana gelen progresif kalp yetmezliği ile karakterizedir.
4. Ani kardiyak ölüm: en sık nedeni myokard iskemisini takiben meydana gelen ölümcül artımdır.

Valvüler Kalp Hastalıkları

Kapak patolojileri, oklüzyon (stenoz) ya da regürjitasyon (yetmezlik) durumlarına neden olabilirler. Kapak hastalıklarının üçte ikisi edinsel aort ya da mitral stenozlardır. Kapak kalsifikasyonu tipik olarak stenoza yol açarken, kapakların ekstrasellüler matriks sentez ve yıkımındaki bozukluklar mikzomatöz dejenerasyon ve yetmezliğe neden olur.



En sık kapak hastalığı kalsifik aort stenozudur ve nedeni yaşlanma sonucu meydana gelen doku hasarıdır.

Foliküler lenfoma: Normal germinal merkez B hücrelerinin büyümesini taklit eden bir neoplazmdır. Normal germinal merkez hücreleri BCL2 eksprese etmez iken bu lenfomada da tümör hücrelerinde BCL2 artmıştır. BCL2 artışından sorumlu olan mutasyon, bu lenfoma için karakteristik kabul edilen t(14;18) translokasyonudur (KLL'deki genetik mekanizma bundan farklıdır).

Mantle hücreli lenfoma: Normal lenfoid folliküllerin mantle (manto) zonunda bulunan B hücrelerinden meydana gelen genellikle lenf nodları, kemik iliği, karaciğer, dalak ve gastrointestinal sistem gibi ektranodal organları tutan nispeten agresif bir lenfomadır.



Karakteristik genetik anomali siklin D1 ile IgH genleri arasında füziona neden olan t(11;14) translokasyonudur.

Diffüz büyük B hücreli lenfoma: Heterojen bir lenfoma grubu olup erişkinlerdeki en sık lenfomadır ve hepsi agresif seyirlidir. Yaklaşık 1/3'ü folliküler lenfomadan gelişir ve BCL2 ekspresyonuna yol açan t(14;18) translokasyonu içerir. 1/3 olguda ise BCL6 ekspresyonu gösterilmiştir.

Burkitt lenfoma: Bu tümör Afrikada bazı alanlarda endemik, bazı coğrafi bölgelerde ise sporadik olarak görülür. Endemik olguların çoğundan ve sporadik olguların '20'sinde EBV mevcuttur. Endemik olgular sıklıkla çene bölgesinde kitle ile kendini gösterir. Sporadik olgular ise intraabdominal organlar gibi ektranodal organlarda siktir. Lösemik prezantasyon bu nedenle nadirdir. Moleküler defekt olarak kromozom 8'deki MYC genini ilgilendiren translokasyonlar mevcuttur. Tümör hücrelerinde proliferasyon çok yüksek ve apoptoz fazla olduğundan mikroskopik değerlendirmede 'yıldızlı gök yüzü' manzarası denen görünüm meydana gelir.

Multipl Myelom: Erişkinlerin plazma hücresi neoplazmı olup malign gammopatilerin en sık tipidir. Çeşitli kemiklerde (vertebra, kosta, kafatası, pelvis,...) destrüktif (zımba deliği) lezyonlar ile karakterizedir. Çoğu olguda renal hastalık mevcuttur (Tamm-Horsfall proteinuri, pyelonefrit, AL tipi amiloidoz).

Hodgkin lenfomalar: Reed-Sternberg hücresi olarak adlandırılan özel bir tümör hücresi içeren bir grup neoplazmdır. Bu hücreler germinal merkez ya da post-germinal merkez kökenli B hücreleridir. Non-Hodgkin lenfomaların tersine tek bir lenfoid zincir üzerindeki lenf nodlarına (servikal, mediastinal, paraaortik) lokalize ve belirli bir sırayı takip ederek yayılırlar. Mezenterik nodlar ve Waldeyer halkası ile ektranodal tutulum nadirdir. Beş tip tanımlanmıştır:

1. Nodüler sklerozan
2. Mikst (karışık) hücreli
3. Lenfositten zengin
4. Lenfositten fakir
5. Lenfosit predominans (baskın)

Tümörler

Benign

Pleomorfik adenom	En sık benign tümörüdür. En sık parotiste görülür. Duktal epitel ve myoepitel hücre popülasyonundan meydana gelir. Bu nedenle mikst tümör olarak da bilinir. Zeminde kıkırdak benzeri mikzoid matriks tipiktir. Rekürrens riski %25, malign transformasyon riski %2'dir. En sık adenokarsinom ve indifferansiye karsinomlar gelişir.
Warthin tümörü	%5 sıklıkta görülür. Kistik bir lezyon olup onkositik hücreler ve lenfositler tipiktir. Sigara ile ilişkili olup, bilateral olma olasılığı yüksektir.
Onkositoma	%2 oranında görülür. Saf onkositik hücrelerden meydana gelir.
Malign	
Mukoepidermoid karsinom	En sık malign tümörüdür. Skuamöz intermediate ve glandüler hücrelerden meydana gelir. Çoğu parotiste görülür. Minör tükrük bezi tümörlerinin de çoğunu oluşturur. Çocuklarda en sık görülen tükrük bezi tümörüdür. Biyolojik davranışı tümörün derecesine göre değişkenlik gösterir.
Asinik hücreli karsinom	Seröz asinik hücrelerden meydana gelir. En sık parotiste görülür.
Adenoid kistik karsinom	Çoğu minör tükrük bezlerinde görülür. Hücre gruplarının ortasındaki matriks materyali tipiktir. Rekürrens ve özellikle perinöral invazyon sıktır.

Oral kavite

Diş ve destek hastalıkları

	Tanım	Neden
Çürük	Şeker fermentasyonu sırasında bakterilerin oluşturduğu asite bağlı mineral yıkımı	
Gingivit	Yetersiz ağız hijyenine bağlı diş etrafındaki yumuşak doku enfeksiyonu	
Periodontit	Dişin destek dokusu ligament, alveolar kemik ve sement inflamasyonu Komplikasyonları: Beyin-Akciğer absesi, Enfektif endokardit	AIDS, Crohn hastalığı, diabetes mellitus, hemokromatozis, sarkoidozda da olur.

Mesane Tümörleri

Mesane kanseri etkenleri arasında sigara, mesleki karsinojenler ve Şiztozoma yer alır. Çoğu tümör yüzeysel ve düşük dereceli ürotelyal karsinomlardır. En erken görülen moleküler anomali P16 geninin bulunduğu 9p16 lokusunda heterozigosite kaybıdır. Progresif ve ileri evre tümörlerde P53 mutasyonları görülür. Sık rekürrens gösteren tümörlerdir. En önemli prognostik faktörler tanı anındaki invazyon derinliği ve yaygınlığıdır. İntravezikal BCG uygulaması antitümöral immün yanıtı tetiklemektedir.

Erkek Genital Sistemi

Penisin neoplastik olmayan hastalıkları	
Konjenital anomaliler	
Aplazi, hipoplazi, hipertrofi, duplikasyon	
hipospadias ve epispadias	hipospadias ventral, epispadias dorsal
	anormal üreteral orifis oluşumudur
Fimozis	prepisyumun glans penis üzerinden retrakte olamaması
İnflamasyonlar	
Balanitis, balanosititis	en sık etkenler Candida, aneroblar ve Gardnerella

Penis tümörleri: En sık benign tümörleri HPV 6 ve HPV 11'in neden olduğu kondiloma akkümülatum; en sık malign tümör ise skuamöz hücreli karsinomdur. Çoğu olgu HPV ilişkilidir.

Testis ve Epididim

Kriptorşidizm: Testisler abdominal boşluktan inguinal kanala iniş yolunda herhangi bir odakta bulunabilir. Çoğu olgu idiyopattır. Trizomi 13 ya da hormonal anomaliler ile birlikte de görülebilir. Çoğu unilateraldir. Histolojik olarak testis parankimi regresiftir. Her iki testiste de kanser riski artmıştır.

Testisin inflamatuvar hastalıkları	
Granülomatöz orşit	Unilateral, muhtemelen otoimmün bir yanıttır. Ateşsiz olgular tümör ile karışır. Testisi diffüz olarak tutar.
Gonore	Retrograd yayılım ile testise ulaşır. Ağır olgularda tüm testiste diffüz süpürasyon görülür.
Kabakulak	Postpubertal erkeklerde sıktır. Çoğunlukla parotis inflamasyonundan 1 hafta kadar sonra görülür. Genellikle unilateral ya da yama tarzında tutulum olduğundan sterilite olmaz.
Tüberküloz	Epididimde başlar, sekonder olarak testisi tutar. Kazeifikasyon nekrozu tipiktir.
Sifiliz	Her zaman testiste başlar. Gamlar (nodüller) halinde ya da diffüz tutulum görülebilir. ! Plazma hücre varlığı ve obliteratif endarterit tipik bulgulardır.

Adrenal neoplazmlar			
Lokalizasyon	Tanımlama	Özellik	
Korteks	Adenom Karsinom	Fonksiyonel	Karşı ve çevre adrenal atrofik
		Fonksiyonel olmayan	Karşı ve çevre adrenal normal
Medulla	Feokromositoma %10 malign %10 çocuklarda Ekstra adrenal olanlara paragangliyoma	Nöroendokrin, noradrenalin ve ya adrenal salgılar. Hipertansiyon atakları	
		Sporadik	Tek taraflı
		Familiyal,%10	Bilateral, genç MEN1, menin ekspresyonu Von Hippel Lindau Nörofibromatozis tip 1 Sturge –Weber

Múltiple endokrin neoplazi (Men)		
	Neoplaziler	Gen
Tip 1 (Wermer sendromu)	Hipofiz adenoma, Paratiroid adenoma, Pankreas nöroendokrin neoplazi, Adrenal kortikal hiperplazi	Men-1
Tip 2a (Sipple sendromu)	Feokromositoma, Medüller karsinom, Paratiroid hiperplazi	Ret
Tip 2b	Feokromositoma, Medüller karsinom, Gangliyonöroma, Marfanoid yapı	Ret

Pineal Bez

Neoplazm

- Pinelosit kökenli
 - Pineositoma
 - Pineoblastoma
- Germ hücre kökenli

Periferal sinir hastalıkları		
Akut inflamatuvar demiyelinize poliradikülopati (Guillan-Barré)	Aselüler BOS protein artışı Sensoryel başlangıç Aşağıdan yukarı İnfluenza benzeri hastalık sonrası	Perivenüler veya endonöral olarak periferik sinirde ilitihabi değişiklik ve demiyelinizasyon
Kronik inflamatuvar demiyelinize poliradikülopati	Kronik tip Guillan-Barre	Perivenüler veya endonöral olarak periferik sinirde ilitihabi değişiklik, demiyelinizasyon ve remiyelinizasyon
Enfeksiyöz polinöropati Lepra Difteri Varicella-Zoster	Leprada tüberküloid tipte granülom Difteride selektif: anterior ve posterior kökler tutulur. Zoster de, Sensori nöronlar ölür.	



Periferik ve santral sinir sisteminin miyelin yapısı farklılık gösterebilir. Özellikle periferik tip miyelin yapısında toplam proteinlerinin %50'sini miyelin protein zero oluşturur.



Difteri sonucunda gelişen nöropatiler aslında ekzotoksin sonucunda olmasına rağmen enfeksiyöz orijiniyle diğerlerinden ayrılır.

Hereditör Nöropati			
Hereditör sensori ve otonomik nöropati 1	Otozomal dominant	Ayak ülseri Duyusal lif	Akson dejenerasyonu
Hereditör sensori ve otonomik nöropati 2	Otozomal resesif	Duyusal	Miyelinli liflerde aksonal dejenerasyon
Hereditör sensori ve otonomik nöropati 3	Otozomal resesif	Otonomik sinirler Göz yaşı yok, postural hipotansiyon, terleme	Miyelinli olmayan liflerde aksonal dejenerasyon
Adreolökodistrofi	X ebağlı, peroksim taşıyıcı enzim	Motor ve duysal, adrenal yetmezlik	Aksonal dejenerasyon,
Familiyal amiloid nöropati	OD, nokta mutasyonu Transtytein	Duyu ve otonom	Damarlarda amiloid birikimi
Porfiria	OD, Heme sentez enzimleri	Nöropsikiyatrik disfonksiyon	Aksonal dejenerasyon
Refsum hastalığı	OR, Fitaniik asit	Motor ve duysal	Soğan zarı manzarası
Charcot-Marie-Tooth	HSMN1 HSMN2	Peroneal kaslar atrofi Nöronal form	Soğan zarı manzarası segmental demiyelinizasyon, Akson dejenerasyonu
Dejerine-Sottas	HSMN3	Motor disfonksiyon	Soğan zarı manzarası ve segmental demiyelinizasyon
Metabolik ve toksik nöropati	Diabet, üremi, alkol, B12, paraneoplastik, ilaç		

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ

Santral sinir sistemi hücreleri, gliyal hücreler ve nöronal hücreler olarak karşımıza çıkar. Mikroglia ise embriyolojik olarak diğer gliyal hücrelerden farklı olup kemik iliği kökenli olabilir. Oligodendrosit myelinizasyondan sorumludur.

Beyin Ödemi

1. Vazojenik: travma, tümör, enfeksiyon gibi yaygın serebrovasküler olaylarda damar geçirgenliğinin artması sonucu meydana gelir.
2. Sitotoksik: anoksi ya da toksik/metabolik nedenlerle intrasellüler sıvı birikmesi sonucu meydana gelir
3. İnterstisyel: ventrikül içi basınç artışı ve sıvının ependimal yüzeyden geçişi ile karakterize ödemdir.

Herniasyon: Kafa içi basıncın artması sonucu beyin dokusu kafatasının belli bölgelerinden fıtıklaşır. Genellikle ödem, tümör, abse ve kanama başlıca nedenleridir.

1. Subfalsin: singulat girusun falks altından fıtıklaşmasıdır. Ant.serebral arter etkilenebilir.
2. Transtentoryal: medial temporal lob (uncus) tentoryumun serbest kenarının üzerinden fıtıklaşır. Duret kanamalarına neden olabilir
3. Tonsil: Serebellar tonsiller foramen magnum üzerinden fıtıklaşır ve medullaya bası yapabilir.

Hidrosefali

1. Non-komünikan: BOS akışında tıkanma ventriküler sistemin herhangi bir yerinde, sıklıkla aquaduktus serebri ya da foramina Monro'da meydana gelir.
2. Komünikan: Tıkanma subaraknoid akış yolu boyunca meydana gelir.

Malformasyonlar ve Gelişimsel Defektler

Nöral tüp defektleri: Nöral tüpün kaudal kısımlarının kapanmaması veya yeniden açılması sonucu meydana gelir. Vertebra arklarında meydana gelen malformasyona spina bifida denir.

Arnold-Chiari malformasyonu: Küçük posterior fossa, serebellar vermisin foramen magnum içine uzanması, hidrosefali ve lumbal myelomeningosel ile karakterize bir anomalidir.

Dandy-Walker malformasyonu: Geniş posterior fossa, serebellar vermis yokluğu ve büyük orta hat kisti ile karakterizedir.

Hastalıklar		
Skar oluşumu	Goblet hücre kaybı: Kuru göz sendromu	Enfeksiyon(Trahom) Oküler skatrisyel pemfigoid Alkali ajanlar Cerrahi travma
Piterjium	Limbustan korneaya ilerleyen kalınlaşmış mukoza	Fibrovasküler doku
Pinguekula	Göz yaşını etkiler	Güneşin zarar verdiği kollajene karşı granümatöz reaksiyon
Neoplazm Skuamöz h.li	Öncelikle limbus HPV16,18	
Mukoepidermoid karsinom		
Nevüs	Forniks, eozinofil varsa inflame juvenil nevüs	
M. melanom	Öncül lezyon atipili primer akkiz melanozis	Parotis ve submandibüler lenf nodu tutulur

Sklera: Kan damar ve fibroblasttan fakir bağ dokusu. Yara iyileşmesi kötüdür. Optik sinir çevresi, limbus ve rektus kas girişi en incedir.

Kornea: Lenfatik ve kan damarı içermez. Bu özelliği transplantasyona müsait kılar.

Şeffaf ve ışık kırıcı yüzeydir. Kusursuz kollajen dizilimi bu şeffaflığı sağlar. Ön kornea Bowman tabakası, epitelium ve bazal tabakadan oluşur. Arka kornea nöral krest orijinli endotel ve decemet membrandan oluşur. Arka korneada ödem büllöz keratopati olarak adlandırılır.

Acanthamoeba adlı protozoa ve herpes zoster/simpleks gibi enfeksiyöz ajanlar korneal ülseri neden olurlar.

Dejenerasyonları inflamasyon sonucunda olabilir. Bant keratopatisi, üveit sonunda gelişen Bowman tabakasında kalsiyum birikimidir. Aktinik tipinde ultraviyoleye bağlı kollajen dejenerasyonu söz konusudur.

Keratokonus, metaloproteinaz aktivasyonuna bağlı Bowman tabaka kırıkları sonucu gözün konikleşmesidir.

Her ikisi uni ve ya bilateral olabilir ama ailesel değildir.

Distrofiler bilateral olup kalıtsaldır. Fuchs endotel distrofisi, endotel hücre kaybı; stromal distrofiler ise Bowman tabakası veya epitele yakın birikimlerdir.

Ön Segment Hastalıkları: Kornea, ön ve arka kamara, lens ve iristen oluşur.

Katarakt	Lensin opaklaşması	Sistemik hastalık, ilaç ve travma
Glukom	Artmış intraoküler basınç	Açık açılı formu en sık
Endoftalmit	Vitreusu da kapsayan	
panoftalmit	Retina, koroid ve sklerayı kapsayan	

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü 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

KARTAL ŞUBE

Cevizli Mahallesi Denizler Cad.
No: 19 / C Kartal / İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...

0505 734 13 13



ISBN 978-975-277-637-1



9 789752 77637 1