

Azərbaycan Tibb Universiteti

Patoloji anatomiya kafedrası

“Patoloji anatomiya-2” fənnindən
1-ci mühazirə

NOZOLOGİYA.

ÜRƏK-DAMAR SİSTEMİ VƏ SEREBROVASKULYAR
XƏSTƏLİKLƏRİN PATOLOJİ ANATOMİYASI

T.ü.f.d., Dos. Müşfiq Orucov
mushfig.orujov@amu.edu.az

Nozologiya (yunanca: *nosos* – “xəstəlik”, *logos* – “elm ”)

- **Nozologiya** simptom və sindromlardan, patoloji vəziyyət və reaksiyalardan fərqli olaraq xəstəliyin sərbəst şəkildə öyrənilməsinə deyilir.
- Nozoloji xəstəlik xarakterizə olunur:
 - ✓ etiologiya
 - ✓ patogeneza
 - ✓ morfogeneza
 - ✓ patomorfolojiya
 - ✓ klinika
 - ✓ ağırlaşma və fəsadlar
 - ✓ müalicə və profilaktika taktikaları
 - ✓ patomorfoz
 - ✓ diaqnozun qoyuluş prinsipləri
 - ✓ statistika

Xəstəliklərin Beynəlxalq Təsnifatı – XBT (ICD-10) ÜST, 1975 (Cenevrə) – 2010-cu il versiyası

1. İnfeksiyon və parazitar xəstəliklər.
2. Şişlər.
3. Qan, qanyaradıcı orqanların və immun sistemin xəstəlikləri.
4. Endokrin sistemin xəstəlikləri, qidalanma ilə əlaqədar olan və metabolik xəstəliklər.
5. Psixi xəstəliklər.
6. Sinir sistemi və duyğu orqanlarının xəstəlikləri.
7. Göz və gözün əlavə aparatının xəstəlikləri.
8. Qulaq və məməyəbənzər çıxıntının xəstəlikləri.
9. Qan dövranı sisteminin xəstəlikləri.
10. Tənəffüs orqanlarının xəstəlikləri.
11. Həzm orqanlarının xəstəlikləri.
12. Dərinin və dərialtı təbəqənin xəstəlikləri.
13. Sümük-əzələ sisteminin və birləşdirici toxumanın xəstəlikləri.
14. Sidik-cinsiyyət sisteminin xəstəlikləri.
15. Hamiləlik, doğuş və zahılıq dövrü.
16. Perinatal dövrdə rast gəlinən bəzi hallar.
17. Anadangəlmə anomaliyalar, deformasiyalar və xromosom anomaliyaları.
18. Başqa bir yerdə təsnif olunmayan simptomlar, əlamətlər və anormal klinik və laborator tapıntılar.
19. Zədələnmələr, zəhərlənmələr və xarici mühitlə əlaqəli digər hallar.
20. Xəstəliyin və ölümün xarici səbəbləri.
21. Sağlamlığa təsir edən faktorlar.
22. Xüsusi əhəmiyyətli kodlar.

Xəstəliklərin təsnifatının prinsipləri

- 1. Etioloji təsnifat** – 1. İrsi və 2. Qazanılmış xəstəliklər (infeksion və qeyri-infeksion)
- 2. Anatomik-topoqrafik təsnifat** – MSS, həzm sistemi, tənəffüs sistemi xəstəlikləri və s.
- 3. Patoloji prosesin xarakterinə görə** – iltihabi, distrofik-nekrotik, şiş və s. xəstəliklər.
- 4. Klinik gedişinə görə** – ildırımvari (*fulminant*), kəskin (*acuta*), yarımkəskin, xronik (*chronica*) və kəskinləşən xronik (*exacerbata*), bəzi hallarda isə latent, basılıgəzdiren (virusdaşıyıcı), zəif gedişli (abortiv) və s. formalar.
- 5. Klinik əlamətlərin intensivlik və ağırlıq dərəcələrinə görə** – yüngül (*levis*), orta (*media*) və ağır (*gravis*) formalar.
- 5. Yaşın və cinsin rolundan asılı olaraq** – qadın, uşaq, bətn daxili, perinatal, qocalıq (herontoloji) və s. xəstəliklər
- 6. Ətraf mühit, məişət, coğrafi, sənət və s. amillərlə bağlı** – peşə, hərbi, sosial, endemik (coğrafi) xəstəliklər, ekoloji patologiyalar və s.
- 7. Patogenetik və ya morfogentik mexanizmlərinin uyğunluğuna görə** – revmatik, spesifik, autoimmun xəstəliklər və s.

Etiologiya (*latınca: aitia – “səbəb”*) xəstəliklərin baş verməsi və inkişaf səbəblərinə deyilir.

- Etioloji amillər 2 qrupa bölünür: ekzogen və endogen patogen amillər.
- Ekzogen xəstəliklər və endogen xəstəliklər.

Patogenezi (*yunanca: pathos – “xəstəlik, əzab, iztirab”, “genesis – mənşə”*) xəstəliyin orqanizmdə inkişaf mexanizminə deyilir.

- Patogenezi orqanizmin etioloji amilin təsirinə qarşı verdiyi müxtəlif xarakterli cavab reaksiyalarının cəmidir.

Morfogenezi orqanizmdə patogen amilin təsiri ilə və orqanizmin ona qarşı reaktivliyi əsasında meydana çıxan morfoloji dəyişikliklərin inkişaf mexanizminə və morfoloji dəyişikliklər silsiləsinə deyilir.

- *Morfogenezi patogenezi doğurur və onun əsasını təşkil edir.*

Sindrom

Sindrom eyni bir patogenez əsasında və adətən birlikdə təzahür edən klinik simptomların və ya morfoloji əlamətlərin məcmusuna deyilir.

- *Məs.*, immun çatışmazlıq, portal hipertenziya, tromboembolik, hemorragik, DYLS, hepato-renal sindromlar və s.
- Bəzi sindromlar hal-hazırda xəstəliklərin nozoloji vahid statusuna çevrilmişdir.
- *Məs.*, QİÇS, Qudpasçer sindromu (hemorragik pnevmoniya və tez progressivləşən qlomerulonefrit), Zollinger-Ellison sindromu.

Patomorfoz

Patomorfoz xəstəliklərin stabil nozoloji formalarının klassik gedişlərinin müasir dövrdə müxtəlif xarakterli (ümumi, klinik, morfoloji, terapevtik və s.) dəyişmələrə uğramasına deyilir.

- **Təbii patomorfoz** – dəyişikliklərin səbəbi həm ekzogen amillər (*ekoloji dəyişikliklər*), həm də endogen amillər (*konstitusional dəyişikliklər*) olur.
- **Terapevtik patomorfoz** – dəyişikliklər aparılan müalicənin təsiri nəticəsində meydana çıxır.
- Atipik terapevtik amil aradan qaldırıldıqda, xəstəlik öz klassik gedişinə qayıda bilər – *xəstəliyin reversiyası*.

Patomorfoz

- Əhatə dairəsinə görə:
- **Bütün xəstəliklərin ümumi panoramasında baş verən dəyişiklik - məs., əsrin əvvəlində infeksiyon xəstəliklər – indi ürək-damar, onkoloji xəstəliklər.**
- **Konkret bir xəstəliyin gedişində meydana çıxan patomorfoz – məs., xronik formaların inkişafı.**
- Səbəbləri: ətraf mühitin ekoloji çirklənməsi, keyfiyyətsiz qida qəbulu, fasiləsiz aparılan vaksinasiyalar, əlverişsiz sosial-məişət şərait, çoxlu sayda müxtəlif dərman preparatlarının qəbulu, mikroorqanizmlərdə antibiotiklərə qarşı davamlılığın yaranması və s.

Diagnoz

- **Diagnoz** müayinə olunanın (pasientin) səhhətinin patoloji vəziyyəti, xəstəlikləri və ya travması, ölümünün səbəbi barədə olan, xəstəliklərin qəbul edilmiş təsnifatı və nomenklaturasında nəzərdə tutulmuş terminlərlə ifadə olunmuş **tibbi rəyə** deyilir.
- Diaqnozun təyin edilməsi prosesinə isə **diaqnostika** deyilir.
- Autopsiya və ya biopsiya zamanı dəqiq morfoloji diaqnozun qoyulması üçün həm də ilkin və klinik diaqnozlar, digər klinik, laborator, anamnestik məlumatların da olması çox vacibdir!

Diagnozun quruluş prinsipi

- Bütün (o cümlədən patoloji-anatomik) diaqnozlar nozologiyaya əsaslanmalı və nozoloji prinsip əsasında qurulmalıdır.
- Yəni nozoloji formanın bütün meyarları (etio-patogenez, klinik-morfoloji xüsusiyyətlər, ağırlaşmalar, kompensator-uyğunlaşma reaksiyalarının xarakteri, orqanizmin fərdi və irsi xüsusiyyətləri və s.) eyni zamanda diaqnozun da meyarları olmalıdır.
- Beləliklə, patoloji-anatomik diaqnozun qoyulması əsas nozoloji olmaqla, həm də etioloji, patogenetik və tanatogenetik prinsiplərə əsaslanmalıdır.

Əsas xəstəlik – ölümə səbəb olmuş, o cümlədən də xəstənin stasionara daxil olmasına səbəb olmuş xəstəliyə (travmaya) deyilir.

- Patanatomik diaqnozda əsas xəstəliyin adından sonra mötərizədə onun əsas morfoloji əlamətləri də göstərilə bilər. *Məs.*, hipertoniya xəstəliyi (ürəyin çəkisi – 480 qr, sol mədəciyin yan divarının qalınlığı – 1,8 sm, sağ mədəciyin – 0,5 sm).
- **Rəqabətəddici xəstəliklər** – hər biri ayrı-ayrılıqda ölümə səbəb ola bilər.
- *Məs.*, eyni bir meyitdə həm miokard infarktının, həm də ağciyərin çoxlu metastazlar vermiş xərçənginin aşkar edilməsi.
- Belə hallarda bu xəstəliklərin ardıcılığı, patoloq-anatom tərəfindən onların klinikadakı əhəmiyyətini nəzərə alınmaqla təyin edilir.

Birləşmiş xəstəliklər – hər biri ayrı-ayrılıqda ölümə səbəb olmazdı, lakin eyni bir xəstədə rast gəldikdə bir-birini gücləndirərək ölümə səbəb olurlar.

- *Məs.*, yüngül travma nəticəsində baş beyin maddəsində olan damar anevrizmasının partlaması.

Fon xəstəliyi – əsas xəstəliyin inkişafına səbəb olmuş, onun inkişafı üçün fon yaratmış digər xəstəlik və ya patoloji prosesə deyilir.

- *Məs.*, 1. Əsas xəstəlik – Miokardın infarktı,
Fon xəstəliyi – Ürəyin tac arteriyasının aterosklerozu.
- 2. Əsas xəstəlik – Mədə xərçəngi,
Fon xəstəliyi – Xronik atrofik gastrit.

• Patanatomik diaqnozda fon xəstəliyi əsas xəstəlikdən sonra yazılır.

«İkinci xəstəlik» - əvvəllər keçirilmiş hər hansı xəstəliyin uzaq nəticəsi kimi inkişaf etmiş digər sərbəst nozoloji xəstəliyə deyilir.

- *Məs.*, bağırsaq rezeksiyası əməliyyatından sonra «bitişmə xəstəliyi»nin inkişafı və s.

Yanaşı xəstəlik – əsas xəstəlikdən başqa meyitdə aşkar edilmiş və ölümlə heç bir əlaqəsi olmayan digər xəstəliklərə deyilir.

- *Məs.*, Əsas xəstəlik – mədə xorası, Yanaşı xəstəlik – böyrəkdaşı xəstəliyi.

Xəstəliyin ağırlaşması

- **Xəstəliyin ağırlaşması** patogenetik cəhətdən bilavasitə əsas xəstəlik nəticəsində meydana çıxmış, lakin əvvəlki klinik və morfoloji əlamətlərdən fərqli, yəni klinik sindromlar, struktur və funksional dəyişikliklər yaratmış patoloji proses və vəziyyətlərə deyilir.
- Bu ağırlaşmaların biri adətən xəstənin bilavasitə ölümünə səbəb olur.
- Məs., mədənin xronik xora xəstəliyi zamanı xora nahiyəsində mədə divarının deşilməsi (perforasiya) və peritonitin inkişafı və yaxud xora nahiyəsində damar divarının yeyilib-dağılması nəticəsində kəskin qanitirmənin baş verməsi.

Klinik-anatomik epikriz (rəy)

- **Klinik-anatomik epikriz** - patatomik təşrih protokolunun çox vacib və mürəkkəb hissəsi olub, aşağıdakıları əhatə edir:
 - xəstəliyin inkişafının səbəbi, şəraiti və mexanizmləri,
 - xəstəliyin inkişafına səbəb olmuş fon,
 - xəstəlik başladıqdan ölümə qədər orqanizmdə baş vermiş müvafiq morfoloji və funksional dəyişikliklər,
 - üzv və sistemlər arasında qarşılıqlı əlaqələrin pozulma mexanizmləri,
 - meydana çıxmış klinik simptom və sindromların izahı, onların morfoloji əsası,
 - əsas xəstəliyin ağırlaşmalarının inkişaf mexanizmləri,
 - aparılmış diaqnostik və müalicə tədbirləri, onların müsbət və mənfi effektləri,
 - yatrogeniyalar,
 - yol verilmiş həkim səhvləri,
 - aparılmış tibbi manipulyasiyaların xəstəliyin gedişinə təsiri,
 - tibbi sənədlərin, xüsusilə də xəstəlik tarixinin tərtibatında yol verilmiş nöqsan və çatışmazlıqlar,
 - klinik və patanatomik dəyişikliklərin müqayisəli analizinin nəticələri.

- **Klinik və patanatomik diaqnozlar arasında uyğunsuzluqlar** olarsa, patoloq-anatom tərəfindən klinik-anatomik epikrizdə bu uyğunsuzluğun kateqoriyası və səbəbləri açıqlanmalıdır.
- Patanatomik təşrih protokolu tərtib edildikdən sonra patoloji-anatomik diaqnoz və klinik-anatomik epikriz xəstəlik tarixinə də yazılır.
- Meyitdən götürülmüş toxuma hissəciklərinin mikroskopik müayinəsi zamanı yeni faktlar aşkar olunarsa, patoloji-anatomik diaqnozda müvafiq dəyişiklik aparılır, hətta patoloji-anatomik diaqnoz tamamilə dəyişdirilə də bilər.
- Ona görə də meyt materiallarının mikroskopik tədqiqatı bütün hallarda mütləq sayılmalıdır!
- Lazımi hallarda meytədən götürülmüş materiallarda bakteriooloji, seroloji, virusoloji, biokimyəvi (məs., şəkərli diabet zamanı qanda və sidiyədə şəkərin təyini) və məhkəmə-kimyəvi (məs., alkoholun təyini) laborator müayinələr də keçirilir.

Yatrojeniya (yunanca: *jatros* – “həkim”, *genes* – “yaranma”)

- **Yatrojeniya** – bu və ya digər müalicə üsulları, diaqnostika və profilaktik tədbirlər nəticəsində meydana çıxmış bütün əlavə və arzu edilməz nəticə və fəsadlara deyilir.
- Məsələn:
 - ✓ hemotransfuziya zamanı anafilaktik şok,
 - ✓ virus hepatitinin uzunmüddətli adrenokortikotrop hormonlarla müalicəsi nəticəsində böyrəküstü vəzin qabıq və ya beyin maddəsinin disfunksional atrofiyası;
 - ✓ şüa müalicəsi zamanı anemiya;
 - ✓ immundepressantlarla müalicə zamanı immunçatışmazlıq sindromu;
 - ✓ anesteziya zamanı oksigen çatışmazlığı və asfiksiya və s.
- Yatrojeniyaların yarısından çoxu **həkim səhvləri** ucbatından baş verir.

Klinik və patanatomik diaqnozlar arasındakı uyğunsuzluq

- Bəzən klinik diaqnoz bütünlükdə, bəzən də kilinikada təyin edilmiş əsas xəstəlik və ya onun hər hansı ağırlaşması və yaxud da yanaşı xəstəlik meyitin patoloji-anatomik müayinəsi zamanı təsdiq olunmur və bu, **klinik həkim səhvi** sayılır.
- Buna **klinik və patanatomik diaqnozlar arasındakı uyğunsuzluq** deyilir.
- Bütün bu uyğunsuzluq halları xəstəxanalarda keçirilən klinik-anatomik konfranslarda müzakirə edilir.
- Meyitin təşrihi zamanı həkimin kobud səhvi, günahı və ya səhlənkarlığı aşkar olunarsa, bu fakt klinik-anatomik epikrizdə və xəstəlik tarixində qeyd edilir, həmin tibb müəssisəsinin rəhbərliyinə çatdırılır, klinik-anatomik konfranslarda müzakirə edilir.
- Bu kimi faktlar barədə məlumat patoloq-anatomlar tərəfindən lazımi hallarda müvafiq hüquq-mühafizə orqanlarına da verilə bilər.

Həkim səhvi

I. Xarakterindən asılı olaraq:

- 1. **Taktiki həkim səhvləri** – müalicə prosesinin düzgün təşkil edilməməsinə;
- 2. **Texniki həkim səhvləri** – tibbi sənədlərin düzgün tərtib edilməməsinə deyilir.

II. Baş vermə mərhələsindən asılı olaraq:

- 1. Diaqnostik həkim səhvləri
- 2. Müalicə həkim səhvləri
- 3. Profilaktik həkim səhvləri

III. Baş vermə səbəblərinin xüsusiyyətlərindən asılı olaraq:

1. **Obyektiv həkim səhvləri** – səhiyyənin, tibbi xidmətin təşkilində olan nöqsan və çatışmazlıqlar, həkimlərin təkmilləşdirilməsi kurslarının keçirilməməsi və s. səbəblərdən baş verir.
2. **Subyektiv həkim səhvləri** – həkimin şəxsi xüsusiyyətlərindən, taktiki və texniki səhvlərindən, təcrübəsizliyindən, lazımi səviyyədə təkmilləşməməsindən və lazımi səviyyədə biliyə malik olmamasından və s. irəli gəlir.

Klinik və patanatomik diaqnozlar arasındakı uyğunsuzluqların kateqoriyaları

I kateqoriya uyğunsuzluqlar:

- Xəstənin müalicə müəssisəsinə qəbul edilənə qədərki mərhələlərdə xəstəliyin müəyyən edilməməsi və ya səhv diaqnozun qoyulması və xəstənin vəziyyətinin ağırlığı, patoloji prosesin yayılması və xəstənin xəstəxanada qalma müddətinin çox qısa olması səbəbindən klinik diaqnozun düzgün qoyulmaması.

II kateqoriya uyğunsuzluqlar:

- Xəstəxanada xəstəliyin müəyyən edilməməsi, müvafiq və mümkün olan müayinələrin aparılmaması nəticəsində klinik diaqnozun düzgün qoyulmaması.
- Baxmayaraq ki, düzgün diaqnozun qoyulması belə xəstəliyin gedişinə və xəstənin ölümünə həlledici təsir edə bilməzdi. Lakin, bununla belə klinikada düzgün diaqnoz qoyula bilərdi və qoyulmalı idi.

III kateqoriya uyğunsuzluqlar:

- Xəstəliyin ölümlə nəticələnməsinin səbəbi həkim tərəfindən diaqnozun düzgün qoyulmaması və bununla əlaqədar düzgün həkim taktikasının seçilməməsi olmuşdur.
- I kateqoriya uyğunsuzluq xəstəni bu xəstəxanadan əvvəl müayinə və müalicə etmiş tibb müəssisələrinə, II və III kateqoriya uyğunsuzluqlar isə xəstənin müalicə olunaraq öldüyü tibb müəssisəsinə aid edilir.

ATEROSKLEROZ (MARŞAN - ANIÇKOV XƏSTƏLİYİ)

- **Yunanca: *athere* – “sıyıq”, *sklerosis* - bərkimə”**
- **Ateroskleroz** - orqanizmdə piy və zülal mübadilələrinin pozulması ilə əlaqədar olaraq elastik və əzələ-elastik tipli arteriyaların intima qişasında lipid və zülalların ocaqlar şəklində toplanması və birləşdirici toxumanın inkişafı ilə xarakterizə olunan xronik xəstəliyə deyilir.
- Ateroskleroz xəstəliyinin adı təbabətdə ilk dəfə 1904-cü ildə F.Marşan tərəfindən tətbiq edilmişdir.
- N.N.Aniçkov 1911-ci ildə eksperimental yolla öyrənmişdir.

Arteriosklerozun növləri

- Arterioskleroz - müxtəlif səbəblərdən arterial damarların divarında müxtəlif xarakterli patologiyalarla əlaqədar sklerotik dəyişikliklərin inkişafına, divarın qalınlaşmasına və elastikliyinə itirilməsinə deyilir.
- ✓ ***Metabolik arterioskleroz - Ateroskleroz***
- ✓ ***Arteriolozkleroz və ya hialinoz (hipertoniya zamanı)***
- ✓ ***İltihabi arterioskleroz***
- ✓ ***Toksik arterioskleroz***
- ✓ ***Allergik arterioskleroz (məs., düyünlü periarteriit və s.)***
- ✓ ***Qocalıq arteriosklerozu***
- ✓ ***Arteriyaların birincili mediakalsinozu***

Arteriyaların birincili mediakalsinozu – Menkeberq xəstəliyi

- *Məsələn,*
- Azyaşlı uşaqlarda idiopatik arterial kalsifikasiya
- Yaşlı şəxslərdə naməlum səbəblərdən arteriyaların metabolik skleroza və kalsinoza və s.

Aterosklerozun inkişafında ekzogen etioloji amillər

- Psixo-emosional gərginlik və sinir amili
- Arterial hipertenziya
- Siqaret çəkmə
- Hipodinamiya
- Piylənmə
- Qidalanma xüsusiyyətləri
- Metabolik xəstəliklər - *məs., şəkərli diabet*
- Hormonal pozğunluqlar
- Damar dəyişiklikləri və s.

Aterosklerozun inkişafında endogen etioloji amillər

- İrsi-genetik amillər
- Etnik amillər
- Yaş
- Cins

Arteriosklerozun yaranma nəzəriyyələri

- 1. Sinir-metabolik nəzəriyyə** (A.L.Myasnikov)
- 2. Trombogen nəzəriyyə** (C.Dyuged)
- 3. İnkrustasiya nəzəriyyəsi** (K.Rokitanski)
- 4. Zədələnməyə (endotelial) reaksiya nəzəriyyəsi**
- 5. İmmunoloji nəzəriyyə** (A.Klimov və b.)
- 6. Herontoloji nəzəriyyə** (İ.V.Davidovski) – *yaş və cins amili*
- 7. Monoklonal nəzəriyyə** (*xoşxassəli şiş kimi*)
- 8. Virus nəzəriyyəsi** (*herpes, sitomeqaloviruslar və s.*)
- 9. İmbibisiya nəzəriyyəsi** (R.Virxov, 1856) – *plazma komponentlərinin damar divarına hopması*
- 10. Alimentar-infiltrasiya nəzəriyyəsi** (N.Aniçkov, S.Xalatov, 1911) – *qanda alimentar xolesterinin miqdarının yüksəlməsi*
- 11. Reseptor nəzəriyyəsi** (I.Qoldşteyn, M.Braun, 1985)
 - Son 3 nəzəriyyə tarixi xronoloji ardıcılıqla tamamlanır və **“Lipoproteid nəzəriyyəni”** formalaşdırır.

Orqanizmdə lipoproteid (LP) mübadiləsi

- **Xilomikronlar** – nazik bağırsağ hüceyrələri (enterositlər) – çox triqliserid + az xolesterin
- **Çox aşağı sıxlıqlı LP** – VLDL – qaraciyərdə əmələ gəlir, lipidləri hepatositlərdən qana keçirir. triqliserid + xolesterin
- **Ara sıxlıqlı LP** – xolesterin üstünlük təşkil edir.
- **Aşağı sıxlıqlı LP** – LDL – qanda olan lipoproteidlərin təxminən 70%-ni təşkil edir. Xolesterin + ApoB-100 zülalı
- **Aşağı və çox aşağı sıxlıqlı LPR** – aterogen LPR
- **Yüksək sıxlıqlı LP** – antiaterogen LPR
- HDL (20%) – hüceyrələrdə əmələ gəlir, artıq lipidlərin hüceyrələrdən qana çıxarılmasında və onların yernidən ara sıxlıqlı lipoproteidlərə ötürülməsində iştirak edir.
- **Apoprotein** – lipoproteidlərin tərkibindəki zülal
- Normada qanda **xolesterinin** miqdarı – 20 mq/l (80% aşağı sıxlıqlı və çox aşağı sıxlıqlı, 20% yüksək sıxlıqlı LPR)

$$\text{HDL} / \text{LDL} = 1/4$$

Aterosklerozun ən çox rast gəlinədiyi (arterial qan təzyiqi daha çox olan) damarlar

- Elastik, əzələ-elastik tipli arteriyalarda - damarların ən çox şaxələndiyi və əyildikləri yerlərdə
- Döş aortası
- Qarın aortası
- Ürəyin tac arteriyaları
- Baş beyin əsasının damar kəməfi
- Böyrək, ürək və müsəriqə arteriyaları
- Aşağı ətraf arteriyaları və s.

Aterosklerozun makroskopik mərhələləri

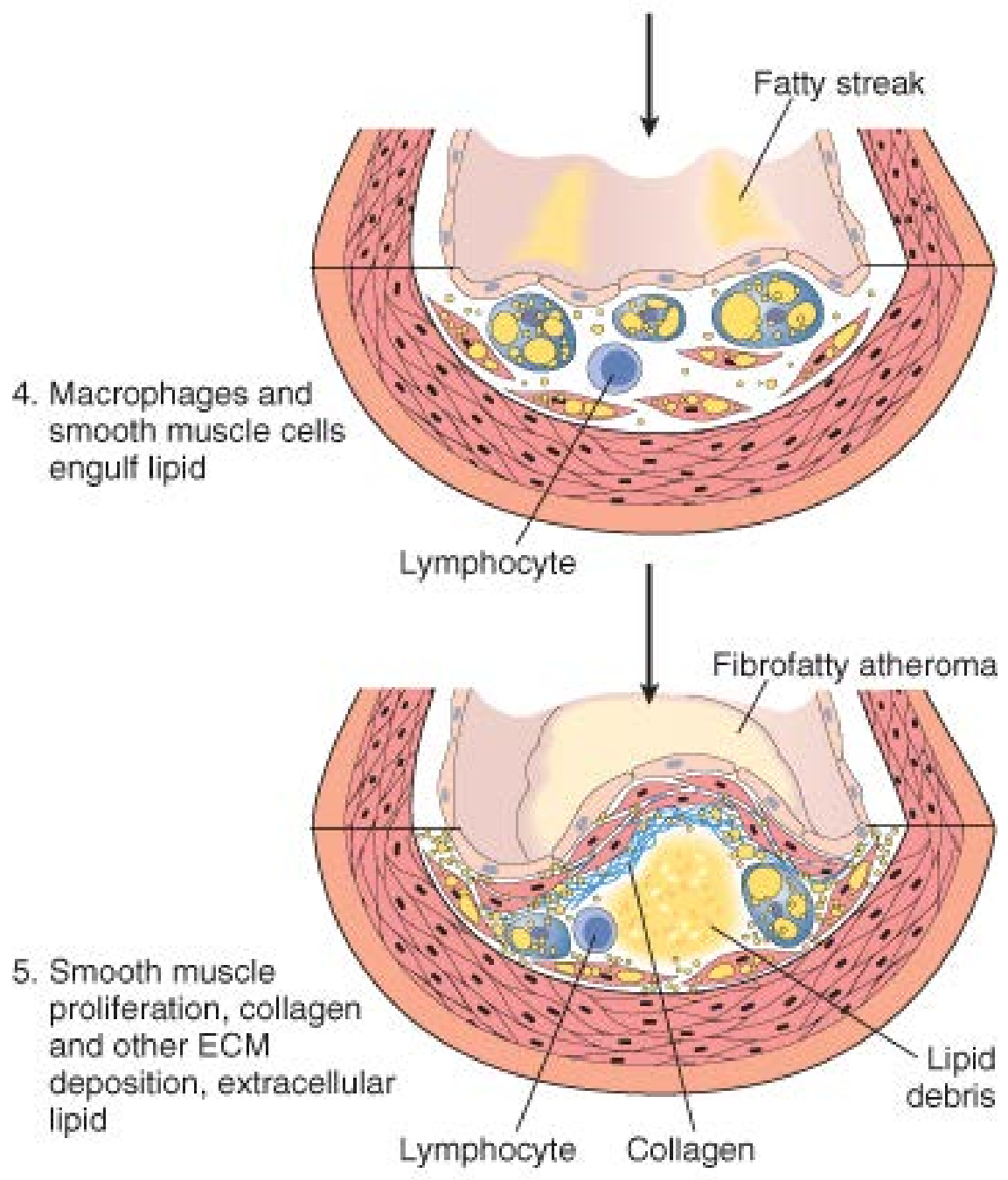
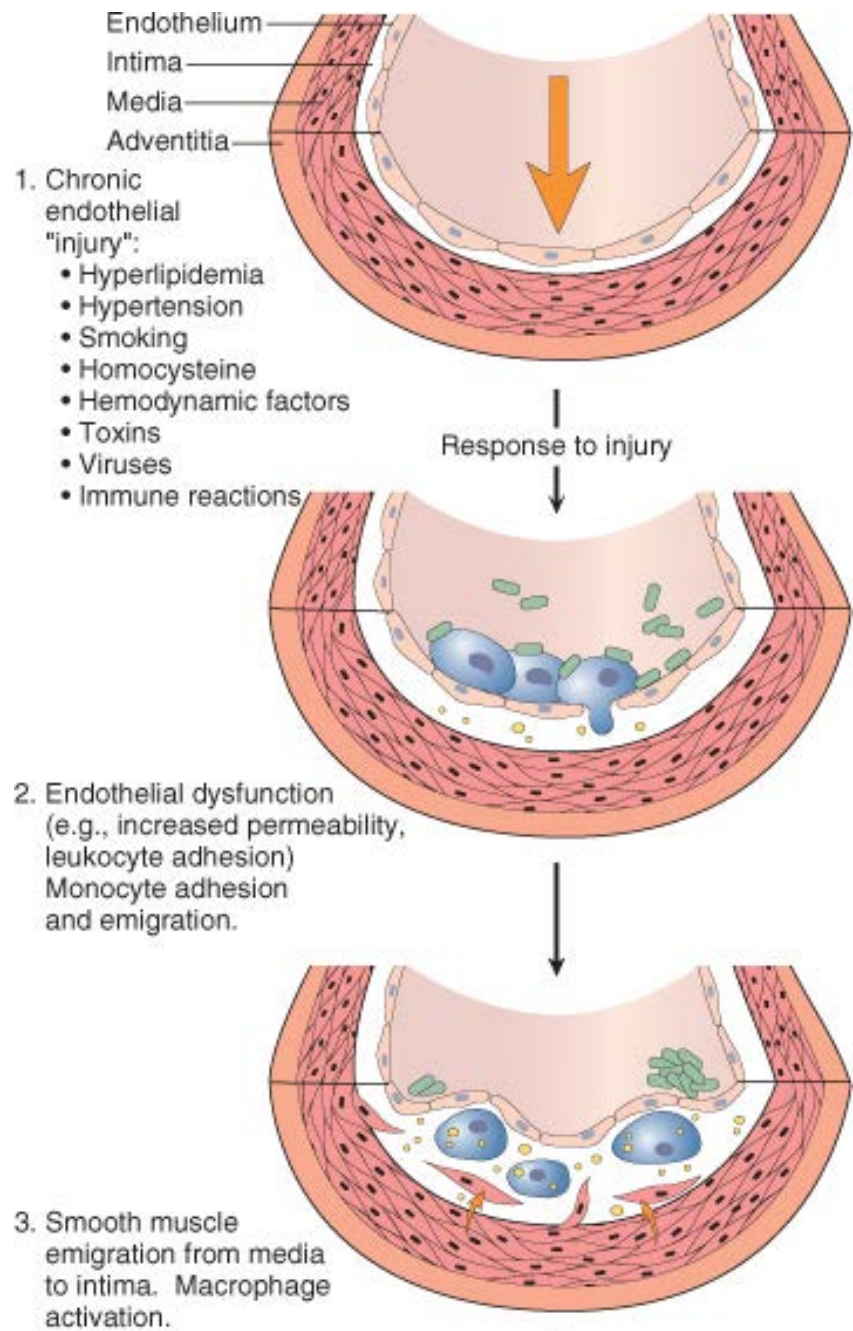
1. Piy ləkələri – gözlə görünür, sarımtıl və fil sümüyü rəngdə hamar ləkələr olur. Lipidlər çox toplanır.

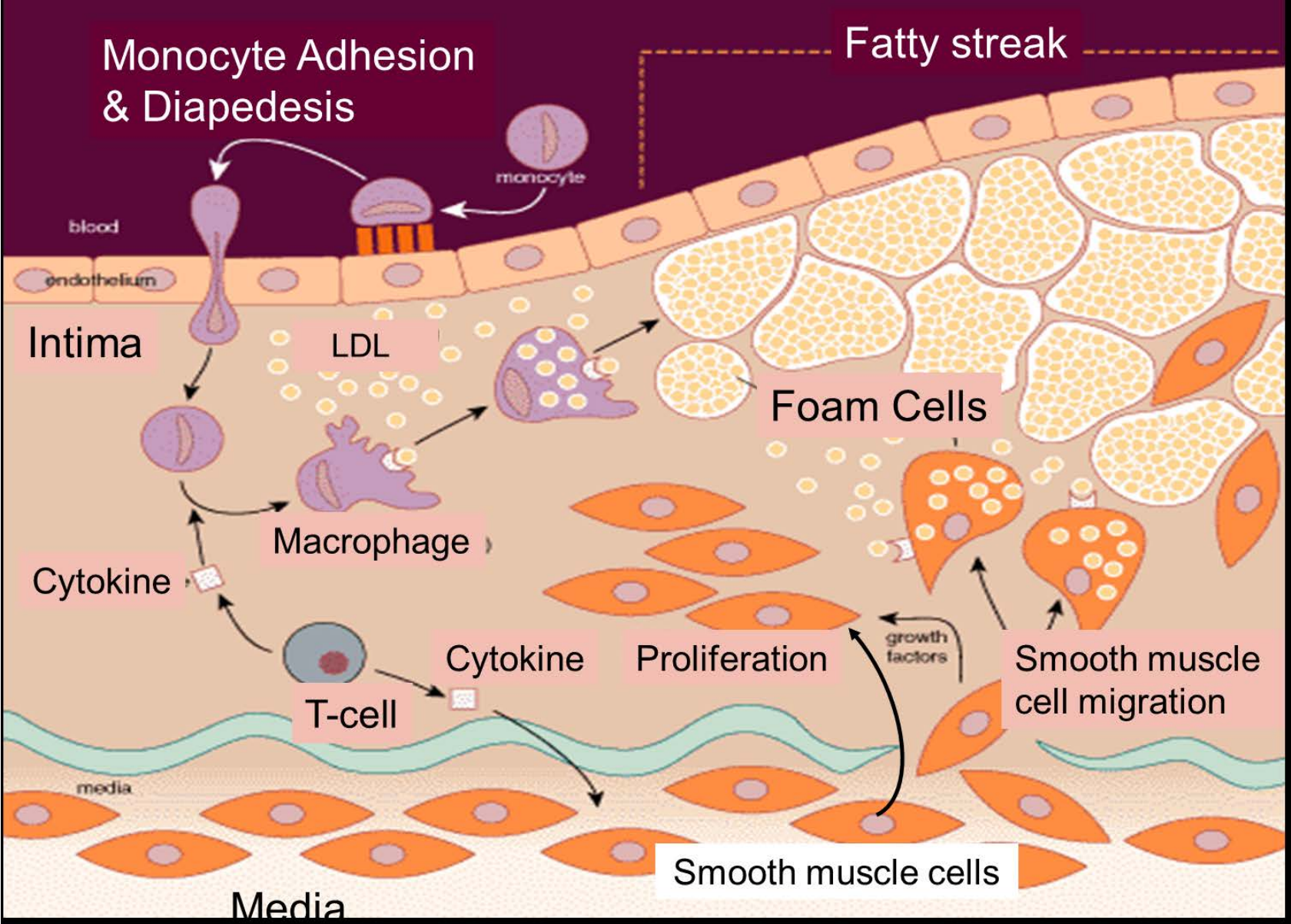
2. Fibroz düyünlər – asimmetrik şəkildə intimadan mənfəzə doğru qabaran ağımtıl-sarımtıl rəngli, bərk konsistensiyalı düyünlər yaranır. Köndələn maksimum diametri 1 sm-dən çox olmur.

- Düyünlər damar mənfəzini daraldır – 10%, 25%, 50%, 75%, 90%.

3. Yaraların əmələ gəlməsi və ya ağırlaşan ateromatoz zədələnmələr – düyünün üzərindəki sklerozlaşmış intima cırılır, düyünün üzəri açılır, içərisində olan ateromatoz kütlə qanla yuyulub gedir və yara əmələ gəlir **ateroemboliya**.

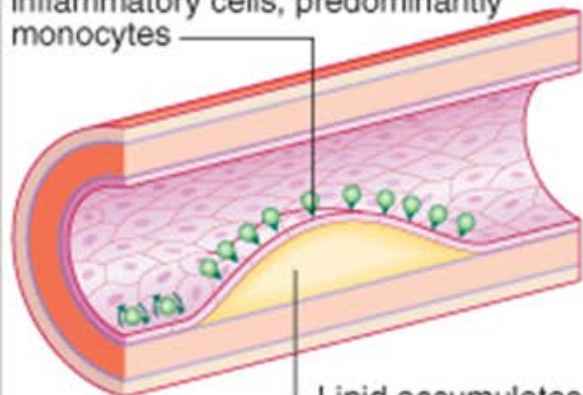
4. Aterokalsinoz – damar divarının deformasiyası. Qayçı ilə kəsdikdə xırçılı səsi.





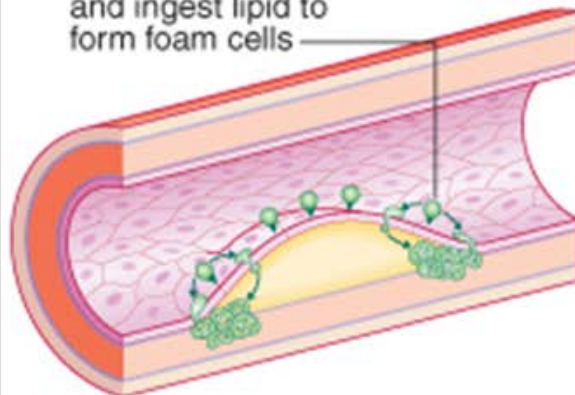
Early atherosclerosis

Activated endothelial cells express adhesion molecules and recruit inflammatory cells, predominantly monocytes

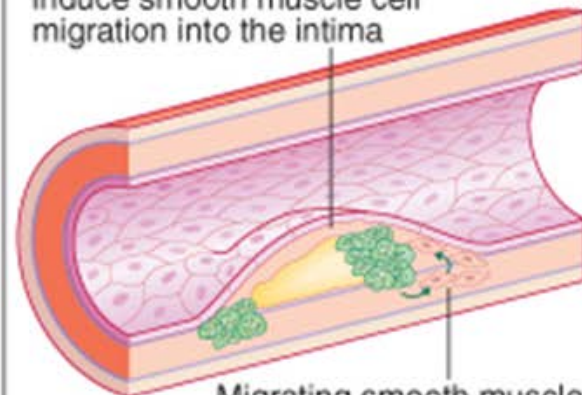


Lipid accumulates in intimal space
Abnormal endothelial cell function

Monocytes migrate into intima, differentiate into macrophages and ingest lipid to form foam cells



Cytokines and growth factors produced by activated macrophages induce smooth muscle cell migration into the intima

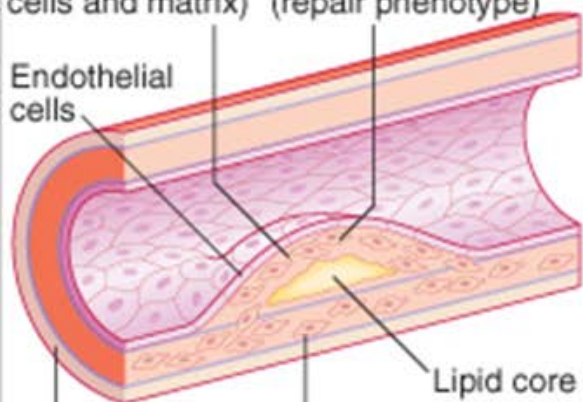


Migrating smooth muscle cells change from contractile to repair phenotype

Stable atherosclerotic plaque

Fibrous cap (smooth muscle cells and matrix)
Intimal smooth muscle cells (repair phenotype)

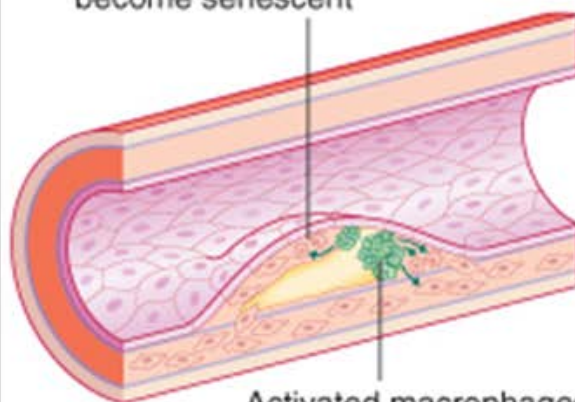
Endothelial cells



Adventitia
Medial smooth muscle cells (contractile phenotype)
Lipid core

Advanced atherosclerosis

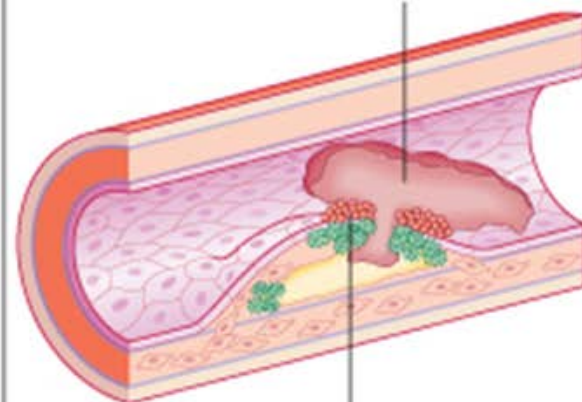
Intimal smooth muscle cells become senescent



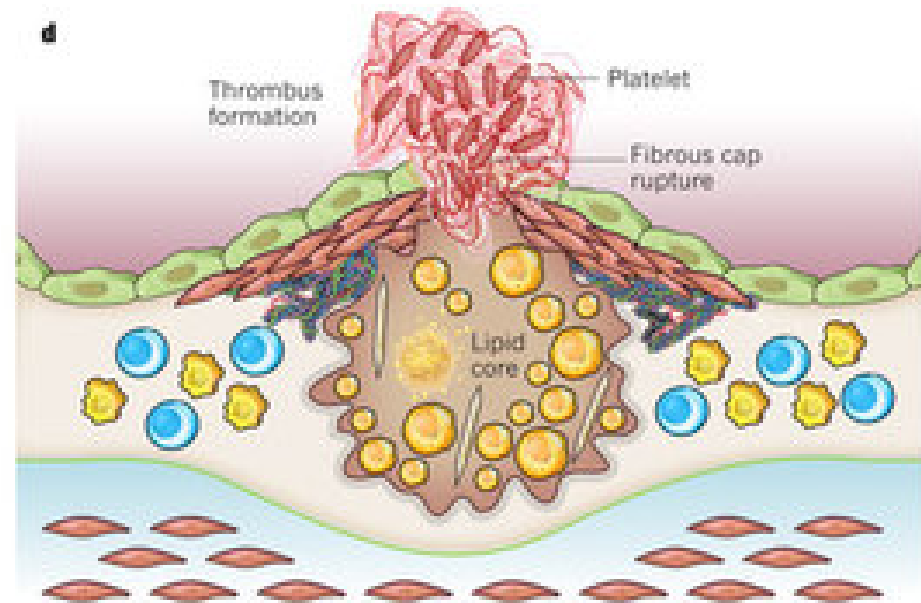
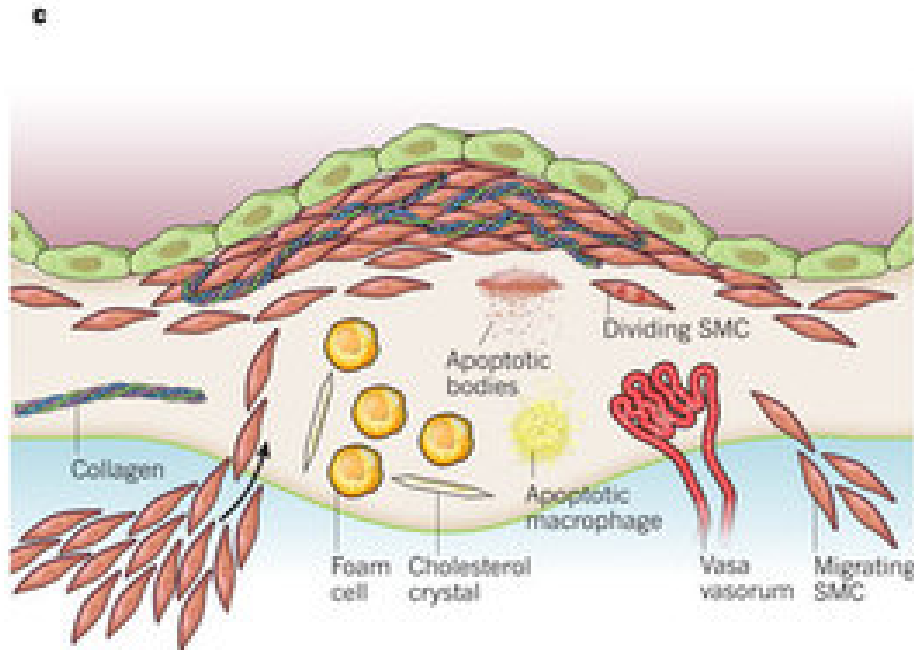
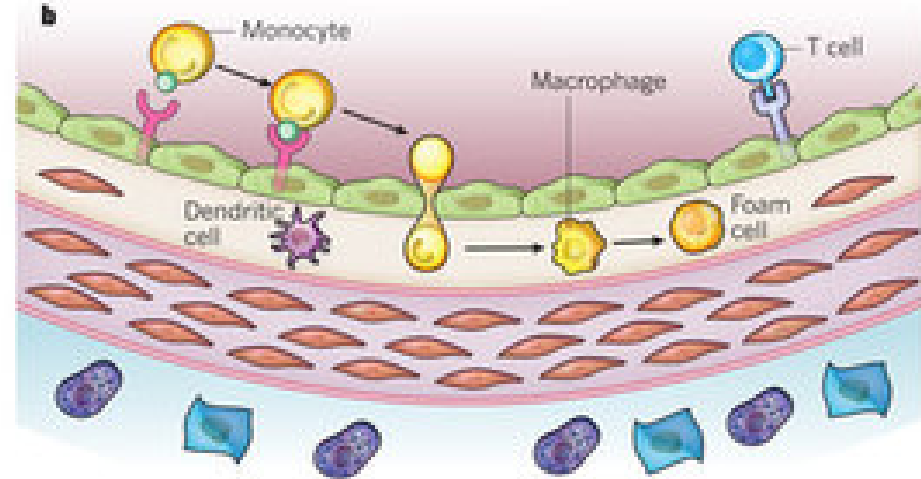
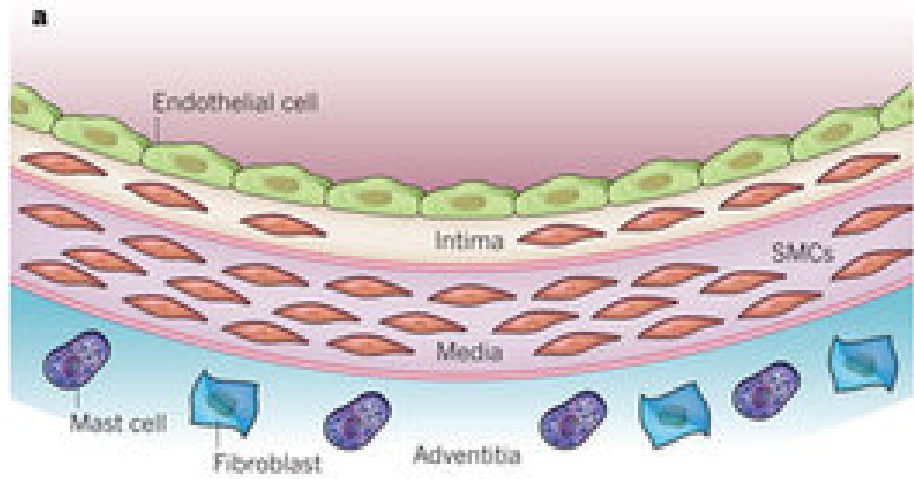
Activated macrophages induce intimal smooth muscle cell death and degrade matrix in the fibrous cap

Unstable coronary artery disease

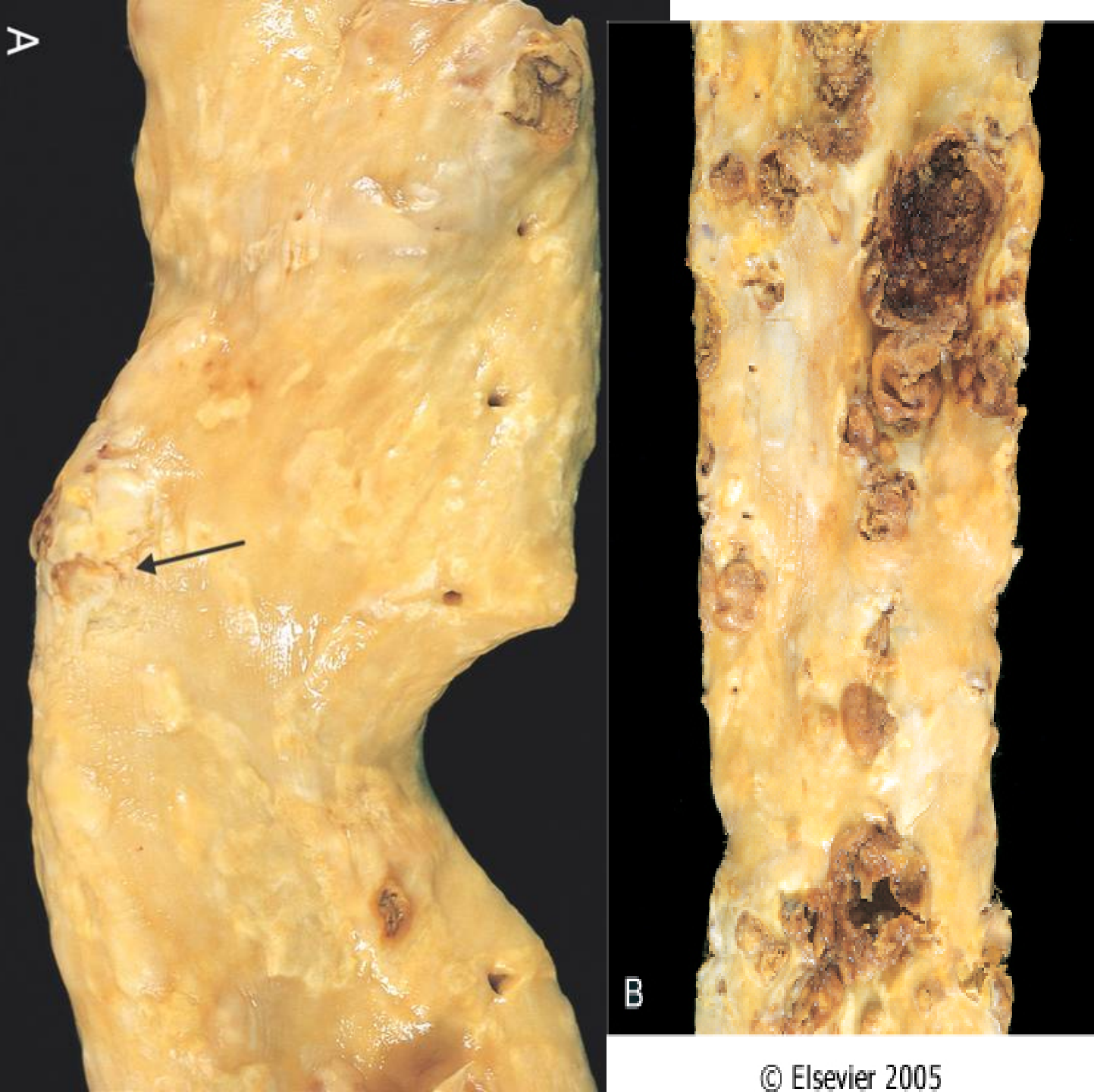
Thrombus forms and extends into the lumen and the plaque



Platelets aggregate at site of rupture/erosion

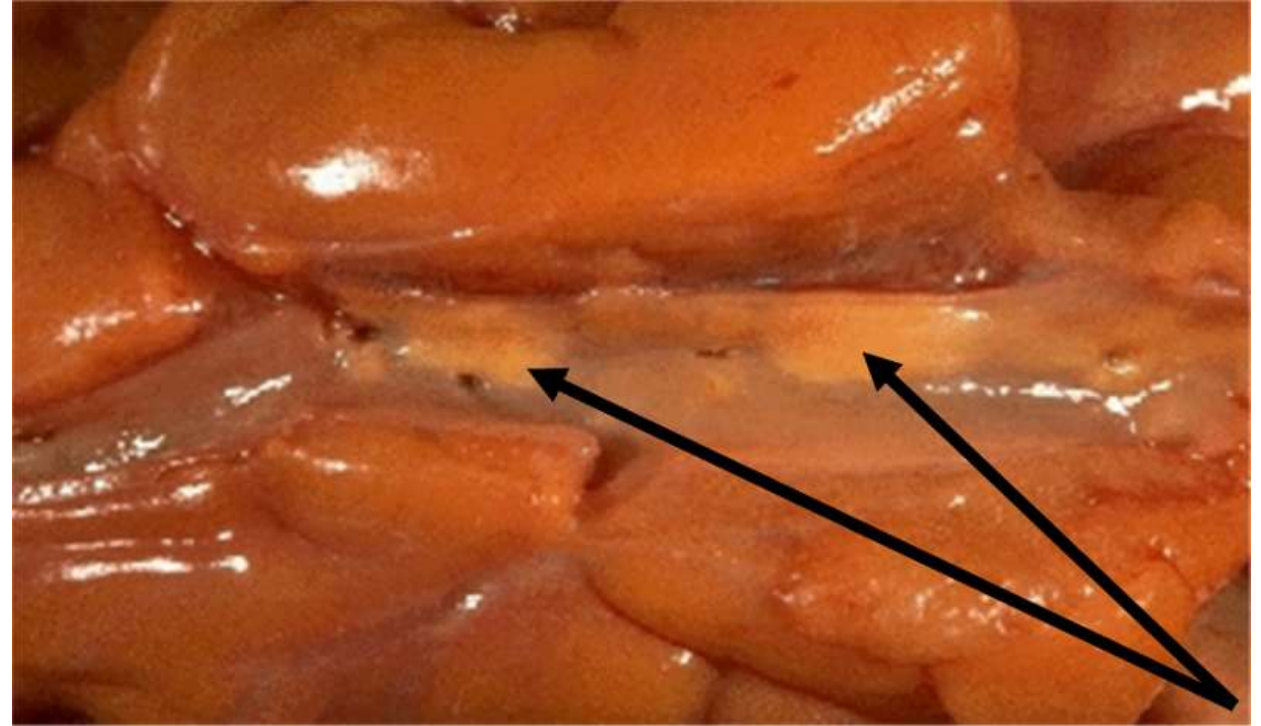
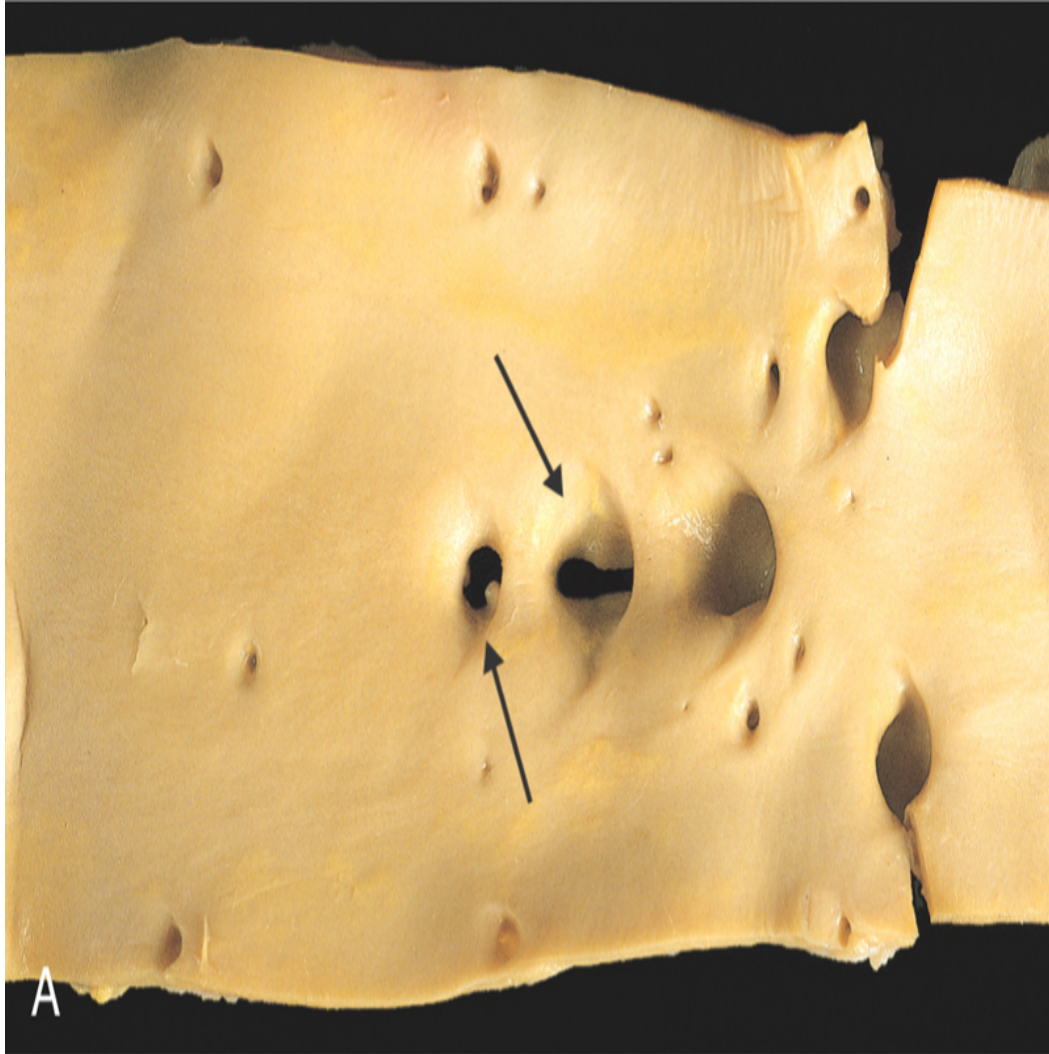


Düyünlərin ölçüsü 0,3-1,5 sm arasında dəyişir, lakin onlar birləşib daha böyük kütlələr əmələ gətirə bilirlər



Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

Piy ləkələri



Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

Aterosklerozun mikroskopik mərhələləri:

- 1. Lipidönü**
- 2. Lipidoz**
- 3. Liposkleroz**
- 4. Ateromatoz**
- 5. Yaralanma**
- 6. Aterokalsinoz**

Aterosklerozun mikroskopik mərhələləri:

1. Lipidönü – *aterosklerozun latent dövrü.*

Endotelin və bazal membranın keçiriciliyi artır, intimanın mukoid şişməsi, bazal membranın, elastik və kollagen liflərin destruksiyası (mikroskopik dəyişikliklər) baş verir.

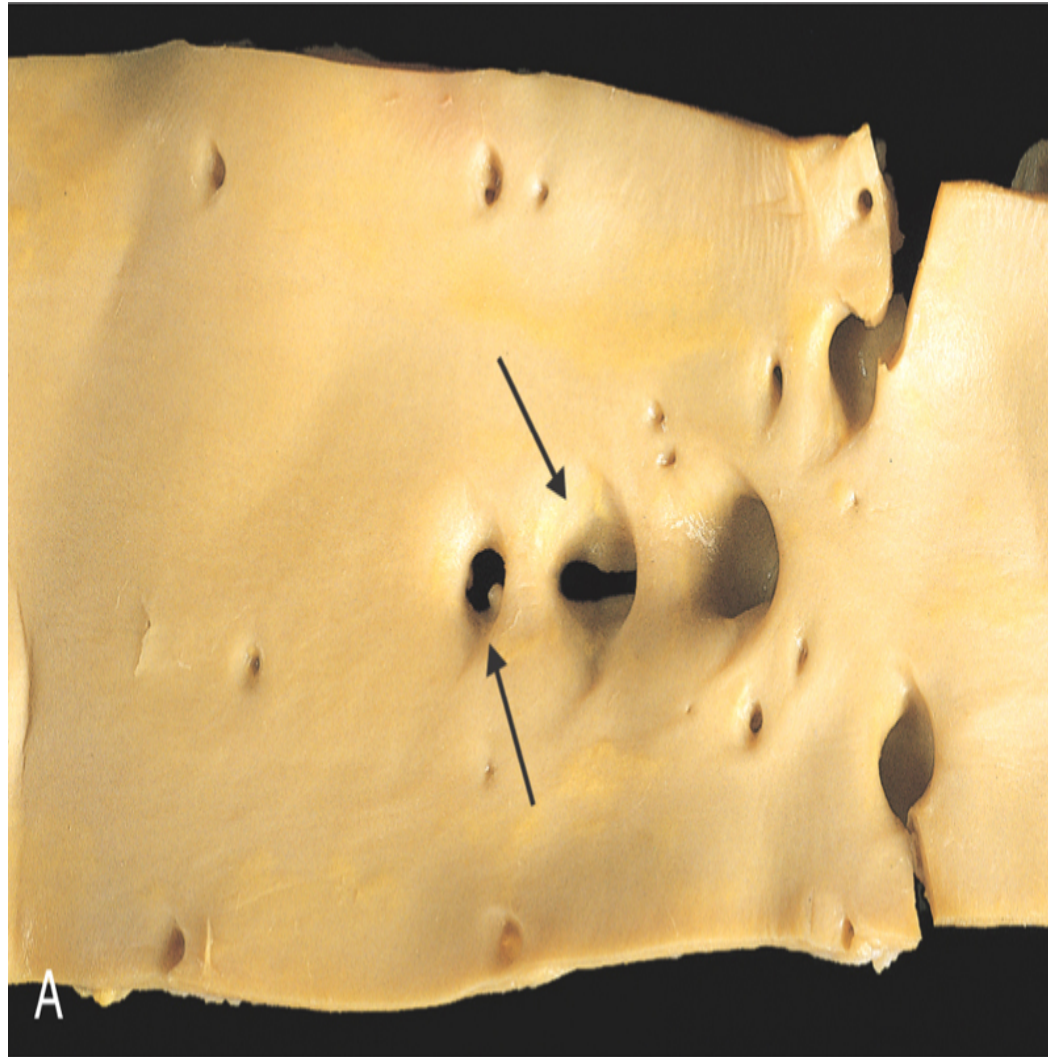
Aterosklerozun mikroskopik mərhələləri:

2. Lipoidoz – intimada lipidlərin və lipoproteidlərin ocaqlı infiltrasiyası baş verir, burada sitoplazmalarında udulmuş lipidlər olan makrofaqlar – *ksantom hüceyrələr* (yun. *xanthos* – “sarı”) toplanır.

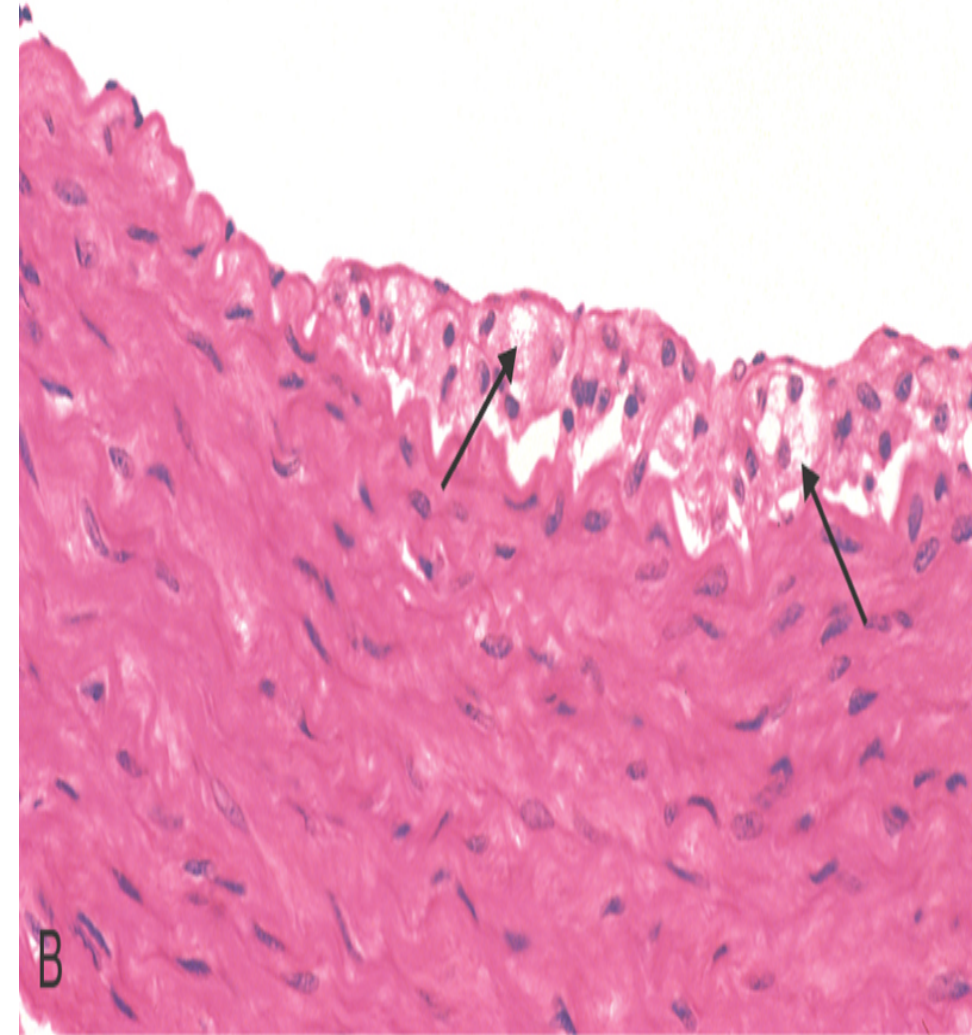
Piy ləkələri bu vəziyyətdə uzun müddət qala bilər və hətta geriye inkişaf edə bilər.



Piy ləkələri, köpüklü makrofaqların intimada toplanması
A, Aortada piy ləkələri (oxlar), **B**, İntimada köpüklü makrofaqlar



Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.



Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

Aterosklerozun mikroskopik mərhələləri:

3. Liposkleroz – xronik distrofiya – xronik hipoksiya – skleroz – fibroz düyünlər yaranır.

Fibroz düyünlərin damarlanması lipidlərin gəlməsini sürətləndirir.

4. Ateromatoz – fibroz düyünün daxilində olan ksantom hüceyrə və sayə miositlər partlayır, nekrozlaşır – **sıyıqabənzər ölü detrit kütlə** yaranır + sərbəst LPD + plazma zülalları + neytral piylər, kollagen və elastik liflərin parçalanma məhsulları - **ateroma və ya aterosklerotik düyün** formalaşır.

Üstdən sklerozlaşmış intima ilə örtülür, altdan isə skleroz toxumasına keçir.

Aterosklerozun mikroskopik mərhələləri:

5. Yaralanma – ateromatoz kütlə ilə sərhəddə yerləşən və düyünü qidalandıran kapilyarlardan birinin divarı aroziyaya uğrayır və düyünün içərisinə qanaxma baş verir – **intamural hematoma**.

Qanaxma davam edir, düyün daxilində təzyiq çoxalır və örtük cırılır.

Cırılmış örtüyün kənarları saçaq şəklində görünür. Ateromatoz kütlə qanla yuyulur – **ateroemboliya**.

Üzəri açılmış düyünün yerində yara əmələ gəlir.

Burada vaxtaşırı tromblar yaranır və qoparaq tromboemboliyaya səbəb ola bilər.

6. Aterokalsinoz – düyünün əhəngləşməsi baş verir.

Aterosklerozun klinik-morfoloji formaları

1. Aorta forması
2. Ürək forması
3. Beyin forması
4. Böyrək forması
5. Müsariqə forması
6. Ətraf forması
7. Universal və ya müştərək (kombinə olunmuş) forma

Ateroskleroz xəstəliyinin aorta forması

Aortanın aterosklerozunun ağırlaşmaları:

- Tromblar qoparaq müxtəlif üzv və toxumalarda emboliya törədir.
- **Aortanın anevrizması** (həqiqi – aorta divarından ibarət olur, yalançı, təbəqəli anevrizma)
- Proses fibroz halqaya və aortanın aypara qapaqlarına da keçərsə, qazanılmış ürək qüsurunun inkişafına səbəb olur.
- **“Aorta qövsü sindromu”**
- Aortal bifurkasiyanın kobud aterosklerotik dəyişiklikləri **Leriş sindromuna** səbəb olur.
- **Leriş sindromu** – *qarın aortasının və qalça arteriyalarının bifurkasiyaları nahiyəsində xronik okkluziya nəticəsində rast gəlinir. Ən çox 40-60 yaşlı kişilərdə olur.*

Ateroskleroz xəstəliyinin ürək forması

Ateroskleroz xəstəliyinin ürək forması

- Buna ürəyin tac arteriyalarının ateroskleroza da deyilir.
- Xronik hipoksiya – *aterosklerotik və ya diffuz xırda ocaqlı kardioskleroz*
- Kəskin işemiya – *miokard infarktı*

Ateroskleroz xəstəliyinin beyin forması

- Serebro-vaskulyar və xronik işemiya – *aterosklerotik ağıl zəifliyi*
- Kəskin işemiya – *işemik insult*

Ateroskleroz xəstəliyinin böyrək forması

- Xronik işemiya – *aterosklerotik nefroskleroz*
- Kəskin işemiya – *böyrək infarktı*

Ateroskleroz xəstəliyinin müsariqə forması

- Xronik işemiya – *işemik kolit*
- Kəskin işemiya – *bağırsağın qanqrenası*

Ateroskleroz xəstəliyinin ətraf forması

- Əsasən bud arteriyası məruz qalır.
- Xronik işemiya – *Leriş sindromu*
- Kəskin işemiya – *Ətrafin quru qanqrenası*

HİPERTONİYA XƏSTƏLİYİ

Sinonimləri:

Essensial hipertoniya (XBT)

Arterial hipertoniya xəstəliyi

Arterial hipertenziya

İlkin idiopatik hipertenziya

*Morfoloji olaraq: arterioloskleroz
(arteriolohialinoz)*

HİPERTONİYA XƏSTƏLİYİ

- Təxmini olaraq **sistolik təzyiqin 140 mm.c.s-dan, diastolik təzyiqin isə stabil olaraq 90-dan yüksəkdə dayanması** artıq hipertoniya xəstəliyi üçün xarakter klinik əlamət hesab edilir.
- Arterial qan təzyiqinin yüksəlməsi 3 halda baş verir:
 1. Hipertonik vəziyyət
 2. Simptomatik hipertoniya
 3. Hipertoniya xəstəliyi

HİPERTONİK VƏZİYYƏT

- Psixi və emosional gərginlik hallarında böyrəküstü vəzin beyin maddəsində **katexolaminlərin** (adrenalin və noradrenalin) çoxlu miqdarda sintezi və onların **təsiri ilə arteriollların və kiçik arteriyaların spazmı** nəticəsində baş verir.
- Adətən iş yerində və ya məişət zəminində baş verir, xəstəlik hesab edilmir, insan bu gərginlik fonundan çıxan kimi təzyiqlə də formalaşır.
- Lakin, hipertoniya vəziyyəti bir qayda olaraq tez-tez baş verərsə və müəyyən müddətdə daimi xarakter daşıyarsa, hipertoniya xəstəliyi üçün əsaslı zəmin yaranır və artıq xəstəlik kimi formalaşır.

SİMPTOMATİK HİPERTONİYA

- *Sinonimi*: ikincili hipertoniya
- Hansısa digər xəstəliyin əlamətlərindən biri kimi meydana çıxır.
- Əsas xəstəlik müalicə olunaraq sağaldıqda hipertoniya da aradan götürülür.
- Simptomatik hipertoniya bütün stabil hipertoniyaların təxmini 5-10%-ni təşkil edir.
- **Simptomatik hipertoniyaya səbəb** olan xəstəliklər 4 qrupa bölünür:
 1. Böyrək xəstəlikləri - Nefrogen və vazorenal *hipertoniya*
 2. Mərkəzi sinir sisteminin xəstəlikləri – Neyrogen simptomatik hipertoniya
 3. Endokrin xəstəliklər
 4. Damar xəstəlikləri

Hipertoniya xəstəliyinin etiologiyası

- ❖ Əsəb gərginlikləri
- ❖ Siqaretçəkmə
- ❖ Hipodinamiya
- ❖ Piylənmə
- ❖ İrsiyyət
- ❖ Duzlu qida
- ❖ Cins və yaş

Hipertoniya xəstəliyinin patogenezi

- Orqanizmdə arterial təzyiqin tənzimlənməsində (böyrəyin barostatik funksiyası), həm də arterial hipertoniya xəstəliyinin və bəzi patoloji proseslər zamanı simptomatik hipertoniyanın inkişafında **böyrəyin** çoxşaxəli və müxtəlif rolu vardır.
- Renin → angiotenzin → angiotenzin I → angiotenzin II:
 - aldosteronun sintezini sürətləndirir → böyrək borucuqlarında suyun və NaCl-un reabsorbsiyasını sürətləndirir və antidiuretik hormonun ifrazını yüksəldir – (Renin – angiotenzin – aldosteron mexanizmi)
 - damarların spazmını törədir

Hipertoniya xəstəliyinin patogenezi

- **A.Qviton nəzəriyyəsi:**

- bəzən irsi-genetik çatışmazlıqlarla əlaqədar böyrətin barostatik funksiyası pozulur
- müxtəlif səbəblərdən yüksəlmiş arterial təzyiq hallarında (xüsusilə çoxlu miqdarda NaCl qəbulu zamanı) suyun və Na ionlarının sürətli ifrazı baş vermir
- natriumuretik cavabın zəifləməsi ilə qanda, o cümlədən damarların divarındakı endotel və sına əzələ hüceyrələrinin sitoplazmalarında çoxlu miqdarda su və Na ionları toplanır
- hipervolemiya baş verir
- damarların tonusu yüksəlir, onların vazokonstriktor impulslara və hormonlara qarşı sensibilizasiyası baş verir və həssaslıqları yüksəlir
- bütün bunlar isə arterial təzyiqin stabil yüksəlməsinə gətirib çıxarır

Hipertoniya xəstəliyinin patogenezi

- **Neyrogen nəzəriyyə (Q.Lanq və A. Myasnikov):**
 - uzun müddətli əsəb gərginlikləri və neqativ emosional hallar nəticəsində baş beyin qabığının nəzarətedici funksiyasında pozulma baş verir
 - beyin qabığının tonusu zəifləyir
 - qabıqaltı nüvələrə, vegetativ mərkəzlərə depressor-tormozlayıcı təsir aşağı düşür və qabıqaltı nüvələrin tonusu yüksəlir
 - vazo-motor mərkəzin tonusunun yüksəlməsi ilə əlaqədar periferik damarlarda spazm, böyrəyin barostatik funksiyasının zəifləməsi, arterial təzyiqi nizamlayan reflektor və humoral (endokrin) mexanizmlərin pozulması baş verir

Hipertoniya xəstəliyinin patogenezi

- **Membran nəzəriyyəsi (Y.Postnov və Sorlov, 1987):**
 - müəyyən genetik çatışmazlıqlarla əlaqədar damar divarındakı saya əzələ hüceyrələrinin membranlarında olan kalsium reseptorlarında defektlər meydana çıxır
 - saya əzələ hüceyrələrinin və eritrositlərin membranlarının daxili səthlərində olan kalsium-birləşdirən sahələrin sayı kəskin şəkildə azalır
 - hüceyrələrdə həm Ca, həm də Na ionlarının mübadiləsi pozulur
 - saya əzələ hüceyrələrinin sitoplazmalarında olan Ca ionları endoplazmatik tor aparatına keçirilə bilmir
 - onlar protoplazmada sərbəst Ca şəklində yığılıb qalaraq əzələ təqəllüsünə səbəb olur
 - digər tərəfdən bu hüceyrələrin membranlarındakı defektlə əlaqədar Na ionları üçün də membran keçiriciliyi pozulur
 - hüceyrələrin (saya əzələ hüceyrələri, kardiomyositlər, adipositlər, eritrositlər və s.) sitoplazmalarında olan Na ionları hüceyrədən kənara çıxarıla bilmir
 - Hüceyrədaxili Na miqdarı yüksələrək hüceyrədaxili ödemə səbəb olur

BƏDXASSƏLİ HİPERTONİYA

- ❖ Klinikada tez-tez **hipertonik krizin** olmasına deyilir
- ❖ Xroniki gedişli **hipertoniya xəstəliyinin kəskinləşməsi** də demək olar
- ❖ Bütün hipertoniya xəstəliyi hallarının təxminən **10%-ni** təşkil edir
- ❖ Başlandığı vaxtdan etibarən **1 il müddətində** əksər belə xəstələrin **ölümünə səbəb olur**
- ❖ Ən çox **kişilərdə** və **cavan yaşlarda** rast gəlinir
- ❖ **Ölümün səbəbi** baş beynin hemorragik və ya işemik insultu, bəzən isə böyrək çatışmazlığı (*Farın bədxassəli nefrosklerozu*) olur

BƏDXASSƏLİ HİPERTONİYANIN KLİNİKASI

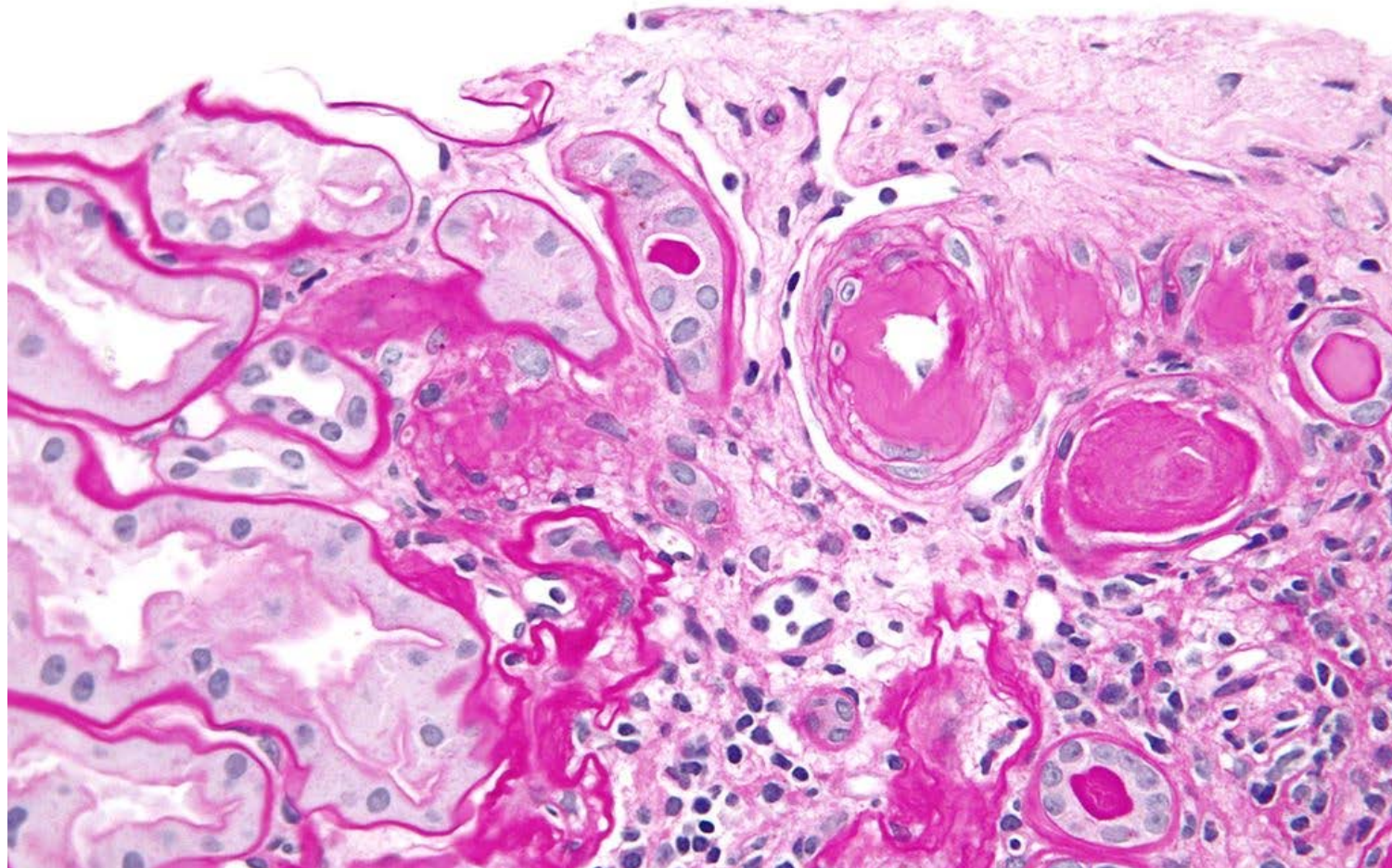
- ✓ Arterial qan təzyiqi kəskin yüksəlir
- ✓ Diastola 120-130-dan yuxarı olur
- ✓ Görmə qabiliyyəti zəifləyir (torlu görmə)
- ✓ Başgicəllənmə və hematuriya olur
- ✓ Görmənin zəifləməsinin səbəbi:
 - hər iki tərəfdə görmə siniri diskinin ödemisi, torlu qişada zülali kütlələrin və qansızma ocaqlarının yaranmasıdır

BƏDXASSƏLİ HİPERTONİYANIN PATOMORFOLOGİYASI

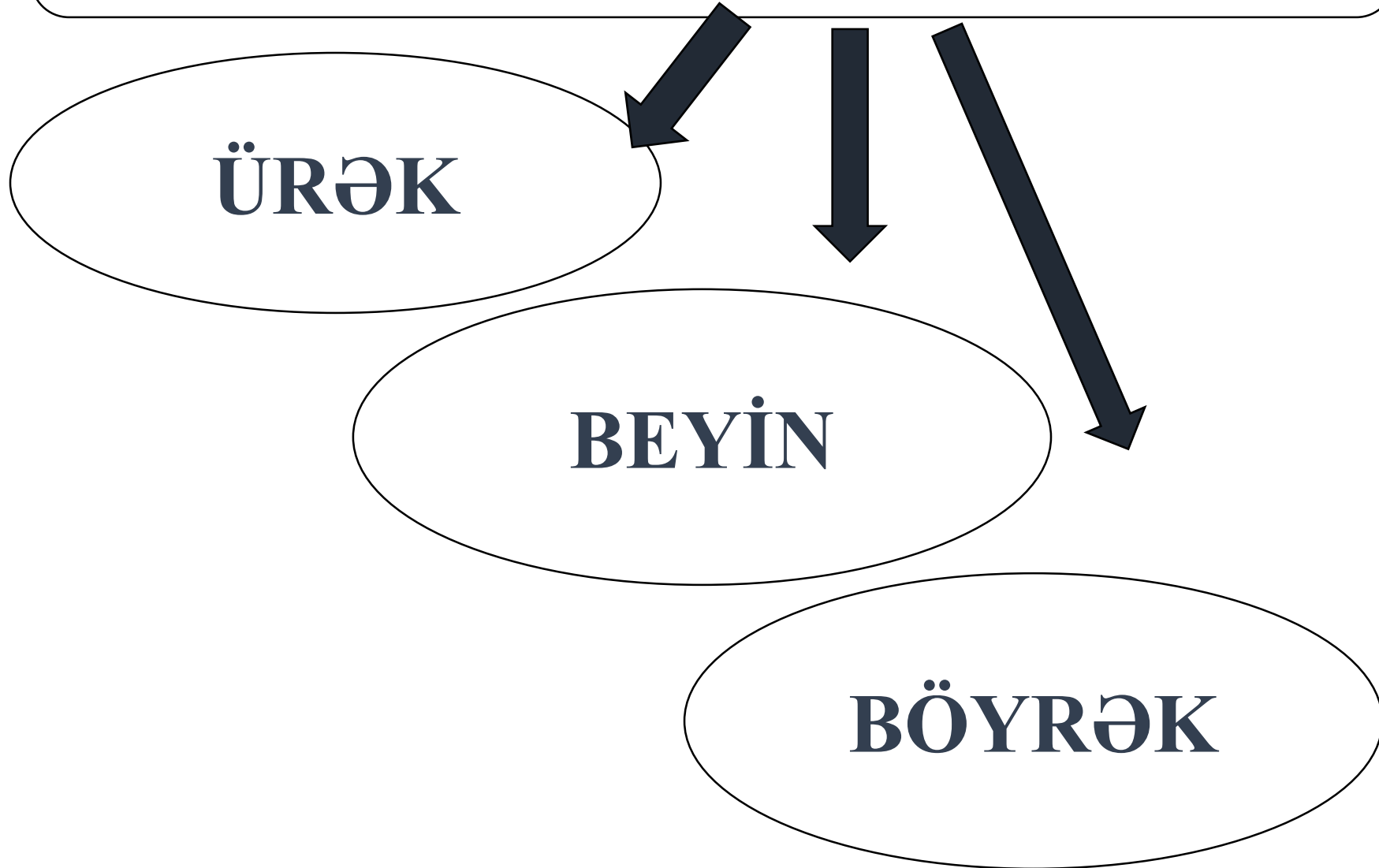
Elektron-mikroskopik müayinə:

- ✓ arteriolların kəskin spazmı
- ✓ intimanın bazal membranının destruksiyası
- ✓ arteriolların divarında xırda ocaqlı plazmorragiya və ödem
- ✓ arteriolların divarında fibrinoid nekroz (arteriolonekroz)
- ✓ damar mənfəzində bəzən divarönü trombozlar
- ✓ böyrək yumaqcıqlarının kapilyar ilgəklərində fibrinoid nekroz
- ✓ böyrəyin interstitsiyasında ödem və qansızma ocaqları
- ✓ kanalcıq epitellərində zülal distrofiyası
- ✓ böyrək interstitsiyasında limfo-leykositar infiltrasiya və skleroz - **Farın bədxassəli nefroskleroza**

Böyrəkdə arterial hialinoz



Hipertoniyanın klinik-morfoloji formaları



XOŞXASSƏLİ HİPERTONİYA

I. Preklinik mərhələ - Funksional və ya tranzitor

II. Yayılmış damar dəyişiklikləri mərhələsi

III. Üzvlərdə ikincili dəyişikliklər mərhələsi

I mərhələdə damar divarında və ürəkdə gedən dəyişikliklər

ARTERİOLLAR	İntimada plazmorraxiya və mukoid dəyişikliklər, damar mənfəzinin daralması
ARTERİYALAR	Elastik membranın hipertrofiyası, aterosklerotik dəyişikliklər
ÜRƏK	Sol mədəciyin konsentrik hipertrofiyası

II mərhələdə damar divarında və ürəkdə gedən dəyişikliklər

ARTERİOLLAR	Arteriolozkleroz və hialinoz
ARTERİYALAR	Ateroskleroz (bütün tip arteriyalarda), elastofibroz
ÜRƏK	"Öküz ürəyi", Parenximatoz distrofiya, Ekssentrik hipertrofiya

III mərhələdə damar divarında və ürəkdə gedən dəyişikliklər

ARTERİOLLAR	Arterioloskleroz və hialinoz
ARTERİYALAR	Stenozlaşdırıcı ateroskleroz
ÜRƏK	Arteriolosklerotik kardioskleroz, miokardiositlərdə nekrobiotik dəyişikliklər

**Hipertoniyanın
ÜRƏK
formas1**

Arteriolosklerotik,
diffuz xırda ocaqlı kardioskleroz
Ağırlaşma - miokard infarktı

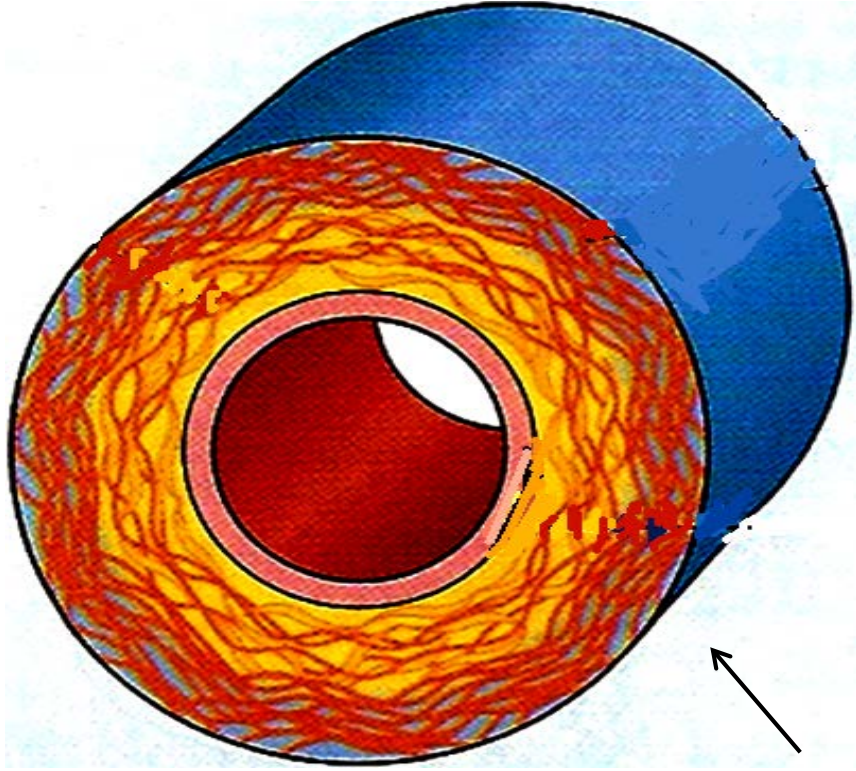
**Hipertoniyanın
BEYİN (serebral)
formas1**

Beyin qabığında atrofiya, neyronlarda -
distrofik dəyişikliklər
Ağırlaşma - hemorragik insult

**Hipertoniyanın
BÖYRƏK
formas1**

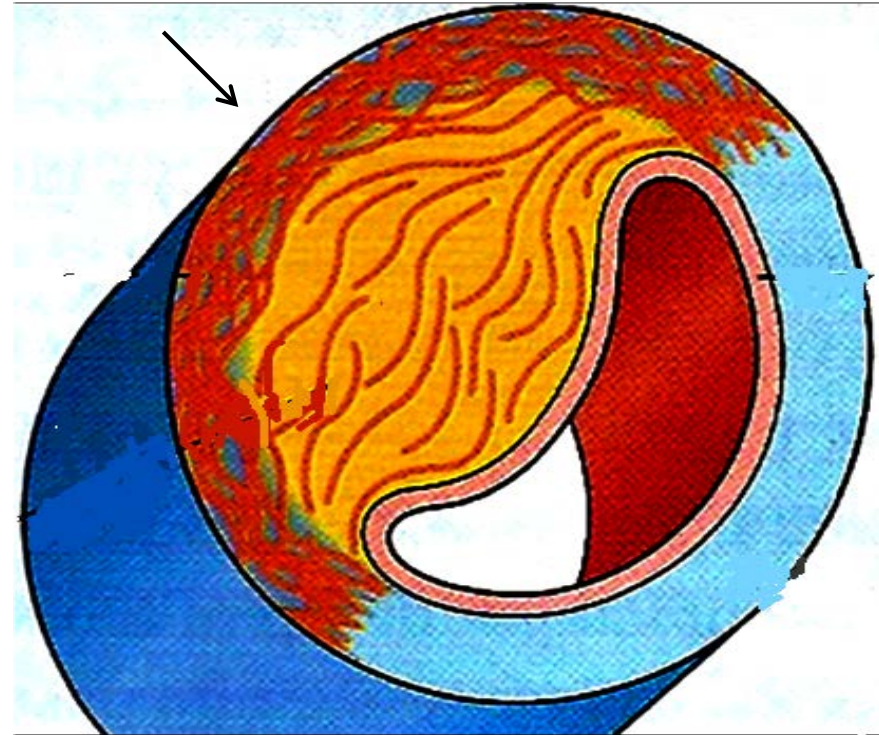
"Arteriolosklerotik nefroskleroz" və ya
Böyrəyin birincili büzüşməsi
Ağırlaşma - uremiya

ATEROSKLEROTİK dəyişikliklərin lokalizasiyası

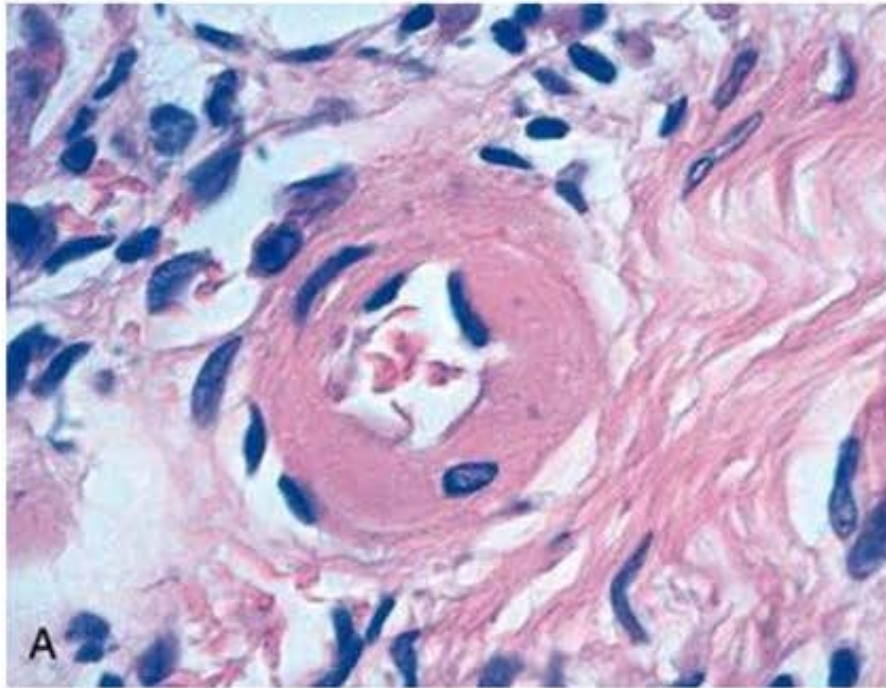


**Hipertoniyada
halqavari düyün**

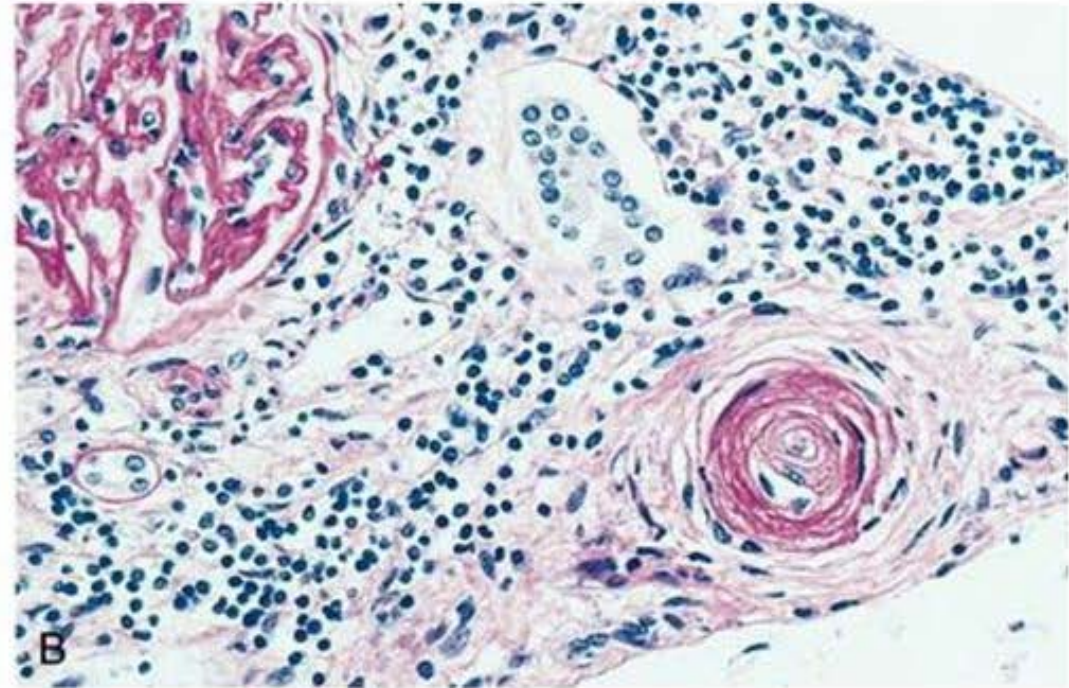
**Aterosklerozda –
Seqmentar düyün**



Hipertonyada damar patolojisi



A. Hyaline arteriosclerosis:
hyalinosis of arteriolar wall
with narrowing of lumen.



B. Hyperplastic arteriosclerosis
(onion skinning) causing luminal
obliteration of vascular lumen

ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİKLƏRİNİN PATOLOJİ ANATOMİYASI



ÜRƏYİN İŞEMİK (KORONAR) XƏSTƏLİKLƏRİ

- **ÜİX** – tac arteriyalar və arteriolların mənfəzinin daralması və miokardın qan təchizatının mütləq və ya nisbi pozulması – **işemiya** ilə əlaqədar miokardda inkişaf edən morfoloji və funksional (klinik) dəyişikliklərə deyilir.
- Ürətin tac arteriyalarında *aterosklerotik dəyişikliklər* və yaxud hipertoniya zamanı ürəyin arteriollarında *hialinoz* səbəbindən yaranır.
- Ateroskleroz + hipertoniya xəstəliyi + ÜİX = «möhkəm triada»
- ÜİX 2 qrupa bölünür: ürəyin kəskin və xronik İX
- ÜİX qəfləti ölümə səbəb olurlar.

Qəfləti ürək ölümü

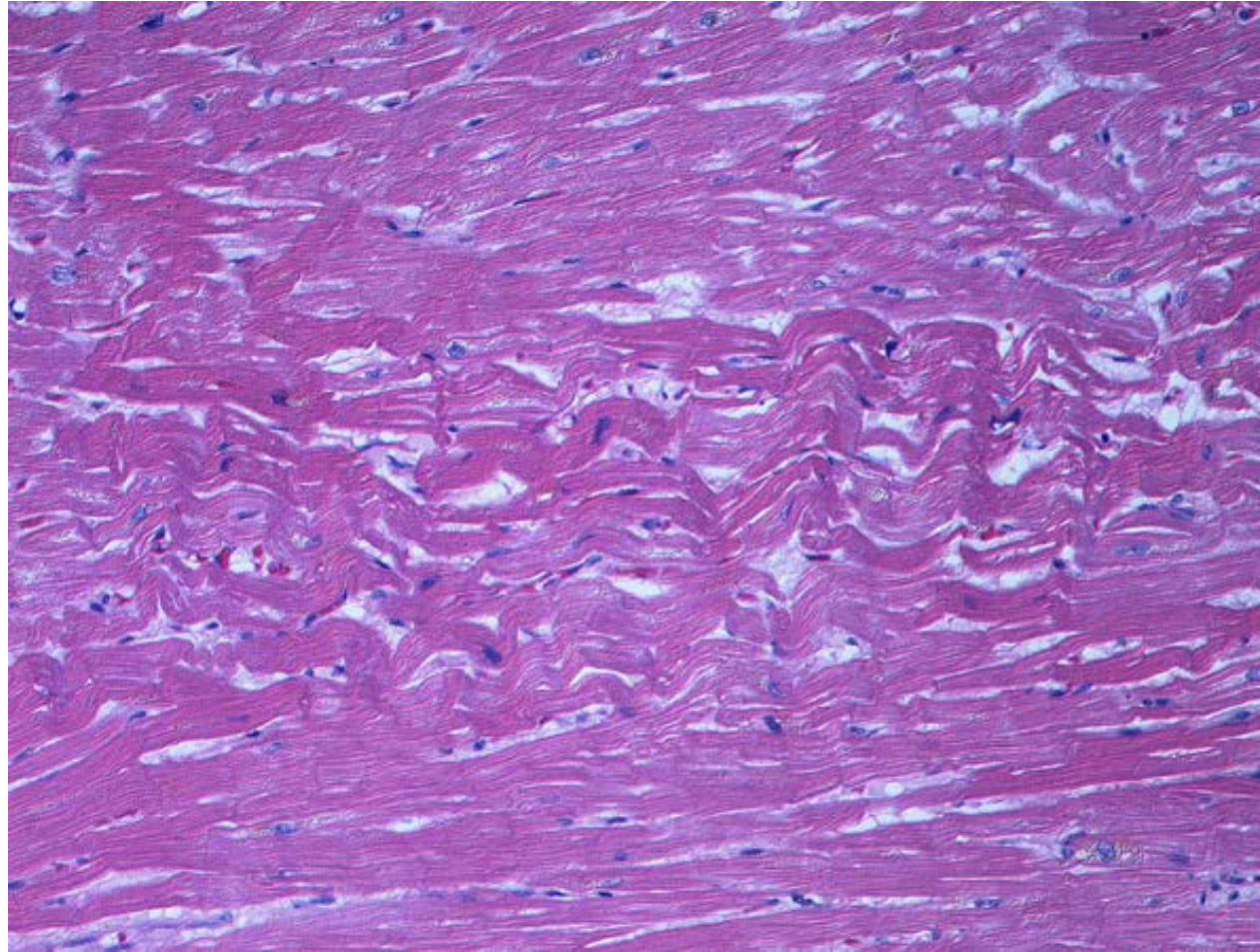
- Müasir məhkəmə-tibbi ekspertizanın müayinə obyektlərinin artıq çox böyük bir hissəsini təşkil edir.
- Ürəkdə **klirik simptomların başladığı an**, yaxud da **bir neçə dəqiqə** və ya **bir neçə saat sonra** (6 saatadək müddətdə) baş verən ölümə deyilir.
- Klinik cəhətdən **ürəyi sağlam** hesab edilən şəxslərdə, həmçinin anamnezində **ÜİX olan şəxslərdə** baş verir.
- Çox əksər hallarda **tac damarların ateroskleroza** fonunda meydana çıxır.
- *Meyitin müayinəsi zamanı:*
 - ✓ makroskopik və işıq-mikroskopik olaraq **ürəkdə heç bir dəyişiklik görünmür, ya xırda morfoloji dəyişikliklər qeyd edilir** və yaxud da **kardioskleroz görünür**.
- Həmin **morfoloji dəyişikliklər** əsasən miokardın **sinir keçirici aparatı** olan nahiyələrdə yerləşir.
- Buna görə də **letal aritmiyaya**, bəzən isə **kardiogen şoka** səbəb olaraq **qəfləti ölümlə** nəticələnir.

Qəfləti ürək ölümü zamanı kəskin işemiya hallarında miokardda qeyd edilən morfoloji dəyişikliklər

İşıq mikroskopunda:

- kardiomyofibrillərin fraqmentasiyası
- periferik hissələrdə zəif ifadə olunmuş koagulyasion nekrozun erkən əlamətləri
- əzələ liflərində dalğavari görünüş – «dalğavari liflər» əlaməti (kardiomyositlərin dalğavari deformasiyası)
- mikrosirkulyator damarlarda kəskin doluqanlılıq fonunda diapidez qansızmaları
- miokard stromasının ödemə

«Dalğavari liflər» əlaməti



Qəfləti ürək ölümü zamanı kəskin işemiya hallarında miokardda qeyd edilən morfoloji dəyişikliklər

Elektron mikroskopunda:

- mitoxondrial daraqların (kristlərin) və daxili membranın digər nahiyələrinin destruksiyası
- mitoxondrilərdə Ca ionlarının toplanması
- kardiomyositlərin nüvələrində kariopiknoz və xromatinin marginasiyası (kariolemmaya tərəf çəkilməsi)

Histokimyəvi:

- PAS-reaksiya vasitəsilə kardiomyositlərdə qlikogenin yox olmasının təyini
- dehidrogenaza fermentlərinin aktivliyinin kəskin aşağı düşməsi və s.

Ürəyin işemik xəstəlikləri

• *Əsas risk faktorları:*

- Psixo-emosional gərginlik və mənfi stress reaksiyalar
- Arterial hipertoniya
- Hiperxolesterinemiya (şəkərli diabet)
- Hipodinamiya – azhərəkətlilik
- Piylənmə
- Qeyri-düzgün qidalanma

Ürəyin işemik xəstəlikləri

• *Əlavə risk faktorları:*

- Kişi cinsinə mənsub olmaq
- Siqaretçəkmə
- Alkoqoldan istifadə etmək
- Hiperfibrinogenemiya
- Hiperkalsiemiya
- Maddələr mübadiləsinin pozulması (xüsusən nukleoproteid və ion-elektrolit mübadiləsi) və s.

Ürəyin işemik xəstəlikləri

Kəskin

Miokardın
kəskin işemik
distrofiyası

Miokardın
infarktı

Xronik

Diffuz xırda
ocaqlı
kardioskleroz

İnfarktan
sonrakı iri ocaqlı
kardioskleroz

Ürəyin kəskin işemik (ocaqlı) distrofiyası

Miokardın geriyədənən kəskin işemik zədələnməsi

- Əsasən dəyişilmiş tac damarlarının uzun müddətli (20-30 dəqiqəyə qədər) spazmı ilə əlaqədar inkişaf edir.
- *Əsas morfoloji dəyişikliklər:*
- Histokimyəvi müayinələr zamanı kardiomyositlərin sitoplazmalarında:
- qlikogen ehtiyatının azalması və ya tamamilə yox olması (**PAS-reaksiya** ilə),
- dehidrogenaza, oksidaza və fosforilaza fermentlərinin aktivliklərinin kəskin şəkildə aşağı düşməsi
- K^+ ionlarının azalması və ya tamamilə yox olması,
- Na^+ və Ca^{2+} ionlarının isə əksinə, çoxalması təyin edilir.
- Elektron mikroskopik müayinə zamanı kardiomyositlərin:
- Endoplazmatik şəbəkəsində şişmə və destruksiya,
- Mitoxondrilərdə, xüsusilə də onların daxili membranlarında və daraqlarında destruksiya və deformasiya, apoptoz əlamətləri, digər nekrobiotik dəyişikliklər görünür.

Meyit müayinəsində ürəyin kəskin işemik distrofiyasının təcili diaqnostikası

- Miokardın şübhəli görünən nahiyəsinə və onun yaxınlığına **kaliyum-tellurit** və ya **tetrazol** duzları məhlullarından biri tökülür.
- **36⁰C** temperaturda termostatda təxminən **30 dəqiqə** saxlanılır.
- Sağlam nahiyədə dehidroksiaza fermentlərinin aktivliyi yüksək olduğu üçün bu maddələr reduksiya olunaraq qara rəngli **tellur** və ya **formazan dənələri** əmələ gətirir.
- Kəskin işemik distrofiya nahiyəsində isə **dehidrogenazalar qeyri-aktiv** olduğu üçün məhlullar şəffaf olaraq qalır və **çöküntülər əmələ gətirmirlər**.

Miokardın infarktı

- Miokardın hansısa bir nahiyəsinin qan təchizatının mütləq və ya nisbi olaraq tamamilə kəsilməsi nəticəsində həmin nahiyənin **nekrozlaşmasına** deyilir.
- Miokard infarktı, yəni miokardın işemik nekrozlaşması mikroskopik və makroskopik olaraq miokardın kəskin işemiyasından **6-18 saat sonra** görünməyə başlanır.

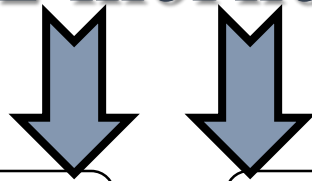
Miokard infarktının bilavasitə baş vermə səbəbləri

- 1. Ürəyin dəyişilmiş (patologiyalı) tac damarlarının uzun müddətli (20-30 dəqiqədən çox) spazmı** – daha çox rast gəlinir. Bu zaman ateroskleroza məruz qalmış tac arteriyaların, yaxud da hialinozlu arteriollların uzun müddətli spazmı onların vaskulyarizasiya etdikləri sahənin qan təchizatının tamamilə kəsilməsinə səbəb olur.
- 2. Ürəyin tac arteriyalarının trombozu** - aterosklerozun ürək forması zamanı tac arteriyalarda meydana çıxmış aterosklerotik düyünlərin yaralanması və damarların intimasının tamlığının pozulması nəticəsində inkişaf edir.
- 3. Ürəyin tac arteriyalarının tromboemboliyası** - çox az hallarda rast gəlinir. Tromb tac arteriyaya ya endokarditlər zamanı sol mədəcikdən, ya da tac arteriyanın özünün başlanğıc hissələrindən gəlir.
- 4. Dəyişilmiş tac damarlara malik ürəyin fiziki gərginlik şəraitində işləməsi** – miokardın qan təchizatının nisbi olaraq kəskin pisləşməsinə səbəb olur.

Proksimal sol ön enən tac arteriyanın kəsiyində ateroskleroz görünür.
Bu xəstədə tac arteriyaların yüngül və orta dərəcəli aterosklerozu vardır.



Miokard infarktı 2 mərhələdə inkişaf edir



Nekrotik mərhələ

- Miokardın kəskin işemiyası anından \approx 20-30 dəq. sonra EM səviyyədə tədricən koagulyasion nekroz şəklində inkişaf etməyə başlayır.
- 4–12 saat sonra İM-da koagulyasion nekrozun ilk əlamətləri görünür.
- \approx 18 saat sonra infarkt mikroskopik və makroskopik olaraq görünür.
- Bu mərhələ təxminən 2 həftəyə qədər davam edir.

Sklerotik mərhələ

- 10-14 gün sonra tədricən birləşdirici toxumanın inkişafı başlanır, \approx 4 həftə davam edir.
- Çapıqla nəticələnir – *postinfarkt iri ocaqlı kardioskleroz* deyilir.
- Təxminən 4 həftə müddətində ürək funksiyasını bərpa edir - «qızıl 4 həftə»

Miokard infarktı

- Beləliklə, Mİ baş verdiyi andan etibarən miokarda bir-birindən asılı olmayaraq paralel şəkildə ayrı-ayrı yerlərdə (infarkt ocağının özündə və onun ətrafında) 2 ayrı-ayrı proses gedir:

I proses

- infarkt ocağının özündə nekroz kütlələrinin faqositozu və ləğv edilməsi
- onların yerində qranulyasiya toxumasının meydana çıxması
- qranulyasiya toxumasının kobud lifli birləşdirici toxumaya çevrilməsi
- çapıq toxumasının formalaşması

II proses

- infarkt ocağının ətrafında hüceyrədaxili forması:
- yaxınlıqdakı sağlam qalmış kardiomyositlərdə ultrastruktur orqanellərin hiperplaziyası və hipertrofiyası baş verir
- kardiomyositlər həcmcə böyüyərək hipertrofiyaya uğrayır
- nekrozlaşmış kardiomyositlərə görə ürəyin itirilmiş funksiyası ətrafdakı sağlam qalmış kardiomyositlərin hipertrofiyası hesabına yenidən bərpa olunur
- bu prosesin də formalaşaraq tam başa çatması üçün ≈ 4 həftə vaxt keçir

Miokardın infarktının makroskopik görünüşü

- Təxminən 18-24 saat sonra – **qırmızı haşiyəli ağ infarkt**
- İnfarktın ocağının **formas**ı - qeyri-müəyyən
- **ölçüsü** – 1 neçə mm -1 neçə sm



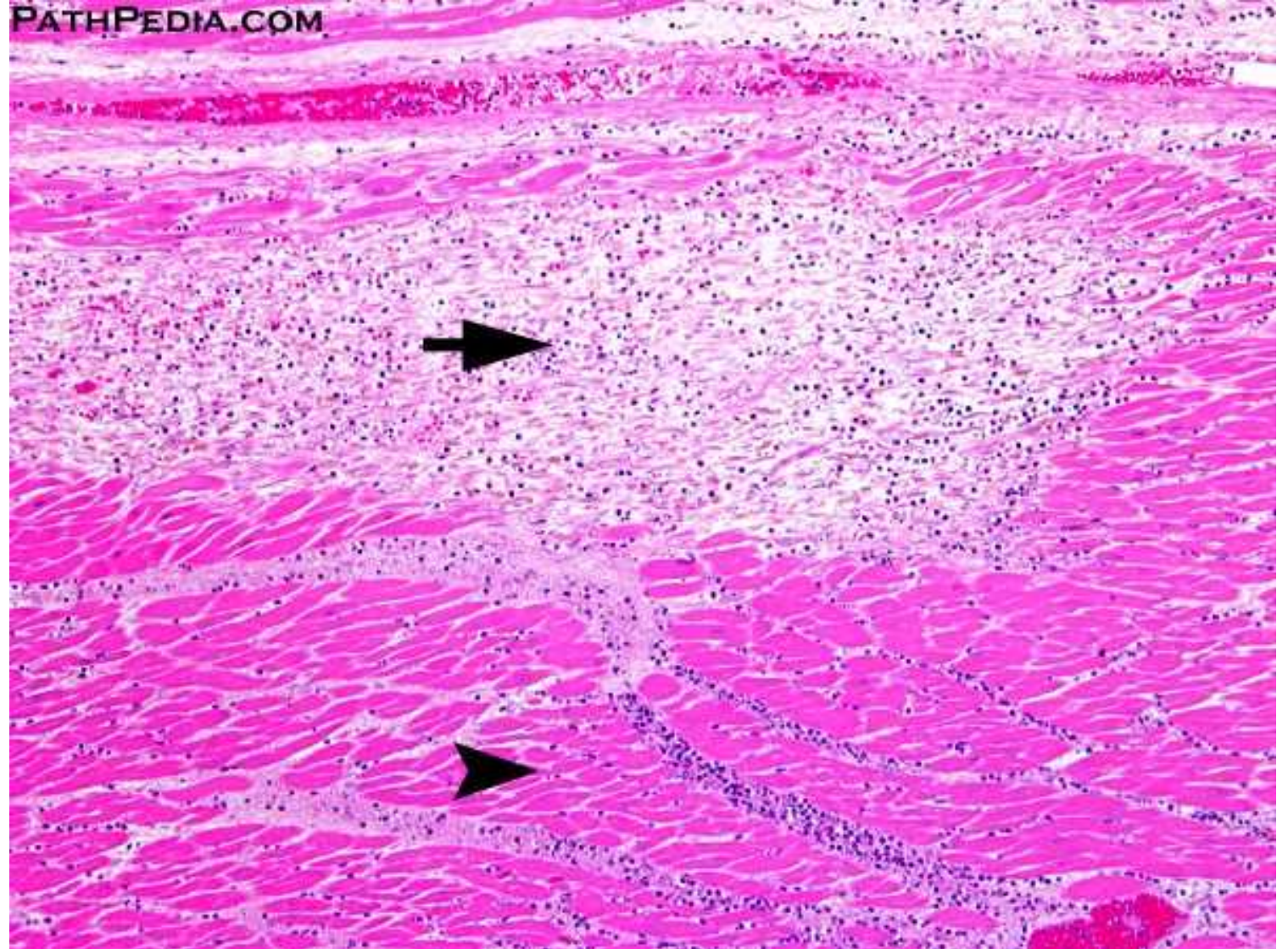
Mədəciqlərarası arakəsmənin kəskin infarktı

Bir neçə gündən sonra hiperemik (qırmızı) bir haşiyə ilə əhatə olunmuş, nekroz və iltihabi olan ağımtıl-sarımtıl bir mərkəz müşahidə olunur.

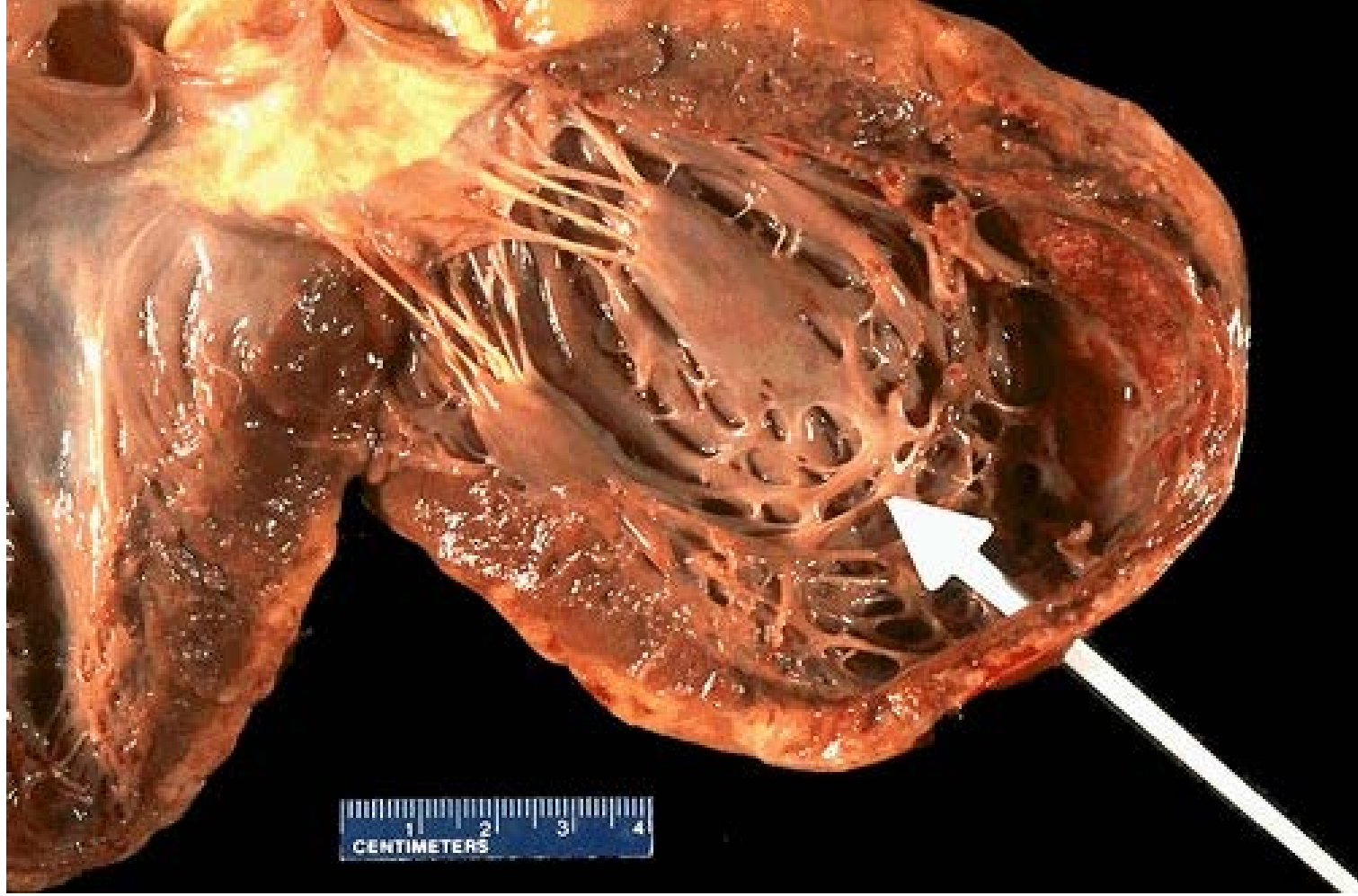


Miokardın infarktının mikroskopik görünüşü

- **Koaqulyasion nekroz**
- **Demarkasiya zonası** – 3-7 saat sonra **qranulyasiya toxuması** - 10-14 gün sonra **çapıq toxuması**
- Bəzən nekrozlaşmış kardiomyositlərin əksəriyyəti böyük sürətlə autolizə uğrayır və nekrotik kütlə sanki əriyir – **Miomalyasiya**
- Belə hallarda, xüsusilə də transmural infarktlar zamanı **ürəyin cırılması** da baş verə bilər



Miokard infarktı zamanı ürəyin cırılması



Miokard infarktının təsnifat prinsipləri

I. Baş vermə müddətinə görə:

- 1. Miokardın ilkin infarktı**
- 2. Miokardın residiv infarktı** – ilkin infarktın baş verdiyi andan 4 həftə keçməmiş baş verir. Adətən ölümlə nəticələnir. Çünki, ilkin infarktdan sonra miokard tam bərpa olunmur.
- 3. Miokardın təkrari infarktı** – ilkin infarktın baş verdiyi andan 4 həftə sonra baş verir. Yaxşı proqnoza malik olur.

Miokard infarktının təsnifat prinsipləri

II. Ürəyin ayrı-ayrı nahiyələrində lokalizasiyasından asılı olmasına görə:

1. Sol mədəciyin yan divarının infarktı
2. Sol mədəciyin arxa divarının infarktı
3. Sol mədəciyin ön divarının və mədəciklərarası arakəsmənin ön hissələrinin infarktı
4. Mədəciklərarası arakəsmənin infarktı
5. Miokardın subtotal infarktı

Miokard infarktının təsnifat prinsipləri

III. Sol mədəcik divarının ayrı-ayrı qatlarına olan münasibətinə görə:

1. **Subendokardial infarkt (endokardaltı)** - ən çox rast gəlinir, tac damarların uzun müddətli spazmı nəticəsində baş verir. Endokard tərəfdə demarkasiya zonası yarana bilmədiyindən orada müdafiə məqsədilə tromblar yaranır. Bu tromblar qoparaq tromboemboliya sindromuna səbəb olduğundan, bu növ təhlükəli və ağırlaşmalı hesab edilir.
 2. **Subepikardial infarkt (epikardaltı)**
 3. **İntramural infarkt (divardaxili)** – miokardın ortalarında olur.
 4. **Transmural infarkt (divarlararası)** – tac arteriyaların daha iri kalibrli şaxəsinin mənfəzinin tutulması nəticəsində baş verir. 90% hallarda damar mənfəzinin trombozu ilə nəticələnir. Yan tərəfdən miokardda demarkasiya zonası, bayır tərəfdən epikardda fibrinoz perikardit, daxili tərəfdən isə endokard üzərindəki divarönü tromb kütlələri ilə əhatə olunur.
- **Ürəyin kəskin anevrizması** – sağaldıqda **ürəyin xronik anevrizmasına** keçir.
 - İstər **kəskin**, istərsə də **xroniki dövrdə** anevrizmanın divarı mədəcikdaxili təzyiqlə nəticəsində cırıla bilər – qanın ürək kisəsinə toplanaraq **ürəyin tamponadasına** və **ani ölümə** səbəb olur.

Miokard infarktının təsnifat prinsipləri

IV. Nekroz ocağının ölçüsündən asılı olaraq:

*Xırda ocaqlı infarkt
(mikroinfarkt)*

İri ocaqlı infarkt

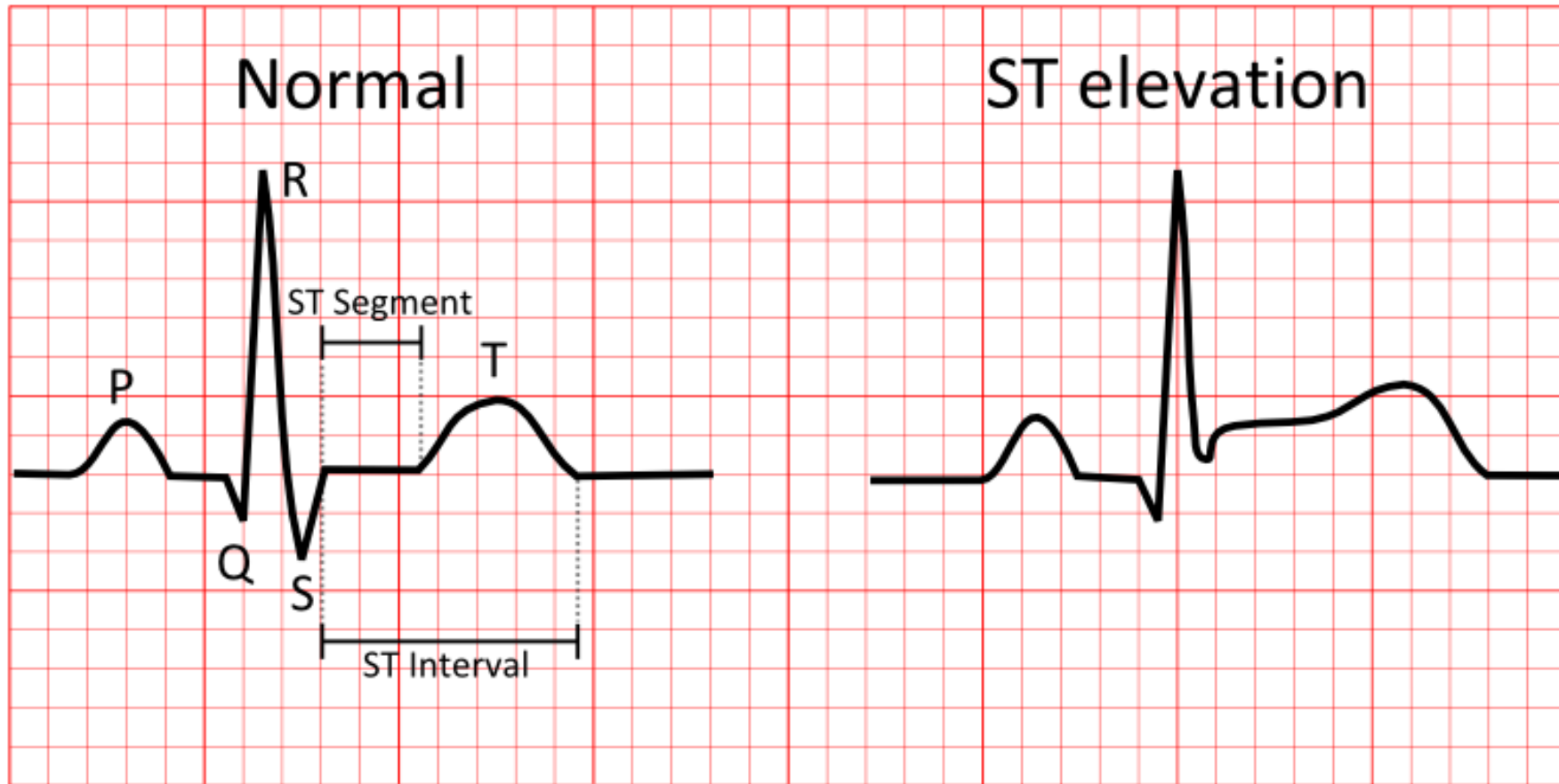
Geniş sahəli infarkt

→ *Sol mədəcik divarının yarından çoxunu əhatə edən infarkta isə miokardın subtotal infarktı da deyilir.*

Miokard infarktının klinikası

- **Şiddətli kardial (ürək) ağrıları** – stenokardik ağrılardan daha güclü və intensiv olub, 15-20 dəq çox davam edir, nitroqliserinlə aradan götürülmür, sol kürek sümüyü, çiyin, yuxarı ətraf və çənə nahiyələrinə də yayılır.
- **Kəskin ürək çatışmazlığı əlamətləri** – kəskin ümumi venoz hiperemiya – üzv və toxumalarda ödem, diapedez qansızma, distrofik-nekrotik dəyişikliklər və s.
- **Elektrokardiografiya dəyişiklikləri**
- **Qanda biokimyəvi fermentativ dəyişikliklər**
- Atipik formalar ola bilər – abdominal, simptomuz və s.

Miokard infarktının EKG diagnostikası



Miokard infarktının ağırlaşmaları

1

- **ARİTMİYALAR** (80-90%)

2

- **KARDİOGEN ŞOK** (10-15%)

3

- **KƏSKİN ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI** (60%)

4

- **ÜRƏYİN TAMPONADASI** (1-5%)

5

- **PERİKARDİT**

6

- **TROMBOEMBOLİYA SİNDROMU** (15-40%)

7

- **KƏSKİN ANEVİRİZMA**

8

- **MƏDƏCİKLƏRİN FİBRİLLİYASİYASI**

Miokard infarktının erkən dövrlərində ölümə bilavasitə səbəb olan ağırlaşmalar - Kardiogen şok

- **Kardiogen şok** – miokardın yığılma qabiliyyətinin kəskin azalması ilə xarakterizə olunur.
- Bu, damar müqavimətinin artması ilə kompensasiya olunmur və bütün orqan və toxumaların, xüsusilə də həyati vacib orqanların qeyri-adekvat qan təchizatına gətirib çıxarır.
- 80-95% hallarda ölümə nəticələnir.

Kardiogen şoku yaradan mexanizmlər:

1. Miokardın nasos funksiyasının pozulması
2. Ürək ritminin ağır pozulmaları
3. Ürək kisəsinə maye və ya qan yığılması nəticəsində mədəciklərin tamponadası
4. Ağciyər arteriyasının massiv emboliyası

Kardiogen şok

- 2 əsas əlaməti vardır: 1) hipotenziya; 2) hipoperfuziya.
- **Hipotenziya** – sistolik arterial təzyiq 90 mm.c.s-dan aşağı yaxud adi arterial təzyiqdən 30 mm.c.s. aşağı düşür.
- **Hipoperfuziya** vəziyyəti bir neçə klinik əlamətlərlə özünü göstərir:
 - 1) psixi statusun pozulması – narahatlıq, həyacan, huşun qaralması;
 - 2) soyuq tərlə örtülmüş yapışqan dəri;
 - 3) sutkalıq sidiyin – diurezin azalması (>20 ml/saat);
 - 4) ağciyərlərin ödemi.
- Əksər kardiogen şoklu xəstələrdə **sinus taxikardiyası** - periferik damarlar üzərində zəif sapvari nəbz, bir çox hallarda isə yanaşı **taxipnoe – tənəffəslik** (tənəffüsün sayı 1 dəqiqədə 20-dən çox olur) müşahidə olunur.
- **Reanimasion tədbirlər**: ürəyin qapalı masajı və süni tənəffüs, sonra medikamentoz müalicə və defibrilyasiya.

Miokard infarktının erkən dövrlərində ölümə bilavasitə səbəb olan ağırlaşmalar

- **b – Kəskin ürək çatışmazlığı**
- **c – Mədəciklərin fibrilyasiyası** – 50% hallarda rast gəlinir, işemik tutmalardan 1 saat təsadüf olunur. Ürək ritminin çox təhlükəli pozulması olub, mədəciklərin koordinasiə olunmayan, çox tez və qeyri-effektiv yığılmasıdır. Bu, çoxsaylı xaotik elektrik impulslarının hesabına yaranır. Ürək 1 dəqiqədə 250-480 dəfə yığılır.
- **d – Asistoliya**

Ürəyin xronik işemik xəstəlikləri

Diffuz xırda ocaqlı kardioskleroz

- Aterosklerozun və hipertoniyanın ürək formaları zamanı baş verir:
- **Aterosklerotik kardioskleroz və arteriolosklerotik kardioskleroz**
- Xronik hipoksiya → damarətrafı sahələrdə **kiçik ocaqlar**, kardiomyositlərarası sahədə isə nazik arakəsmələr və zolaqlar şəklində birləşdirici toxumanın **diffuz** inkişafı → **skleroz**
- Kardiomyositlər məhv olmur - ətrafdan sıxıldıqları üçün atrofiyaya uğrayırlar
- Kardiomyositlərdə - **lipofussinoz** meydana çıxma bilər.

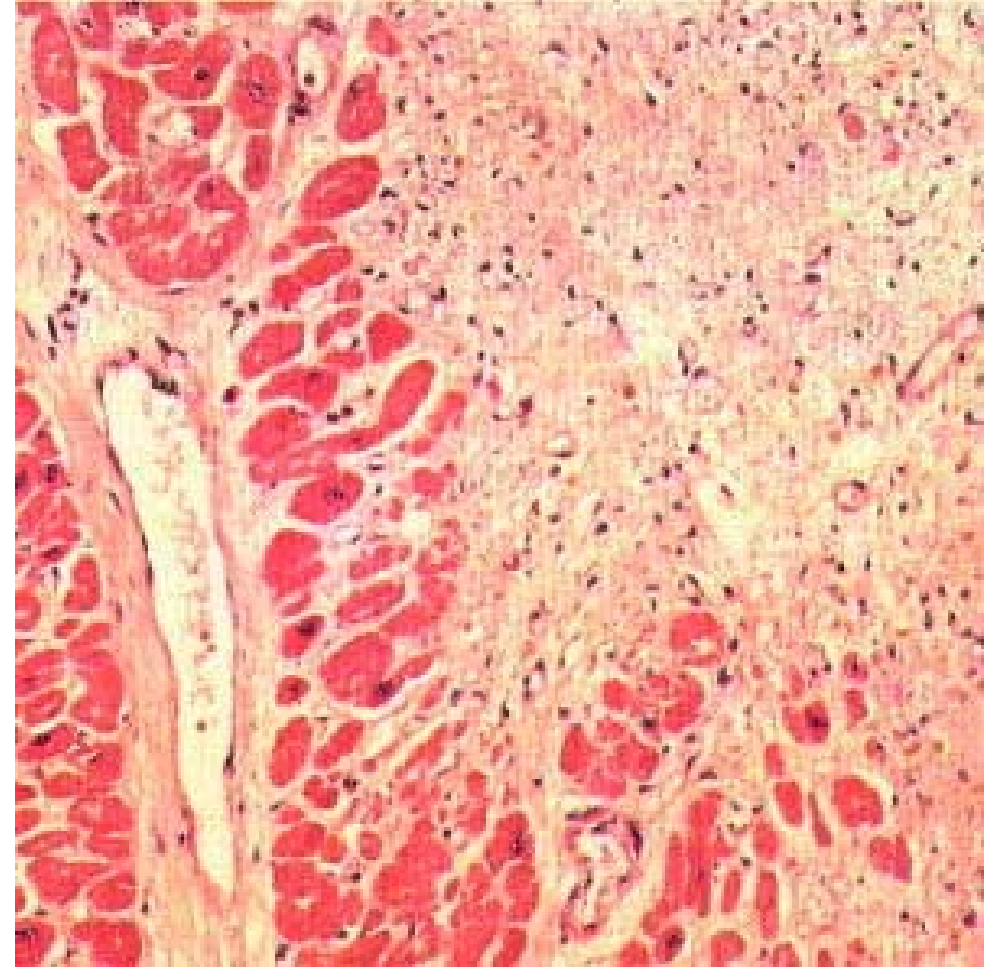
Diffuz xırda ocaqlı kardioskleroz – Stenokardiya (klinikada)

- Vaxtaşırı anginoz (sıxıclı, basıclı) ürək tutmaları, ürək və döş sümüyü arxası nahiyərdə deşici ağrılar – **stenokardiya – döş inağı – *angina pectoris***
- Nitroqliserin təsirindən ağrılar keçib gedir.
- **Stenokardiyanın növləri:**
- **Gərginlik (tipik, stabil) stenokardiyası** – ürəyə verilən hər hansı əlavə (fiziki və ya emosional) gərginlik və onun işinin artması zamanı **funksional yükləmə** baş verir.
- **Sakitlik (Prinsmetal) stenokardiyası** – sakit vəziyyətdə, hətta yuxuda olduqda belə baş verir.
- **Qeyri-stabil stenokardiya** – çox vaxt sakit, bəzən isə gərginlik hallarında baş verir – *infarktqabağı stenokardiya*.

İnfarktdan sonrakı (postinfarkt) iri ocaqlı kardioskleroz

- Keçirilmiş miokard infarktından sonra nekroz ocağının yerində çapıq toxumasının əmələ gəlməsinə deyilir.
- **Makroskopik** – bərk konsistensiyalı, ağımtıl rəngdə
- **Mikroskopik** – çapıq toxuması
- *Ürəyin xronik anevrizmasına* səbəb ola bilər.
- Ölüm 2 səbəbdən baş verir:
 1. Geniş sahəli çapıq toxumasının içərisindən keçən sinir elementlərinin atrofiyası, keçiricilik qabiliyyətinin pozulması və nəticədə **asistoliya** və «qəfləti ürək ölümü»
 2. **Xronik ürək çatışmazlığı**

Postinfarkt iriocaqlı kardioskleroz



SEREBRO-VASKULYAR XƏSTƏLİKLƏRİN PATOLOJİ ANATOMİYASI

Serebro-vaskulyar xəstəlik

- **Serebro-vaskulyar xəstəlik** baş beyni qanla təmin edən arterial damarlarda baş verən patologiyalar nəticəsində baş beynin qan dövranının pozğunluğu və bu pozğunluqlarla əlaqədar olaraq meydana çıxan müvafiq morfoloji və funksional dəyişikliklərə deyilir.
- Beyin qan damarlarının patologiyaları = beyin arteriyalarının **aterosklerozu** + hipertoniya xəstəliyi zamanı beyin arteriollarının **hialinozu** - **Serebro-vaskulyar xəstəlik (ÜST, 1977)**.
- Bütün ölüm hallarının 10%-i bu xəstəliklərin payına düşür.
- Klinikada kəskin serebro-vaskulyar xəstəliklər **insult** adlanır.

Kəskin serebro-vaskulyar xəstəliklərin baş verməsinin bilavasitə səbəbləri

1. Beyin damarlarının, xüsusilə də arteriolların və kiçik kalibrli arteriyaların uzun müddətli spazmı
2. Beyin damarlarında tromboz
3. Beyin damarlarının, həmçinin daxili yuxu və onurğa arteriyalarının (preserebral arteriyalar) tromboemboliyası
4. Hialinozla əlaqədar elastikliyi itirmiş beyin arteriollarının hipertonik kriz zamanı cırılması.

Serebro-vaskulyar xəstəliklərin təsnifatı

A. Baş beynin işemik insultu

1. İşemik infarkt
2. Hemorragik infarkt
3. Qarışıq infarkt

B. Baş beynin hemorragik insultu

1. Hematoma
2. Hemorragik hopma
3. Subaraxnoidal qansızma

C. Baş beynin hipertonik (hemorragik) insultönü dəyişiklikləri

1. Hipertenzion ensefalopatiya (tranzitor işemiya)
2. Lakunar dəyişikliklər
3. Subkortikal leykoensefalopatiya

A - Baş beynin işemik insultu

- Əvvəllər baş beynin infarktı adlanırdı.
- **Tromboz** və ya **tromboemboliya** nəticəsində beyindəxili (**serebral**) və beyinə qədərki (**preserebral**) arteriyaların mənfəzinin tutulması ilə əlaqədar **baş beyin maddəsinin** hansısa bir hissəsinin **nekrozlaşmasına** deyilir.
- İşemik insult (80-85%) hemorragik insulta (15-20%) nisbətən daha çox rast gəlinir.
- Ən çox baş beyin yarımkürələrinin boz maddəsində və qabıqaltı nüvələr nahiyəsində baş verir
- Adətən **serebral ateroskleroz** mənşəli, bəzən isə tromboembolik sindromlar, beyin damarlarının kənardan sıxılması və s. zamanı olur.

1. Baş beynin işemik infarktı

- **Baş beynin işemik infarktı** – daha çox rast gəlinir, digər növ infarktların $\frac{3}{4}$ -nü təşkil edir.
- Kolikvazion nekroz → 2-3 sutka sonra nekroz ətrafında demarkasiya zonası → 1 neçə sutka sonra nekrozun periferik hissələrində makrofaqal infiltrasiya – «*granulyar şarlar*» (makrofaqların sitoplazmalarında lipidlər və mielinlərin parçalanma məhsulları) olur.
- **Makroskopik**: ağ infarktdır, beyin nahiyəsi tutqunlaşır və şişkinləşir, bıçaqla kəsdikdə bıçağa yapışır, az elastiki olur, konsistensiyası kövşək və xəmirvari, rəngi ağımtıl-boz olur.
- Kolikvazion nekrozla əlaqədar infarkt nahiyəsi tədricən yumşalır – ***beynin boz (ağ) yumşalması***
- Nekroz tədricən hidrolitik autolizə uğrayır, yerində **kista** əmələ gəlir.
- Kista kənardan ağımtıl-boz rəngli nazik kapsulla örtülür.
- İşemik infarkt ocağı kiçik olarsa, yerində bəzən kista yox, qlial çapıqcıq da qala bilər.

2. Baş beyin hemorragik infarktı

- **Baş beyin hemorragik infarktı** – nisbətən az rast gəlinir
- Adətən beyin damarlarının tromboemboliyası nəticəsində beyin qabığında, çox az hallarda isə qabıqaltı nüvələr nahiyəsində inkişaf edir.
- Ağ infarkt → nekroz ocağına qanaxma → **qırmızı infarkt**
- **Qanaxma** işemik infarktdan 1 neçə gün sonra həmin nahiyədə damarlardakı ikincili nekrotik dəyişikliklərlə əlaqədar inkişaf edir, diabrozin və ya diapedezi xarakterli olur və yaxud işemik nekroz ocağının ətrafındakı demarkasiya zonasındakı doluqanlı damarlardan eritrositlərin diapedezi hesabına olur.
- Hemorragik infarktın yerində **beynin qırmızı yumşalması** baş verir və divarı «paslı» kista qalır.

3. Baş beyin qarışıq infarktı

- Həm işemik, həm də hemorragik infarkt ocaqlarından ibarət olur.
- Adətən baş beyin yarımkürələrinin boz maddəsində baş verir.

A - Baş beyin işemik insultu

Baş beynin işemik insultunun ağırlaşmaları

Ən çox rast gəlinənləri:

- baş beynin ödemi və bununla əlaqədar baş beynin dislokasiyası
- ifliclər
- ağciyər arteriyasının tromboemboholiyası
- pnevmoniya

Ölümün bilavasitə əsas səbəbi:

- baş beynin ödemi və dislokasiyası

B - Baş beynin hemorragik insultu

- Baş beynə qansızma ilə xarakterizə olunan kəskin qan dövranı pozğunluğudur.
- Ən çox hipertonik krizlər zamanı baş verir.
- Bəzən beyin damarlarının ateroskleroza fonunda da inkişaf edir.
- 3 növü var:
 1. Hematoma
 2. Hemorragik hopma
 3. Subaraxnoidal qansızma
- Hematoma və hemorragik hopma beyin maddəsində baş verdikləri üçün bunlara **parenximatoz və ya beyindaxili insultlar**, bəzən isə **serebral apopleksiya** da deyilir.

1. Hematoma

- Hemorragik insultların **85%-ni** təşkil edir.
- **Hipertoniya xəstəliyi** fonunda inkişaf edir.
- Uzun müddəti hipertonik kriz zamanı **baş beyin arteriollarının və kiçik arteriyaların bifurkasiya nahiyələrindəki divarında** baş verən zədələnmə yerində **mikroanevrizma** yaranır və bu **mikroanevrizmanın divarının cırılması** baş verir.
- Hemorragik insultların səbəbi **malformasiyalar** da ola bilər.
- Bu zaman damar divarında nisbətən daha iri miqyaslı – **varikoz genişlənmələr** və ya **hemangiomalar** tipli dəyişikliklər nəzərdə tutulur.

B - Baş beynin hemorragik insultu

1. Hematoma - davamı

- Qanaxma nahiyəsindəki neyronlar nekrozlaşır, beyin toxuması destruksiyaya uğrayır.
- Nekrotik kütlələr və qan laxtaları ilə dolu boşluq-ocaq yaranır - «**beynin qırmızı yumşalması**»
- Sonrakı günlər qanaxma ocağının periferik hissələrində çoxlu qliya hüceyrələri (**qlioz reaksiya**) və **siderofaqlar**, «dənəvər şarlar» meydana çıxır.
- Astrositlərin və kapilyar divarındakı endotellərin proliferasiyası qeyd edilir.
- Qan laxtaları və destruksiya məhsulları sorulmağa başlayır → **kista** yaranır → qliaz reaksiya nazik kapsula çevrilir.
- Kapsulun iç səthi **pas rəngində** (*eritrositlərin hemolizi və yerli hemosideroz nəticəsində*), içərisindəki duru möhtəviyyat isə **bozuntul** rəngdə olur.
- Adətən qabıqaltı nüvələr nahiyəsində və beyincikdə olur.
- Böyük hematomalar zamanı qan beyin mədəciklərinə də keçə bilir – **mütləq ölümlə nəticələnir**.

B - Baş beyin hemorragik insultu

2. Hemorragik hopma

- Hipertoniya xəstəliyi fonunda və hipertonik krizlər zamanı beyin maddəsində baş verir.
- Damarlardan **massiv diapedez qanaxma** (*petexial qansızmalar*) nəticəsində yaranır.
- Eritrositlər damarətrafı sahələrdə neyronlar arasına girir və beyin maddəsinə **hopurlar** – neyronlar **nekrozlaşır**.
- Hematomadan fərqli olaraq hemorragik hopma zamanı insult ocağının sərhədləri dəqiq olmur.
- **Makroskopik**: bir-biri ilə birləşən ayrı-ayrı kiçik qansızma ocaqları görünür – bu ocaqların yerində sonradan **beynin qırmızı yumşalması** baş verir.
- Hemorragik hopmalar adətən qabıqaltı nüvələr nahiyəsində baş verir.

B - Baş beyin hemorragik insultu

3. Subaraxnoidal qansızma

- *Sinonim*: qeyri-travmatik və ya spontan subaraxnoidal qansızma
- *Səbəbləri*:
- 65% hallarda yumşaq qişada olan nisbətən iri kalibrli damarların **arterial və ya arterio-venoz kisəvari anevrizmalarının cırılması** nəticəsində baş verir.
- Yumşaq qişa damarlarının şişləri və ya şişəbənzər törəmələri
- Kiçik xoreya
- Sistem vaskulitlər
- Leykozlar
- Müxtəlif infeksiyon mənşəli hemorragik meningitlər
- İntoksikasiyalar və s.
- 25% hallarda naməlum mənşəli

B - Baş beynin hemorragik insultu

C - Baş beynin hipertonic (hemorragik) insultünü dəyişiklikləri

1 – Hipertenzion ensefalopatiya

- **Hipertenzi(v)on ensefalopatiya** – *qısa müddətli* hipertonic kriz zamanı işemiyaya uğramış beyin damarının özündə, damarətrafı sahələrdə və bu damarlara müvafiq beyin maddəsində kəskin işemik dəyişikliklərlə xarakterizə olunur.
- (Kriz *uzun müddətli* olduqda damarların divarında anevrizma əmələ gəlir – hematoma ilə nəticələnir).
- Perivaskulyar ödem, xırda diapedez qansızma ocaqları,
- Beyin toxumasında kəskin işemik və hipoksiya dəyişiklikləri, perisellulyar ödem, bəzi qrup neyronlarda işemik-distrofik dəyişiklik baş verir.
- Bu dəyişikliklər müvəqqəti və geri dönən olur – ***baş beynin tranzitor işemiyası***
- Perivaskulyar diapedez qansızma ocaqlarının yerində yerli hemosideroz yaranır.
- ***Klinikada:*** müvəqqəti olaraq beynin kəskin qan dövranı pozğunluqları əlamətləri və bəzi zəif lokal paralitik fəsadlar rast gəlinir.
- Ən çox beyin qabığının 2-3-cü sıra hüceyrələrində, uzunsov beynin somatik və vegetativ nüvələrində baş verir.

C - Baş beynin hipertonic (hemorragik) insultünü dəyişiklikləri

2 – Lakunar dəyişikliklər

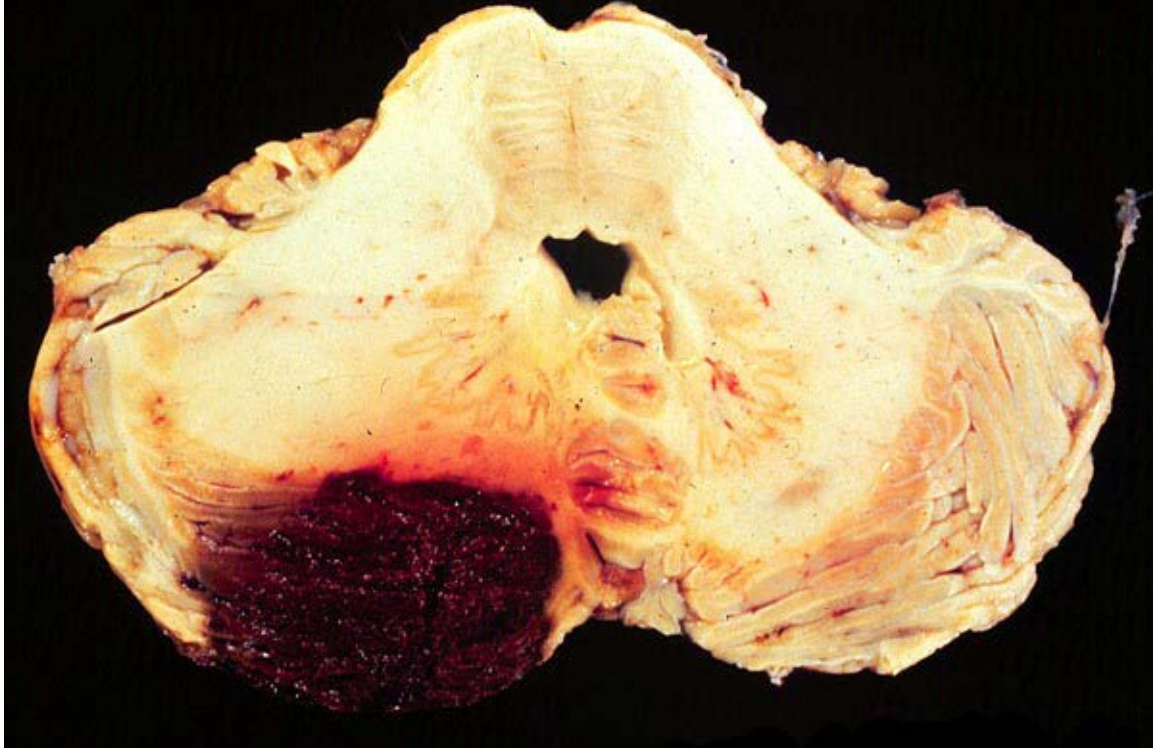
- Qabıqaltı nüvələr nahiyəsində, xüsusilə perivaskulyar sahələrdə köhnə diapedez qansızma ocaqlarını göstərən və divarı pas rəngində olan **xırda kistalar** qeyd edilir.

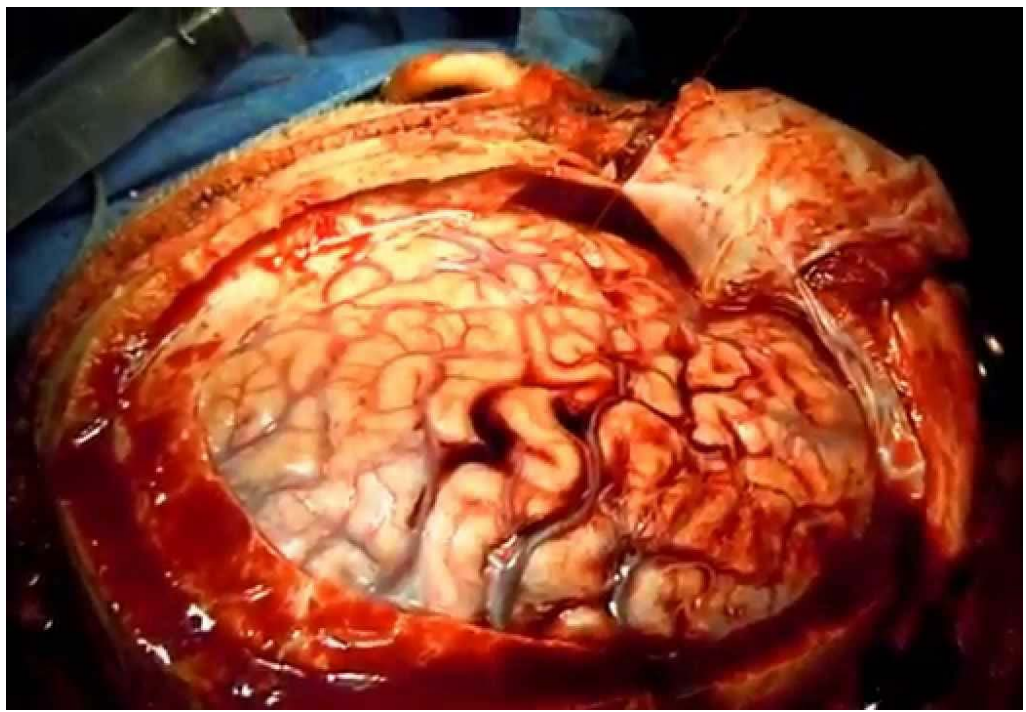
3 – Subkortikal leykoensefalopatiya

- Qabıqaltı nüvələr nahiyəsində neyronların aksonlarının, onların mielin qişalarının destruksiyası (**demielinizasiya**) və arterioların divarında **hialinoz** inkişaf edir.

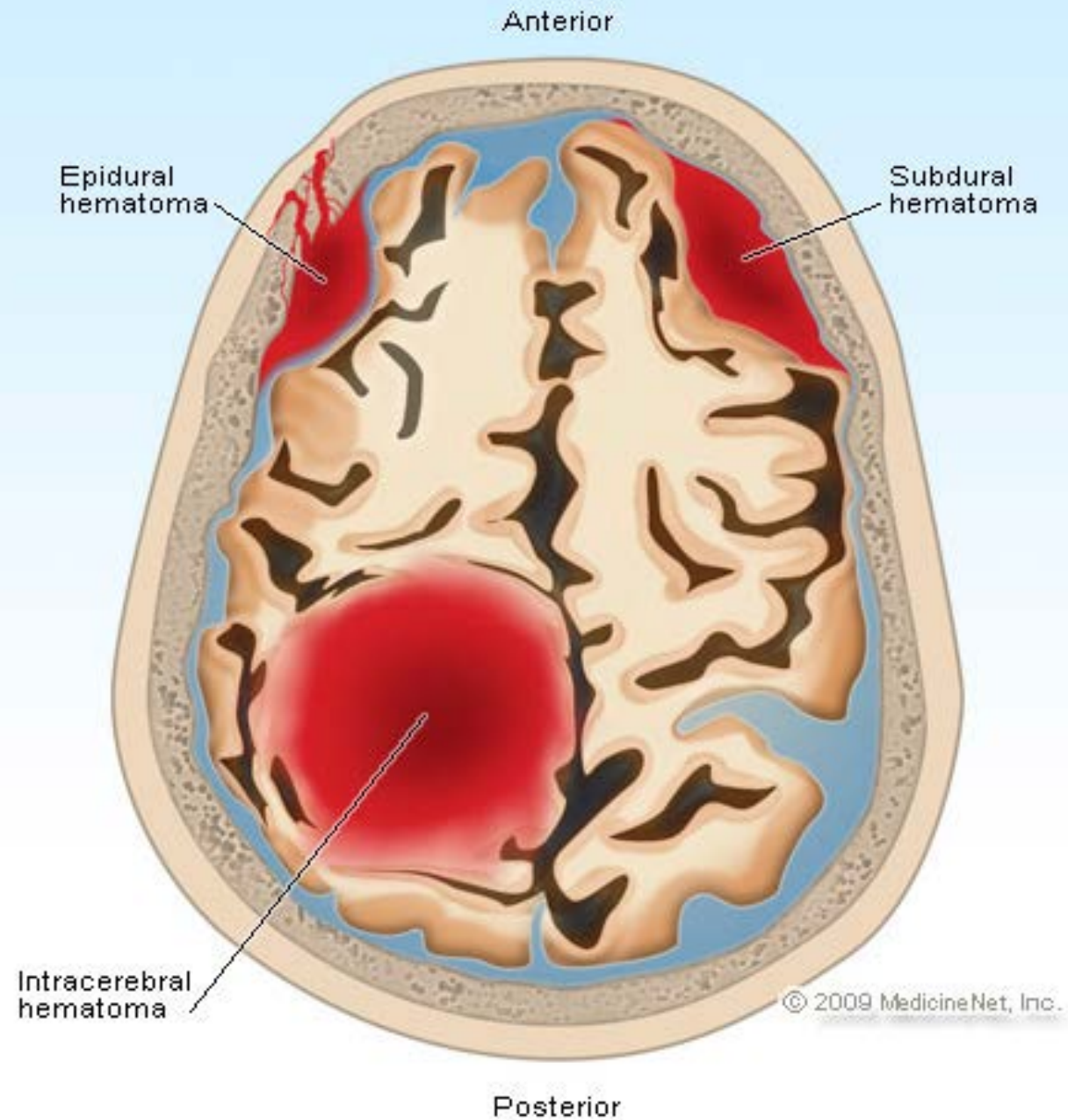
	Kəllə-beyin travmaları	Hemorragik insultlar
Qansızma	Adətən birinci növbədə baş beynin yumşaq qişasında, sonra isə, daha ağır hallarda beyin maddəsində olur.	İlk növbədə beyin maddəsində, xüsusilə də qabıqaltı nüvələr nahiyəsində və beyincikdə olur, daha ağır hallarda isə baş beynin yumşaq qişasına da yayılır.
	Ləkəşəkilli və ya məhdud-diffuz şəkildə məhdud xarakterli olurlar. Çünki mexaniki travmalar zamanı adətən kiçik və orta kalibrli damarlar zədələnir. Kəllə əsası sümüklərində sınıq olmazsa, beyin əsasının patologiyasız iri arterial damarları cırıla bilməz.	Adətən iri və ya orta kalibrli damarlar partladığı üçün diffuz xarakterli olurlar.
Əlavə dəyişikliklər	Adətən qansızmaya müvafiq nahiyədə başın tüklü hissəsində dəridə və dərialtı toxumada qançır, kəllə sümüklərində sınıqlar, baş beynin yumşaq qişasında zədələnmələr olur.	Hipertoniya xəstəliyi üçün xarakter makroskopik və mikroskopik dəyişikliklər müəyyənləşdirilir (ürəyin hipertrofiyası, arteriolların, o cümlədən də baş beyin arteriollarının hialinozu və sklerozu və s.), hipertonik krizin xarakter morfoloji dəyişiklikləri qeyd edilir.
	<u>Ayaqcıqlararası sisternalar</u> çox nadir hallarda qanla dolur.	Xüsusilə də beyin əsasında arterial damarların anevrizmalarının partlaması zamanı çox əksər hallarda <u>ayaqcıqlararası sisternalar</u> qanla dolmuş olur.

Baş beynin hemorragik infarktı

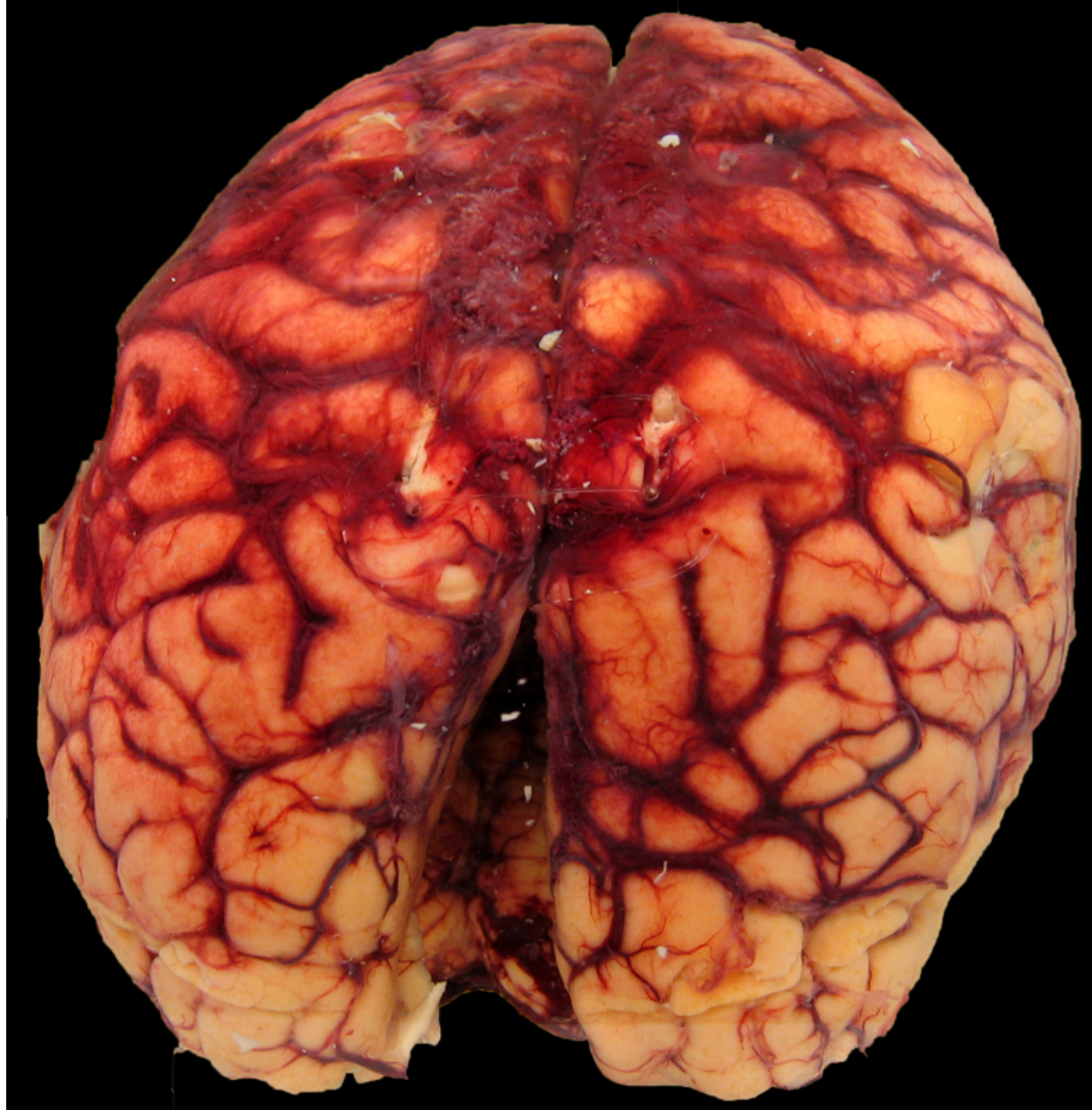




Brain Hematoma



Subaraxnoidal qansima



Hipertenzion ensefalopatiya

Perivaskulyar ödem, xırda diapidez
qansızma ocaqları, perisellulyar ödem

