



Azərbaycan
Tibb Universiteti

TOXUMA İNKİŞAFININ PATOLOGİYASI. ŞİŞLƏR

PATOLOJİ FİZİOLOGİYA KAFEDRASI – 2018

Mühazirənin planı:

- **Hiper- və hipobiotik proseslər**
- **Şişlər. Etiologiya və patogenezi**
- **Orqanizmin şişəleyhinə rezistentlik mexanizmləri**
- **Şişlərin müalicəsinin ümumi prinsipləri**
- **Ekstremal vəziyyətlər haqqında ümumi məlumat**
- **Stress. Ümumi adaptasiya sindromu**
- **Kollaps**
- **Şok**
- **Koma**

Hiper- və hipobiotik proseslər



Normal hüceyrə



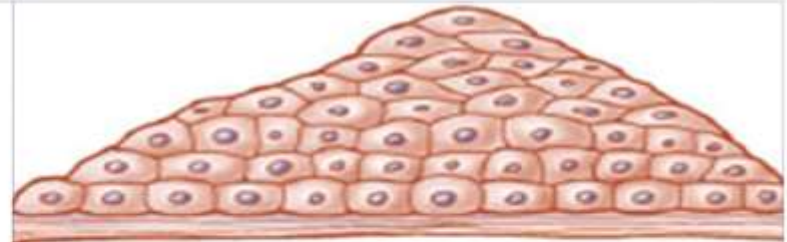
Atrofiya



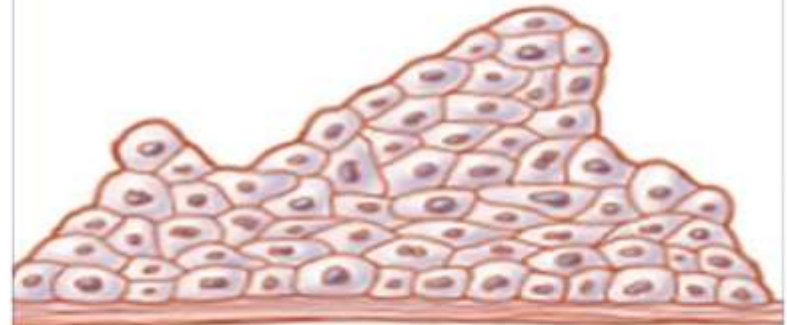
Hipertrofiya



Hiperplaziya

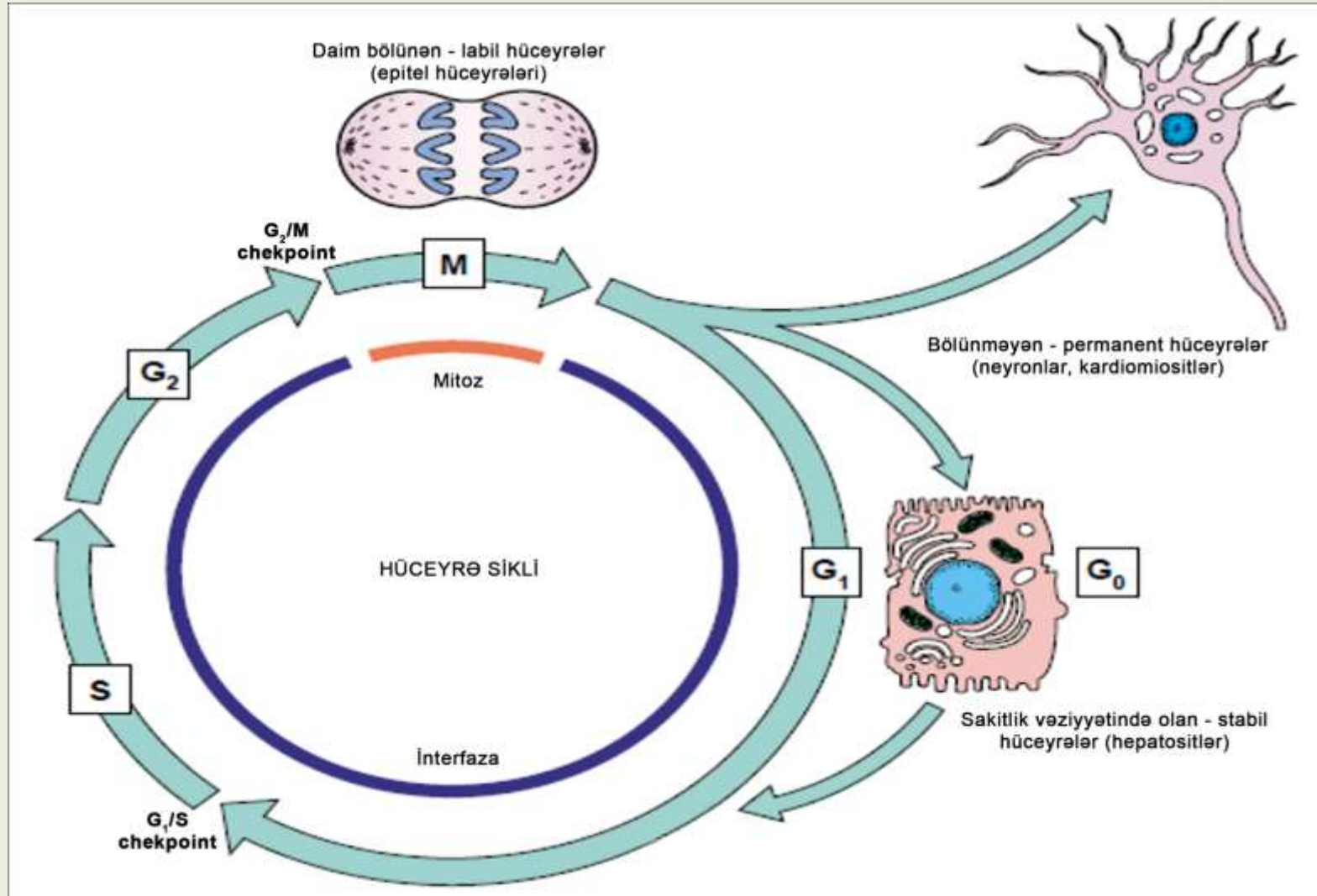


Metaplaziya



Displaziya

Hüceyrə siklinin pozulması



ŞİŞ — *orqanizmin tənzimedici mexanizmlərinə tabe olmayan və məhdudlaşmayan sürətli hüceyrə proliferasiyası ilə səciyyələnən tipik patoloji prosesdir.*

Şişlərin adlandırılması — toxumanın adı və “oma”şəkilçisi.

Məsələn, sümük şişi — *osteoma*, piy toxumasının şişi — *lipoma*, damar şişi — *angioma*, vəzi toxumasının şişi — *adenoma*.

Epitel toxumasından inkişaf edən şişlər xərçəng (karsinoma), mezenximadan inkişaf edən şişlər sarkoma adlanır. Mezenximal toxumanın şişlərinin adlandırılmasında bu toxumanın növü də göstərilir — *osteosarkoma*, *miosarkoma*, *angiosarkoma*, *fibrosarkoma* və s.

Şişlərin etiologiyası

K a n s e r o ğ e n l ə r	Kimyəvi	Tütün tüstüsü, xrom, nikel, arsen, kobalt, asbest, benzol, indol, politsiklik aromatik karbohidrogenlər, aromatik aminlər və amidlər, aflatoksinlər, hormonlar (estrogenlər)
	Fiziki	İonlaşdırıcı şüalar, ultrabənövşəyi şüalar, rentgen şüaları, yanıqlar, mexaniki travma və s.
	Bioloji	DNT-tərkibli viruslar: adenoviruslar, herpes virusu (Epşteyn-Barr virusu), hepatit B və C virusları RNT-tərkibli viruslar: İİV, HTLV-1

Şişlərin differensiasiyası

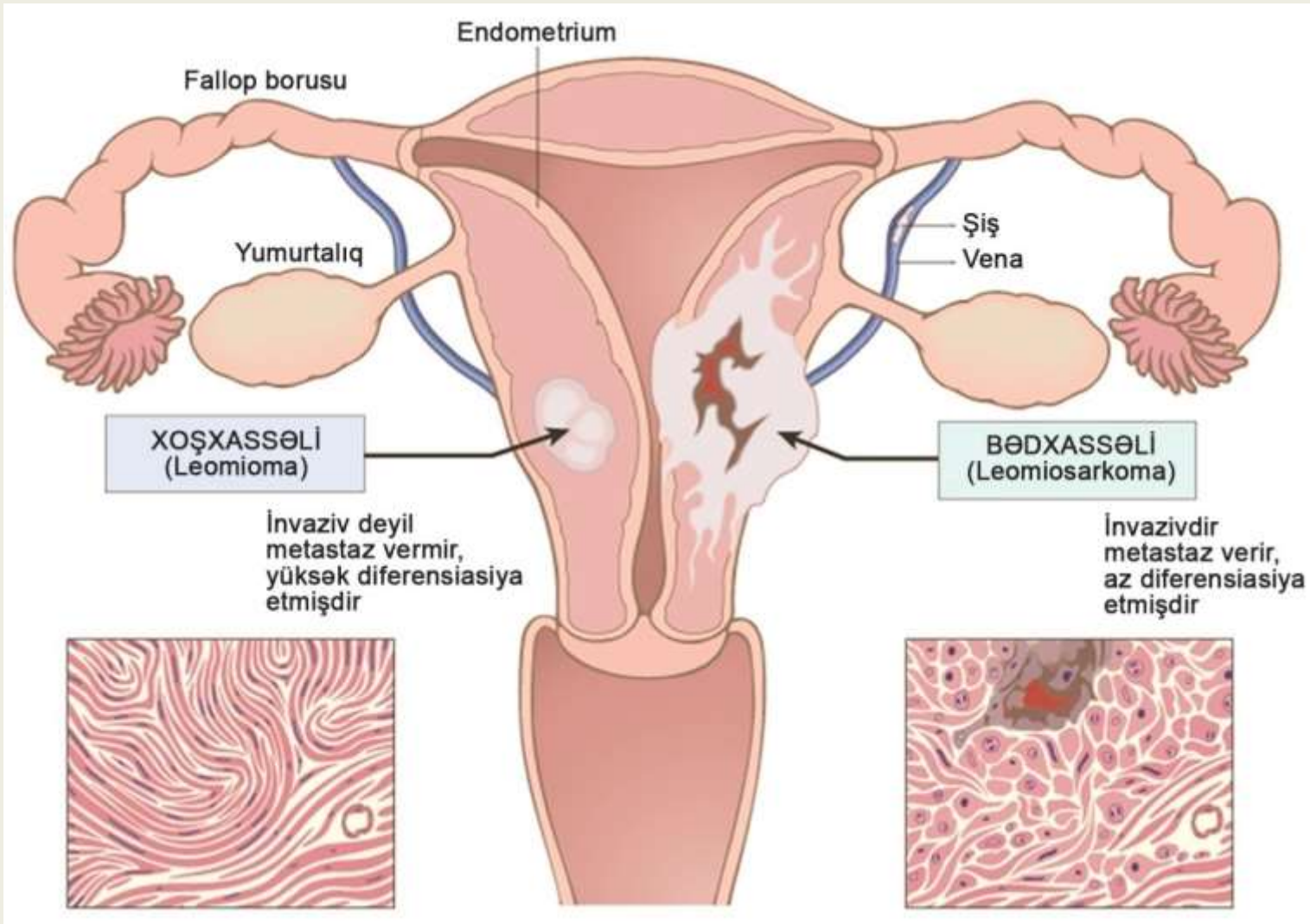
Xoşxassəli

1. Diferensiasiya etmiş hüceyrələrdən ibarətdir.
2. Toxuma atipizmi xarakterikdir.
3. Ekspansiv böyümə səciyyəvidir.
4. Zəif sürətlə inkişaf edir.
5. Metastaz vermir.
6. Residiv vermir.
7. Kapsulaya malikdir.
8. Orqanizmə mənfi təsir göstərmir.

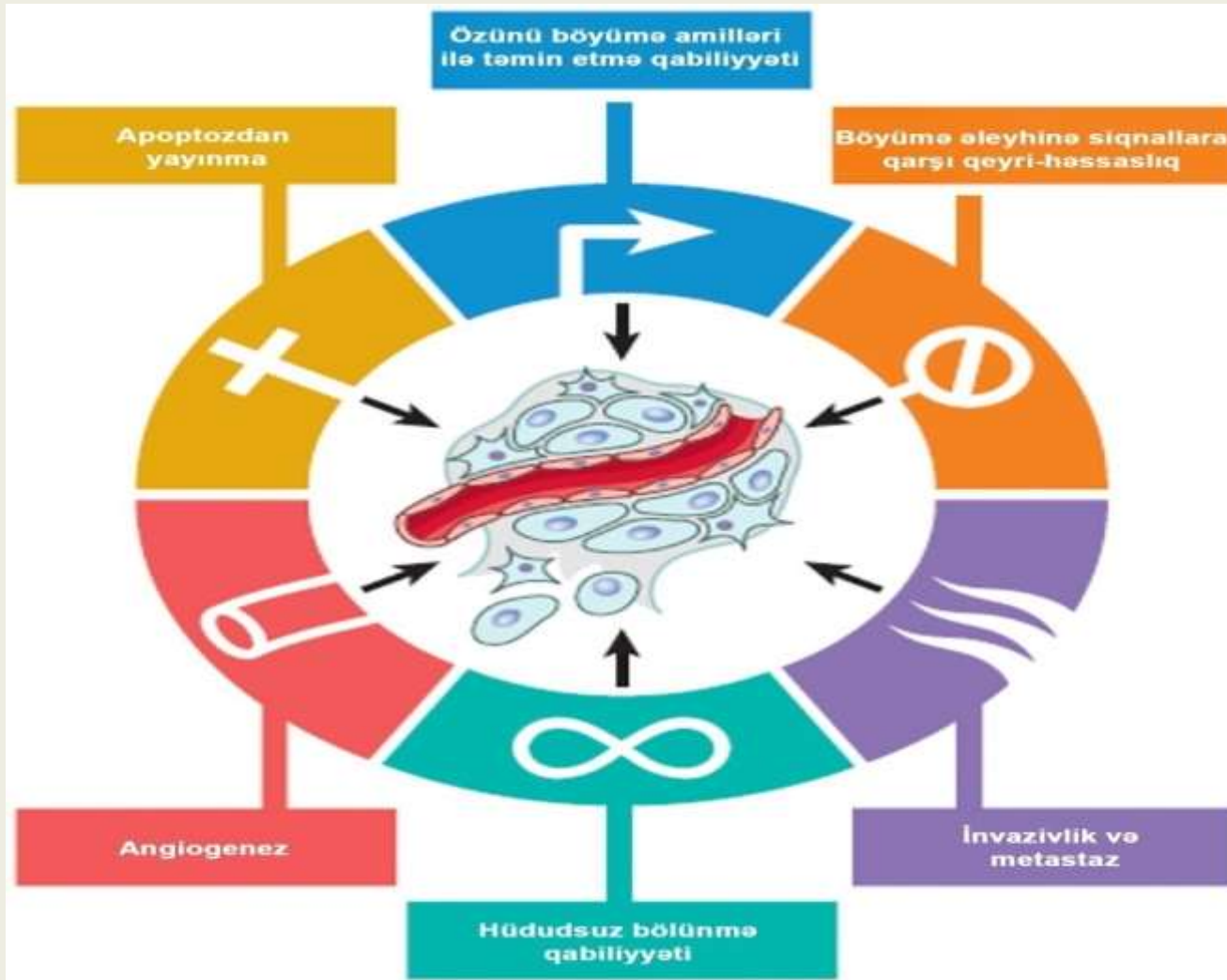
Bədxassəli

1. Diferensiasiya etməmiş hüceyrələrdən ibarətdir.
2. Hüceyrə və toxuma atipizmi xarakterikdir.
3. İnvaziv böyümə xasdır.
4. Sürətlə böyüyür.
5. Metastaz verir.
6. Residiv verir.
7. Kapsula ilə əhatə olunmur.
8. Orqanizmə mənfi təsir göstərir.

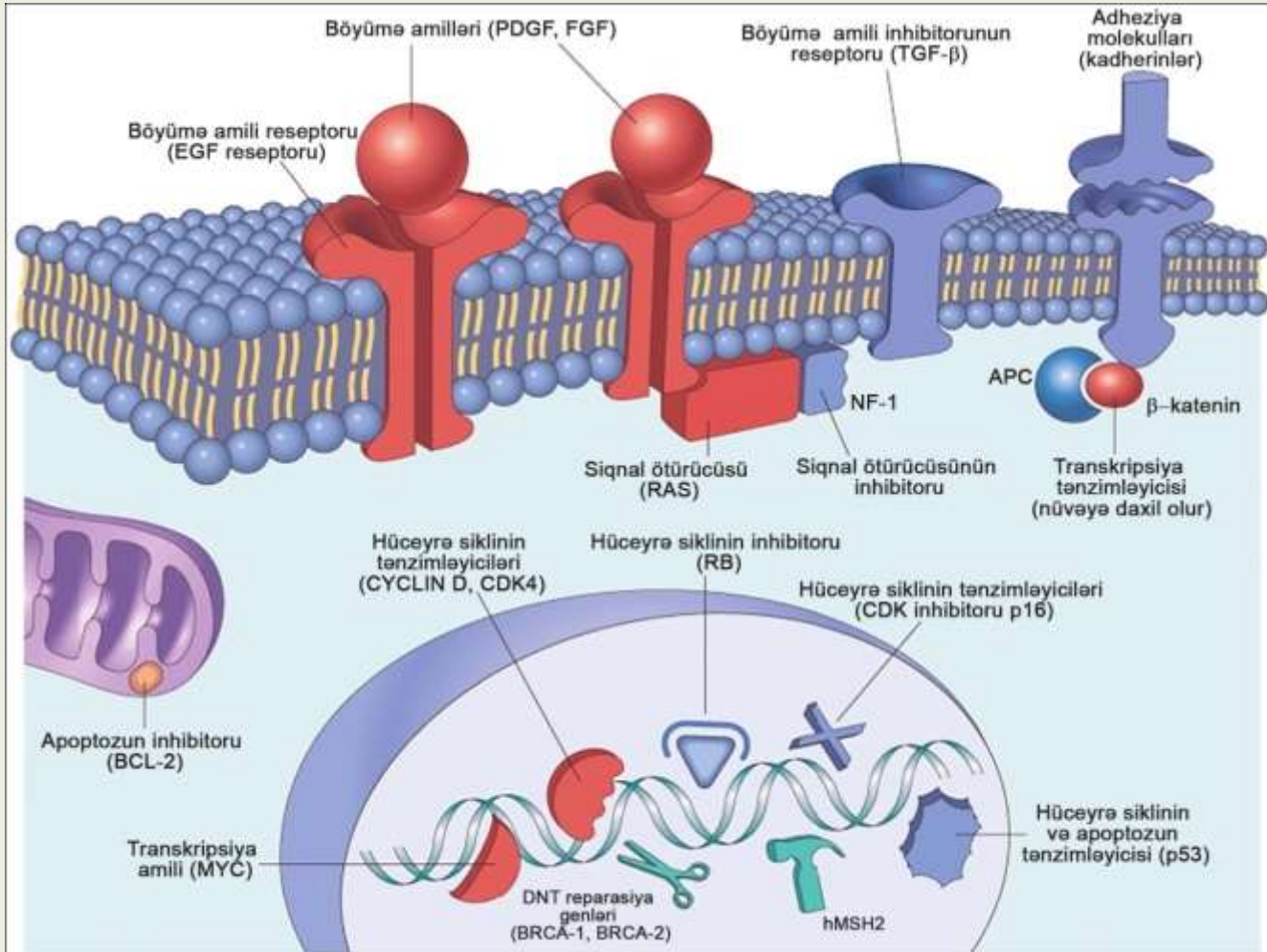
Xoş və bədxassəli şişlərin müqayisəli təsviri



Bədxassəli şiş hüceyrəsinin xüsusiyyətləri



Şişlərin patogenezi

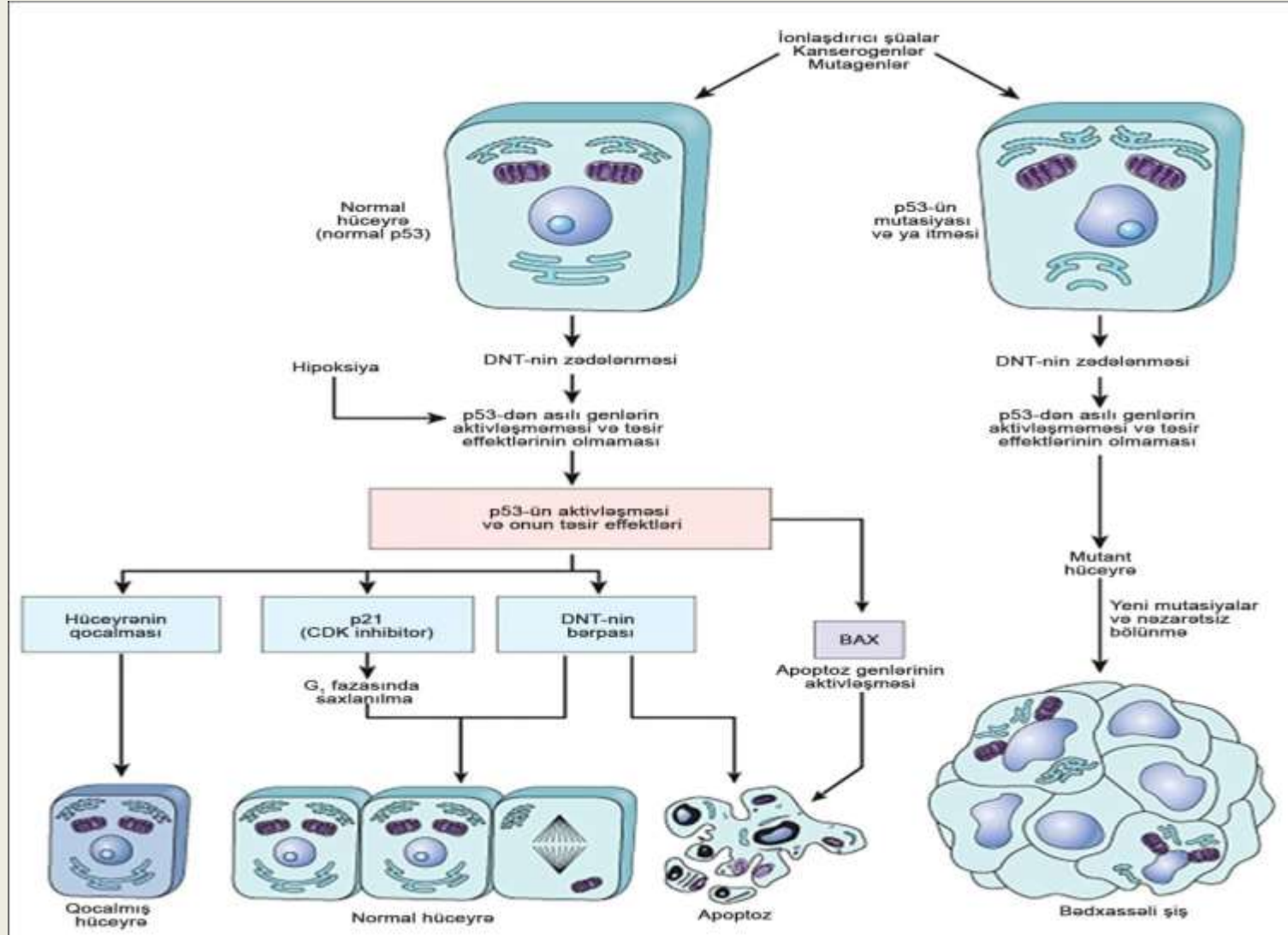


Şişlərin patogenezi

Şişlərin yaranması aşağıdakı genlərin mutasiyası ilə əlaqədardır :

- ▣ **Protoonkogenlər**
- ▣ **Tumor-supressor genlər**
- ▣ **Apoptozu tənzimləyən genlər**
- ▣ **DNT-nin reparasiyasını təmin edən genlər**

p53 geninin mutasiyası nəticəsində şişlərin inkişafı



Atipizm hüceyrənin və toxumanın başlanğıc götürdüyü normal və patoloji dəyişmiş hüceyrə və toxumadan (məsələn, hipertrofiyalaşmış, atrofiyalaşmış, distrofiyalaşmış və s.) keyfiyyət və kəmiyyətcə fərqlənməsidir.

Növləri: **morfoloji, böyümə, biokimyəvi, funksional və immunoloji**

❖ **Morfoloji atipizm:**

nüvə və sitoplazma eyni vaxtda bölünmür, hiperxrom nüvə əmələ gəlir, xromosomların sayı dəyişir, nüvə və nüvəcik böyük olur, çox nüvəli hüceyrələr yaranır. Sitoplazmanın nisbi miqdarı azalır, ribosomların sayı nisbətən çoxalır. Mitoxondrilərin forma və ölçüləri dəyişikliyə uğrayır, sitoxromoksidazanın fəallığı azalır. Hüceyrələrdə membran səthi nisbətən böyüyür, hüceyrəarası əlaqələr isə zəif olur.

- ❖ **Böyümə atipizmi** şiş hüceyrəsinin bölünmə anomaliyası, diferensiasiyasının pozulması, invaziv böyümə, metastaz və residiv ilə səciyyələnir.
- ❖ **Biokimyəvi atipizm** (şiş hüceyrələri tərəfindən aminturşuların, qlükozanın, xolesterinin utilizasiyasının sürətlənməsi, anaerob qlikolizin sürətlənməsi).
- ❖ **Antigen atipizmi** (sağlam toxuma üçün xas olmayan antigen sintezi).
- ❖ **Funksional atipizm** (hüceyrələrin funksiyasının pozulması: hipofunksiya, hiperfunksiya, disfunksiya)

Kanserogenezin mərhələləri

- ▣ Protoonkogenin fəal onkogenə çevrilməsi.
- ▣ Onkozülalların sintezinin artması.
- ▣ Normal hüceyrənin şiş hüceyrəsinə transformasiyası (onkozülallar böyümə amili kimi təsir edir).
- ▣ Şiş hüceyrələrinin çoxalması və birincili şiş düyününün formalaşması.
- ▣ Şişin progressiyası.

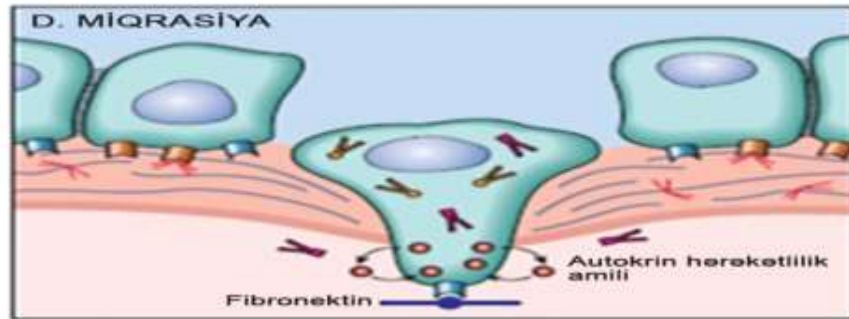
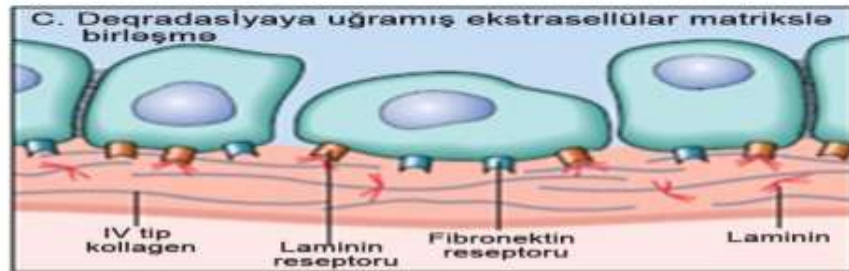
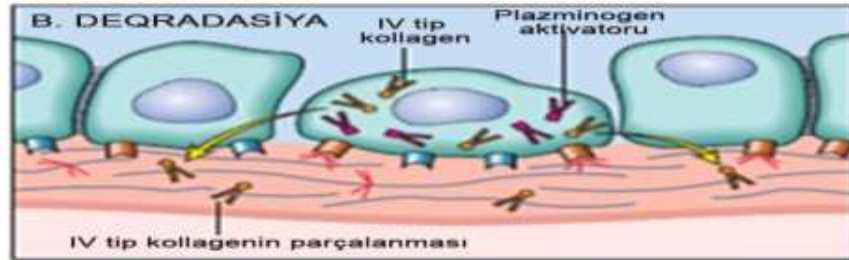
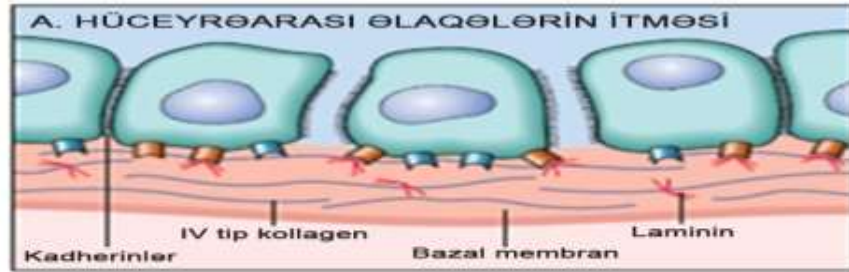
Virus kanserogenezinin mərhələləri

- ▣ *virusun resepsiyası* – virusun normal hüceyrənin plazmatik membranının reseptorları ilə qarşılıqlı təsiri;
- ▣ *internalizasiya* – virusun hüceyrəyə daxil olması;
- ▣ *inteqrasiya* (virus genomunun hüceyrə genomu ilə birləşməsi). Bu, virus onkogenezində mərkəzi və həlledici mərhələdir;
- ▣ *virusun hüceyrə genomunda persistensiyası* – virus hüceyrə ilə birlikdə çoxalır;
- ▣ *hüceyrənin transformasiyası*;
- ▣ *promosiya*;
- ▣ *şişin progressiyası*.

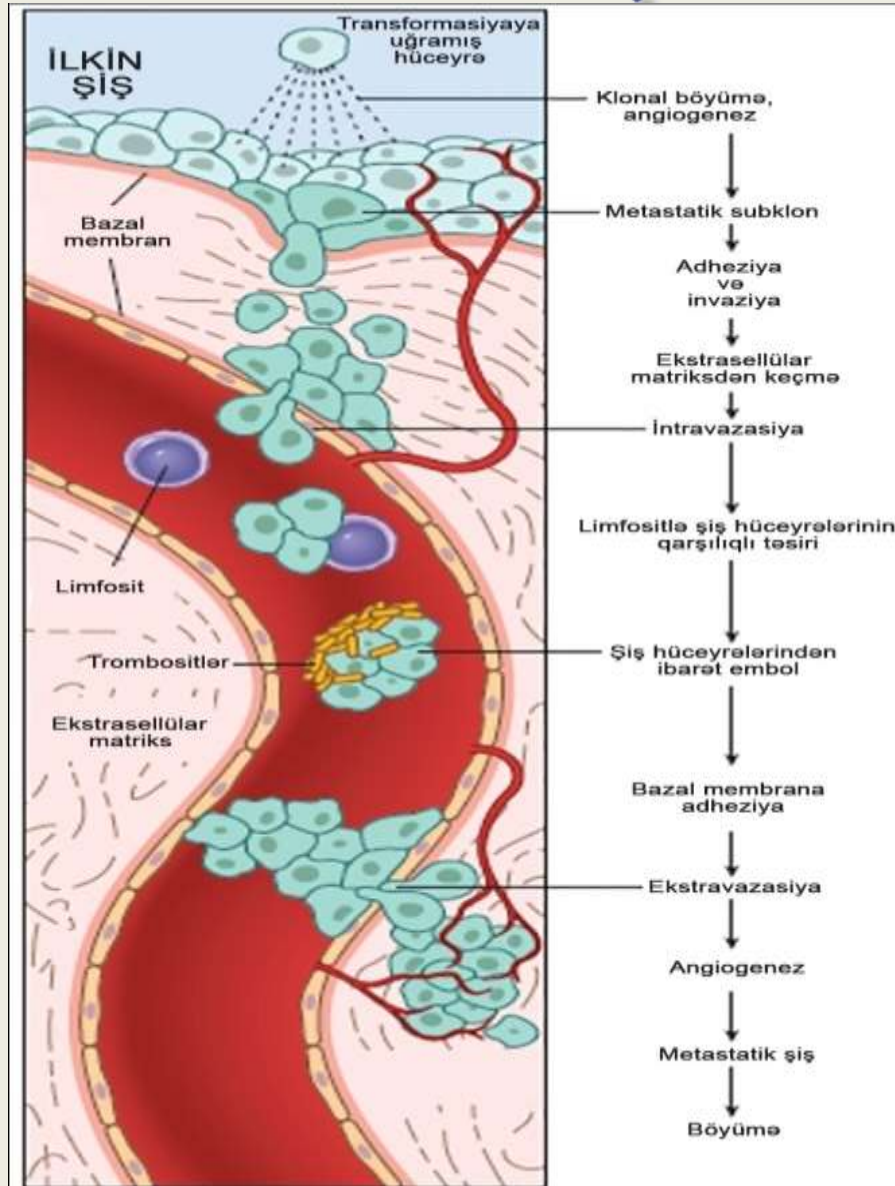
Kimyəvi kanserogenezin mərhələləri

- ▣ **İnisiyasiya** (hüceyrənin transformasiyası)
- ▣ **Promosiya** (transformasiyaya uğramış hüceyrənin artıb çoxalması üçün stimüləedici təsirin əldə olunması)
- ▣ **Şişin progressiyası** (şişin inkişafı prosesində keyfiyyət dəyişiklikləri)

Şişlərin invaziv böyüməsi. Şiş hüceyrələrinin miqrasiyası



Şişin hematogen yolla metastazı



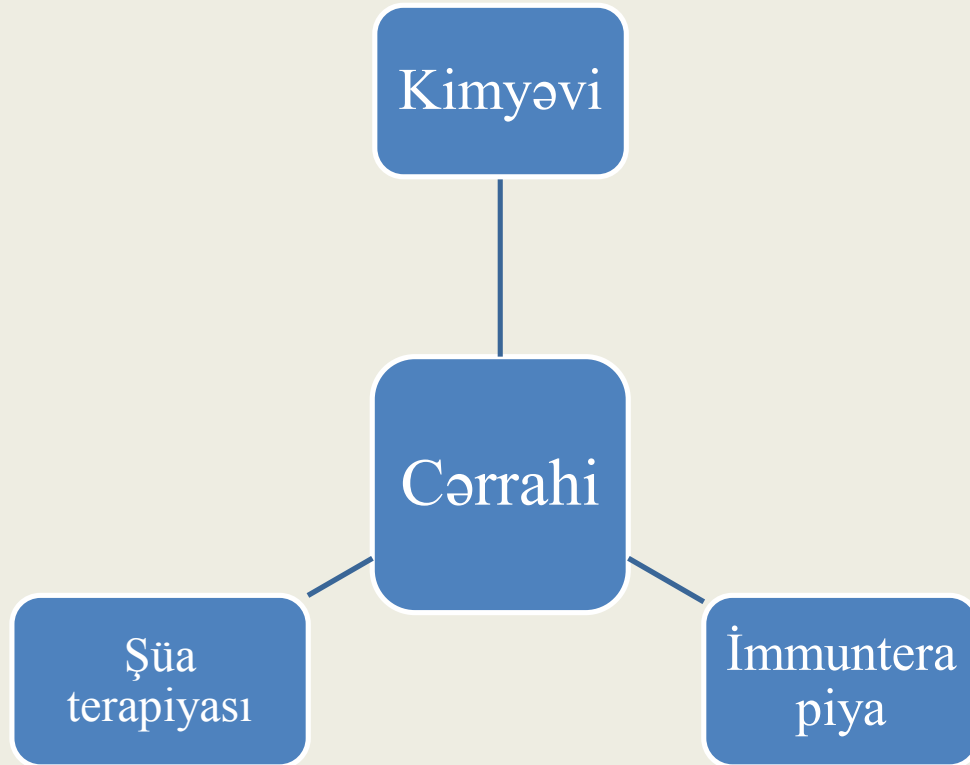
Orqanizmin şişəleyhinə müdafiə mexanizmləri

Antikanserogen

*Mutasiyaəleyhinə təsir
göstərən*

*Antisellülar (spesifik,
qeyri-spesifik)*

Neoplaziyanın müalicəsinin ümumi prinsipləri



Düz bağırsağın adenokarsinoması



Kor bağırsağın karsinoması

**Qida
borusunun
leyomioması**



Limfangioma



Fibroma



**Sağ sd vəzisinin
karsinoması**





Azərbaycan
Tibb Universiteti

EKSTREMAL VƏZİYYƏTLƏR

PATOLOJİ FİZİOLOGİYA KAFEDRASI - 2018

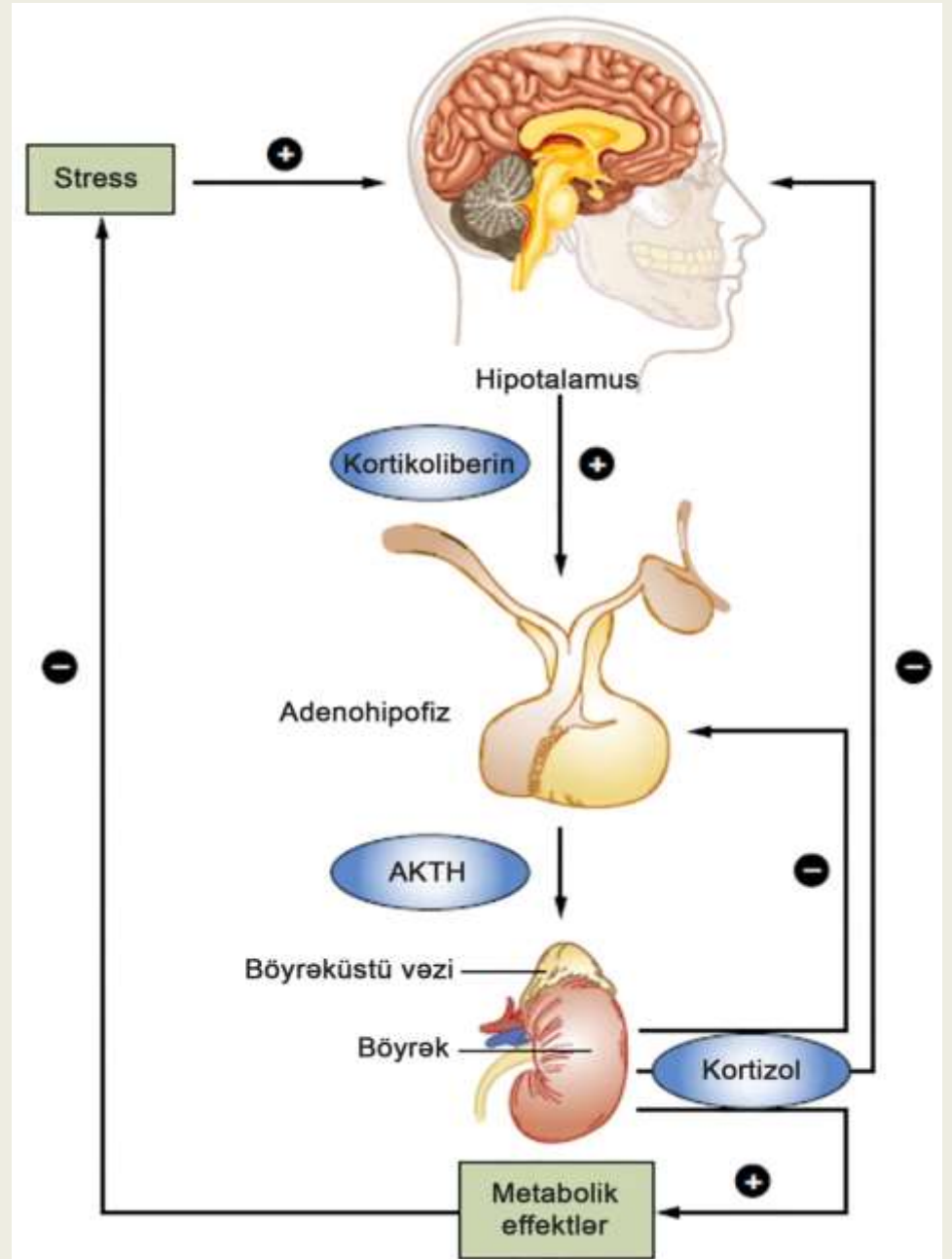
Ekstremal vəziyyətlər

- *Həyat üçün vacib fizioloji funksiyaların və metabolizmin ciddi pozulmaları ilə müşayiət olunan, həyat üçün təhlükə törədən ağır patoloji hallardır*

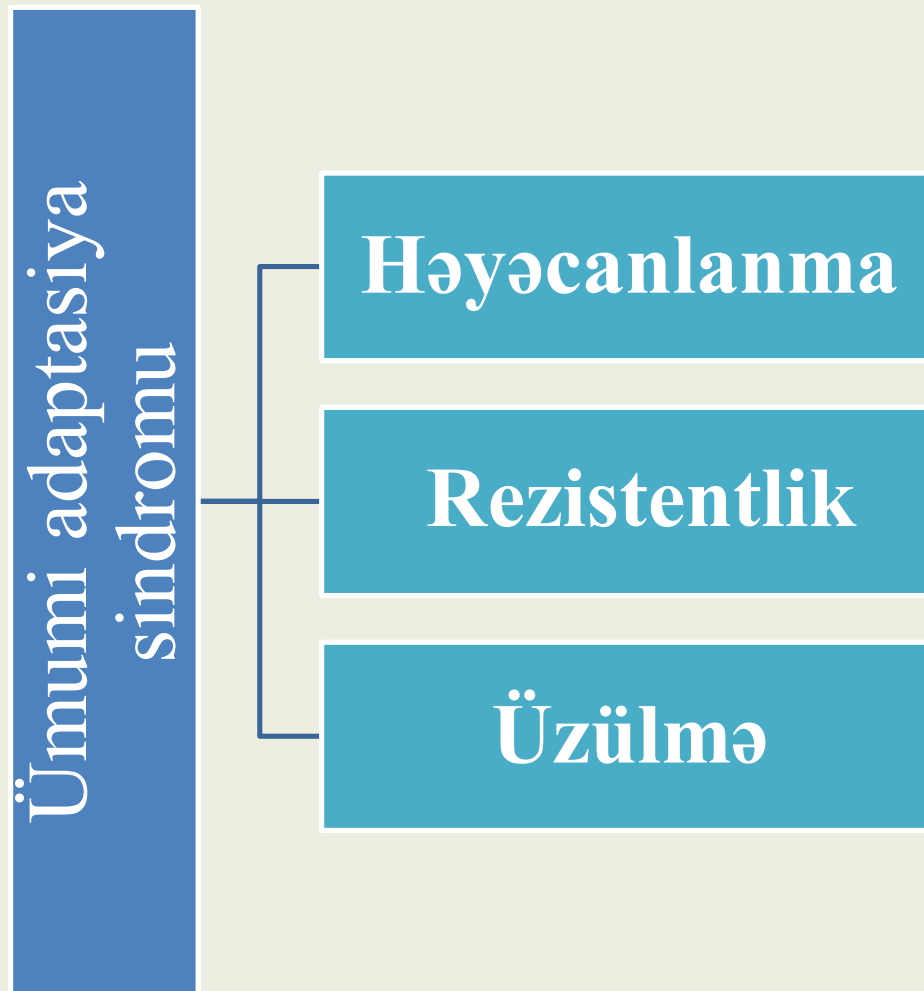
STRESS. ÜMUMİ ADAPTASIYA SİNDROMU

- ▣ *Stress* (ingiliscə “*stress*” – gərginlik) və ya ümumi adaptasiya sindromu – müxtəlif təbiətli adi və fəvqəladə qıcıqlandırıcıların – stressorların təsirinə qarşı cavab reaksiyası olub, orqanizmin qeyri-spesifik, fizioloji, psixoloji və biokimyəvi reaksiyalarının məcmusudur.

Ümumi adaptasiya sindromunun patogenezi



ÜMUMİ ADAPTASIYA SİNDROMUNUN MƏRHƏLƏLƏRİ



“SELYE TRIADASI”

böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsinin hipertrofiyası

timiko-limfatik aparatın involyusiyası nəticəsində periferik qanda neytrofil leykositoz, eozinopeniya və limfositopeniya

mədə-bağırsaq traktında hemorragik xoraların əmələ gəlməsi

Stresi məhdudlaşdıran (streslimitləşdirici)sistemlər

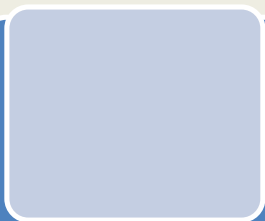
Stresi məhdudlaşdıran mərkəzi sistemlər

- ▣ **QAYT-ergik**
- ▣ **Opiatergik**
- ▣ **Dofaminergik sistemlər**

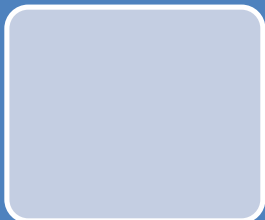
Stresi məhdudlaşdıran periferik sistemlər

- ▣ **Prostaqlandinlər**
- ▣ **Antioksidantlar**
- ▣ **Stressor zülallar**

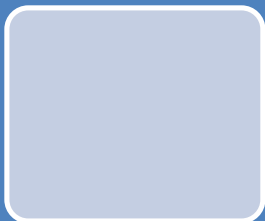
Ekstremal vəziyyətlər



ŞOK



KOLLAPS



KOMA

KOLLAPS

- ▣ *Kollaps* – arterial və venoz təzyiqin düşməsi, dövr edən qanın həcmnin damarların tutumuna uyğun gəlməməsi ilə səciyyələnən kəskin damar çatışmazlığıdır.

KOLLAPSIN PATOGENETİK TƏSNİFATI

kardiogen

hipovolemik

vazodilatasiya

KOLLAPSIN KLİNİK NÖVLƏRİ

- ❖ *Ortostatik*
- ❖ *Hemorragik*
- ❖ *Pankreatik*
- ❖ *Toksiko-infeksion və s.*

ŞOK

- ▣ *Şok* – fəvqəladə qıcıqlandırıcıların təsiri ilə mərkəzi sinir sisteminin kəskin oyanması nəticəsində yaranan, həyat üçün vacib orqanlarda ciddi pozulmaların inkişaf etməsi ilə səciyyələnən ağır vəziyyətdir.

ŞOKUN MƏRHƏLƏLƏRİ

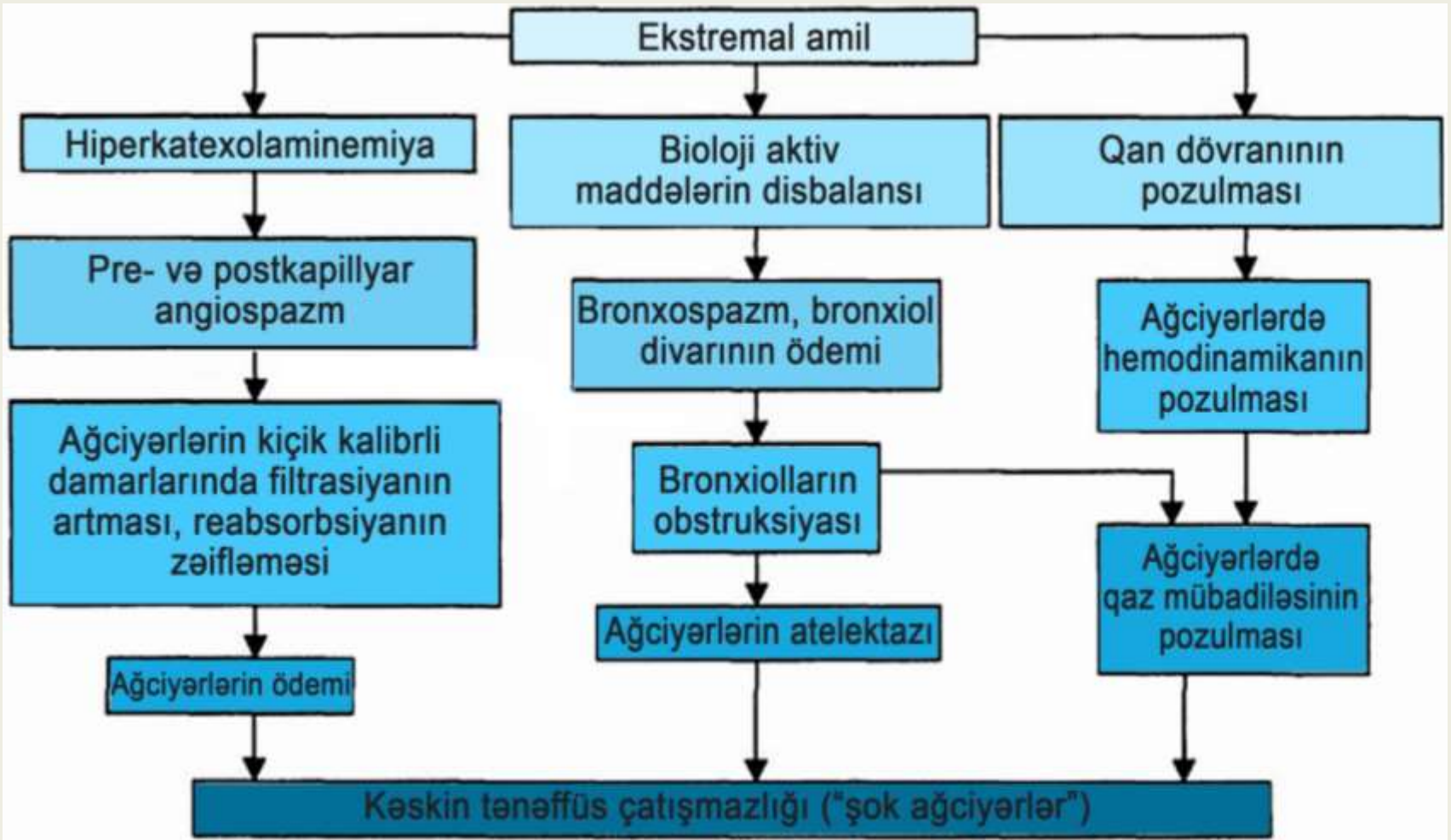
Erektıl mərhələ:

- ▣ hipertenziya
- ▣ taxikardiya
- ▣ qan dövranının mərkəzləşməsi
- ▣ tənəffüsün tezliyinin və dərinliyinin artması
- ▣ qanın depolardan xaric olması
- ▣ psixi və hərəki oyanıqlıq
- ▣ müxtəlif qıcıqlara verilən cavab reaksiyalarının artması (hiperrefleksiya)

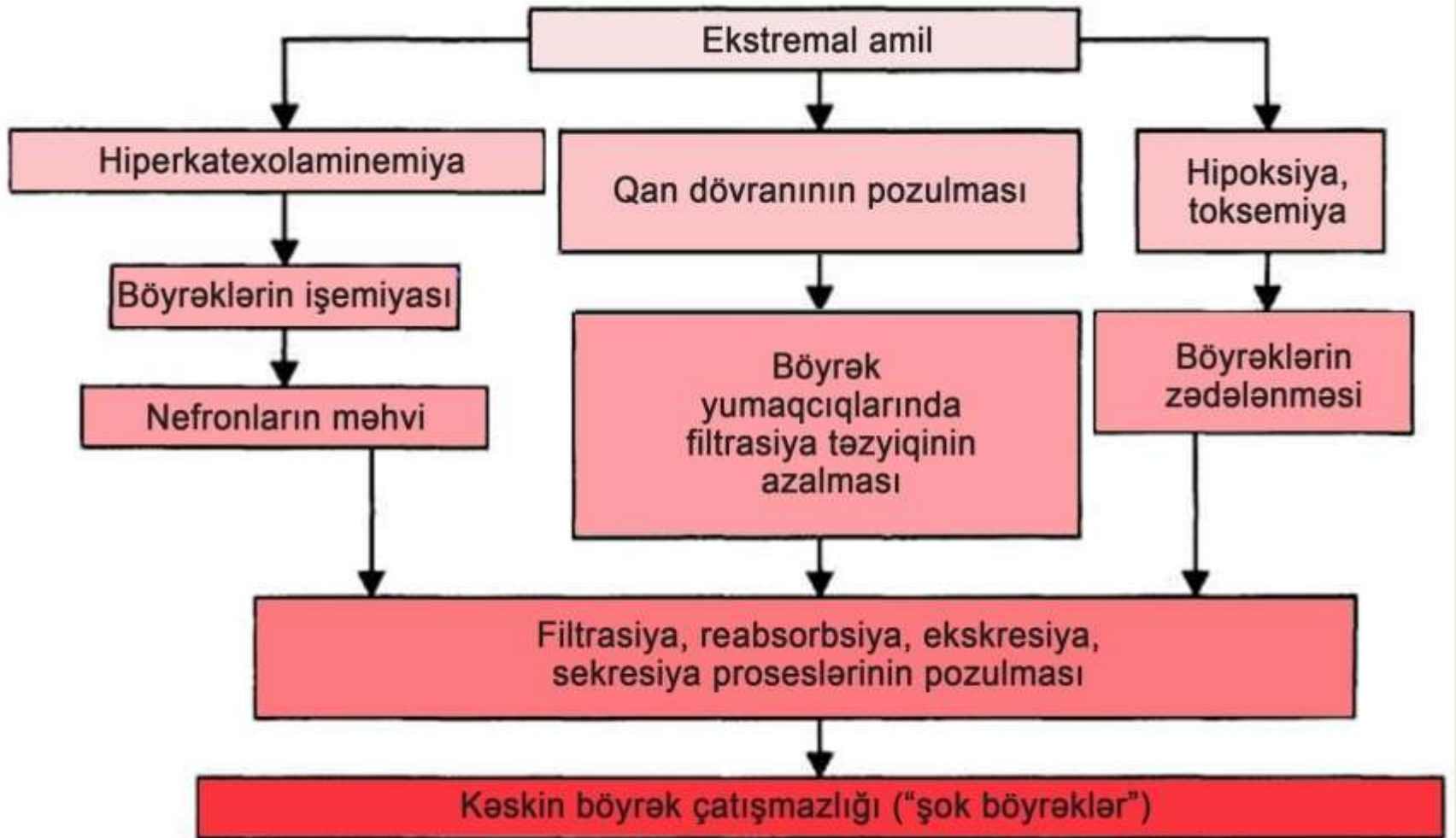
Torpid mərhələ:

- ▣ arterial təzyiqin azalması
- ▣ aritmiyalar
- ▣ dövr edən qanın həcminin və nəbz təzyiqinin azalması (çox zaman “sapabənzər” nəbz qeyd olunur)
- ▣ qanın depolarda yığılması
- ▣ ağciyərlərin ventilyasiyasının zəifləməsi, patoloji tənəffüs formalarının əmələ gəlməsi
- ▣ psixi və hərəki ləngimə
- ▣ hiporefleksiya

“Şok ağciyər”in inkişaf mexanizmi



“Şok böyrək”in inkişaf mexanizmi



Şokun növləri

- ▣ *Travmatik*
- ▣ *Yanıq*
- ▣ *Hemotransfuzion*
- ▣ *Anafilaktik*
- ▣ *Kardiogen*
- ▣ *Elektrik*
- ▣ *Toksik*
- ▣ *Psixogen və digər şoklar*

KOMA

Koma – şüurun və qıcıqlara qarşı reflekslərin itməsi, maddələr mübadiləsi, tənəffüs, qan dövranı və digər sistemlərdə əmələ gələn pozulmalarla səciyyələnən ağır patoloji vəziyyətdir.

KOMANIN MƏRHƏLƏLƏRİ

I (başlangıç) mərhələ: psixi narahatlıq, hərəkətlərin koordinasiyasında pozulmalar

II mərhələ: yuxuluq, şüurun dumanlı olması, hipodinamiya, xarici qıcıqlara qarşı həssaslığın zəifləməsi

III mərhələ: sopor vəziyyəti, psixi aktivliyin ümumi ləngiməsi, şüurun zəifləməsi və ya hissəvi itməsi, güclü səs, işıq qıcıqlarına və ağrıya qarşı müəyyən cavab reaksiyalarının qalması

IV mərhələ: (dərin koma): şüurun tam itməsi və arefleksiya, arterial təzyiqin azalması, ürək aritmiyaları, tənəffüs pozulmaları, bədən temperaturunun azalması və s.

KOMANIN FORMALARI

- ▣ *Apopleksik*
- ▣ *Travmatik*
- ▣ *Qaraciyər*
- ▣ *Diabetik*
- ▣ *Hipoqlikemik və s.*

***DİQQƏTİNİZƏ GÖRƏ
SAĞ OLUN!***