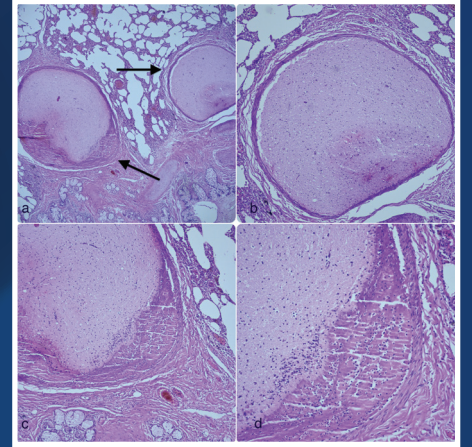
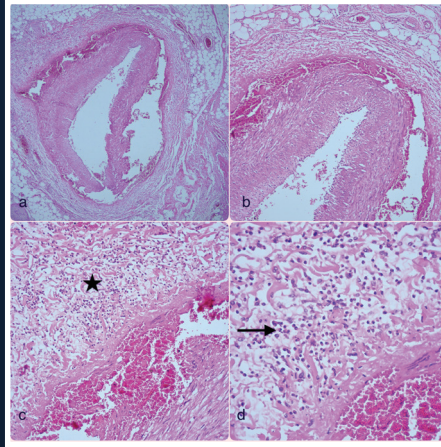
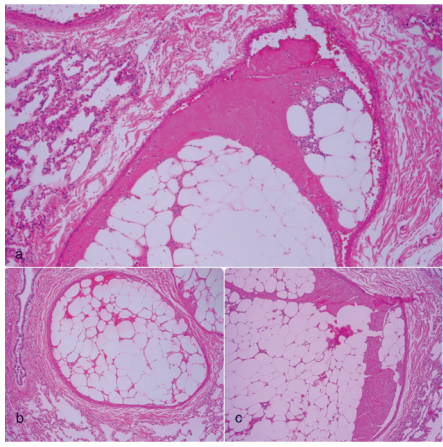
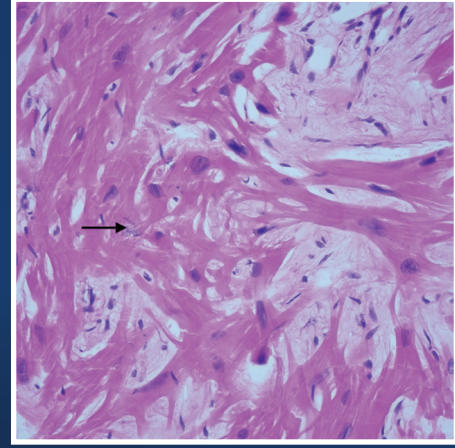
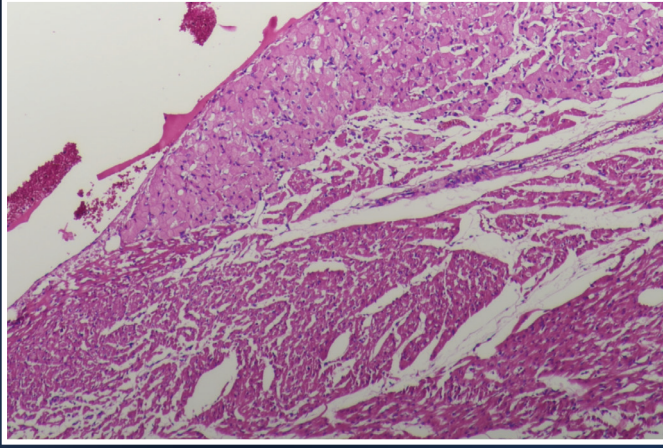




T.C. ADALET BAKANLIĞI

ADLI TIP KURUMU

ADLI HİSTOPATOLOJİ ATLASI



Doç.Dr.Taner DAŞ
Doç.Dr.Ferah KARAYEL
Dr.Öğr.Üyesi Hızır ASLIYÜKSEK



T.C. ADALET BAKANLIĞI
ADLI TIP KURUMU

ADLİ HİSTOPATOLOJİ ATLASI

EDİTÖRLER

Doç.Dr.Taner DAŞ

T.C.Adalet Bakanlığı

Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi

Histopatoloji Şube Müdürü

Dr.Öğr.Üyesi Hızır ASLIYÜKSEK

T.C.Adalet Bakanlığı

Adli Tıp Kurumu Başkanı

YAZARLAR

Doç.Dr.Taner DAŞ

T.C.Adalet Bakanlığı

Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi

Histopatoloji Şube Müdürü

Doç.Dr.Ferah KARAYEL

T.C.Adalet Bakanlığı

Adli Tıp Kurumu

Birinci İhtisas Kurulu Patoloji Üyesi

ADLİ HİSTOPATOLOJİ ATLASI © T.C.Adalet Bakanlığı

Adli Tıp Kurumu

Yenibosna Çobançeşme Mah. Sanayi Cad.

Kırmızı Sok. No:1 Bahçelievler/İSTANBUL 34196

Adli Tıp Kurumu Yayınları

T.C. Adalet Bakanlığı

Adli Tıp Kurumu

Bu kitabın basım, yayın ve hakları Adli Tıp Kurumu Yayınları'na aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kâğıt, ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo ve resimler izin alınmadan, ticari amaçla kullanılamaz.

ADLİ TIP KURUMU YAYINLARI - 4

T.C. Adalet Bakanlığı
Adli Tıp Kurumu
adına sahibi ve yayın yönetmeni
Dr.Öğr.Üyesi Hızır ASLIYÜKSEK

©T.C. ADALET BAKANLIĞI ADLİ TIP KURUMU
Yenibosna Çobançeşme Mh. Sanayi Cd. Kırmızı Sk. No:1
Bahçelievler/İSTANBUL 34196

EDİTÖRLER

Doç.Dr.Taner DAŞ
Dr.Öğr.Üyesi Hızır ASLIYÜKSEK

YAZARLAR

Doç.Dr.Taner DAŞ
Doç.Dr.Ferah KARAYEL

MİZANPAJ VE TASARIM HAZIRLIK

Nihat YILMAZ

BASKI VE CİLT

Naturel Basım Yayın ve Reklam Hizmetleri San. ve Tic. Ltd. Şti.
Maltepe Mh. Davutpaşa Cd. EmintaşKazım Dinçol San. Sit.
Kat:2 No:226/274 Topkapı / Zeytinburnu / İSTANBUL
SERTİFİKA NO: 68512

ISBN

978-605-2163-47-4

EYLÜL 2024

UYARI: Bu kitabın hazırlanması sırasında, kabul edilmiş standartlar ve uygulamalarla uyumlu olacak şekilde, güncel ve doğru bilgiler sağlamak için azami çaba sarfedilmiştir. Bireylerin kimliklerinin gizli tutulması için çaba gösterilmiştir. Bununla birlikte, bilimsel standartlar sürekli araştırma ve düzenlemeler yoluyla değiştiğinden, yazarlar, editörler ve yayıncılar, burada yer alan bilgilerin hatadan tamamen arınmış olduğunu hiçbir şekilde garanti edemezler. Bu nedenle yazarlar, editörler ve yayıncılar, bu kitapta yer alan materyalin kullanımından kaynaklanan doğrudan veya dolaylı zararlar için sorumluluk kabul etmezler. Okuyucuların güncel araştırmalara ve incelemelere dikkat göstermesi tavsiye edilir.

**T.C.
ADALET BAKANLIĞI
ADLI TIP KURUMU BAŐKANLIĐI**



**ADLI HİSTOPATOLOJİ
ATLASI**



T.C. ADALET BAKANLIĞI
ADLI TIP KURUMU

İÇİNDEKİLER

SUNUŞ	Adalet Bakanı Yılmaz TUNÇ	09
ÖN SÖZ	Adli Tıp Kurumu Başkanı Dr. Öğr. Üyesi Hızır ASLIYÜKSEK	11
ÖN SÖZ	Doç. Dr. Taner DAŞ	13
ÖN SÖZ	Doç. Dr. Ferah KARAYEL	15
BÖLÜM 1	KARDİYOYASKÜLER SİSTEM	17
	<i>Doç. Dr. Taner DAŞ</i>	
BÖLÜM 2	RESPIRATUVAR SİSTEM	77
	<i>Doç Dr. Taner DAŞ / Doç Dr. Ferah KARAYEL</i>	
BÖLÜM 3	KARACİĞER	113
	<i>Doç Dr. Taner DAŞ / Doç Dr. Ferah KARAYEL</i>	
BÖLÜM 4	BÖBREK	127
	<i>Doç. Dr. Taner DAŞ</i>	
BÖLÜM 5	DALAK	149
	<i>Doç Dr. Taner DAŞ / Doç Dr. Ferah KARAYEL</i>	
BÖLÜM 6	PANKREAS	155
	<i>Doç Dr. Taner DAŞ / Doç Dr. Ferah KARAYEL</i>	
BÖLÜM 7	GASTROİNTESTİNAL SİSTEM	161
	<i>Doç Dr. Taner DAŞ / Doç Dr. Ferah KARAYEL</i>	
BÖLÜM 8	ELEKTRİK VE ISI ETKİSİ (Cilt)	169
	<i>Doç Dr. Taner DAŞ / Doç Dr. Ferah KARAYEL</i>	
BÖLÜM 9	VİTALİTE VE YARA YAŞI	173
	<i>Doç Dr. Taner DAŞ / Doç Dr. Ferah KARAYEL</i>	
BÖLÜM 10	SANTRAL SİNİR SİSTEMİ	183
	<i>Doç. Dr. Ferah KARAYEL</i>	
BÖLÜM 11	PEDİATRİK PATOLOJİ	225
	<i>Doç. Dr. Ferah KARAYEL</i>	
İNDEKS		247



T.C. ADALET BAKANLIĞI
ADLI TIP KURUMU

SUNUŞ

Değerli Okuyucular,

Adaletin sağlanmasında bilimsel doğruların ve objektif bulguların önemi yadsınamaz bir gerçektir. Adli Tıp Kurumu, bu anlamda adalet sistemimizin en önemli ve güvenilir yapı taşlarından biri olarak hizmet vermektedir.

Kurumumuz, adli vakaların aydınlatılmasında, suç ve suçluların ortaya çıkarılmasında ve nihayetinde adaletin tesis edilmesinde kritik bir rol oynamaktadır.

“Adli Histopatoloji Atlası”, bu bağlamda Adli Tıp Kurumu’nun bilimsel birikimini ve deneyimini somut bir esere dönüştüren önemli bir çalışmadır.

Atlasın hazırlanmasında emeği geçen tüm değerli editör ve yazarlarımıza teşekkürlerimi sunuyorum. Bu değerli çalışmanın, adli bilimler alanında önemli bir referans kaynağı olacağına ve adaletin doğru ve hızlı bir şekilde tecelli etmesine katkı sağlayacağına yürekten inanıyorum.

Adalet sistemimizin gelişimine ve bilimsel çalışmaların yaygınlaşmasına katkıda bulunan bu eserin, uzun yıllar boyunca fayda sağlayacağına inancım tamdır. Adli bilimler camiasına ve adalet sistemimize kazandırdığımız bu önemli eserin hayırlı olmasını temenni ediyorum.

Yılmaz TUNÇ
Adalet Bakanı



T.C. ADALET BAKANLIĞI
ADLI TIP KURUMU

ÖN SÖZ

Değerli Meslektaşlarım,
Kıymetli Okuyucular,

Adaletin sağlanmasında bilimsel bulguların rolü tartışmasızdır ve bu bulguların en kritik bileşenlerinden biri de adli histopatoloji alanında yapılan çalışmalardır. Adli Tıp Kurumu olarak, yıllardır sürdürdüğümüz titiz çalışmalarımız ve bilimsel birikimimizle hazırladığımız “Adli Histopatoloji Atlası”nı sizlerle paylaşmanın mutluluğunu yaşıyoruz.

Bu atlas, adli vakalarda karşılaşılan patolojik bulguların detaylı bir şekilde incelenmesini ve doğru yorumlanmasını sağlayarak, adli tıp uzmanlarımızın ve patologlarımızın bilgi ve becerilerini geliştirmeyi amaçlamaktadır. İçeriğinde yer alan kapsamlı görseller ve açıklamalar, her seviyedeki uzmanın anlayabileceği ve uygulayabileceği şekilde hazırlanmıştır.

“Adli Histopatoloji Atlası”nın, adli tıp ve patoloji uzmanlarına, eğitim sürecindeki uzmanlık öğrencilerine ve adaletin sağlanmasında görev alan tüm profesyonellere önemli bir kaynak ve rehber olacağına inanıyorum. Bu eserin, adli bilimler alanındaki bilgi birikimini artırarak, adaletin doğru ve hızlı bir şekilde tecelli etmesine katkıda bulunmasını temenni ediyorum.

Titizlikle hazırlanan bu eserin, uzun yıllar boyunca adli bilimler camiasına ışık tutmasını dilerim.

Dr. Öğr. Üyesi Hızır ASLIYÜKSEK
Adli Tıp Kurumu Başkanı



T.C. ADALET BAKANLIĞI
ADLI TIP KURUMU

ÖN SÖZ

Adli histopatoloji, adli bilimlerin önemli ve hassas bir dalı olarak, birçok vakada adaletin sağlanmasına katkıda bulunmaktadır. Bu alandaki çalışmalar, tıbbi ve adli uzmanlık gerektirir ve bu nedenle son derece titizlikle yürütülmelidir. Bu atlas ile, adli histopatolojide sık karşılaştığımız lezyonlar ve bunların mikroskopik bulguları ele alınarak incelenmiştir.

Adli vakalarda doğru ve kesin sonuçlara ulaşabilmek için histopatolojik incelemeler büyük bir öneme sahiptir. Birçok karmaşık olayın aydınlatılmasında, ölüm nedenlerinin belirlenmesinde ve suçun işleniş biçiminin ortaya konulmasında histopatolojik bulgular kilit rol oynar. Bu bağlamda, adli histopatoloji hem tıbbi hem de adli süreçlerdeki rolüyle benzersiz bir konuma sahiptir.

Bu atlas ile, adli patolojide karşılaştığımız temel vakalardan nadir görülen vakalara kadar geniş bir yelpazede olgular değerlendirilmiş olup hem teorik bilgileri hem de pratikte karşılaşılabilecek durumları kapsamlı bir şekilde inceleyerek, okuyuculara faydalı bir kaynak sunmaya çalıştık.

Adli Histopatoloji atlasının hazırlanma sürecinde bizden desteğini esirgemeyen Adli Tıp Kurumu Başkanımız Sayın Dr. Hızır Asliyükseke teşekkür ederim.

Umuyorum ki bu eser, adli histopatoloji alanında önemli bir referans kaynağı olarak yerini alacak ve uzunca yıllar boyunca fayda sağlayacaktır.

Doç.Dr.Taner DAŞ
Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi
Histopatoloji Şube Md.



T.C. ADALET BAKANLIĞI
ADLI TIP KURUMU

ÖN SÖZ

Adli Patoloji, Tıbbi Patolojinin alt bölümlerinden biri olmakla birlikte, cerrahi patolojik incelemelerden farklılıklar göstermektedir. Adli otopsilerde histopatolojik inceleme, ölüm nedeni, ölüm mekanizması ve ölüm şeklinin belirlenmesinde önemli rol oynar. Adli travmatoloji, ani kardiyak ölümler, ani beklenmedik bebek ölümleri, yara yaşı ve canlılık bulgularının değerlendirilmesi gibi birçok durumda otopside örneklenen dokuların histopatolojik incelemesi vakaların doğru değerlendirilmesinde yol göstericidir.

Ülkemizde yıllar içerisinde patolojik inceleme yapılan adli otopsi sayısı giderek artmıştır. Türkiye genelinde de giderek artan sayıda patoloji uzmanı adli patoloji alanında çalışmaktadır.

Günümüzde Tıbbi Patoloji uzmanlık eğitiminde adli patoloji yer almamaktadır. Aynı zamanda patoloji uzmanlık eğitimi veren kurumlarda otopsi uygulamaları da sadece az sayıda pediatrik otopsi ile sınırlıdır. Bu nedenle, günümüzde vaka sayısı ve çeşitliliği açısından dünyada örnek kurumlardan biri olan Adli Tıp Kurumunda yapılan otopsilerden alınan doku örneklerinde yıllar içinde saptadığımız ve en sık karşılaştığımız patolojileri, hem patoloji asistanları ve uzmanları hem de adli tıp asistanları ve uzmanları için eğitici ve günlük uygulamalarda yol gösterici olması amacıyla paylaşmayı hedefledik.

Adli Histopatoloji atlasının hazırlanma sürecinde bizden her türlü desteğini esirgemeyen Adli Tıp Kurumu Başkanımız Sayın Dr.Hızır Aslıyüksek'e teşekkür ederiz.

Doç. Dr. Ferah KARAYEL
Adli Tıp Kurumu Birinci İhtisas Kurulu
Patoloji Üyesi

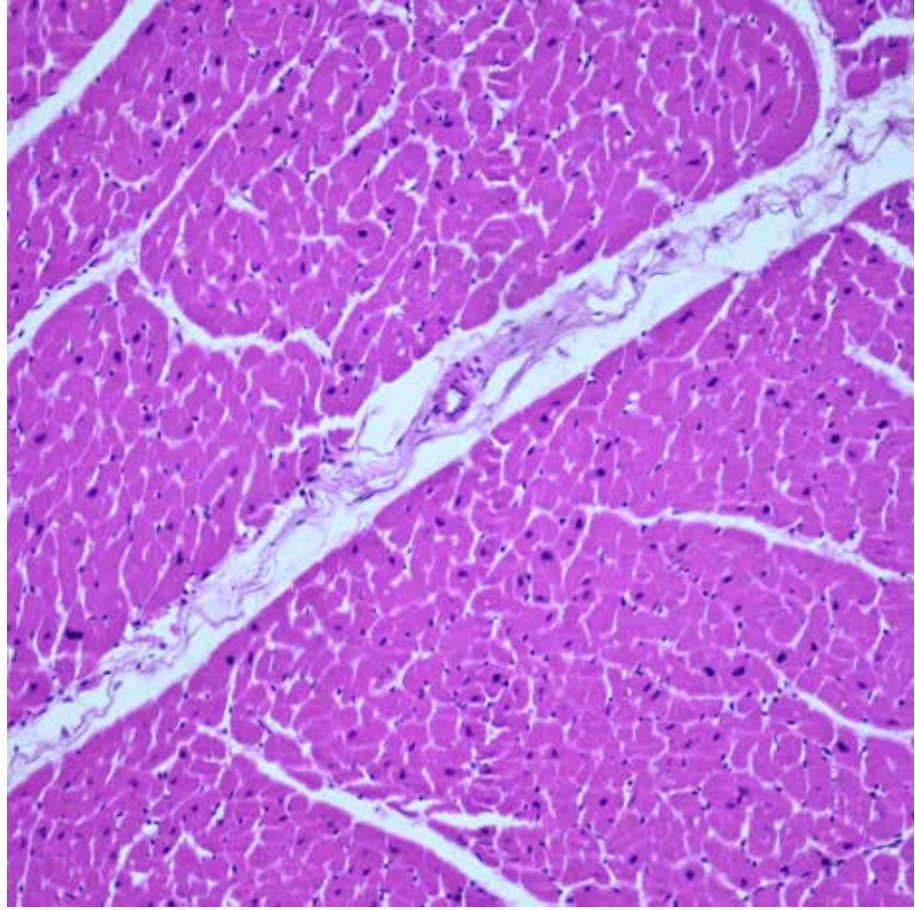
KARDİYOVASKÜLER SİSTEM

Doç. Dr. Taner DAŞ

Resim 1.1

Myokard demetlerinin normal mikroskopik görünümü, (H&E, x200).

Bir tür çizgili kas olan normal kalp kası, merkezi olarak yerleşmiş bir çekirdeğe ve büyük eozinofilik sitoplazmaya sahip, kardiyomiyosit adı verilen kalp kası hücrelerinden oluşur.

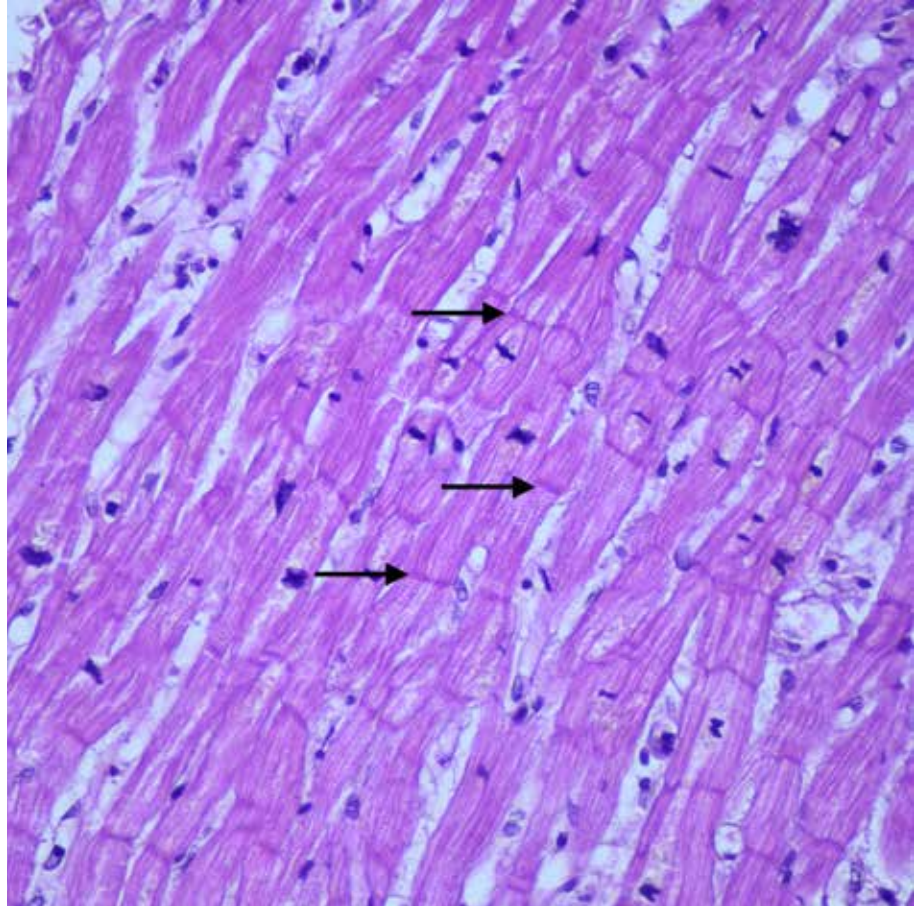


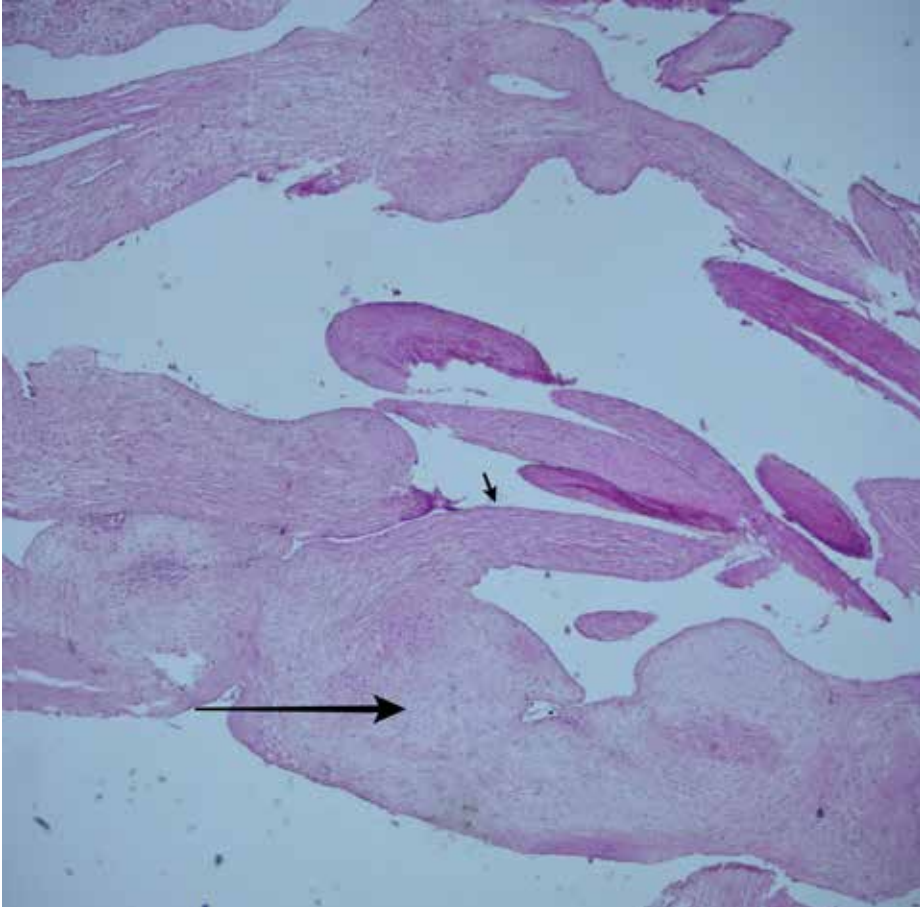
Resim 1.2

İnterkalat diskler, (H&E, x400).

Kardiyomiyositler arasında kalp atımı esnasında, mekanik ve elektriksel aktivitenin bir hücreden diğerine aktarılmasını sağlayan intersellüler bileşimlerdir. (oklar)

Bu diskler üzerinde iyon geçişlerine izin veren “gap bileşkeleri” bulunur.

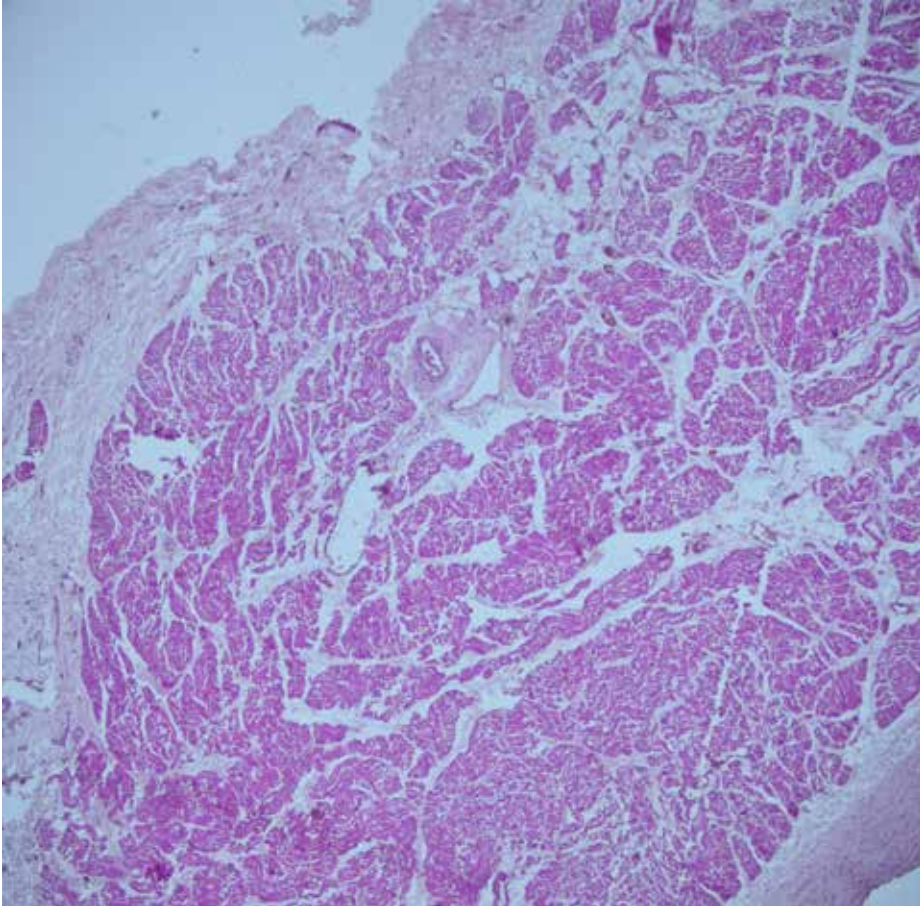


**Resim 1.3**

Normal kalp kapakları, (H&E, x40).

Tüm kalp kapakları benzer tabakalı yapıya sahiptir.

Dış akım yüzeyine yakın yoğun kollagenize tabaka (fibroza) (Kısa ok), elastin içeren santral gevşek bağ dokusu (spongiosa) (uzun ok) ve serbest yüzeyde endotel tabakasından oluşur.

**Resim 1.4**

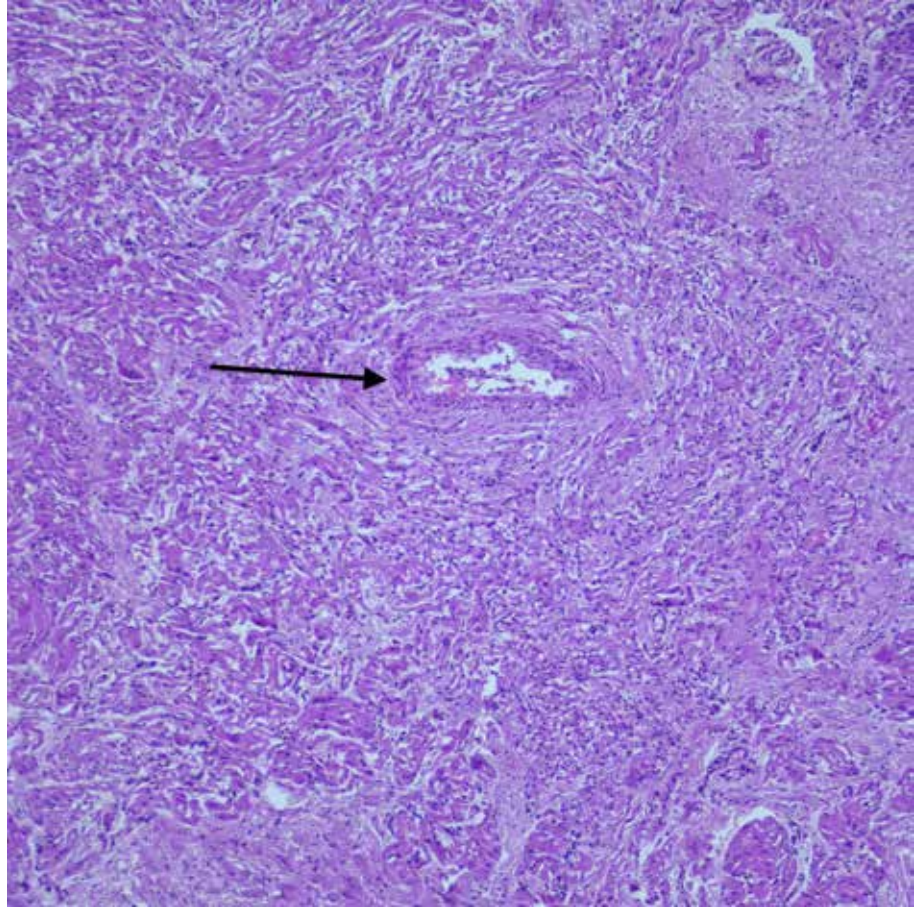
Normal SA (Sinoatrial) düğüm, (H&E, x40).

Sinoatrial (SA) düğüm elektriksel ve mekanik aktiviteyi iletmek için özelleşmiş kardiyomyositlerden oluşmuştur.

Nodal hücreler (P hücreleri), diğer kardiyomyositlere göre küçük oval, soluk boyanma gösteren hücrelerdir.

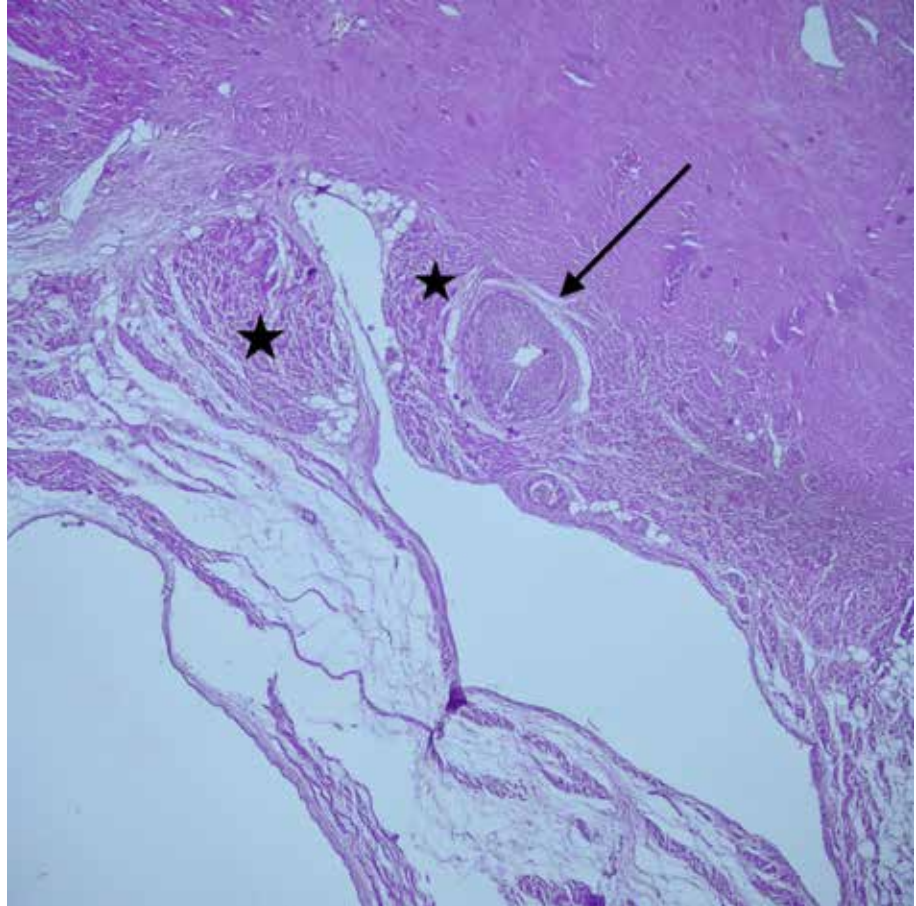
Resim 1.5

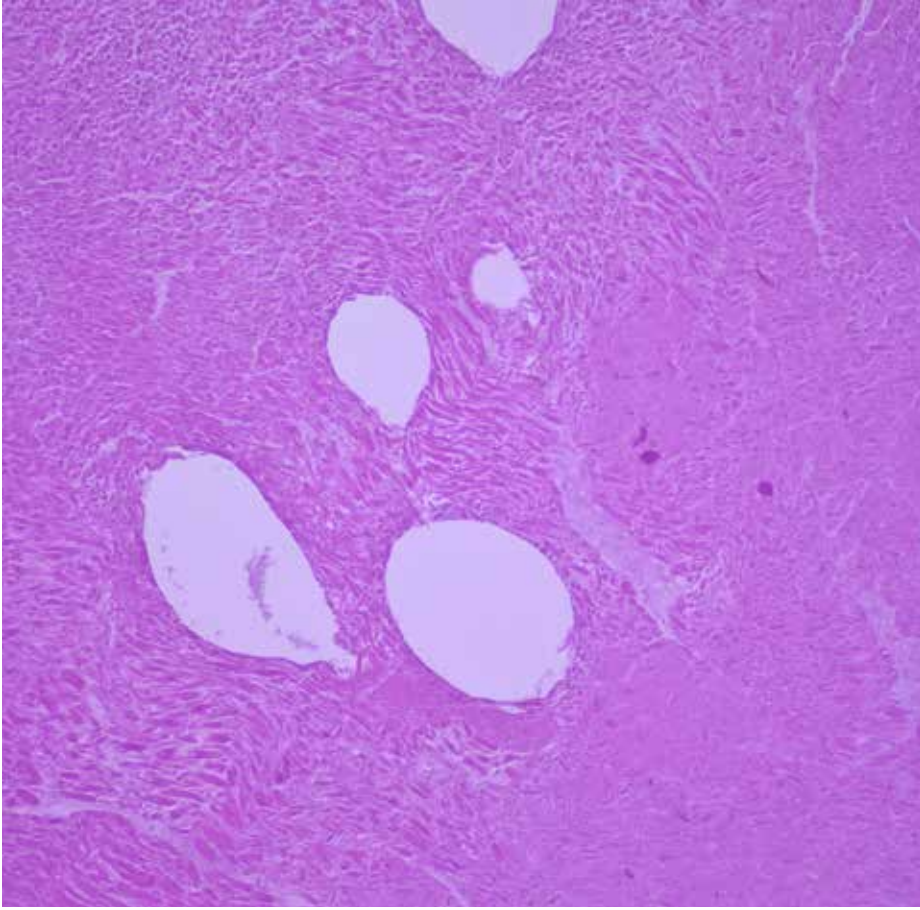
Normal SA (Sinoatrial)
düğüm,
(H&E, x100).
Sinoatrial (SA)
düğüm subepikardiyal
yerleşimli olup
santralinden sinoatrial
düğüm arteri
(ok)
geçer.



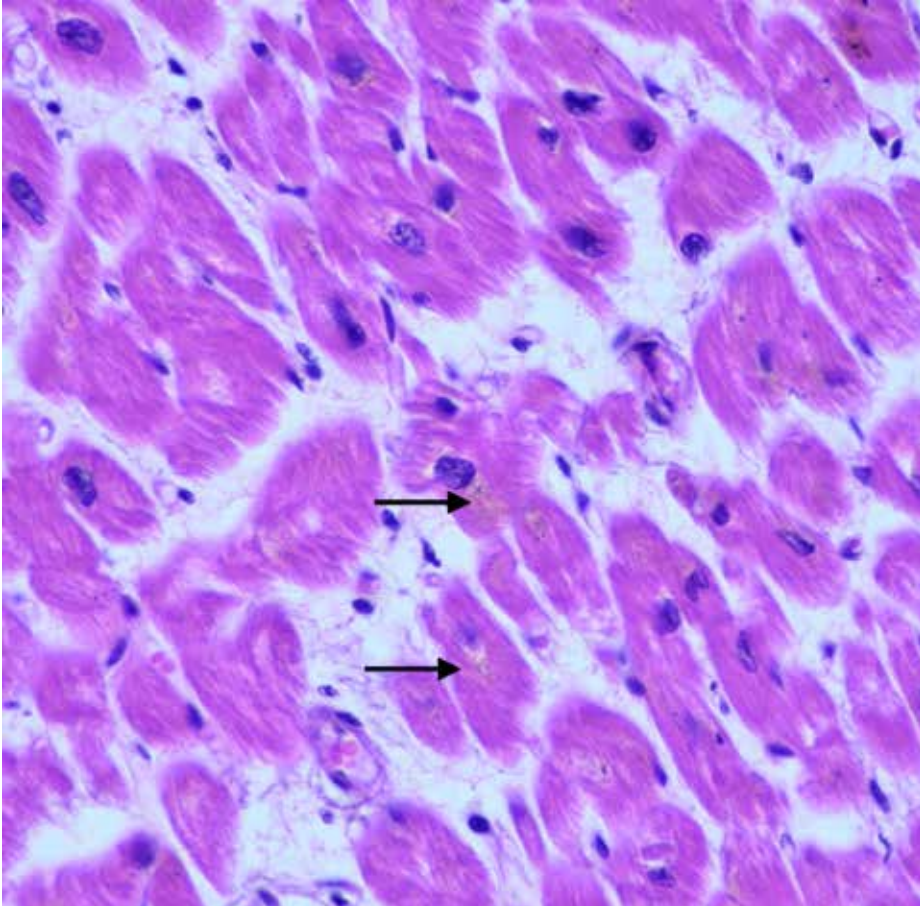
Resim 1.6

Normal atrioventriküler
(AV) düğüm,
(H&E, x40).
Atrioventriküler (AV)
düğüm, sağ atrium yapısı
olup atriumda yer alan
kardiyomyositlere benzerlik
gösterir.
Atrioventriküler (AV)
düğüm
(asterisk),
subendokardiyal yerleşimli
olup atrioventriküler nodal
arter, sinüs nodal arterden
farklı olarak intranodal
olarak yer almayabilir.
Resimde atrioventriküler
nodal arter
(ok)
görülmemektedir.
Atrioventriküler (AV)
düğüm, küçük, oval şekilli
soluk sitoplazmalı nodal
(P hücreleri) hücrelerden
oluşur.

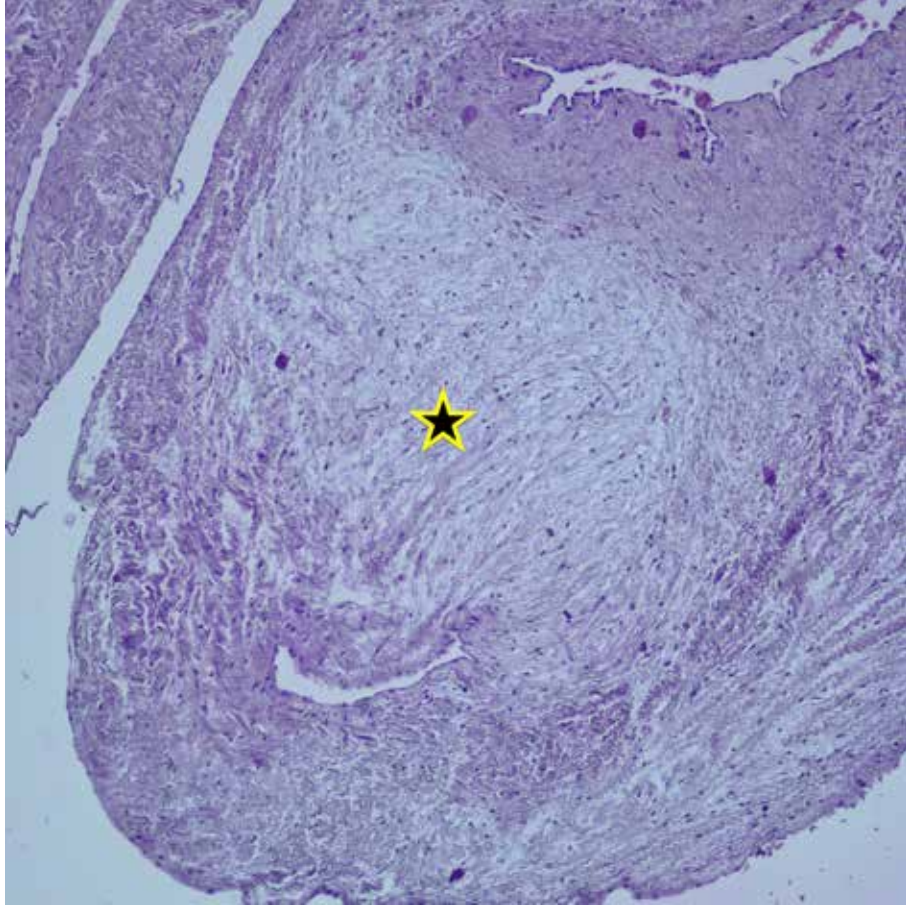


**Resim 1.7**

Kalp otoliz,
(H&E, x100).
Otoliz ölen ya da
ölmekte olan hücrenin
kendi enzimleri ile
sindirilmesidir.
İltihabi hücre
infiltrasyonunun
olmaması nekrozdan
ayırımında önemlidir.
Otoliz ve
dekompozisyon
sırasında intestinal
ve diğer bakterilerin
yayılımı ile doku ve
organlarda gaz açığa
çıkarak doku içi
boşluklara sebep olur.

**Resim 1.8**

Kardiyomyositlerde
perinükleer lipofuskin
pigment birikimi,
(H&E, x600).
Artan yaş ile birlikte
kardiyomyositlerde
perinükleer yerleşimli
granüler görünümde,
altın sarısı-kahverenkli
lipofuskin
(lipokrom)
pigmenti birikimi
(oklar)
görülmektedir.
Otofagositoz sonucu
lizozomal sindirim
kaynaklı, lipid içeren
rezidülden oluşur
(Aşınma ve yıpranma
pigmenti).



Resim 1.9

Kalp kapağında miksoid dejenerasyon, (H&E, x100).

Kalp kapaklarında saptanan miksoid dejenerasyon, kollajenin sentez ve yeniden modellenmesindeki değişimlere bağlı olarak kapağın mekanik sağlamlığını ve yapısını bozar.

Resimde mitral kapakta miksoid dejenerasyon alanı (asterisk) gösterilmiştir.

Tablo 1-1. Myokard İnfarktüsü Morfolojik Bulguların Gelişimi

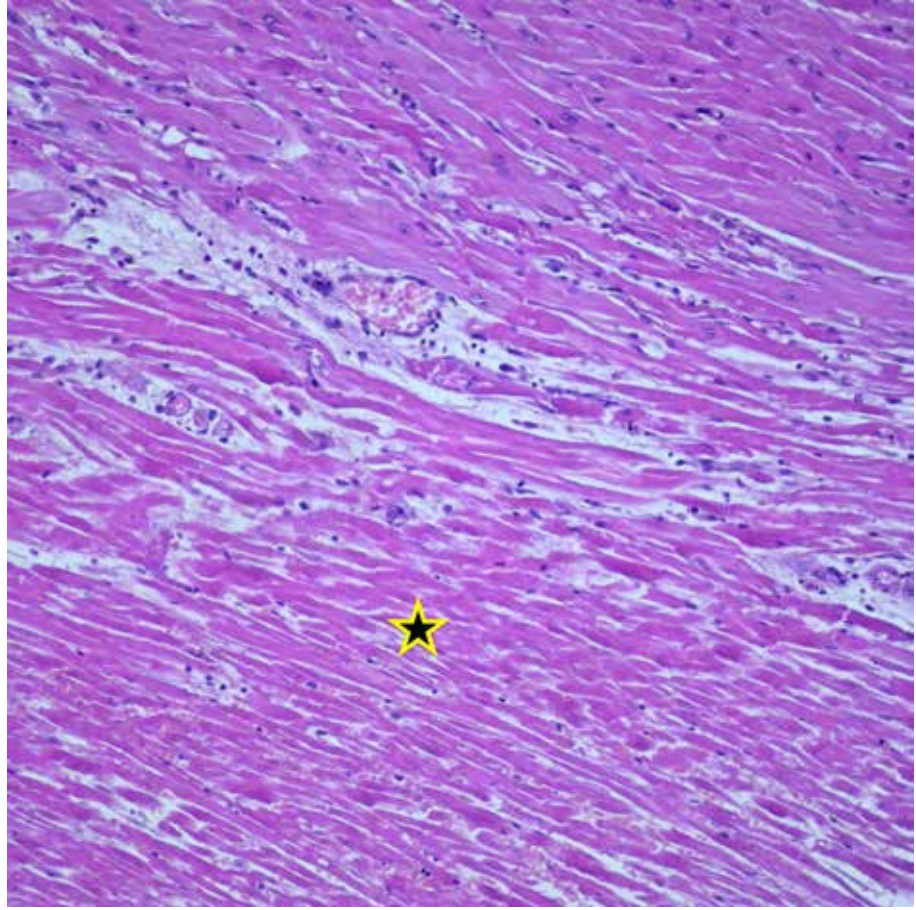
Zaman	Makroskobik bulgular	Mikroskobik bulgular
1/2-4 saat	Bulgu yok.	Sıklıkla bir bulgu yok, kardiyomyositlerde iğsi ve dalgalı görünüm saptanabilir
4-12 saat	Koyu lekelenme (nadiren)	Erken koagülasyon nekrozu bulguları, ödem, kanama
12-24 saat	Koyu lekelenme	Koagülasyon nekrozu; kardiyomyositlerde hipereosinofilik görünüm, nükleuslarda piknoz, kontraksiyon bant nekrozları, erken nötrofil infiltrasyonu
1-3 gün	Merkezinde sarı renkli infarkt alanı içeren koyu renkli lezyon	Koagülasyon nekrozu; yoğun intersitisyel nötrofil infiltrasyonu
3-7 gün	Santral yumuşak sarı renkli nekroz alanı içeren kenarları hiperemik lezyon	Ölen kas liflerinin parçalanması, nötrofillerin ölmesi, infarkt kenarlarında ölen hücrelerin makrofajlar tarafından erken fagositozu
7-10 gün	Santral sarı renkli, yumuşak kıvamlı nekrotik alanda belirginleşme, lezyon kenarlarında yüzeyden çökük koyu-kırmızı renkli görünüm	Lezyon kenarında, ölen hücrelerin fagositozu ve granülasyon dokusu oluşumu
10-14 gün	Kırmızı-gri renk değişimi gösteren yüzeyden çökük infarkt kenarlarında belirginleşme	Yeni damar oluşumu (neovaskülarizasyon) ve kollajen birikimi ile granülasyon dokusu
2-8 hafta	Gri-beyaz renkli skar (nedbe) dokusu (Lezyon perilerinden merkezine doğru)	Kollajen birikiminde artma, sellülaritede azalma
2 aydan fazla	Skar (nedbe) dokusu oluşumunun tamamlanması	Yoğun kollajenize skar dokusu oluşumu

Kaynak :

1.Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2015). Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease (9th ed.). Elsevier. Section 12, The Heart, p. 544.

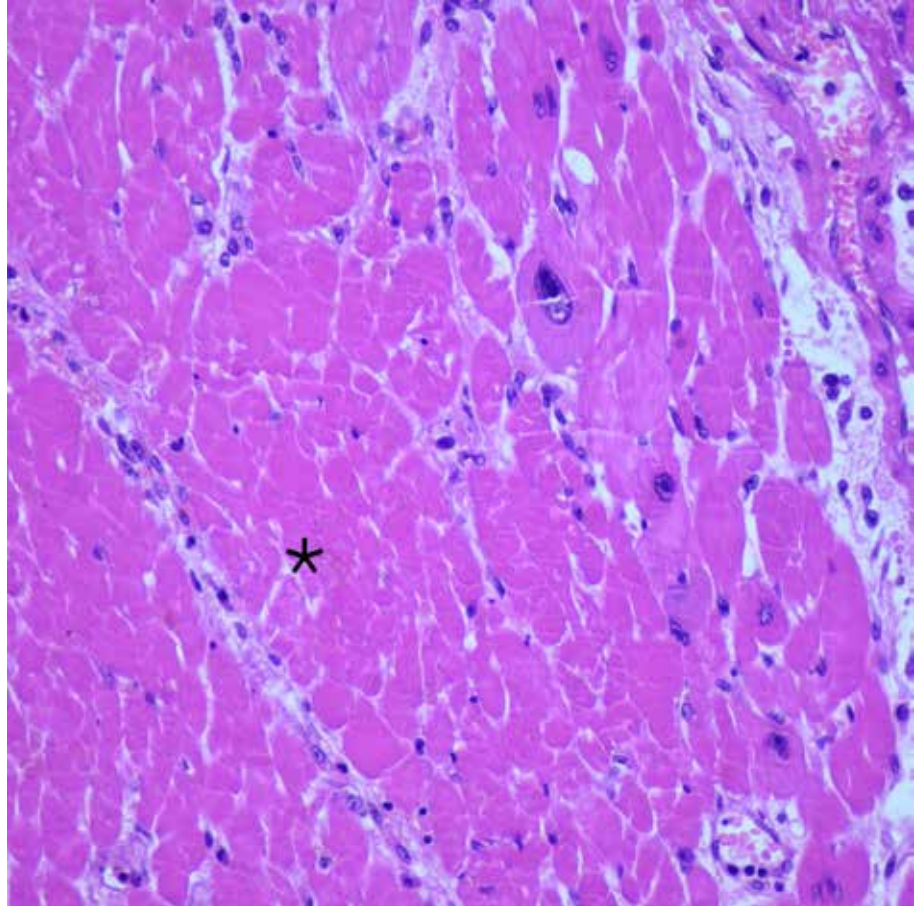
Resim 1.10

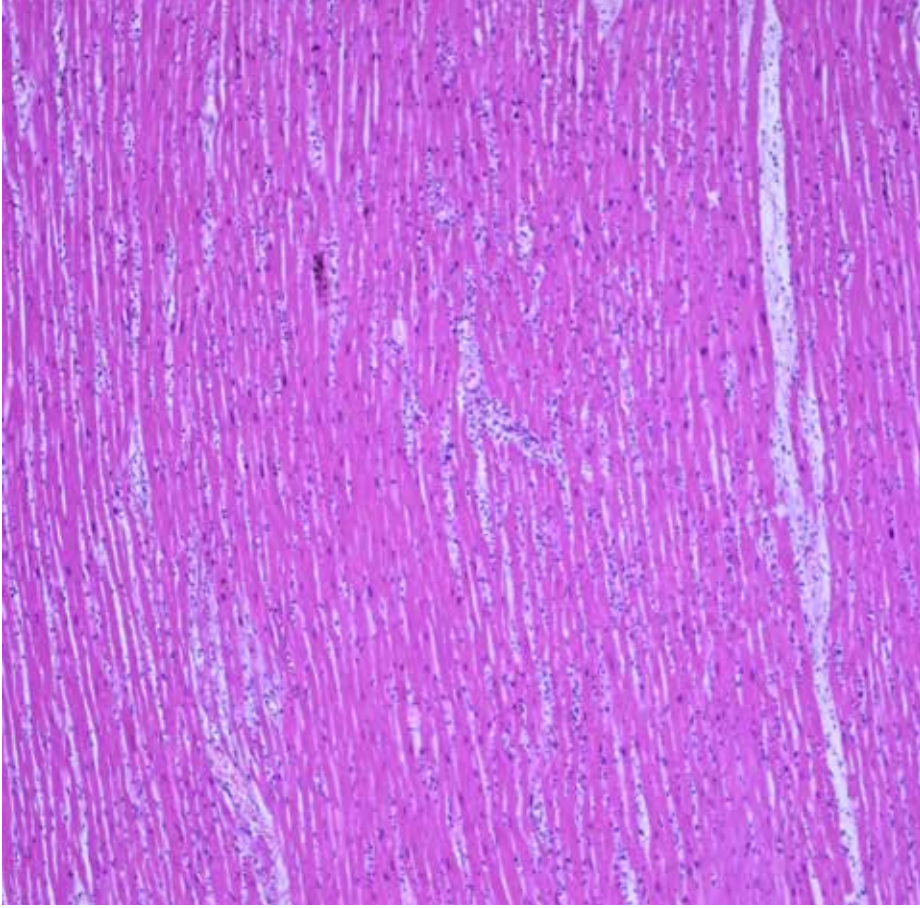
Akut myokard infarktüsü (MI) (ilk 24 saat), (H&E, x100). Mikroskopik görüntüde kardiyomyositlerde belirgin hipereosinofilik görünüm (asterisk) dikkati çekmektedir.



Resim 1.11

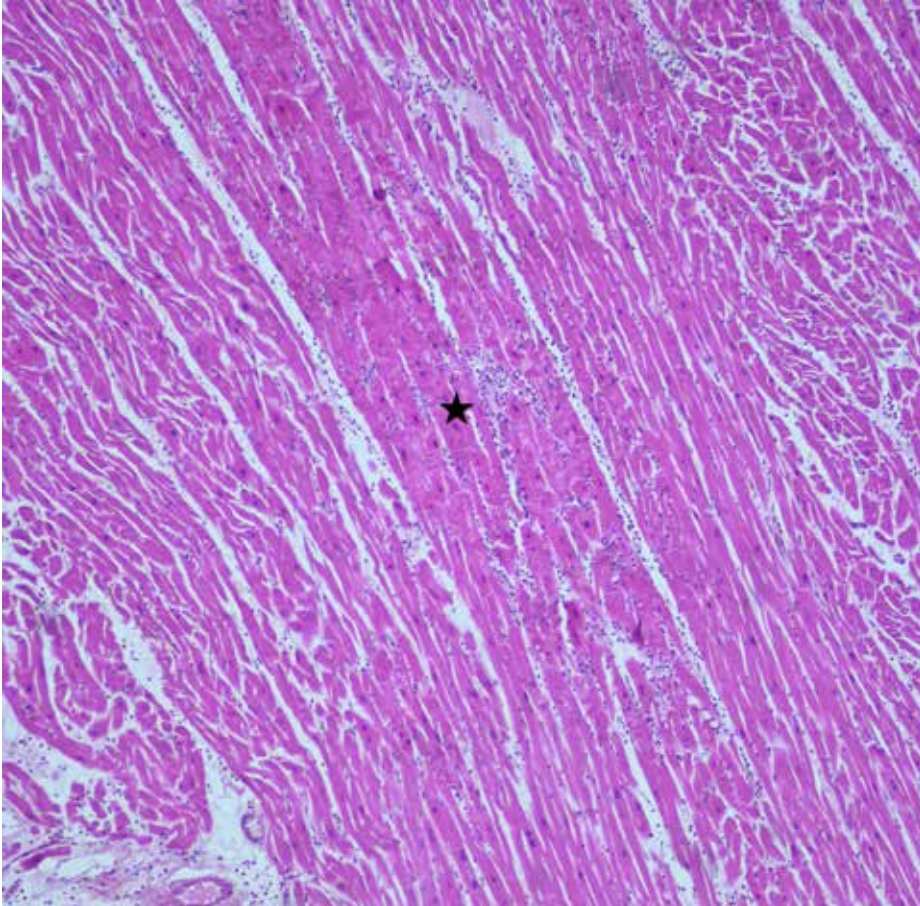
Akut myokard infarktüsü (MI) (ilk 24 saat), (H&E, x200). Kardiyomyositlerde belirgin hipereosinofilik görünüm, normal görünümdeki çevre kas lifleri ile kıyaslandığında net olarak anlaşılmaktadır. Hipereosinofilik görünümdeki nekrotik kas liflerinde (asterisk) nükleus kaybı da mevcuttur. Nükleus kaybı hücresel hasarın geri dönüşümsüz olduğunun kanıtıdır.





Resim 1.12

Myokard infarktüsü
(ilk 24 saat ile
uyumlu),
(H&E, x100).
İnfarkt sahasında
nötrofil infiltrasyonu
dikkati çekmektedir.



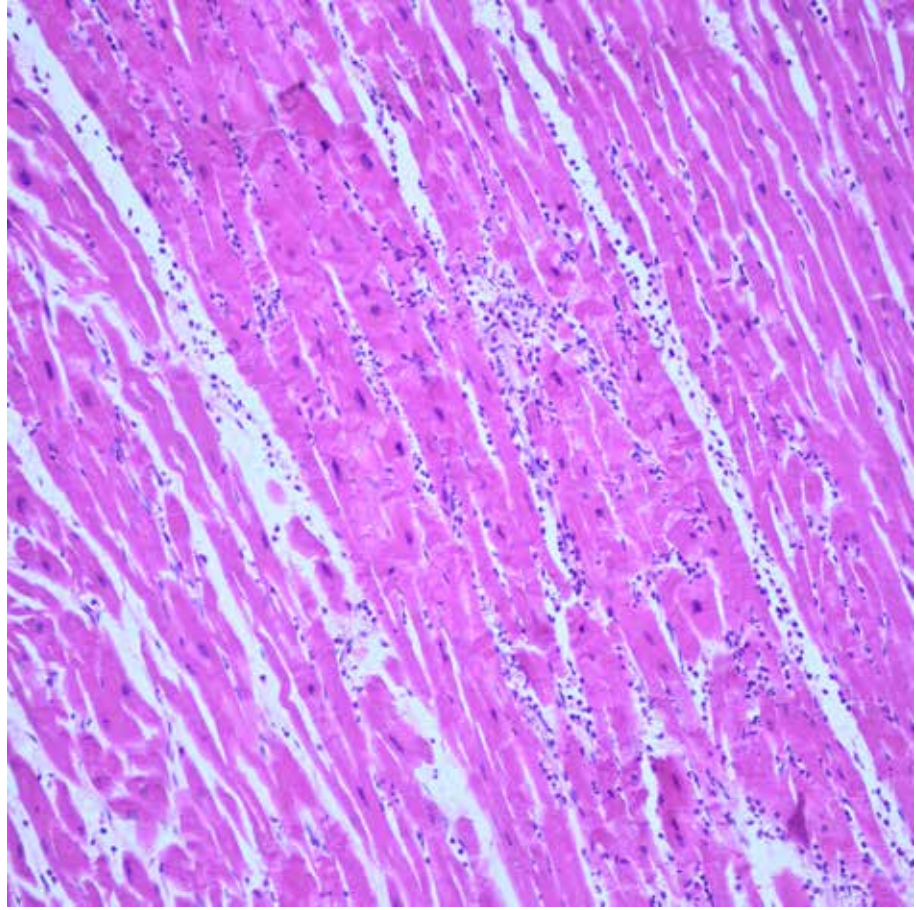
Resim 1.13

Myokard infarktüsü
(ilk 24 saat)
(H&E, x100).
Burada görülen akut
myokard infarktüsü ilk
24 saat ile uyumludur.
Kardiyomyositlerde
hipereosinofilik
görünüm yanında
kontraksiyon bant
nekrozları da
görülmektedir.
Ayrıca myokardial
infarkt sahasında
artmış nötrofiller
dikkat çekmektedir.
(asterisk)

Resim 1.14

Akut myokard
infarktüsü
(ilk 24 saat ile
uyumlu),
(H&E, x200).

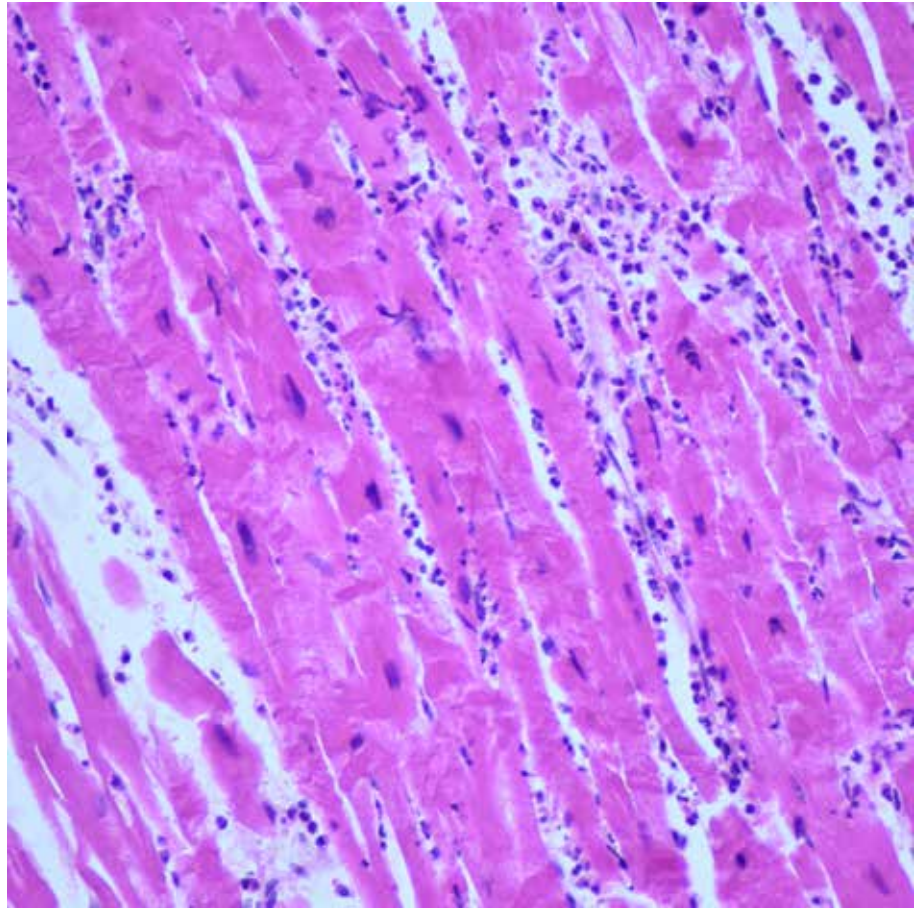
İnfarkt sahasında
kardiyomyositlerde
hipereosinofilik
görünüm,
kontraksiyon bant
nekrozları, nötrofil
infiltrasyonu ve ödem
dikkat çekmektedir.

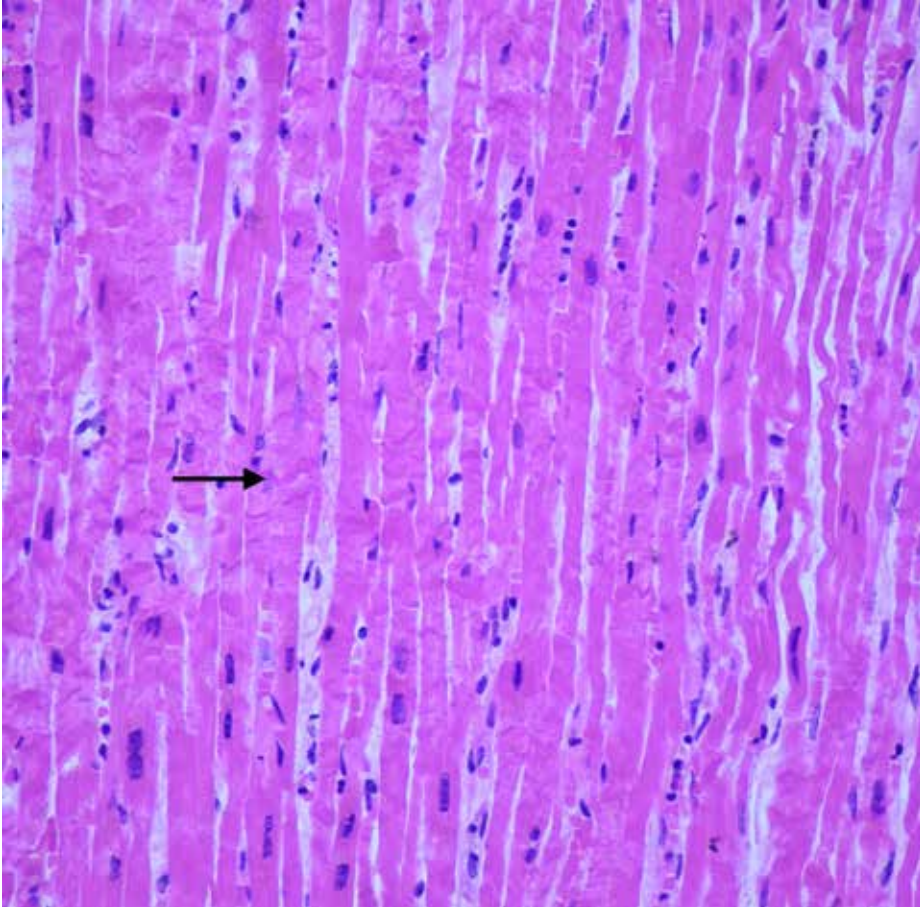


Resim 1.15

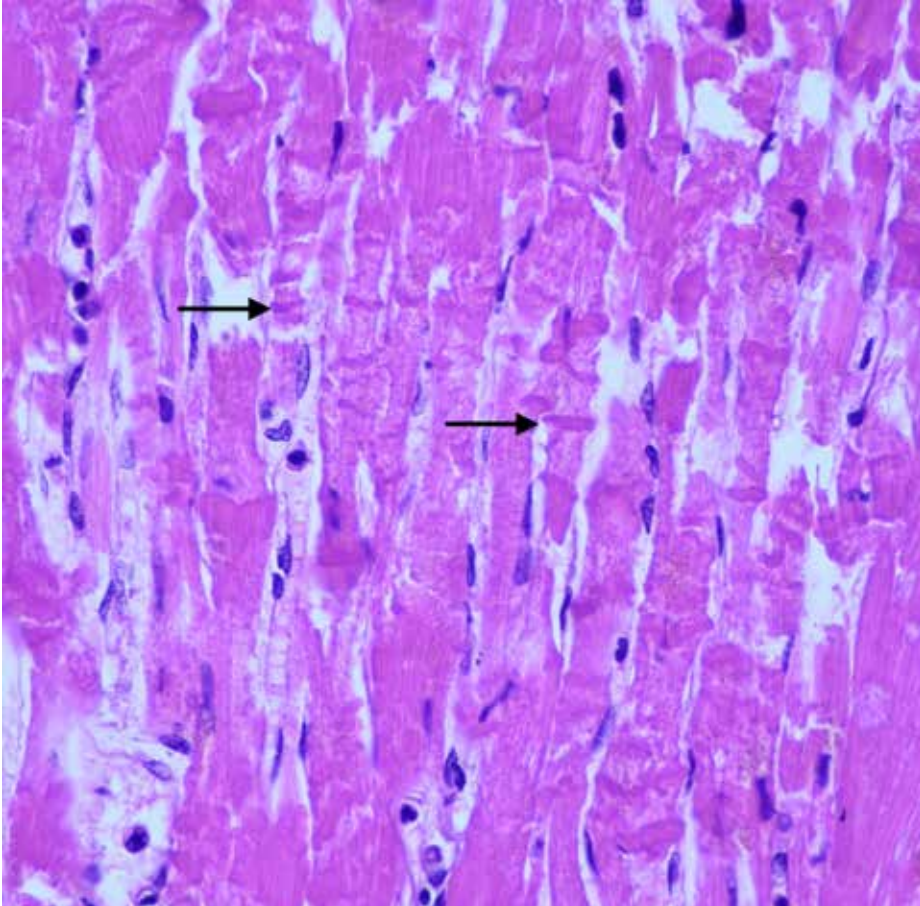
Akut myokard
infarktüsü (ilk 24
saat ile uyumlu),
(H&E, x400).

İnfarkt sahasında
kontraksiyon bant
nekrozları ve ödem
görölmektedir.
Ayrıca bazı nekrotik
kas liflerinde
karyoliz mevcut
olup nükleusları
seçilememektedir.
Nekrotik myokard
içerisinde nötrofil
infiltrasyonu
mevcuttur.



**Resim 1.16**

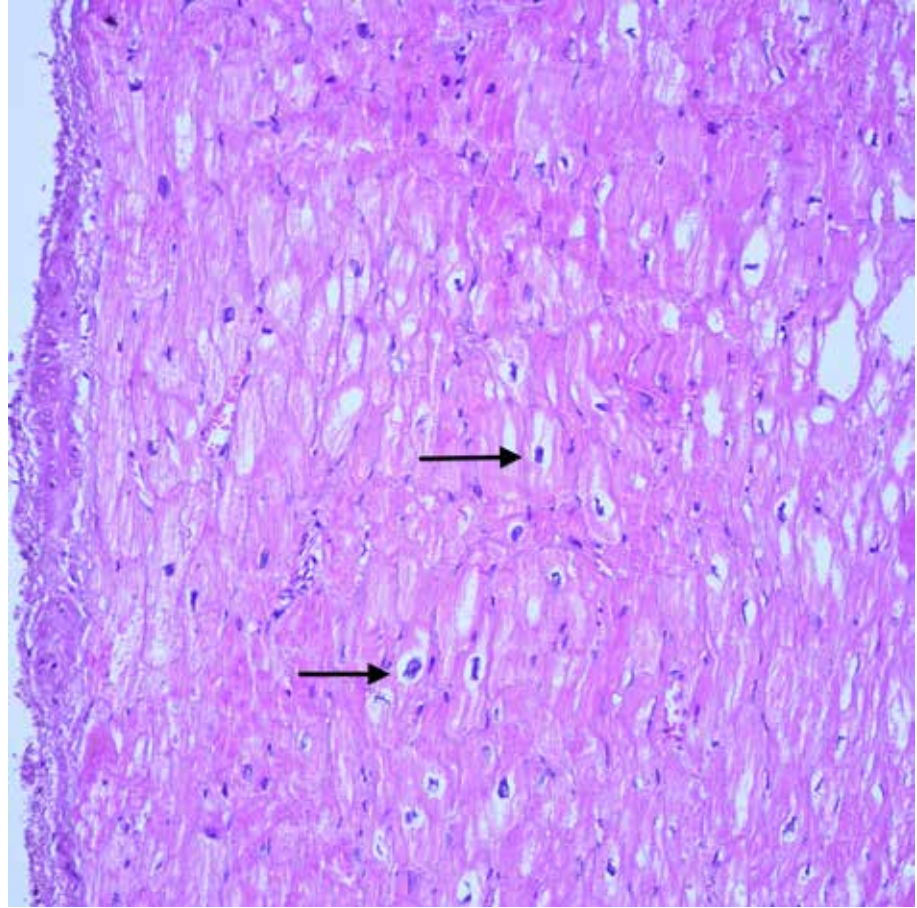
Akut myokard infarktüsü (ilk 24 saat ile uyumlu), (H&E, x400). Resimde kontraksiyon band nekrozları ve nükleus kaybı görülmektedir. Çok sayıda kas demetleri arasında koyu pembe renkli, düzensiz şekilli kontraksiyon bant nekrozları (ok) dikkati çekmektedir. Henüz nötrofil infiltrasyonu başlamamıştır. Bu, myokardial infarktın 12 saatin altında olduğunun göstergesidir.

**Resim 1.17**

Kontraksiyon band nekrozları (Koagulatif myositoliz), (H&E, x600). Kontraksiyon bandları, fokal patolojik spazma işaret eder. Kontraksiyon bant nekrozları (oklar), eğer reperfüzyon gerçekleşmişse erken iskeminin önemli bir bulgusudur. Bununla birlikte kardiyak cerrahi sırasında ölen kişilerde, elektrik etkisine bağlı şoklarda, katekolamin kullanımında ve potasyum eksikliğinde saptanabilir.

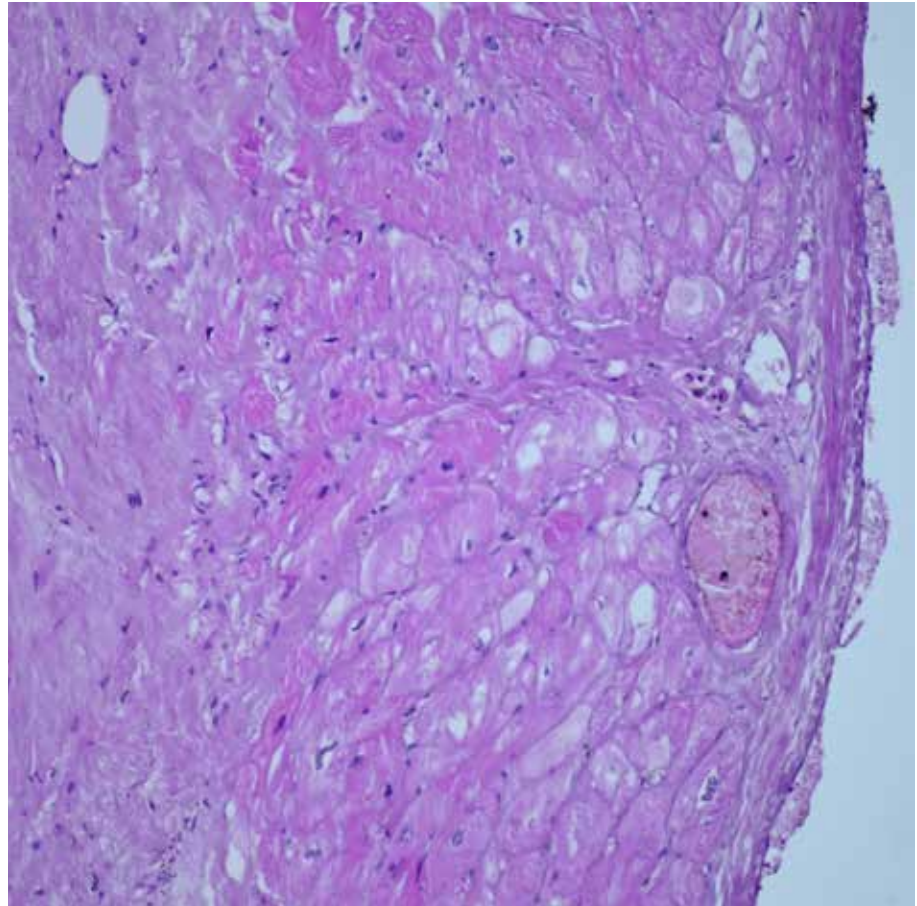
Resim 1.18

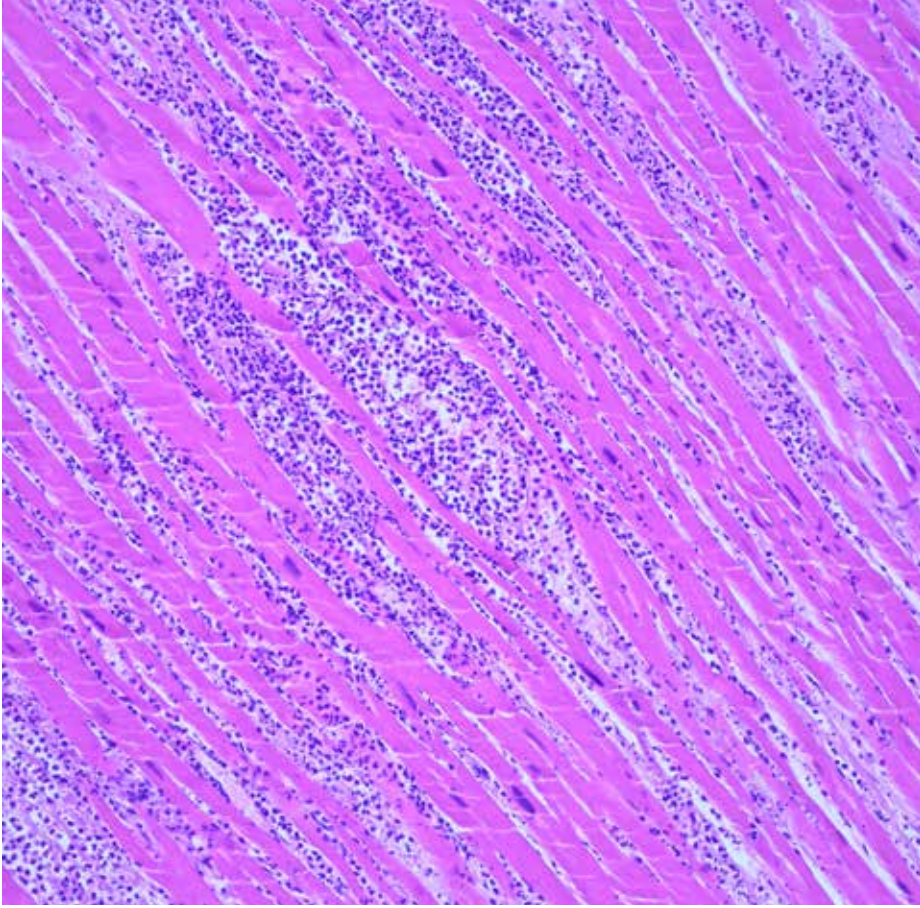
Kollikuatif myositoliz,
(H&E, x200).
Kollikuatif myositoliz,
“vakuolar dejenerasyon”,
“balonlaşma
dejenerasyonu” ya da
“myositoliz” olarak
da isimlendirilir.
Çoğunlukla
subendokardiyal ve
perivasküler alanlardaki
fokal lezyonları
tanımlamakta kullanılır.
Kardiyomyosit
çekirdekleri çevresinde
boşluklar
(ok)
şeklinde görülür.
Bu boşluklar içerisinde
su, glikojen veya lipid
bulunmaktadır ki
bunlar aritmojenik
etkiye sahiptirler.



Resim 1.19

Kollikuatif myositoliz,
(H&E, x200).
İzole hipoksik,
iskemik ve toksik
hasara bağlı gelişebilir.
Erken dönemlerinde
geri dönüşümlü bir
hücre hasardır.

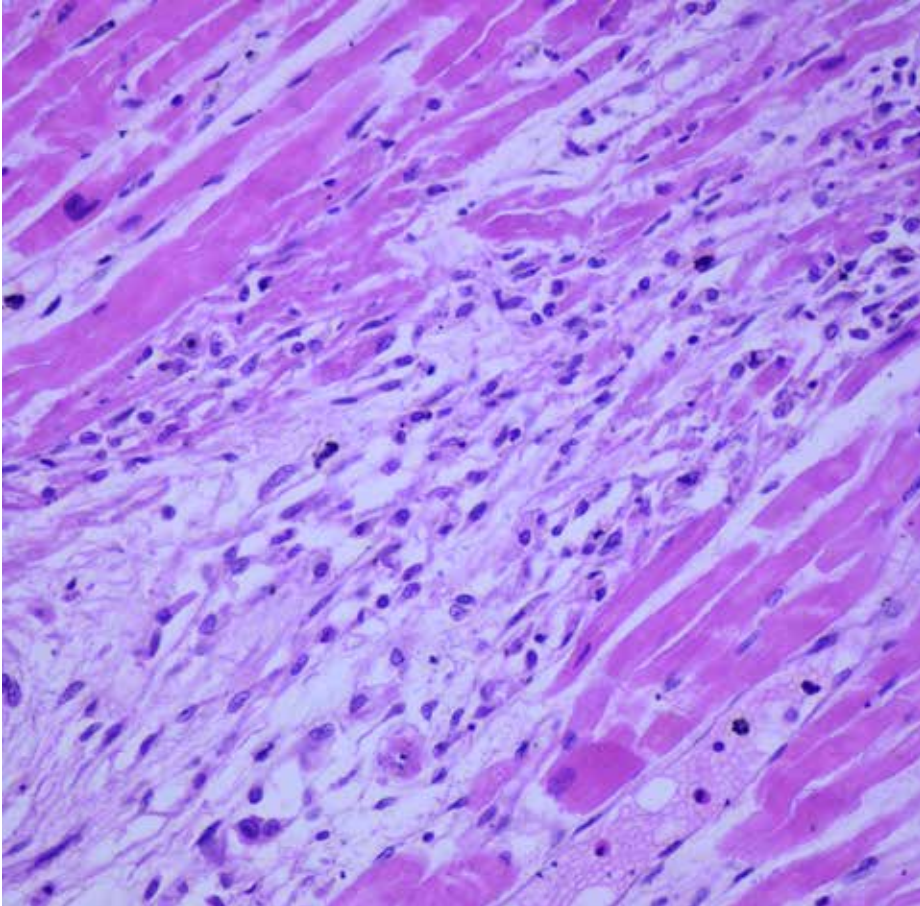


**Resim 1.20**

Akut myokard infarktüsü (1-3 gün ile uyumlu), (H&E, x200).

Koagülasyon nekrozunun ileri aşamalarında kardiyomyosit nükleusları çözünerek kaybolur.

Resimde myokard içerisinde yoğun nötrofil infiltrasyonu görülmektedir.

**Resim 1.21**

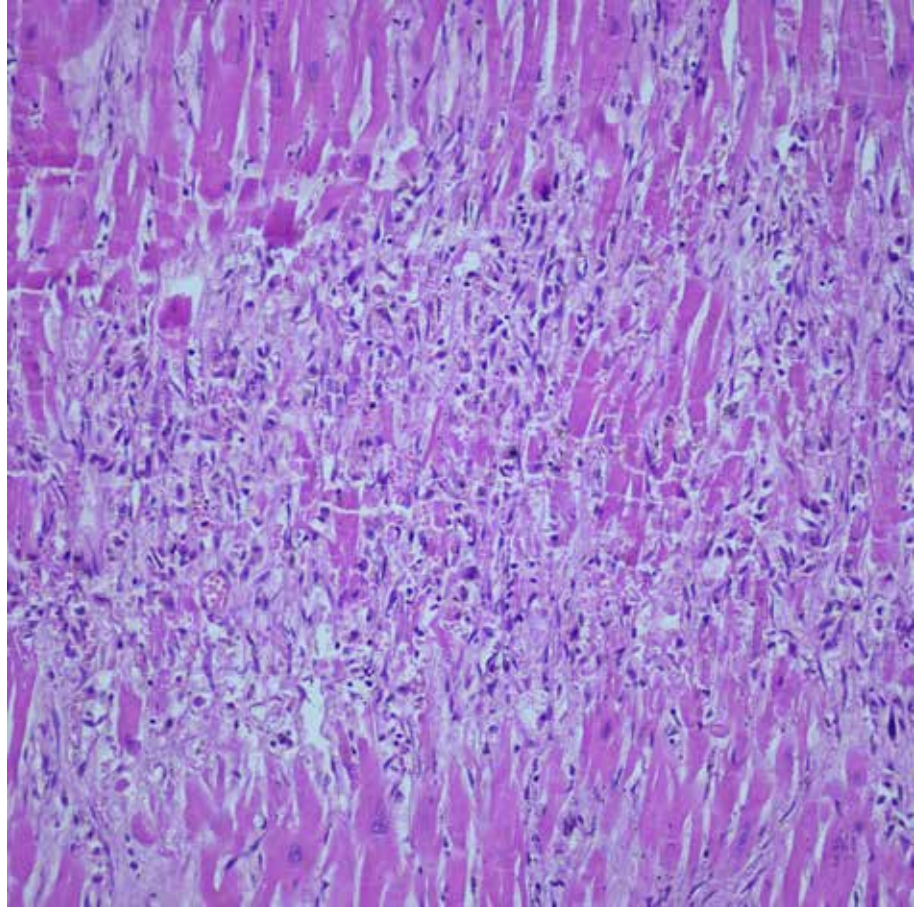
Myokard infarktüsü (İnfarktın 3-7. günü ile uyumlu), (H&E, x400).

Myokardial infarktın 3. gününden sonra nekrotik kas lifleri parçalanır.

İnfarkt kenarlarında, parçalanan kas lifleri makrofajlar tarafından fagosite edilir.

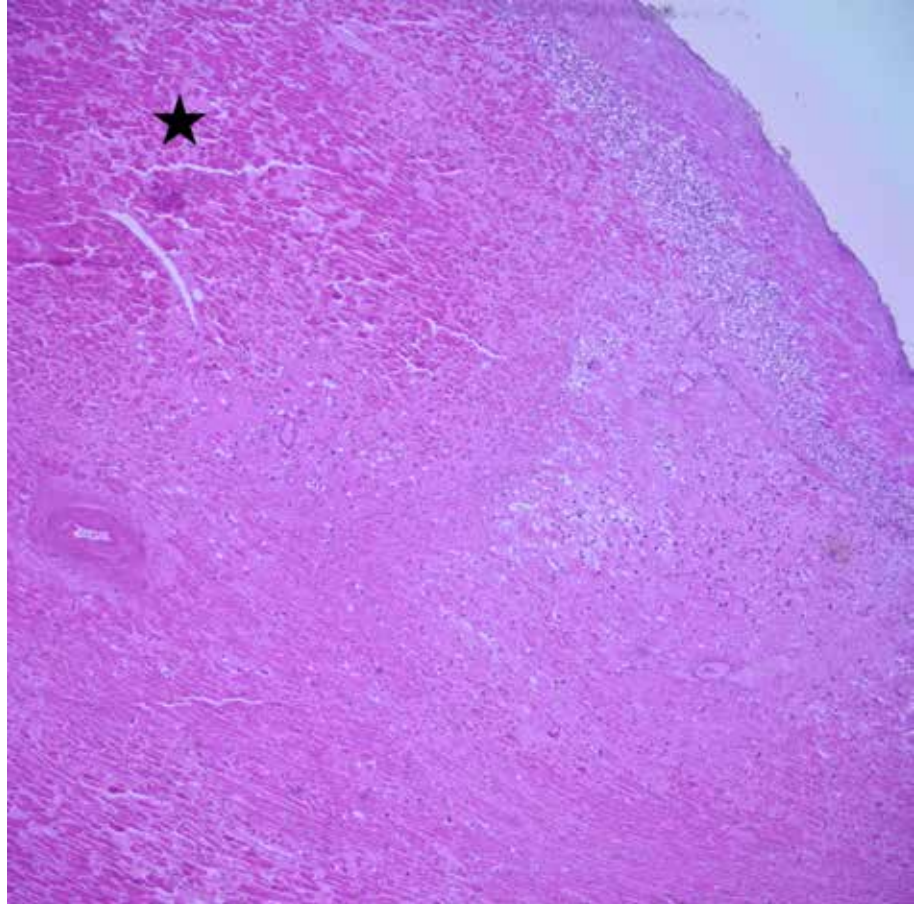
Resim 1.22

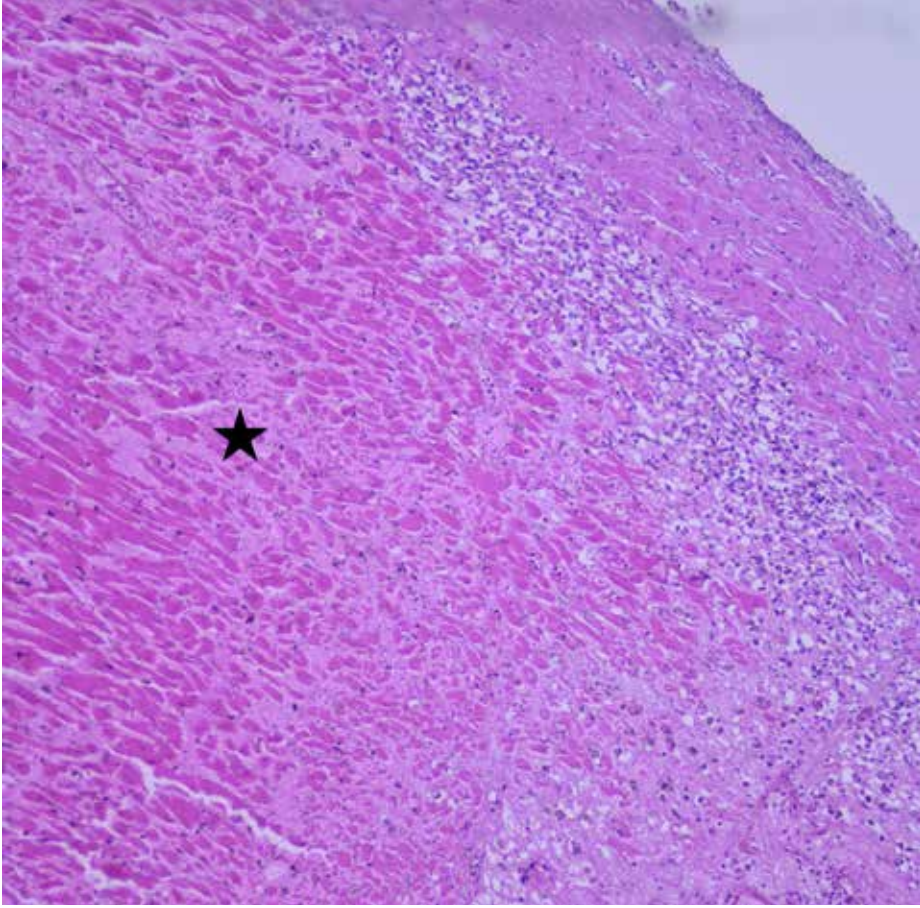
Myokard infarktüsü
(İnfarktın 3-7. günü ile
uyumlu),
(H&E, x200).
Birinci haftada
hemosiderin
pigmenti yüklü
makrofajlar, kapiller
damar ve fibroblast
proliferasyonu ile
infarkt sahasının
iyileşmesi belirginleşir.



Resim 1.23

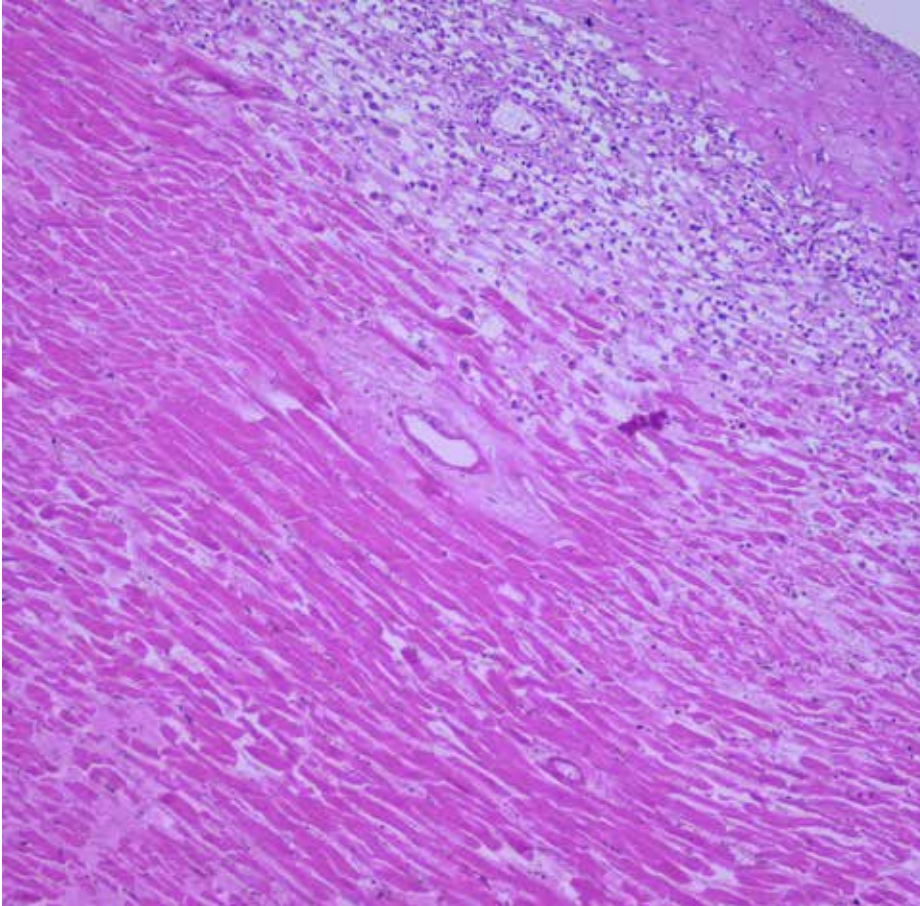
Myokard infarktüsü
(İnfarktın 1-2. haftası
ile uyumlu),
(H&E, x40).
Santralinde nekrotik
kardiyomyositlerin
izlendiği
(asterisk),
perifer kısımlarda
granülasyon dokusu
alanları içeren
myokard infarktüsü.





Resim 1.24

Myokard infarktüsü
(İnfarktın 1-2.haftası
ile uyumlu),
(H&E, x100).
Daha büyük
büyütmede santralinde
koagulatif nekrozun
(asterisk)
izlendiği granülasyon
dokusu görülmektedir.
Myokard infaktlarının
zamanının saptanması
infarktın periferik
alanı değerlendirilerek
yapılır.



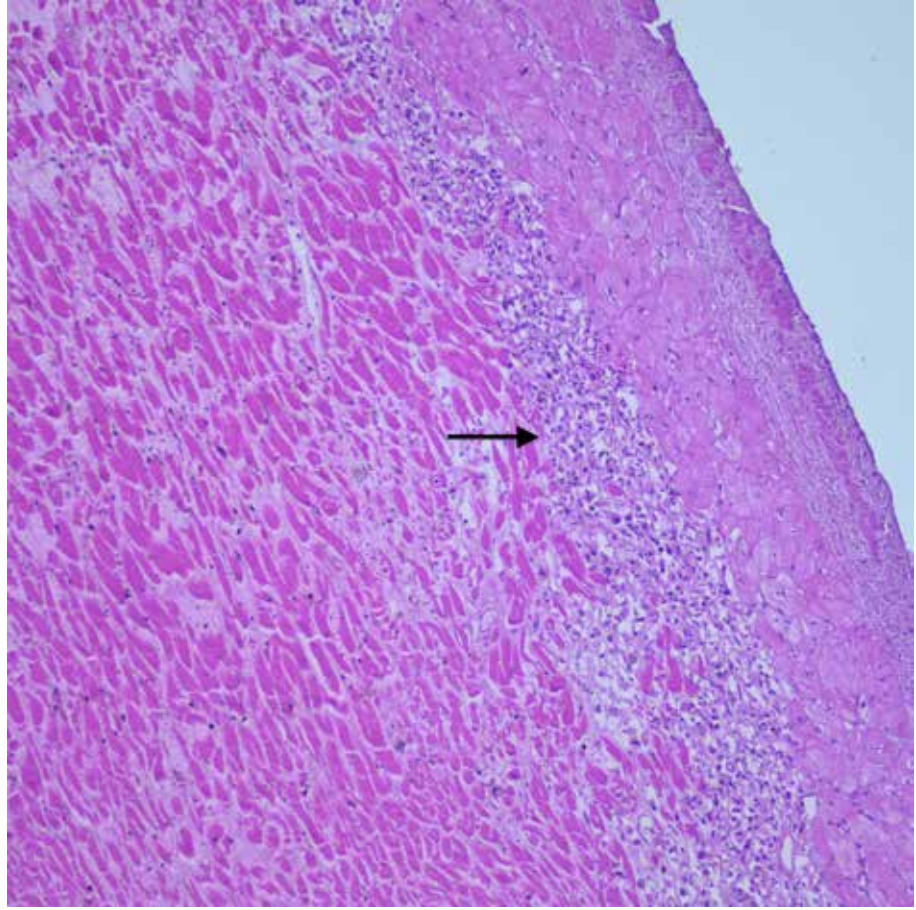
Resim 1.25

Myokard infarktüsü
(İnfarktın 1-2. haftası
ile uyumlu),
(H&E, x100).
Santralinde koagulatif
nekrozun izlendiği
granülasyon dokusu.

Resim 1.26

Myokard infarktüsü
(İnfarktın 1-2. haftası
ile uyumlu),
(H&E, x100).

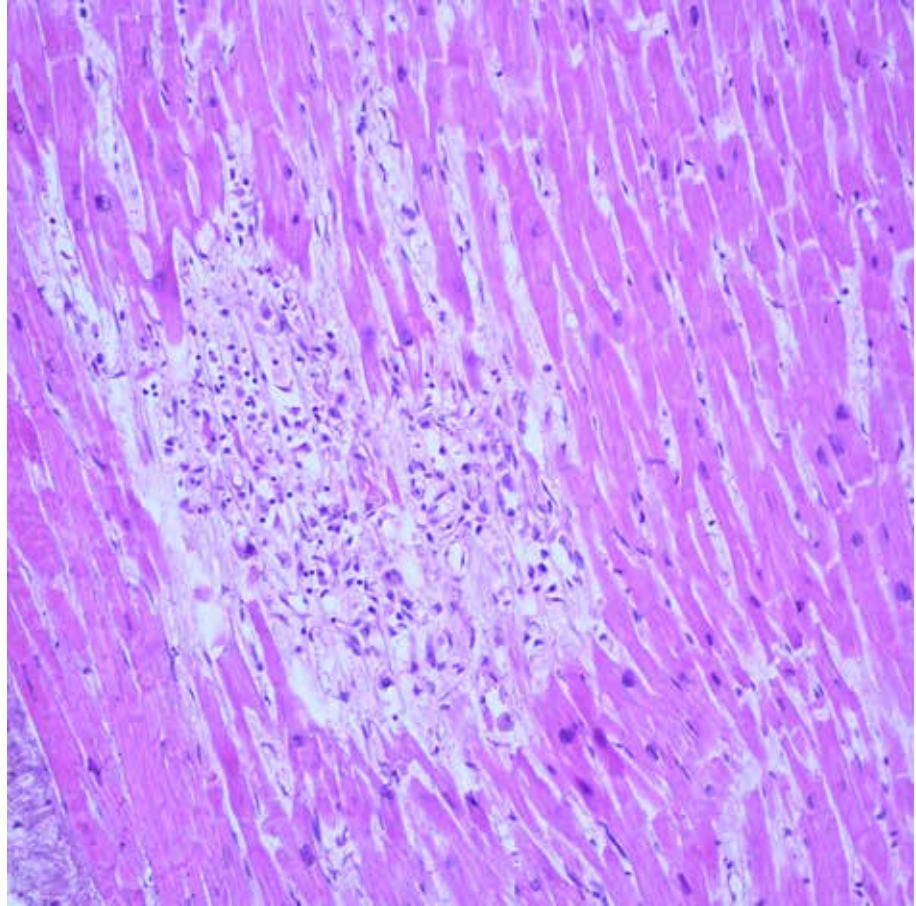
Resimde
merkezdeki infarkt
alanı çevresinde
granülasyon dokusu
(ok)
görülmemektedir.

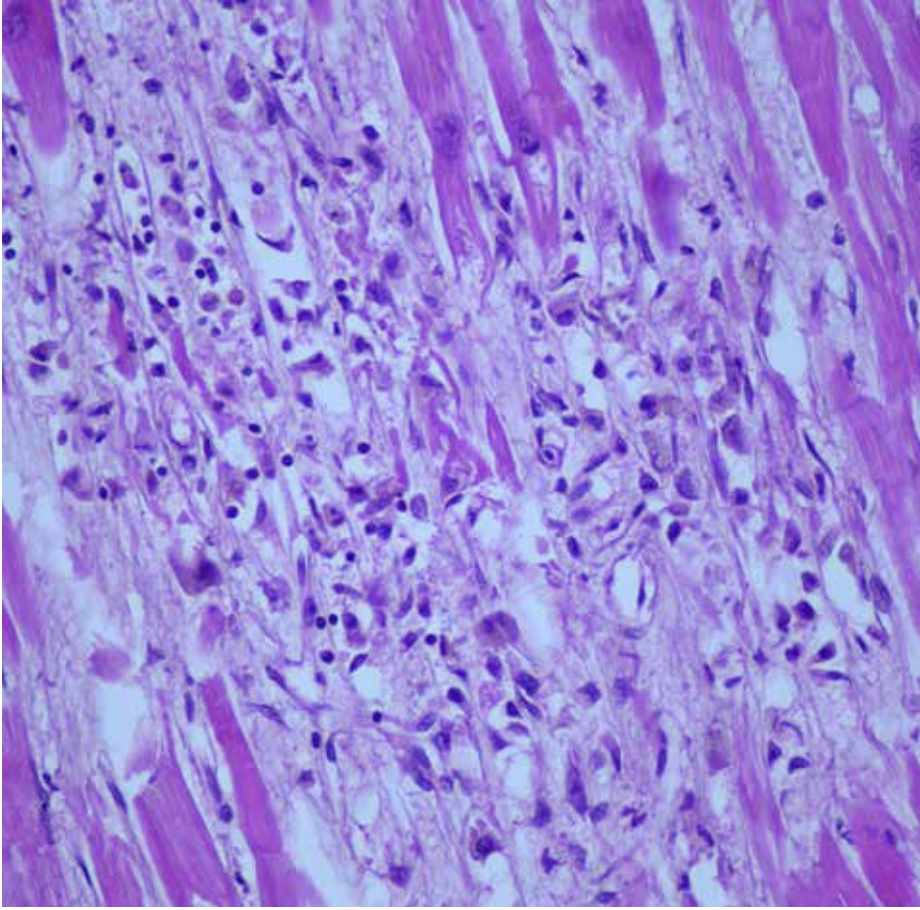


Resim 1.27

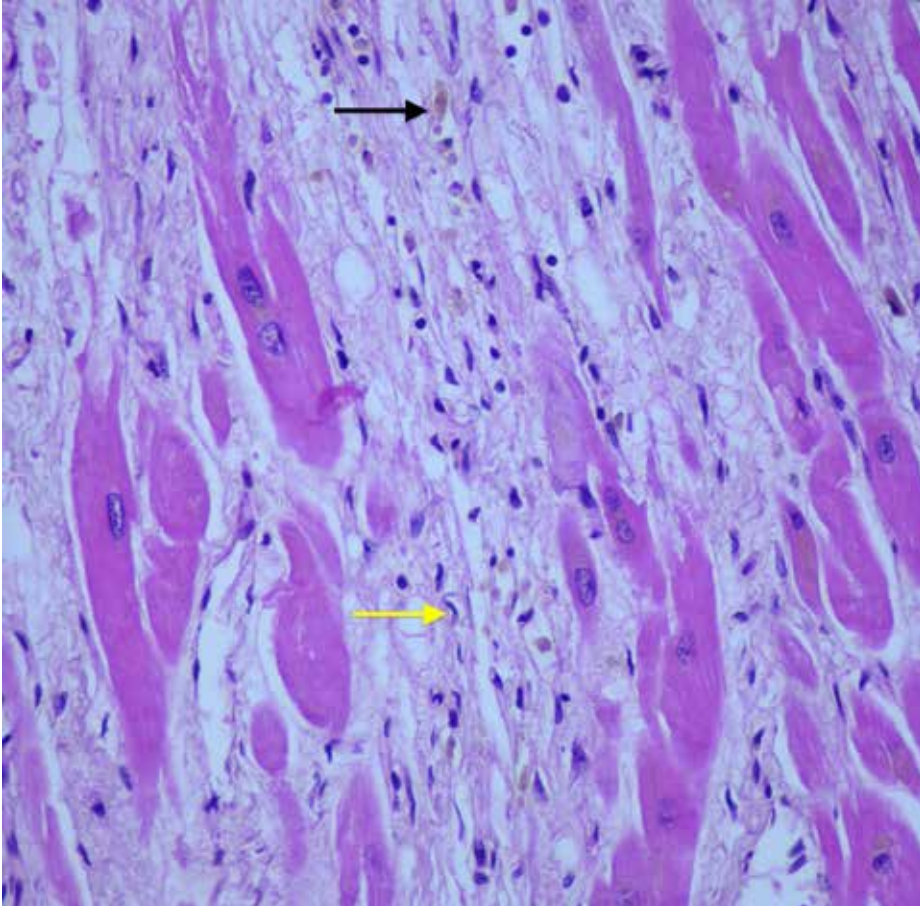
Myokard infarktüsü
(İnfarktın 1-2. haftası
ile uyumlu),
(H&E, x200).

Resimde granülasyon
dokusu gelişimi
görülmemektedir.



**Resim 1.28**

Myokard infarktüsü (İnfarktın 1-2. haftası ile uyumlu), (H&E, x400). Daha büyük büyütmede. Myokard infarktüsünün iyileşmesi sırasında hemosiderin yüklü histiositler, fibroblast proliferasyonu ve neovaskülarizasyon gelişir.

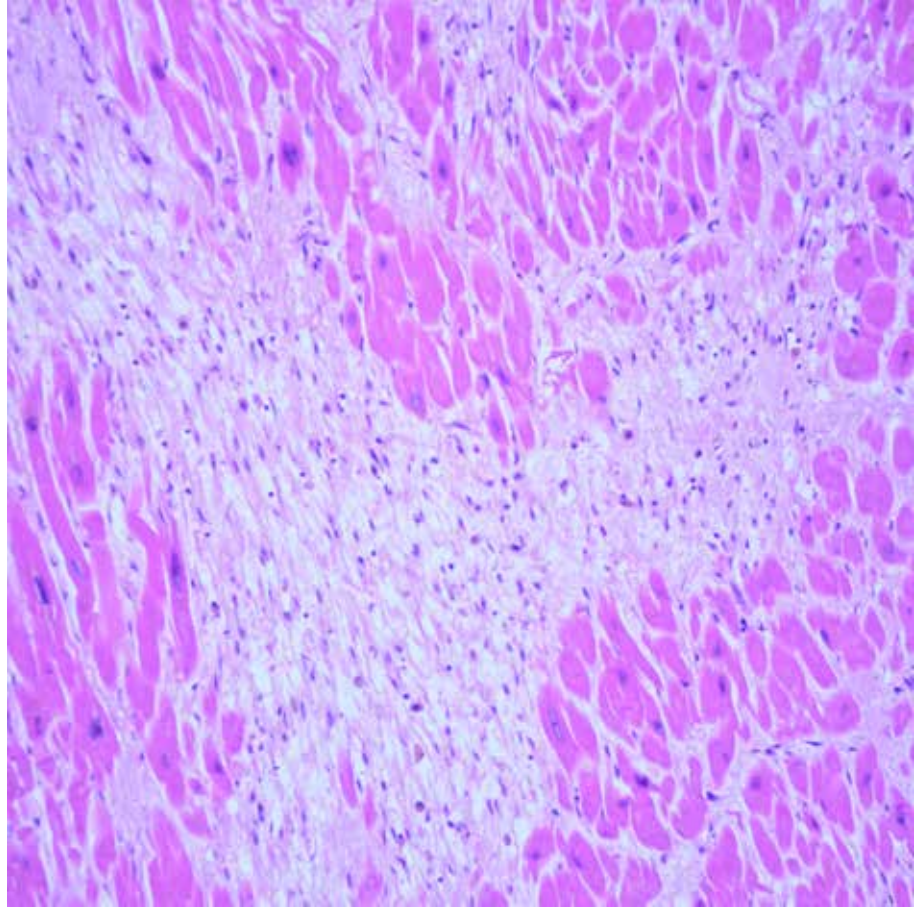
**Resim 1.29**

Myokard infarktüsü (MI'n yaklaşık 2. haftası ile uyumlu), (H&E, x400). Myokard infarktüsü sonrası iyileşme sürecinde pigment yüklü histiositler (siyah ok), fibroblastlar (sarı ok) ve artmış kollajenize bağ dokusu dikkati çekmektedir.

Resim 1.30

Myokard infarktüsü
(MI'n yaklaşık 2.
haftası ile uyumlu),
(H&E, x400).

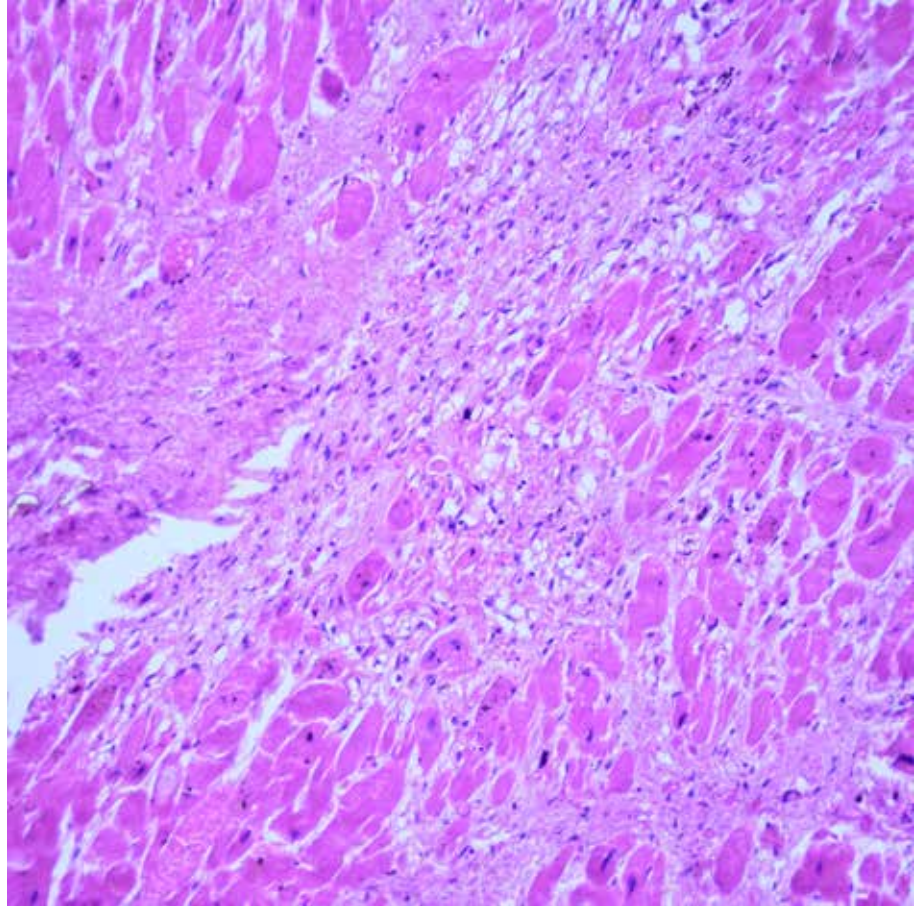
Resimde
kollajen birikimi
belirginleşmiş, arada
seyrek hemosiderin
yükü histiositler
mevcuttur.
Hücresellik azalmıştır.

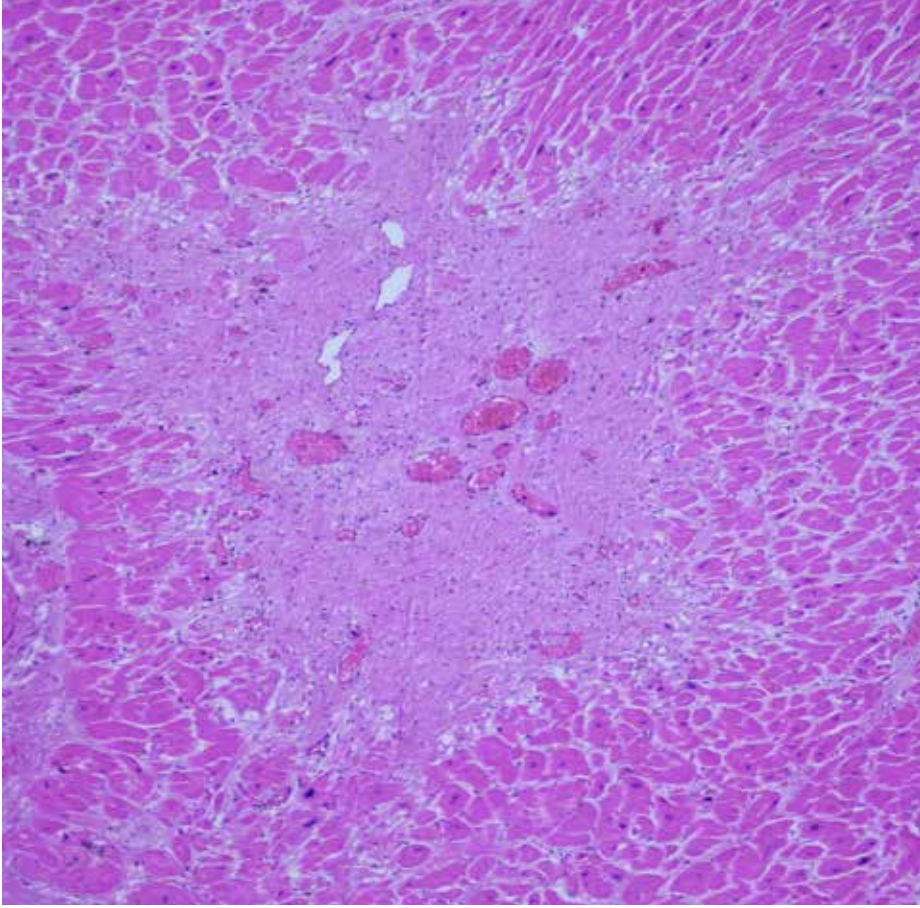


Resim 1.31

Myokard infarktüsü
(MI'n yaklaşık 2-8.
haftası ile uyumlu),
(H&E, x200).

Myokardial infarktın
iyileşme süreci ile
birlikte hücresellik
azalarak kollajen
birikimi belirginleşir.

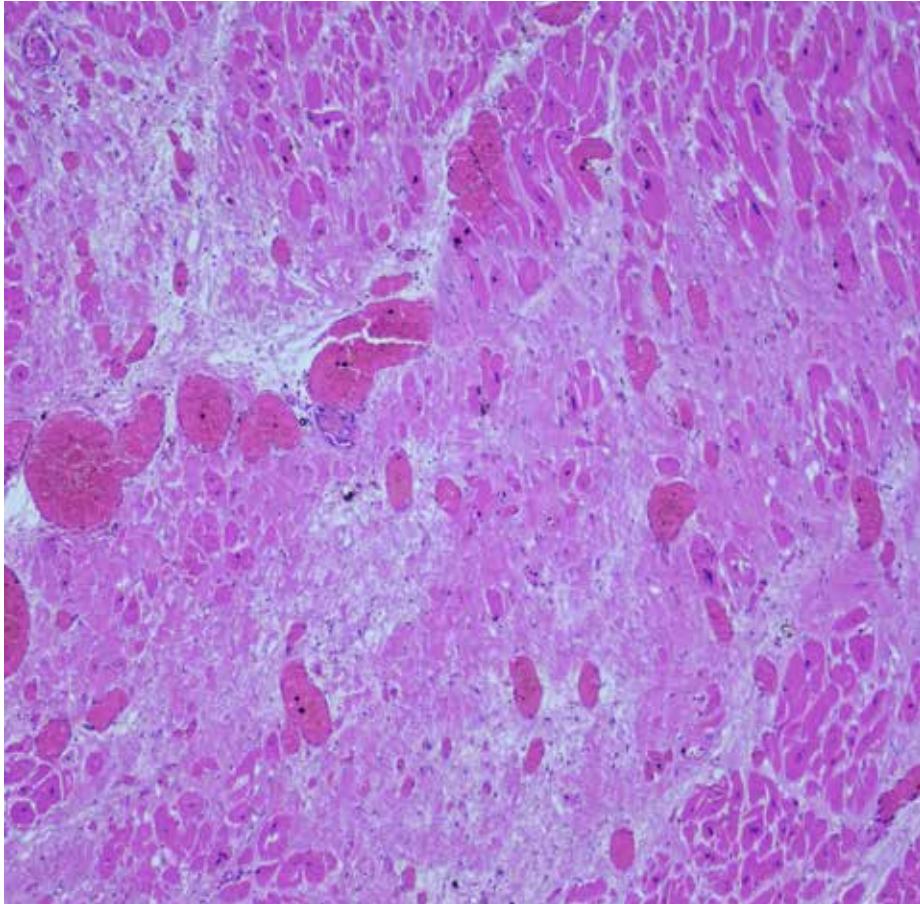




Resim 1.32

Myokard infarktüsü (MI'n yaklaşık 2-8. haftası ile uyumlu), (H&E, x40).

Resimde yaygın kollajen birikimi, belirgin derecede azalmış hücresellik, arada fibroblast proliferasyonu ve dilate konjesyone damar yapıları görülmektedir.



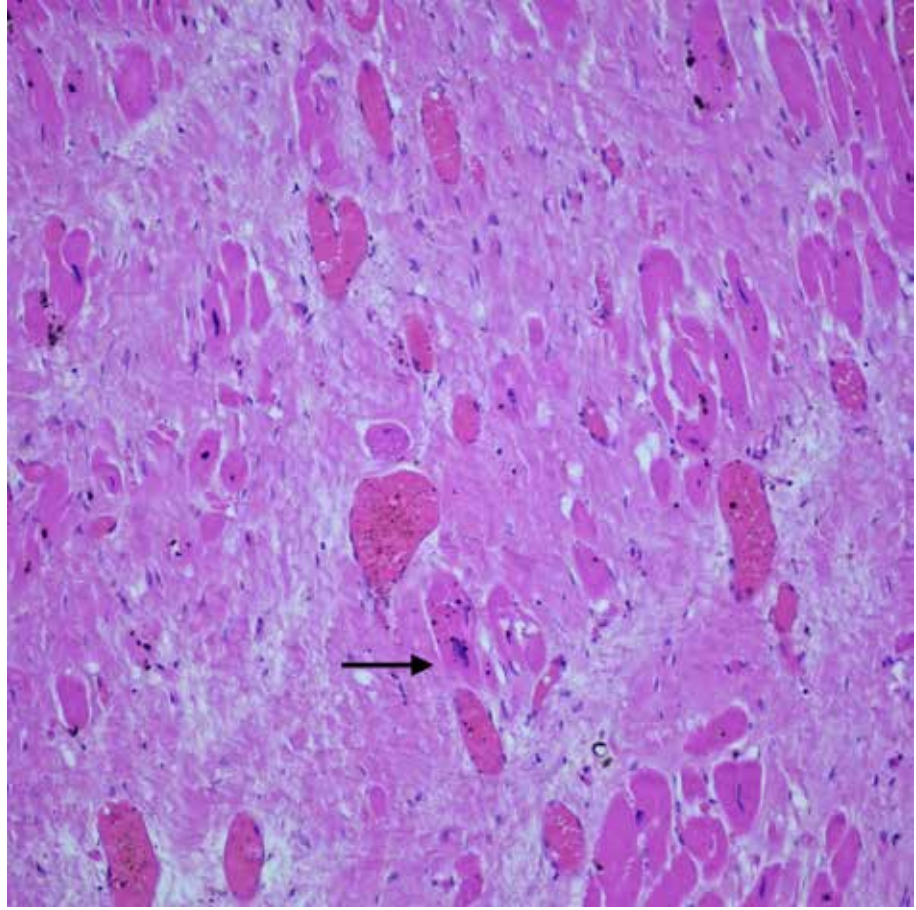
Resim 1.33

Myokard infarktüsü (MI'n yaklaşık 2. ayı ile uyumlu), (H&E, x100).

Myokardial infarktüsü (MI)'den 2 ay sonra yoğun kollajenize fibröz skar dokusu oluşmuştur.

Resim 1.34

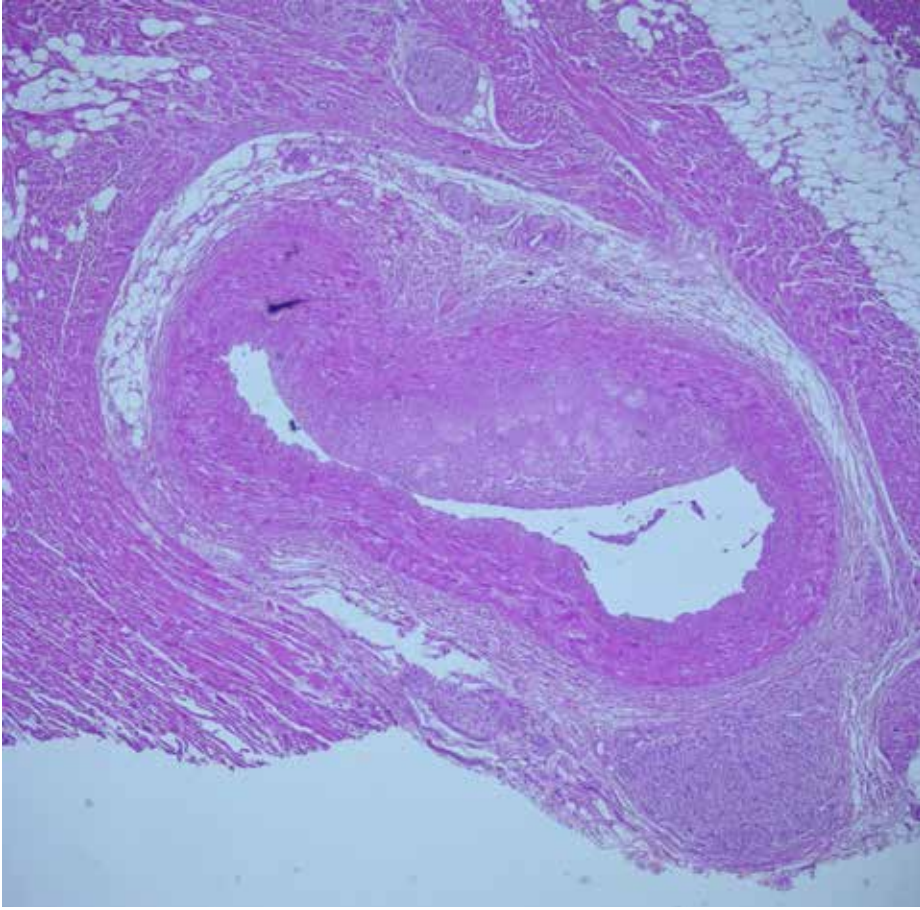
Myokard infarktüsü
(MI'n yaklaşık 2. ayı ile
uyumlu),
(H&E, x200).
Myokardial infarktten
2 ay sonra yoğun
kollajenize fibröz
skar dokusu (nedbe)
tam anlamıyla oluşur.
Bu aşamadan sonra
myokard infarktının
zamanlaması
yapılamaz.
Resimde nedbe
alanında sıkışmış
halde bulunan rezidüel
hipertrofik kas lifleri
(ok)
görölmektedir.
Bunlar aritmiye
yatkınlık
oluşturmaktadır.



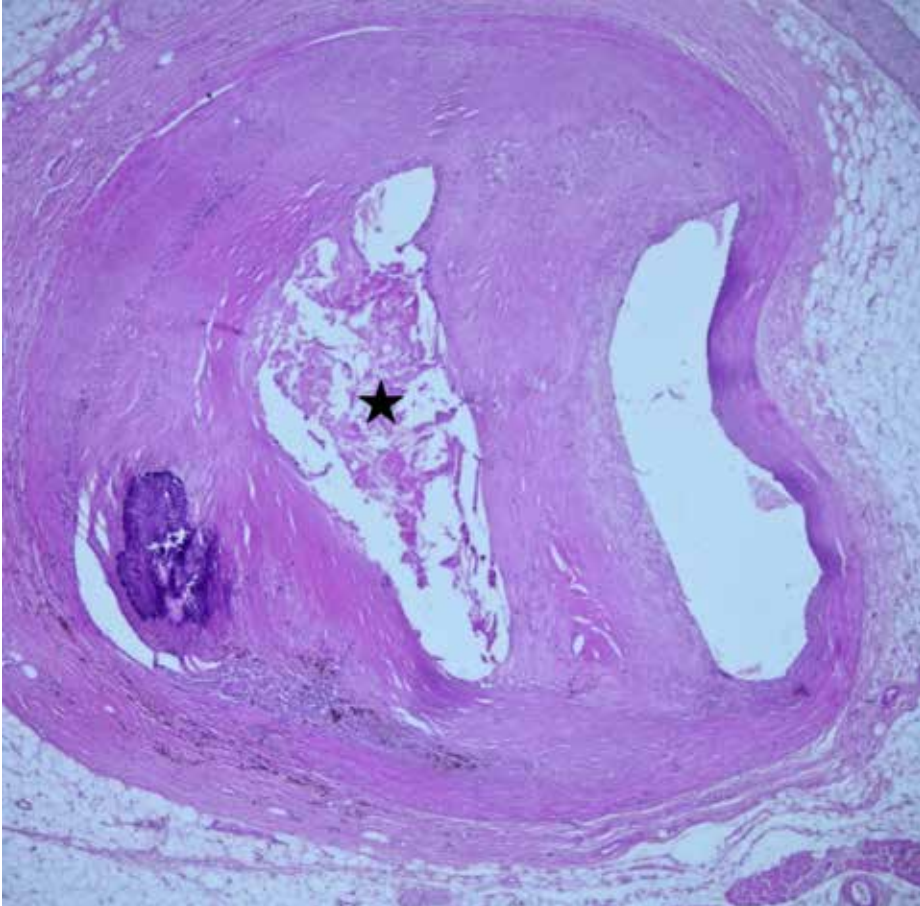
Resim 1.35

Koroner
arter köprüleşmesi,
makroskopik
görünüm.
Vakada transvers
kesitlerde koroner
arterin
(ok)
myokard içerisinde
olduğu saptanmıştır.
Myokardial
köprüleşme olan
vakalar vazospazma
meyillidir.



**Resim 1.36**

Koroner arter köprüleşmesi (bridging), (H&E, x40). Köprüleşme (bridging), koroner arterin epikardiyal yağlı dokudan myokard içerisine geçip, belli bir mesafe katettikten sonra tekrar epikardiyal yağlı dokuya çıkmasıdır. En sık olarak, sol koroner arter inen dal orta segmentte saptanır.

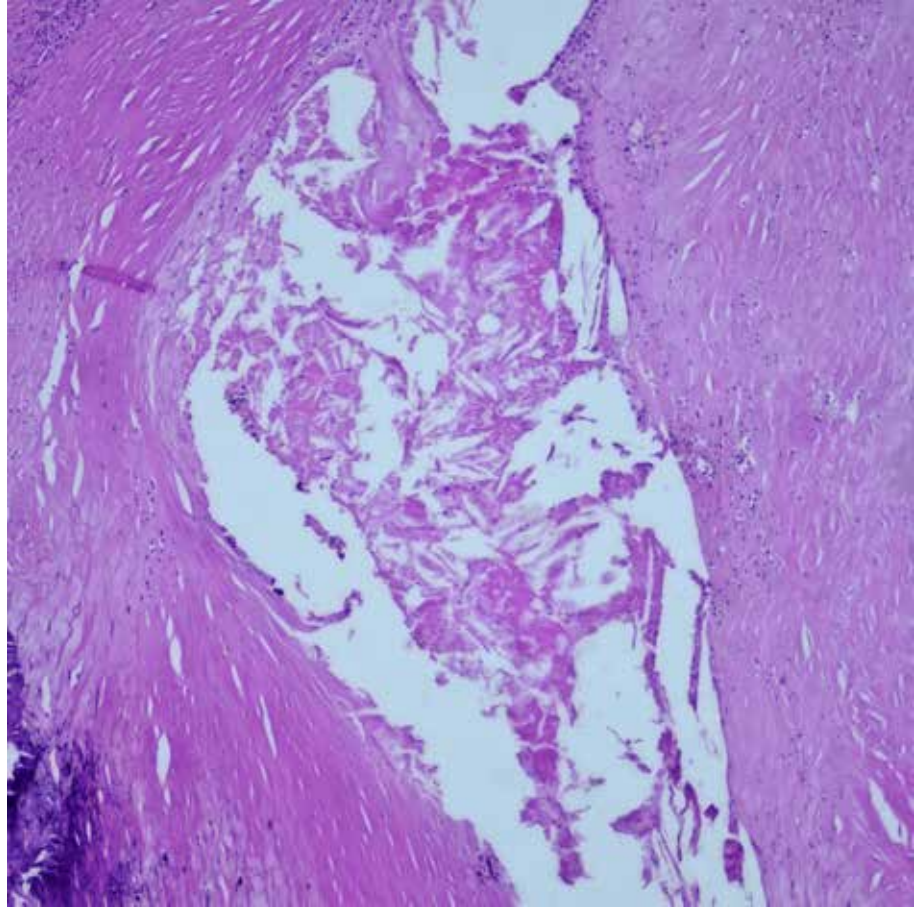
**Resim 1.37**

Koroner arter lümenini ileri derecede daraltıcı vasıfta kalsifiye aterom plağı, (H&E, x40). Aterosklerotik plak, santralinde nekrotik merkez (asterisk), periferde fibrotik kapsülden oluşur. Koroner arter lümeninin darlığı %75' den fazla olursa akut koroner sendrom gelişebilir. Resimde plak içermeyen koroner arter segmenti olduğundan bu plak "konsantrik" değil "eksantrik" olarak tanımlanmıştır.

Resim 1.38

Koroner arter aterom
plağı nekrotik merkez,
(H&E, x100).

Aterosklerotik plak
santralinde kolesterol
yarıklarının da
izlendiği lipid içeren
nekrotik merkez
görülmemektedir.

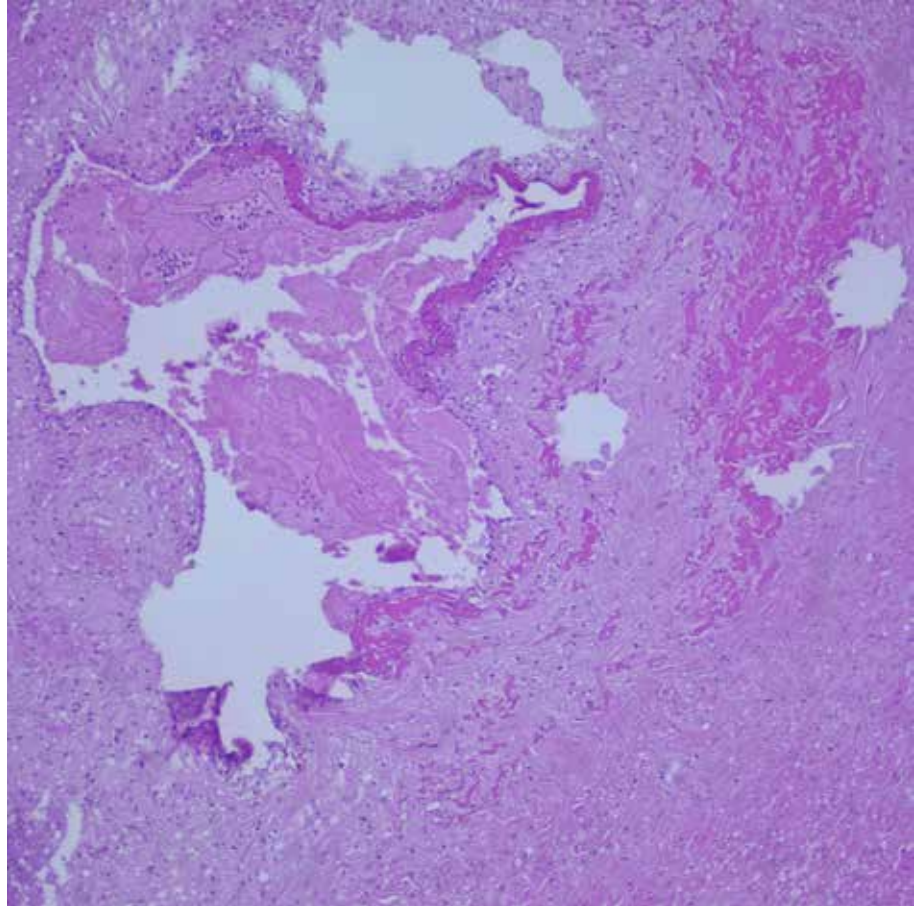


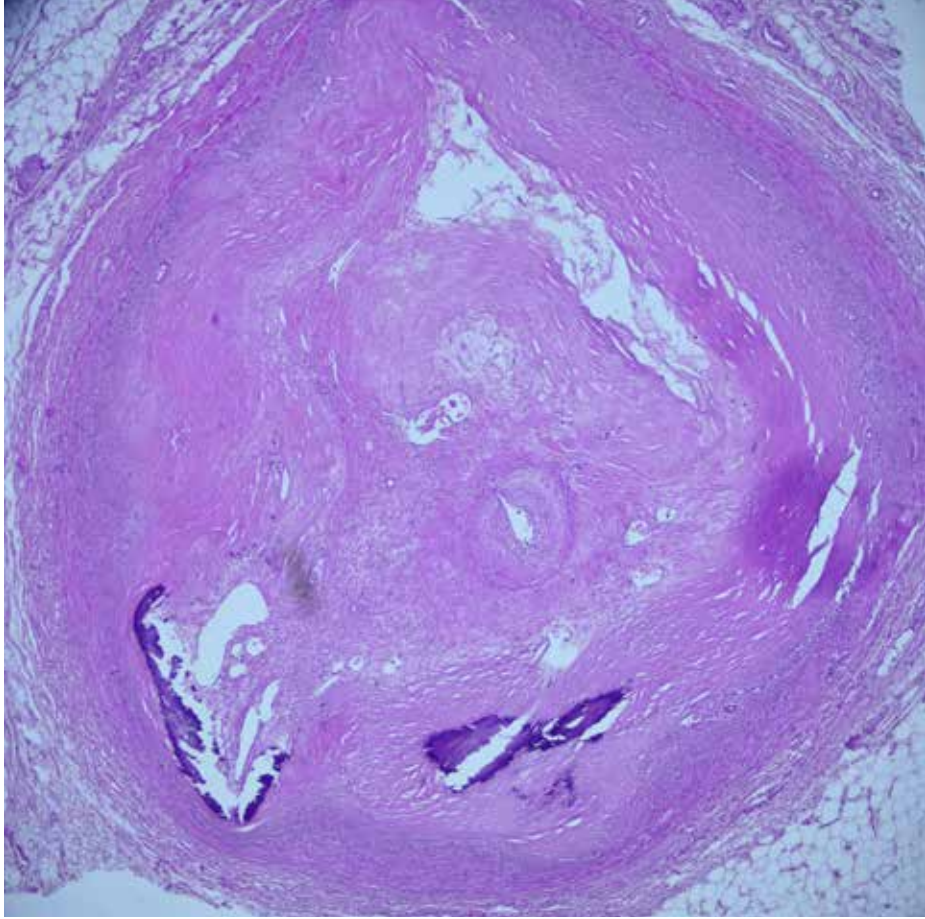
Resim 1.39

Lümeninde fibrin
trombüsün izlendiği
koroner ateroskleroz,
(H&E, x100).

Aterom plağı, endotel
hasarı, rüptür, erozyon
ve ülserasyona bağlı
olarak tromboza sebep
olur.

Resimde lümenal
yüzeyde damar
duvarına tutunmuş
ve lümenin neredeyse
tamamını tıkamış
halde antemortem
fibrin trombüs
görülmemektedir.



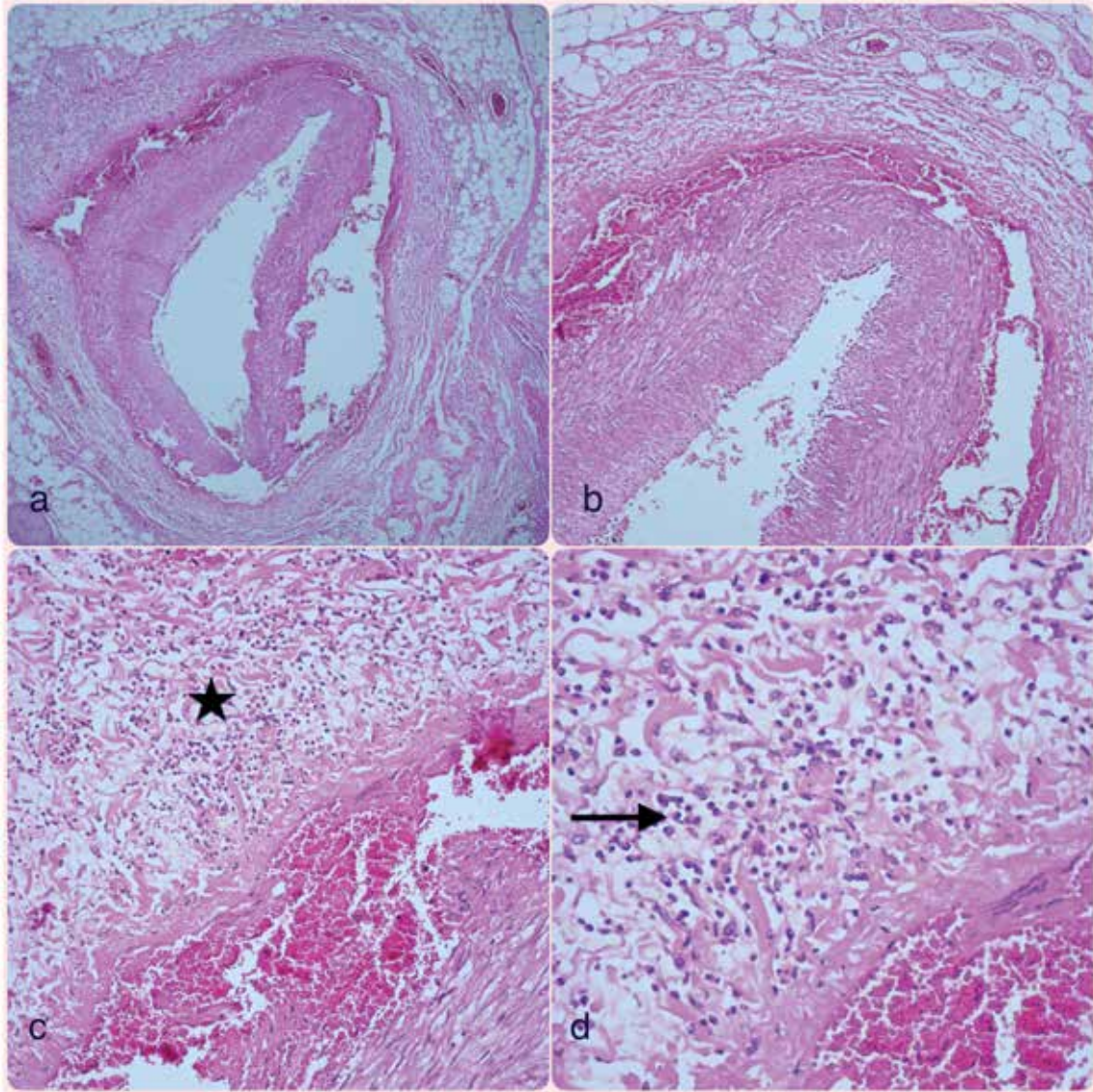


Resim 1.40

Lümenin hemen hemen tamamını daraltıcı vasıfta kalsifiye aterom plağı, (H&E, x40).

Myokard infarktüslerinin %75'inden fazlası koroner arterin aterom plağı ile tama yakın daralmasından, rüptüre ve erode aterom plağından kaynaklanmaktadır.

Aterosklerotik plak olmadığı durumlarda myokard infarktüsü vazospazm, vaskülit, tromboembolik hastalıklar, koroner arter diseksiyonu ve myokardiyal köprüleşmeye bağlı gelişebilir.



Resim 1.41

Koroner arter diseksiyonu,

a,b) (H&E, x40), (H&E, x100).

Koroner arter medya ve adventisya tabakaları arasında ayrışma ve dissekan hematoma oluşumu görülmektedir.

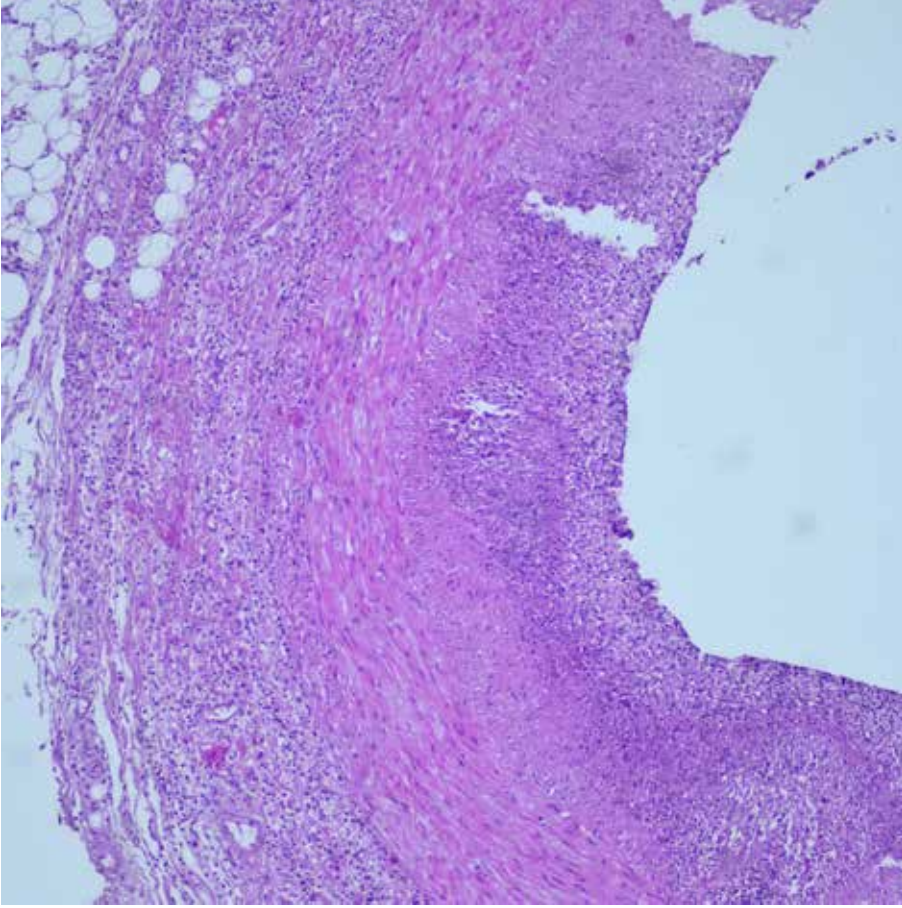
İntramural yerleşimli hematoma damar duvarına dıştan baskı uygulayarak lümenin daraltmaktadır.

c,d) (H&E, x200), (H&E, x400).

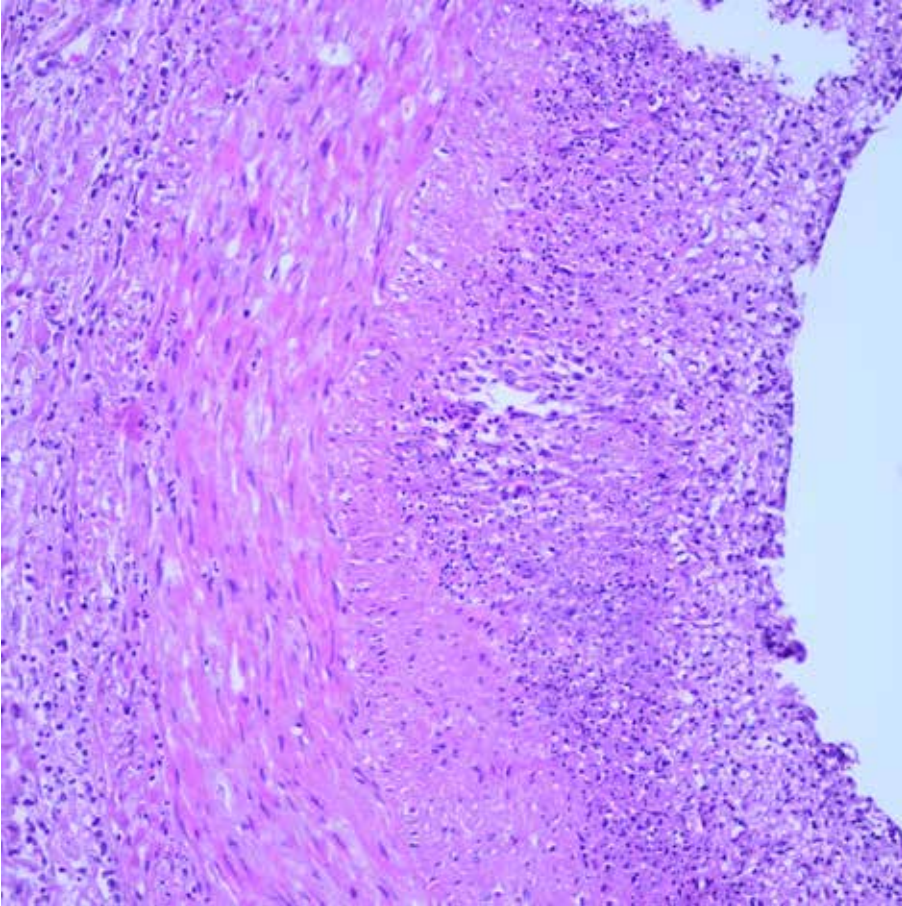
Daha büyük büyütmede resimlerde adventisyada yoğun eosinofillerden zengin iltihabi hücre infiltrasyonu görülmektedir. Koroner arter diseksiyonu spontan (özellikle hamilik ya da postpartum dönemde), travmatik ya da iatrojenik (ör. Koroner anjiyografi, balon anjiyoplasti) olarak gelişebilir.

Koroner arterin travmatik diseksiyonu oldukça nadirdir.

Adventisyada eosinofil infiltrasyonu, anjiomatozis ve kistik medyal nekroz eşlik edebilir.



Resim 1.42
Koroner arterit,
(H&E, x100).
Damar duvarında
mikst iltihabi
hücre infiltrasyonu
görülmemektedir.

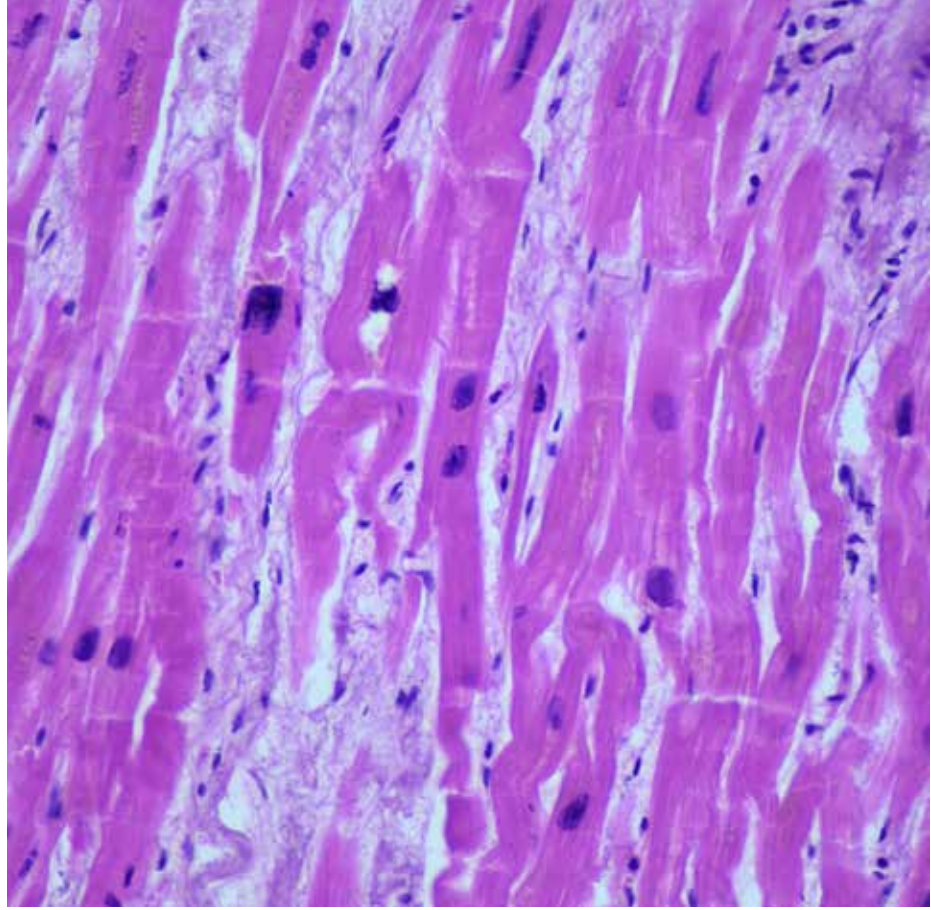


Resim 1.43
Koroner arterit,
(H&E, x200).
Büyük büyütmede
damar duvarında
mikst iltihabi hücre
infiltrasyonu.

Resim 1.44

Hipertrofik
kardiyomyositler,
(H&E, x400).

Resimde iri, düzensiz
görünümde,
hiperkromatik
çekirdeğe sahip
kardiyomyositler
görölmektedir.



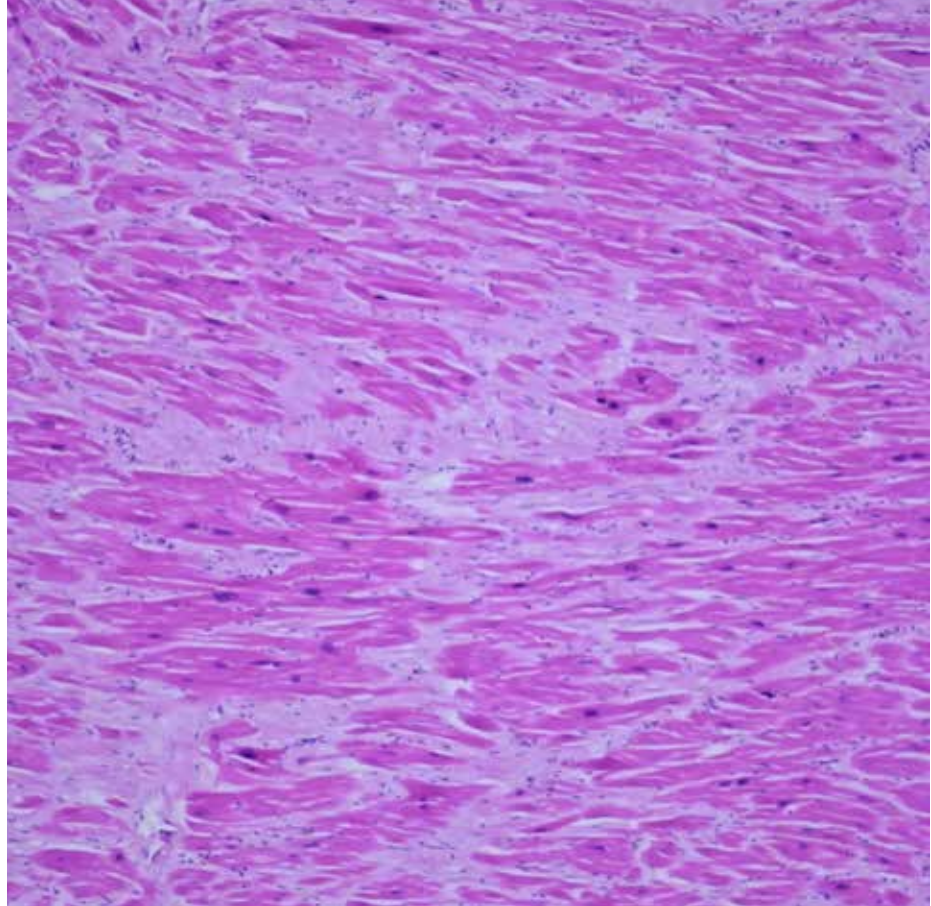
Resim 1.45

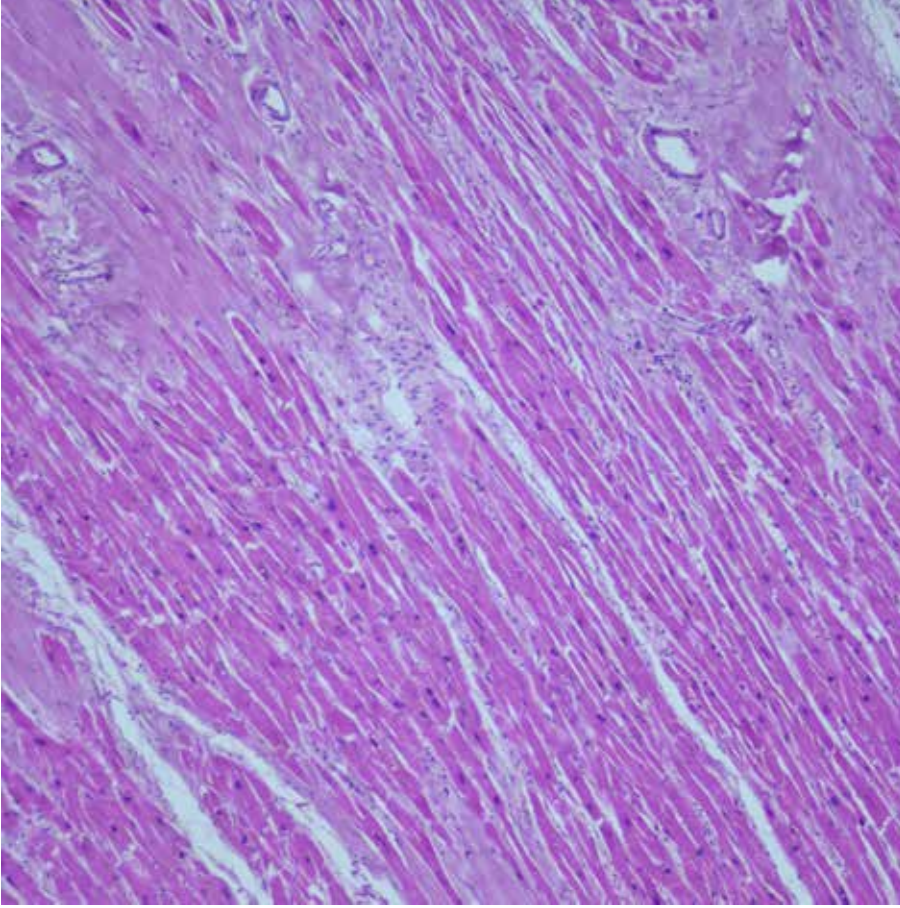
Belirgin intersitisyel
fibrozis ve çevrede
hipertrofik kas lifleri,
(H&E, x100).

İntersitisyel fibrozis,
myokardiyal intersitisyel
artitektürü bozacak kadar
yoğun kollajen birikimini
ifade eder.

Hipertansif kalp
hastalıkları, diyabetik
kardiyomyopati, aort
stenozu, hipertrofik
kardiyomyopati ve
noniskemik dilate
kardiyomyopati gibi kalp
yetmezliğine sebep olan
durumlarda görülen sık bir
bulgudur.

Kardiyomyosit ölümü
onarımsal olarak
intersitisyel fibrozis
başlamasının tetikleyici
faktörüdür.

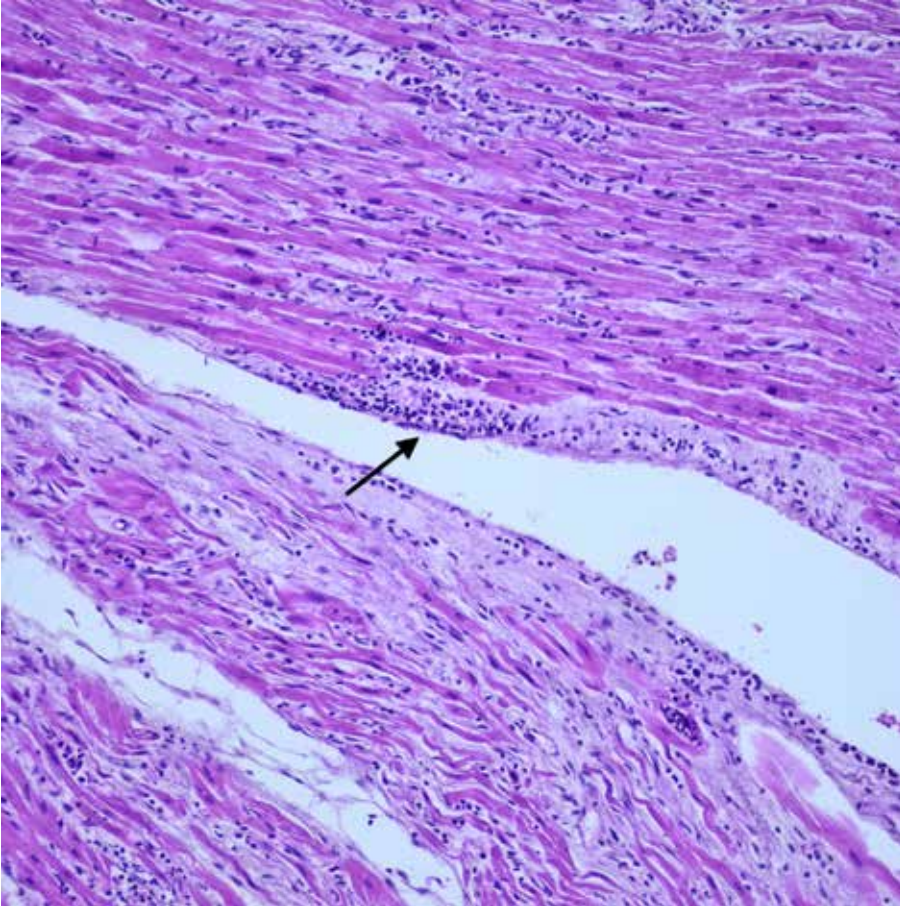




Resim 1.46

Belirgin perivasküler fibrozis, (H&E, x40).

Myokardiyal intersitisyel fibrozis, resimde görüldüğü gibi, intramural koroner arter çevrelerinde kalın intramural bantlar şeklinde de olabilir.



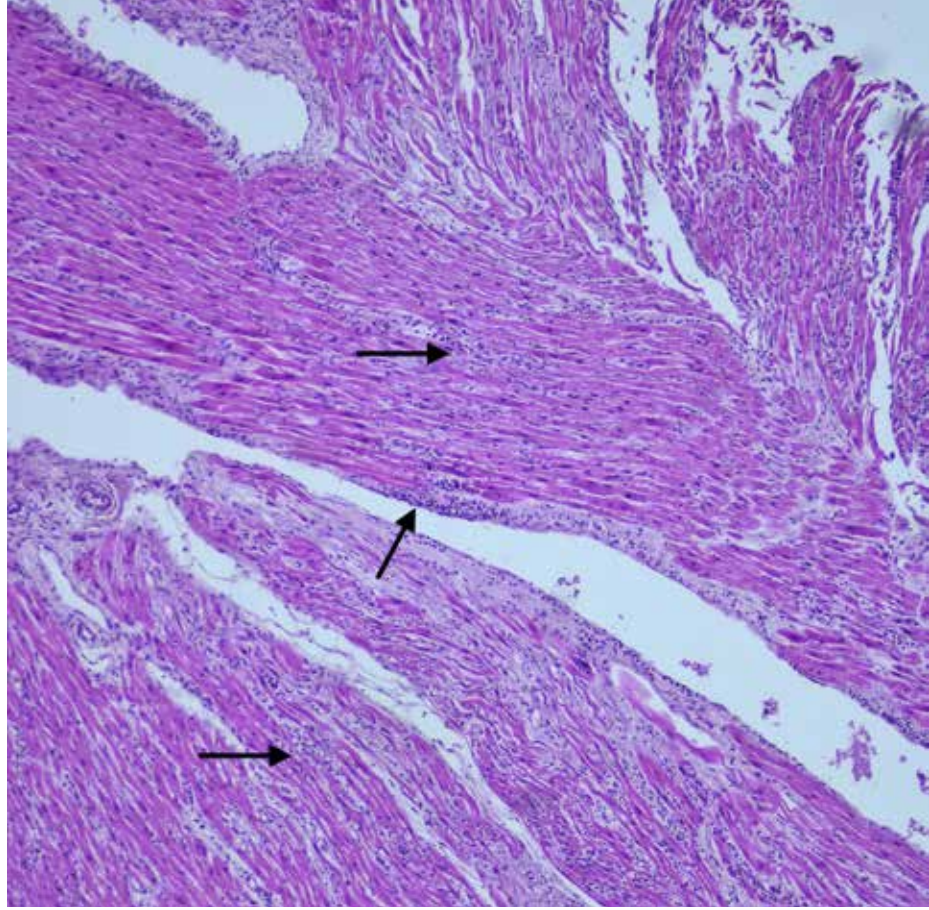
Resim 1.47

Endokardit, (H&E, x100).

Pankardit olgusunda endokardiyal bölgede (ok) lenfositik iltihabi hücre infiltrasyonu.

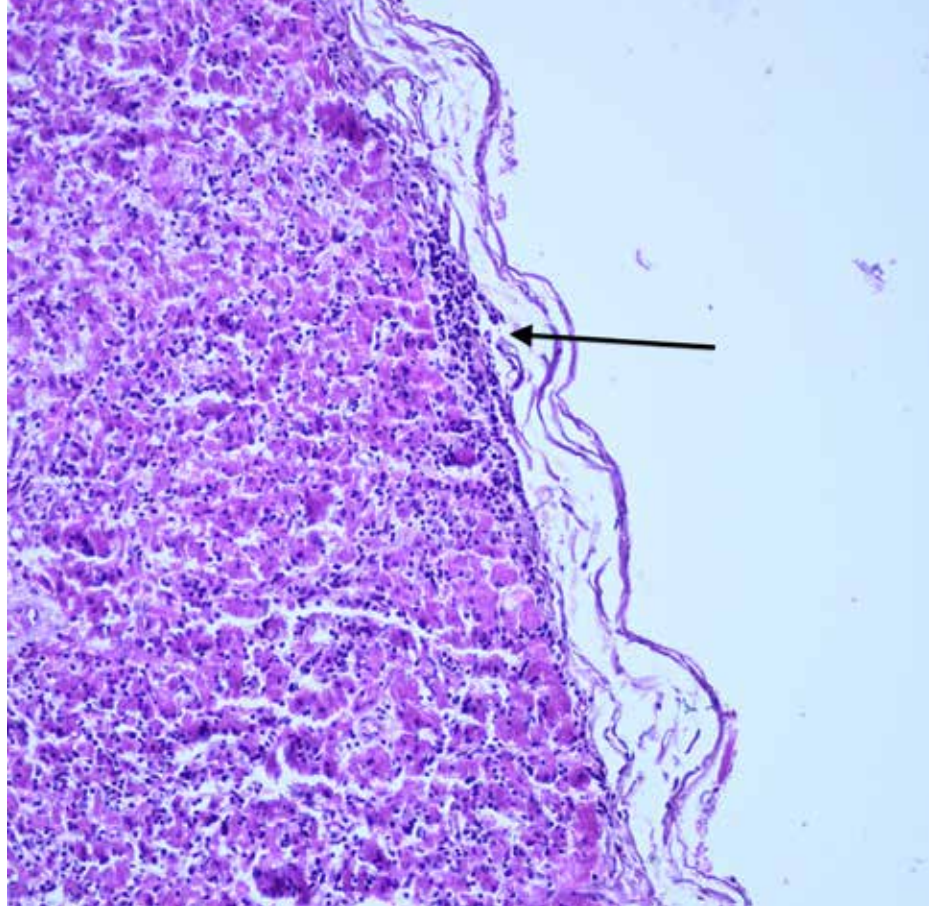
Resim 1.48

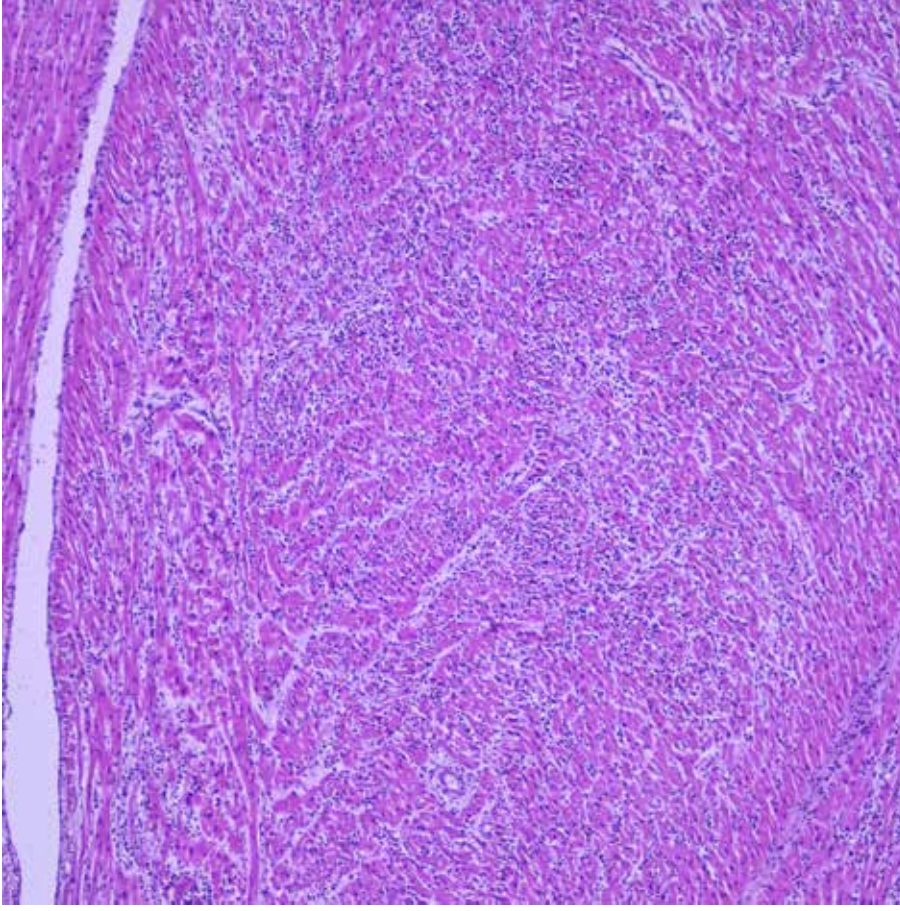
Pankardit,
(H&E, x100).
Pankardit olgusunda
endokard
(ok)
ve myokard
(ok)
içerisinde
kardiyomyosit
hasarına da
sebebi olan yoğun
lenfositik iltihabi
hücre infiltrasyonu
görölmektedir.



Resim 1.49

Pankardit,
(H&E, x200).
Pankardit olgusunda
epikardda
(ok)
lenfositik iltihabi
hücre infiltrasyonu.
Pankardit; endokard,
myokard ve epikardda
iltihabi hücre
infiltrasyonu ve
kardiyomyosit nekrozu
ile belirlenir.

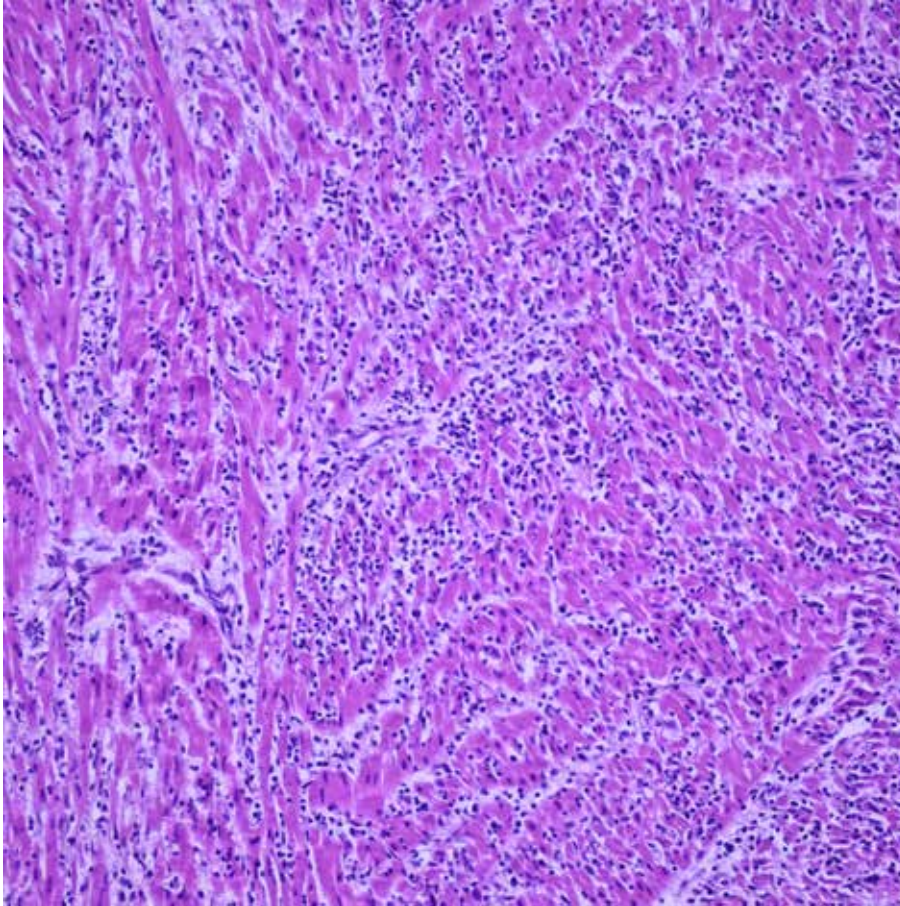




Resim 1.50

Lenfositik myokardit,
(H&E, x100).

Resimde
kardiyomyosit
nekrozu ile birlikte
lenfosit infiltrasyonu
görölmektedir.
Myosit nekrozunun
eşlik etmediği
durumlar “borderline
myokardit” olarak
adlandırılır.



Resim 1.51

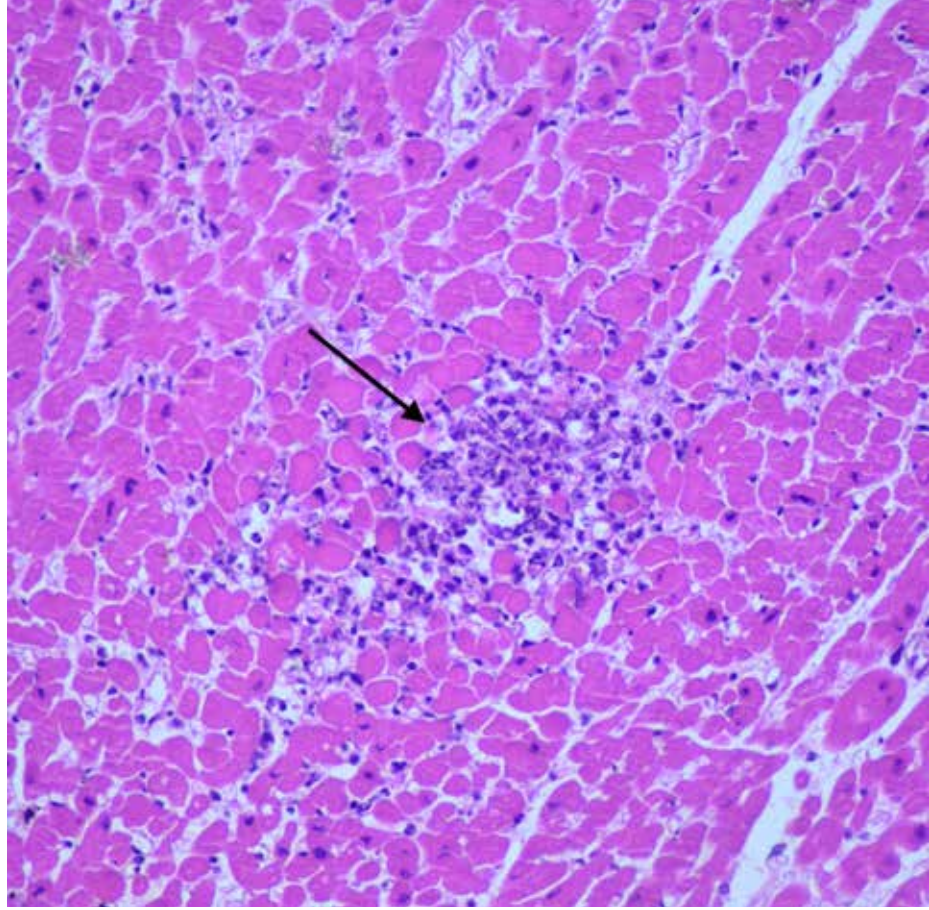
Lenfositik myokardit,
(H&E, x200).

Bir önceki olgunun
daha büyük
büyütmesi.
Myosit nekrozu ve
lenfosit infiltrasyonu
ayrıntılı olarak
görölmektedir.

Resim 1.52

Nötrofilik myokardit
odağı (septik odak ile
uyumlu),
(H&E, x400).

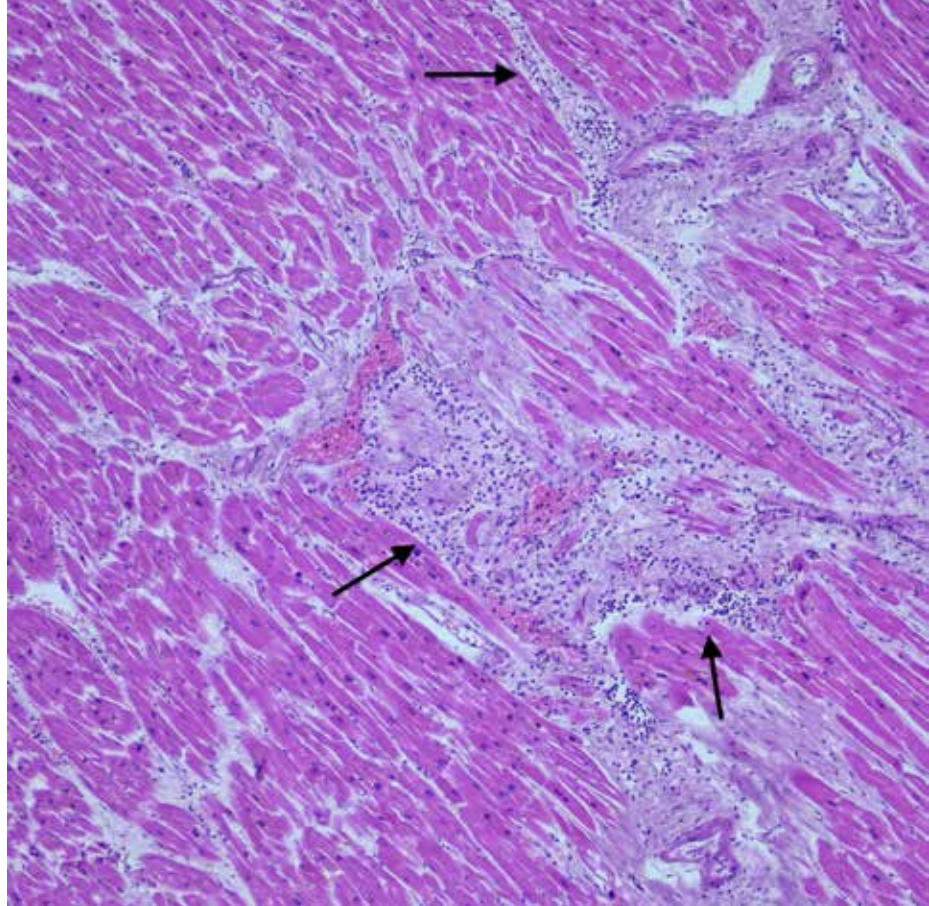
Resimde myokard
içerisinde mikroabse
oluşturan odak halinde
nötrofil birikimi ve
belirgin myosit hasarı
görülmemektedir.
Bu myokardit paterni
en sık disemine
bakteremi ve sepsiste
saptanır.

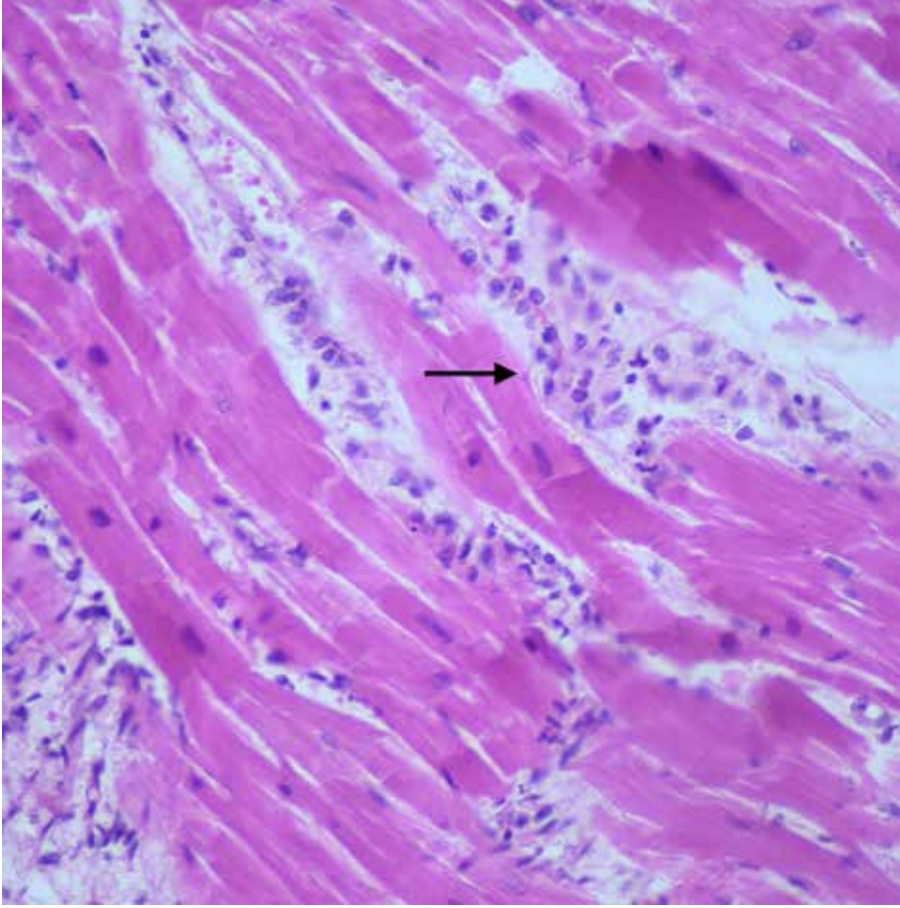


Resim 1.53

Toksik myokardit,
(H&E, x100).

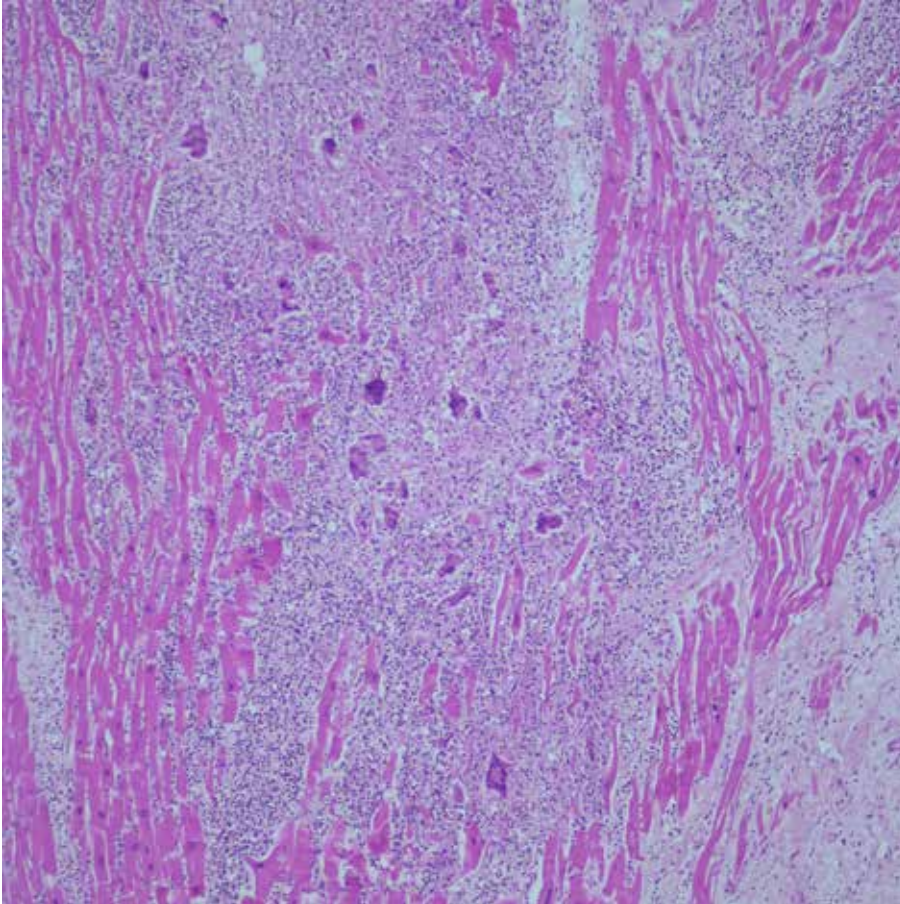
Bu resimde myosit
hasarı olmadan
perivasküler ve
intersitisyel bölgelerde
mikst karakterde
iltihabi hücre
infiltrasyonu
(oklar)
görülmemektedir.





Resim 1.54

Toksik Myokardit,
(H&E, x400).
Daha büyük
büyütmede
perivasküler alanlarda
(ok)
mikst iltihabi
hücre infiltrasyonu
görülür.

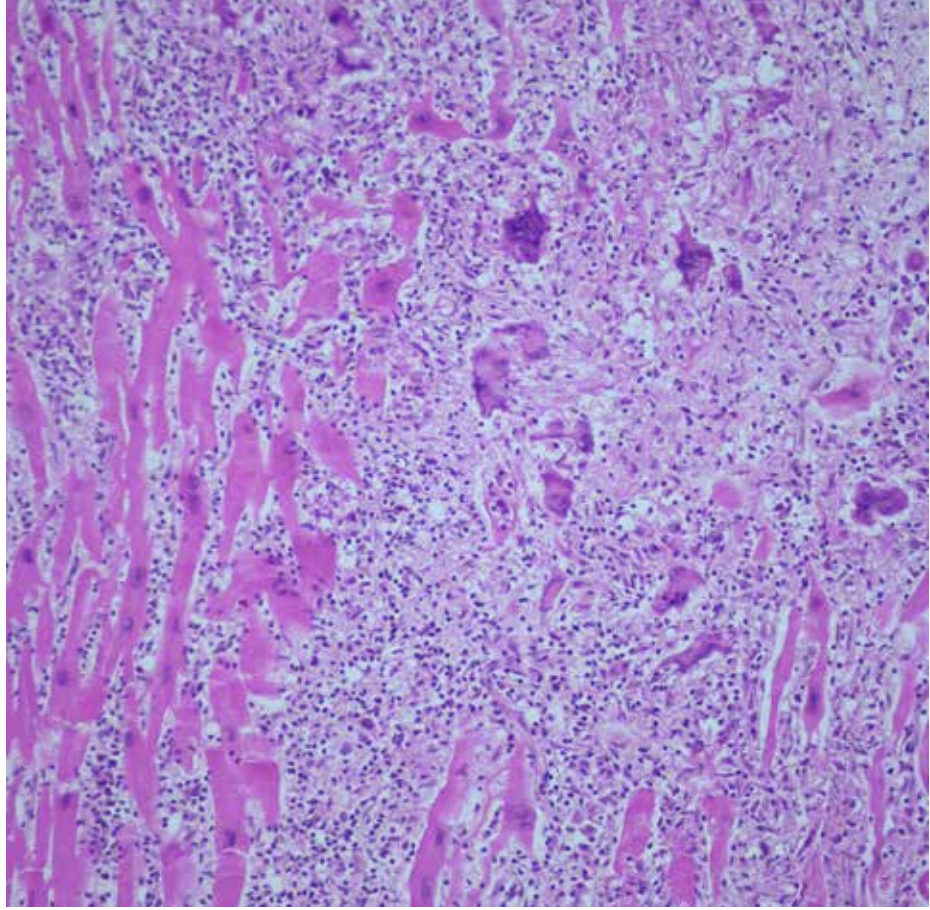


Resim 1.55

Dev hücrelerin
izlendiği
lenfositik
myokardit
(Dev hücreli
myokardit),
(H&E, x100).
Myokardda yaygın
olarak dev hücreleri
de içeren lenfosit,
plasma hücreleri
ve eosinofillerden
oluşan difüz tarzda
mikst iltihabi hücre
infiltrasyonu ve
myosit nekrozu
görülür.
Granulom yapıları
saptanmamıştır.

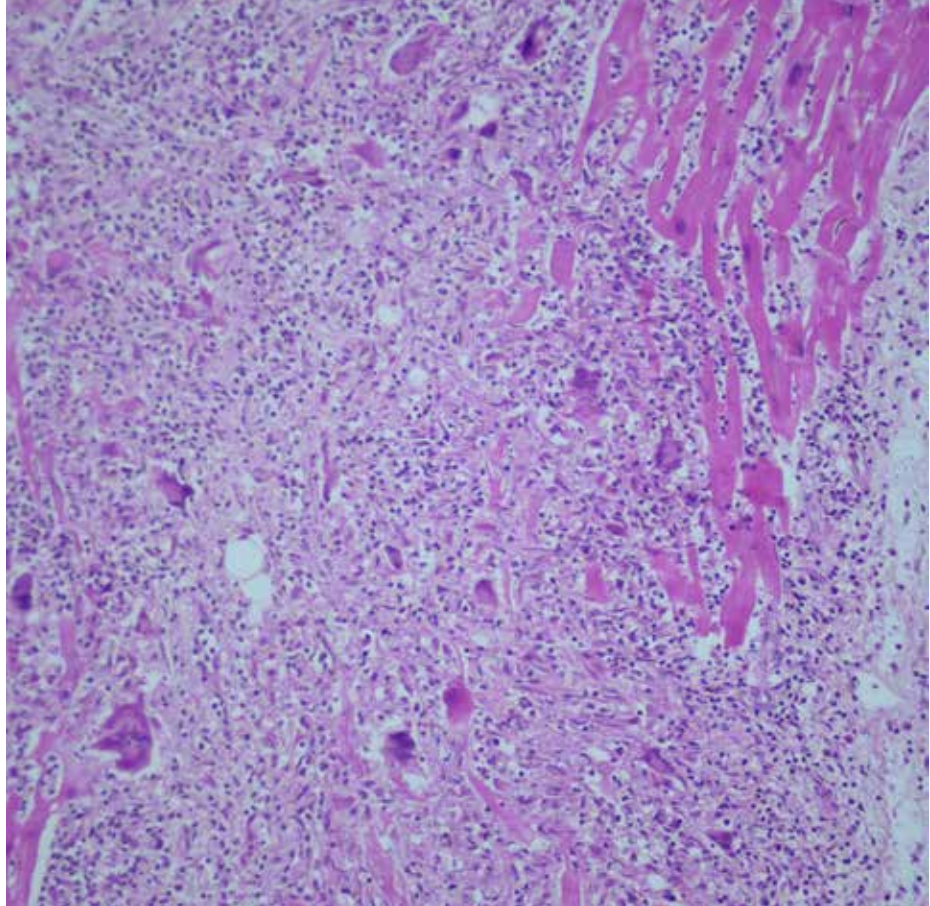
Resim 1.56

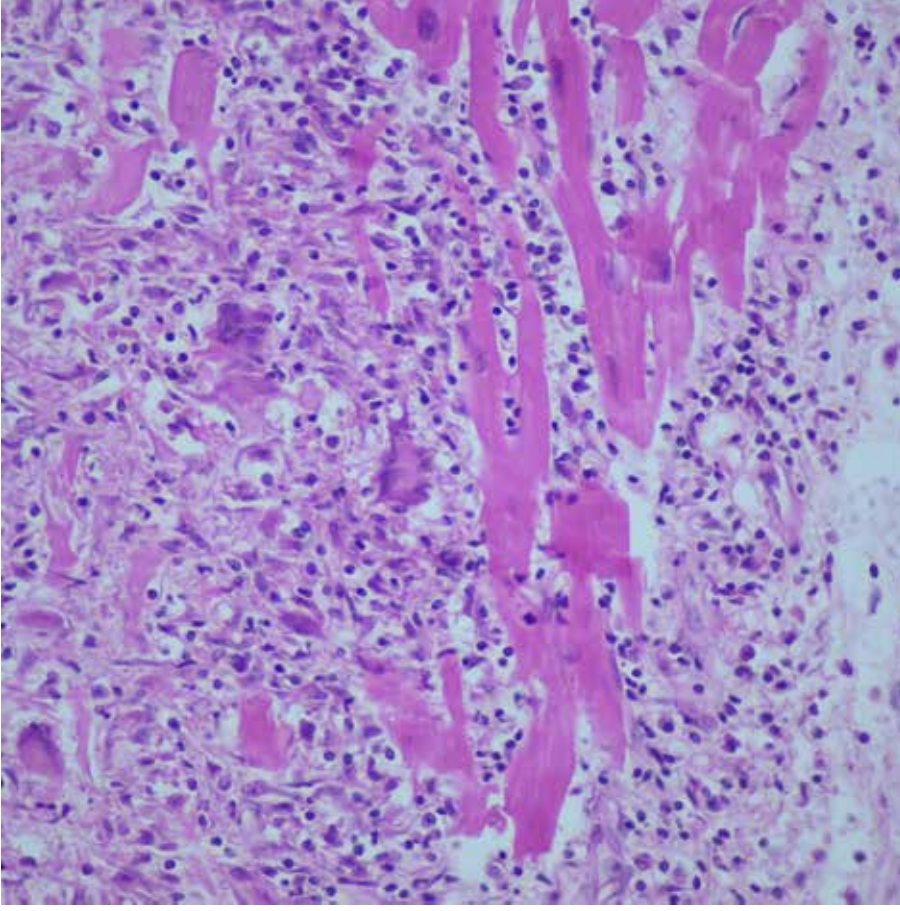
Dev hücrelerin
izlendiği
lenfositik
myokardit (Dev
hücreli myokardit),
(H&E, x200).
Dev hücreli myokardit,
lenfositik
myokarditin majör bir
formu olarak kabul
edilmektedir.



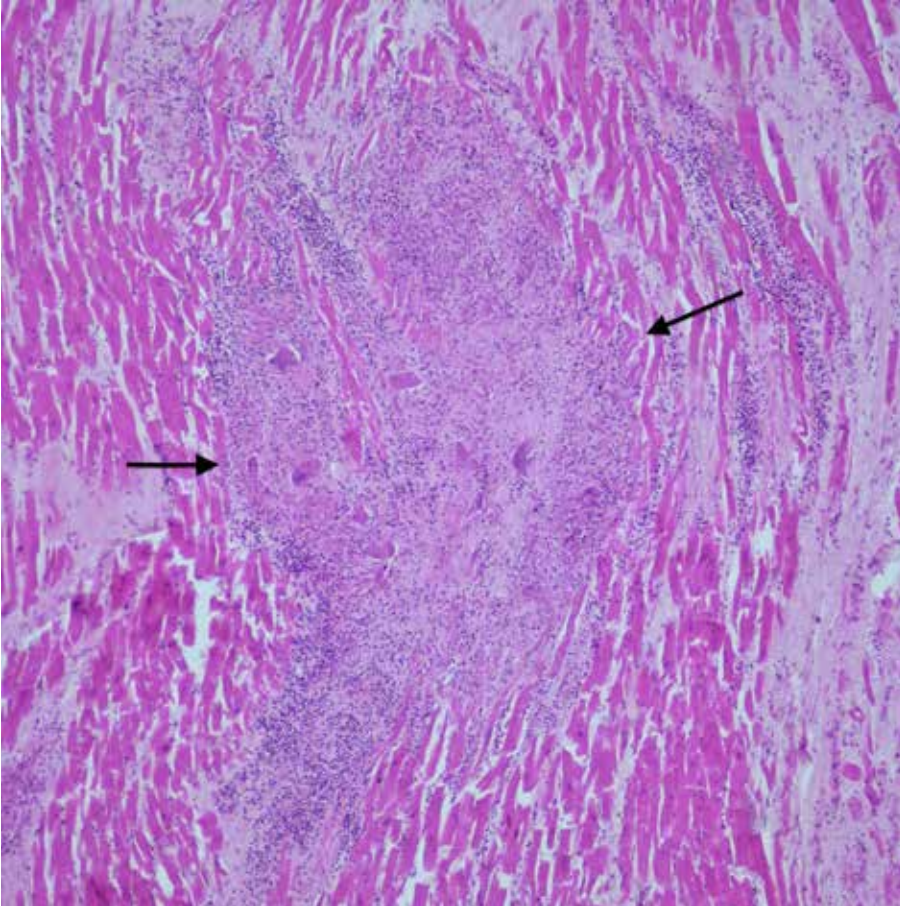
Resim 1.57

Dev hücrelerin
izlendiği
lenfositik
myokardit (Dev
hücreli myokardit),
(H&E, x200).
Resimde yaygın myosit
hasarının eşlik ettiği
lenfositik iltihabi
hücre infiltrasyonu
ve dev hücreler
görülür.





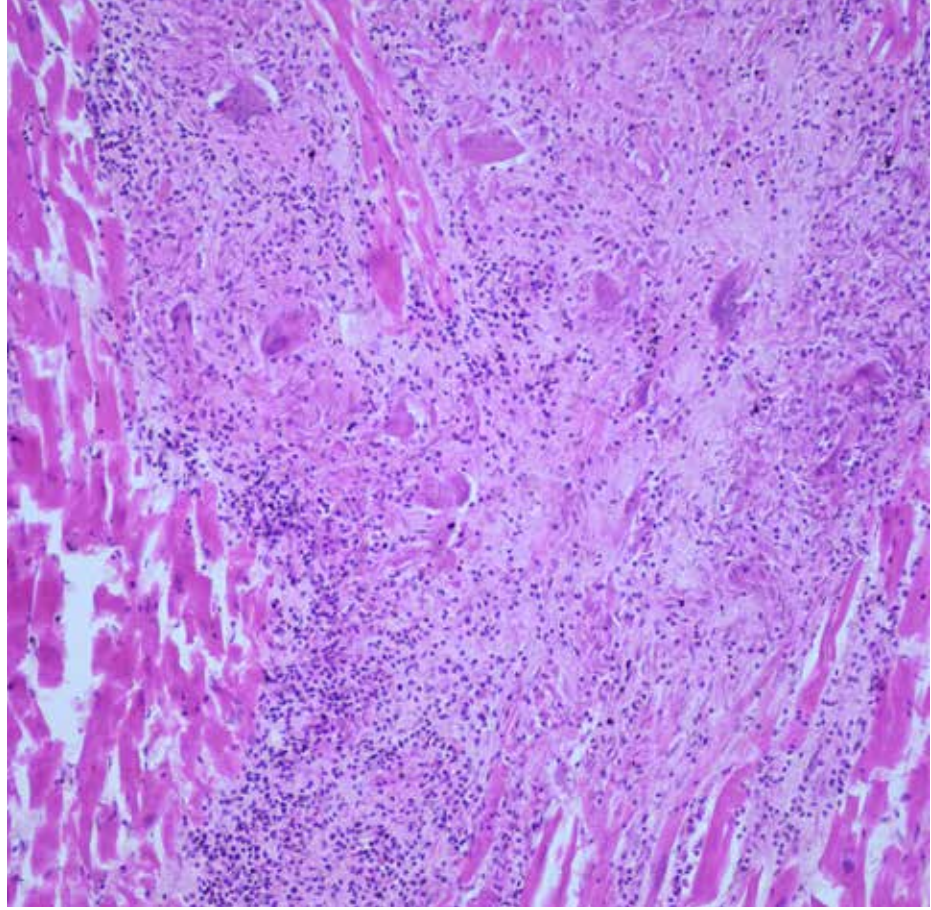
Resim 1.58
Dev hücrelerin
izlendiği
lenfositik
myokardit (Dev
hücreli myokardit),
(H&E, x400).
Daha büyük
büyütme.



Resim 1.59
Granülom içeren
Myokardit (Kardiyak
Sarkoidoz ve diğer
granümatöz
hastalıklar),
(H&E, x100).
Lenfositik
myokarditin ikinci
major formudur.
Çoğunlukla bu
granümler
nonnekrotizan ve
küçüktür. Resimde
myokard içerisinde
nonnekrotizan
granülom yapıları
(oklar)
görülmemektedir.

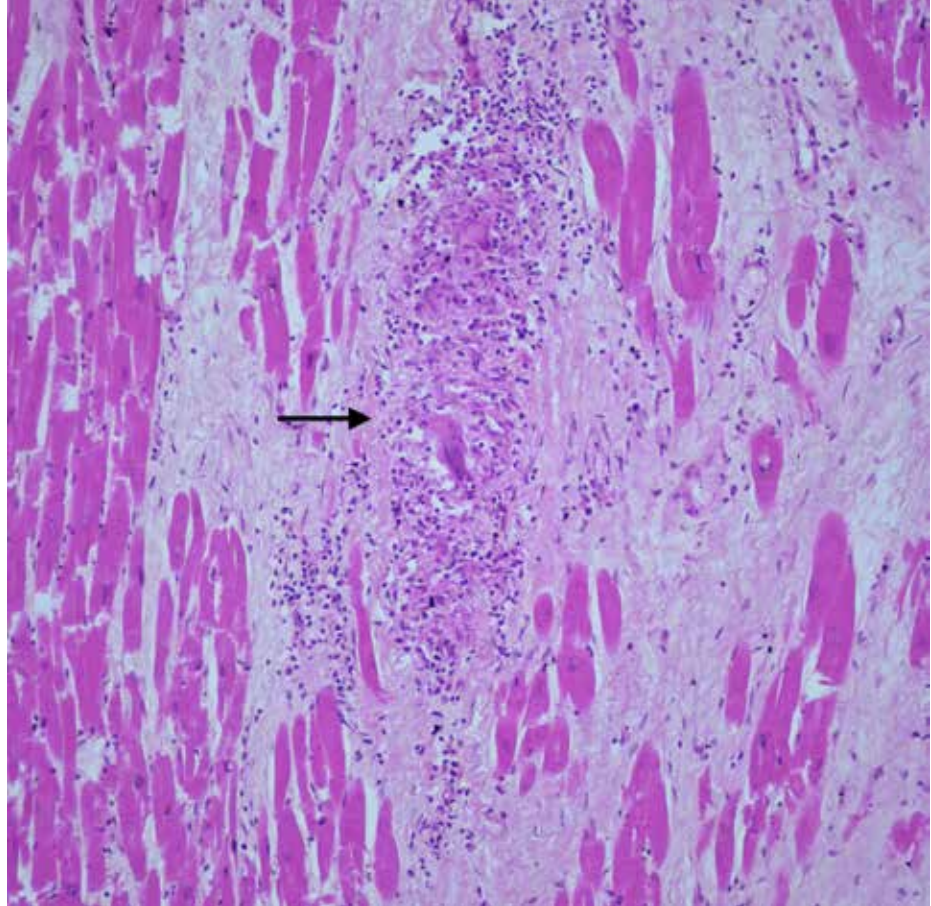
Resim 1.60

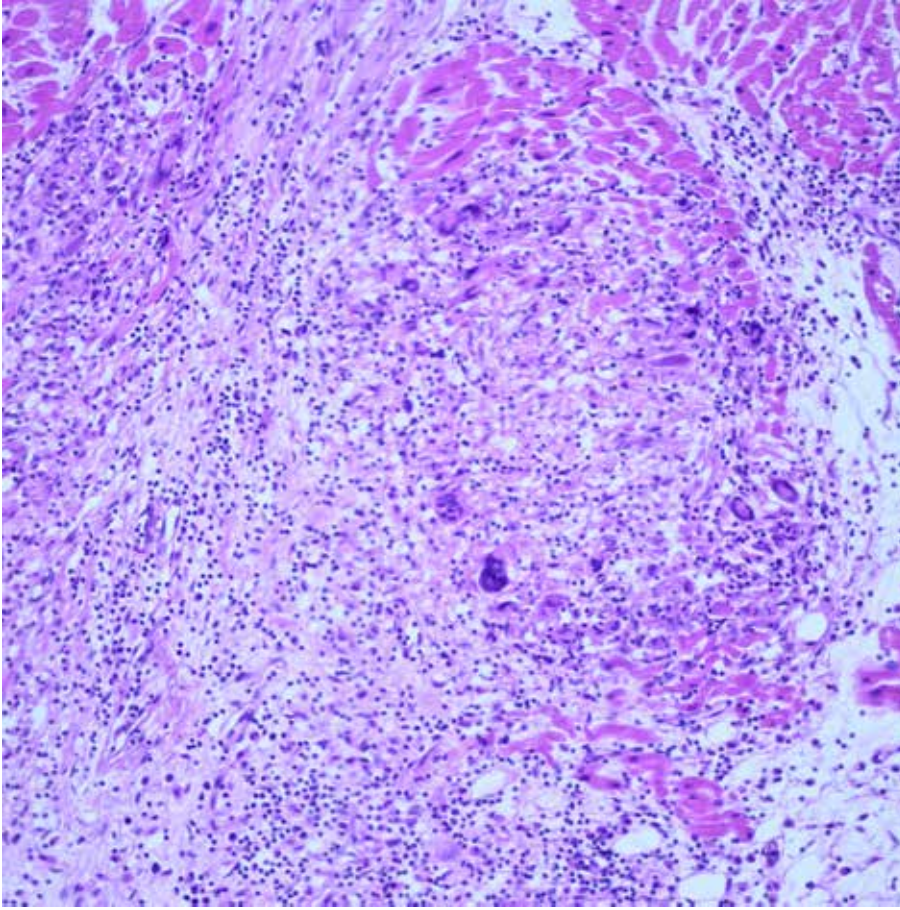
Granülom içeren
Myokardit (Kardiyak
Sarkoidoz ve diğer
granümatöz
hastalıklar),
(H&E, x200).
Daha büyük
büyütmede.



Resim 1.61

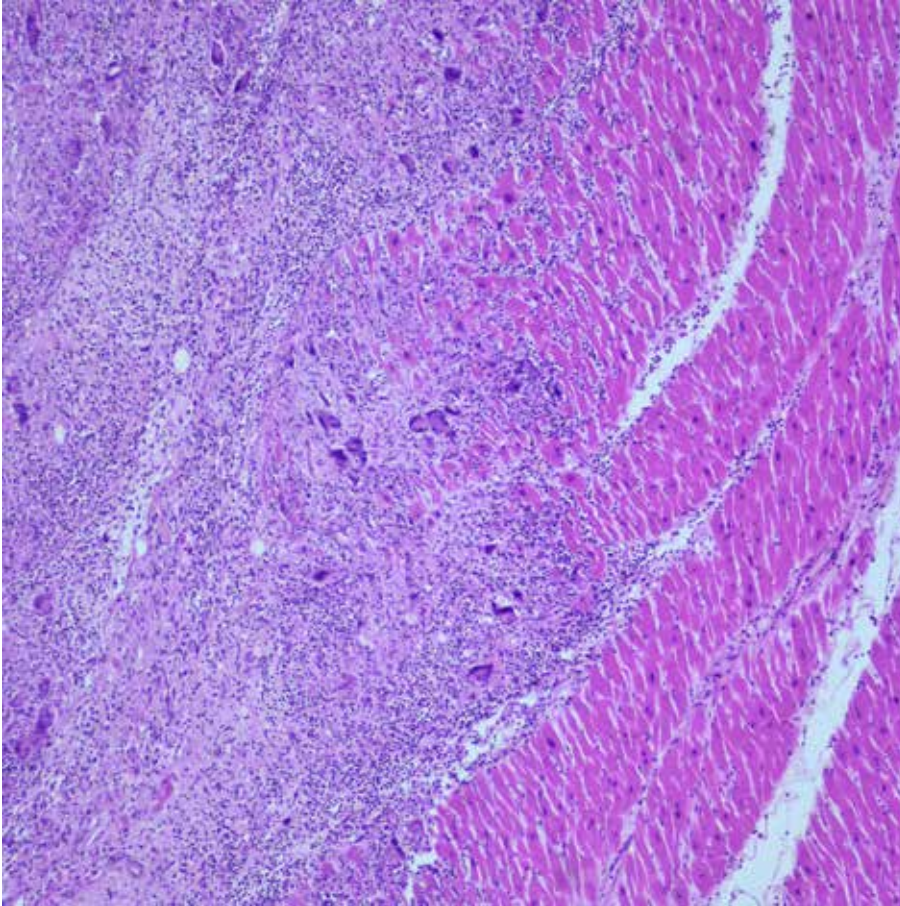
Granülom içeren
Myokardit (Kardiyak
Sarkoidoz ve diğer
granümatöz
hastalıklar),
(H&E, x200).
Resimde tipik
nonnekrotizan
granülom
görülmemektedir.



**Resim 1.62**

Dev hücrelerin izlendiği lenfohistiositik myokardit (Dev hücreli myokardit), (H&E, x200).

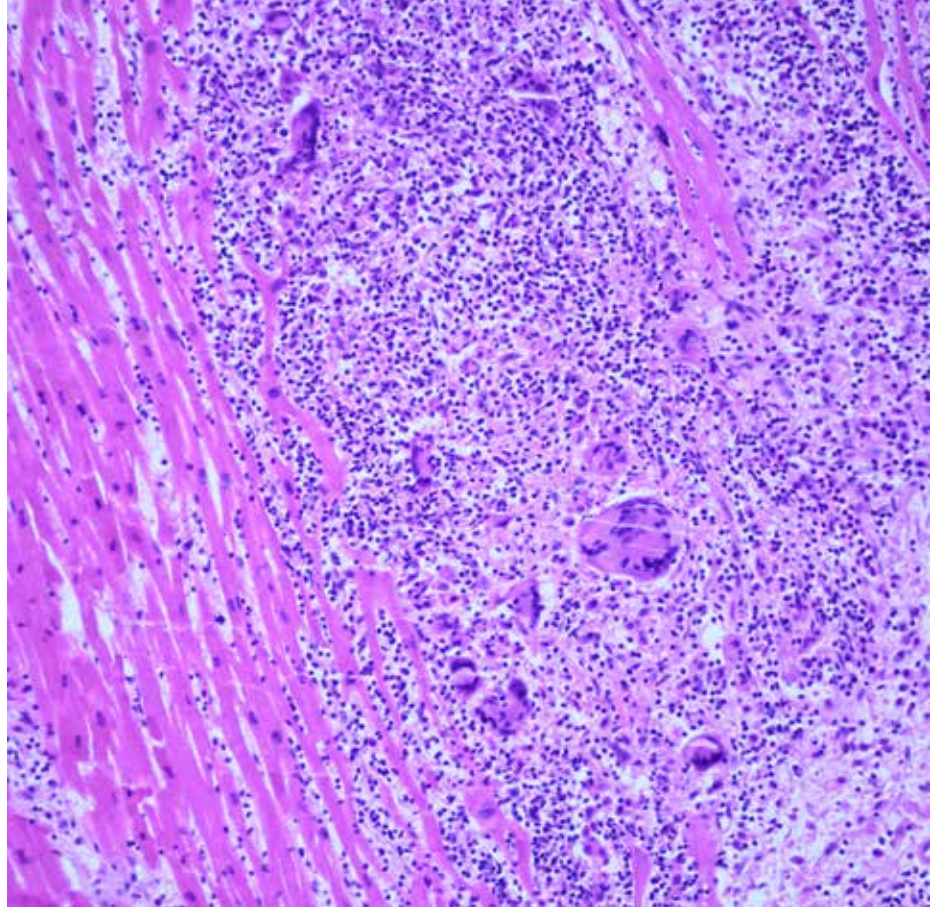
Vakada kalbe ait postmortem dokuda rt-PCR ile Parvovirus B-19 pozitif olarak saptanmıştır. Dev hücreli myokardit, klinikopatolojik bir terim olup histopatolojik bulgular klasik fulminant gidiş ve kötü prognoz ile birlikte olduğunda kullanılmalıdır. Klinikopatolojik bulgular bu klasik tabloya uymadığında “Dev hücrelerin izlendiği Lenfohistiositik Myokardit” tanımlaması ile sınırlamak daha doğrudur.

**Resim 1.63**

Dev hücrelerin izlendiği lenfohistiositik myokardit (Dev hücreli myokardit), (H&E, x100).

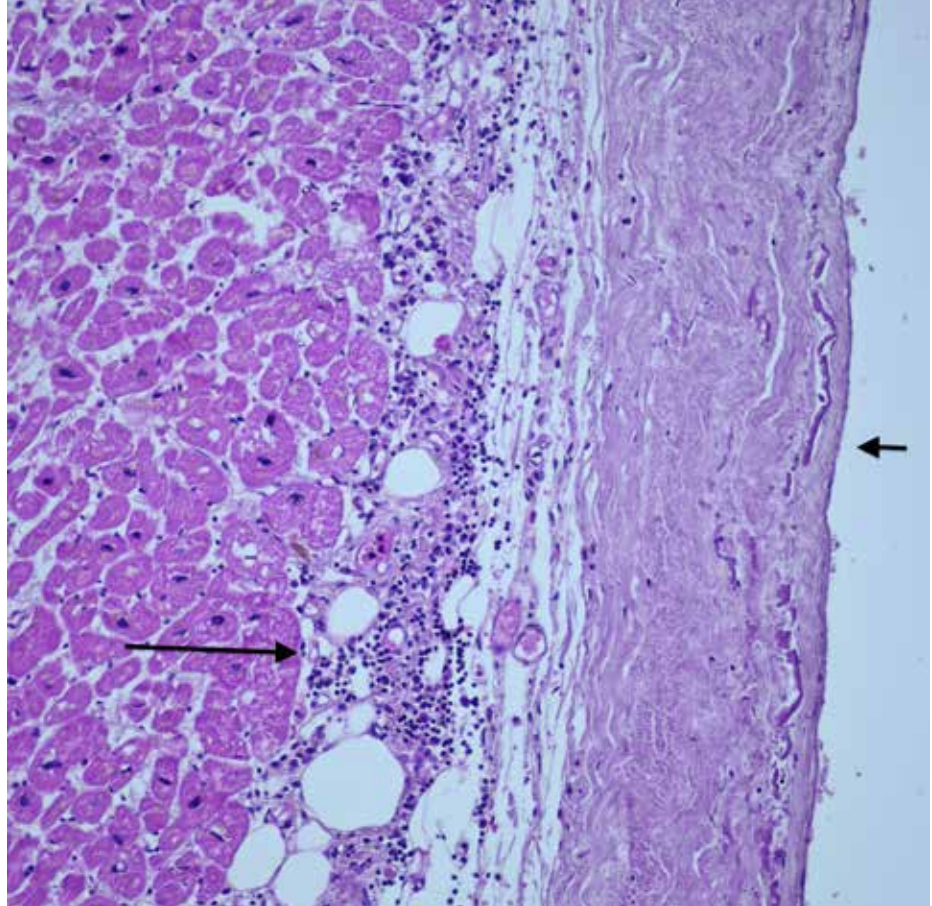
Resim 1.64

Dev hücrelerin izlendiği lenfositik myokardit (Dev hücreli myokardit), (H&E, x200). Büyük büyütmede yoğun lenfositik iltihabi hücre infiltrasyonu, eşlik eden dev hücreler ve myosit nekrozu dikkati çekmektedir.



Resim 1.65

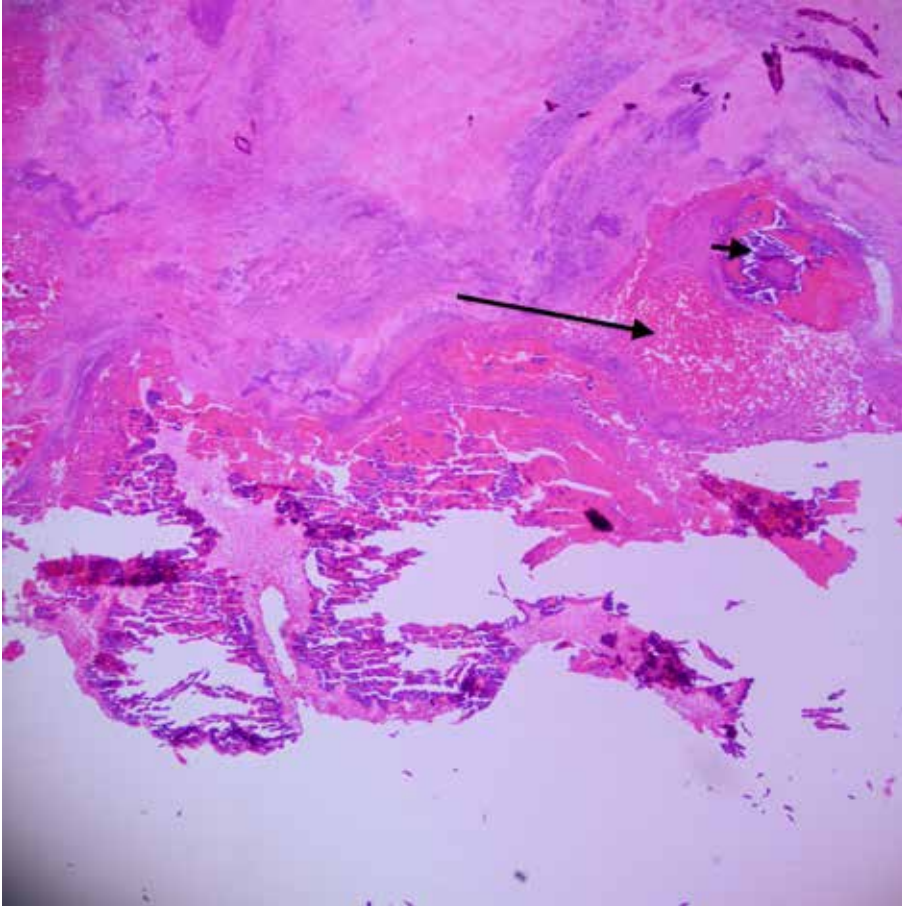
Kronik perikardit, (H&E, x200). Perikardiyal yağlı doku içinde mononükleer iltihabi hücre infiltrasyonu (uzun ok) ve fibröz kalınlaşma (kısa ok) dikkat çekmektedir.





Resim 1.66

Enfektif Endokardit,
(H&E, x40).
Enfektif endokardit,
tipik olarak kalp
kapaklarında
olmak üzere
endovasküler kardiyak
yapıların mikrobik
enfeksiyonudur.

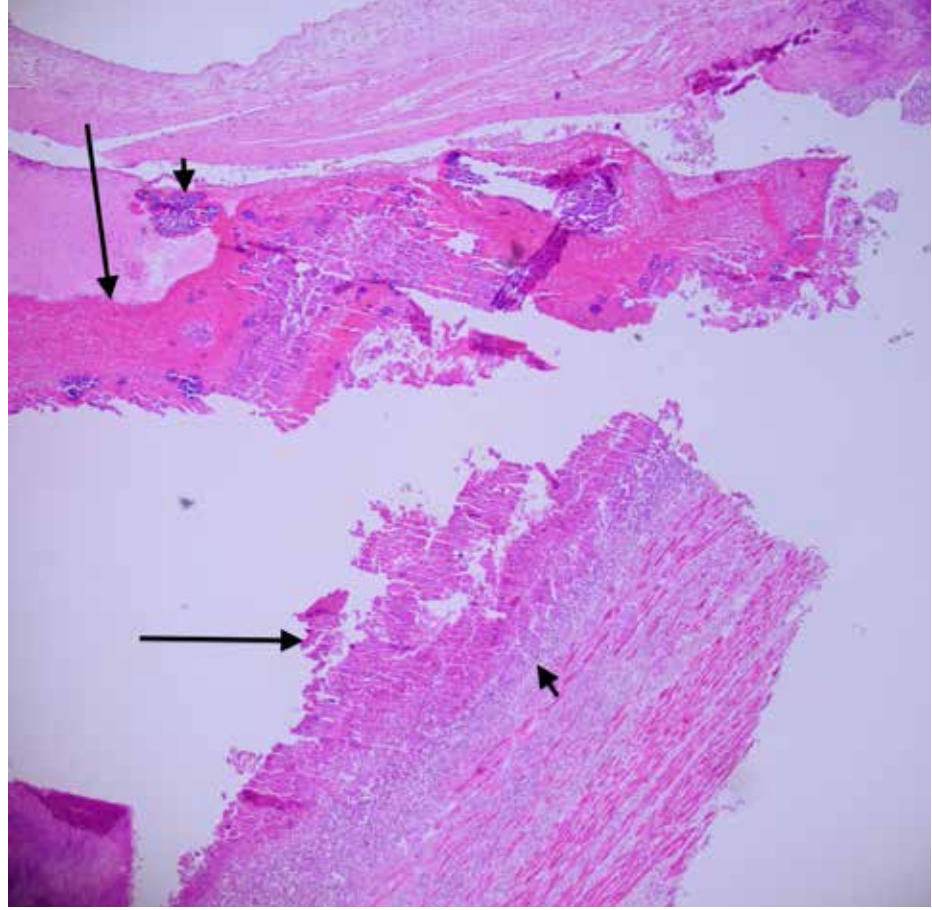


Resim 1.67

Enfektif Endokardit,
(H&E, x40).
Fibrin ve plateletler
(uzun ok),
bakteri kolonileri
ve iltihabi hücreler
(kısa ok)
ile birlikte kapakta
kırılğan vejetasyonlar
oluşturmuştur.
Bu kırılğan
vejetasyonlar
parçalanarak embolize
olabilir.

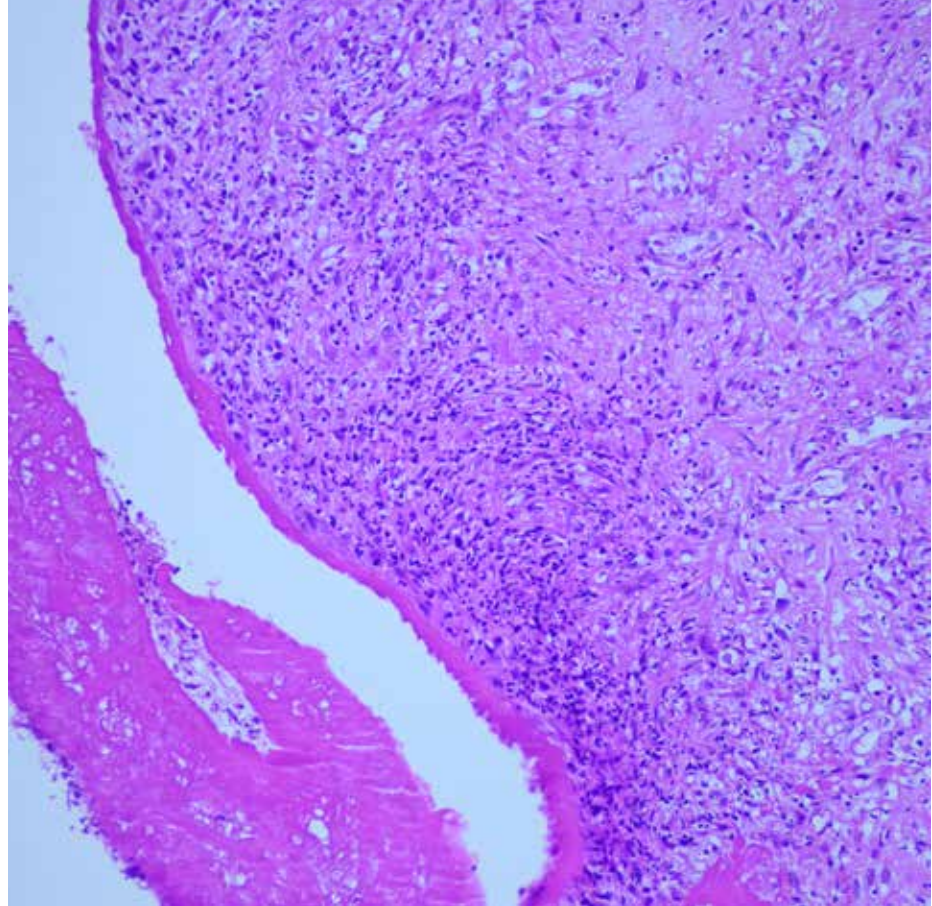
Resim 1.68

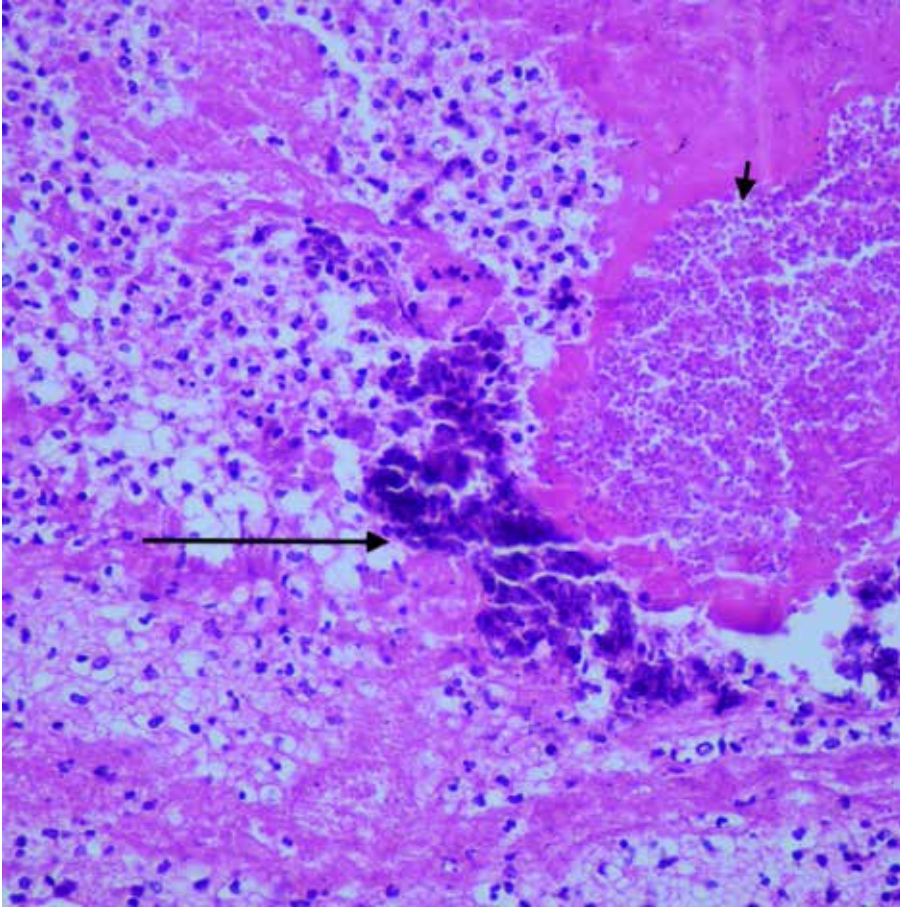
Enfektif Endokardit,
(H&E, x40).
Resimde fibrin
(uzun ok)
ve bakteri kolonileri
(kısa ok)
gösterilmiştir.



Resim 1.69

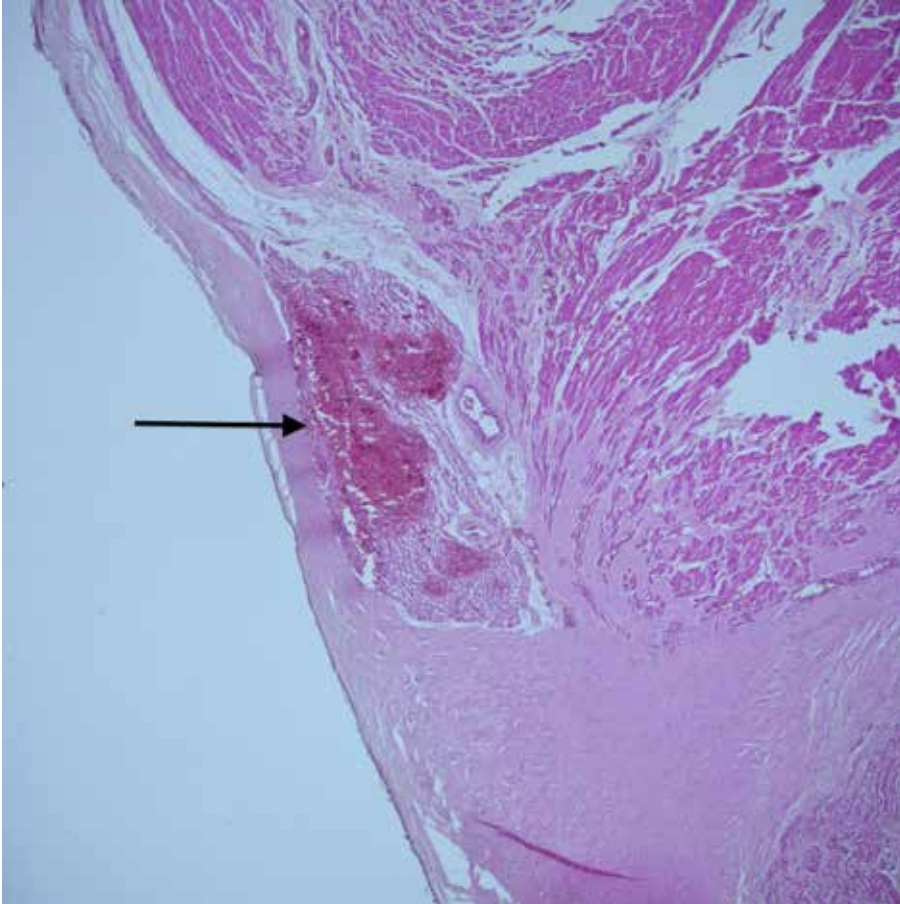
Enfektif Endokardit,
(H&E, x100).
Endokard ve
subendokardiyal
bölgede fibrovasküler
proliferasyon
görülmektedir.





Resim 1.70

Enfektif Endokardit,
(H&E, x400).
Fibrin, eritrosit,
bakteri kümeleri
(uzun ok)
mantar hif ve sporları
(kısa ok),
yoğun nötrofillerin
eşlik ettiği mikst
iltihabi hücre
infiltrasyonunun
izlendiği trombotik
debri görülmektedir.

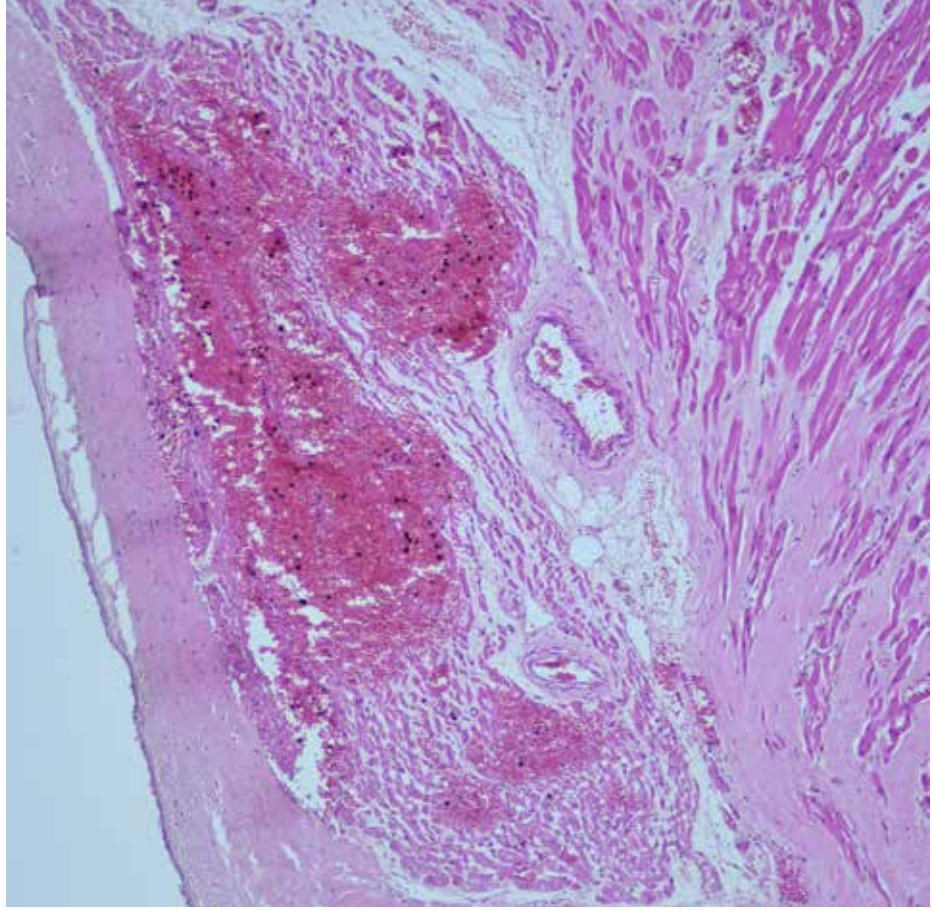


Resim 1.71

AV düğümde kanama,
(H&E, x40).
AV düğüm kanama
(ok)
görülmemektedir.

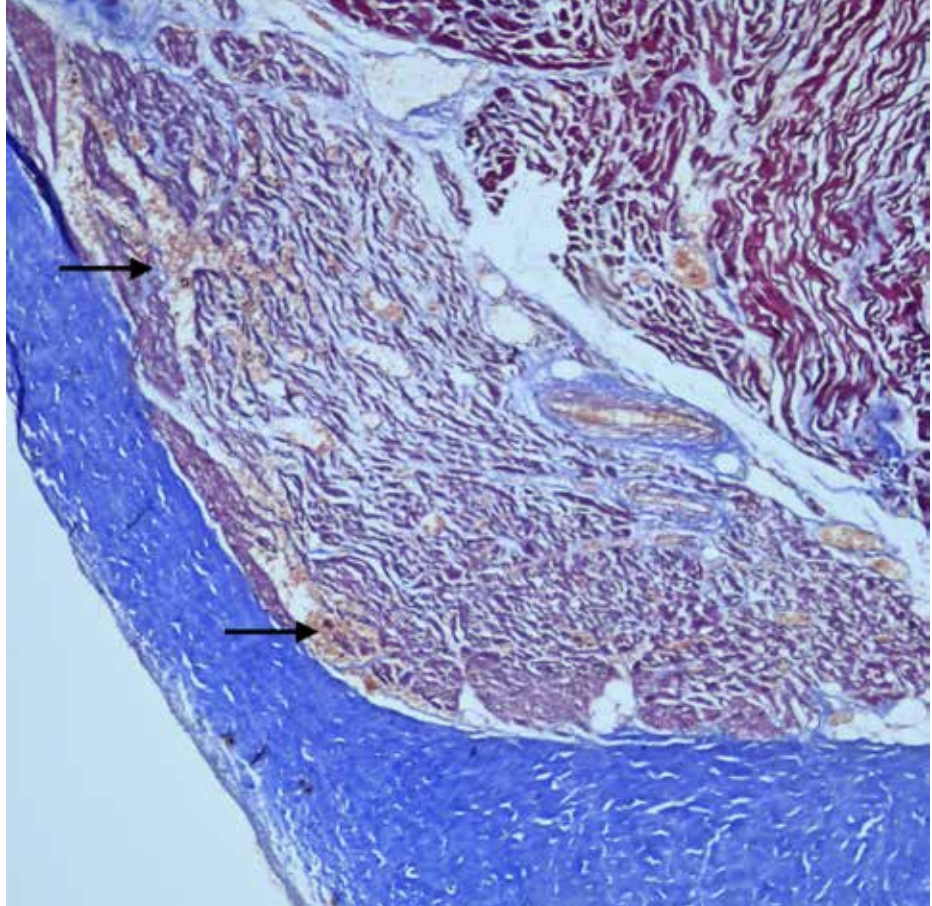
Resim 1.72

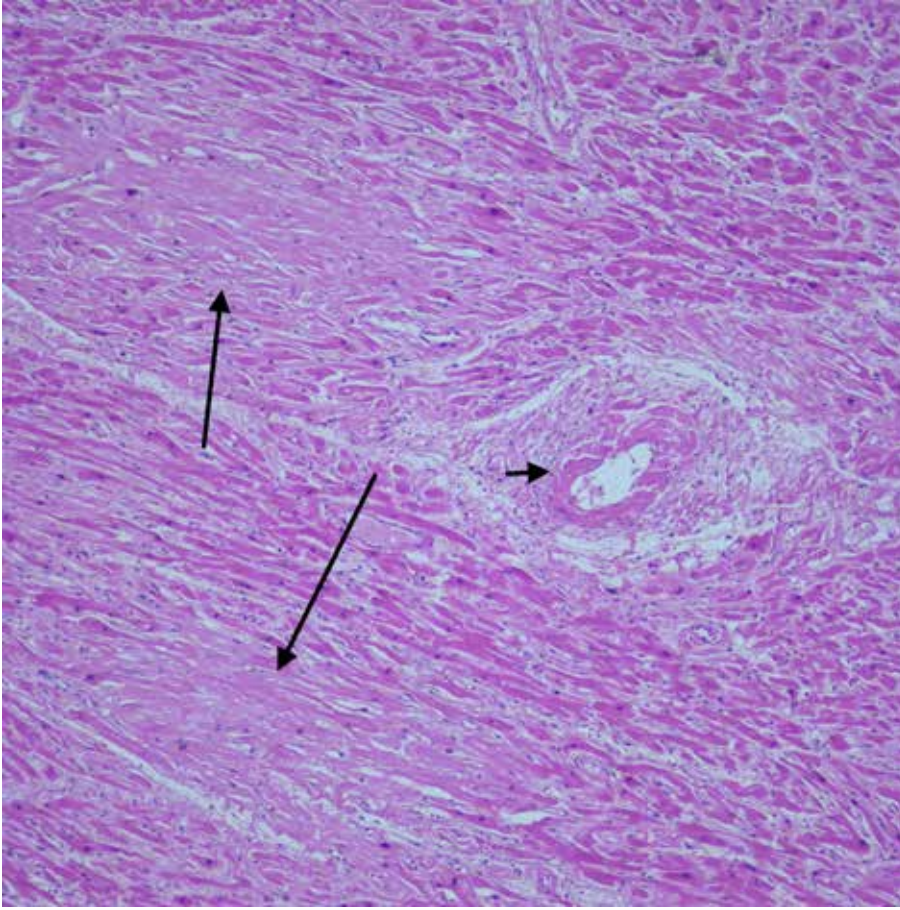
AV düğümde kanama,
(H&E, x100).
Daha büyük
büyütmede.



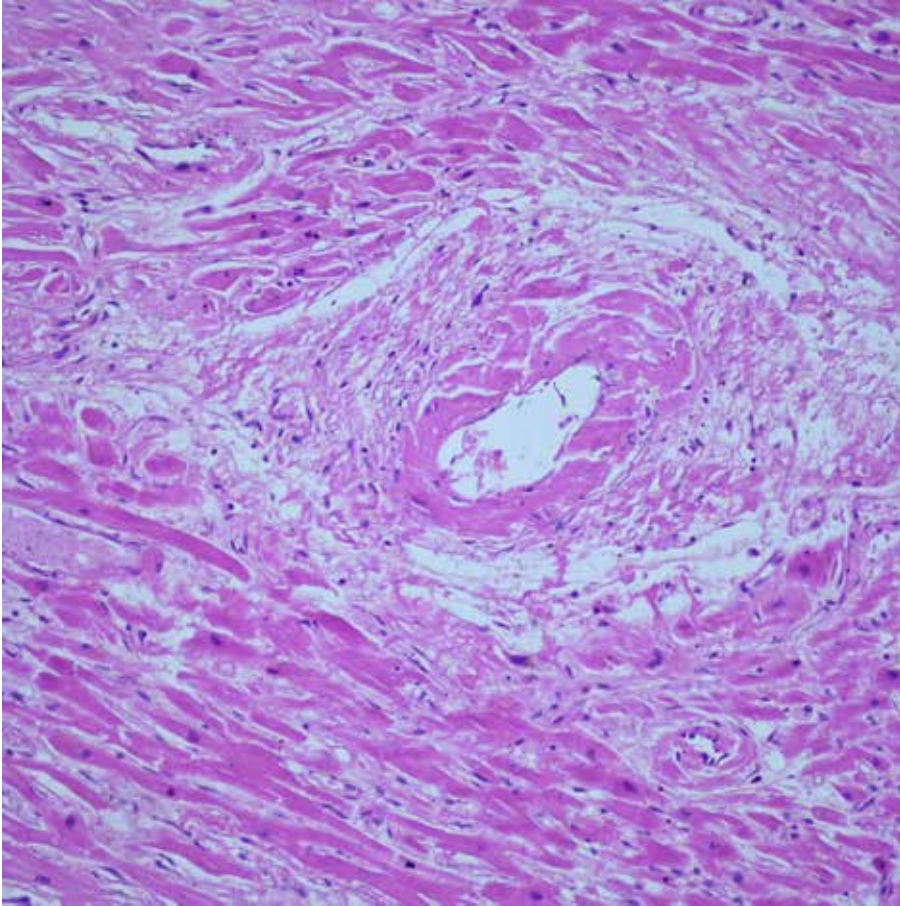
Resim 1.73

AV düğümde kanama,
(Mason trikrom,x100).
AV düğümde kanama
(ok).

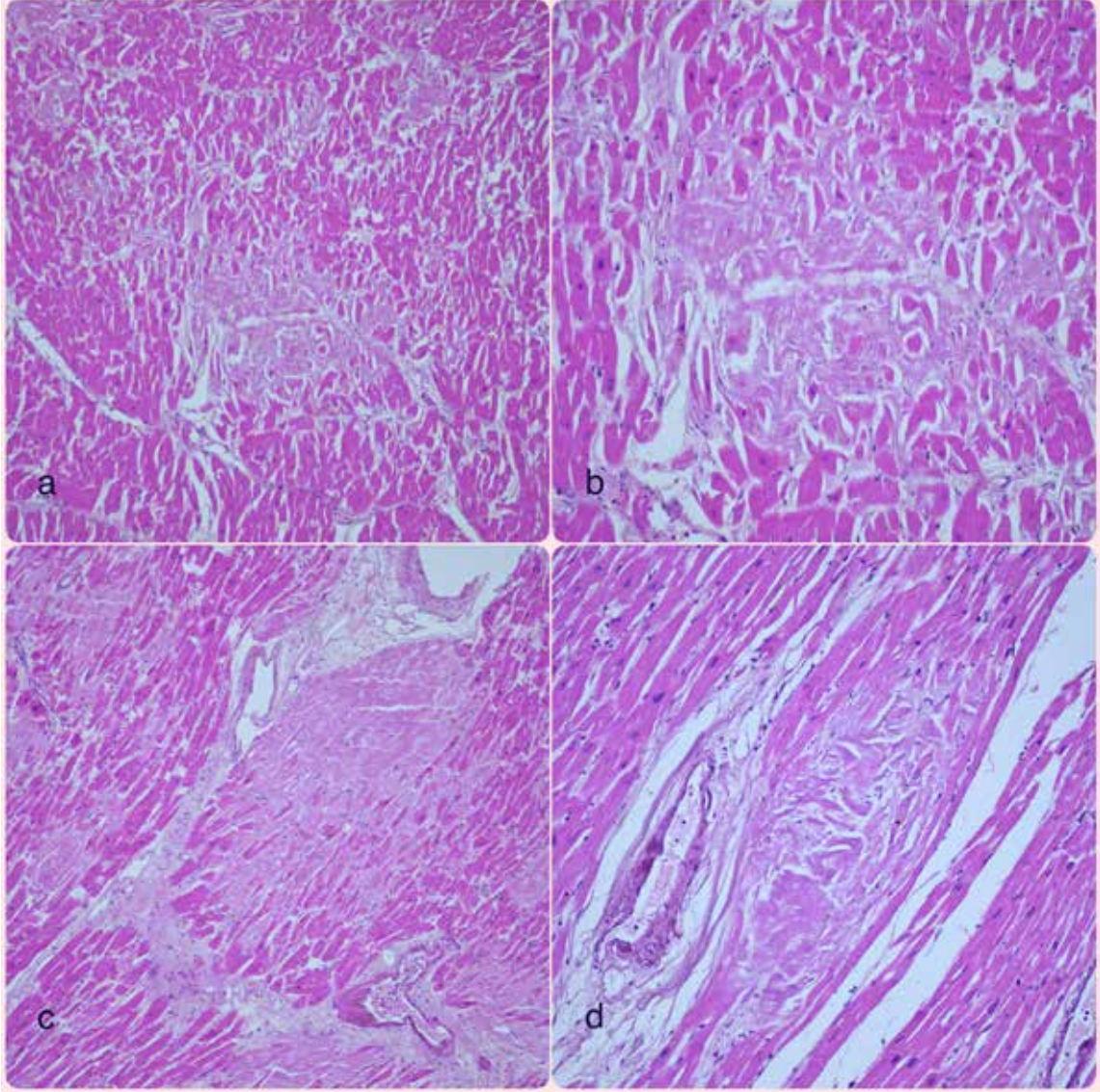


**Resim 1.74**

Kardiyak amiloidoz, (H&E, x100). Amiloid, atrium ve ventrikül myokardında, damar duvarlarında, kalp kapaklarında ve perikardda birikebilir. Kalp yetmezliğinin önemli bir sebebidir. Amiloidozda kardiyak tutulum mortalitenin önemli bir sebebidir. Resimde intersitisyel alanda (uzun ok) ve damar duvarında (kısa ok) amiloid birikimi görülmektedir. Mikroskopik olarak amorf, eosinofilik, homojen soluk alanlar olarak saptanır. Fibrozis alanlarından ayırım gerekebilir.

**Resim 1.75**

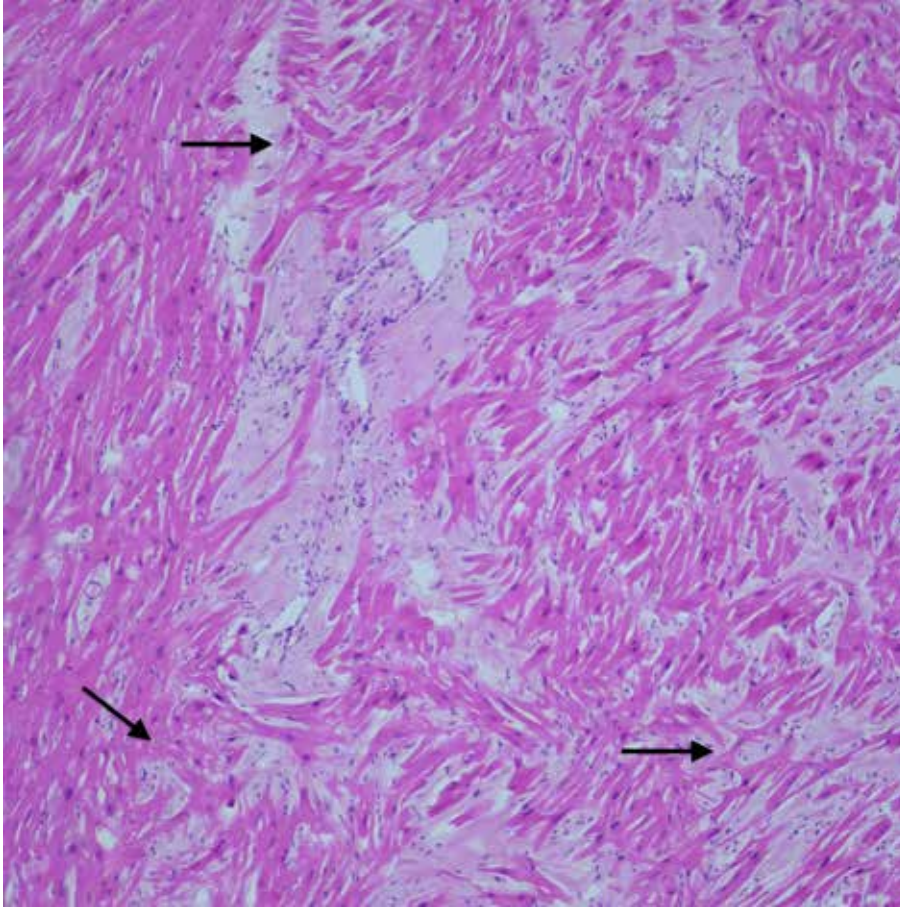
Kardiyak amiloidoz, (H&E, x200). Büyük büyütmede intramyokardial damar duvarında eosinofilik amorf amiloid birikimi görülmektedir.



Resim 1.76

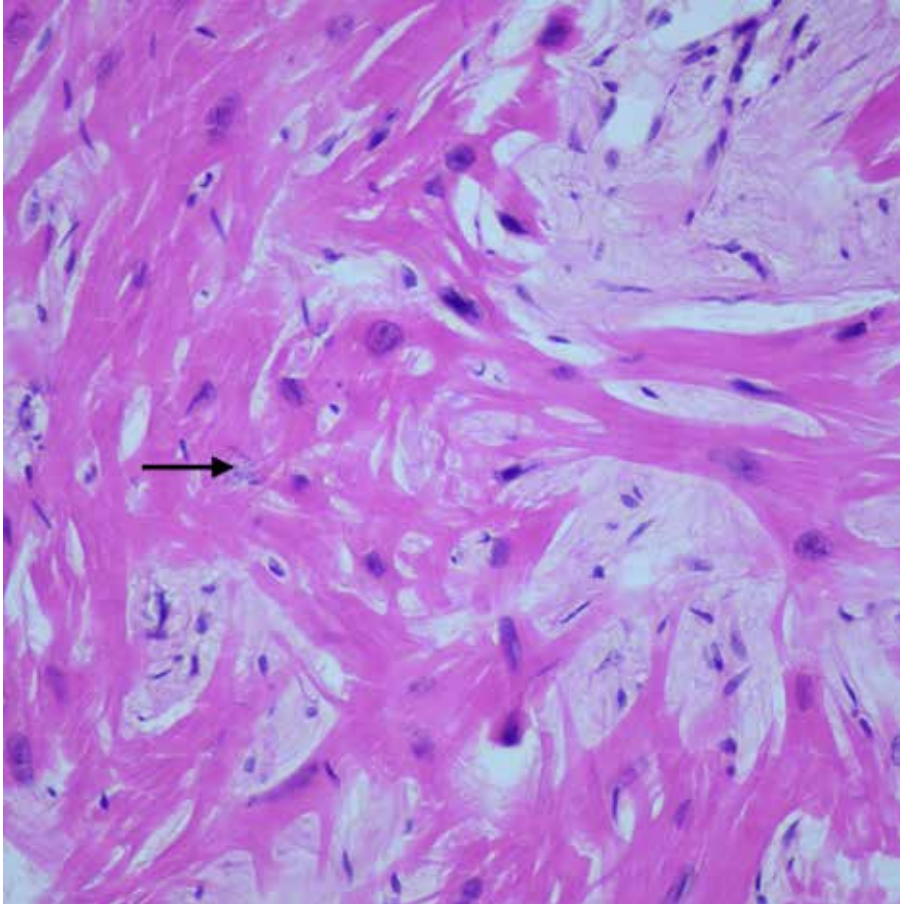
Kardiyak amiloidoz.

- a)** (H&E, x100). İntersitisyumda amorf, soluk eosinofilik amiloid birikimi
- b)** (H&E, x200). Daha büyük büyütmede.
- c)** (H&E, x100). Perivasküler alanda amiloid birikimi.
- d)** (H&E, x200). Daha büyük büyütmede.

**Resim 1.77**

Hipertrofik
Kardiyomyopati,
(H&E, x100).

Hipertrofik kardiyomyopati en sık görülen kalıtsal kalp hastalığıdır. Makroskopik olarak, septum kalınlığının posterior duvar kalınlığına oranı normotansif kişilerde 1,3 cm'den, hipertansif kişilerde 1,5 cm'den büyüktür. Myokardiyal disarray (ok) difüz tarzda olduğunda hipertrofik kardiyomyopati için spesifik bir bulgudur.

**Resim 1.78**

Hipertrofik
Kardiyomyopati,
(H&E, x400).

Myokardiyal disarray, (ok) myositlerin birbirlerine dik ya da oblik olarak açılı şekilde dizilmesine denir.

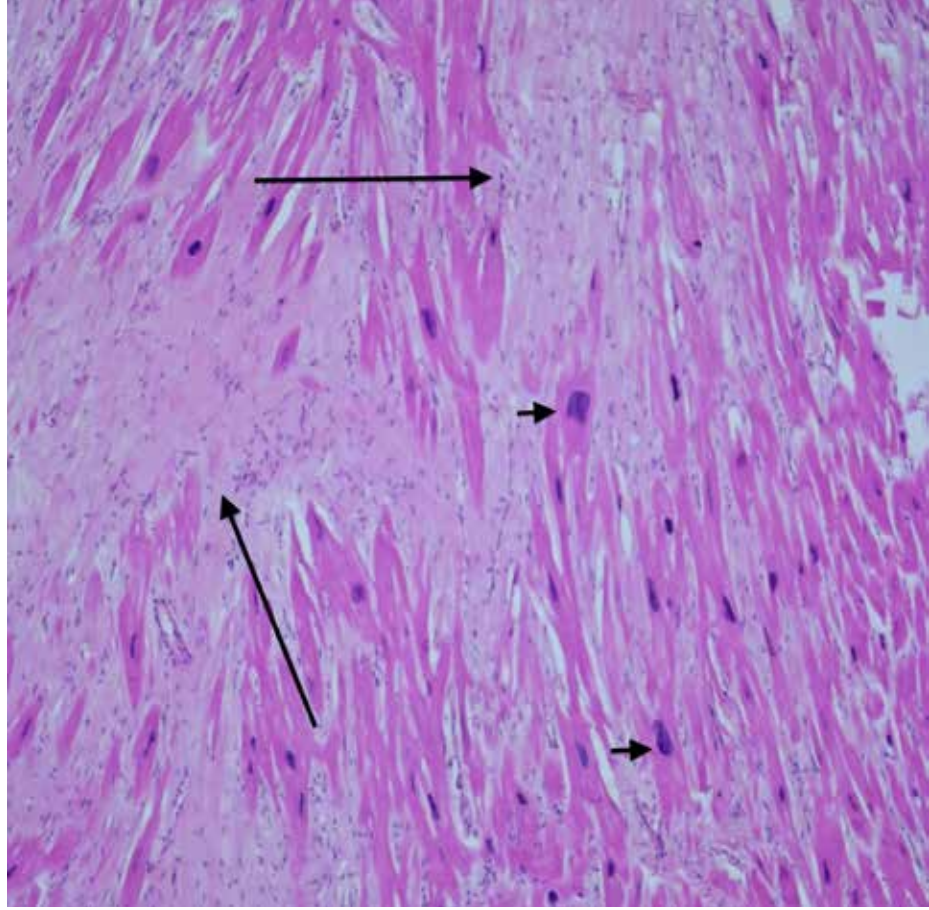
Resim 1.79

Hipertrofik
Kardiyomyopati,
(H&E, x100).

Hipertrofik
kardiyomyopatide
intersitisyel ve
replasman fibrozisi
görülebilir.

Resimde uzun
oklar ile belirgin
replasman fibrozisi
alanları gösterilmiştir.

Kısa oklar iri,
hiperkromatik ve
düzensiz çekirdeklere
sahip geniş eosinofilik
sitoplazmalı
hipertrofik görünümde
kardiyomyositleri
göstermektedir.



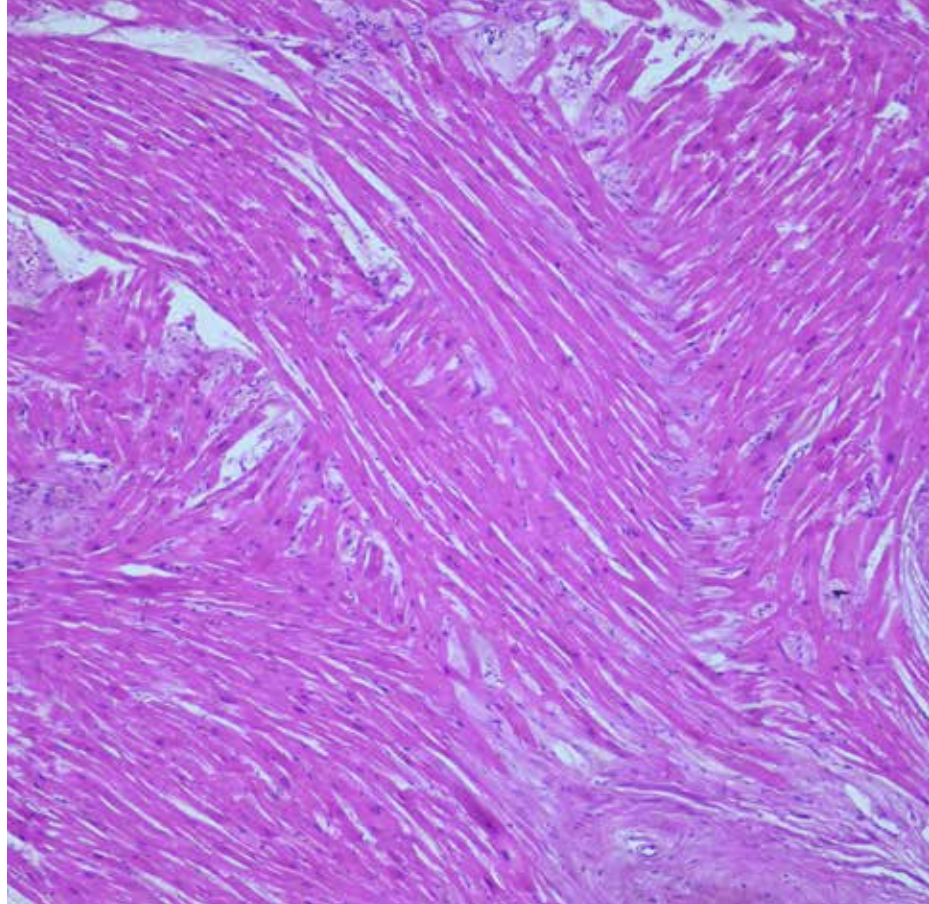
Resim 1.80

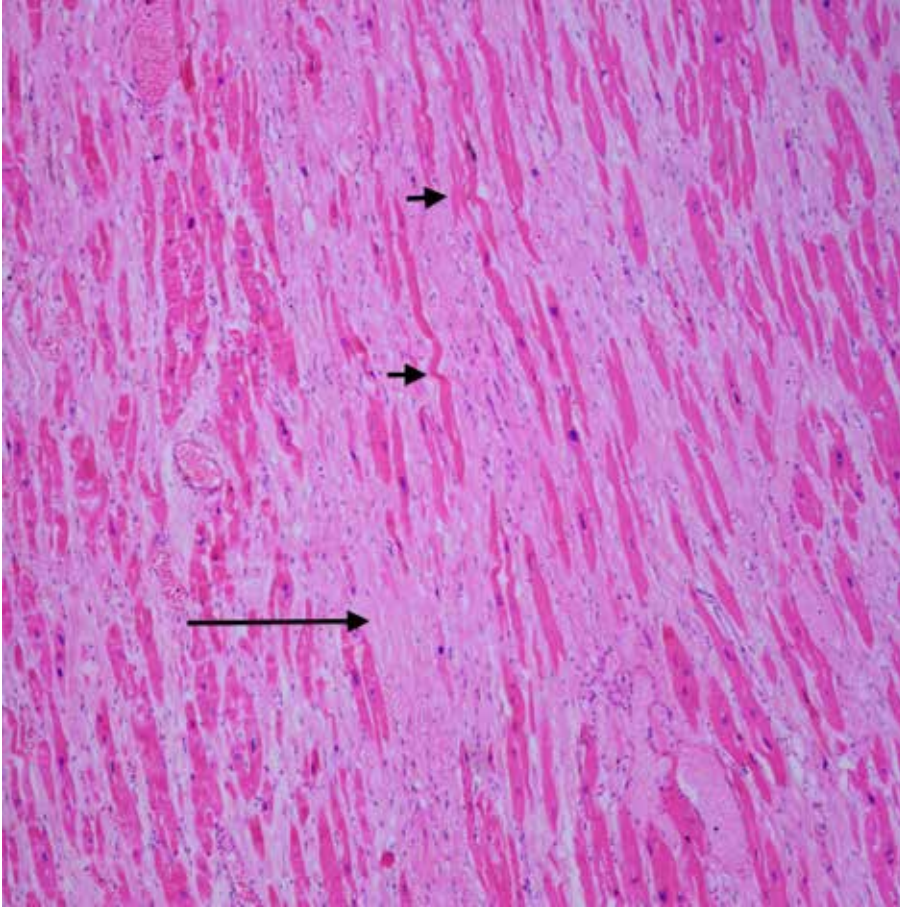
Septumda kas
liflerinde çaprazlaşma,
(H&E, x100).

Septumda, kas
liflerinin birbirini
çaprazlaması sonucu
myofibriller disarray
ile karıştırılabilecek
mikroskopik görünüm
saptanabilir.

Bu septumunda kas
liflerinin normal
görünümüdür.

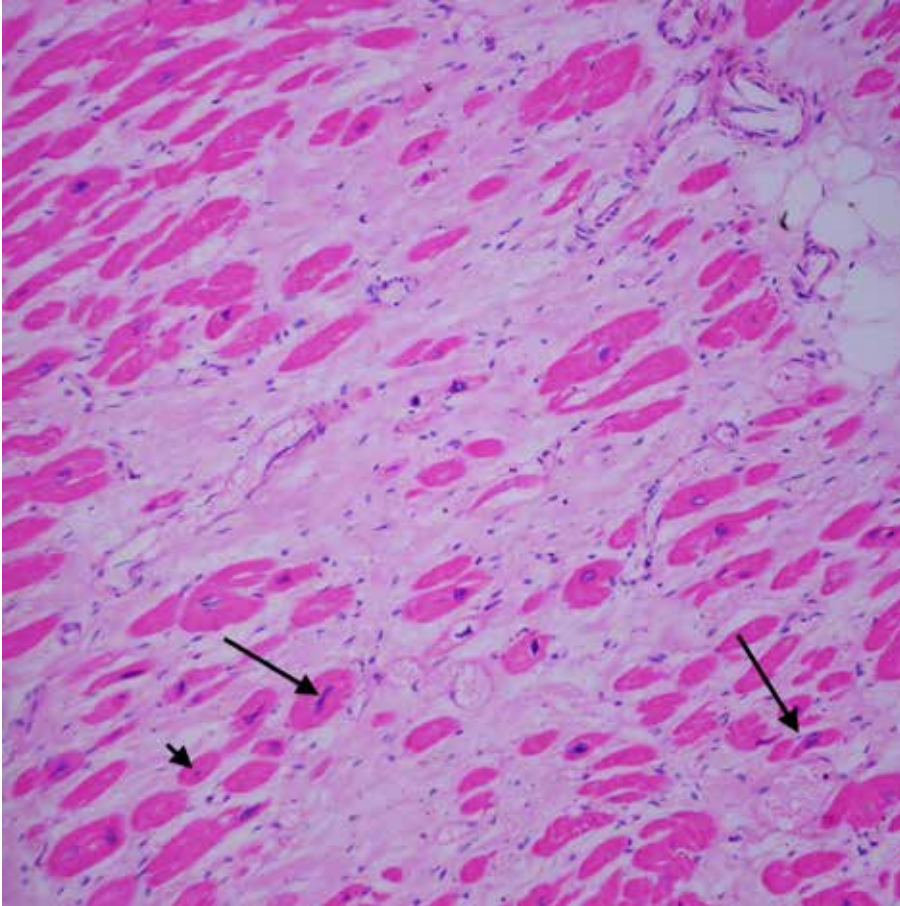
Resimde ventrikül
serbest duvarından
gelen kas liflerinin
açılanma ile birbirini
çaprazlaması
görülmemektedir.



**Resim 1.81**

Dilate kardiyomyopati,
(H&E, x100).

Resimde kardiyomyositlerde incelme ve yer yer dalgalı görünüm mevcuttur (kısa oklar). İntersitisyel fibrozis de dilate kardiyomyopatinin önemli bir özelliğidir ve replasman fibrozisi (uzun ok) şeklinde olabilir.

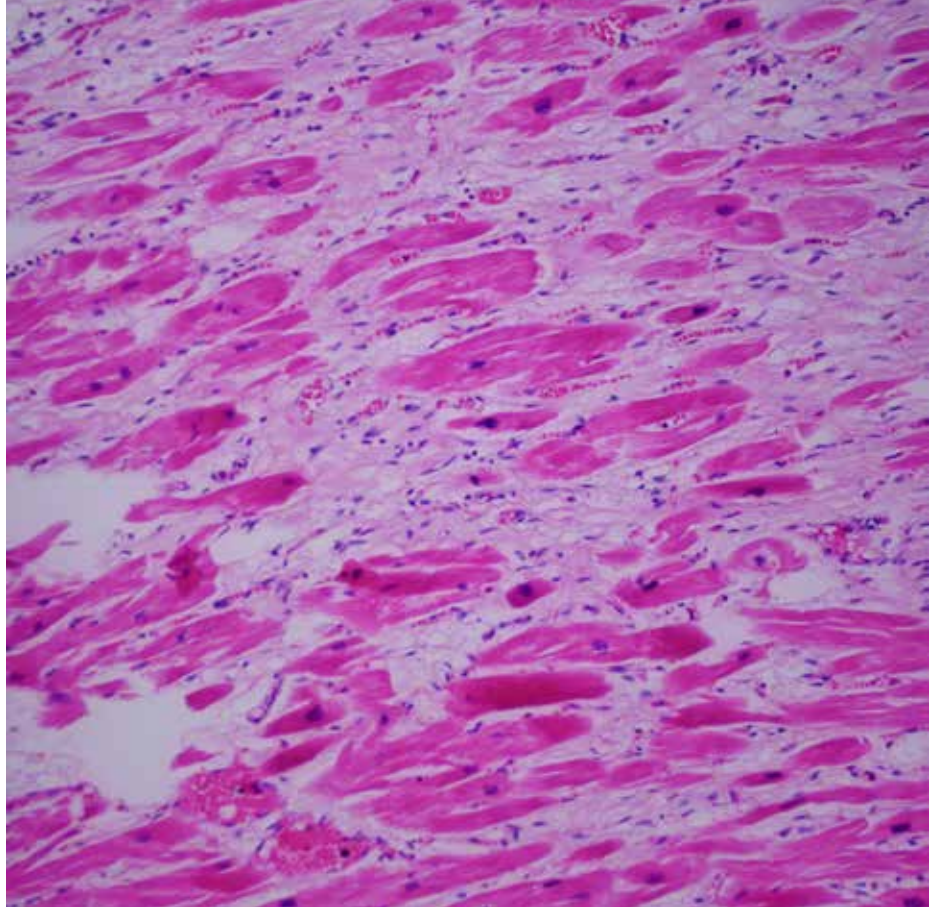
**Resim 1.82**

Dilate kardiyomyopati,
(H&E, x100).

Resimde bizar şekilli, hiperkromatik nükleusa sahip hipertrofik kardiyomyositler (uzun oklar) ile birbirine karışmış halde küçük kardiyomyositler (kısa ok) görülmektedir.

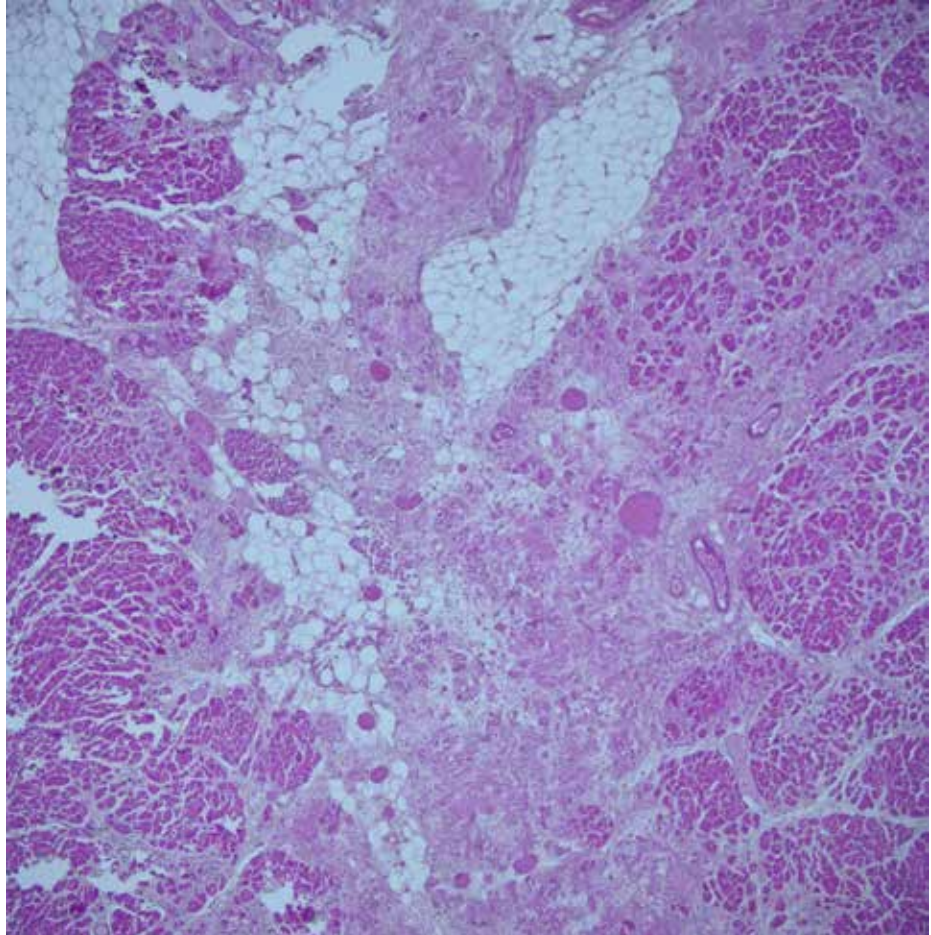
Resim 1.83

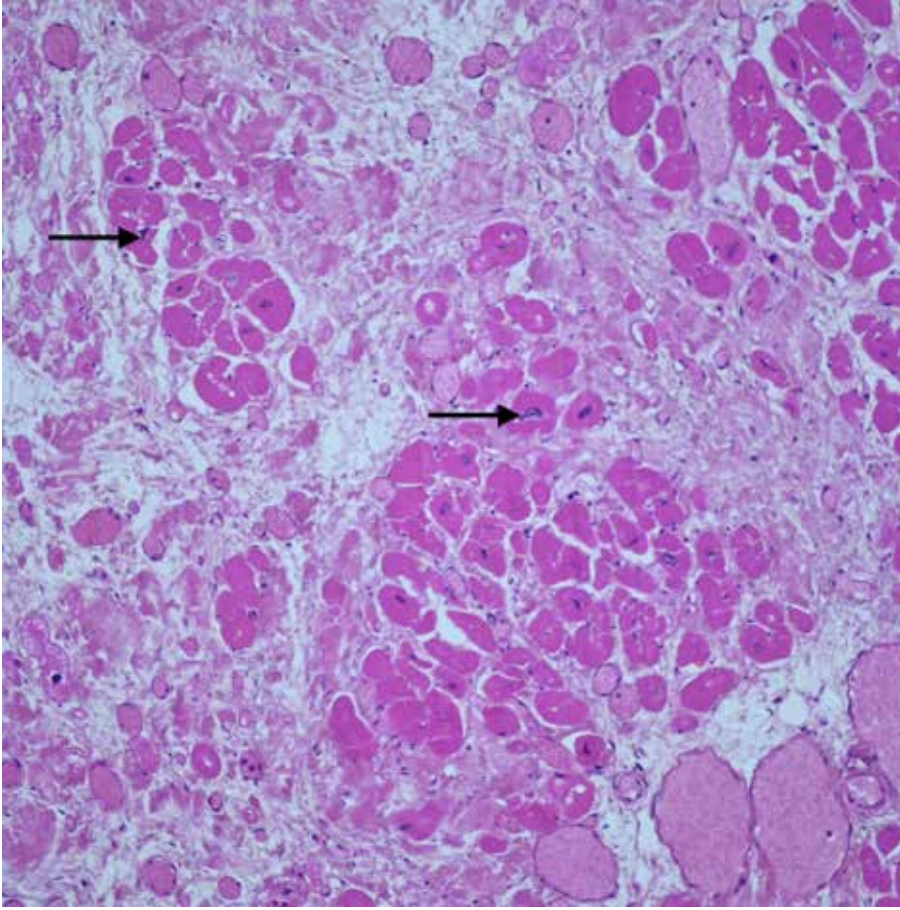
Dilate kardiyomyopati,
(H&E, x200).
Resimde intersitisyel
fibrozis alanları,
hipertrofik ve küçük
myositler ile birlikte
görölmektedir.



Resim 1.84

Aritmojenik
kardiyomyopati,
(H&E, x40).
Resimde
kardiyomyosit kaybı
ve fibroadipöz doku
replasmanı belirgin
olarak görölmektedir.

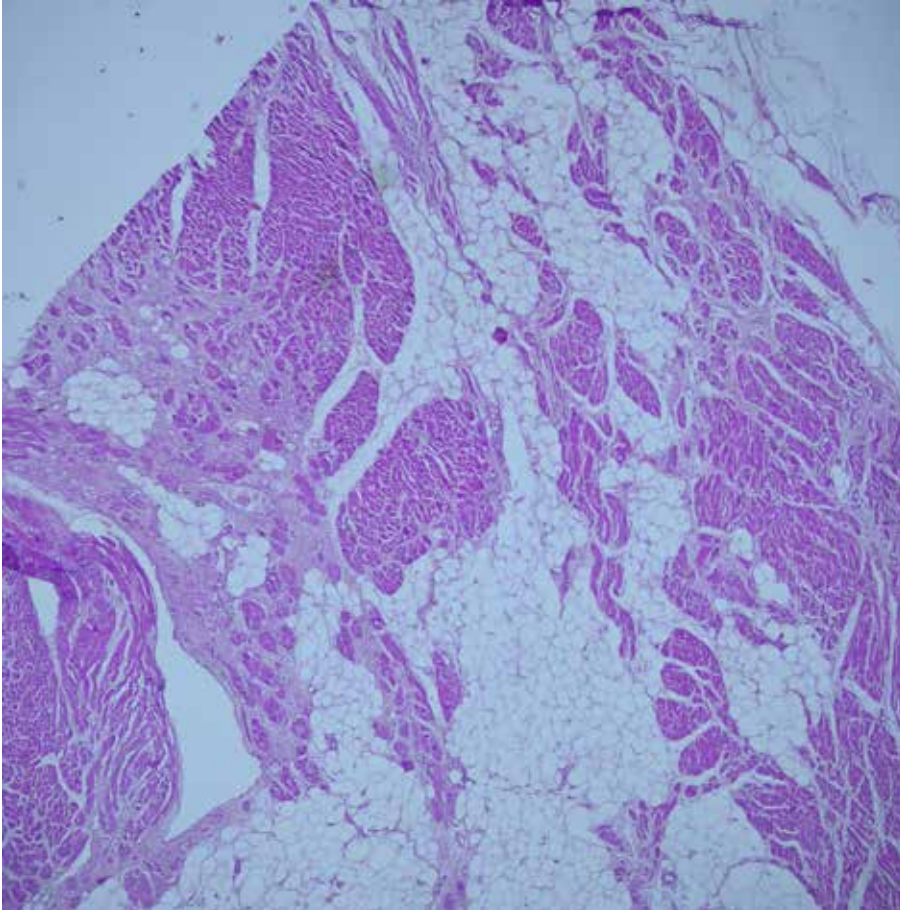




Resim 1.85

Aritmojenik
kardiyomyopati,
(H&E, x200).

Kardiyomyosit kaybı,
fibroadipöz doku
replasmanı ve distrofik
myositler
(oklar)
görülmemektedir.



Resim 1.86

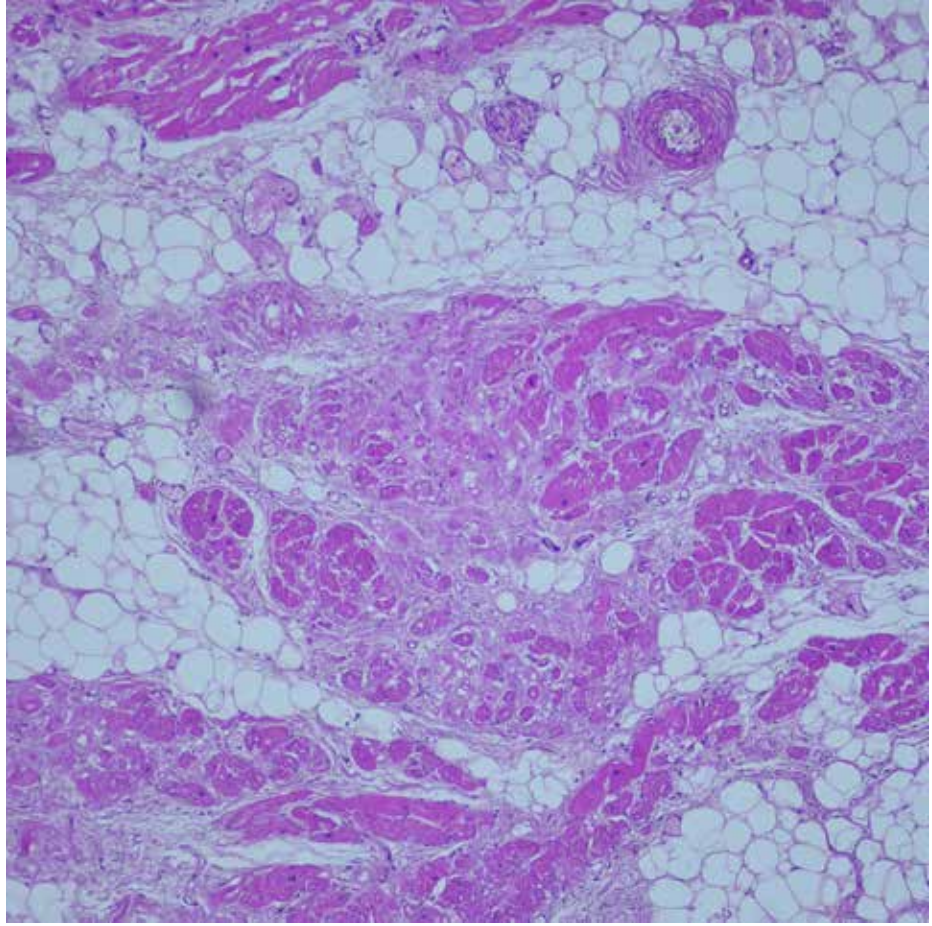
Aritmojenik
kardiyomyopati,
(H&E, x40).

Resimde myokardda
fibroadipöz doku
görülmemektedir.

Resim 1.87

Aritmojenik
kardiyomyopati,
(H&E, x40).

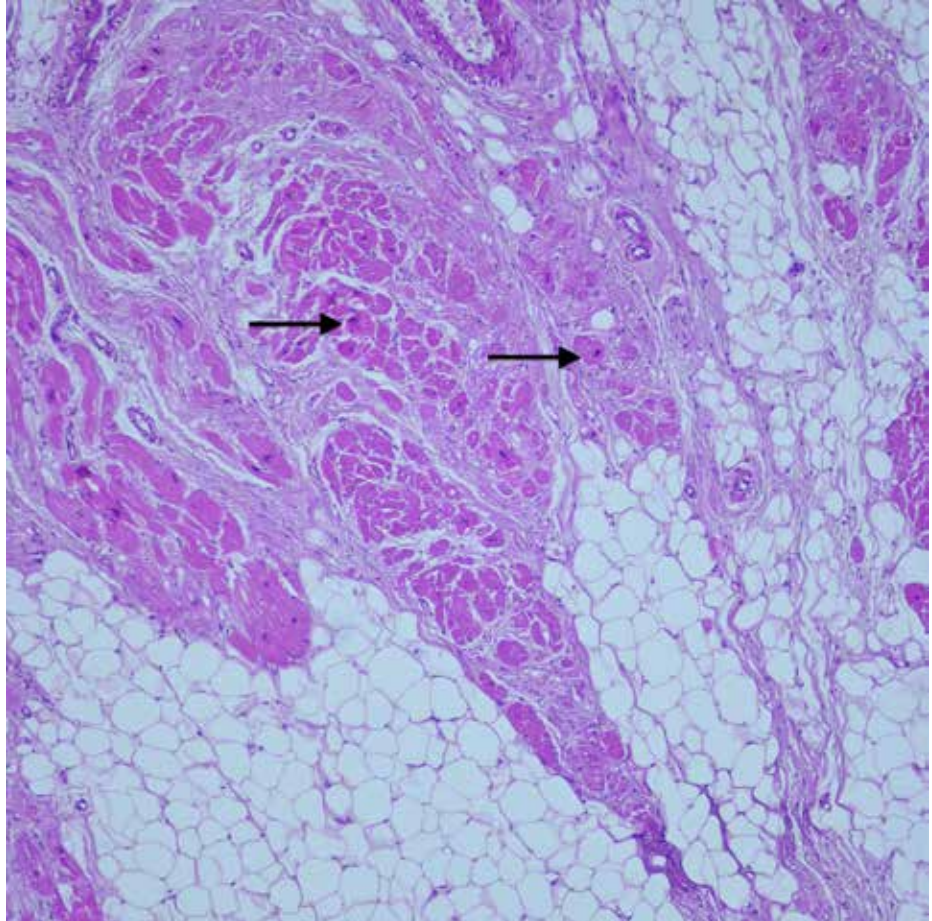
Resimde sağ atrium
duvarında fibroadipoz
doku infiltrasyonu
dikkati çekmektedir.

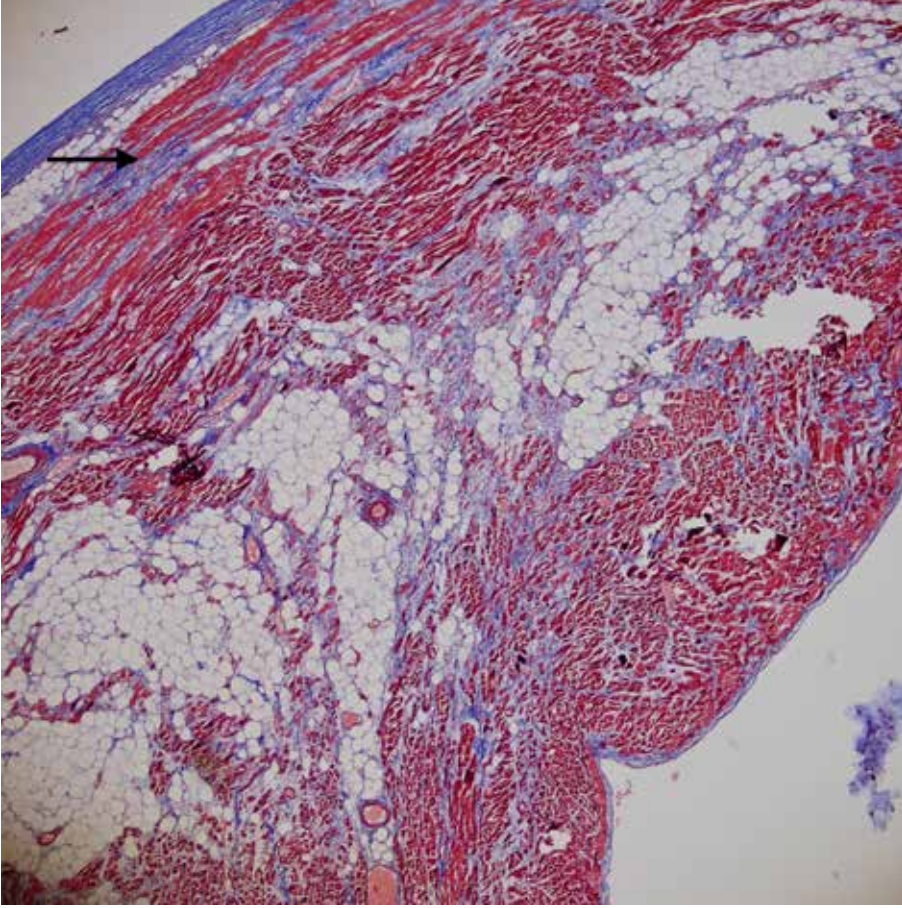


Resim 1.88

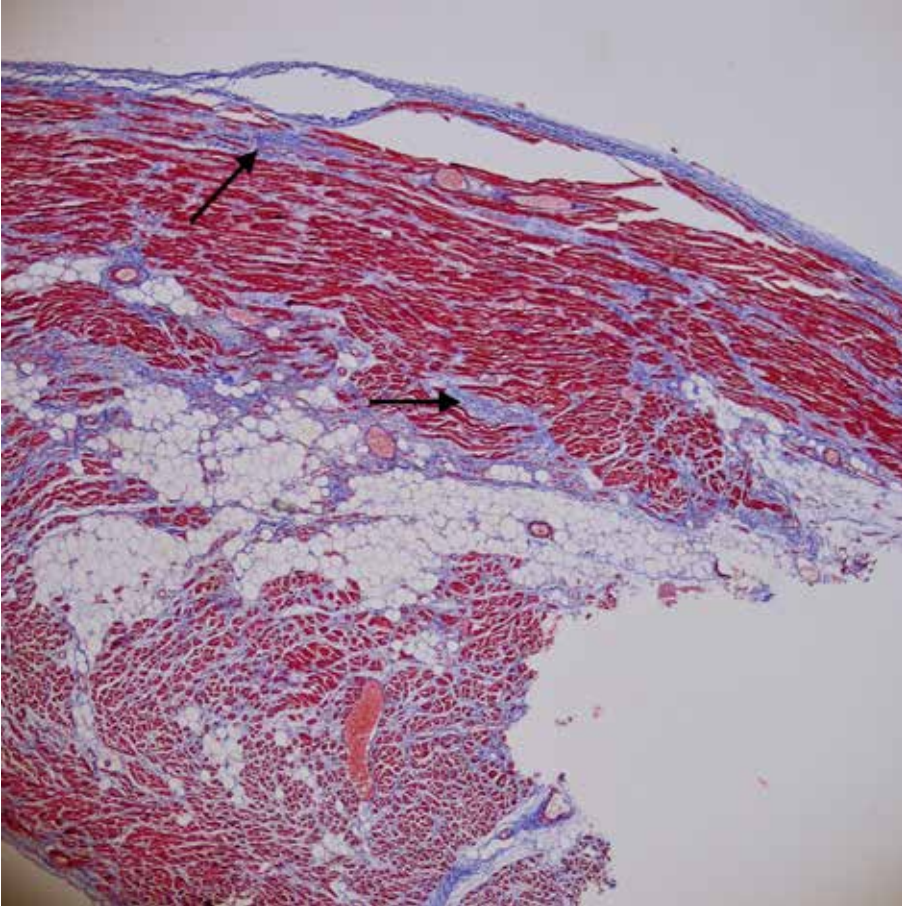
Aritmojenik
kardiyomyopati,
(H&E, x40).

Resimde sağ atrium
duvarında fibroadipoz
doku infiltrasyonu ve
fibrotik alan içerisine
sıkışmış distrofik
kardiyomyositler
(oklar)
dikkati çekmektedir.





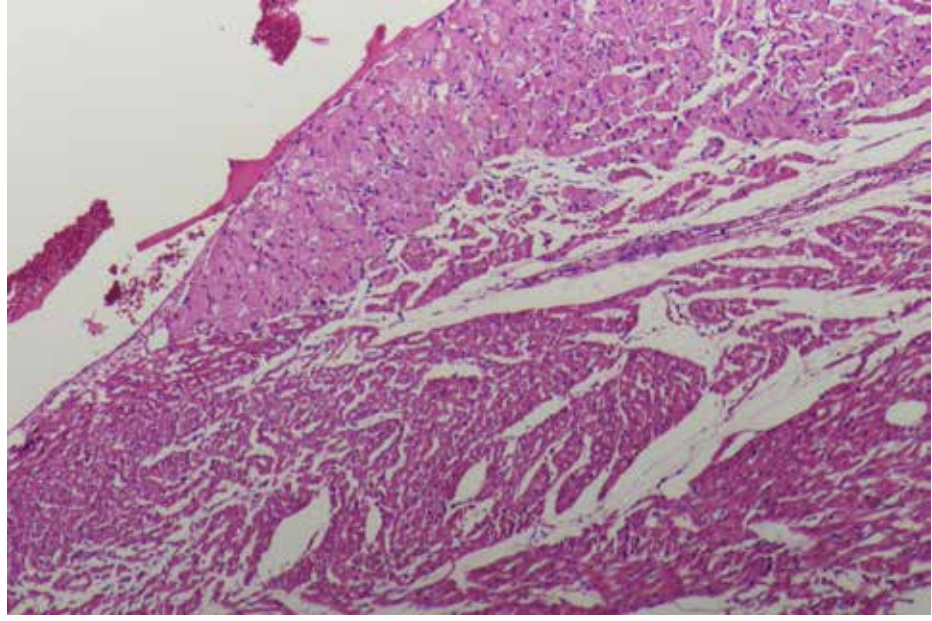
Resim 1.89
Aritmojenik
kardiyomyopati,
(Mason trikrom, x40).
Fibrozis alanları
(ok)



Resim 1.90
Aritmojenik
kardiyomyopati,
(Mason trikrom, x40).
Resimde
kardiyomyosit kaybı
ve fibroadipöz
doku replasmanı
görölmektedir.
Fibrozis alanları
(ok).

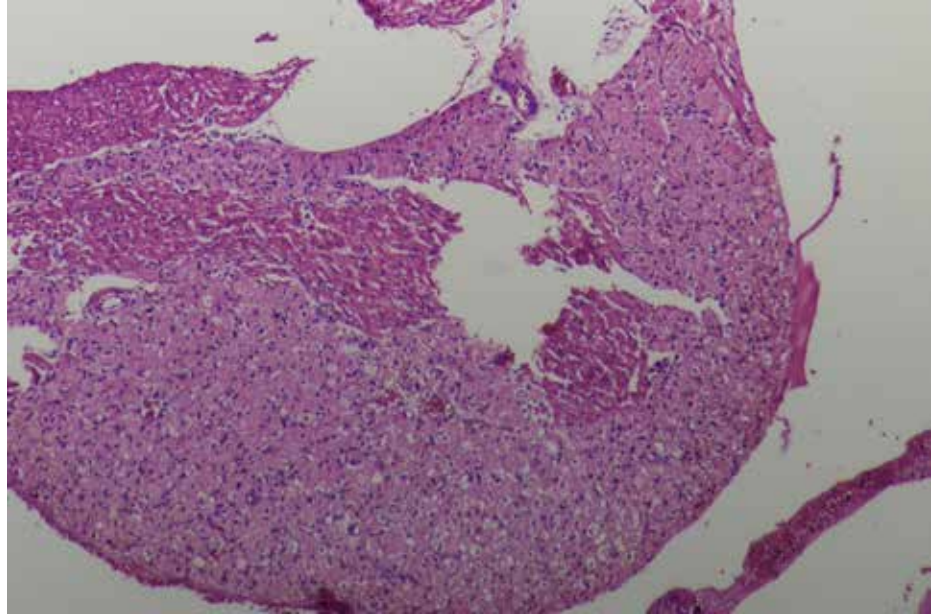
Resim 1.91

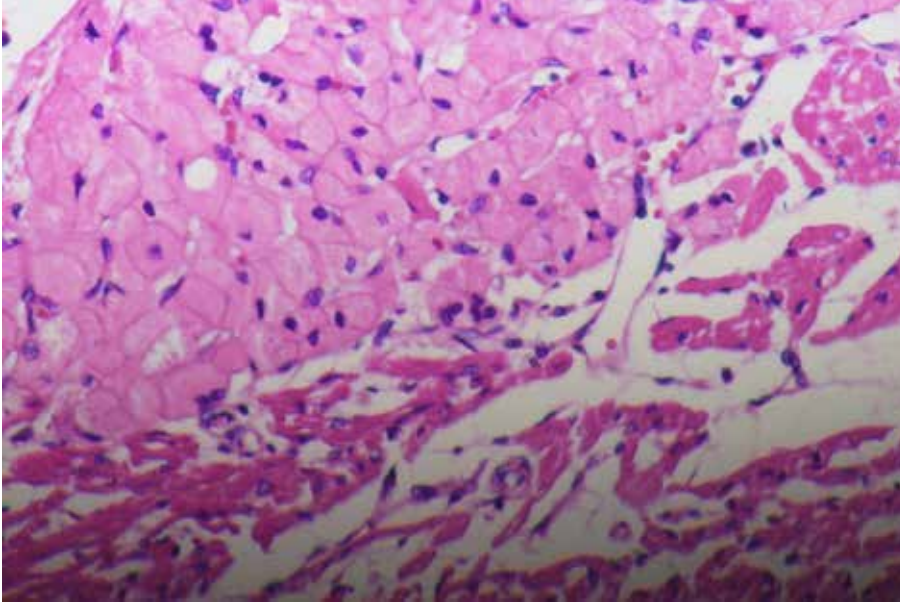
Histiositoid
kardiyomyopati
(Purkinje
hücre tümörü,
İdiopatik infantil
kardiyomyopati),
(H&E, x100).
Resimde
subendokardiyal
bölgede eosinofilik
vakuollü sitoplazmalı
hücre topluluğu
görölmektedir.



Resim 1.92

Histiositoid
Kardiyomyopati
(Purkinje
hücre tümörü,
İdiopatik infantil
kardiyomyopati),
(H&E, x100).
Önceleri mitokondrial
kardiyomyopati
olarak düşünölmesine
rağmen, günümüzde
kardiyomyosit
veya purkinje
hücresi kaynaklı
hamartom olarak
düşünölmektedir.
Mikroskobik olarak
myokard içerisinde
vakuollü histiosit
benzeri hücrelerden
oluşur.





Resim 1.93

Histiositoid
kardiyomyopati,
(H&E, x200).

Resimde myokard
içinde vakuollü
sitoplazmalı histiosit
benzeri hücreler
görülmemektedir.

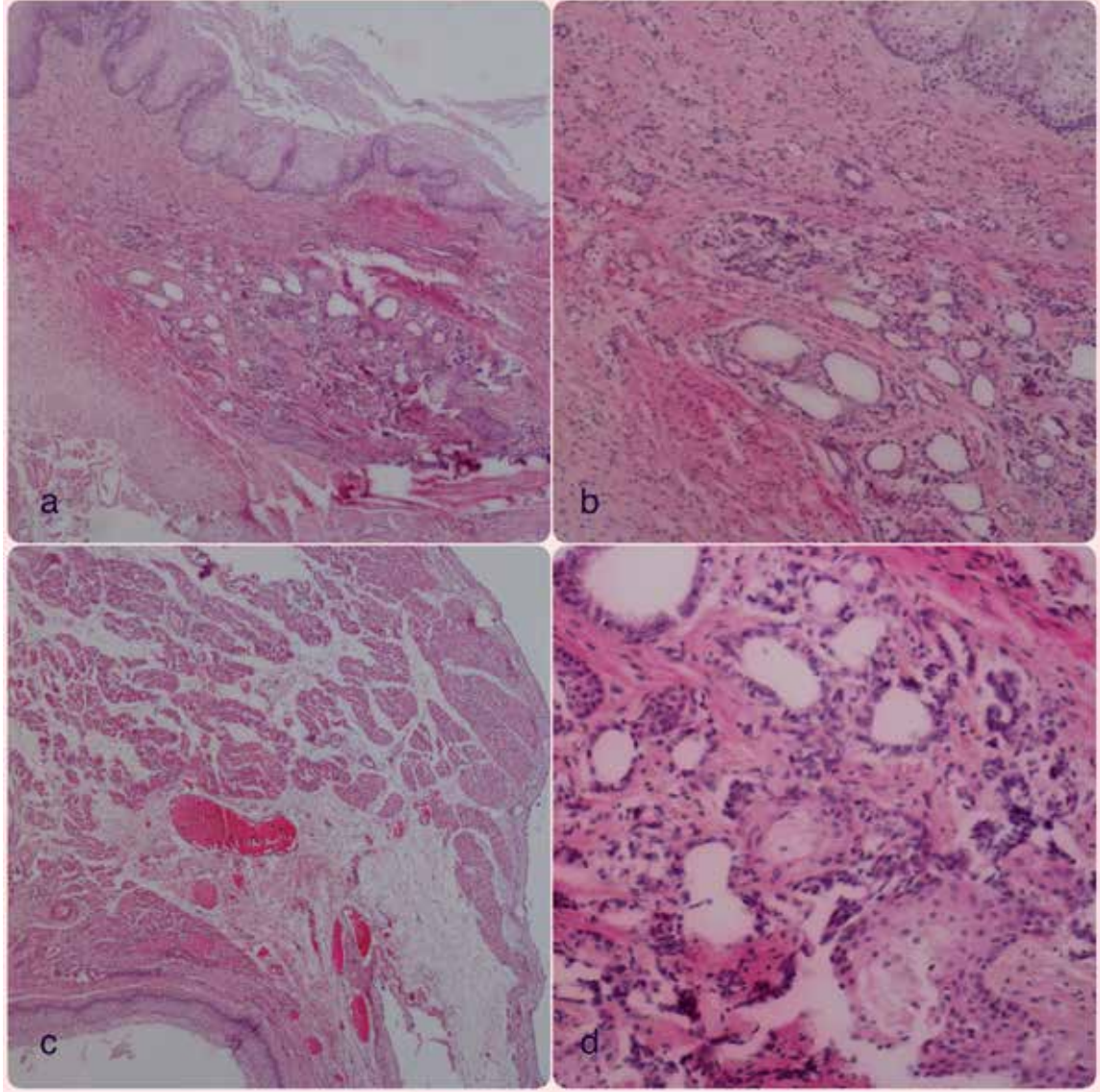


Resim 1.94

AV (Atrioventriküler)
düğümün kistik
tümörü, makroskopik
görünüm.

AV düğüm bölgesine
yerleşmiş kistik
tümörün makroskopik
görünümü
(ok).

Tümör boyutu
sıklıkla 2 mm ile 2
cm arasındadır. En
sık ani ölüme sebep
olan primer kalp
tümörüdür.



Resim 1.95

AV düğümün kistik tümörü.

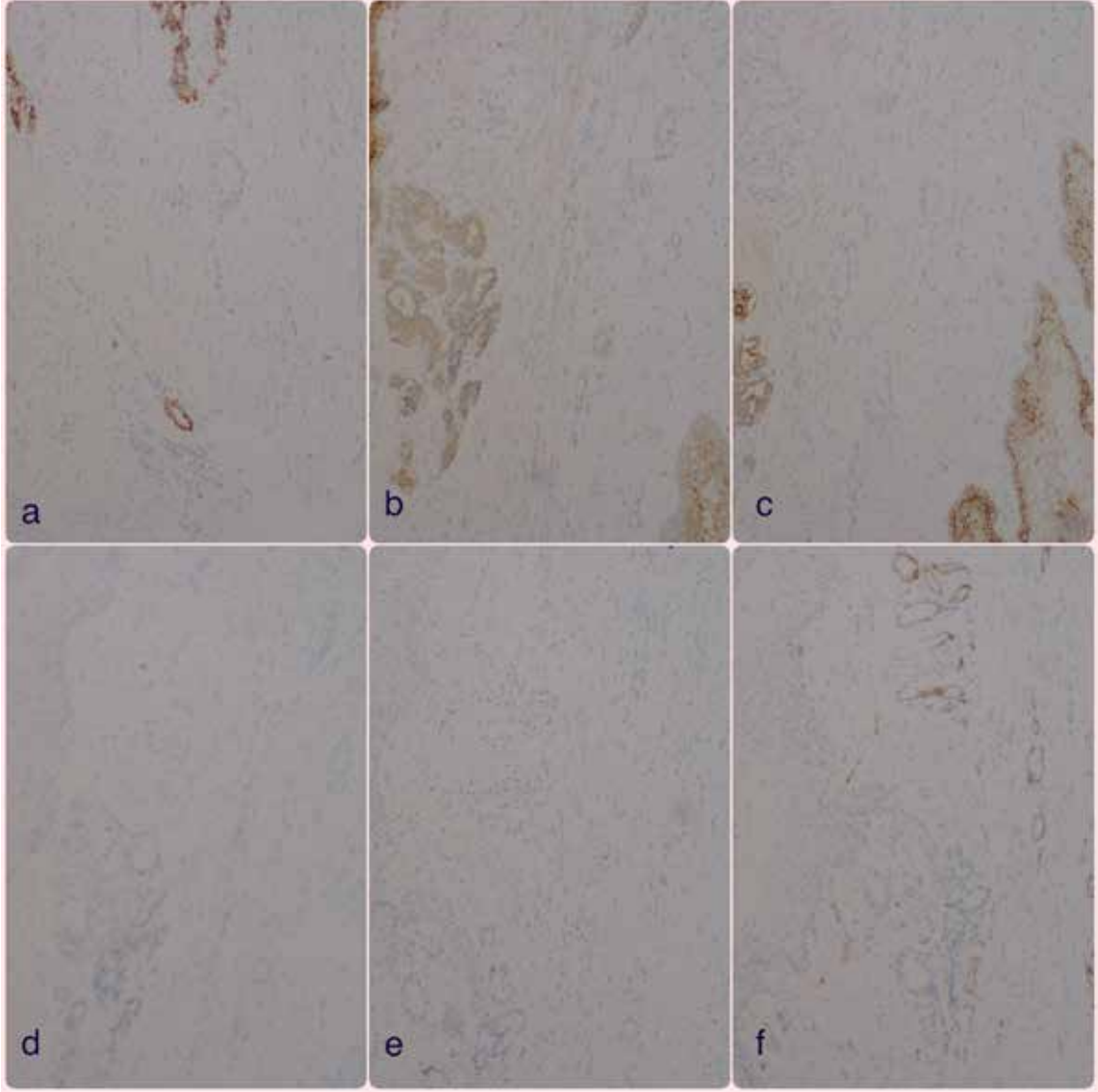
Tümör kist, duktus ve solid hücre adalarında oluşmaktadır.

a,c) (H&E, x40), (H&E, x40).

Skvamöz diferansiyasyon gösteren epitel ile döşeli kistik yapılar görülmektedir.

b,d) (H&E, x100), (H&E, x200).

Fibröz stroma içerisinde düzensiz kist ve duktus yapıları görülmektedir.



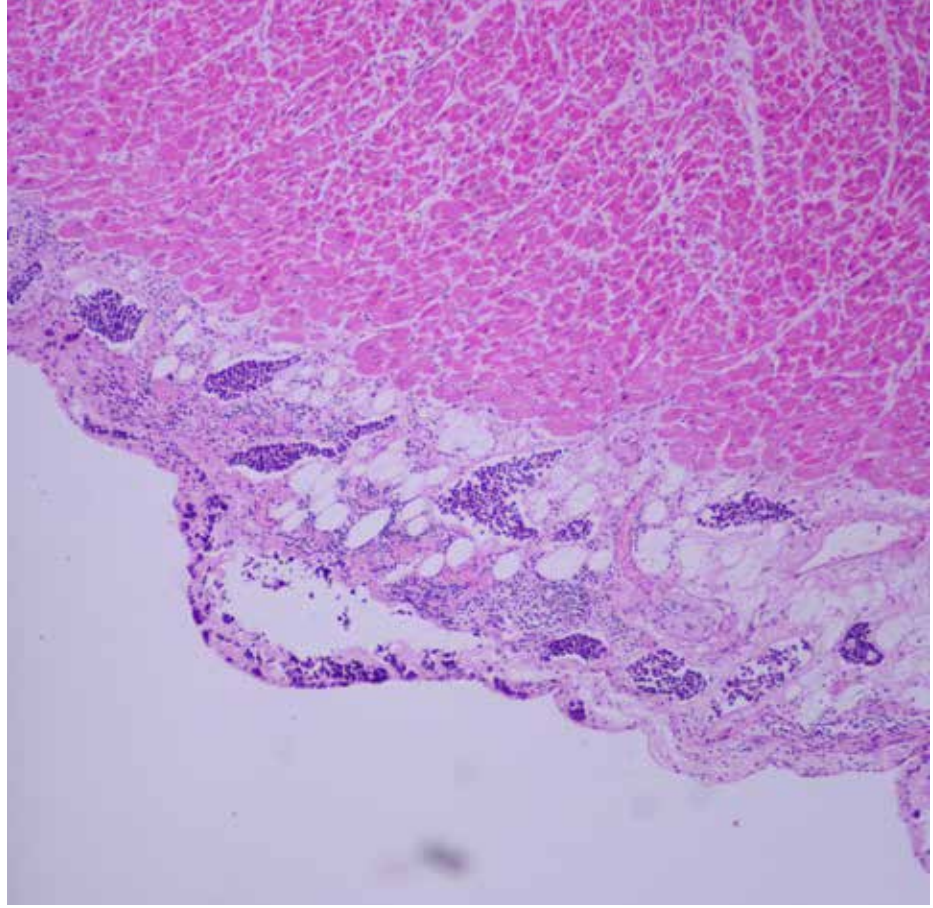
Resim 1.96

AV nodun kistik tümörü, immunohistokimyasal boyama,

- a) CK7. Tümör hücrelerinde CK7 (Sitokeratin 7) ile boyanma mevcuttur.
- b) CEA. Tümör hücrelerinde CEA (Carcinoembriyogenik antijen) ile boyanma mevcuttur.
- c) EMA. Tümör hücreleri EMA (Epitelyal Membran Antijen) ile boyanma göstermektedir.
- d) CK20. Tümör hücreleri CK-20 (Sitokeratin 20) ile boyanma göstermemektedir.
- e) NSE. Tümör hücreleri NSE (Nöron spesifik enolaz) ile boyanma göstermemektedir.
- f) CD31. Tümör hücrelerinde CD31 ile boyanma saptanmamıştır.

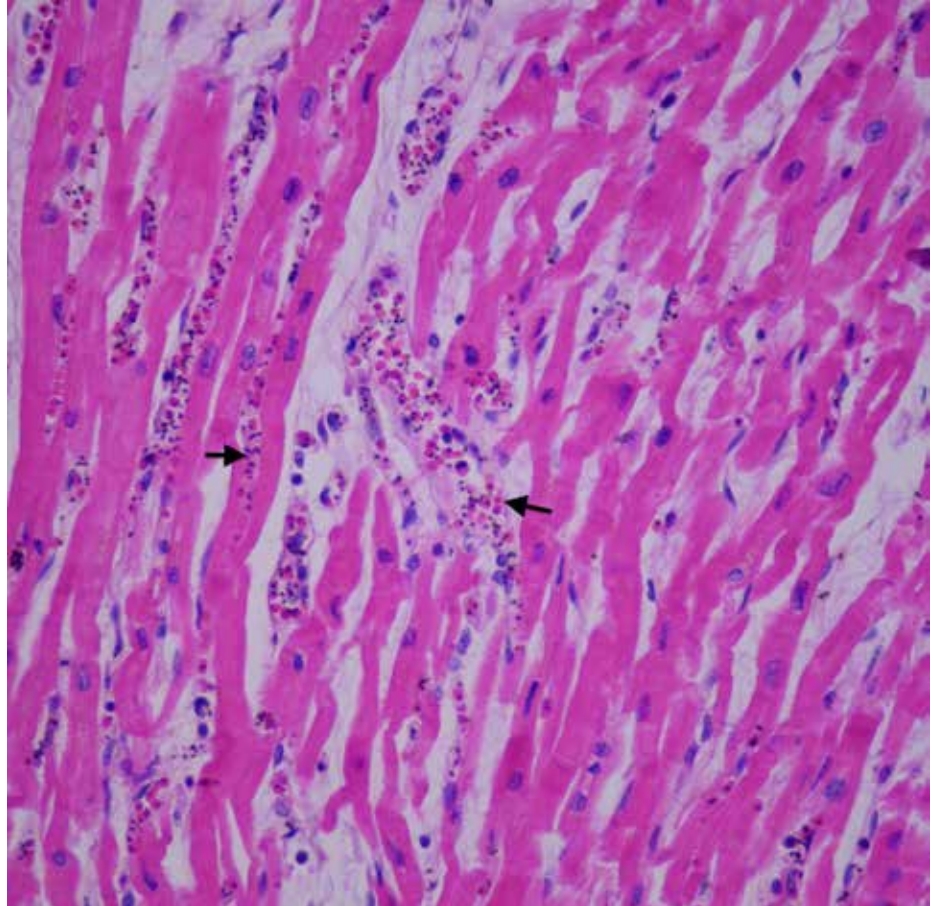
Resim 1.97

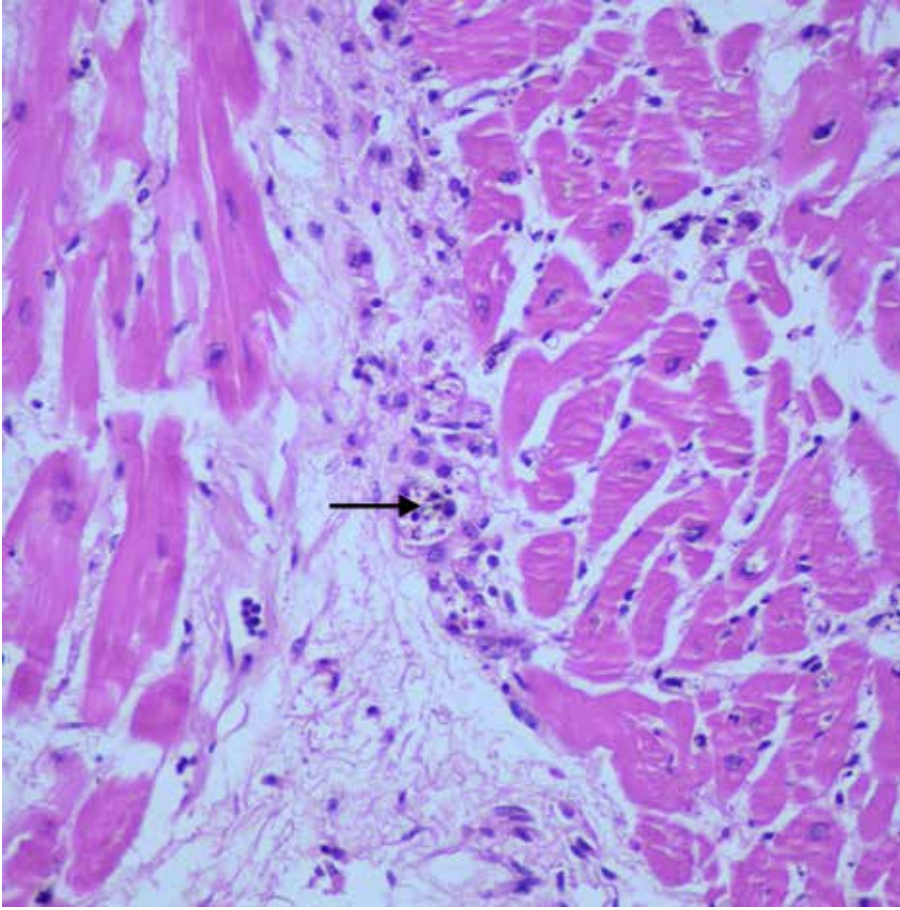
Epikardiyumda
lösemik infiltration,
(H&E, x100).
Epikardiyal bölgede
lösemik infiltrasyon.



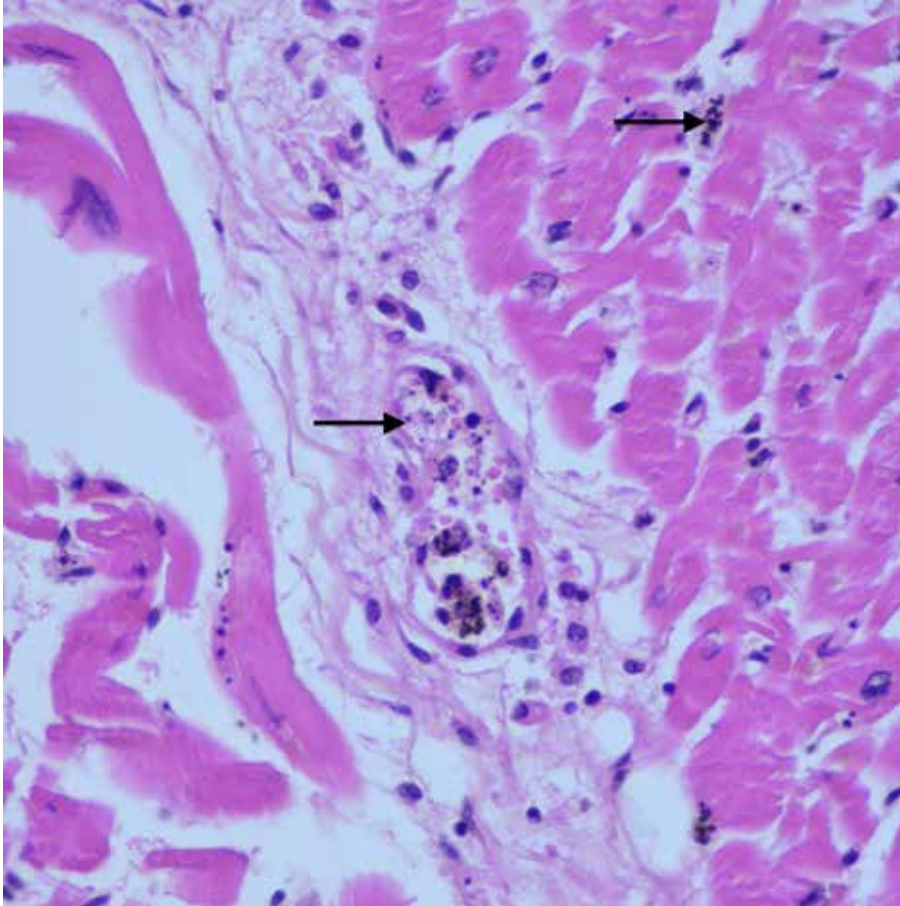
Resim 1.98

Sıtma,
(H&E, x200).
Myokard içerisinde
kapiller damar
lümenlerinde
bulunan eritrositler
içerisinde siyah-koyu
kahverenkli, kaba,
çok sayıda parazit
pigmenti (hemozoin
pigmenti)
(oklar)
görölmektedir.
Formalin pigmentine
benzer bir yapısı olup
eritrositler içerisinde
lokalize olmasıyla
ayırım yapılır.

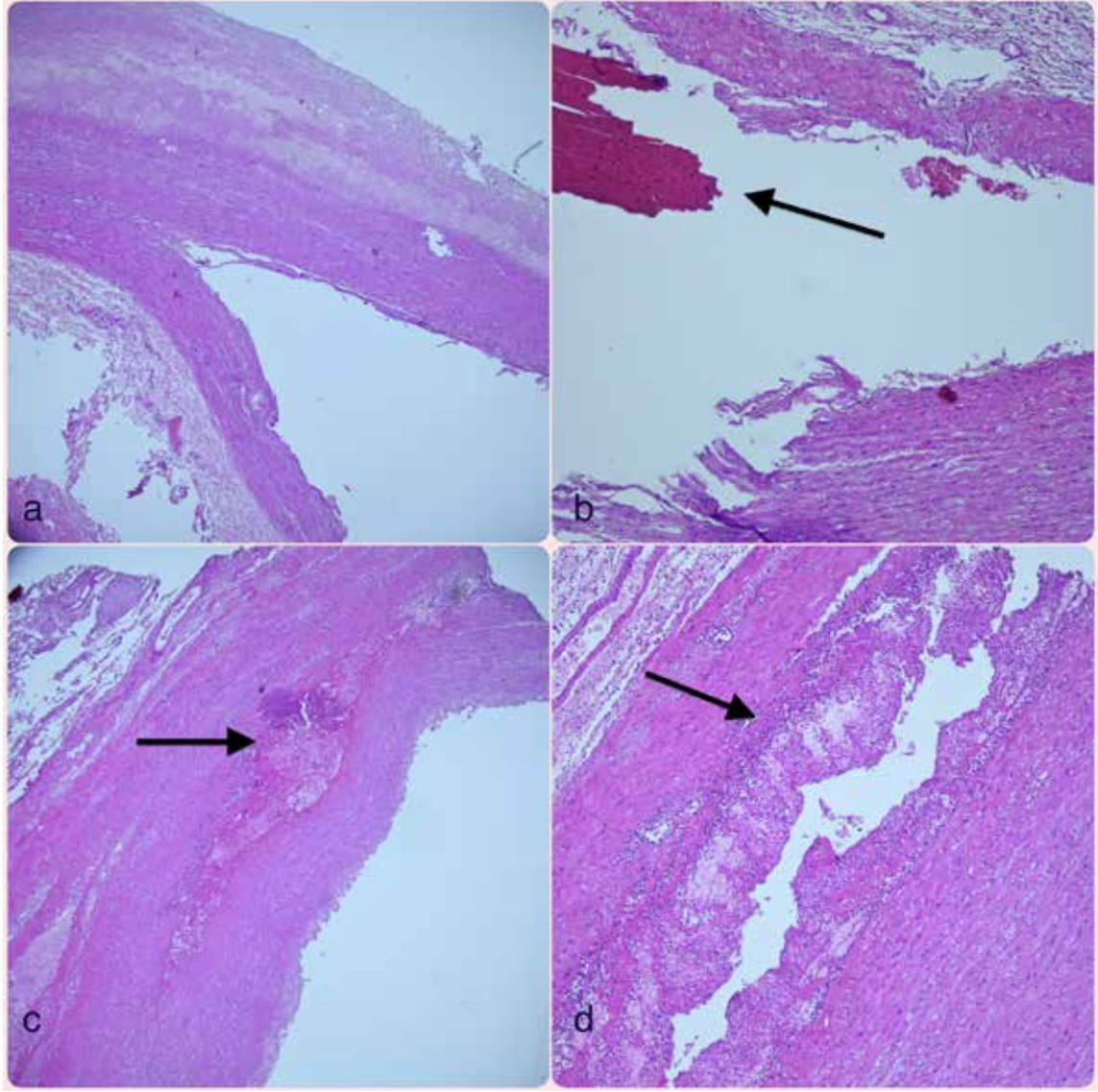




Resim 1.99
Sıtma,
(H&E, x400).
Daha büyük
büyütmede
eritrositlerde siyah-
koyu kahverenkli, kaba
parazit pigmentleri
(hemozoin pigmenti)
görülmemektedir
(ok).



Resim 1.100
Sıtma,
(H&E, x600).
Daha büyük
büyütmede parazit
pigmenti
(hemozoin pigmenti)
(oklar).



Resim 1.101

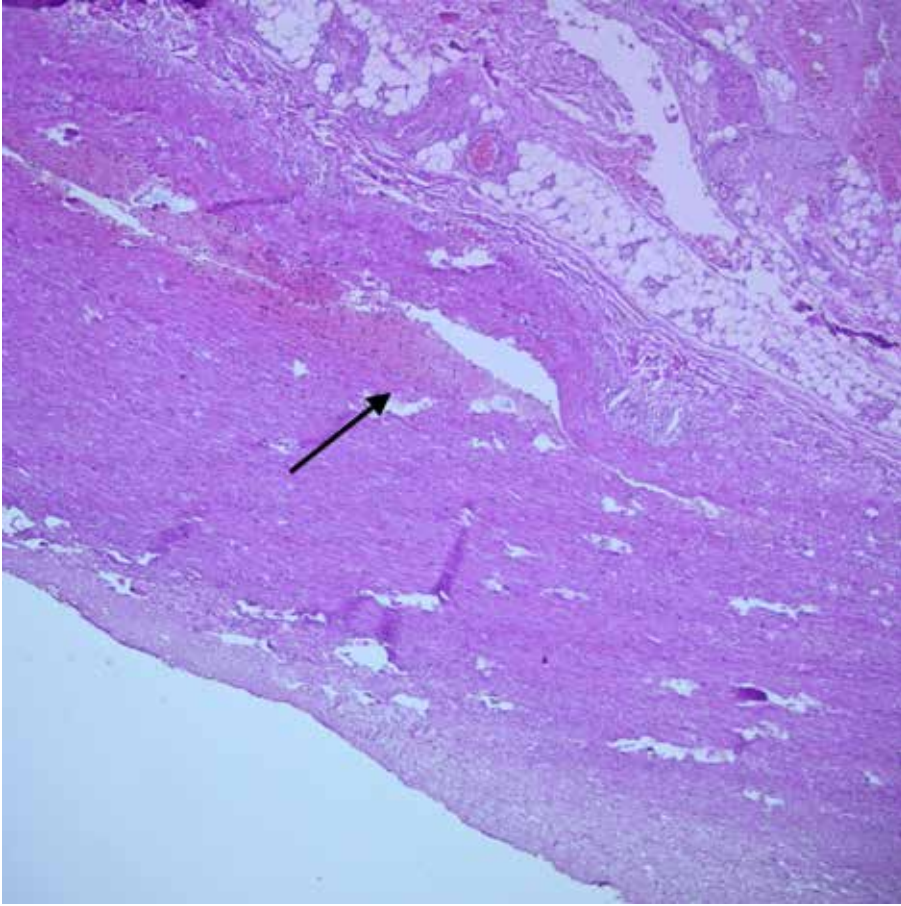
Aort diseksiyonu.

a) (H&E, x40). Aort medya tabakasında ayrışma görülmektedir.

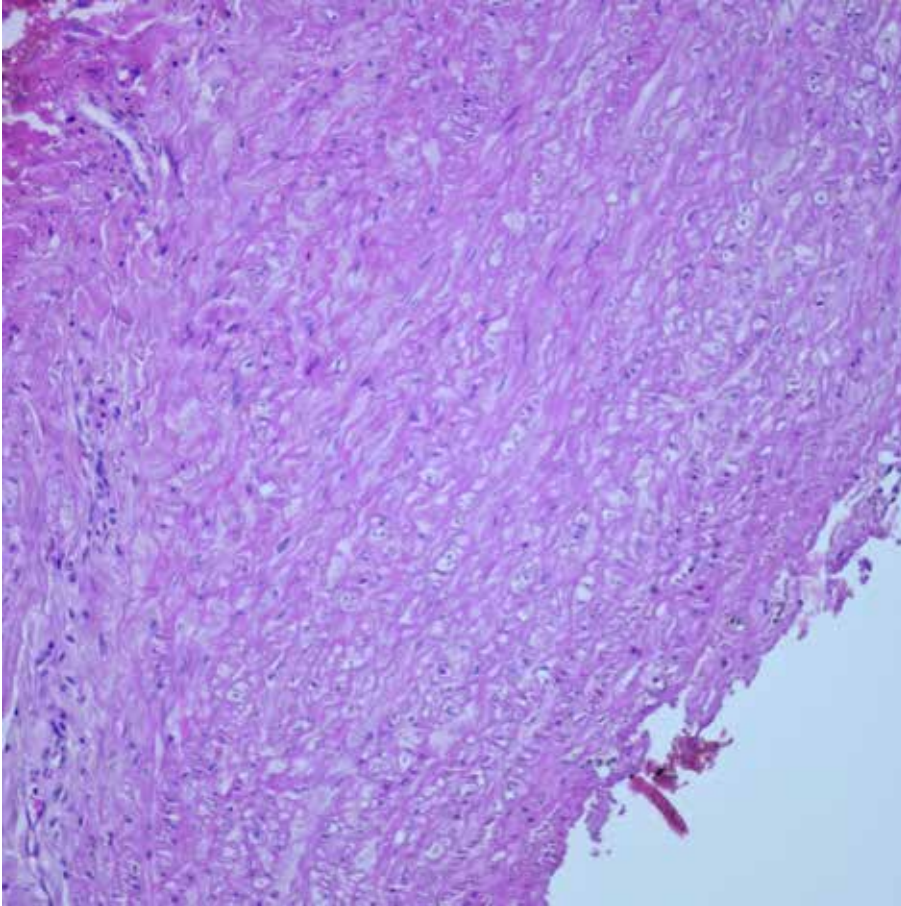
b) (H&E, x100). Aort diseksiyonu ve bu alanda hematoma oluşumu (ok) görülmektedir.

c) (H&E, x40). Medya tabakasında ayrışma ve bu alanda intramural kanama ve hematoma oluşumu (ok) görülmektedir.

d) (H&E, x100). Diseksiyon ve bu alanda intramural fibrin ve nötrofil birikimi.

**Resim 1.102**

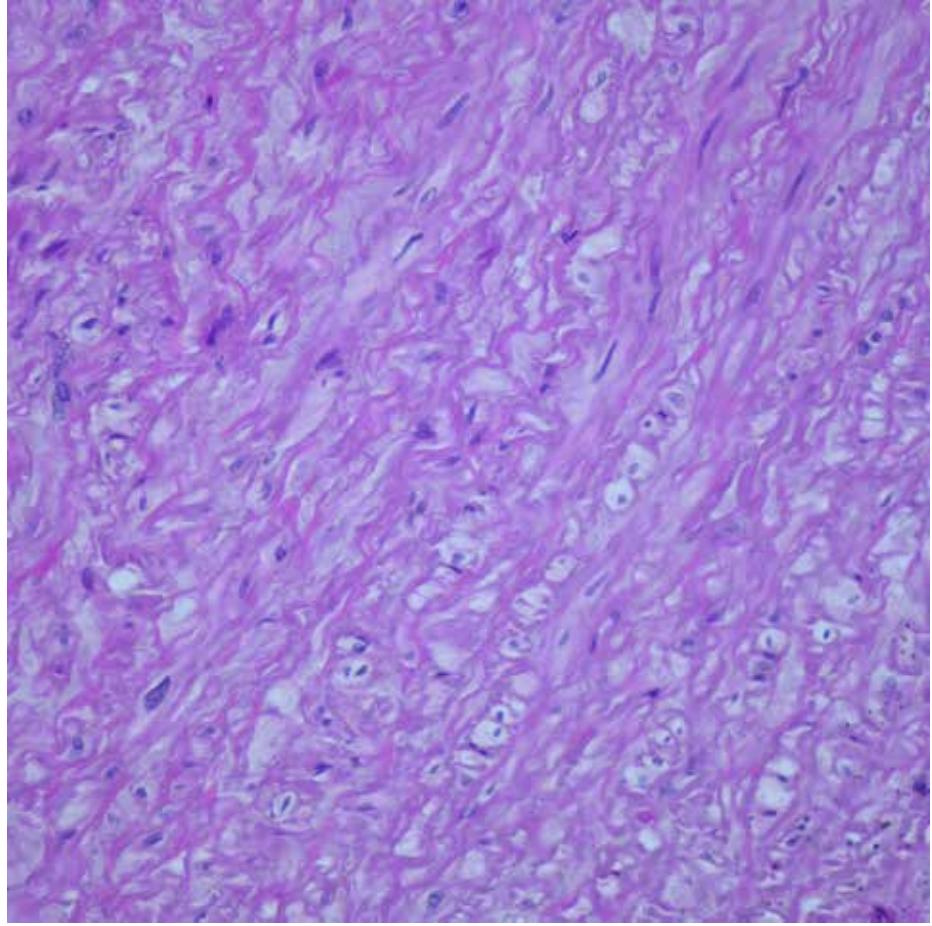
Aort diseksiyonu,
(H&E, x40).
Medya tabakasında
diseksiyon ve kanama
(ok)
gör÷lmektedir.

**Resim 1.103**

Kistik medyal
dejenerasyon,
(H&E, x200).
İntimada aterosklerotik
kalınlaşma sonucu
medya tabakasında
gelişen iskemi ve
sistemik hipertansiyon
sonucu vazo
vazorumların
daralmasına bağlı olarak
medya tabakasında
iskemi gelişir.
Medyal iskemi; düz kas
kaybı, elastik liflerde
kayıp ve skar dokusu
oluşumu ile aortta
dejeneratif değişikliklere
ve aort duvarında
zayıflamaya sebep olur.
Bu değişiklikler “kistik
medyal dejenerasyon”
olarak adlandırılır.

Resim 1.104

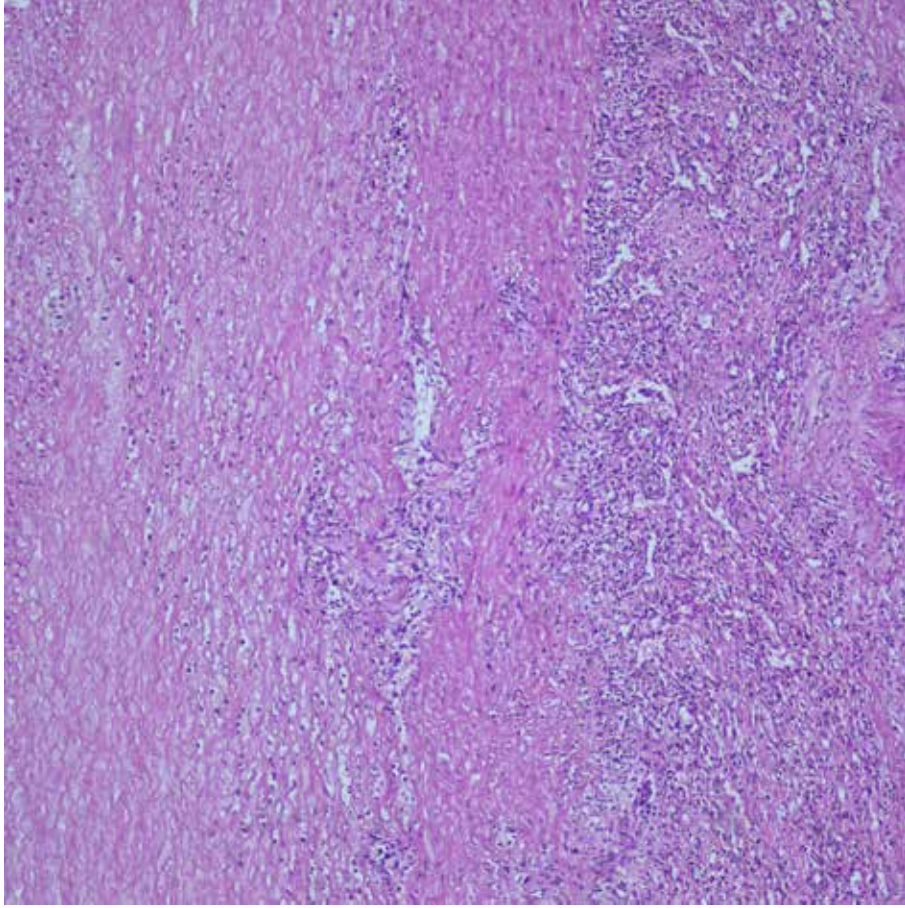
Kistik medyal
dejenerasyon,
(H&E, x400).
Daha büyük
büyütmede.



Resim 1.105

Aortit,
(H&E, x40).
Medya ve adventisya
tabakasında yoğun
mononükleer iltihabi
hücre infiltrasyonu
(asterisk)
görülmemektedir.
Medya tabakasında
düz kas demetlerinde
hasara ve damar
duvarında zayıflamaya
sebep olmuştur.





Resim 1.106

Aortit,
(H&E, x100). Daha büyük büyütmede.

RESPIRATUVAR SİSTEM

Doç. Dr. Taner DAŞ
Doç. Dr. Ferah KARAYEL

AKCİĞER GELİŞİMİNİN EVRELERİ

Akciğer gelişimi beş ana histolojik evreden geçer ve her evrenin belirli bir zaman aralığı vardır:

1. Embriyonik Evre (3-6. hafta)

- Trakea, bronşlar ve bronşiyoller gibi ve temel akciğer yapıları oluşur.

2. Psödoglandüler Evre (5-17. hafta)

- Küboidal epitelle döşeli kalın hava yolları görülür.
- Kıkırdak, düz kas ve mukus bezleri gelişir.
- Henüz gaz alışverişi yapılmadığından bu evrede doğanlar yaşayamaz.

3. Kanaliküler Evre (16-25. hafta)

- Bronşiyoller ve alveoler kanallar gelişir.
- Epitel, Tip 1 ve 2 pnömositlere değişim göstermeye başlar.
- Pulmoner damarlar oluşur.
- Bu aşamada bir miktar solunum mümkündür; dolayısıyla bu aşamada doğan bebekler yoğun bakıma alınırsa hayatta kalabilir.

4. Sakküler Evre (24- doğum)

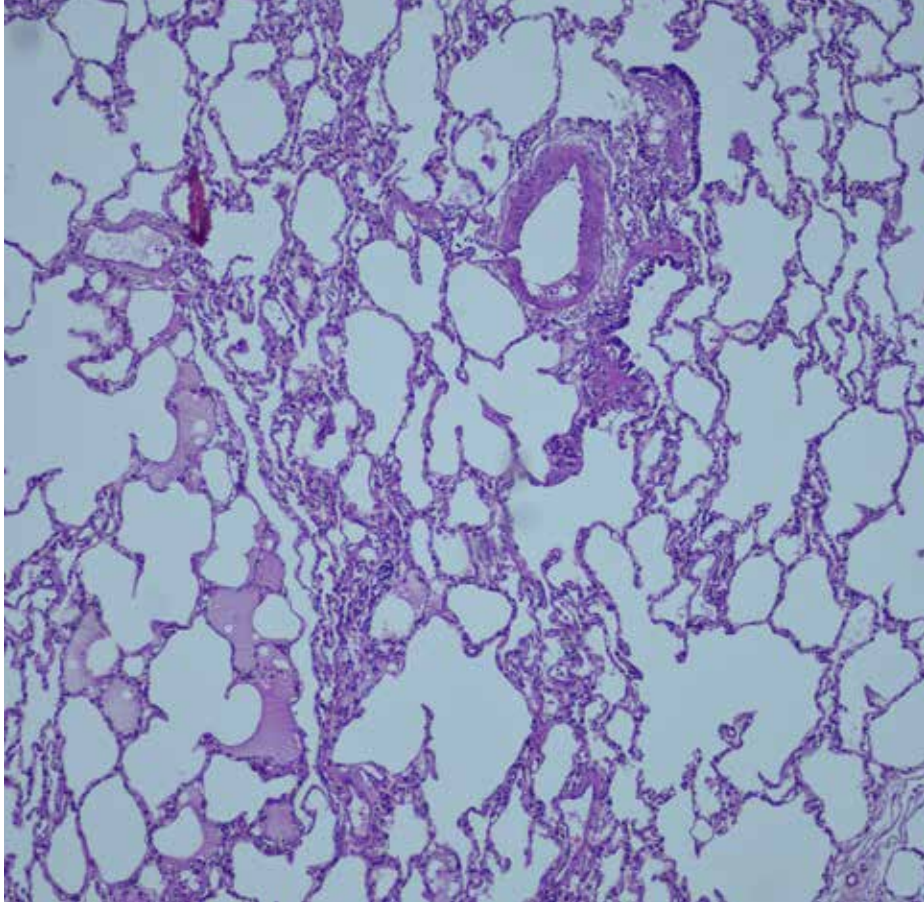
- Sakküller (ilkel alveoller) oluşur.
- Tip I ve Tip II pnömositler gelişir.
- Tip II pnömositler sürfaktan üretir.
- Pulmoner sürfaktan üretimi 24. haftada başlar; ancak yeterli miktarda üretim 32. haftaya kadar gerçekleşmez. Bu nedenle 32. haftadan sonra doğan bebeklerin hayatta kalma şansı çok daha yüksektir.

5. Alveolar Evre (36. hafta- 8 yaş)

- Alveoller olgunlaşır ve çoğalır.
- Doğumdan sonra alveol sayısı artar ve yapısal olarak gelişir.

Kaynak :

1. Rehman S, Bacha D. Embryology, Pulmonary. [Updated 2023 Aug 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544372/>

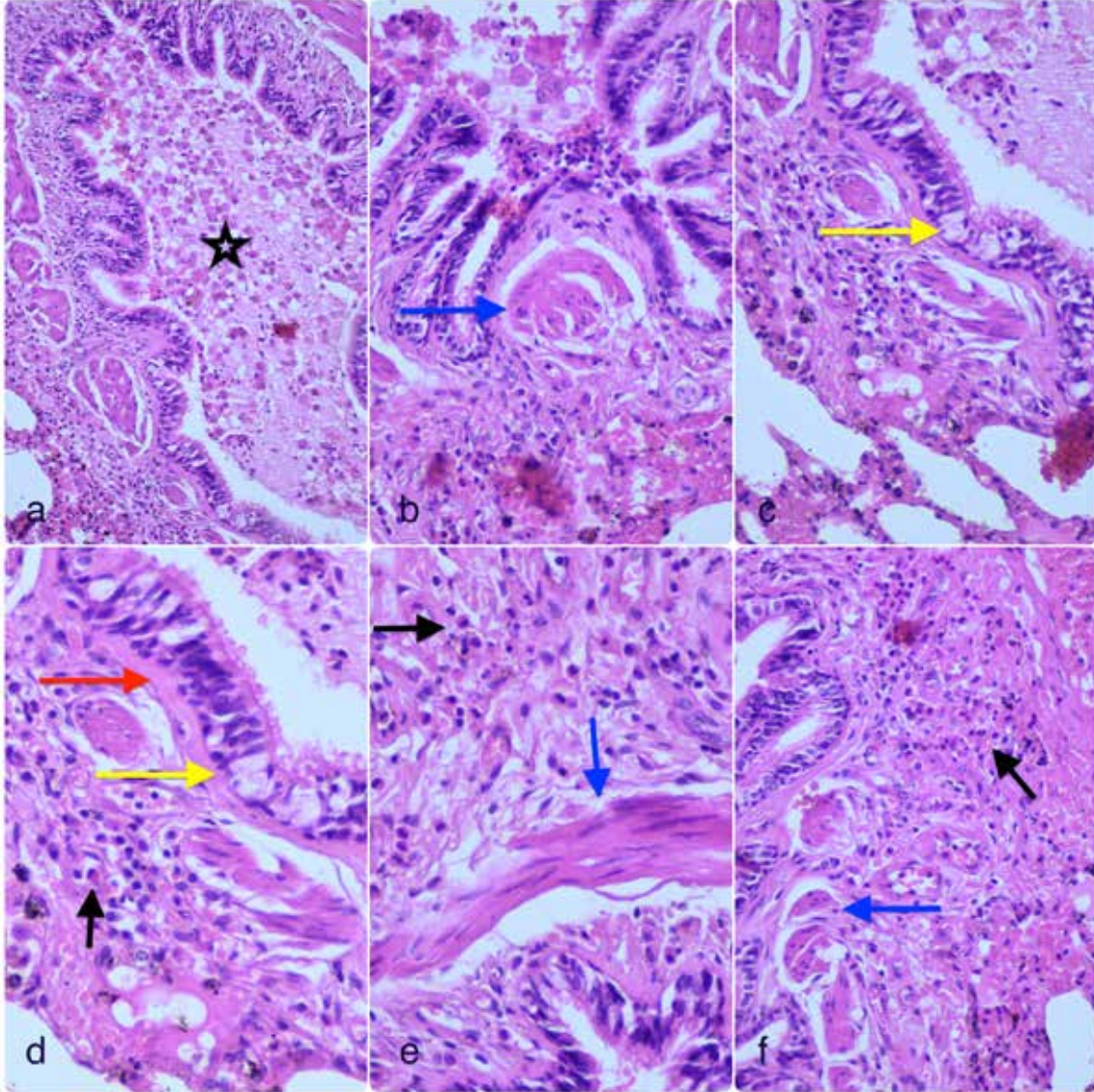
**Resim 2.1**

Erişkin akciğer dokusu,
(H&E, x100).

Akciğer alveol yüzeyi, yassı tip 1 pnömositler ve pulmoner sürfaktan sentezleyen yuvarlak tip 2 pnömositlerden oluşur.

İnteristisyum, ince elastik lifler, kısa kollagen demetler, az miktarda fibroblast benzeri hücreler, düz kas hücreleri, mast hücresi ve nadir mononükleer hücrelerden oluşur.

Alveoler boşluklarda az sayıda alveoler makrofaj bulunur.



Resim 2.2

Astım,

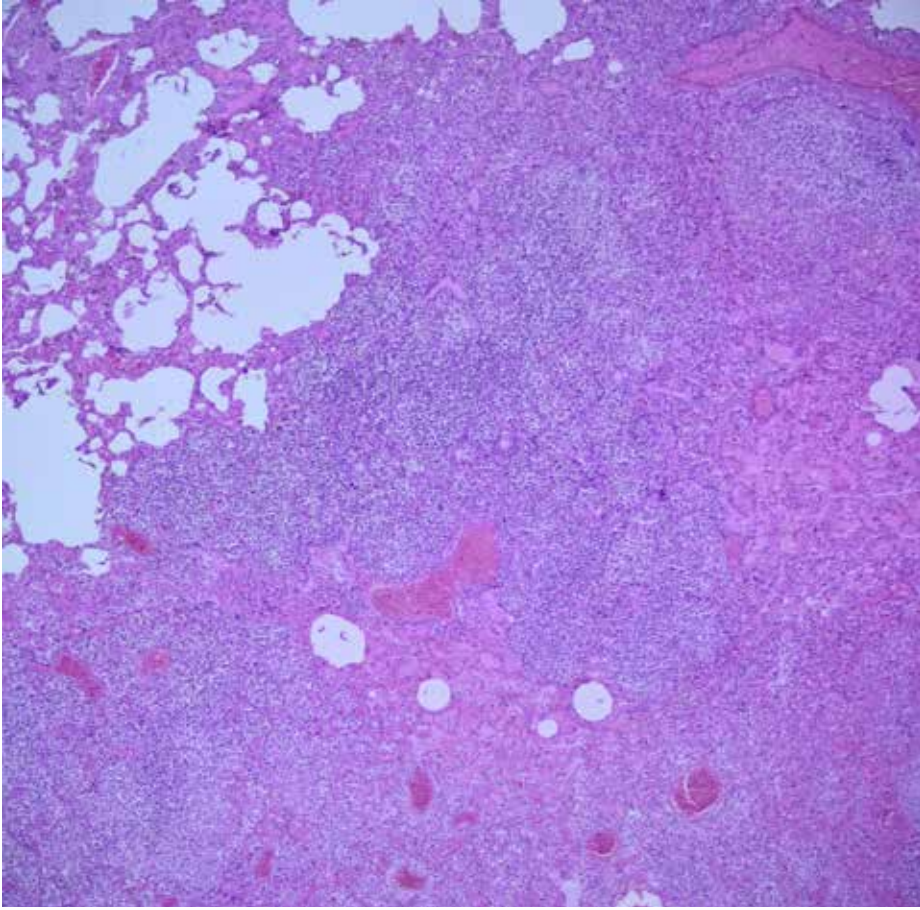
a, b, c, d, e, f) (H&E, x200, x400, x400, x600, x600, x400).

Bronşiollerde epitel irritasyonuna bağlı goblet hücre metaplazisi (sarı ok) ve bazal membranlarda kalınlaşma (kırmızı ok) görülmektedir.

Düz kas hiperplazisi (mavi ok)

ve peribronşiol alanlarda eosinofillerden zengin mikst iltihabi hücre infiltrasyonu (siyah ok) görülmektedir.

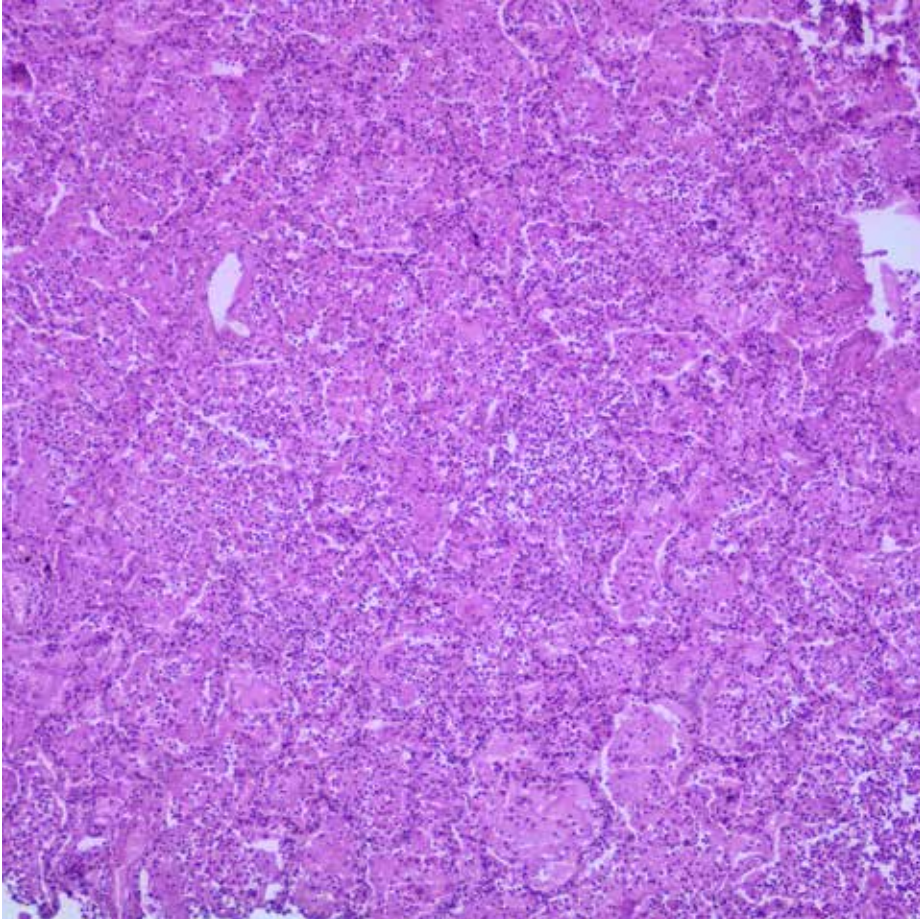
Bronşiol lümeninde mukus tıkaçı mevcuttur (asterisk).



Resim 2.3

Akut pnömoni,
(H&E, x40).

Alveol lümenlerinde
yoğun nötrofil
infiltrasyonu
görölmektedir.



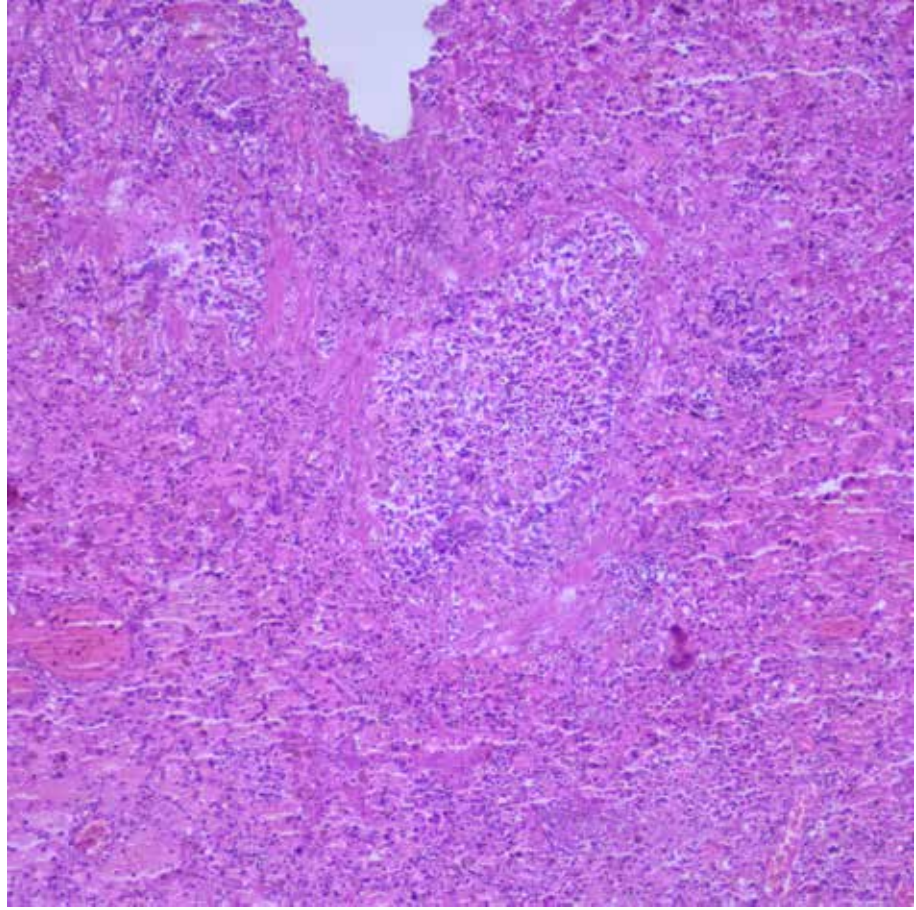
Resim 2.4

Akut pnömoni,
(H&E, x100).

Daha büyük
büyütmede alveol
lümenlerinde serum ve
nötrofil eksudasyonu
görölmektedir.

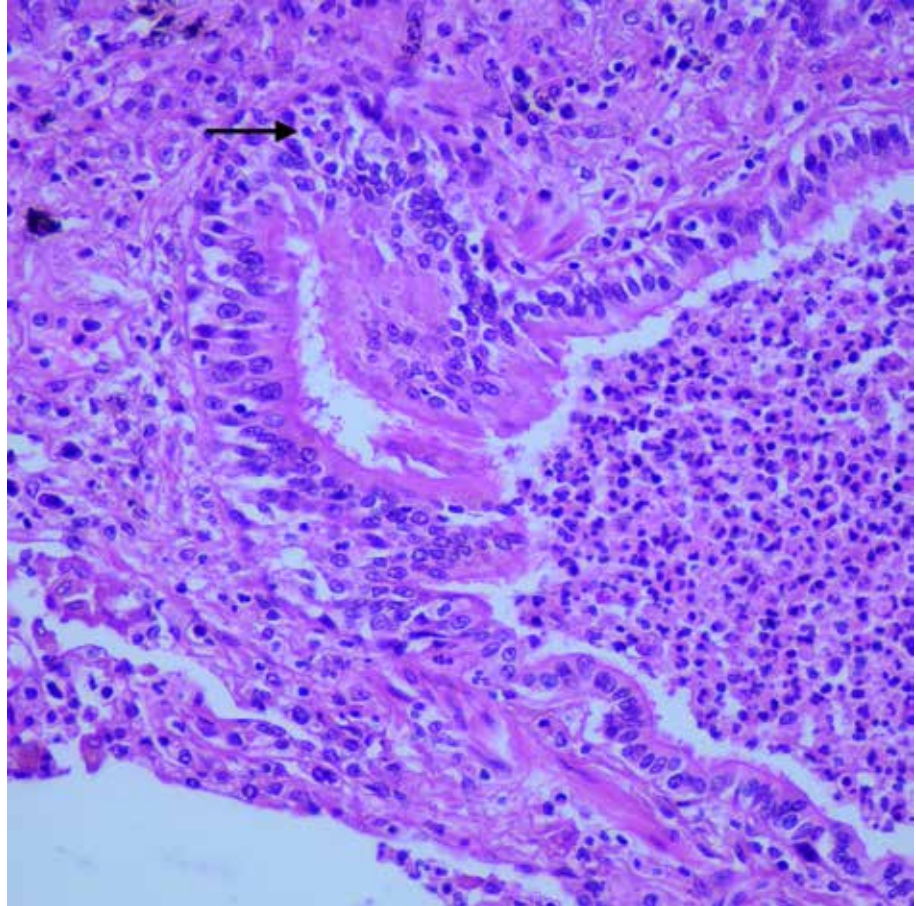
Resim 2.5

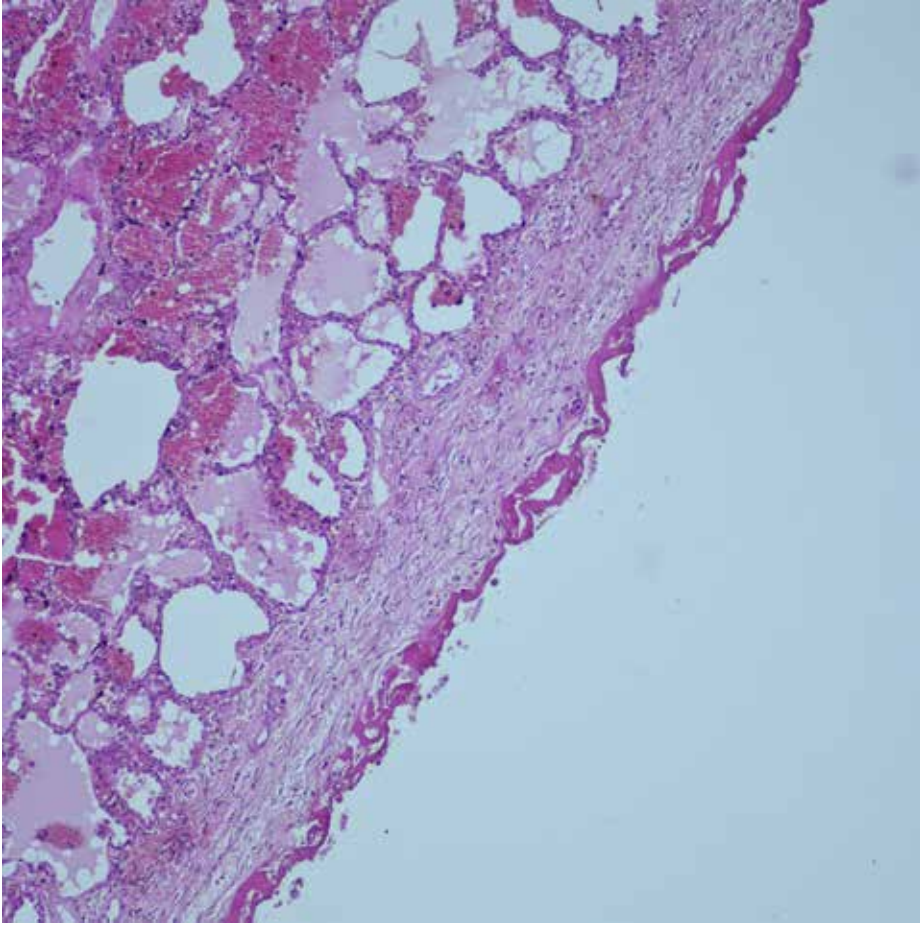
Akut bronkopnömoni,
(H&E, x100).
Alveol lümenlerinde
serum ve nötrofil
eksidasyonu, bronş
epitelini infiltre
eden ve lümenini
dolduran nötrofiller
görölmektedir.



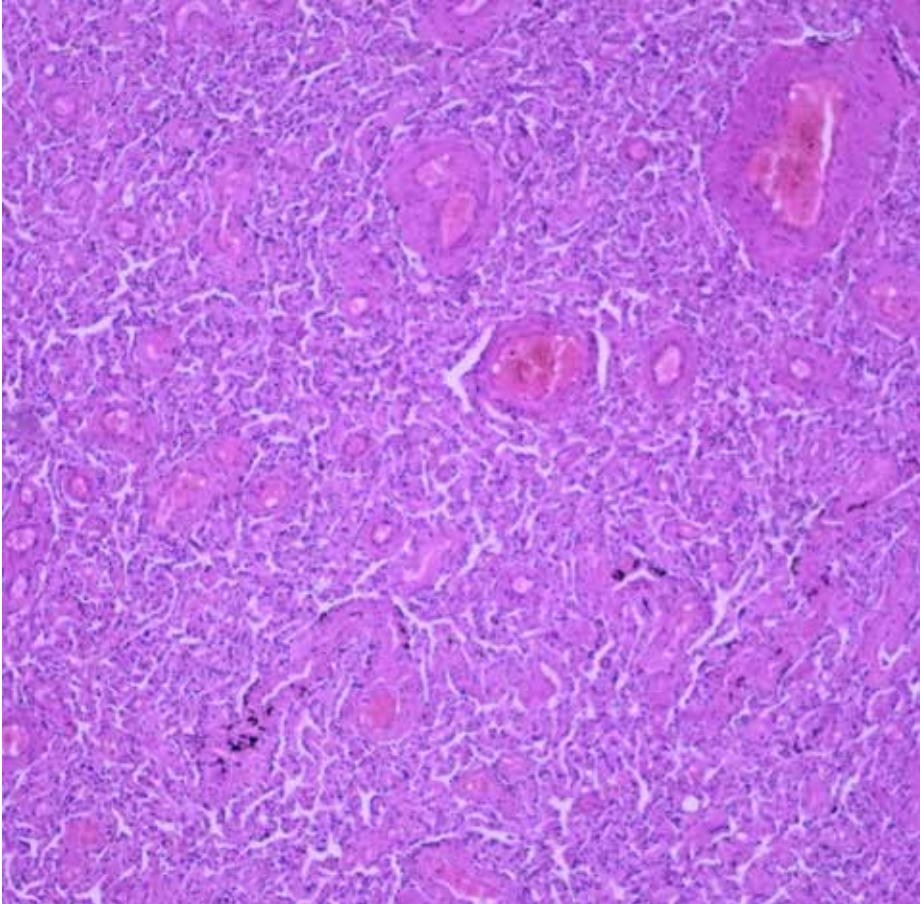
Resim 2.6

Akut bronşit,
(H&E, x400).
Daha büyük
büyütmede bronş
epitelini infiltre eden
(ok)
ve lümenini
dolduran nötrofiller
görölmektedir.





Resim 2.7
Fibrinli plörit,
(H&E, x100).
Plevrada parlak
eozinofilik fibrin
eksudasyonu
görölmektedir.
Plevral reaksiyon
(plörit) rezolüsyona
uğrayabilir ya da
organize olarak
fibröz kalınlaşma
ve yapışıklıklar
oluşturabilir.

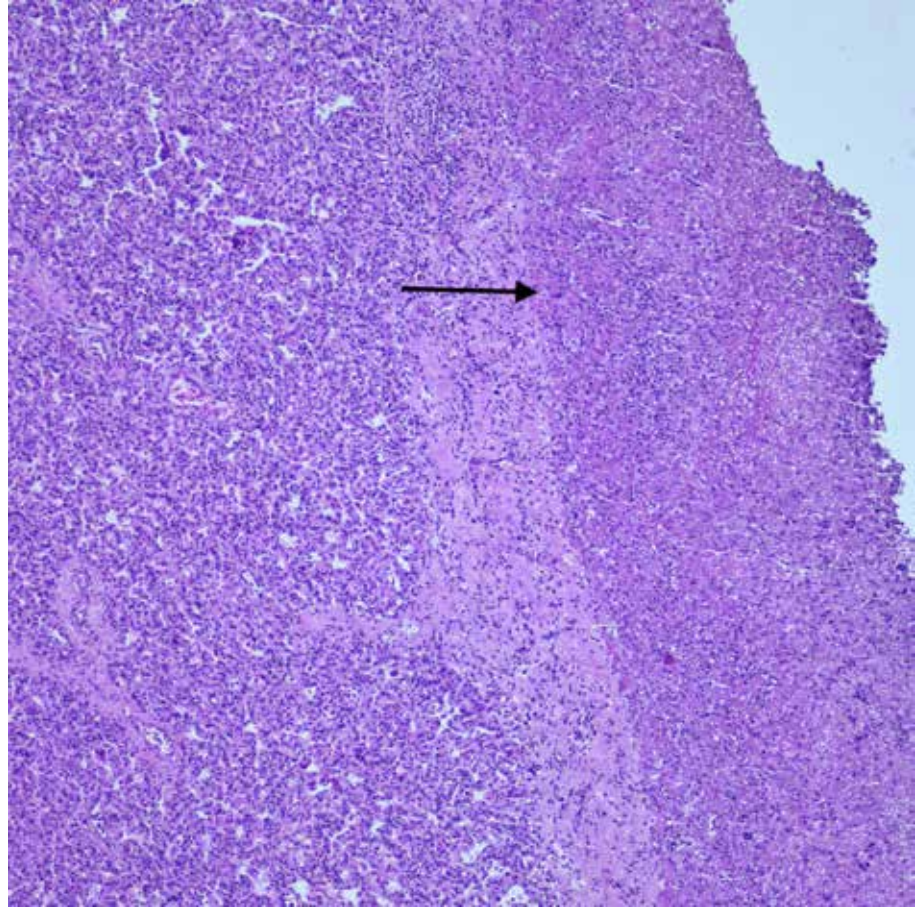


Resim 2.8
Atelektazi,
(H&E, x100).
Resimde alveol
boşluklarının
kollabe görünümü
izlenmektedir.

Resim 2.9

Atelektazi,
irinli fibrinli plörit,
(H&E, x100).

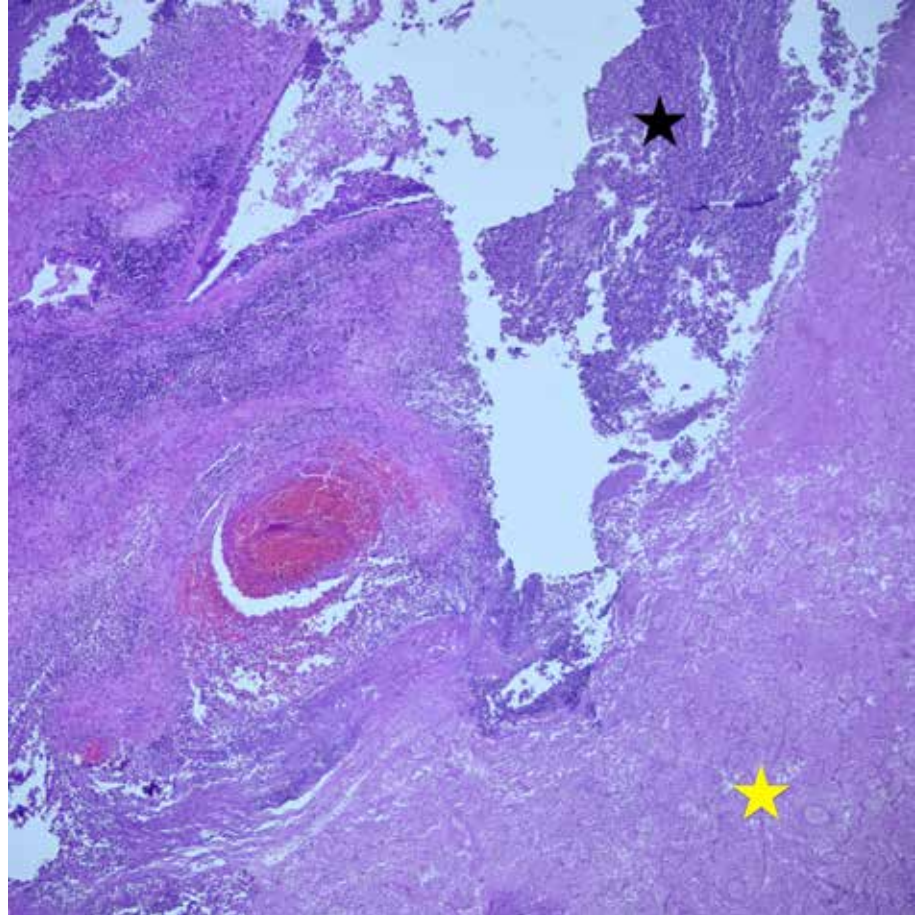
Alveol boşlukları
kollabe görünümündedir.
Plevrada nötrofil ve
fibrin eksudasyonu
(ok)
izlenmektedir.

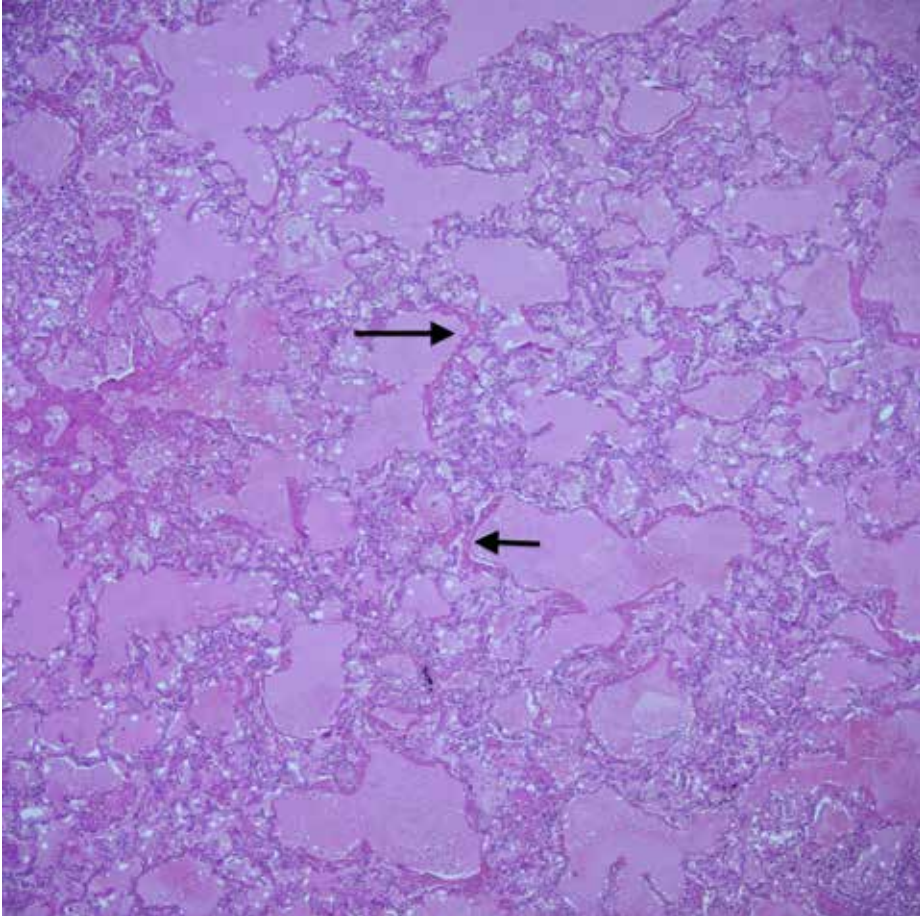


Resim 2.10

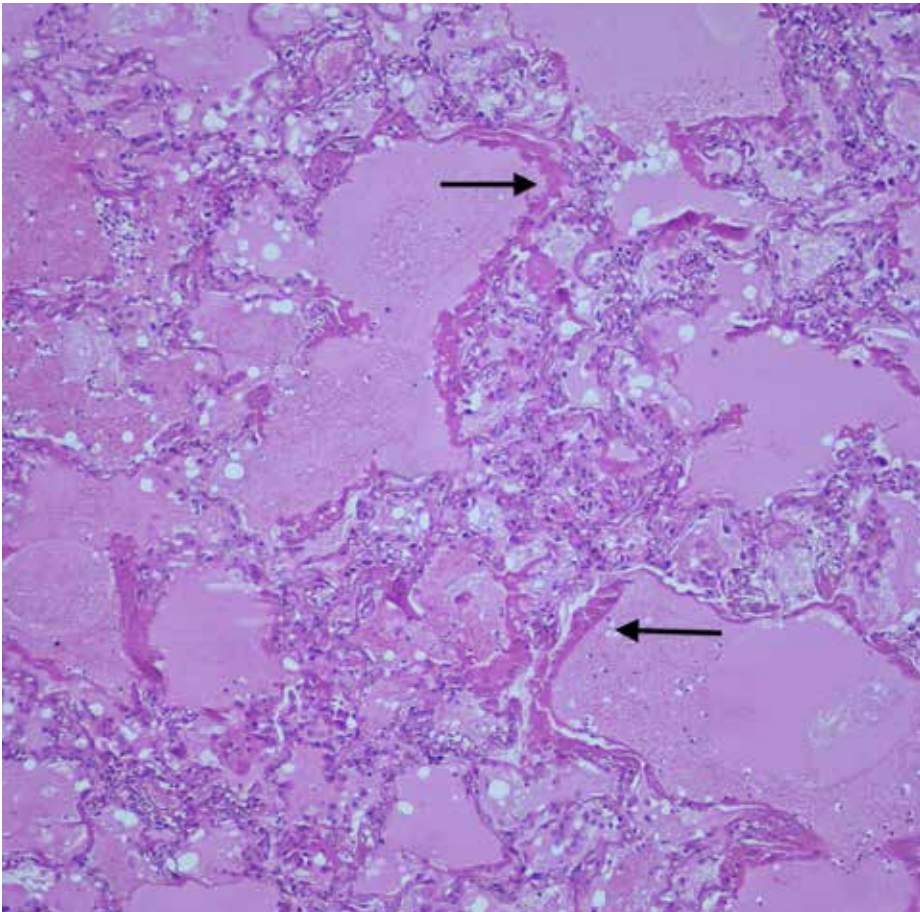
Abseleşmiş nekrotik
lobüler pnömoni,
(H&E, x40).

Alveol septumları
yıkılmış olup,
nötrofiller ve nüve
kırintılarının
oluşturduğu abse
(siyah asterisk)
ve çevrede nekrotik
akciğer
(sarı asterisk)
görülmemektedir.

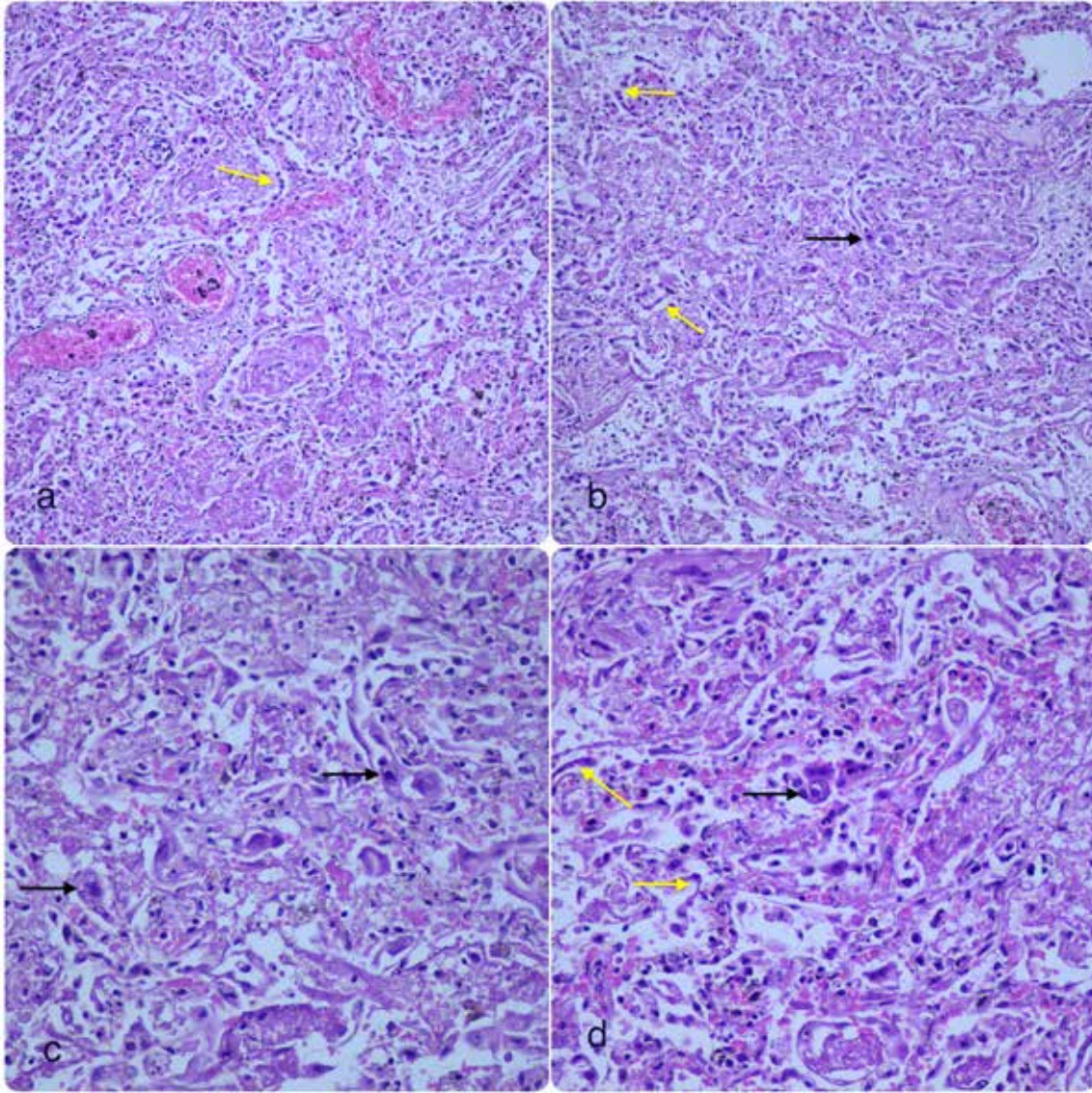


**Resim 2.11**

Akciğerde ödem ve hyalen membran oluşumu, (H&E, x40). Alveol lümenlerinde serum eksudasyonu ve bazı alveol duvarlarında döşeyici tarzda, parlak pembe renkli hyalen membranlar (oklar) izlenmektedir.

**Resim 2.12**

Akciğerde ödem ve hyalen membran oluşumu, (H&E, x100). Daha büyük büyütmede, alveol lümenlerinde ödem ve hyalen membran oluşumu (oklar) izlenmektedir.



Resim 2.13

CMV pnömonisi,

a) (H&E, x200). İnterstiyel pnömonilerde inflamatuvar reaksiyon esas olarak alveol duvarlarına sınırlıdır.

Alveoler eksuda görülmezken virusların oluşturduğu sitopatik etkiyi gösteren sitoplazmik ve intranükleer viral inklüzyonlar görülebilir.

Bu enfeksiyonlara bağlı gelişen difuz alveol hasarının erken döneminde, alveol duvarları hyalen membranlar ile döşelidir.

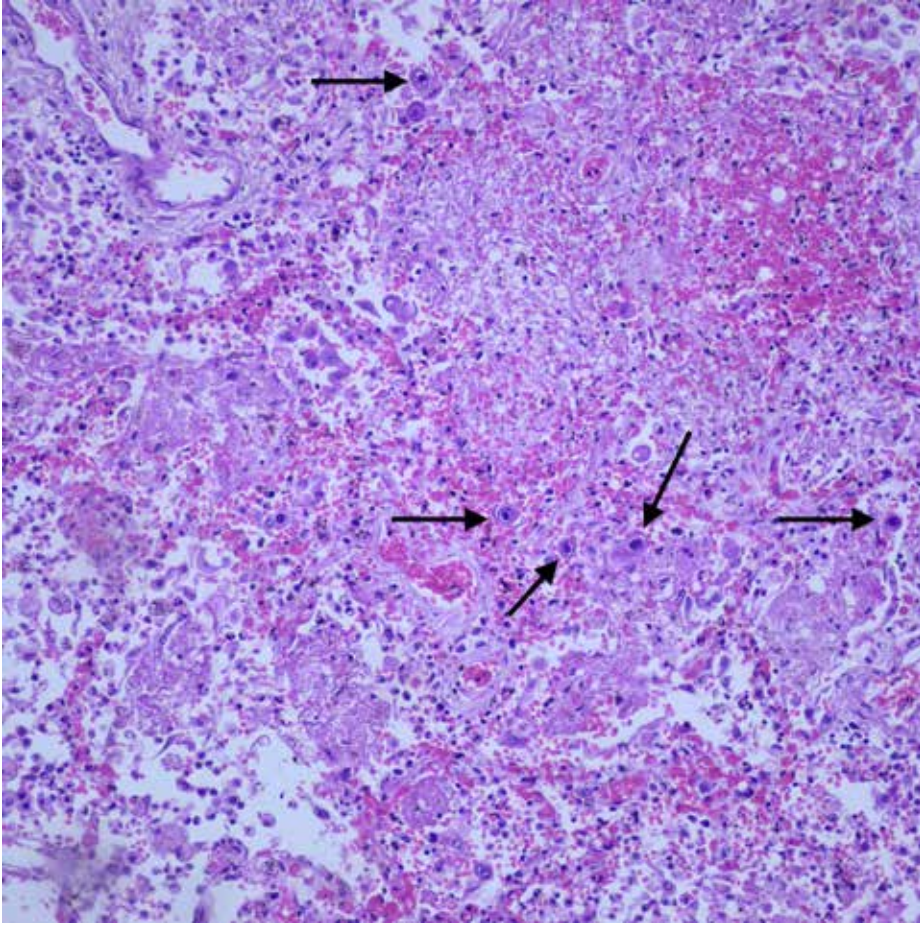
Hasarın organizasyon döneminde tip 2 epitel hücre proliferasyonu (sarı ok) ve intraalveoler fibrozis gelişir.

b) (H&E, x200). Alveol duvarlarında tip 2 pnömosit hiperplazisi (sarı oklar), ve viral sitopatik etkiye bağlı viral inklüzyonlar (siyah ok) görülmektedir.

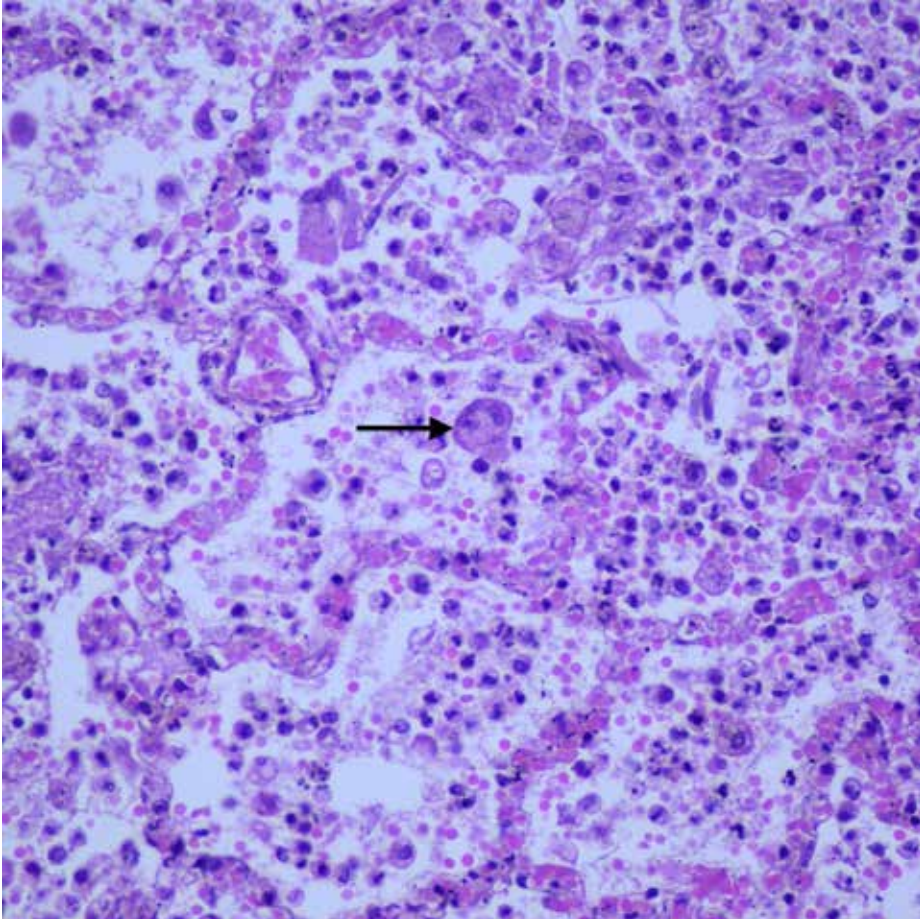
c) (H&E, x400). Daha büyük büyütmede CMV enfeksiyonuna özgü viral inklüzyonlar (siyah oklar)

d) (H&E, x400). Daha büyük büyütmede CMV enfeksiyonuna özgü viral inklüzyonlar (siyah oklar) ve alveol duvarlarında tip 2 epitel hücre hiperplazisi (sarı oklar).

[Bu atlasta yer alan tüm CMV vakaları postmortem akciğer dokusunda rt-PCR ile verifiye edilmiştir].

**Resim 2.14**

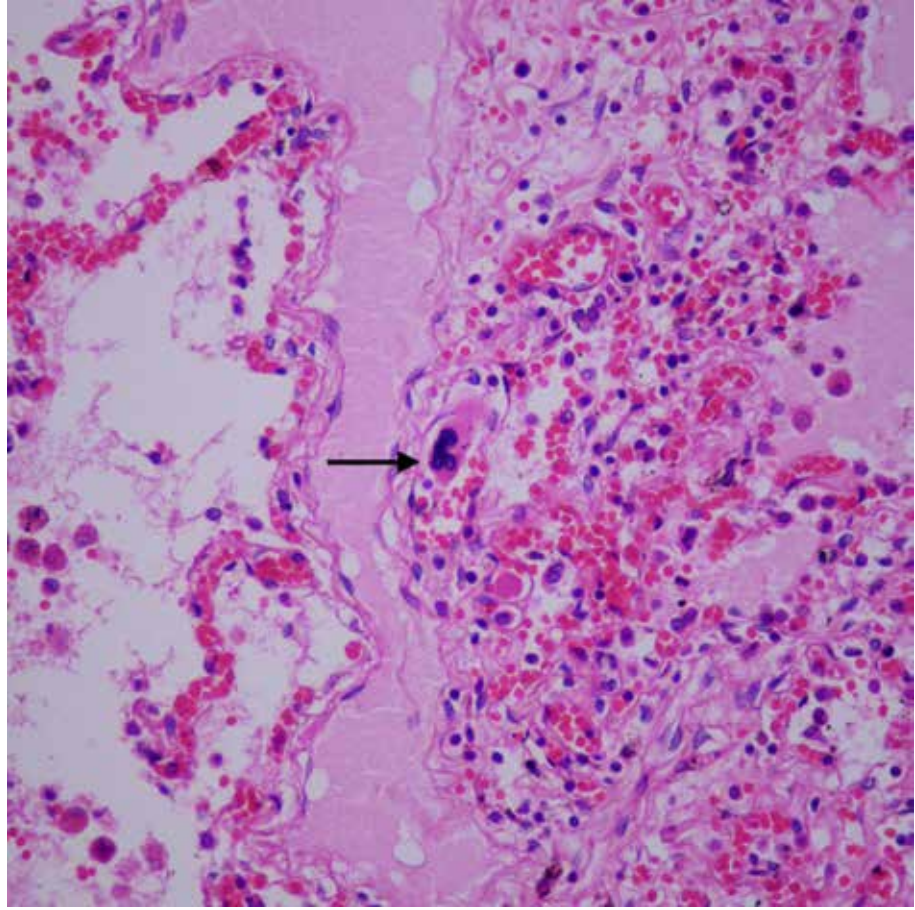
CMV pnömonisi,
(H&E, x200).
CMV infeksiyonunda en sık endotel hücreleri, mezenkimal hücreler ve makrofajlar etkilenir. Etkilenen hücreler normalden 4 kat kadar büyüyebilir. Bazofilik intranükleer inklüzyonları (Cowdry cisimcikleri) içeren büyük pleomorfik nükleus ve çevresinde berrak halo içerirler (Baykuş gözü görünümü). Ayrıca kırmızı renkli kaba intrasitoplazmik granüller içerirler. Resimde çevresinde berrak halo içeren bazofilik intranükleer inklüzyonlar (oklar) görülmektedir.

**Resim 2.15**

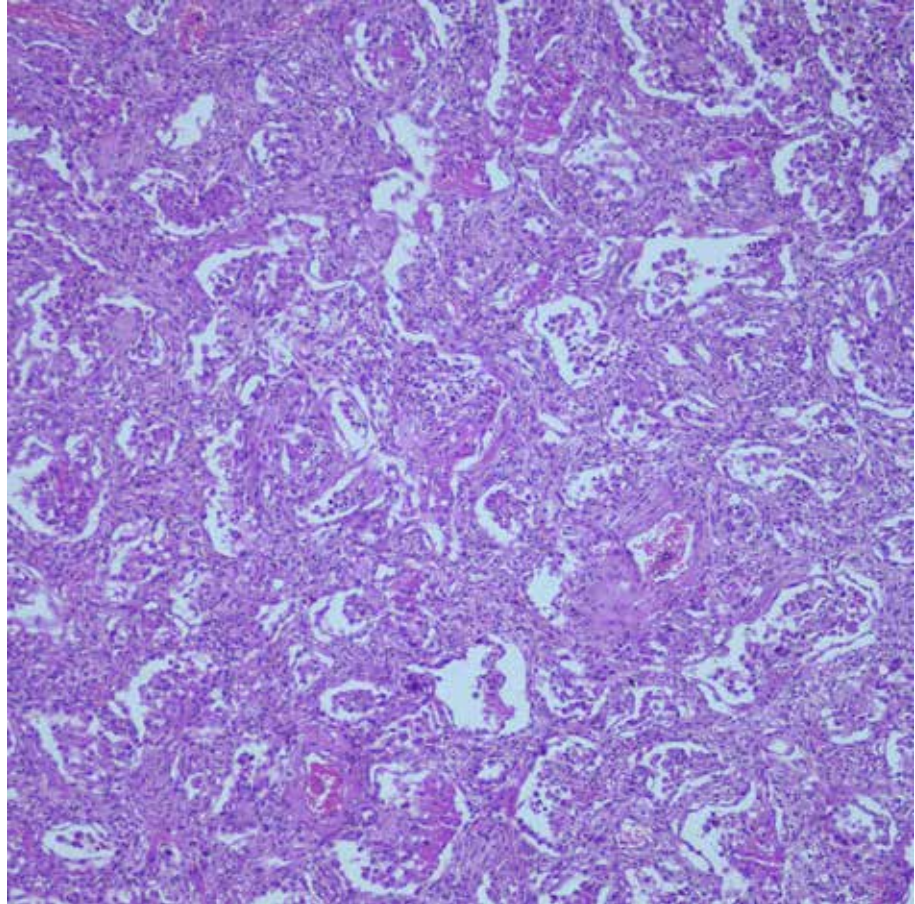
CMV pnömonisi,
(H&E, x400).
Viral pnömonilerde, viral sitopatik etkiye bağlı olarak histiositik orijinli multinükleer sinsisyel dev hücreler (ok) görülebilir.

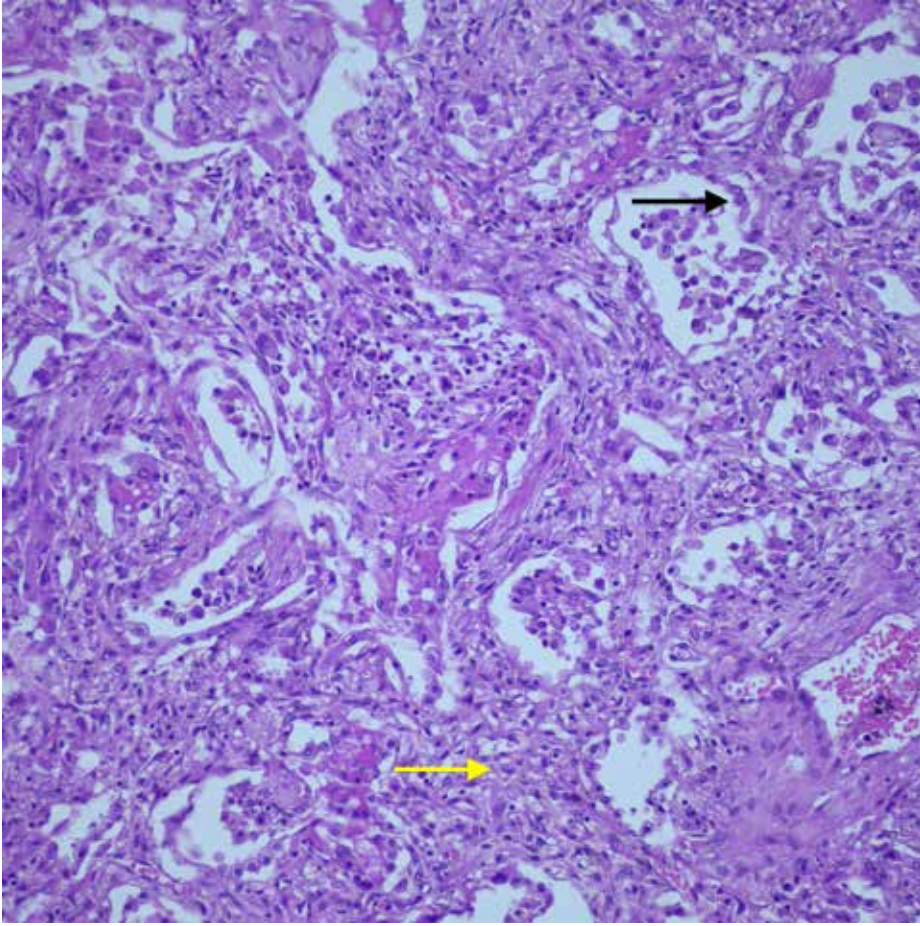
Resim 2.16

Akciğer kapiller damar lümenlerinde megakaryosit varlığı, (H&E, x400). Bazı atipik pnömonilerde pulmoner damar lümenlerinde megakaryositler, fibrin trombüsler görülür. Difüz alveolar hasar, şok, sepsis ve yanıklarda akciğerde megakaryosit saptanabilir. SarsCov-2 enfeksiyonunda akciğer kapiller damar lümenlerinde megakaryositler saptanmaktadır. Bu durum koagülasyon sisteminin aktivasyonu ve distal pulmoner damarlarda trombüs oluşumu ile ilişkilidir. Pulmoner embolizmde intersitisyel megakaryositler görebiliriz. Resimde kapiller damar lümeninde megakaryosit (ok) gösterilmiştir.

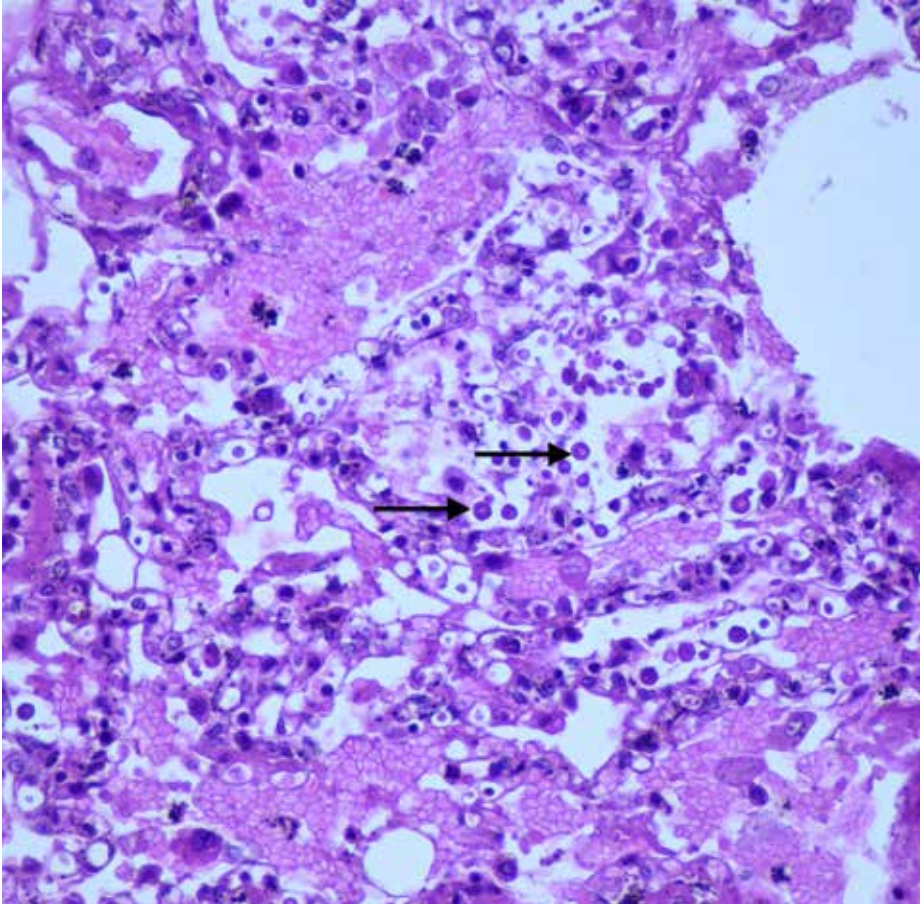
**Resim 2.17**

Difüz alveol epitel hasarı geç proliferatif-fibrotik evre, (H&E, x100). Difüz alveol epitel hasarı, erken eksudatif (akut) faz, subakut proliferatif (organize) faz ve geç fibrotik fazdan oluşur. Eksudatif faz ilk haftada en belirgindir. Yaklaşık bir hafta sonra eksudatif fazın bitimi ile tip 2 pnömosit hiperplazisi ve proliferatif faz başlar. İntersitisyum ve alveolar boşluklarda fibroblastik proliferasyon saptanır. Bu evrede kollajen birikimi minimaldir. Bazı vakalarda difüz alveol epitel hasarı fazla bir sekel bırakmadan iyileşirken diğerlerinde fibrozis ile akciğerde yaygın bal peteği görünümü saptanır.

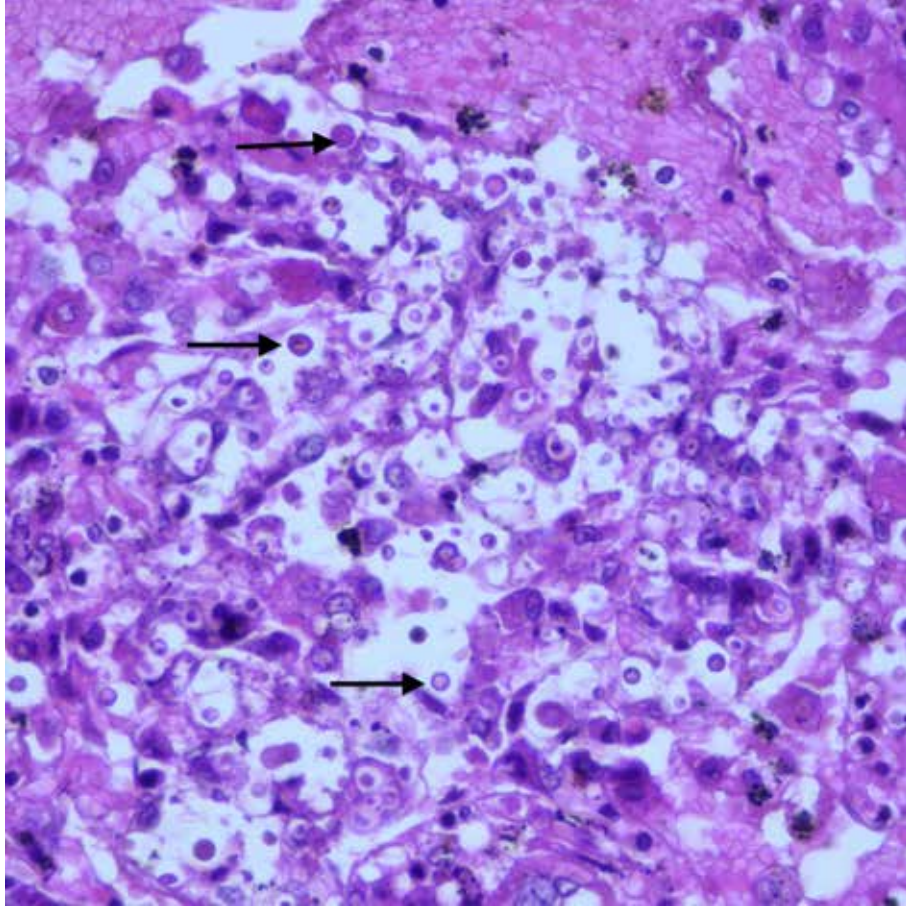


**Resim 2.18**

Difüz alveol epitel hasarı geç proliferatif-fibrotik evre, (H&E, x200). Daha büyük büyütmede. Tip 2 pnömosit hiperplazisi (siyah ok) ve intersitisyumda fibroblastik proliferasyon (sarı ok) görülmektedir.

**Resim 2.19**

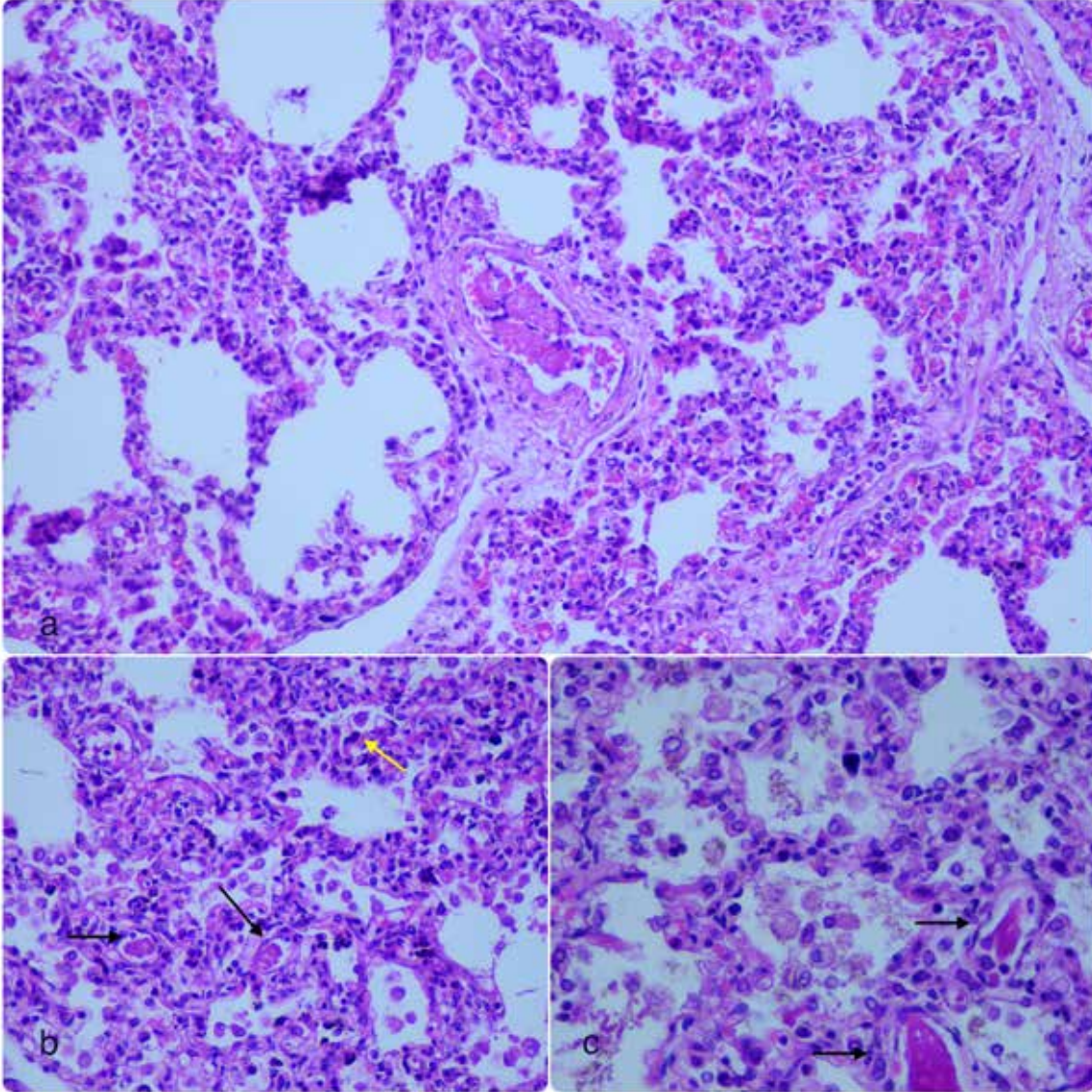
Fungal pnömoni, (H&E, x400). Çoğu fungal infeksiyonlar granülom yapıları yapmasına rağmen, diğerlerinde sadece minimal değişiklikler, intersitisyel pnömoni ve intraalveolar köpüklü materyal şeklinde de olabilir. Çoğu durumda saptanan bulgular kişinin bağışıklık durumu ve fungal organizmanın tipine bağlıdır. Resimde intersitisyumda ve alveol lümenlerinde kriptokok maya formları (oklar) görülmektedir.



Resim 2.20

Fungal pnömoni,
(H&E, x600).

Daha büyük büyütmede kriptokok maya formları (oklar)
görülmemektedir.



Resim 2.21

RSV (Respiratuvar Sinsiyel Virüs) pnömonisi,

a) (H&E, x200). RSV, özellikle erken çocukluk döneminde influenza düşündüren ciddi enfeksiyonlara sebep olabilir.

Resimde PCR ile RSV enfeksiyonu saptanan vakada damar lümeninde fibrin trombüs görülmektedir.

b) (H&E, x400). DİK (Disemine intravasküler koagülasyon) gelişen vakada çok sayıda kapiller damar lümeninde fibrin trombüs (siyah oklar) ve viral sitopatik etkiye bağlı çamurumsu hücre (sarı ok) görülmektedir.

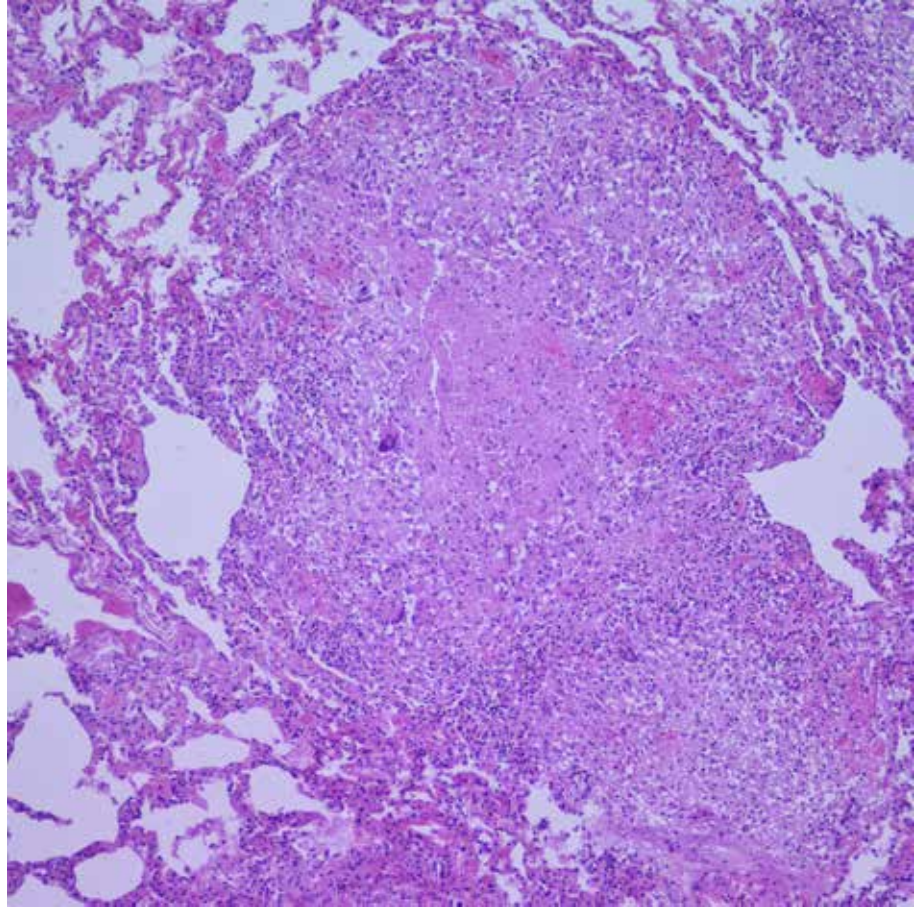
c) (H&E, x600). Daha büyük büyütmede kapiller damar lümeninde fibrin trombüsler (siyah oklar).

[Vakada RSV, postmortem akciğer dokusunda rt-PCR ile verifiye edilmiştir].

Resim 2.22

Tüberküloz
granülomu,
(H&E, x100).

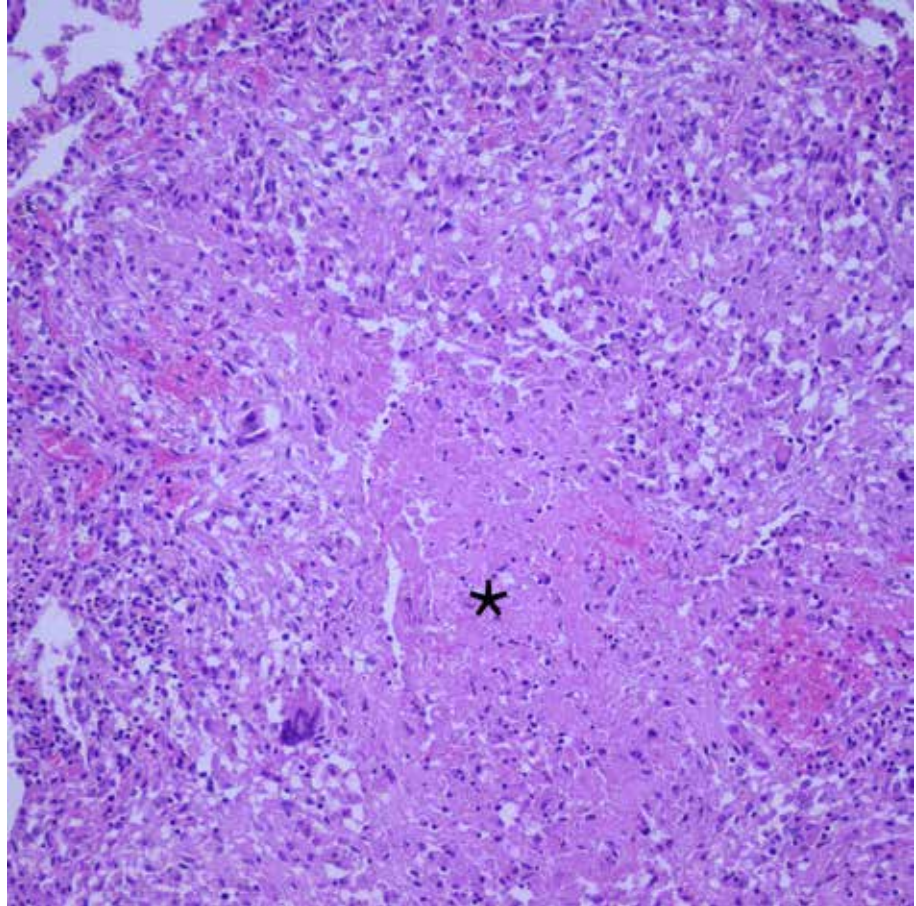
Resimde santralinde
kazeifikasyon
nekrozu ve çevresinde
epiteloid histiosit,
dev hücreler ve
lenfositlerin izlendiği
tüberküloz granülomu
görölmektedir.

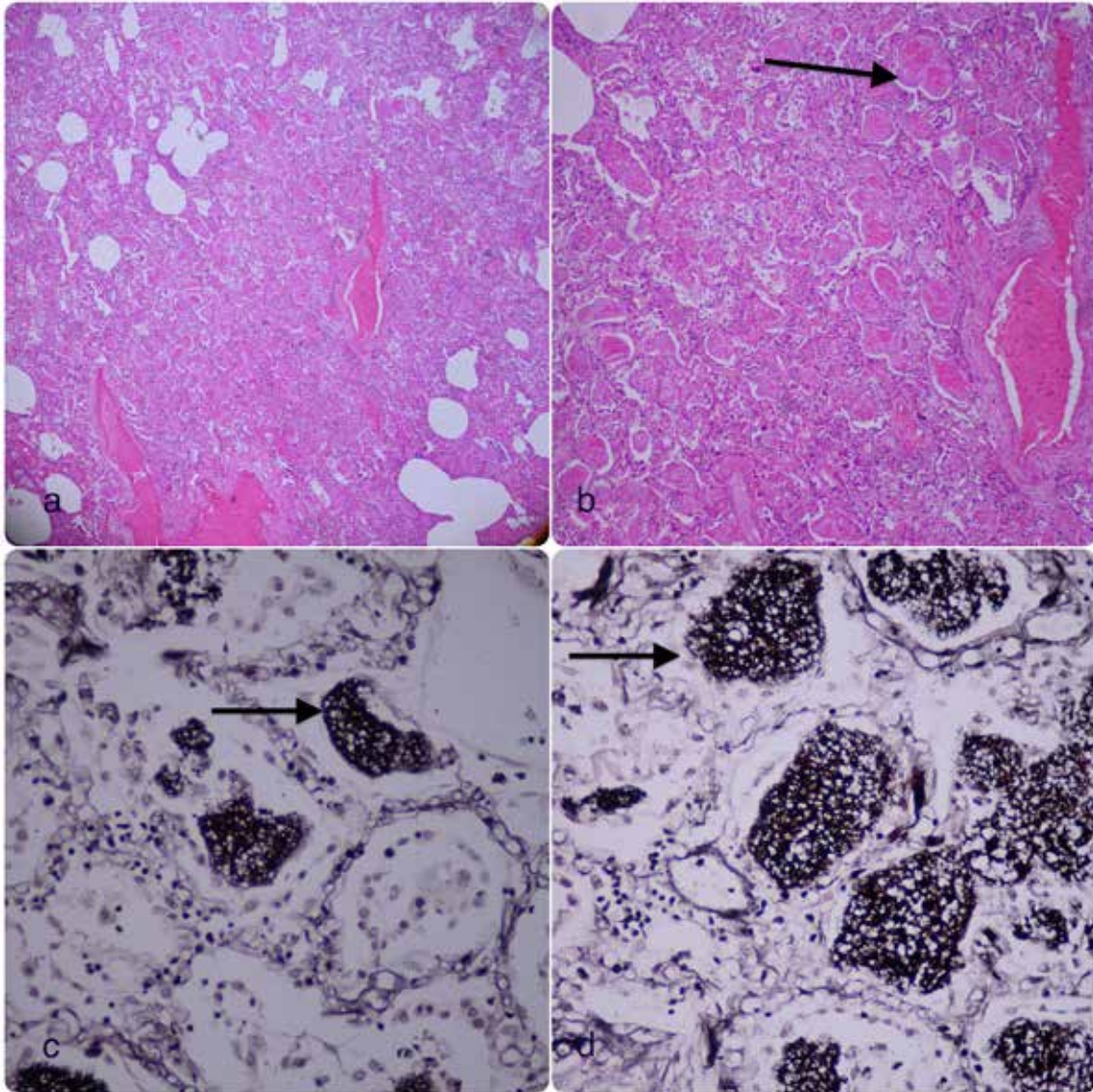


Resim 2.23

Tüberküloz
granülomu,
(H&E, x200).

Daha büyük
büyütmede santralinde
kazeifikasyon nekrozu
(asterisk)
içeren ve çevresinde
epiteloid histiosit,
dev hücreler ve
lenfositlerin izlendiği
tüberküloz granülomu
görölmektedir.





Resim 2.24

Pnömosistis Jiroveci pnömonisi,

a) (H&E, x40). HIV enfeksiyonu bulunan kişide alveol lümenlerinde aselüler eozinofilik köpüksü eksuda, interstisyumda hafif mononükleer iltihabi hücre infiltrasyonu ile kalınlaşma görülmektedir.

Pnömosistis jiroveci, en sık difüz alveol epitel hasarına sebep olan mantardır.

b) (H&E, x100). Daha büyük büyütmelerde alveol lümenlerinde aselüler eozinofilik köpüksü eksuda (ok) görülmektedir.

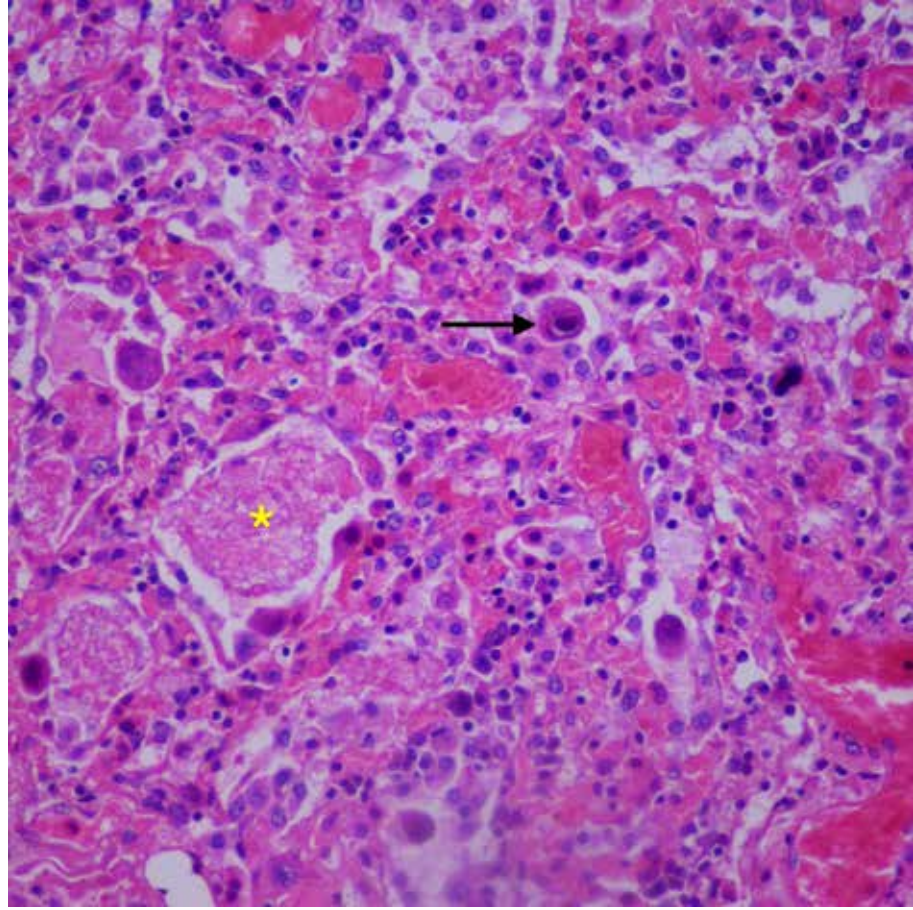
c) (Silver Methenamine, x400). Gümüş boyası ile alveol lümenlerinde gruplar halinde organizma (ok) görülmektedir.

d) (Silver Methenamine, x400). Gümüş boyası ile alveol lümenlerinde Pnömosistis jiroveci grupları (ok).

Resim 2.25

Pnömosistis Jiroveci
ve CMV pnömonisi,
(H&E, x400).

HIV enfeksiyonu
bulunan aynı vakada
alveol lümenlerinde
aselüler eozinofilik
köpüksü eksuda
(asterisk),
interstisyumda hafif
mononükleer iltihabi
hücre infiltrasyonu ile
kalınlaşma ve CMV
inklüzyonu
(ok)
görülmemektedir.



Resim 2.26

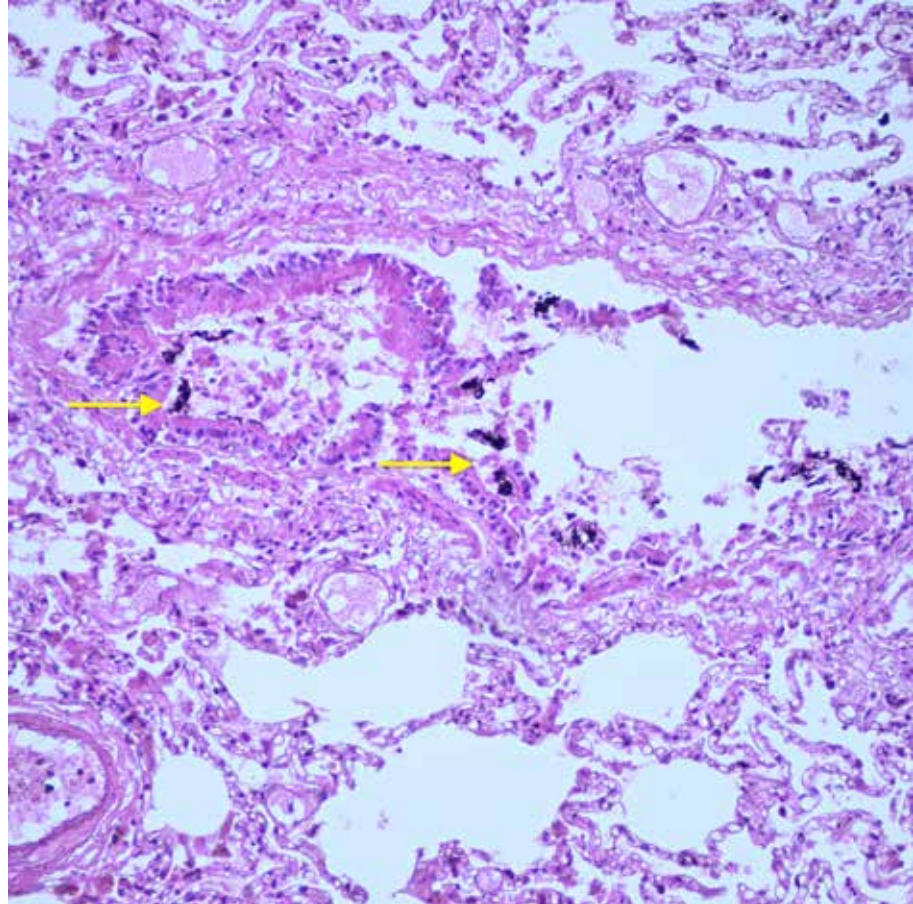
Bronsiollerde is (kurum)
bulaşığı,
(H&E, x200).

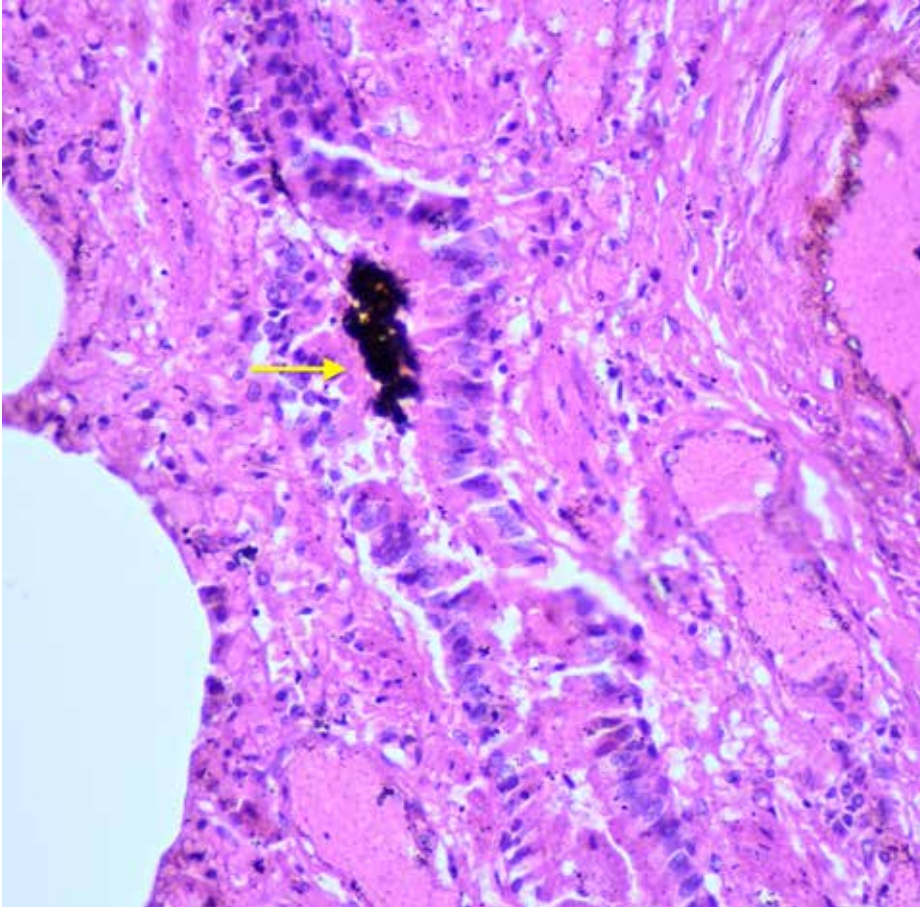
Yangın esnasında
solumaya bağlı olarak
bronşiol lümenlerinde
duvara bitişik is (kurum)
saptanabilir.

İs (kurum) oral kavite,
nasal kavite ve boğaza
solunma olmasa dahi pasif
olarak ulaşabilir.

Ancak is (kurum)in
vokal kord distaline
ulaşması yangın
esnasındaki solunumun
bir göstergesidir.

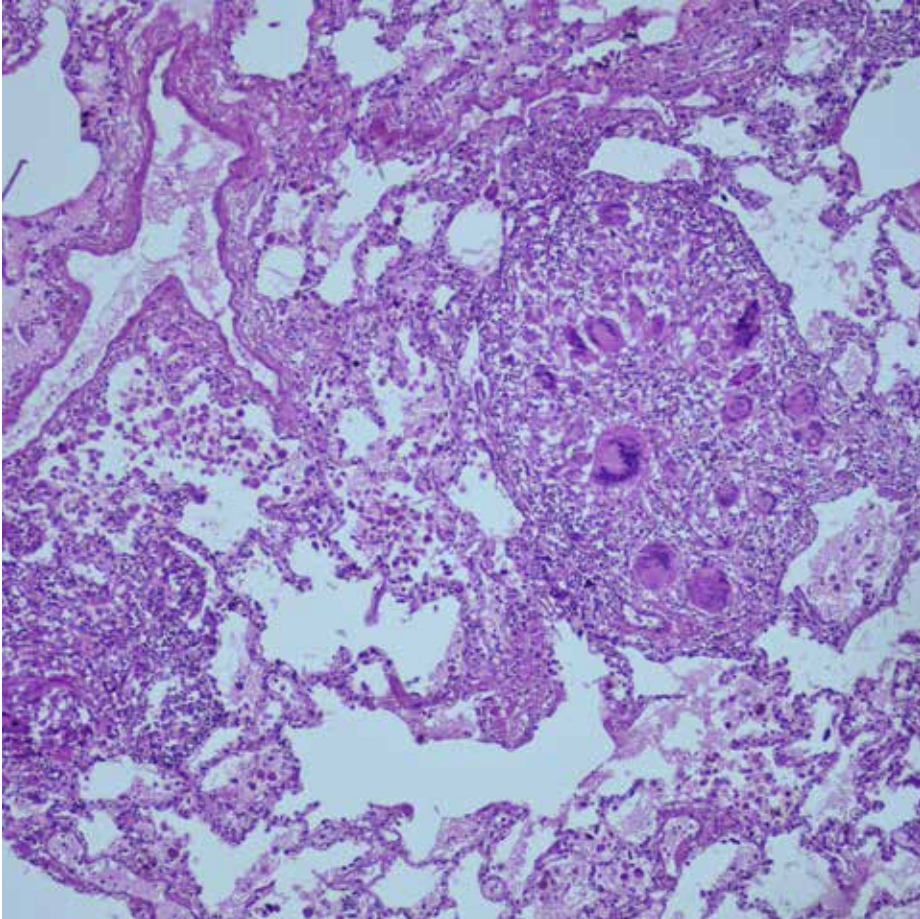
Resimde yangın
ortamından çıkarılan
kişide bronşiol
lümeninde yüzey
epiteline komşu siyah
pigmente birikim (is)
(oklar)
görülmemektedir.



**Resim 2.27**

Bronşiollerde is (kurum) bulaşığı, (H&E, x400).

Resimde daha büyük büyütmede bronşiol lümeninde siyah renkli pigment (is) birikimi (ok) görülmektedir.

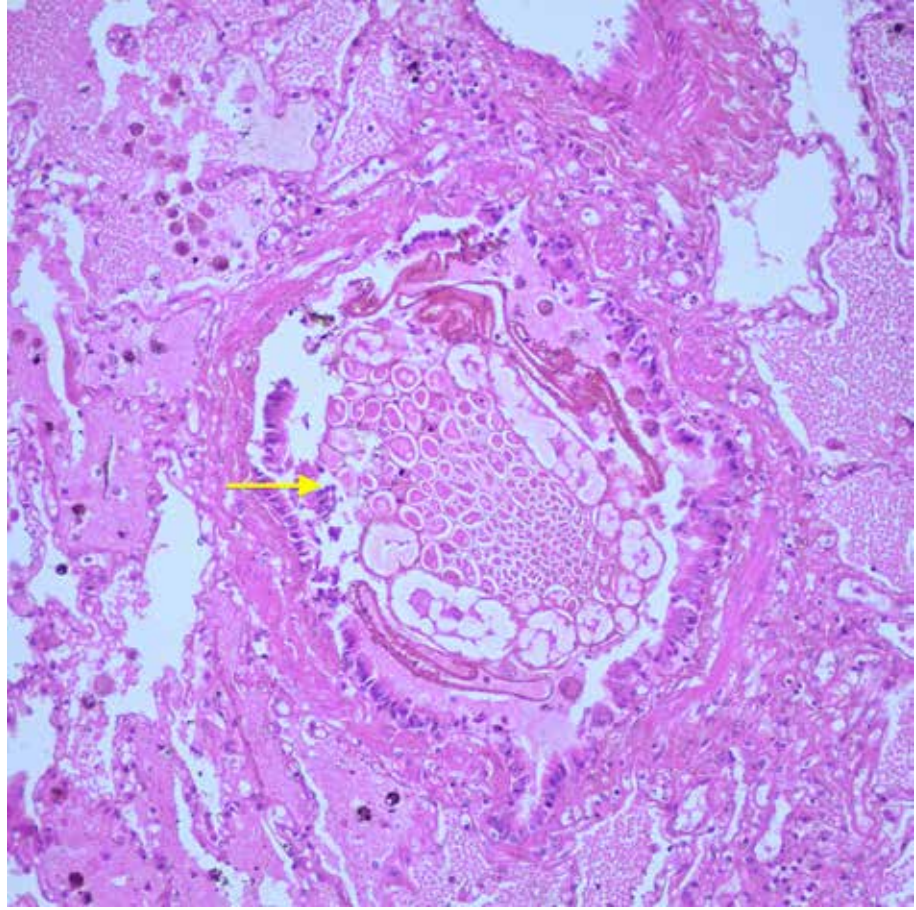
**Resim 2.28**

Yabancı cisim granülomu, (H&E, x100).

Akciğerde yabancı cisim granülomu görülmektedir.

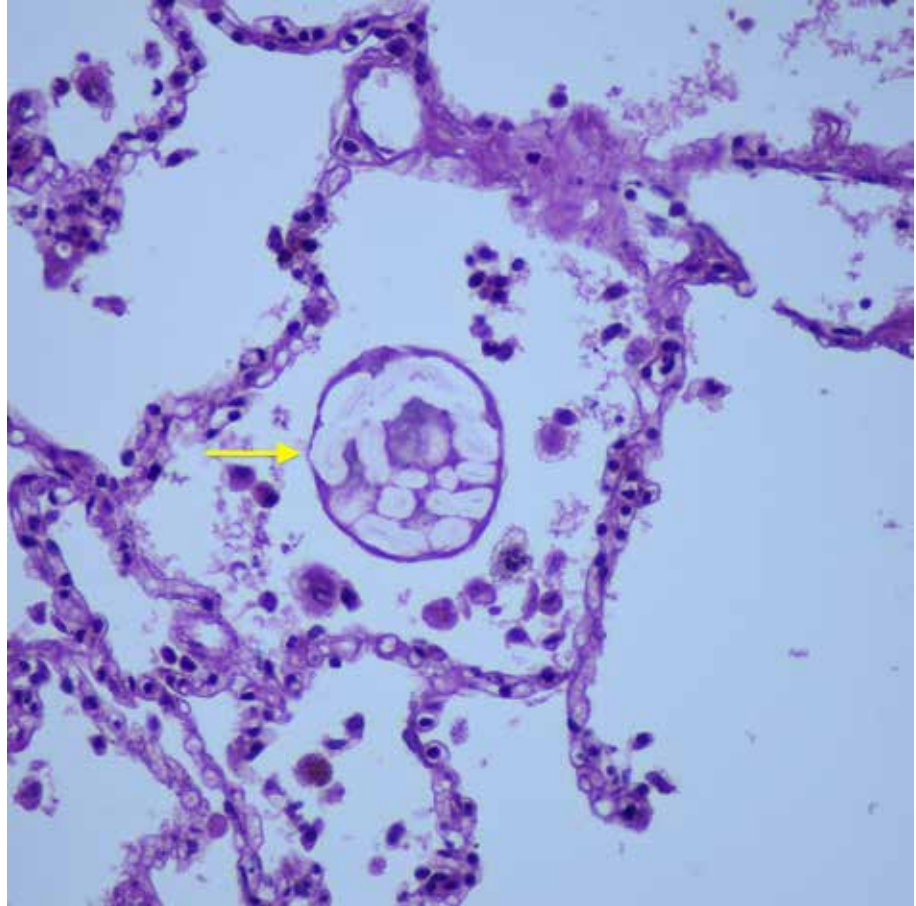
Resim 2.29

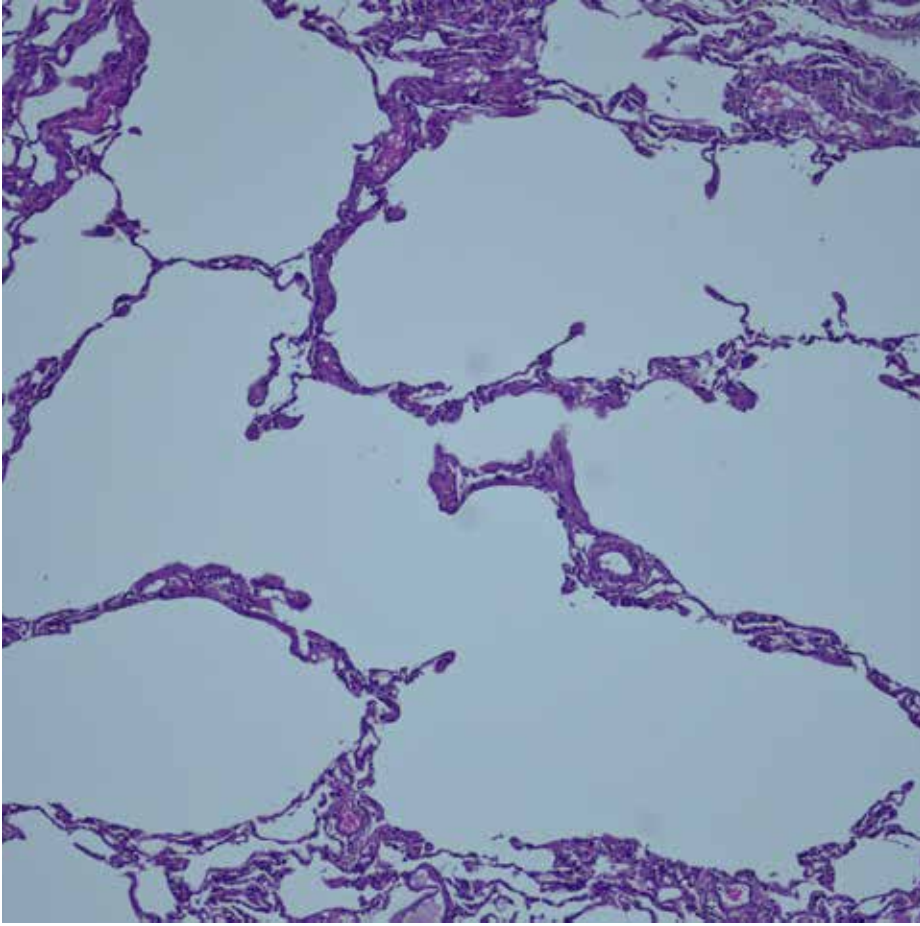
Bronşiol lümeninde
gıda aspirasyonu,
(H&E, x200).
Resimde bronşiol
lümeninde gıda
(bitkisel materyal)
aspirasyonu
(ok)
görülmemektedir.



Resim 2.30

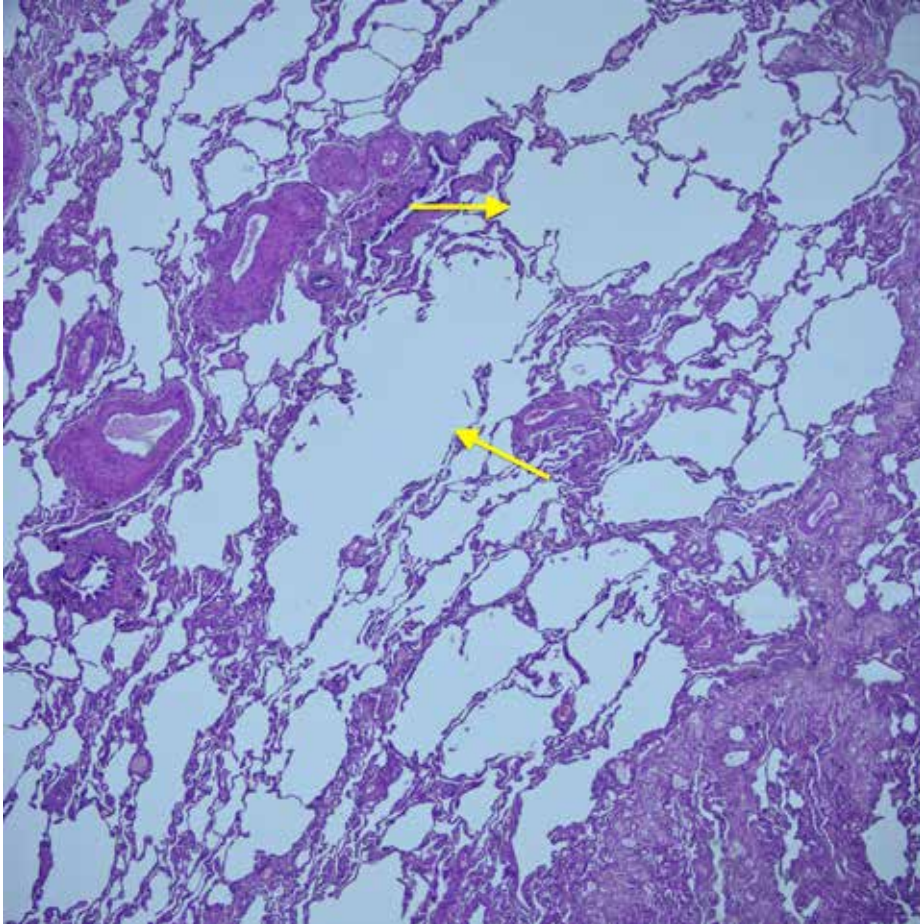
Alveol lümeninde gıda
aspirasyonu,
(H&E, x400).
Resimde alveol
lümeninde gıda
(bitkisel materyal)
aspirasyonu
(ok)
görülmemektedir.
Bu resimde
inflamatuvar
reaksiyonun
bulunmaması,
aspirasyonun terminal
veya preterminal bir
olay olduğunu gösterir.



**Resim 2.31**

Amfizem,
(H&E, x100).

Amfizem, terminal bronşiyollerin distalindeki hava boşluklarının anormal genişlemesi, alveolar septanın çok az ya da hiç fibrozis olmadan harap olmasıyla karakterize edilir. Resimde alveol duvarlarında parçalanma ve genişlemeye bağlı amfizematöz değişiklikler görülmektedir.

**Resim 2.32**

Amfizem,
(H&E, x40).

Daha küçük büyütmede alveol duvarlarında parçalanma ve genişlemeye bağlı amfizematöz değişiklikler (oklar) görülmektedir.

Resim 2.33

Bal peteği akciğeri,
(H&E, x100).

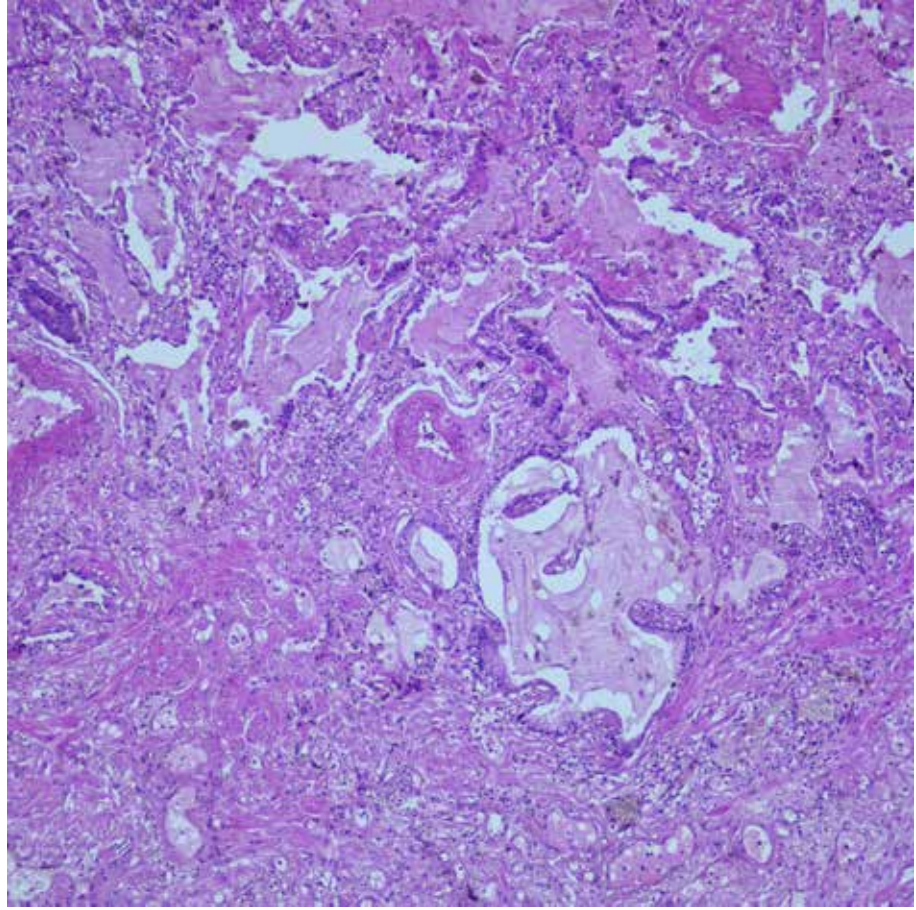
Mikroskopik olarak, genişlemiş hava boşlukları hiperplastik ve bronşiyolar tipte epitel ile döşelidir ve fibrozis ile çevrelenmiştir.

Çok sayıda intersitisyel akciğer hastalığında bu değişiklikler saptanabilir, spesifik değildir.

Erken safhalarda bile mikroskopik bal peteği odağı saptanabilir.

Mikroskopik bal peteği odaklarının bronşiyolar metaplaziden ayrılmasında lokalizasyon önemlidir.

Mikroskopik bal peteği lobüllerin periferinde ve fibrozis ile birlikte olurken, bronşiyolar metaplazi lobül merkezlerinde olur.

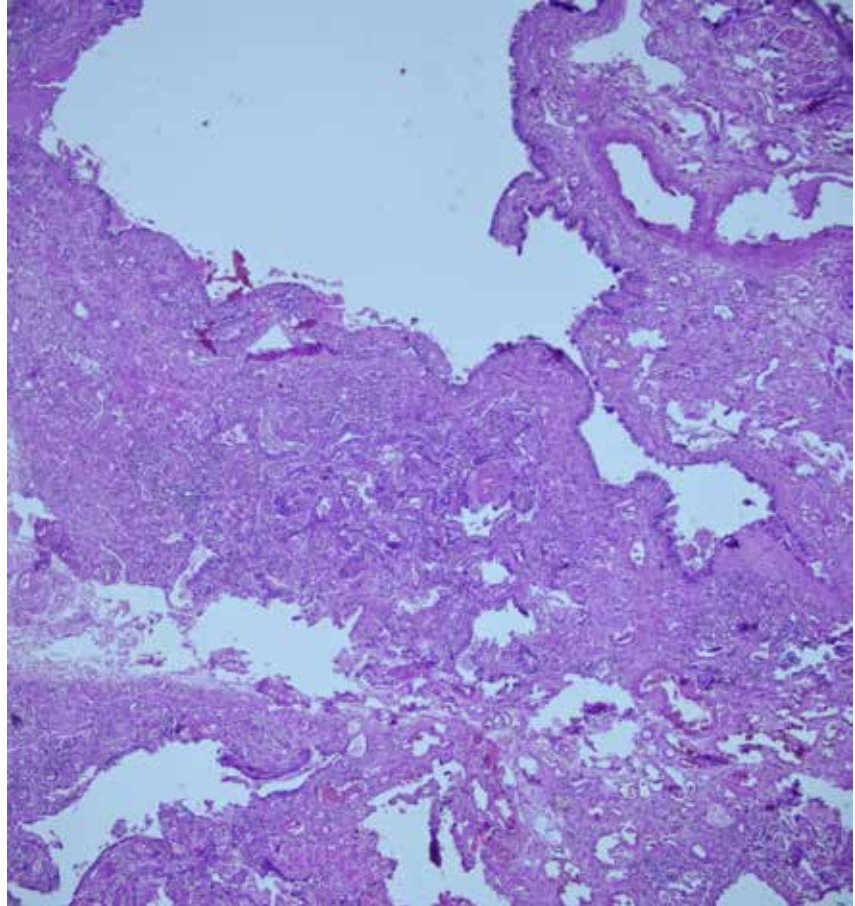


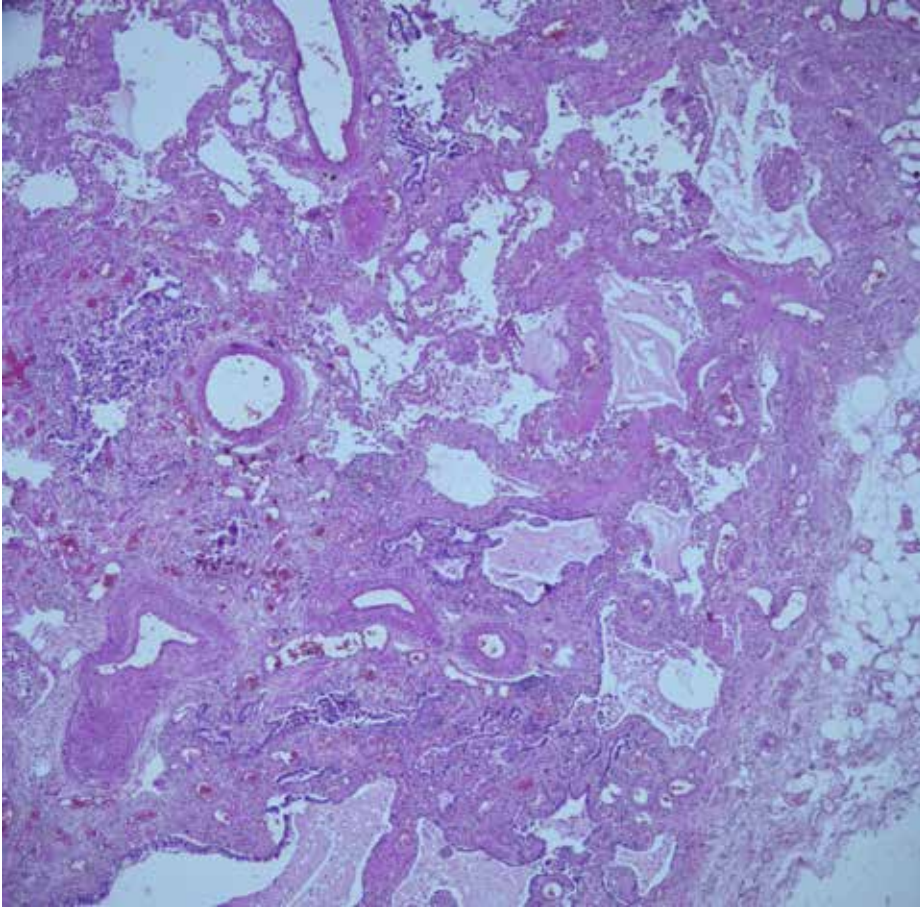
Resim 2.34

Bronşiektazi,
(H&E, x40).

Bronşiektazi sıklıkla akut ve kronik inflamasyonun da eşlik ettiği bronşların kalıcı dilatasyonudur.

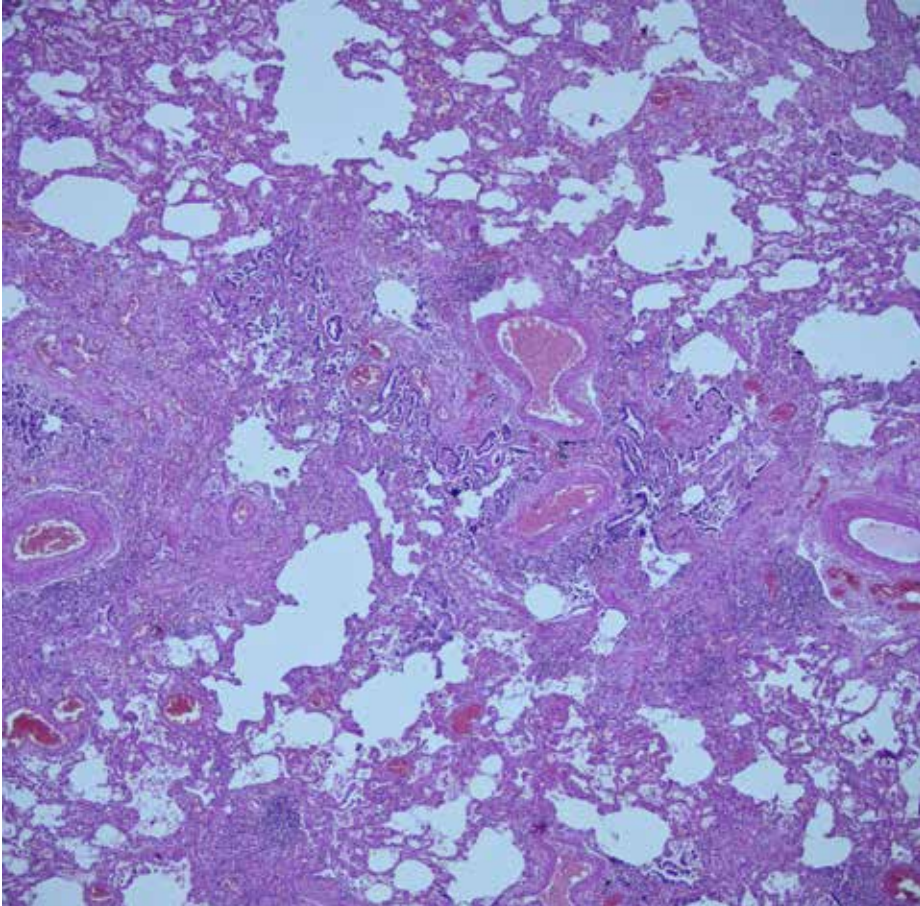
Resimde bronş lümeninde belirgin genişleme görülmektedir.



**Resim 2.35**

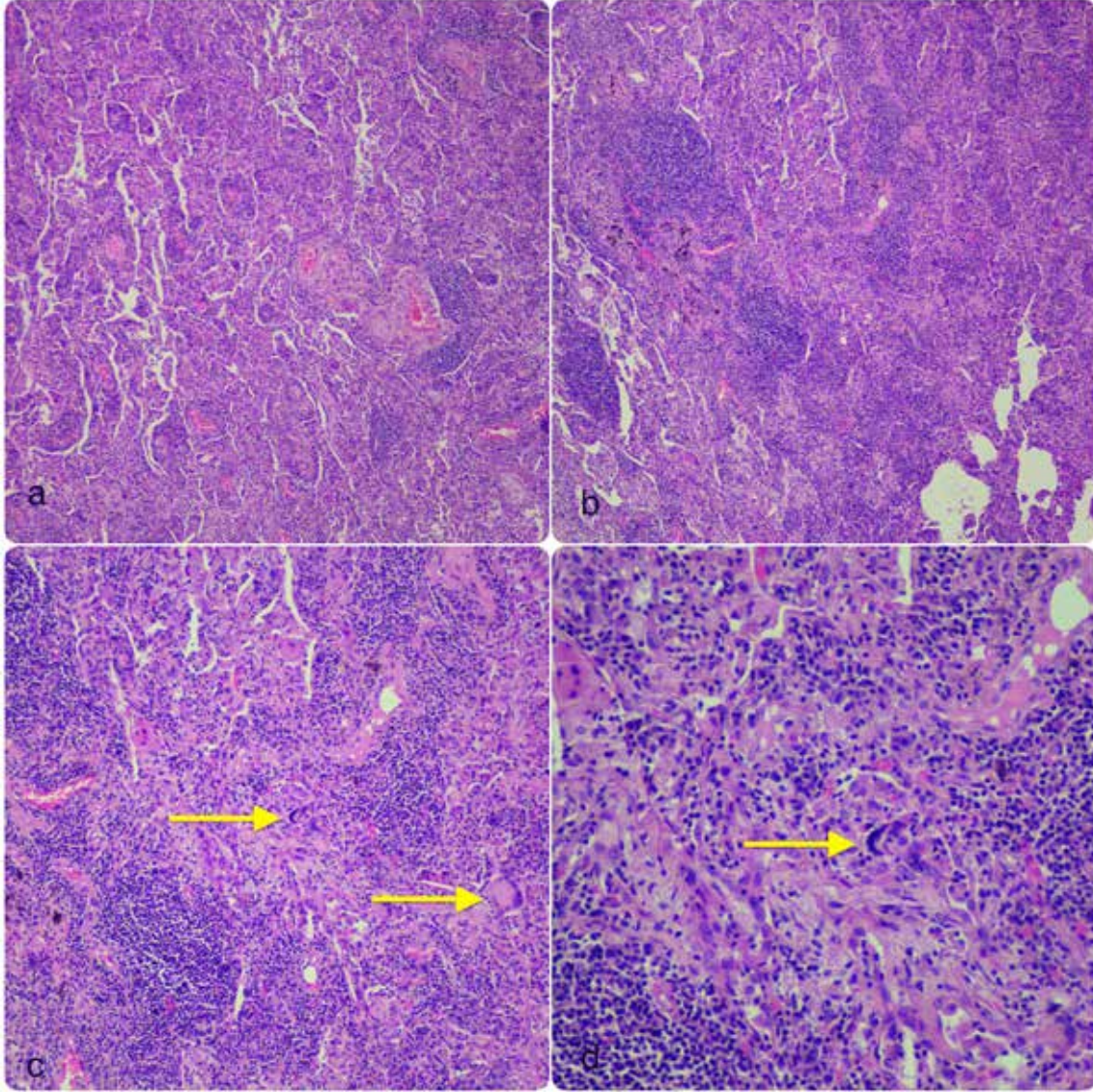
Usual (olağan) interstisyel pnömoni, (H&E, x40).

Usual interstisyel pnömonide erken evrede yüzeye paralel lifler ve miksoid ekstrasellüler matriks ile karakterize fibroblastik odaklar ile alveol duvar kollapsına bağlı bronşioler epitel ile döşeli kistik boşluklar oluşur. Resimde bal peteği görünümü dikkati çekmektedir.

**Resim 2.36**

Usual (olağan) interstisyel pnömoni, (H&E, x40).

Resimde akciğerde yoğun fibrozis, artitektürel hasar ve bal peteği görünümü dikkati çekmektedir.



Resim 2.37

Lenfoid intersitisyel pnömoni,

a) (H&E, x100). Lenfoid intersitisyel pnömoni, alveolar septumların yoğun ve difüz bir şekilde lenfosit, histiosit ve plasma hücreleri tarafından infiltrasyonudur.

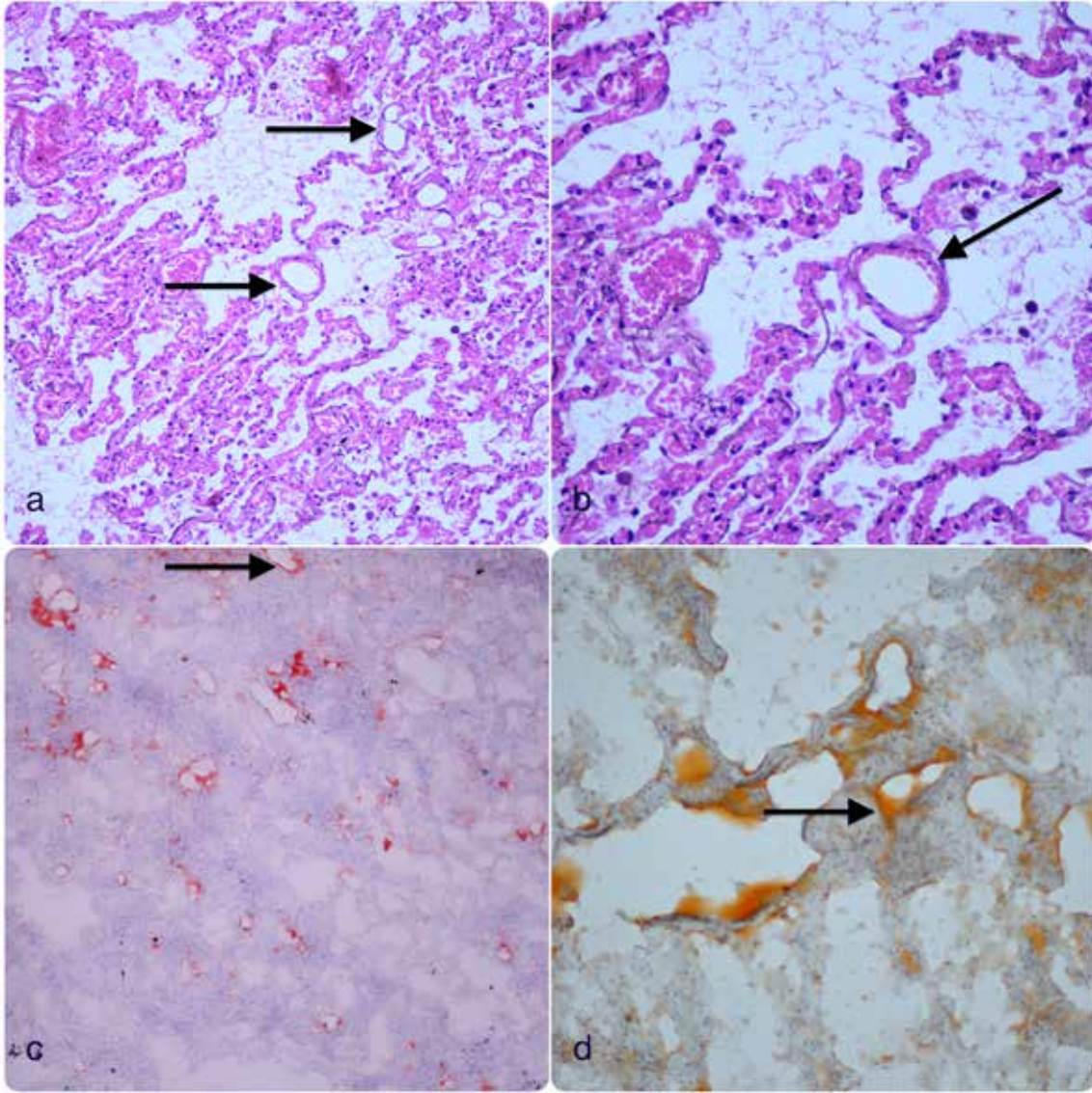
Multinükleer dev hücre ve nonnekrotizan granülomlar saptanabilir.

Resimde intersitisyumda yoğun lenfosit infiltrasyonu görülmektedir.

b) (H&E, x100). Yoğun lenfosit infiltrasyonu ve atelektazi görülmektedir.

c) (H&E, x200). Daha büyük büyütmede dev hücreler (sarı oklar) görülmektedir.

d) (H&E, x400). Daha büyük büyütmede dev hücreler (sarı ok).



Resim 2.38

Akciğer yağ embolisi,

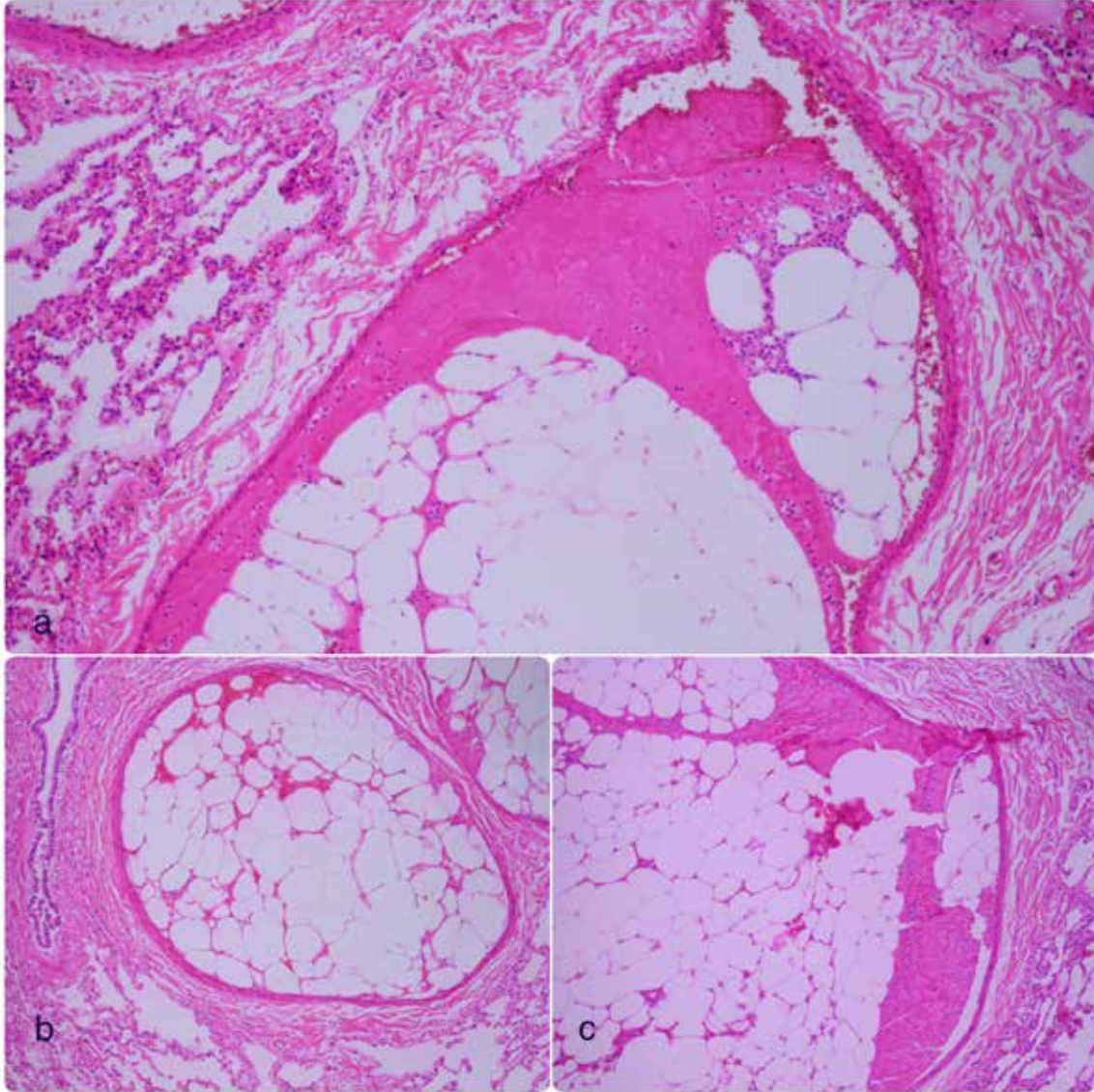
a) (H&E, x200). Mikroskopik resimde interstisyel kapiller lümenlerinde yüzük şeklinde yuvarlak içi boş görünümde yağ globülleri (oklar) görülmektedir.

Yağ ve kemik iliği embolisi, en sık yumuşak doku ezilme hasarları, uzun kemik kırıkları ve kardiyopulmoner resüsitasyon sonucu oluşur.

b) (H&E, x400). Daha büyük büyütmede kapiller damar lümeninde eritrositlerin yağ globülü (ok) tarafından sıkıştırılması dikkati çekmektedir.

c) (Oil Red O, x100). Oil red O boyası ile kapiller damar lümenlerindeki yağ globülleri kırmızı-turuncu renkte (ok) boyanmıştır.

d) (Oil Red O, x200). Daha büyük büyütmede Oil red O boyası ile kapiller damar lümenlerindeki yağ globülleri kırmızı-turuncu renkte (ok) boyanmıştır.



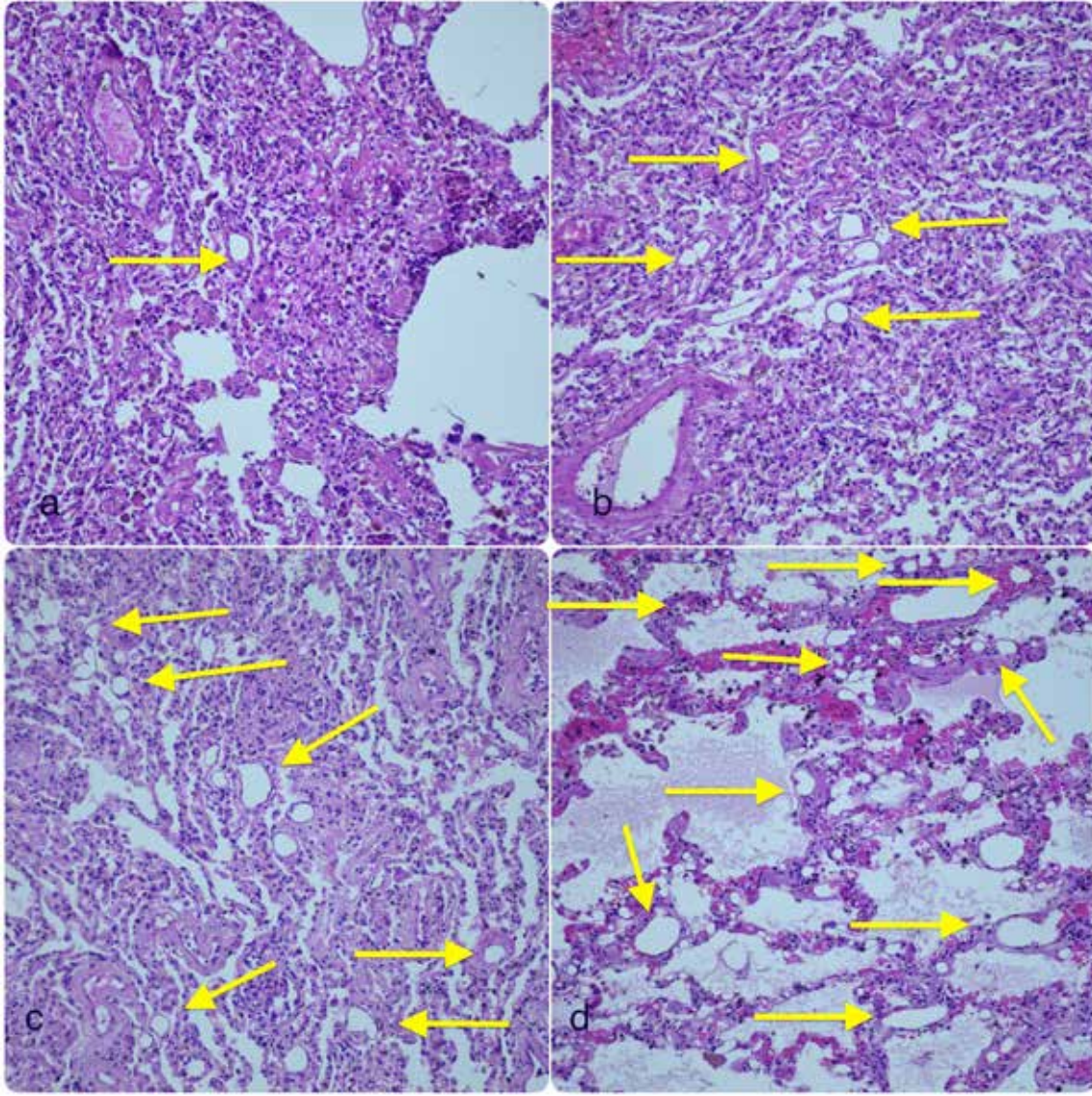
Resim 2.39

Akciğer damar lümenlerinde gross yağ kitleleri,

a) (H&E, x100). Yağ alma operasyonu (liposuction) sonrasında gelişen damar lümenlerinde kitle halinde yağ globülleri ve bu yağ globülleri üzerinde fibrin trombüs oluşumu.

b) (H&E, x100). Damar lümenini tamamen doldurmuş gross yağ kitlesi.

c) (H&E, x200) Daha büyük büyütmede damar lümeninde gross yağ kitlesi ve fibrin trombüs.



Resim 2.40

Akciğer yağ embolisi.

Rutin uygulamada kullandığımız Mason derecelendirme sistemine göre yağ embolileri Grade 0,1,2,3 ve 4 olmak üzere derecelendirilir.

Grade 0'da yağ embolisi yoktur, Grade 1'de 2 ya da 3 mikroskopik alan incelendiğinde emboli hemen göze çarpmaz, Grade 2'de emboli kolayca saptanabilir, Grade 3'de emboli çok sayıda saptanır, Grade 4'de potansiyel fatal düzeyde yağ embolisi mevcuttur.

a) Grade 1 yağ embolisi,

(H&E, x200). Mikroskopik olarak birkaç büyütme alanı incelendiğinde az sayıda yağ embolisi görülmektedir.

b) Grade 2 yağ embolisi,

(H&E, x200). Mikroskopik olarak birkaç büyütme alanı incelendiğinde yağ embolisi kolayca görülmektedir.

c) Grade 3 yağ embolisi,

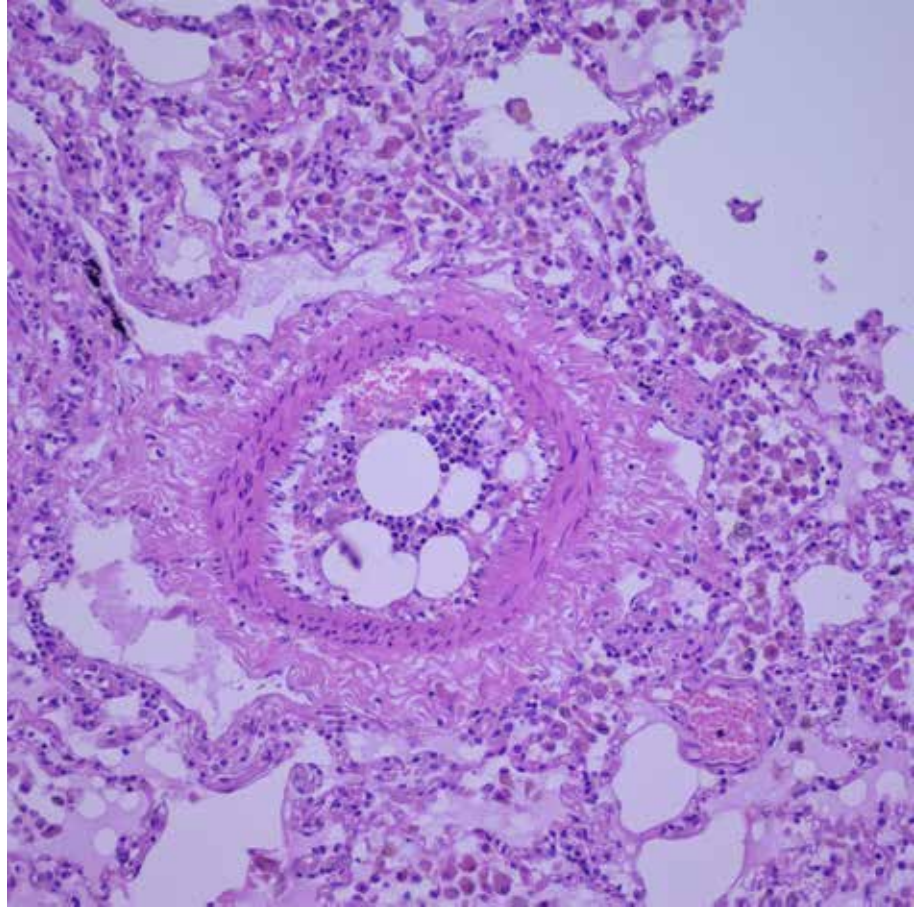
(H&E, x200). Mikroskopik olarak bir büyütme alanında çok sayıda yağ embolisi göze çarpmaktadır.

d) Grade 4 yağ embolisi,

(H&E, x200) Mikroskopik olarak bir büyütme alanı incelendiğinde aşırı miktarda yağ embolisi görülmektedir.

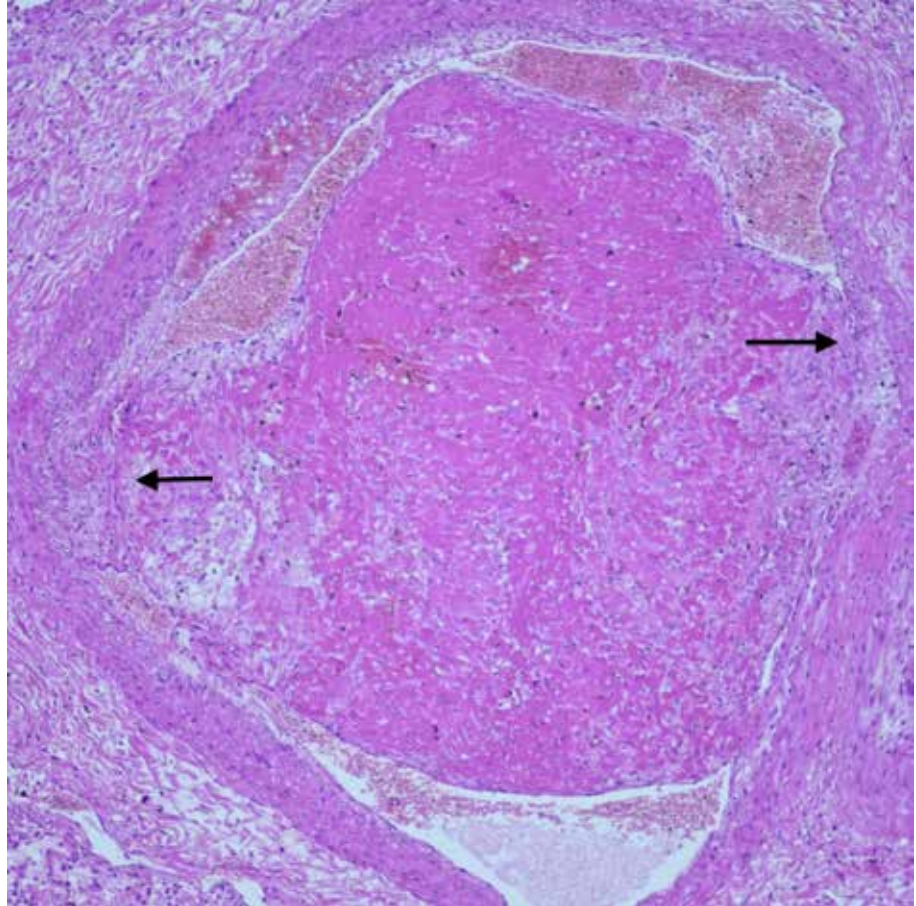
Resim 2.41

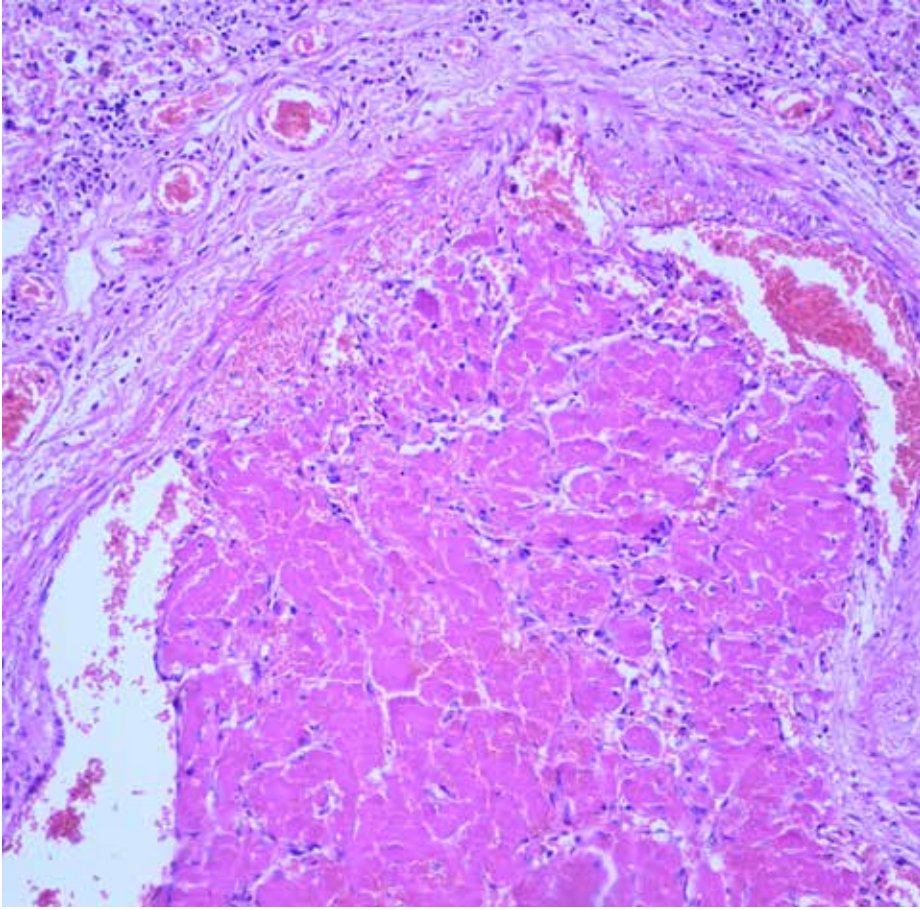
Kemik iliği embolisi,
(H&E, x200).
Resimde pulmoner
damar lümeninde
hematopoietik
hücreler, kemik iliği
ve yağ hücreleri
görülmemektedir.



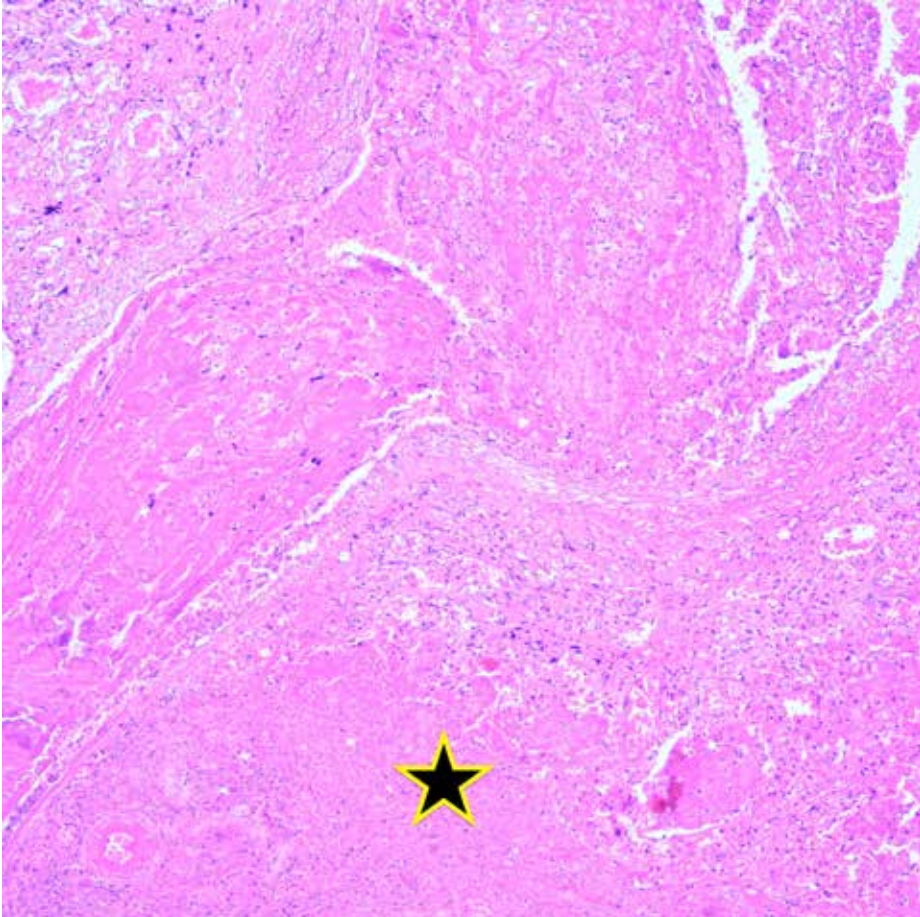
Resim 2.42

Pulmoner damar
lümeninde kısmen
organize fibrin
trombüs,
(H&E, x100).
Mikroskopik resimde
akciğer pulmoner
damar lümeninde
duvara tutunmuş ve
bu kenar kısımlarda
fibroblastik
proliferasyonun
izlendiği
fibrin trombüs
görülmemektedir.

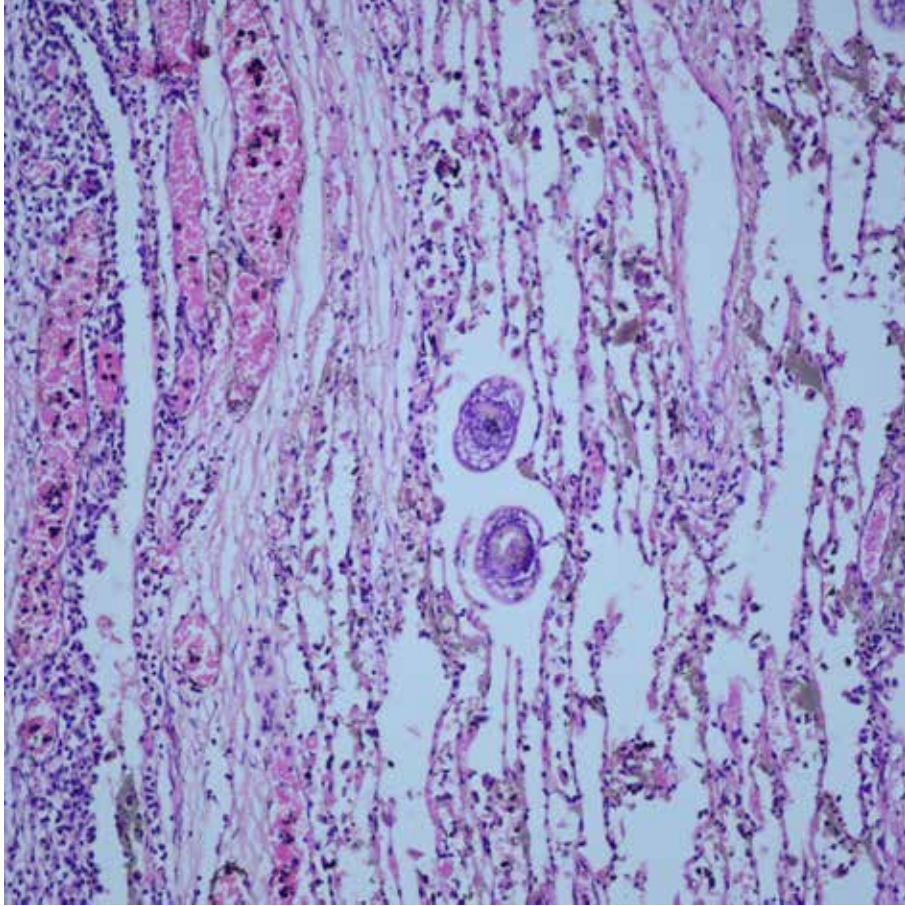


**Resim 2.43**

Pulmoner damar lümeninde kısmen organize fibrin trombüs, (H&E, x200). Daha büyük büyütmede damar duvarına tutunmuş ve fibroblastik proliferasyonun izlendiği fibrin trombüs.

**Resim 2.44**

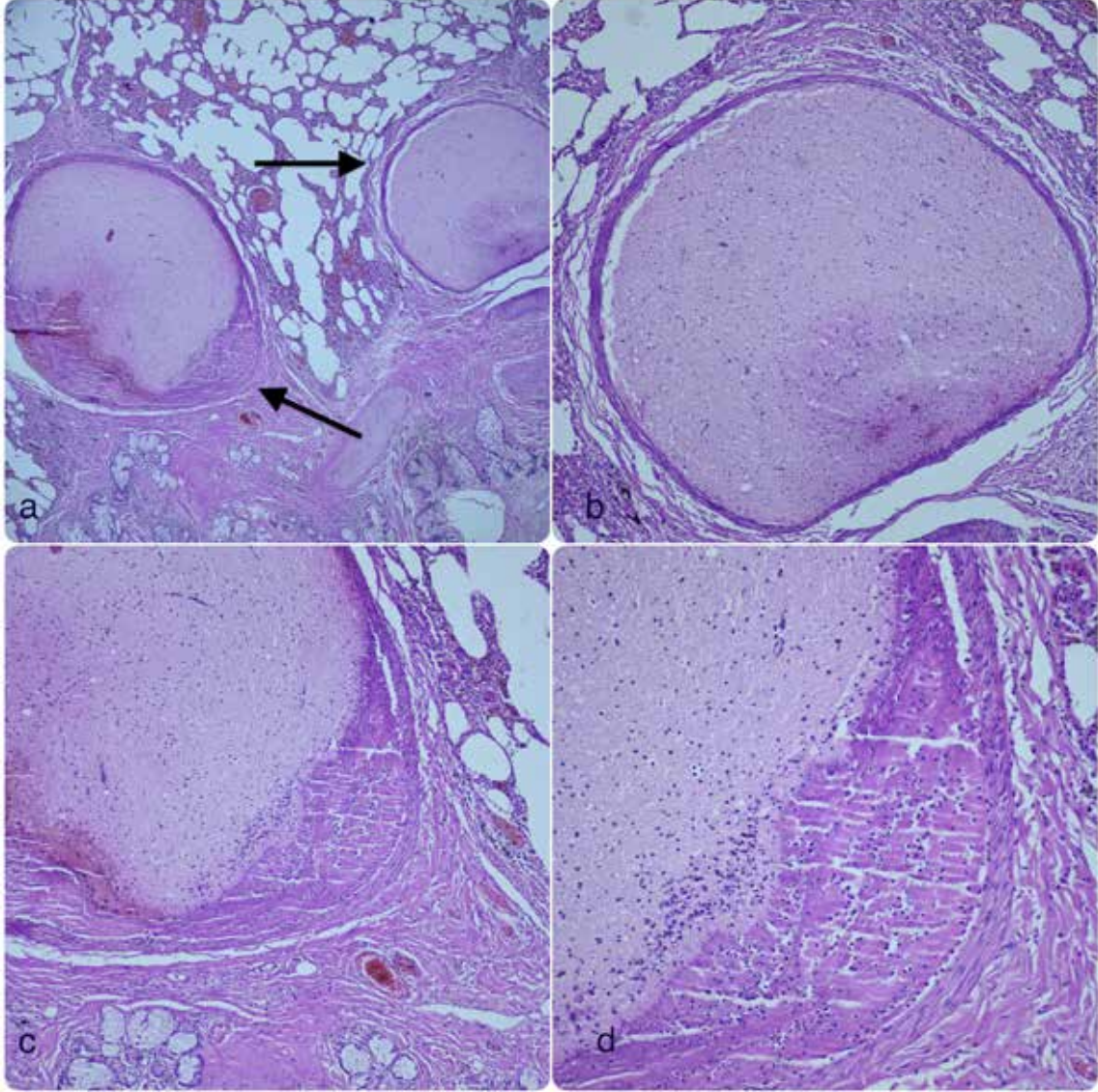
Pulmoner damarda fibrin trombüs ve pulmoner infarkt, (H&E, x100). Kan elemanları (fibrin, trombosit, eritrosit ve lökosit) trombüs oluşturarak damar iç yüzüne bağlanır. Büyük pulmoner arter trombüslerinin kökeni genellikle derin bacak venleridir. Embolilerin çoğu klinik bulgu vermezken daha az oranda akut kor pulmonale, şok, ölüm ya da pulmoner infarkta yol açarlar. Resimde pulmoner damar lümeninde fibrin trombüs ve bunun çevresinde asterisk ile işaretli bölgelerde pulmoner infarkt görülmektedir.



Resim 2.45

Akciğer hidatik kist rüptürüne bağlı anaflaksi gelişmiş olan vakada alveol lümenlerinde skoleks varlığı, (H&E, x200).

Resimde alveol lümeninde skoleksler görülmektedir.



Resim 2.46

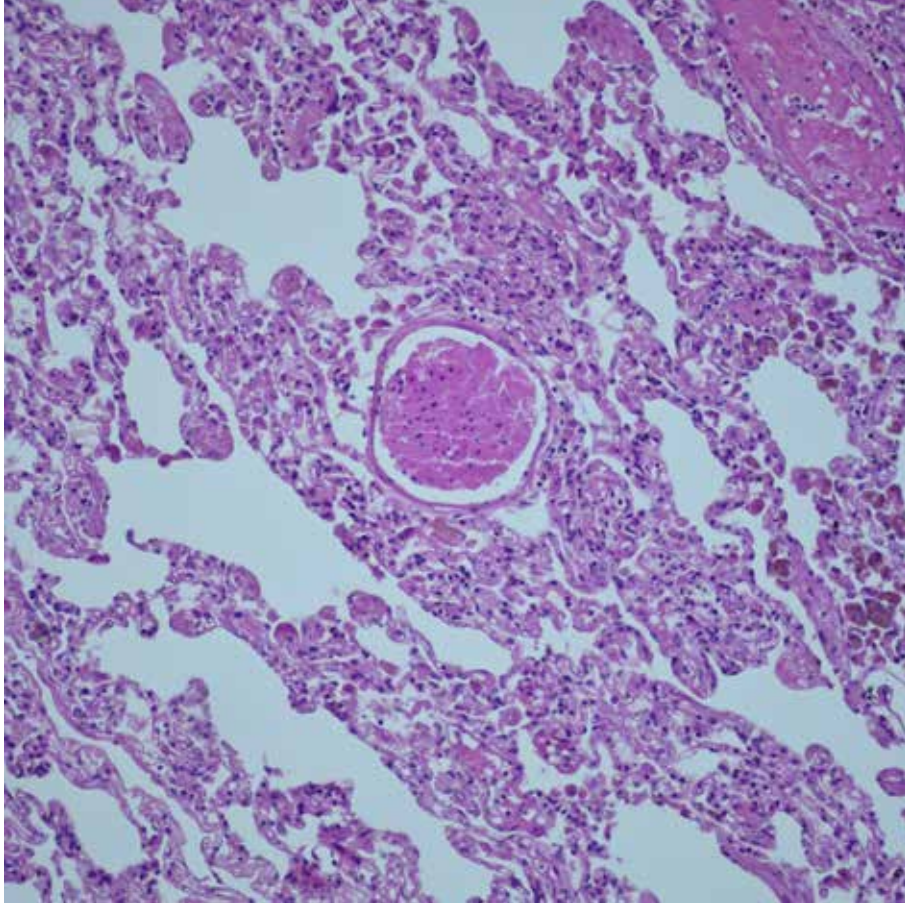
Akciğer damar lümenlerinde beyin doku embolisi,

a) (H&E, x40). Motorsiklet kazası ve kafa travması sonucu kafa kemiklerinde kırık ve beyin doku harabiyeti bulunan kişide akciğerde pulmoner damar lümenlerinde beyin dokusu embolisi (oklar) görülmektedir.

b) (H&E, x100). Daha büyük büyütmede mikroskopik görünümü.

c) (H&E, x100). Beyin doku embolisi ve üzerinde fibrin trombüs oluşumu görülmektedir.

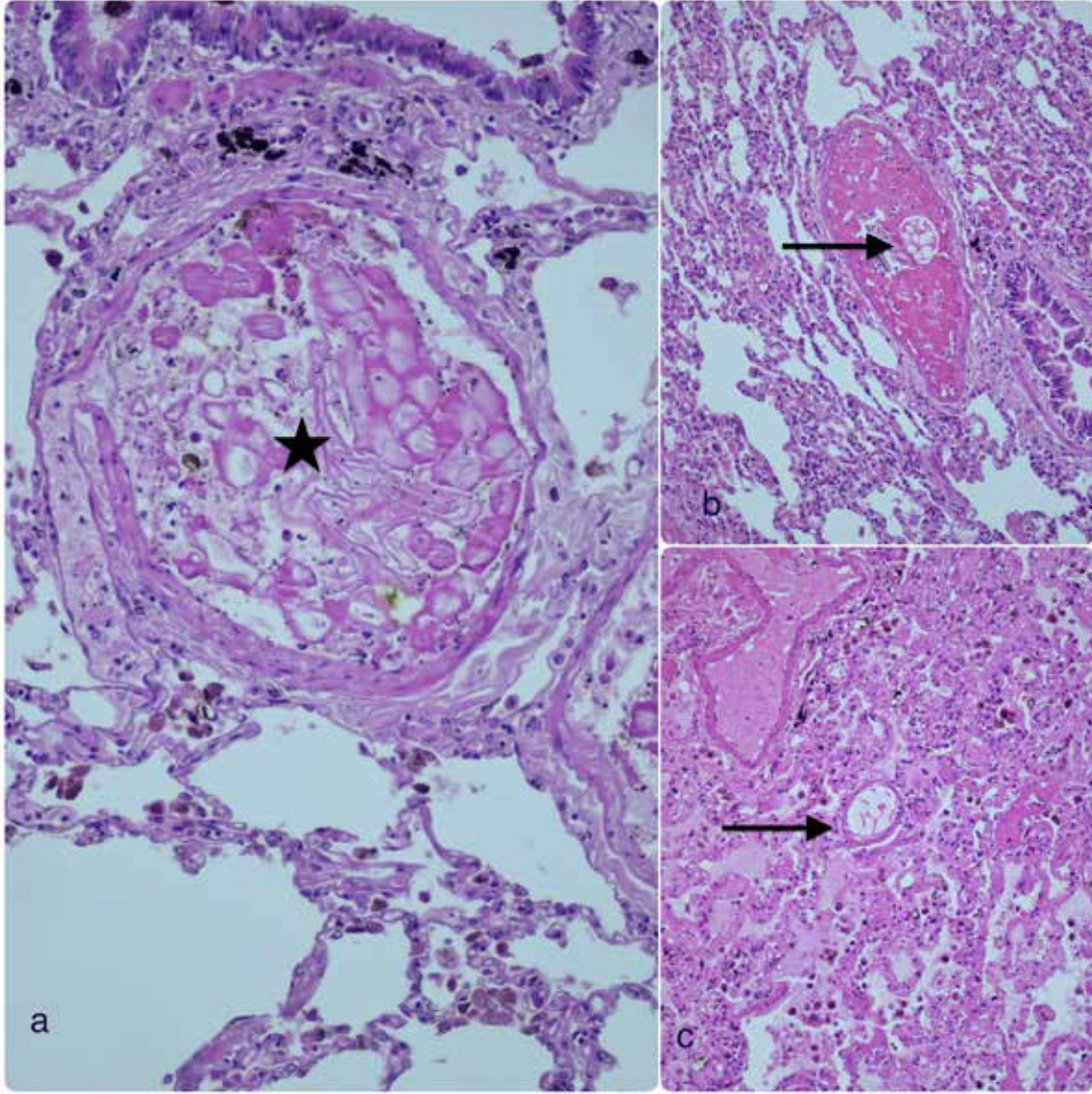
d) (H&E, x200). Daha büyük büyütmede beyin doku embolisi ve üzerinde fibrin trombüs oluşumu.



Resim 2.47

Akciğer damar lümenlerinde karaciğer doku embolisi,
(H&E, x200).

Motorsiklet kazası ve kafa travması sonucu karaciğer doku harabiyeti bulunan kişide akciğerde pulmoner damar lümeninde karaciğer doku embolisi görülmektedir.



Resim 2.48

Gıda embolisi,

a) (H&E, x400).

Motorsiklet kazası sonucu çok sayıda doku travması ve harabiyeti bulunan kişide akciğerde pulmoner damar lümeninde gıda doku embolisi (asterisk) görülmektedir.

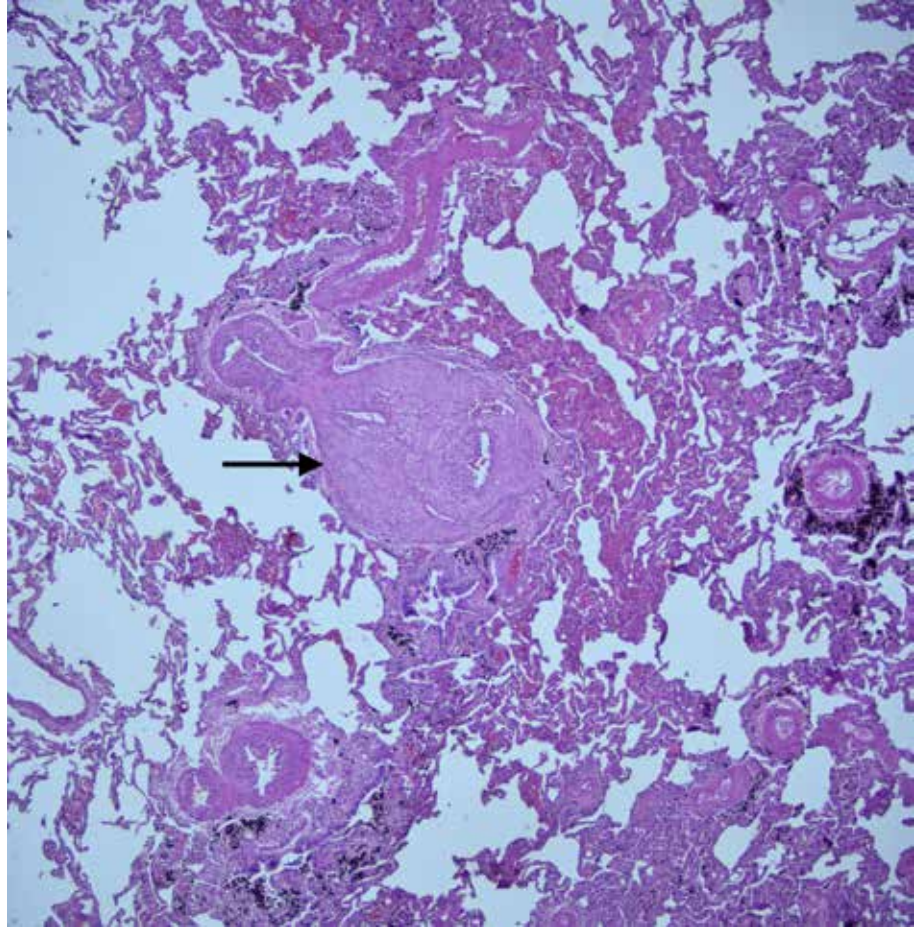
b,c) (H&E, x200).

Damar lümeninde bitkisel liflerin izlendiği gıda materyali embolisi (ok) görülmektedir.

Resim 2.49

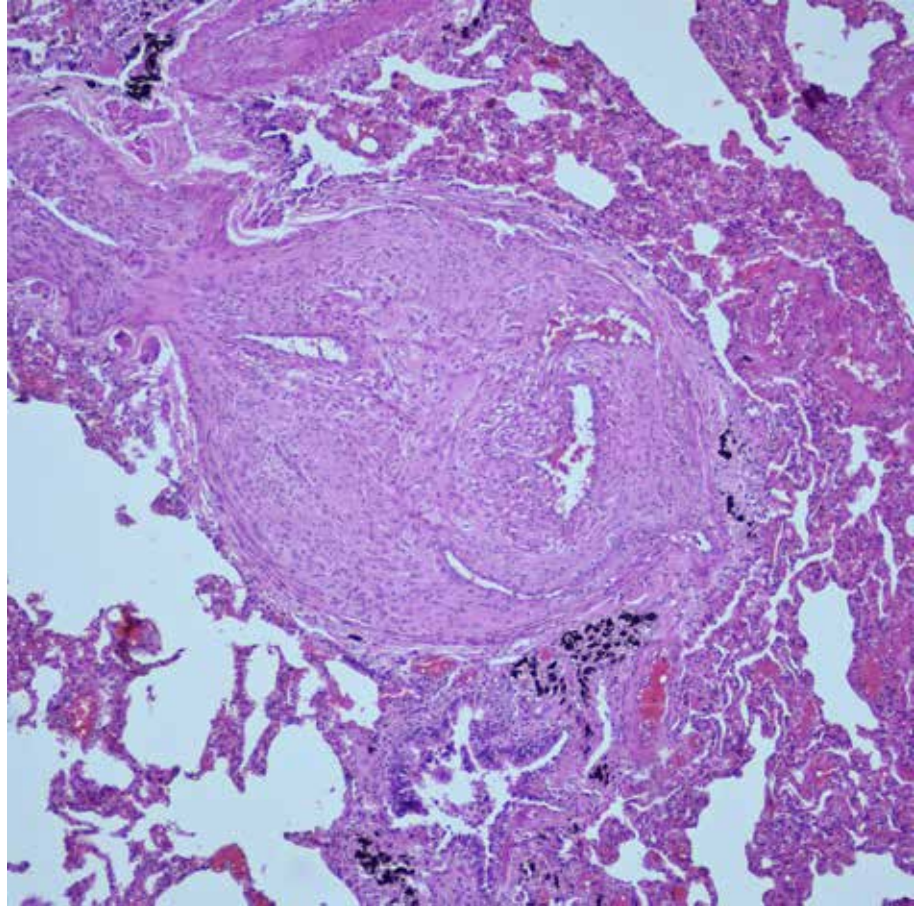
Pulmoner hipertansiyon, (H&E, x40).

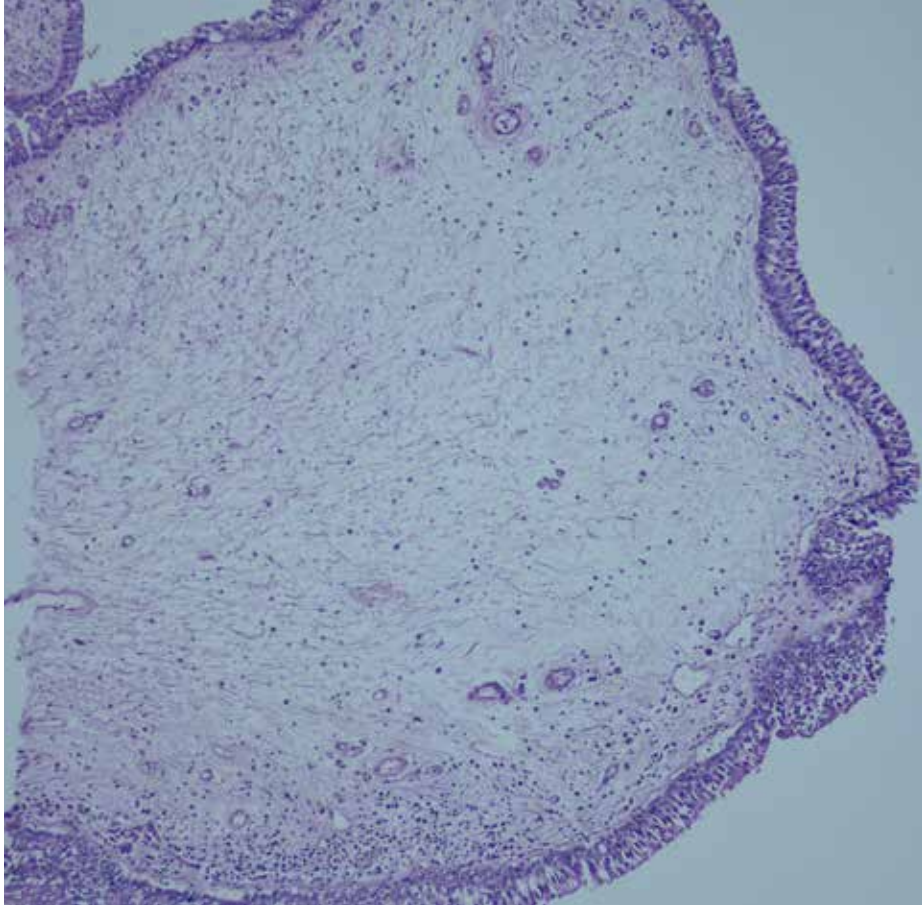
Orta çaplı muskuler arterde myointimal ve düz kas hücre proliferasyonu ve bunlara bağlı intima ve medianın kalınlaşması sonucu damar lümeninde daralma görülmektedir. İlerlemiş olgularda ise küçük damarlarda pleksiform lezyon (ok) denilen, orta çaplı damarların küçük arterlere dallandıkları yerlerde damar içinde çok sayıda lümen oluşur.



Resim 2.50

Pulmoner hipertansiyon, (H&E, x100). Daha büyük büyütmede.





Resim 2.51

Larinks ödemi,

(H&E, x100). Larinks ödemi ve buna bağlı solunum obstrüksiyonu gelişen kişide masif larinks ödemi.

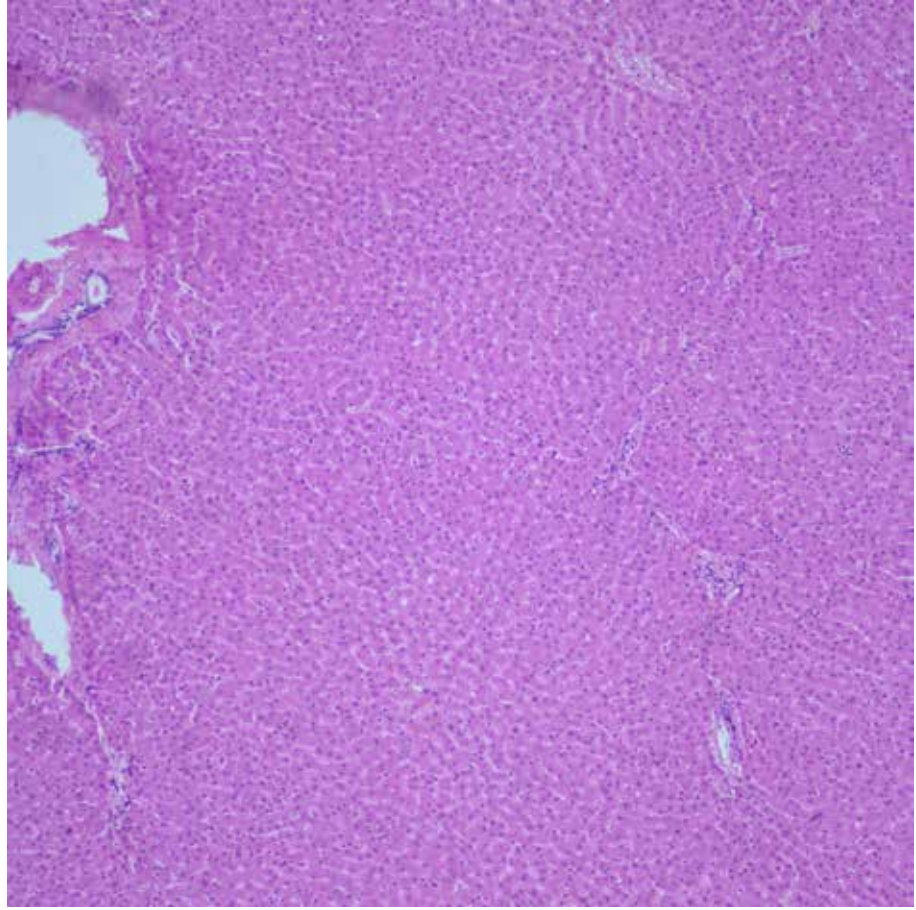
Larinks mukozasında masif ödem, subepitelyal alanda az sayıda mononükleer iltihap hücreleri görülmektedir.

KARACİĞER

Doç. Dr. Taner DAŞ
Doç. Dr. Ferah KARAYEL

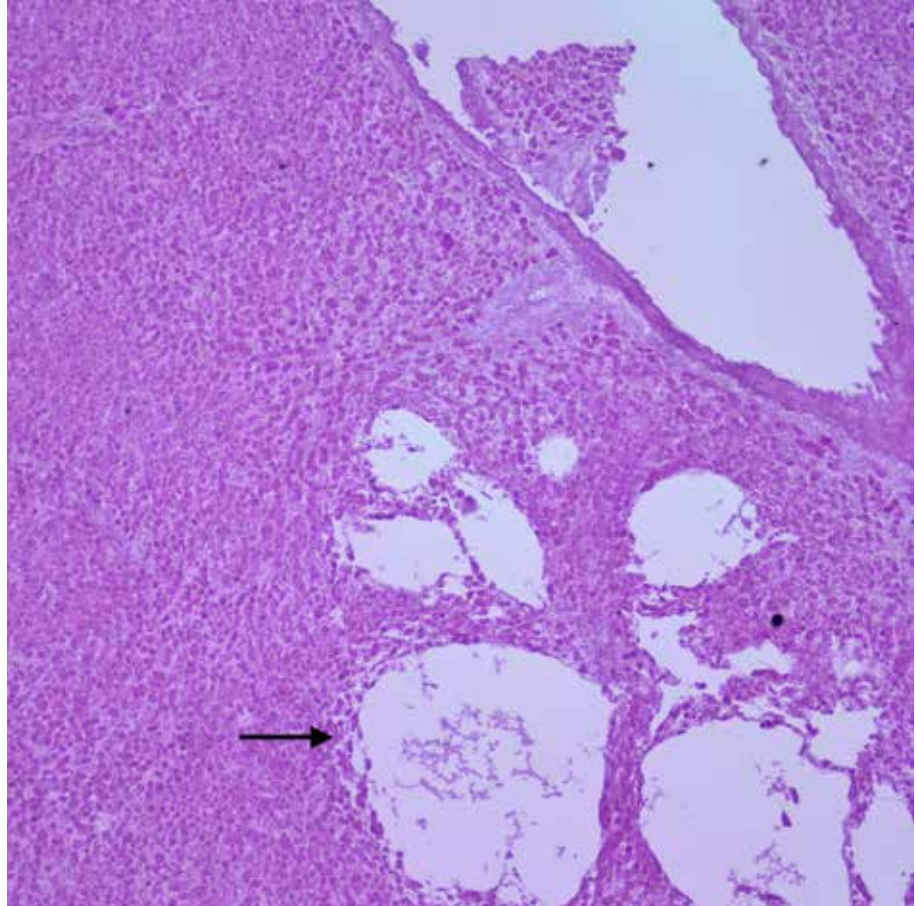
Resim 3.1

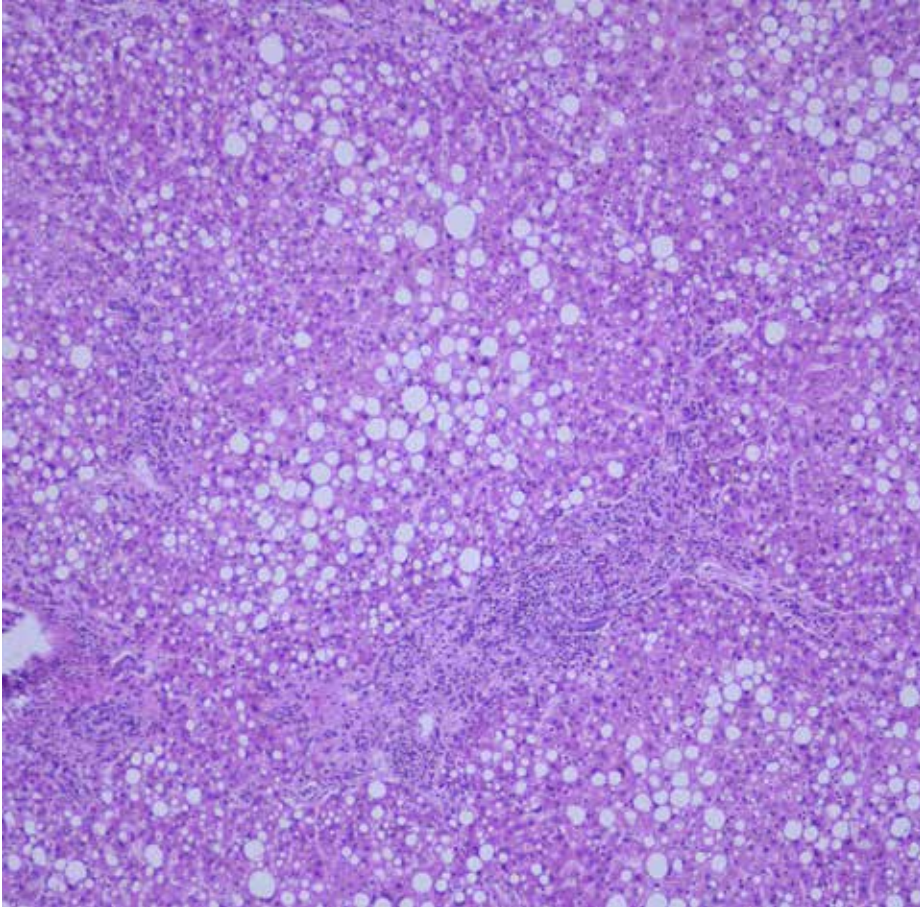
Normal karaciğer histolojisi, (H&E, x100). Karaciğer lobüllerden oluşmuş olup, lobül merkezinde santral ven, periferinde portal ven, hepatik arter ve safra kanallarını içeren portal alanlar görülür.



Resim 3.2

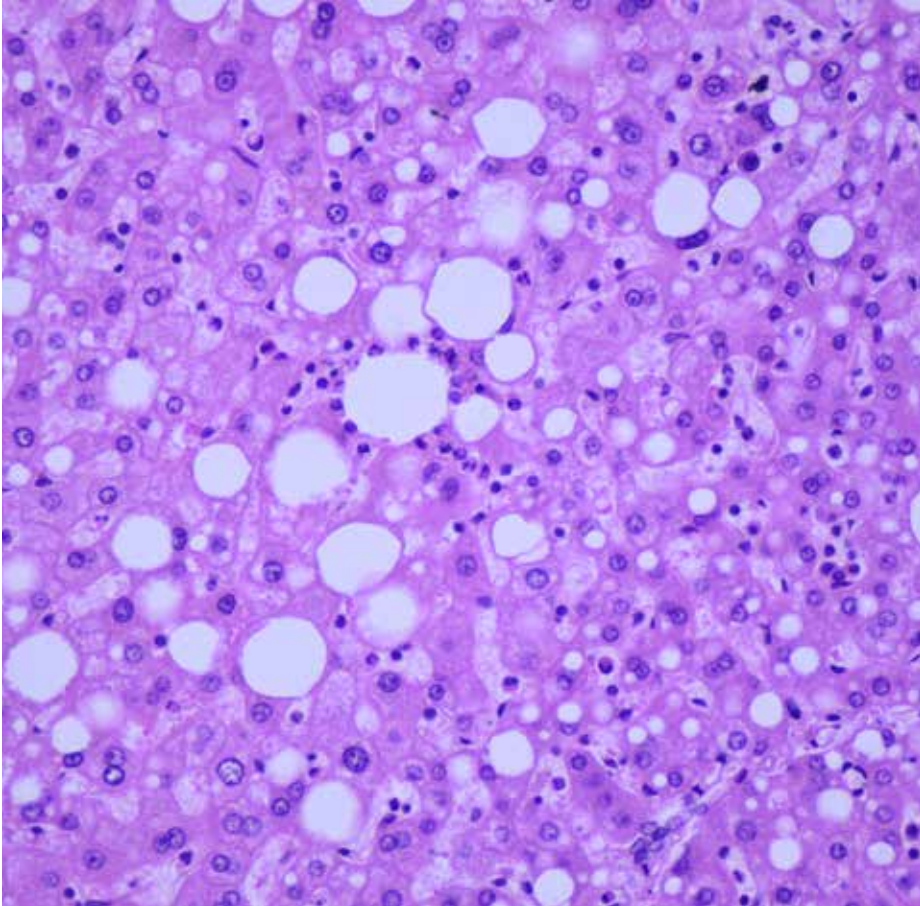
Karaciğer otolizi, (H&E, x100). Otoliz ölen ya da ölmekte olan hücrenin kendi enzimleri ile sindirilmesidir. Otoliz ve dekompozisyon sırasında intestinal ve diğer bakterilerin yayılımı ile doku ve organlarda gaz açığa çıkarak doku içi boşluklara (ok) sebep olur.



**Resim 3.3**

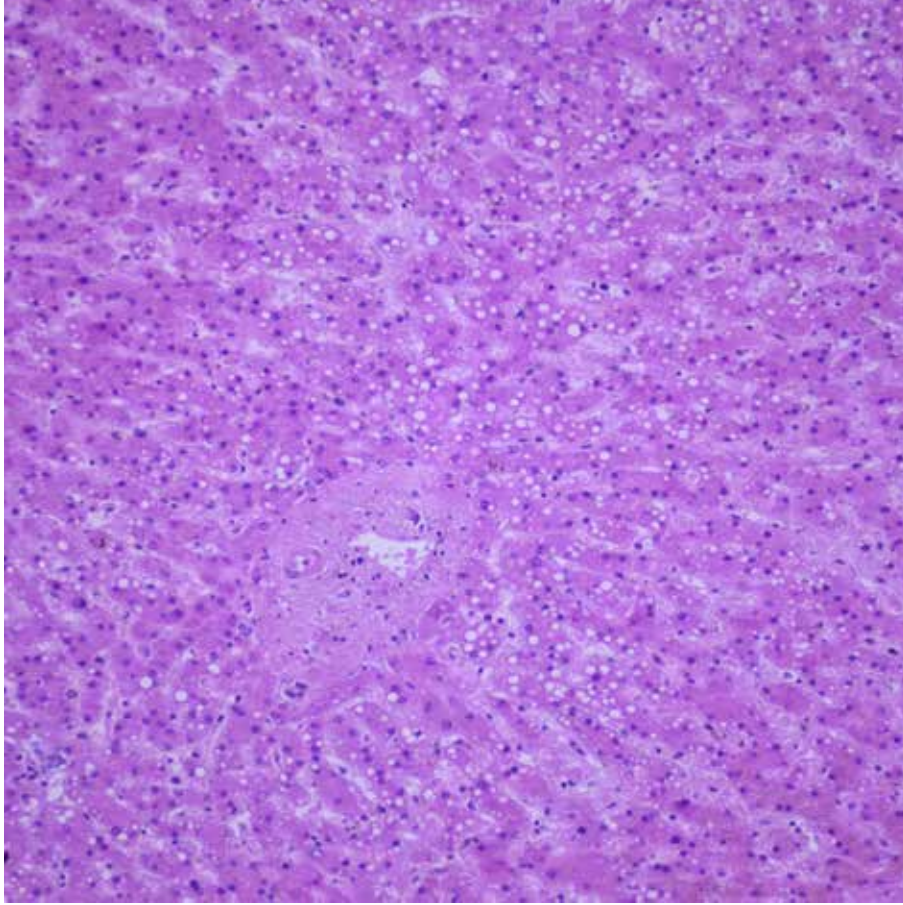
Steatohepatit,
(H&E, x100)

Steatoz, hepatositlerde
balonlaşma
dejenerasyonu
ve inflamasyon
steatohepatit için
gerekli histolojik
bulgulardır.

**Resim 3.4**

Steatohepatit,
(H&E, x400)

Daha büyük büyütme.

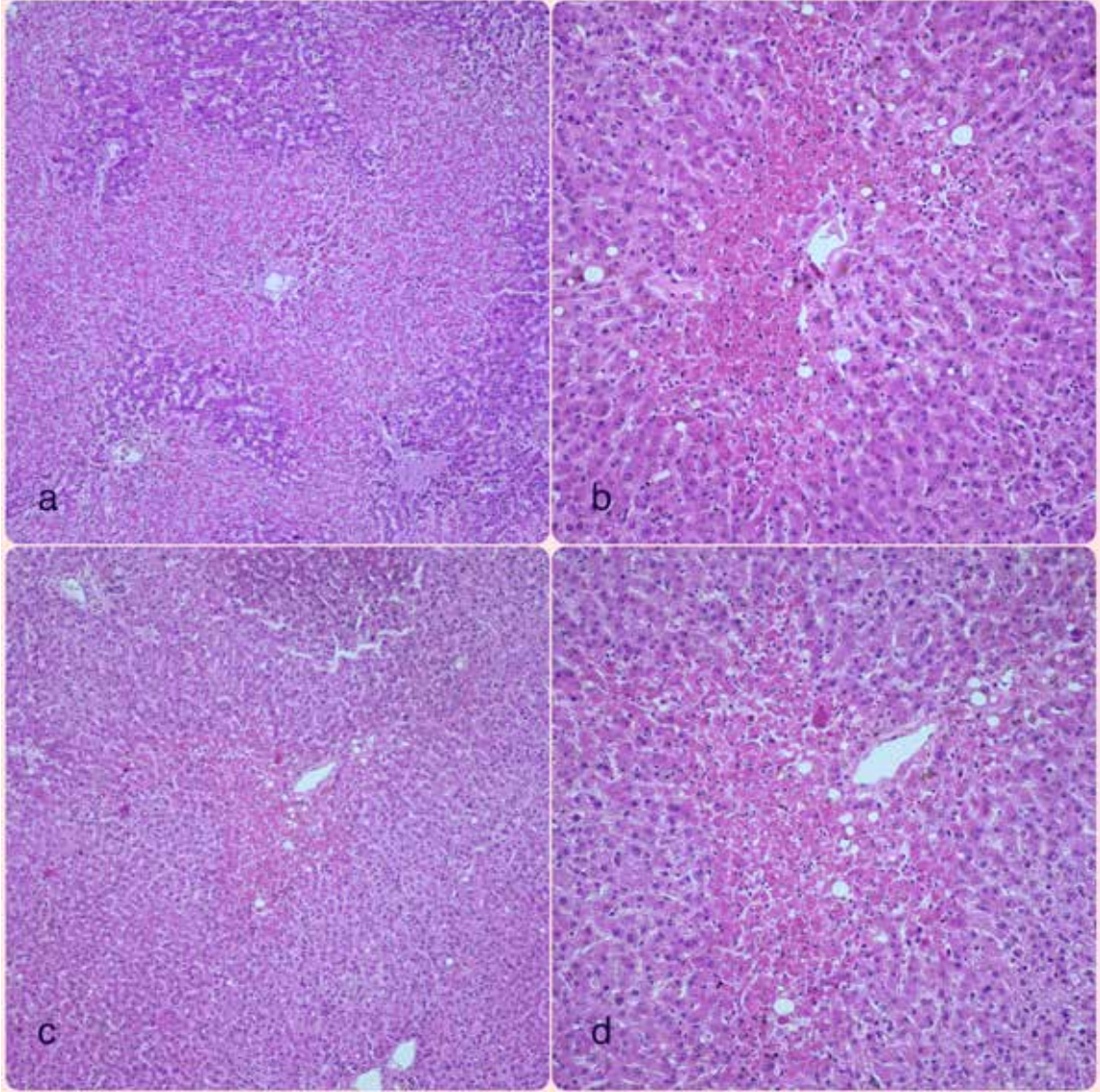


Resim 3.5

Mikroveziküler steatozis,
(H&E, x200).

Mikroveziküler steatoz difüz tarzda olduğunda karaciğer yetmezliği ve komaya ilerleyen ciddi bir durumdur.

Mikroskopik olarak 1-2 mikrometre çapında çok sayıda lipid damlacıklarıdır. İlaç reaksiyonları, doğuştan gelen metabolik hastalıklar, parenteral beslenme ve hamilelik akut yağlı karaciğerinde görülebilir.



Resim 3.6

Kronik pasif konjesyon ve sentrilobuler hemorajik nekroz.

a,b,c,d (H&E, x100, x200, x40, x100).

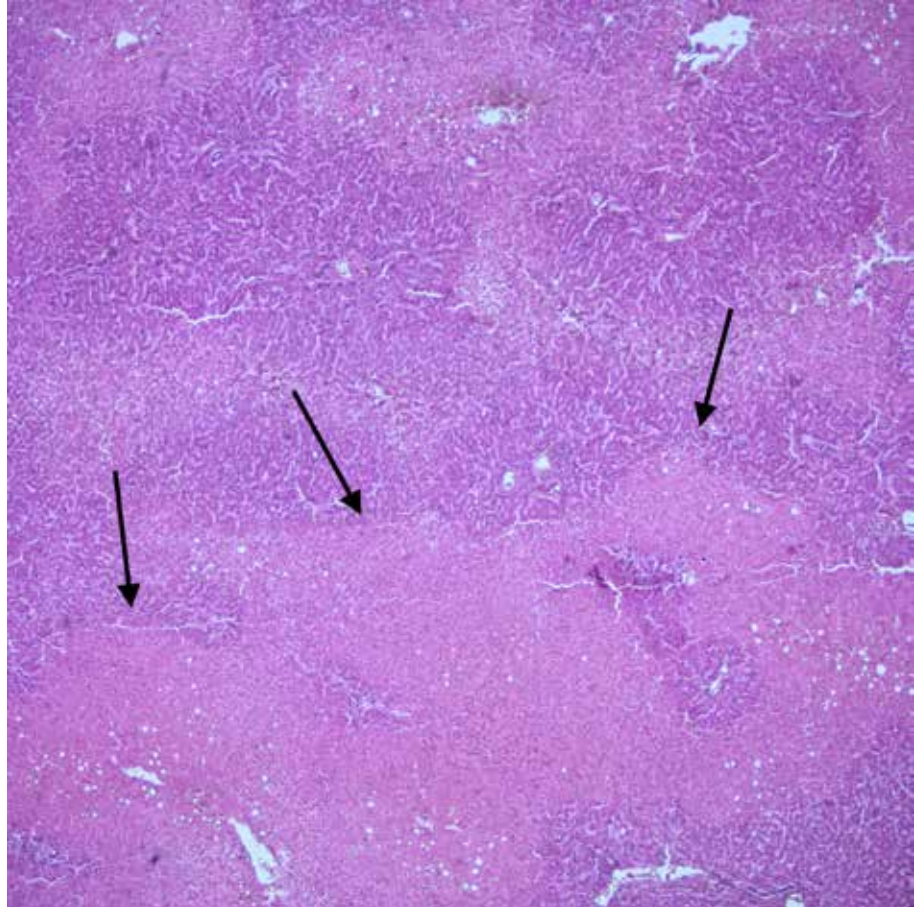
Kronik pasif hepatik konjesyonda sentrilobuler bölgeler koyu kahverenkli ve yüzeyden hafif çökük görünümde olup makroskopik olarak “Hindistan cevizi” görünümüne sahiptir. En yaygın nedenleri konjestif kalp yetmezliği, şiddetli hipovolemi, septik şok, ve pulmoner embolidir.

Mikroskopik olarak santral ven çevrelerinde hepatosit nekrozu, kanama ve pigment yüklü histiositler içerir.

Resim 3.7

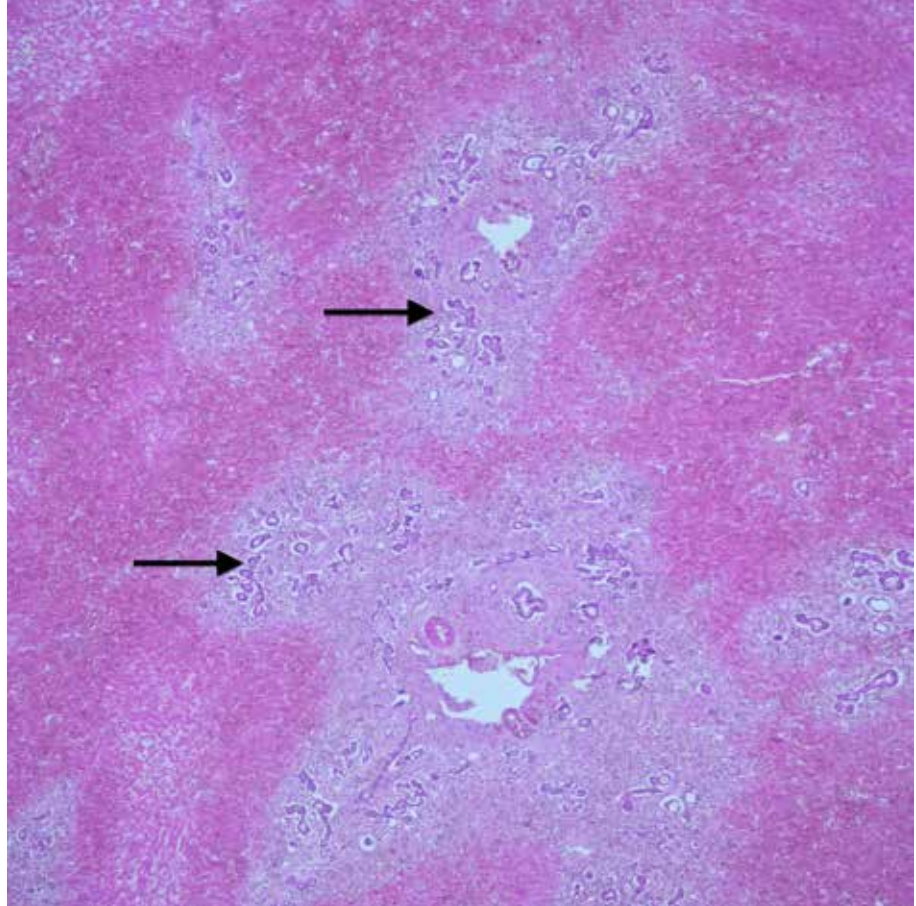
Submasif nekroz,
(H&E, x40).

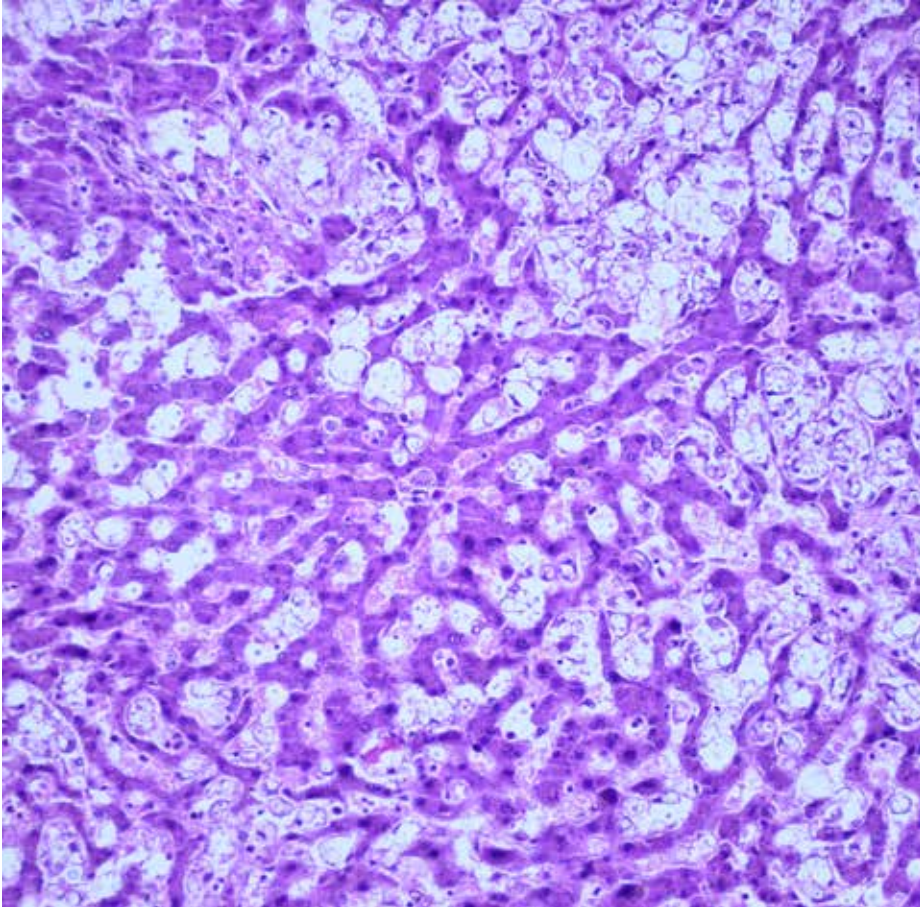
Submasif nekroz (Birleşik-Konfluent-nekroz) geniş hepatosit nekroz alanlarını ifade eder. En sık viral, otoimmün ya da ilaca bağlı ağır hepatitler ile görülür. Nadiren de şok ve sol kalp yetmezliği kaynaklı hipoperfüzyona bağlı gelişebilir. İntihar amaçlı da kullanılan asetaminofen zehirlenmesi ve mantar zehirlenmesinde masif ve submasif nekroz görülür. Resimde geniş submasif hepatosit nekrozu (oklar) görülmektedir.

**Resim 3.8**

Reaktif safra kanal proliferasyonunun izlendiği submasif karaciğer nekrozu,
(H&E, x40).

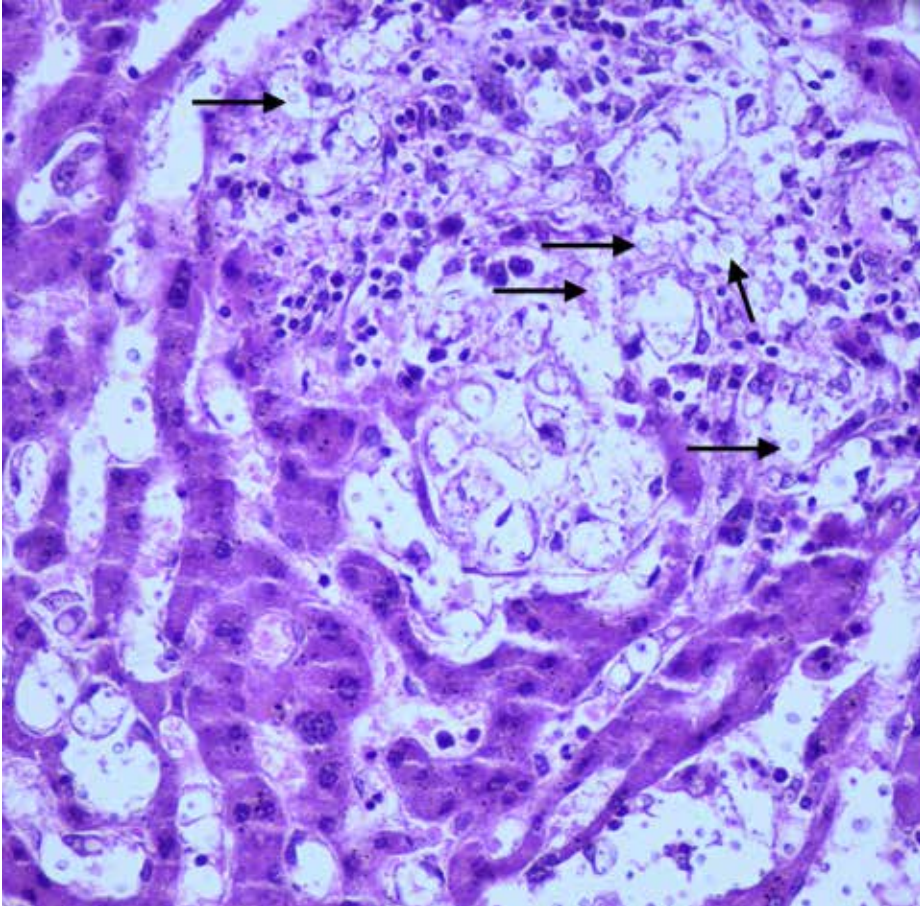
Submasif nekrozda reaktif olarak safra kanal proliferasyonu (oklar) gelişebilir. Kişi yaşarsa bu alanlar fibrozise ilerler.



**Resim 3.9**

Fungal hepatit,
(H&E, x200).

Resimde parankimde kriptokoklar görülmektedir. Kriptokoklar, HIV enfeksiyonu olan kişilerde sık görülen bir fırsatçı enfeksiyon ajanıdır.

**Resim 3.10**

Fungal hepatit,
(H&E, x400).

Daha büyük büyütmede parankimde iltihap hücreleri arasında ince duvara sahip, şeffaf görünümde, yuvarlak veya oval şekilli kriptokoklar (oklar) görülmektedir.

Resim 3.11

Karaciğerde granülom,
(H&E, x200).

Karaciğerde granülom
(uzun ok)
görülmetedir.

Kısa ok,

Langhans tipi dev
hücreyi işaret etmektedir.

Karaciğerde görülen
granülomlar infeksiyöz
(tüberküloz, mantar
enfeksiyonları vb.)

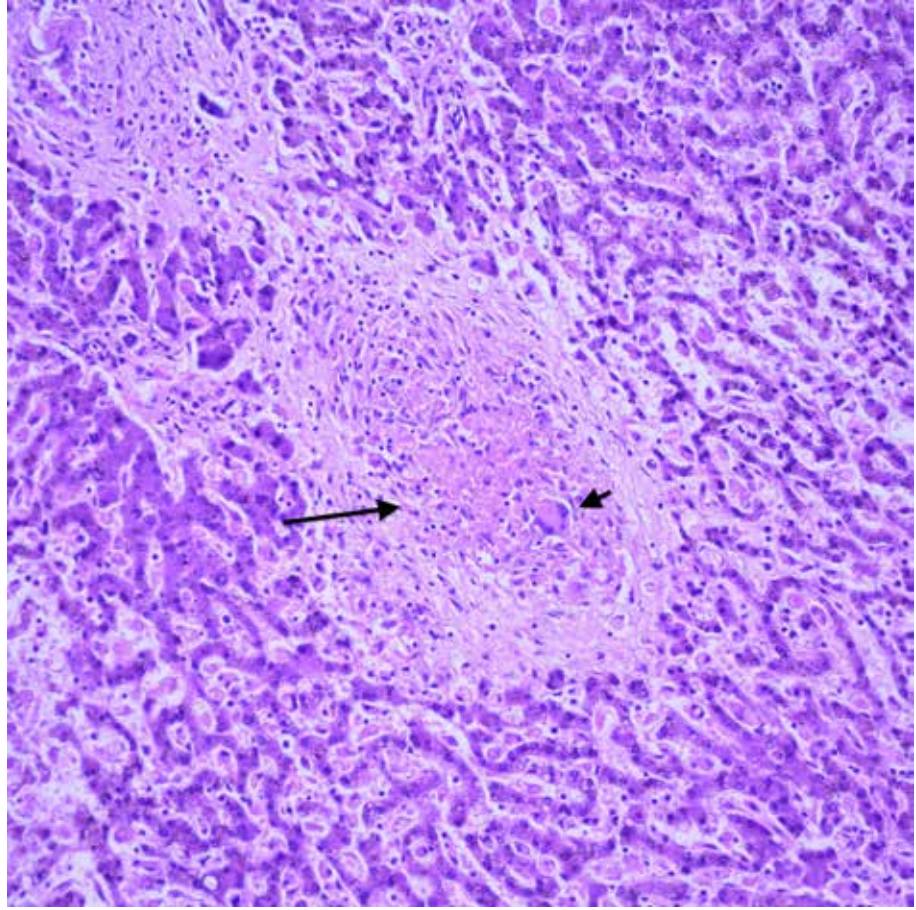
ve noninfeksiyöz

(ilaca bağlı karaciğer
hasarı, yabancı cisim
reaksiyonu, sarkoidozis

ve diğer granümatöz
hastalıklar)

sebeplere bağlı olabilir.

Tüberkülozda nekrotizan
granülom yapıları
görülür.

**Resim 3.12**

Karaciğer damar
duvarlarında amiloid
birikimi,

(H&E, x100).

Resimde parankimde

damar duvarlarında

eosinofilik amorf

amiloid birikimi

(oklar)

görülmetedir.

Sistemik amiloidoz

sıklıkla karaciğeri

tutar. Sıklıkla hepatik

arter dallarında ve

sinüzoidlerde birikim

olmaktadır. Hafif zincir

depo hastalığında

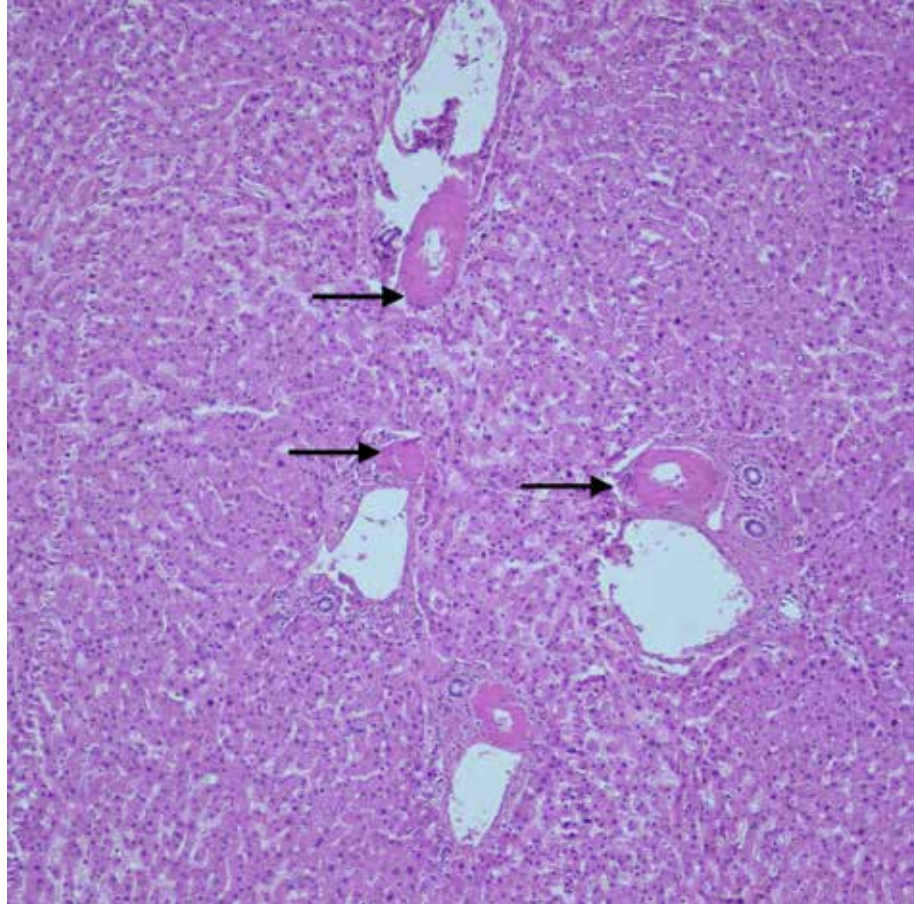
da amiloid benzeri

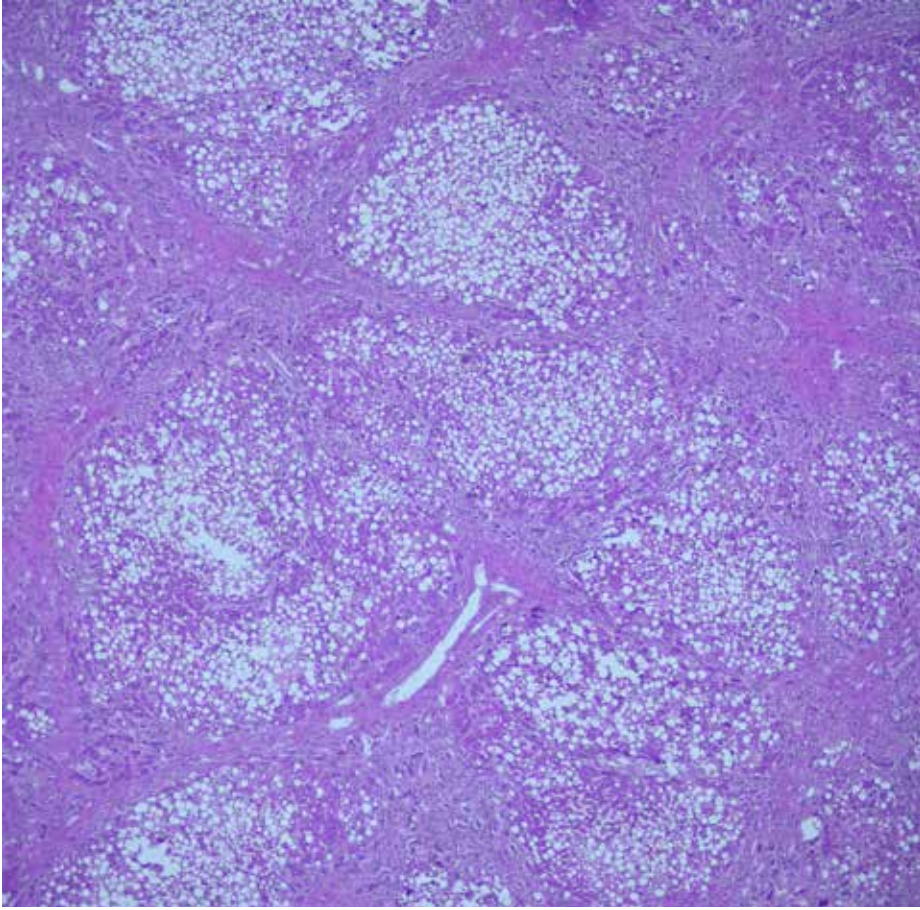
homojen portal

birikimler görebiliriz.

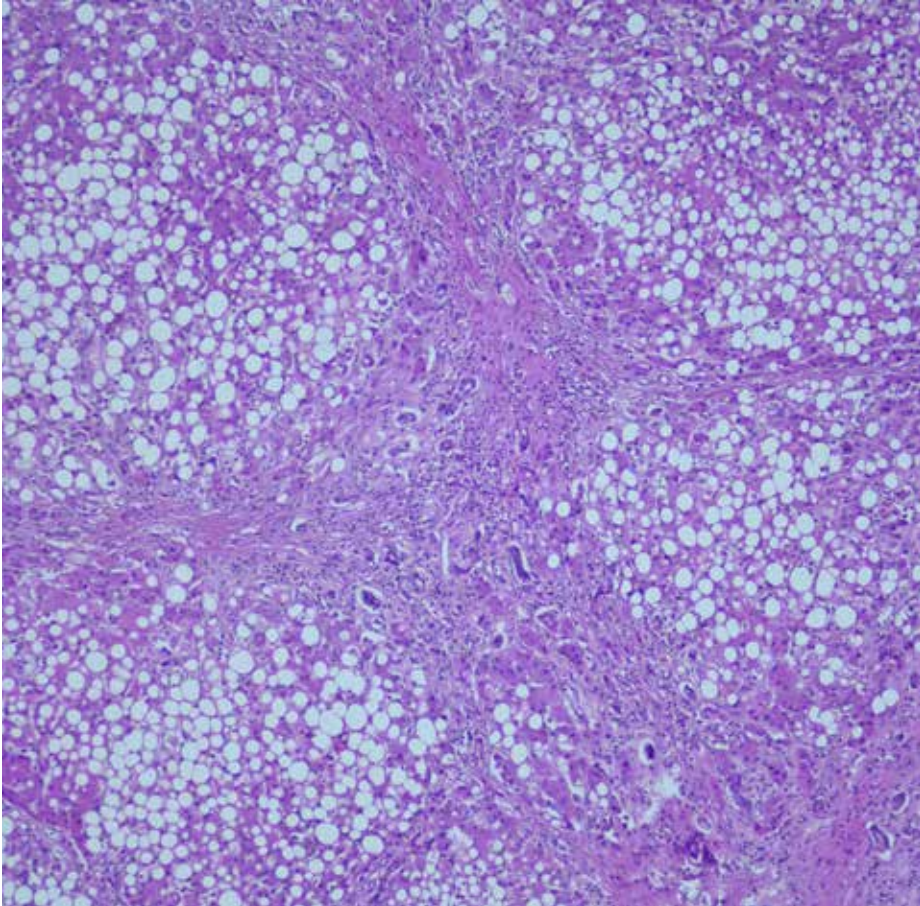
Kongo kırmızısı

ayırırda yardımcıdır.



**Resim 3.13**

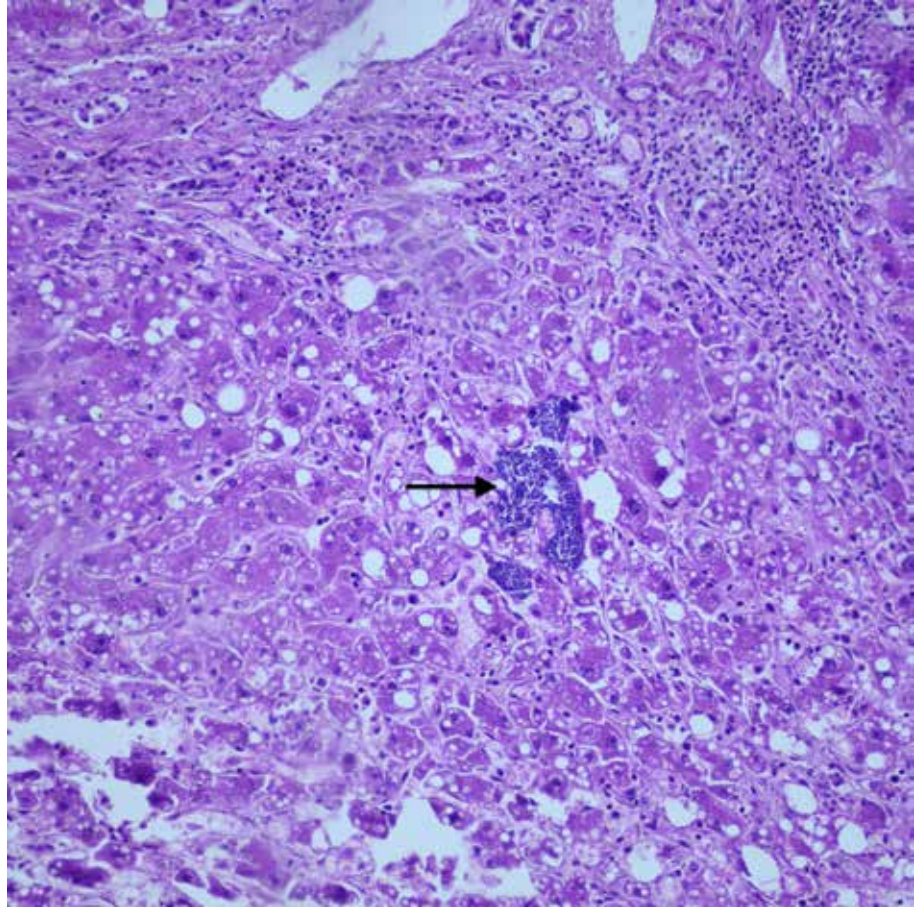
Siroz,
(H&E, x40).
Karaciğer
parankiminde fibröz
bantlarla çevrili
difüz nodülasyon
görülmemektedir.

**Resim 3.14**

Siroz,
(H&E, x100).
Daha büyük
büyütmede fibröz
bantlar ile safra kanal
proliferasyonu ve
mononükleer iltihabi
hücre infiltrasyonu
dikkati çekmektedir.

Resim 3.15

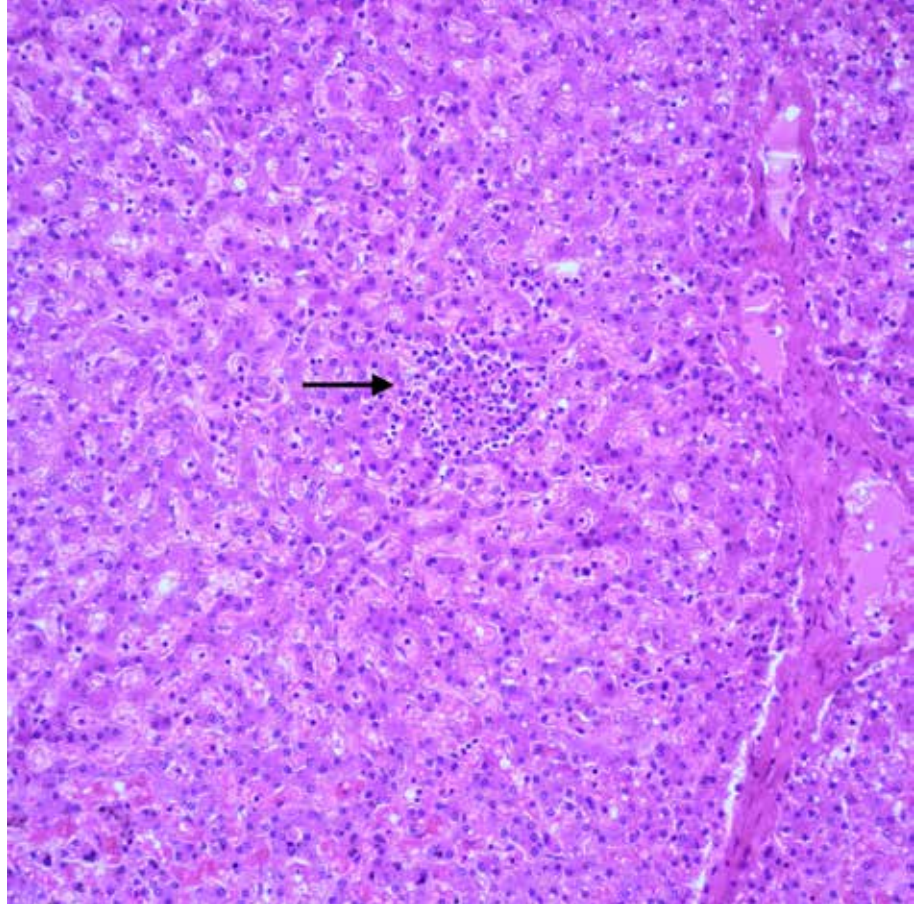
Karaciğerde postmortem bakteryal üreme, (H&E, x200). Özellikle postmortem dönemin uzun olduğu olgularda, inflamatuvar bir yanıtın eşlik etmediği bazofilik bakteri kümeleri (ok) görülebilir.

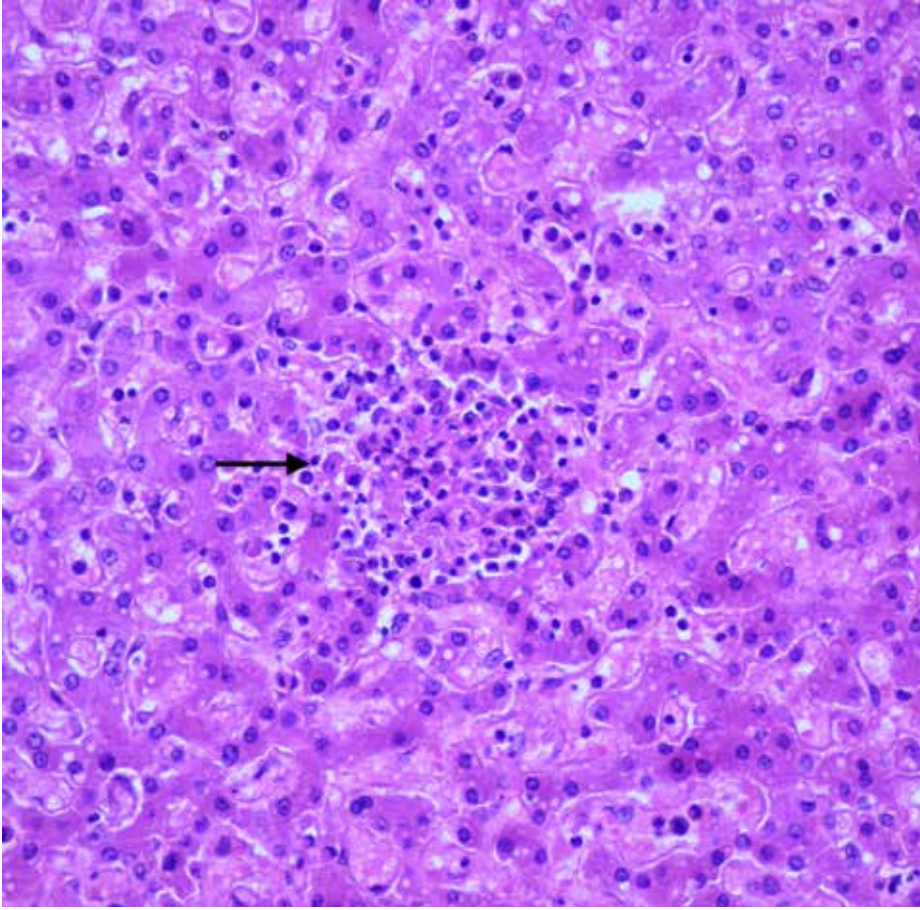


Resim 3.16

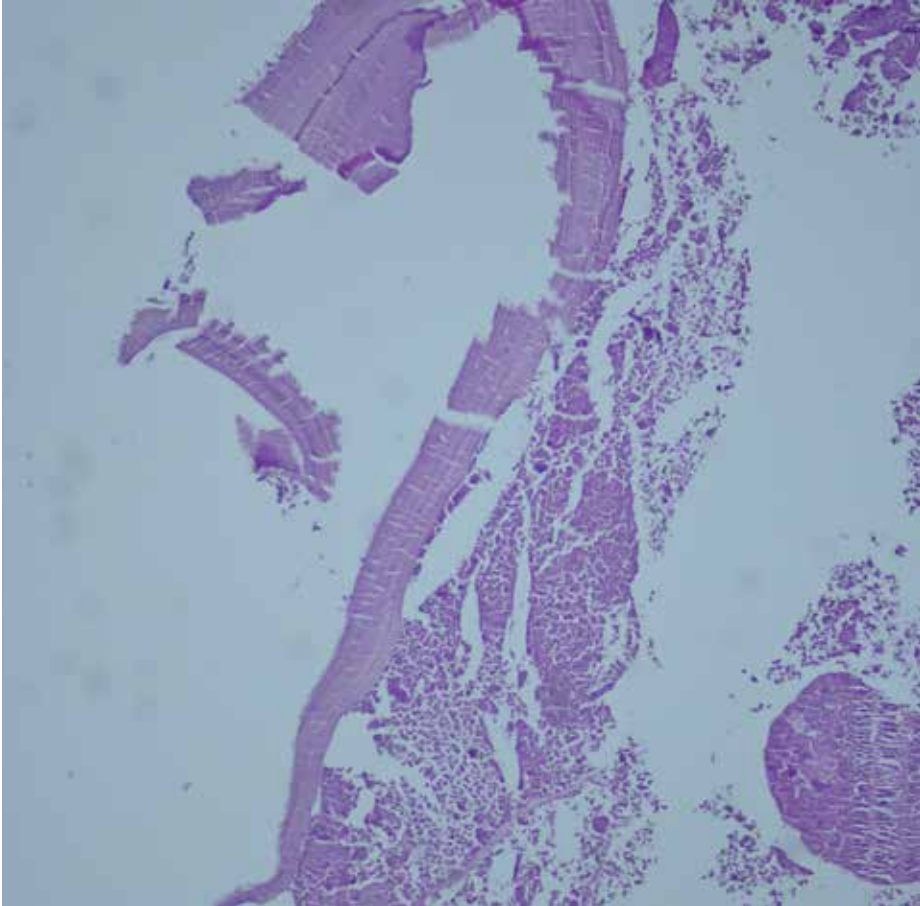
Karaciğerde septik odak, (H&E, x200)

Karaciğer parankiminde hepatosit nekrozu yapan nötrofillerden oluşan mikroabse odağı (ok) görülmektedir. Vakada birçok organda septik odaklar mevcut olup prokalsitonin düzeyi yüksektir.





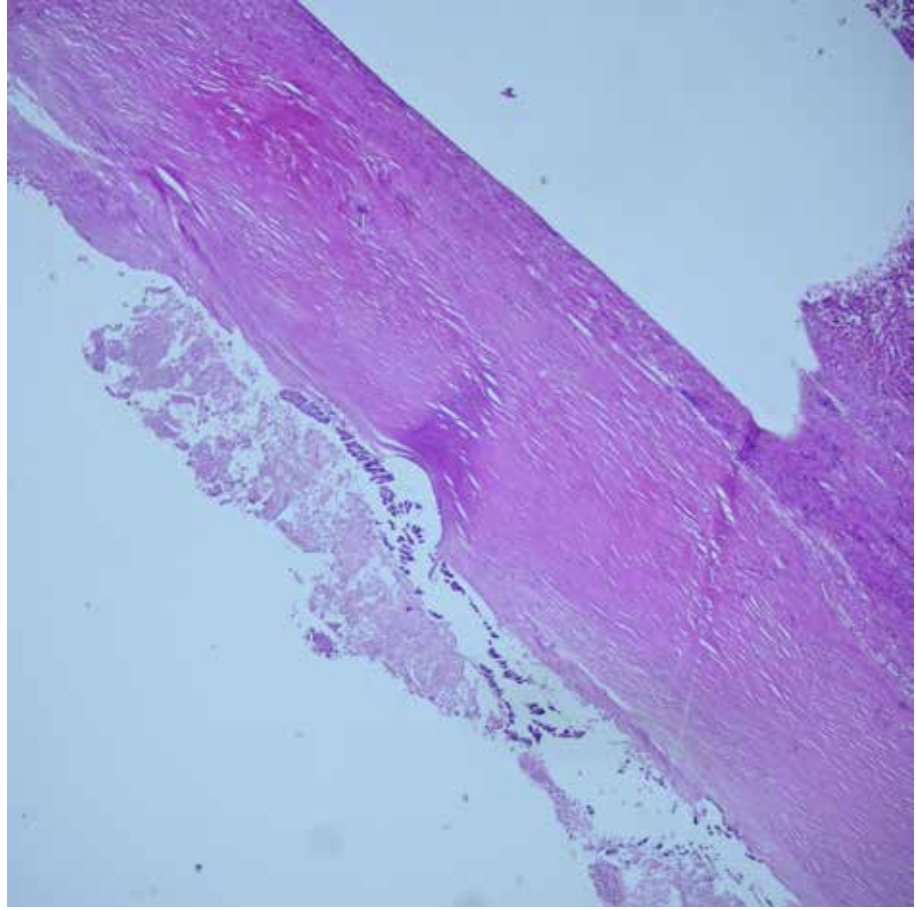
Resim 3.17
Karaciğerde septik odak,
(H&E, x400)
Daha büyük büyütmede (ok).



Resim 3.18
Karaciğer kist hidatik,
(H&E, x100).
Kist hidatik iç kısmında germinatif tabaka içerir.

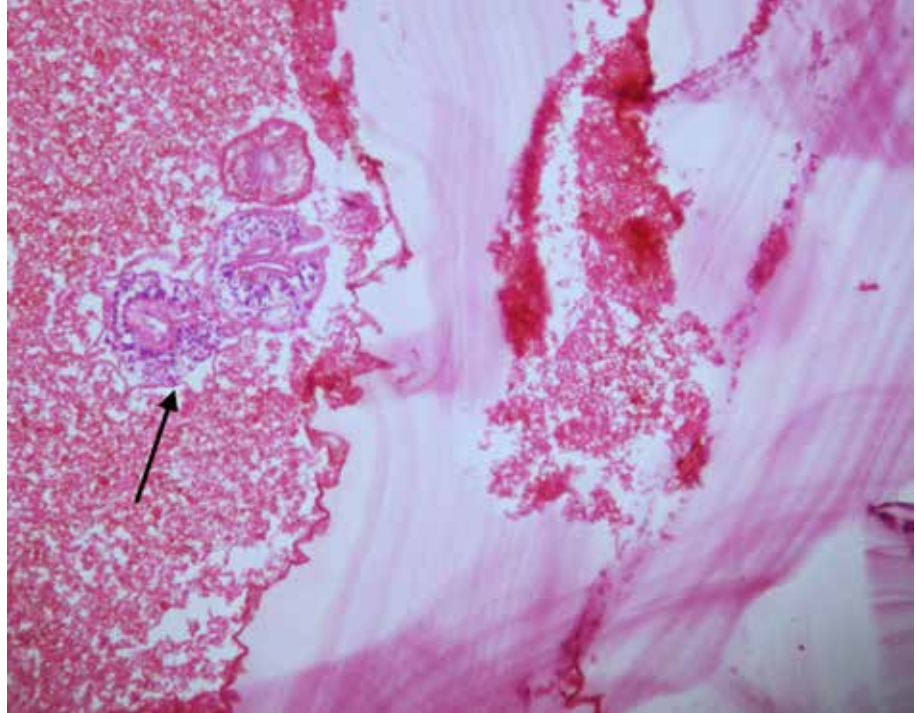
Resim 3.19

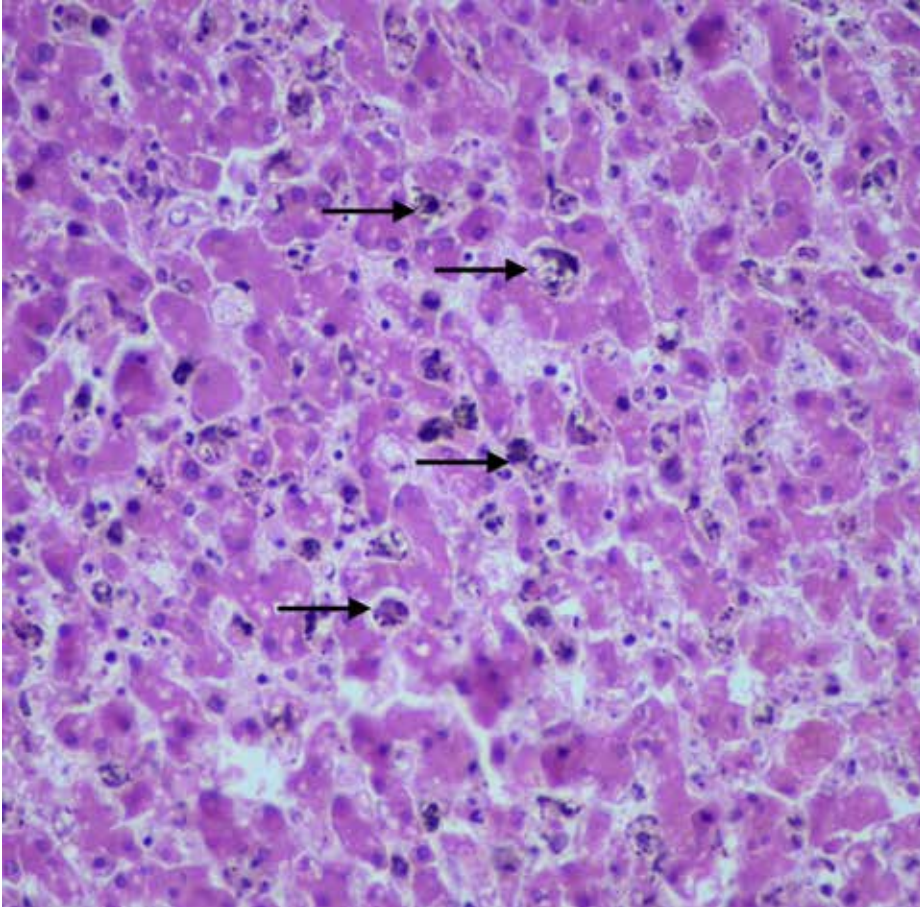
Karaciğer kist hidatik
fibröz laminar
tabakası,
(H&E, x40).
Kist hidatik duvarı,
dış kısmında fibröz
laminar tabaka içerir.



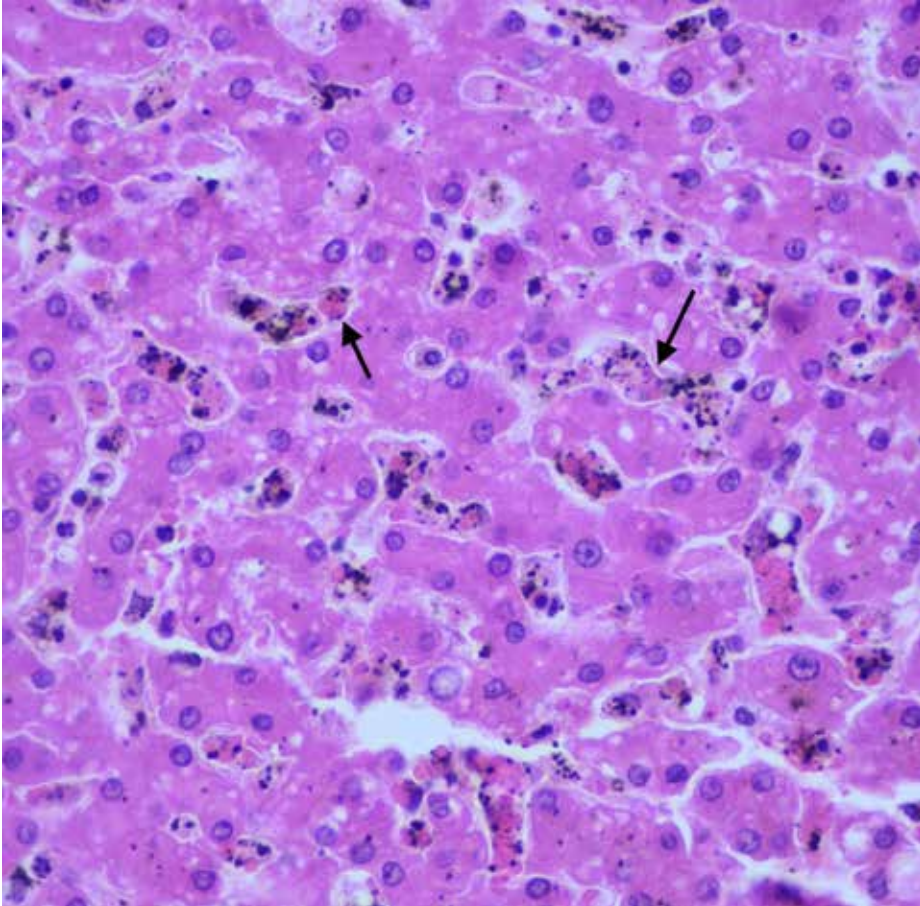
Resim 3.20

Kist hidatik
skoleks,
(H&E, x400).
Skoleks
(ok)
ve çevresinde
kist içi germinatif
tabaka görülmektedir.



**Resim 3.21**

Sıtma,
(H&E, x400).
Sinüzoidlerde kupfer
hücreleri siyah-
kahverenkli parazit
(hemozoin)
pigmenti
(oklar)
içermektedir.

**Resim 3.22**

Sıtma,
(H&E, x600).
Daha büyük
büyütmede.
Karaciğerde kapiller
damar lümenlerinde
bulunan eritrositler
içerisinde siyah-koyu
kahverenkli, kaba,
çok sayıda parazit
pigmenti
(hemozoin pigmenti)
(oklar)
görölmektedir.

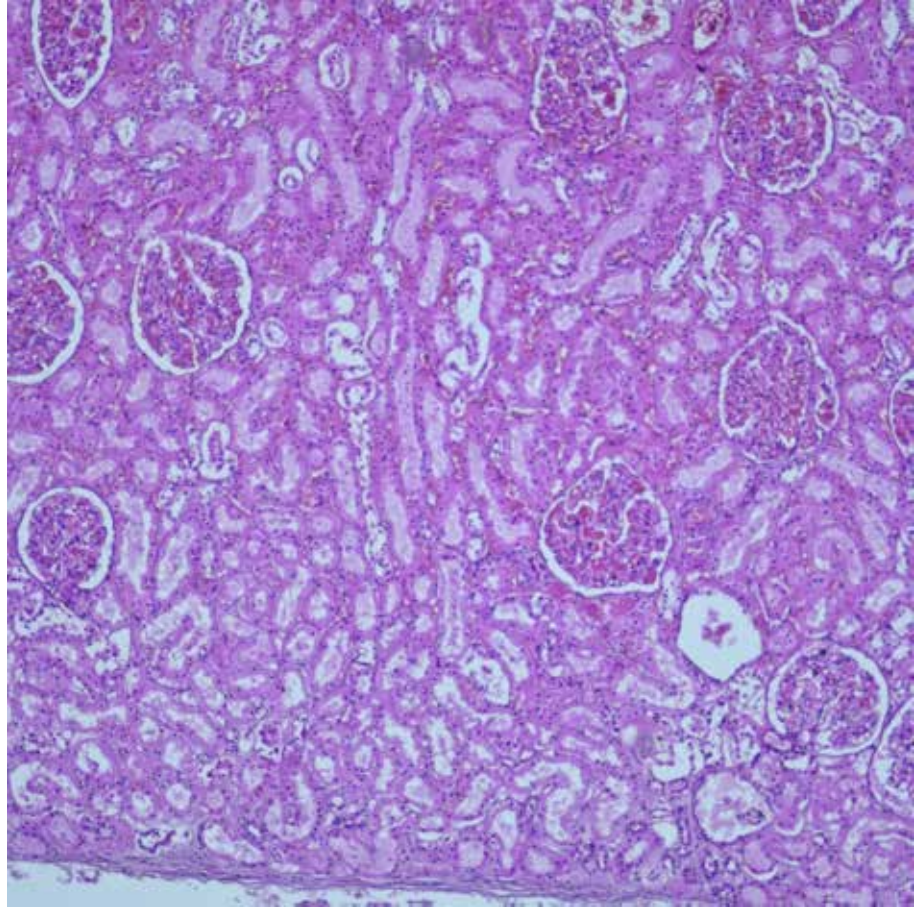
BÖBREK

Doç. Dr. Taner DAŞ

Resim 4.1

Normal böbrek
histolojisi,
(H&E, x100)

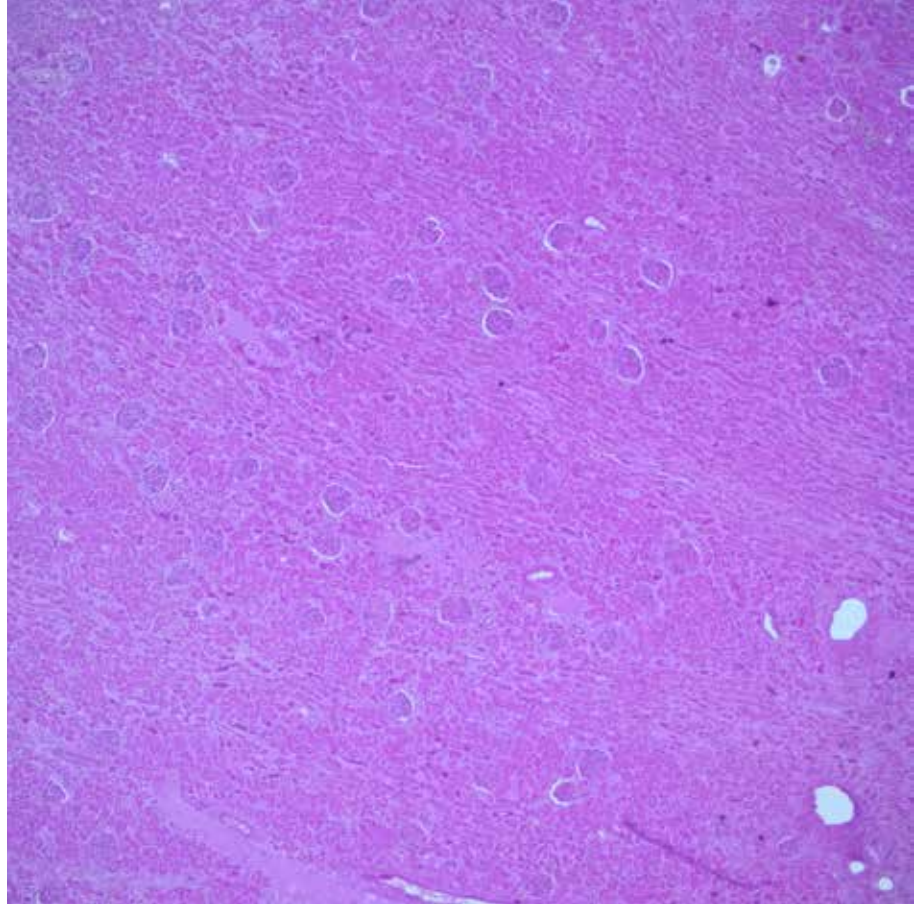
Böbreğin mikroskopik
görüntüsünde
düzenli görünümde
glomerüller, tubul
yapıları,
intersitisyum
ve damar yapıları
görölmektedir.

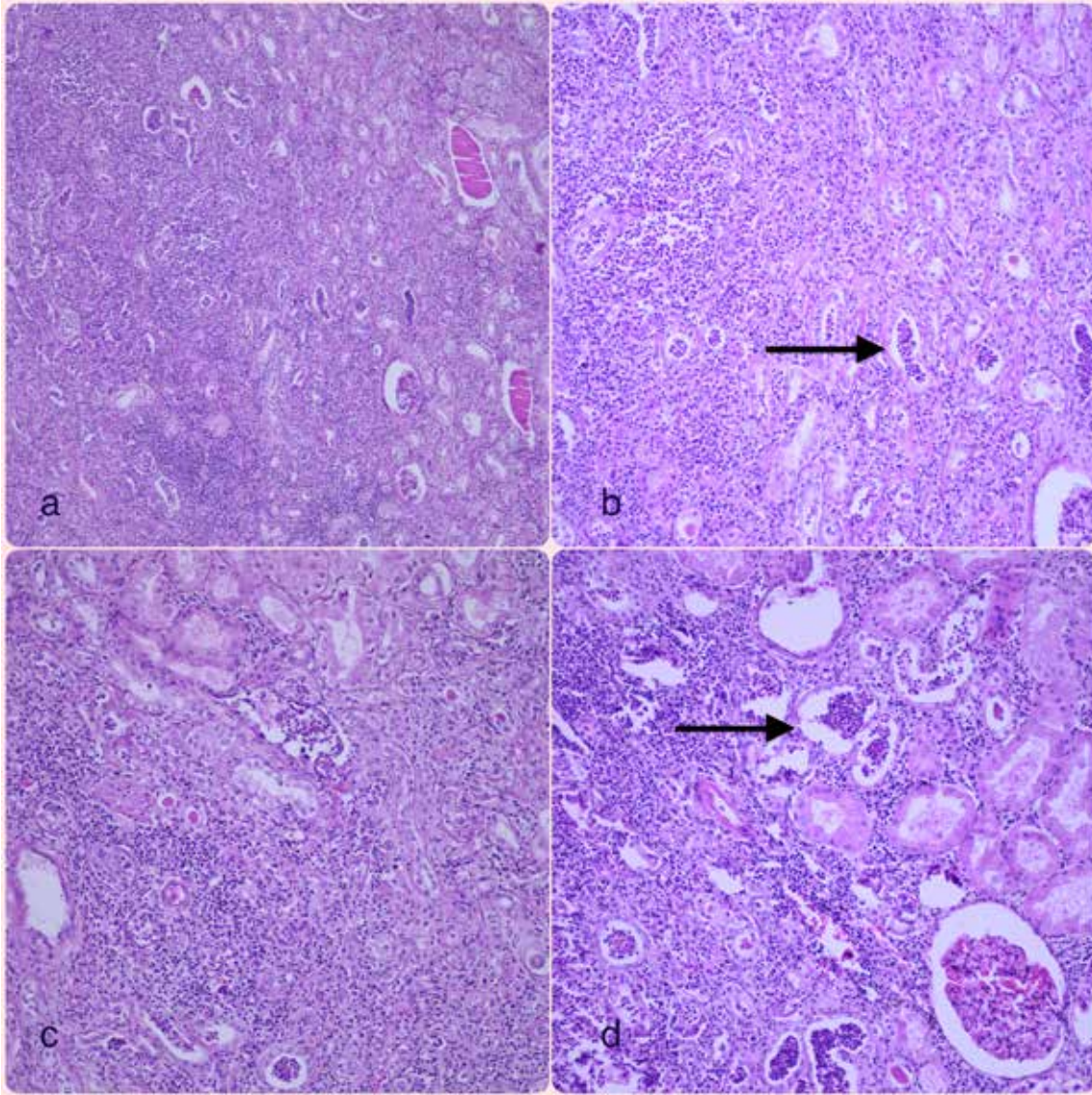


Resim 4.2

Böbrek otoliz,
(H&E, x40).

Otoliz ölen ya da
ölmekte olan hücrenin
kendi enzimleri ile
sindirilmesidir.





Resim 4.3

Akut tubulointersitisyel nefrit,

a,b,c,d) (H&E, x100, x200, x200, x200).

Akut tubulointersitisyel nefrit, böbreğin tubuler ve intersitisyel kompartmanlarının akut inflamasyonudur. Enfeksiyon, ilaç ve otoimmün sebeplere bağlı oluşabilir.

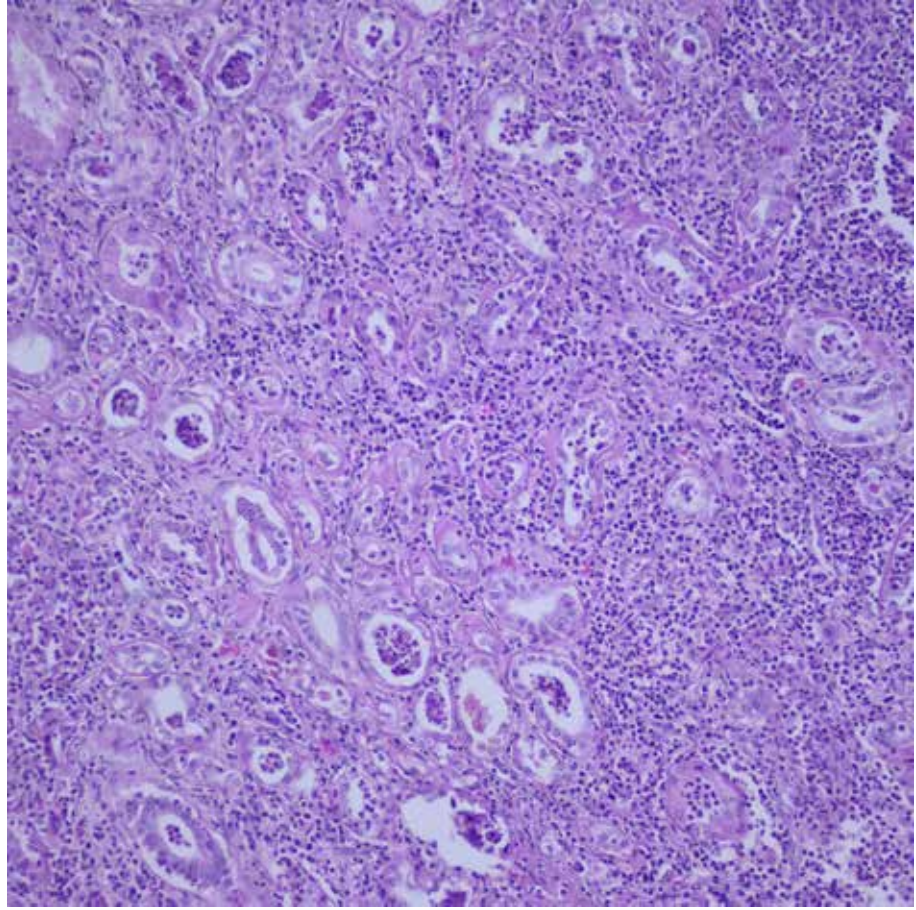
Tüm tubulointersitisyel nefritlerin yaklaşık %70'i ilaç kullanımına bağlıdır.

Resimlerde intersitisyum ve tubul lümenlerinde (ok)

yoğun nötrofil infiltrasyonu görülmektedir.

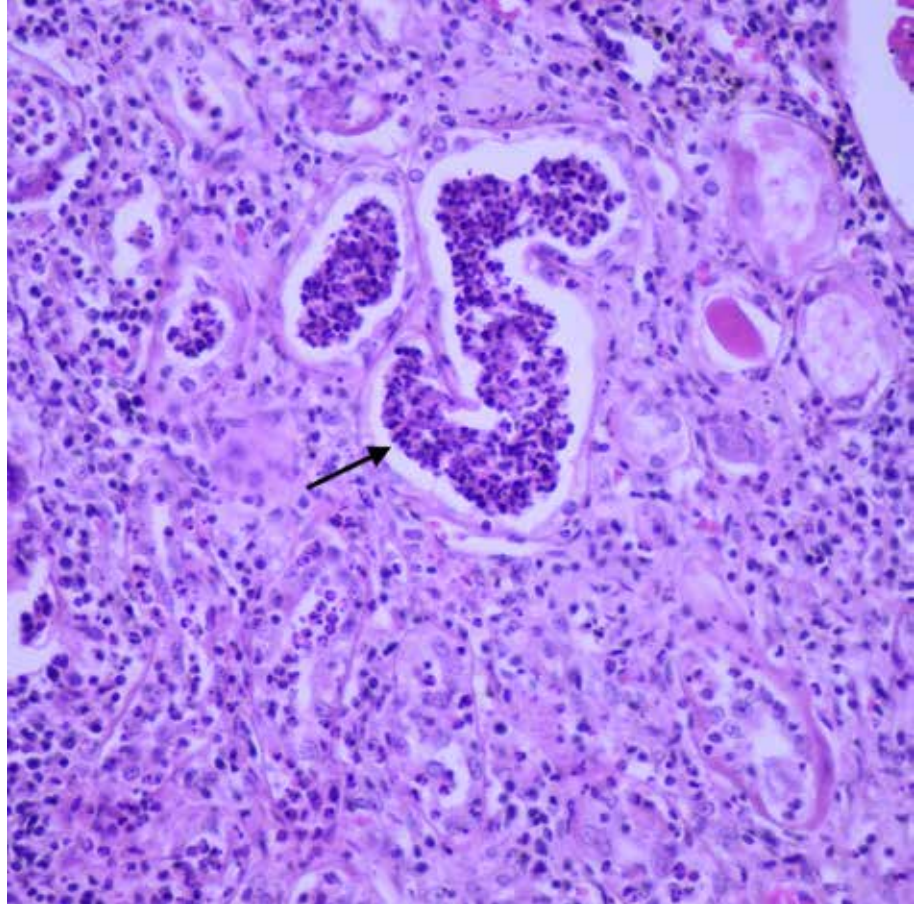
Resim 4.4

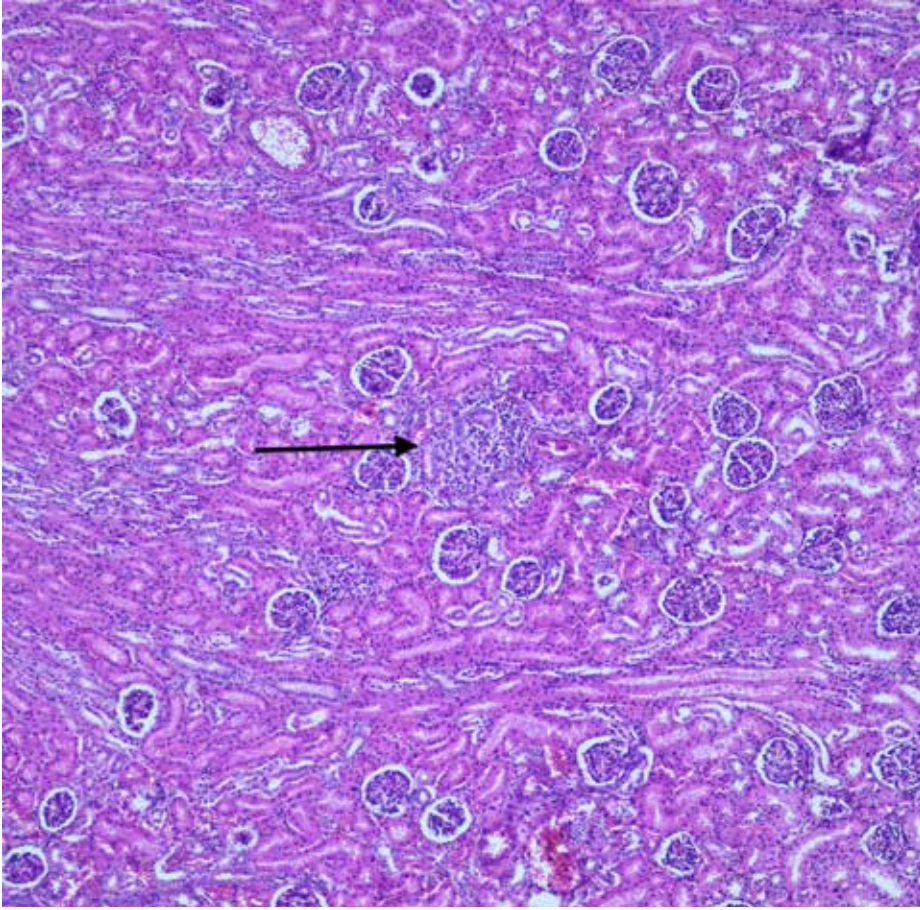
Akut
tubulointersitisyel
nefrit,
(H&E, x200).
Tubul lümeninde ve
interstisyumda bol
nötrofil infiltrasyonu
görölmektedir.



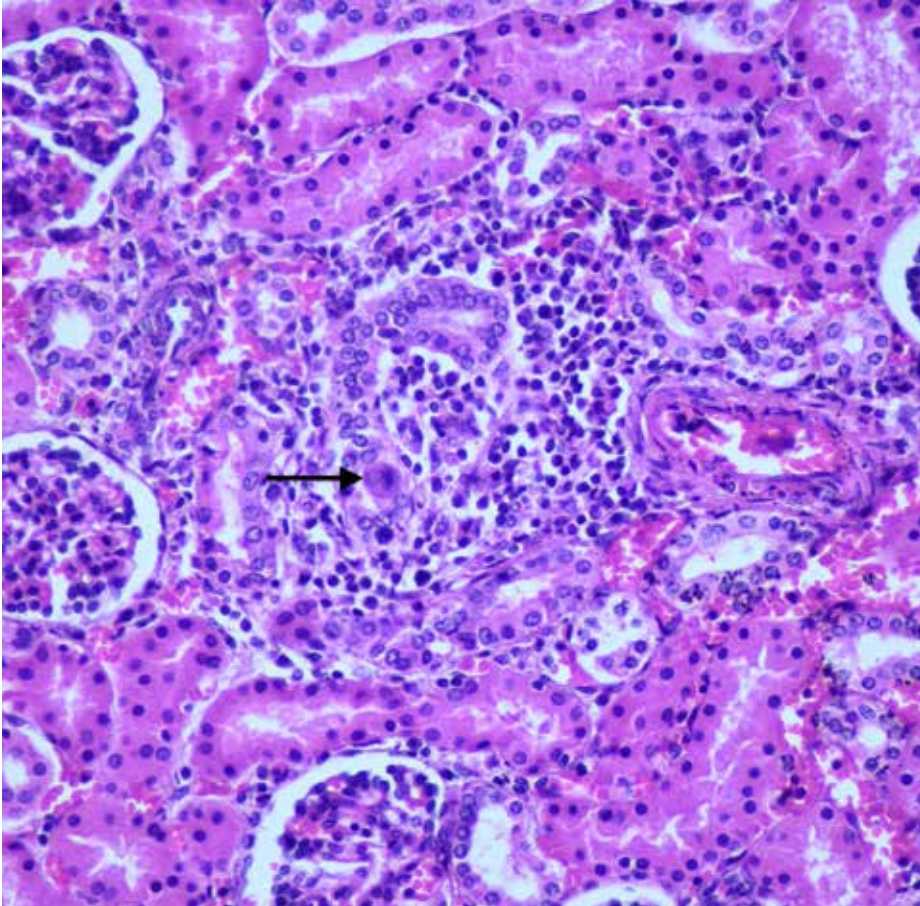
Resim 4.5

Akut
tubulointersitisyel
nefrit,
(H&E, x400).
Daha büyük
büyütmede tubul
lümenlerinde bol
nötrofil birikimi
(ok).



**Resim 4.6**

İntersitsiyel nefrit (CMV), (H&E, x100). Böbrek parankiminde intersitsiyel bölgede mononükleer iltihabi hücre infiltrasyonu (ok) (intersitsiyel nefrit) görülmektedir. [CMV postmortem böbrek dokusunda rt-PCR ile verifiye edilmiştir].

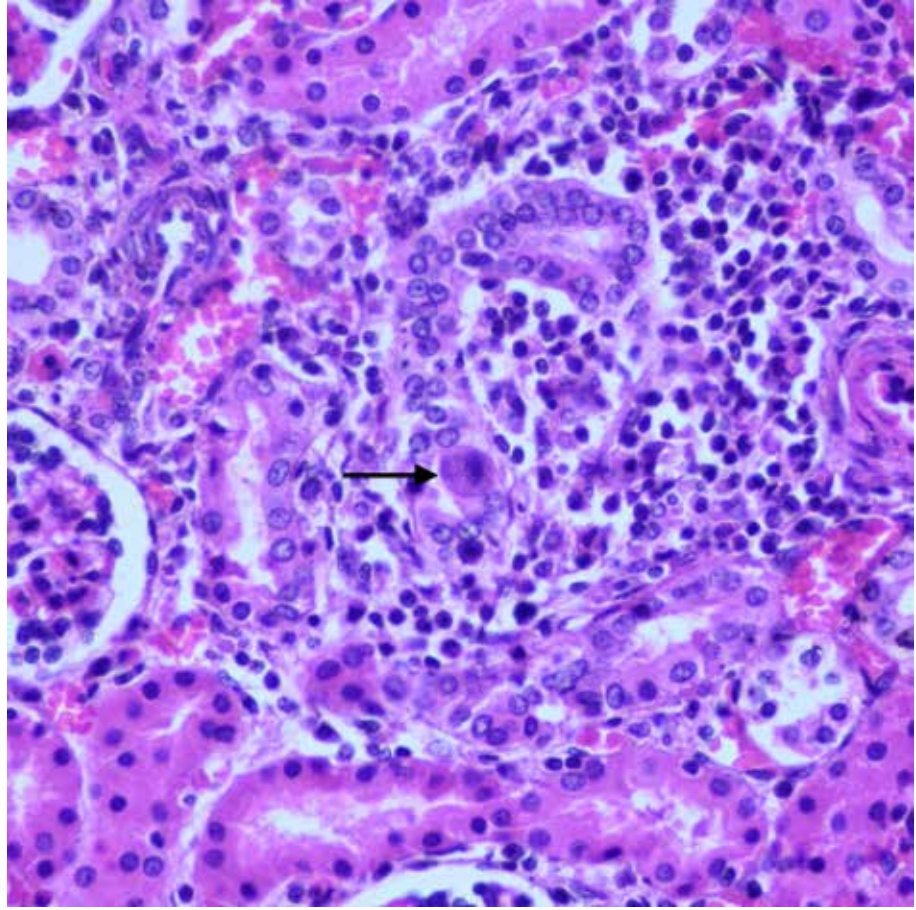
**Resim 4.7**

İntersitsiyel nefrit (CMV), (H&E, x400). İntersitsiyel mononükleer iltihabi hücre infiltrasyonu ve bu alanda tubul epitelinde viral sitopatik etkiye bağlı olarak büyüme ve baykuş gözü görünümünde intranükleer inklüzyon (ok) ve intrasitoplazmik bazofilik inklüzyonlar görülmektedir.

Resim 4.8

İntersitsyel
nefrit (CMV),
(H&E, x600).

Daha büyük
büyütmede tubul
epitelinde viral
sitopatik etkiye bağlı
olarak büyüme
ve baykuş gözü tipinde
intranükleer inklüzyon
ve intrasitoplazmik
bazofilik inklüzyon.
(ok)



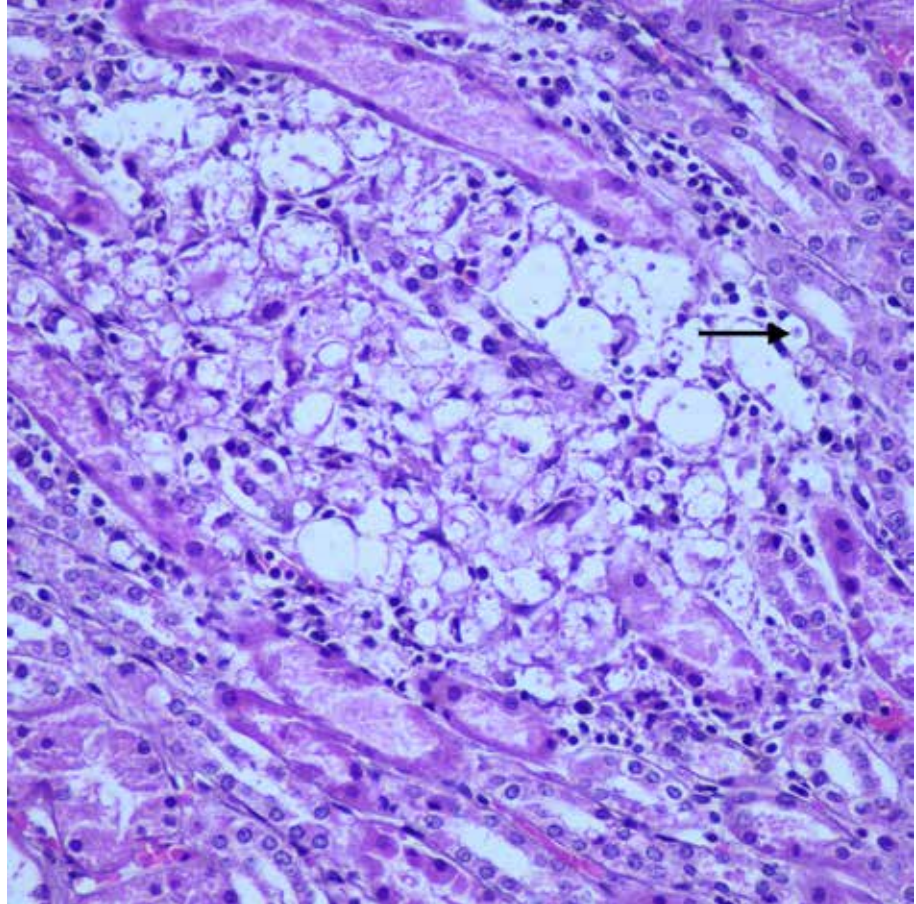
Resim 4.9

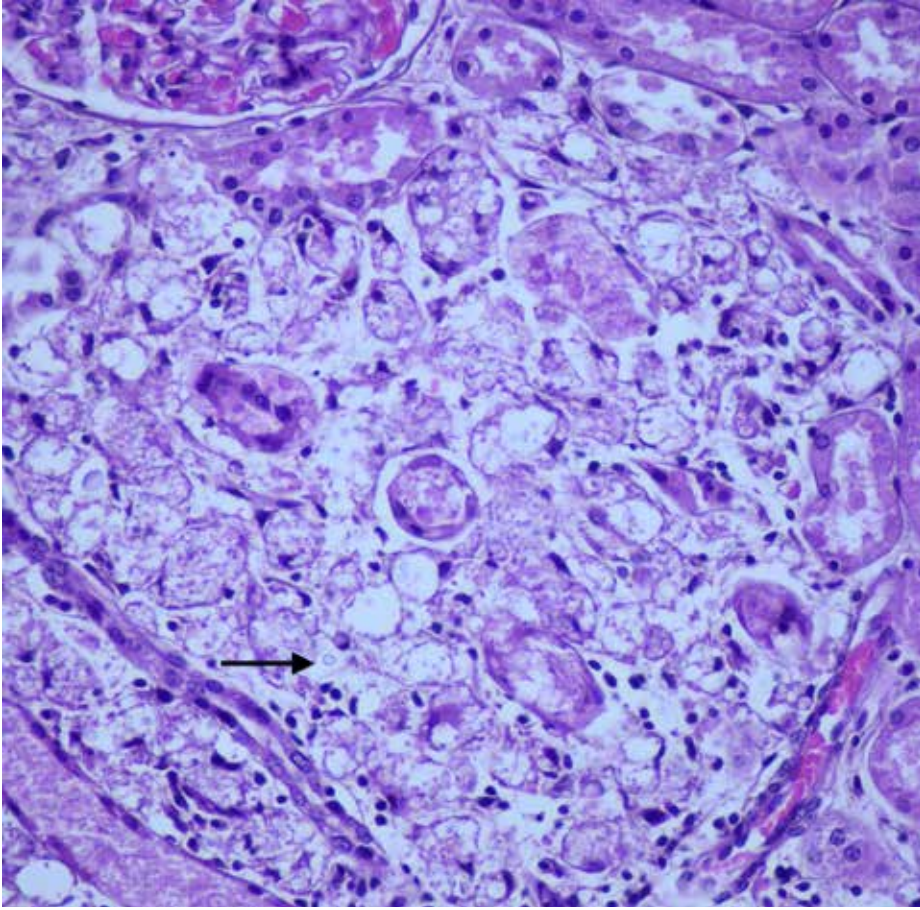
Fungal nefrit,
(H&E, x200).

Resimde parankimde
kriptokoklar
(ok)

görölmektedir.

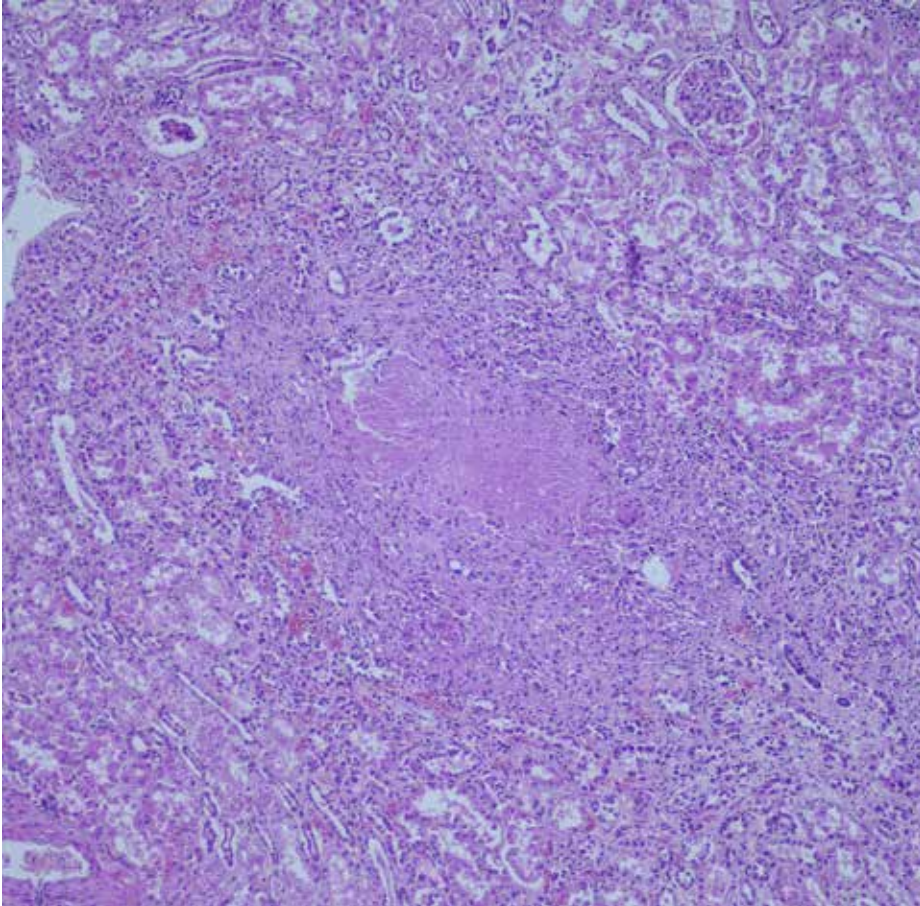
Kriptokoklar, HIV
enfeksiyonu olan
kişilerde görülen sık
bir fırsatçı enfeksiyon
sebebidir.



**Resim 4.10**

Fungal nefrit,
(H&E, x400).

Daha büyük
büyütmede
parankimde ince
duvara sahip, yuvarlak
veya oval şekilli
kriptokoklar
(ok)
görölmektedir.

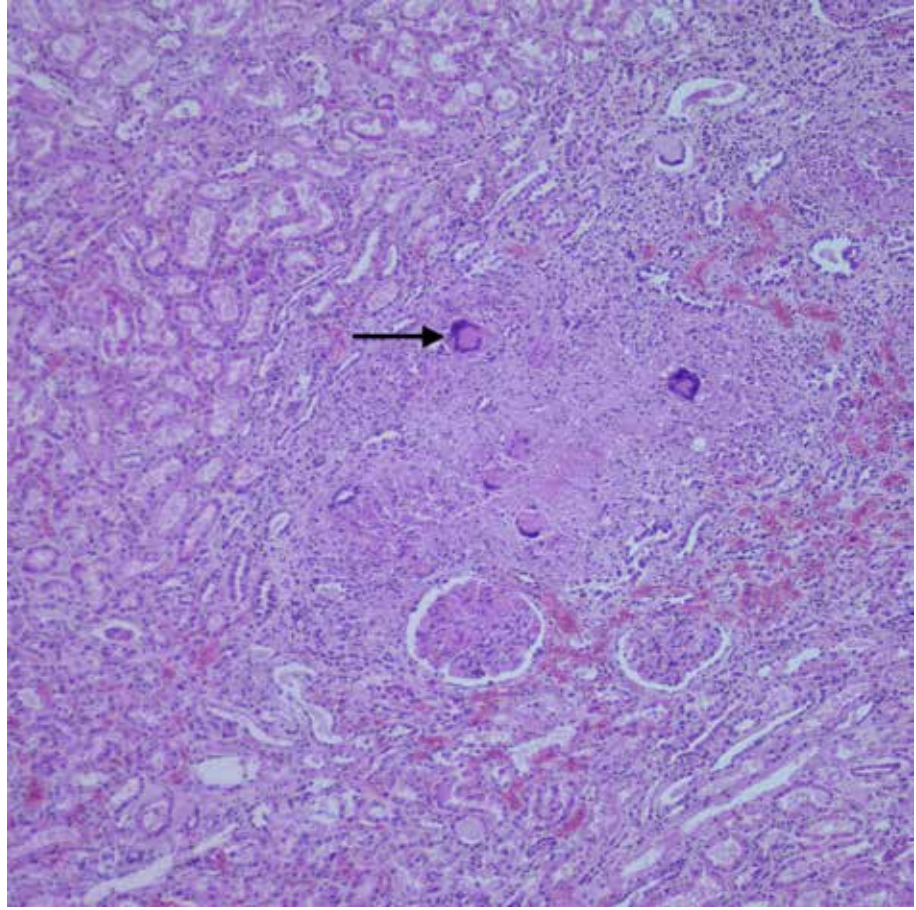
**Resim 4.11**

Böbrekte nekrotizan
granülom,
(H&E, x100).

Böbrek parankiminde,
santralinde nekrozun
izlendiği granülom
yapısı görölmektedir.

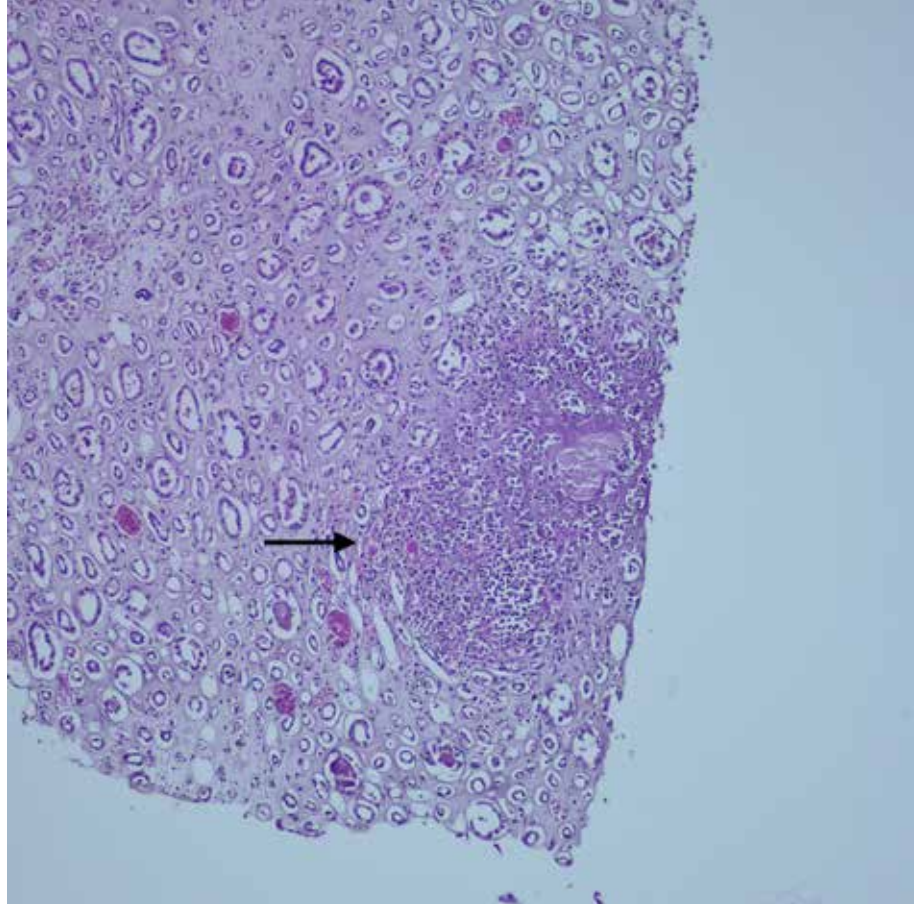
Resim 4.12

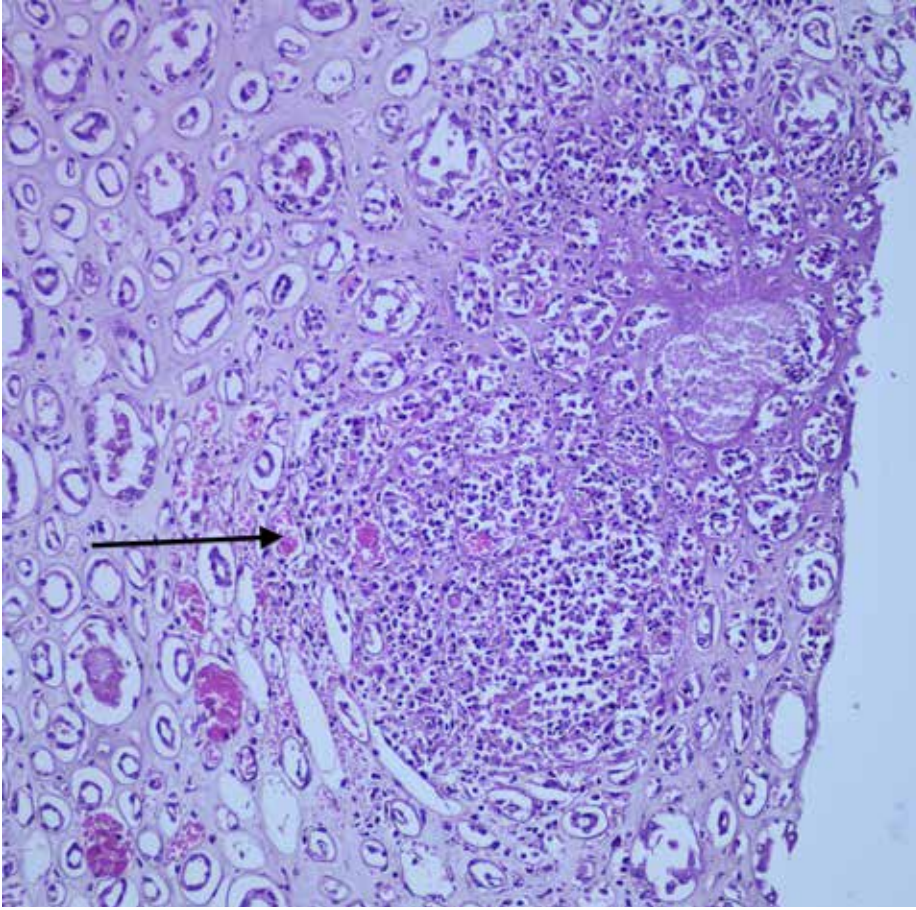
Böbrekte nekrotizan
granülom,
(H&E, x100).
Santralinde nekroz ve
çevresinde epitelioid
histiosit ve Langhans
tipi dev hücrelerin
(ok)
görüldüğü nekrotizan
granülom.



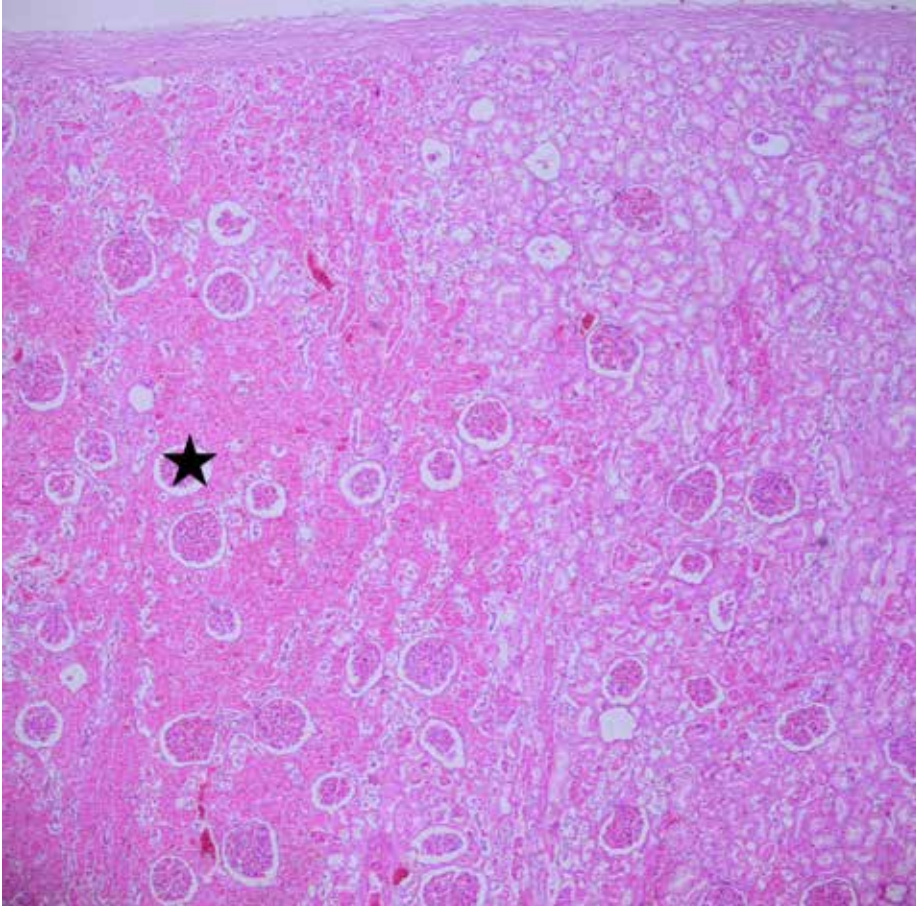
Resim 4.13

Böbrekte septik
odak (mikroabse),
(H&E, x100).
Renal parankimde
nötrofillerden oluşan
mikroabse odağı
(ok)
görülmemektedir.



**Resim 4.14**

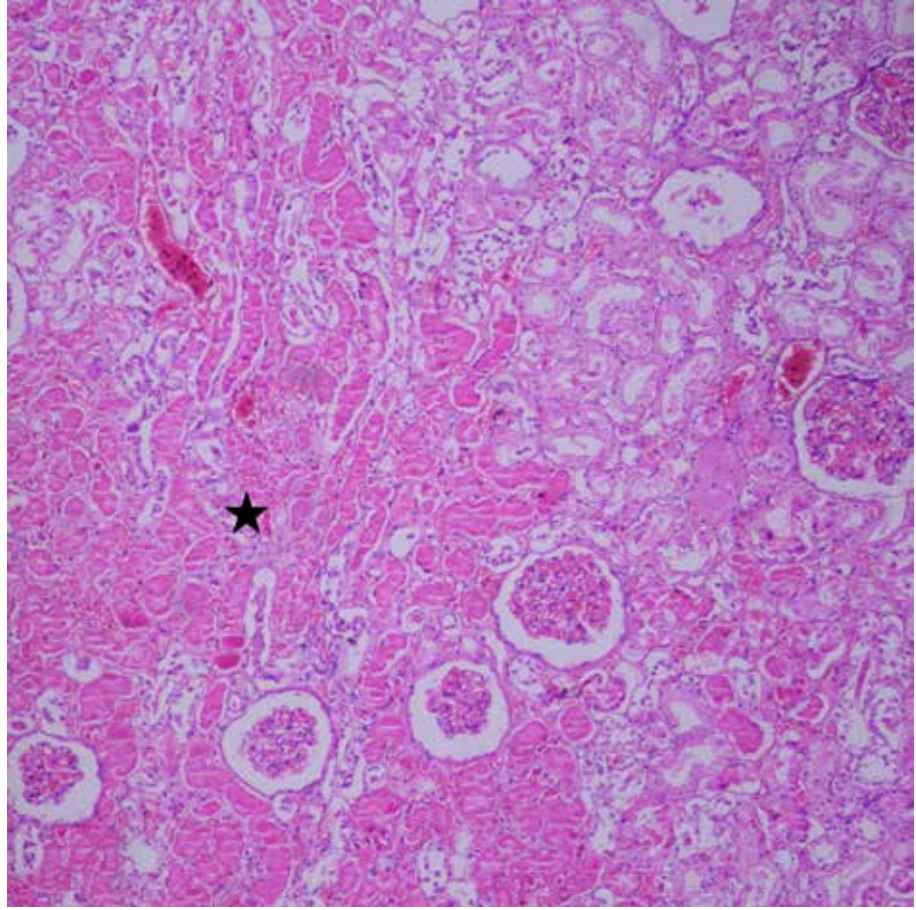
Böbrekte septik odak
(mikroabse).
(H&E, x200).
Daha büyük büyütme.

**Resim 4.15**

Akut Tubuler Nekroz
(Hasar),
(H&E, x40).
Akut tubuler nekroz,
çoğunlukla iskemik (%50)
ve toksik (%25) sebeplere
bağlı olarak gelişir.
Nekroz nadiren
görüldüğünden “akut
tubuler hasar” daha
uygun bir terminolojidir.
Resimde sol tarafta
tubul epitellerinde,
hipereosinofilik görünüm
ve nükleus kaybının
izlendiği nekrotik
görünüm
(asterisk)
mevcuttur. Resmin
sağ tarafında yer alan
normal tubul yapıları
ile kıyaslandığında
nekroz daha net
değerlendirilebilmektedir.

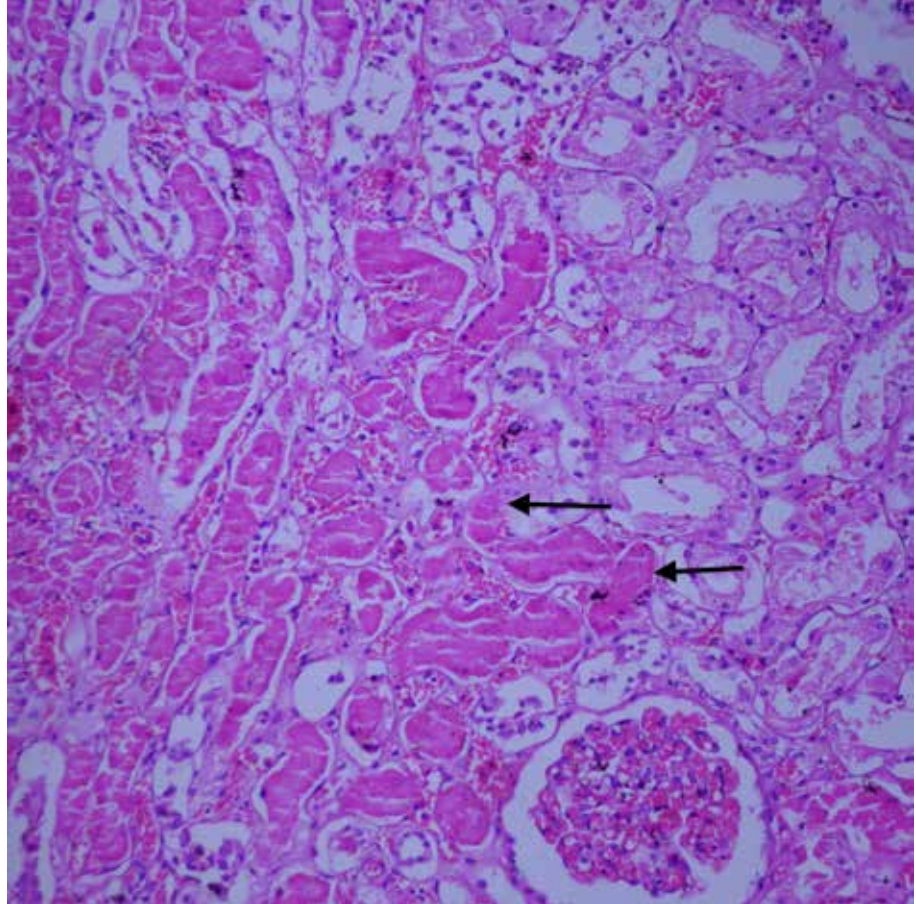
Resim 4.16

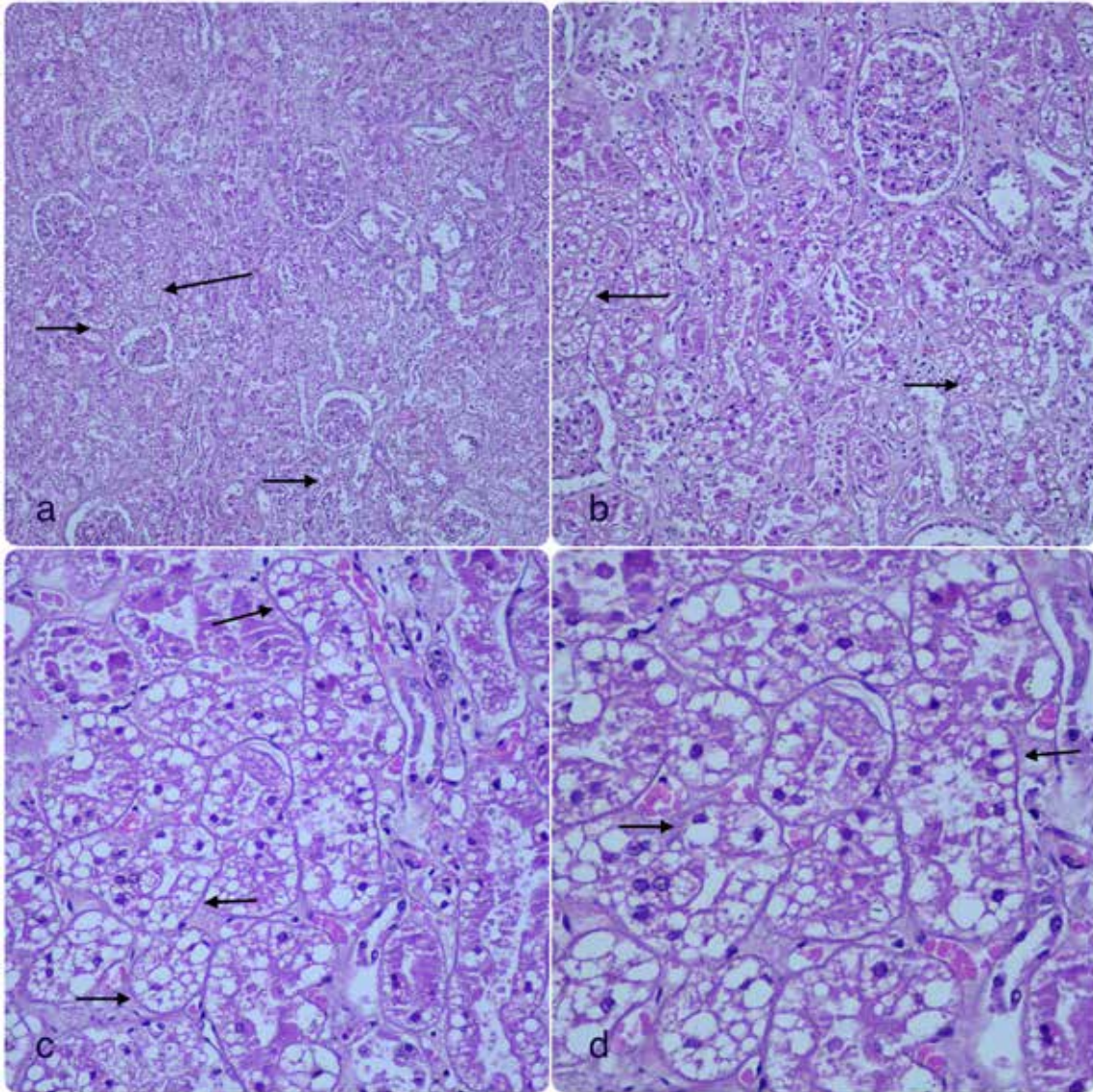
Akut Tubuler Nekroz
(Hasar),
(H&E, x100).
Daha büyük
büyütmede. Akut
tubuler nekroz
(asterisk).



Resim 4.17

Akut Tubuler Nekroz
(Hasar),
(H&E, x200).
Daha büyük
büyütmede.
Tubul epitellerinde
nekrotik değişiklikler
(arrows)
dikkati çekmektedir.
Toksik hasara
bağlı gelişen ATN
olgularında nekroz
daha sık olmaktadır .





Resim 4.18

Toksik Akut Tubuler Hasar,

a,b,c,d (H&E, x100, x200, x400, x400).

Renal tubullerde saptanan subnükleer vakuoller, ketoasidozun histolojik belirtisi olarak düşünülmektedir.

Diabetik ketoasidozda saptanmasının yanında starvasyon, hipotermi ve alkolik ketoasidozda da tubullerde subnükleer vakuolizasyon saptanır.

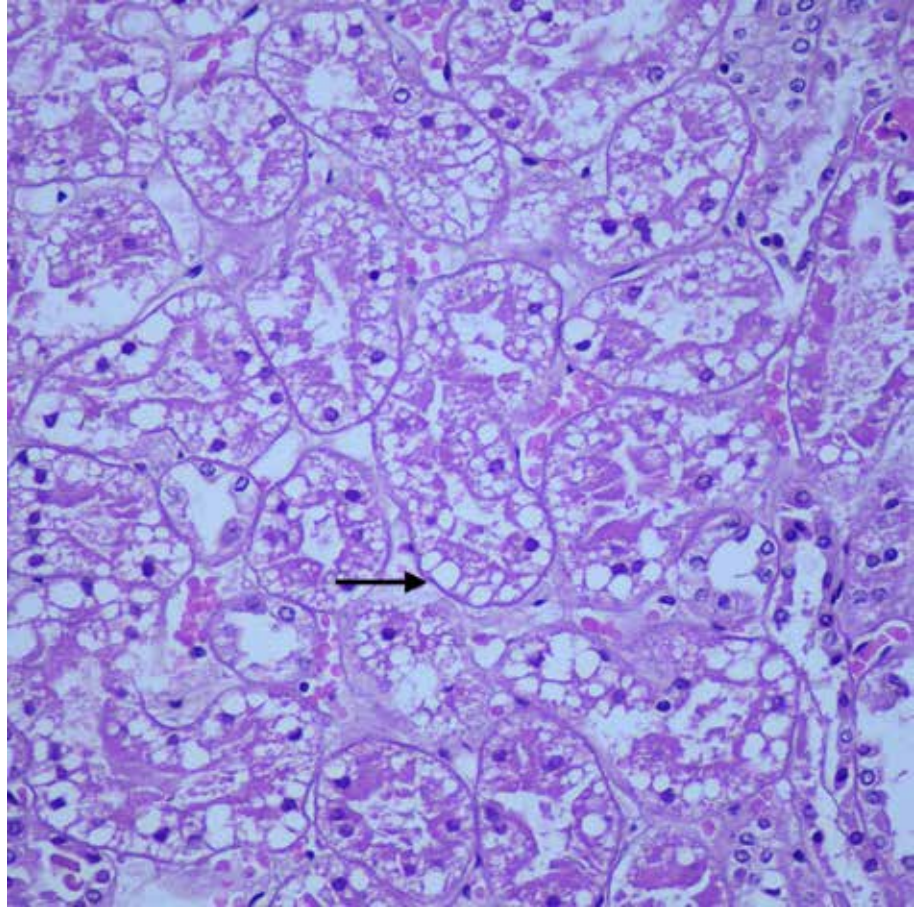
Alkol kullanım bozukluklarına bağlı ölümlerin çoğunluğunda görülürler.

Alkolik ketoasidoza bağlı ölümlerde görülmesine rağmen, buna spesifik değildir. Resimde alkol bağımlılığı bulunan bir kişide kolonya kullanımına bağlı renal tubullerde subnükleer vakuolizasyon (oklar) dikkati çekmektedir.

Benzer şekilde karbon tetraklorür zehirlenmesinde, hasar gören tubul epitel hücrelerinde lipid birikimi ve sonrasında nekroz gelişebilir.

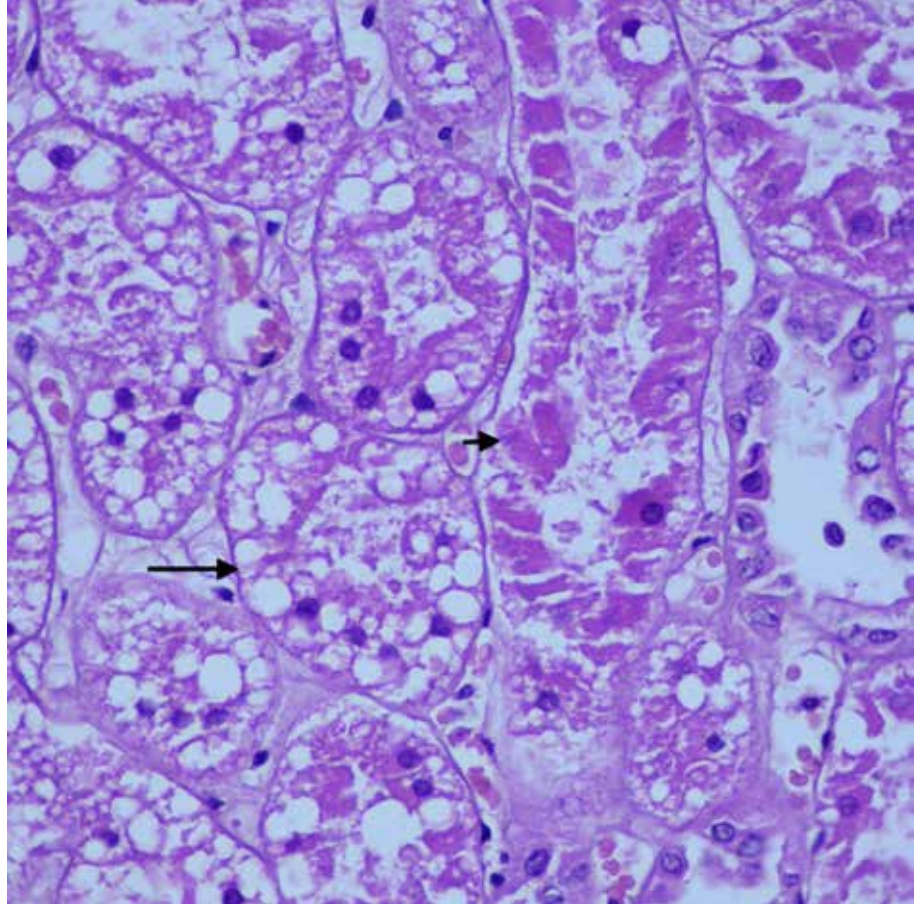
Resim 4.19

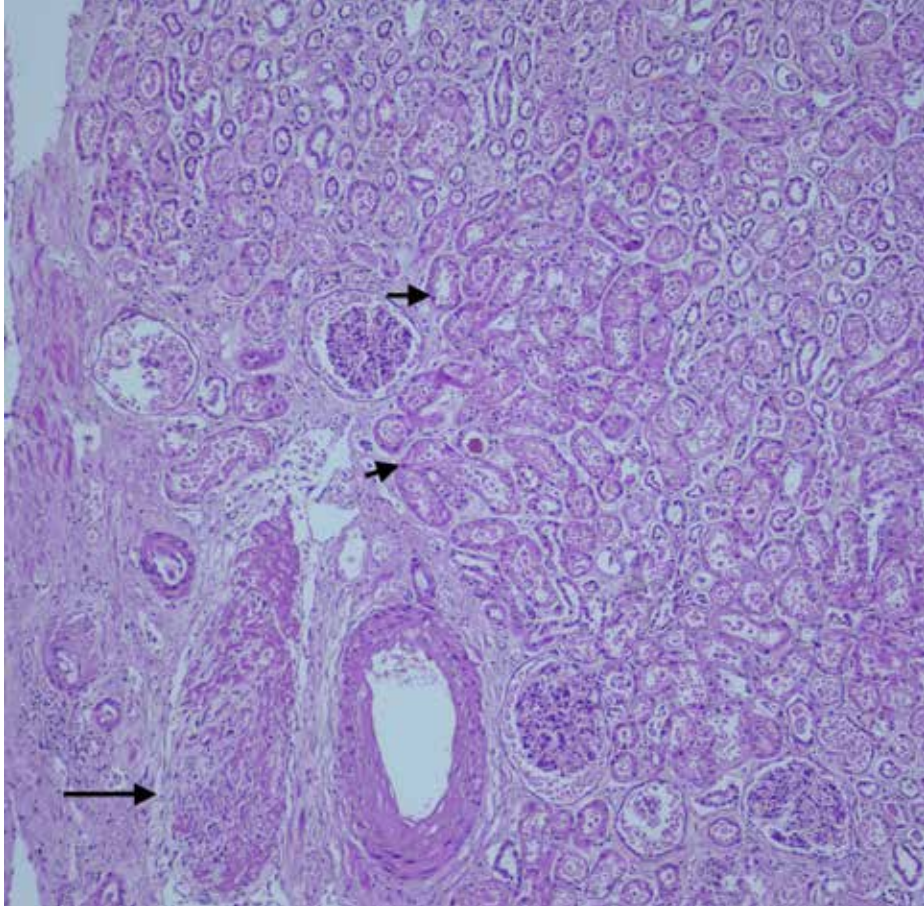
Toksik Akut Tubuler
Hasar,
(H&E, x400).
Renal tübüllerde
subnükleer
vakuolizasyon
(ok).



Resim 4.20

Toksik Akut Tubuler
Hasar,
(H&E, x600).
Daha büyük
büyütmede renal
tübüllerde subnükleer
vakuolizasyon
(uzun ok)
görölmektedir.
Kısa ok
tübül epitelindeki
nekrotik görünüm.

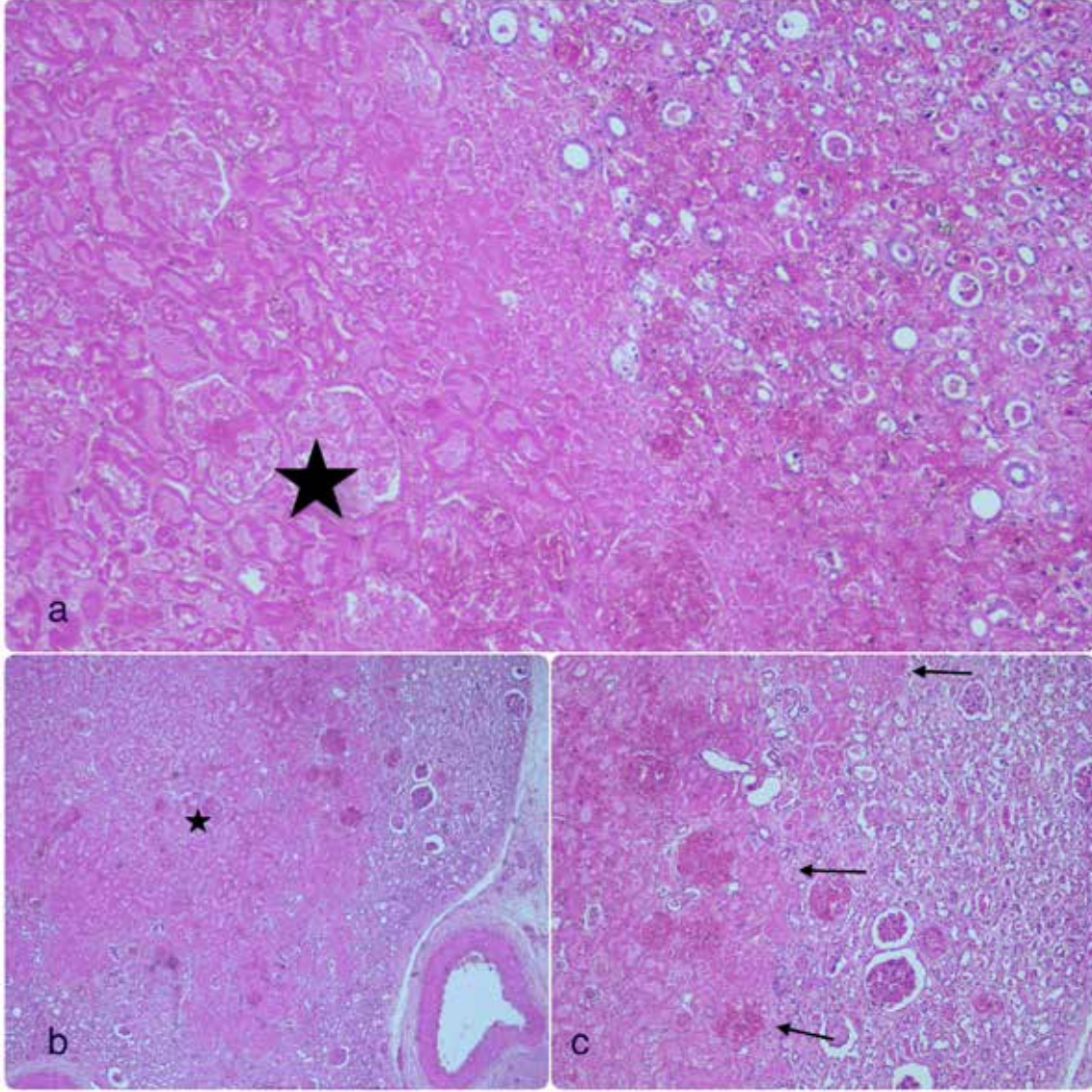


**Resim 4.21**

Renal trombüs,
(H&E, x100).

Resimde damar lümeninde organizasyon bulguları gösteren fibrin trombüs (uzun ok) görülmektedir.

Çevre tubullerde akut tubuler hasar (kısa ok) mevcuttur.



Resim 4.22

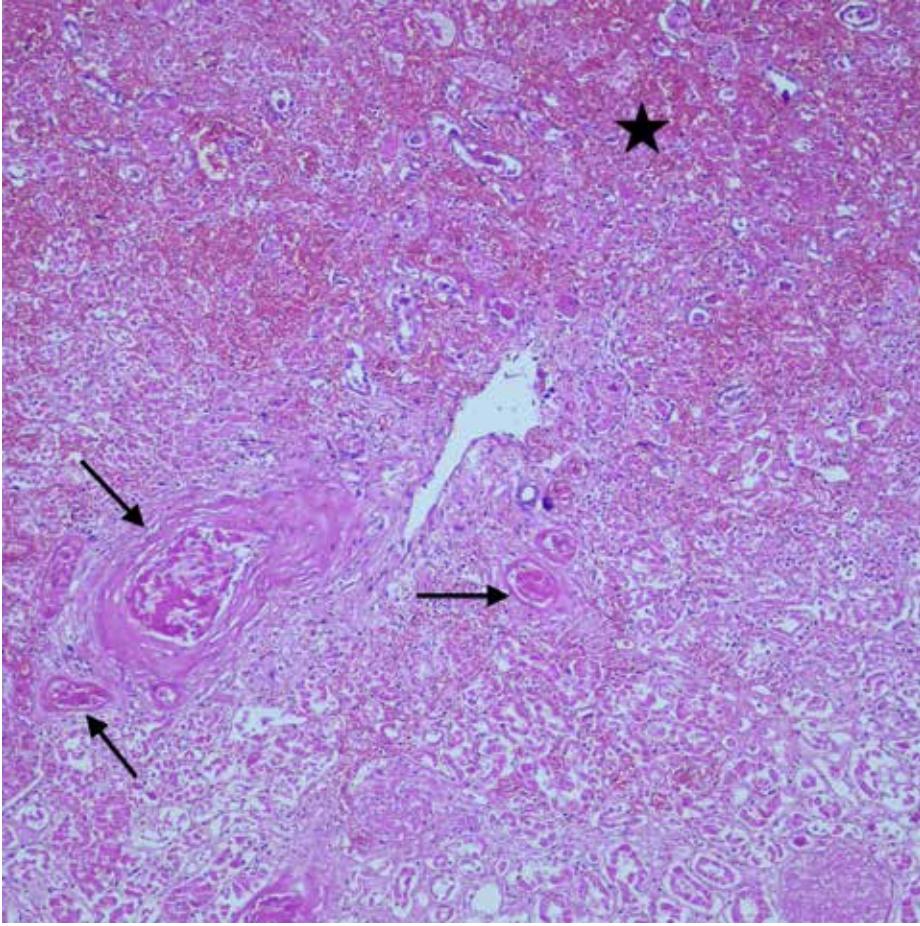
Renal infarkt,

a) (H&E, x100). Resimde asterisk ile işaretli sol kısımda renal infarkt görülmektedir.

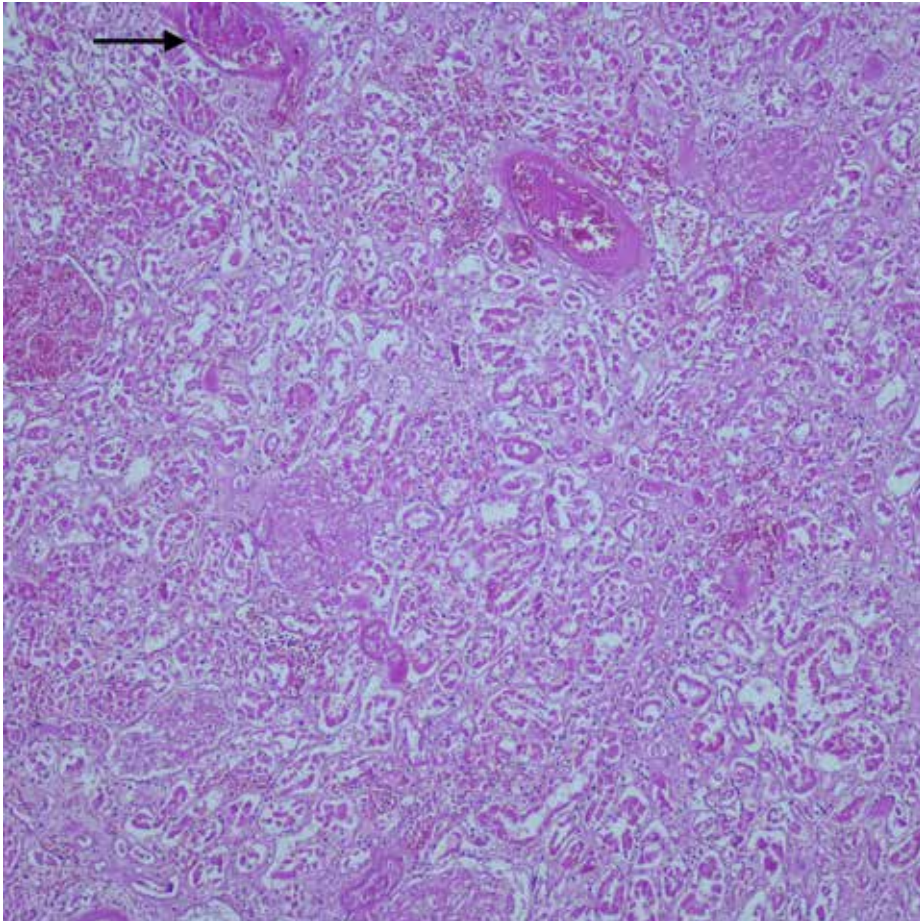
Renal infarkt en sık kalpten orijin alan emboli kaynaklı ya da in situ trombozise bağlı olarak gelişir.

b) (H&E, x40) Daha küçük büyütmede asterisk ile işaretli renal infarkt alanı

c) (H&E, x40) Resimde sağ kısımda normal böbrek parankimi görülmekte olup sol kısımda oklarla renal infarkt alanı gösterilmiştir.

**Resim 4.23**

Renal infarkt,
(H&E, x100).
Çok sayıda damar
lümeninde fibrin
trombüs
(oklar)
görölmektedir. Renal
infarkt alanı asteriskla
işaretlenmiştir.

**Resim 4.24**

Renal infarkt,
(H&E, x100).
Damar lümeninde
fibrin trombüs
(ok)
ve renal infarkt.

Resim 4.25

Rabdomiyoliz,
(H&E, x200).

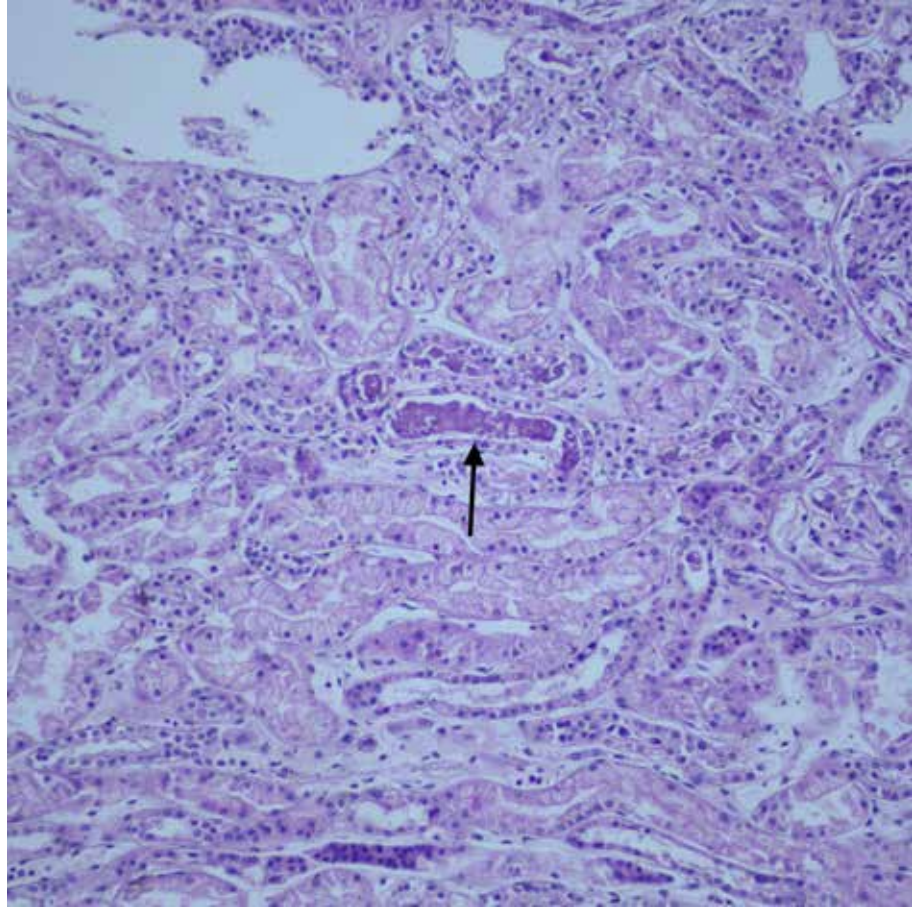
Rabdomiyolizde akut
tubuler hasar ve tubul
lümeninde myoglobulin
içeren kastlar görülür.

Pigment nefropatisi
olarak da adlandırılır.

Ciddi rabdomiyoliz
olgularının yaklaşık
%40'ında akut böbrek
yetmezliği gelişir.

Rabdomiyoliz travmatik,
toksik, elektrik etkisine
bağlı olarak ya da ilaç
kullanımına bağlı olarak
gelişebilir.

Resimde tubul lümeninde
pigmente, bazofilik,
granüler tubuler kast
(myoglobulin)
(ok)
görülmemektedir.

**Resim 4.26**

Diabetik

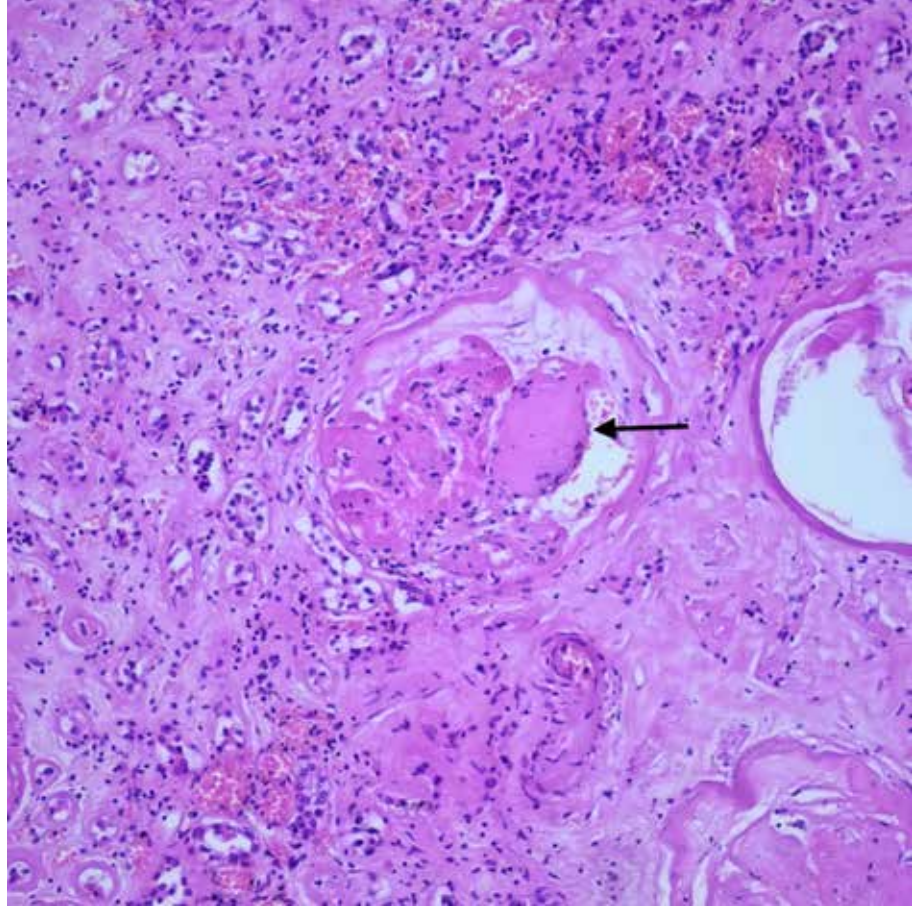
Glomeruloskleroz
(Difüz ve nodüler
glomeruloskleroz),
(H&E, x200).

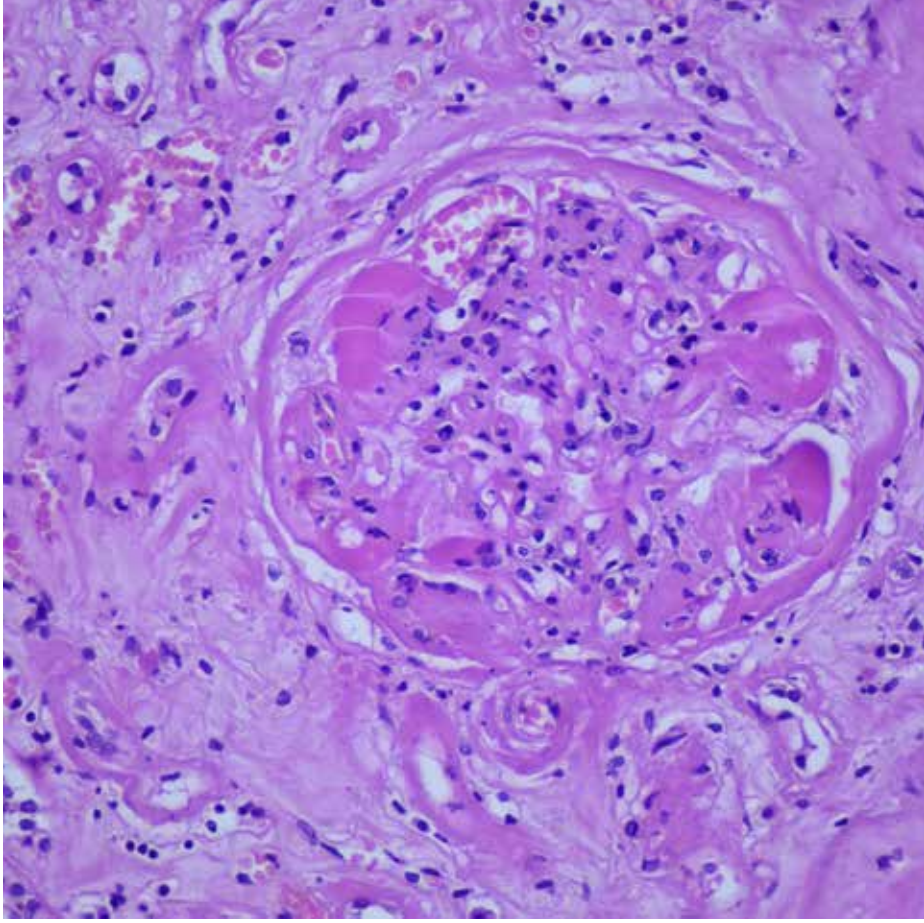
Sıklıkla uzun süreli
diabetik hastalarla
görülür. Temel tetikleyici
faktör hiperglisemidir.

Mesangial matriksin,
glomerül kapiller
lümenlerine doğru
uzanım gösteren
difüz veya nodüler
(Kimmelsteil-Wilson
lezyonları) lezyonlar
oluşturmasıdır.

Nodüler lezyonlara
Kimmelsteil-Wilson
lezyonları
(ok)

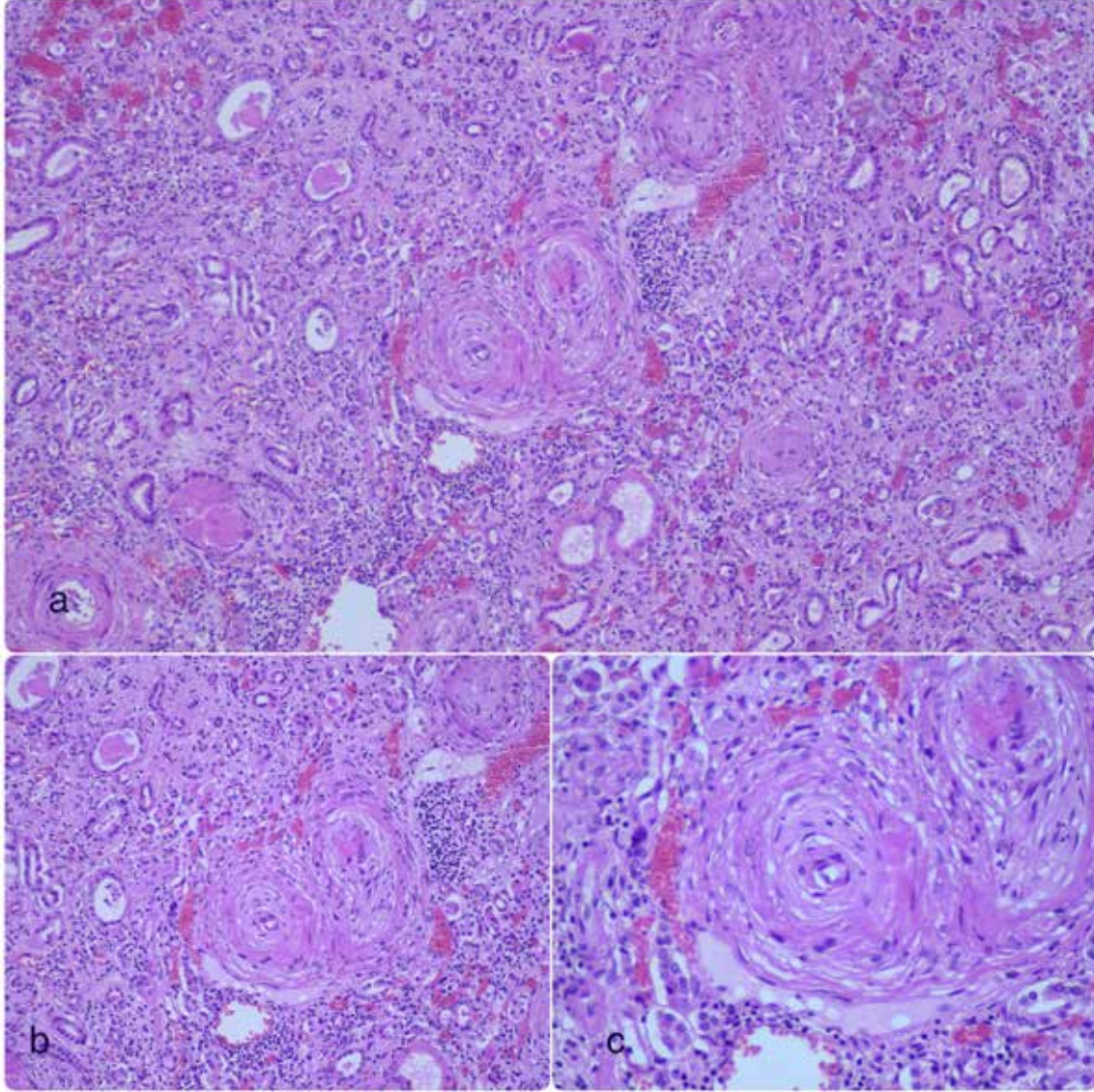
denir. Resimde
nodül formasyonu
görülmemektedir.





Resim 4.27

Diabetik Glomeruloskleroz (Difüz ve nodüler glomeruloskleroz),
(H&E, x400). Daha büyük büyütmede.



Resim 4.28

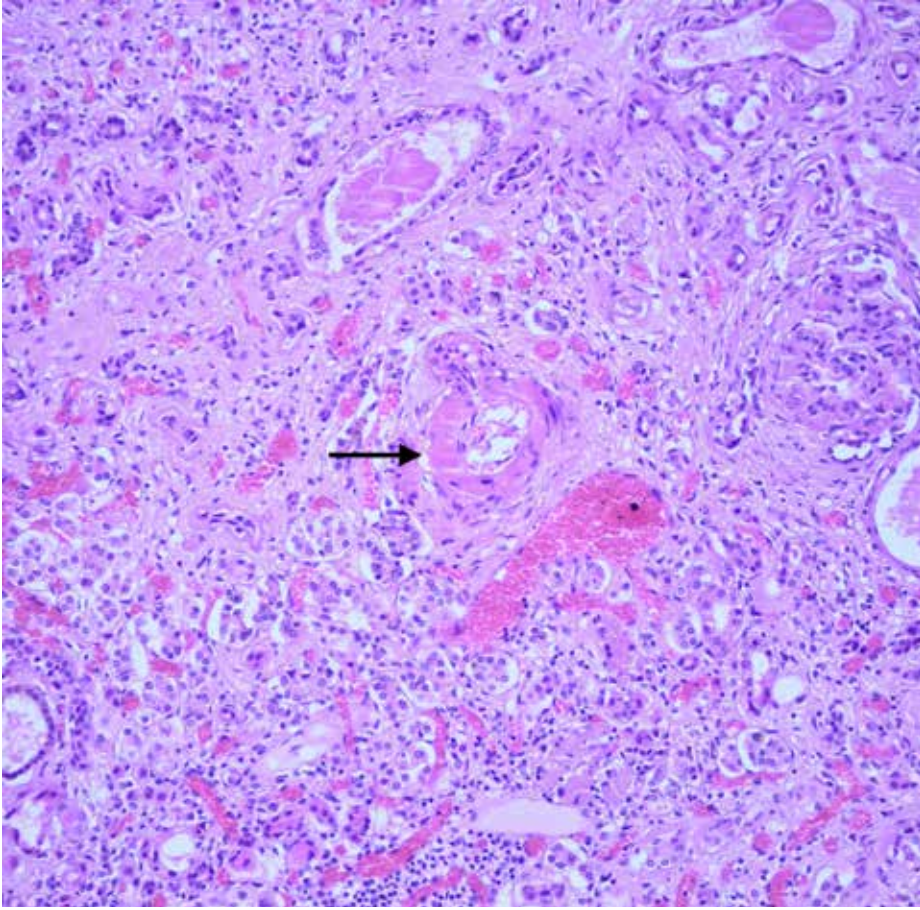
Hiperplastik arterioloskleroz,

a) (H&E, x100). Hiperplastik arterioloskleroz ciddi hipertansiyonda damar duvarında görülen soğan zarı benzeri lamine lezyonlardır. Bu laminasyon düz kas hücreleri ve bazal membrandan oluşur.

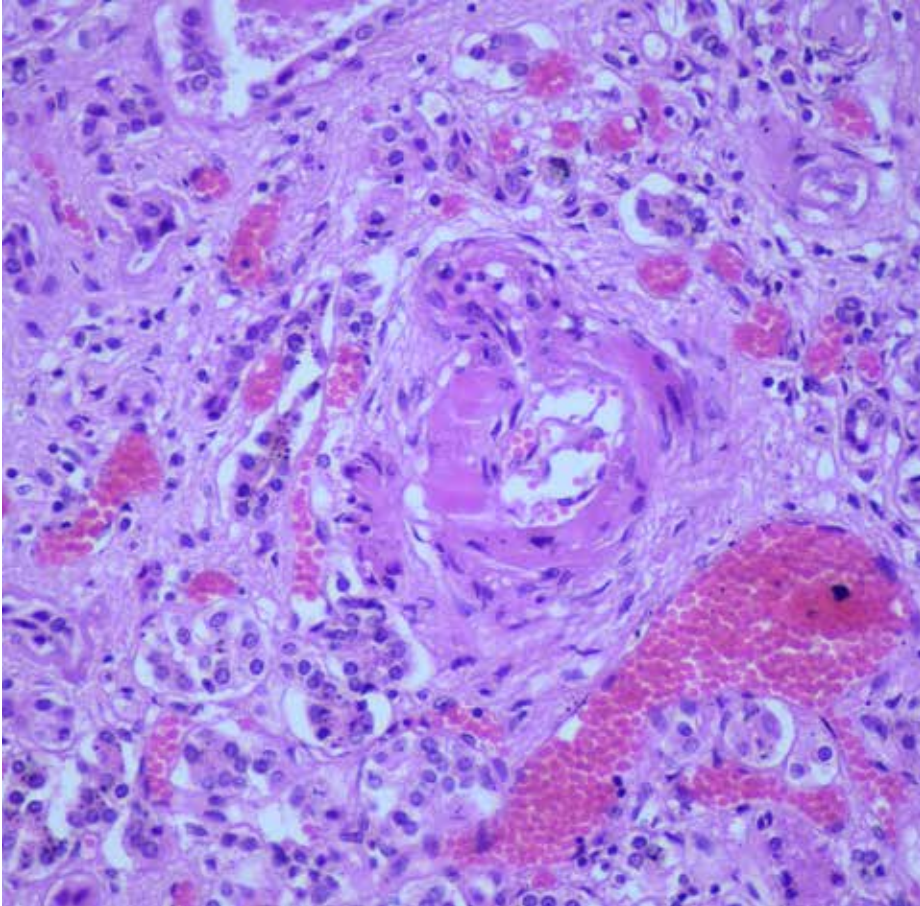
Malign hipertansiyonda nekrotizan arteriolit eşlik edebilir. Resimde damar lümeninde belirgin daralmaya sebep olan hiperplastik arterioloskleroz görülmektedir.

b) (H&E, x200). Daha büyük büyütmede.

c) (H&E, x400). Daha büyük büyütmede.

**Resim 4.29**

Hyalin arterioloskleroz, (H&E, x200). Yaşlı kişilerde sıklıkla görülmekle birlikte hipertansif kişilerde daha yaygın ve ağırdır. Arteriol lümenlerinde daralmaya sebep olan duvarda pembe, homojen hyalin kalınlaşma şeklinde görülür. Diabetik mikroanjiopatide de benzer lezyonlar görülebilir. Resimde böbrekte damar duvarında eosinofilik görünümde, amorf, hyalin kalınlaşma (ok) görülmektedir.

**Resim 4.30**

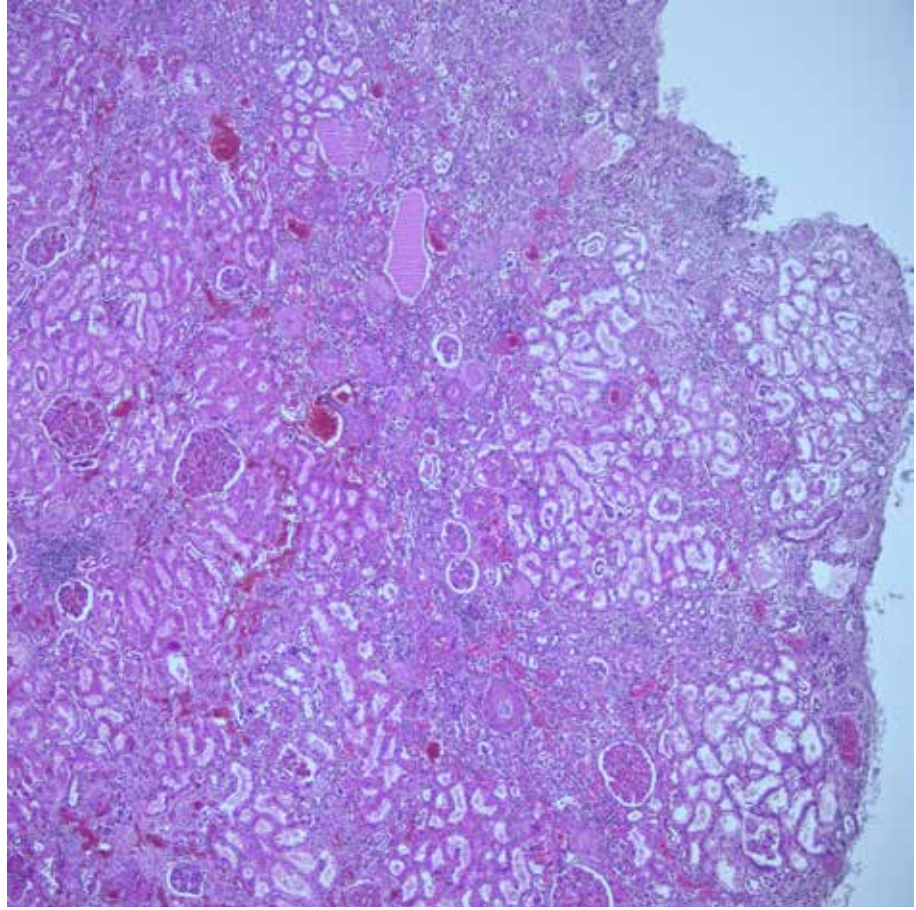
Hyalin arterioloskleroz, (H&E, x400). Daha büyük büyütmede.

Resim 4.31

Kronik pyelonefrit,
(H&E, x40).

Kronik plelonefrit
böbreğin difüz
ve yama tarzında
tubulointersitsiyel
inflamasyonudur.

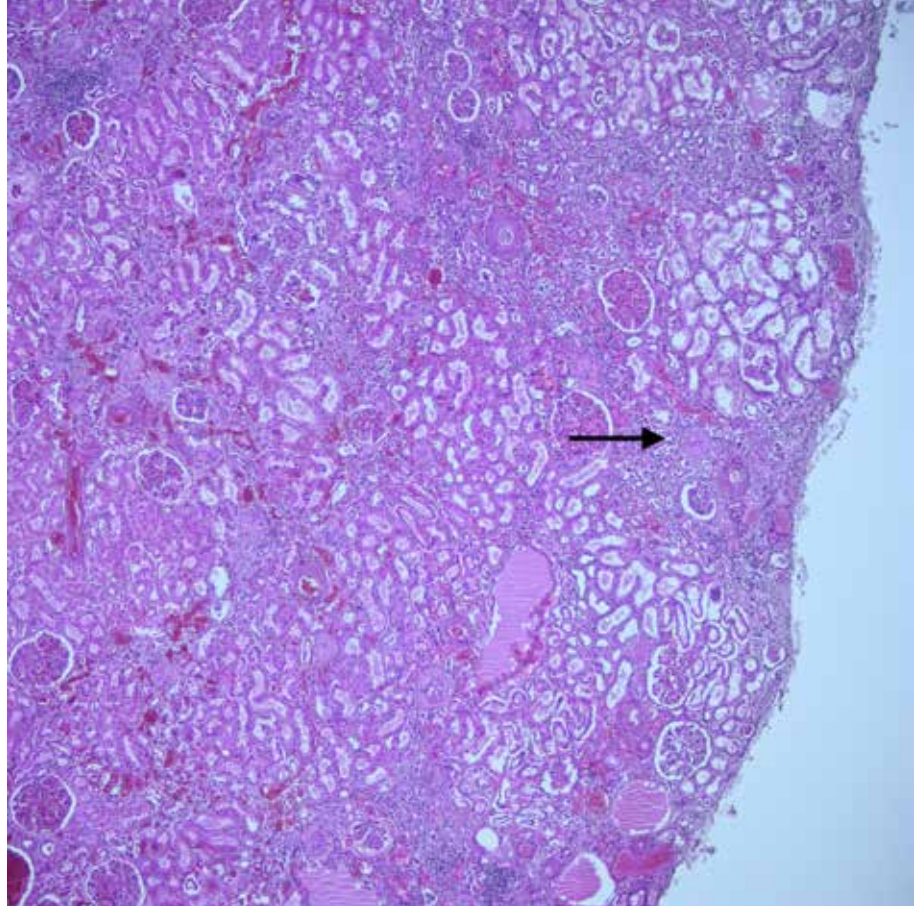
Resimde
intersitisyumda
yoğun kronik iltihabi
hücre infiltrasyonu
görülmemektedir.

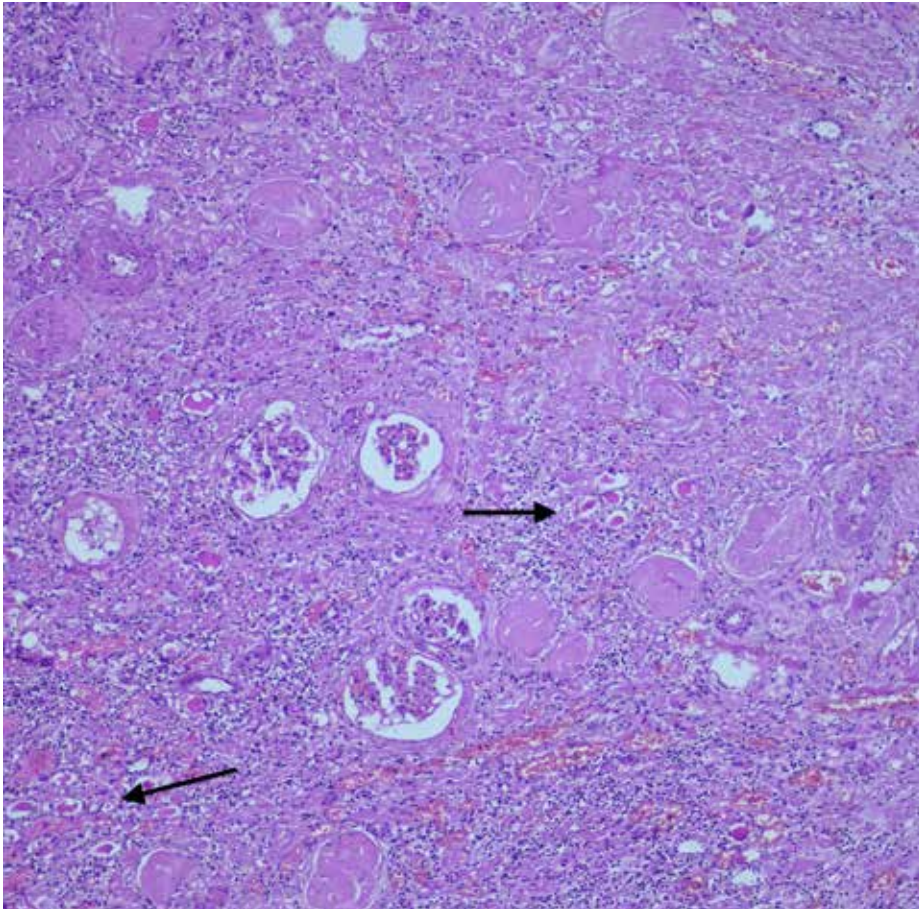


Resim 4.32

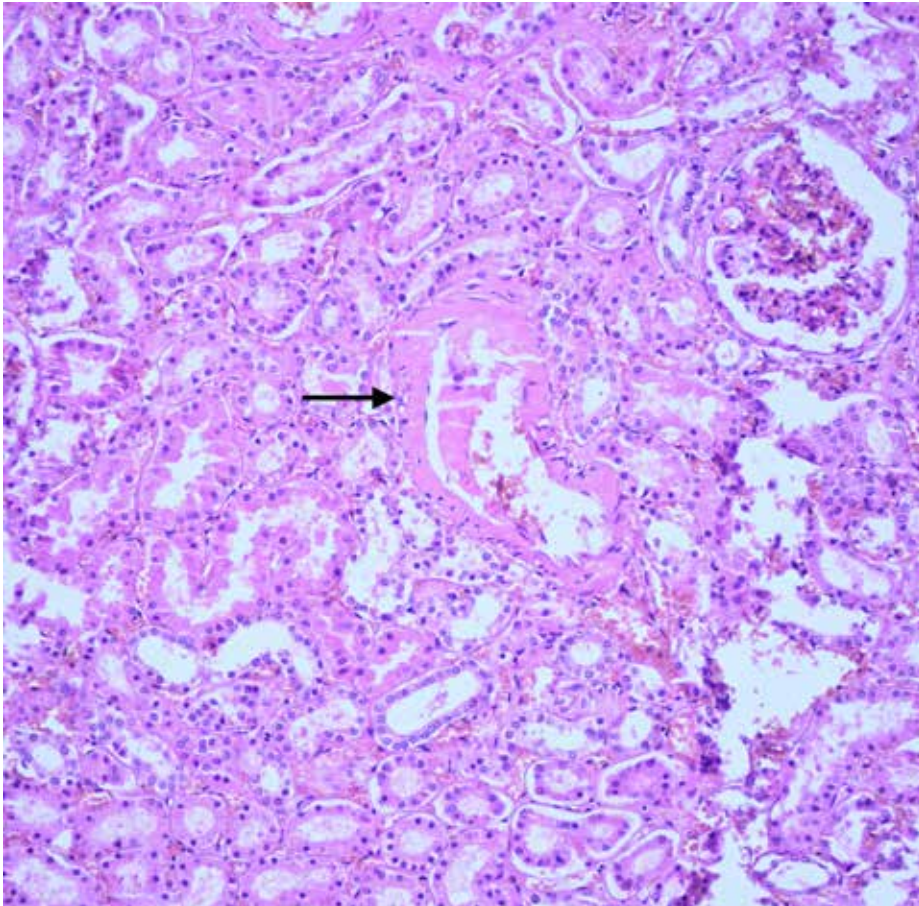
Kronik pyelonefrit,
(H&E, x40).

Resimde
intersitisyumda
kronik iltihabi hücre
infiltrasyonu ve
sklerotik glomerül
(ok)
görülmemektedir.

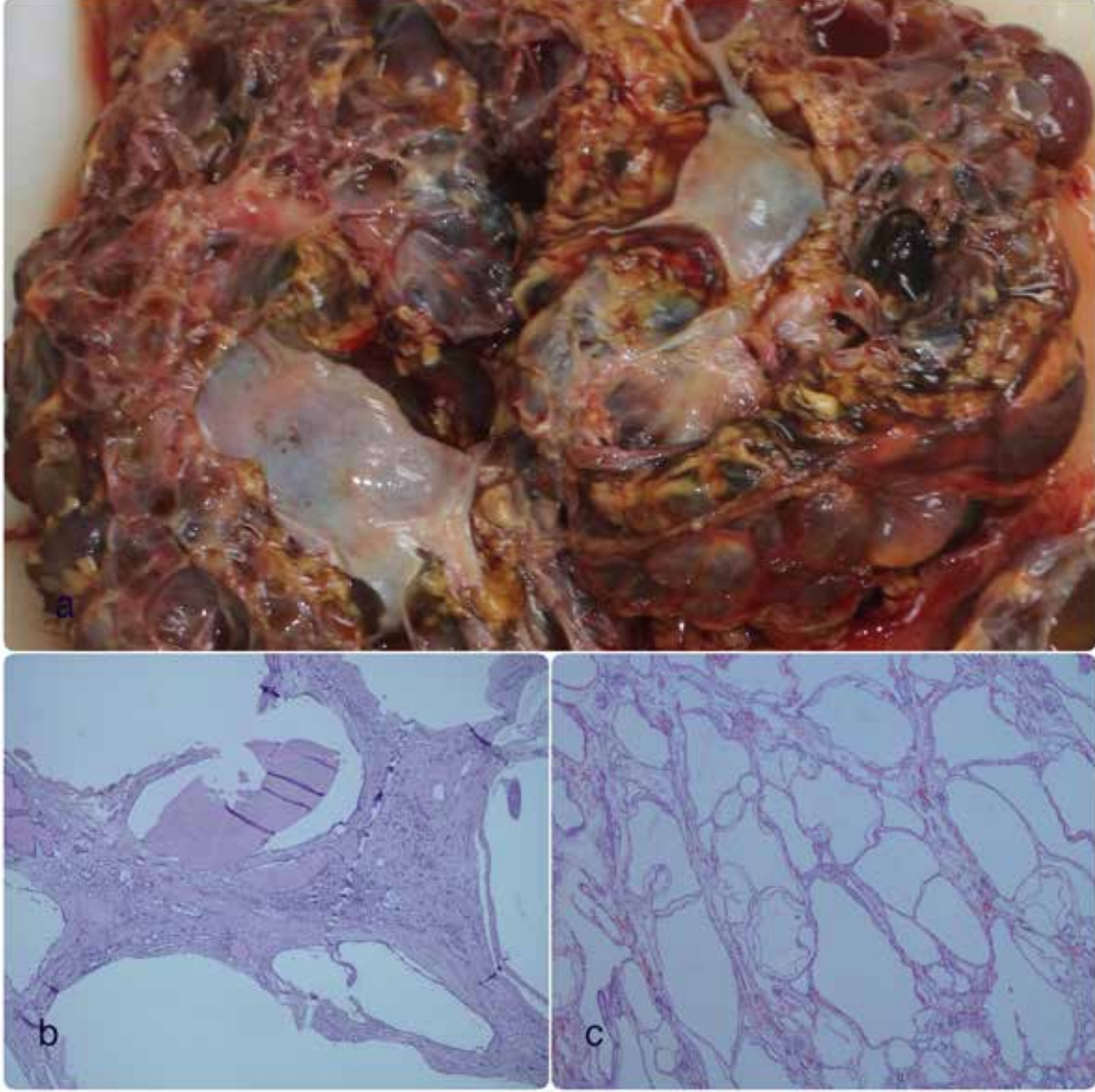


**Resim 4.33**

Kronik pyelonefrit,
(H&E, x100).
Resimde daha
büyük büyütmede
intersitisyumda
kronik iltihabi hücre
infiltrasyonu ve çok
sayıda sklerotik
glomerül yanında
renal tubullerde atrofi
ve kast oluşumu
(tiroidizasyon)
(ok)
görölmektedir.

**Resim 4.34**

Böbrek damar
duvarında amiloid
birikimi,
(H&E, x200).
Resimde damar
duvarında amorf
eosinofilik amiloid
birikimi
(ok)
görölmektedir.
Doğrulama amacıyla
Kongo kırmızısı
kullanılmalıdır.



Resim 4.35

Erişkin Tip Polikistik Böbrek Hastalığı,

a) Resimde makroskopik olarak çok sayıda kistlerin izlendiği belirgin derecede büyümüş böbrek görülmektedir.

b,c) (H&E, x40). Mikroskopik incelemede kuboidal ve yassılaşmış epitelle döşeli çok sayıda kistik yapı görülmektedir.

Kistler arasında intersitisyel fibrozis ve kronik iltihabi hücre infiltrasyonu, skleroz ve tubullerde atrofi mevcuttur.

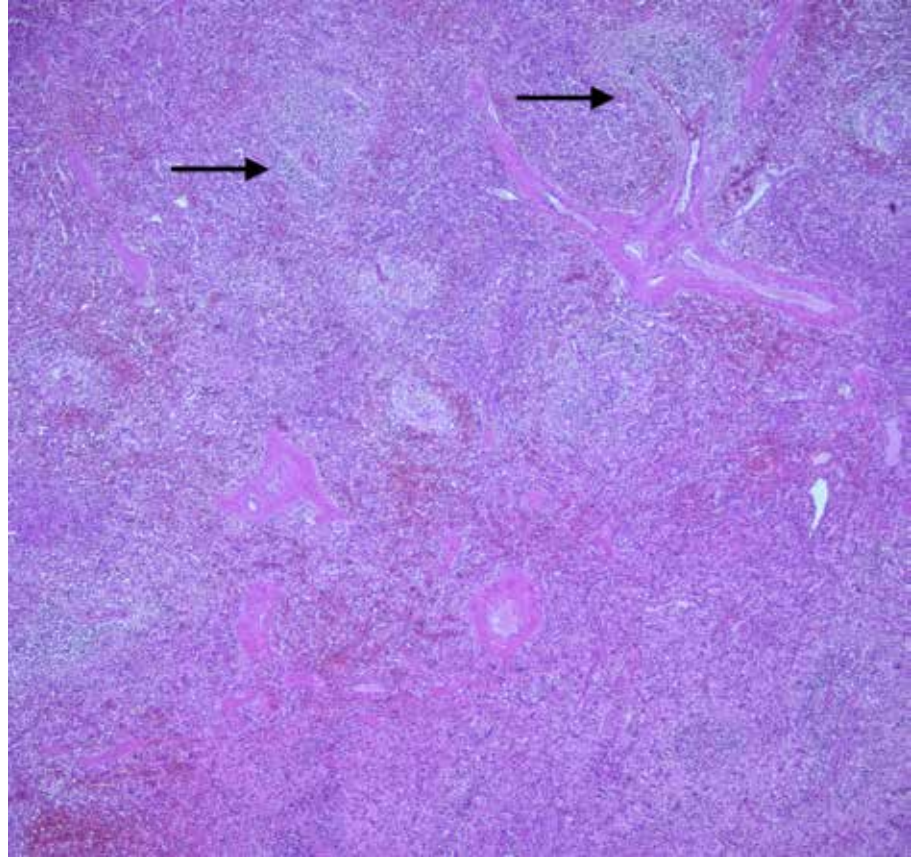
DALAK

Doç. Dr. Taner DAŞ
Doç. Dr. Ferah KARAYEL

Resim 5.1

Normal Dalak,
(H&E, x100).

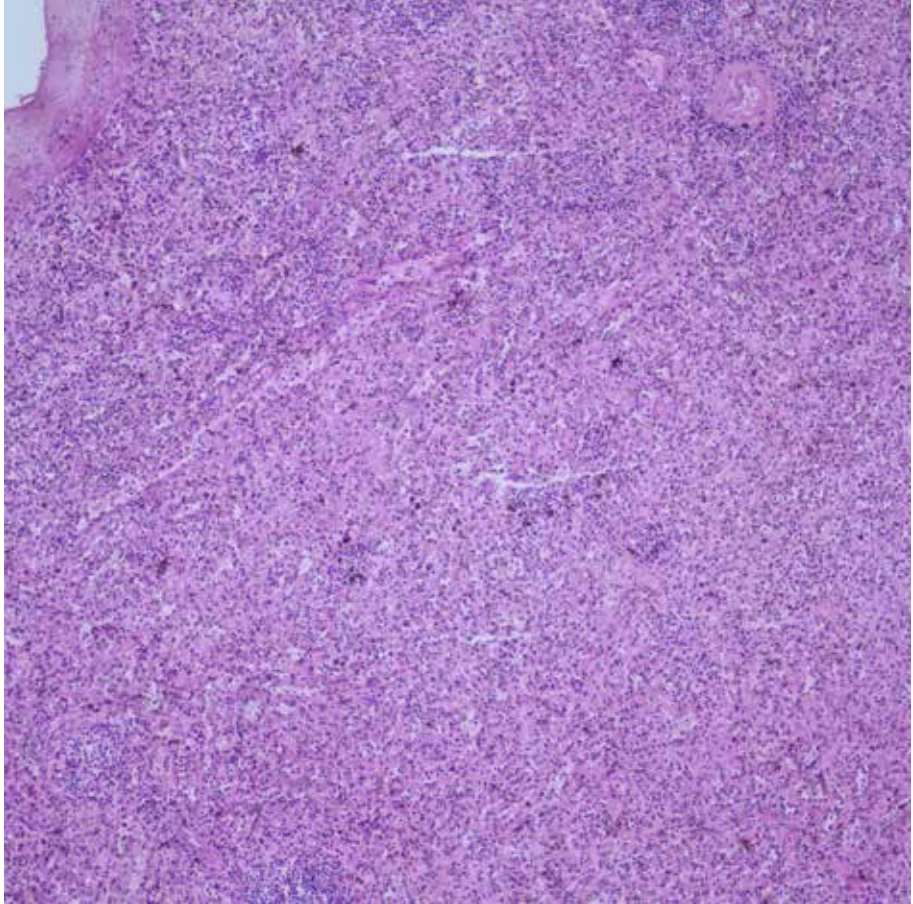
Dalak beyaz
(ok)
ve kırmızı pulpadan
(hacminin $\frac{3}{4}$ 'ü) oluşur.

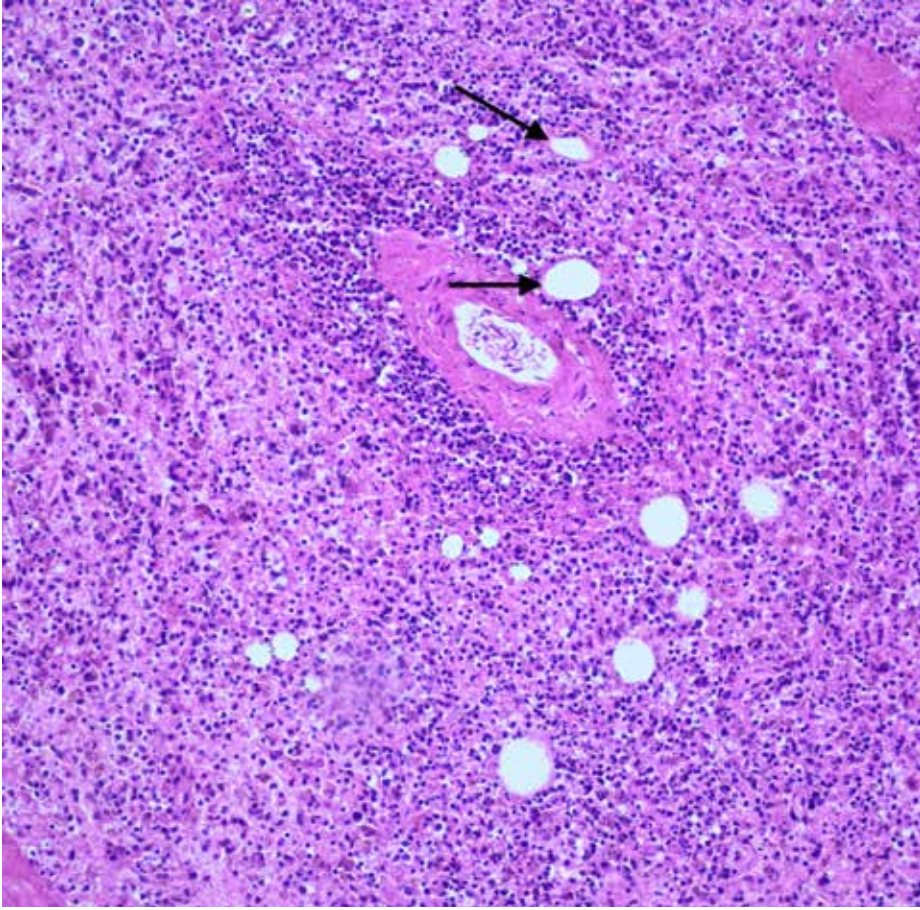


Resim 5.2

Atrofi,
(H&E, x40).

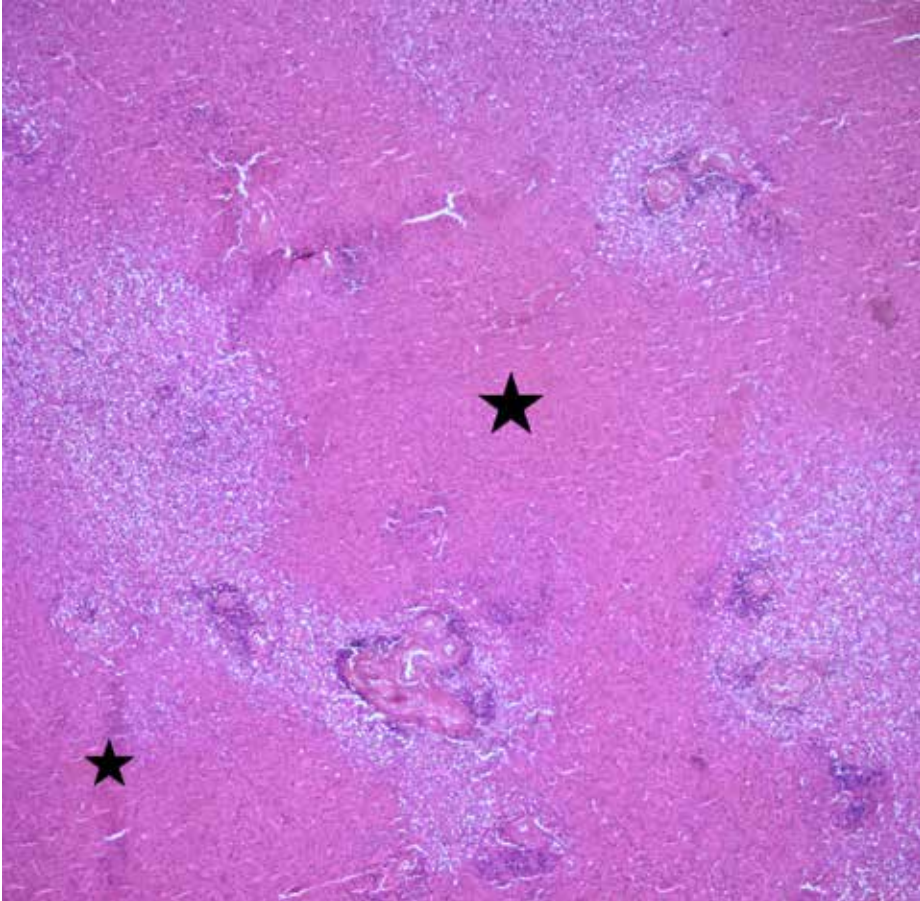
Dalağın beyaz ve/veya
kırmızı pulpasında
azalma olur.
Foliküller kaybolur.



**Resim 5.3**

Yağ embolisi,
(H&E, x200).

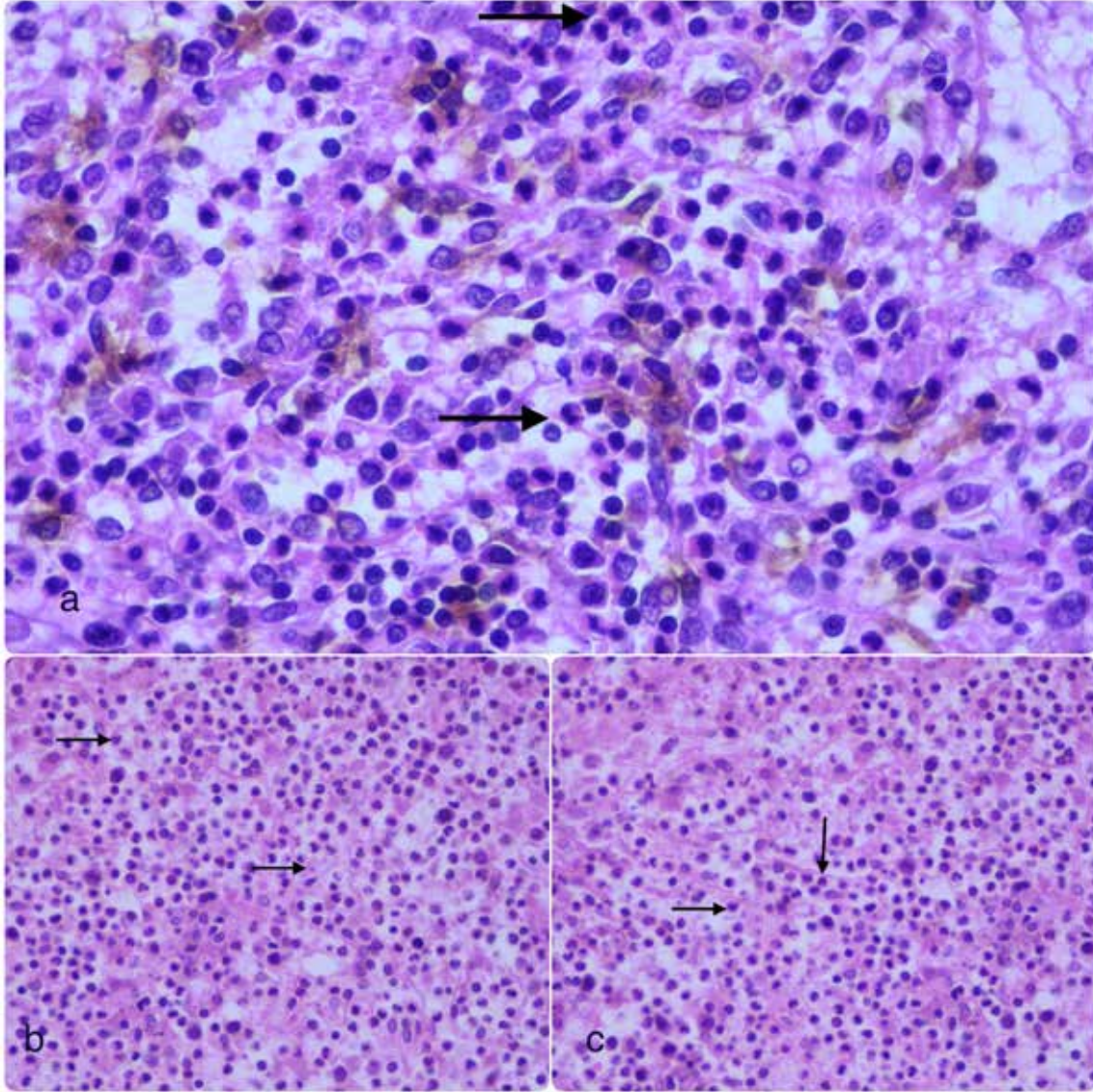
Nadir de olsa
dalakta yağ embolisi
görülebilir.

**Resim 5.4**

Splenic infarkt,
(H&E, x40).

Splenic infarkt en sık
tromboembolik ve
infiltrative hematolojik
hastalıklara bağlı
görülür.

Resimde infarkt
sahası asteriskle
gösterilmiştir.

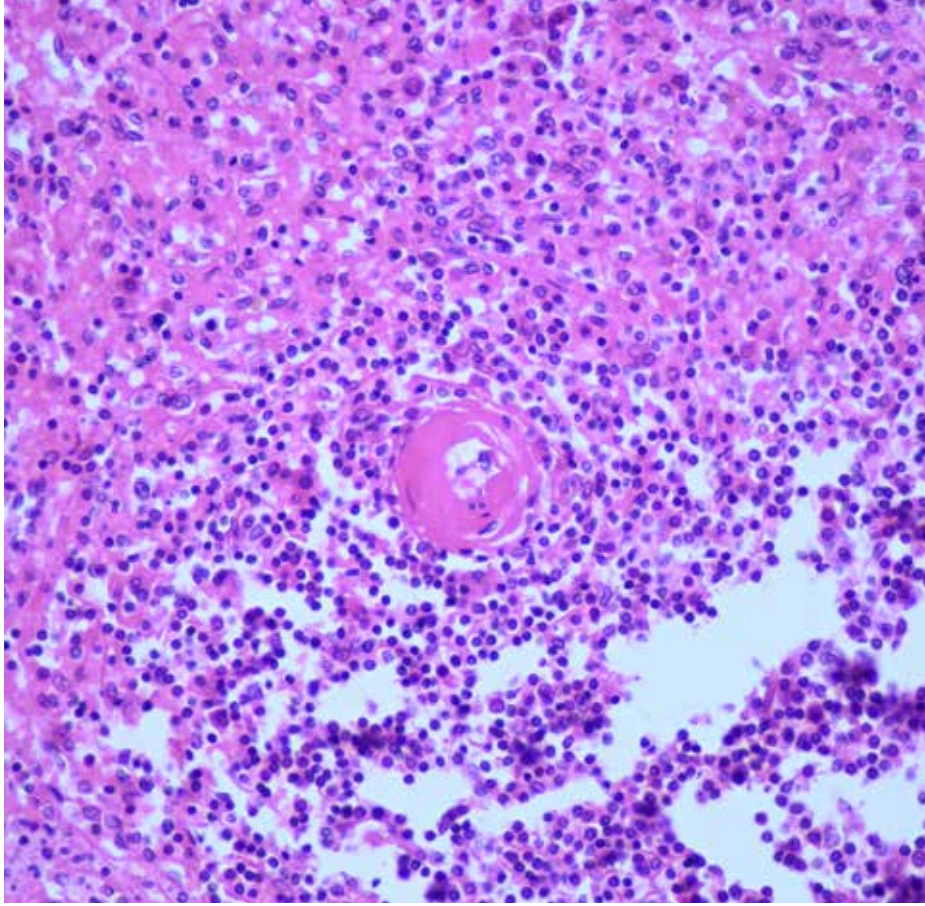


Resim 5.5

Septik splenit,

a,b,c) (H&E, x600, x400, x400).

Septik splenit, histopatolojik olarak kırmızı pulpada nötrofil infiltrasyonu (oklar) ve konjesyon olarak tanımlanır. Sıklıkla splenomegali eşlik eder.



Resim 5.6

Dalak damar duvarında amiloid birikimi, (H&E, x400). Resimde damar duvarında amorf eosinofilik amiloid birikimi görülmektedir.

Doğrulama amacıyla Kongo kırmızısı kullanılmalıdır.

PANKREAS

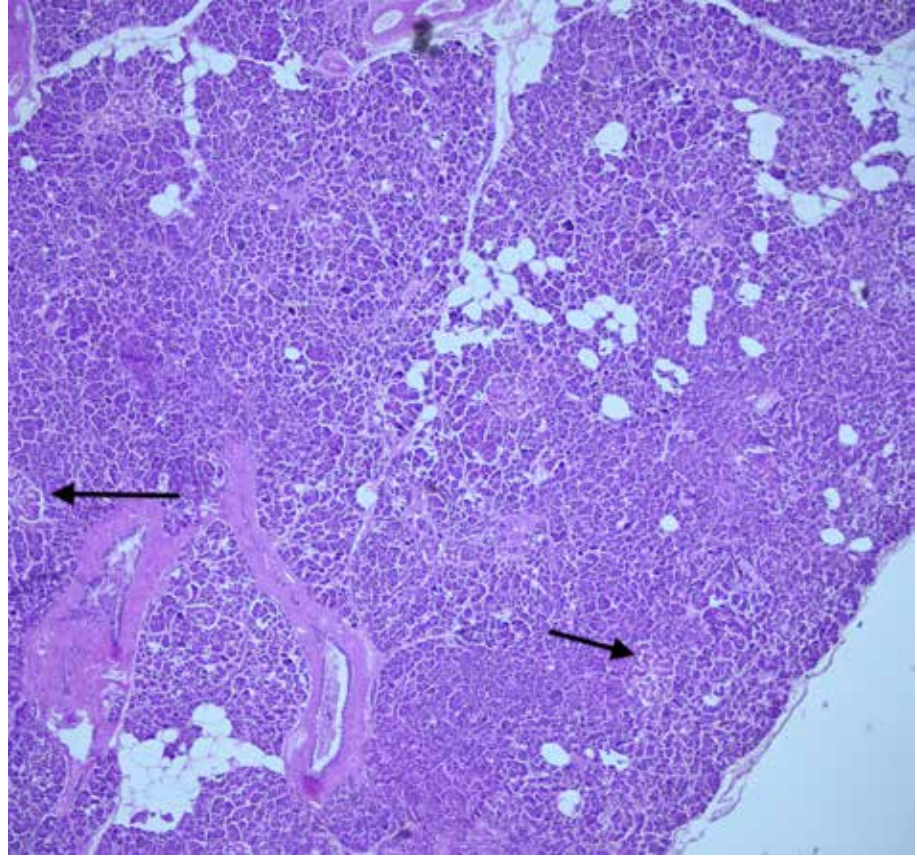
Doç. Dr. Taner DAŞ
Doç. Dr. Ferah KARAYEL

Resim 6.1

Normal Pankreas,
(H&E, x40).

Pankreas ekzokrin ve
endokrin komponente
sahip bir organdır.
Ekzokrin komponenti
seröz asinüslerden
oluşur.

Endokrin komponenti
pankreatik adacıklardan
(Langerhans adacıkları)
(ok)
oluşur.

**Resim 6.2**

Pankreas otoliz,
(H&E, x100).

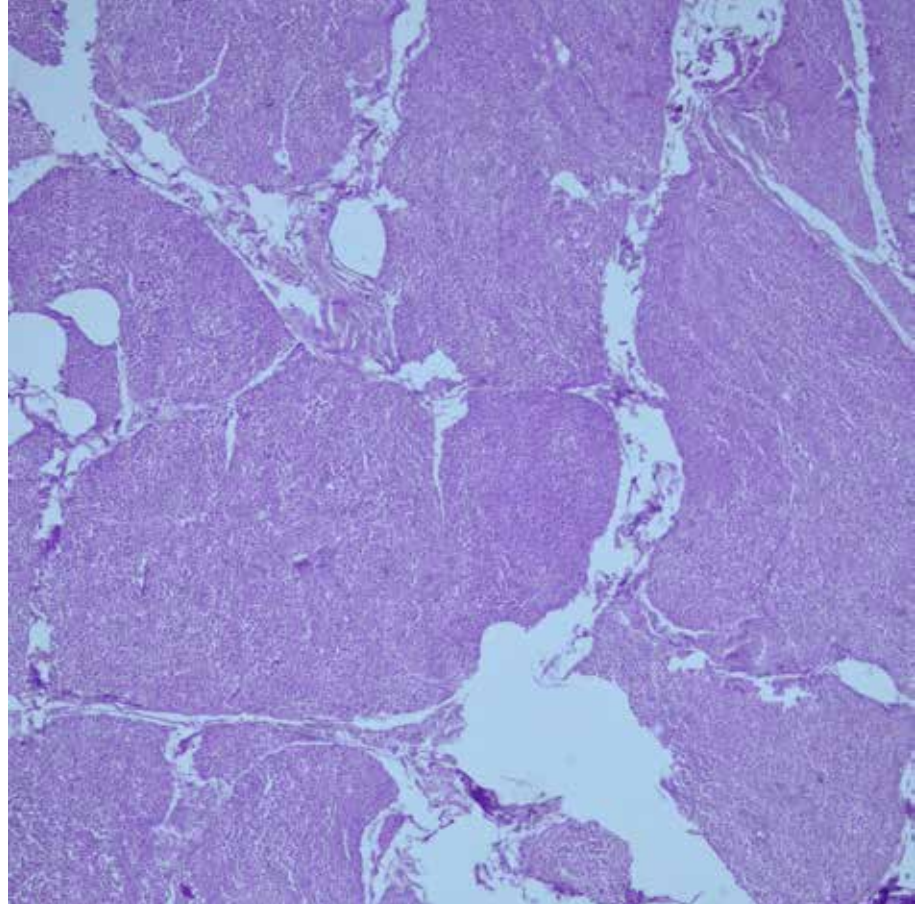
Pankreas hızlı otoliz olan
bir organdır.

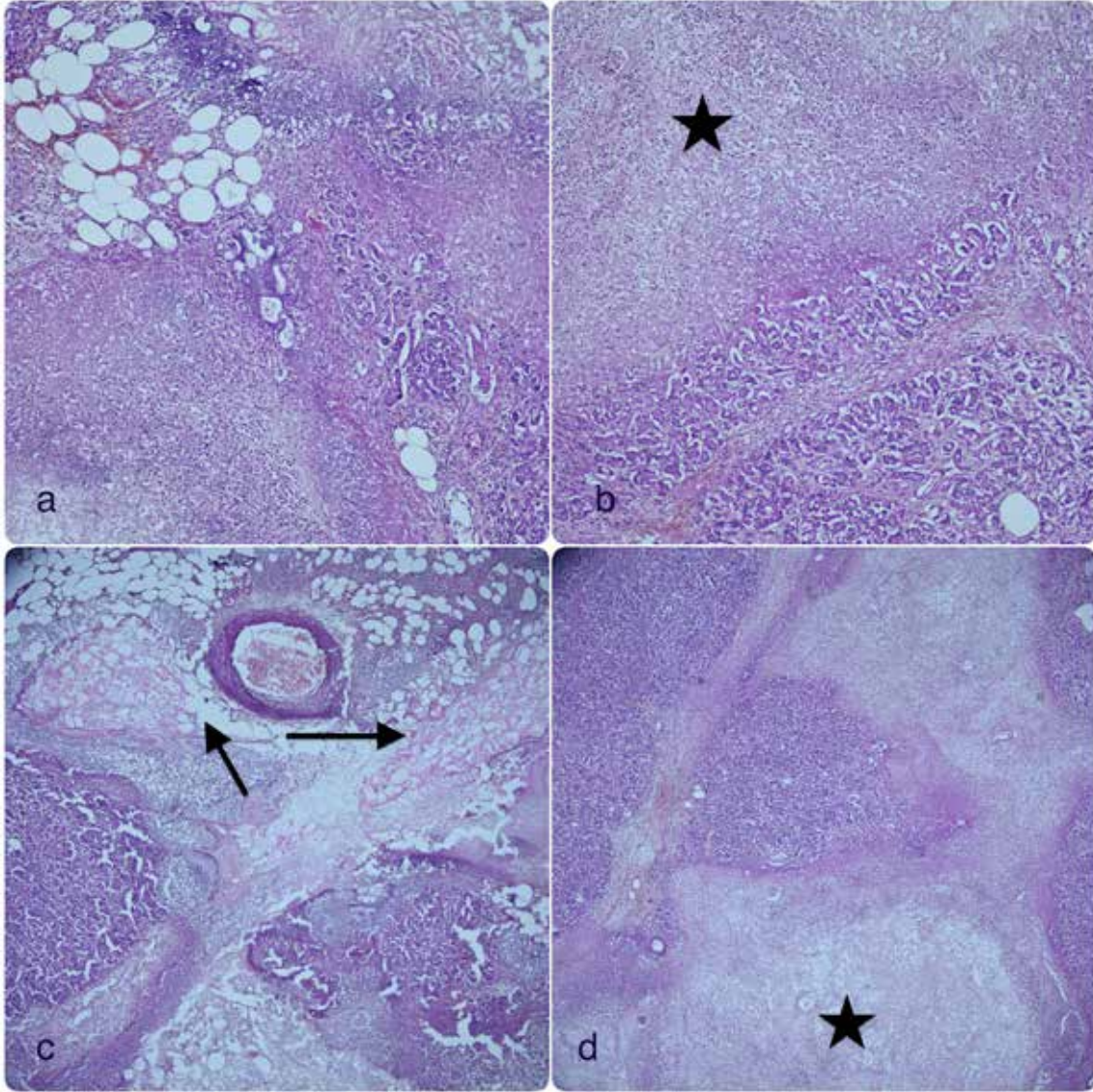
Postmortem süre bu
açıdan çok önemli bir
faktördür.

Otoliz ölen ya da
ölmekte olan hücrenin
kendi enzimleri ile
sindirilmesidir.

Nekroza benzer özellikler
göstermekte olup iltihabi
hücre infiltrasyonunun
olmaması nekrozdan
ayırımından önemlidir.

Bunun yanında
nekrozda kazefiye debris,
likefaksiyon, koagulatif
materyal, fibrin, mineral
birikimi saptanır.





Resim 6.3

Akut nekrotizan pankreatit,

a) (H&E, x40).

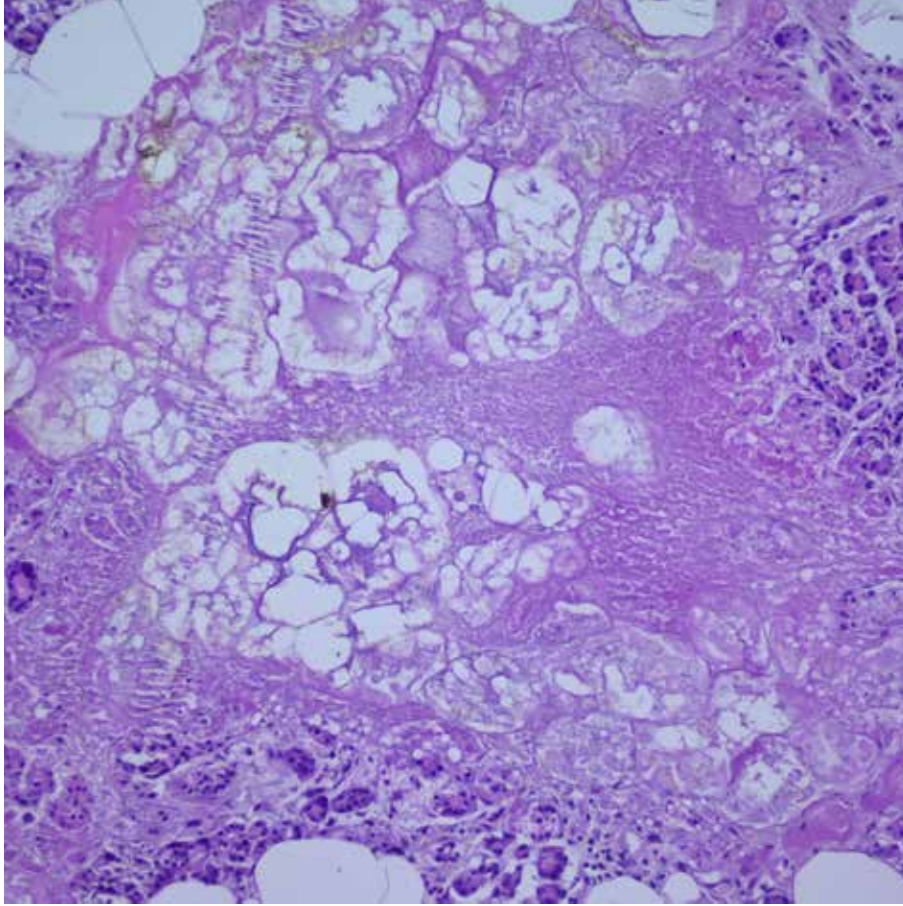
Resimde peripancreatik yağ doku içerisinde de uzanım gösteren yaygın nekroz alanlarının izlendiği yoğun nötrofil infiltrasyonu görülmektedir.

b,d) (H&E, x100), (H&E, x40).

Geniş nekroz alanları (asterisk) dikkati çekmektedir.

c) (H&E, x40).

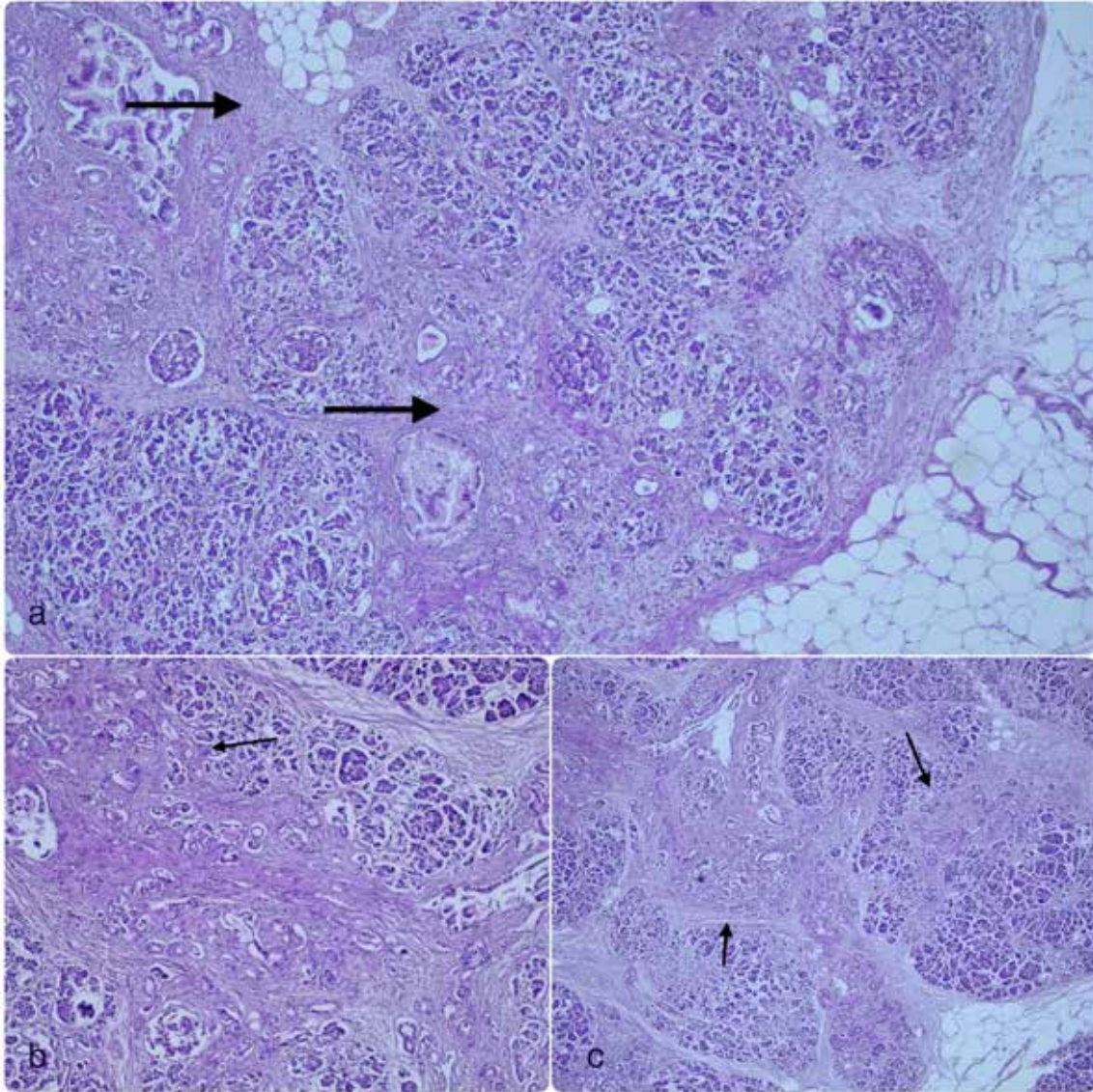
Yağ nekrozu (oklar) ve peripancreatik yağlı dokuya uzanan nötrofil infiltrasyonu.



Resim 6.4

Yağ nekrozu,
(H&E, x200).

Akut pankreatit veya pankreas travmasına gibi sebepler sonucu lipaz enzimi salınarak yağ nekrozuna sebep olur.



Resim 6.5

Kronik Pankreatit,

a) (H&E, x40).

Parankimde fibrozis, atrofi ve duktal değişikliklerin (ektazi, distorsiyon, intralüminal amorf birikimler, skuamöz metaplazi) izlendiği pankreasın kronik fibroinflamatuvar hastalığıdır. Klinik ve radyoloji teşhis için gereklidir. Resimde fibrozis alanları (oklar), parankimde asinar kayıp, duktal değişiklikler görülmektedir.

b,c) (H&E, x100), (H&E, x40).

Kronik pankreatit zemininde asiner duktal metaplazi (oklar) görülmektedir.

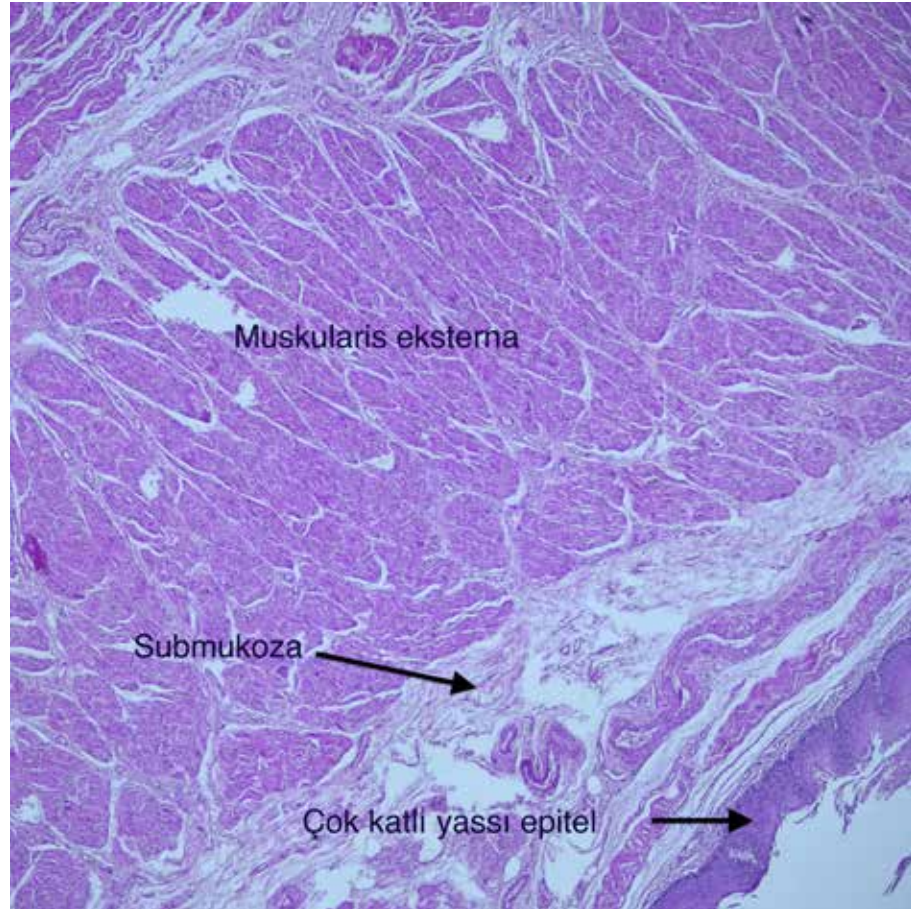
GASTROİNTESTİNAL SİSTEM

Doç. Dr. Taner DAŞ
Doç. Dr. Ferah KARAYEL

Resim 7.1

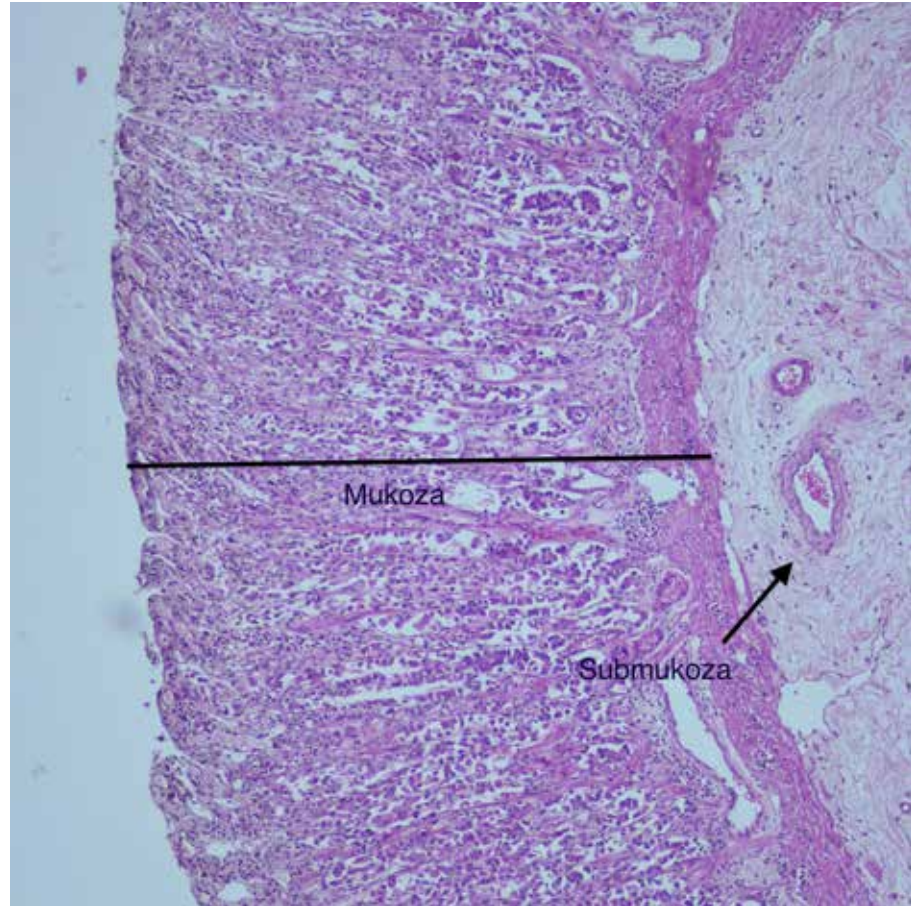
Özefagus,
(H&E, x40).

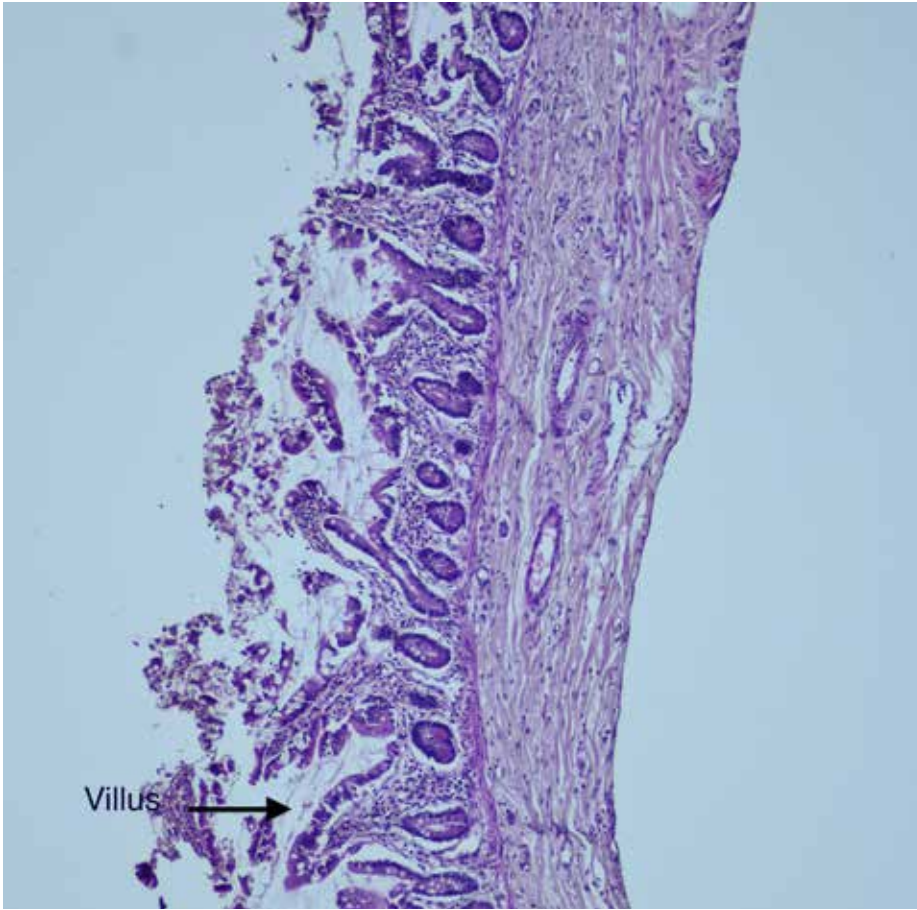
Özefagus mukoza
(yüzeyde
nonkeratinize çok katlı
yassı epitel, lamina
propria ve muskularis
mukozayı içerir),
submukoza,
muskularis eksterna
ve adventisya olmak
üzere 4 tabakadan
oluşur.

**Resim 7.2**

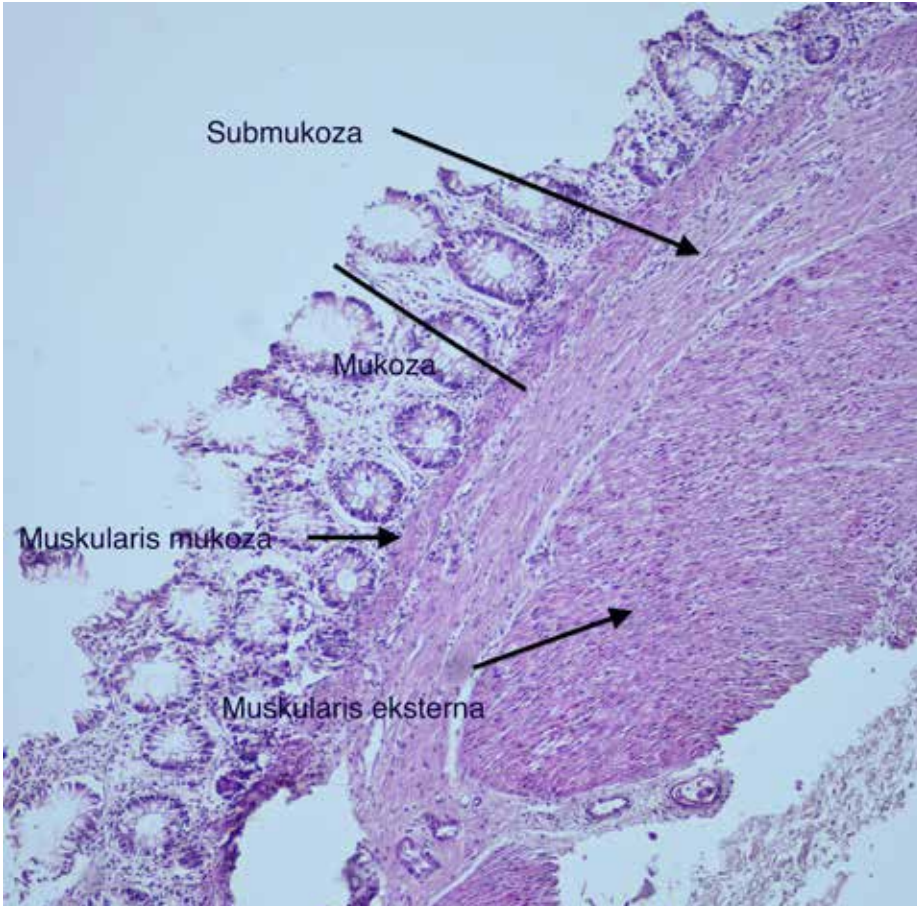
Mide mukozası,
(H&E, x100).

Mide histolojik olarak
mukoza (yüzey epiteli,
lamina propria ve
muskuris propria),
submukoza,
muskularis eksterna
ve seroza
(viseral periton)
olmak üzere 4 tabaka
içerir.



**Resim 7.3**

İnce bağırsak,
(H&E, x100).
İnce bağırsak da tüm gastrointestinal sistem gibi histolojik olarak yüzey epiteli, lamina propria ve muskularis mukoza'yı içeren mukoza tabakası, submukoza, dairesel ve uzunlama olmak üzere 2 tabaka halinde muskularis eksterna, ve seroza (viseral periton) olmak üzere 4 tabakadan oluşur. İnce bağırsak çok sayıda villus olarak adlandırılan parmakı çıkıntılara sahiptir.

**Resim 7.4**

Kalın bağırsak,
(H&E, x100).
Kalın bağırsak histolojik olarak mukoza (yüzey epiteli, intestinal bezler, lamina propria, ve muskularis mukoza), submukoza (bağ doku, kan damarları ve sinirleri içerir), muskularis eksterna, ve seroza (viseral periton) tabakalarından oluşur.

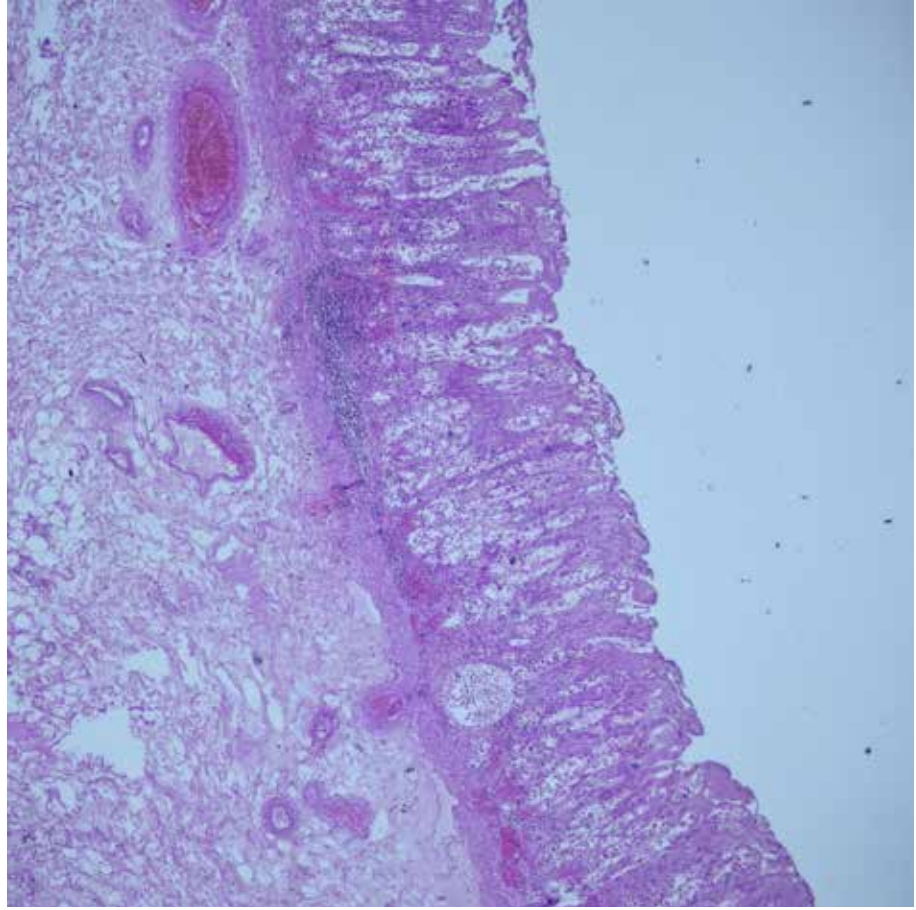
Resim 7.5

Mide mukozal infarkt,
(H&E, x40).

Midede mukozal
infarkt çok nadirdir.

Resimde sepsis ve
çok sayıda organda
fibrin trombüs içeren,
bağırsaklarında
transmural infarktların
görüldüğü kişiye
mide submukozasında
damar lümenlerinde
fibrin trombüs
görölmektedir.

Mukozada epitel
hücrelerinde nekrotik
değişiklikler, iltihabi
hücre infiltrasyonu
ve kanama alanları
mevcuttur.

**Resim 7.6**

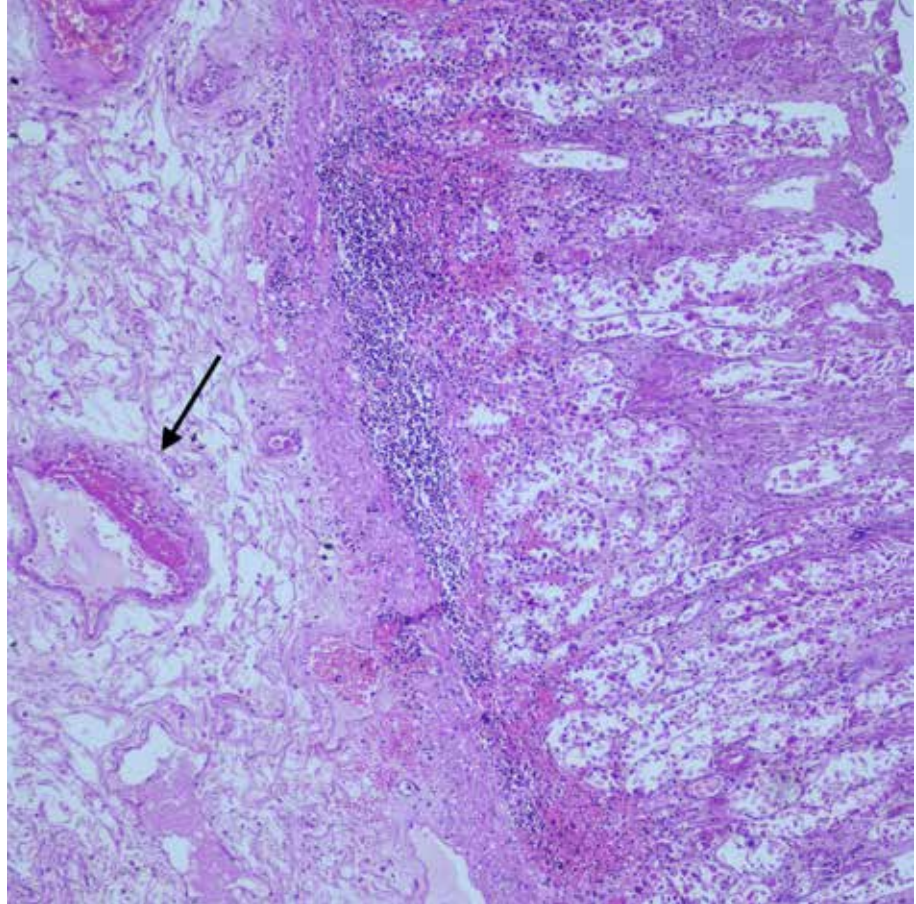
Mide mukozal
infarkt,
(H&E, x100).

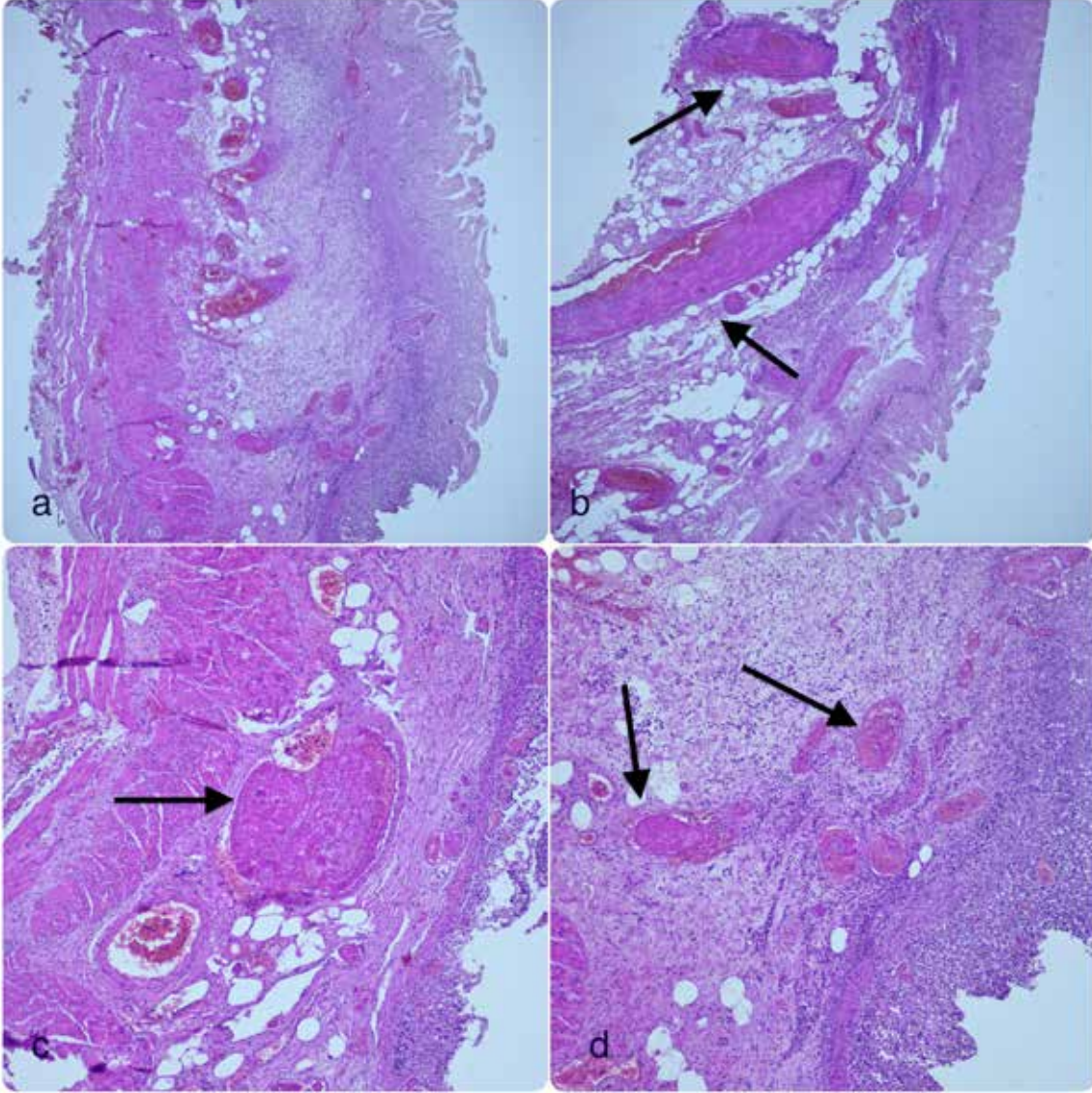
Daha büyük
büyütmede.

Submukozada damar
lümeninde fibrin
trombüs
(ok)

görölmektedir.

Mukozada epitel
hücrelerinde nekrotik
değişiklikler, iltihabi
hücre infiltrasyonu
ve kanama alanları
görölmektedir.





Resim 7.7

İnce bağırsak transmural infarkt.

a) (H&E, x40). Resimde tüm ince bağırsak katlarını tutan (transmural) infarkt görülmektedir.

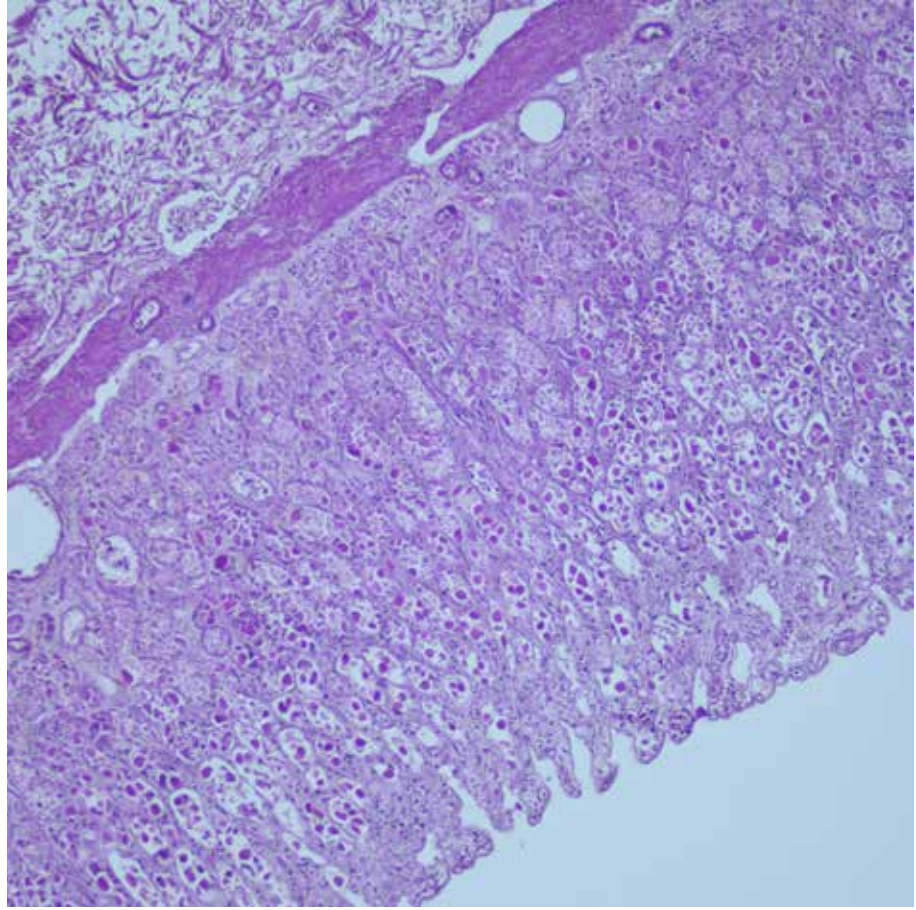
b) (H&E, x40). Serozal yağlı dokuda çok sayıda damar lümeninde fibrin trombüs (oklar) görülmektedir.

c,d) (H&E, x100), (H&E, x40). Submukozada damar lümenlerinde fibrin trombüs (oklar) ve tüm duvar katlarında iltihabi hücre infiltrasyonu mevcuttur.

Resim 7.8

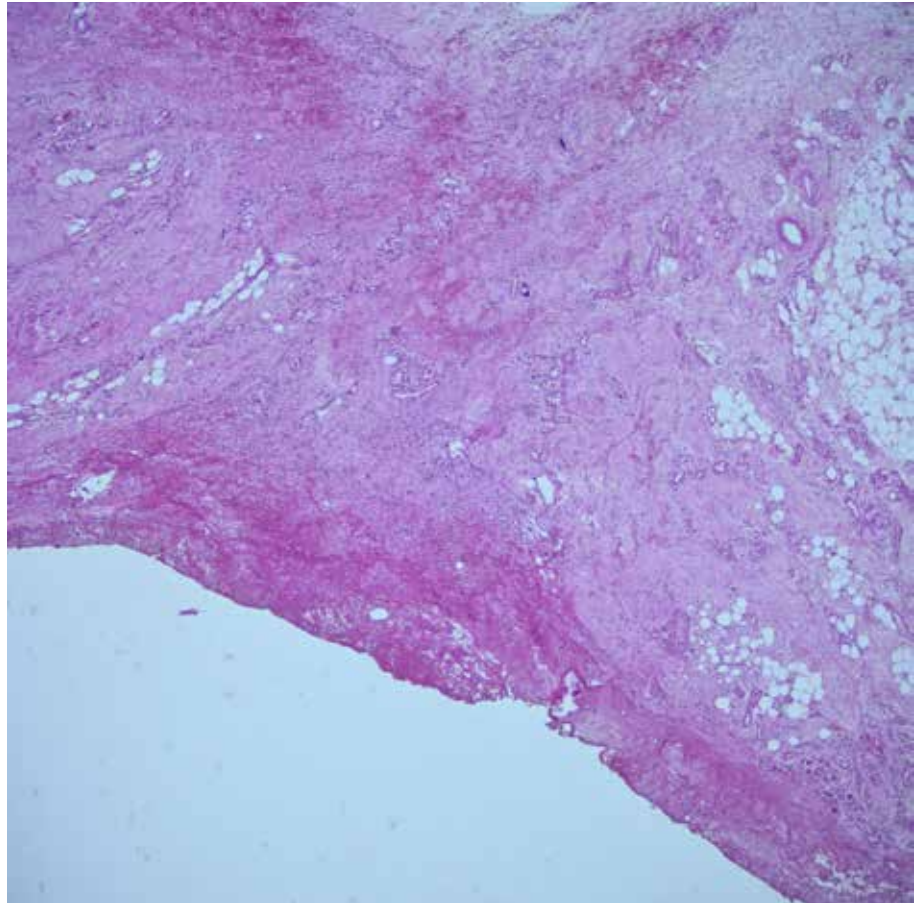
Mide otoliz,
(H&E, x100).

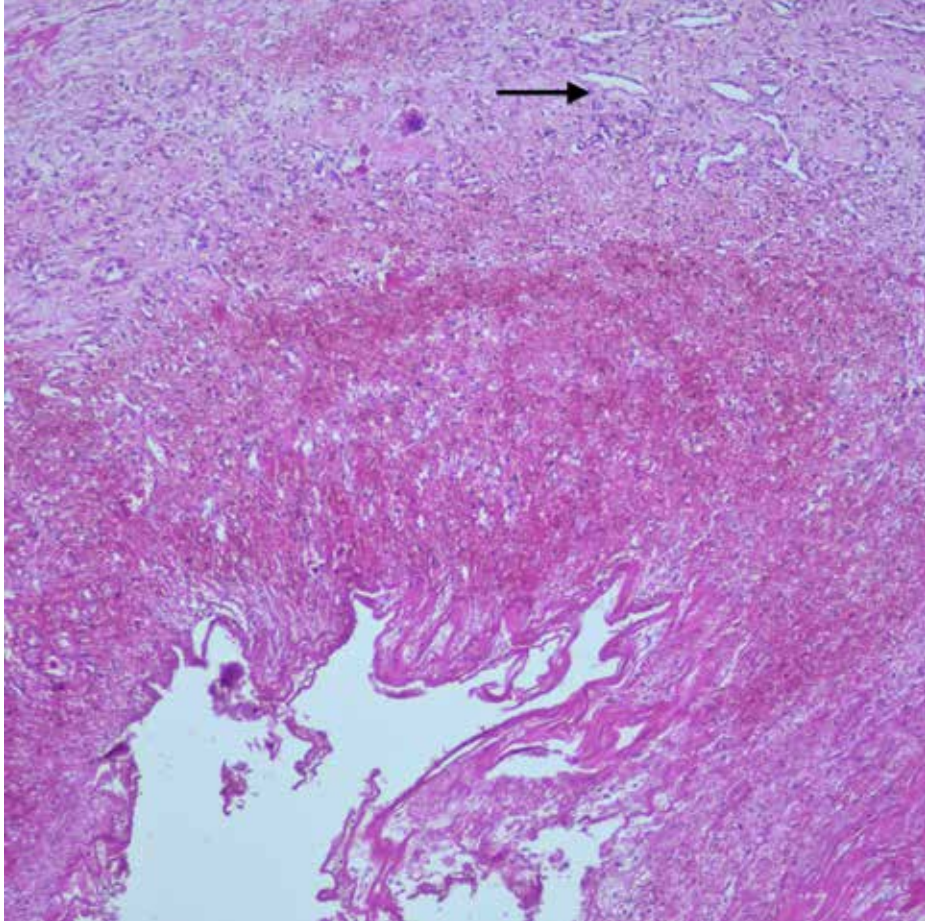
Otoliz ölen ya da
ölmekte olan hücrenin
kendi enzimleri
ile sindirilmesidir.
Nekroza benzer
özellikler
göstermektedir.
İltihabi hücre
infiltrasyonunun
olmaması nekrozdan
ayırımından
önemlidir.
Bunun yanında
nekrozda kazefiye
debris, likefaksiyon,
koagulatif materyal,
fibrin, mineral
birikimi saptanır.

**Resim 7.9**

Organizasyon
bulguları gösteren
fibrinli peritonit,
(H&E, x40).

Resimde bağırsak
serozal tabakasında
fibroblast
proliferasyonu ve
neovaskülarizasyonun
izlendiği organizasyon
bulguları gösteren
fibrinli peritonit ve
kanama bulguları
görülmemektedir.





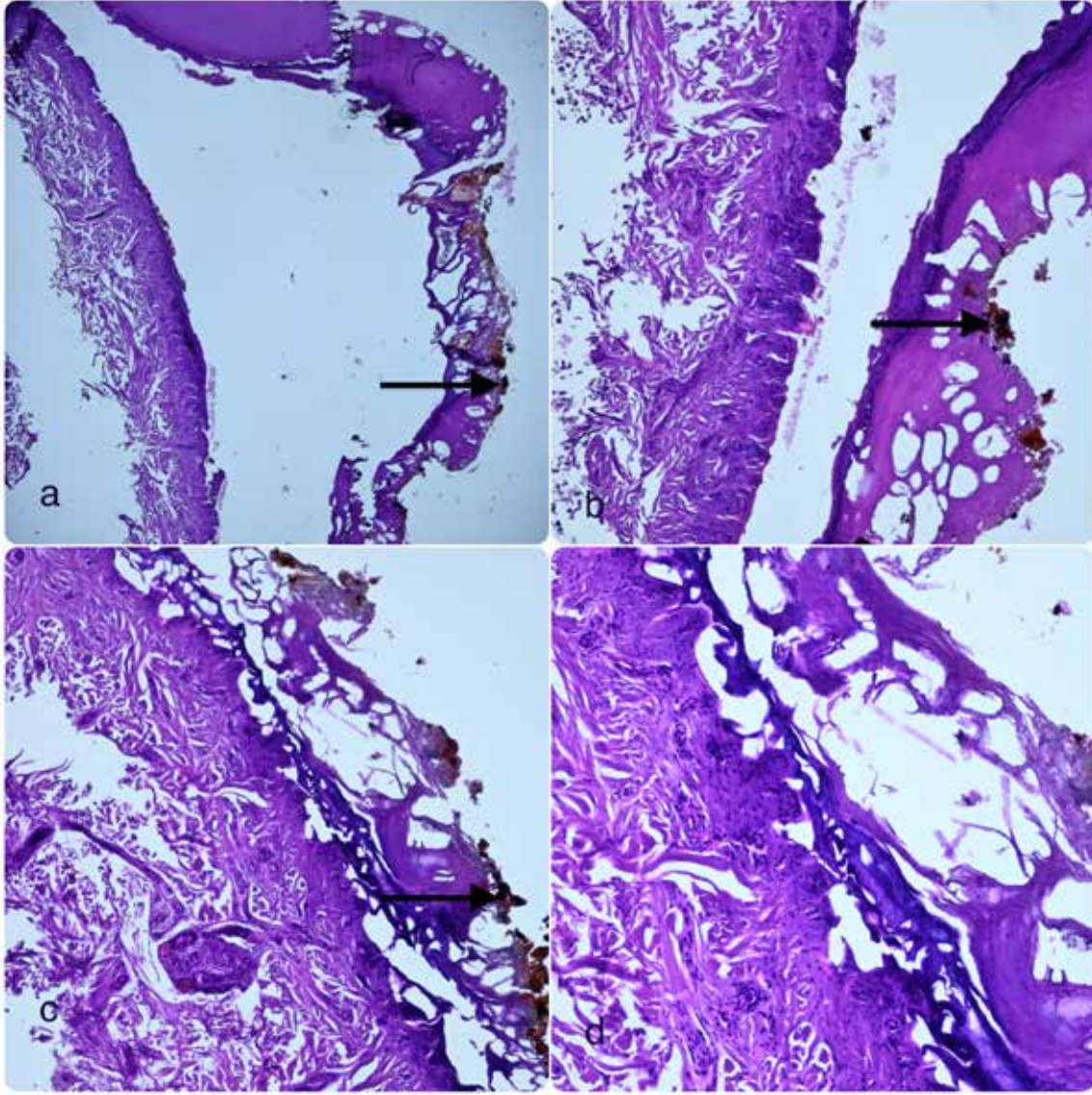
Resim 7.10

Organizasyon bulguları gösteren fibrinli peritonit,
(H&E, x100).

Fibroblast proliferasyonu ve neovaskülarizasyon alanları (ok) içeren fibrinli peritonit. Daha büyük büyütmede.

ELEKTRİK ve ISI ETKİSİ

Doç. Dr. Taner DAŞ
Doç. Dr. Ferah KARAYEL



Resim 8.1

Cilt elektrik etkisi,

a,b,c,d) (H&E, x40, x100, x100, x200).

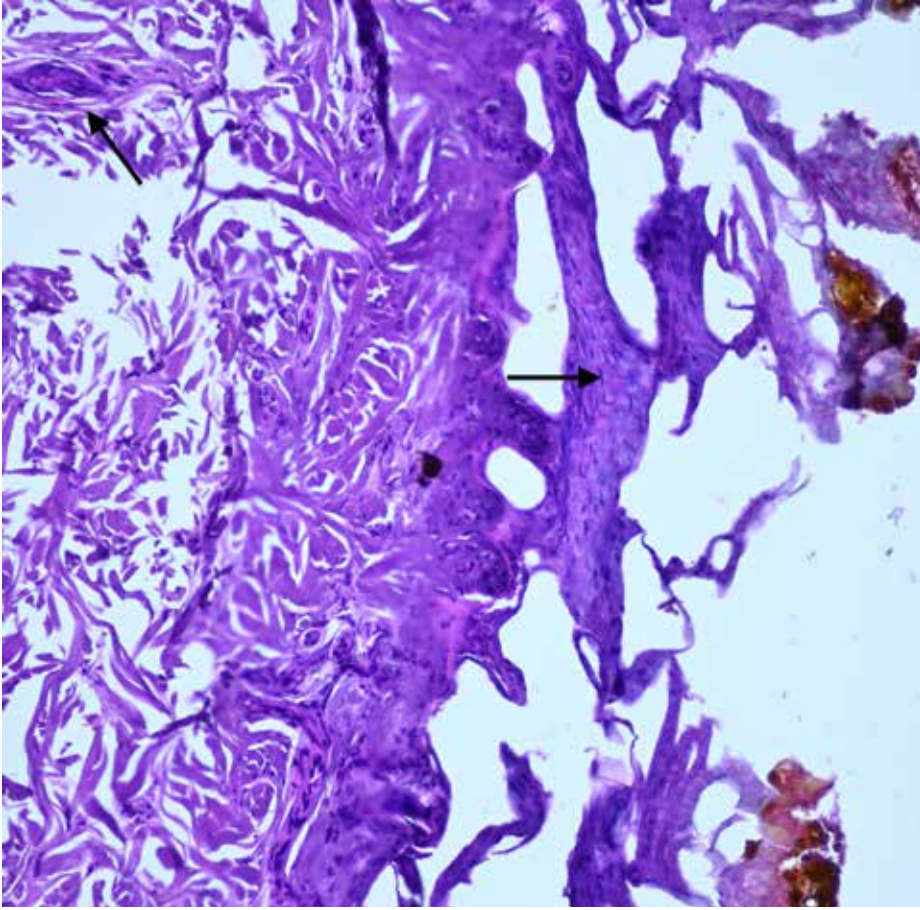
Elektrik çarpmasına bağlı ciltte intraepidermal (elektrik lezyonlarında daha yaygındır) ve subepidermal ayrışmalar (alev yanıklarında daha yaygındır), epidermiste çok sayıda küçük boşluklar (İsviçre peyniri görüntüsü), epidermal hücrelerde ince ve uzamış (iğsi) birbirine paralel görünüm, ve dermiste homojenizasyon görülür.

Resimde intraepidermal ayrışma ve İsviçre peyniri görüntüsü dikkati çekmekte olup, epidermis ve deri eklerinde epidermal hücrelerde iğsi görünüm izlenmektedir.

Cildin elektriğe uzun süre maruz kalması sonucunda metalik iletken, epidermis ve subepidermal yumuşak dokunun siyahımsı karbonlaşmasına neden olabilir.

Mikroskopik olarak saptanan bu küçük, siyahımsı parçacıklar “elektriksel metalizasyon” olarak adlandırılır. Bu bulgular özellikle yüksek voltajlı elektrik çarpmasında açığa çıkan ısı sonucunda metalik elektrik kablolarının atomizasyonu sonucu metal partiküllerinin birikimi kaynaklıdır. “Termal metalizasyon”da siyah partiküller yaralanma alanının merkezinde yer alırken “elektriksel metalizasyon”da lezyon periferinde bulunur. Bu bulgu termal ve elektrik metalizasyonun ayırıcısıdır.

Resim a,b, ve c de elektrik metalizasyona bağlı kahverenkli-siyah pigmente birikim (oklar) görülmektedir.

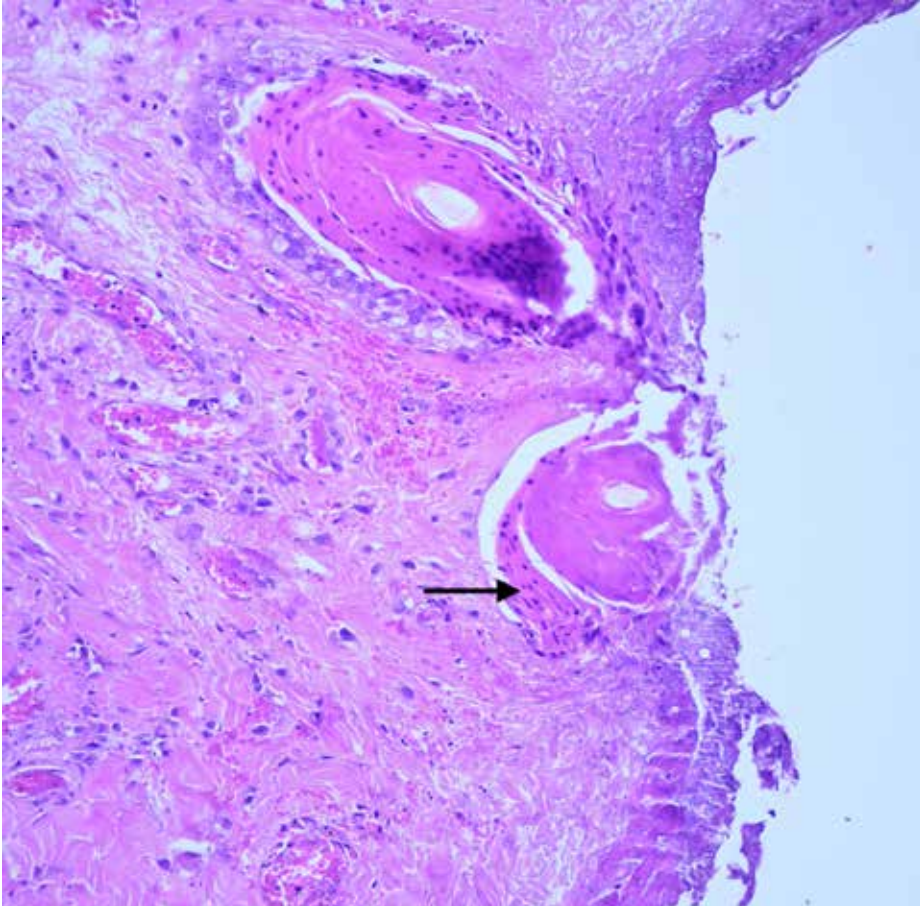
**Resim 8.2**

Cilt elektrik etkisi,
(H&E, x200).

Daha büyük büyütmede epidermis ve deri eklerindeki epidermal hücrelerde uzama, incelme, hiperkromatik iğsi görünüm (ok)

dikkati çekmektedir.

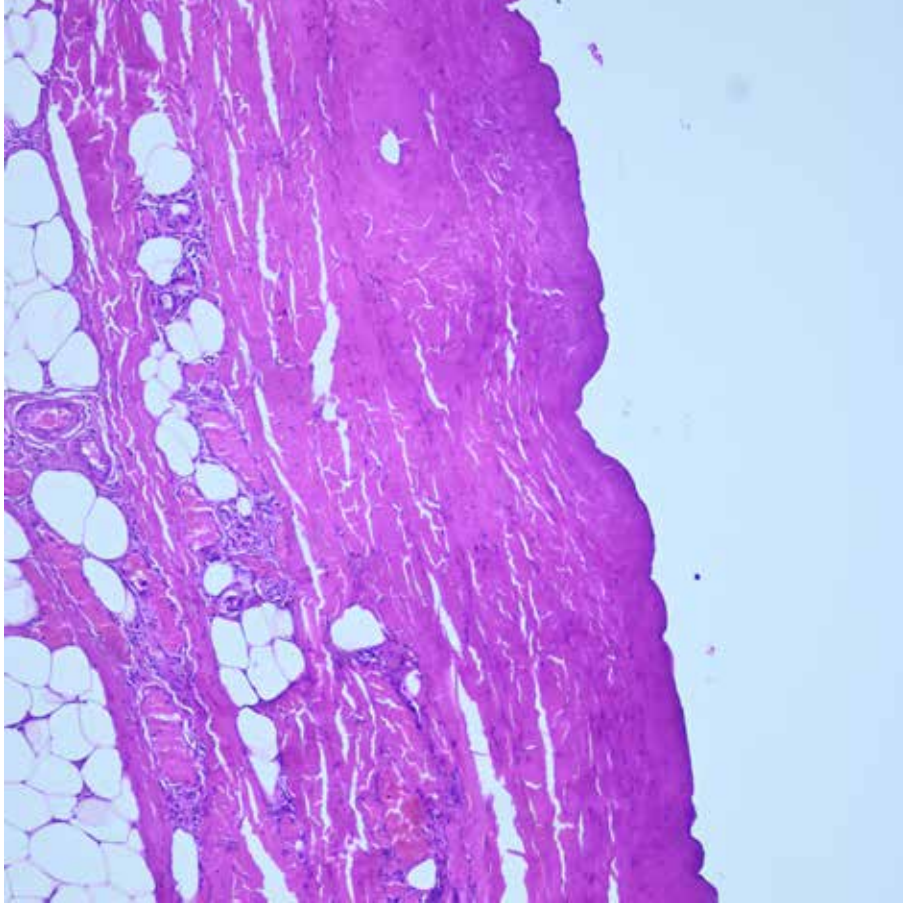
Epidermal hücrelerde uzama ve iğsi görünüm elektrik lezyonları haricinde, ısı yanıklarında, künt dermal travmalarda, koterizasyonda, kuruma, donma ve barbitürat zehirlenmelerindeki blister kenarlarında da görülebilir. Antemortem elektrik yanıkları, vital reaksiyonların gelişmesi 8-14 saat civarı bir zaman aldığından, postmortem elektrik yanıklarından ayrılamaz.

**Resim 8.3**

Cilt ısı etkisi,
(H&E, x100).

Ciltte yanığa bağlı deri eklerinde epidermal hücrelerde iğsileşme (ok)

dikkat çekicidir.



Resim 8.4

Cilt ısı etkisi,
(H&E, x100)

Ciltte yanık ve 13 gün hastane tedavisi sonrası ölüm olgusunda epidermiste kayıp ve dermiste homogenizasyon görülmektedir.

Termal yanıklarda genelde antemortem/postmortem ayırımı yapılamaz. Çünkü dermal damarlarda ısı trombozuna bağlı olarak belli bir süre yaşamış olmak dahi vital reaksiyon (iltihabi hücre infiltrasyonu) gelişmiş olmasını gerektirmez.

VİTALİTE VE YARA YAŞI

Doç. Dr. Taner DAŞ
Doç. Dr. Ferah KARAYEL

YARA YAŞININ HİSTOLOJİK BULGULARLA DEĞERLENDİRİLMESİ

Yaranın canlı mı, ölümden sonra mı oluştuğu adli tıbbi açıdan önemlidir. Travma ile ölüm arasında geçen sürenin belirlenmesi, böylece yara ile travma arasında illiyetin saptanması gerekir. Ayrıca, şiddet olgularında farklı yaşlarda yaraların saptanması olayın sürekliliğinin gösterilmesi açısından önemlidir.

Yara yaşını etkileyen çok sayıda faktör (yaş, genetik, beslenme durumu, çevresel koşullar ve yara tipi gibi) nedeniyle, yara yaşının yalnızca histolojik araştırmalara dayanarak belirlenmesinde ihtiyatlı davranılmalıdır. Özel boya ve immunohistokimyasal incelemeler yapılmadığı müddetçe başlangıçta yara yaşıyla ilgili belirtiler Tablo 9.1’de belirtilen zaman dilimleriyle sınırlandırılmalıdır.

Ölümden hemen önce ya da hemen sonra oluşan yaraların ayırımı en önemli sorundur. Bu durumda Hematoksilen Eozin’le boyanmış doku kesitlerinin incelenmesi yeterli olmayabilir. Yara iyileşme sürecinde hücresel yanıtın henüz başlamadığı erken vasküler fazda salınan antijenlerin immünhistokimyasal yöntemle saptanması önemli bilgiler verir. Bu amaçla fibronektin, tenascin, laminin, kollagen gibi ekstrasellüler matriks proteinleri, adezyon molekülleri, büyüme faktörleri, interlökinler gibi proinflamatuvar sitokinler araştırılabilir.

Tablo 9.1 Konvansiyonel histolojik boyama ile vitalite terminolojisi kullanımı ve yaklaşık yara yaşı bulguları

Durum	Histolojik Bulgular
Ölümden kısa süre önce ya da sonra oluşmuş yara	Aktif yara iyileşmesi ya da immün reaksiyon yok. Canlılık ve yara yaşı tespiti mümkün değil.
Yaşam sırasında oluşmuş canlı (vital) yara	Aktif immün reaksiyon bulguları mevcut (nötrofil, makrofaj ve fibroblast infiltrasyonu) Kanama, fibrin ve trombosit birikimi tek başına canlı yarayı göstermez. Aynı şey yara kenarındaki hiperemik zon için de geçerlidir.
Taze- canlıken oluşmuş yara (saatler-birkaç gün)	Nötrofil infiltrasyonu belirgin, erken yara iyileşme bulguları, makrofajlar, fibroblastlar, dallanmış kapiller damarlar, hemosiderin depozitleri, yabancı cisim dev hücreleri Fibrin ve trombosit birikimi tek başına yara yaşını göstermez.
Canlıken oluşmuş yara (birkaç gün-haftalar)	Rezorbsiyon bulguları ve yara iyileşmesi, yara sınırından derine uzanan kollagen lifler (fibroblast, fibrositler), makrofaj ve lenfositler, hemosiderin yüklü makrofajlar, yabancı cisim dev hücreleri, granülasyon dokusu oluşumu
Canlıken oluşmuş yara (çok eski değil) (haftalar-aylar)	Yaranın skar dokusuyla iyileşmesi, kan damarları, dağınık halde lenfosit ve makrofajlar
Canlıken oluşmuş eski iyileşmiş yara	Lökosit görülmeyen yoğun kollagen skar dokusu, kan damarlarında azalma ya da kayıp, kalıntı hemosiderin pigmenti, bazofilik kalsiyum tuz depozitleri görülebilir.

Kaynak :

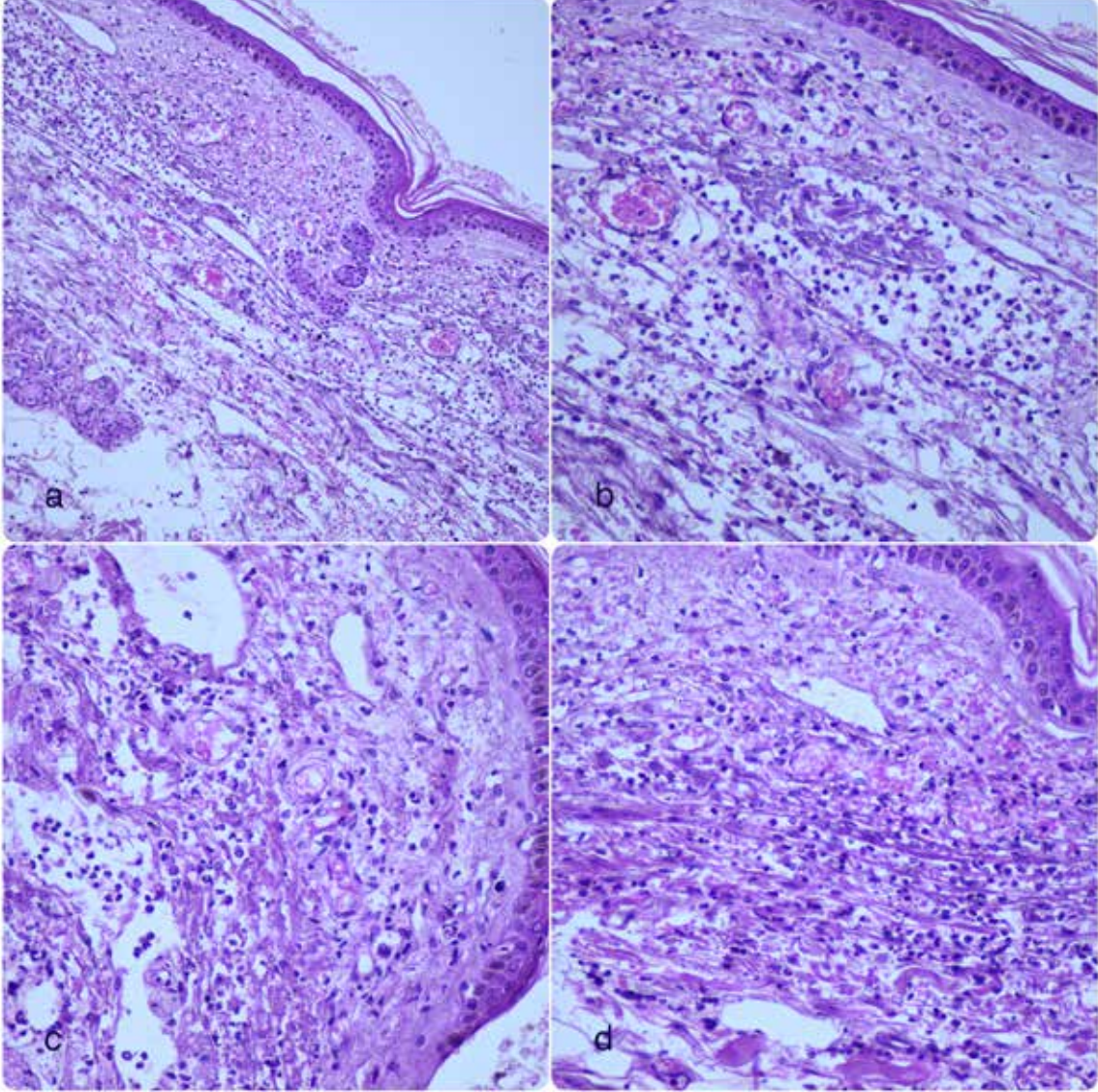
1.Dettmeyer, R. B. (2011). Forensic Histopathology: Fundamentals and Perspectives. Springer. Section 10, p. 194.

Tablo 9.2 Kırık iyileşmesinin evreleri

Zaman	Histopatolojik bulgular
1 gün	Hematoma ve travmatik inflamasyon: Damar yırtılmasına bağlı olarak kırık noktasında akut kanama, kemiğin uçlarını çevreleyen ve birleştiren hematoma oluşumu
1-2 gün	Organizasyon: Hematomda fibrin birikmesi, ödemle birlikte inflamatuvar yanıtın görülmesi, nötrofillerin birikmesi
2-3 gün	Fibroblastların, mezenkimal hücrelerin ortaya çıkışı, granülasyon dokusunun kademeli gelişimi; kırığa bitişik kemiğin nekrozu belirgin hale gelir; osteositlerin ölümü nedeniyle boş lakünler; ölü kemik (boş lakünler) ve canlı kemik arasındaki net sınır
3-6 gün	Geçici fibröz kallus, kemik iliği boşluğu ve kaslarda kan damarları Yaklaşık 3 gün sonra ölü kemik parçaları reabsorbe edilir. Periosteum ve endosteumun hücrelerinin belirgin çoğalması
7-14 gün	Geçici kemik kallusu: Bağ dokusu hücrelerinin morfolojisi modifikasyona uğramaktadır. Çoğalan hücreler arasında osteoid matriks birikir. Fibröz kallusun, geçici kemik kallusuna dönüşümü: bağ dokusu hücreleri kollajen liflerini oluşturur; fibroblastlar osteoblastlara dönüşür, osteoid üretir; kondroblastlar etkilenir, fibröz stromada kırıkta adacıklar gelişir; kemik oluşumu, osteoklastlar ve osteoblastlar aracılığıyla lamellar kemiğe dönüşüm (bu kemik son kallusu oluşturur)
2-3 hafta	Kallus maksimum boyutuna ulaşır.
3-4 hafta	Sert kemikleşmiş kallus oluşur.
4 haftadan fazla	Kallus ve kemik birleşiminin yeniden düzenlenmesi: yeni kemiğin woven kemik görünümünden matür kemiğe yeniden şekillenmesi; histolojik olarak kemikleşme ve yeni kemik bulunabilir.

Kaynak :

1.Dettmeyer, R. B. (2011). Forensic Histopathology: Fundamentals and Perspectives. Springer. Section 10, p. 203.

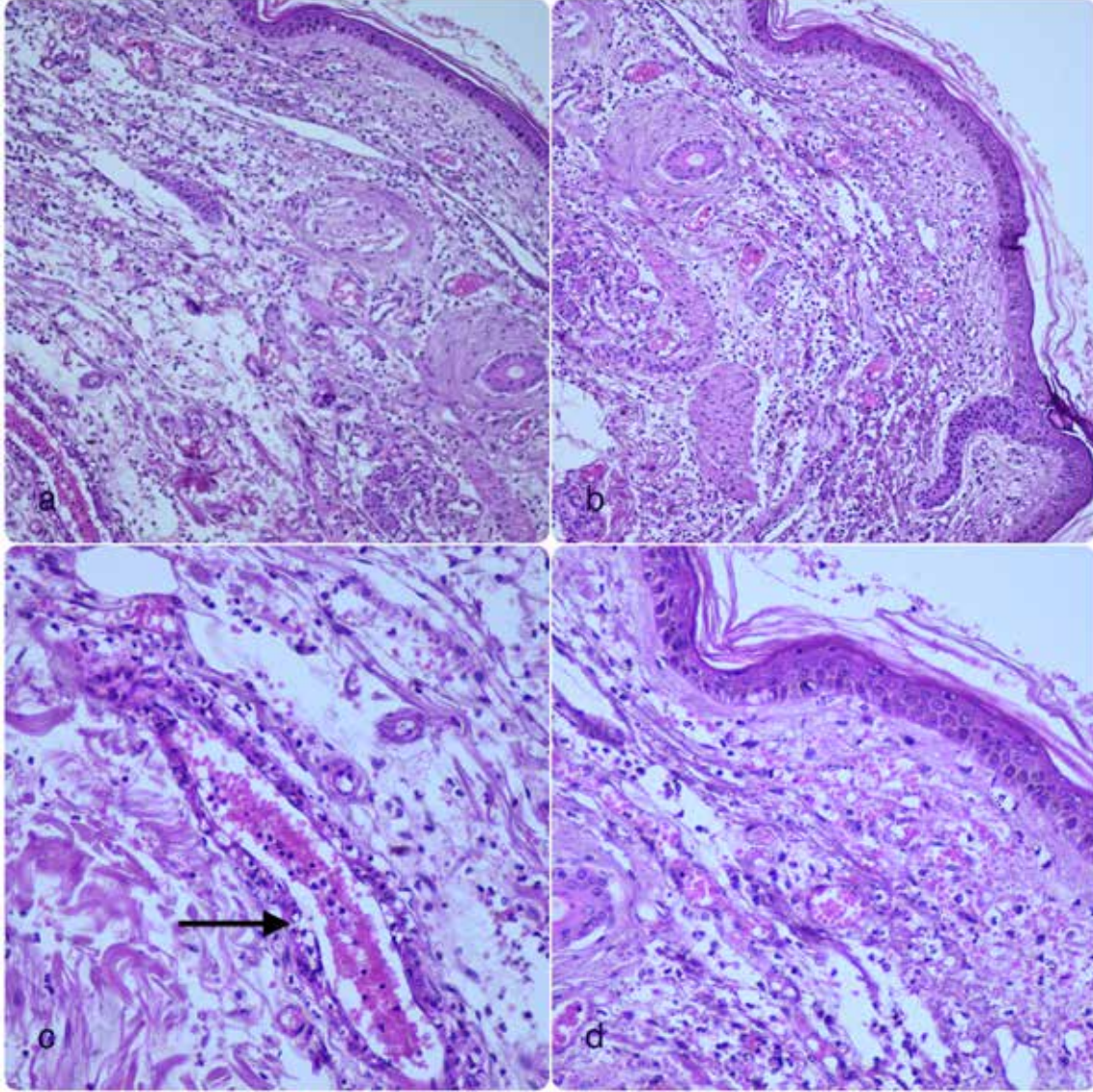


Resim 9.1

Yara yaşı,

a) (H&E, x200) Cilt-cilt altını içeren örneklerde nötrofiller, eritrositler, kapiller damar proliferasyonu izlenmektedir. Bu bulgular birkaç saat ile birkaç gün içinde oluşmuş olan taze vital yara ile uyumludur.

b,c,d) (H&E, x400) Daha büyük büyütmede.



Resim 9.2

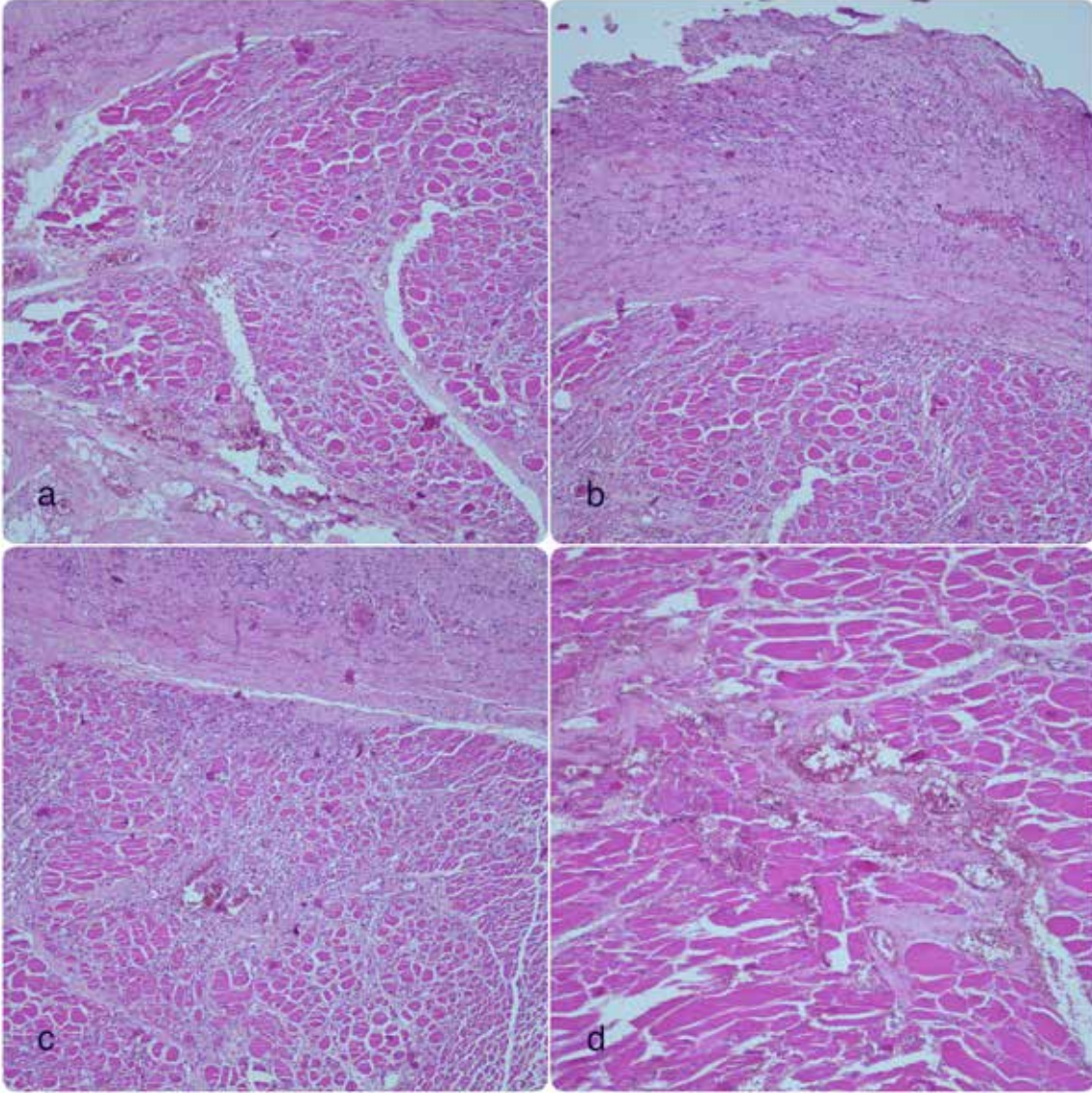
Yara yaşı.

a) (H&E, x200) Resmin mikroskopik incelemesinde cilt-cilt altını içeren örneklerde nötrofil infiltrasyonu, eritrositler, kapiller damar proliferasyonu görülmektedir. Bu bulgular birkaç saat ile birkaç gün içinde oluşmuş olan taze vital yara ile uyumludur.

b) (H&E, x400) Daha büyük büyütmede

c) (H&E, x200). Dermiste damar duvarında nötrofil marjinasyonu (ok) görülmektedir.

d) (H&E, x400) Dermiste eritrosit ektravazasyonu ve nötrofil infiltrasyonu görülmektedir.



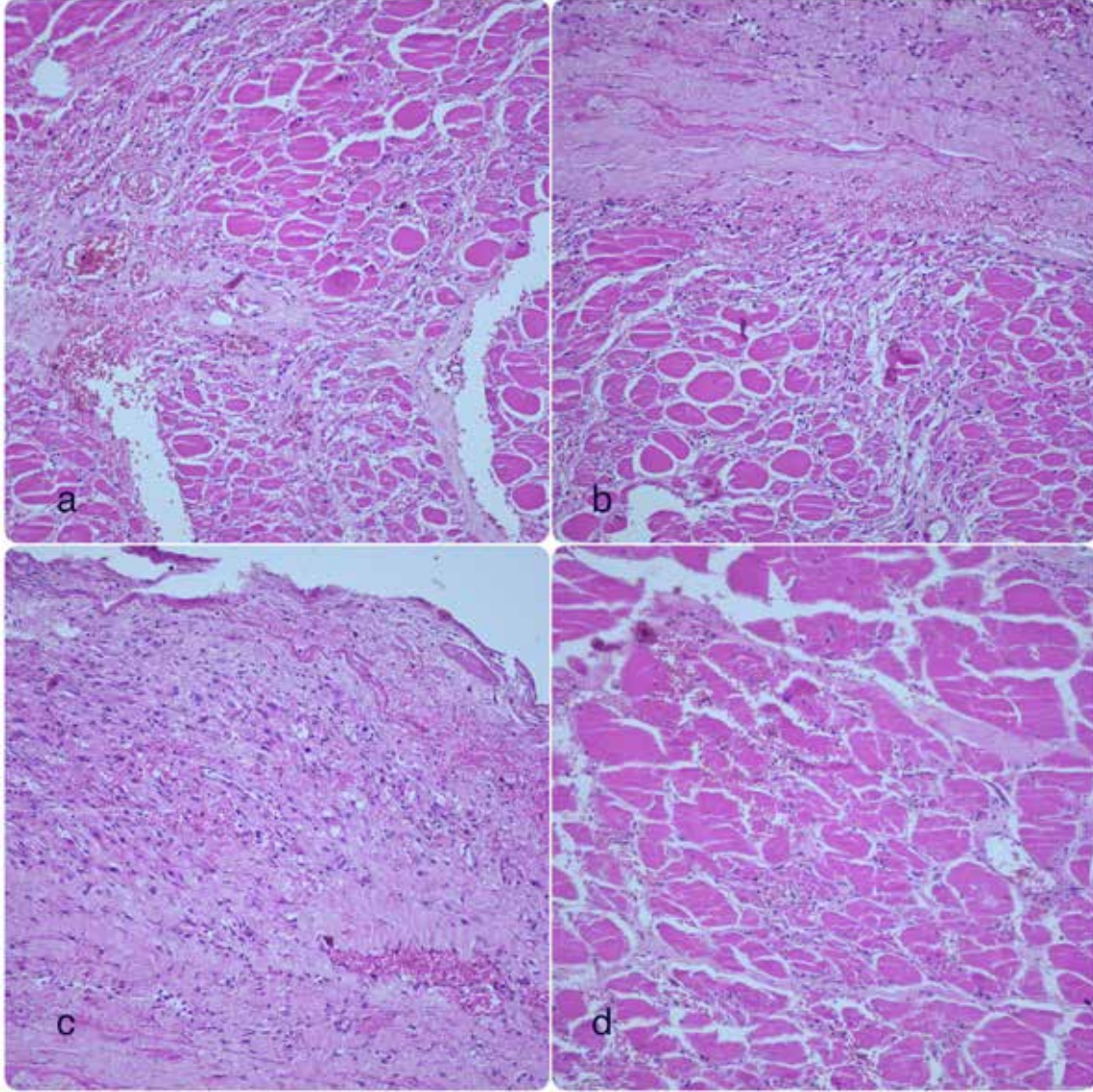
Resim 9.3

Yara yaşı.

a,b,c,d (H&E, x100).

Resimde çizgili kas demetleri arasında kanama ve granülasyon dokusu gelişimi, neovaskülarizasyon, fibroblast proliferasyonu görülmektedir.

Birkaç gün ve birkaç hafta arası taze olmayan yara ile uyumludur.

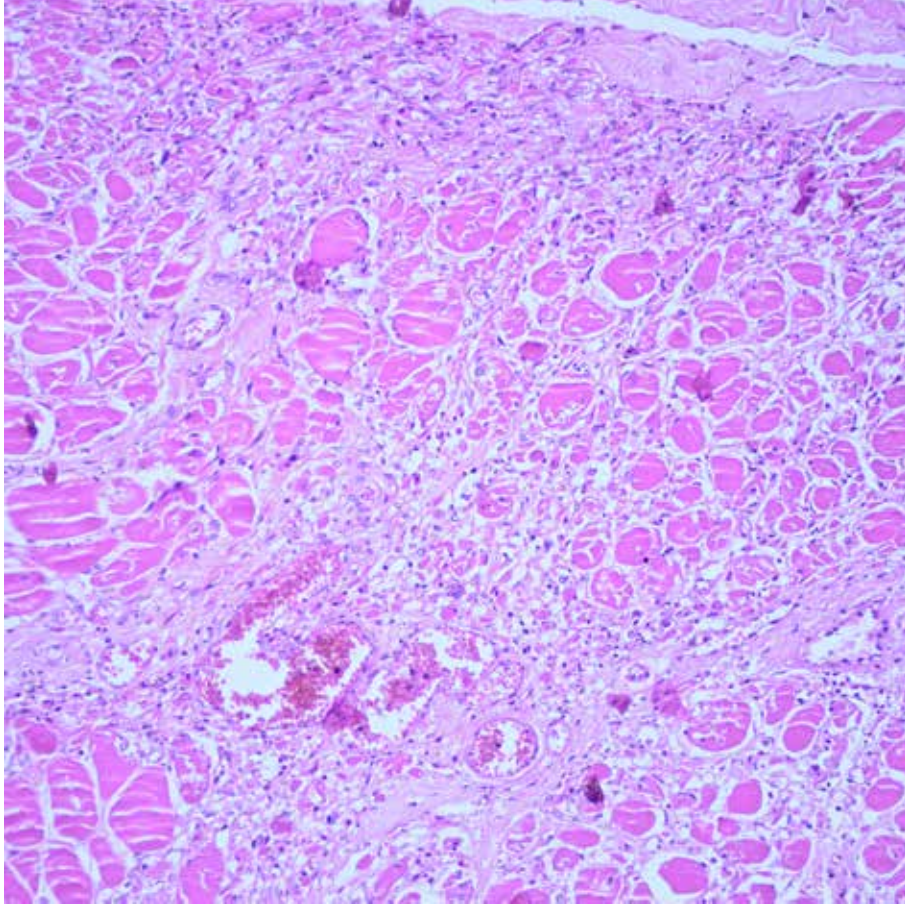


Resim 9.4

Yara yaşı.

a,b,c,d (H&E, x200).

Daha büyük büyütmede birkaç gün ve birkaç hafta arası taze olmayan yara ile uyumlu lezyon görülmektedir.



Resim 9.5

Yara yaşı,
(H&E, x200).

Çizgili kas demetleri arasında neovaskülarizasyon ve fibroblast proliferasyonu görülmektedir. Birkaç gün ve birkaç hafta arası taze olmayan yara ile uyumludur.



SANTRAL SİNİR SİSTEMİ

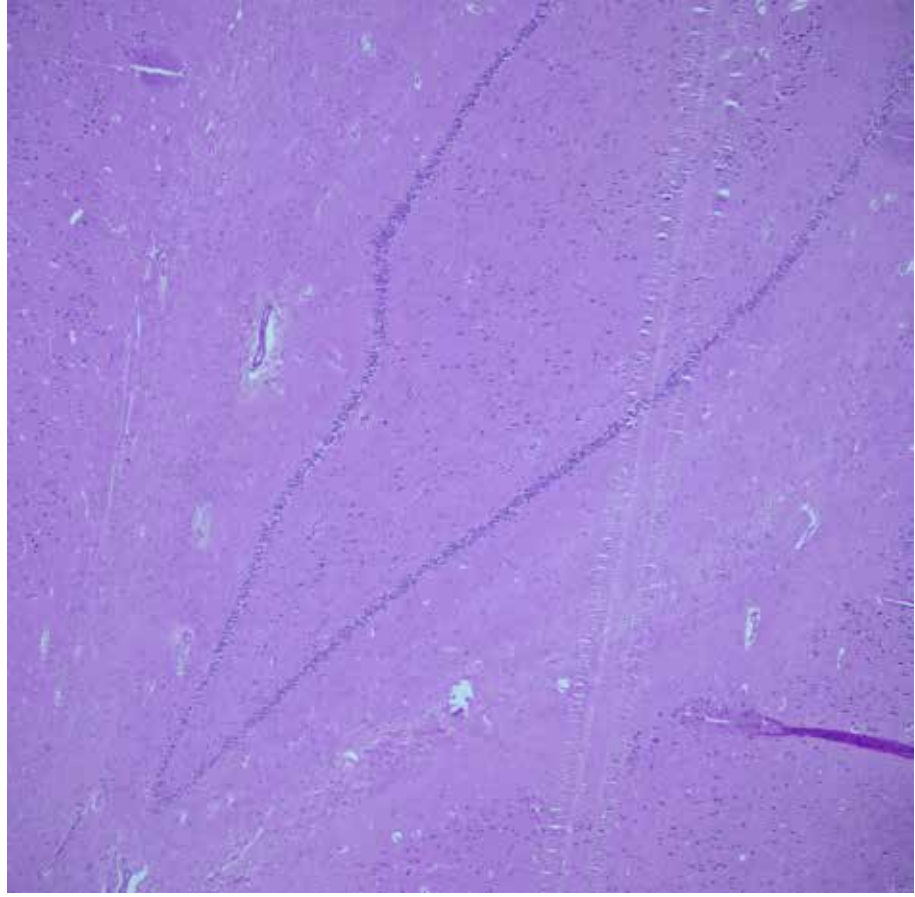
Doç. Dr. Ferah KARAYEL

Resim 10.1

Beyinde CA4 bölgesi,
(H&E, x40).

Beyinde hipokampus
bölgesi lateral
ventrikül tabanına ve
medialine yerleşmiştir.

Hipokampusta
bulunan CA4 bölgesi
beyin sistematik
örneklemelerinde
özellikle epilepsi tanılı
olgularda mutlaka
örneklenmesi gereken
bölgelerdendir.

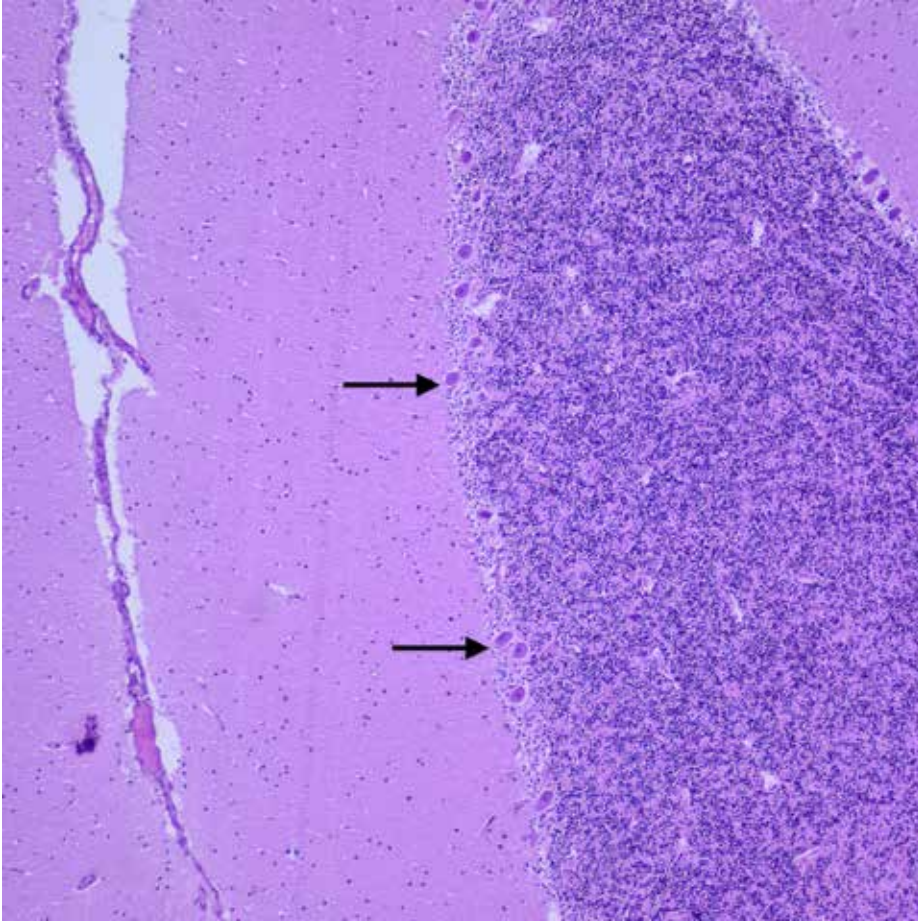
**Resim 10.2**

Beyincik,
(H&E, x40).

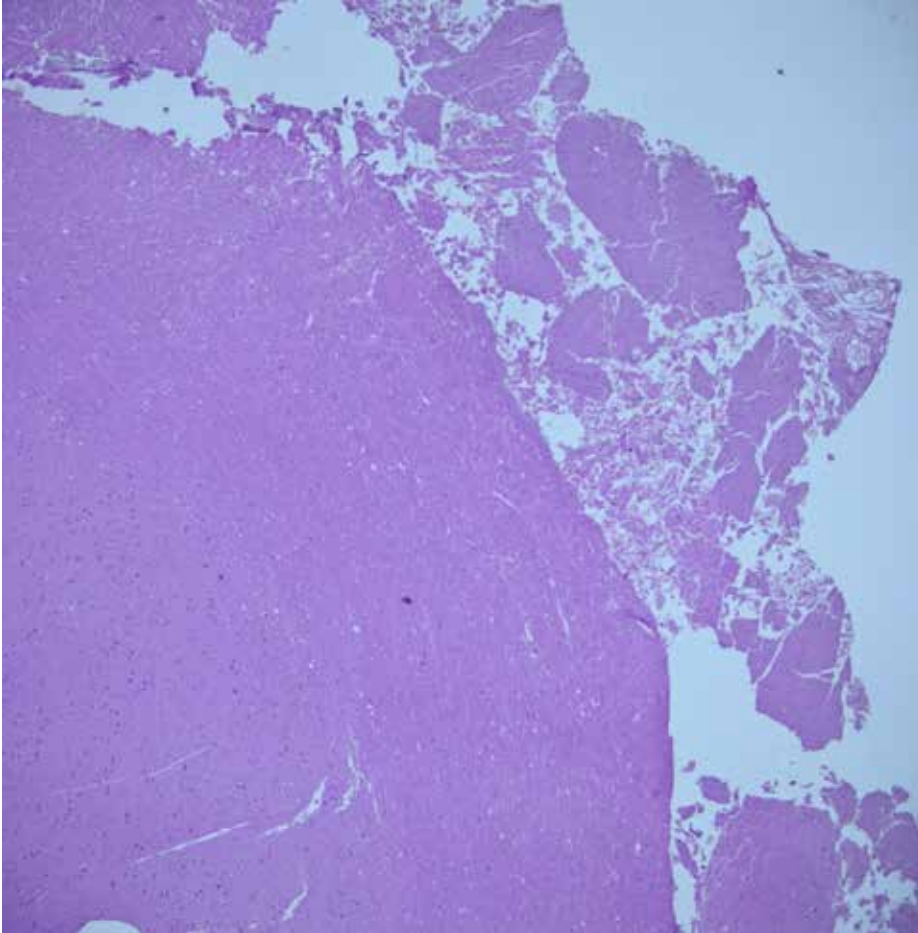
Beyincik korteksi dışta
gri cevher
(serebellar korteks),
içte beyaz cevher
(medulla)
içerir.

3 tabakaya sahiptir.
Stratum granülozumda
granüler hücreler,
stratum gangliozumda
purkinje hücreleri,
stratum molekularede
yüzeyde asterisk
hücreleri, derinde
sepet hücreleri
bulunur.



**Resim 10.3**

Beyincikte purkinje hücreleri, (H&E, x100). Purkinje hücreleri stratum gangliozumda tek sıralı olarak yerleşir. Bu hücreler, dallanma gösteren dendritleri ile moleküler tabakaya uzanırken aksonları ile de medullaya ulaşır. Böylece orada yer alan nöronlarla bağlantı kurarak iletişimi sağlarlar.

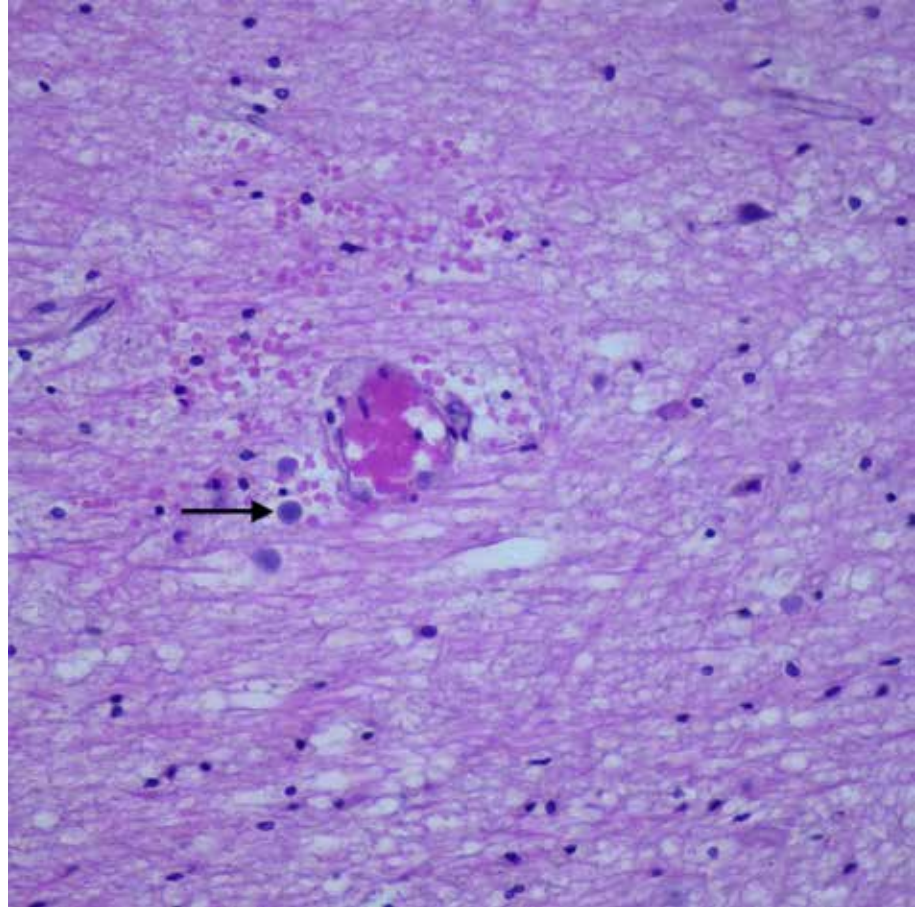
**Resim 10.4**

Beyin otoliz, (H&E, x40). Çürüme bulguları gösteren olgular yanında, respiratuar beyin de denilen yoğun bakım tedavisi görmüş, ağır hipoksiye maruz kalmış olgularda beynin mikroskopik görünümü bu şekildedir.

Resim 10.5

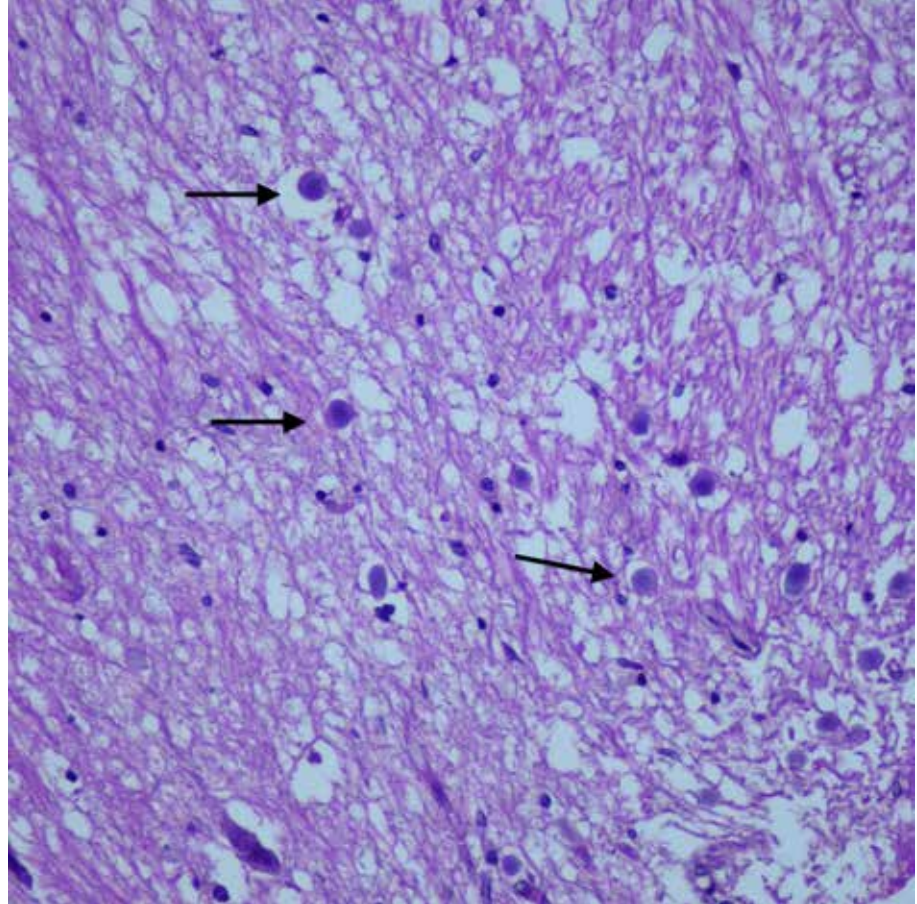
Korpora amilesea,
(H&E, x400).

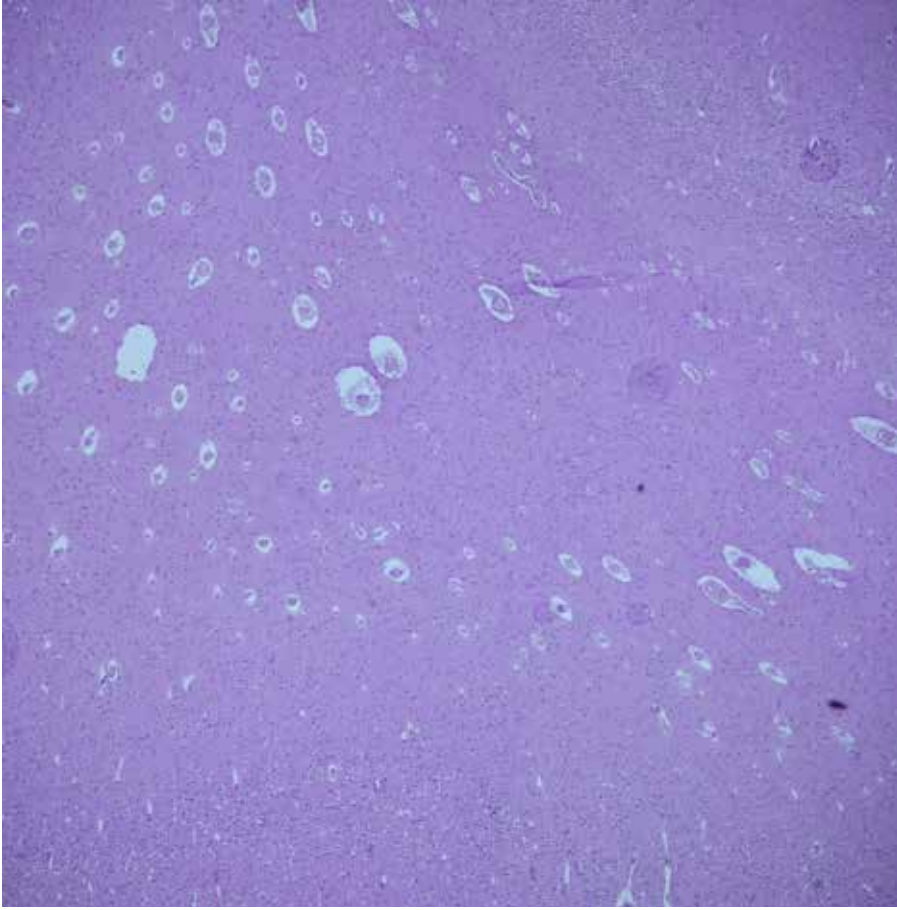
Beyinde yaşlanma ve dejeneratif değişikliklere bağlı olarak görülen bu yapılar glikozaminoglikan, ısı şok proteinleri ve ubikuitinden oluşan yuvarlak, zayıf bazofilik, konsantrik lameller cisimlerdir. Sıklıkla perivasküler (ok), subpial ve subependimal bölgelerde bulunurlar.

**Resim 10.6**

Korpora amilesea,
(H&E, x400).

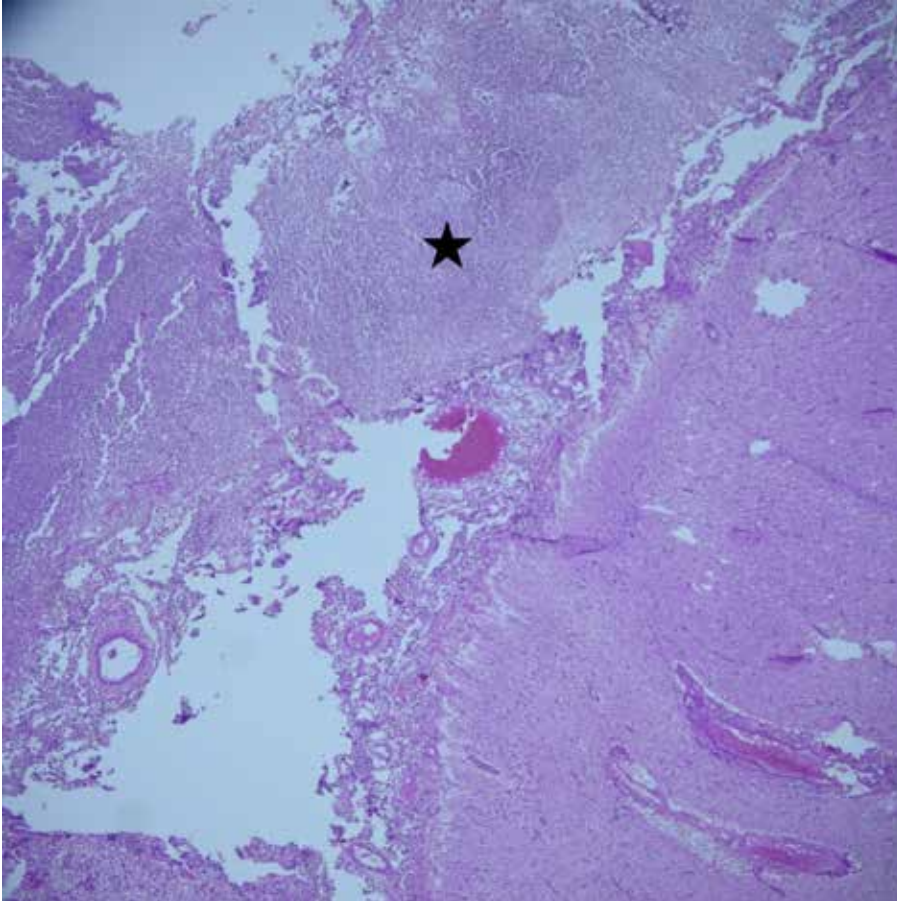
Beyinde farklı bir alanda corpora amilesea görünümü. Korpora amilesea'nın (ok) yaşlanma ile arttığı bilinmektedir ve Alzheimer hastalığı gibi nörodejeneratif durumlarda sıklıkla görülür.



**Resim 10.7**

Beyin perivasküler genişleme alanları, ödem, (H&E, x40).

Beyin dokusunda perivasküler alanlarda genişleme, boşluklu görünüm izlenmektedir. Ekstrasellüler ödem (Vazojenik Ödem), kan damarları etrafında genişlemiş perivasküler boşluklar olarak görülür. İntrasellüler ödem (Sitotoksik ödem), nöronlar, astrositler ve oligodendrositler gibi hücrelerde belirgin şişme olarak saptanır. Makroskopik olarak ödemli beynin ağırlığı artmış, yumuşak, ıslak ve parlak görünümündedir. Sulkuslar daralmış, giruslar düzleşmiş, ventrikül boşlukları sıkışmıştır.

**Resim 10.8**

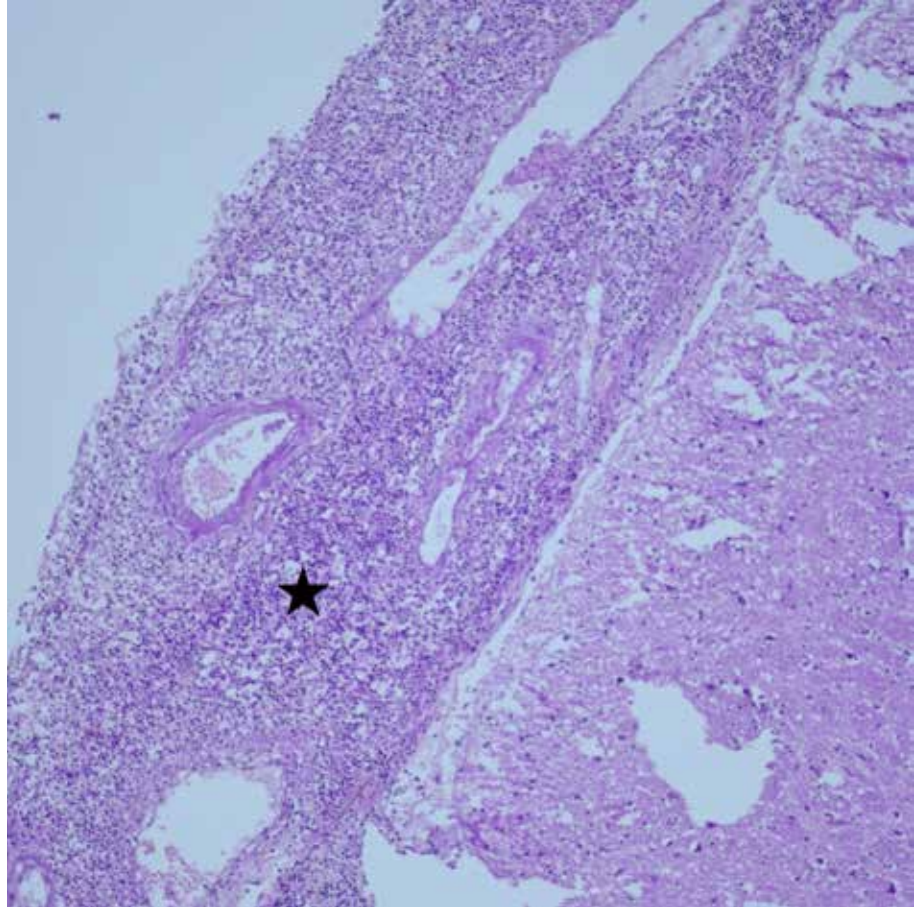
Akut (pürülan) menenjit, (H&E, x40).

Beyin yüzeyinde subaraknoid boşluğu doldurmuş yoğun nötrofillerden oluşan eksuda (asterisk) görülmektedir. Akut menenjit, inflamasyonun türüne bağlı olarak çeşitli mikroskopik bulgular gösterir. Bakteriyel menenjitte nötrofilik infiltrasyon ve fibrin birikimi yaygınken, viral menenjitte lenfositik infiltrasyon ön plandadır. Fungal ve tüberküloz menenjitlerde granülom oluşumu görülür.

Resim 10.9

Akut menenjit,
(H&E, x100).

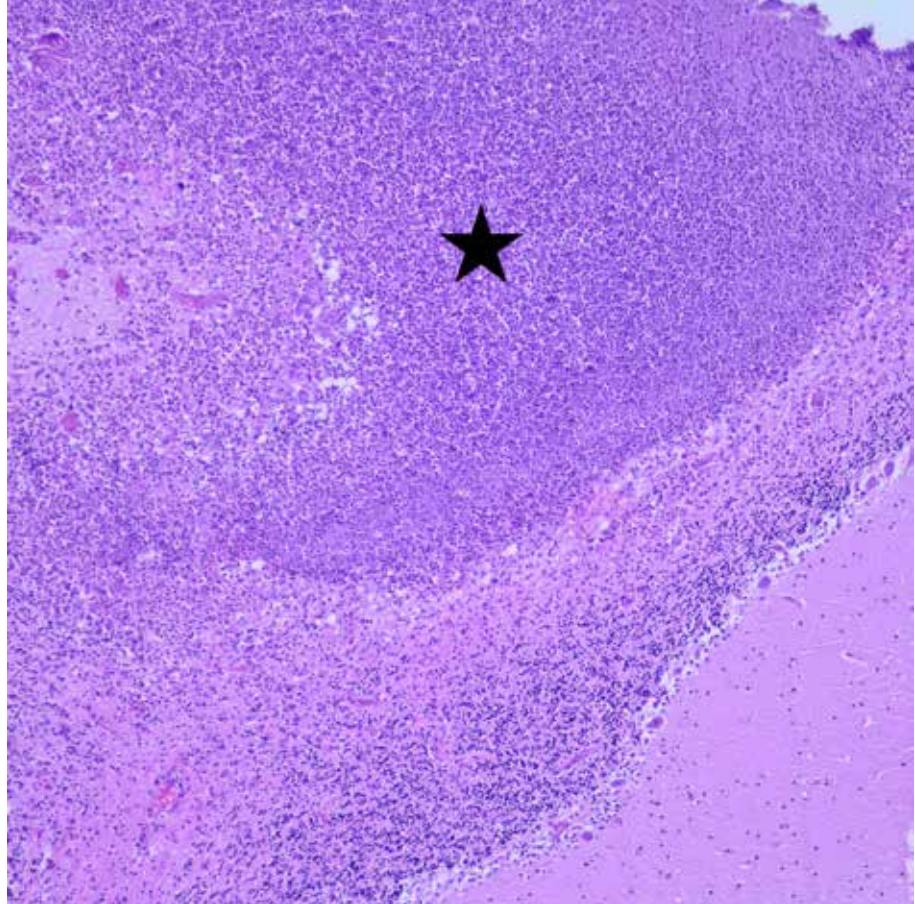
Daha büyük
büyütmede beyin
yüzeyinde subaraknoid
boşluğu doldurmuş
yoğun nötrofillerden
oluşan eksuda
(asterisk)
görülmemektedir.

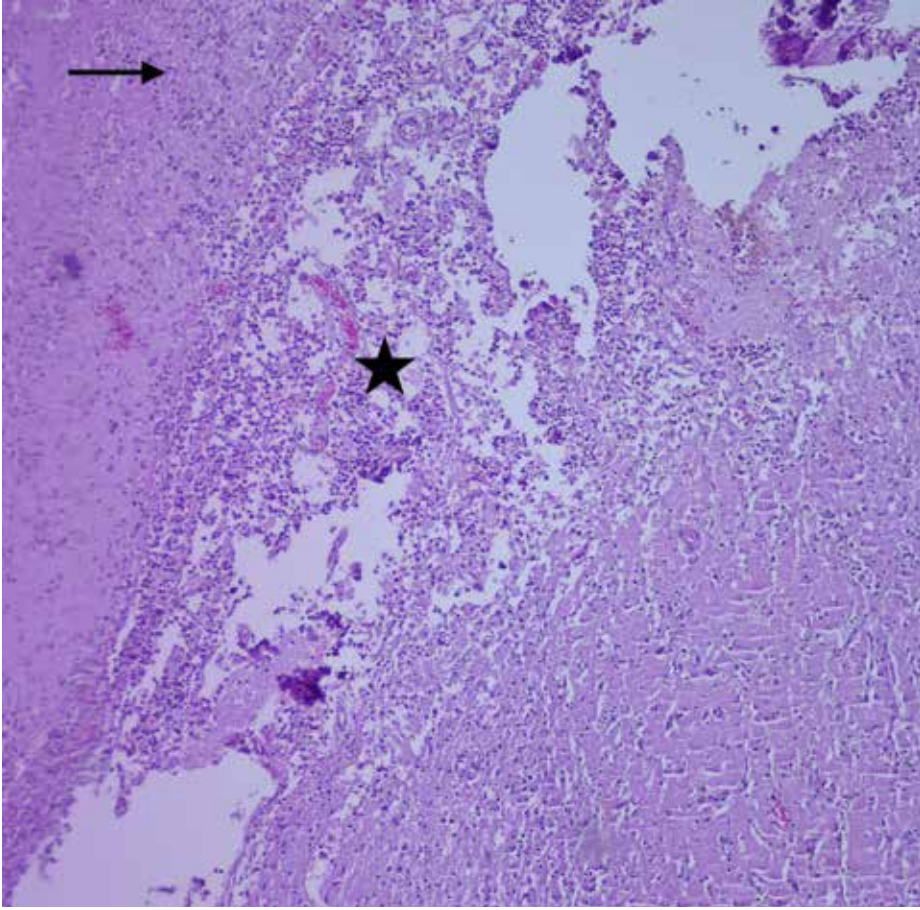
**Resim 10.10**

Beyincik, abse
oluşumu,
(H&E, x100).

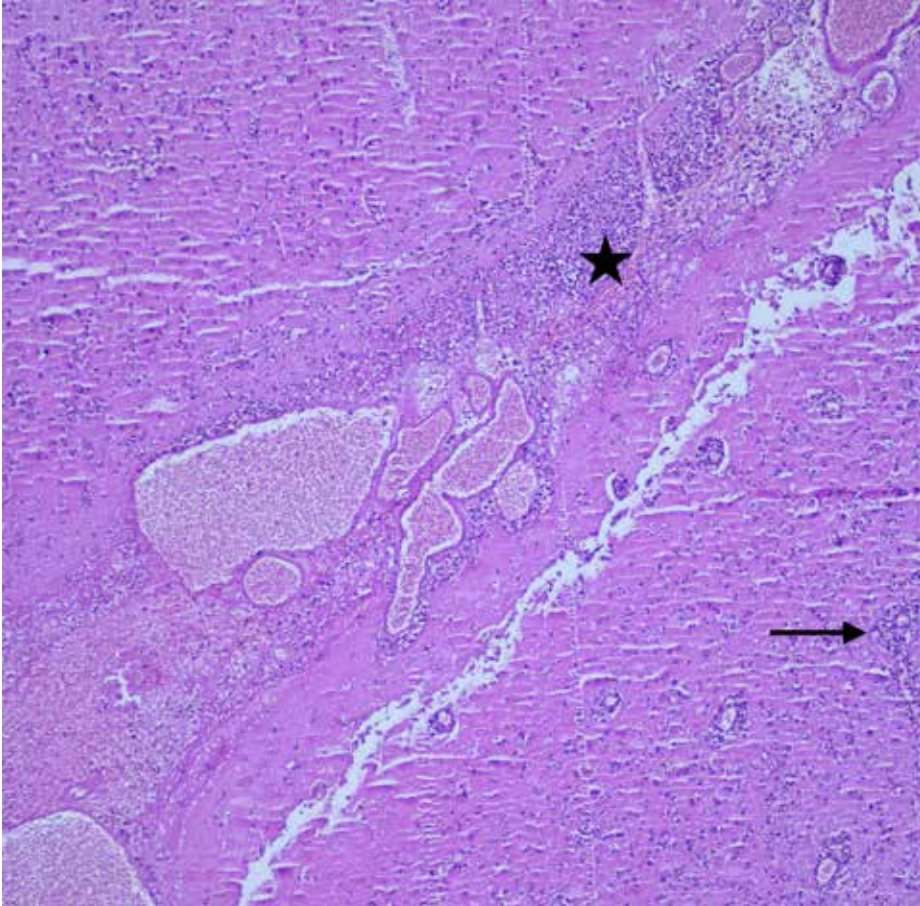
Beyincikte parankim
içinde nekroz, yoğun
nötrofil ve nüve
kırıntılarından oluşan
abse odağı
(asterisk)
görülmemektedir.

Beyincik absesi,
beyincikte lokalize,
sıklıkla bakteriyel
enfeksiyon nedeniyle
oluşan irin birikimidir.
Çevre parankimde
ödem yanında
ilerleyen dönemlerde
abse duvarında kapsül
oluşumu görülebilir.



**Resim 10.11**

Beyin, akut meningoensefalit, (H&E, x100). Resimde subaraknoid boşlukta (asterisk), perivasküler alanlarda, parankim içinde (ok) dağınık topluluklar oluşturmuş nötrofiller görülmektedir. Akut meningoensefalit, beyin (ensefalit) ve beyin zarlarının (menenjit) birlikte iltihaplanmasıdır. Sıklıkla viral, bakteriyel, fungal veya parazitik enfeksiyonlardan kaynaklanır. Meningoensefalitin mikroskopik bulguları enfeksiyonun etkenine göre değişiklik gösterebilir. Beyin zarlarında (özellikle leptomeninkslerde) yoğun nötrofil, lenfosit ve plazma hücresi infiltrasyonu ve beyin parankiminde mikrogliyal nodüller, perivasküler lenfositik kuffing, nöronal nekroz ve astrositik proliferasyon saptanır.

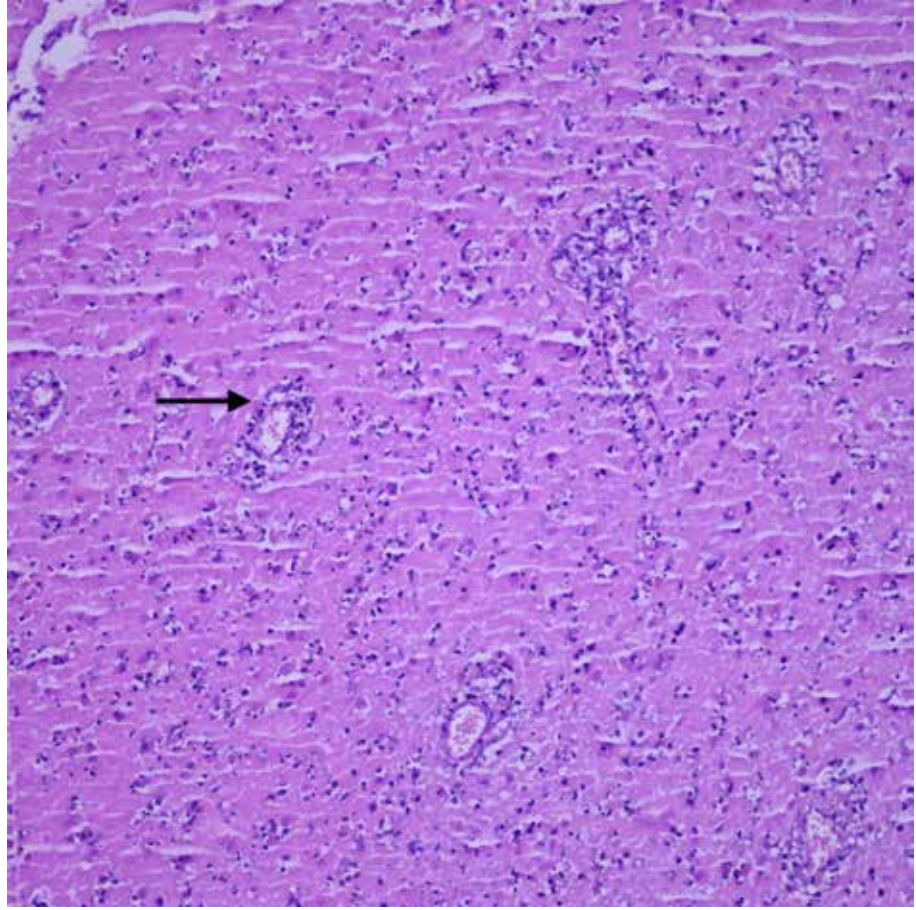
**Resim 10.12**

Beyin, akut meningoensefalit, (H&E, x100). Subaraknoid boşlukta (asterisk), perivasküler alanlarda (ok) ve parankim içinde nötrofil infiltrasyonu görülmektedir.

Resim 10.13

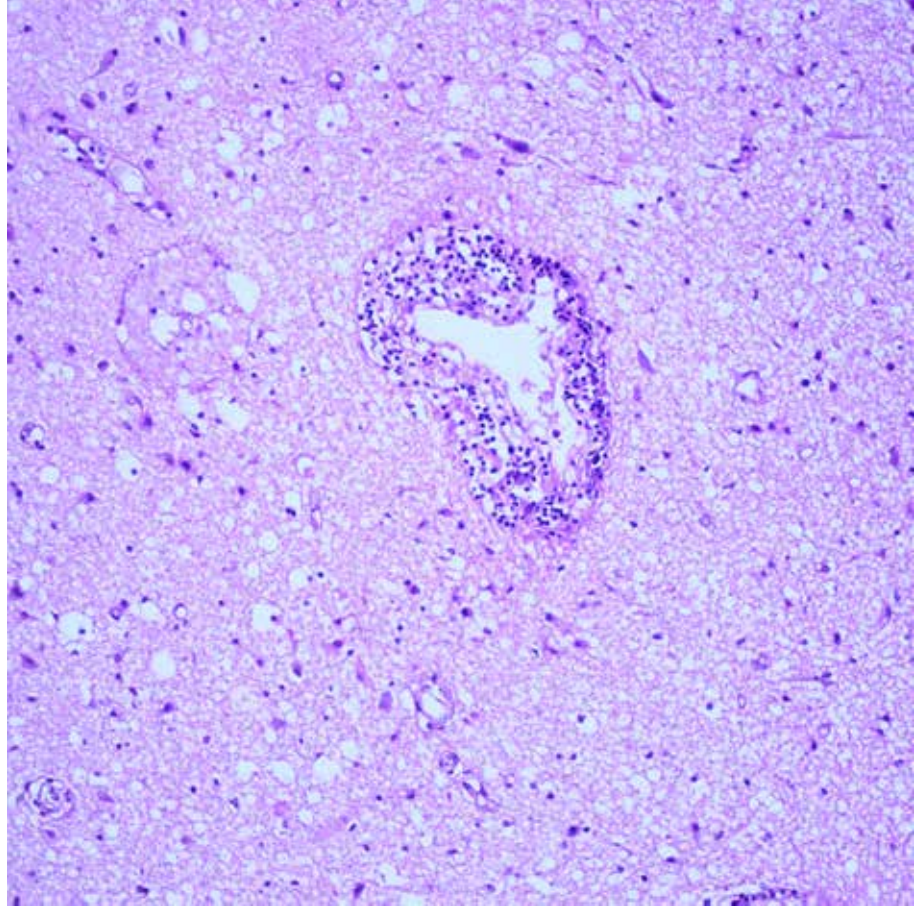
Beyin, akut
meningoensefalit,
(H&E, x200).

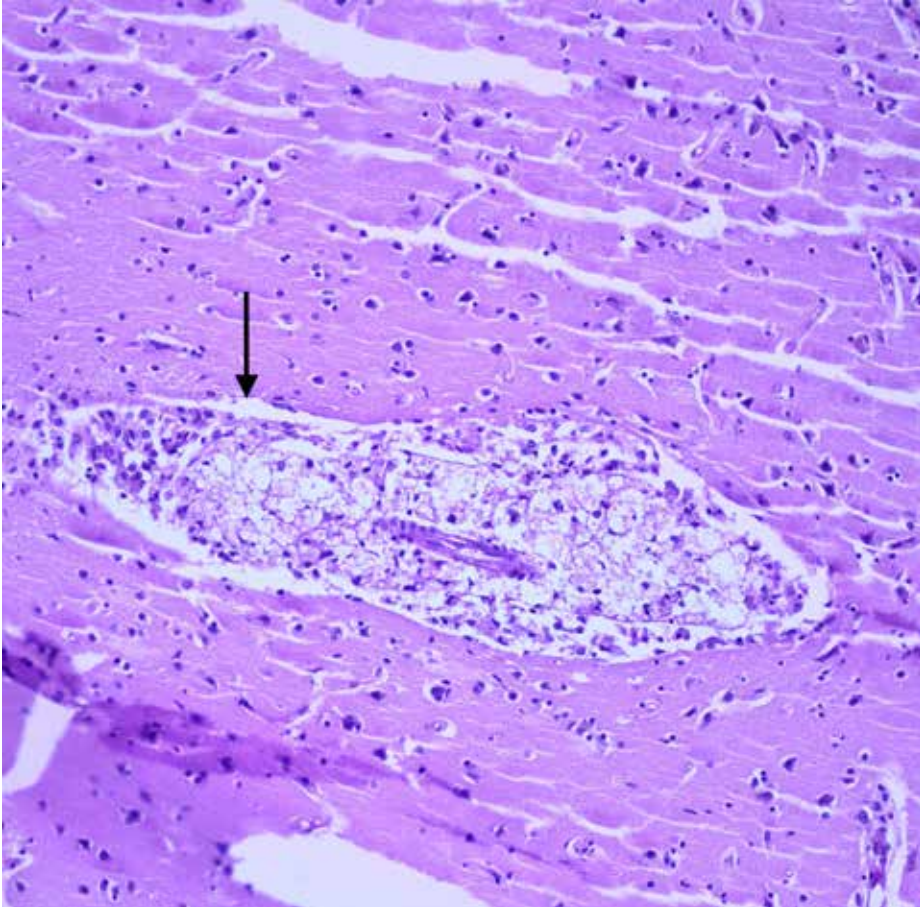
Daha büyük
büyütmede beyin
parankim içinde ve
perivasküler alanlarda
(ok)
nötrofil infiltrasyonu
görülmemektedir.



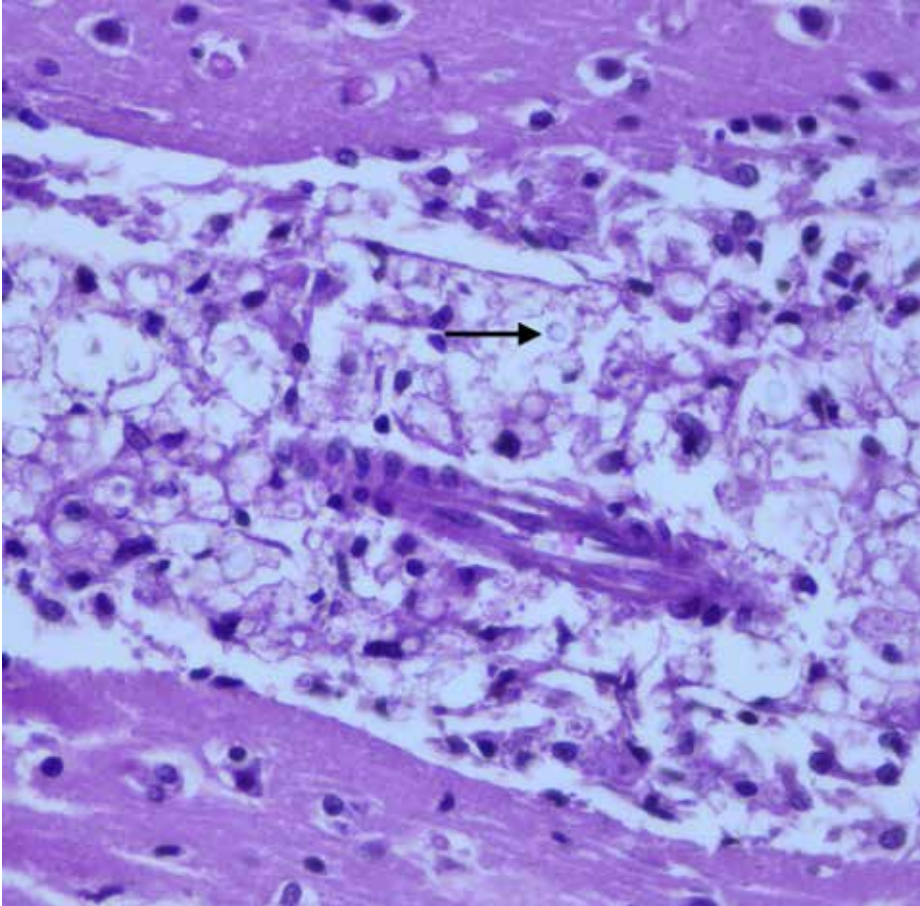
Resim 10.14

Beyin,
ensefalit,
(H&E, x200).
Parankim içinde
damar çevresini
kuşatır tarzda
sarmış, tek tek ya da
küçük topluluklar
şeklinde dağılmış
mononükleer ağırlıklı
iltihap hücreleri
görülmemektedir.

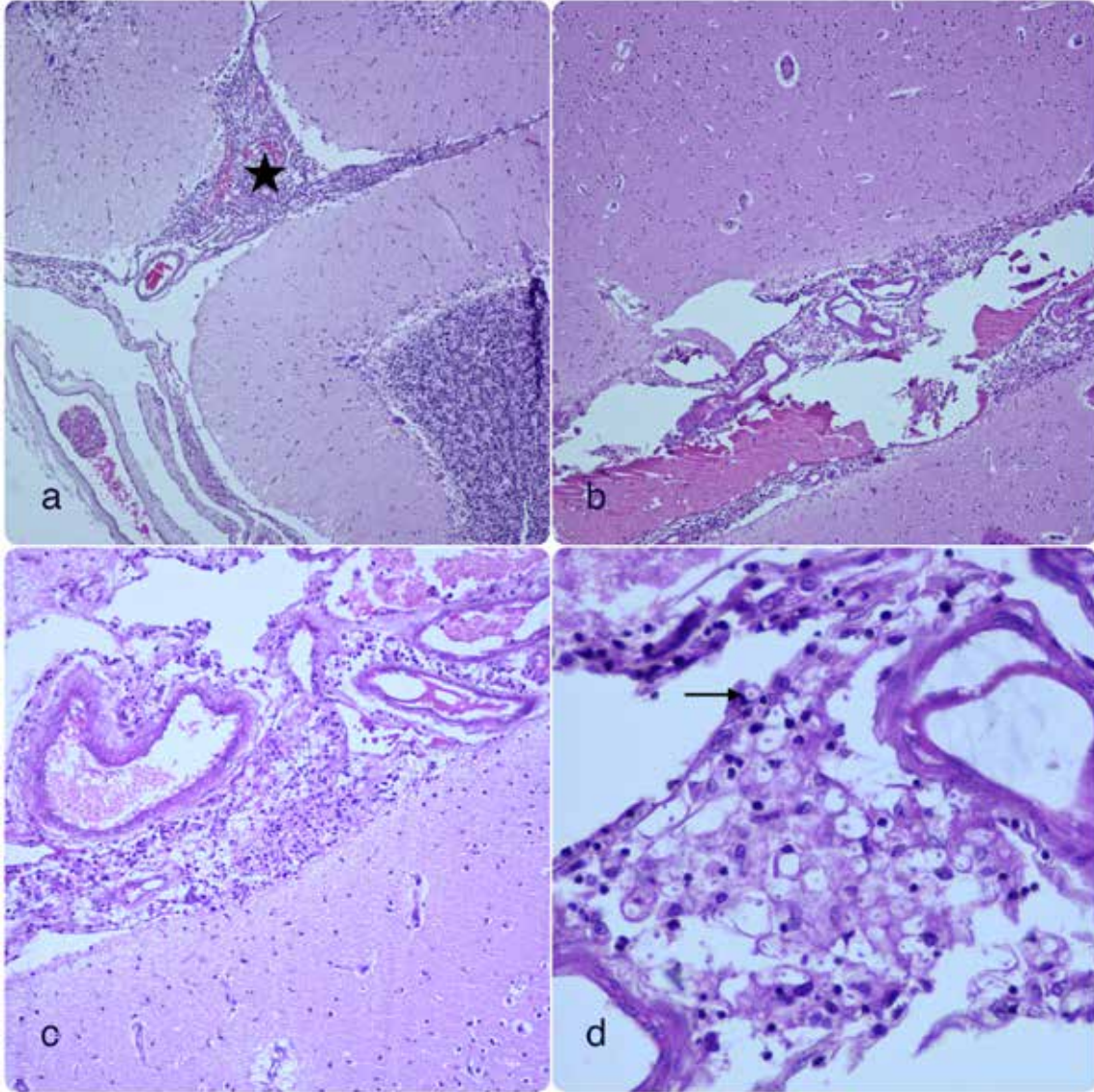


**Resim 10.15**

Fungal meningoensefalit, (H&E, x200). Subaraknoid mesafede ve parankim içi perivasküler boşluklardan (ok) ilerleyen meningoensefalit ve mantar sporları görülmektedir.

**Resim 10.16**

Fungal meningoensefalit, (H&E, x600). Daha büyük büyütmede parankim içi perivasküler boşluklarda maya formları görülmektedir. Organizma, çevresinde berrak halosu bulunan küre şeklinde yapılar (ok) olarak görülmektedir (kriptokok).

**Resim 10.17**

Fungal meningoensefalit,

a) (H&E, x100).

Fungal ensefalitin yaygın etkenlerinden biri olan *Cryptococcus Neoformans* genellikle immünsüpresif kişilerde hastalık etkenidir. Beyin parankiminde yuvarlak veya oval şekilli, kapsüllü maya hücreleri şeklinde görülürler. Kapsüllerin etrafında şeffaf bir halo vardır. Kronik inflamatuvar hücre infiltrasyonu, mikrogial nodüller ve bazen küçük granülom yapıları yaparlar. Resimde beyincik subaraknoid aralıkta yoğun mononükleer iltihabi hücre infiltrasyonu (asterisk) görülmektedir.

b) (H&E, x100).

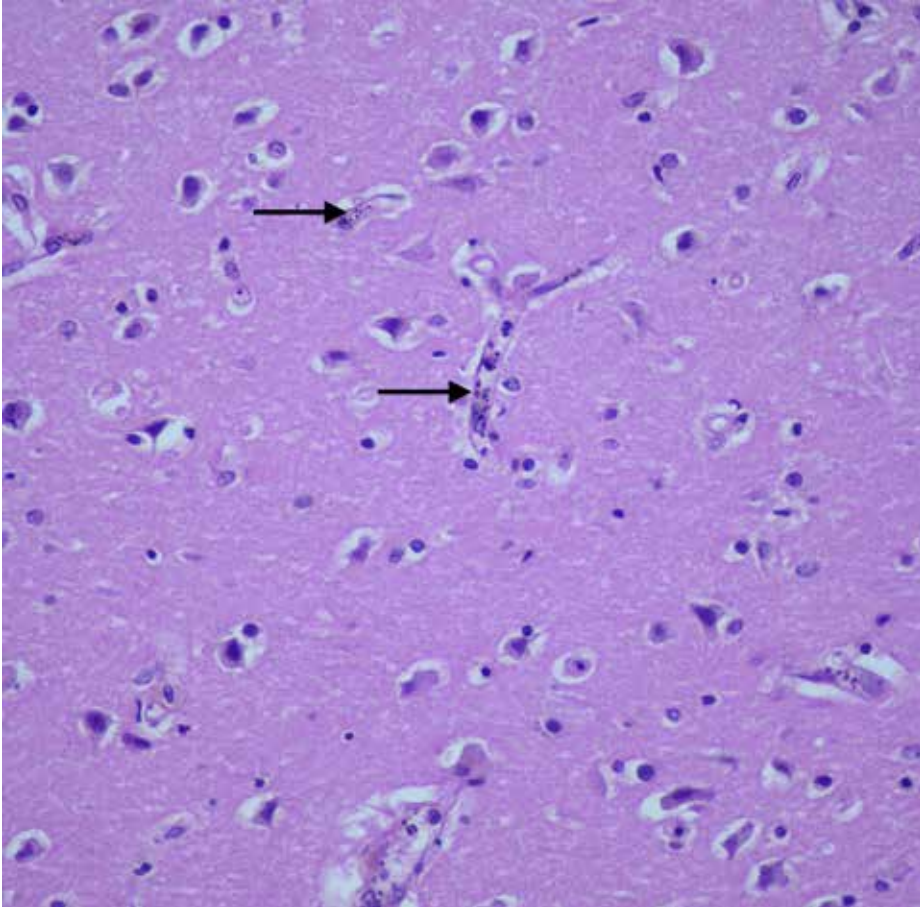
Resimde subaraknoid aralıkta mononükleer iltihabi hücre infiltrasyonu görülmektedir.

c) (H&E, x200).

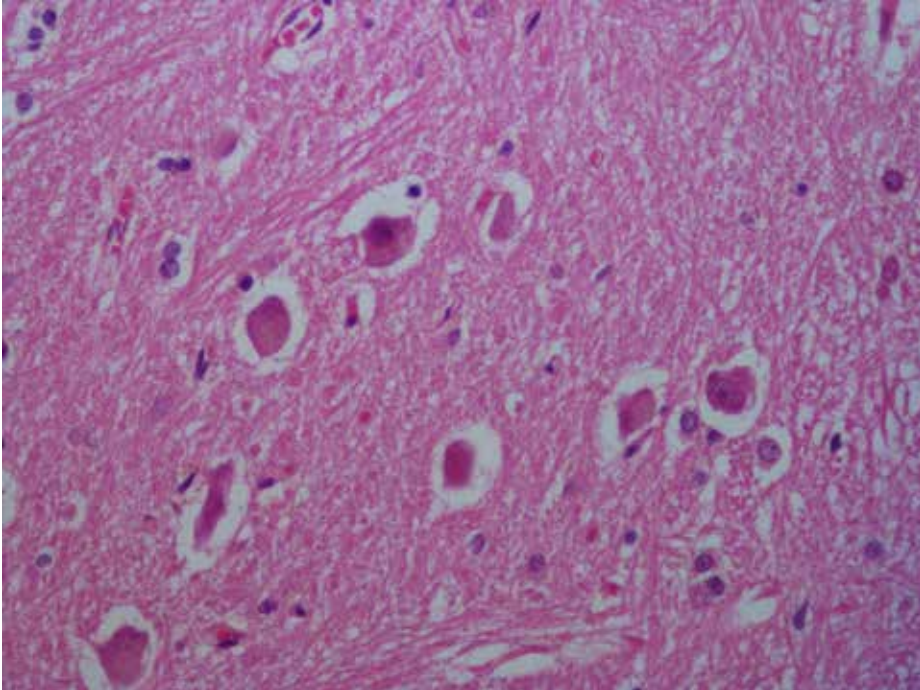
Daha büyük büyütmede.

d) (H&E, x600).

Daha büyük büyütmede. Resimde kriptokok maya formu (ok) görülmektedir.

**Resim 10.18**

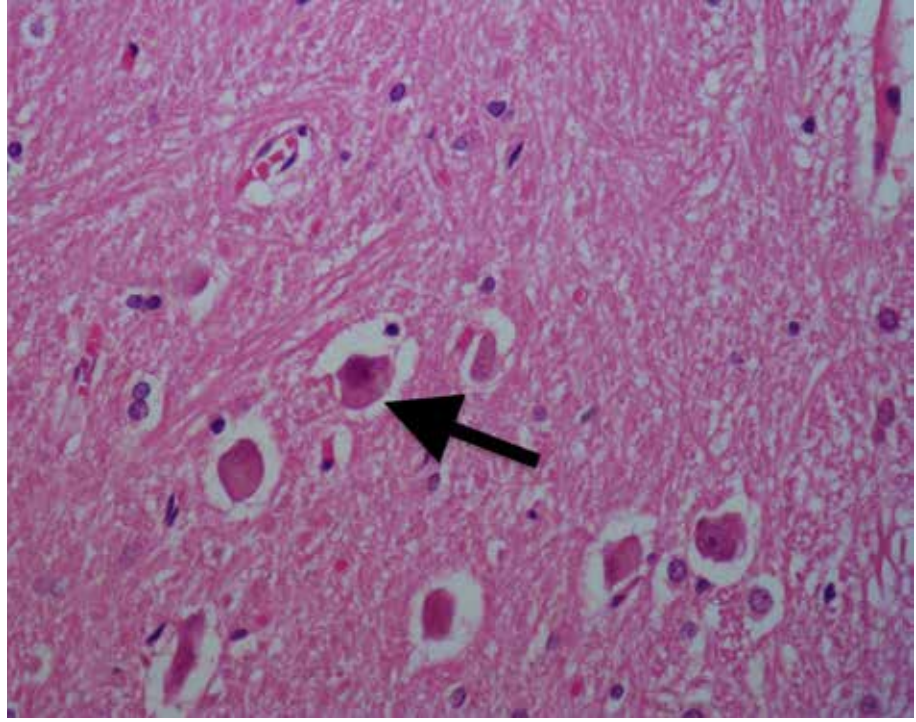
Sıtma,
(H&E, x400).
Beyin parankimi
içinde kapiller
damar lümenlerinde
bulunan eritrositler
içerisinde siyah koyu
kahverenkli, kaba,
çok sayıda parazit
pigmenti
(hemozoin pigmenti)
(oklar)
görölmektedir.

**Resim 10.19**

Kuduz,
(H&E, x400).
Kuduzda, beyin
parankiminde
nöronlarda,
hipokampusdaki
piramidal hücrelerde
ve serebellar purkinje
hücrelerinde
eozinofilik, yuvarlak
intrasisitoplazmik
inklüzyonlar
(Negri cisimcikleri)
saptanır.

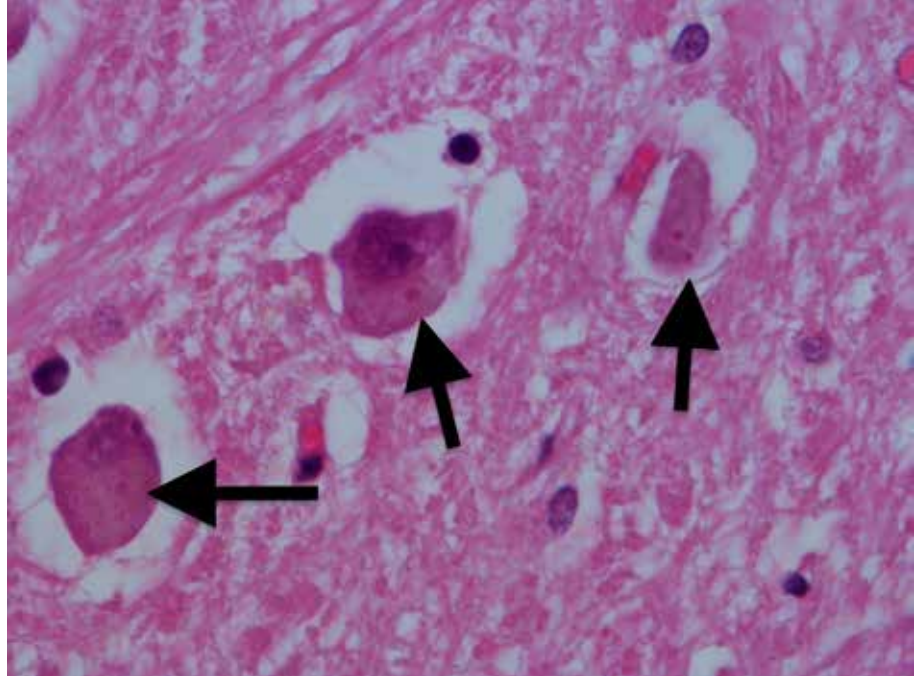
Resim 10.20

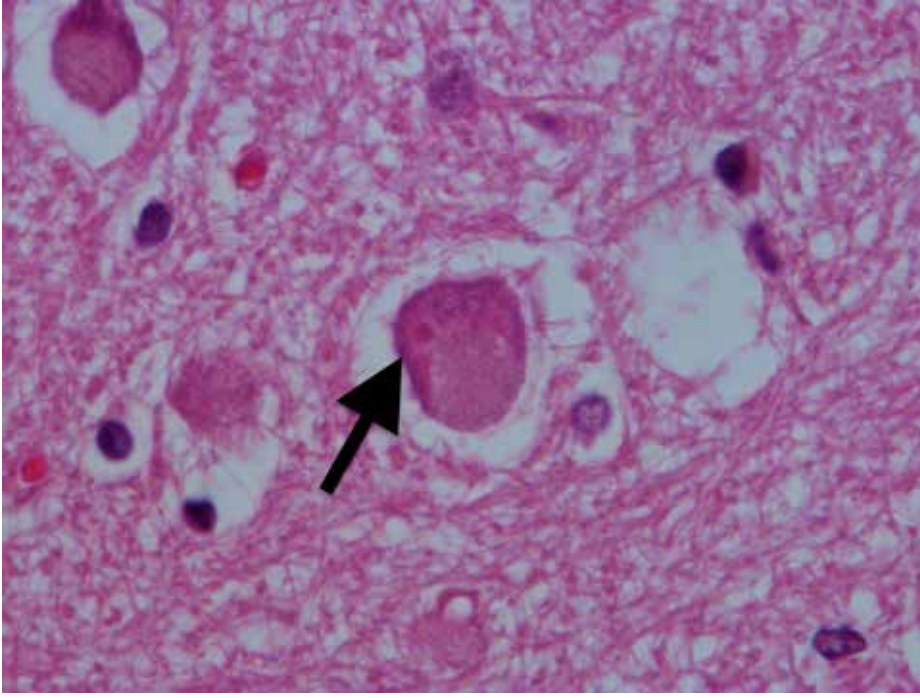
Kuduz,
(H&E, x400).
Nöronlarda,
eozinofilik, yuvarlak
intrasitoplazmik
inklüzyonlar
(Negri cisimcikleri)
(ok)
mevcuttur.



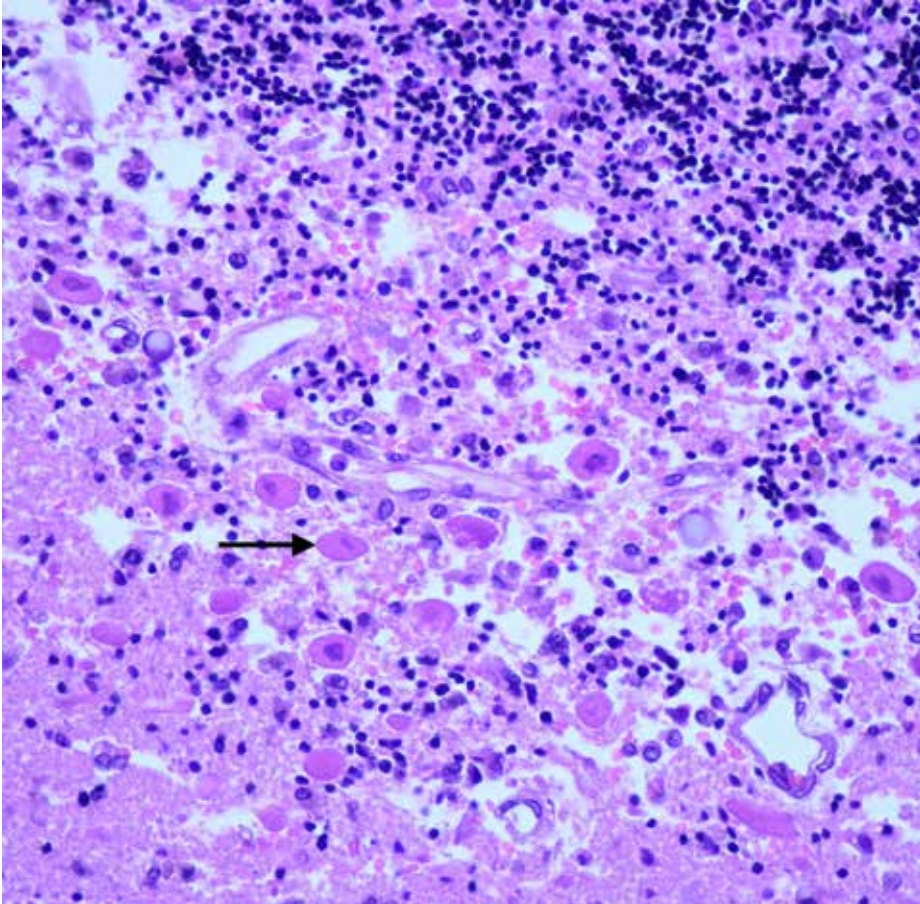
Resim 10.21

Kuduz,
(H&E, x1000).
Daha büyük beyin
parankiminde
nöronlarda
eozinofilik, yuvarlak
intrasitoplazmik
inklüzyonlar
(Negri cisimcikleri)
(oklar)
görölmektedir.



**Resim 10.22**

Kuduz,
(H&E, x1000).
Daha büyük beyin
parankiminde
nöronlarda
eozinofilik, yuvarlak
intrasytoplazmik
inklüzyonlar
(Negri cisimcikleri)
(oklar).

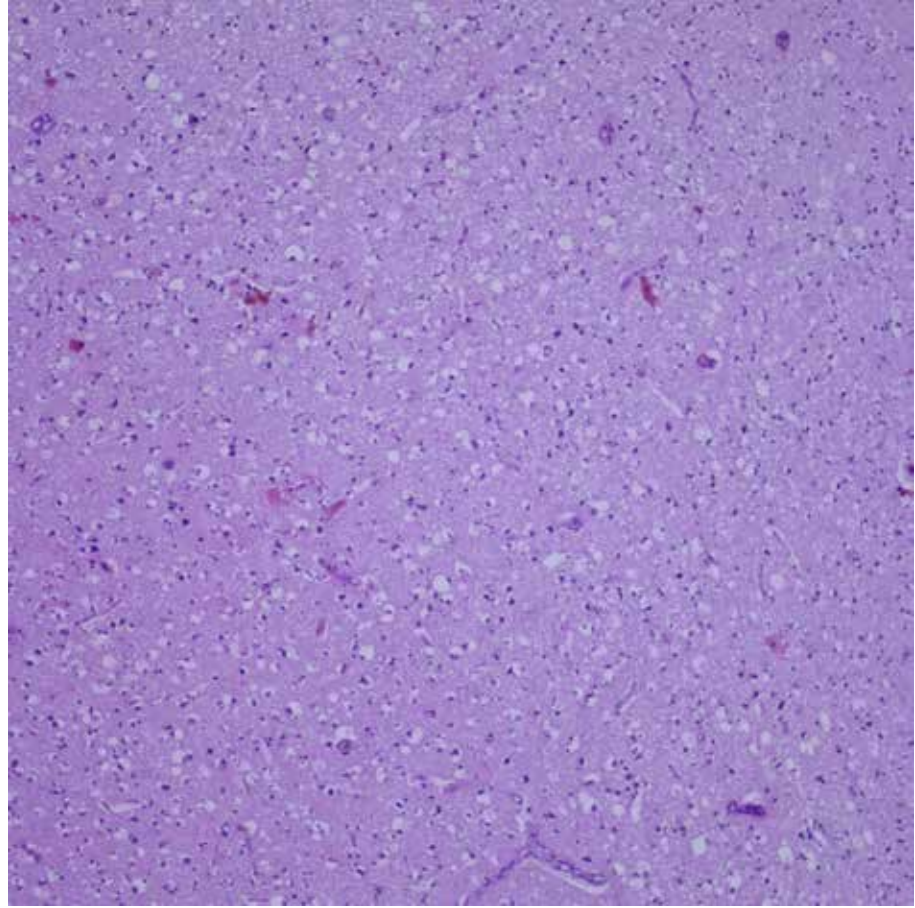
**Resim 10.23**

Beyincik akut-hipoksik
iskemik değişiklikler,
(H&E, x400).
Mikroskopik resimde
beyincikte granüler
tabakaya komşu alanda
belirgin vakuolizasyon,
purkinje hücre sayısında
belirgin azalma, purkinje
hücre çekirdeklerinde
piknotik görünüm,
sitoplazmalarında
eozinofili artışı
(ok)
görülmektedir. Beyincikte
akut-hipoksik iskemik
değişiklikler, oksijen ve
kan akışının yetersizliği
sonucu oluşan hücresel
ve doku hasarını içerir.
Mikroskopik olarak,
kırmızı nöronlar, reaktif
astroglia ve mikrogial
aktivasyon gibi bulgular
saptanır.

Resim 10.24

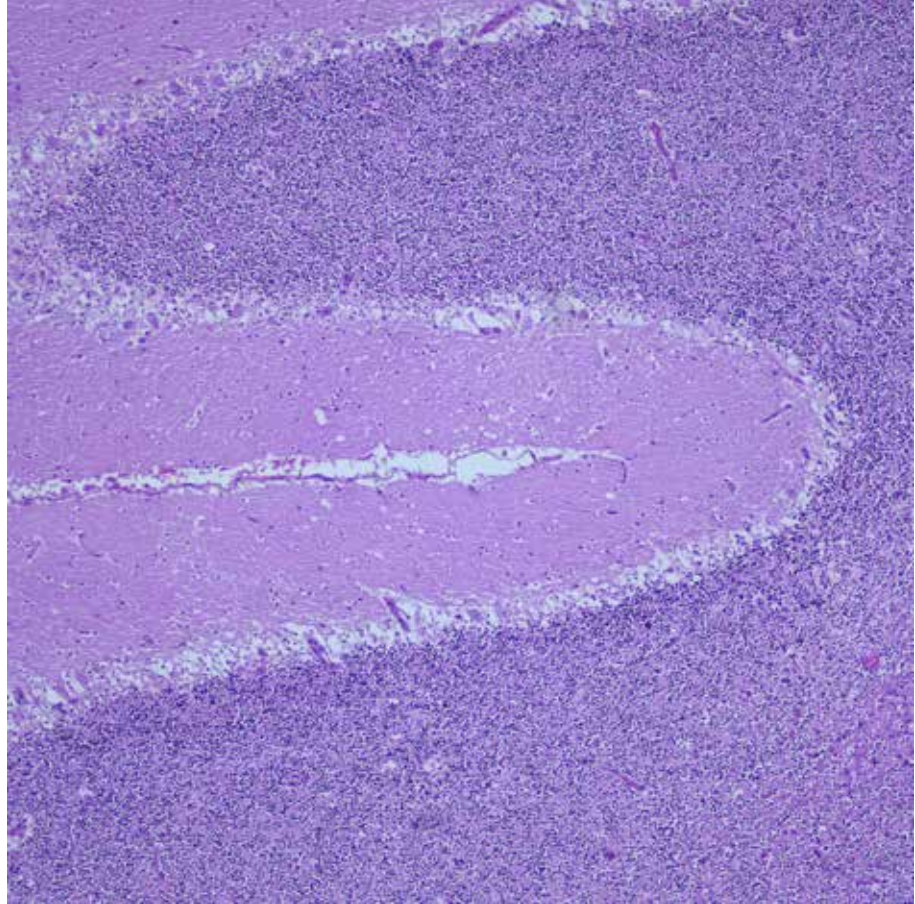
Beyin akut-hipoksik iskemik değişiklikler,
(H&E, x100).

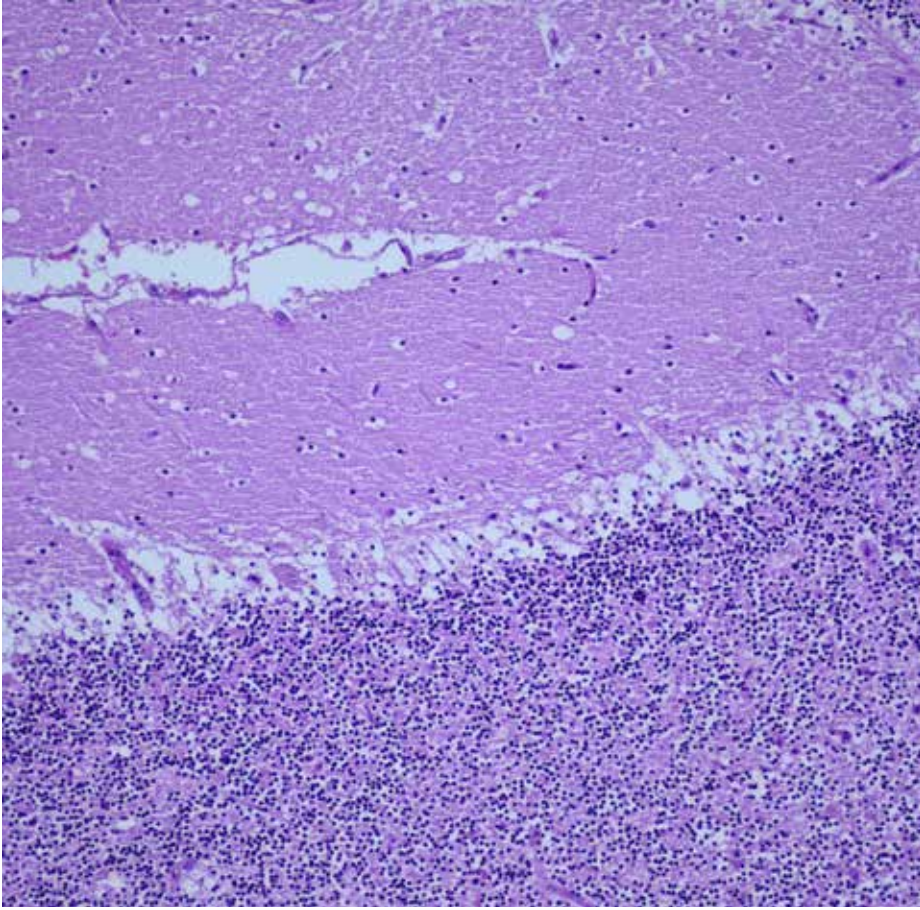
Vakuolizasyon, hücresel hasarın ve ödemin bir sonucu olarak ortaya çıkar. Oksijen yetersizliği ve enerji eksikliği nedeniyle hücresel membran bütünlüğü bozulur, bu da hücre içi sıvıların dışarı sızarak hücreler arasında boşluklar (vakuoller) oluşmasına yol açar. Ayrıca, hipoksik durumlarda lizozomal enzimlerin aktivasyonu sonucu olarak hücre hasarı ve vakuolizasyon oluşur. Mikroskopik olarak hücre vakuolizasyonu, hücrelerde, özellikle nöronlarda, küçük, yuvarlak boşluklar (vakuoller) şeklinde saptanır. Mikroskopik resimde, hücrelerde vakuoller görünüm izlenmektedir.

**Resim 10.25**

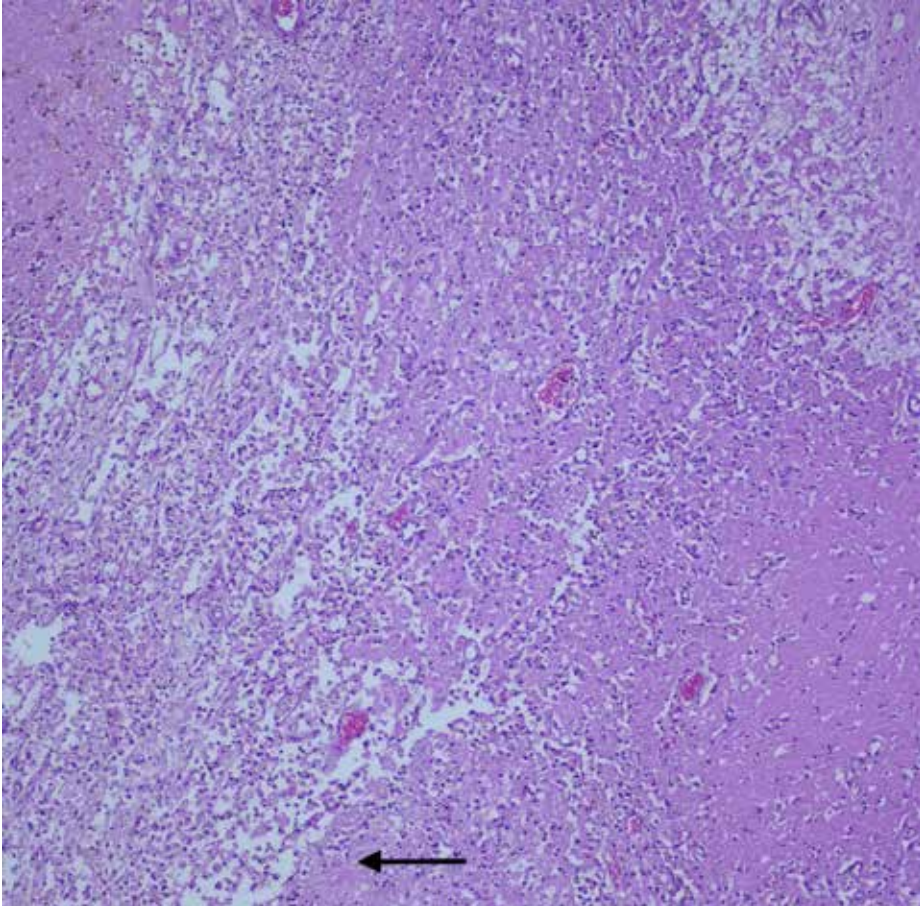
Beyincik akut-hipoksik iskemik değişiklikler,
(H&E, x100).

Mikroskopik resimde beyincikte granüler tabakaya komşu alanda belirgin vakuolizasyon, purkinje hücre sayısında belirgin azalma, purkinje hücre çekirdeklerinde piknotik görünüm, sitoplazmalarında eozinofili artışı izlenmektedir.



**Resim 10.26**

Beyincik
akut-hipoksik iskemik
değişiklikler,
(H&E, x200).
Daha büyük
büyütmede.

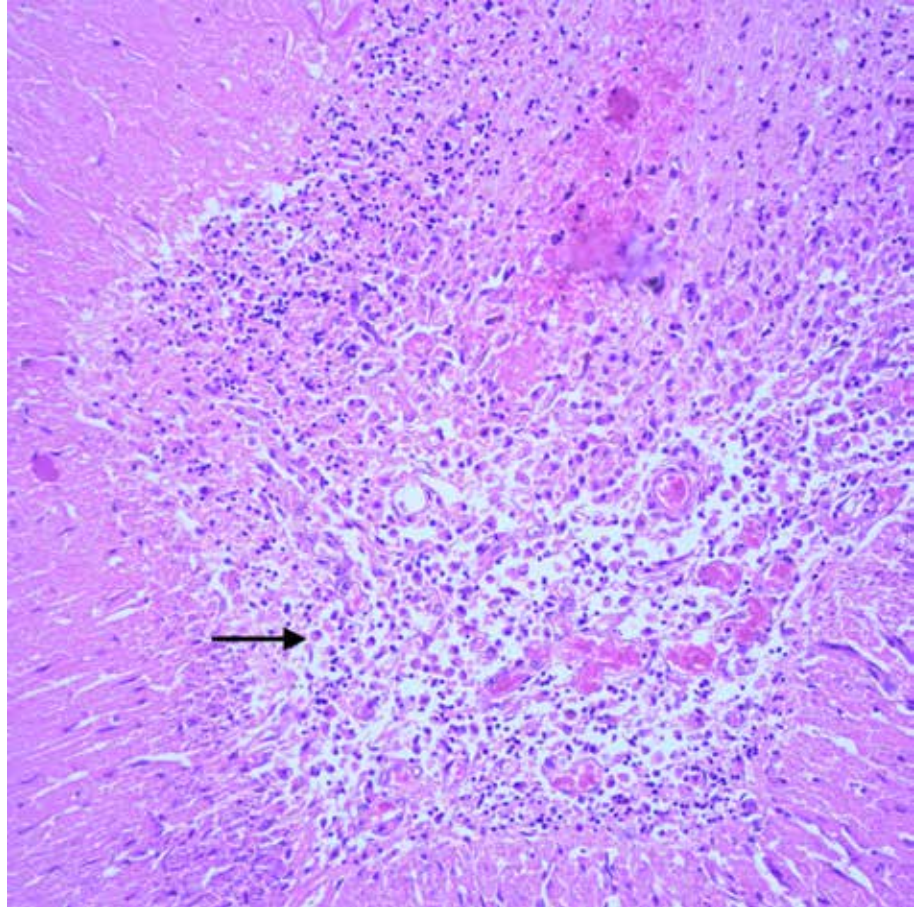
**Resim 10.27**

Beyin subakut infarkt,
(H&E, x100).
Resimde parankimde
yoğun makrofaj
infiltrasyonu
(ok)
ve nekrotik dokuda
neovaskülarizasyon
ve reaktif
endotel hücreleri
görülmemektedir. Bu
bulgular subakut
dönem (5-14 gün)
beyin infarktı ile
uyumludur.

Resim 10.28

Beyincik subakut
infarkt,
(H&E, x200).

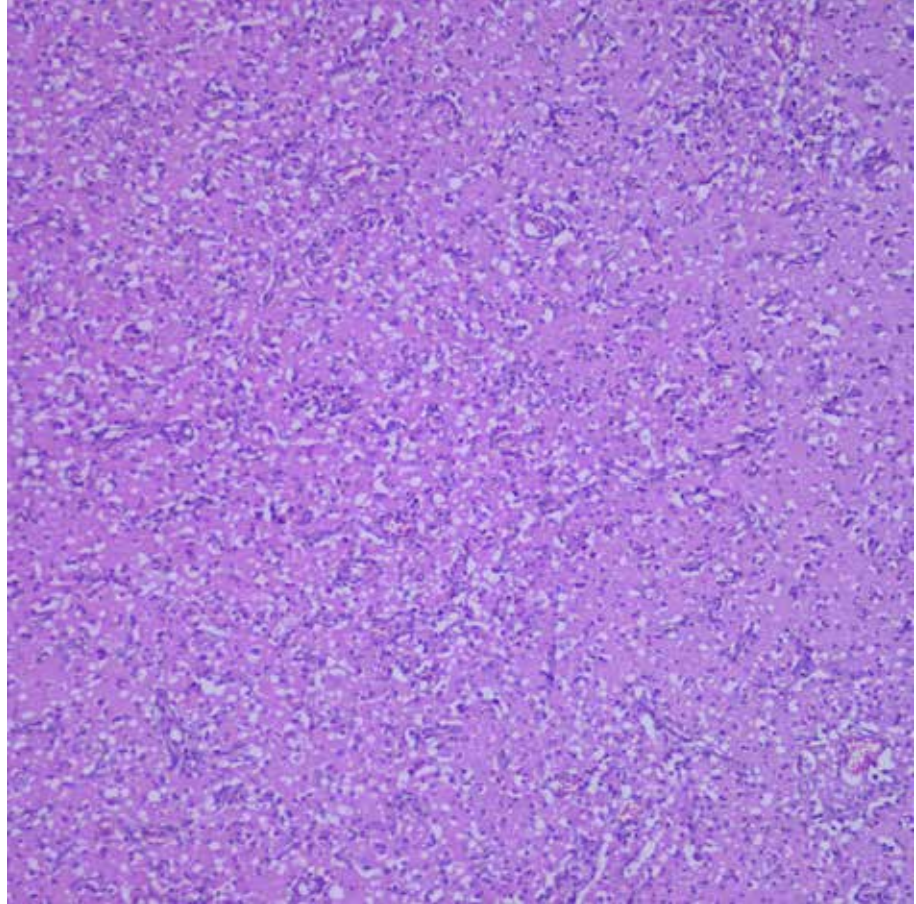
Resimde daha büyük
büyütmede beyincikte
parankimde yoğun
makrofaj infiltrasyonu
(ok),
purkinje hücre kaybı,
nekrotik dokuda
neovaskülarizasyon
ve reaktif
endotel hücreleri
görölmektedir.

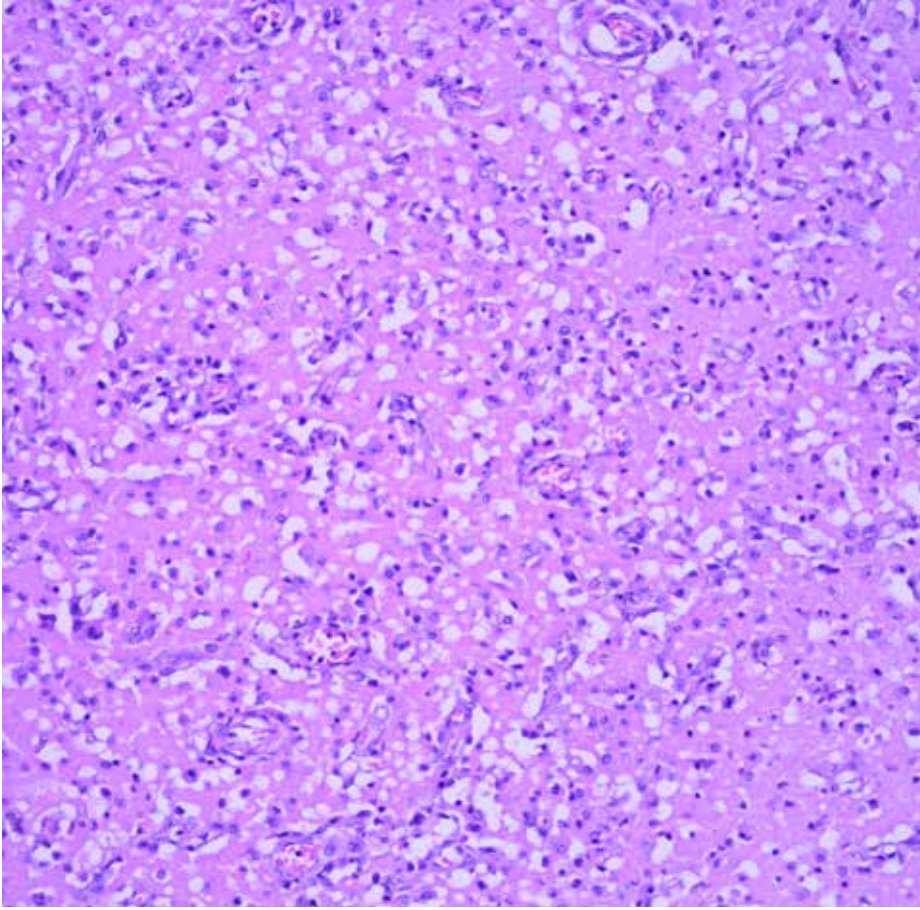


Resim 10.29

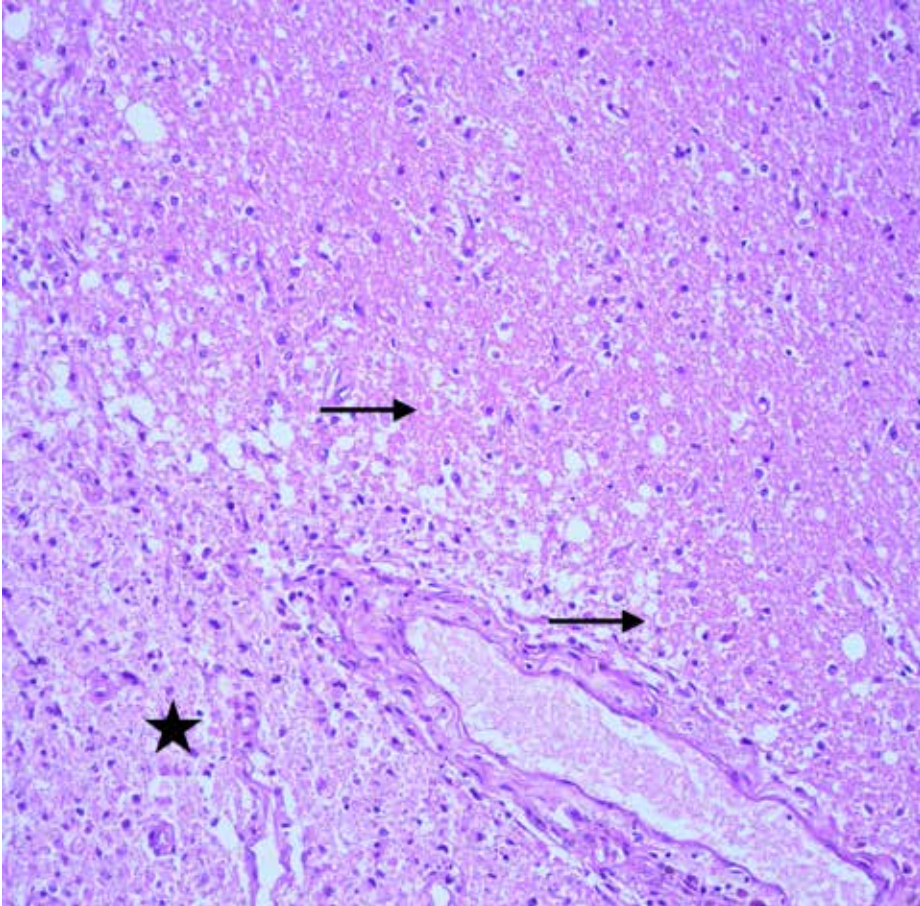
Beyin, subakut
infarkt,
(H&E, x100).

Beyin parankimi
içinde makrofajlar,
vasküler proliferasyon
ve gliosis
görölmektedir.



**Resim 10.30**

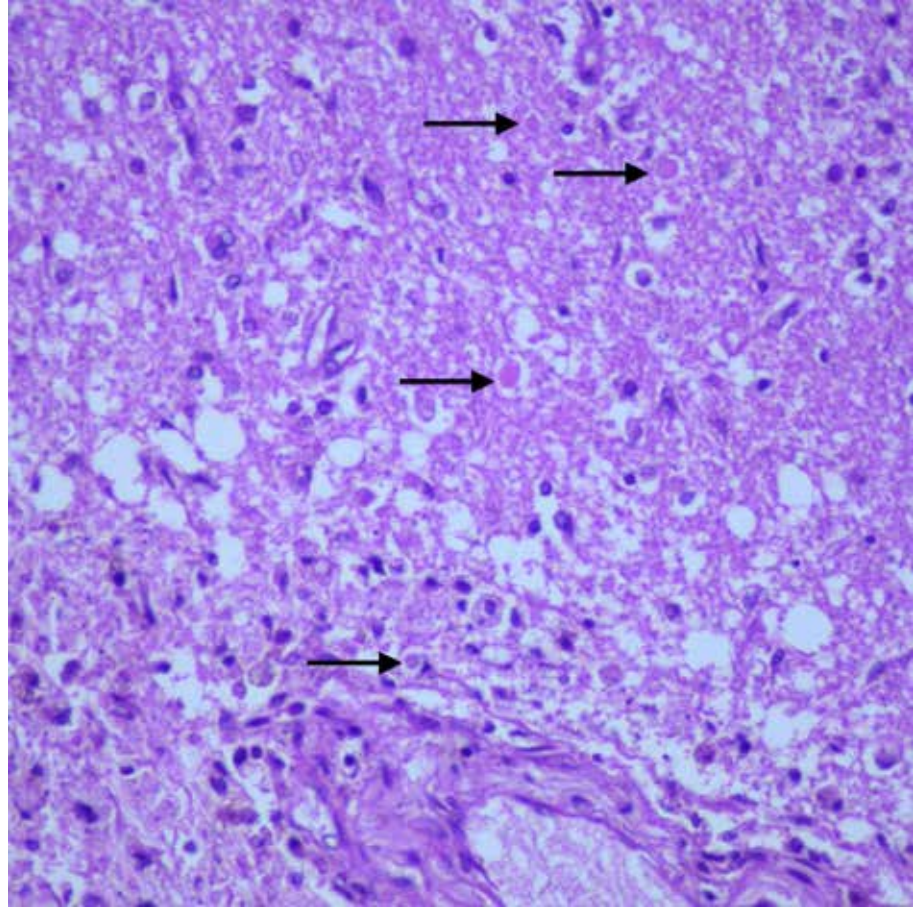
Beyin, subakut infarkt,
(H&E, x200).
Daha büyük
büyütmede.

**Resim 10.31**

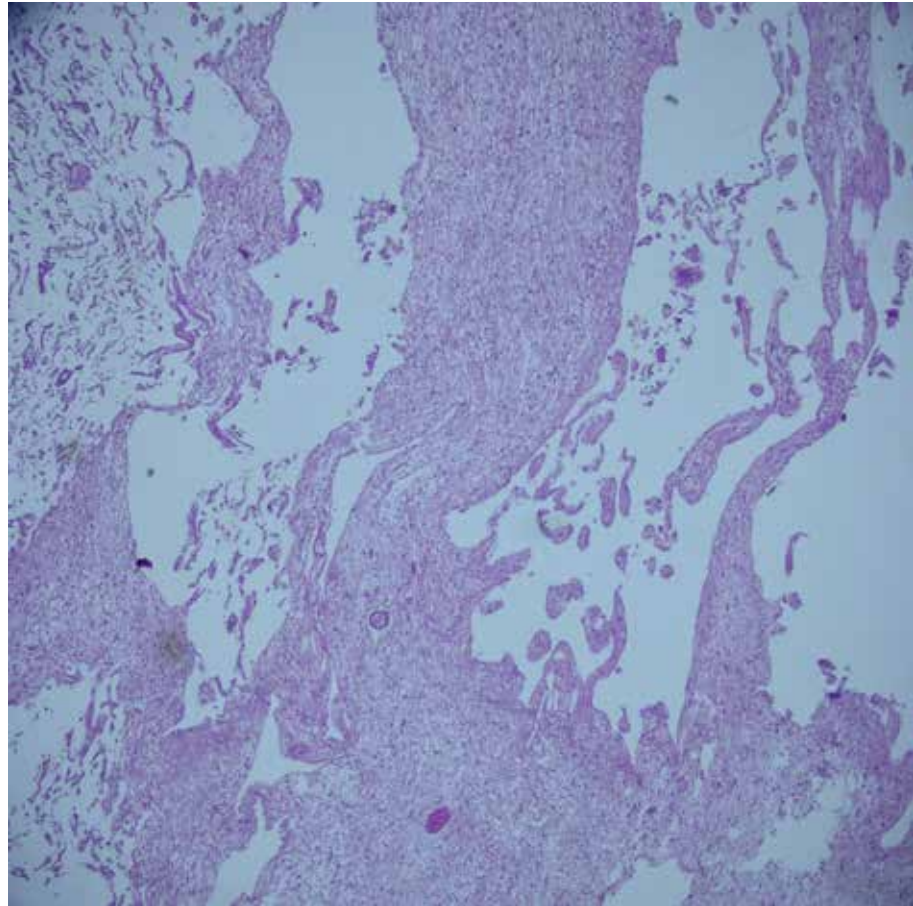
Beyincik, subakut erime
ve difüz akson hasarı
bulguları,
(H&E, x200).
Makrofajların ve sayıca
artmış vasküler yapıların
izlendiği subakut erime
alanına (asterisk)
komşu parankim içinde
difüz akson zararının
tanıtıcı bulgusu olan
yuvarlak pembemsi
renkte akzonal bulb
(torpedo cisimcikleri)'lar
(oklar)
görölmektedir. Difüz
akson hasarı, başta
trafik kazaları olmak
üzere beyin travması,
dejeneratif nörolojik
hastalıklar ve iskemik
durumlara bağlı olarak
ortaya çıkabilir.

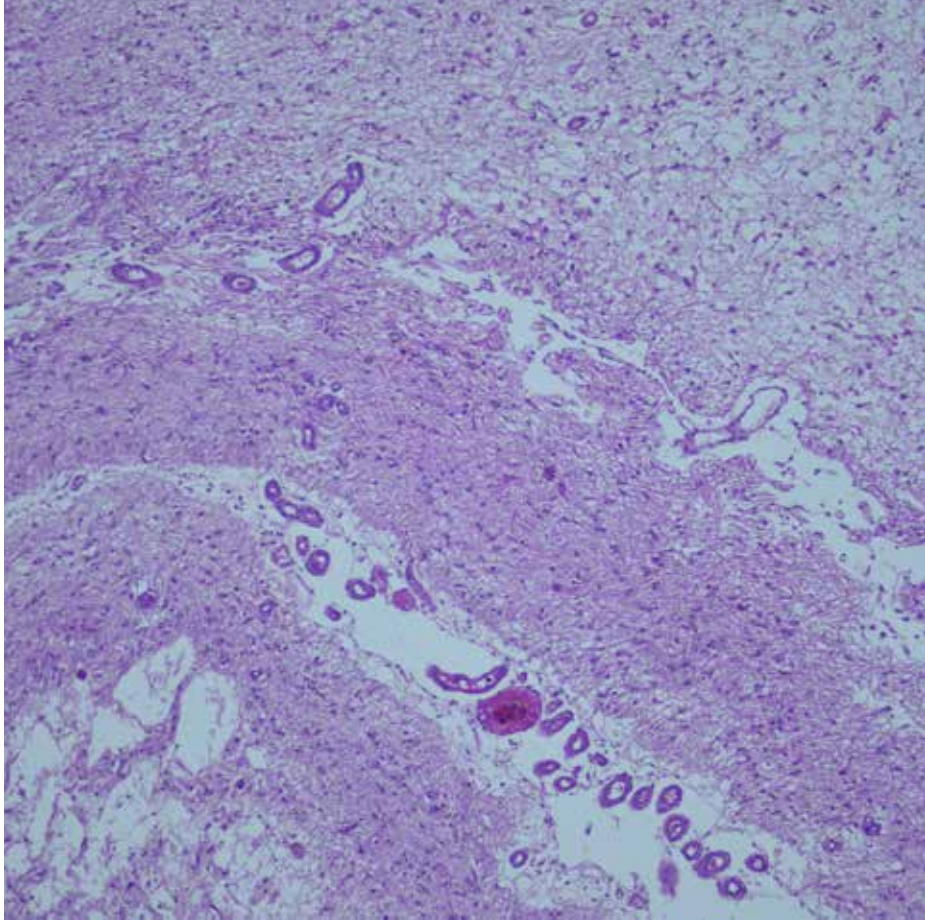
Resim 10.32

Beyincik, subakut erime ve difuz akson hasarı bulguları, (H&E, x400). Daha büyük büyütmede aksonal bulb (torpedo cisimciği) (oklar). Bu cisimcikler travma ya da iskemik hasara bağlı gelişen aksonal şişmelerdir. Bu yapılar H&E boyası ile travmadan yaklaşık 1 gün sonra saptanabilir. Ancak, daha erken dönemde (2-3 saat) saptanabilmesi için β -APP ile immünohistokimyasal boyama yapılabilir. Böyle olgularda aksonal hasarın bulguları en sık korpus kallozum, beyin sapı, beyincik, parasagittal beyaz cevher ve bazal ganglionlardan alınan doku örneklerinde saptanabilir.

**Resim 10.33**

Beyin geç dönem infarkt, (H&E, x40). Mikroskopik resimde glial fibrozis ve kavitasyon sonucu parankimde kayıp görülmektedir. Santral sinir sisteminde hipoksiye en duyarlı hücreler, sommer sektörünün (CA1 bölgesi), piramidal hücreleri, serebellar korteksin purkinje hücreleri, kortikal III, V, VI nöronlarıdır. Kronik (Geç) dönem infarkt sonucunda astrosit proliferasyonu ve glial skar gelişimi, nekrotik dokunun temizlenmesi sonucu kavitasyon, glial ve fibroblastik doku proliferasyonu ve mikrogial proliferasyon saptanır.

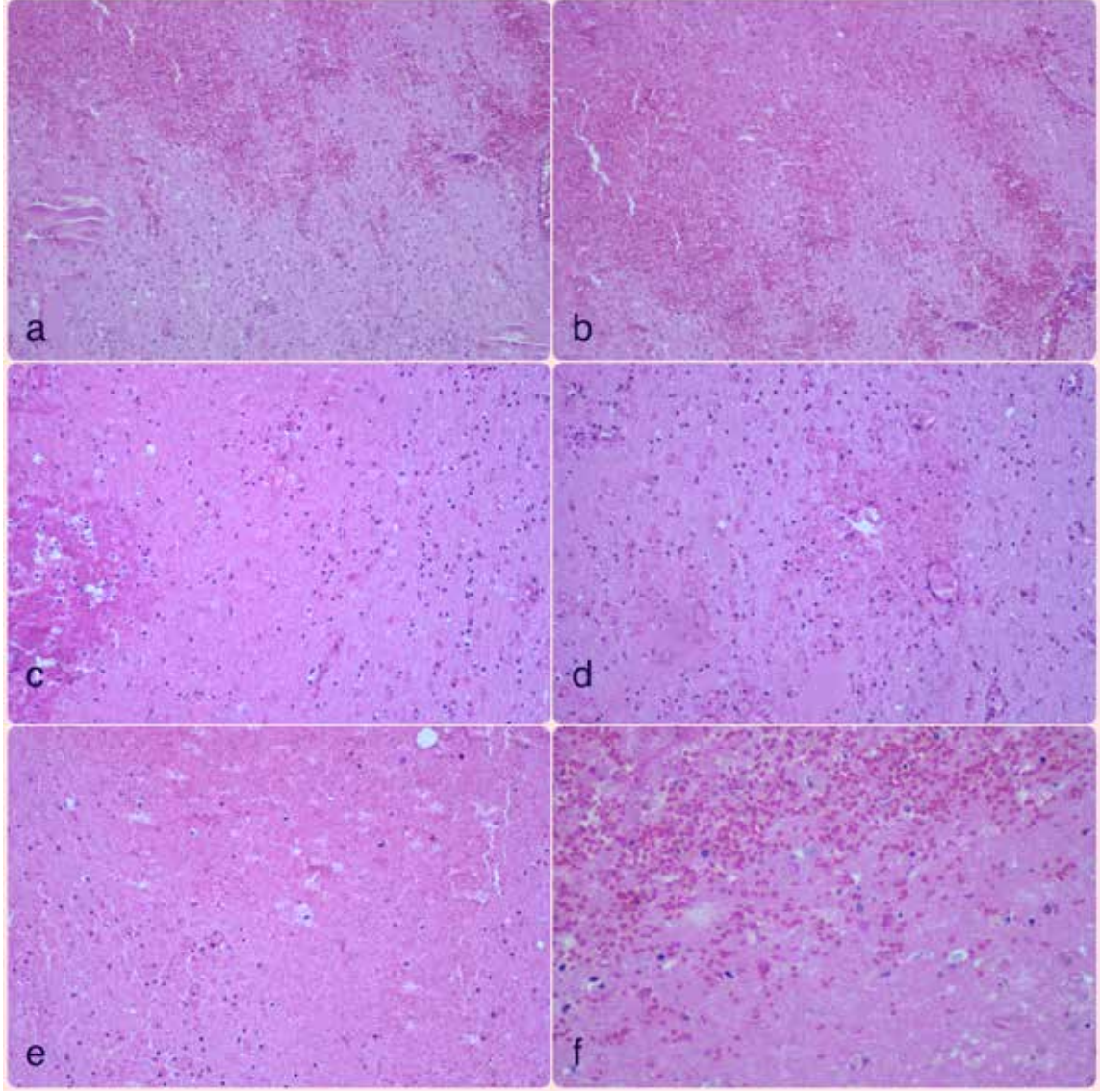




Resim 10.34

Beyin geç dönem infarkt,
(H&E, x100).

Mikroskopik resimde kronik (Geç) dönem infarkt sonucunda astrosit proliferasyonu ve glial skar gelişimi, nekrotik dokunun temizlenmesi sonucu kavitasyon, glial ve fibroblastik doku proliferasyonu ve mikrogliyal proliferasyon görülmektedir.



Resim 10.35

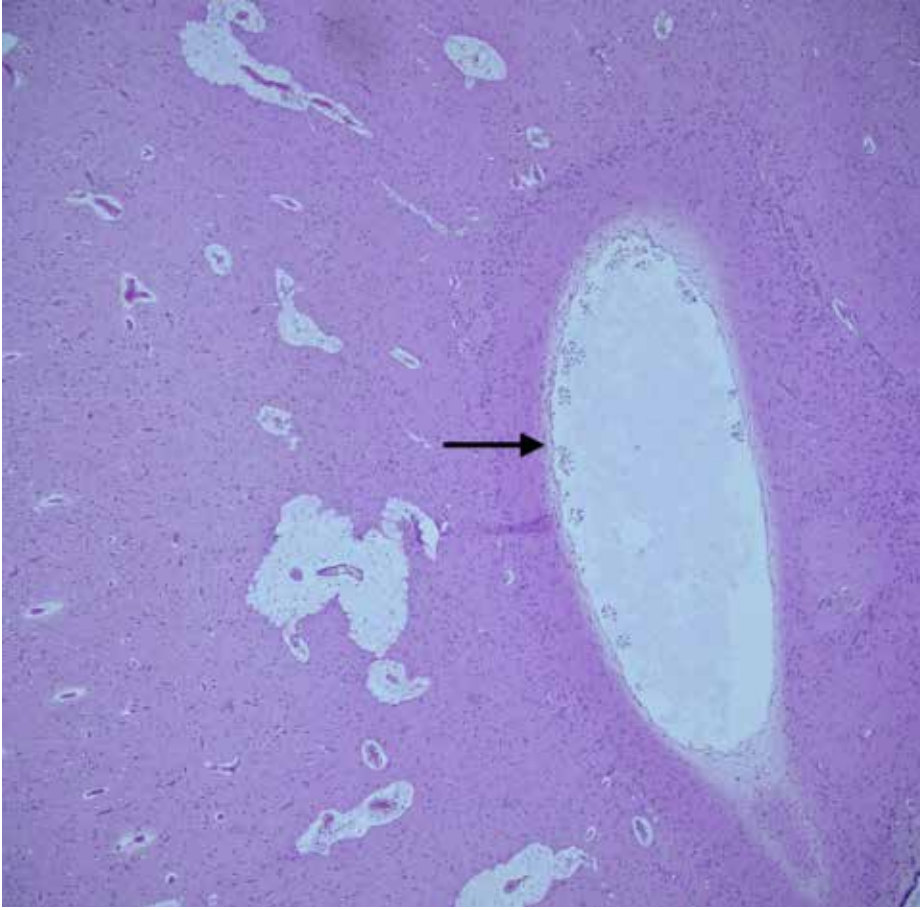
Metanol intoksikasyonu,

a,b,c,d,e,f(H&E, x100, x100, x200, x200, x200, x400).

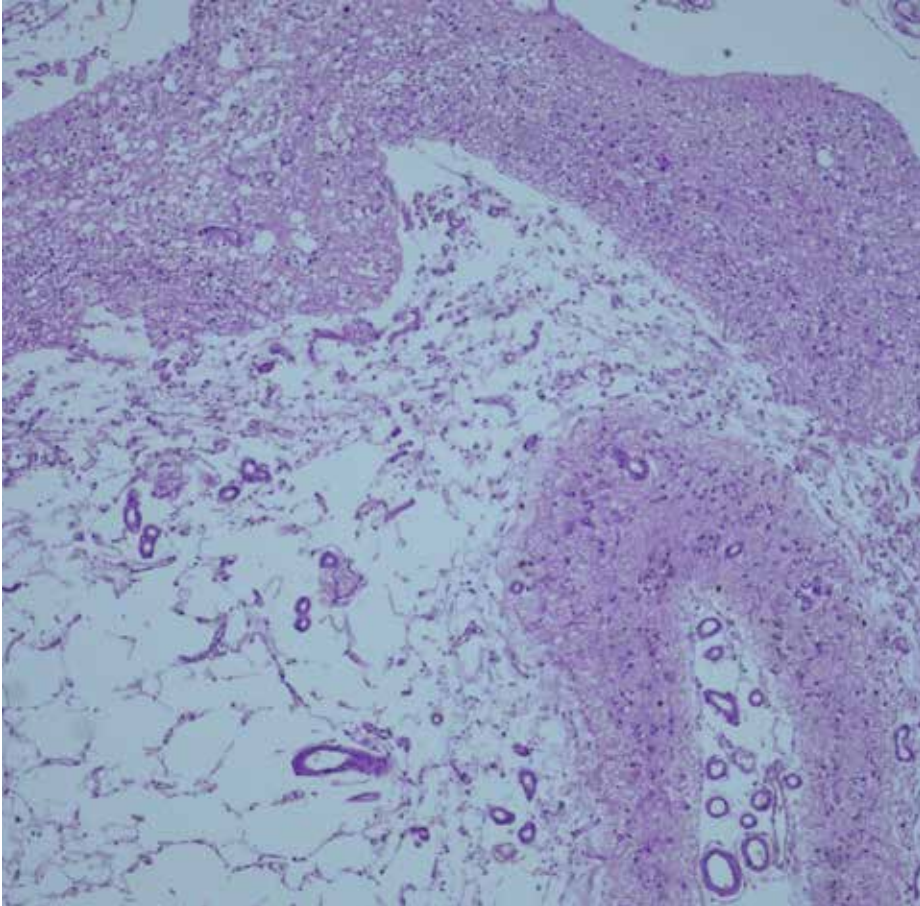
60 yaşındaki vakada metil alkol intoksikasyonu sonrası 25 gün hastane yatışı mevcuttur.

Toksikolojisinde kanda formik asit ve 21 mg/dl metanol saptanmıştır.

Resimde beyin putamen bölgesinden alınan dokularda kanama ve subakut dönem erime bulguları görülmektedir.

**Resim 10.36**

Beyin geç dönem infarkt sonrası kavitasyon oluşumu, (H&E, x40).
Kronik dönem (Geç dönem) iskemik değişiklikler, akut iskemik olaylardan haftalar veya aylar, yıllar sonra görülür. Nekrotik dokunun makrofajlarla temizlenmesi sonucu kavitasyon oluşumu (ok) (likefaksiyon nekrozu) sonucu laküner boşluklar saptanır.

**Resim 10.37**

Beyin geç dönem infarkt, (H&E, x100).
Daha büyük büyütmede beyinde nöropil hasarı, gliosis, parankimde kayıp ile kavitasyon görülmektedir.

Resim 10.38

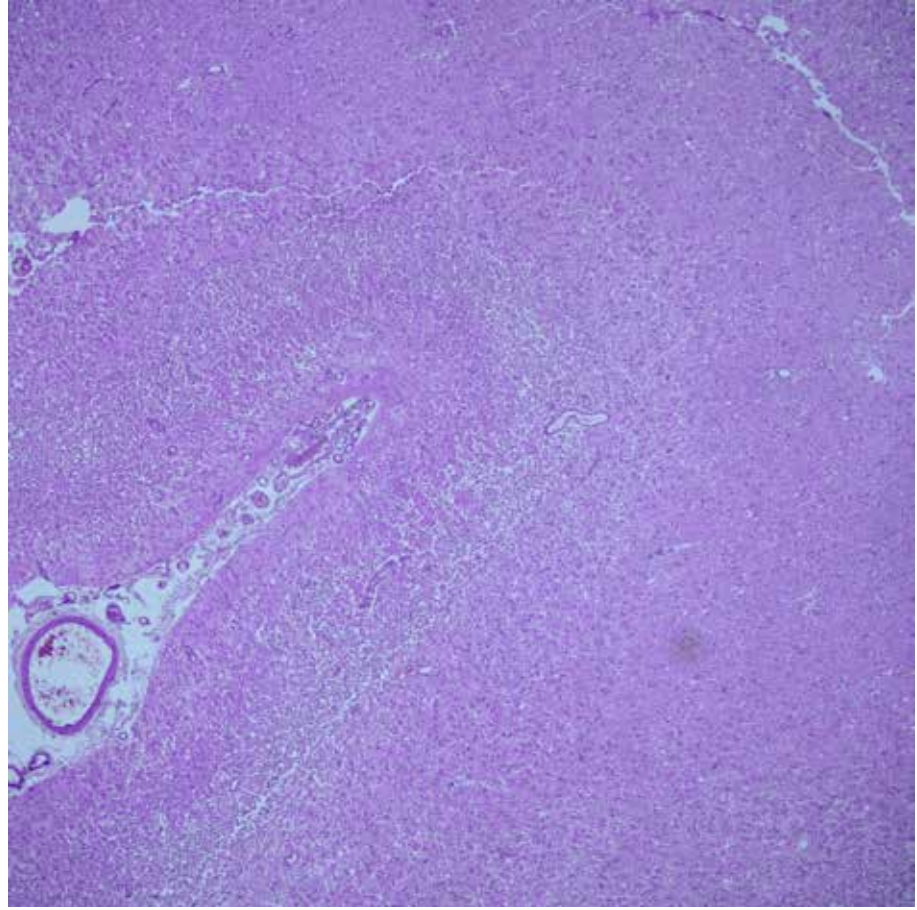
Kortikal laminar nekroz (Kortikal psödolaminar nekroz)

(H&E, x40).

Serebral hipoksik-iskemik hasarlarda görülür.

Mikroskopik olarak gri madde, oksijen eksikliği nedeniyle nekroza beyaz maddeden daha duyarlıdır.

Kortikal laminar nekroz, genellikle ağır ve yaygın beyin hasarının göstergesidir.



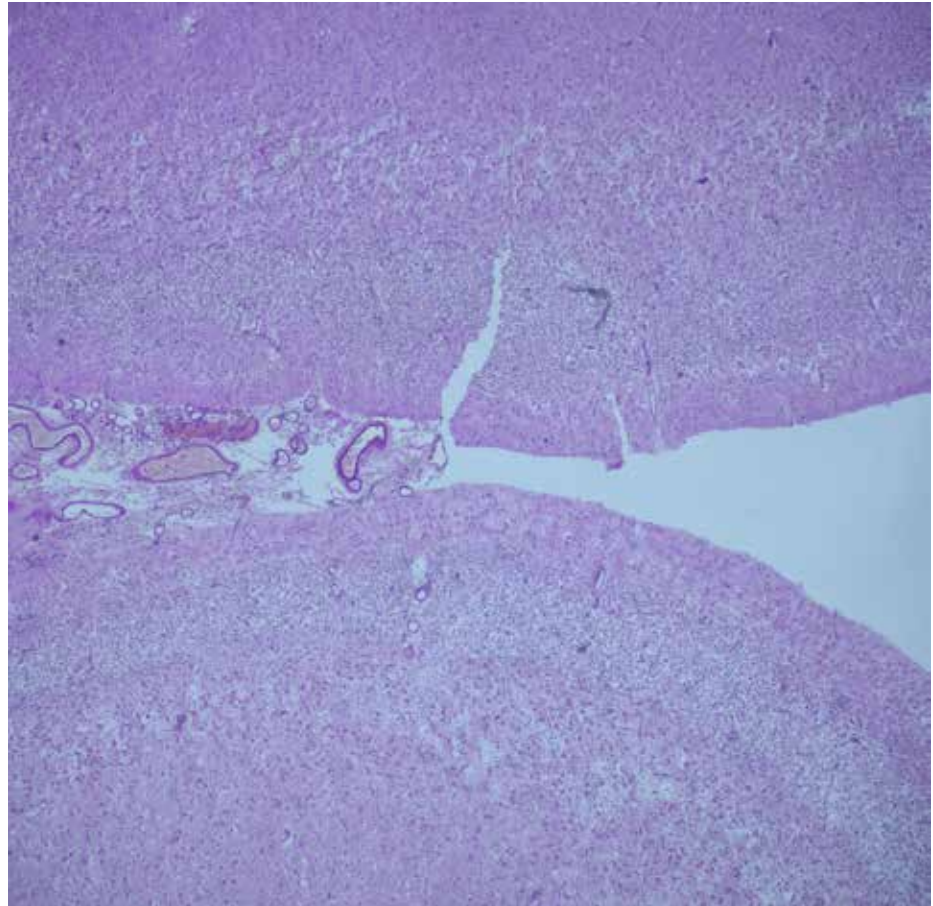
Resim 10.39

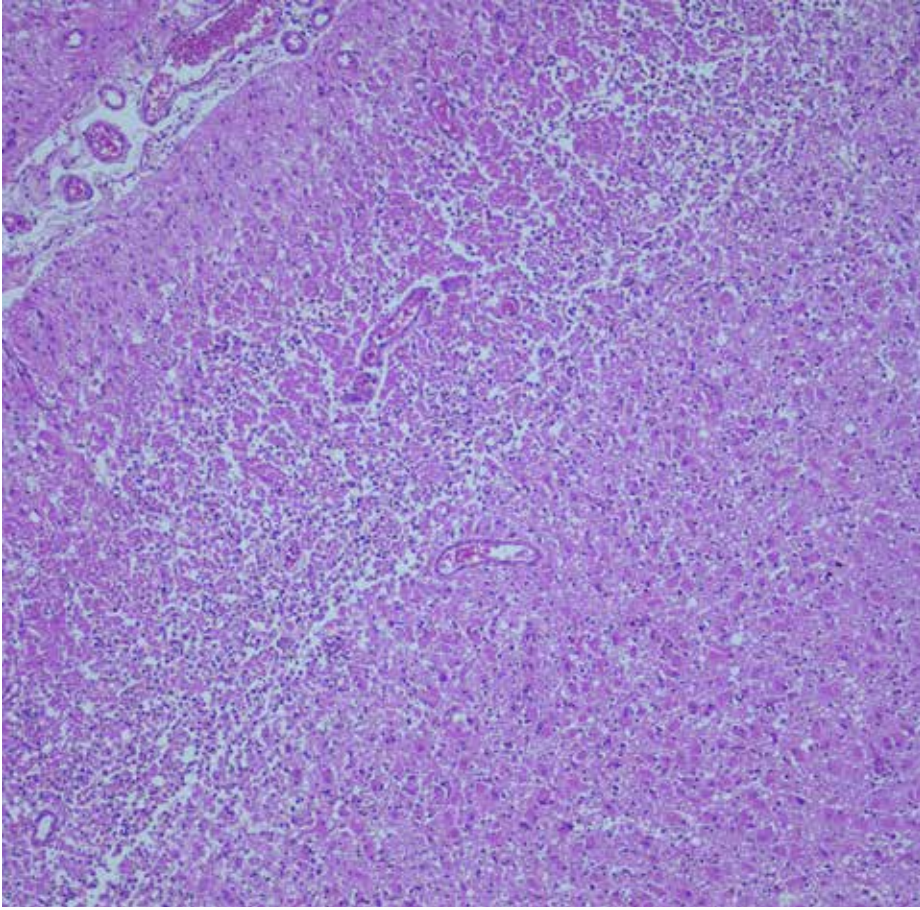
Kortikal laminar nekroz

(Kortikal psödolaminar nekroz),

(H&E, x40).

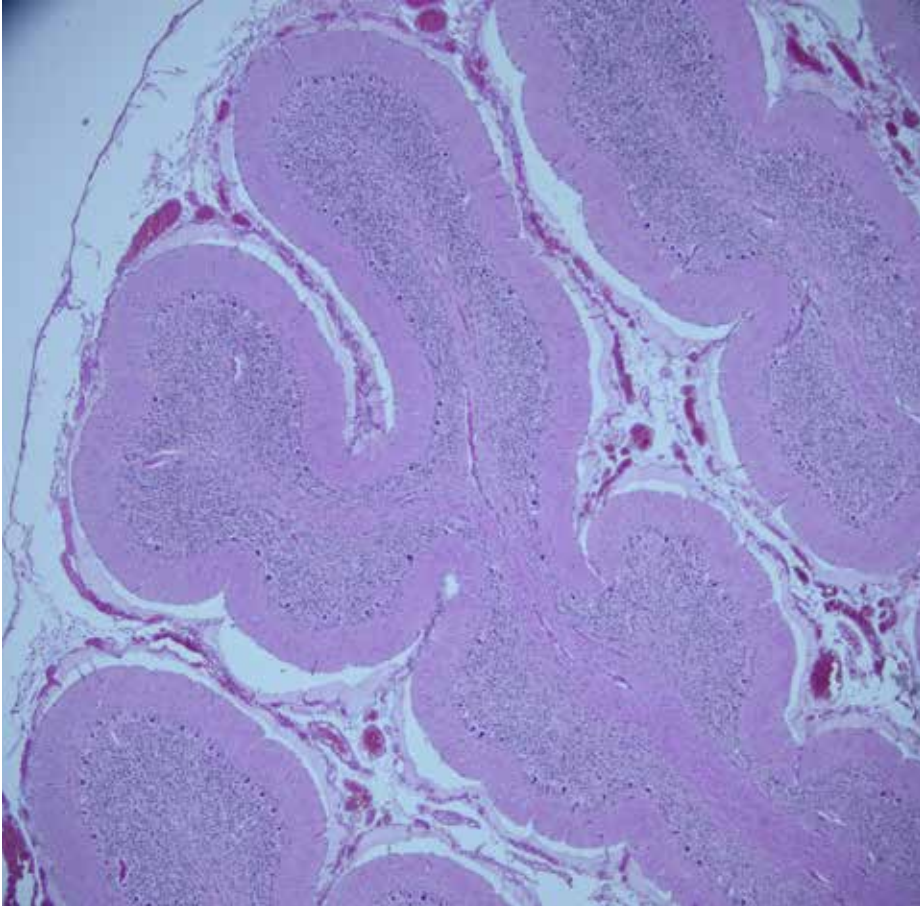
Resimde serebral kortikal bölgede hat halinde nekrotik değişiklikler görülmektedir.



**Resim 10.40**

Kortikal laminar nekroz (Kortikal psödolaminar nekroz), (H&E, x100).

Daha büyük büyütmede kortikal bölgede hat halinde nekroz görülmektedir.

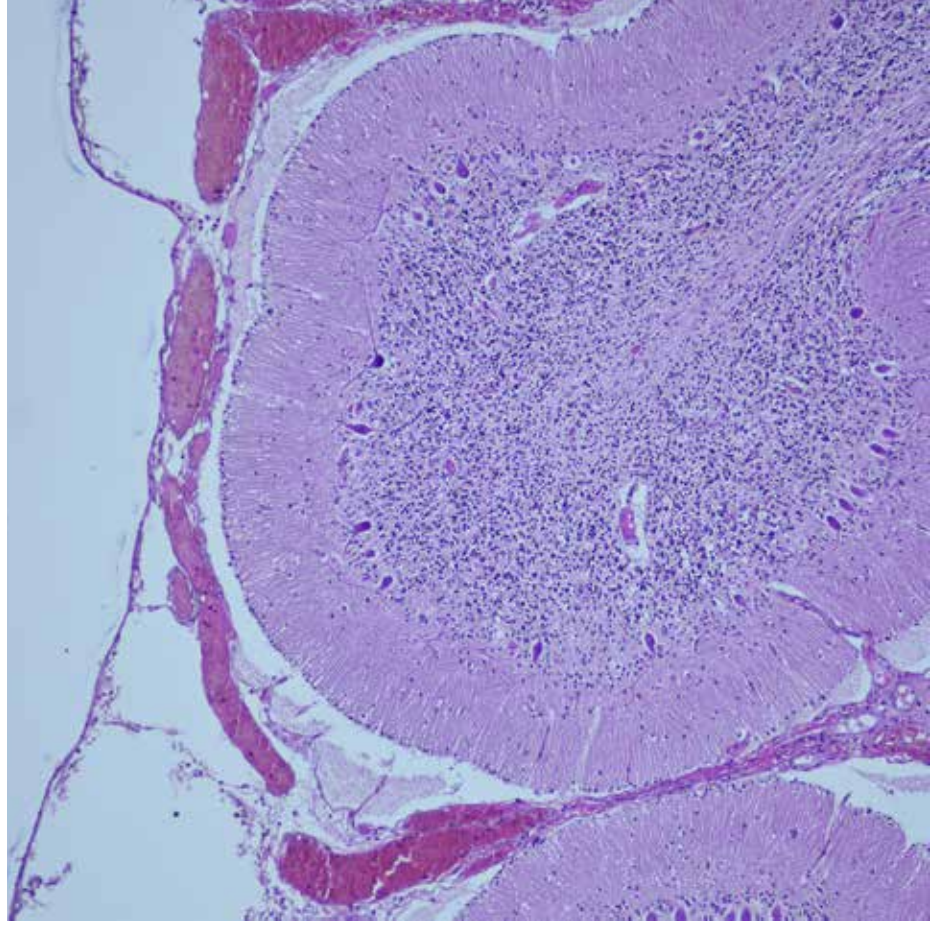
**Resim 10.41**

Beyincik serebellar kortikal dejenerasyon, (H&E, x40).

Serebellar kortikal dejenerasyon, serebellumun kortikal yapılarında nöronal kayıp ve glial proliferasyon ile karakterize nörodejeneratif hastalıktır. Purkinje hücrelerinde belirgin kayıp, kalan purkinje hücrelerinde sitoplazmik şişme ve eozinofilik değişiklikler, granüler tabakada belirgin nöronal kayıp, ve astrosit proliferasyonu görülür. Mikroskopik resimde purkinje hücre kaybı ve granüler tabakada incelme dikkat çekicidir.

Resim 10.42

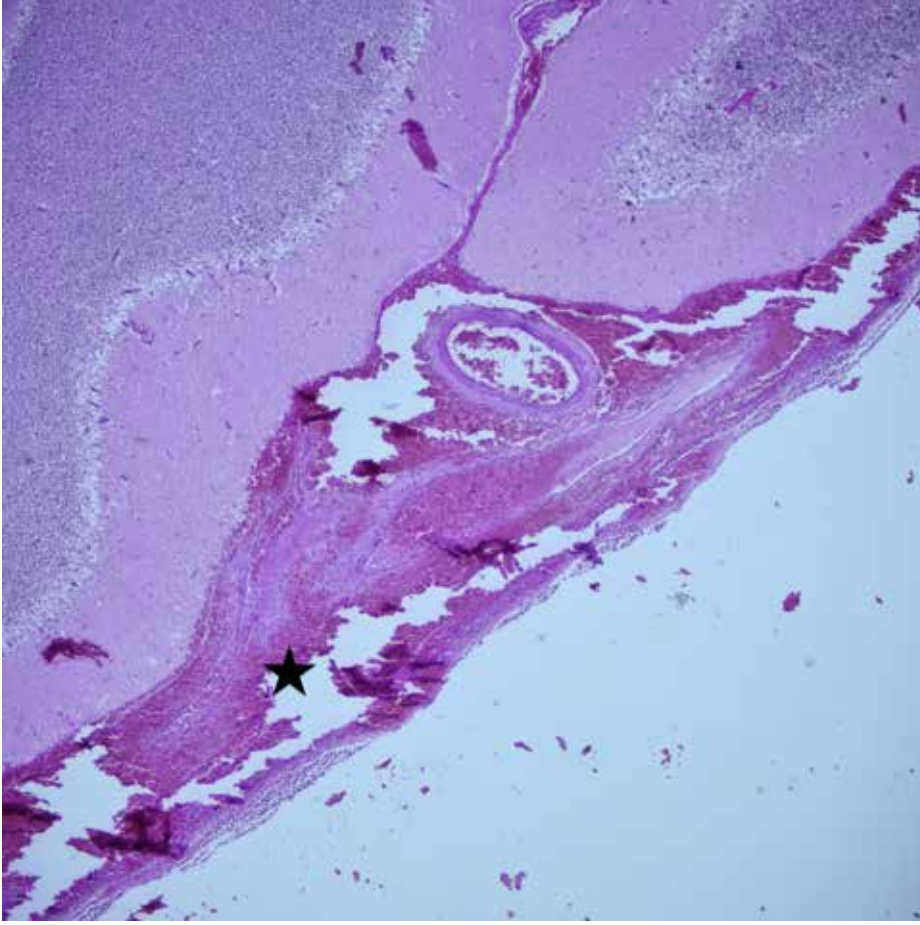
Beyincik serebellar
kortikal dejenerasyon,
(H&E, x100).
Daha büyük
büyütmede.



Resim 10.43

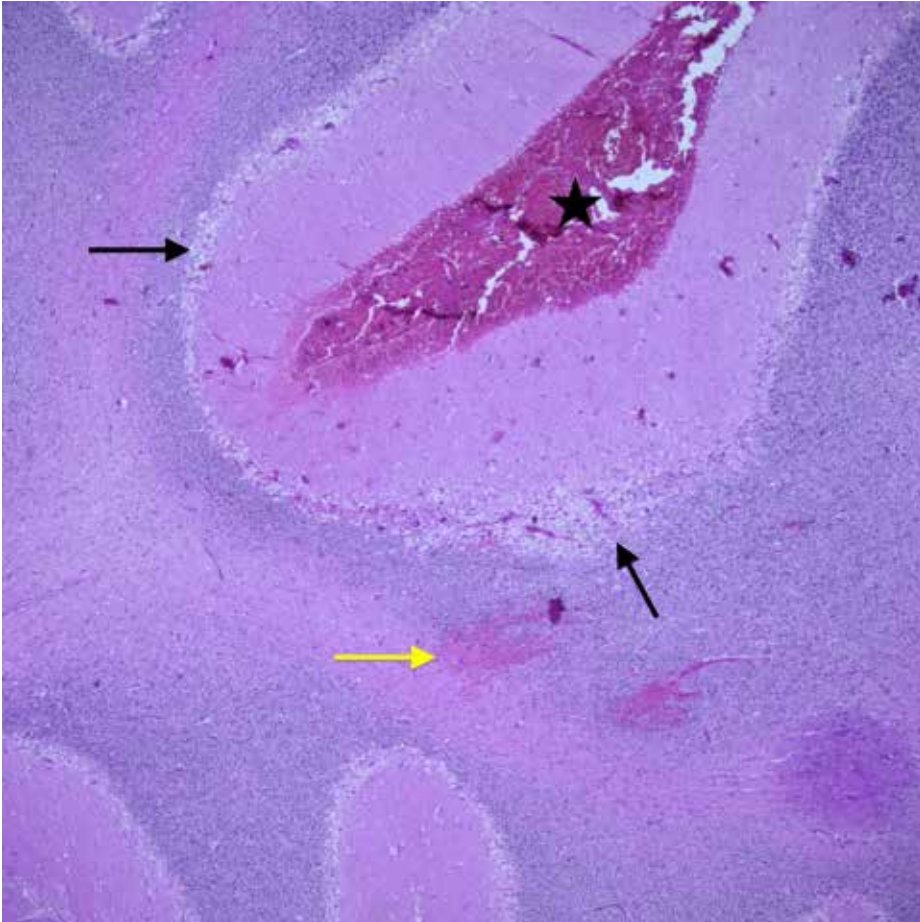
Subaraknoid kanama,
(H&E, x40).
Mikroskopik resimde
taze ekstrasvaze
eritrositlerin
subaraknoid boşluğu
doldurduğu
(asterisk)
ve Virchow Robin
aralığına uzandığı
görülür. Subaraknoid kanama
(SAK), beyin
yüzeyindeki büyük
arterlerde meydana
gelen yırtılma sonucu,
subaraknoid aralığına kan
sızması olarak tarif edilir.
Sıklıkla travmatik veya
non-travmatik
(spontan)
nedenlere bağlı
oluşabilir.



**Resim 10.44**

Subaraknoid kanama,
(H&E, x40).

Mikroskopik resimde
taze ekstravaze
eritrositlerin
subaraknoid boşluğu
doldurduğu
(asterisk)
görölmektedir.

**Resim 10.45**

Subaraknoid kanama,
parankimde peteşial
kanama, akut
hipoksik-iskemik
değişiklikler,
(H&E, x40).

Mikroskopik resimde
subaraknoid alanda
kanama
(asterisk),
parankimde küçük
çaplı kanama alanları
(sarı ok)
ve akut hipoksik-
iskemik değişiklikler
(siyah ok)
görölmektedir.

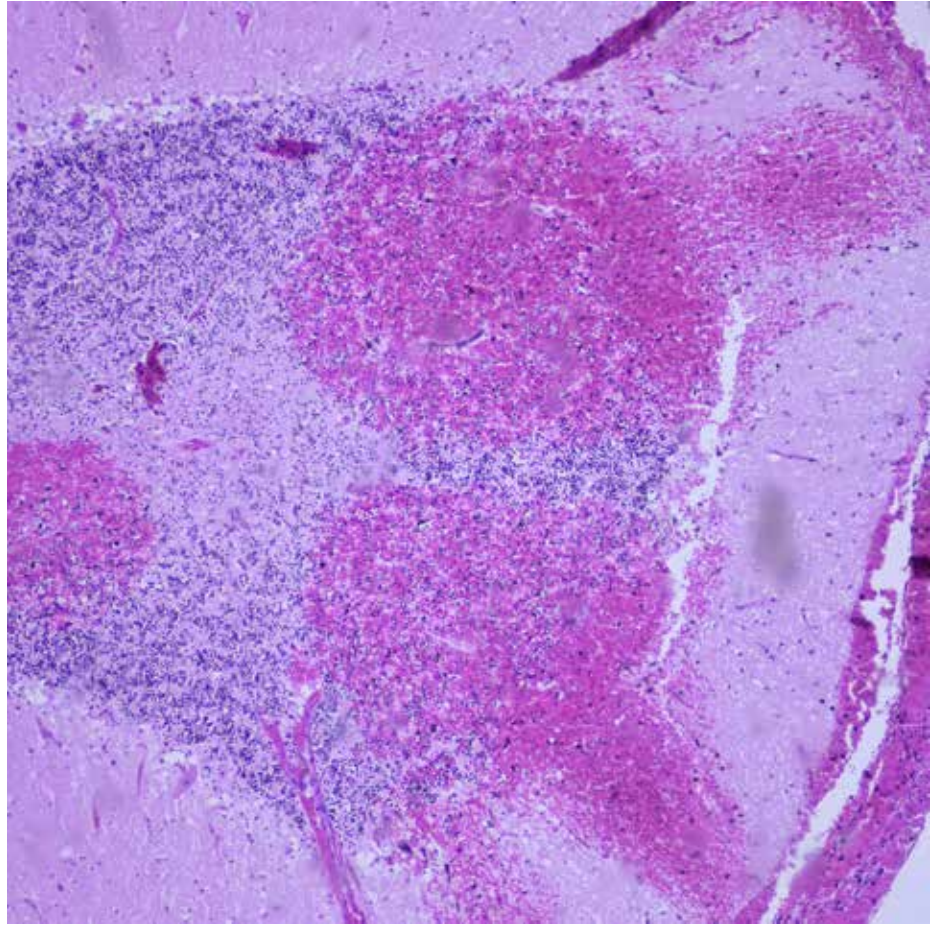
Resim 10.46

Beyincik, parankimde
kontüzyon ve kanama,
(H&E, x100).

Kontüzyonlar, kafa
travması sonucu
beyinde lokalize
kanamalar, nekroz ve
ödemle karakterizedir.

Akut dönemde
parankimde
yaygın eritrosit
ekstravazasyonu
görülür.

Mikroskobik
resimde beyincik
parankiminde kanama
alanları görülmektedir.

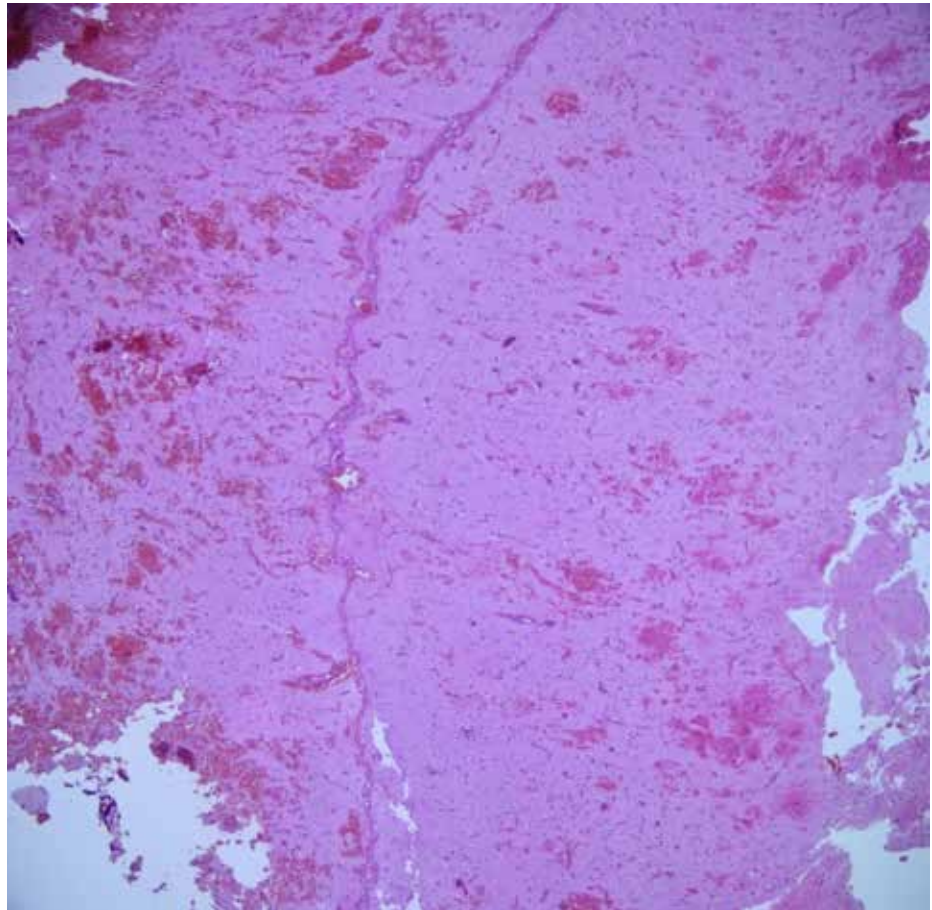


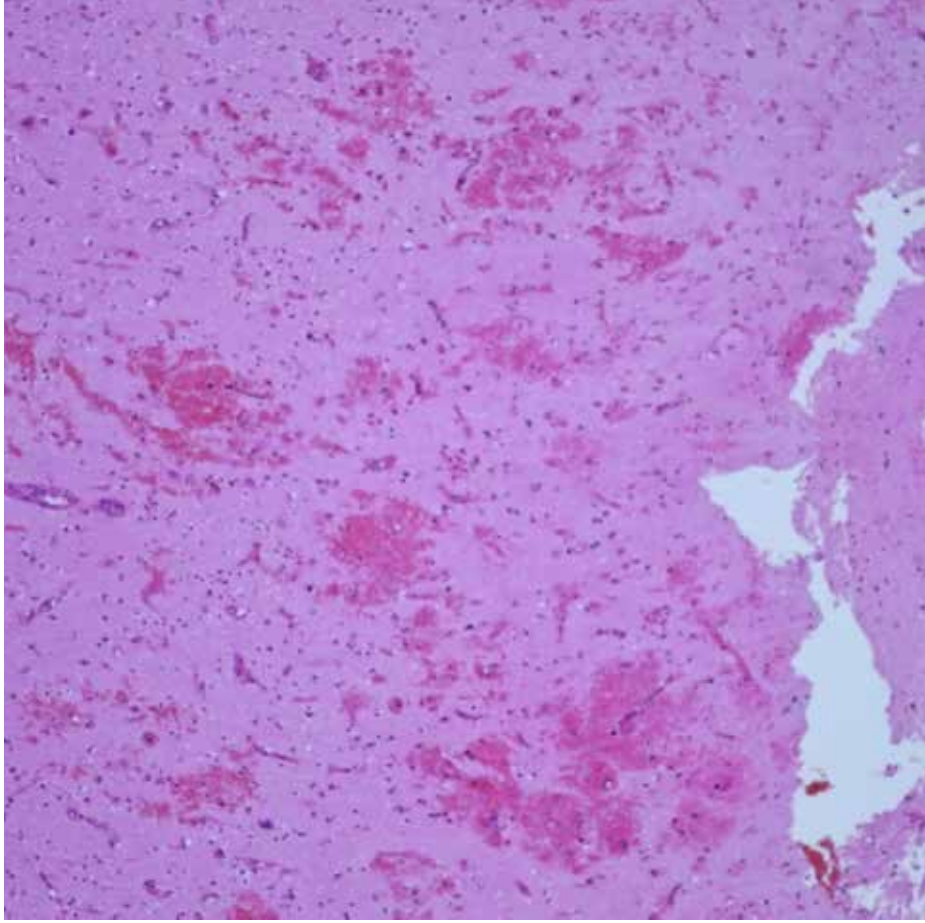
Resim 10.47

Beyin kontüzyon,
(H&E, x40).

Kontüzyonların
ciddiyeti, büyüklüğü
ve lokalizasyonuna
bağlı olarak değişiklik
gösterir.

Mikroskobik resimde
parankim içinde
yaygın kontüzyonel
kanama alanları
görülmektedir.

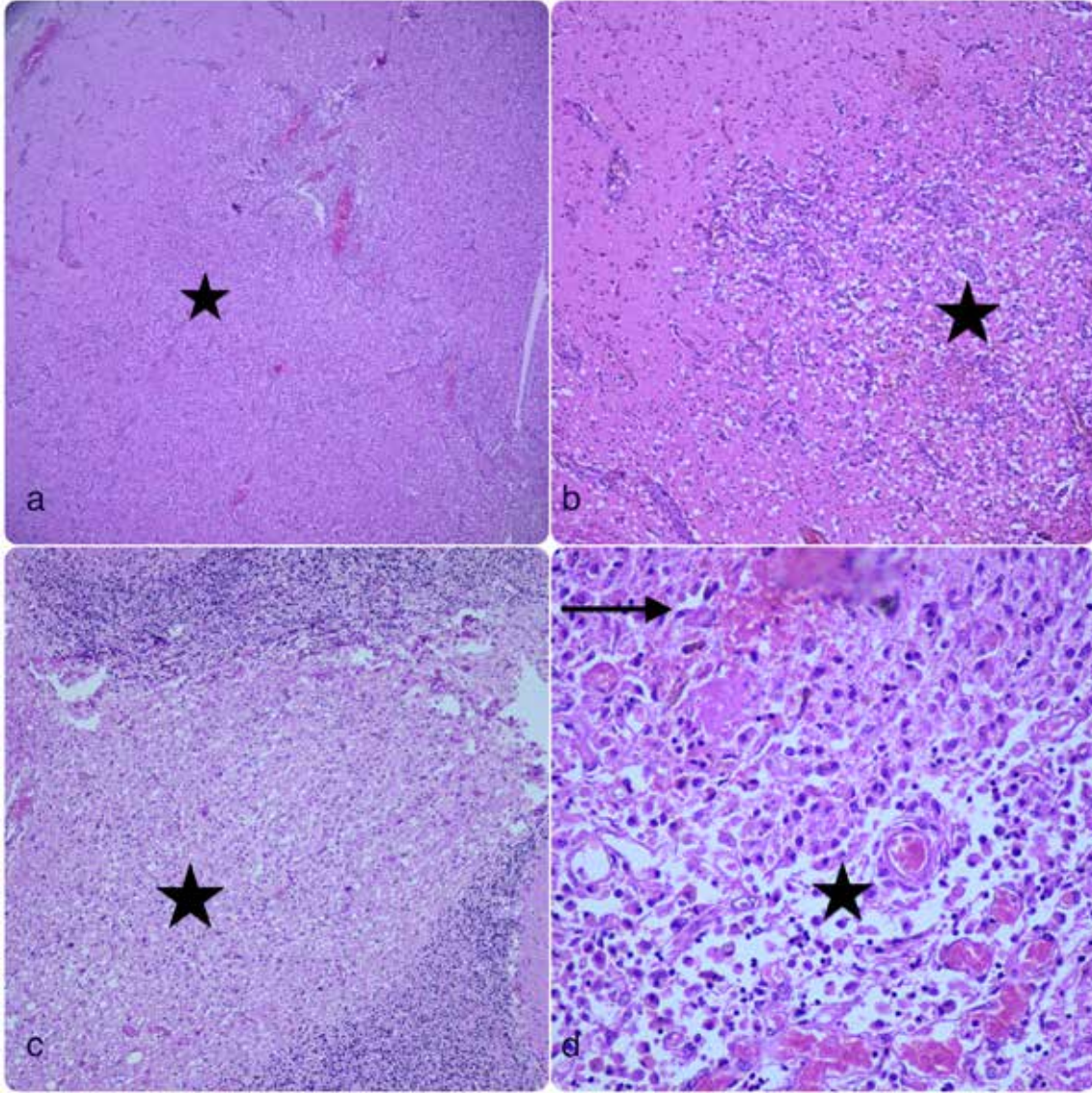




Resim 10.48

Beyin kontüzyon,
(H&E, x100).

Daha büyük büyütmede kanama alanları.



Resim 10.49

Beyin kanama çevresi subakut reperatif değişiklikler.

a) (H&E, x40).

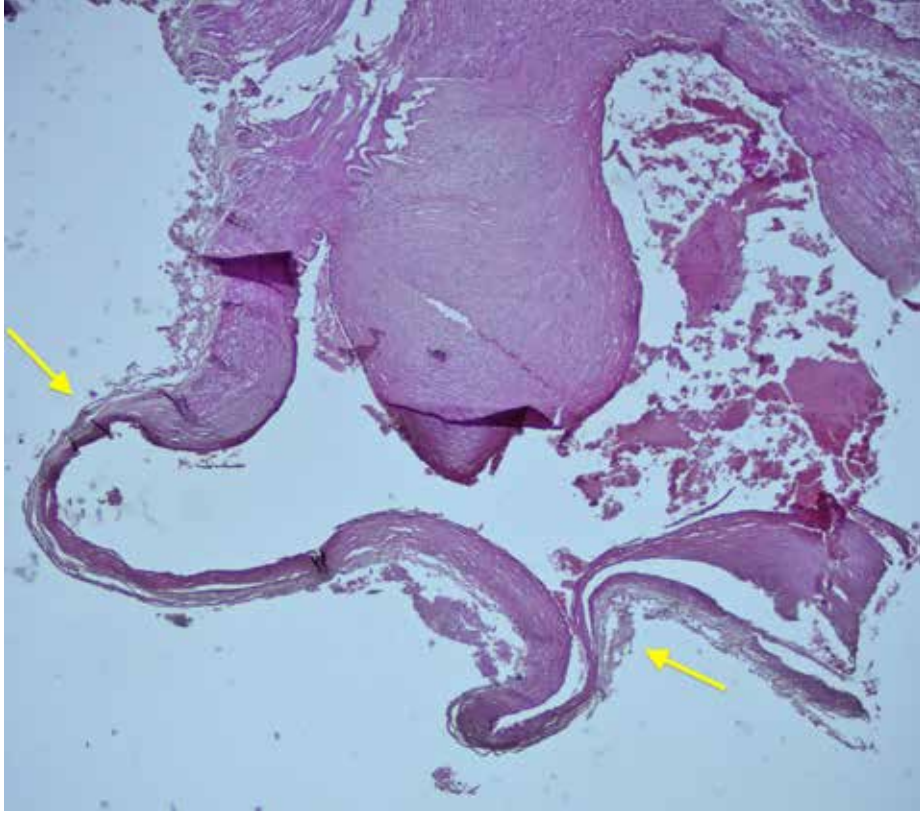
Kontüzyon çevresinde subakut reparasyon, travmanın iyileşme sürecinde birkaç gün ile birkaç hafta arasında görülen histopatolojik değişiklikleri içerir. Bu dönemde, beyin dokusu, hasarı onarma sürecindedir. Subakut dönemde, makrofajlar nekrotik dokuyu ve kan hücrelerini fagosit etmek için hasar bölgesine göç eder (asterisk).

Hasar bölgesinde yeni kapiller damarların oluşumu (neoanjiyogenez), astrositik proliferasyon ve gliosis görülür.

b) (H&E, x100). Daha büyük büyütmede subakut reparasyon alanı (asterisk)

c) (H&E, x100). Beyincikde subakut reperatif değişiklikler (asterisk)

d) (H&E, x400). Daha büyük büyütmede subakut reparasyon alanı (asterisk) ve komşu peteşial kanama alanı (ok).



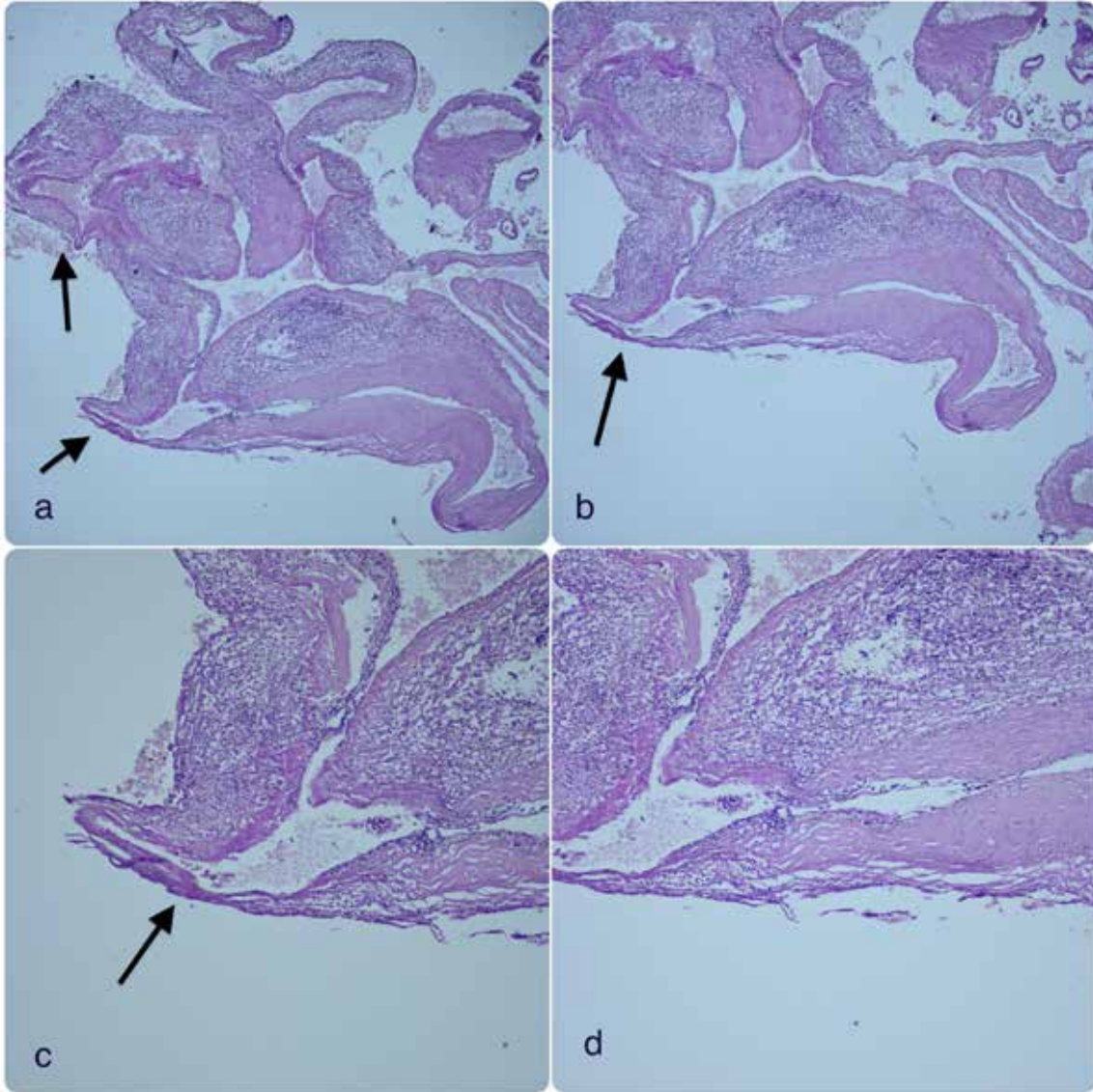
Resim 10.50

Sakküler anevrizma,
(H&E, x40).

Sakküler (berry) anevrizmaları, kan damarlarının zayıf bir bölgesinde balon gibi dışa doğru şişme şeklinde ortaya çıkan vasküler lezyonlardır. Beyinde non- travmatik subaraknoid kanamaların en sık nedenlerinden biri Berry anevrizma rüptürüdür.

Anevrizmaların %90'ı anterior dolaşımda major arteryal dallanma noktalarına yakın ortaya çıkar.

Mikroskopik resimde anevrizma rüptürü olgusunda, damar duvarında medya tabakasında incelme, zayıflama (ok), ve elastik laminada kayıp dikkati çekmektedir.

**Resim 10.51**

Vaskülitte bağlı damar duvarında zayıflama ve anevrizma oluşumu,

a) (H&E, x40).

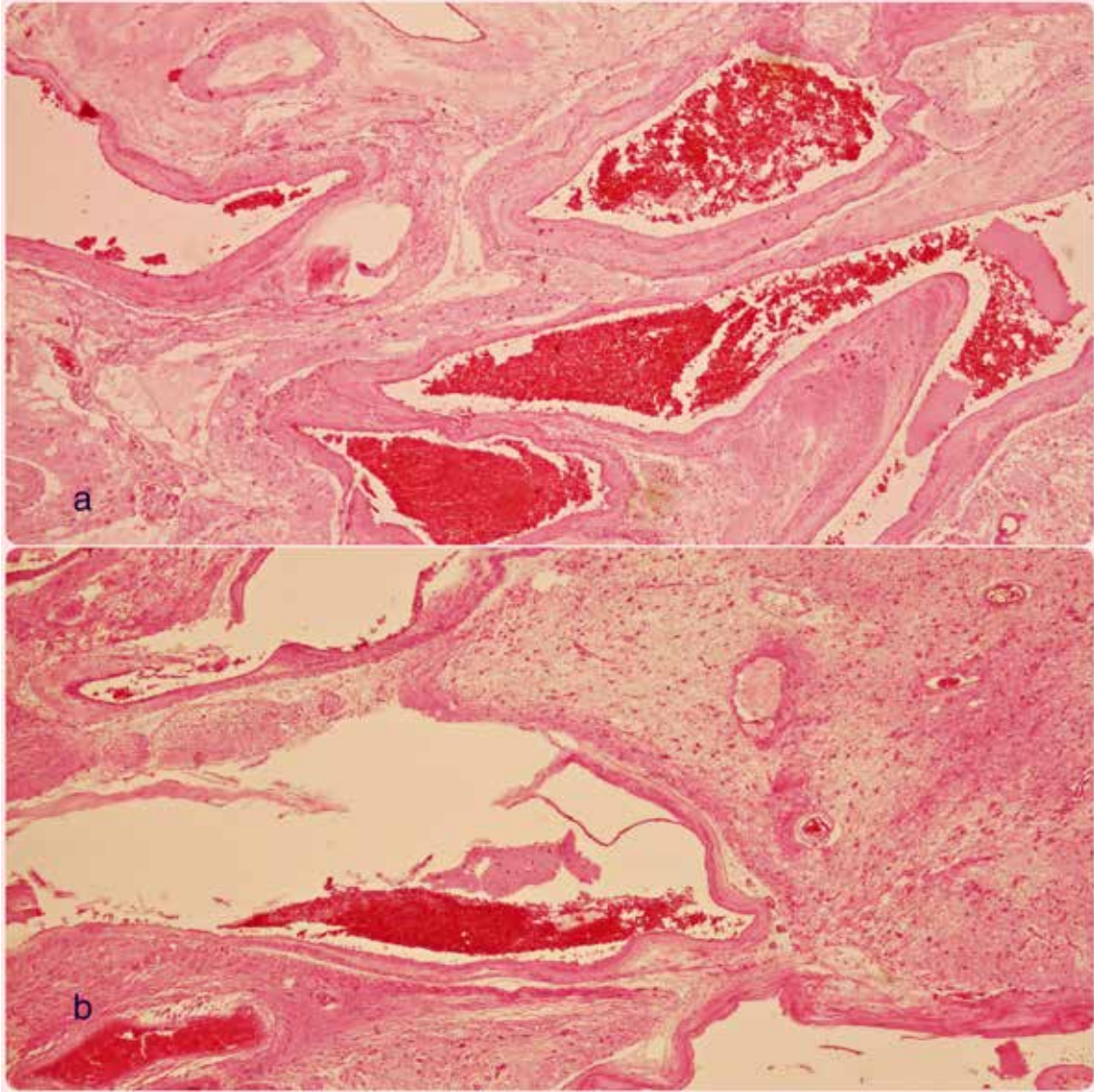
Vaskülit, damar duvarında zayıflamaya ve sonrasında buna bağlı olarak anevrizma gelişimine sebep olabilir. Bu tip anevrizmalar sıklıkla küçük ve orta çaplı arterlerde görülür ve bulgular vaskülitin şiddetine ve lokalizasyonuna bağlı olarak farklılık gösterir. Resimde vaskülit ve damar duvarında incelme, zayıflama (ok) ve anevrizma gelişimi görülmektedir.

b) (H&E, x40).

Mikroskopik resimde ok ile damar duvarının aşırı derecede inceliş dayanaklılığını kaybettiği kısım gösterilmiştir.

c,d) (H&E, x100).

Daha büyük büyütmede duvarda incelme (ok).



Resim 10.52

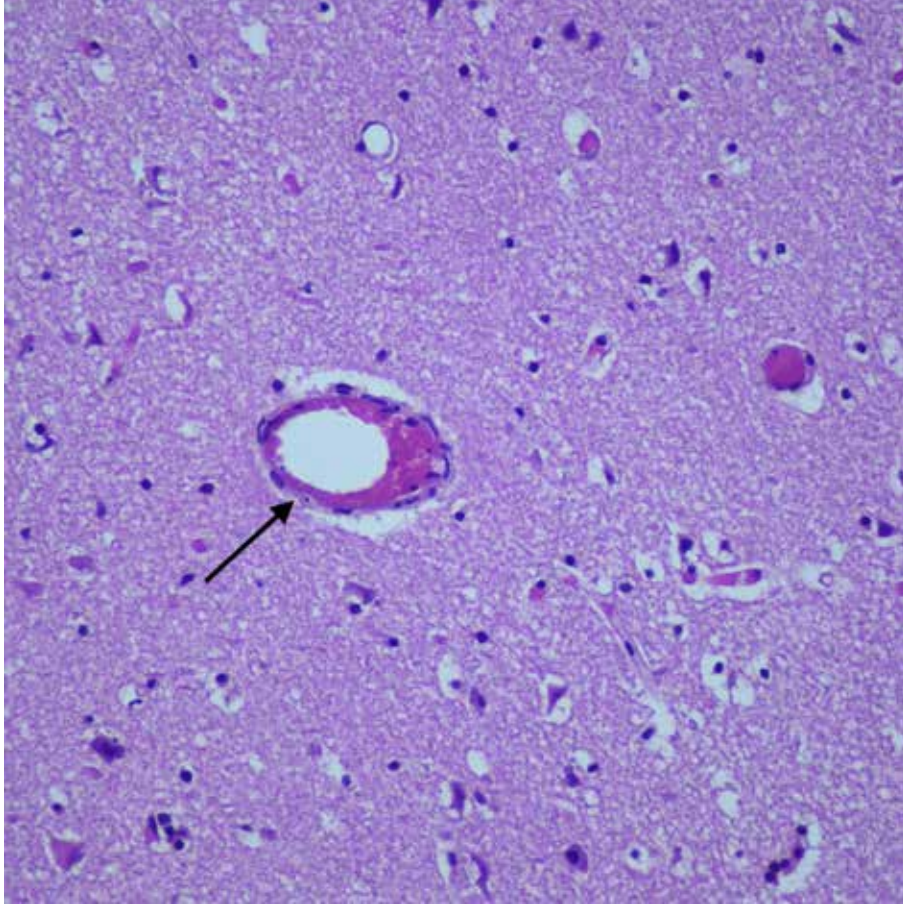
Arteriovenöz malformasyon (AVM).

a,b) (H&E, x100).

Resimlerde gliotik doku ile ayrılmış genişlemiş kan damarları görülmektedir.

Bazı damarlar çift tabaka halini almış elastik lamina nedeniyle arter olarak tanımlanırken, diğerleri medyanın kalınlaştığı damarlar şeklindedir.

10-30 yaş grubunda non-travmatik subaraknoid kanamaların nisbeten daha az görülen bir nedeni olan arteriovenöz malformasyon, subaraknoid aralıktan başlayarak beyin parankimine doğru uzanan damarları tutar ya da sadece beynin içindedir. Makroskopik olarak karışık bir ağ oluşturan vasküler kanallar şeklindedir.

**Resim 10.53**

Yağ embolisi,
(H&E, x400).

Resimde beyin parankimi içinde kapiller damar lümeninde eritrositleri bir kenara sıkıştırmış keskin hatlı, boşluklu görünüm (ok) izlenmektedir. Serebral yağ embolisi nadirdir.

Özellikle alt ekstremitenin çoklu uzun kemik kırıklarında başlangıçtan 12-72 saat sonra ortaya çıkar.

Makroskopik olarak beyin kesitlerinde yaygın noktasal kanamalar şeklinde görülür.

Tablo 10.1 Subdural kanama yaşının mikroskopik olarak saptanması

Zaman	Dural kenarda saptanan bulgular
İlk 24 saat	- Düzenli eritrositler - Dura ve kanama arasında bir miktar fibrin
24-48 saat	-Fibrin birikiminde artma -Nötrofiller kanama alanına girer.
48-72 saat	-Fibrin miktarında artma -Nötrofil miktarında artma -Fibroblast sayısında artma
3-5 gün	-Makrofajlar ortaya çıkar -Eritrositlerde erken yıkım - 3.güne doğru fibroblastlar 3-4 hücre, 5.güne doğru 7 hücre kalınlığında
5-10 gün	-Kanama içinde yeni kapiller damarlar görülür. -10.güne doğru yeni zar 15 hücre kalınlığına ulaşır.
14 gün	-Hemosiderin yüklü makrofajlar görülür. -Yeni zar kalınlığı asıl duranın yansı kalınlığındadır. -Çok iri genişlemiş kapillerler
21 gün	-Kanama rezorbe olmuştur. -Daha belirgin damar çoğalması görülür. -Yeni oluşan zar gevşek fibrovasküler yapıdadır.
1 ay	-Yeni oluşan zar dura kalınlığında -Pigment yüklü makrofajlar görülür.
1-3 ay	-Yeni zar (fibroblastik tabaka) hyalinize olur ve membran oluşturur. -Büyük kapiller damarlar ortaya çıkar. -Sekonder kanama görülebilir.
6 ay	-Seyrek hemosiderin yüklü makrofaj görülür. -Yeni zar ve dura birleşir.
1 yıl	-Oluşan neomembran yanındaki duraya benzer şekilde fibröz bağ dokusundan oluşur. -Kalsifikasyon ve ossifikasyon görülebilir. -Hemosiderin yüklü makrofajlar hala görülür.

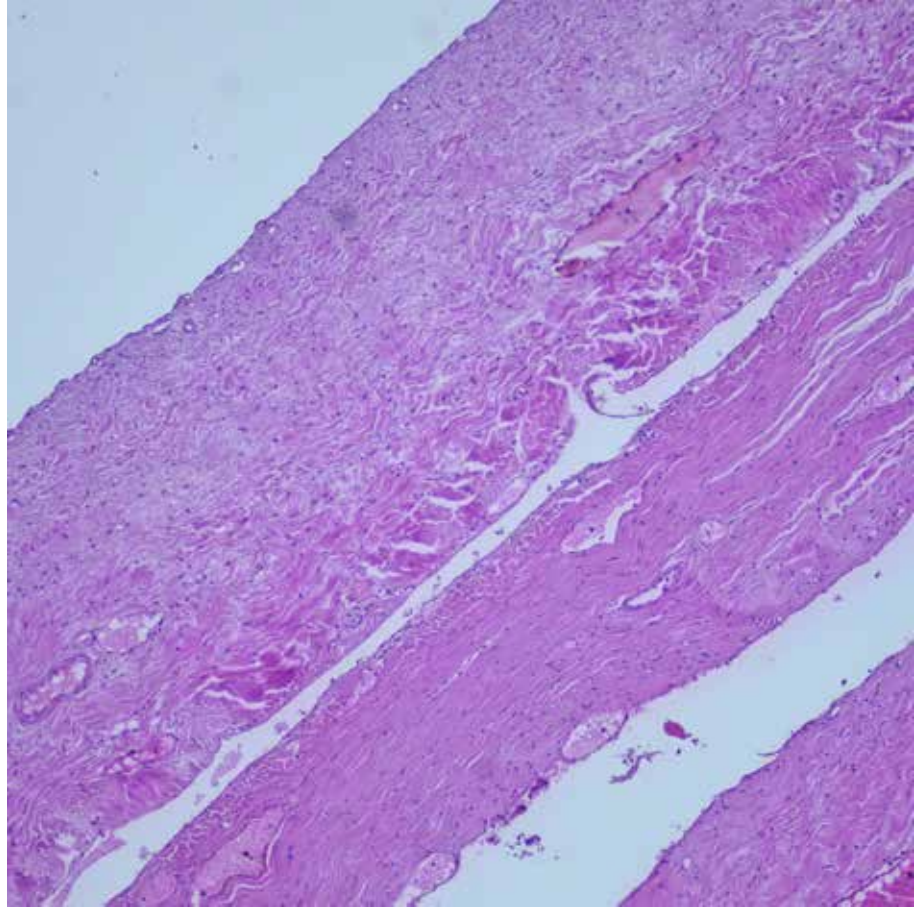
Kaynak :

1)Di Maio VJM,Dana SE (2007). Handbook of forensic pathology 2 nd edn. Taylor&Francis.Boca Raton,London,New York.

Resim 10.54

Dura mater,
(H&E x100).

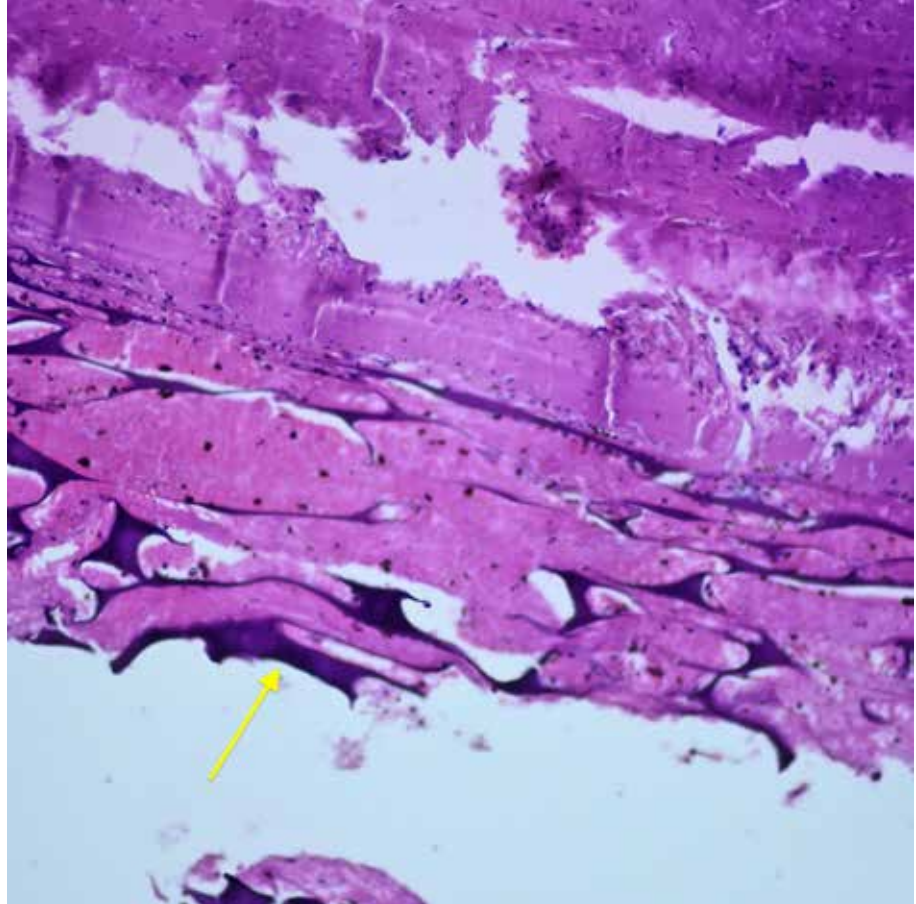
Dura mater,
kalın kollajen lif
demetlerinden oluşur.
Kollajen lifler arasında
fibroblastlar bulunur.
Dura mater, periosteal
(dış) ve meningeal
(iç) olmak üzere iki
katman içerir.

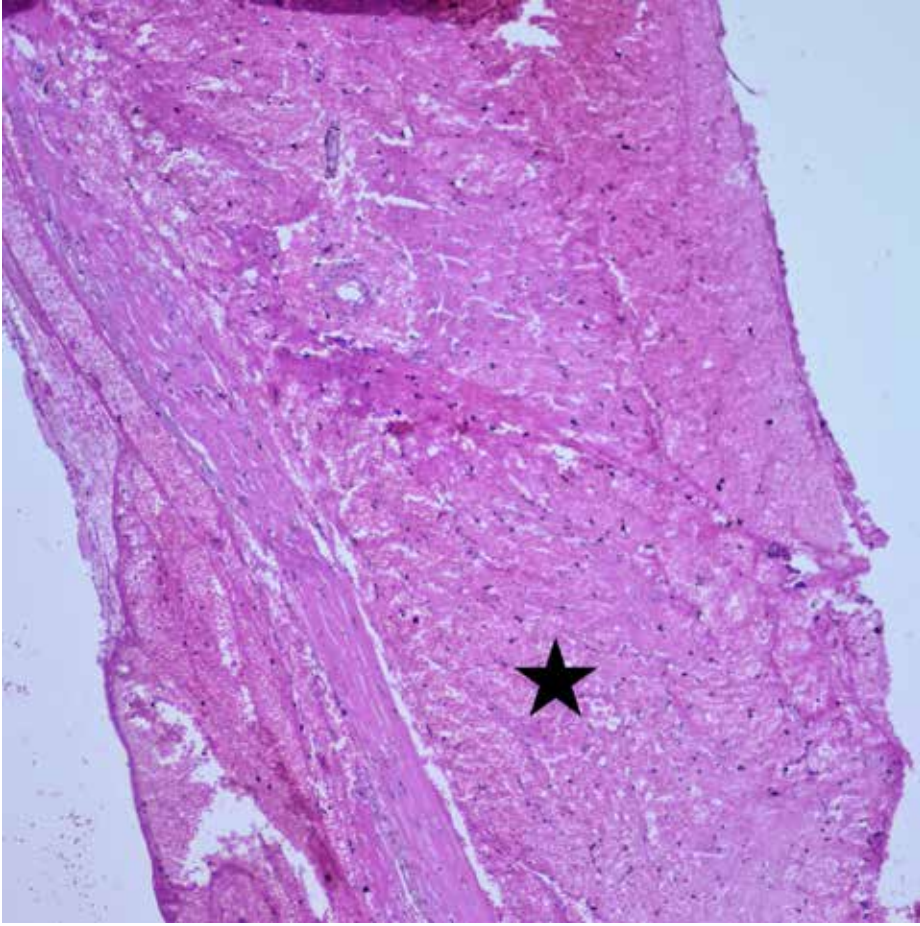


Resim 10.55

Durajel,
(H&E, x200).

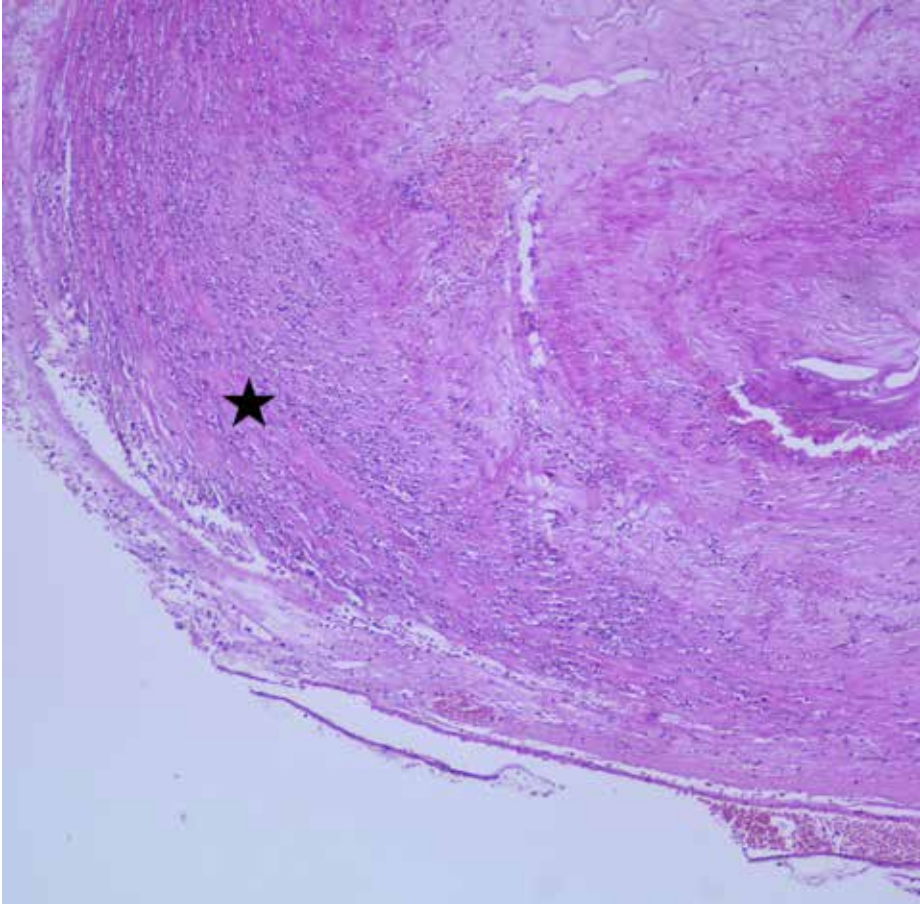
Durajel, dura
yırtıkları ve beyin
cerrahisinde kullanılan
bir biyomateryaldir.
Özellikle beyin
ve omurilik
ameliyatlarında dura
materin onarımı ve
sızıntıların önlenmesi
amacıyla kullanılır.
Mikroskopik resimde
dural operasyon
geçiren kişide duraya
komşu kanama ve
durajel
(ok)
gösterilmiştir.



**Resim 10.56**

Durada kanama,
(H&E, x100).

Mikroskopik resimde
dura içinde ekstravaze
eritrositlerin
(asterisk)
izlendiği kanama
görülür.

**Resim 10.57**

Pakimeningit,
(H&E, x100).

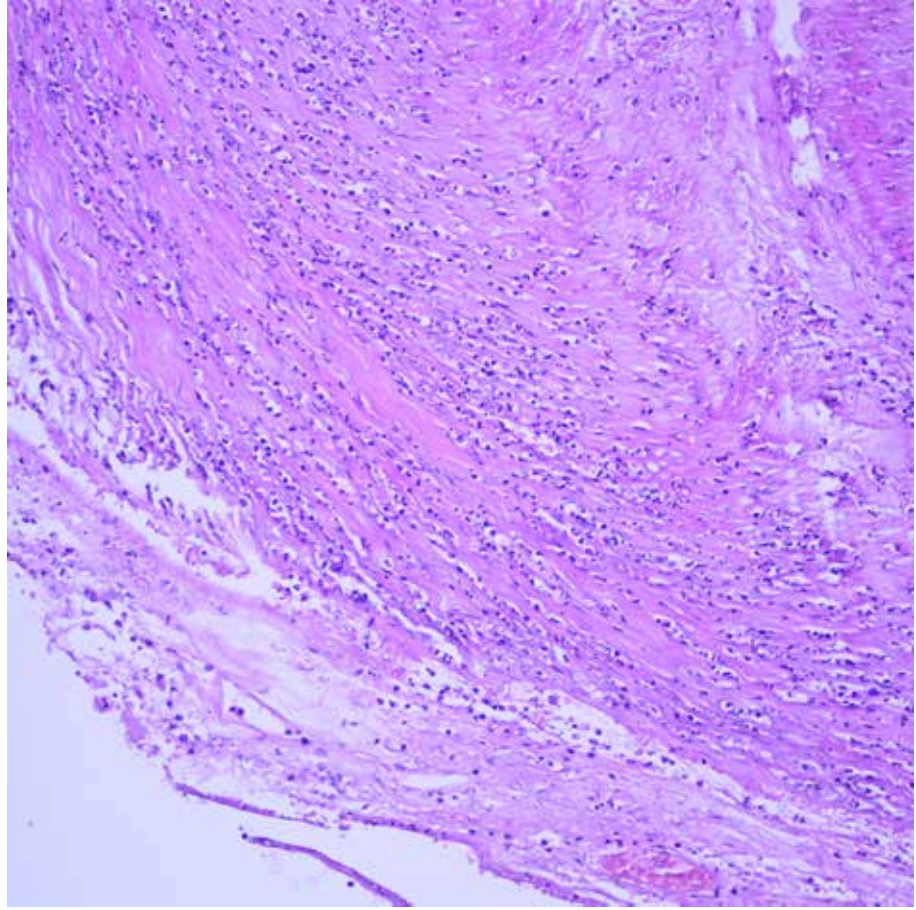
Pakimeningitis, dura
materin inflamasyonu
anlamına gelir.

Mikroskopik resimde
dura içinde nötrofil
infiltrasyonu
(asterisk)
görülür.

Resim 10.58

Pakimeningjit,
(H&E, x200).

Daha büyük
büyütmede dura
mater içinde nötrofil
infiltrasyonu.



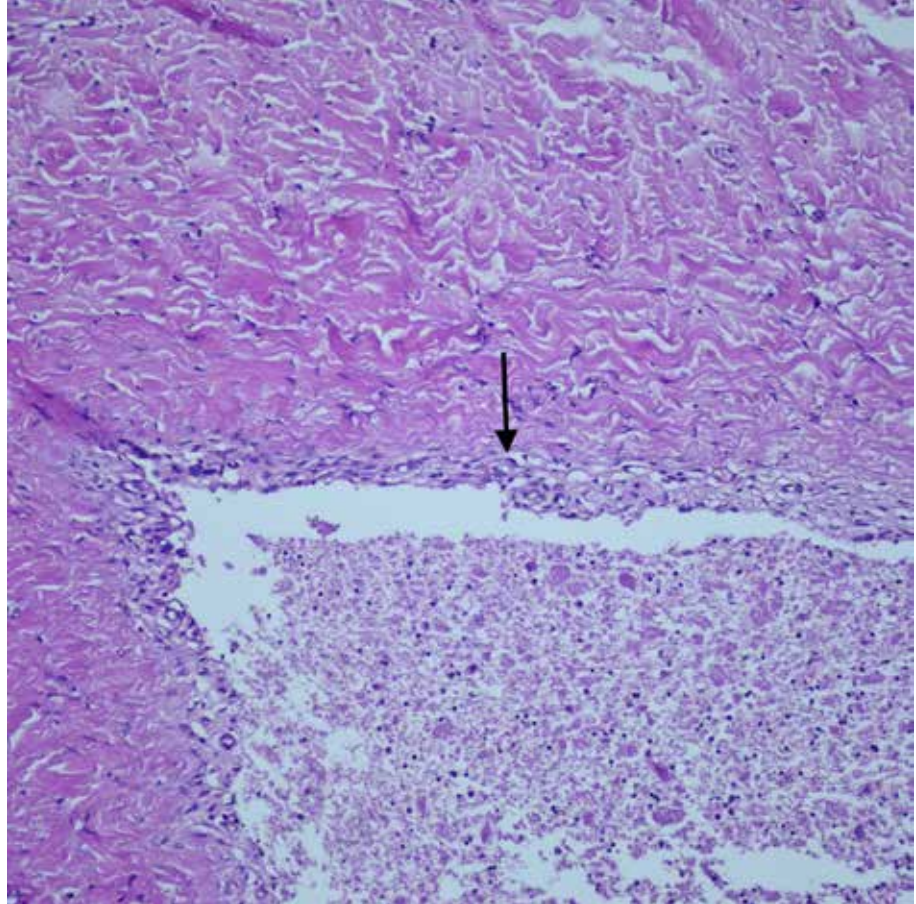
Resim 10.59

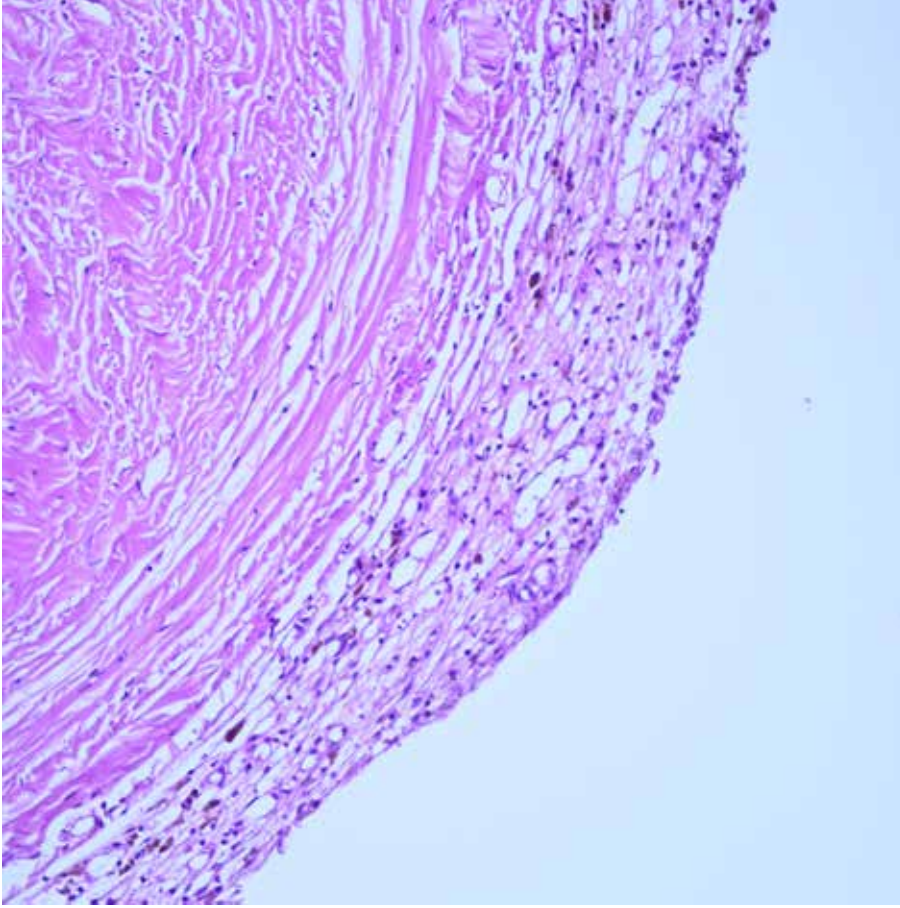
Dura mater kanama
organizasyonu,
(H&E, x200).

Dura mater
komşuluğunda 4-5
sıralı fibroblast
proliferasyonu
(ok)

görülmektedir.

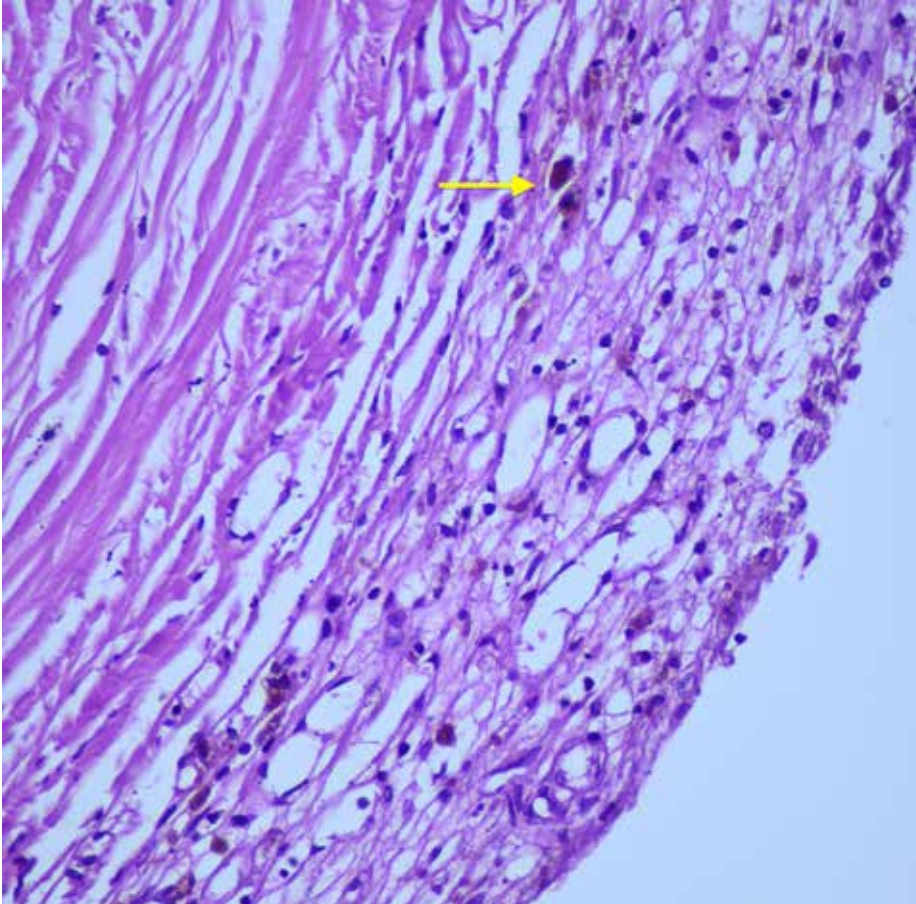
Bu bulgular
kanamanın 3.-5.
günleri arası ile
uyumludur.



**Resim 10.60**

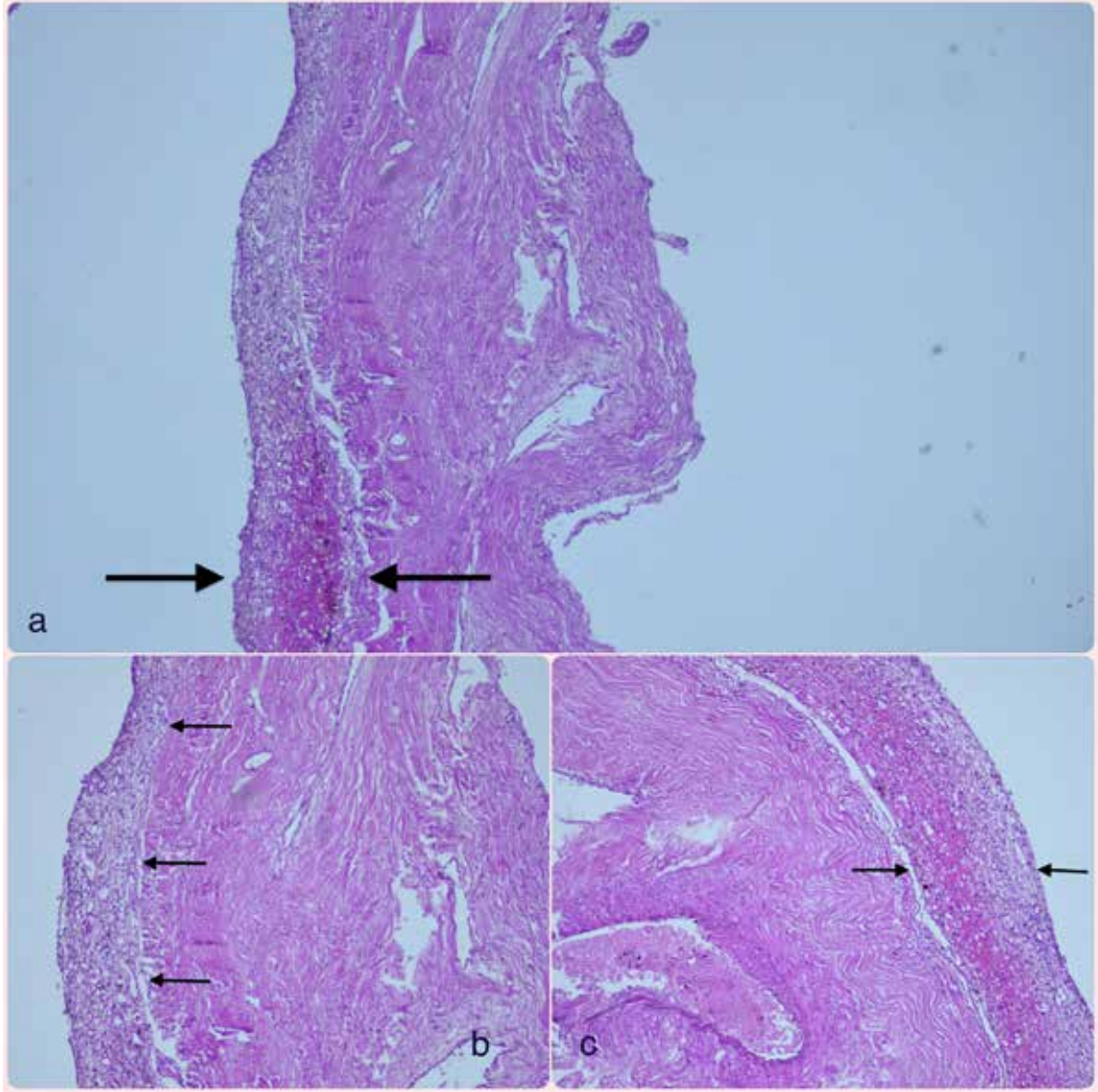
Dura mater, kanama organizasyonu, (H&E, x200).

Dura mater komşuluğunda yaklaşık 15 sıralı fibroblast proliferasyonu ve hemosiderin yüklü makrofajlar görülmektedir. Bu bulgular kanamanın 10-14. günü ile uyumludur.

**Resim 10.61**

Dura mater, kanama organizasyonu, (H&E, x400).

Daha büyük büyütmede. Hemosiderin yüklü histiositler (ok).



Resim 10.62

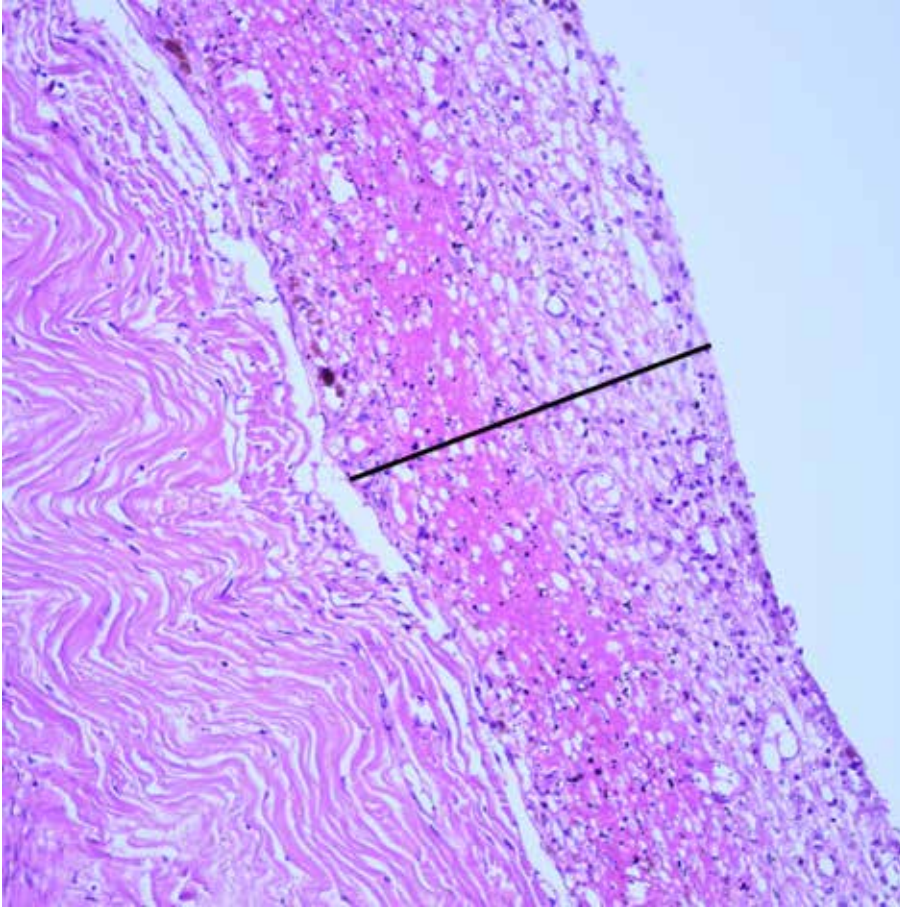
Dura mater, kanama organizasyonu (14 gün),

a) (H&E, x40).

Dura matere komşu fibroblastik proliferasyon ve yeni zar oluşumu duranın yarı kalınlığındadır (oklar).

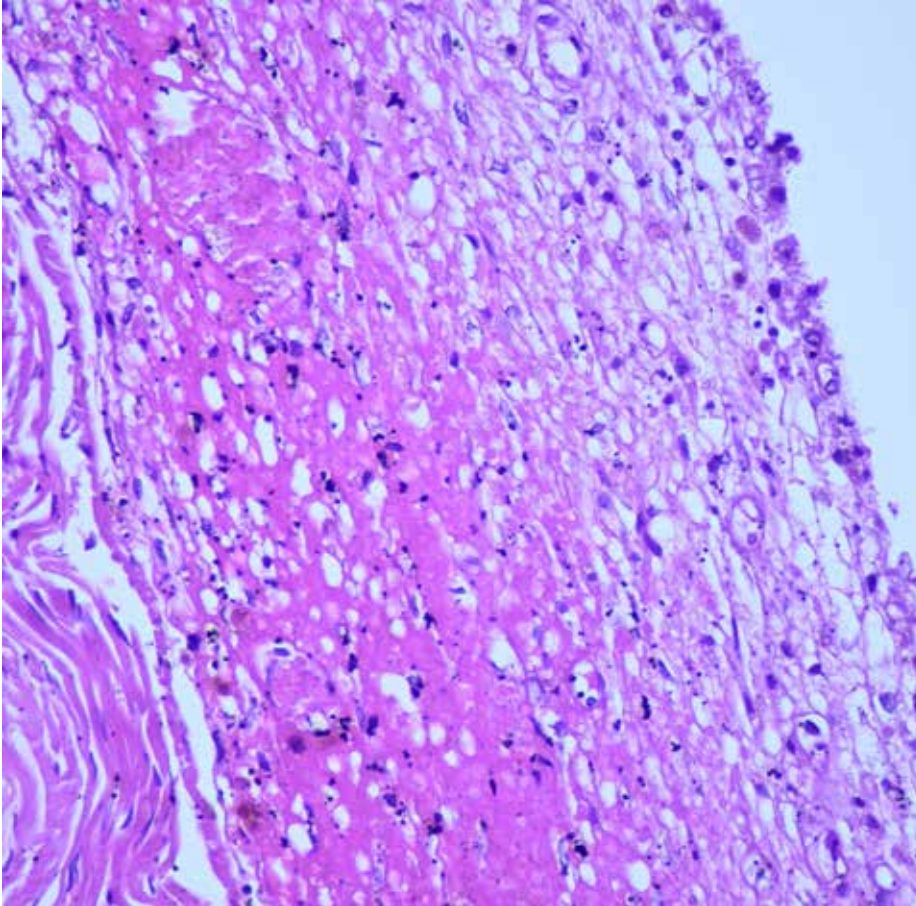
b,c) (H&E, x100).

Daha büyük büyütmede dural fibroblastik proliferasyon ve yeni zar kalınlığı oklarla gösterilmiştir.

**Resim 10.63**

Dura mater, kanama organizasyonu, (H&E, x200).

Dura matera komşu fibroblastik proliferasyon ve yeni zar oluşumu gösterilmiştir.

**Resim 10.64**

Dura mater, kanama organizasyonu, (H&E, x400).

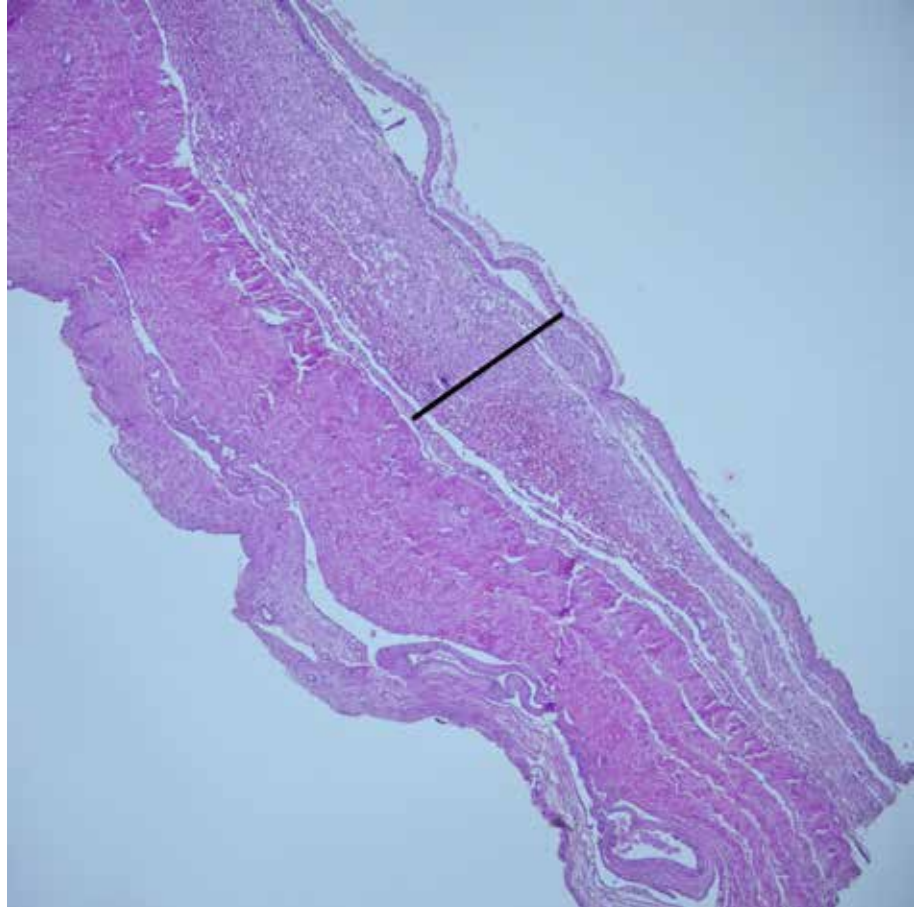
Daha büyük büyütmede dura matera komşu fibroblastik proliferasyon ve yeni zar oluşumu gösterilmiştir. Arada hemosiderin yüklü makrofajlar mevcuttur.

Resim 10.65

Dura mater, kanama organizasyonu, (H&E, x40).

Dura mater komşuluğunda yaklaşık dura kalınlığında fibroblast proliferasyonu görülmektedir.

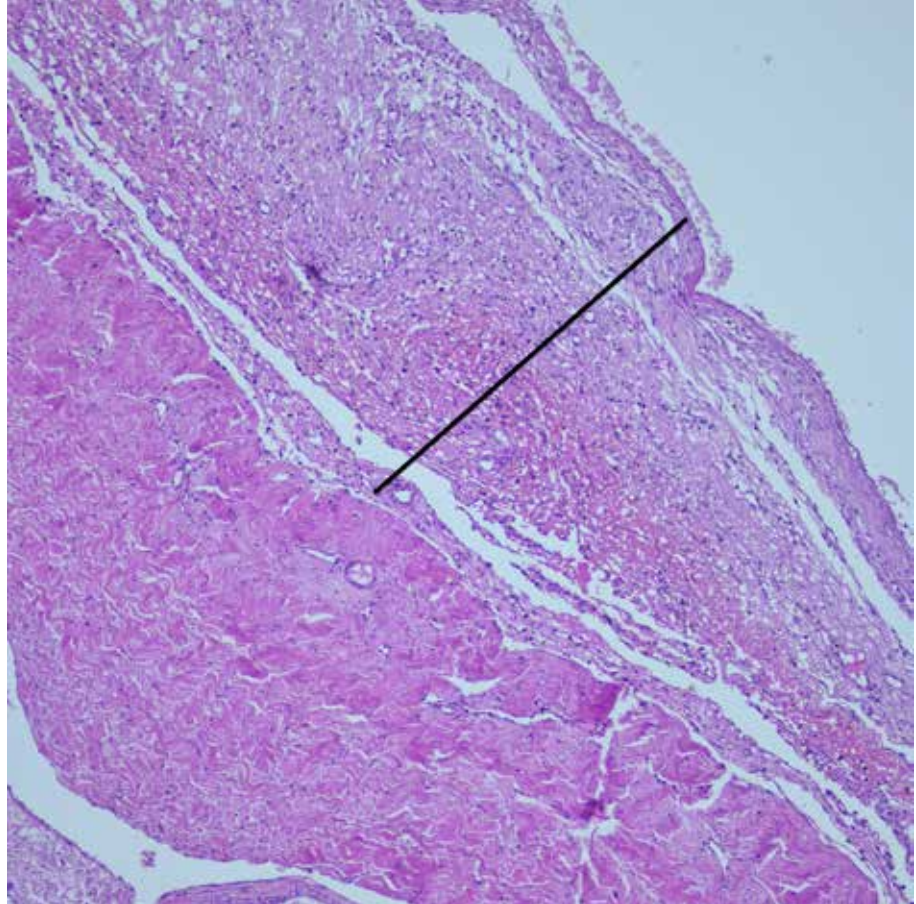
Bu bulgular kanamanın 4.haftası ile uyumludur.



Resim 10.66

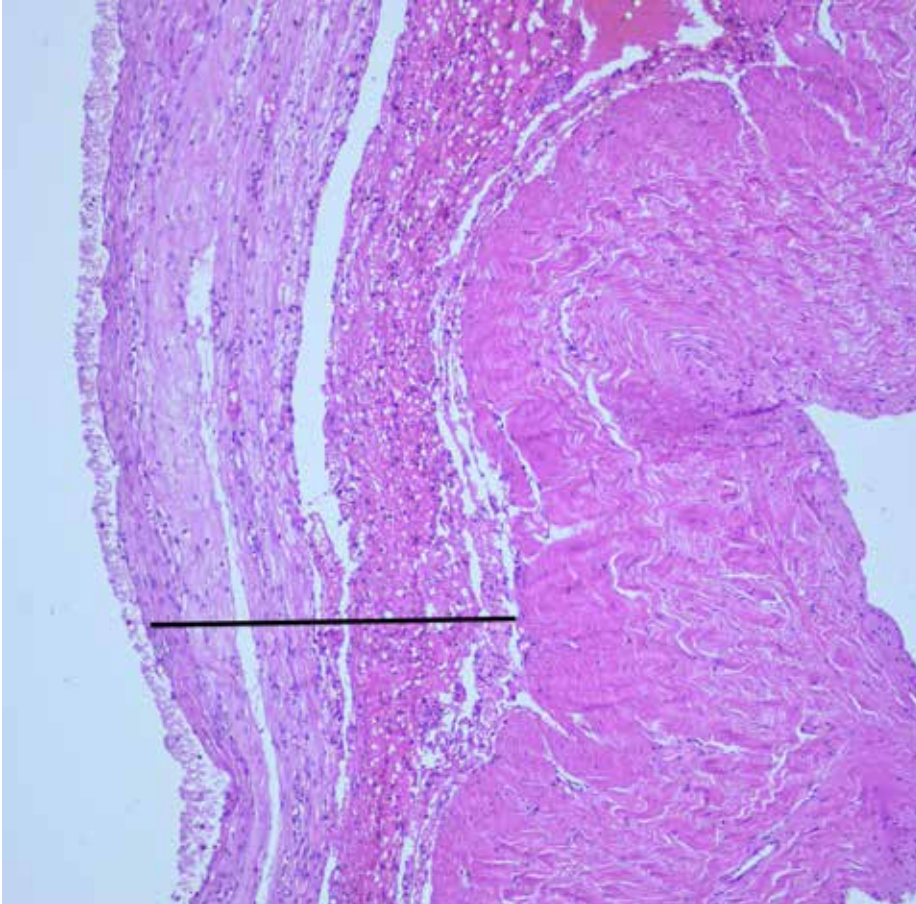
Dura mater, kanama organizasyonu, (H&E, x100).

Daha büyük büyütmede.

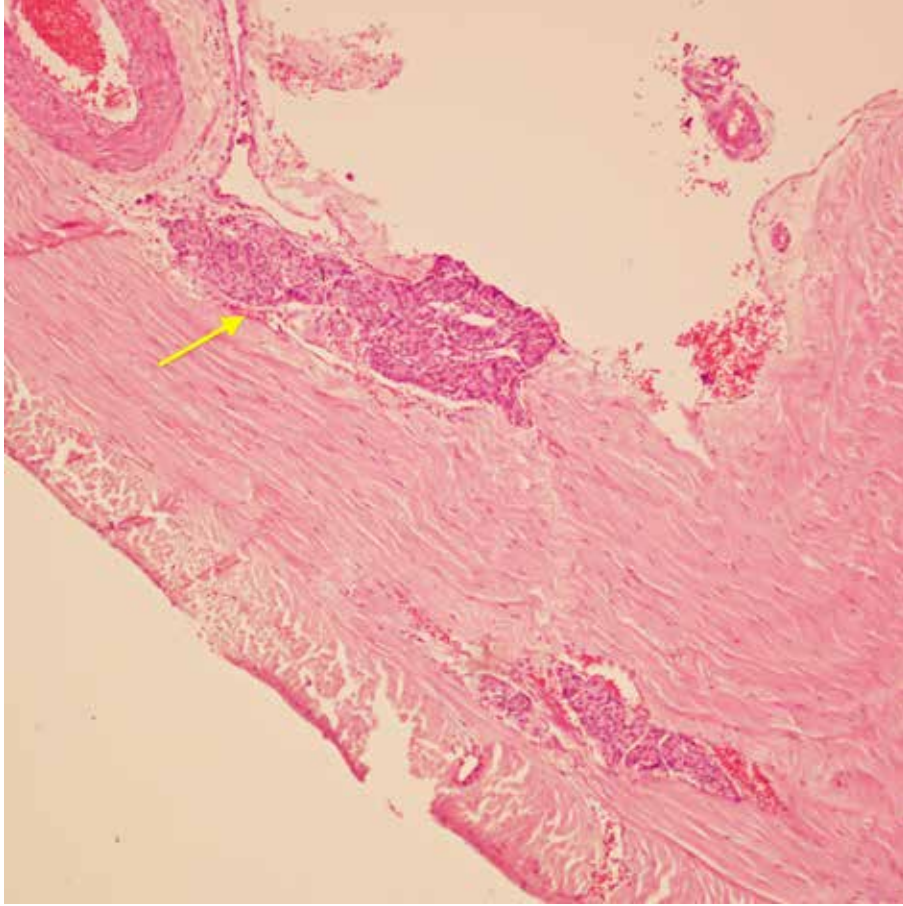


**Resim 10.67**

Dura mater, kanama organizasyonu, (H&E, x40).
 Başka bir vakada dura mater komşuluğunda, dura kalınlığında fibroblast proliferasyonu görülmektedir. Bu bulgular kanamanın 4. haftası ile uyumludur.

**Resim 10.68**

Dura mater, kanama organizasyonu, (H&E, x100).
 Daha büyük büyütmede.



Resim 10.69

Dura mater, meningotelyal proliferasyon,
(H&E, x100).

Dura mater komşuluğunda görülebilen meningotelyal proliferasyon
(ok),

bu hücrelerin çeşitli uyaranlara karşı verdiği yanıt olarak ortaya çıkabilir.

Bu kanama organizasyonunda saptanan fibroblastik proliferasyon ile
karıştırılmamalıdır.

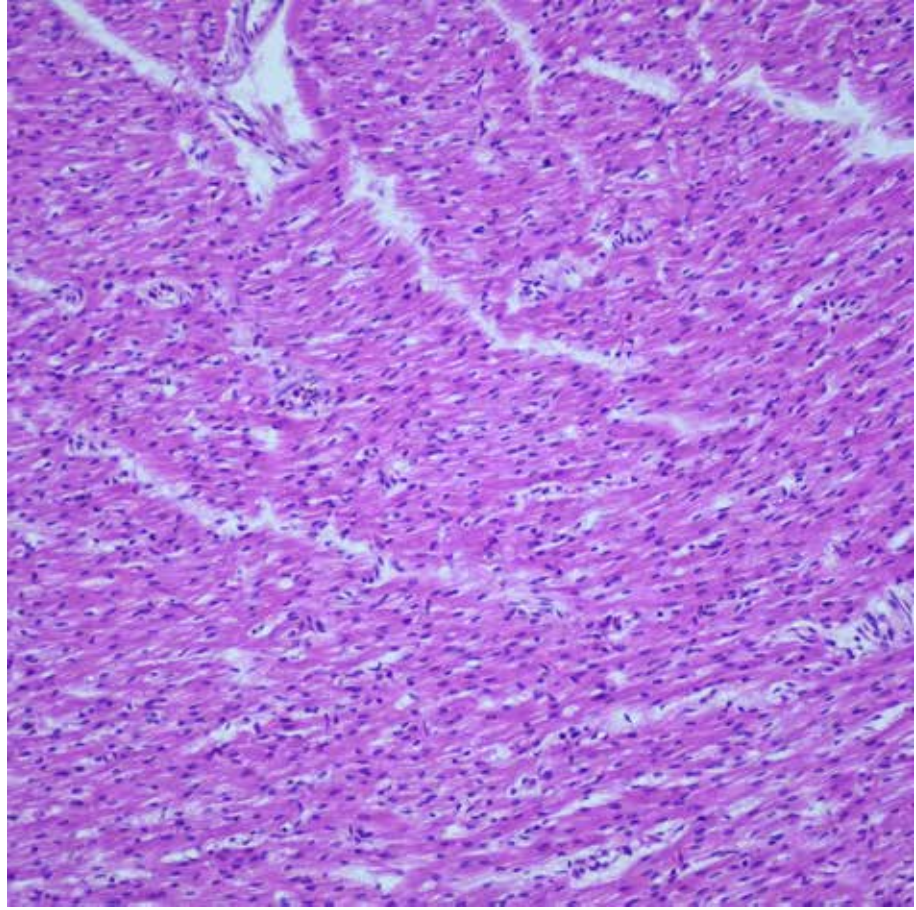
PEDİATRİK PATOLOJİ

Doç. Dr. Ferah KARAYEL

Resim 11.1

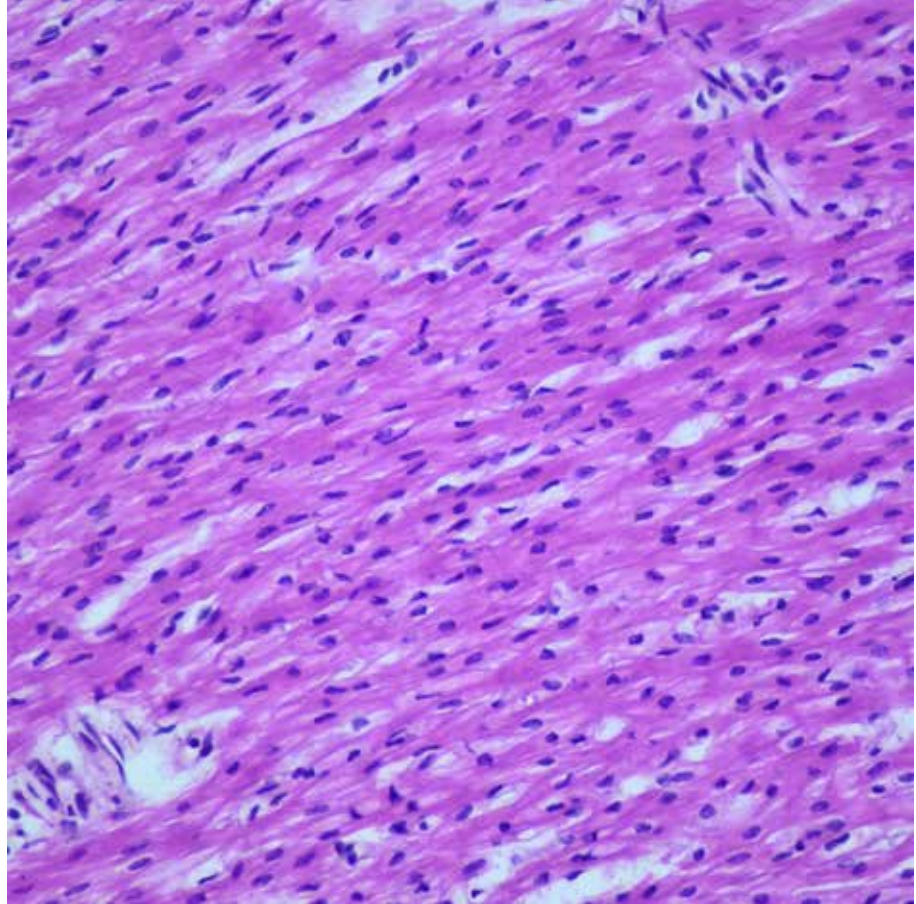
Bebekte normal
myokard,
(H&E, x200).

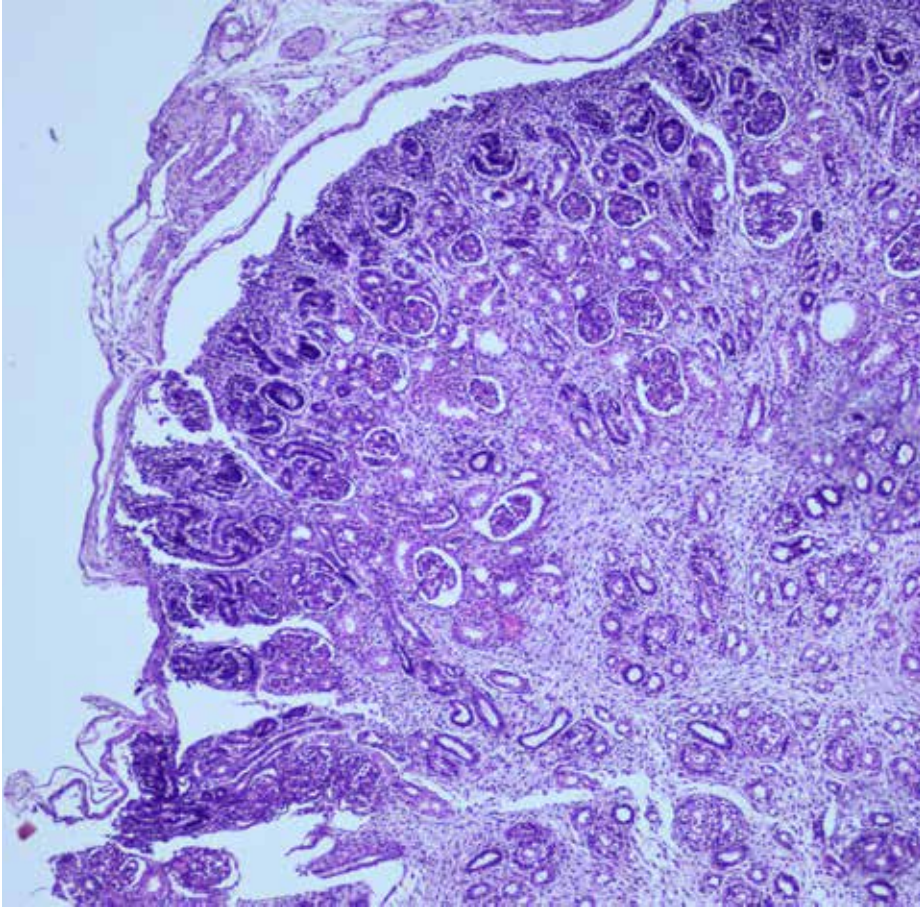
Resimde ölü doğmuş
bebeekte normal
myokard dokusu
görölmektedir.
Erişkin myokard
dokusuna göre daha
sellüler görünümdedir.



Resim 11.2

Bebekte
normal myokard,
(H&E, x400).
Daha büyük
büyütmede.





Resim 11.3
Fetal böbrek,
(H&E, x100).
16 haftalık fetüste
immatür böbrek.



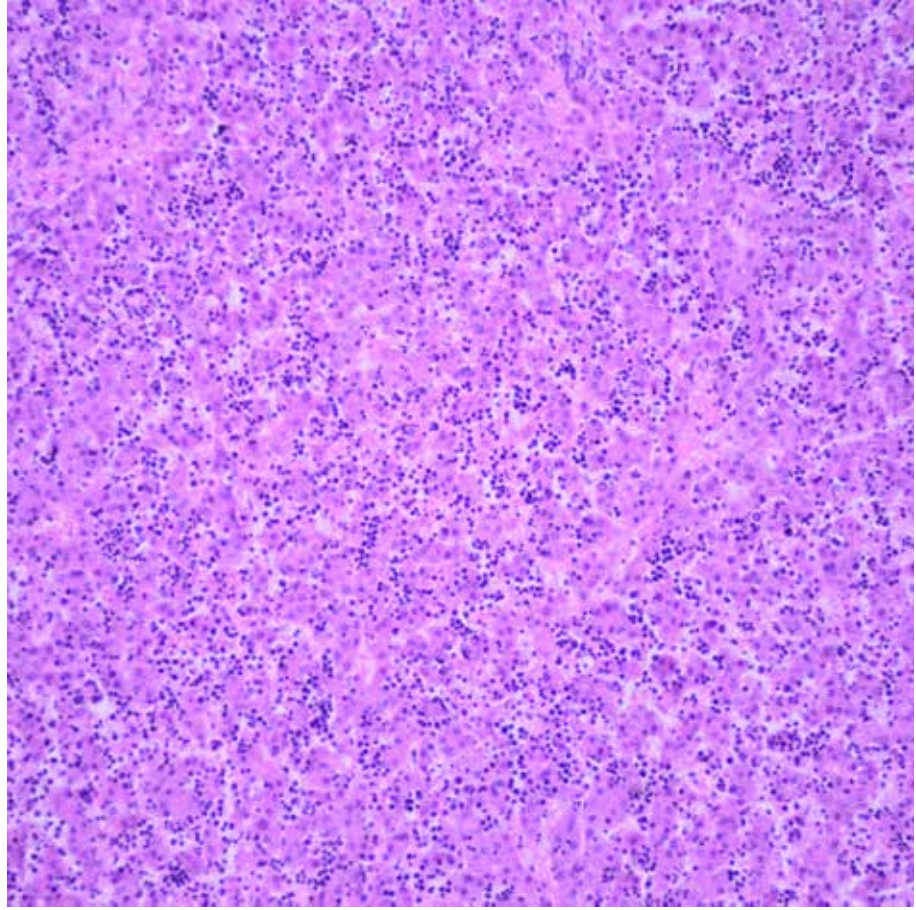
Resim 11.4
Normal göbek
kordonu,
(H&E, x40).
2 arter ve 1 ven
yapısı içeren
normal görünümde
göbek kordonu
görülmetedir.

Resim 11.5

Ekstramedüller
hematopoez,
(H&E, x200).

Ekstramedüller
hematopoez,
kemik iliği dışında
hematopoietik hücre
üretimidir. Sıklıkla
karaciğer, dalak ve
lenf düğümlerinde
saptanır.

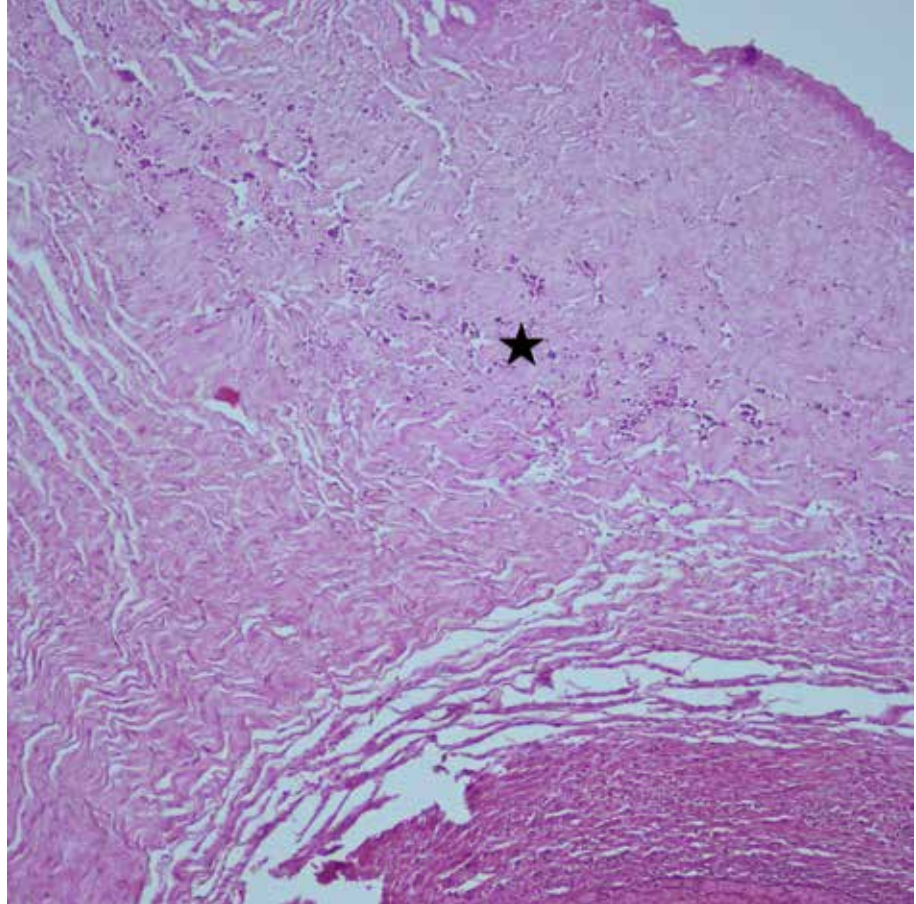
Ekstramedüller
hematopoez,
bebeklerde asfiksiye
maruz kaldığını
destekleyen bir
bulgu olarak kabul
edilmektedir.

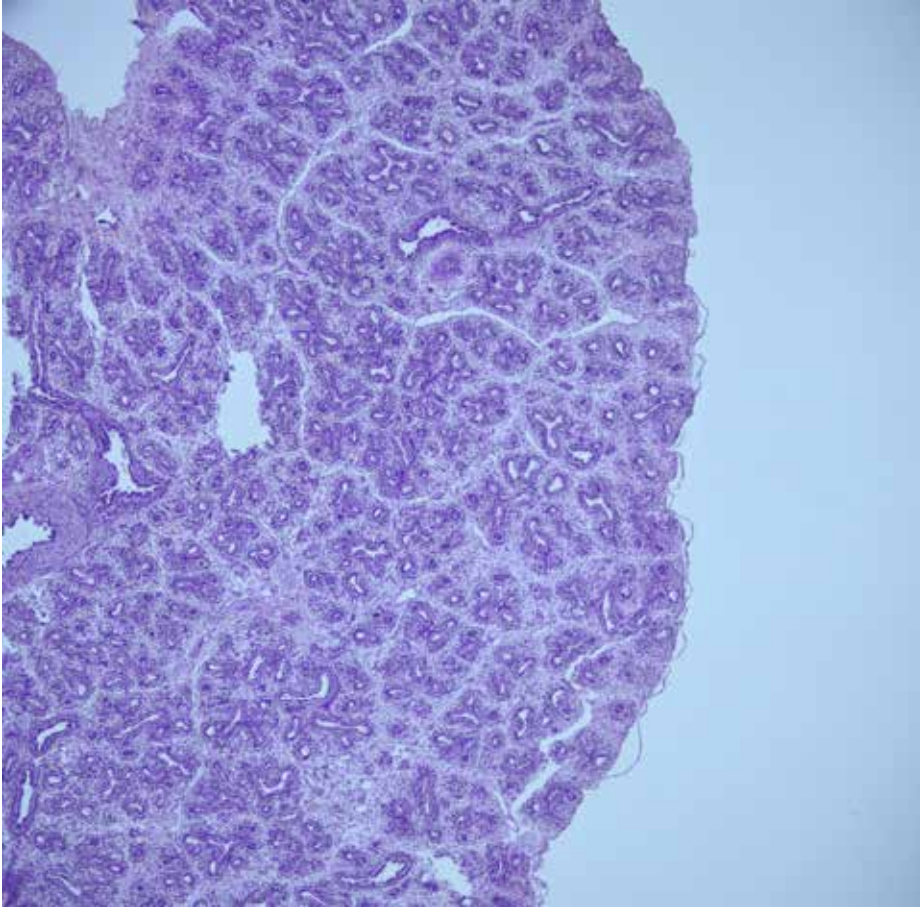


Resim 11.6

Funisit,
(H&E, x100).

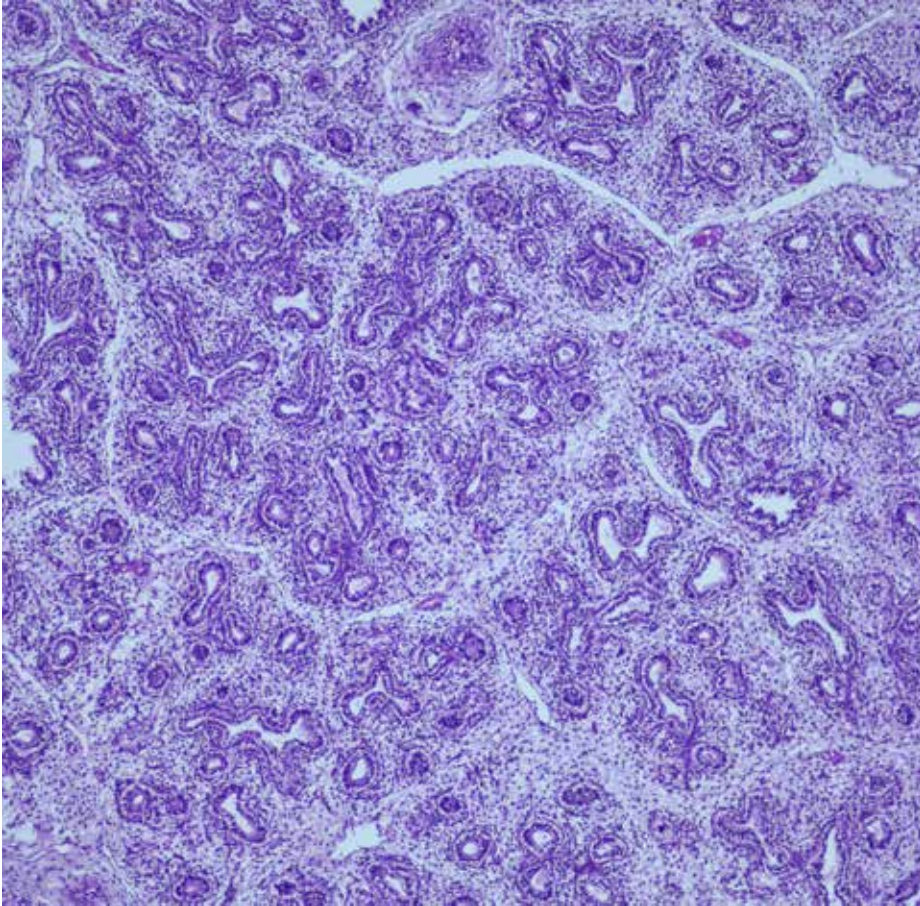
Damar yapılarının
arasında wharton jeli
içerisinde nötrofil
infiltrasyonu
(asterisk)
görülür.



**Resim 11.7**

Psödoglandüler evre
(5-17 hafta),
(H&E, x40).

Küboidal epitelle
döşeli kalın hava
yolları nedeniyle
akciğer ekzokrin
bezlere benzer
görünür.

**Resim 11.8**

Psödoglandüler evre
(5-17 hafta),
(H&E, x100).

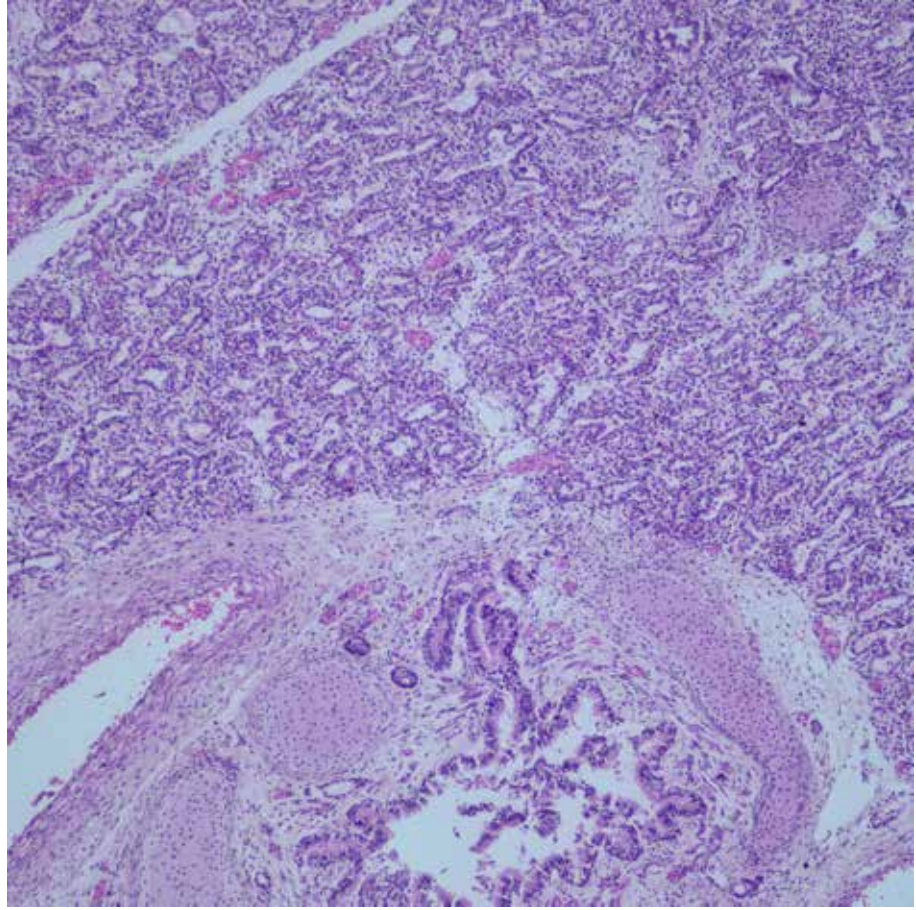
Daha büyük
büyütmede akciğer
psödoglandüler evre.

Resim 11.9

Kanaliküler evre
(16-25 hafta),
(H&E, x100).

Kanaliküler evrede,
bronşiol ve alveoler
kanallar gelişir.
İntersitisyel bağ
dokusu incelerek
alveolar duvarlar
oluşur.

Tip 1 ve tip 2
pnömositlere
farklılaşma başlar.

**Resim 11.10**

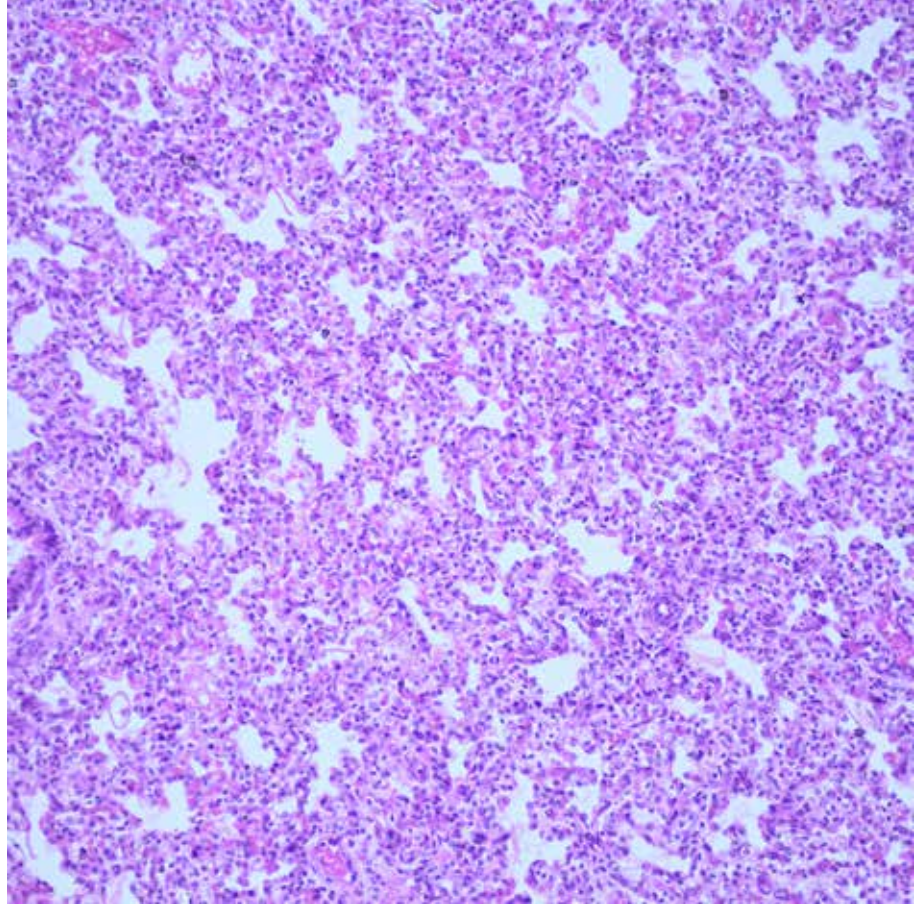
Sakküler evre
(24 hafta-doğum),
(H&E, x200).

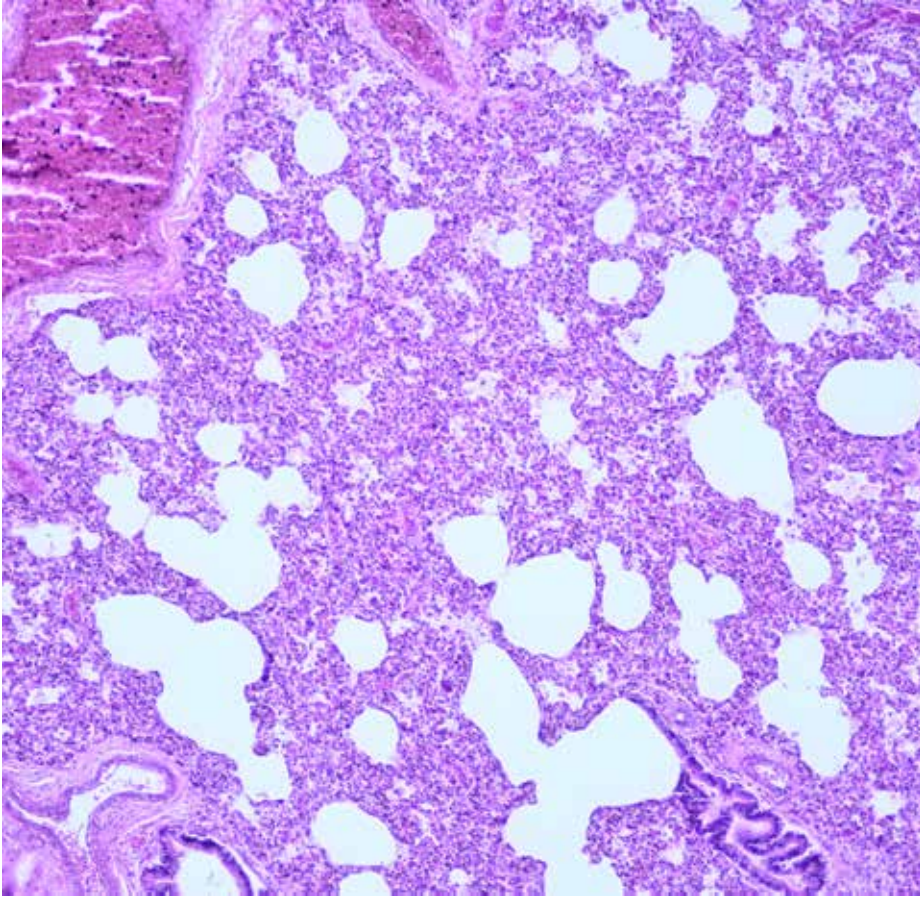
Sakküler evrede, sakküller
(ilkel alveoller) oluşur.

Alveollere farklılaşmış
yapılar arasındaki bağ doku
miktarının azaldığı, damar
yapılarının daha belirgin
hale geldiği görülmektedir.

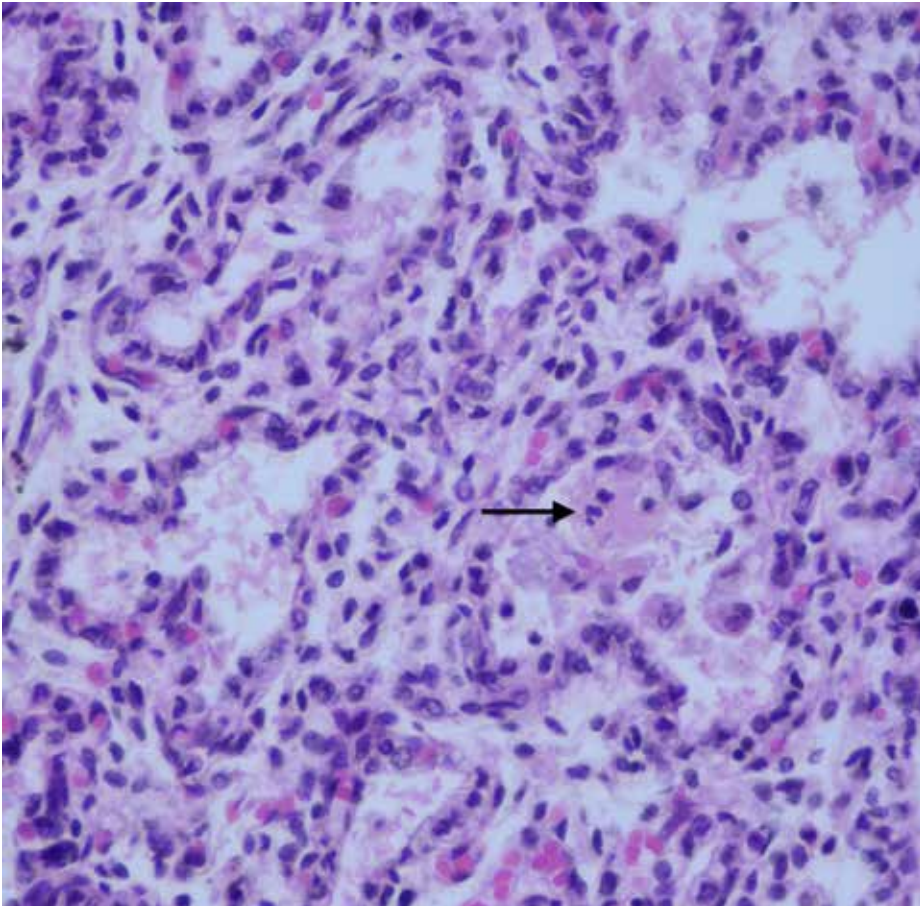
Bu evrede çok daha fazla
sayıda terminal kese gelişir,
bu keselerin epitelleri çok
ince hale gelir. Kübik epitel,
tip 1 ve tip 2 pnömositlere
değişim gösterir.

Kılcal damarlar da bu
gelişmekte olan alveollerin
içine doğru çıkıntı
yapar. Epitel ve endotel
hücreleri arasındaki yakın
temas fetusun prematüre
doğumunda bile hayatta
kalmasına yeterli gaz
alışverişini sağlayacak
kan-hava bariyerini
oluşturur.



**Resim 11.11**

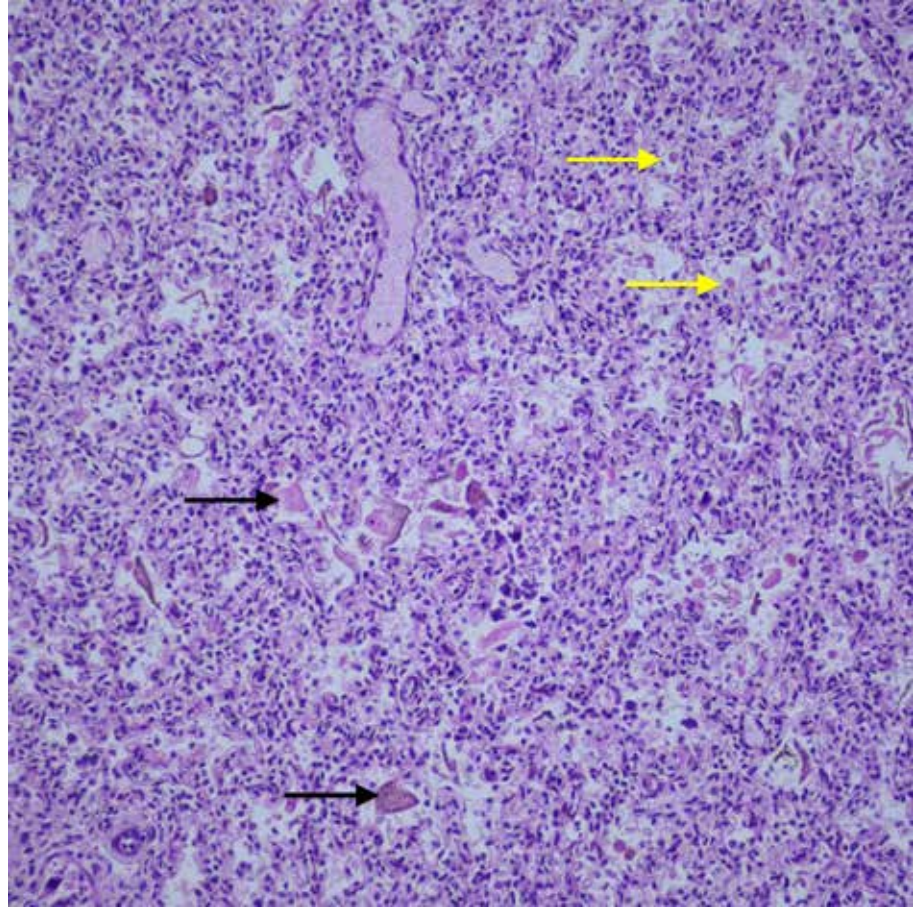
Alveolar evre
(36 weeks- 8 years),
(H&E, x100).
Resimde alveollerin
ve bronş yapılarının
oluştugu
görölmektedir.
Doğumdan önce
olgunlaşmamış
alveoller, primer
septaya uzanan
keselerden çıkıntılar
halinde görünür.
Alveoler evre 8 yaşına
kadar devam eder.

**Resim 11.12**

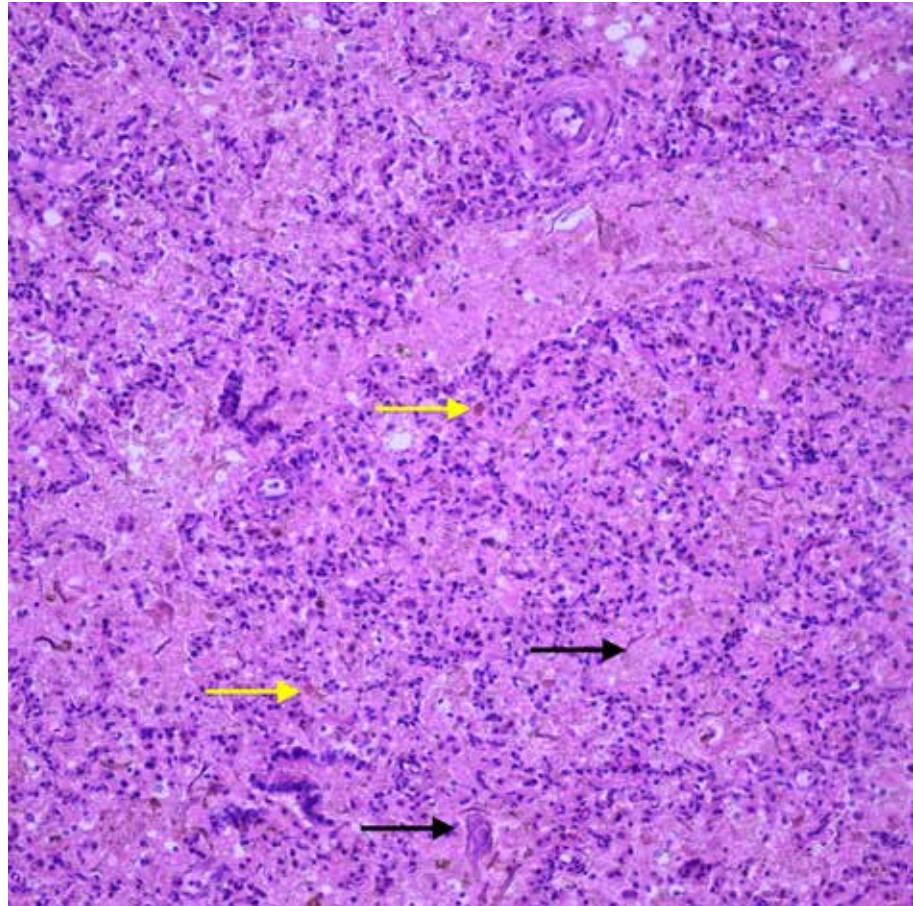
İntrauterin pnömoni
(kanaliküler evre
akciğer),
(H&E, x600).
Resimde kanaliküler
evre akciğerde,
alveolar kanaliküllerde
nötrofiller
(ok)
görölmektedir.

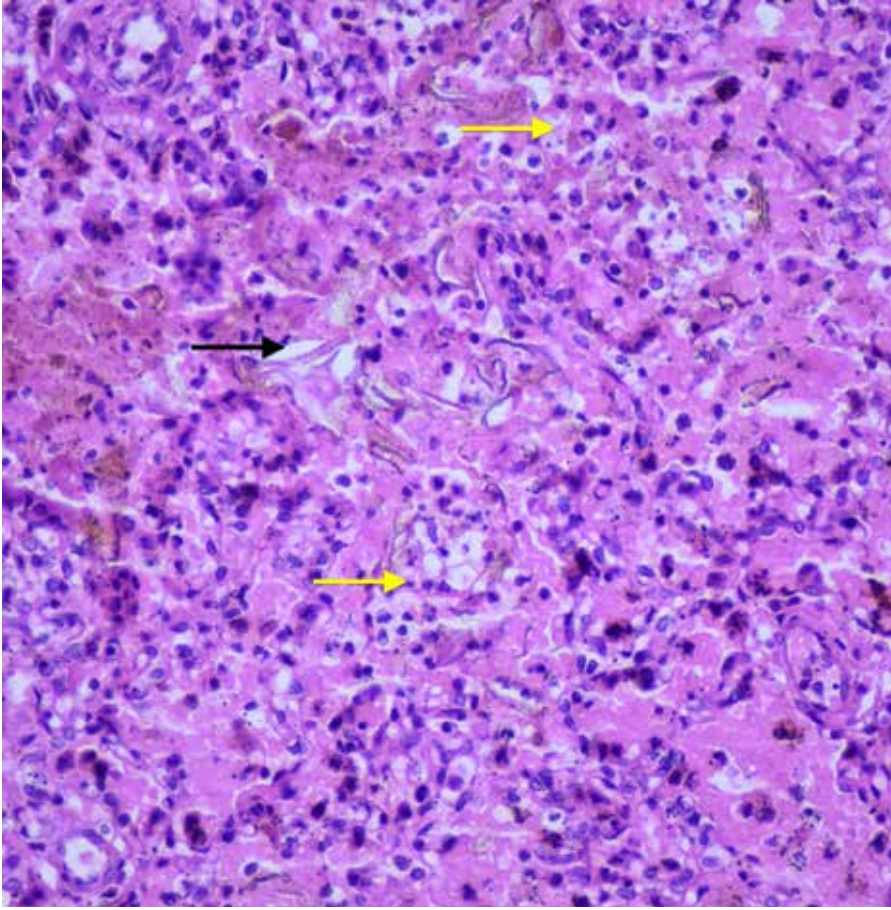
Resim 11.13

Amnion aspirasyonu
(Geç kanaliküler-erken
sakküler evre),
(H&E, x200).
Resimde ilkel alveol
lümenlerinde yaygın
anükleer skuam
parçacıkları
(siyah ok)
ve açık-koyu
kahverenkli
mekonyum
(sarı ok)
görülür.

**Resim 11.14**

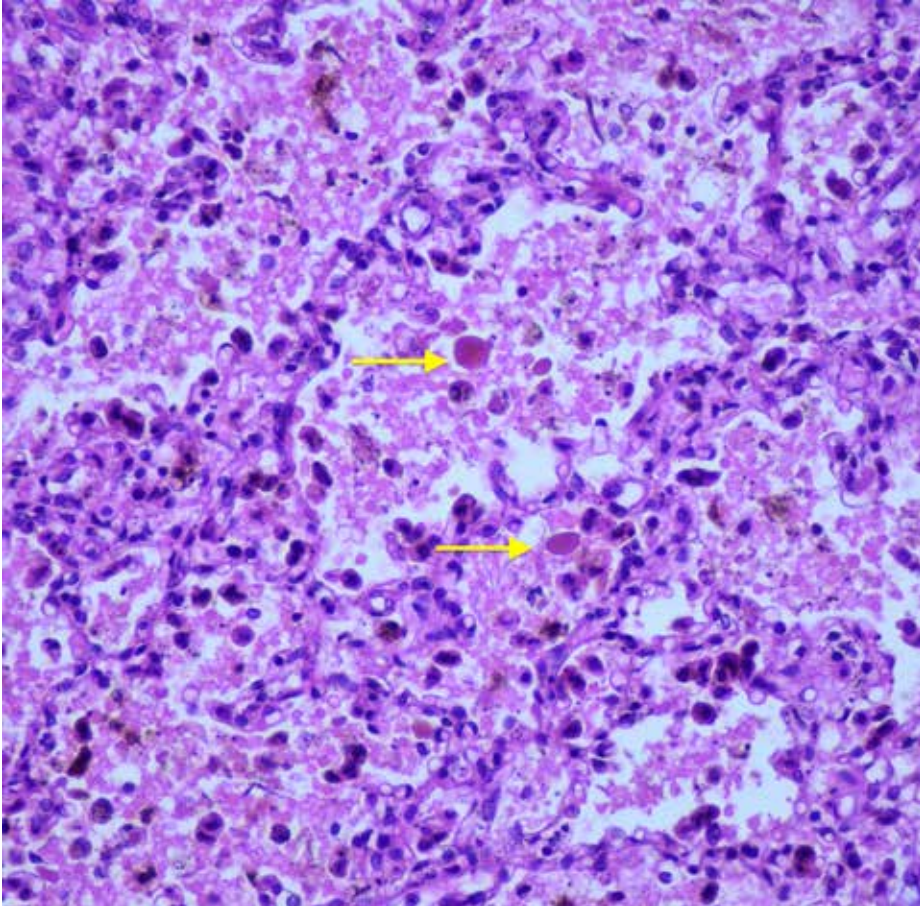
Amnion ve mekonyum
aspirasyonu,
(H&E, x200).
Resimde alveol lümenlerinde
yaygın çekirdeksiz skuam
parçacıkları
(siyah ok)
ve açık-koyu kahverenkli
mekonyum
(sarı ok)
görülür.
Amnion sıvı aspirasyonu
fetusta fizyolojik olarak
meydana gelir. 34-36.haftadan
sonra fetusların hepsinde
akciğerde az miktarda
amnion sıvısına ait skuamöz
epitel hücresi görülebilir.
Ancak, intrauterin anoksinin
önemli derecede amnion sıvı
aspirasyonuna yol açtığı da
kabul edilmektedir.
Buna rağmen tek başına ölüm
nedeni olmadığı bilinmektedir.
Mekonyum fetusun safra ile
boyalı bağırsak içeriğidir.
Amnion sıvısında mekonyum
görülmesi yaygın olarak fetal
distres belirtisi olarak kabul
edilmektedir.
Mekonyum aspirasyon
sendromunda morbidite ve
mortalite oldukça yüksektir.



**Resim 11.15**

Amnion aspirasyonu ve perinatal pnömoni, (H&E, x400).

Resimde alveol lümenlerinde anükleer skuamlar (siyah ok) ve nötrofil infiltrasyonu (sarı oklar) görülmektedir.

**Resim 11.16**

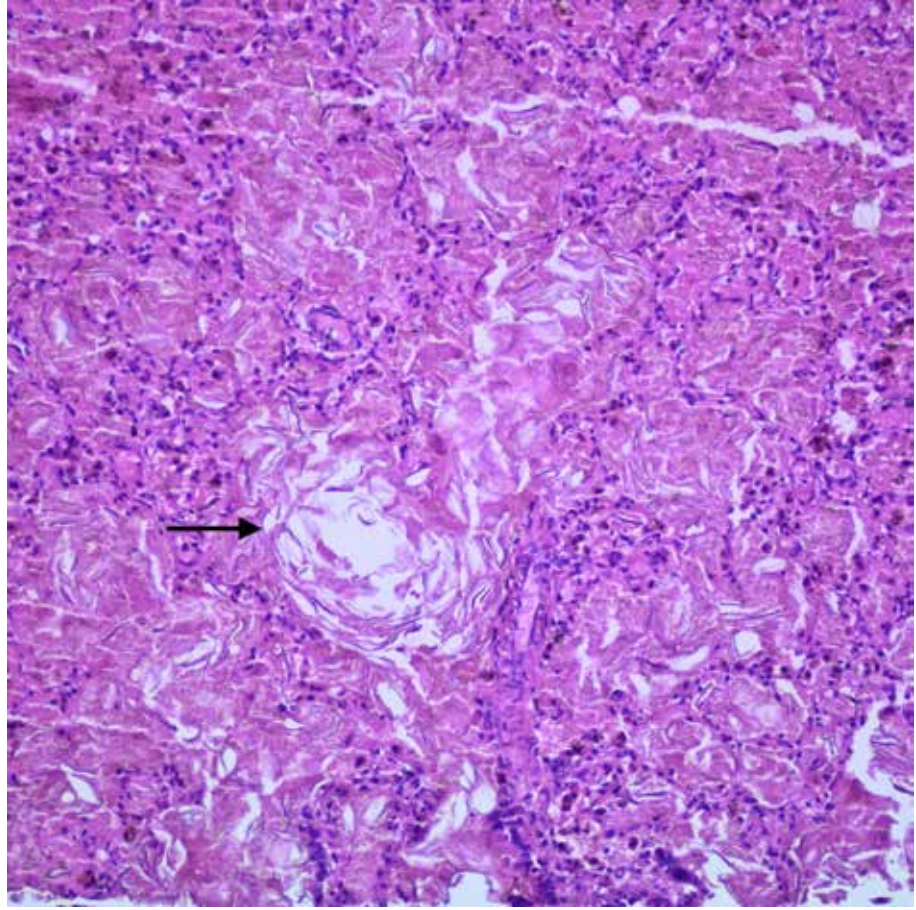
Mekonyum aspirasyonu, (H&E, x400).

Büyük büyütmede alveol lümenlerinde koyu kahverekli mekonyum (sarı oklar) aspirasyonu görülmektedir.

Resim 11.17

Amnion aspirasyonu,
(H&E, x200).

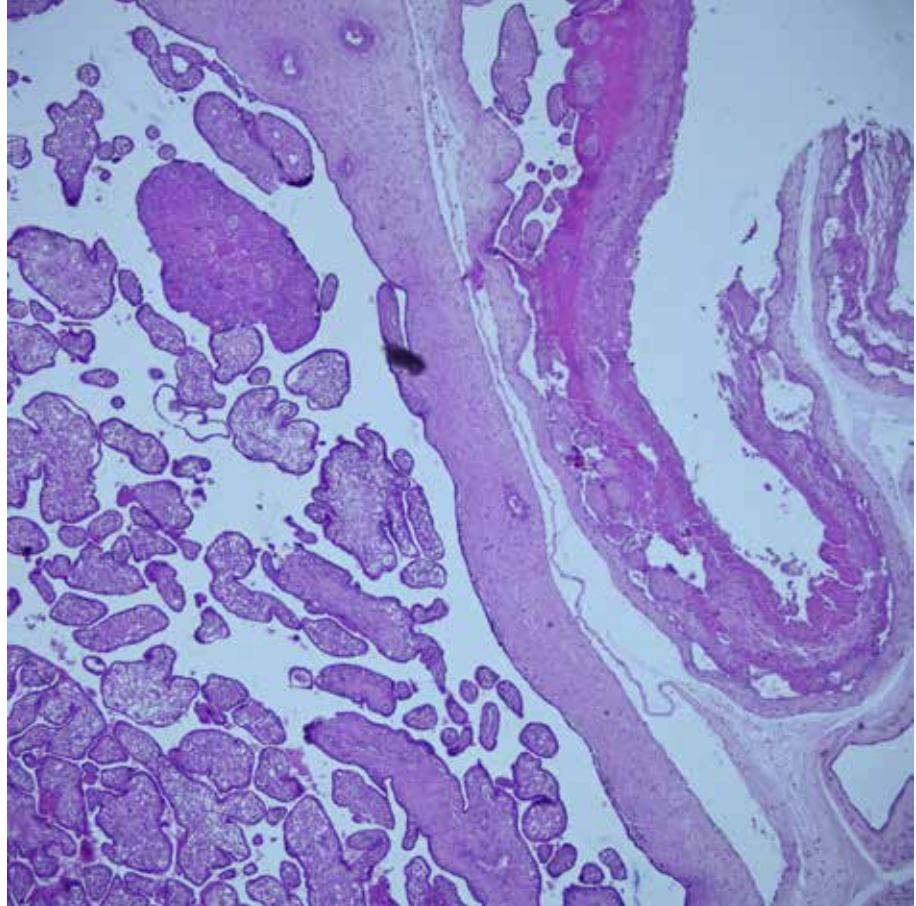
Resimde alveol
lümenlerinde çok
sayıda anükleer
skuamlar
(siyah ok)
görölmektedir.

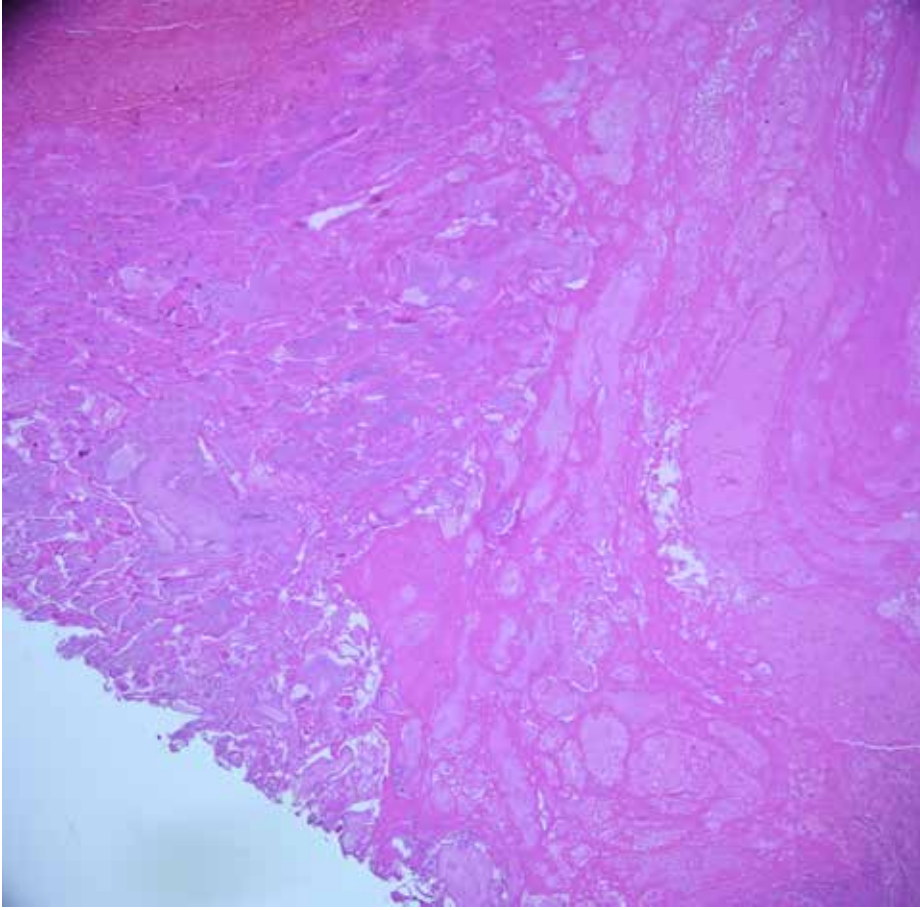


Resim 11.18

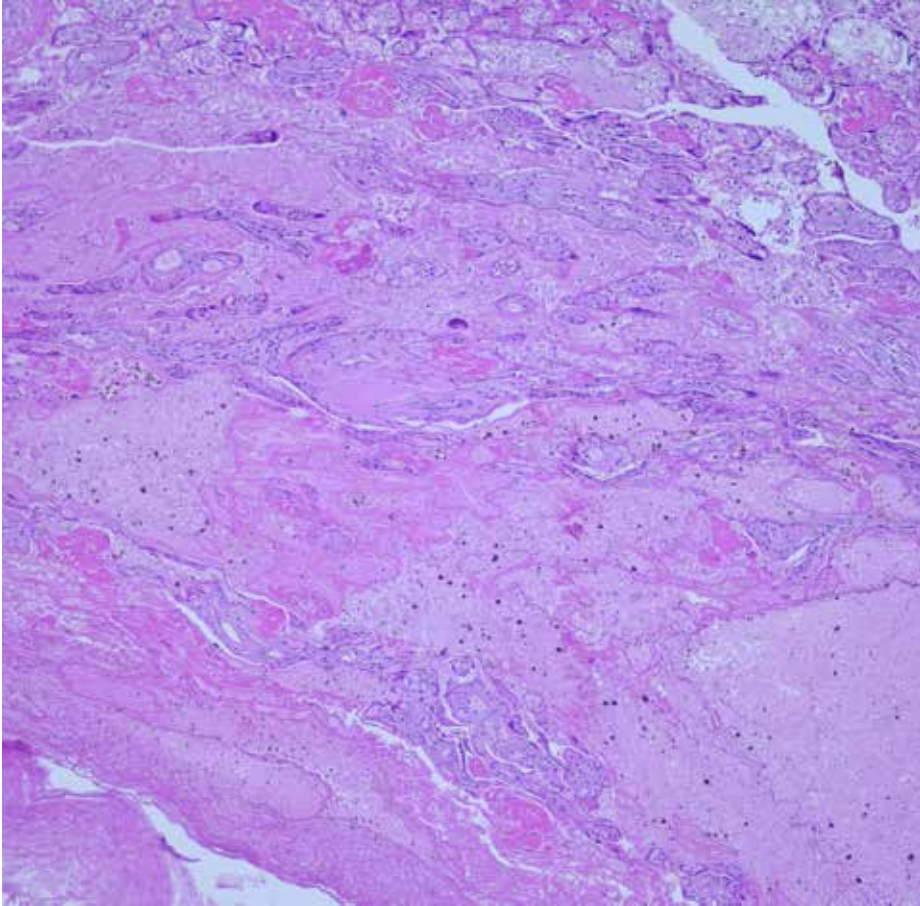
Normal plasenta,
(H&E, x40).

16 haftalık fetüse ait
plasentanın histolojik
görünümü.



**Resim 11.19**

Plasenta infarkt,
(H&E, x40).
Plasental dokuda
koagülasyon nekrozu.

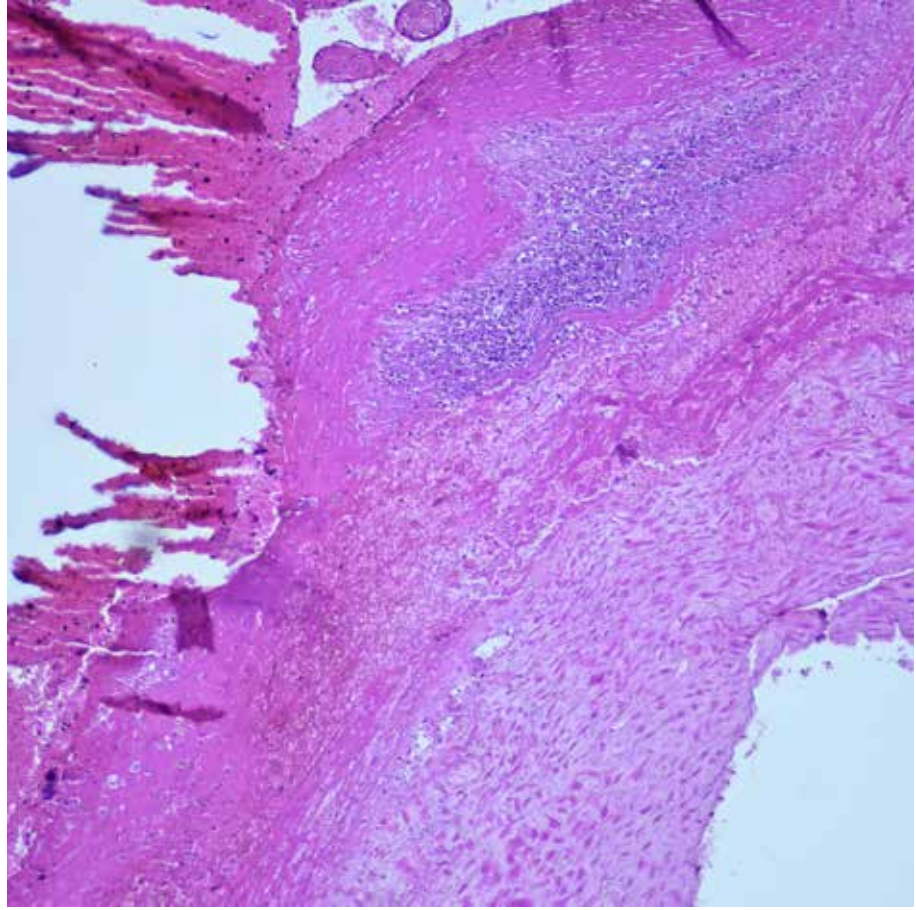
**Resim 11.20**

Plasenta infarkt,
(H&E, x100).
Daha büyük
büyütmede.
Plasentada
infarkt, maternal
uteroplasental
yetmezliğin
bulgusudur.
Normal ya da
uzamış gebeliklerde
görülebilir.
İntrauterin gelişme
geriliği, fetal hipoksi,
intrauterin fetusun
ölümü ve neonatal
mortalite ve morbidite
nedenlerindendir.

Resim 11.21

İltihaplı ve nekrotik desidua, (H&E, x100).

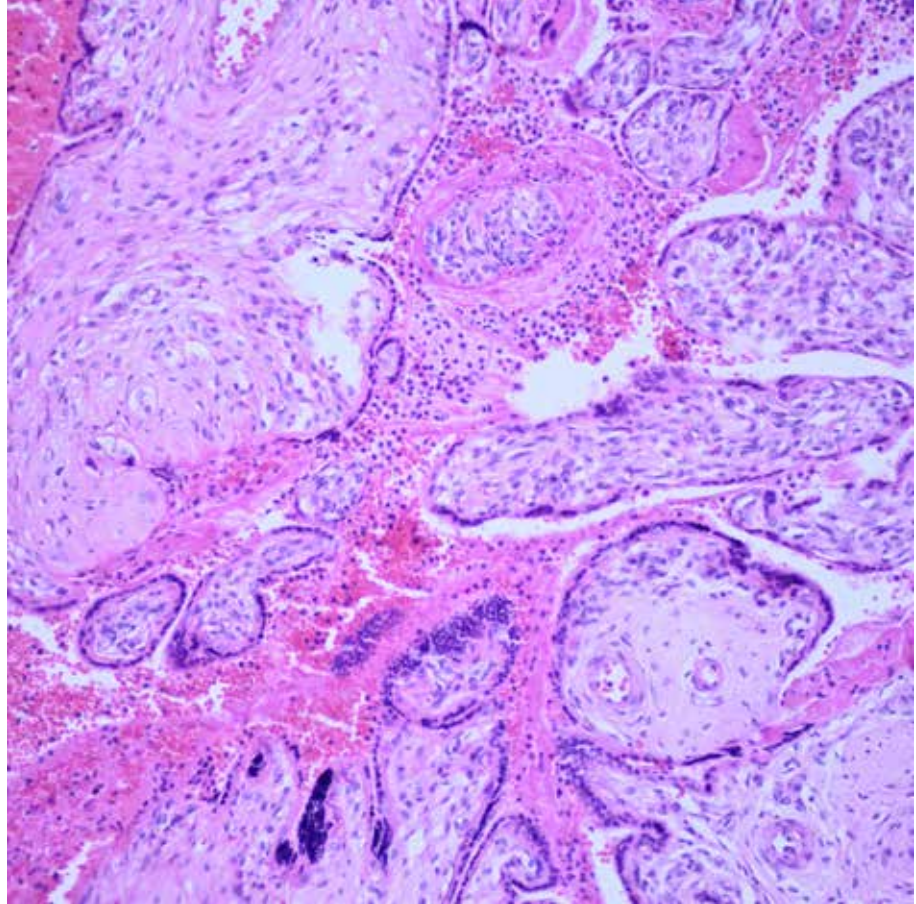
Desidua, endometriumda gebeliğe bağlı değişikliği gösterir. Ancak, kesin gebelik olarak değerlendirmek için koryon villusları ya da trofoblastik hücrelerin görülmesi gerekir.

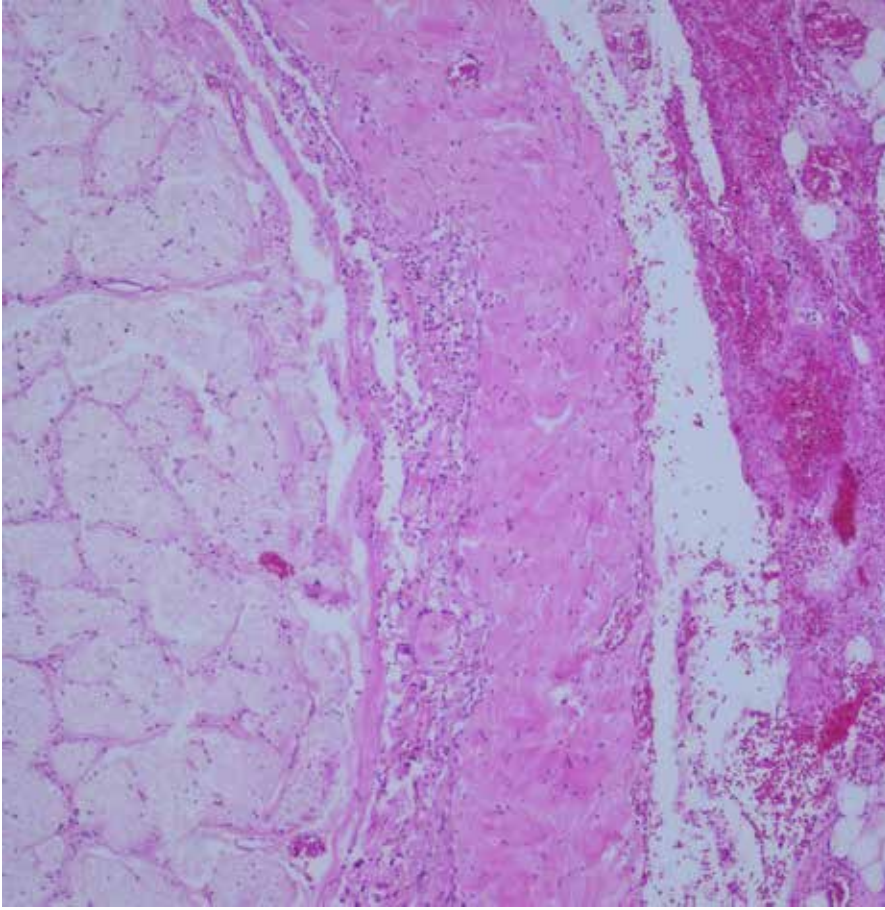


Resim 11.22

Koryoamnionit, (H&E, x200).

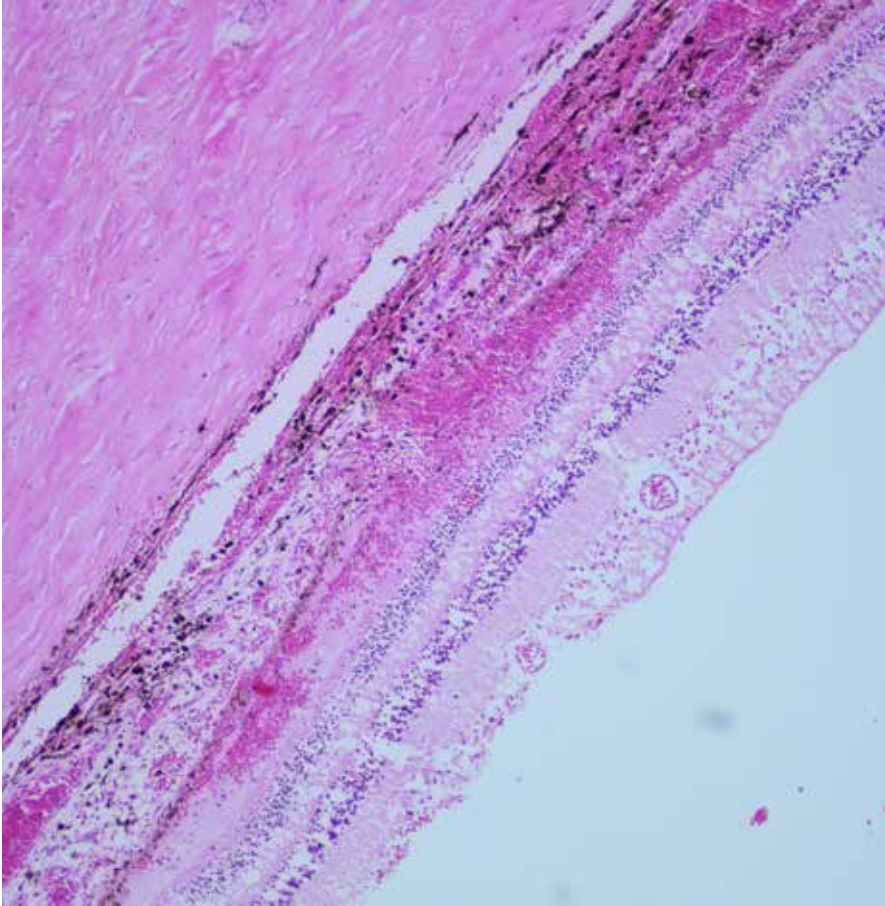
Fetus ve yenidoğanda enfeksiyonlar, transservikal (asendan yol) veya trasplasental (hematojen) yoldan kaynaklanabilir. Fetal enfeksiyonlar genellikle plasental membranların enfeksiyonu (koryoamnionit) ve göbek kordonu enfeksiyonu (funisit) ile beraber görülür.



**Resim 11.23**

Optik sinir çevresi kanama ve nötrofil infiltrasyonu, (H&E, x100).

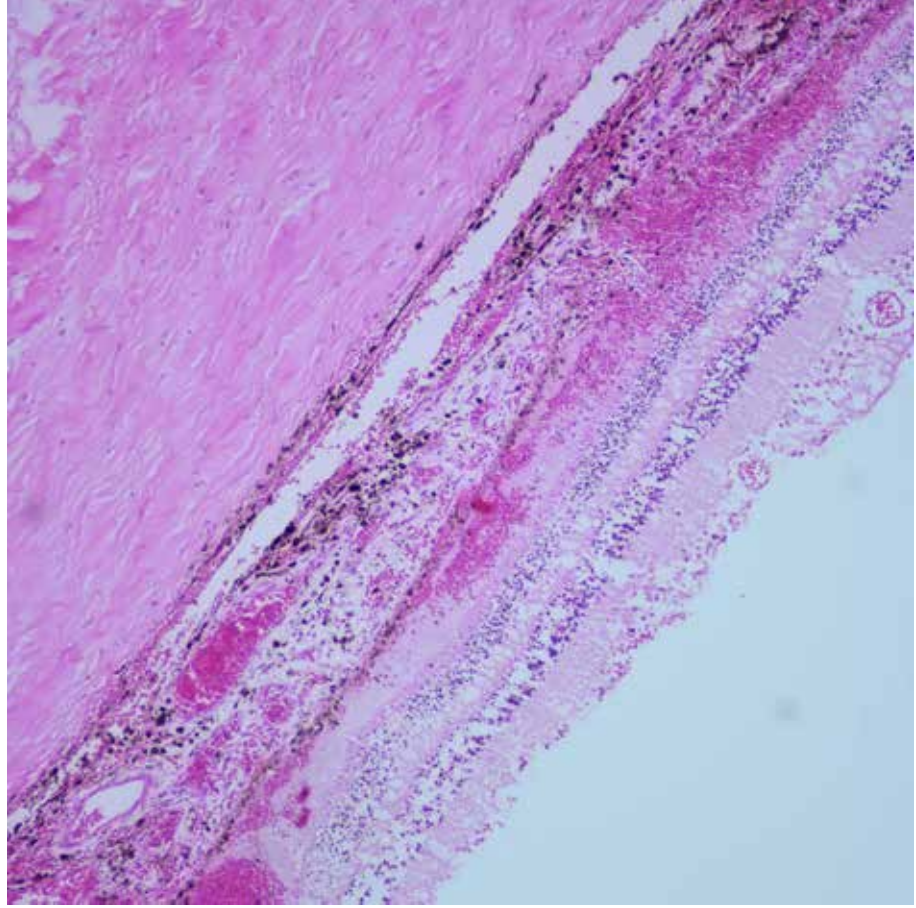
İstismar olgusunda optik sinir çevresinde kanama ve nötrofil infiltrasyonu görülmektedir.

**Resim 11.24**

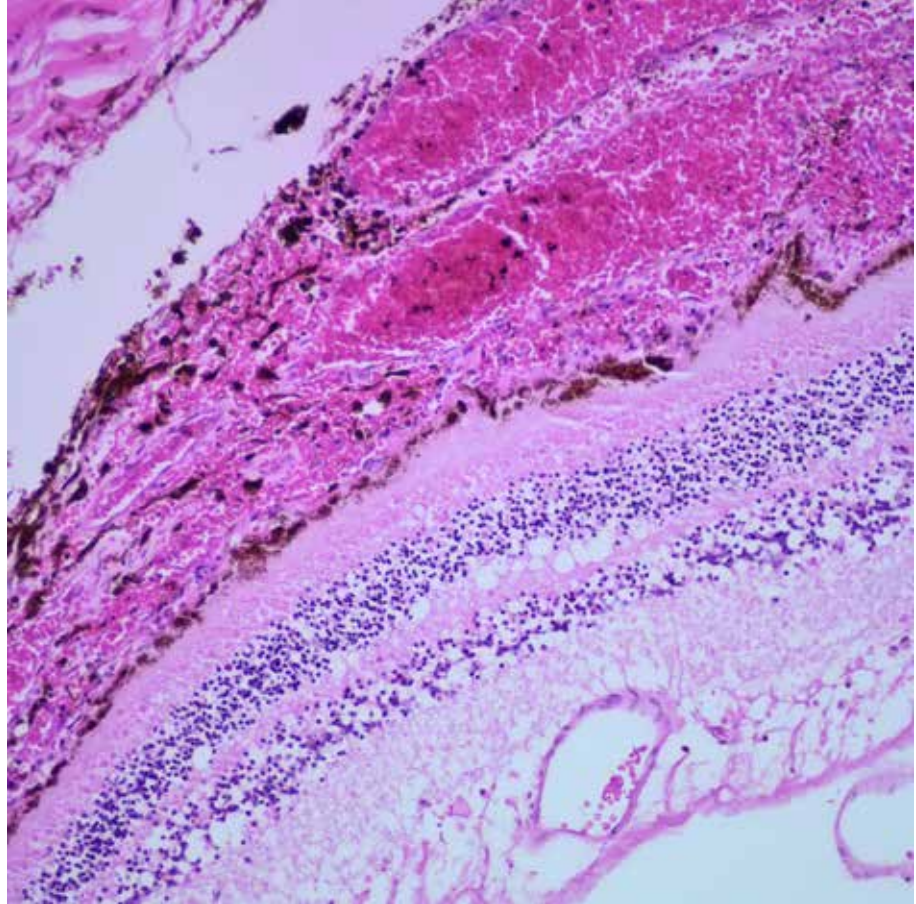
Retinal kanama, (H&E, x100).

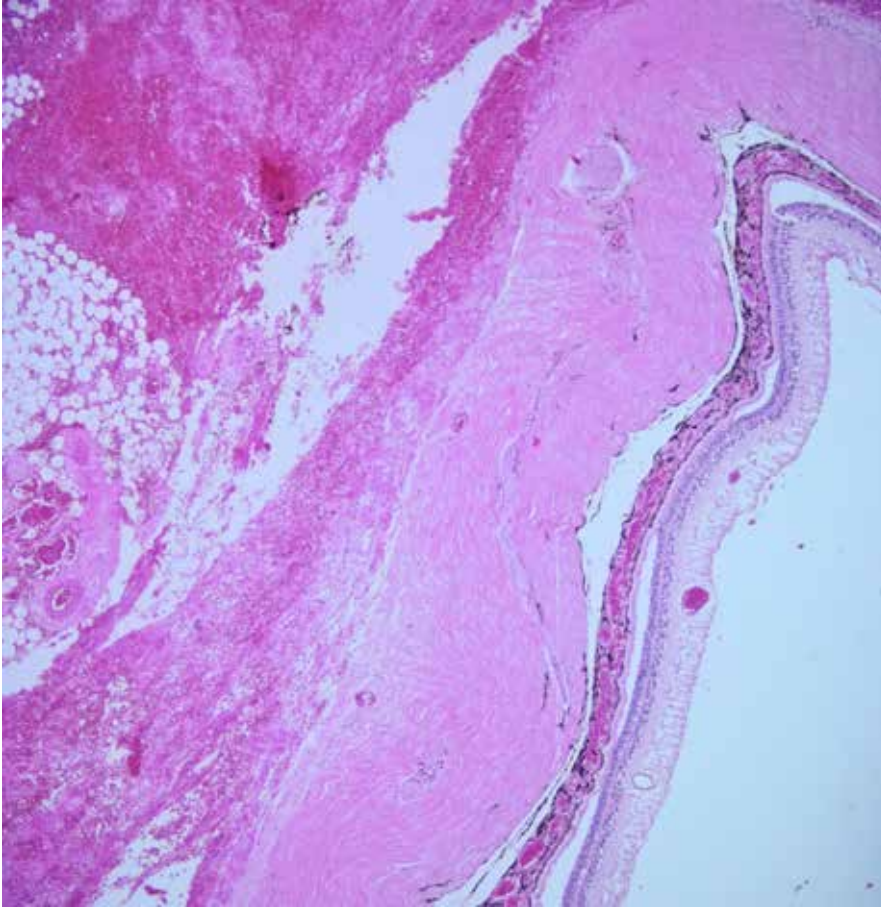
İstismar olgusunda retinada kanama görülmektedir. Çocuk istismarı düşünülen olgularda en sık saptanan bulgular kafa yaralanmaları, beyinde akselerasyon-deselerasyon yaralanmaları (subdural kanama, difuz akson hasarı bulguları), metafizyel-epifizyel hasarın görüldüğü farklı zamanlarda oluşmuş kemik kırıkları, yanık ve ekimoz gibi deri lezyonları, ve göz lezyonlarıdır. Bebeklerde vitreus kanaması, lens dislokasyonu, retina yırtılması, optik sinir kılıfı kanaması görülebilir. Retina kanamaları 2 aylıktan büyük bebeklerde tipik bulgulardan birisidir. Bu tür kanama çocuğun şiddetli sarsılması ile oluşur. Bu tür olgularda otopside patolojik inceleme için deri, kemik, göz küresi ve beyinde farklı bölgelerden alınacak örneklerin değerlendirilmesi çok önemlidir. Özellikle patolojik tarafından farklı zamanlardaki deri ve kemik lezyonları yanında subdural kanama ve difuz aksonal hasarın mikroskopik inceleme ile saptanması olgunun doğru değerlendirilmesi açısından büyük anlam taşır.

Resim 11.25
Retinal kanama,
(H&E, x100).
İstismar olgusunda
retinada kanama.



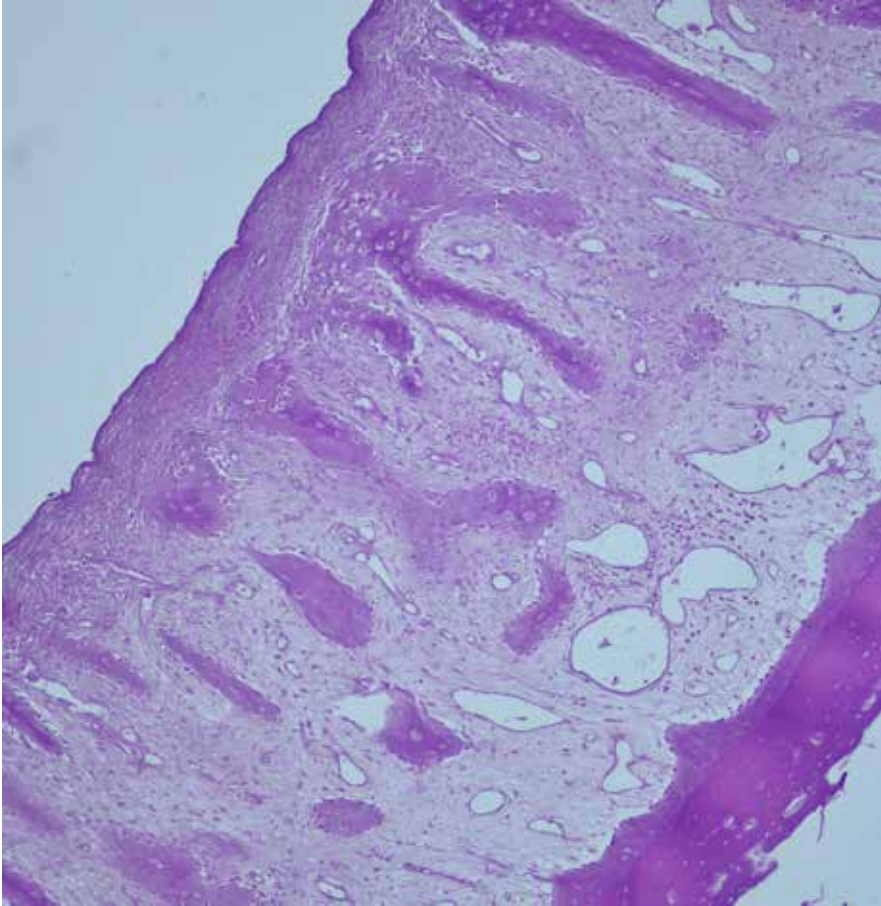
Resim 11.26
Retinal kanama,
(H&E, x200).
Daha büyük
büyütmede.



**Resim 11.27**

Retina çevre yumuşak dokularda kanama, (H&E, x40).

İstismar olgusunda retina çevresi yumuşak dokularda kanama.

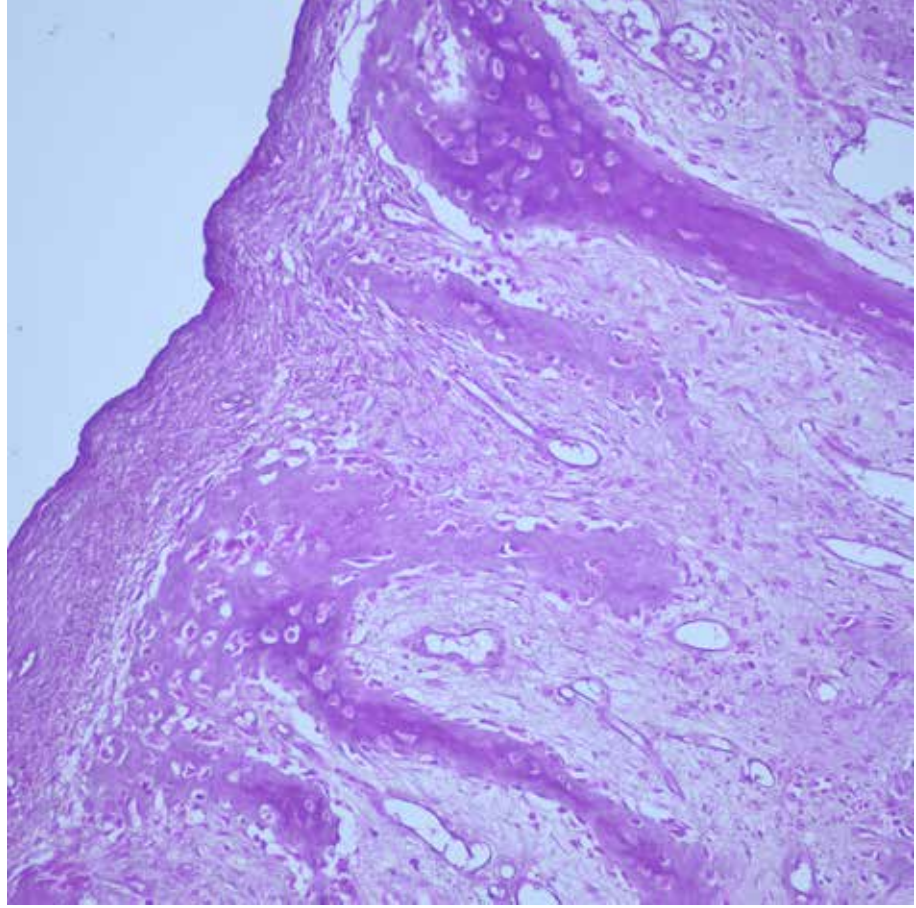
**Resim 11.28**

İstismar, kallus formasyonu (7-14 gün ile uyumlu), (H&E, x100).

Fiziksel istismar olgusunda yeni kemik yapımı, granülasyon dokusu ve kanamanın izlendiği kallus oluşumu görülmektedir.

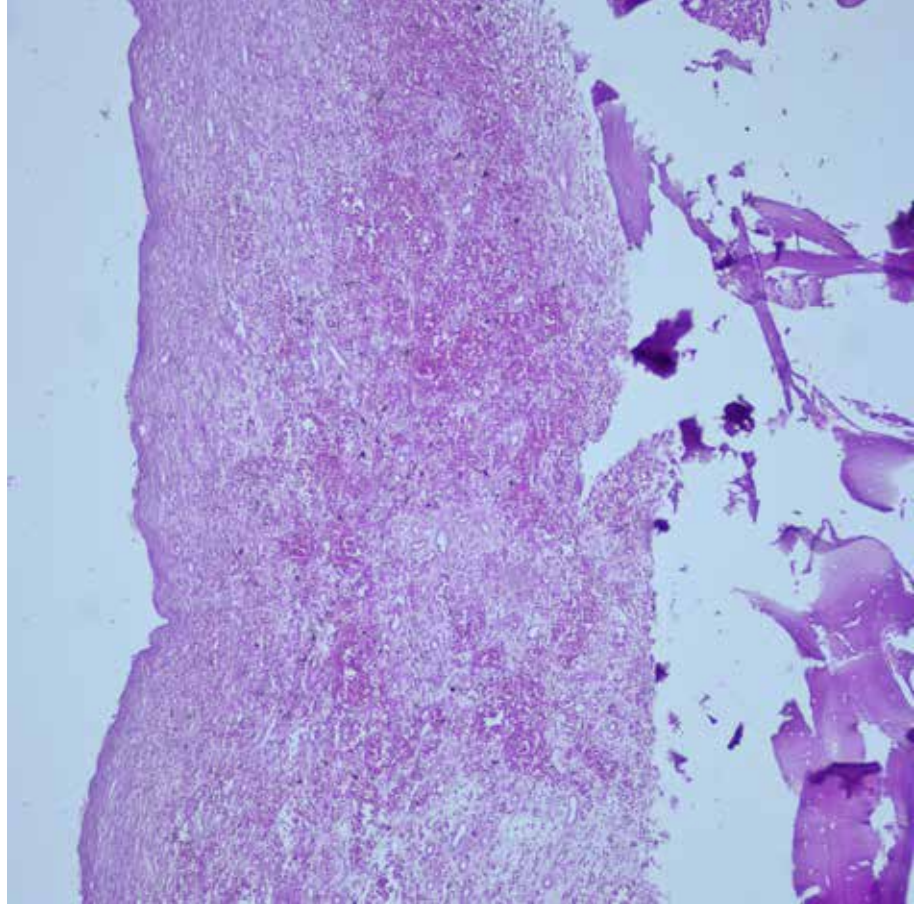
Resim 11.29

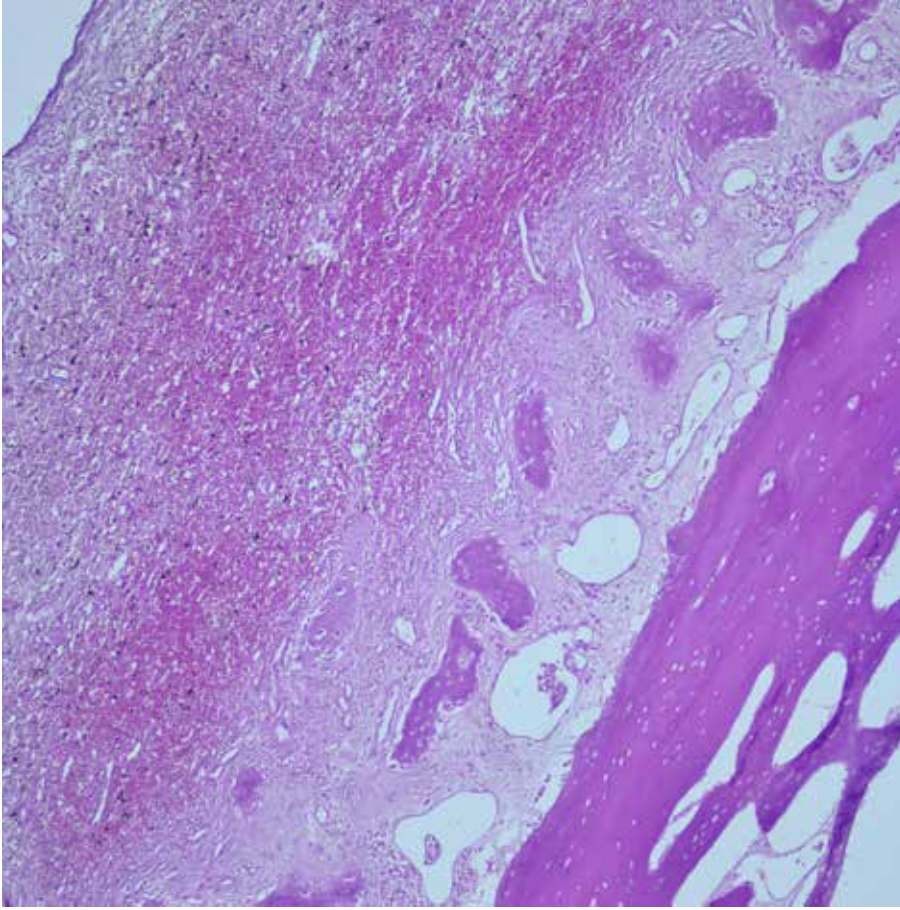
İstismar, kallus formasyonu (7-14 gün ile uyumlu), (H&E, x200). Daha büyük büyütmede.



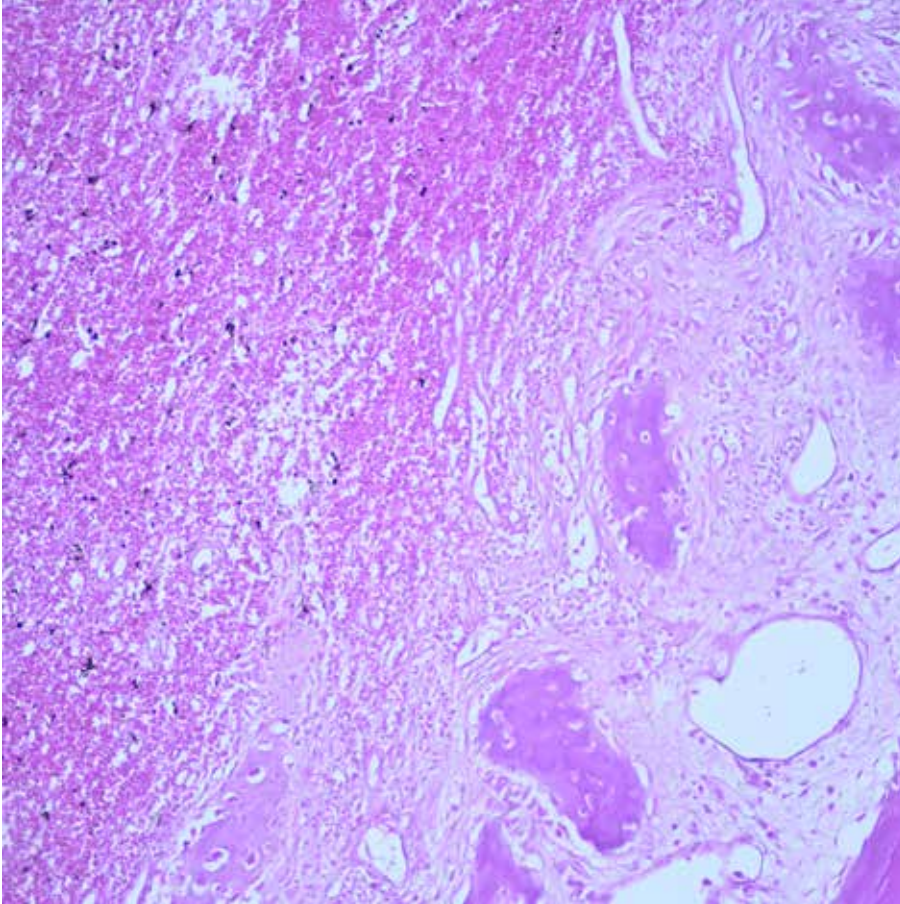
Resim 11.30

İstismar, kallus formasyonu (7-14 gün ile uyumlu), (H&E, x100). Fiziksel istismar olgusunda kanama alanları.





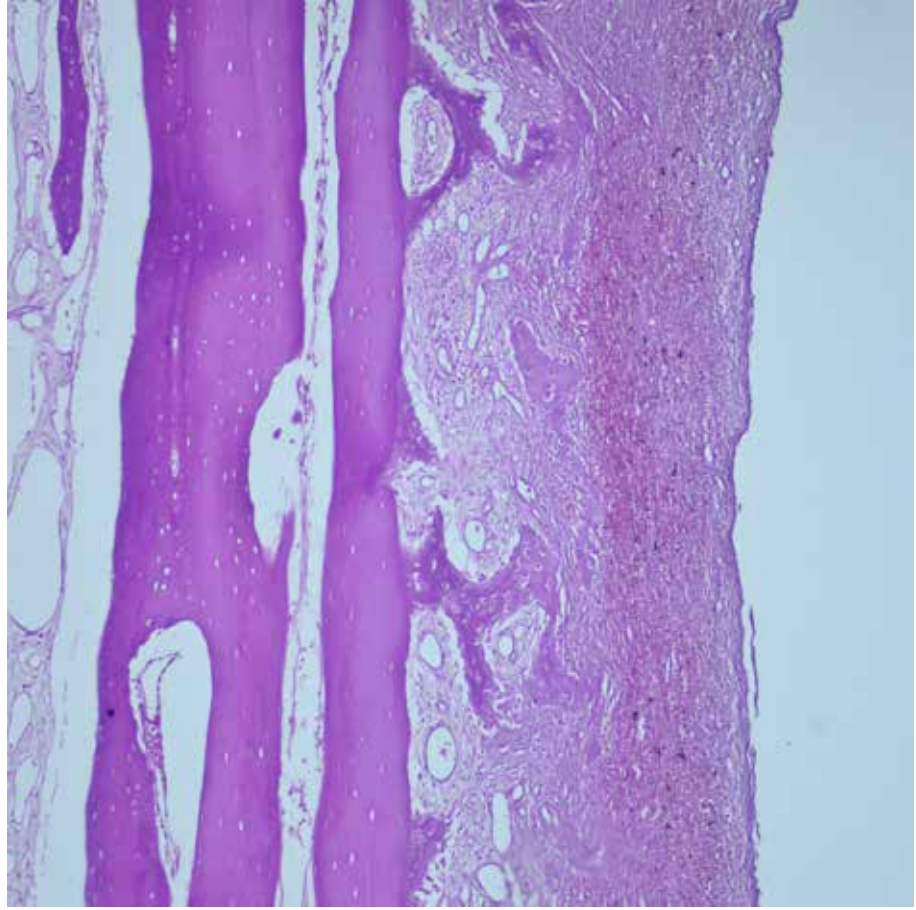
Resim 11.31
İstismar, kallus formasyonu (7-14 gün ile uyumlu), (H&E, x100). Fiziksel istismar olgusunda yeni kemik yapımı ve kanamanın izlendiği kallus oluşumu görülmektedir.



Resim 11.32
İstismar, kallus formasyonu (7-14 gün ile uyumlu), (H&E, x200). Daha büyük büyütmede.

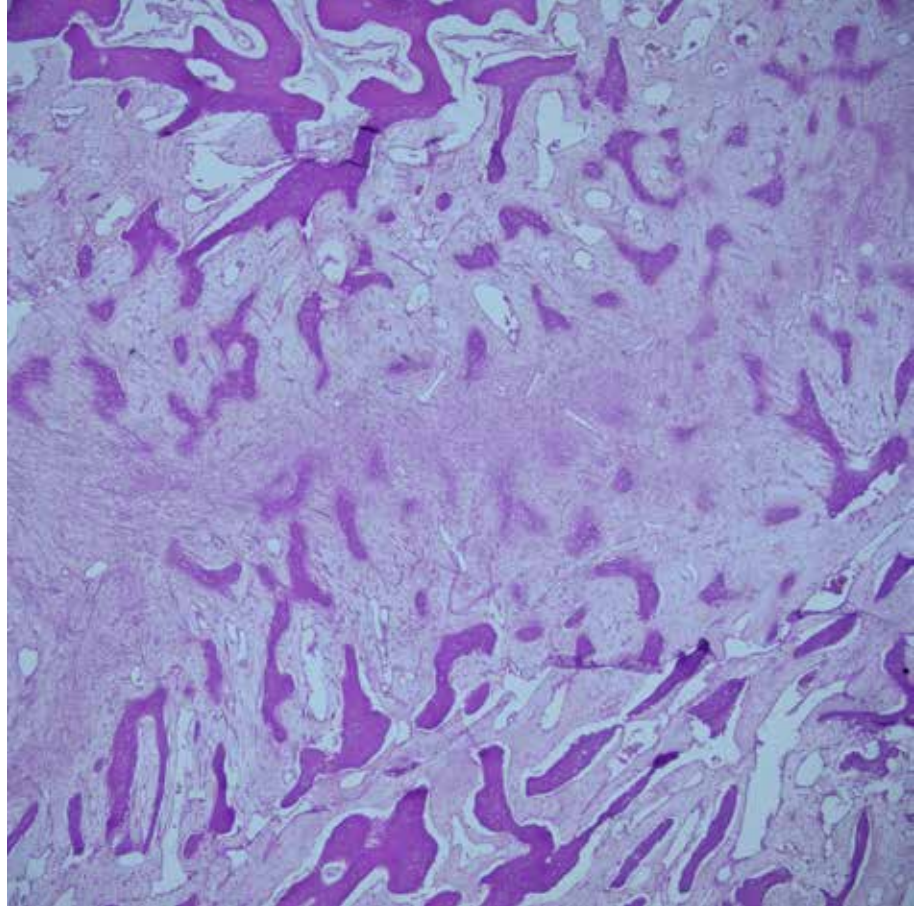
Resim 11.33

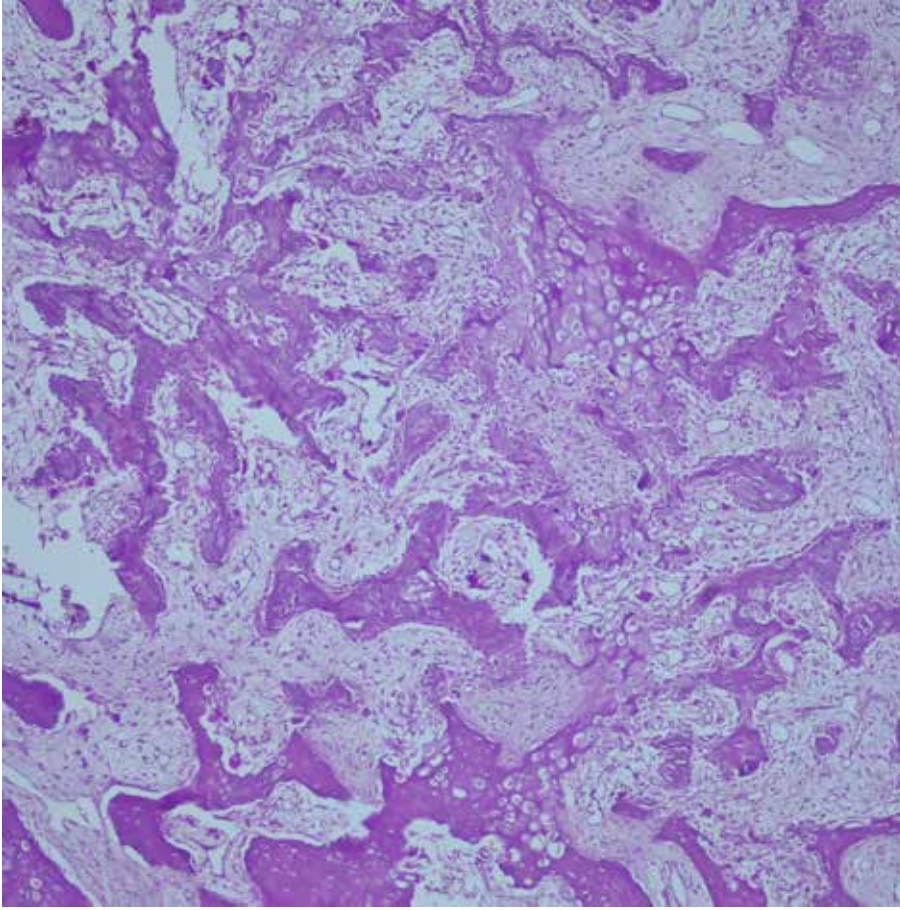
İstismar, kallus formasyonu (7-14 gün ile uyumlu), (H&E, x100). Fiziksel istismar olgusunda yeni kemik yapımı, granülasyon dokusu ve kanamanın izlendiği kallus oluşumu görülmektedir.



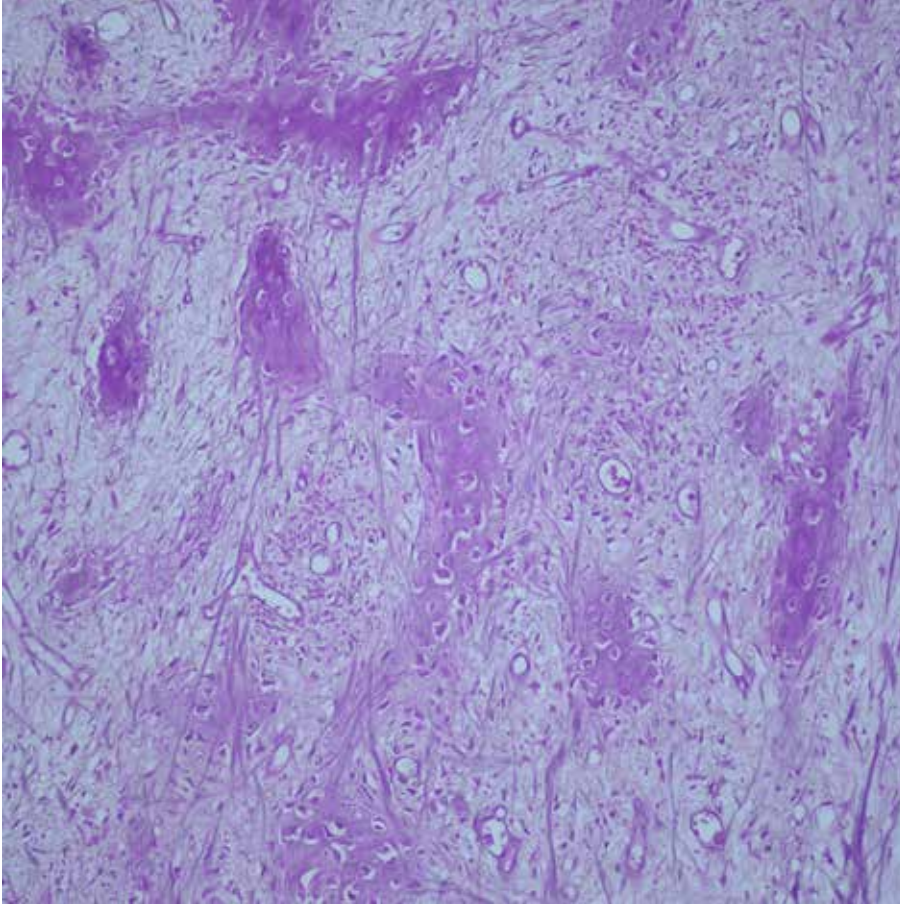
Resim 11.34

İstismar, kallus formasyonu (2-3 hafta ile uyumlu), (H&E, x40). Fiziksel istismar olgusunda yeni kemik yapımının belirgin olduğu kallus formasyonu.





Resim 11.35
İstismar, kallus
formasyonu
(2-3 hafta ile uyumlu),
(H&E, x100).
Daha büyük
büyütmede.

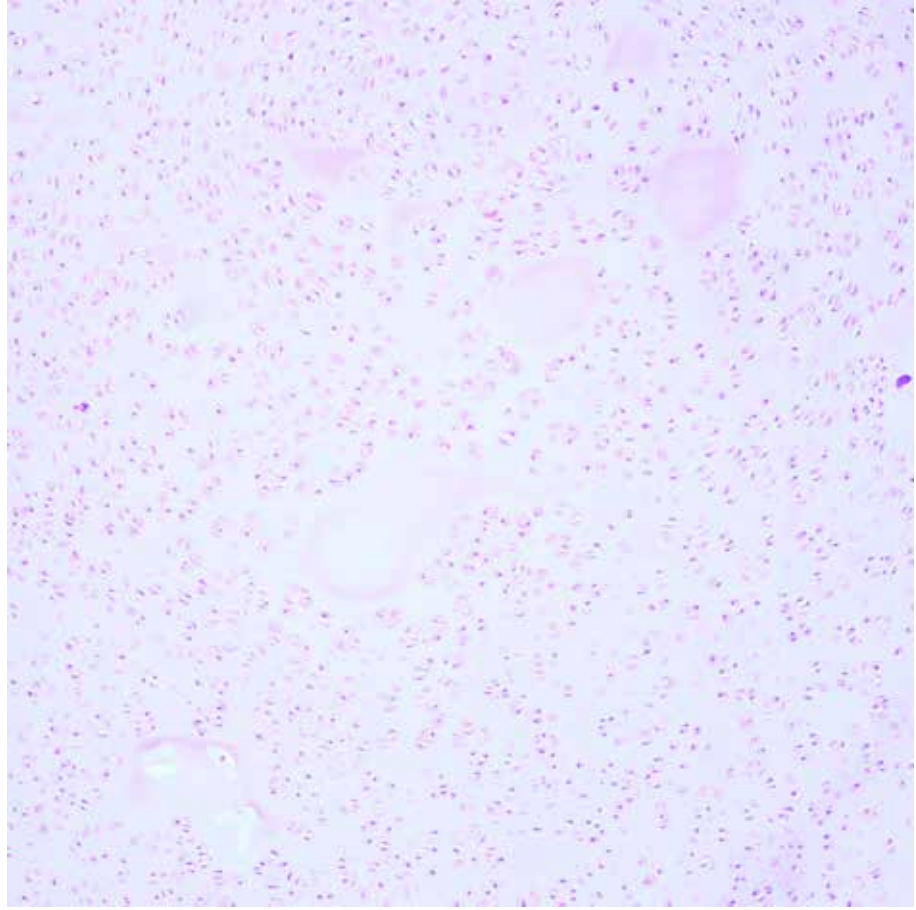


Resim 11.36
İstismar, kallus
formasyonu
(2-3 hafta ile uyumlu),
(H&E, x200).
Daha büyük
büyütmede.

Resim 11.37

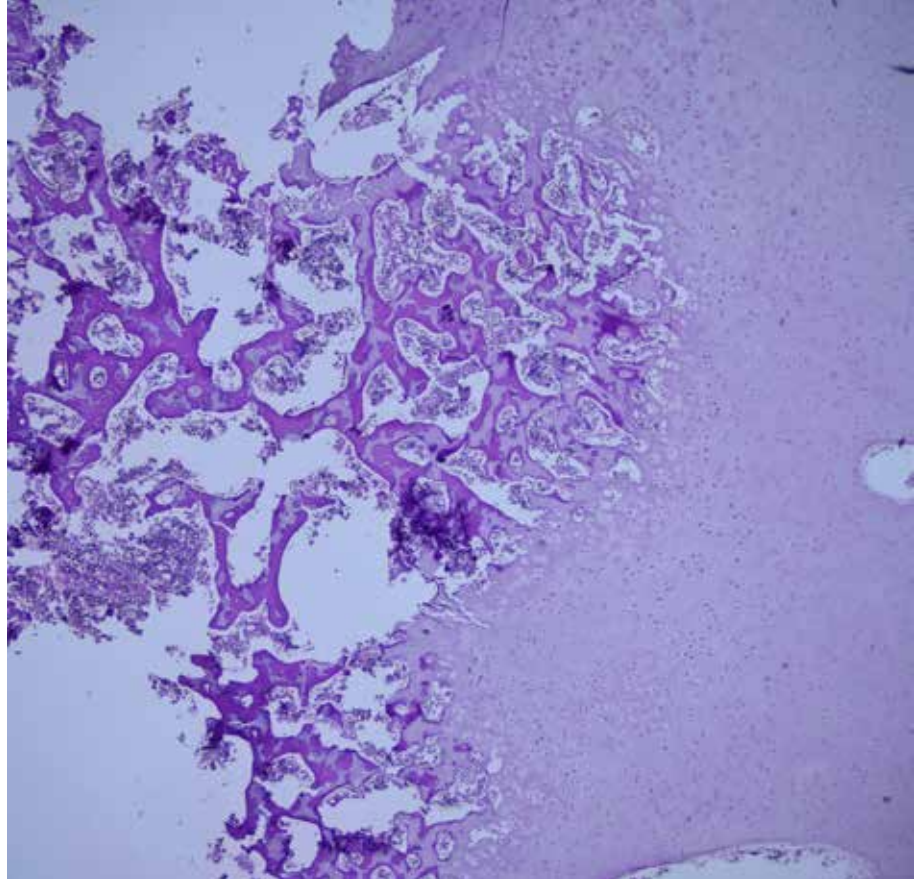
Kemikleşme alanı
içermeyen kıkırdak
dokusu (Kalkaneus),
(H&E, x100).

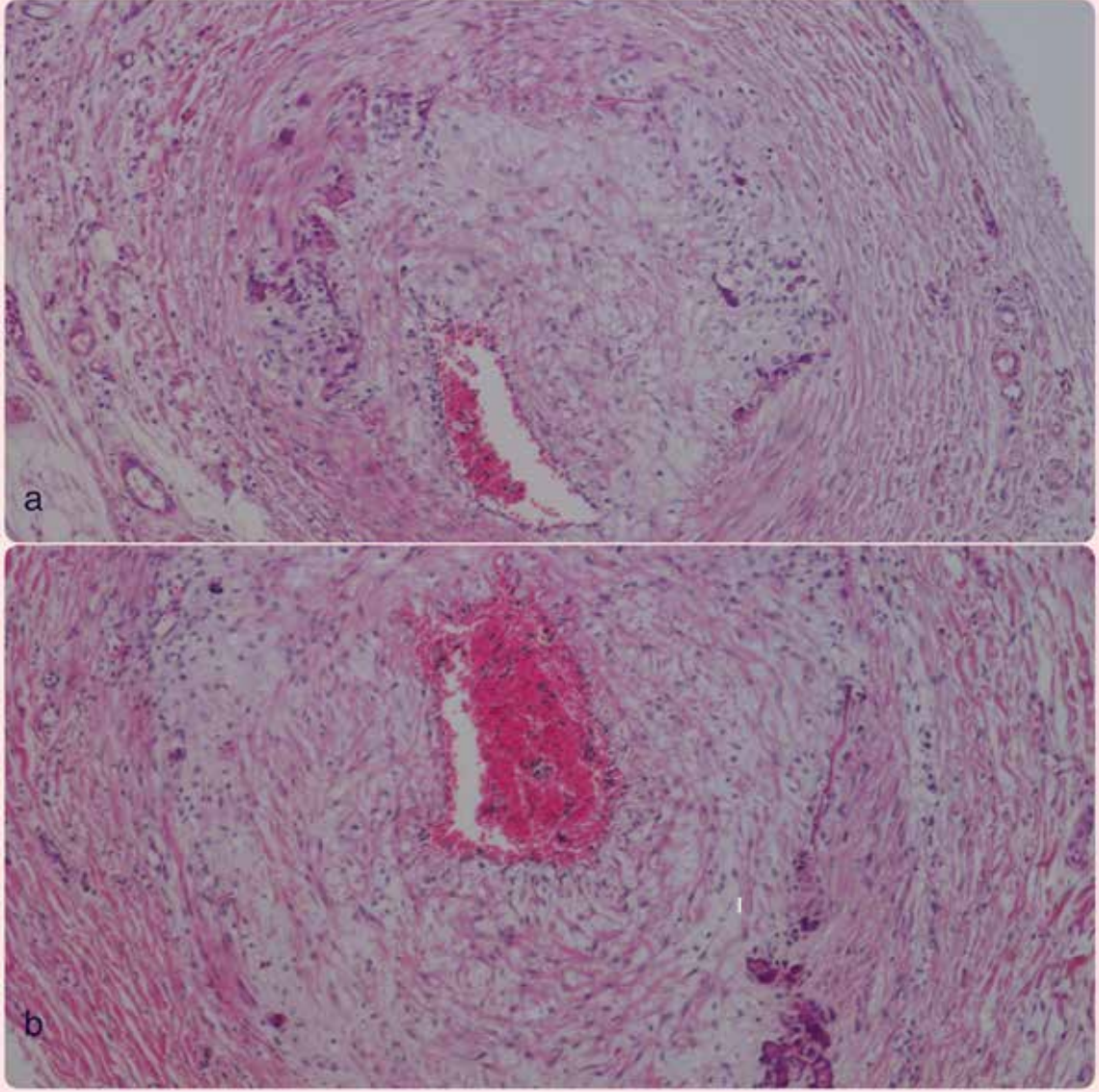
Kalkaneus
(topuk kemiği) ve
femur (uyluk kemiği)
gibi kemiklerin
kemikleşme
(ossifikasyon)
noktaları, hem adli
tıpta hem de klinik
patolojide öneme
sahiptir.
Bu noktalar, yaş
tayini ve kemik
travmalarının
değerlendirilmesi için
önemlidir.

**Resim 11.38**

Kemikleşme alanı
içeren kıkırdak
dokusu (Kalkaneus),
(H&E, x40).

Resimde kemikleşme
(ossifikasyon)
alanı görülmektedir.
Kalkaneus kemikleşme
noktası 24. Gebelik
haftasında, femur alt
uç
(becklard)
kemikleşme noktası ise
36. Gebelik haftasında
belirir.





Resim 11.39

İdiopatik infantil arteryal kalsifikasyon,
(H&E, x100).

a,b) İdiopatik İnfantil Arter Kalsifikasyon, orta ve büyük arterlerin yaygın kalsifikasyonu ile karakterize, nadir görülen otozom resesif bir hastalıktır.

Resimde arterlerin internal elastik laminasında yaygın kalsiyum birikimi ve miyointimal proliferasyona bağlı olarak lümenin daralması görülmektedir.

A

Akciğer	77, 79
Akut myokard infarktüsü	
ilk 24 saat	24, 25, 26, 27
1-3 gün	29
3-7. gün	29, 30
1-2. hafta	30, 31, 32, 33
2.hafta	33, 34
2-8. Hafta	34, 35
2. ay	35, 36
Akut Tubuler Nekroz (Hasar),	135, 136
Toksik	137
Alveolar evre	231
Amfizem	97
Amiloid	
böbrek	147
dalak	153
karaciğer	120
Amnion aspirasyonu	232, 233, 234
Aort diseksiyonu	72, 73
Aortit	74, 75
Aritmojenik kardiyomyopati	62, 63, 64, 65
Arterioskleroz	
hiperplastik	144
hyalin	145
Arteriovenöz malformasyon	213
Astım	80
Atelektazi	83, 84
Atrioventriküler (AV) düğüm	20
AV (Atrioventriküler)	
düğümün kistik tümörü	67, 68, 69
AV düğümde kanama	55, 56

B

Bal peteği akciğeri	98
Becklard	244
Beyincik	184
purkinje hücreleri	185
Beyincik	181
Böbrek	127, 128
Bronkopnömoni	82
Bronşiektazi	98
Bronşit	82

D

Dalak	149, 150
atrofi	150
Dev hücrelerin izlendiği lenfositik	
myokardit	47, 48, 49, 51, 52
Difüz akson hasarı	199, 200, 237
Difüz alveol epitel hasarı	88, 89

Dilate kardiyomyopati	61, 62
Dura mater	216, 217, 218, 219,
	220, 221, 222, 223, 224
Durajel	216

E

Ekstramedüller hematopoez	228
Elektrik etkisi	169, 170, 171
Emboli	
beyin doku	107
gıda	109
Endokardit	43
Enfektif Endokardit	53, 54, 55
Ensefalit	189,190,191,192

F

Fibrin trombüs	104, 105
Funisit	228

G

Gıda aspirasyonu	96
alveol	96
bronşiol	96
Glomeruloskleroz	142, 143
Göbek kordonu	227
Granülom	
böbrek	133, 134
karaciğer	120
Granülom içeren Myokardit	49, 50

H

Hepatit	
Fungal	119
Hipertrofik Kardiyomyopati	59, 60
Hipertrofik kardiyomyositler	42
Hipokampus	184
Histiositoid kardiyomyopati	66, 67
Hyalen membran	85

I

Isı etkisi	169, 170,171
------------------	--------------

İ

İdiopatik infantil arteryal kalsifikasyon	245
İnce bağırsak	163
İnfarkt	
geç dönem	200, 201, 203
subakut	197, 198, 199, 200
transmural	165
İnterkalat diskler	18

İntersitisyel fibrozis	42	Myokardit	
İs	94, 95	<i>Dev hücrelerin izlendiği lenfositik</i>	
İstismar	237, 238, 239, 240, 241, 242, 243	<i>myokardit</i>	47, 48, 49, 51, 52
K		<i>Granülom içeren myokardit</i>	49, 50
Kalın bağırsak	163	<i>Lenfositik myokardit</i>	45
Kalkaneus	244	<i>Nötrofilik myokardit</i>	46
Kalp kapakları	19	<i>Toksik myokardit</i>	46, 47
Kanaliküler evre	230	N	
Kanama organizasyonu	218, 219, 220, 221, 222, 223	Nefrit	
Karaciğer		<i>Akut tubulointersitisyel</i>	129, 130
<i>normal</i>	114	<i>Fungal</i>	132, 133
Kardiyak amiloidoz	57, 58	Nötrofilik myokardit	46
Kemik iliği embolisi	104	O	
Kist hidatik	106, 123, 124	Optik sinir	237
Kistik medyal dejenerasyon	73, 74	Otoliz	
Kollikuatif myositoliz	28	<i>beyin</i>	185
Kontüzyon	207, 208, 209	<i>böbrek</i>	128
Koroner arter köprüleşmesi	36, 37	<i>kalp</i>	21
Koroner arter		<i>karaciğer</i>	114
<i>aterom plağı</i>	37, 38, 39	<i>mide</i>	166
Koroner arter diseksiyonu	40	<i>pankreas</i>	156
Koroner arterit	41	Ö	
Korpora amilesea	186	Özefagus	162
Kortikal laminar nekroz	204, 205	P	
Koryoamnionit	236	Pakimnenjit	217, 218
Kronik pasif konjesyon	117	Pankardit	44
Kronik perikardit	52	Pankreas	155, 156
Kronik pyelonefrit	146, 147	Pankreatit	157, 158, 159
Kuduz	193, 194, 195	Peritonit	166, 167
L		Perivasküler fibrozis	43
Larinks ödemi	111	Plasenta	234
Lenfositik myokardit	45	Plasenta infarkt	235
Lipofuskin	21	Plörit	83, 84
M		Pnömoni	81, 84, 86, 87, 93, 94, 233
Megakaryosit	88	CMV	86, 87, 94
Mekonyum aspirasyonu	232, 233	<i>Fungal</i>	89, 79
Menenjit	187, 188, 189	<i>Lenfoid</i>	100
Meningoensefalit	190, 191, 192	<i>Pnömosistis Jiroveci</i>	93, 94
Metanol intoksikasyonu	202	RSV	91
Mide	162	<i>Usual (olağan)</i>	99
Mikroveziküler steatozis	116	Polikistik Böbrek Hastalığı	148
Mikroid dejenerasyon	22	Postmortem bakteriyel üreme	
Myokard		<i>karaciğer</i>	122
<i>normal</i>	18	Psödoglandüler evre	229
		Pulmoner hipertansiyon	110

R

Rabdomyoliz	142
Renal infarkt	140, 141
Retinal kanama	237, 238
RSV	91

S

SA (Sinoatrial) düğüm	19, 20
Sakküler anevrizma	211
Sakküler evre	230
Septik odak	
<i>böbrek</i>	134, 135
<i>karaciğer</i>	122, 123
Septik splenit	152
Serebellar kortikal	
dejenerasyon	205, 206
Sıtma	70, 71, 125, 193
Sinoatrial (SA) düğüm	19, 20
Siroz	121
Skoleks	106, 124
Splenik infarkt	151
Steatohepatit	115
Subaraknoid kanama	207, 208
Subdural kanama	215
Submasif nekroz	118

T

Toksik myokardit	46, 47
Trombüs	
<i>renal</i>	139, 141
Tüberküloz granülomu	92

V

Vaskülit	212
Vitalite	175, 176

Y

Yabancı cisim granülomu	95
Yağ embolisi	101, 103, 151, 214
<i>beyin</i>	214
<i>dalak</i>	151
<i>yağ globülleri</i>	102
Yağ nekrozu	158
Yara yaşı	173, 174, 175, 176,
.....	177, 178, 179, 180, 181

This image shows a single sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There is no text or other markings on the paper.

Notlar:

Notlar:

Notlar:

[illegible]

Notlar:



T.C. ADALET BAKANLIĞI
ADLI TIP KURUMU



T.C. ADALET BAKANLIĞI

ADLİ TIP KURUMU