

BÖLÜM 3. KAN AKIMI VE DOLAŞIM BOZUKLUKLARI

- Vücudun bütün hücre ve dokularının normal kan akımına ve etraflarını sarmak için yeterli sıvıya ihtiyaç duydukları açıktır.
- Hastalıkların çoğu ne yazık ki bu kritik destekleyici sistemdeki bozukluklar sonucunda oluşur.
- Çevredeki ve damarlardaki sıvılardaki dengesizlik normal olarak intravasküler su, elektron ve plazma proteinlerinde değişikliğe sebep olur.

- Bu gibi anormallikler ekstraselüler boşlukta veya diğer ekstraselüler bölgelerde sıvı birikimi ile sonuçlanır.
- Bu **ödem** olarak bilinir.
- Kan dokunun normal homeostazisi için kritik öneme sahiptir, kan akımının yetersiz olması veya vasküler sistemdeki miktarının azalması şiddetli klinik problemlere sebep olur.
- Klinik olayların çoğu kanın vasküler sistemden kaçması ve dokuların içinde veya çevresinde birikmesi olarak bilinen **hemoraji** ile ilgilidir.

- Henüz vasküler sistem içindeyken bile kan çeşitli fizyolojik ve patolojik kardiyovasküler olaylara cevap verebilir bunun sonucu olarak çok fazla miktarda kan aktif veya pasif olarak çeşitli dokularda birikebilir ki bu **hiperemi** olarak adlandırılır.
- Çok hassas olarak dengelenmiş homeostatik mekanizmalardan birisi olan ve hayat kurtarmaktan sorumlu pıhtılaşma mekanizması bazen önemli patolojik olaylardan birisi olan damar içi pıhtılaşma veya **tromboz** olayından da sorumludur.
- Tromboz şekillendiğinde bu gibi trombiler ilk oluştukları yerden koparak **emboli** halinde daha küçük damarlara doğru hareket ederek onları tıkarlar.

- Bu intravasküler pıhtılar lokal olarak büyük hemodinamik bozukluklara sebep olmazlar fakat vital dokuların kan akımını tıkayarak **iskemik nekrozlar** veya **infarktüsler** şekillendirebilirler.
- Bu değişiklikler nadiren kendi başlarına hastalık olarak gözlenirler.
- Daha sıklıkla bunlar hastalık olayının altında yatan **belirtilerdir**.

HİPEREMİ VE KONJESYON

- Hipereminin kelime anlamı çok fazla kandır.
- Bu hacim ve akış değişikliklerini ifade eder bunun için eritrosit sayısının artışı ifade eden **polisitemi** ile karıştırılmamalıdır.
- Hiperemi ve konjesyon terimleri temel olarak eşanlamlı olmalarına rağmen genellikle farklı mekanik ve anatomik olayları açıklamakta kullanılırlar.
- **Hiperemi** genellikle aktif olarak arteriyollerdeki genişlemeyi ifade ettiği halde **konjesyon** genellikle pasif olarak venöz genişlemeyi ifade eder.
- Her iki terim de doku yada doku bölümüne giden damarlardaki kanın artışı vurgular.
- Hiperemi mekanizmalarını tartışıp, pasif hiperemiyi anlatmak için konjesyon terimi kullanılacaktır.

- Hiperemi basit olarak iki yoldan şekillenir: ya fazla miktarda kan arteriyollar vasıtasıyla gelir (aktif hiperemi) yada fazla miktarda kan venüllerde birikir (pasif hiperemi).
- Hiperemi ve hemorajinin (kanama) birbirinden ayırt edilmesi önemli bir noktadır. Bazı hemorajiler damar duvarından doku içerisine birkaç eritrositin çıkması şeklinde görülür (hemoraji per diapedezis), burada her iki olay da mevcuttur, hiperemi henüz damarın içindeki kanı ifade ederken hemoraji damar dışına çıkan kanı belirtir.

Hipereminin Tipleri

- Temel olarak bütün hiperemiler benzer şekilde kanın etkilenmiş dokudaki damarları genişletmesi anlamına gelirse de hiperemileri patofizyolojik gelişimlerine göre sınıflandırmak oldukça yararlıdır.

Fizyolojik Hiperemi

- Bütün hiperemiler patolojik değildir.
- Sindirim sırasında mide ve bağırsaklarda şekillenen kan akışı artışı fizyolojik hipereminin bir formudur.
- Bazı insanlarda gözlenen deriden ısı kaybını arttırmak için yüzlek damarlarda kan akımının artışı da buna örnektir.
- Benzeri bir durum egzersiz yapan sporcularda da görülür.
- Aniden utanma veya kızmanın temel belirtisi olan yüz kızarması nörovasküler hipereminin bir formudur.
- Bunlar ve diğer form fizyolojik hiperemiler ilginçtir fakat bizim asıl konumuz patolojik hiperemi formlarıdır.

Patolojik Hiperemi

- Fizyolojik tip hiperemilerin dışındaki bütün hiperemiler patolojiktir.
- Gerçekte bütün durumlarda hiperemi kan akımındaki bazı değişikliklerin sadece bir belirtisidir.
- Sebep değildir fakat patolojik olayların altında yatan sonuçların bazılarındandır.
- Hiperemi çeşitlerini üç faktöre göre sınıflamak oldukça yararlıdır : Bunlar hipereminin **süresi**, dokuda veya bütün bir vücutta hipereminin **genişliği** ve hiperemiyi oluşturan **mekanizmadır**.

Hipereminin sınıflandırılması

- **Süre**

- *Akut* : Ani oluşma, çabuk gelişme
- *Kronik* : Yavaş gelişme, uzun süre devam etme

- **Genişlik**

- *Genel* : Generalize olma, sistemik olma, bir organ veya sistemi kaplama
- *Lokal* : Belirli bir alanda sınırlı olma, yerel olma

- **Mekanizma**

- *Aktif* : Arteriolar akışta artma
- *Pasif* : Damarlarda genişleme, venöz akımın engellenmesi

- **Örnekler**

- *Akut lokal aktif hiperemi* : Yangı olayındaki hiperemi
- *Akut lokal pasif hiperemi* : Torsiyonda barsak damarlarındaki kan dolgunluğu
- *Kronik lokal pasif hiperemi* : Tümör veya apse gibi ilerleyici bir lezyonun gerisindeki kan dolgunluğu
- *Kronik generalize pasif hiperemi* : Konjestif kalp yetmezliğindeki hiperemi

- Hipereminin süresi basitçe **akut** ve **kronik** olarak ikiye bölünebilir.
- **Akut hiperemi** ani şekillenmeyi ve çabuk gelişmeyi ifade eder.
- **Kronik hiperemi** lezyonun uzun süredir devam ettiğini veya yavaş geliştiğini yada her ikisinin birden mevcut olduğunu gösterir.
- Hiperemiyi dokudaki genişliğine göre **lokal** veya **genel** olarak iki gruba bölmekte mümkündür.
- Lokal hiperemi değişikliğin sınırlı bir alanı kapsadığını, lokalize olduğunu veya sınırlı bir gelişim gösterdiğini ifade eder.
- Generalize hiperemi biraz daha değişik bir tabloyu gösterir.
- Genellikle bu sistemik değişiklik için kullanılır (kalp yetmezliğindeki generalize pasif hiperemi gibi) fakat aynı zamanda hipereminin bir organ içerisinde generalize olduğunu da ifade edebilir. Örn. bütün akciğer hiperemik ise değişiklik akciğerlerde sınırlı olsa bile bu bir generalize akciğer hiperemisidir.

- Hiperemi arteriyel akımdaki artış sebebiyle ise bu **aktif** hiperemidir.
- Hiperemi venöz drenajdaki bozulma sebebiyle ise bu **pasif** hiperemi olarak adlandırılır.
- Bu bilgilerle yukarıdaki tabloda olduğu gibi klinikte yararlı olabilecek bir anatomik ve mekanik sınıflama yapmak mümkündür.
- Teorik olarak yapılan bu olasılıklar, gerçek hayatta her zaman şekillenmez. Örn. kronik generalize aktif hiperemi imkansız bir durumdur.
- Bütün bölgelerdeki arterlerde aktif hiperemi oluşturacak kadar kanın bulunmaması bunu basitçe açıklar.
- Aslında temel olarak hipereminin dört şekli dikkatlerimizi çekecek kadar sıklıkla şekillenir.

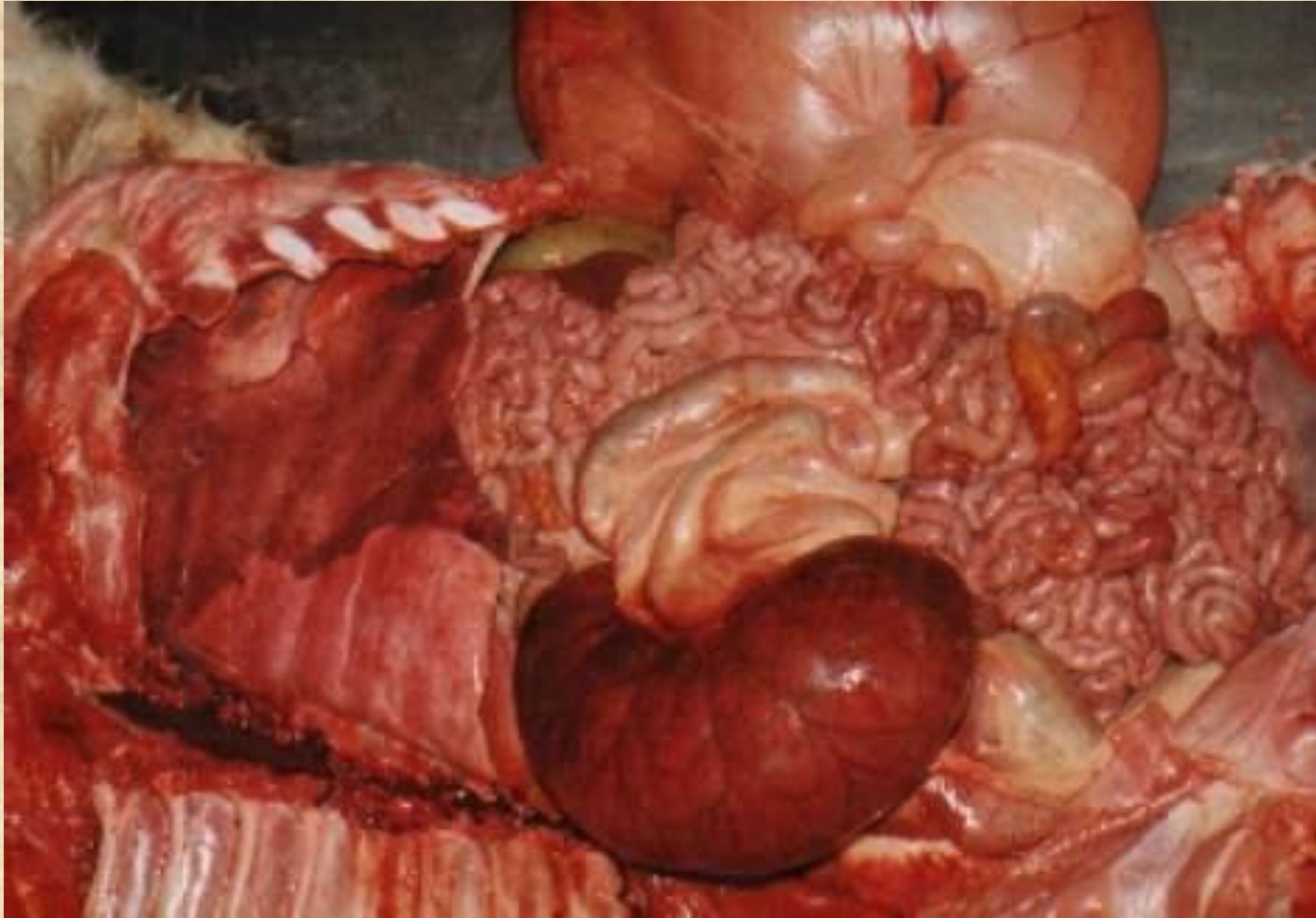
AKUT LOKAL AKTİF HİPEREMİ

- İsminden de anlaşılacağı gibi bölgeye doğru arteriyolar kan akımının artması sebebiyle damar yatağının genişlemesini ifade eder.
- **Kızarıklık** (sıcaklık, şişme ve ağrıyla birlikte) yangının kardinal semptomlarından birisidir.
- Akut lokal aktif hiperemi **yangı olayının hiperemisidir**.
- Kızarıklık ve sıcaklık akut yangısal reaksiyonda şekillenen hiperemi ile ilgilidir.
- Bölgeye kan akımının artması ve sahadaki kan **hacminin** artışı kızarıklık ve ısı artışının temelini oluşturur.
- Artan arteriyolar akış yeni kapillar yataklar açar ve yeni dilate olmuş damarlar arteriyel kan basıncını daha küçük damarlarda arttırır.
- Bazen arteriyel dilatasyon ve kan akımında artış sebebiyle akut olarak yangılanmış bölgelerin üzerinde nabız atışını bile hissetmek mümkündür.
- Akut lokal aktif hiperemi yangı için oldukça spesifiktir.
- Bu akut yangı reaksiyonunda histamin, bradikin ve diğer vazoaaktif maddelerin kimyasal mediatörlüğüne kılcal damarların cevabı sonucu şekillenir.

AKUT LOKAL PASİF HİPEREMİ

- Venöz drenajda bir tıkanma olduğunda tıkanan damarlar drene edilen alandaki damarların pasif olarak genişlemesine neden olur.
- Kan kılcal damar yatağına geri döner ve lokal olarak venöz genişleme şekillenir.
- Akut lokal aktif hiperemide etkilenen doku iyi oksijenlenmiş arteriyel kandan dolayı açık kırmızı renkli görülürken burada bu durumunun tersine oksijenden fakir venöz kan sebebiyle koyu kırmızı renklidir.
- İlave olarak venöz sistemin altında da nabız dalgası hissedilebilir çünkü burada arteriyel kan akımı normaldir.
- Bu gibi hiperemiler tromboz sahalarında veya venlerin akut olarak tıkanmış bölgelerde de görülebilir.
- Akut lokal pasif hiperemi en maksimum düzeyine torsiyona uğramış organlarda ulaşır.
- Bu durumda venöz drenaj şiddetli olarak tıkanır fakat daha kalın duvarlı arteriyoller fonksiyonlarını damar yatağı oldukça genişleyene kadar sürdürürler.
- Bu tip bir lezyon equine colic' in bir formunda da oluşturur.

Akut lokal pasif hiperemi



KRONİK LOKAL PASİF HİPEREMİ

- Lokal pasif hiperemilerin akut ve kronik formları arasındaki tek fark şekillenmeleri için gereken zamandır.
- Ekstavasküler tümörler veya apseler gibi yavaş gelişen ve çevrelerindeki damarları sıkıştıran lezyonlar pasif hiperemi oluşturabilirler.
- Venöz tıkanmanın yavaş şekillenmesi sebebiyle, damar sistemi ilerleyen tıkanmaya uyum gösterecek fırsatı genellikle bulur ve venöz drenaja alternatif sağlamak için yavaş yavaş yeni kollateral kanallar açılır.
- Eğer bu adaptif mekanizma başarılı olursa hiperemi hiç şekillenme yedebilir.

- Bazen kronik pasif hiperemi organ veya organ sisteminde kronik bir yangıya bağlı olarak fibrozis şekillendiğinde ve bunun nedeniyle venöz sistemin sıkıştırıldığı durumlarda da meydana gelir.
- Buna en uygun örnek hepatik lobuler yapının kaybı ve bunun yerinin fibröz doku tarafından doldurulması olan hepatik **siroz** olayının portal hipertansiyona yol açmasıdır.
- **Asites** (peritoneal boşlukta ödem sıvısı toplanması) görülmesine ilaveten bu gibi hastalarda sıklıkla kollateral kanalların ve intrahepatik arteriyovenöz anastomozların şekillendiği gözlenir.
- Böyle durumlarda normal kan akışının yönü bozulabilir, portal kan özefageal venlerle birleşerek azigos sistemine açılabilir.

- Özefageal pleksusta şekillenen yüksek basınç venaların eğribüğü bir görünüm almasına ve genişlemesine sebep olur ki buna **varis** adı verilir.
- İnsanlarda siroz olayı hayvanlardan daha sık gözlenir, siroz hastalarının yaklaşık olarak üçte ikisinde özefageal varisler gözlenir ki bunlar bazen yırtılır ve hayati tehlikesi olan kanamalara yol açarlar.
- Kronik lokal pasif hipereminin diğer formlarında klinik bulgular ve vasküler genişlemeler sebep olan asıl lezyondan kaynaklanır.
- Diğer bir deyişle lokal pasif hipereminin etkileri altında yatan lezyonun lokalizasyonuna **karşı şekillenen kan akımı** dolayısıyla şekillenir.

KRONİK GENERALİZE PASİF HİPEREMİ

- Bütün generalize pasif hiperemilerde (konjesyon) kalp veya akciğerlerde şekillenen patolojik değişikliklerin altta yatan başlıca sebepler olduğunun bilinmesi yararlı bir kuraldır.
- Eğer problemin kaynağı kalp ise kronik generalize pasif hiperemi **konjestif kalp yetmezliği** olarak bilinen durumun sonucudur.
- En sıklıkla altta yatan lezyon kalp kapaklarıyla ilgilidir.
- Lezyonun tabiatına ve kalpteki lokalizasyonuna bağlı olarak, kronik pasif hiperemi için primer hedef organlar karaciğer veya akciğerlerdir.
- Bu kalpten kan akım yollarının yeniden şekillenmesiyle oluşur. **Pulmonik stenoz** olayında (pulmoner kapağın daralması), sağ ventrikülün sistolü sırasında sağ ventrikülün boşalmasında yetmezlik görülür kan sağ artiyuma ve vena kavaya geri döner böylece venöz genişlemenin primer organı karaciğer olur.

- Aynı durum **trikuspit yetersizlik** olayında da görülür bu olayda sağ ventrikuler sistol sırasında trikuspit yetmezlik sebebiyle kan sağ atriya ve vena kavaya kaçır oradan da karaciğere geridöner.
- Bu nedenle *pulmonik stenoz* ve *trikuspit yetersizlik* damar yatağındaki genişlemeler sebebiyle *karaciğerde kronik pasif hiperemi* oluşumuna neden olur. Kalbin sol tarafında ise **aortik stenoz** şekillendiğinde kronik pasif hiperemi öncelikle akciğerlerde şekillenir bu durumda sol ventrikülün sistolü sırasında aortik deliğın daralmasından dolayı kan sol atriya oradanda pulmoner vene doğru geri kaçır ve akciğerlerde kronik pasif hiperemiye sebep olur.

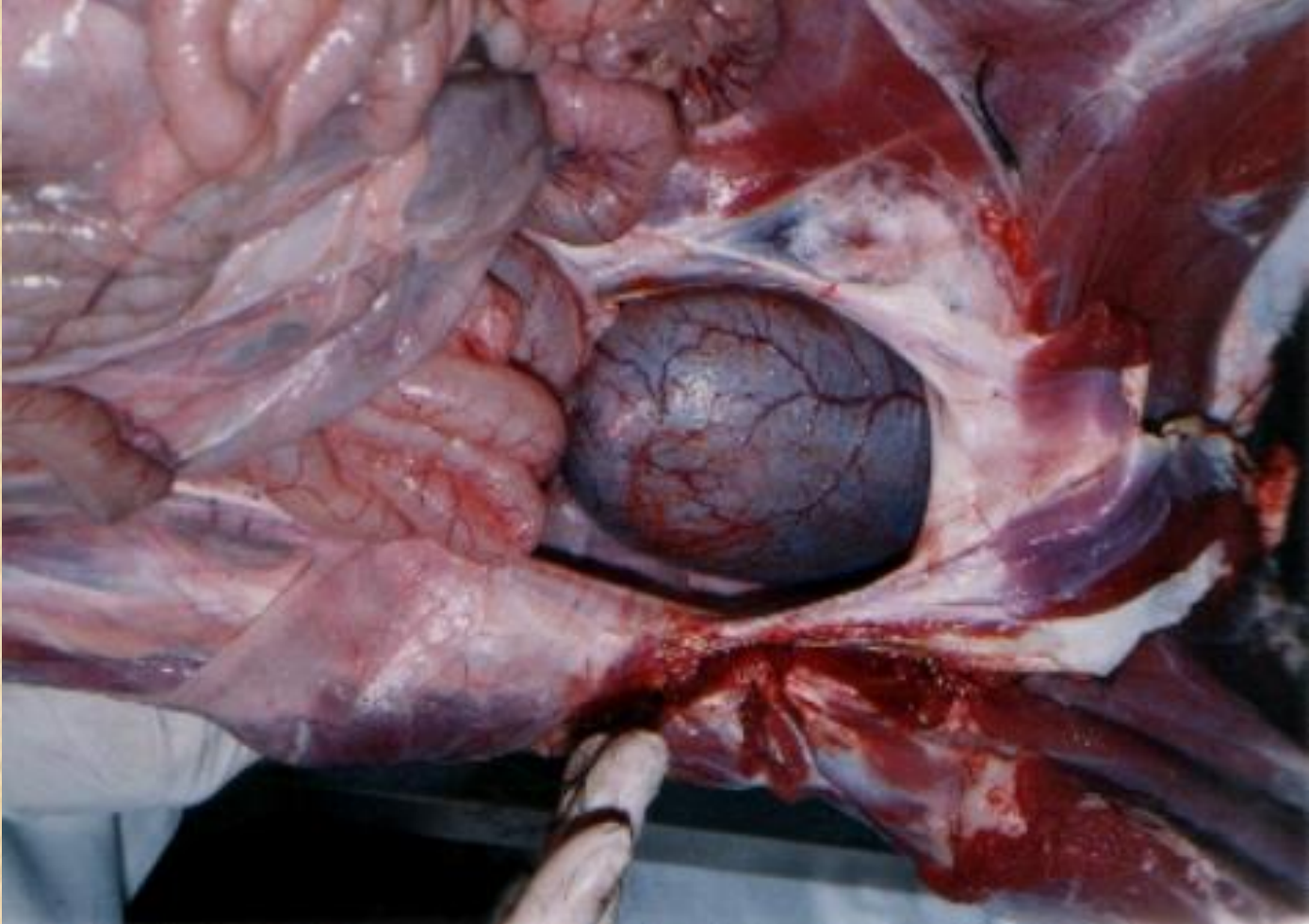
- Benzeri bir olay da **mitral yetersizlikli** köpeklerde gözlenir, bu sık karşılaşılan kazanılmış valvuler bir lezyondur ve sıklıkla akciğerlerdeki ödem ve pasif hiperemiden dolayı kronik nonprodüktif öksürük ile kendini belli eder.
- Burada mitral kapaktaki yetersizlik sol ventriküler sistol sırasında kanın sol atriyumuna geri kaçmasına izin verir.
- Konjestif kalp yetmezliği ilerleyici hastalıklara yol açabilir ve yukarıda izah edilen dolaşımlar daha ileri derecede bozularak hem akciğerleri hem de karaciğeri içine alan generalize hiperemiler şekillenir ve olay daha da ilerler.

- Kronik generalize pasif hiperemi primer akciğer hastalıklarıyla da beraber bulunabilir bu ilerleyen şekilde pulmoner vasküler yatağın kaybına ve sonuçta **pulmoner hipertansiyona** sebep olur.
- Primer pulmoner hastalıklara bağlı olarak kalp yetersizliği gelişirse buna **kor pulmonale** denir.
- Normalde düşük olan pulmoner arteriolar sistemdeki kan basıncı artarsa kan kalbin sağ yarımına doğru geri teper ve buna bağlı olarak asites ve karaciğerde kronik pasif hiperemi tablosu şekillenir.

Hipereminin Görünümü

- Eğer hiperemik bir dokuya nekropsisi sırasında bir kesit atılırsa kesit yüzeyinin oldukça kanlı olduğu görülür.
- Bunun sebebi oldukça açıktır.
- Bu olaya ödem de iştirak eder, kapillar yataktaki hiperemi ödemle sıkı ilişkilidir.
- Hiperemi ve ödem sık sık beraber bulunurlar.
- Bu özellikle ödemin daima görüldüğü yangı olayındaki akut lokal aktif hiperemi olayında geçerlidir.

İdrar kesesi ve bağırsaklarda hiperemi



- Kronik hiperemilerde dokunun oksijenden fakir venöz kanla şişkinleşmesi değişik derecelerde kronik lokal hipoksinin şekillenmesine yol açar ki bu da özellikle parankimal hücrelerde dejenerasyon hatta nekroz gelişimine sebep olur.
- Akciğerler ve karaciğerin kronik pasif hiperemide en fazla hedef organlardır.

- **Akciğerlerdeki** kronik pasif hiperemide alveolar kapillarlar kan ile dolar, genişler ve bazen eğribüğü görünüm alırlar.
- Bu küçük kapillerlerin çoğu yırtılabilir ve böylece küçük intra-alveolar kanamalar şekillenir.
- Bu damar dışına çıkan eritrositler alveolar makrofajlar tarafından fagositte edilerek parçalanır ve bunlar hemoglobinin parçalanma ürünü olan ve **hemosiderin** olarak adlandırılan pigmentle yüklü hale gelirler.

- Hemosiderinle yüklü bu makrofajların görünümü akciğerde kronik pasif hiperemi için karakteristiktir ve bu hücreler “**kalp yetmezliği hücreleri**” olarak bilinirler.
- Kronik pasif pulmoner hipereminin şiddetli formlarında alveolar duvar hem ödem sıvısı hemde dilate olmuş ve genişlemiş alveolar kapillarlar sebebiyle kalınlaşmıştır.
- Bu gibi ödematöz ve hiperemik alveolar duvar fibrotik hale gelebilir.

- **Karaciğerdeki** kronik pasif hiperemide öncelikle ilave olan kanın hacim ve kitlesi nedeniyle karaciğerin boyutları artar.
- Muhtemelen kronik hafif dereceli hipoksi ve oldukça genişlemiş sinüzoidlere ilave olan kanın basıncı atrofiye ve hepatik kordondaki hücrelerde kayba sebep olur.
- Böyle karaciğerler makroskopik olarak alacalı bir görünüme sahip olurlar, sentral venaların çevresindeki koyu kırmızı görünümünden ve portal bölge çevresinde daha az etkilenmiş parankimin sarımsı kahverenginden dolayı “**hindistan cevizi karaciğer**” olarak adlandırılırlar.

- Hemosiderin yüklü sabit makrofajlar (Kupffer hücreleri) kronik olarak hiperemik akciğerlerde bulundukları sebeplerin aynıları dolayısıyla bazı karaciğerlerde de bulunabilirler.
- Eğer yeterli zaman geçerse kan basıncının artmasına bağlı olarak bu bölgede sentral venler çevresinde fibröz bir kalınlaşma gözlenebilir.
- Bu fibröz doku bazen lobülü çevreleyecek kadar genişler ve dokuya yeni bir görünüm verir ki buna “**kardiyak siroz**” denir.

- Akciğer ve karaciğerdeki kronik pasif hiperemide bunun altında yatan sebep bu organlarda lokalize değildir.
- Akciğer ve karaciğerin önemli patolojik değişiklikler göstermesinin sebebi genellikle kalpteki basınç değişikliklerinin en fazla bu organları etkilemesi sebebiyledir.
- Karaciğer veya akciğerlerde kronik pasif hiperemi tablosuyla karşılaşan dikkatli klinisyen veya patologların problemin kaynağı olarak dikkatlerini kalp üzerine yoğunlaştırmaları gerekir.

HEMORAJİ (KANAMA)

- Kanın kalp damar sisteminden kaçmasına **hemorajî** denir.
- Bu damarlarda (veya kalpte) yırtık yada delinme şekillendiğinde meydana gelir, bu şekildeki bir defektten kanın akışı şekillenirse bu tipteki kanamaya **hemorajî per reksis** adı verilir.
- Sadece küçük bir defekt mevcutsa veya hiperemi yada yangı gibi olaylarda sadece eritrositler damar dışına çıkarsa buna da **hemorajî per diapedesis** denir.
- Bu iki olayın sonuçlarının ve klinik öneminin birbirinden çok farklı olacağı açıktır.

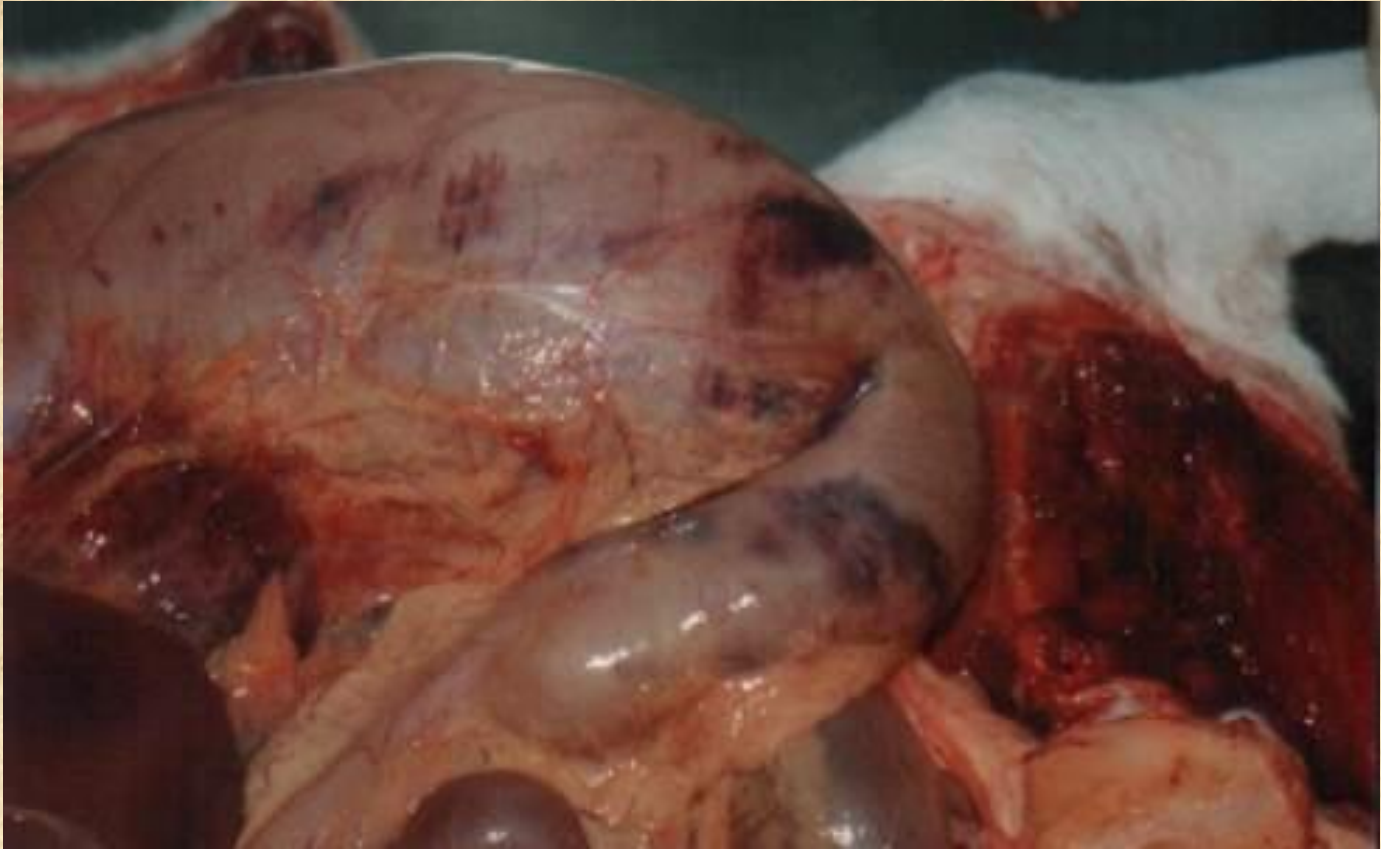
- Her iki olayda da damar dışına kaçan kan dokular içerisinde veya doku boşlukları içerisinde birikerek **hematom** olarak bilinen üç boyutlu pıhtı şekillenir.
- Küçük hematomlar damarlara punksiyon yapıldığı durumlarda sıklıkla şekillenir ve özellikle kan alma veya arterlere enjeksiyon yapıldığında gözlenir.
- Hematomlar travma sonrasında da doku içerisine kanamaya bağlı olarak klinik lezyon şeklinde sıklıkla görülür.

- Bu tip hemorajilerin **önemi** birikimin **şekillendiği yere**, hemorajinin **birikme oranına** ve hematomun boyutunun belirlenmesinde önemli olan kaybedilen kanın **total hacmine** bağlı olarak önemli ölçüde değişir.
- Subkutan veya intramuskuler kanamalar büyük ve ağrılı olabilir fakat büyük bir hayati tehlikeleri yoktur.
- Diğer taraftan daha küçük subdural bir kanama kalvaryumun sınırlı anatomik kemik yapısı nedeniyle kanın beyne basınç yapması dolayısıyla koma halinin oluşmasına sebep olabilir.

- Doku yada doku boşluklarında hematom şekillenmesine sebep olan olaylar değişik anatomik lokalizasyonlarına göre değişik isimler alan hemorajilerin şekillenmesine sebep olurlar. Örn. seröz boşluklardan köken alan kanamalar **hemoperikardiyum, hemotoraks** veya **hemoperitoneum** gibi isimler alır.
- Eklem boşlukları içerisindeki kanama **hemartrozis**, trake veya bronşlardan öksürükle gelen kanama **hemoptizis**, mideden gelen kanın kusulması **hematemezis**, dışkıda kan bulunması **melena**, idrarda kan bulunması **hematüri** olarak adlandırılır.

- Burun kanaması **epistaksis** ismini alır.
- Bu terimlerin çoğu özel organ veya sistemlerinden köken aldığı için kullanımları yararlıdır.
- Bu terimlerin hepsi temelde hemorajiyi veya kanın damarlardan damar dışı bölgelere çıkışını ifade eder.

Abomasumda serozal kanama



Midelerde kanama



Bağırsaklarda serozal kanama



Safra kesesinde mukozal kanama



Hemorajik enteritis



İdrar kesesinde mukozal kanama



Bağırsakta serozal kanama



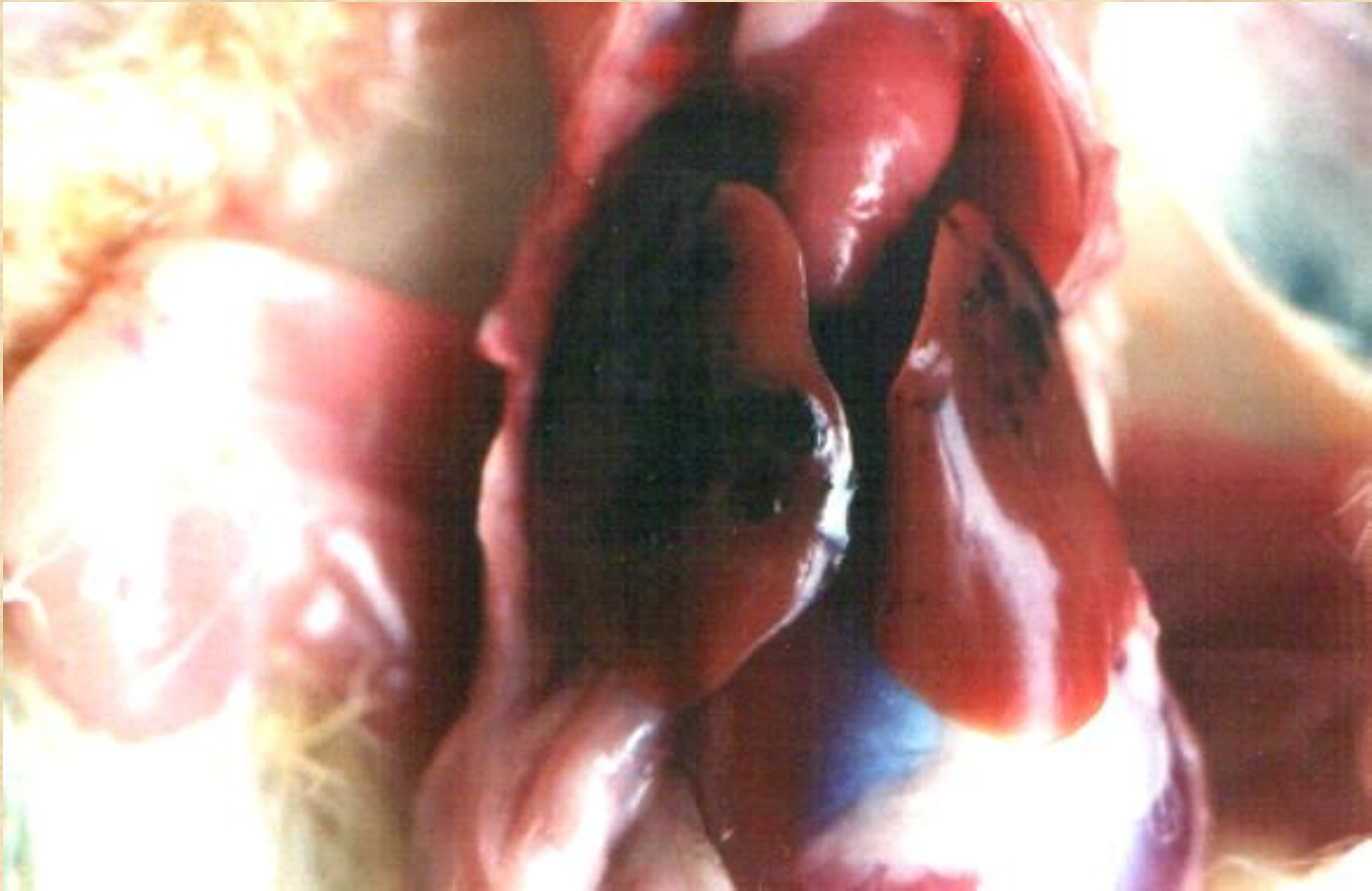
Hemorajik enteritis coccidiosis



İdrar kesesi kanaması



Karaciğerde kanama



Beyin kanaması



Purpura, Theileriosis



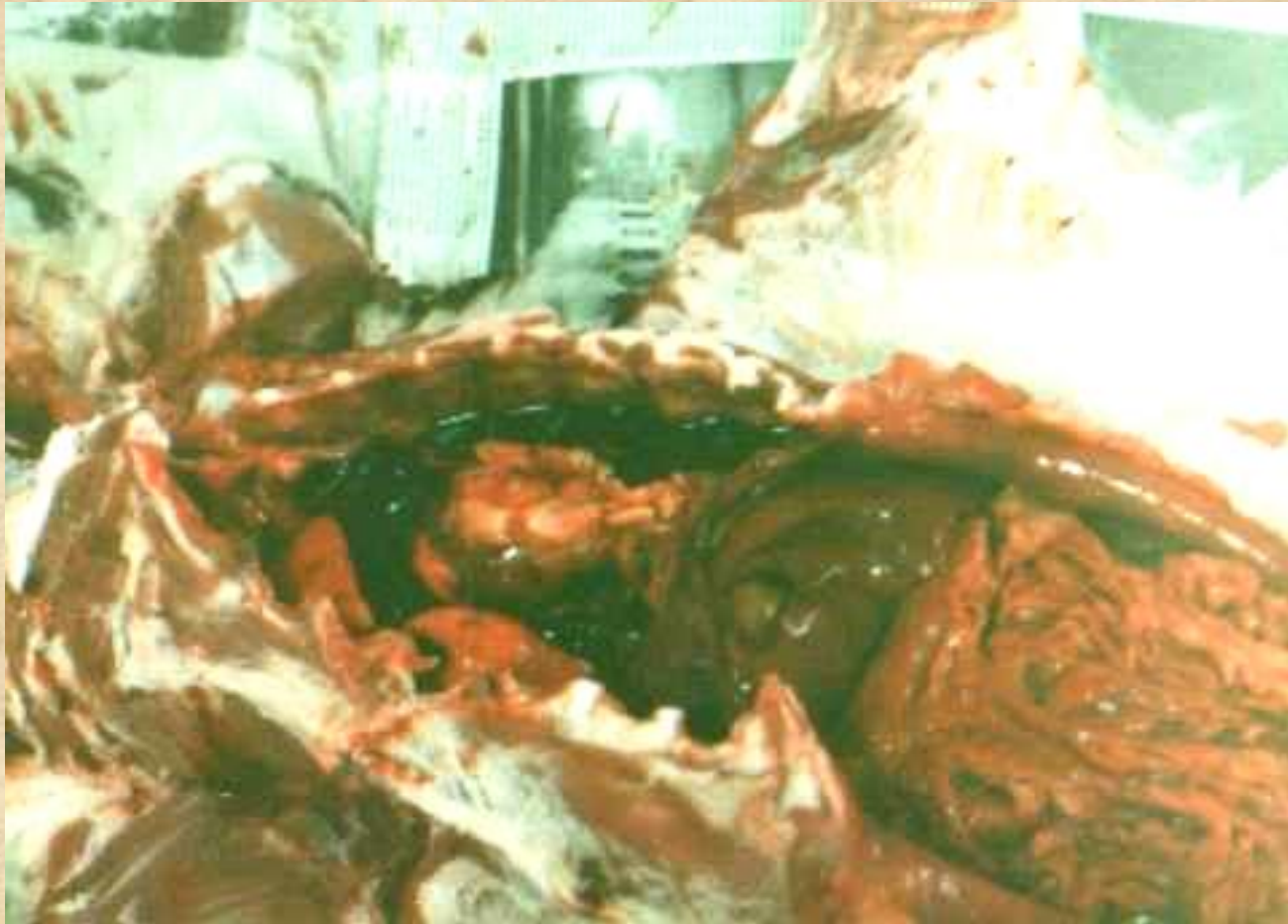
Hemorajik enteritis



Coccidiosis



Hemotoraks



- Hemorajiler genellikle büyüklüklerine göre isimlendirilirler.Örn. **peteşiyel** kanamalar (yada peteşi) küçüktür, kanamanın çapı 1-2mm arasında değişir.
- **Ekimotik** kanamalar (ekimoz) peteşilerden daha büyüktür ve genellikle büyüklükleri 2-3cm yada daha büyük lekeli veya şekilsiz bölgeler şeklinde gözlenir.
- Dokunun içine olan yaygın kanamalar bazen basitçe ektravazasyon olarak isimlendirilir.
- Bazen hemorajiler düzgün yada düzensiz çizgisel bir görünümündedirler, özellikle serozal yada mukozal yüzeylerde fırça ile boyanmış gibi kırmızı renkli lekeler halinde bütün dokuyu kapsarlar.
- Bunlara **vibeks** (çoğulu vibiçes) veya **boya fırçası** kanamaları denir.

- Peteşi ve ekimozlar şeklinde vücudun büyük bir bölümünü içine alan kanamalar **purpura** olarak isimlendirilir.
- Bu terimlerin çoğu iletişim kurmada başka hiçbir bilgi olmasa bile yaralıdır.
- Patologlar klinisyenlere yeni nekropsi yapılmış bir hayvanda böbreklerin kapsüler yüzeyinde çok sayıda peteşi ve ekimozların görüldüğünü söylediklerinde, bu terimler klinisyene dokunun nasıl görüldüğü hakkında spesifik bir imaj verir.

Hemorajinin Sebepleri

- Hemorajiye yol açan bir çok hastalık bulunmaktadır. Evcil hayvanlarda şüphesiz ki en bilinen sebep **travmadır**.
- Genel olarak hemoraji nonspesifik bir lezyondur, bu sadece damarlarda bir çeşit zedelenme olduğunu gösterir.
- Bir spesifikliğı olmamasına rağmen patolog ve klinisyen için yardımcı olabilecek bazı yararlı ve tekrarlanabilen örnekler bulunmaktadır.

- Yaygın peteşi ve ekimozlar genellikle septisemik, viremik veya toksemik bir durumda birçok küçük damarın sistemik olarak zedelendiği düşünülür.
- Diğer taraftan hemoperitoneum lokal olarak kan kaybının abdominal boşluğa olmasıyla şekillenir ve altında yatan lezyon bu boşlukta lokalize olmuştur.
- Subkutan veya intramuskuler kanamalar genellikle travmayla ilgilidir.

- Hemoraji sık sık koagülasyon mekanizmasının bozulduğu çeşitli hastalıklarla birlikte görülür. K vitamini yetersizliği veya bazı diffuz karaciğer hastalıkları sebebiyle protrombin yetersizliği şekillenebilir.
- Pıhtılaşma faktörlerinin çoğu K vitamini ile ilişkilidir. Karaciğerden Christmas faktörü (faktör IX), prokonvertin (VII), Stuart-Prower faktör (X) ve hatta protrombin (II) sentezi vitamin K'nın varlığına bağlıdır.
- Vitamin K protein prekürsörlerinin pıhtılaşma faktörlerini oluşturacak yapılara dönüşmesini sağlar.

- **Dikumarol**'den zengin yemlerle (taze yonca) beslenen sığırlarda protrombin (II) yetmezliği sebebiyle şekillenen pıhtılaşma süresinde uzamayla birlikte şiddetli hemorajik hastalıklar meydana gelir.
- **Dikumarol** ve **Warfarin** (fare zehiri olarak geniş ölçüde kullanılır) K vitamini ile yapısal bir benzerliğe sahiptirler ve etkilerini bu vitaminin etkisini inhibe ederek gösterirler.

- **Hemofili** gibi koagölasyon faktörlerinin kalıtsal bozuklukları hemoraji sebebiyle klinik olarak önemli bir hal alır.
- Benzeri şekilde trombositopeni de pıhtı oluşumu için gerekli hemostatik tıkaçın oluşmasında az sayıda trombositin kümelenmesi sebebiyle anormal kanamalara eğilimi arttırır.
- Bu durumların çoğunda pıhtılaşma mekanizmasındaki bozukluk küçük damarlardaki nispeten önemsiz travmatik zedelenmelerde büyük kanamaların şekillenmesine predispoze hale getirir.

- Pıhtılaşma bozukluğu sendromunda kanamaya karşı bu eğilimin artması bunların **hemorajik diatez** grubu hastalıklar halinde incelenmesine sebep olmuştur.
- Hemoraji ile ilgili bir çok etiyolojik faktör olması sebebiyle daha ziyade özel patoloji derslerinde incelenecektir burada fazla detaya inilmeyecektir.
- Bizim burada dikkatimizi çeken hastalık mekanizmalarında hemorajinin potansiyel olarak önemi ve ekstravasküler kanın vücut tarafından nasıl ele alındığıdır.

Hemorajinin Klinik Önemi ve Sonuçları

- Hemorajinin klinik önemi başlıca üç şeye bağlıdır. Bunlar **nerede olduğu, hangi hızla şekillendiği ve ne kadar olduğu**'dur.
- Kanamanın **lokalizasyonu** hacminden bağımsızdır, az miktarda olduğu zaman bile önemli olduğu yerler merkezi sinir sistemi ve kalptir.
- Beyin parankimindeki küçük miktardaki kanamalar bile eğer hayati fonksiyonları bozuyor veya engelliyorsa tehlikeli sonuçlar doğurabilir.
- Bu özellikle kanama beyin kökü veya medullada olduğu zaman geçerlidir.
- **Çarpma** veya **serebrovasküler kazalar** insanlarda vasküler bir hastalık olmadan beyinde şekillenen kanamaya bağlı olarak (bazen de infarkta) klinik semptomların oluşmasına neden olur.

- Benzeri şekilde kafatası içinde beynin dışında şekillenen kanamalar da kalvaryum içindeki boşluğun sınırlı olması sebebiyle potansiyel olarak tehlikelidirler.
- **Subdural hematomlar**, apse veya neoplazmalarda olduğu gibi beyne bası yapmak suretiyle benzeri klinik semptomlara sebep olurlar.
- Kalp de benzeri şekilde kalp kası hücrelerini zayıflatması veya yıkımlaması sebebiyle yada önemli ileti yollarını bozmasından dolayı intramyokardiyal hemorajilere oldukça hassastır.
- Hemoperikardiyum (beyindeki subdural kanamanın kalpteki karşılığı) kalp üzerine yaptığı **basınç** nedeniyle diyastolik dolmayı bozarak kalbin gücünü etkiler ve ciddi sonuçlara neden olur.
- **Kardiyak tamponlama** şiddetli hemoperikardiyum sebebiyle şekillenen spesifik akut kalp yetmezliği sendromuna verilen addır.

- Merkezi sinir sistemi ve kalpteki durumların tersine çoğu doku bazı kanamaları fonksiyon bozukluğu şekillenmeden tolere edebilir.
- Herhangi bir dokuda yaygın kanama şekillendiği zaman klinik hastalık şekillenebilir.
- Böylece kaybedilen kanın **hacmi**, sadece meydana geldiği dokudaki poyansiyel etkilerine değil aynı zamanda vücuttan fazla miktarda kanın kaybıyla şekillenen **hemorajik şok** oluşumuna neden olması sebebiyle de önemlidir.
- Bu şekildeki şok periferal perfüzyonun bozulmasına sebep olacak kadar çok olduğu zaman şekillenir.

- Kan kaybı durumunda şok oluşturacak kritik miktar kanamanın oranına göre değişir fakat genellikle total kan hacminin %20-40'ı civarındadır.
- Bu sendromun temelinde kan kaybı olmasından dolayı sıklıkla altında yatan problemi vurgulamak için **hipovolemik şok** olarakda isimlendirilir.
- Daha hızlı şekillenen bir hemorajide total hacimdeki kanın yukarıda belirtilen miktarlardan daha azının kaybı bile şok oluşturabilir.

- Şok çok değişik görünümlere sahiptir ve çok sayıda patofizyolojik anlamı vardır ve bunlardan dolayı patolojik sonuçlarında anlamlı tahminler yapmak zordur.
- Bunlar klinik olarak **periferal sirküler yetmezlik** terimi altında toplanabilir.
- Bu doku hücrelerinde yetersiz perfüzyona sebep olarak damarsal kaynaklarda ve doku ile hücrelerin metabolik ihtiyaçlarının karşılanmasında dengesizliğe neden olur.

- Hücresel hipoksi aerobik glikolizisin azalmasına ve anaerobik glikolizisin artmasına yol açar.
- Bu laktik asidin oluşumunu arttırır ve artan metabolik asidozis hücresel zedelenmenin ilerlemesine neden olur.
- Bu hatalı döngü periferel sirküler kollapsa, iç organlarda kanın havuzlaşmasına ve ölüme sebep olabilecek şekilde yetersiz merkezi perfüzyona öncülük eder.

- Hemorajinin **orani** kanamanın sonucunu tahmin etmekte önemli rol oynar. Örn. midedeki kronik yangısal bir olay sebebiyle oldukça yavaş kan kaybı, altında yatan ve kanamaya sebep olan lezyondan daha az öneme sahip olabilir.
- Diğer taraftan akut bir mide ülseri mide ve barsak sisteminin lümenine fazla miktarda kan akmasına ve hastanın dışkısında kanın görülmeden bile önce ölmesine sebep olabilir.

- Bu iki durumda kaybedilen kanın **miktarı** aynı olabilir.
- Bu da göstermektedir ki kronik gastrik yangısal lezyon diapatez yoluyla akut öldürücü gastrik ülserin reksis yoluyla sebep olduğu kan kaybı kadar kayba sebep olabilir.
- Hacim aynıdır fakat kan kaybının **oranı** belirgin şekilde farklıdır.

- Klinik olarak yukarıda bahsedilen kronik gastrik yangısal lezyonda olduğu gibi uzun sürede gerçekleşen kan kayıplarında hasta kan yapımını (**hematopoiesis**) arttırmak gibi adaptif yanıtlar geliştirebilir.
- Bu adaptasyonların geliştirmesi zaman alır ve bu değişik oranlarda kanamanın niçin farklı sonuçları olduğunu açıklar.

Kanamamanın Çözömlenmesi

- Hemoraji şekillendikten sonra hasta için basit bir problem meydana gelir. Şimdi kanda ne olacak? Hemorajinin öldürücü olmadığını ve kanamanın durdurulmadığını farzedersek doku içerisindeki kanamanın çözölməsi için sadece iki seçenek vardır.
- Bu ya **resorbe** edilir yada **organize** edilir.
- Bu seçeneklerin şekillenmesi çeşitli faktörlere bağılıdır ve çoğu durumlarda her ikisi beraber şekillenir.
- Damar dışındaki kan pıhtılaşma eğiliminde olduğu için resopsiyon şansı bulabilen sıvı kan genellikle oldukça azdır.
- Pıhtı şekillendiğinde pıhtıdan sısan plazma resorbe edilebilir.

- Genellikle kanama yoluyla kaybedilen kan fagositoz veya organizasyon yolu ile geri kazanılır.
- **Organize olmuş bir hematomda** fibrin ve eritrosit kitlesi onu besleyen ve destekleyen damarsal bir bağ doku ile çevrilir ki bu yapı kan akımından hematoma içine fagositlerin geçişi için gereklidir.
- Burada bunlar fagositoz ile hem fibrin hemde eritrositleri azaltır.
- Bu gibi fagositler sık sık **hemosiderin** ile yüklü hale gelirler ki bunlar kanama bölgelerinde bol miktarda bulunurlar.
- Hematomun organizasyonu olayı trombüsün organizasyonuna oldukça benzer.

TROMBOZ

- **Genel Bakış**
- Kan normal olarak kardiyovasküler sistemdeki kanallar içerisinde akan bir sıvıdır.
- Kan damarları veya kalp içinde kandan meydana gelen solid bir kitle şekillendiğinde bu olay **tromboz** şekillenen kitle ise **trombüs** adını alır.
- Eğer orijinal trombüsten küçük parçalar kopar ve kan akımı ile uzak mesafelere taşınırsa bu olaya **embolizm** adı verilir taşınan parçacıklara **embolüs** denir.
- Eğer bu parçacıklar çok sayıda ise **emboli** olarak isimlendirilir.

- **Trombüs** ile **kan pıhtısı** arasında kesin bir ayırım yapmak oldukça güçtür.
- Trombüs temelde **intravasküler** olarak şekillenen patolojik bir pıhtılaşma olayıdır.
- Ayrıca kan pıhtısı trombüsten, fizyolojik bir gereksinmeden kaynaklanmış olmasıyla ayrılır, **tromboz** kan pıhtılaşmasının patolojik bir görünümüdür.
- Bu klasik tanımlama bunun damar duvarına yapışık olmasını da açıklar. Bu yapışmaları her zaman kolaylıkla tespit edilemez.

- Bu problemi çözümenin en basit yolu trombinin patolojik durumlar altında şekillenen bir pıhtılaşma olayı olduğunu düşünmektir.
- Atların nekropsisinde genellikle görülen **tavuk yağı pıhtısı** gerçek bir plazma pıhtısıdır ki bu spontan olarak eritrositlerin kümelenmesi ve equidelerin kanındaki eritrositlerin sedimentasyon hızının yüksek olmasından şekillenir, bu tip post mortem pıhtılaşma jeletinöz görünümündedir ve nispeten az sayıda eritrosit içerir.
- Tavuk yağı pıhtısı intravaskülerdir fakat trombi değildir çünkü patolojik değildir.

- Normal kan pıhtılaşması genellikle ekstrasvasküler olarak şekillenir, **tromboz** ve **trombojenez** olaylarından ayırt etmek için kanamanın durdurulmasında **hemostasis** olarak adlandırılır.
- Hem hemostasis hemde hemde tromboz olayında **kanın pıhtılaşması** görülür.
- Hemositasis veya kanın pıhtılaşması hayatın devamı için gerekli fizyolojik olaylardır, tromboz ise patolojik bir durumdur.

- Koagülasyon ve tromboz alanında son zamanlarda yapılan çalışmalarla hızlı gelişmeler kaydedilmiştir.
- Biz burada trombozun patojenezini özetlemeye çalışacağız , bu bir çok faktör ve gücün rol oynadığı dinamik bir olaydır ve kan damarlarının içinde şekillenir.
- Tromboz hemostatik mekanizmanın anormal veya aşırı dışı vurumu gösterir ve genellikle kökeninde vasküler zedelenme yatar.
- Buna en güzel örnek insanlarda koroner arter hastalıklarını takiben oluşan trombozlardır.
- Tromboz bazen hemodinamik uyumlardan da şekillenebilir.
- Tromboz olayının temel taşı kanın pıhtılaşmasıdır.

Kan Pıhtılaşmasına Bakış

- Bilim adamları kanın damar sisteminden ayrıldıktan sonra katı bir pıhtıya dönüşmesini uzun süre şaşılacak bir olay olarak merakla karşılamışlardır.
- Aslında kanın pıhtılaşmasıyla ilgili merak oldukça eskilere dayanmaktadır.
- Kan pıhtılaşması damar dokusu, kan hücreleri ve plazma arasında nazik ilişki sonucu şekillenir.
- Zedelenmeden sonra damar duvarında bir büzüşme şekillenir ve çok sayıda trombosit ve protein ile plazma aktivatörleri yada inhibitörleri salınır.

- Trombositler adezyon ve agregasyon olayları ile kan kaybının durdurulması için ilk adım atılmış olur.
- Koagülasyon olayında plazma protein miktarı lokal fibrin formasyonunu ve dokunun tamir olayını en üst düzeyde şekillendirmek için oluşan pıhtının yapısal sağlamlığında önemlidir.
- Diğer bir çok komplike biyolojik olaylar, pıhtılaşma olayın çeşitli devrelerini ayırt etmek için şekillenme sisteminin kontrolü ve ayarlanmasında gereklidir.

- Bütün bu başlangıç ve kontrol olayları enzimatik reaksiyonlar ile dikkatlice kontrol edilir.
- Bu hassas dengeyi bozan olaylar bütün sistemi bozar ve sonuç genellikle koagülasyon olayının patolojik görünümünü şekillendirir, ya çok sayıda yanlış yer ve zamanda pıhtı (tromboz) şekillenir yada daha fazla ihtiyaç olduğu halde az miktarda pıhtı şekillenir (hemoraji).
- Bu koagülasyon mekanizması bozuklukları ya lokalize olur yada dissemine olarak şekillenir.

Kan Pıhtılaşmasının Mekanizmaları

- Pıhtılaşma faktörlerinin çoğu enzimler (proteinler) veya bağımsız olarak sentezlenen koenzimlerdir.
- Bunlar genellikle plazmada inaktif **zimojen** formda bulunurlar ve biyolojik olarak pıhtılaşma mekanizması içinde yer almaları için aktif hale getirilmeleri gerekir.
- Bu aktivasyon öncü pıhtılaşma faktörlerinin veya bunların aktive edilmiş veya edilmemiş elementlerinden oluşan bir kompleks ile aktive edilmeleriyle olur.

- Temel olarak pıhtı şekillenmesi eriyebilir haldeki plazma proteini olan *fibrinojenin*, *trombin* adı verilen bir enzim ile çözünmeyen bir polimer olan fibrin haline dönüştürülmesidir.
- Bunun gerçekleştirilmesi 13 veya 14 tane plazma proteininin, bir doku proteininin, fosfolipid membranı yüzeylerinin, divalent kalsiyum ve trombositlerin birbirleriyle etkileşmesi ile olur.

- Pıhtılaşma olayı anlamayı kolaylaştırmak için 4 aşamada incelenebilir.
- Aktivasyon olayı ve erken pıhtılaşma basamakları
- Aktive edilmiş bir enzim olan Stuart-Prower faktörünün şekillenmesi (faktör Xa)
- Trombin enziminin şekillenmesi (IIa)
- Fibrin şekillenmesi.

1.Basamak:

- Genel olarak pıhtılaşma sistemi iki yola ayrılır. İntrinsik yol ve ekstrinsik yol.
- İnstrinsik yol normal olarak sirkülasyondaki komponentlerden oluşur.
- Ektrinsik yol ise kan komponentlerinin yanı sıra bir doku komponentini içerir.
- Bu iki sistem Stuart- Prower faktörünün aktivasyonu aşamasında birleşirler ve fibrin şekillenmesine uzanan ortak bir yol takip ederler.

- İntrinsik faktör Hageman faktörünün (XII) aktivasyonunu kapsar.
- İnaktive Hageman faktörü aktive hale getirilir (XIIa).
- Aktivasyon genellikle kollagen veya damar bazal membranlarının zedelenmeye bağlı olarak açığa çıkmasıyla olur.
- Aktif Hageman faktörü bu yüzeylere bağlanır ve prekallikrein'i ile plazma tromboplastin preküssörünü aktive eder.

- Ekstrinsik sistem başlıca geliştiricisi olan tromboplastinin kandan ziyade dokularda bulunmasından dolayı bu ismi alır.
- Doku tromboplastini esas olarak endotelial hücrelerden gelmekle beraber bazıları fibroplastlardan, düz kas hücrelerinden veya zedelenmiş hücrelerden gelir.
- Sirkülasyona girince prokonvertin ile divalent kalsiyumun varlığında bir kompleks oluşturur.
- Prokonvertin Vit. K bağımlı bir proteindir.

2. Basamak:

- Ekstrinsik ve intrinsik yollar ile inaktif glikoprotein olan S-P faktöründen aktif Stuart-Prower (S-P) faktörü şekillendirilir.
- Ekstrinsik yolda serbest hale getirilen tromboplastin prokonvertin ve kalsiyumun varlığında oluşturduğu moleküler kompleks ile inaktif faktörü aktive hale koyar.
- Ekstrinsik sistem ile pıhtı oluşumu intrinsik faktörler ile oluşandan çok daha çabuktur.
- İntrinsik sistem ile S-P faktörlerinin aktivasyonu Christmas faktörünün (IXa), anti hemofilik faktörün (VIII), fosfolipidlerin ve divalent kalsiyumun etkileşmesini içerir

- S-P faktörünün aktivasyonu proteolitik bir işlemdir.
- Burada ana molekül bir veya birden fazla parçayı oluşturmak üzere parçalanır.
- Bunlardan birtanesi aktive S-P faktörüdür ve protrombinin trombin enzmini oluşturmak üzere aktivasyonunu sağlar.

3.Basamak: Trombin oluşumu

- Aktif trombin enzimi inaktif protrombin proteininden oluşur.
- Protrombin normal plazmada K-vitaminine bağlı bir polipeptid glikoprotein olarak sirküle edilir.
- Protrombin karaciğerde sentezlenir.
- Protrombinin trombine dönüştürülmesi çeşitli basamaklarda gerçekleştirilir.

- Aktive edilmiş S-P faktörü, protrombini trombin oluşturmak üzere parçalayan enzimdir.
- Bu faktör protrombini tek başına parçalayabilir. Ancak proakselerin (V), divalent Ca^{+2} ve trombositlerden kaynaklanan fosfolipidlerin varlığında (platelet faktör 3) bu olay çok daha fazla olarak gerçekleştirilir.
- Dolayısıyla aktif S-P + Proakselerin + platelet faktör +divalent Ca +protrombinden oluşan bu 5 üyeli moleküler kompleksin etkisiyle optimal trombin (IIa) oluşumu gerçekleşir.
- Bunlardan birinin eksikliği halinde trombinin oluşum hızı ve miktarı azalır.

4. Basamak: Fibrin oluşumu

- Trombin şekillendikten sonra fibrinin oluşumu gerçekleşir. Bu da 3 evrede ortaya çıkar.
- Fibronojenin proteolizisi
- Fibrin monomerlerinin polimerizasyonu
- Fibrinin stabilizasyonu ve çaprazlaşması

- Birinci evrede trombin enzimi fibrinojen molekülünden fibrinopeptit A ve B' yi oluşturur.
- İkinci evrede bunlardan fibrin polimerleri şekillenir.
- Üçüncü evrede şekillenen fibrin ağına bunu sabitleştirecek çapraz bağlar katılır.
- Bu işlem plazmada ve trombositlerde bulunan fibrin stabilize edici faktörün (enzimin) sayesinde olur.
- Bu enzim de inaktif halden aktif hale trombin, aktive edilmiş S-P faktörü ve divalent kalsiyum iyonlarının varlığında geçirilir.
- Çapraz bağlanma normal pıhtıda bulunan fibrini şekillendirir.

Trombozun Patojenezi

- Virchow bu konuda 3 ana prensibi ortaya koymuştur.
- Damar duvarındaki veya düzeyindeki değişiklik.
- Kan akımının hemodinamiğinin bozulması.
- Kanın kendisindeki veya pıhtılaşmasındaki değişiklik.

- Kan damarlarındaki yada genellikle endoteldeki zedelenme başlatıcı olay olmaktadır.
- Normalde trombositler, alyuvarlar ve fibrin zedelenmemiş endotele yapışmaz.
- Eğer damar herhangi bir nedenle zedelenirse burada trombositler, sirküle etmekte olan pıhtılaşma faktörleri ve fibrinolitik faktörler birbirleriyle etkileşerek vazokonstriksiyona ve trombositler ile fibrinden ibaret bir pıhtıya yol açarlar.
- Bu tıkaçlar damar lümeni içinde şekillenir ve trombüs üzerinde ilave koagülasyonların şekillenmesiyle büyümeye devam eder.
- Bu büyüme kanın akış yönünde olur.

- Direkt fiziksel travma, elektrik akımı, yüksek Vit D alınması trombojenezisi başlatarak endotel tahribine yol açabilir.
- Bakteriyel endotoksinler, endotel tahribine yol açarak trombüs şekillendirebilirler. Örneğin Gram (-) sepsislerde dissemine intravasküler koagülasyonlar oluşur.
- Damarların yangısı da endotel hücrelerinde tahribe yol açarak trombüsleri oluşturur (vaskülitis, arteritis, flebitis).
- Trombusun büyümesi sürerken lökositler trombosit- fibrin ağına takılırlar.

- Trombositler bir araya gelince serotonin, asit hidrolazlar, elastolitik faktörler, permabilite faktörleri salgırlar ve mast hücrelerinden histamin salgılatırlar.
- Lökositler özellikle nötrofiller benzer şekilde pıhtıya iştirak eder, dolayısıyla lokal endotel hücre tahribi artar.
- Kan akımındaki değişme lokal hipoksemiye yol açar.
- Bu endotel tahribini daha da arttırır.
- Normal endotel hücrelerinin ana görevleri ne intrinsik ne ekstrinsik pıhtılaşma faktörlerini harekete geçirmek, ne de trombosit ve lökositlerin yapışmalarına ortam hazırlamaktadır.

- Normal olarak arter ve venalarda kan laminar tarzda akar.
- Kan hücreleri, silindirik halindeki katmanlar halinde, en içteki kat en hızlı olacak şekilde akarlar ve bu hız dışa yani damar duvarına doğru azalır.
- En dışta endotele yakın olarak ince bir plazma katı bulunur.
- Hidrolik basıncın olduğu alanlarda, örneğin keskin dönüşler, bükülmeler, valvuler kapakçıklar ve dallanmaların olduğu gibi bölgelerde anafor gibi lineer akışı bozmaya yatkın yerler vardır.

- Lümen çapındaki ve kan akımındaki değişiklik trombüslerin oluşma şansını artırır.
- Bu gibi alanlarda trombüs oluşumu diğer bölgelere nazaran çok daha fazla şekillenir.
- Damarlarda dalgalanma kanın yavaş akım gösterdiği venöz sistemde ve özellikle valvulalar çevresinde daha fazla görülür.
- Kanın yapışkanlığının artışı ve laminar akış düzeninin değişmesi kandaki hücrelerin plazma proteinleri ile ilişkisini de bozar ve pıhtılaşabilen proteinler ile trombositlerin endotelyum ile ilişkisini arttırır.

Trombüslerin Morfolojisi

- Trombi kardiyovasküler sistemde herhangi bir yerde şekillenebilir.
- Vasküler sistemde oluştuklarında **vasküler trombi** adını alır bu arterlerde (**arteriyotromboz**) veya venalarda (**flebotromboz**) olabilir.
- Trombüsler kalbin içinde de (**kardiyak tromboz**) şekillenebilirler, kardiyak valvüllerde olduğunda (**valvüler tromboz**), kalbin duvarında olduğunda (**mural tromboz**) adını alır.
- Trombozlar kardiyak valvüllerde şekillendiğinde görünümünden dolayı **vejetasyon** veya **vejetatif tromboz** olarak ta isimlendirilebilir.

- Trombi kendisini oluşturan lokal faktörler sebebiyle oldukça farklı görünümlere sahiptir.
- Trombüsün büyüklük ve yapısını belirleyen en önemli faktör şekillendiği yerdeki kan akım oranıdır.
- Kan akımının hızlı olduğu bölgelerde şekillenen trombüsler (arteriyel trombüs) kan akımının zayıf olduğu bölgelerde şekillenen trombüslerden (venöz trombüs) farklıdır.

Arteriyel Tromboz

- Arteriyel sistemin çoğunda normal koşullarda kan akım oranı yüksektir.
- Eğer bir arter veya arteriyolde endotel zedelenmesi meydana gelirse trombüs oluşumu şekillenir.
- Hızlı kan akımı ve yüksek basınç ortalığı temizlemeye yeterlidir fakat pıhtılaşmaya yardımcı faktörler oldukça yapışkandır ve tipik arteriyel tromboz soluk, grimsi ten renginde fibrin ve trombositlerden oluşan konsantrik lameller içeren oldukça az miktarda daha koyu kırmızı pıhtılaşmış kan içeren bir kitledir.
- Bu gibi pıhtılarda gözlenen lamelli yapı bu olayın altında yatan patojenez ile ilgilidir.
- Hızlı kan akımı kanın çoğu komponentlerini temizlerken, pıhtılaşma faktörleri periferik kısımlarda yoğunlaşır.
- Bunlar başlangıçta genellikle **okluziv tromboz** (tıkayıcı) değildirler.

- Şekillenmekte olan tromboz çevresindeki kan akımı onun dereceli olarak büyümesine yardımcı olur bu olay trombozun **propagasyonu** (büyümesi) olarak adlandırılır.
- Trombosit tabakası zedelenmiş epitel üzerine trombositlerin çökmesiyle başlar ve bunu lokal olarak trombosit agregasyonu izler.
- Trombosit kitlesini stabilize etmek için giderek artan bir şekilde fibrin oluşumu şekillenir.

- Kan akımı büyüyen kitle üzerine daha fazla trombosit ve fibrin getirir.
- Bu tabakalı bir şekilde fibrin, trombosit ve az miktarda eritrositten oluşan bir yapı şekillenmesine neden olur ki bu tabakalanma **Zahn çizgileri** olarak bilinir.
- Bu çeşit pıhtılar fazla miktarda trombosit ve fibrin içermesinden dolayı **beyaz** yada **soluk** pıhtı adını alırlar.
- Arteriyel sistemdeki kan akımı başlangıçta bu pıhtıların gelişimine damarı tam tıkamayacak şekilde ve zedelenme bölgesinde izin verir bu çeşit pıhtılar **okluziv trombüs** adını alırlar.

Venöz Tromboz

- Venöz sistemdeki kan akımı genellikle yavaştır. Bu durum özellikle daha geniş distal venlerde geçerlidir.
- Uzun süren inaktivite durumlarında kan akımı da durgunlaşır.
- Büyük distal venlerdeki kan akımının devamı damarlar çevresindeki iskelet kaslarının hareketi ile damarlardaki kanın pompalanması sayesinde olur.
- Derin venlerde şekillenen trombüsler bütün damarda şekillenen intravasküler pıhtılara benzer.
- Bunlar koyu kırmızı renkli, arteriyel trombozlara göre daha yumuşak veya jelatinöz kıvamlıdırlar ve genellikle **kırmızı trombüs**, **staz trombüsü** veya **koagülasyon trombüsü** olarak adlandırılırlar.

- Bu gibi trombüsleri, ölüm sonrasında kanın damar içinde pıhtılaşmasıyla meydana gelen **postmortem trombi**'den ayırt etmek güç olabilir.
- Bunlar post mortem trombiden damar duvarına yapışık olmaları ve yüzeylerinde fibrinle karışık bazı yapıların olması sebebiyle ayrılırlar.
- Bunlar özellikle atlarda postmortem olarak gözlenen ve görünümünü sebebiyle **tavuk yağı pıhtısı** adını alan pıhtıdan kolaylıkla ayırt edilir.
- Burada equide eritrositlerinin hızlı sedimentasyon hızı sebebiyle eritrositlerin post mortem koagülasyondan önce ayrılmasına izin verir ve sonuçta yumuşak sarı renkli plazma koyu kırmızı renkli pıhtıya yapışır.

- Venöz trombi, arteriyel trombinin aksine seyrek olarak muraldır.
- Venlerdeki yavaş kan akımı, arterlerdeki hızlı kan akımı gibi pıhtının süpürülüp uzaklaştırılmasını değil, bütün kan elemanlarının birleşmesini ve pıhtıyı oluşturmasını sağlar.
- Bu sebepten dolayı, venöz trombi damarı tıkamaya ve bulunduğu damar lümeninde bir pıhtı oluşturmaya eğilimlidir.

Trombüslerin Sonuçları

- Trombüs oluştuktan sonra ne olur? Bu sorunun cevabı tıkanan damarın çevresindeki dokudaki kollateral kan akımına bağlıdır.
- Eğer kollateral sirkülasyon fazla ise, tıkanan damar çevresindeki bölge klinik semptom oluşturacak kadar etkilenmeyecektir.
- Trombüsler şekillendikten sonra temel olarak dört ayrı gelişim şekillenebilir.
- Büyürler ve tıkanmaya sebep olurlar.
- Parçalanırlar, emboliye yol açarlar.
- Plazmadan köken alan fibrinolizinler veya fagositozla uzaklaştırılırlar
- Damar duvarına organize ettirilirler.

EMBOLİ

- Embolüs bir kitlenin kan akımı sayesinde bulunduğu bölgeden ayrılarak uzak mesafelere taşınmasıdır.
- Embolüs kan akımıyla ilerlerken kendi çapından daha dar damarlara rastladığında bunlarda tam veya kısmi tıkanmaya sebep olur.
- Embolüslerin büyük çoğunluğu trombüslerden köken alırken daha az sıklıkla olmak üzere yağ, hava kabarcıkları, tümör hücresi kümeleri, bakteri veya parazit kümeleri ve bazen amniotik sıvıdan oluşan embolüslere de rastlanır. Emboli şekilleri şunlardır;

1-Yağ embolisi

- Özellikle kemik kırıkları sonucunda meydana gelir.
- Kemik iliğindeki yağların damarlara geçmesi ve kılcal damarlarda tıkanmalara sebep olması ile şekillenir. Yağ embolileri ancak akciğerlerin 2/3'ünü kapladığı zaman tehlike yaratır.
- Daha az yağ embolilerinde yağ parçalanabilir ve resorbe olabilir.

2-Hücre embolisi

- Bu emboli daha çok tümör hücrelerinin kapillar damarları tıkaması sonucu oluşmaktadır.
- Danaların paratifu hastalığında karaciğerin Kupffer'in yıldız hücreleri kapillar damarların içinde dolaşır ve hücre embolisini yaparlar.
- Ayrıca kemik kırılmalarında osteoklast dev hücrelerinin de kana karışmaları sonucu oluşmaktadır.

3-Hava embolisi

- Daha çok vena jugularise hatalı olarak hava verilmesi sonucu meydana gelir.
- Bu hava kalbe kadar giderek kalbin durmasına neden olabilir.
- Ayrıca sinusların lavajında da damara hava girebilir.
- Nekropside kalpteki hava embolisini anlamak için kalbin damarları bağlandıktan sonra kalp kesilip çıkarılır ve içi su dolu olan bir kovaya batırılır.
- Damarlar suyun içinde kesilir, kalpten hava kabarcıkları çıkarsa hava embolisinin olduğu anlaşılır.
- İnsanlarda sağ kalbe 100-150 cc hava gelirse kalp aniden durur.

4-Gaz embolisi

- Gaz embolisine daha çok dalgıç ve pilotlarda rastlanır. Organizmada N_2 , O_2 ve CO_2 gazları dokulara bağlı olarak bulunur.
- Derinlere inen dalgıçlar yüksek basınçla karşılaşırlar.
- Su seviyesine çıkınca bu basınç ortadan kalkacağından azot gazı damarlara geçer ve embolileri şekillendirir.
- N_2 , O_2 ve CO_2 gazları içinde O_2 ve CO_2 organizma tarafından tekrar emilir fakat N_2 gazı emilemez.
- Bunun sonucunda azot gazından dolayı gaz embolisi şekillenir.
- Dalgıçlarda şekillenen bu hastalığa **Caisson hastalığı** adı verilir.
- Yine azot gazıyla ilgili olarak pilotlarda yükseklerde çıkıldığında hava basıncı düştüğünden bir gaz embolisi meydana gelir.

5-Trombo emboli:

- Bu emboli trombüsten kopan parçacıkların küçük damarlarını tıkaması sonucu şekillenir

6-Septik emboli

- Piyojen mikroorganizmaların olaya katılması ile şekillenen trombüslerden kopan parçacıkların neden olduğu emboliye septik emboli denir.
- Bu emboli şekli embolilerin en tehlikelilerinden birisidir.
- Septik embolüsler irin yapan bakterileri içeriyorsa piyemik apselere, anaerob bakterileri içeriyorsa gangrenlere neden olurlar.
- Bu arada septik embolüslerin damar çeperini yangılaştırıp inceltmesi ve damarları genişletmesi sonucu şekillenen aneurizmaya **mikotik aneurisma** denir.
- Örneğin bakteriyel endokarditiste septik emboliler beyinde aneurizma şekillendirebilirler. Bu durum ise beyin kanamalarına yol açabilir.

İSKEMİ

- **İskemi** bir bölgede kan akımının azalması anlamına gelir ve genellikle arteriyel kan akımının azalmasını ifade eder.
- Bu azalma hızlı veya yavaş olabilir.
- İskeminin sonucu şekillendiği organa, damarın büyüklüğüne, tıkanmanın derecesine ve kollateral sirkülasyonun derecesine bağlıdır.
- Eğer iskemi beyin kalp veya böbrek gibi bir organdaki küçük arterlerde ise bu damarın beslediği dokuda akut nekroz ile sonuçlanır.
- Eğer tıkanma kısmi ise atrofi şekillenebilir.
- Sebep genellikle trombüs veya embolüstür fakat iskemi diyabet yada ergot zehirlenmesi gibi durumlarda **vazokonstriksiyon** sebebiyle de şekillenebilir.

- İskemi kısmi olabilir ve nekrozdan ziyade anoksi veya hipoksi ile sonuçlanabilir. Dokularda dört çeşit anoksi şekillenir.
- **Stagnant (durgunluk) anoksisi:** Şok yada kalp yetmezliğinde olduğu gibi, oksijenli kanın akımındaki azalma sebebiyle şekillenir.
- **Anoksik anoksi:** Şiddetli pnömonide olduğu gibi kanın oksijenlenmesinin yetersizliği sebebiyle meydana gelen anoksidir.
- **Anemik anoksi:** Düşük hemoglobin veya hemoglobinin taşıma kapasitesinin düşük olduğu durumlarda meydana gelir.
- **Histotoksik anoksi:** Toksik sebeplerle dejenere olan hücrelerde olduğu gibi hücrenin oksijen kullanma kapasitesinin azalması ile şekillenir.

İNFARKTÜS

- **İnfarkt** doku yada organdaki lokalize iskemik nekroz sahasıdır.
- Bu dokudaki arteriyel veya venöz kan akımının tıkanması sebebiyle şekillenir fakat arteriyel akımın tıkanması daha sık karşılaşılan sebeptir.
- Kalp krizi koroner arterlerdeki tromboz sebebiyle şekillenen akut myokard infaktüsüdür.
- Embolide mekanik olarak farklılıklar göstermesine rağmen aynı etkiyi gösterir.

- Venöz infarkt genellikle emboli olmaksızın direkt intravasküler venöz trombozla ilgilidir.
- Diğer taraftan arteriyel infarkt sıklıkla embolik tabiatlıdır.
- Arteriyel infarktlar venöz infarktlardan daha sık görülür.
- Bunların sebepleri büyük ölçüde anatomiktir.
- Venöz tarafta çok sayıda kollateral damar bulunur bu sebeple trombozlar sadece kanda durgunluk ve anastomik kanalların açılmasına sebep olur.

- İnfarktların görünümü bunların patojenezine ve infarkttan sonra geçen zamana bağlıdır.
- Venöz infarktlar kanın geri kaçmasından dolayı hemorajiktirler.
- Arteriyel infarktların görünüşleri farklıdır başlangıçta hemorajik, daha sonra koagülasyon nekrozu sebebiyle soluk renk alırlar.
- Nekrotik doku içinde de hemorajiler görülebilir.

- Şekillendiği dokuya bağlı olarak da bazı farklılıklar gözlenebilir.
- Kalp ve böbrek gibi solid parankimatöz organlarda soluk renkli infarktlar şekillenir.
- Dalakta da bazen soluk infarktlar görülürse de hemorajik te olabilirler.
- Akciğer gibi gevşek dokulardaki arteriyel infarktüsler genellikle hemorajiktirler.

- Genellikle infarktlar kendisini besleyen damarlara bağlı olarak şekil gösterirler.
- Bu nedenle çoğunlukla V şeklindedirler. Bunların dibi tıkanmanın olduğu damar bölgesine yerleşmiştir.
- İnfarkte dokunun tipik histolojik görünümü etkilenen hücrelerde **iskemik koagülasyon nekrozu** dur.

İnfaktüsün Nedenleri

- **İskemiye Hassasiyet:** İskemiye bütün hücreler aynı cevabı vermezler.
- İskemik zedelenmenin temelinde anoksik zedelenme olduğu için bu probleme diğer bir yaklaşım dokuların anoksiye karşı değişik cevaplar verdiğinin bilinmesidir.
- En hassas hücreler merkezi sinir sisteminin hücreleridir, bunlar irreversible dejenerasyon veya nekroz olmadan anoksiye ancak birkaç dakika dayanabilirler.

- Renal tubuler epitel de anoksiye oldukça hassastır.
- Çoğu parankimal hücreler ve dokular anoksiye olan intoleransları sebebiyle iskemik nekroza oldukça hassastırlar.
- Aslında renal tubuler epitel hücreleri hipoksiye bile hassastırlar.
- Metabolik ve fizyolojik olarak aktif myokardiyal hücrelerde iskemiye oldukça hassastır ve genellikle ölürler.

Damarların Anatomisi:

- Vücuttaki dokuların çoğu temel üç damar tipinden birisine sahiptir.
- Çoğu organ ve dokuda kan akımı sınırlıdır bunlar doku içinde dallara ayrılan **basit damarlar** ile beslenir.
- Böyle damarlar genellikle “fonctional end arteries” olarak adlandırılır, dalak ve böbreklerdeki arterler buna örnek verilir.
- Bu gibi end arterlerdeki trombotik veya embolik tıkanmalar tıkanan damar çok küçük bir damar olmadıkça daima infarkt oluşumuna yol açar.
- Serebellar ve koroner arterlerin çoğu da fonksiyonel olarak end arterdirler.

- Bazı organ ve dokular kan ihtiyaçlarını ayrı fakat **paralel sistem** ile sağlarlar ki bunda fonksiyonel ve anatomik olarak anastomotik kanallar mevcuttur.
- Bu sebeple trombozlar nadir olarak iskelet kaslarında infarkt oluştururlar.
- Benzeri şekilde mezenteriyumlarda çok sayıda anastomoz olduğundan bunlardan bazıları tıkanrsa bile doku seviyesindeki sirkülasyon hemen hemen hiç etkilenmez.

- Ama tıkanma abdominal aortada ise infarktüs şekilleneceği açıktır.
- Bu durum atlarda “tromboembolik kolik” olarak bilinen duruma yol açar.
- Bu hastalıkta arteriya mezenterika kraniyaliste *Strongylus vulgaris* helmintinin yol açtığı verminöz arteritis ve trombotik tıkanmalar ve daha küçük damarlarda larval formların sebep olduğu zedelenmeler sebebiyle şekillenir.

- Çok az bir doku gerçek **ikili kan kaynağı** ile beslenir. Akciğerler pulmoner arteriyel sistem ve bronşiyal arteriyel sistem ile perfüze edilirler.
- Karaciğer de kan kaynağını iki ayrı sirkülasyon sistemiyle alır bunlar portal ven sistemi ve hepatik arter sistemidir.
- Çoğu durumlarda bu sistemlerden birisinde meydana gelen tıkanma diğerinin bu bölgeyi kanlandırması sebebiyle önemli bir bozukluğa yol açmaz.

- Hepatik ve pulmoner infarktların normal bir hayvanda bütün kardiyovasküler fonksiyonları bozması nadir bir olaydır.
- Eğer şiddetli hiperemi ve kardiyak yetmezliğe bağlı değişiklikler şekillenirse her iki kan kaynağının da etkilenmesi sebebiyle karaciğer ve akciğerde infarkt meydana gelebilir.
- Patolog yada klinisiyen için akciğerde pasif konjesyon olmadıkça infarkt olmayacağının bilinmesi önemli bir kuraldır.

Kardiyovasküler fonksiyonlar:

- Kanın oksijen taşıma kapasitesini azaltan herşey kanı tromboza ve bunun sekeli olarak ta infarkta predispoze hale getirir.
- Benzeri şekilde kan akımının hızındaki veya kan volümündeki değişiklikler iskemik infarktların gelişiminde önemli rol oynar.
- Şiddetli anemiyle birlikte kanın oksijen taşıma kapasinin azalması tromboza predispozisyon oluşturur.

- Deneysel alışmalar göstermiştir ki şiddetli anemi durumlarında koroner arterlerin kısmi tıkanması bile miyokardiyumda infarktüse yol açarken eritrosit sayısının normal olduğu durumlarda infarktüs gelişimi seyrek tir.
- Yaşlı ve şiddetli koroner arteriyosklero zu olan insanlarda anemi olaylarını ve akut kan kayıplarını takiben miyokardiyal infarktüsler gelişebilir.
- şok, konjestif kalp yetmezliği sonucu sirkülasyondaki kanın ve dokuların oksijenlenmesindeki bozuklukta tromboz ve emboliye sebep olarak infarktlara neden olur.

İnfarktüsün klinik önemi:

- İnsanlarda çeşitli enfeksiyöz hastalıklar ile malignitelerde gözlenen ve akut doku yıkımıyla önemli morbidite ve mortaliteye neden olan en önemli sebeplerden birisi infarktüstür. İstatistiklere göre Amerika'daki insan ölümlerinin %20'sinin sebebi miyokard infarktüsüdür.

- Hayvan türlerinin çoğundaki durum bu kadar kötü değildir.
- Kalp, beyin hatta akciğerlerdeki infarktüs seyrek olarak türlerde ölüme sebebiyet verir.
- Genellikle infarktüsler vejetatif valvular endokarditis gibi diğer hastalıklarla birlikte görülen enbolilerle ilgilidir.
- İnfarktüsün klinik önemi **nerede** olduğuna ve **büyüklüğüne** bağlıdır.
- Bu yönüyle kanamada şekillenen patolojik duruma benzer özellik gösterir.

- Küçük bir beyin infarktüsünün klinik önemli büyük olabilirken daha büyük çapta şekillenen dalak infarktüsü daha az öneme sahiptir.
- Benzeri şekilde miyokard infarktüsleri de genellikle önemlidir.
- İnfarktüsten ölüm infarktüsün şekillendiği yere bağlıdır beyin ve kalpteki infarktüsler en az tolere edilenleridir.
- Her hangi bir organda şekillenen büyük infarktlar da ciddi sonuçlar doğurabilir, pulmoner infarktüsler genellikle ölüme neden olur.

- Çoğu dokuda ve özellikle küçük infarktlar sadece geçici semptomlara sebep olur veya hiçbir semptoma sebep olmaz.
- Sıklıkla nekropsilerde iyileşmiş halde infarktlara tesadüfi olarak rastlanır.
- Genellikle bu gibi infarktlar fibrozis ile iyileşirler fakat etkilenen dokunun fonksiyonu genellikle tolare edilir.
- Klinisyenler ve patologlar infarktüsü doku ölümünün önemli sebeplerinden birisi sayarlar ve hastalıkların önemli bir mekanizması olarak değerlendirirler.

ÖDEM

- **Ödem** doku boşluklarında çok fazla miktarda sıvı toplanmasıdır.
- Bu terim plazma sıvısı veya hücre içi sıvıyı ifade etmek için kullanılmaz.
- Plazma sıvısı artabilir veya artmayabilir ve hücre içi sıvı hacmi genellikle normaldir fakat bazen artış ta görülebilir.
- Bu durum genellikle hücre şişmesini ifade eder ve hücre membranında permabilitenin bozulduğu hücre içine iyon ve su geçişinin olduğunu gösterir.

- Hücre şişmesi ekstra selüler sıvıların ozmolaritesinin azalması veya intraselüler sıvıların ozmolaritesinin artması ile oluşur.
- Burada fazla miktarda intersitisyel veya ekstra selüler sıvı birikimi olan **doku ödemi** konusuna değinilecektir.

- Ödem spesifik bir hastalık değildir, bir lezyondur ve çeşitli faktörlere bağlı olarak gelişir.
- Bunların pek çoğu vücut sıvılarının organizmadaki hacmini ve dolaşımını düzenleyen faktörlerdir.
- Genel olarak etiyoloji, kanın hidrostatik basıncı, kapiller damarların permabilitesi, lenfatik damarlardaki tıkanıklık veya bunların bir kaçında ortaya çıkan bozukluk sonucu şekillenir.

- Ödem bir dokuda lokalize olabilir, geniş bir bölgeye yayılabilir veya tüm vücudu etkileyebilir.
- Ödem travma veya yangıda olduğu gibi hızlı yada kalp hastalıklarında olduğu gibi yavaş olarak meydana gelebilir.
- Ödem her dokuda olabilir fakat bazı dokular diğerlerine kıyasla sıvı tutacak daha fazla boşluğa sahiptirler.
- Doku sıvı ile doldurulduğu zaman nekropside kesit yüzünden sızar.

Subserozal ödem



- Normal olarak su ve elektrolitlerin damarların içinde ve intersitisyel dokuda tutulmalarını ayarlayan üç önemli fizyolojik faktör vardır.
- Bunlar
 - 1- fonksiyonunda bozukluk olmayan bir sirkülasyon sistemi,
 - 2- normal fonksiyon gören bir lenfatik sistem,
 - 3- serumdaki albumin konsantrasyonudur.
- Bu faktörlerden biri veya daha fazlası değişime uğradığında su ve elektrolitler sirkülasyondan hızla kaçır ve ödem oluştururlar.

- Arteriyel uçtaki kanın hidrostatik basıncının ozmotik basınçtan büyük olması sıvıyı dışarıya atan temel filtrasyon gücüdür.
- Venöz uçtaki ozmotik basıncın hidrostatik basınçtan büyük olması ise sıvıyı geri emen absopsiyon gücüdür.

Ödemin nedenleri:

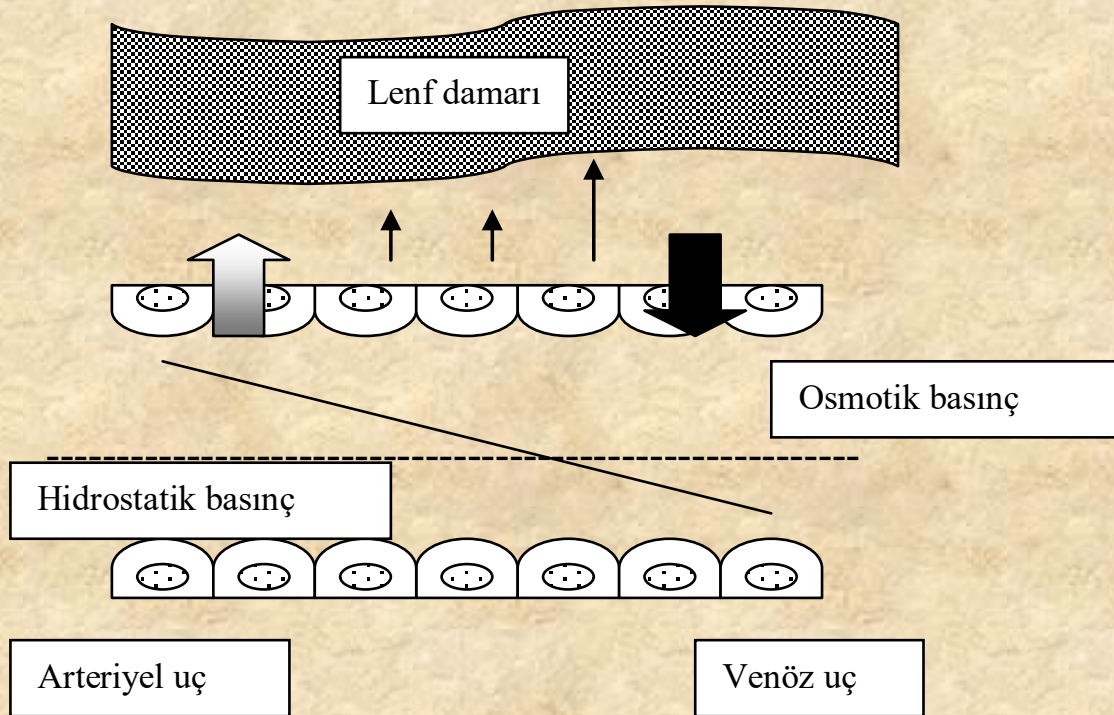
- Özellikle venöz uçta kanın hidrostatik basıncının bu bölgedeki ozmotik basıncın üstüne çıkması sonucu sıvı intersitisyel dokudan damara geri dönemez.
- Bu duruma kronik pasif konjesyonda (kardiyak ödem) ve venöz dolaşımın herhangi bir nedenle engellendiği durumlarda örneğin barsaklardaki patolojik vaziyet değişikliklerinde (torsiyon, volvulus gibi) rastlanır.
- Kanın ozmotik basıncının değişmesi, özellikle plazma proteinlerinin yapımının azalması veya kanda aşırı miktarda plazma kayıpları da ödeme yol açar.
- Özellikle albumin kaybı önemlidir. Bu kayıptan dolayı damar içi ozmotik basınç kapiller uçta doku sıvısını içeriye çekemez. Ayrıca hidrostatik basınç ozmotik basıncın üstünde olduğundan sıvı kapillar damarlardan özellikle arteriyel uçtan dışa sızar.

- Kapillar damarlarda permabilitenin travma, yangı veya anoksi sonucu bozulması da ödeme yol açar.
- Damar duvarındaki ve membrandaki zedelenme ile plazma proteinleri doku aralıklarına sızar, bunun sonucu olarak hidrostatik ve ozmotik basınç doku aralarında artar.
- Buda doku aralarında daha fazla sıvı birikimine yol açar. Bu tip ödem genellikle lokaldır ve yangısal ödem olarak bilinir.
- Lenfatik akımın her hangi bir sebeple engellenmesi de ödeme yol açar.
- Lenfatik damarlara basınç yapan tümörler veya şiddetli yangı sonucu oluşan doku şişkinliğinin lenf akışını engellemesi ile ortaya çıkar.

Ödemli kısımların tanınması:

- Görülen başlıca değişiklikler, şişkinlik solgunluk ve ısı derecesinin düşük bulunmasıdır.
- Elastik ipliklerin fazla şişmesiyle gergin bir hal alan dokular üzerine parmakla basıldığında parmak izi kalır.
- Ödemli kısımların kesilmesinde bol miktarda su damlar.
- Bu kısımların mikroskopik bakısında hücre ve ipliklerin birbirlerinden ayrıldıkları, hücrelerin genellikle yuvarlak şekilli oldukları ve sitoplazmalarında vakuoller olduğu gözlenir.
- Akciğerlerin ödeminde akciğerler ağırlaşır, trake ve bronşlar içerisinde bol miktarda köpüklü bir sıvı bulunur.

İntertisyel sıvı akışı

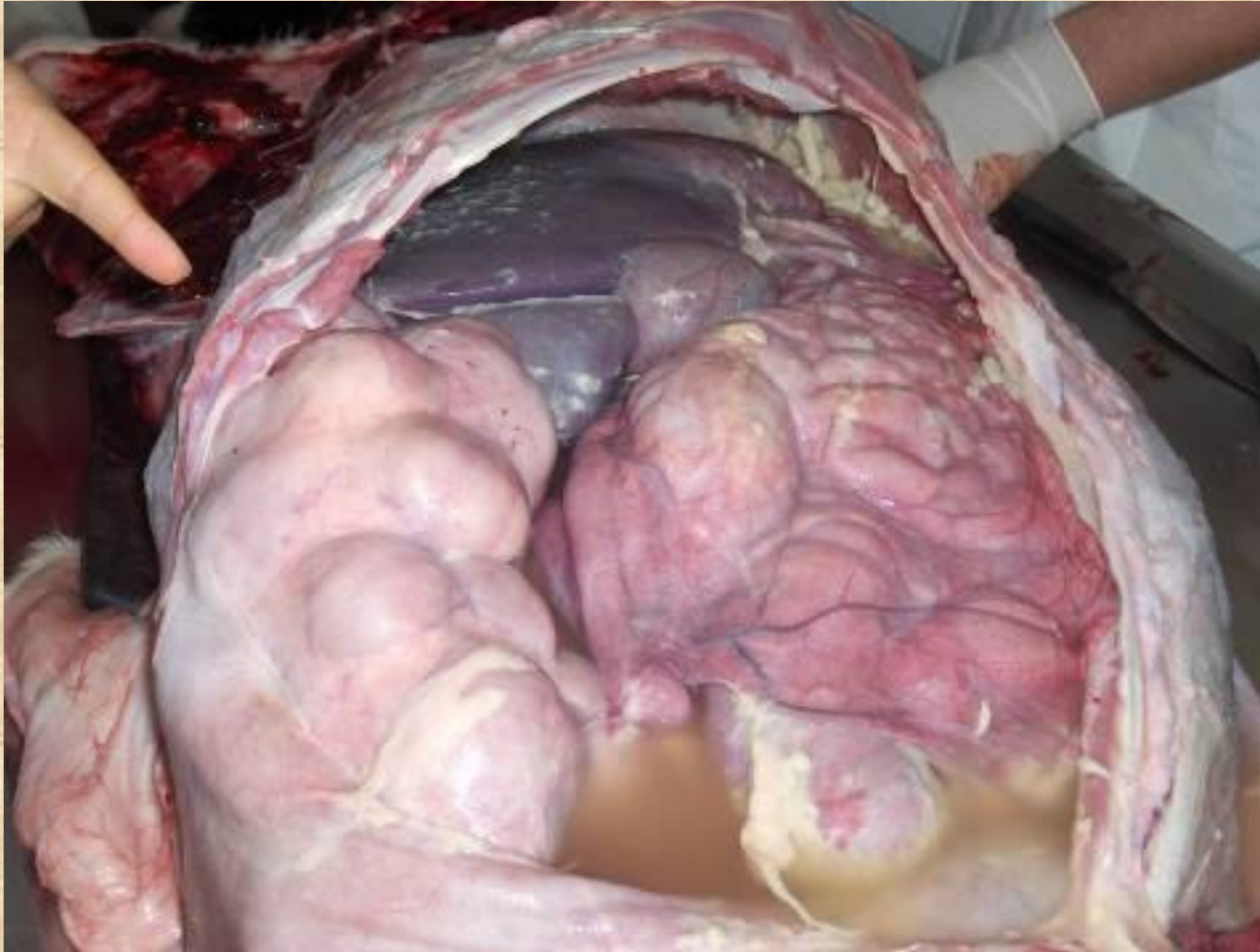


Subkutan ödem



- Klinikte ödem organlara göre ayrıca isimlendirilir.
- Örneğin perikart boşluğunda sıvı toplanmışsa **hidroperikardium**, göğüs boşluğunda sıvı toplanmışsa **hidrotoraks**, karın boşluğunda sıvı toplanmışsa **asites**, eklem boşluklarında sıvı toplanmışsa **hidartoz**, beyinde sıvı toplanmışsa **hidrosefalus**, deri altında sıvı toplanmışsa **anasarka** adı verilir.
- Ödemdeki sıvıya **transudat**, yangıyla ilgili olan sıvıya da **eksudat** denir.
- Eksudat içinde yangı hücreleri vardır, transüdat içinde yangı hücreleri yoktur.

Asites



Hidroperikardium



Ödem Şekilleri:

- 1- **Venöz kanın durgunlaşması sonucu şekillenen ödem:** Bu ödemde herhangi bir bölgede kanın durgunlaşması söz konusudur.
 - Barsaklarda görülen patolojik vaziyet değişikliklerinde barsak duvarındaki damarlar sıkıştığı için damarlarda tıkanıklık şekillenir ve sonuçta kanın sulu kısmı dışarıya çıkar ödem şekillenir.

2- Kaşektik ödem: Çok zayıflama ile meydana gelen ödem şeklidir.

- Hayvan beslenemeyince kanda albumin miktarı azalır.
- Bunun sonucunda da su doku aralıklarında daha fazla birikir.
- Örneğin bir parazitismus halinde böyle bir ödemi görebiliriz. Kandaki bu duruma **hipoproteinemi** adı verilir.

3- Böbrek hastalıklarında şekillenen

ödem : Hem glomerulusları hemde intersitisyumu tutan bir böbrek hastalığı olduğu zaman (örneğin kronik glomerulonefritiste) böbreklerde süzme tam olmaz ve ödemler meydana gelir.

- Böyle hastalıklı kimselerde protein idrara karıştığı (proteinüri) için kanda protein düzeyi normalin altına düşer ve kanın sulu kısmı tutulamayınca özellikle bacaklarda ödem şekillenir.

4- Ödema eksvakuo (odema exvacuo): Bu tip ödem böbreklerde oluşur.

- Böbrekler üzerinde bulunan capsula adiposa' nın (yağ tabakası) erimesiyle buradaki baskı kalkınca bu alana kanın hücumu ile ödem şekillenir.
- Bu ödem özellikle sığırlarda ve koyunlarda (bunların böbreküstü kapsülleri daha yağlı olduğundan) görülür.

5- Doğuştan olan ödem (Hydrops congenitus): Bu ödem şekli daha çok beyinde şekillenir. Eğer ödem beynin içinde ise buna **hidrosefalus internus**, dışında ise buna da **hidrosefalus eksternus** adı verilir.

6- Yangıya ait ödemler: Bu ödemler de yangılarda damar endotellerinin bozulması sonucu şekillenir.

- 7- Toksik ödemler:** Bu ödemler, gerek arı sokması ve gerekse kimyasal maddeler nedeniyle meydana gelen ödemlerdir.
- Bu zehirlerin damar çeperlerini yıkmaması sonucu, damar geçirgenliği artar ve toksik ödem şekillenir.

8- Akciğer ödemi: Akciğer ödemi iki şekilde olur.

- Yangıyla ilgili ödem: Yangı sonucu meydana gelen ödem şeklidir.
- Yangıyla ilgili olmayan ödem: Sol kalp yetmezliğinde olur. Yani dolaşım bozukluğundan dolayı şekillenen bir ödem.

9- Agonal ödem: Kalbin ölüm sırasında kanı çekme gücünün azalması sonucu şekillenen bu ödemde dolaşım bozukluğundan şekillenen bir ödemdir.

- Eğer nervus optikus üzerinde ödem şekillenmişse hayvanın gözlerinin kör olmasına sebep olur.
- Yukarı solunum yollarında (larinks, trakea) ödem olursa nefes almayı güçleştirir.
- Ödem perikartta olursa kalbin çalışmasını engeller. Hidrotoraksta akciğerleri sıkıştırır ve solunumu güçleştirir.

Ödemin klinik önemi

- Klinik hekimlikte ödemin önemi büyük ölçüde ödemin yaygınlığına, lokalizasyonuna ve süresine bağlıdır.
- Örneğin beyin ve akciğerlerin ödemi ciddi olabilir veya ölümlle sonuçlanabilirken subkutis ödemi daha az fonksiyonel öneme sahiptir.
- Beyin ödemi çeşitli beyin zedelenmelerinin bir sonucu olarak şekillenebilir ve ölüme sebep olabilir.

- Şiddetli baş ağrıları, şiddetli kusma ve konvulsiyon nöbetleri beyin ödemi, beynin yada beyinciğin foramen magnumdan fıtıklaşması gibi intra kraniyal basıncın arttığı durumlarda görülen semptomlardandır.
- Akciğer ödemi durumlarında alveol ve terminal bronşiyoller sıvı ile dolduğu için gaz alış veriş fonksiyonu bozulur sonuçta öldürücü olabilen hipoksi şekillenir.
- Akciğerlerin sıvı ile dolmalarına ilaveten sekonder enfeksiyonların gelişme ihtimalide artar.

ŞOK

- **Şok**, kan akımının periferal küçük damarlarda özellikle kapillarlar ve venüllerde havuzlandığı periferal dolaşım yetmezliğidir.
- Eğer vücuttaki bütün kapillarlar açılacak olursa, büyük damarları dolduracak kan bulunamaz.
- İşte şoktaki problem budur: Kalbe yeterince kan dönemez, kan basıncı düşer ve akımı azalır.
- Sonuçta dolaşımdaki kanın **tekrar dolaşımı** şekillenir ve kan kaybındakine benzer bir etki oluşur.
- Venöz sistem oldukça önemlidir çünkü kanın %70-80'i burada bulunur ve kanın merkezi sirkülasyona etkili bir şekilde döndürülmesi gerekir.

- Klinik olarak, hasta inaktif hale gelir, halsiz, soluk bir görünüm alır, derisi soğur, kalp ve solunum hızlıdır, idrar azalır ve hipotansiyon şekillenir.
- Dokular normal olarak oksijenlendirilemez, laktik asit şekillenir.
- Şokun sebepleri; septik, hipovolemik, kardiojenik ve nörojenik olarak sınıflandırılabilir.
- **Hipovolemik şok**, kanama, travma, yanıklar sebebiyle sıvı kaybı ve büyük operasyonlar ile ilgilidir.
- **Kardiojenik şok**, kalbin pompalama gücündeki bozukluklar sebebiyle şekillenir.
- **Septik şok**, sepsisemi veya endotokseminin şekillendiği yaygın lokalize enfeksiyonlarda gözlenir. Temel problem intravasküler koagülasyondur.
- **Nörojenik şok**, genellikle ağrı, şiddetli duygusal yıkımlar sonucunda şekillenir. Fakat bayılma tam olarak şokun primer bir formu değildir. *Şok ölümüne yardım eden başlıca faktör veya en önemli ölüm sebebi olabilir.*

ASİDOZİS VE ALKALOZİS

- Normal kan pH'sı, en önemlisi bikarbonat ve karbonik asit olan bir çok tampon sistemi tarafından 7.35-7.45 arasında sabit tutulur.
- Bikarbonatların artışı veya karbonik asit yetersizliği şiddetli **alkalozise** sebep olur, pH 7.8 civarındadır.
- Bikarbonat yetersizliği veya aşırı karbonik asit asidozise sebep olur pH 7.0 civarındadır.
- Bu noktalar arasındaki değer nadiren tolere edilebilir bu durumlar genellikle öldürücüdür.
- Karbonat ile karbonik asit arasındaki oran bunların total miktarlarından daha önemlidir.

- Metabolik bozukluklar başlıca bikarbonatları, solunum problemleri karbonik asidi veya daha önemlisi karbondioksiti etkiler bunlardan en sık gözleneni **metabolik asidozistir**.
- Bu ishal durumlarında vücuttan sodyum ve bikarbonat kaybedilmesi sonucunda, böbrek bozukluklarında asidik metabolitlerin birikmesi sonucu, ketozis, diabet ve açlık durumlarında görülür.
- Atlarda şiddetli sancıda metabolik asidozis şekillenir çünkü şok oksijenlenmeyi azaltır ve bunu tolere etmek için genel anaerobik mekanizma artar. Bu daha fazla laktik asit üretimine sebep olur ki bu durum prognoz ile yakından ilgilidir.

- **Metabolik alkalozis** uzun süre kusmayı takiben asit kaybı sebebiyle şekillenir.
- Bu stres altındaki sığırlarda adrenal steroidlerin sodyum retensiyonu ve takiben böbreklerde hidrojen ve potasyum kaybının olduğu asidik idrar ile seyreden olaylarda gözlenir ve operasyondan sonra yavaş iyileşme ile seyredebilir.
- **Respiratuvar asidoz** pnömonilerde şekillenir, karbondioksit atılımında yetersizlik vardır.
- **Respiratuvar alkalozis** hızlı solunum sebebiyle karbondioksitin fazla kaybedildiği durumlarda gözlenir.

- Klinisyenler asidoz ve alkalozisin şiddetini değerlendirip bunun metabolik mi yoksa respiratuvar mı olduğuna karar vermelidirler. Asidoz ve alkalozis önemli klinik problemlere ve ölüme sebep olabilir.