



benzorsor

DUS

DERS NOTLARI

2026 BASKISI

KONU ANLATIMI

DUS

KonuNotu

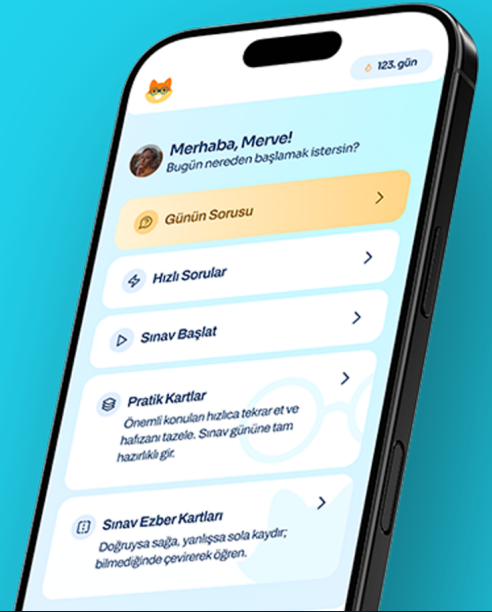
İnflamasyon, Onarım ve Mediyatörler: Damar Yanıtından Skara

Gerçek Sınav Deneyimi Cebinde!

benzorsor uygulamasında DUS konu anlatımları, soru bankaları ve sınav simülasyonları seni bekliyor.

App Store'dan
İndir

İNDİRİN
Google Play



İçindekiler

Alan	Değer
Sınav	DUS
Seviye	dus
Konu	6.1.1 · İnflamasyon, Onarım ve Mediyatörler

6.1.1 · İnflamasyon, Onarım ve Mediyatörler

İnflamasyon, Onarım ve Mediyatörler: Damar Yanıtından Skara

Kısa özet

İnflamasyon, mikroplar, toksinler ve nekrotik doku ürünleri gibi zararlı uyarımları sınırlamak ve uzaklaştırmak için gelişen damar, lökosit ve mediyatör yanıtıdır. Akut inflamasyonda vazodilatasyon, damar geçirgenliği artışı, eksüda, lökosit göçü ve nötrofil ağırlığı öne çıkar. Kronik inflamasyonda makrofaj, lenfosit, plazma hücresi, doku yıkımı, anjiyogenez ve fibrozis birlikte görülür. Mediyatörler bu sürecin hızını, yönünü ve sistemik etkilerini belirler. Onarım, hasarın derinliğine göre rejenerasyonla özgün dokuyu geri kurabilir veya granülasyon dokusu ve kollajen birikimiyle skara ilerleyebilir. Bu başlık, oral dokulardaki ülser, enfeksiyon, iyileşme ve skar mantığını da aynı temel patoloji diliyle anlamayı sağlar. Akut-kronik ayrımı, mediyatör bilgisi ve yara iyileşmesi birlikte düşünülmelidir. Yanıtın sonucu doku işlevini belirler.

Çalışma notu

Kavramları ve ayırıcı noktaları okuduktan sonra soru bankasıyla pekiştir.

6.1.1 · İnflamasyon, Onarım ve Mediyatörler

Konu anlatımı

İnflamasyon, vücudun zararlı etkenlere verdiği koruyucu yanıtıdır. Amaç yalnız mikrobu yok etmek değildir; toksinleri seyreltmek, nekrotik hücre ve doku artıklarını uzaklaştırmak, hasarın yayılmasını sınırlamak ve onarım zemin hazırlamak da aynı sürecin parçasıdır. Bu yanıt damar sistemi, dolaşan lökositler, bağ dokusu hücreleri, plazma proteinleri ve ekstraselüler matriks aracılığıyla yürür. İnflamasyon yararlı bir savunma olmasına rağmen aşırı veya uzamış olduğunda doku yıkımı, fibrozis, hipersensitivite tablosu ve kronik organ hasarı oluşturabilir. Ağız dokularında görülen enfeksiyon, ülserasyon, travmatik yara ve iyileşme değişiklikleri de bu genel patoloji düzeninin özel klinik yansımaları olarak düşünülür. Bu yüzden inflamasyon bilgisinde hücre adı, damar olayı ve iyileşme sonucu birlikte öğrenilmelidir. Akut inflamasyon hızlı başlar ve genellikle kısa sürer. İlk damar yanıtlarından biri vazodilasyondur; kan akımı artışı kızarıklık ve ısı artışını açıklar. Mikrodamar geçirgenliği arttığında protein ve sıvı damar dışına çıkar, eksüda oluşur ve ödem gelişir. Sıvı kaybı kan akımını yavaşlatır, staz lökositlerin damar kenarına yaklaşmasını kolaylaştırır. Lökositler önce endotele tutunur ve yuvarlanır, sonra adezyon molekülleri aracılığıyla daha sıkı bağlanır, diapedezle damar dışına geçer ve kemotaksiyle zedelenme alanına yönelir. Fagositozda opsonizasyon, fagozom oluşumu, lizozomal birleşme ve öldürme mekanizmaları birlikte işler. Bu sıralama, akut inflamasyonun rastgele hücre birikimi değil, damar geçirgenliği ve lökosit hareketinin düzenlenmiş birlikteliği olduğunu gösterir. Akut inflamasyonun ana hücresi çoğu durumda nötrofildir. Nötrofiller ve makrofajlar mikroorganizmaları reaktif oksijen ara ürünleri, miyeloperoksidaz sistemi ve granül içerikleriyle öldürür; fakat aynı maddeler çevre dokuda hasar da oluşturabilir. Bu nedenle inflamasyonun şiddeti yalnız uyarının gücüne değil, konak yanıtının kontrolüne de bağlıdır. Kompleman sistemi, pıhtılaşma ve fibrinolitik sistemler damar geçirgenliği, kemotaksi, opsonizasyon ve fibrin oluşumuyla yanıtı güçlendirir. C3a ve C5a gibi anafilatoksinler mast hücresi üzerinden vazodilasyon ve geçirgenlik artışına katkı verir; C3b fagositozu kolaylaştırır. Pıhtılaşma ve fibrinoliz bağlantısı, inflamasyonun yalnız bağışıklık değil aynı zamanda damar içi dengeyle ilişkili bir olay olduğunu açıklar. Mediyatörler inflamatuvar yanıtın dilidir. Histamin ve nitrik oksit damar yanıtlarında, lökotrienler kemotaksi ve damar etkilerinde, prostaglandinler ağrı ve ateş ilişkili yanıtlarda, kemokinler lökosit yönlendirmesinde, IL-1 ve TNF endotel aktivasyonu ve sistemik akut faz yanıtında önemlidir. TNF ve IL-1 adezyon moleküllerini artırarak lökositlerin zedelenme alanına gelişini destekler; aynı zamanda ateş, halsizlik ve akut faz tepkileriyle sistemik tabloya katkıda bulunur. Mediyatörlerin kısa ömürlü ve hedefe sınırlı olması yanıtın kontrolden çıkmaması için gereklidir.

6.1.1 · İnflamasyon, Onarım ve Mediyatörler

Konu anlatımı · devam

Aynı mediyatör ağının yararlı mikrop temizliği ile zararlı doku hasarı arasında denge kurması, inflamasyon bilgisinin klinik yorumda neden önemli olduğunu gösterir. Kronik inflamasyon uzun sürer ve hücresel kompozisyonu farklıdır. Makrofajlar, lenfositler ve plazma hücreleri baskındır; doku yıkımı ile onarım aynı sahada birlikte bulunur. Makrofaj ve T lenfositler sitokinler aracılığıyla birbirini sürdürürse yanıt kalıcı hâle gelebilir. Granülatöz inflamasyon, epitelioid makrofaj kümeleri ve dev hücrelerle karakterize özel bir kronik inflamasyon paternidir; tüberküloz ve sarkoidoz gibi tablolar bu düşünme biçimine örnektir. Burada önemli olan, akut inflamasyonu nötrofil-eksüda-hızlı yanıt, kronik inflamasyonu mononükleer hücre-fibrozis-uzun süreç, granülomu ise özel makrofaj örgütlenmesi olarak ayırabilmektir. Kronik inflamasyonda onarımın aynı anda başlaması, uzun süreli lezyonlarda fibrozis ve fonksiyon kaybının neden geliştiğini açıklar. Onarım inflamasyonun sonucunu belirler. Hasar sınırlıysa, nekrotik artıklar temizlenir ve parankim hücreleri çoğalabiliyorsa rezolüsyon ve rejenerasyon gelişebilir. Doku kaybı genişse veya stromal çatı bozulmuşsa granülasyon dokusu oluşur; yeni kapillerler, fibroblast proliferasyonu ve gevşek matriks zamanla kollajen birikimi ve skara dönüşür. Primer yara iyileşmesi temiz, dar ve kenarları yaklaştırılmış yaralarda daha az doku kaybıyla ilerler. Sekonder iyileşmede enfeksiyon, geniş doku defekti, eksüda, granülasyon dokusu ve kontraksiyon daha belirgindir. Yara direncinin kollajen birikimiyle zaman içinde artması, iyileşmenin görünürde kapanmadan ibaret olmadığını gösterir. Onarım sürecini değerlendirirken hasarın tipi, doku kaybının genişliği, stromal çatı, enfeksiyon ve hücrenin proliferasyon kapasitesi birlikte ele alınır. Klinik görünüm kapansa bile alttaki matriks düzenlenmesi ve kollajen olgunlaşması devam edebilir. Böylece inflamasyon ve onarım, aynı hasar yanıtının iki ardışık ama iç içe geçmiş yüzü olarak anlaşılır ve kalıcı doku sonucunu belirler.

Bu kitapçık sınava hazırlık ve eğitim amacıyla hazırlanmıştır; tanı veya tedavi önerisi değildir.



benzensor

DUS

DERS NOTLARI

2026 BASKISI

DUS

Devam Et

DUS çalışma içerikleri benzensor uygulamasında.

Gerçek Sınav Deneyimi

Cebinde!

Daha fazla konu anlatımı, soru bankası ve gerçek sınav simülasyonu için benzensor uygulamasını aç.

