



benzorsor

DUS

DERS NOTLARI

2026 BASKISI

KONU ANLATIMI

DUS

KonuNotu

Hemodinamik Bozukluklar ve Tromboz: Akım, Pıhtı, Emboli ve Şok

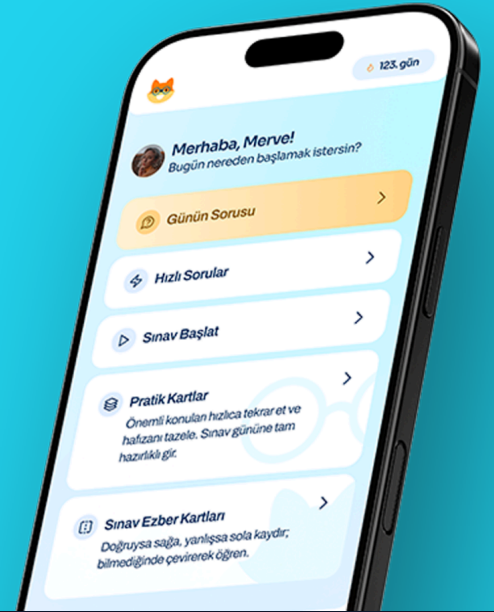
Gerçek Sınav Deneyimi

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	6.1.2 · Hemodinamik Bozukluklar ve Tromboz

6.1.2 · Hemodinamik Bozukluklar ve Tromboz

Hemodinamik Bozukluklar ve Tromboz: Akım, Pıhtı, Emboli ve Şok

Kısa özet

Hemodinamik bozukluklar, damar içi sıvı dengesi ve doku perfüzyonunun nasıl bozulduğunu açıklar. Tromboz için temel çerçeve Virchow triadıdır: endotel hasarı, anormal kan akımı ve hiperkoagülabiliite. Arteriyel trombüs genellikle endotel hasarı ve türbülansla, venöz trombüs staz ve eritrositten zengin yapı ile düşünülür. Trombüs büyüyebilir, eriyebilir, organize olabilir, rekanalize olabilir veya emboliye dönüşebilir. Emboli uzak damarı tıkadığında hipoksi, enfarktüs veya ani dolaşım çöküşü oluşturabilir. Şok ise sistemik hipoperfüzyonun geri dönüşlü evreden geri dönüşsüz doku hasarına ilerlemesidir. Bu yapıprakta pıhtı, emboli, enfarktüs ve şok tek bir perfüzyon zinciri içinde öğrenilir. Morfoloji her zaman altta yatan akım ve damar duvarı bozukluğuyla ilişkilendirilir. Sonuç doku canlılığıdır.

Çalışma notu

Kavramları ve ayırıcı noktaları okuduktan sonra soru bankasıyla pekiştir.

6.1.2 · Hemodinamik Bozukluklar ve Tromboz

Konu anlatımı

Hemodinamik bozukluklar, kanın damar yatağındaki akışı, damar duvarının bütünlüğü, pıhtılaşma dengesi ve dokuların oksijenlenmesi arasındaki ilişkiyi anlatır. Damar içi ve damar dışı sıvı dengesi bozulduğunda ödem gelişebilir; kan akımı ve pıhtılaşma dengesi bozulduğunda tromboz, emboli ve enfarktüs ortaya çıkabilir. Bu başlıkta ana düşünme çizgisi şudur: damar duvarı hasarlanırsa, akım düzeni değişirse veya kan pıhtılaşmaya yatkın hâle gelirse damar içinde patolojik pıhtı oluşabilir ve bu pıhtı yerel tıkanıklık ya da uzak emboli kaynağı olabilir. Dış hekimliği pratiğinde invaziv işlem, kanama eğilimi ve sistemik hastalık değerlendirmesi yapılırken bu temel patoloji mantığı arka planda bulunur, fakat bu ders hastaya özgü ilaç veya girişim protokolü vermez. Trombozun temel mekanizması Virchow triadıyla açıklanır. Endotel hasarı subendotelial matriksi ve doku faktörünü açığa çıkararak trombosit yapışması ve pıhtılaşma için zemin hazırlar. Endotel yalnız fiziksel olarak yırtıldığında değil, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, enfeksiyon veya radyasyon gibi etkililerle disfonksiyonel hâle geldiğinde de prokoagülan özellik kazanabilir. Anormal kan akımı ikinci basamaktır. Türbülans özellikle arteriyel ve kardiyak trombüsleri kolaylaştırırken, staz venöz trombüs için önemlidir. Hiperkoagülabilité ise kalıtsal antikoagülan eksiklikleri veya edinilmiş durumlarla pıhtılaşma eğiliminin artmasıdır. Bu üç başlık ayrı ayrı ezberlenmez; çoğu klinik tabloda birden fazlası aynı anda pıhtı oluşumunu kolaylaştırır. Arteriyel ve venöz trombüslerin mantığı farklıdır. Arteriyel trombüs çoğu kez hasarlı endotel üzerinde, kan akımının sürdüğü bir ortamda gelişir ve trombosit-fibrin tabakalanmaları gösterebilir. Venöz trombüs stazla ilişkili olduğu için eritrositten zengin, uzun ve emboliye eğilimli olabilir. Derin ven trombüsü asemptomatik kalabilse de kopan parçaların pulmoner dolaşıma gitmesi klinik açıdan ciddi sonuçlar doğurabilir. Postmortem pıhtı ile gerçek trombüsü ayırmak da önemlidir; gerçek trombüs damar duvarına yapışır ve akım sırasında oluştuğunu gösteren tabakalanma bulguları taşıyabilir. Bu ayırım, patoloji örneğinde görülen pıhtının ölümden önce mi sonra mı oluştuğunu yorumlamaya yardım eder. Trombüs oluşuktan sonra birkaç yola gidebilir. Büyüyerek damar lümenini daha fazla tıkayabilir, fibrinolitik sistemle eriyebilir, endotel ve fibroblastların içeri büyümesiyle organize olabilir veya rekanalizasyonla içinden yeni küçük kanallar gelişebilir. Embolizasyon olduğunda pıhtı parçası veya başka bir katı, sıvı ya da gaz kitle kanla uzak bir bölgeye taşınır. Pulmoner emboliler çoğunlukla alt ekstremité derin venlerinden kaynaklanır; büyük emboli ana pulmoner arteri tıkayarak ani ölüme yol açabilirken, küçük ve tekrarlayan emboliler pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yüklenmesi oluşturabilir. Sistemik emboliler sıklıkla kalp içi mural trombüslerden çıkar ve alt ekstremité, beyin, böbrek, dalak veya bağırsak gibi alanlarda iskemik sonuçlar doğurabilir.

6.1.2 · Hemodinamik Bozukluklar ve Tromboz

Konu anlatımı · devam

Yağ, hava ve amniyotik sıvı embolileri daha özel mekanizmalarla oluşsa da ortak sonuç, damar lümeninin beklenmeyen bir materyalle tıkanmasıdır. Enfarktüs, arteriyel akımın veya venöz drenajın kesilmesine bağlı iskemik nekrozdur. Çoğu enfarktüsün temelinde trombüs veya emboli bulunur. Solid uç arter dolaşımli organlarda beyaz enfarktüs daha belirgindir; akciğer gibi çift dolaşımli veya gevşek yapıli dokularda hemorajik enfarktüs görülebilir. Enfarktüsün gelişip gelişmemesini vasküler beslenmenin anatomisi, tıkanmanın hızı, kollateral dolaşım ve dokunun iskemiye duyarlılığı belirler. Nöronların kısa sürede geri dönüşsüz hasara uğraması ile daha dirençli dokuların farklı yanıt vermesi bu yüzden aynı damar tıkanıklığının her dokuda aynı sonucu doğurmadığını gösterir. Enfarktüs morfolojisinde koagülasyon nekrozu çoğu dokuda ana paternken, merkezi sinir sisteminde likefaksiyon nekrozu beklenir. Hemorajik veya soluk görünüm, etkilenen organın damar mimarisi ve dokunun gevşekliğıyle birlikte yorumlanır. Şok, dokuların sistemik hipoperfüzyonudur. Kardiyojenik şok kalp pompa yetersizliğıyle, hipovolemik şok dolaşan hacim kaybıyla, anafilaktik şok yaygın vazodilatasyon ve geçirgenlik artışıyla, septik şok ise enfeksiyona karşı gelişen kontrolsüz immün-damar yanıtıyla ilişkilidir. Erken dönemde baroreseptörler, katekolaminler, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve antidiüretik hormon yaşamsal organ perfüzyonunu korumaya çalışır. Süreç ilerlerse hipoperfüzyon, anaerobik metabolizma, laktik asit birikimi, asidoz ve damar tonusu kaybı tabloyu ağırlaştırır. Geri dönüşsüz evrede hemodinami düzeltilse bile yaygın hücre hasarı, miyokard depresyonu, bağırsak iskemisi ve renal hasar ölümcül döngüyü sürdürebilir. Bu nedenle trombozdan şoka kadar olan başlıklar tek bir soruya bağlanır: dokuya yeterli ve düzenli kan akımı ulaşılıyor mu? Yanıt hayırsa morfolojik sonuç pıhtı, emboli, enfarktüs veya yaygın hipoperfüzyon biçiminde ortaya çıkar.

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.

