



benzorsor

TUS
DERS NOTLARI

2026 BASKISI

KONU ANLATIMI

TUS

KonuNotu

Genel Patoloji: Hücre Zedelenmesi, İnflamasyon, Onarım ve Dolaşım

Bozuklukları

Gerçek Sınav Deneyimi

Cebinde!

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

App Store'dan
İndir

İNDİRİN
Google Play



İçindekiler

Alan	Değer
Sınav	TUS
Seviye	temel-tıp-bilimleri
Konu	6.1 · Genel Patoloji

6.1 · Genel Patoloji

Genel Patoloji: Hücre Zedelenmesi, İnflamasyon, Onarım ve Dolaşım Bozuklukları

Kısa özet

Genel patoloji, hastalıkları organ adıyla değil hücre, doku, damar ve konak yanıtı düzeyinde anlamayı öğretir. Hücre değişen uyarıya önce adaptasyonla yanıt verir; hipertrofi, hiperplazi, atrofi ve metaplazi bu uyumun temel biçimleridir. Uyarı adaptasyon sınırını aşarsa geri dönüşlü zedelenme, nekroz veya apoptoz gelişir. İnflamasyon zedelenme ve mikroplara karşı damar, lökosit ve mediyatör yanıtıdır; onarım ise rejenerasyon ile skar arasında şekillenir. Hemodinamik bozukluklar ödem, hiperemi, tromboz, emboli, enfarktüs ve şok üzerinden doku perfüzyonunun nasıl bozulduğunu açıklar. Bu yapıda ana beceri, morfolojik terimleri tek tek ezberlemekten çok, uyaran-hücre yanıtı-doku sonucu zincirini kurmaktır. Aynı zincir organ patolojisi, klinik bulgu ve laboratuvar yorumunun ortak temelini oluşturur.

Çalışma notu

Kavramları ve ayırıcı noktaları okuduktan sonra soru bankasıyla pekiştir.

6.1 · Genel Patoloji

Konu anlatımı

Genel patolojinin omurgası, hastalıkların görünür organ bulgusundan önce hücre ve doku düzeyinde nasıl başladığını anlamaktır. Normal hücre homeostazını korurken çevresel yük, beslenme, hormon, kan akımı ve toksik etkiler değiştiğinde uyum mekanizmalarını kullanır. Artmış iş yükü veya hormonal uyarı hipertrofi ve hiperplaziye, azalmış uyarı veya beslenme atrofiye, kronik irritasyon ise bir erişkin hücre tipinin başka bir erişkin hücre tipiyle yer değiştirdiği metaplaziye yol açabilir. Bu değişiklikler başlangıçta koruyucu ve çoğu zaman geri dönüşlüdür; fakat uyarı sürerse hücre zedelenmesi, ölüm veya neoplastik dönüşüm için zemin oluşabilir. Hücresel adaptasyon bu nedenle edilgen bir şekil değişikliği değil, hücrenin reseptör düzeyi, protein sentezi, metabolik yük ve matriks yanıtı üzerinden yeni koşula tutunma girişimidir. Genel patoloji akıl yürütmesinde aynı olay çoğu kez bir morfoloji terimi, bir mekanizma ve bir klinik sonuç arasında köprü kurarak anlaşılır. Hücre zedelenmesi adaptasyon kapasitesi aşıldığında belirginleşir. Nekroz, enzimatik sindirim ve protein denatürasyonunun baskın olduğu, membran bütünlüğünün bozulduğu ve inflamasyonun eşlik ettiği patolojik hücre ölümüdür. Koagülasyon nekrozu iskemik solid organ hasarında doku mimarisinin bir süre korunmasıyla; likefaksiyon nekrozu beyin hipoksisi veya pürülan enfeksiyonda dokunun sıvılaşmasıyla; kazeifikasyon nekrozu tüberküloz granülomu çevresindeki peynirimsi görünümle; yağ nekrozu enzimatik yağ yıkımıyla; fibrinoid nekroz ise immün damar duvarı hasarıyla düşünülür. Apoptoz ise membranın geç evreye kadar korunduğu, apoptotik cisimciklerin fagosite edildiği ve tipik olarak inflamasyon oluşturmayan programlı hücre ölümüdür. Embriyogenez, hormonal involüsyon ve immün yanıtın sonlanması fizyolojik örneklerdir; DNA hasarı, viral hasar ve duktus obstrüksiyonu patolojik örneklerdir. Nekroz ile apoptoz ayrımı, hücre içeriğinin çevreye sızıp sızmadığı, enerji bağımlılığı, inflamasyon varlığı ve nükleer parçalanma biçimi üzerinden kurulur. İnflamasyon, zedeleyici etkeni ve nekrotik ürünleri ortadan kaldırmaya çalışan koruyucu yanıttır. Akut inflamasyonda vazodilatasyon, damar geçirgenliği artışı, eksüda oluşumu, staz, lökosit adezyonu, diapedez, kemotaksi ve fagositoz ardışık şekilde işler; baskın hücre çoğu kez nötrofildir. Histamin, nitrik oksit, kompleman, lökotrienler, kemokinler, interlökinler ve tümör nekroz faktörü gibi mediyatörler damar ve lökosit davranışını yönetir. Kronik inflamasyon daha uzun sürelidir; makrofaj, lenfosit, plazma hücresi, doku yıkımı, anjiyogenez ve fibrozis birlikte görülür. Granümatöz inflamasyon, epitelioid makrofaj kümeleriyle karakterize özel bir kronik patern oluşturur. Akut ve kronik ayrımı yalnız süreye göre yapılmaz; eksüda ve nötrofil ağırlığı ile mononükleer hücre, fibrozis ve doku yıkımı birlikteliği farklı patolojik sahalara temsil eder. Onarım, hasarın niteliğine ve dokunun rejenerasyon kapasitesine göre değişir.

6.1 · Genel Patoloji

Konu anlatımı · devam

Labil hücreler sürekli yenilenebilir, stabil hücreler uyarıldığında çoğalabilir, permanent hücrelerin rejenerasyon kapasitesi sınırlıdır. Doku iskeleti korunmuşsa rejenerasyon özgün yapıyı geri getirebilir; stromal çatı bozulmuş veya kayıp genişse granülasyon dokusu, kollajen birikimi ve skar gelişir. Primer yara iyileşmesi temiz ve kenarları yaklaştırılmış kesilerde daha az skar ile ilerlerken, sekonder iyileşmede doku kaybı, eksüda, inflamasyon, granülasyon dokusu ve kontraksiyon daha belirgindir. Bu ayrım, patolojik süreçlerin yalnız hasarı değil iyileşme biçimini de değiştirdiğini gösterir. Aynı hasar, mukoza gibi yenilenebilir bir dokuda rejenerasyonla iyileşebilirken, geniş stromal yıkım veya permanent hücre kaybında fonksiyonel dokunun yerini skar alabilir. Onarım sonucunu belirleyen şey yalnız hasarın büyüklüğü değil, hücrenin çoğalma kapasitesi, bazal membran ve matriks bütünlüğü, enfeksiyon varlığı ve inflamasyonun ne kadar sürdüğüdür. Dolaşım bozuklukları genel patolojinin damar-perfüzyon tarafını oluşturur. Tromboz için Virchow triadı endotel hasarı, anormal kan akımı ve hiperkoagülabilitedir; arteriyel trombus çoğu kez endotelial hasar ve türbülansla, venöz trombus stazla ilişkilidir. Trombus büyüyebilir, damar tıkanıklığı yapabilir, eriyebilir, organize olabilir veya emboliye dönüşebilir. Emboli uzak bir damarı tıkayarak pulmoner emboli, sistemik emboli veya daha nadir yağ, hava ve amniyotik sıvı embolisi biçiminde doku hipoksisi oluşturabilir. Enfarktüs arteriyel akımın veya venöz drenajın kesilmesiyle oluşan iskemik nekrozdur; şok ise sistemik hipoperfüzyonun ilerleyici doku hasarına dönüşmesidir. Şokun erken dengeleyici yanıtları yaşamsal organ perfüzyonunu korumaya çalışır; süreç ilerledikçe asidoz, hücre zedelenmesi, mikrodolaşım bozukluğu ve organ yetmezliği birbirini besler. Böyle bakıldığında genel patoloji, hastalıkların ortak dilini kurar: hücre uyum sağlar, zedelenir veya ölür; konak inflamasyon ve onarımla yanıt verir; damar yatağı bozulduğunda ise doku canlılığı kaybedilir.

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



benzorsor

TUS
DERS NOTLARI

2026 BASKISI

TUS

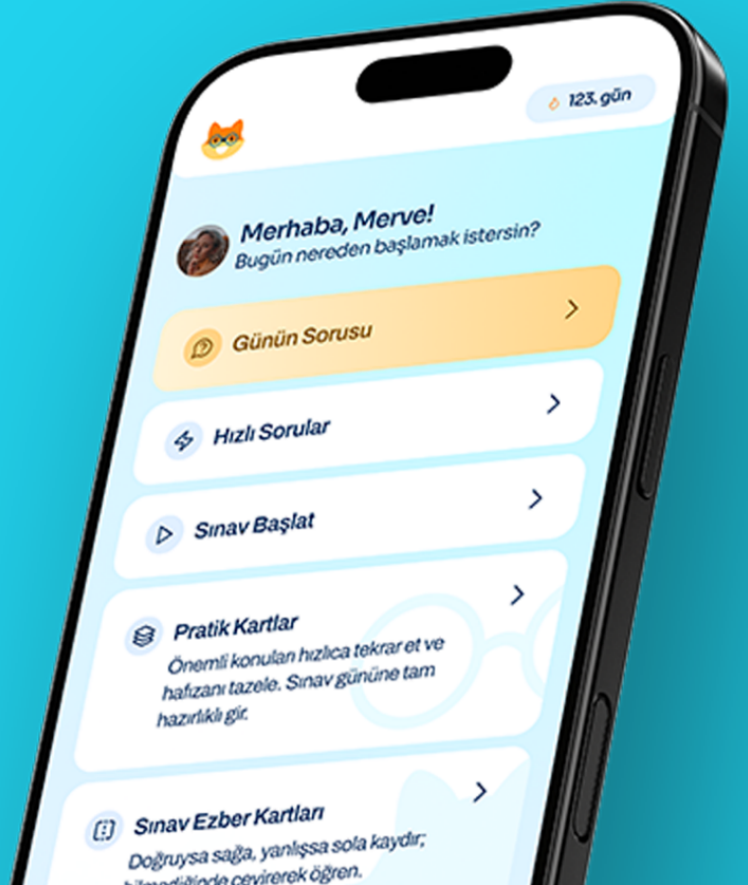
Devam Et

TUS çalışma içerikleri benzorsor uygulamasında.

Gerçek Sınav Deneyimi

Cebinde!

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



App Store'dan
İndirin

İNDİRİN
Google Play