

İnflamasyon

Lokal hasara karşı canlı dokunun verdiği damarsal bir cevaptır.

Bir yandan zararlı etkeni ortadan kaldırırken bir yandan da onarımı sağlamaya çalışan bir süreçtir.

Akut ve kronik tipleri vardır.

Akut inflamasyon kısa süreli bir olaydır, birkaç dakika-birkaç gün içinde sonlanır.

İnflamasyon bölgesine ilk gelen hücreler nötrofil lökositlerdir.

Nötrofiller 24-48 saatte elimine olurlar.

Kronik inflamasyon gün ve yıllarla ölçülebilen uzun süreli bir olaydır.

Buradaki esas hücreler lenfosit ve makrofajlardır.

Bunun yanı sıra damar proliferasyonu ve fibrozisin eşlik ettiği bir süreçtir.

Akut bir inflamasyonun ardından başlayabileceği gibi viral enfeksiyonlarda görüldüğü gibi kronik olarak başlayabilir.

Akut İnflamasyon

Akut iltihabın kritik noktası n6trofil l6kosit h6cumudur.

N6trofil l6kositler etkeni ortadan kaldırmaya 7alışırken, salgıladıkları maddelerle doku hasarına neden olabilir ve inflamasyonu daha da uzatabilirler.

Akut inflamasyonun lokal belirtileri

Calor (ısı): Artan kan akışı sonucu ısı artışı

Rubor (kızarıklık): Damar genişlemesine bağlı olarak gelişen kırmızılık

Tumor (şişlik): Damar dışı sıvı birikimi sonucu oluşan 6dem

Dolor (ağrı): İnterstisyel sıvı birikimi sonucu basın7 artışına ve bradikinin gibi aracı maddelere bağlı olarak ortaya 7ıkan ağrı

Functio laesa (fonksiyon kaybı): Organ fonksiyonunda kısıtlılık

Akut inflamasyonun 3 ana komponenti vardır:

- 1) Damar çaplarındaki değişiklikler (vazodilatasyon) ve kan akımında lokal artış
- 2) Mikrodamarlanmada plazma proteinlerinin çıkışına izin veren yapısal değişimler
- 3) Lökositlerin iltihap bölgesine göçü ve orada toplanması

Vasküler Değişiklikler

İlk olarak ani ve hemen geçen bir vazokonstriksiyon oluşur.

Bunu takiben vazodilatasyon olur.

Arterioller düz kas bakımından daha zengin olduğu için terminal damar sisteminin kapiller ve postkapiller venüllerine göre daha çok etkilenirler.

Vazodilatasyonu takiben küçük damarlarda permeabilite (geçirgenlik) artışı olur.

Arteriollerde artmış hidrostatik basınç yardımıyla damarlardan proteince zengin sıvı çıkışı olur.

Proteinden zengin sıvının dışarı çıkışı damar içindeki osmotik basıncı azaltır, interstisyel osmotik basıncı artırır.

Sonuç olarak ödem oluşur.

Ödem, damar dışı su ve iyon birikimidir.

Sıvı çıkışı ile kan akımı yavaşlar (staz).

Yavaşlamış kanda ilk olarak nötrofil lökositler diyapedez yoluyla damar dışına çıkarak hasarlı bölgeye göç ederler.

Bunu zedeleyici ajanın fagositozu, öldürülmesi ve parçalanması izler.

Akut İltihabın Seyri

- Tam iyileşme (rezolüsyon)
- Skar-Fibrozis ile iyileşme
- Abseleşme
- Kronikleşme

Kronik İnflamasyon

Kronik iltihabın 3 kriteri vardır.

- Mononükleer hücre infiltrasyonu
- Bu hücrelerle yapılan doku destruksiyonu
- Yeni damar oluşumu ve fibrozisle giden onarım.

Kronik iltihap hücreleri esas olarak lenfositler ve makrofajlardır.

Akut inflamasyonun başlangıcından sonra 2-3. gün monositler bölgeye gelir.

Dokuya geçtiğinde makrofajlara dönüşür.

IL-4, IFN- γ gibi sitokinler makrofajların dev hücrelere dönüşümünü uyarır.

Aktive olan makrofajlar çok sayıda biyolojik olarak aktif ürün salgırlarlar.

Bu mediyatörler kontrol edilmezlerse, kronik iltihabın karakteristik özellikleri olan doku destrüksiyonu ve fibrozisini oluştururlar.

Makrofajlardan salınan ürünler;

- Asit ve nötral proteazlar
- Kompleman komponentleri ve pıhtılaşma faktörleri
- Reaktif oksijen türleri, NO
- Eicosanoidler ve IL-1, TNF gibi sitokinler

Inflamasyonun Kimyasal Mediyatörleri

1. Vazoaktif Aminler

- Histamin
- Serotonin (5-hidroksitriptamin)

2. Plazma Proteinleri

3. Araşidonik asit metabolitleri (Eiocosanoidler): (Prostoglandin ve Lökotrienler)

4. Platelet (Trombosit) Aktive Edici Faktör (PAF)

5. Nitrik oksit (NO)

6. Oksijen Kaynaklı Serbest Radikaller

7. Lizozomal enzimler

8. Nöropeptidler

9. Sitokinler