

PULPAL VE PERİAPİKAL DOKU MİKROBİYOLOJİSİ VE İMMUNOLOJİSİ

- Prof.Dr.Hikmet AYDEMİR
- Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
- Endodonti anabilim dalı

Pulpanın Bakterilerle İstilasası

- Kuronal yoldan ;**
- * Çürük, Mekanik-Fiziksel-Kimyasal aşınmalar, Sızıntı, Konservatif ve Protetik tedaviler
 - * Kavite tabanı-Pulpa tavanı = 0,8 mm pulpada reaksiyon yok
= 0,3 mm pulpada reaksiyon var
 - * Bakteri sayısı az ise makrofajlarca fagosite edilir

Retrograd Yoldan; Periodontal yol, Travma nedeniyle nekroze ise Spiroketler, Trepanomalar, Woliniella vs.

Hematojen Yolla; Anokrezis

Pulpanın Bakterilerle İstilas1

➤ Çürüğün son evrelerinde kavite tabanındaki bakteriler

■ Gram + ve Sakkarolitik

(Streptokok, Laktobasil, Leptotrişia, Bifidobakteriler, Aktinomices)

■ Çok az sayıda (Peptostreptokok, Bakteriodes, Kapnositofaj, Wolivella)

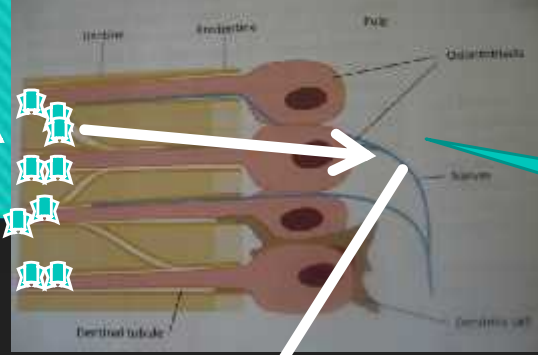
➤ Bu bakterilerin antijenlerinin ve toksinlerinin

➤ Odontoblastik uzantılara

➤ Dentin Lenfine

- Temasları pulpada iltihabi cevabın başlaması için yeterli sebeptir.
- Ancak dentin kanalcıklarında antijenler ilk kez görüldüğünde henüz tanımlı pulpitisten bahsedilemez.
- Diş semptomatiktir, ancak pulpa steril olabilir.

ÇÜRÜKTEN PULPİTİSE GEÇİŞ



○ Nörojenik inflamasyon (antijenler ile sinir lifleri uyarılır)

○ Uyarılan Sinir liflerinden

nörojenik inflamasyon mediatörleri

(**Calcitonin- P substans**, diğer (nörokinin, nöropeptit vs) salınır



Nötrofil kemotaksisini kolaylaştırır
Adrenalin ile inhibe olur

AĞRI Mediatörleri; Araşidonik asit metabolitlerinin (Bradikinin, Prostaglandin, Histamin, Lökotrein) açığa çıkmasını sağlar

Makrofajlarda ilk harekete geçiren bu mediatörlerdir

Pulpitisin Erken Dönemi

- **Kök kanalı florasına ilk katılan Karyojenik bakteriler**
 - * **Streptokok, Aktinomices, Eucabakterium, Laktobasiller**
Veillonella, Porforomonengesler, Provetallalar, Str.Mutans
 - * **Karbon hidratları kullanarak pH'ı 5,5 altına düşürürler**

Pulpitisin Geç Dönemi

- Kök kanalı florasına, Streptokokus Feacalis ve Enterokoklar katılır
 - Streptokokus Feacalis kök kanal tedavide en dirençli Gram + aneorob bakteridir.
 - Teochoic asit antijene sahiptir (Klindamisin, Metronidazol ve Pen. Duyarlı
 - Kanal duvarında biyofilm oluşturur
 - PA dokulara sızarak periradiküler enfeksiyonlara sebep olurlar
 - Fokal enfeksiyon ile endorkardide yol açabilirler

Bakteriler

- Pulpa bağ dokusunda intersellüler elementleri ve Karbon hidratları dekompoze ederler.
- Kolay enerji kaynağı CH lar bitinceye kadar sakkarolitik enzimi olan bakteriler florada hakimdir, CH azalınca sakkarolitikler ölürler

Bakteriler

- Daha sonra glukoprotein ve glukolipidler parçalayan proteolitik enzimli bakteriler floraya katılır.

Bakteriodes, Provetella, Porforomonenges, Aktinomiçesler

Az sayıda Eucobakterium (Klindamisin, Kloramfenikol, Pen. Duyarlı)

Veillonella (Tetrasikline dirençli, Protein ve Fenolü enerji kaynağı olarak kullanırlar,

bu yüzden kanala Fenol preparatları konulmamalıdır

- Önce vasküler nekroz, sonra kuagülasyon nekrozu görülür
- Nekroz anaerobizmin sinyalidir.

Kök kanalı içerisinde bakterilerin izlediği yol

- Kanalın vestibul ve palatinal / Lingual duvarlarındandır.
- Biyomekanik preparasyonda bu duvarlar iyice kazınmalıdır

Kanal içi basınç artış nedeni

- **Bakterilerin katabolik artıkları olan**
- **Hidrojen / Hidrojen sülfit / Metan ve Gaz fazındaki bazı aromatik bileşiklerdir**

Pulpitisli dişlerde gece ağrısının nedeni

- **Ađrı eřiđini dūřüren Histaminin gūn içinde sinuzoidal salınımı nedeniyle
Gūndūz en az, Gece 03.00 de en fazla salınım**
- **Yatak sıcaklığı**
- **Sefalik basıncın artışı**

Kronik dönemde

- Pulpa bağ dokusu, yıkıldığı için firnerf ile tutulamaz
- Pulpa , lizis bağ dokusu, eksuda ve serumdan ibarettir.
- Ancak preparasyonda eğeler ile kanaldan dışarı taşınırlar

Mikroorganizmaların arzu ettiği Ekolojik Yapı

- Ortam pH'ı, Oksijen / Oksijensizlik
 - Durmuş Kan Dolaşımı
 - Nekrotik Dokular
 - PA 'den kök kanallarına sızan serum sızıntısı (Yüzey gerilim)
 - Düşük Eh potansiyeli
 - Retantif Dentin Yüzeyi
 - Kanal içi konak cevabının bulunmayışı
 - Bazı Antibiyotik ve Dezenfektanlar (Eucobakterium (Klindamisin, Kloramfenikol, Pen.duyarlı), Veillonella (Tetrasikline dirençli, Protein ve Fenolü enerji kaynağı olarak kullanırlar, bu yüzden kanala Fenol preparatları konulmamalıdır
- Bu koşulların süregenliği

Bakteri için ekolojik yapı uygun ise bakteri oraya ulaşır

- Kanal içi ekolojik yapıyı düzeltmek (asit ortamı nötralize etme, dentin proteinlerinin fiksasyonu) mücadelede en mantıklı yoldur.
- Çünkü , kanaldaki MO 'ler çok çeşitlidir.
- Kültür alınıp bakteri türleri ve cinsleri belirlenip, spesifik materyaller kullanılmadığında mücadelede başarısızlık ihtimali yüksektir
- Preparasyon ile çok sayıda elimine edilen mikroorganizmlerden arta kalanların yaşamları için gerekli ekolojik yapı ve ortam ortadan kaldırılır ise sayıca artıp patojenite kazanamaz

**Kök kanal tedavide MO 'ler ile mücadele değil,
onlar için gerekli ekolojik şartların bozulması önemlidir**

- Eğer bu sağlanabiliyor ise kanala antiseptik meç koymaya gerek yoktur.
- Uzun süren seanslarda bakteriler Oksijen toleransı kazanarak tedaviye direnen fenotipler geliştirebilirler.
- Halbuki enfekte kök kanalı açıldığında bakteriler kolay incinirler, bu fırsat hekimce kaçırılmamalıdır.
- MO 'lere fırsat verilmemeli

- **PA dokularda mevcut MO'lerin kaynağı enfekte kök kanallarıdır.**
- **Bu yüzden PA lezyonların iyileşmesi için enfekte kök kanalının biyomekanik preparasyonu ve kanallarda bakteri lehine olan ekolojik ortamın islahı yeterlidir.**

Periapikal apsenin

- Polimikrobial floraya hakim olduğu
- Periapikal apsenin mevcut olduğu dişlerde kök kanalı ve apikalde % 55 anaerob, %23 aerob olmak üzere toplam 78 bakteri türü izole edilmiştir.
- Diğer bir çalışmada, vakaların yarısında sadece anaerob bakteri, %6'sında aerob ve fakültatif anaerob, %44'ünde mikst flora saptanmıştır
- Bu nedenle, bir odontojenik infeksiyonun yönetiminde antibiyotik kullanımı kararı birkaç faktöre dayanır.
 - Klinisyen odontojenik infeksiyonlarda öncelikle, olası infeksiyon etkenini saptamalı ve en uygun dental tedaviye karar vermelidir.
 - Konak defans mekanizmaları, infeksiyonun ciddiyeti, infeksiyonun yaygınlığı ve tahmin edilen etken patojen gibi faktörler antibiyotik başlama kararına doğrudan etki etmektedir.

Periapikal apse

- Dental pulpada kan dolaşımının olmamasından dolayı normal konak savunma mekanizmaları yetersiz kalmakta ve kök kanal sistemleri sınırlı bir bakteri grubunu barındıran yegane yer olmaktadır.
- Diş pulpasında bakteriler çoğalınca, lokal olarak akut inflamatuvar cevap görülür.
Lenfositler, plazma hücreleri ve makrofajların varlığında spesifik ve nonspesifik immunolojik reaksiyonlar oluşur.
Nihayet, hasarlanmış dokuya polimorfonükleer lökositler kemotaksis ile ulaşır ve apse oluşur.

- **Kök kanalına uygulanan her kimyasal madde PA dokulara yayılır.**
- **Genelde de toksik materyallerdir.**
- **Bazı kimyasallar bir grup bakterilere etkili olmakla birlikte bazıları için üreme kaynağı olabilirler**

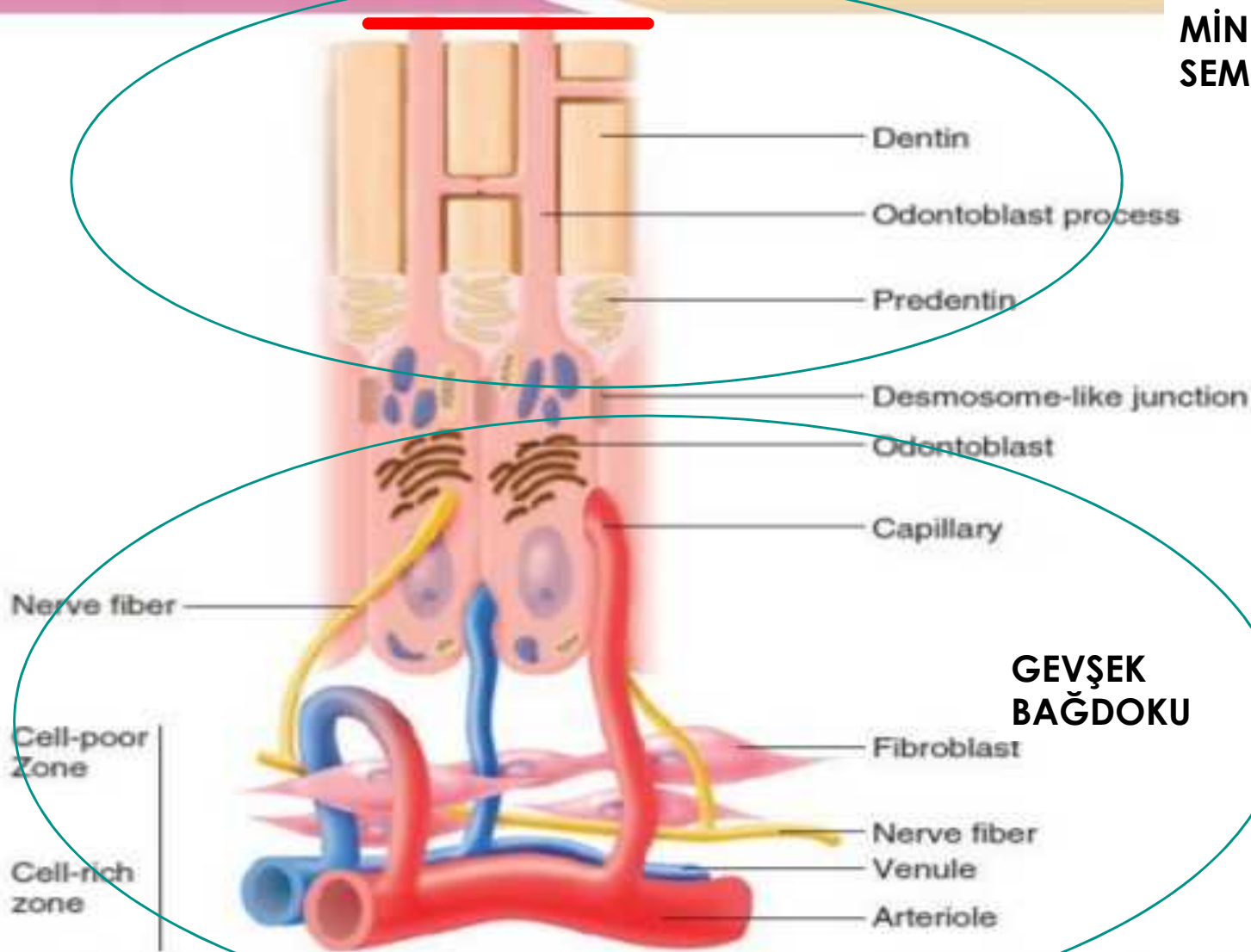
- **Zorunlu olmadıkça Antibiyotik ve Prostoglandin'i inhibe eden antiinflamatuvar veya kortizol kullanılmamalı (İmmun sistemi baskırlarlar)**
- **Fenol, Krezofom, Poliantibiyotik patlar, İyodoform, Klorheksidin, Fenil Merkürük Borat, Timol, Eter, Asit Fenik ve türevleri pek kullanılmaz.**
- **Asit Fenik Stf. Epidermidisin üremesini engellerken, Provetalla ve Kapnositofaj'ların üremesini arttırlar. Bu sebeble bu bakteri besiyerlerine fenol ilave edilir.**

- Biri steril (travma veya protetik amaçla yapılan vital ekstirpasyon yapılacak dişler) diğeri enfekte iki ayrı dişte aynı aletler kullanılmamalı
- Kullanılacak ise önce steril olan prepare edilmelidir.

Kanal doldurmak için gereken şartlar

- Periapikal duyarlılığın olmaması
- Kanalda pis koku olmaması
- Negatif bakteriyolojik kültür
- Dişin fonksiyonda olması

**MİNE
SEMENT**



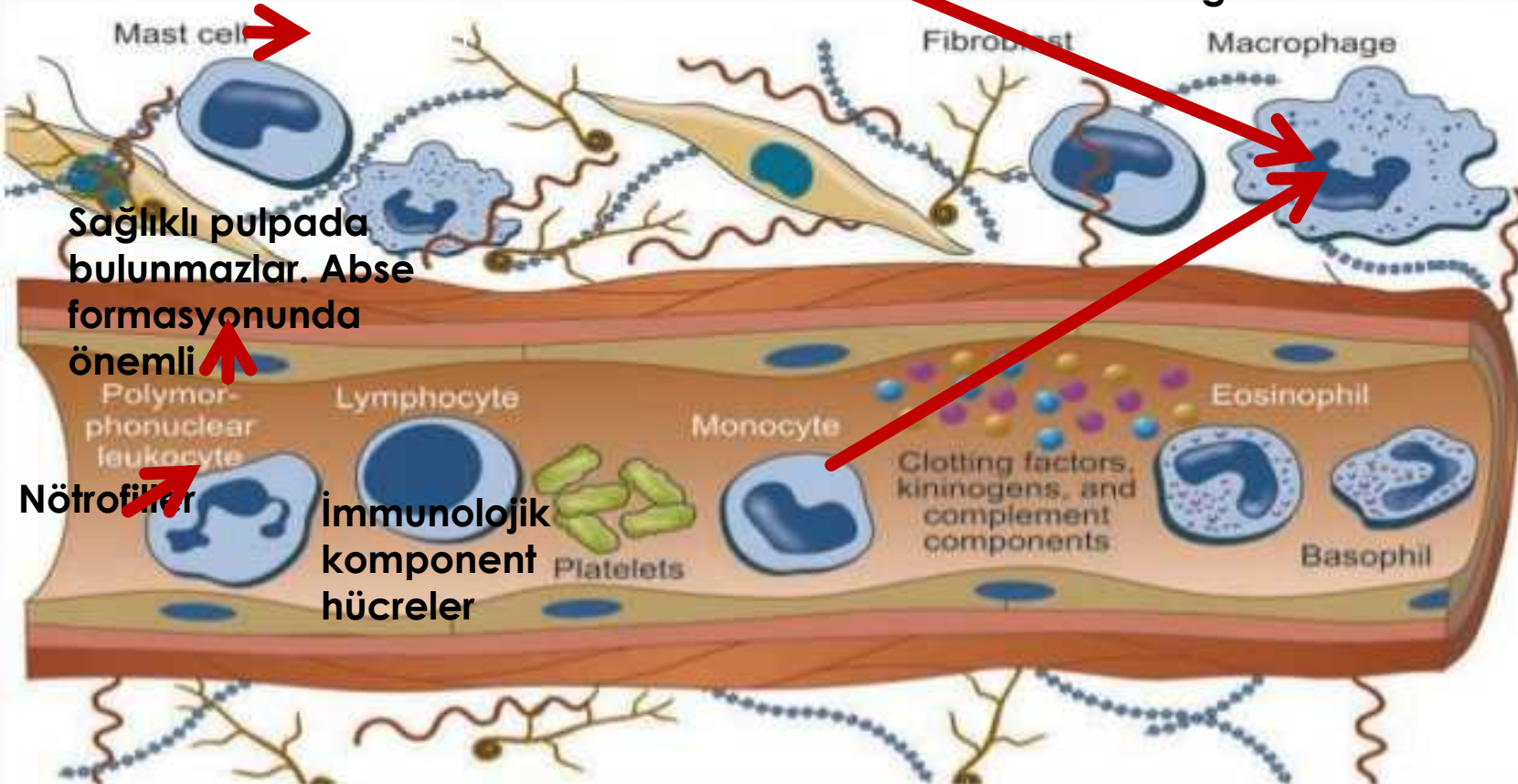
**GEVŞEK
BAĞDOKU**

FIG. 12-2 Diagrammatic representation of the odontoblast layer and subodontoblastic region of the pulp.

Defense Cells:

- *Histiocytes and macrophages.*
- *Polymorphonuclear leukocytes.*
- *Lymphocytes.*
- *Mast cells.*

Olmadan iyileşme
Sağlanamaz



MO bariyeri geçer,
dokulara girer ise

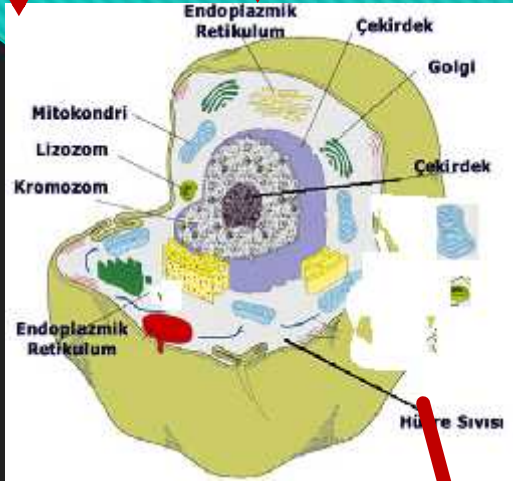


Ölü/Dekompoze Doku

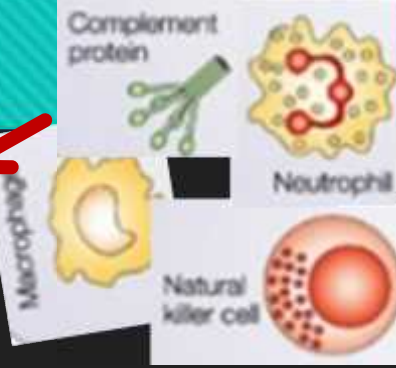
Biyolojik, Fiziksel, Kimyasal nedenler ile

Atrofiye, pütrifiye
eksuda

Oksijen yokluğu, irritasyon



Ekstra/İntra
sellüler yapının
bozulması



Hücre maddelerinin
kayıbıyla, hücre
boyutlarındaki
küçülme nedeniyle
azalmış sentez ve
artmış katabolizma
ile dokular atrofiye
olur,

• ölü boşluklar

Plazma membranının yıkılması
sonucunda sitoplazmik
içeriklerinin dışarıdaki doku
aralığına salınması



Biyolojik-mekanik hasar, toksik maddeler etkisi ile oksijen yokluğu !!!

Endoplazmik retikulumda,

Golgi kompleksinde ve

Mitokondriyumlarda şişme gözlenir.

Hücre membranının su ve iyon transportu bozular.

Nükleer kromatin dağılır.

Özgün olmayan tarzda, rasgele DNA kırıkları olur.

Hücre şişer ve lizise uğrar.

Ekstra sellüler yapının bozulması,

Hücrelerin şişme ve plazma membranının yıkılması sonucunda sitoplazmik içeriklerinin dışarıdaki doku aralığına salınması sonucu

İnflamatuar hücrelerinin dokuya doğru migrasyonu ile dokunun parçalanması, enflamasyonun gelişimine neden olur.

ÖLÜ DOKU !!!

✓ Nekrotik Dokular (debrisler),

Epitelyal hücrelerin göçünü engelleyerek epitelizasyonu yavaşlatır.

Ölü dokunun varlığı yara iyileşmesine karşı fiziki bir bariyerin oluşmasına da neden olur.

Normal ekstraselüler matriks oluşmasını, angiogenezi, granülasyonu dolayısıyla iyileşmeyi engelleyebilir.

inflamatuvar sitokinlerin aşırı üretilmesi, septik cevabın doğmasına ve ardından aşırı matriks metalloproteinaz (MMPs) üretilmesine yol açarlar

ÖLÜ DOKU !!!

Ölü doku-Ölü boşluk

**bakteri üremesi için uygun bir kültür ortamı
yaratarak**

**bakterilerin lökositler tarafından fagositozu ve
öldürülmesini inhibe eder**



www.bocekilaclamasi.gen.tr

Sponsored by



Designed for non-commercial use

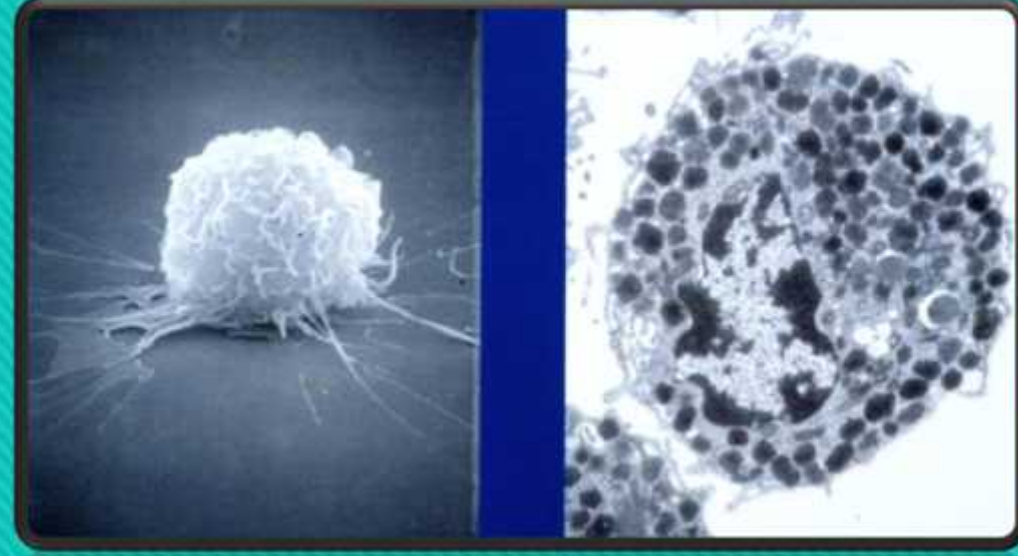
To remove branding, please use Freemake Gold Pack

SAVUNMA MEKANİZMASI

YABANCI MADDE !!!

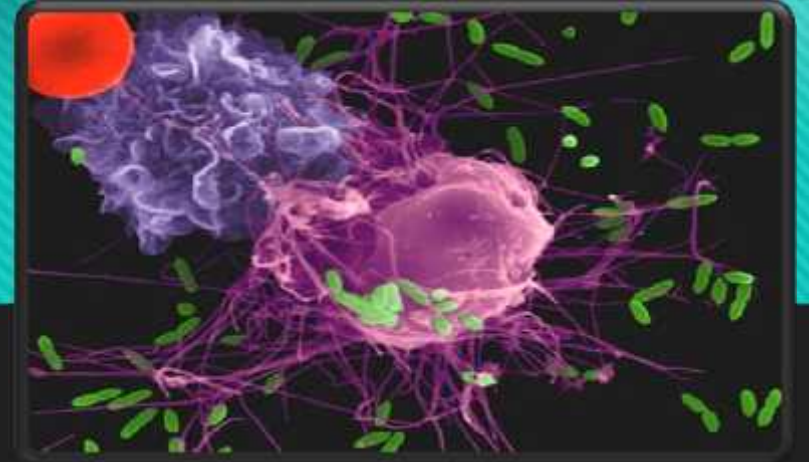
Antijen

Herhangi bir kimyasal madde, konak ile temasa geçtiğinde kendisine karşı özgül bir cevap meydana getiriyor ve hem *in vitro* hem de *in vivo* reaksiyonlara giriyorsa bu maddeye antijen adı verilir



Antikor

Antijene bir cevap olarak konak tarafından sentezlenen kimyasal maddelere ise antikor adı verilmektedir.



Antikorlar antijen ile temas ettiklerinde birbirleriyle reaksiyona girerler.

İmmünojen

Yabancı madde, konakta cevap uyandırarak oluşan antikorlar ile reaksiyona girmiyorsa immünojen adını alır.

Her immünojen bir antijen değildir. ?? Non-spesifik antikor cevap ??

Hapten

Bazı kimyasal maddeler antijen olmamasına karşın, konakta mevcut özgül olmayan antikorlar ile kuvvetle reaksiyon verebilir.

Böyle kendisi bir antijen olmadığı halde antijen gibi davranan maddelere **hapten** adı verilir.

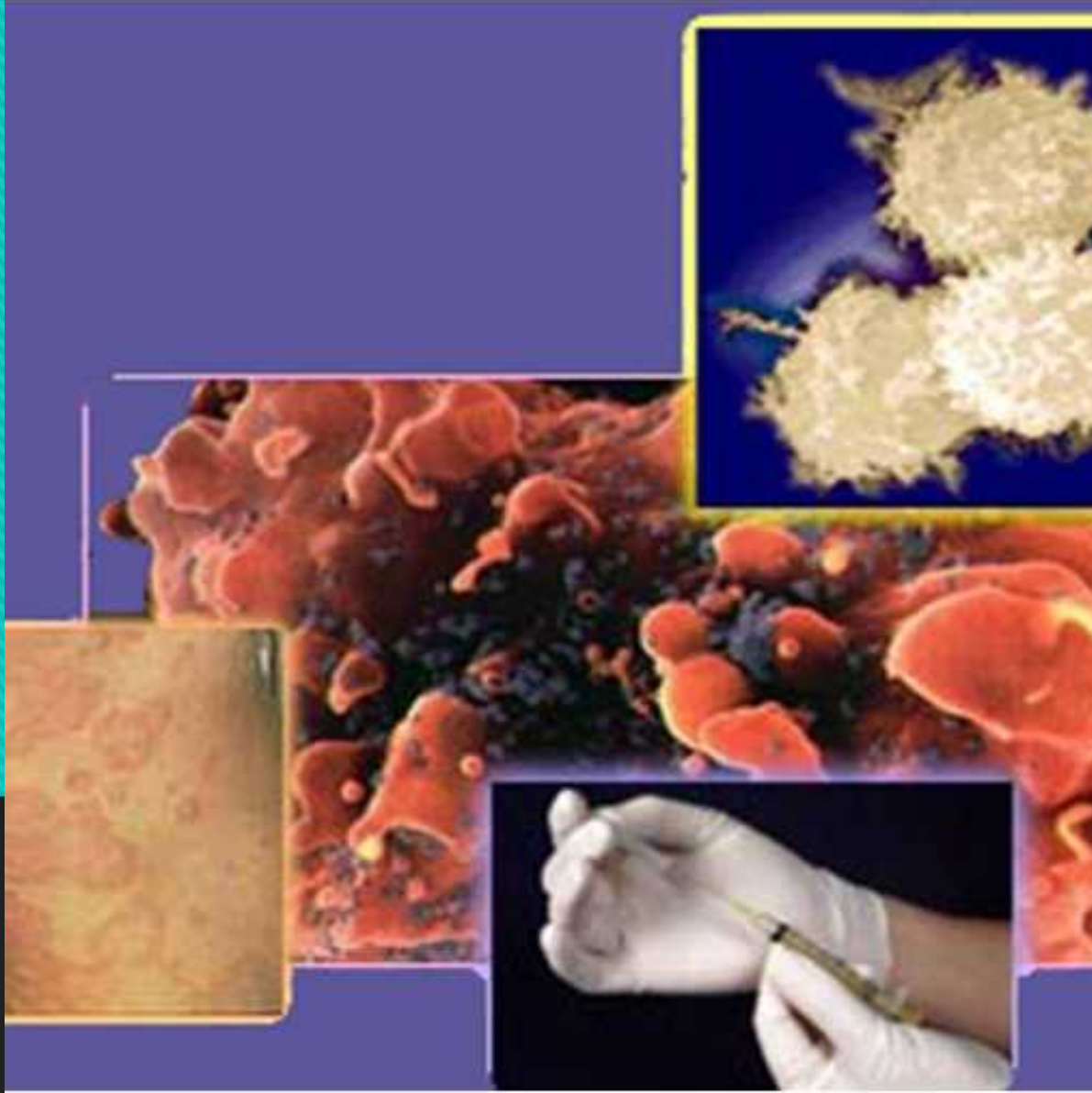
- Guta perka konları
- Krezofom
- İyodoform ve diğer kök kanalı antiseptikleri
- Dişhekimlerinin kullandığı lastik eldivenler

Hümmoral Cevap

Konak immün cevabına öncülük eden mekanizma **B lenfositleri** ile olduğunda yanıt **antikor sentezine** dayanıp, sonuçta **antijen-antikor kompleksleri** oluştuğunda buna hümmoral (sıvısal) cevap adı verilir.

Hücreysel Cevap

Konak immün cevabı, T hücreleri ile oluşup sonuçta hedef hücre sindirildiğinde konakta oluşan immün tepkiye hücreysel cevap denilir.



**İmmün Hücreler
Birbirlerini Nasıl Tanırlar ?**

Konak Savunma Organları

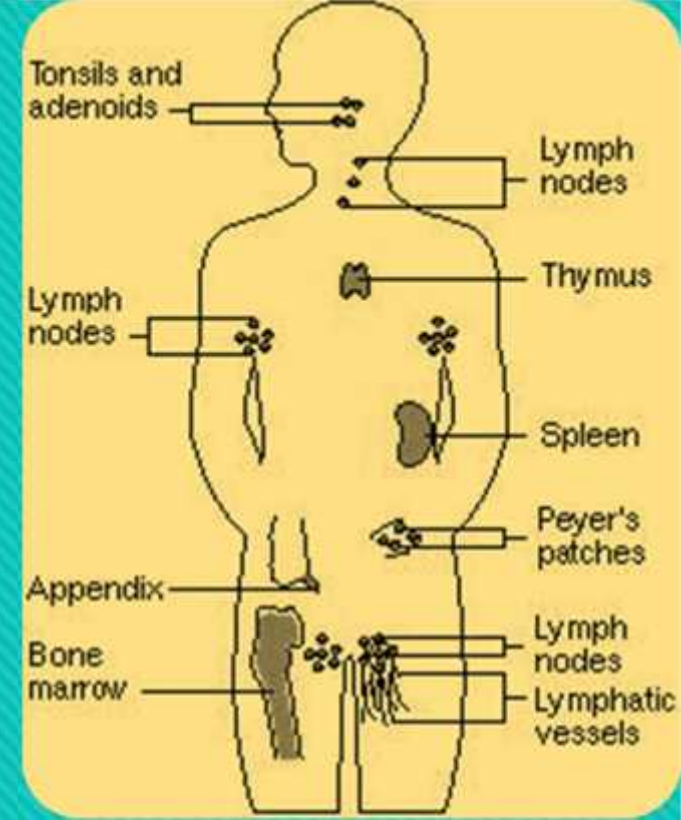
Enfeksiyonda bakteri tarafından saldırı genellikle yapısında antijen(ler)i bulundurmak şeklinde iken, konak savunması oldukça iyi organize olmuştur.

Bu savunmada rol oynayan organ ve dokular şunlardır:

- Timik organlar
- Bursa Fabricus

Timik Organlar

- Lenfoid organlar
 - Lenf düğümleri
 - Retiküloendotelyal sistem
- Dalak
- Timus
- Damar endoteli
- Dolaşımdaki ve dokudaki immün hücre toplulukları



Bursa Fabricus

- Bu anatomik oluşum insanda yoktur. Yalnızca kuşlarda bulunur.
- İnsanlardaki karşılığı **Karaciğer** ve **kemik iliği**dir.

Konak Savunma Hücreleri ise

- **Lenfositler (B-lenfosit, T-lenfosit (Th, Tc, Ts), Natural killer (NK)**
- **Polimorf nükleer lokosit (PNL)**
- **Antijen sunan hücreler (APC)**
- **Mast hücreleri**
- **Trombositler**
- **Monositler & Makrofajlar**

Lenfositler

- 6-10 μm büyüklüğündedir.
- Çekirdeği büyüktür.
- Yüzeylerinde immün haberleşmede kullandıkları özel yapılar bulunur (CD).
- CD 1 ---- 32.

B-Lenfositler

- % 5-15, Bursa Fabrikusta(Kemik iliği)üretilir.
- MHC Sınıf II endo antijenlerini taşırlar.
- Hüморal (sıvısal) bağışıklıktan sorumludurlar. Hüморal (sıvısal) bağışıklıktan sorumludurlar.
- Antijenle karşılaştıklarında kendilerine herhangi bir sunulma olmadan karar vererek Ig M tipinde özgül antikolar üretirler.

T-Lenfositler

- İltihapta görev alırlar.
- Timusta üretilirler.
- Yüzeylerinde TCR (T cell receptor) bulunur.
- Hücresel bağışıklıktan sorumludurlar.
- T-lenfositleri yüzey markerlarına göre sınıflandırılırlar (Th, Tc, Ts).

Th (Yardımcı T-hücreleri) Lenfositler

- % 70'ini oluştururlar.
- İltihabı arttırırlar.

Tc (Sitotoksik T-hücreleri) Lenfositler

- Yüzeylerinde “porfirin” bulunur. Bu sayede hedef hücrede delikler açar.

Ts (Baskılayıcı T-hücreleri) Lenfositler

- % 25'ini oluştururlar. İmmün cevabı baskılayarak immün tolerans oluştururlar.
- Fagositik hücrelerin dokuya gelmelerini sağlayan enzimleri bloke ederler..
- Virus ile enfekte olmuş olan konak hücrelerini ve tümör hücrelerini öldürürler.

Polimorf nükleer lokositler (PNL)

- % 60-70
- Kemik iliğinde oluşurlar.
- Granülosit adını da alır.
- 2-3 günlük ömürleri vardır.
- Çok hızlı üretilirler (80 milyon hücre/dakika).
- Konak savunmasında çok önemlidirler.
- Çok etkili bir yabancı cisim temizleyicisidir.
- Nötrofil – Eosinofil – Bazofil

APC (Antijen sunan hücreler)

Deri altında langerhans hücreleridir. Taşıdıkları hücreleri T-hücrelerine sunarlar.

Antijen ile temas ettiklerinde en yakın lenf düğümlerine g   ederek parmakrı hücrelere d n ş rl r.

Mast hücreleri

- Perikapiller bölge
- Meme başı,
- Düz kas çevresinde yaygın olarak bulunur.
- Periapikal dokulara uyararı bulunduğunda gelir.
- Pulpitisin ilk dönemlerinde, akut iltihapta ve periapekte rastlanır.

Trombositler (Plateletler)

- **Kemik iliği orjinlidir.**
- **150.000 – 300.000 / mm³**
- **Kanın pıhtılaşmasını sağırlarlar.**
- **Enfeksiyon sırasında zarar goren damar endoteline yapışarak lokositleri o bolgeye davet ederler.**
- **Kompleman sistemini aktive ederler.**

Monositler ve Makrofajlar

- **Kemik iliğinden promonositler monositlere dönüşerek kana karışırlar. Daha sonra bunlar makrofajlara farklılaşırlar.**
- **1 günden az ömürleri vardır.**
- **Özellikle antijenlerin girebileceği yerlerde yoğunlaşmışlardır.**
 - Akciğer alveolleri**
 - Karaciğer (Kupffer hücreleri)**
 - Dalak sinüsleri**
 - Lenf düğümleri**
 - Böbrek glomerülleri**
 - Beyin ve kemik dokusu**

Fagosit; Sindiren hücrelerdir. (Makrofaj veya Nötrofil)

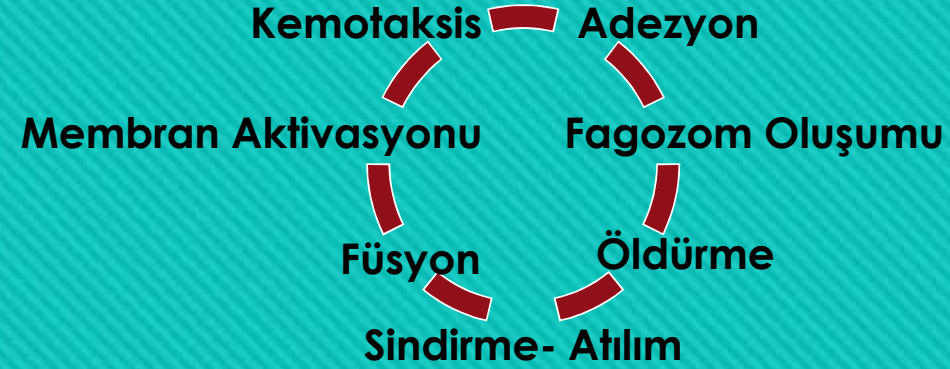
Kemotaksis; Hücrenin bazı kimyasal maddelere doğru göç edebilme yeteneğidir.

Adezyon ; Fagositik hücre, yutulacak partiküle en az 50-60 Å kadar yakınlaşmadır.

Membran aktivasyonu; Mikrop antijenleri fagositik hücrenin yüzey membranlarını aktive ederler. Fagositik hücrenin membranı yabancı partiküle en yakın olduğu noktada içeriye doğru çukurlaşır.

Fagozom Oluşumu ; Fagositik hücrenin içeriye doğru çukurlaşan membranı bir torba haline dönüşerek, yabancı partikülü tamamen hücre içine çeker. Mikrop hücreni paketleyen bu torbaya **fagozom** denir.

Füzyon ; Fagolizozomlar fagozoma doğru yaklaşır ve onunla kaynaşır.



Öldürme ; α ve β - glukozidas, α ve β - galatozidaz, α - mannozidaz, Alkalen fosfotaz, Lizozim, Asit ribonükleaz, Asit fosfotaz, Glukorinidaz, Naftalamidaz vb

Sindirme ; Fagosit yabancı partikülü proteolitik enzimleri ile moleküler seviyede parçalar.

Atılım ; Sindirimi takiben fagozom içeriğini konağın tolere edebileceği seviyede dilue eder ve hücre dışına bırakır

İmmün Mekanizmanın Koordinasyonu

İmmün sistemin hücreleri birbirlerinin ne yaptıklarından haberdar olmak zorundadır. Bu iletişimi sağlayan bazı kimyasal maddeler vardır. Bunlara topluca **sitokin** adı verilir.

- **Sitokinler;** peptid veya glikoprotein yapısında endo enzimlerdir. Dolaşıma katılmazlar veya ender olarak sınırlı bir süre için katılırlar.
- **Sitokinler;** mutlaka bir uyarılma sonucu salınırlar. Kendisini salan hücre başta olmak üzere çevredeki hücreler üzerine etkilidir. Hangi hücre tarafından salındıysa onun çevresinde kalırlar. Az bir bölümü sistemik dolaşıma geçer.
- Çeşitli isimleri vardır...

Periapikal patolojide önemli rol oynayan sitokinler:

1. İnterlökinler
2. TNF (Tumor Necrosis Factor)
3. APP (Acute Phase Proteins)
4. CRP (C Reaktif Protein)
5. Hageman Faktörü (Pıhtılaşma faktör XII)
6. PG (Prostoglandin)
7. LT (Lökotrien) ...

İnterlökinler ; Lökositler arası haberleşmeyi sağlarlar. Çeşitli tipleri bulunmaktadır (İnterlökin 1 – 8)

TNF (Tumor Necrosis Factor) ; Tümör hücrelerin lizisine neden olduğu için bu ismi almıştır.

Başta mononükleer fagositik hücreler olmak üzere, G1 faz T hücreleri, aktive NK hücreleri ve aktive mast hücreleri tarafından salınan bir enzimdir.

APP (Acute Phase Proteins); Enfeksiyon, yanık, travma gibi uyarılar ile serumda bazı proteinlerin arttığı görülür. Yaşlanmanın nedenlerinden olduğu ileri sürülmektedir.

CRP (C Reaktif Protein) ; Bakteri membranlarına bağlanmayı sağlar. Romatizmal ateş, streptokoksik enfeksiyonlar ve fokal enfeksiyonda CRP'nin serum konsantrasyonu normalin 100 katına kadar yükselebilir.

Hageman Faktörü (Pıhtılaşma faktör XII) ; Kanın pıhtılaşması, trombositlerin incinen kapiller endotele yapışmasıyla başlayan ve fibrinojenin fibrine dönüşmesiyle devam eden zincirleme reaksiyonlar sırasında ortaya çıkan pıhtılaşma faktörü XII, **Hageman faktörü** adını alır

PG (Prostoglandin); Lipitte çözünebilen, uzun zincirli yağ asitleridir. Damar genişlemesi, ağrı eşiğinin düşürülmesi gibi etkileri vardır. PGE2 periapikal kemik erimesinden sorumlu tutulmaktadır

LT (Lökotrien); Pulpa ve periapikal dokularda en fazla rastlanılan LT'ler: LT A4, LT B4, LT C4, LT D4, LT E4

MİKROORGANİZMALAR

- Kapsül; patogeneizde önemli, polisakkarit, hyaluranik asit içerir
- Kirpik-flageller; Protein, hareketli bakt., Ig G antikor oluşumuna sebep olur
- Hücre duvarı; Polisakkarit, gram + de, Ig M
- Stoplazma
- Bakteri DNA ve RNA sı



MİKROORGANİZMA

- Toksin; - Endo/Ekzo toksin
- Lipoteoktoikasıit
- Enzimler; - Proteolitik, -Sakkarolitik, -Lipaz
- Ekstrasellüler veziküller

ÇÜRÜK

DEKOMPOZE
PULPA

ÖLÜ PULPA

TRAVMA

PERİAPİKAL DOKULARDA

SEPTİK
ASEPTİK

İNFLAMATUAR REAKSİYON=YANGI

(Bağıdokusunda ki kan damarı reaksiyonu)

- Akut
- Kronik

SPESİFİK İMMUN CEVAP

- Humoral (Antikor)
 - Hücresel (T lenfositleri)
- Kan ve belirli organ ve dokulardan

MO + Ürünleri → Pulpa ve PA doku

HÜCRELER ARASI

Haberleşme, mesaj

KİMYASAL SİLAHLAR

Kininler, Histamin, Komplemant sistem, Plazminler, Hegaman faktör, Prostaglandin, Lökotrienler, MMP

HÜCRESEL SAVUNMA

PNL, Makrofajlar

Sitokinler, İnterlukin

MO'lerin yerini tesbit, karşılaşma, çarpışma

Doku yıkımı

1 hat savunma

Özgül Yanıt

2 hat savunma

Amaç, enfeksiyonu sınırlamak

LOKAL

SİSTEMİK

HÜCRESEL

Lenfositler (T,B ve doğal öldürücü hücreler)

Kemik iliği kök hücre menşeyli

HUMURAL (Salgı)

Antikor cevapta, ya kendileri bakteri antijenlerini yakalar, eritirler

Veya opsonizasyon ile fagosit duyarlı hale getirirler

İMMUN CEVABI OLUŞTURAN YABANCI MADDELER

İMMUNOJENLER

- Sadece immun yanıt meydana getirirler

ANTİJEN

- Özgül bağışık yanıt oluşturur
- Epitopları ile immun komponentlere bağlanır

HAPTEN

- Tek başına Antikor yanıtı oluşturmaz
- Taşıyıcı ile organizmaya verildiklerinde bağışık yanıtı yol açar

HAPTEN

- B lenfositleri ile tanınır
- Humoral immun yanıt meydana getirir

TAŞIYICI

- T lenfositleri ile tanınır
- Hücresel immun yanıt meydana getirir

Antijenlere karşı vücudun cevabı

Özgül olmayan Cevap

Kan damar genişleme
Doku likitlerinde sızma

Akut
İnflamasyon

Ölü doku ve yabancı
maddelerin PNL ve
Makrofajlar ile
fagositoz

Aşağıdaki kimyasal mediatörler
ile kontrol edilir

Kininler, Histamin, Komplement
sistem, Plazminler, Hegaman
faktör, Prostoglandin, Lökotrienler

Kronik
İnflamasyon

Spesifik ve spesifik
olmayan antijen
cevap ile iyileşme

Lenfositler, plazma
hücreleri, monositler,
dev hücreler, PNL,
epiteloid hücreler
fibroblastlar

Özgül Cevap

Hücresel
cevap

Humoral
cevap

T Lenfositler

B Lenfositler

Ölü T hücreler

Lenfokinazlar

Yabancı
materyaller ve
inflamasyon
ürünlerini
nötralize etmek

H-T Hüc

A-T Hüc

S-T Hüc

Antijen

Plazma
Hücreler

Antibodies

IgG, IgA,

IgM

IgD, IgE

Antijen
nötralize

1. Anafilaktik reaksiyon (Ig E+ Mast Hüc.)
2. Sitotoksik reaksiyon (IgM, IgG)
3. İmmun kompleks reaksiyon (IgM, IgG+antij)
4. Geç tip hipersensitivite (T hüc., + antijen))