

Orijinal Soru: Temel Bilimler 27

27. Tromboksan A₂ ve ADP'nin eksikliğinde hemostazla ilgili aşağıdakilerden hangisi görülür?

- A) Protrombinin trombine dönüşümü yavaşlar.
- B) Trombin üretimi artar.
- C) Hızlı bir şekilde trombosit tıkaçı oluşur.
- D) Trombosit üretimi azalır.
- E) Yeterli trombosit aktivasyonu gerçekleşmez.

Doğru Cevap:E

KAMP NOTLARIMIZDAN REFERANSALAR

İLGİLİ NOTLAR



TUS HAZIRLIK MERKEZLERİ

69

HEMOSTAZ

- **Hemostaz**, kan kaybının önlenmesi anlamına gelir.
- Bir damar zedelendiği ya da yırtıldığından çeşitli mekanizmalarla hemostaz sağlanır:
 - 1) Damar spazmı,
 - 2) Trombosit tıkaçı oluşumu,
 - 3) Kanın koagülasyonu sonucu kan pihtısı oluşumu,
 - 4) Fibröz dokunun pihti içine doğru büyümeyeyle damardaki deliğin kalıcı olarak kapatılmasıdır.

DAMAR SPAZMI

- Kan damarı hasarlanırsa, travmanın damar üzerine etkisi ile **damar duvarı kasılır**. Böylece hasarlanan damardan kan kaybı azaltılır.
- Vazokonstriksyonun büyük kısmı hasarla başlayan lokal **miyojenik kasılmalar sonucu** gelişir.
- Daha küçük damarlarda vazokonstriksyonun büyük kısmı **trombositlerden salgılanan tromboksan A2'ye** bağlıdır.

TROMBOSIT TIKACI OLUSUMU

- Eğer damardaki hasar çok küçükse genellikle kan pihtısı yerine trombosit tıkaçı ile kapatılır.

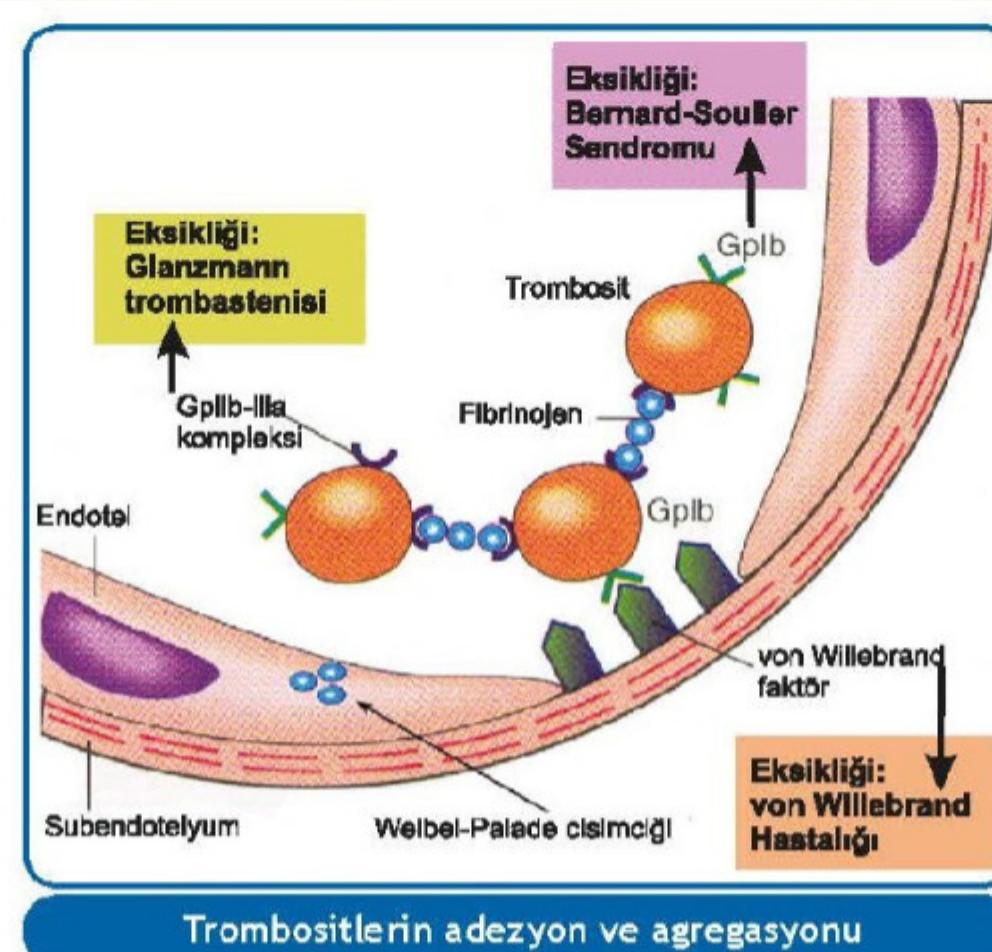
Trombositlerin fiziksel ve kimyasal karakteristikleri

- Trombositler yuvarlak ya da oval disklerdir. **Nükleusları yoktur**.
- Kemik iliğinde **megakaryoblast** → **megakaryosit** → **trombosit** şeklinde oluşurlar.
- **Megakaryosit** kemik iliğindeki **en büyük** hücredir.

Temel Bilimler 27. soru
Tusdata Fizyoloji Histoloji Embriyoloji Kamp Notu 1. Fasikül Sayfa 069

Trombosit tıkaç mekanizması

- ✓ Dokularındaki **kollajene** ve **von Willebrand faktörü** denilen bir proteine tutunurlar;
- ✓ **ADP**, **tromboksan A2** ve **serotonin** salgılarlar.
- ✓ **Serotonin** ve **tromboksan A2**, damar daraltıcı etkilidirler.
- ✓ **ADP** ve **tromboksan A2**, çevredeki trombositlere etkileyerek onları da aktive eder.
- ✓ Bu yeni aktiflenmiş trombositler de yapışkanlıklarını sayesinde başlangıçta aktiflenmiş trombositlere yapışırlar.
Trombosit tıkaçının oluşumunu sağlar.



Temel Bilimler 27. soru
Tusdata Dahiliye Kamp Notu 1. Fasikül Sayfa 039

HEMOSTAZ

- Damar endotel hasarı ve kanama sonrasında sırasıyla gelişen hemostatik olaylar:
 - **Vazokonstriksiyon**
 - **Primer hemostaz** (trombosit tıkaç)
 - **Sekonder hemostaz** (koagülasyon kaskadı ve fibrin oluşumu)
- Vazokonstriksiyon:** Hemostazın ilk basamağıdır. Tromboksan A2 ve endotelin rol alır.
- Primer hemostaz**
 - Saniyeler içerisinde **trombositlerle tıkaç oluşturulmasıdır**. Primer hemostaz **travmadan hemen sonra** başlar. Primer hemostazda 3 önemli basamak vardır:
 - ✓ **Trombosit adezyonu:** Endotel hasarı olan yerde plateletler, subendotelial kollajene **Gp Ia/IIa** ile bağlanır. Ancak trombositlerin stabilizasyonu için **vWF**; kollajen ve trombositlerin **Gp Ib/IX** reseptörlerine tutunur.
 - ✓ **Sekresyon:** TXA₂, ADP, serotonin salınır.
 - ✓ **Trombosit agregasyonu:** Trombositler birbirlerine yapışırlar. Bu olay **Gp IIb/ IIIa** reseptörleri (fibrinojen reseptörü) arasına fibrinojenin katılması ile olur.
 - **Primer hemostaz bozukluklarında kanama** travmadan **hemen sonra** başlar.
 - ✓ Genellikle **basit peteşi, purpura, ekimoz** gibi **yüzeyel** kanamalar görülür.
 - ✓ Primer hemostaz bozukluklarının değerlendirilmesinde **kanama zamanı** kullanılır.



Hem primer hem de sekonder hemostazda görev alan molekül: **fibrinojen (faktör 1)**

Sekonder hemostaz

- Primer hemostaz zayıftır. Üzerine sekonder hemostaz eklenmez ise primer hemostaz tarafından oluşturulan trombosit tıkaç **30-45 dk** sonra dağılır, tekrar kanama başlar.
- **Sekonder hemostaz patolojilerinde** kanama, travmadan **30-45 dk sonra** başlar.
 - ✓ Genellikle **hematom, hemartroz, retroperitoneal ve SSS kanaması** gibi **ciddi kanamalar** görülür.
 - ✓ Sekonder hemostaz bozukluklarının değerlendirilmesinde **protrombin zamanı (PT-INR)** ve **aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT)** kullanılır.

PIHTLAŞMA FAKTORLERİ

Koagülasyon kaskadı

- Endotel zedelenmesi sonucu ağıja gikan **doku faktörü (FIII)** ile başlar.
- Doku faktörü plazmada bulunan **FVII** ile kompleks yapar. Bu kompleks **FX** ve **FIX**'u aktive eder.
- **Doku faktör pathway inhibitorü (TFPI)**, doku faktörü ile FVIIa kompleksini inhibe eder. Bu aşamadan sonra FX aktivasyonu FIX ve FVIII üzerinden devam edecektir.
- **FXa** (ve kofaktörü **FV**) daha sonra **protrombini (FII'yı) trombine** çevirir.
- **Trombin de fibrinojeni (FI'i) fibrine** dönüştürür.
- Fibrin en sonunda **FXIII (fibrin stabilizan faktör) ile çapraz bağlanarak** sağlamlaştırılır. **Stabil pihti** oluşmuş olur.

