

BÖLÜM 45

HEMOSTAZ FİZYOLOJİSİ VE HEMOSTAZ TESTLERİ

Selim SAYIN¹

GİRİŞ

Hemostaz, temel olarak vasküler doku bütünlüğünün bozulduğu durumlarda, pıhtılaşma sisteminin aktif hale gelmesiyle kanamanın durdurulması ve normal koşullarda ise pıhtılaşmanın engellenerek kanın damar içinde akışkanlığını sağlayan karmaşık, fizyolojik bir sistemdir. Hemostazın beş bileşeni olup bunlar: damar duvar yapısı ve endotel, trombositler, koagülasyon faktörleri, koagülasyon inhibitörleri ve pıhtının erimesi/fibrinolizdir. Bu bileşenler teorik olarak birbirini takip eden sistemler gibi anlatılsa da, aslında tüm sistemler doku yaralanmasında aynı anda aktif hale gelip, iç içe karmaşık bir yapıda devam etmektedir. Vasküler hasarın olduğu bölgede trombositlerin adezyon ve agregasyonu sonrası trombosit tıkaçının oluşmasına primer, bunu takiben koagülasyon sisteminin aktif hale gelerek fibrin pıhtısının oluşmasına ise sekonder hemostaz adı verilir.

1. Endotel Hücreleri

Endotel hücre sistemi salgıladıkları hormon ve barındırdıkları reseptörlerle antiagregan özelliklerinin yanında, vasküler hasar durumunda koagülasyon sisteminin başlatılmasında ve devamında aktif rol oynamaktadır. Kanamanın kontrol altına alınması sonrasında koagülasyonun kaskadının sonlandırılmasında, fibrin yıkımı ve doku onarımı dahil tüm aşamalarında rol oynamaktadır.

Endotel hücreleri normal süreçte salgıladıkları **nitrik oksit (NO)** ve **prostasiklin (PGI2)** ile **trombositlerin** endotelle etkileşimini (**adezyonunu**) **engelleyerek**, kanın akışkanlığının devamını sağlamaktadır. Ancak doku/vasküler hasar durumunda endotel hücrelerinin koagülan etkisi daha ön plana çıkmaktadır. Endotel hücrelerinin bu duruma ilk reaksiyon olarak; hasar bölgesine kan akışının yavaşlaması ve ayrıca yaygın hasardan kaynaklanan ekstravasküler kaçışın engellenmesi

¹ Uzm. Dr., Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi sayinselim@hotmail.com



araşidonik asitte yanıt gözlenirken, ristose-tinle yanıt gözlenmez. Bir diğer kalıtsal ka-nama bozukluğu olan vWF eksikliğinde de ristosetine yanıt bozulmuştur. Aspirin veya klopidoğrel kullanan hastalarda ilaç direnci değerlendirilmesinde de bu test kullanılabilir. Aspirin kullananlarda arşidonik asitle agregasyon gözlenmezken, ADP'de agregas-yon izlenir. Kollajene yanıt da azalmış ya da yoktur. Klopidoğrel kullananlarda da ADP eklendiğinde agregasyon olmaz.

10. Trombosit Fonksiyonu Analizörü (PFA-100, PFA-200)

Trombositlerin in vitro ortamda fizyolojik olarak adezyon ve agregasyon özelliklerinin incelenmesi esasına dayanır. Trombosit fonk-siyon bozuklukların tanısında ve antiplatelet tedavisinin etkinliğinin takibinde kullanılır. Sitratlı tüpten alınan kan örneği, kollajen-e-pinefrin (Col/Epi) ve kollajen-ADP (Col/ADP) kaplı membran içinde yer alan açıklık-tan aspire edilerek geçirilir. Bu geçiş sırasında trombositlerin adezyon-agregasyonu ile açık-lığın kapanmasına kadar geçen süre (kapan-ma zamanı) ölçülür. Kollajen-epinefrin (Col/Epi) kapanma zamanında uzama asetilsali-silik asit kullanımı, vWF eksikliğinde saptanır. Aspirine bağlı kollajen-ADP (Col/ADP) kapanma zamanında uzama beklenmez. Her iki Col/Epi ve Col/ADP kapanma zamanında uzama varsa Glanzman trombastenisi, Ber-nard Soulier sendromu, vWF hastalığı, gray platelet, trombosit fonksiyonunu bozan diğer üremi, karaciğer yetmezliği, trombositopeni, GpIIb/IIIa reseptör blokajı gibi durumlar dü-şünülmelidir. Yapılan çalışmalar vWF hastalı-ğı tanısında kanama zamanından daha sensi-tif ve spesifik olduğunu göstermiştir.

11. 5 Molar Üre Testi

Son dönemde ELİSA yöntemi ile Faktör XIII düzeyi ve aktivitesi ölçülebildiği için günü-müzde 5M üre testi önemini kaybetmiştir. Mekanizma olarak trombin ile fibrinojenden fibrin oluştuğunda FXIIIa ile fibrin stabil hale gelir. Bu stabil fibrin 5M üre içerisinde en az bir saat stabil kalır. Ancak olası FXIII eksikliğinde fibrin stabil olmadığı için pıhtı çözünür. Test göreceli olduğu için sensitivite-si düşüktür. Tarama testleri normal sınırlarda olan ancak klinik olarak yenidoğan dönemin-de göbek kordon bölgesinde kanama, özel-likle intrakranial kanama varlığında ve yara-iyileşmesinde gecikme gibi durumlarda FXIII eksikliği akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Nilgun Sayinalp. Hemostaz Tarama Testleri: Önce Hangisini Kullanmalıyım? XXX. Ulusal Hematoloji Kongresi III. Hematoloji İlk Basamak Kursu. 2003:51-56.
2. Burhan Ferhanoglu. Hemostaz Mekanizması. Kanama ve Tromboza Eğilim Sempozyum Dizisi No: 36. 2003: 9-16.
3. A. Fowler and D. J. Perry. Laboratory monitoring of haemostasis. Anaesthesia. 2015;70: 68-72.
4. Jerry B. Lefkowitz. Coagulation Pathway and Physiology. Hemostasis Physiology Chapter-1. 2013:3-12.
5. Jonathan W. Yau, Hwee Teoh and Subodh Verma. Endothelial cell control of thrombosis. BMC Cardiovascular Disorders;2015:15-130.1-11.
6. Sefer Gezer. Koagülasyon testlerinin klinikte kullanımı. Türk Hematoloji Derneği-HematoLog. 2012: 2; 8-23.
7. UpToDate. (2021). Editorial policy. Accessible at: http://www.uptodate.com/home/about/policies/editorial_policy.html. Last updated Nov 24,2020.