

Hemostaz, vasküler yaralanmanın olduğu bölgede pıhtı oluşumu sürecidir. Herhangi bir damarın bütünlüğü bozulduğunda hemostatik yanıt hızlı ve lokalize bir şekilde oluşur. Anormal kanama ve tromboz bu süreçlerin belirli unsurları eksik, işlevsiz veya aktive olduğunda meydana gelir.

Trombin aracılı fibrin pıhtı oluşumu ile plazmin aracılı pıhtı lizisi birbirine bağlıdır. Kanamayı durdurmak için başlangıçta bir pıhtı oluşturulur, ardından pıhtı parçalanır ve doku yeniden şekillenir.

HEMOSTATİK İŞLEMİN AŞAMALARI

Hemostaz birbiri içine geçmiş, keskin sınırlarla ayrılmayan dört aşamadan oluşur;

1. Endotel yaralanmasını takiben vazokonstriksiyon
2. Trombosit tıkaçı oluşumu (Platelet fazı)
3. Koagülasyon kaskadı ile pıhtı formasyonunun oluşması (Koagülasyon fazı)

4. Antitrombotik kontrol mekanizmaları ile koagülasyonun sonlandırılması ve fibrinoliz ile pıhtının eritilmesi (fibrinoliz fazı)

1. Vazokonstriksiyon damar hasarına ilk tepkidir ve hasarlı bölgedeki kan akışını azaltarak kanamayı sınırlamaya yardımcı olur. Vazokonstriksiyon ile birlikte, hasarlı bölgede trombositler aktive olur ve bir tıkaç oluşturmak için bir araya gelir. Trombositler, tromboksan A2 (TXA2) gibi maddeler salgılayarak vazokonstriksiyona katkıda bulunurlar. Hasarlı endotel hücreleri tarafından üretilen endotelin ve trombosit agregasyonu sırasında salınan serotonin [5-hidroksitriptamin (5-HT)] güçlü birer vazokonstriktördür. Ayrıca bradikinin ve fibrinopeptidler de damar düz kaslarının kasılmasına neden olabilir.

Vazokonstriksiyonun derecesi hasarın ciddiyetine bağlı olarak değişir. Küçük bir arterdeki lateral kesi gibi hafif bir hasarda damar açık kalır, kanama devam eder. Benzer büyüklükte tamamen kesilen bir damarda vazokonstriksiyon tüm lümeni kapatır, kanama durur.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., cagribk@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Leung, L.L., Overview of hemostasis, in UpToDate, T.W. Post, Editor. 2022, UpToDate: Waltham, MA.
2. Furie, B. and B.C. Furie, Mechanisms of thrombus formation. *N Engl J Med*, 2008. **359**(9): p. 938-49.
3. Brunicki, F.C., et al., Schwartz's principles of surgery, 11e. 11th edition ed. McGraw-Hill's AccessMedicine. 2019, New York, N.Y: McGraw-Hill Education LLC.
4. Shen, J., et al., Coordination of platelet agonist signaling during the hemostatic response in vivo. *Blood Adv*, 2017. **1**(27): p. 2767-2775.
5. Andrews, R.K. and M.C. Berndt, Bernard-Soulier syndrome: an update. *Semin Thromb Hemost*, 2013. **39**(6): p. 656-62.
6. Pan, J., et al., Patterns of expression of factor VIII and von Willebrand factor by endothelial cell subsets in vivo. *Blood*, 2016. **128**(1): p. 104-9.
7. Dutt, T. and C.H. Toh, The Yin-Yang of thrombin and activated protein C. *Br J Haematol*, 2008. **140**(5): p. 505-15.
8. George, J.N., J.P. Caen, and A.T. Nurden, Glanzmann's thrombasthenia: the spectrum of clinical disease. *Blood*, 1990. **75**(7): p. 1383-95.