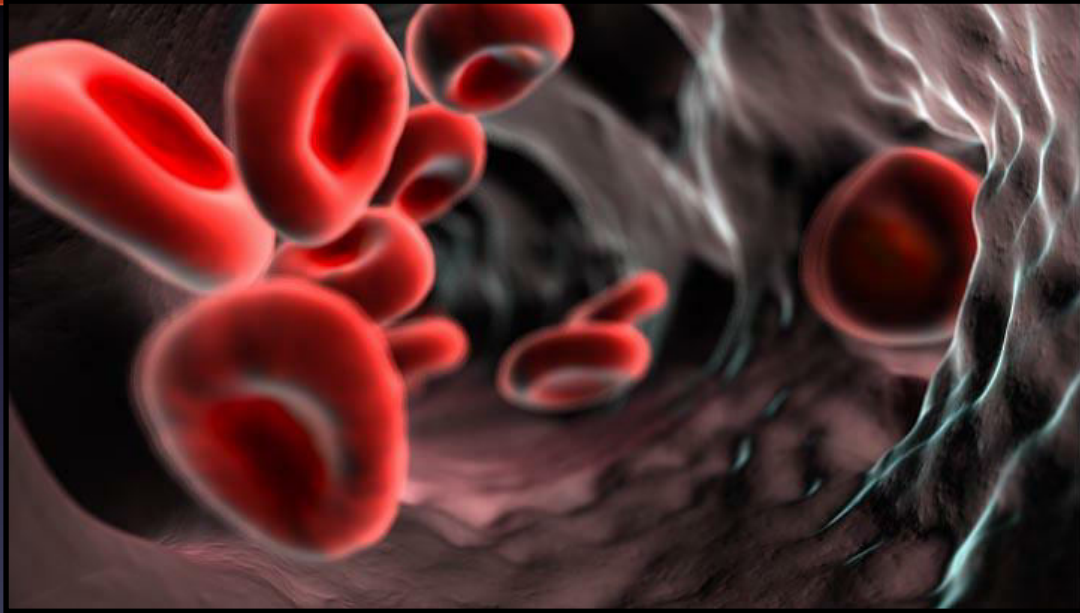


KAN FIZYOLOJİSİ



****Kan****

- Kan vücudun organ ve dokularını besleyen ve atıkları uzaklaştıran hayati bir sıvıdır.
- Kan sudan daha yoğun, daha yapışkandır.
- Kanın viskozitesi sudan daha fazladır.
- Sudan 4-5 kat daha yavaş akar.
- PH 7,35-7,45 arasında alkalidir.
- Kanın ısısı yaklaşık 38°C dir.
- Sağlıklı bir yetişkin vücudunda 5-6 litre kan bulunur.
- Vücut ağırlığının % 7-9 'unu oluşturur.
- Erkeklerde kan miktarı 5-6 litre, kadınlarda ise 4-5 litredir.
- Yenidoğanda 240 mililitredir.

****KANIN GOREVLERI****

1 - Transport/Taşıma

2 - Regülasyon/Düzenleme

3 - Koruma

1 - Taşıma:

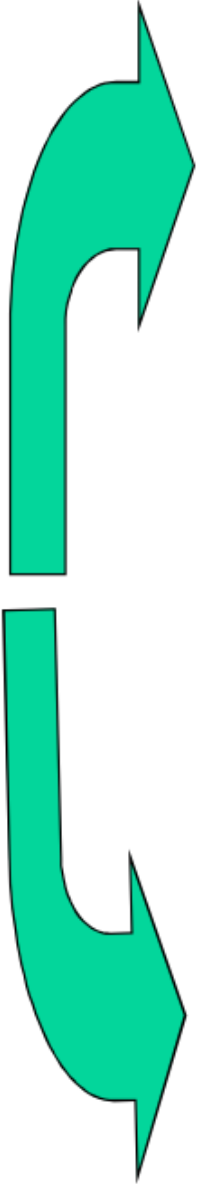
- * Oksijenin akciğerlerden vücut dokularına,
- * Vücut dokularında oluşan karbondioksit ve metabolik artıkların karaciğer, böbrek, akciğer gibi organlara taşınması,
- * Besinlerin, hormonların, enzimlerin ve diğer pek çok maddenin çeşitli vücut bölümleri arasında taşınması
- * Endokrin bezlerden hücre ve dokulara hormonların taşınması
- * Gastrointestinal yoldan hücrelere besinlerin taşınması

2-Düzenleme: Vücut sıvılarındaki su-elektrolit miktarlarının ayarlanması

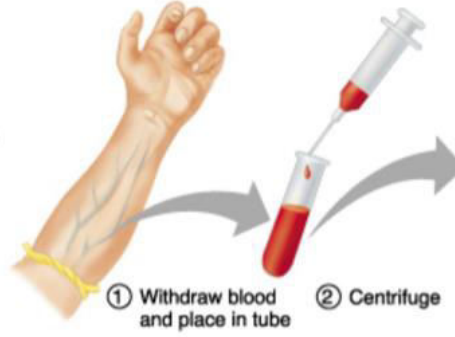
- Metabolizma ile oluşan ısıyı bütün vücuda dağıtıp vücut ısısını dengede tutar.
- Vücut sıvılarının ise pH dengesini ayarlar.
- Vücudun herhangi bir yerinde meydana gelen yaralanma sonucunda açılan yaradan akan kan oksijenle temas ettiğinde kurur ve yaranın kapanmasına sebebiyet verir.
- Trombositler oksijenle temas ettiklerinde pıhtılaşma diğermanasıyla kanın kuruması gerçekleşerek vücudun kan kaybı engellenir.

3-Koruma: Vücuda giren yabancı maddeler (virüs, bakteri) kan hücreleri tarafından fagosite edilerek zararsız bir duruma getirilir. Ayrıca vücuda giren yabancı maddeler için antikor yapımını da sağlar.

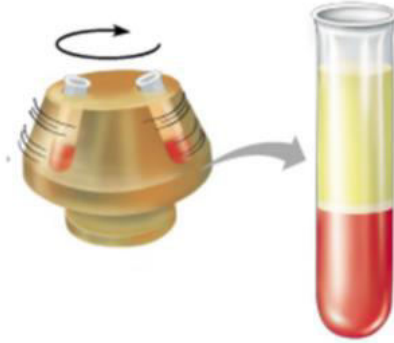
Kan



Plazma



Hücresel
elementler



Su %90-91

Protein %7-8

İnorganik iyonlar %0.9

Organik maddeler %1.1

Gazlar

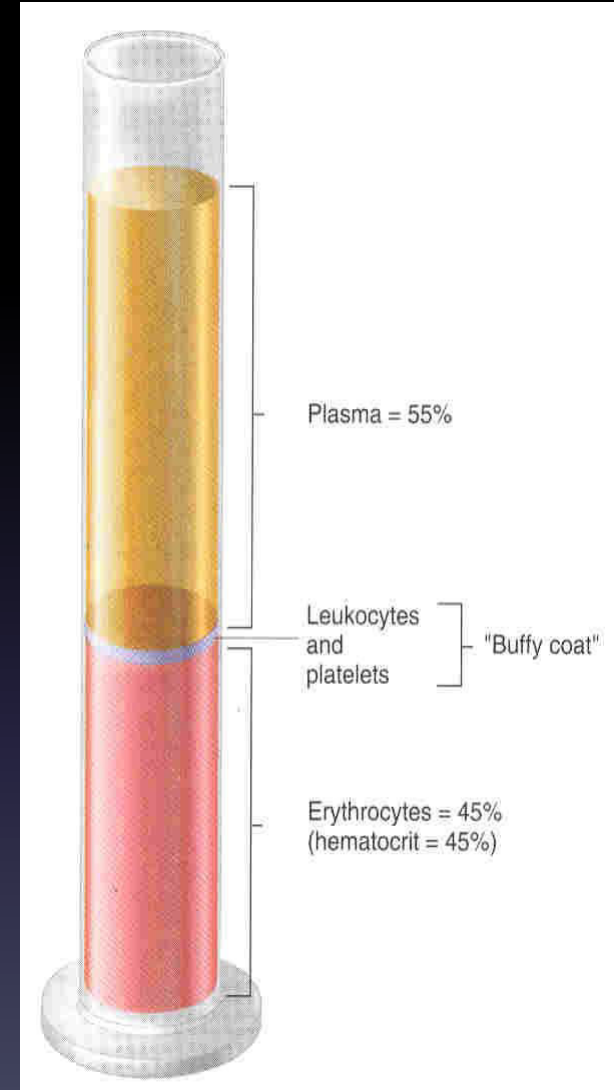
Santrifüj: ayarlanabilen hızla dönme işleminin gerçekleştirilerek bir katıyı bulunduğu sıvı çözeltilerden veya karışmış durumda bulunan iki sıvının birbirlerinden ayrılması için kullanılan alet

Eritrosit

Lökosit

Trombosit

- Kanın sıvı bölümü Plazma veya Serum adı verilen sıvıdır.
- Plazmanın %90 sudur.
- Plazmada bulunan proteinler (**albumin, globulin, fibrinojen***) onkotik basınçtan (sıvıyı damar içinde tutmayı sağlayan basınçtır) sorumludur.
- ****Plazma proteinleri* bazı hormonların taşınmasında da rol oynar.
- **ALBUMIN**; Kan ve doku sıvısı arasında osmotik dengede rol oynar.
- **GLOBULIN**; Yağ moleküllerinin taşınmasında rol alır.
- **FIBRINOJEN**; pıhtılaşmada rol alır.



Percentage by body weight

Other fluids and tissues 92%

Blood 8%

Percentage by volume

Plasma 55%

Formed elements 45%

Plasma (percentage by weight)

Proteins 7%

Water 91%

Other solutes 2%

Formed elements (number per cubic mm)

Platelets 250 - 400 thousand

Leukocytes 5 - 9 thousand

Erythrocytes 4.2 - 6.2 million

Albumins 58%

Globulins 38%

Fibrinogen 4%

Ions

Nutrients

Waste products

Gases

Regulatory substances

Leukocytes

Neutrophils 60% - 70%

Lymphocytes 20% - 25%

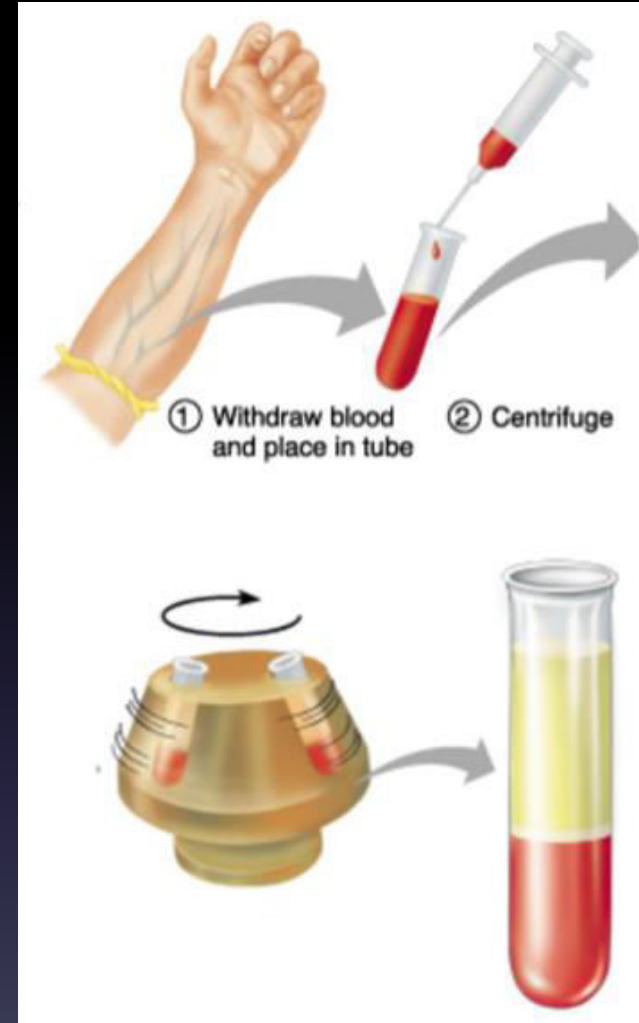
Monocytes 3% - 8%

Eosinophils 2% - 4%

Basophils 0.5% - 1%

Composition of Blood

- Serum-Plazma farkı nedir?
- ****Kan plazması** antikoagulan madde (pıhtılaşmayı engelleyen madde) katılarak pıhtılaşması engellenmiş kandan elde edilir.
- Kanın pıhtılaşmasına izin verilirse, tüpün üstünde kalan plazma değil **serumdur**.
- Pıhtılaşması engellenmiş kan santrifüj edilirse hücresel kısımlar dibе çöker, plazma üstte kalır.



Kanın Şekli Elemanları

Eritrositler

Lökositler

Trombositler

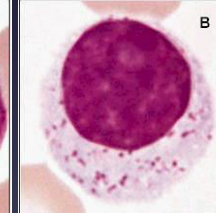
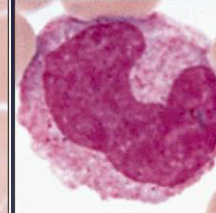
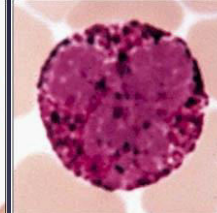
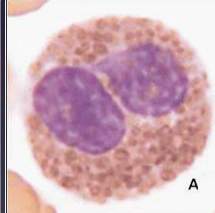
Leukocytes

Erythrocytes

Polymorphnuclear Granulocytes

Agranulocytes

Platelets



Neutrophils

Eosinopils

Basophils

Monocytes

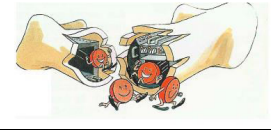
Lymphocytes

- Kemik iliğinde kan hücrelerinin oluşmasına hematopoez* (hemopoez) denir.
- Kemik iliği, insan yaşamının devamlılık gösterebilmesi için en gerekli organlardan biridir.
- Tüm hücreler için gerekli olan oksijeni taşıyan **eritrositler**, enfeksiyonlardan koruyan **lökositler** ve kanamayı durduran **trombositler** kemik iliğinde üretilmektedir.

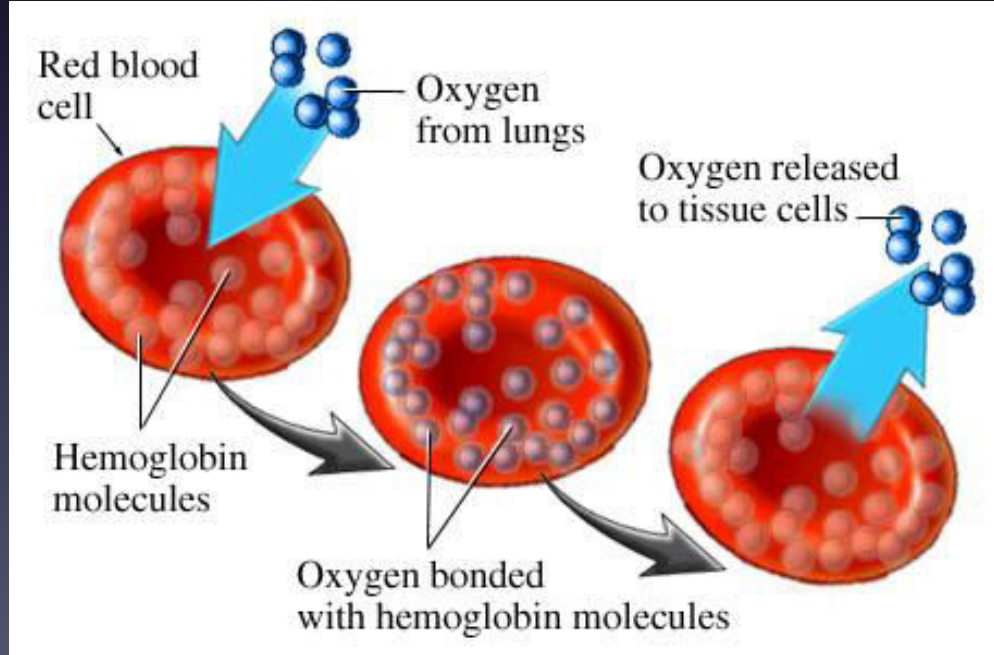
- Kanın şekilli elemanları, kanın %45 ni oluşturan katı bölümü **KAN HÜCRELERİNDEN** oluşur.

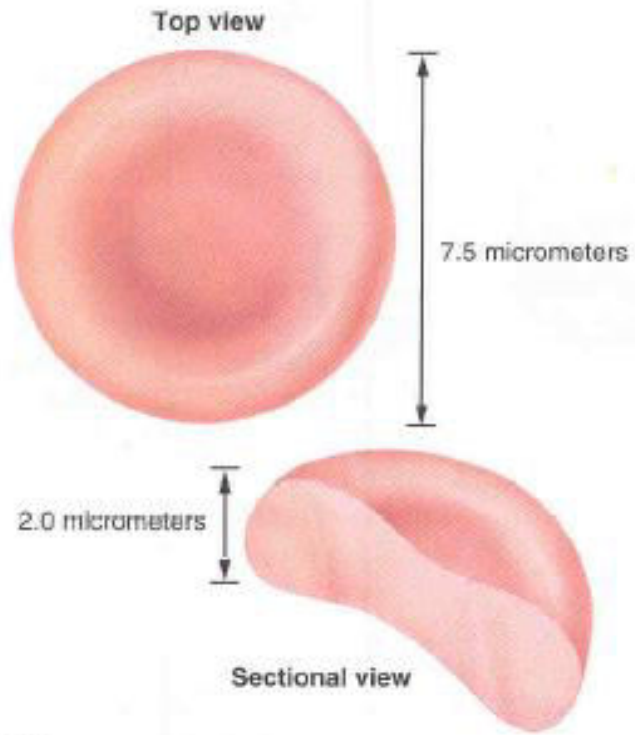
- **Eritrositler (%99)
- **Lökositler (%1)
- **Trombositler (<%1)

Eritrositler (Alyuvarlar)

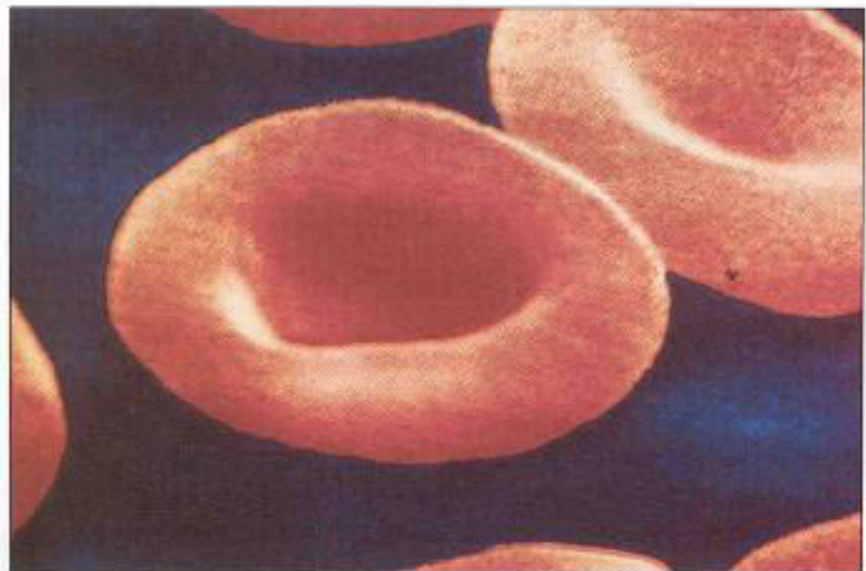


- Çekirdeksiz, disk şeklinde yapı, O_2 transportu için oluşmuştur.
- *****En baş görevi:** Eritrositlerin içerisinde, akciğerlerden dokulara O_2 taşıyan Hemoglobin bulunur.

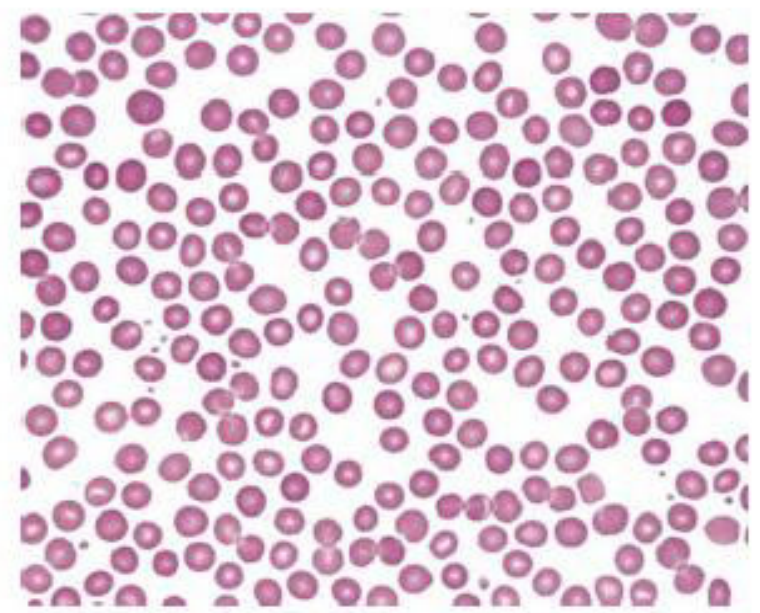




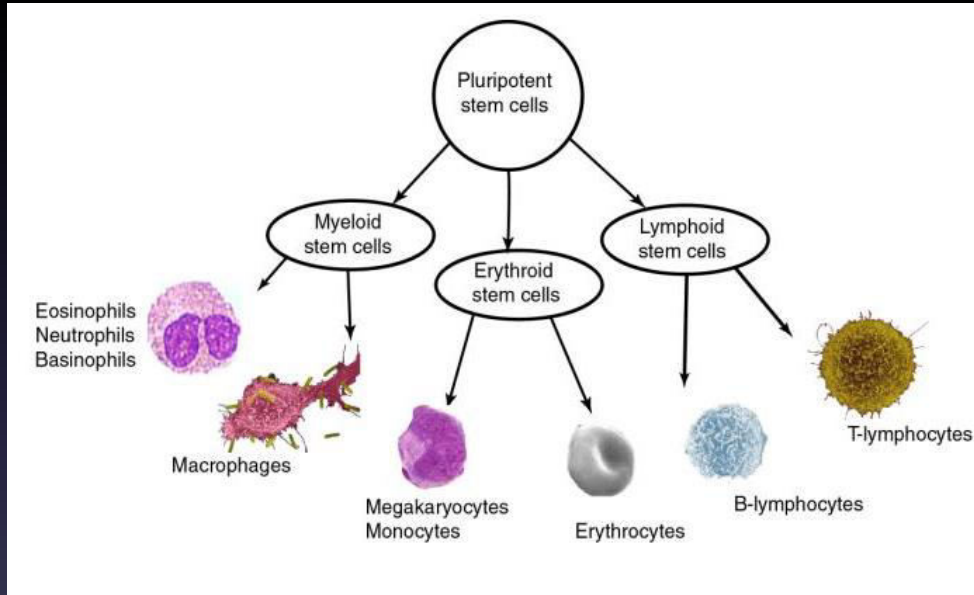
(a)



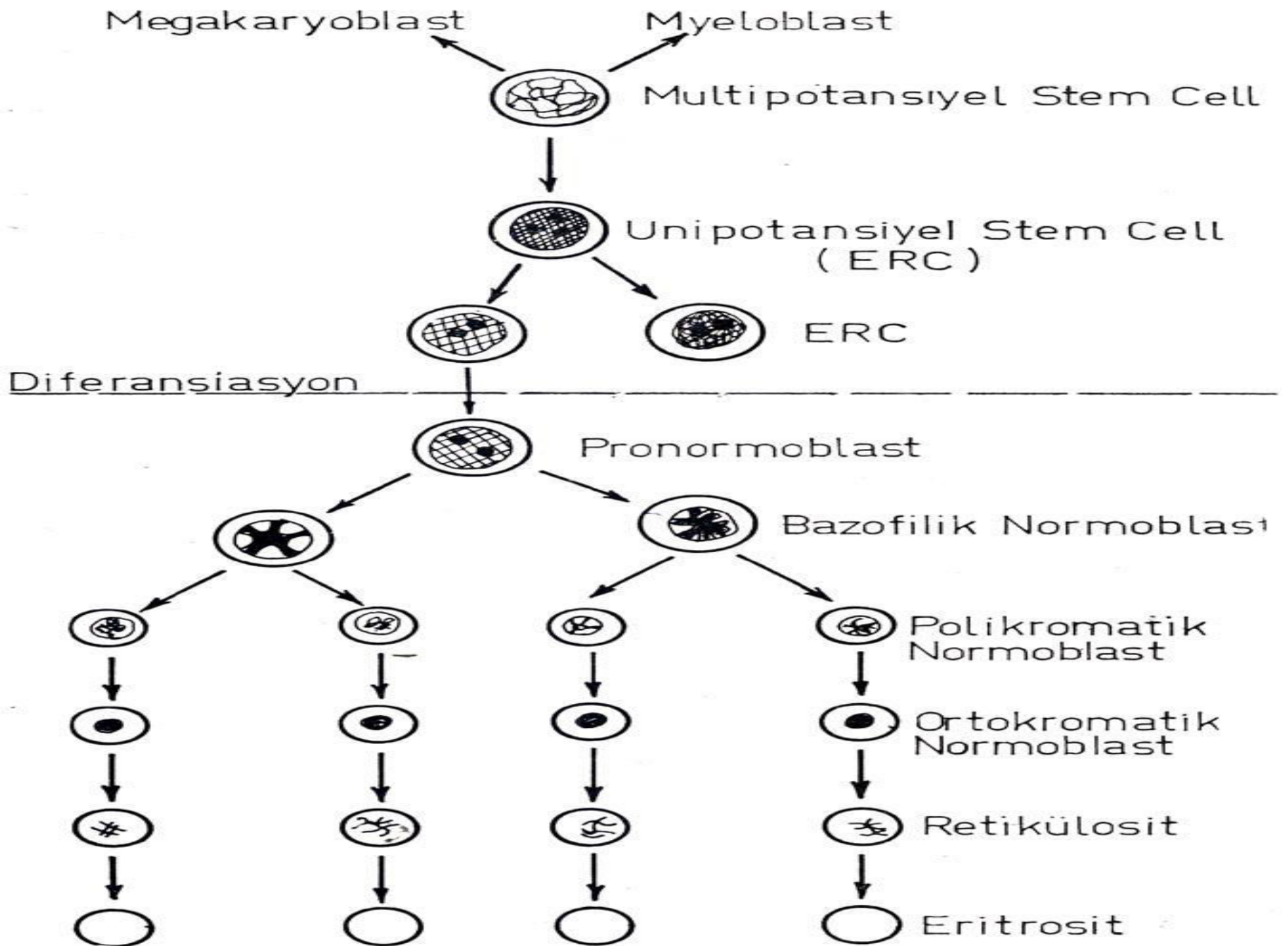
(b)



- Erkeklerde 5,1-5,8 milyon; kadınlarda 4,3-5,2 milyon alyuvar bulunur.
- Sayıları cinsiyet, yaş ve yaşanılan yerin yüksekliğine göre değişir.
- **Kemik iliğinde hematopoetik kök hücreden** dolaşımdaki bütün hücreler meydana gelirler.



- Kök hücreler birbiri ardına bölünerek dolaşımdaki hücreleri oluştururlar.
- Kemik iliğinde bölünen hücreler dolaşıma retikülosit* olarak geçer ve dolaşımda 1-2 gün içerisinde eritrosit halini alır.



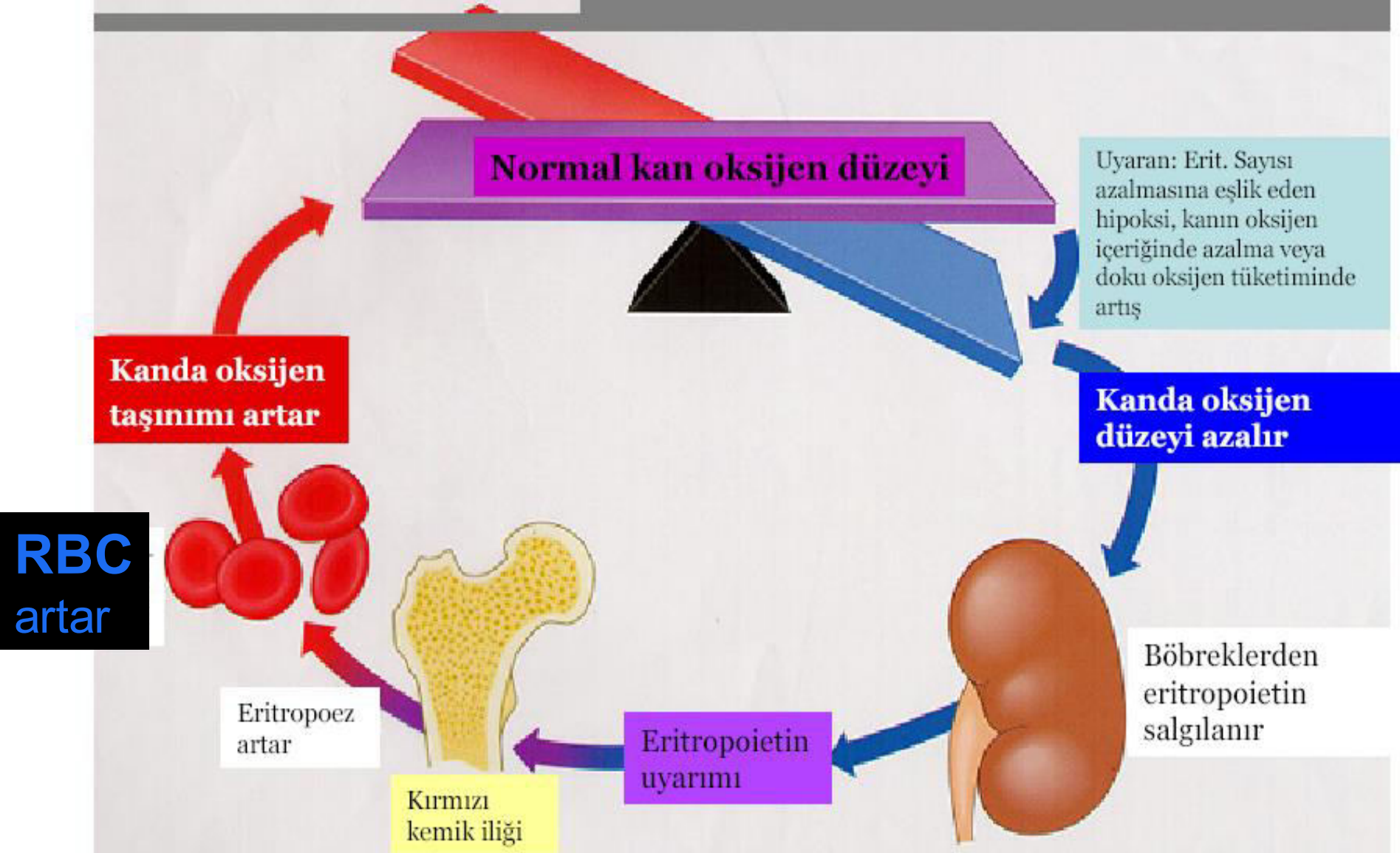
Şekil 3-2 : Eritropoiezis sırasında diferansiasyon ve proliferasyon dizisi

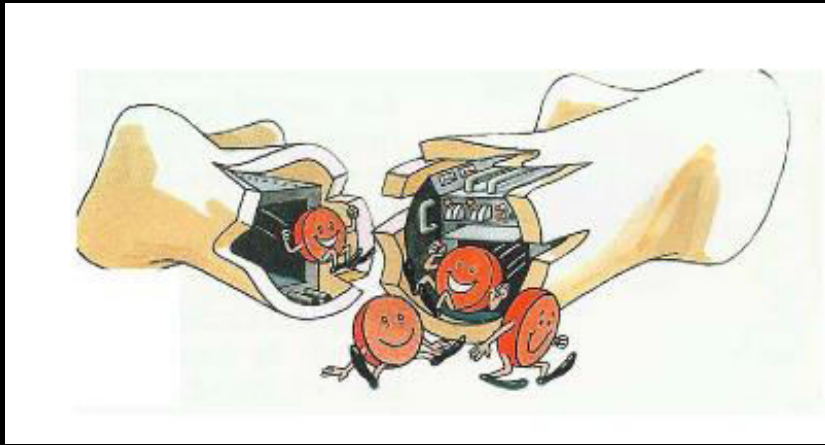
- **Eritrositler çekirdekli mi çekirdeksiz midir?**
- Kemik iliğinden ayrılan immatür eritrositler çekirdeği olduğu için bölünme yeteneğine sahiptir.
- Hemoglobini içermez.
- Gelişme devam ederken eritrositler çekirdeklerini kaybederler ve içerdikleri hemoglobin miktarı artar.
- Gelişmeleri tamamlandığında eritrositler çekirdekleri dahil tüm organellerini kaybederler.
- Uzun süre yaşamlarını devam ettiremezler.
- 120 gündür.

- **Alyuvarların üretimini uyaran esas faktör ***eritropoetin hormonudur.**
- %90 böbreklerde, kalanı karaciğerde yapılır.
- Oksijenin az olduğu ortamda dakikalar içinde yükselmeye başlar.
- 24 saatte maksimuma ulaşır, ancak kanda yeni alyuvarlar 5 gün sonra görülür.
- Eritrositlerin yapımı için **aminoasit, lipit, karbonhidrat, gibi besin maddeleri ve demir, folik asit ve B12 vitamini şarttır.**

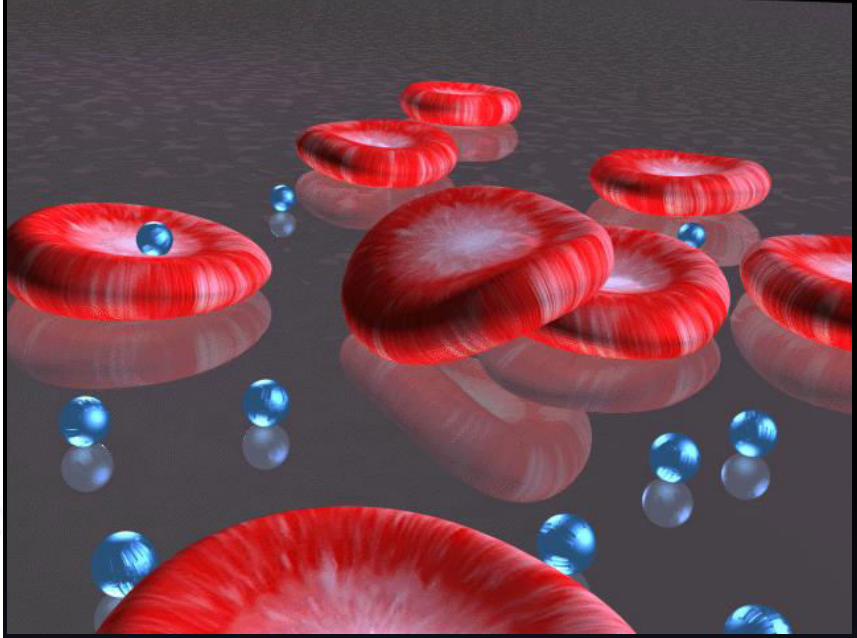
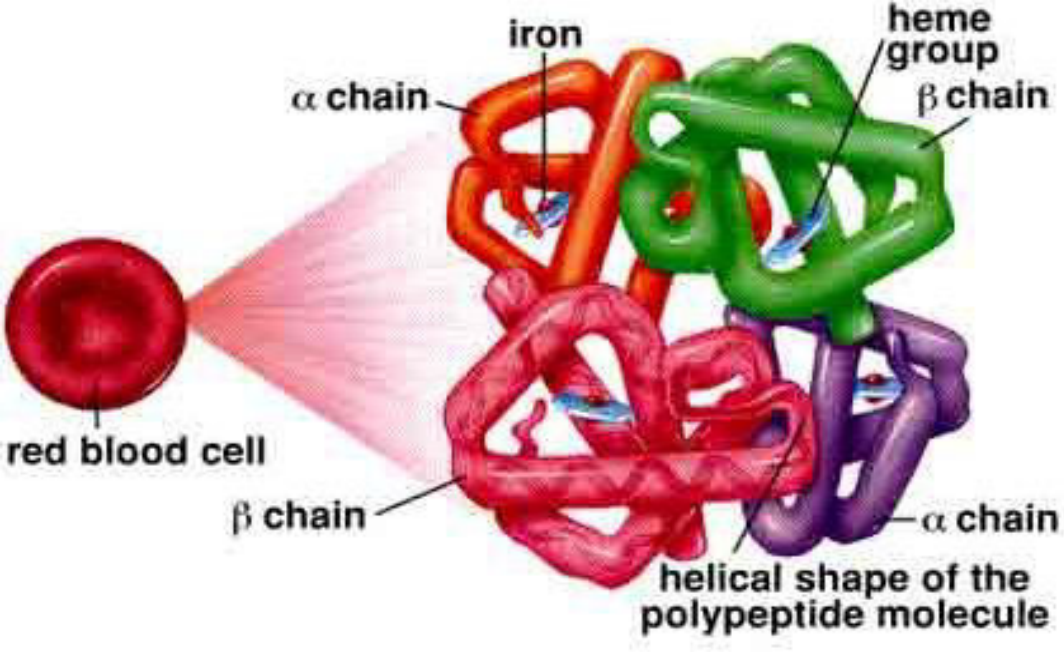
Eritropoietin

Eritropoez hızının düzenlenmesinde eritropoietin



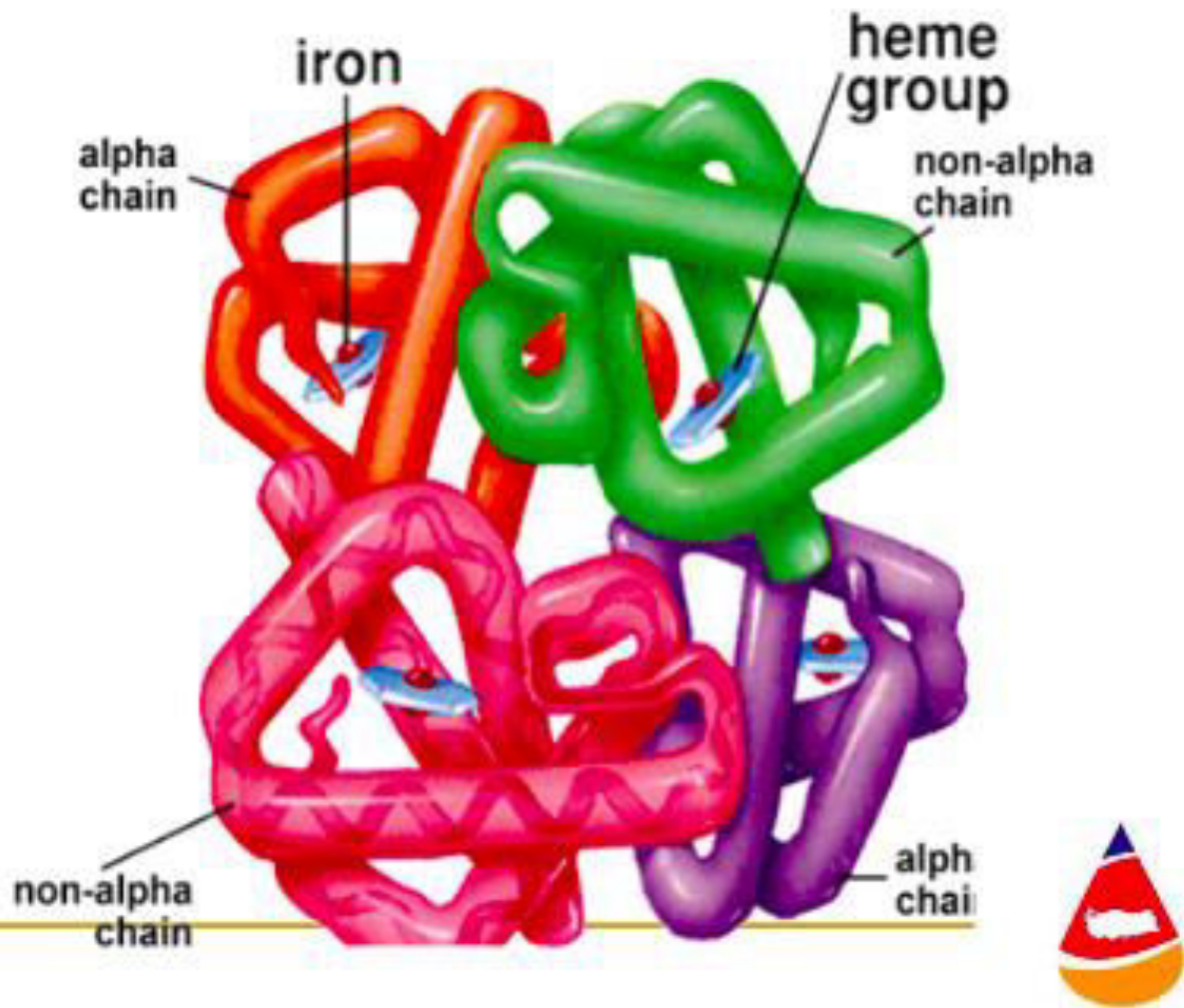


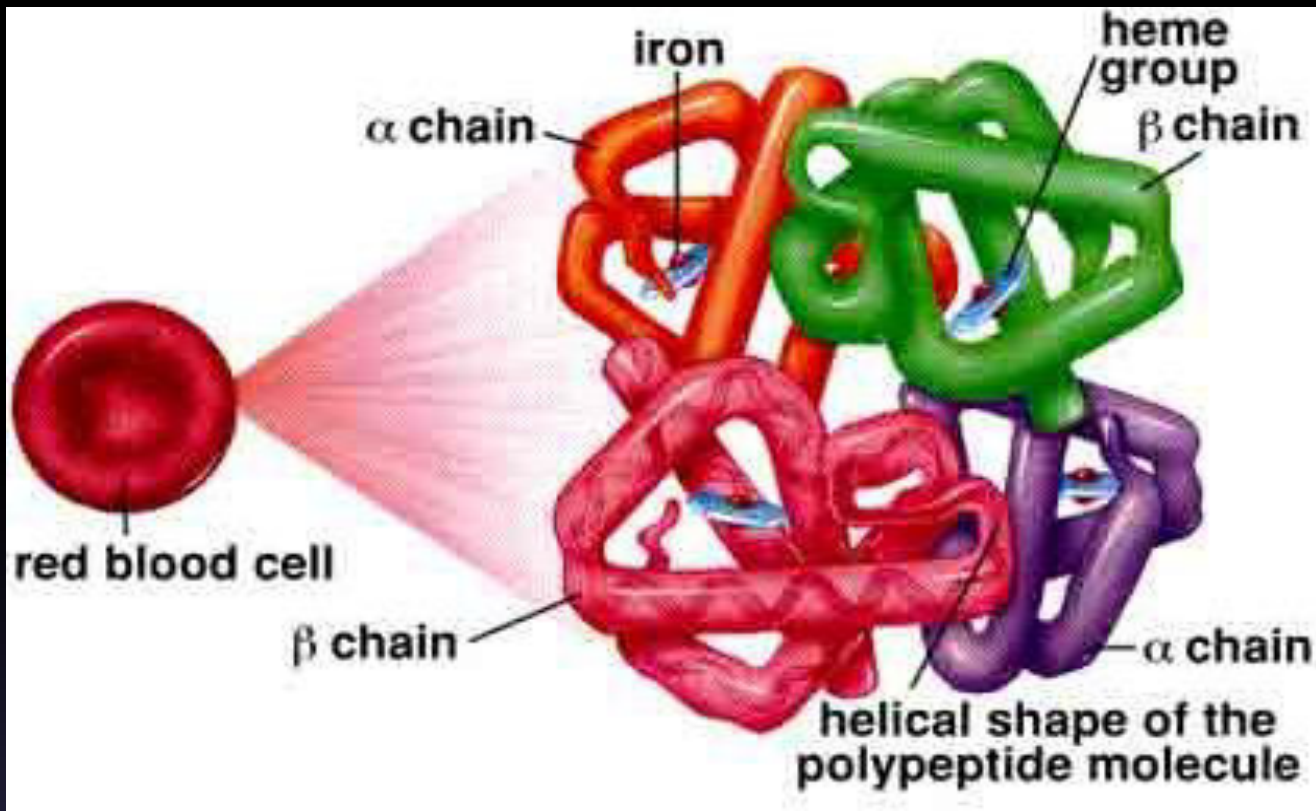
- ****Demir** olmazsa, eritrositler normalden daha küçük kalırlar ve görevlerini tam yapamazlar.
- ****B12 ve **Folik asit** ise DNA sentezi için gereklidir.
- B12 ve Folik asit olmazsa DNA sentezi azalır, çekirdek olgunlaşması ve bölünme yetersiz olur.
- Bu durum normalden büyük, hücre zarı dayanıksız, düzensiz, bikonkav olmayan, oval şekilli alyuvarlar oluşur.



- Eritrositler ****HEMOGLOBIN** denilen eritrosit ağırlığının 1/3 ünü oluşturan bir protein içerirler.
- Bu protein ****O₂** taşır.
- O₂'nin yaklaşık %97 hemoglobin ile taşınır.
- Hemoglobin proteini **Hem** ve globin adı verilen uzun bir polipeptid zincirinden (alfa ve beta) oluşur.

HEMOGLOBIN





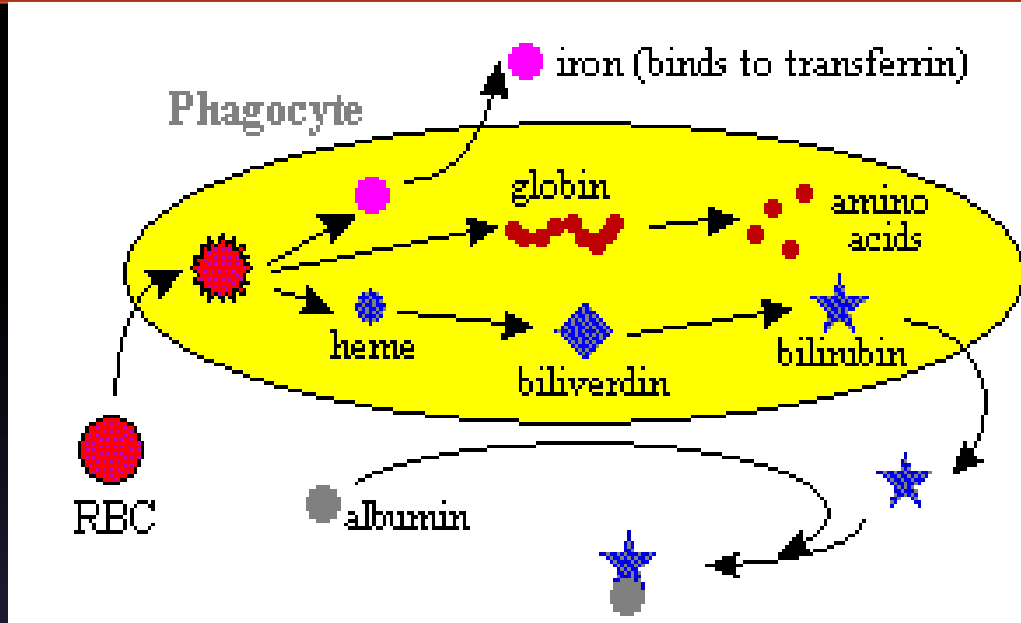
- O_2 'ni bağlayan Hem grubudur*.
- O_2 atomu Hemoglobin molekülündeki Demir* atomuna gevşek biçimde bağlanır.
- Her bir Hem grubu 1 molekül O_2 bağlar.
- Bir hemoglobin 4 O_2 molekülü bağlayabilir (OKSIHEMOHLOBIN).
- 1 ya da daha fazla O_2 kaybederse DEOKSIHEMOGLOBIN adını alır.

- **O₂ taşıma kapasitesi** belirli bir hacimdeki kanın içerdığı O₂ hacmidir.
- Bu kapasite etkin hemoglobin konsantrasyonuna bağlıdır.
- Taşıma kapasitesi anemide azalır.
- Aneminin tipine bağlı olarak bu kapasite ya eritrositlerin sayısının azalmasından ya da yetersiz veya anormal hemoglobin yapımından kaynaklanır.**



- Kanın kırmızı rengini veren **hemoglobin**, kasların kırmızı rengini veren **miyoglobin**, **sitokromlar**, **sitokrom oksidaz**, **katalaz** ve **peroksidaz**, demir-porfirin bileşikleridirler.

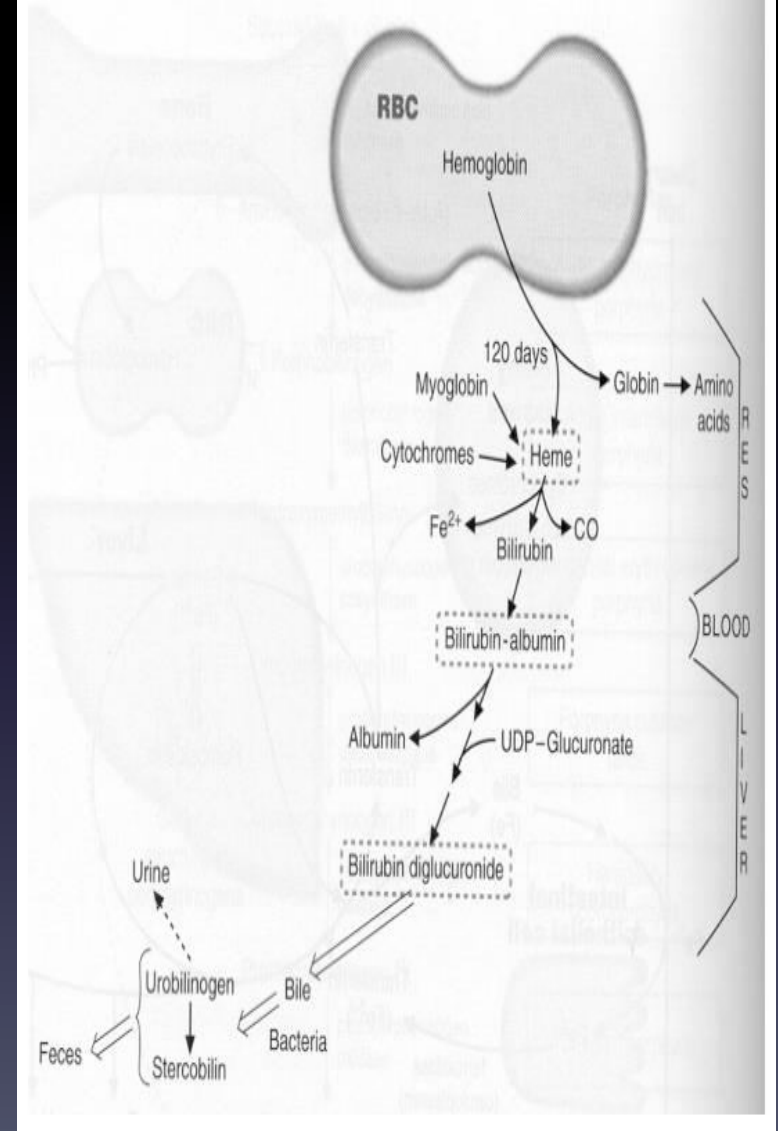
ERİTROSİTLERİN YIKIMI



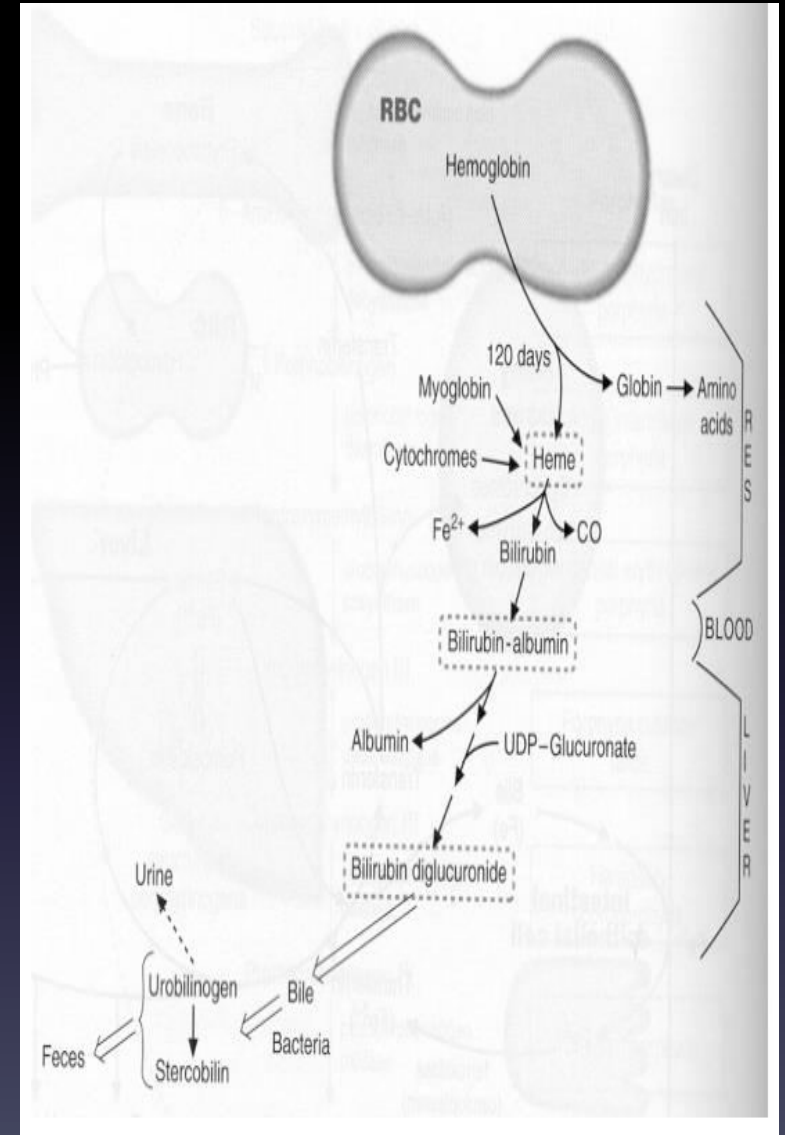
- Alyuvarlar dolaşımında ortalama 120 gün kalırlar.
- Eritrositler ömrünü tamamladığında parçalanır.
- Zarları kolay zedelenebilir ve yırtılabilir.
- Çoğunluğu dalak olmak üzere karaciğer ve kemik iliğinden geçerken parçalanırlar.
- Alyuvarlar burada bulunan makrofaj-monosit sistemi tarafından fagosite edilirler ve içlerindeki hemoglobin açığa çıkar.
- Makrofajlar hemoglobinden demiri ayırarak kana verirler.

ERİTROSİTLERİN YIKIMI

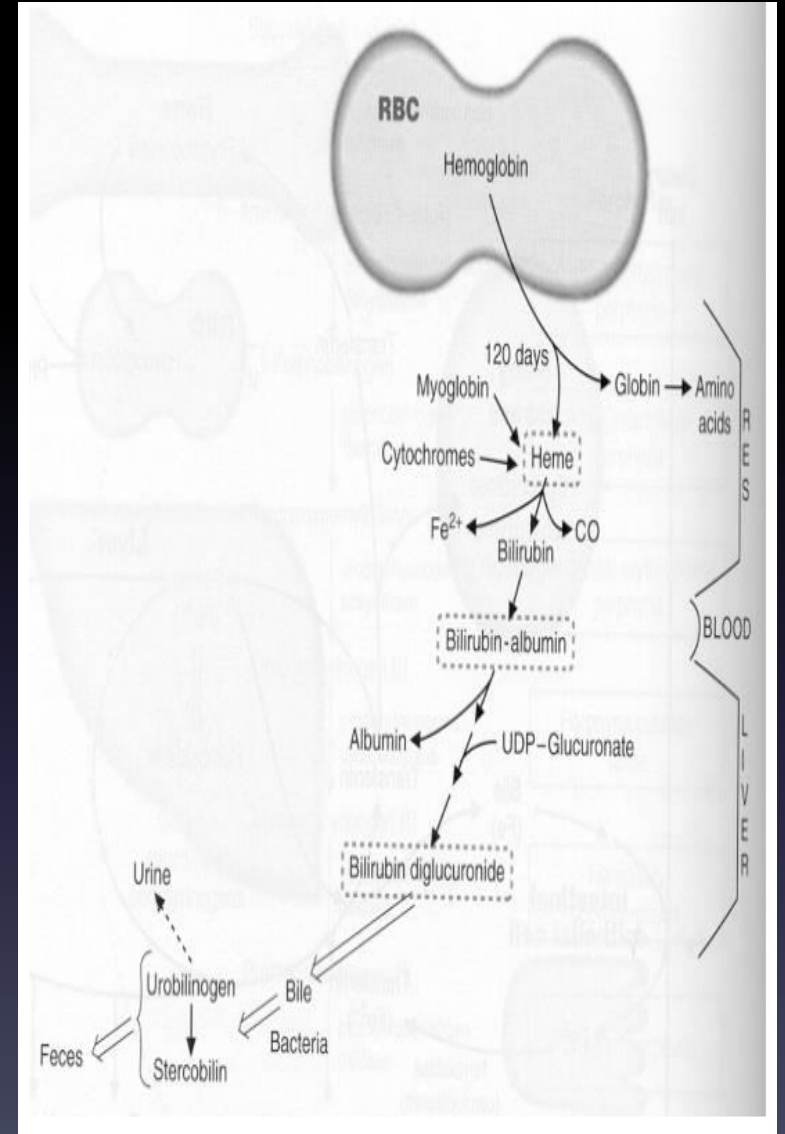
- Makrofajlar hemoglobinden demiri ayıklar ve kanda taşıyarak;
- Yeni alyuvar yapımı için kemik iliğine ya da,
- Diğer dokulardaki demir depolarına götürür. (Depo Ferritini)
- Hemoglobin molekülünün geri kalanı ise karaciğerde bilirubine dönüştürülür.
- Hemoglobinin yıkılmasıyla serbestleşen bilirubin (indirekt bilirubin-direkt bilirubin) ise safra ile atılır.



- İlk oluşan bilirubin, indirekt bilirubin (serbest bilirubin, ankonjuge bilirubin) olarak bilinir.
- İndirekt bilirubin suda çözünmez, idrara geçmez ve safra ile atılmaz.
- İndirekt bilirubin membranlardan kolaylıkla geçerek dokulara diffüze olabilir.
- Bilirubin albumine bağlı olarak karaciğere taşınır.



- Karaciğer hücreleri tarafından tutulan bilirubin molekülleri direkt bilirubine dönüştürülüp, safra kanallarına sekrete edilir.
- İndirekt bilirubin, hepatositlerin düz endoplazmik retikulumda mikrozomal bir enzim olan **UDP-glukuronil transferaz** enziminin katalizlediği bir reaksiyonda, glukozun glukuronik asit üzerinden yıkılımı yolunda oluşan UDP-glukuronik asitle tepkimeye girer ve glukuronik asitle konjuge olur, böylece **direkt bilirubin** (konjuge bilirubin) oluşur.
- Koledok kanalı ile ince bağırsağın üst bölümüne atılır.



UDP-glukuronik asit

Bilirubin monoglukuronid

+

**UDP-glukuronil
transferaz**

+

Bilirubin

UDP

UDP-glukuronik asit

Bilirubin diglukuronid

+

**UDP-glukuronil
transferaz**

+

Bilirubin monoglukuronid

UDP

Hastalıklar

*Anemi

- Normal hemoglobine sahip eritrositlerin toplam sayısının azalmasından,
- Eritrositin içindeki hemoglobinin konsantrasyonunun azalmasından,
- Her ikisinin birlikte olması sonucu ortaya çıkan hastalık durumudur.
- Demir (Fe), B12 vitamini veya folik asit eksikliği, kemik iliğinin kanser ya da toksik maddelerle bozulması, aşırı kan kaybı, böbrek hastalıklarında eritropoetin eksikliği ve eritrositlerin şekil bozukluğundan dolayı aşırı yıkılması **anemi sebepleridir.**

Kan Kaybı Anemisi

- Hızlı kan kaybindan sonra alyuvarlar hemen yerine konamaz, konsantrasyonu düşer.
- Alyuvar konsantrasyonu 3-6 haftada normale döner.

Aplastik Anemi

- Bir organın doğuştan yokluđuna Aplazi denir.
- Kemik iliği aplazisi yani fonksiyonel kemik iliğinin yokluđu nedeniyle oluşan anemiye denir.

Megaloblastik Anemi

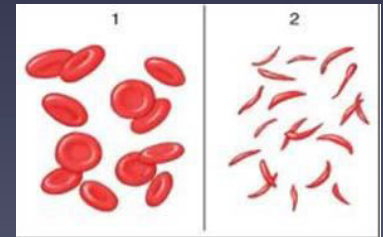
- B12 vitamini, folik asit gibi alyuvar yapımında etkili olan faktörlerden birinin azalması kemik iliğinde alyuvar üretimini yavaşlatır.
- Tuhaf, geniş şekilli ve olgunlaşmamış megaloblastlar oluşur.

Pernisiyöz Anemi

- B12 vitamininin yetersiz emilimi nedeniyle oluşan olgunlaşma kusurudur.
- Mide mukozasından salgılanan ve B12 vitaminine bağlanarak onu emilebilir hale getiren bir faktör olan glikoproteinin yetersiz salgılanmasıdır.

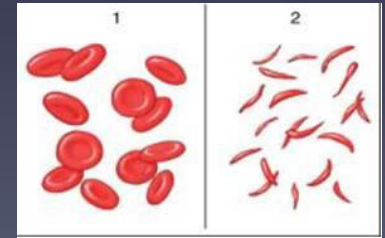
Hemolitik Anemi

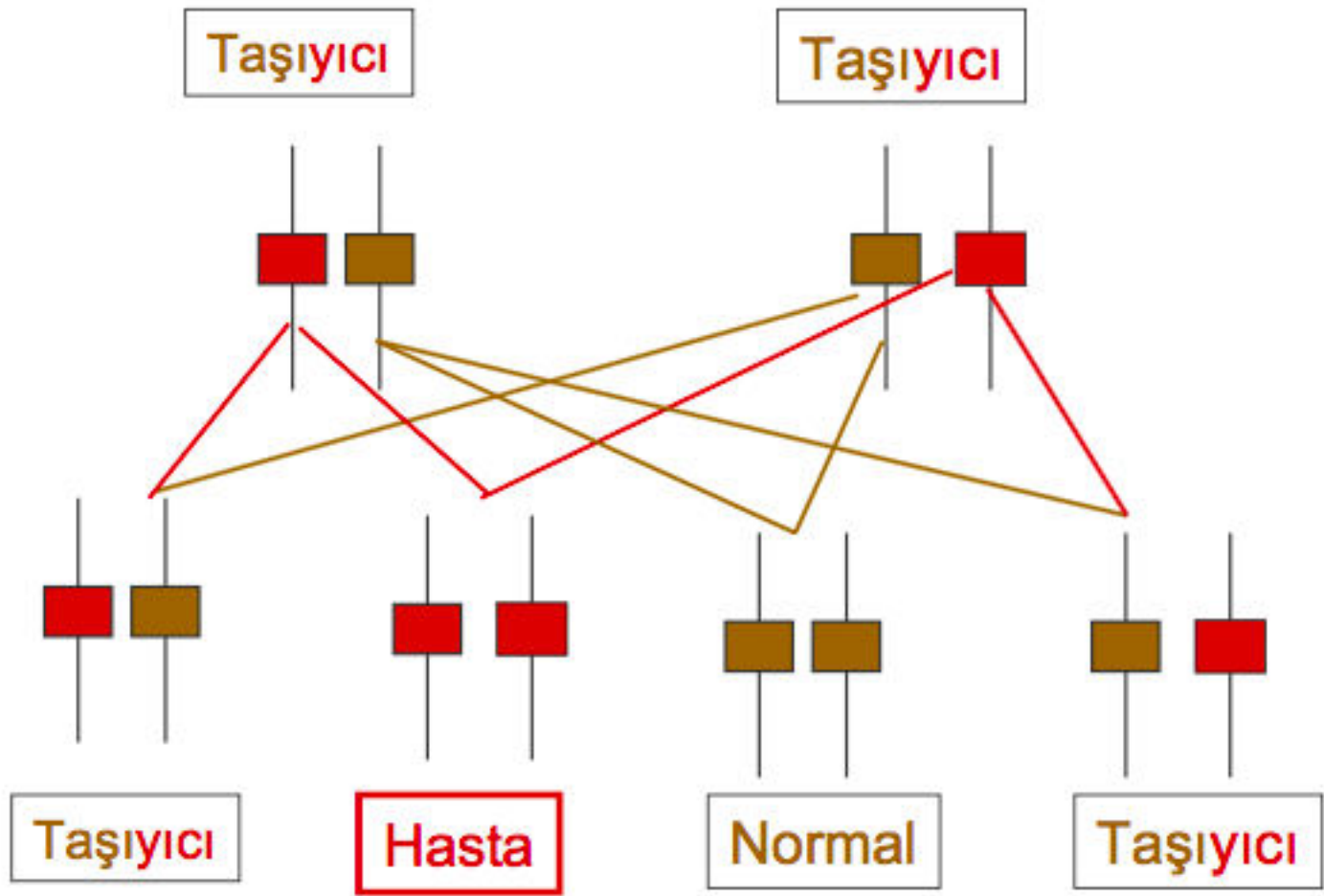
- Doğuştan kazanılan çeşitli alyuvar anomalileri hücreleri frajil hale getirerek kolaylıkla parçalanmalarına yol açar.
- Alyuvarların yaşam süresi kısa olduğu için bu durumlarda ciddi anemilere yol açabilir.



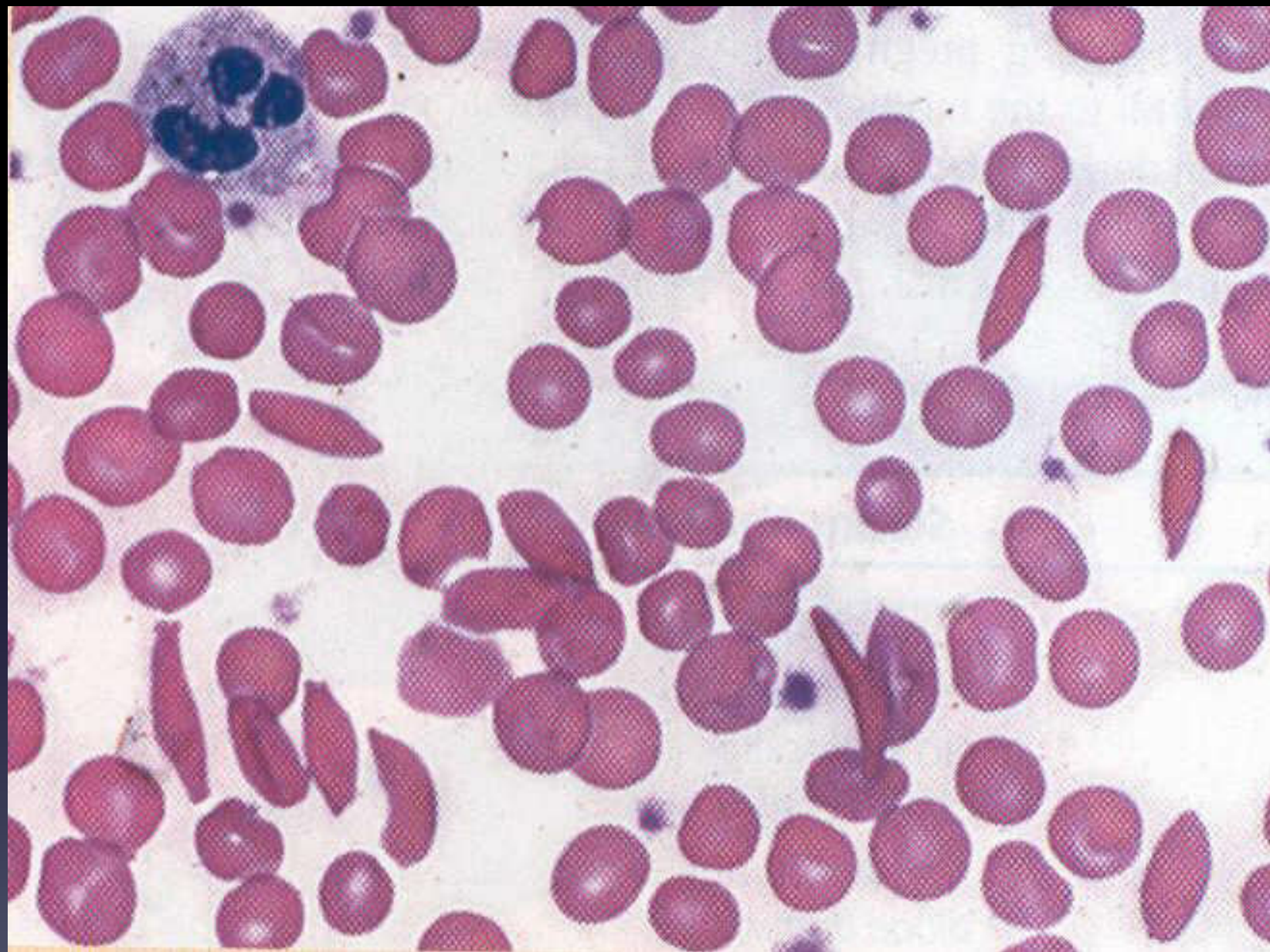
Hemolitik Anemi

- Beta globin genindeki bozukluk nedeniyle Talesemi (Akdeniz Anemisi) *hastalığında yetersiz, Orak hücre anemisinde* ise anormal beta globin zinciri üretilir.
- Örn: **Orak hücre anemisi**; Eritrositler Hemoglobin S denilen anormal hb içerirler.
- β globin zincirinin 6. pozisyonunda glutamik asitin valinle yer değiştirmesi sonucunda anormal bir hemoglobin oluşur.
- Bu hb tipi oksijen azlığında, eritrositler içinde uzun kristaller halinde çöker.
- Bu kristaller hücreyi uzunlaştırır ve orak şekli kazandırır.
- Eritrosit içinde çökmüş hb aynı zamanda hücre zarını bozar ve hücreyi oldukça fragil hale getirir.
- Dolayısıyla ciddi anemiye yol açar.





İki taşıyıcı evlendiğinde doğacak her bir çocuk %25 hasta, %50 taşıyıcı ve %25 normal doğar.



Polisitemi

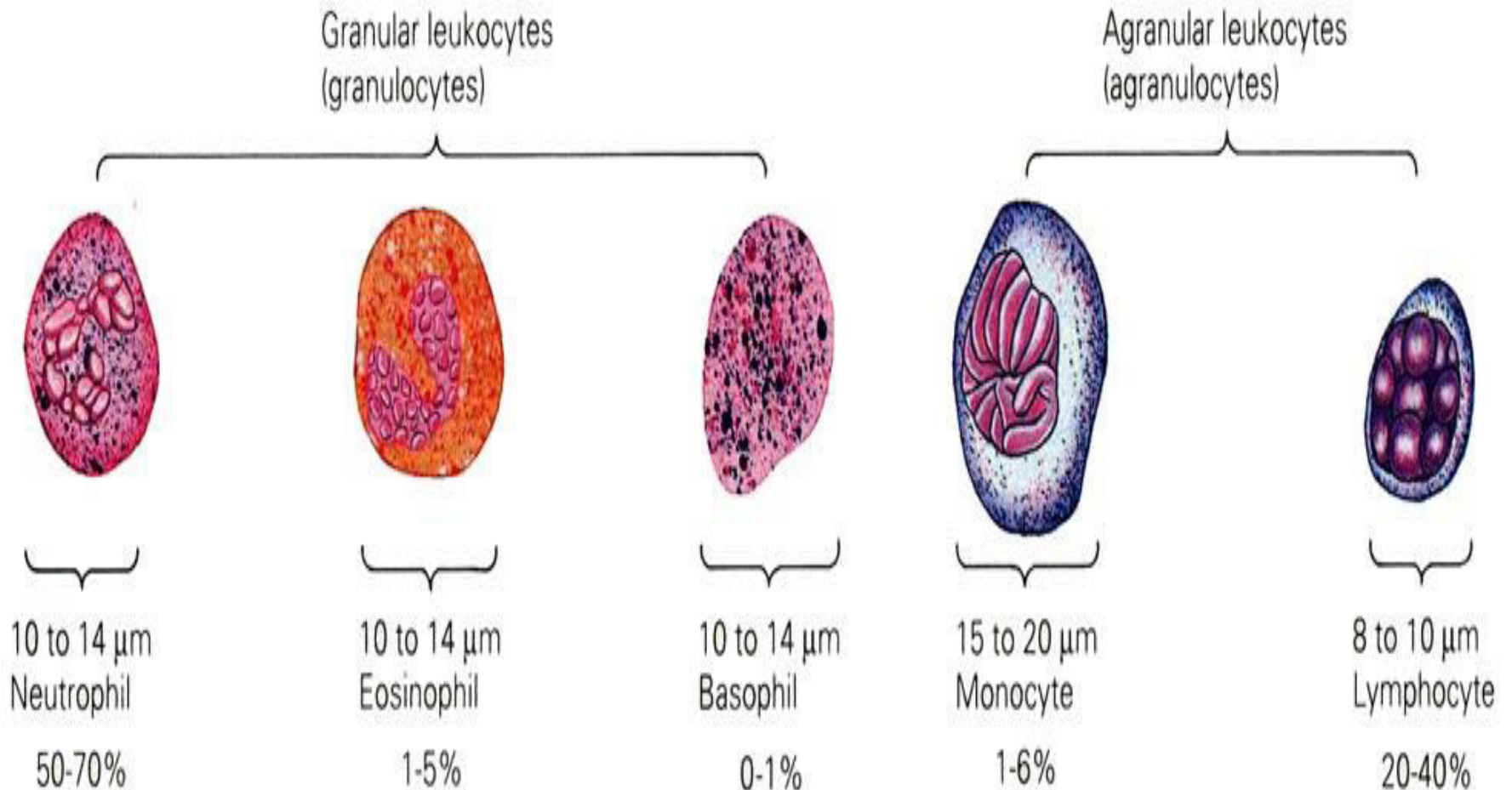
- Kandaki alyuvar sayısının artmasıdır.
- Alyuvar sayısı 7-8 milyon/mm³

****Lökositler (Akyuvarlar)****

- Kanı mikroskop altında bir boya ile boyayarak incelediğimiz zaman çeşitli tiplerde lökositler görülür.
- Lökositler yapılarına ve boyalara karşı olan afinitelerine göre sınıflandırılırlar;
- **1- Polimorfonükleer granüositler**
 - a. Nötrofiller
 - b. Eozinofiller
 - c. Bazofiller
- **2- Monositler**
- **3- Lenfositler**

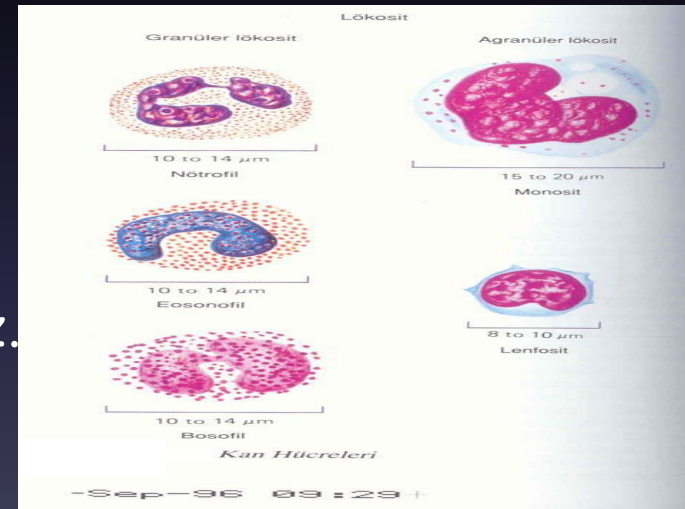
Figure 17-12

Types of leukocytes.



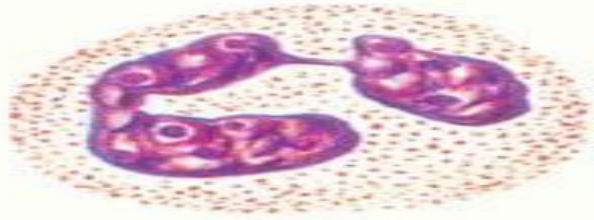
Combined white blood cell count = $7000-10,000/\text{mm}^3$

- Polimorfonükleer granüositlerin çekirdekleri çok lobludur ve sitoplazmalarında çok sayıda granül bulunur.
- Bu gruptaki hücrelerin bazılarının granülleri **Eozin** isimli boyayı tutar.
- Bu hücreler **Eozinofil**
- Bir diğer grup hücre bazik boyaları tutar.
- Bu gruba **Bazofil** denir.
- 3. grup hücre boyalara affinite göstermez.
- Bu gruba da **Nötrofil** denir.



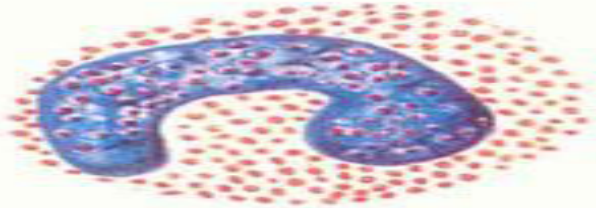
Lökosit

Granüler lökosit



10 to 14 μm

Nötrofil



10 to 14 μm

Eosonofil



10 to 14 μm

Bosofil

Agranüler lökosit



15 to 20 μm

Monosit

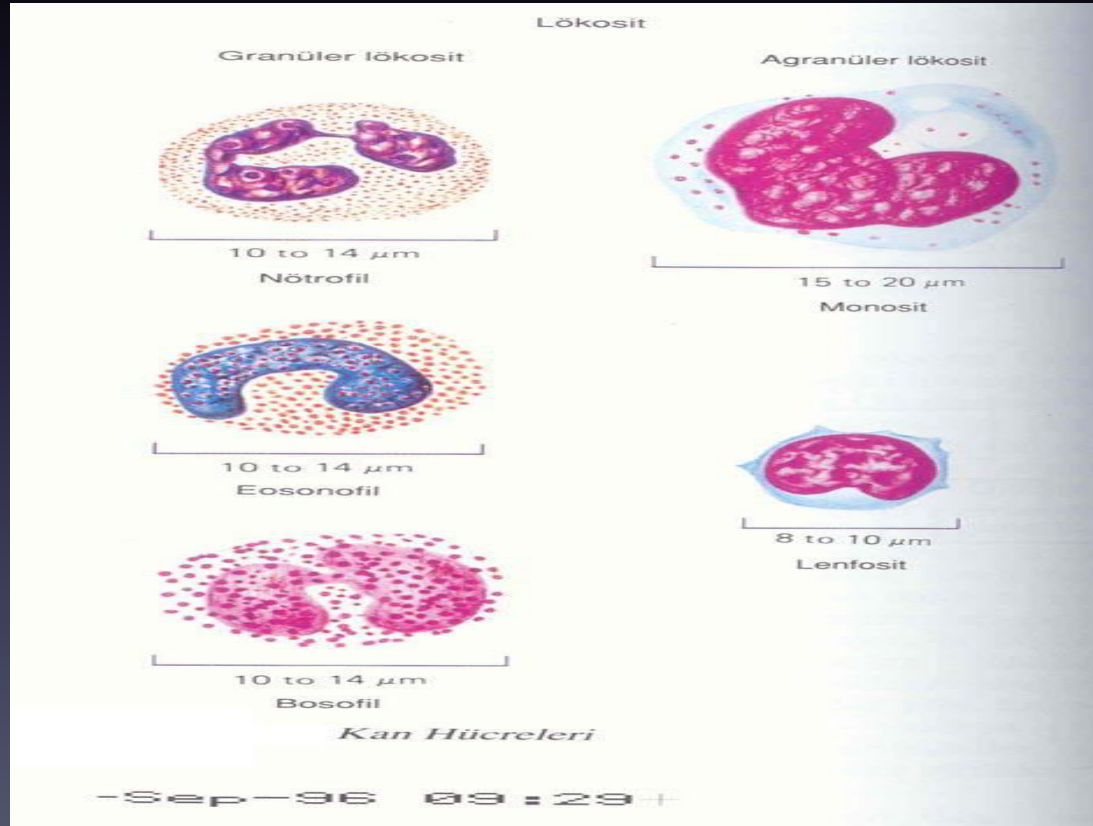


8 to 10 μm

Lenfosit

Kan Hücreleri

- Monositler granülositlerden daha büyüktür.
- At nalına benzeyen tek parçalı bir nükleusları vardır, sitoplazmaları daha azdır.
- Lenfositler en az sitoplazma içeren gruptur.
- Tek parça ve büyük çekirdek içerirler.



- Lökositler de kemik iliğinde yapılırlar.
- Sonraki gelişim aşamalarını kemik iliği dışında tamamlarlar.
- Dolaşımında 4-5 saat bulunurlar.
- Dokularda bulunanlar ise 4-5 gün yaşarlar.
- **Lökositler kanın şekilli elemanlarının %1 ni oluştururlar.**
- Sayıları 7000-11000/mm³
- **Lökositler vücudun enfeksiyonlara karşı koymasında rol alırlar.**
- Mikroorganizmaları ya fagositoz yolu ile harap ederek ya da antikorlar ve duyarlı lenfositler oluşturarak etki gösterirler.

Lökositoz-Lökopeni

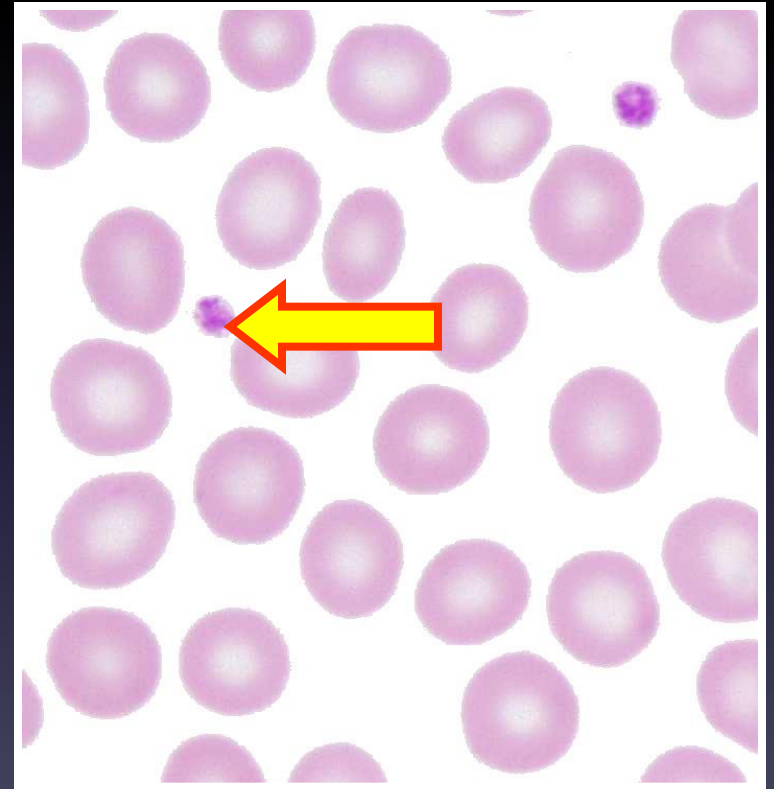
- Lökosit sayısının mm^3 kanda 11000 üzerine çıkmasına Lökositoz denir.
- Lökosit sayısının mm^3 kanda 7000 altına düşmesine Lökopeni denir.

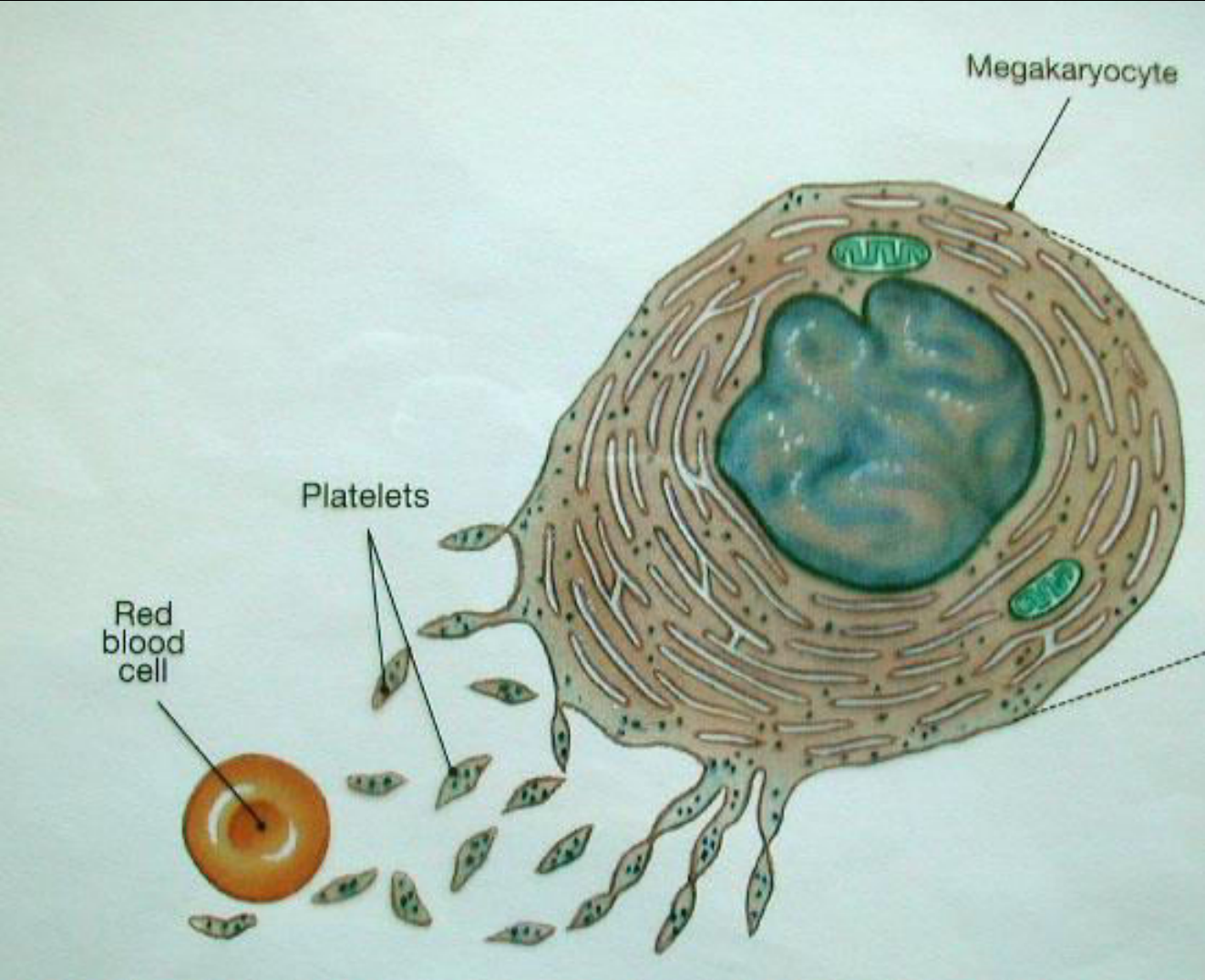
Lösemi

- Kemik iliği hücrelerinde mutasyon meydana gelmesi nedeniyle oluşan kanser çeşididir.
- Kan hücrelerinin özellikle de akyuvarların normalin üzerinde çoğalması ile kendini gösteren bir kanser türüdür.
- **Lenfoid lösemi;** Normalde lenfosit adı verilen olgun kan hücresi tipine dönüşmesi gereken lenfoblast isimli olgunlaşmamış kan hücrelerin artması ile karakterizedir.
- **Miyeloid lösemi;** Myeloblast adı verilen ve normal kan hücrelerine (kırmızı kan hücrelerine, trombositlere) dönüşmesi gereken anemi (kansızlık - kırmızı kan hücresi üretiminde azalma) ve sık enfeksiyona yakalanma (beyaz kan hücresi üretiminde azalma) durumu ortaya çıkabilir.

Trombositler/Plateletler**

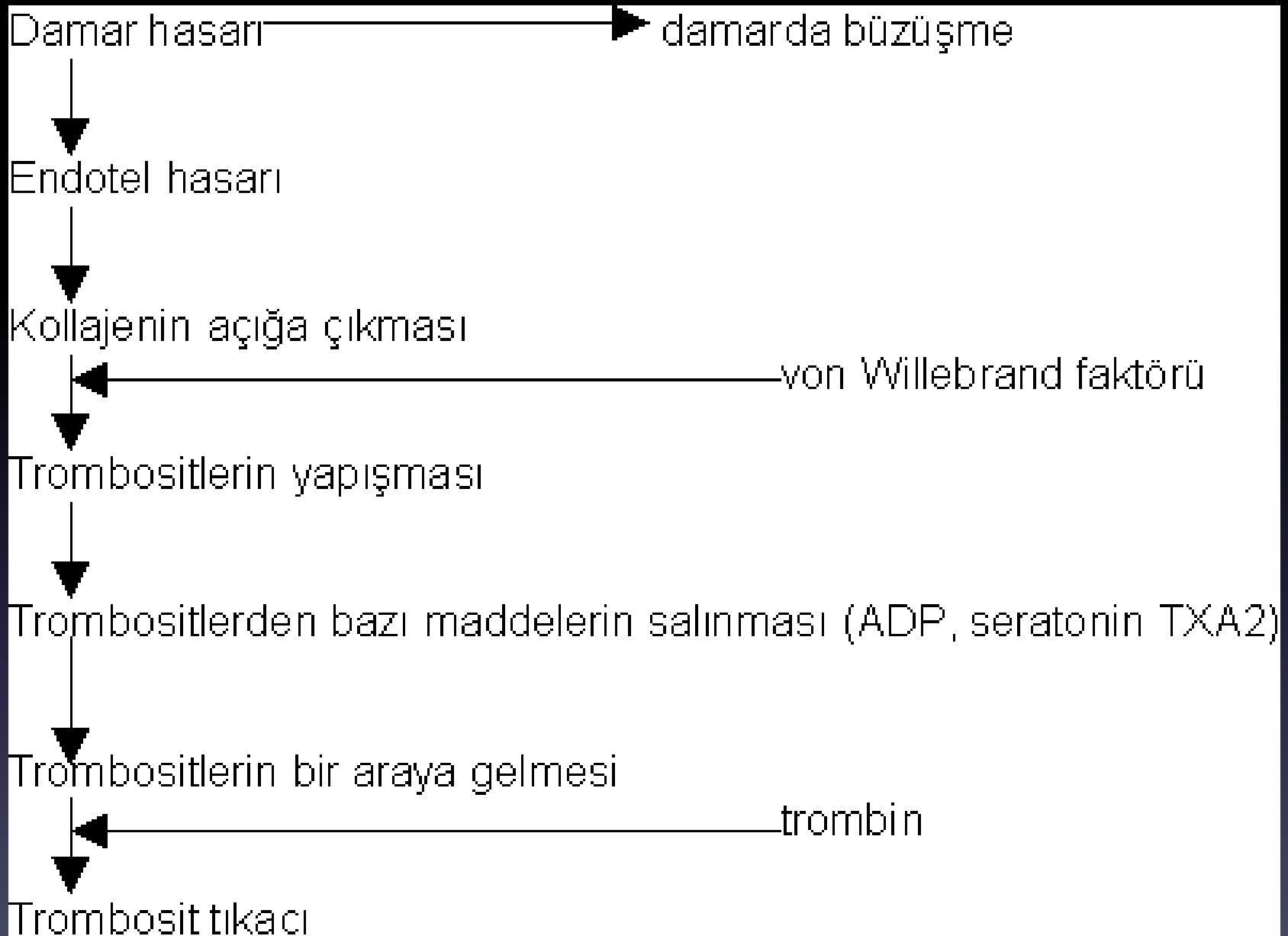
- Çok sayıda granül içeren renksiz Küçük hücre parçacıklarıdır.
- $1.5 \text{ to } 3 \times 10^5/\text{mm}^3$
- Kemik iliğinde megakaryositlerden oluşurlar.
- Thrombopoietin tarafından regüle edilirler.
- **Hemostazın sağlanmasında yani Pıhtılaşmada rol alırlar.**





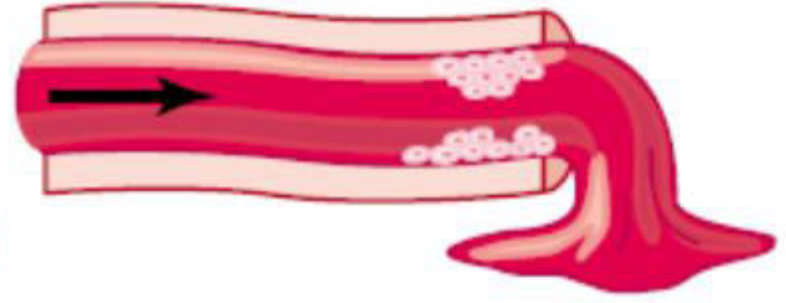
- Çapları: 2-4 μm
- mrü:8-10 gün
- Dalakta parçalanır.
- % 60-75' dolaşımda,% 40-25 'i dalakta
- **Trombositoz:** trombosit sayısının artması
- **Trombositopeni:** trombosit sayısının azalması

- Trombositler bir yüzeye yapışma eğilimindedirler.
- Fakat kan damarlarının içini döşeyen normal endotel hücrelerine yapışmazlar.
- Damarın içindeki endotel bir hasar gördüğü zaman altındaki bağ dokusu (kollajen) açığa çıkarsa, trombositler kollajene bağlanır.
- Trombosit tıkaçı kan damarındaki sızıntıyı önler ve bu tıkaç kontraksiyon ile daha da kuvvetlenir.
- Hasarlı damar duvarındaki düz kaslarda kasılarak o bölgeye gelen kan miktarı azalır ve kan basıncı azaltılır.

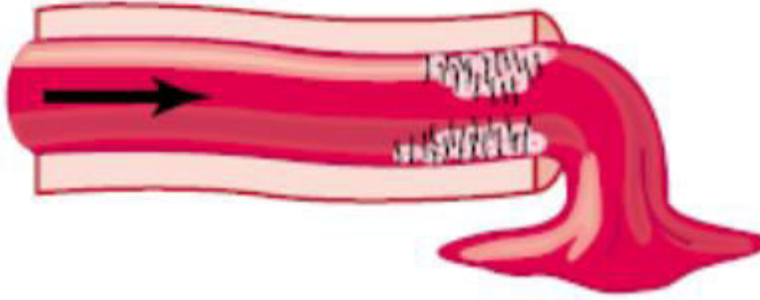




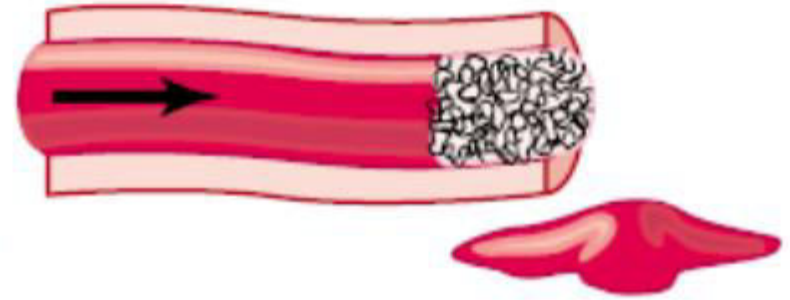
Damar hasarı



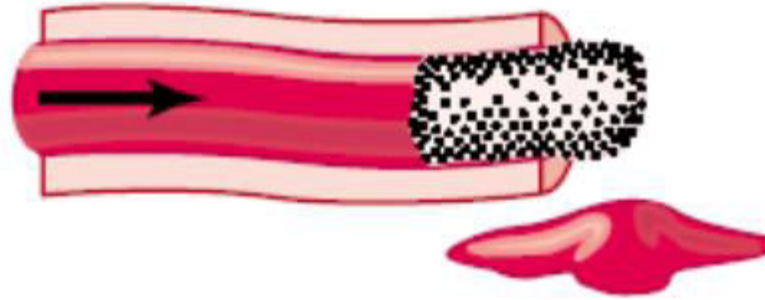
Trombosit birikimi



Fibrin oluşumu



Fibrinden pıhtı oluşumu



Pıhtının büzülmesi

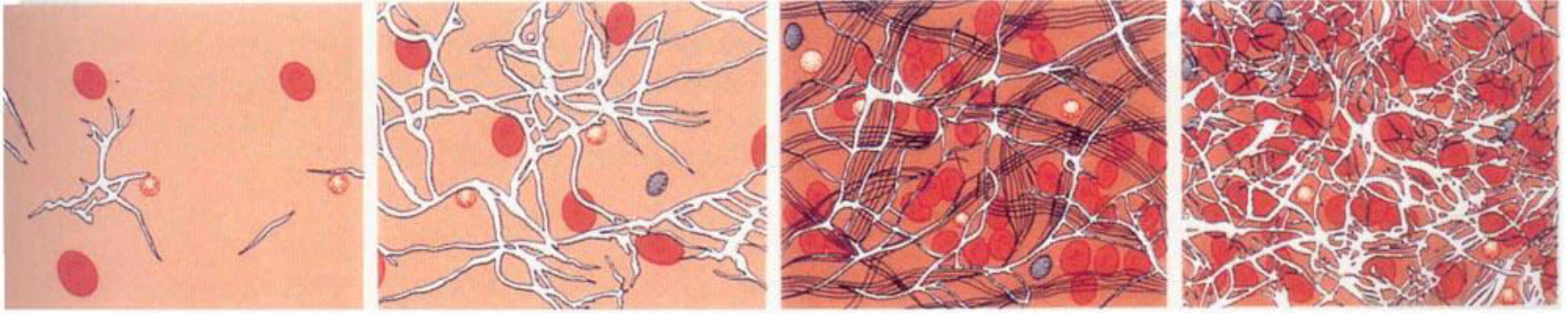
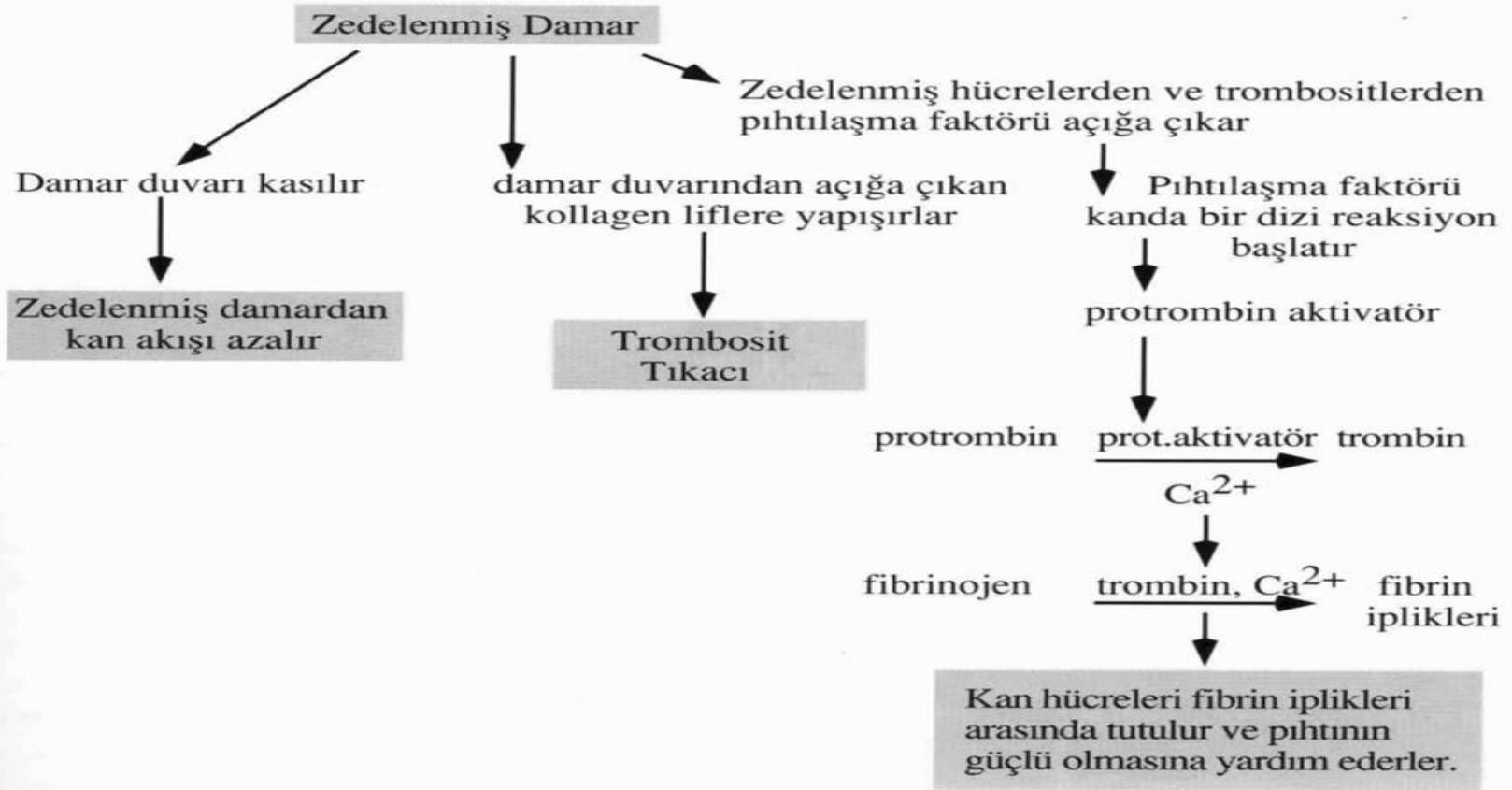
**Hemostaz

- Kan organizmada belirli bir basınçla sürekli dolaşım halinde bulunduğu için, vücudun bir bölgesinde bir yaralanma meydana geldiği zaman önlem alınmaz ise önemli miktarda kanın kaybıyla sonuçlanabilir.
- **Doku hasarının tamirini takiben, kanın pıhtılaşması ve sonrasında bu pıhtının eritilmesi işlemidir.**
- Bir damarın hasara uğraması halinde kanamanın durdurulması 3 aşamalı bir mekanizma ile sağlanır;

1- Vazokonstriksiyon**

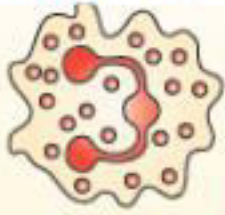
2-Trombosit tıkaçı oluşumu**

3-Koagülasyon (Pıhtılaşma)**

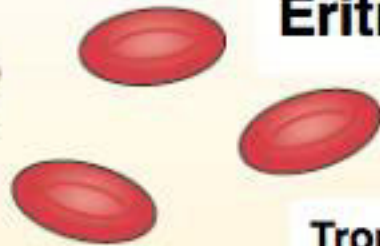


Trombositlerin vasküler hasar bölgesine yapışması

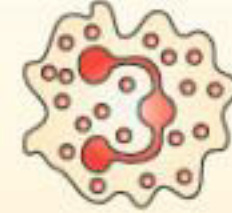
Nötrofil



Eritrosit



Trombosit



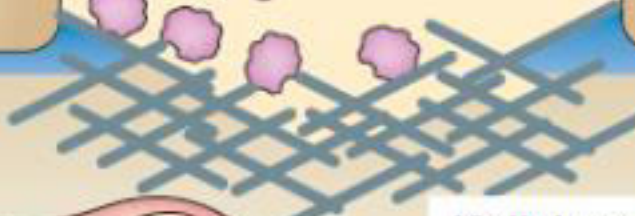
Endothelial cell



Bazal Membran

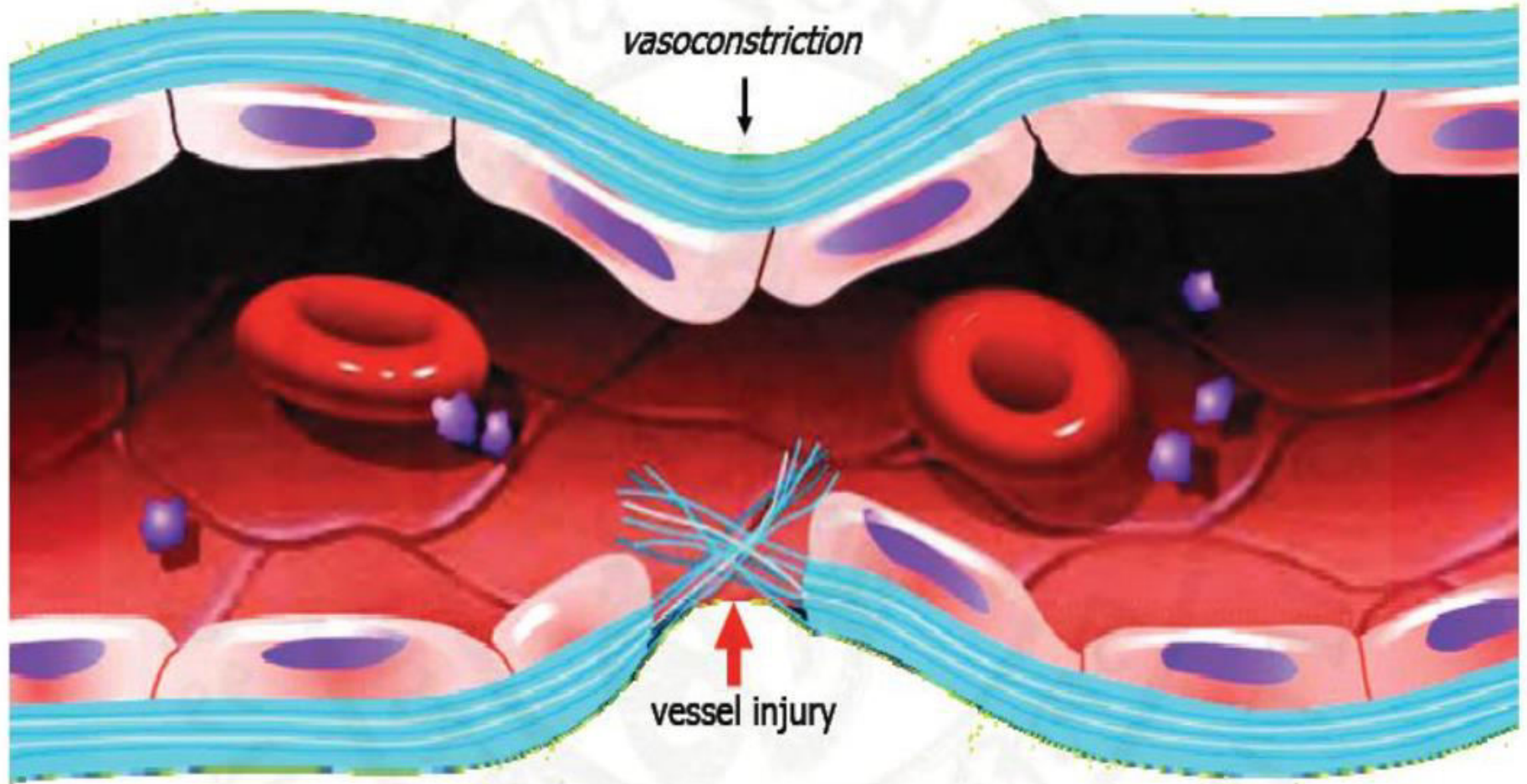


Kollajen ve hücre dışı matriks proteinleri



Düz kas hücresi





vasoconstriction

vessel injury

Kanamayı durdurma süreci**

- Zedelenen damarda kontraksiyon → **Vasküler yanıt**
- Trombosit birikimi → **Trombosit aktivasyonu**
- Pıhtılaşmanın aktivasyonu → **Pıhtı oluşumu (Koagülasyon)**
- Fibrinolizisin aktivasyonu → **Pıhtı çözülmesi (Fibrinolizis)**

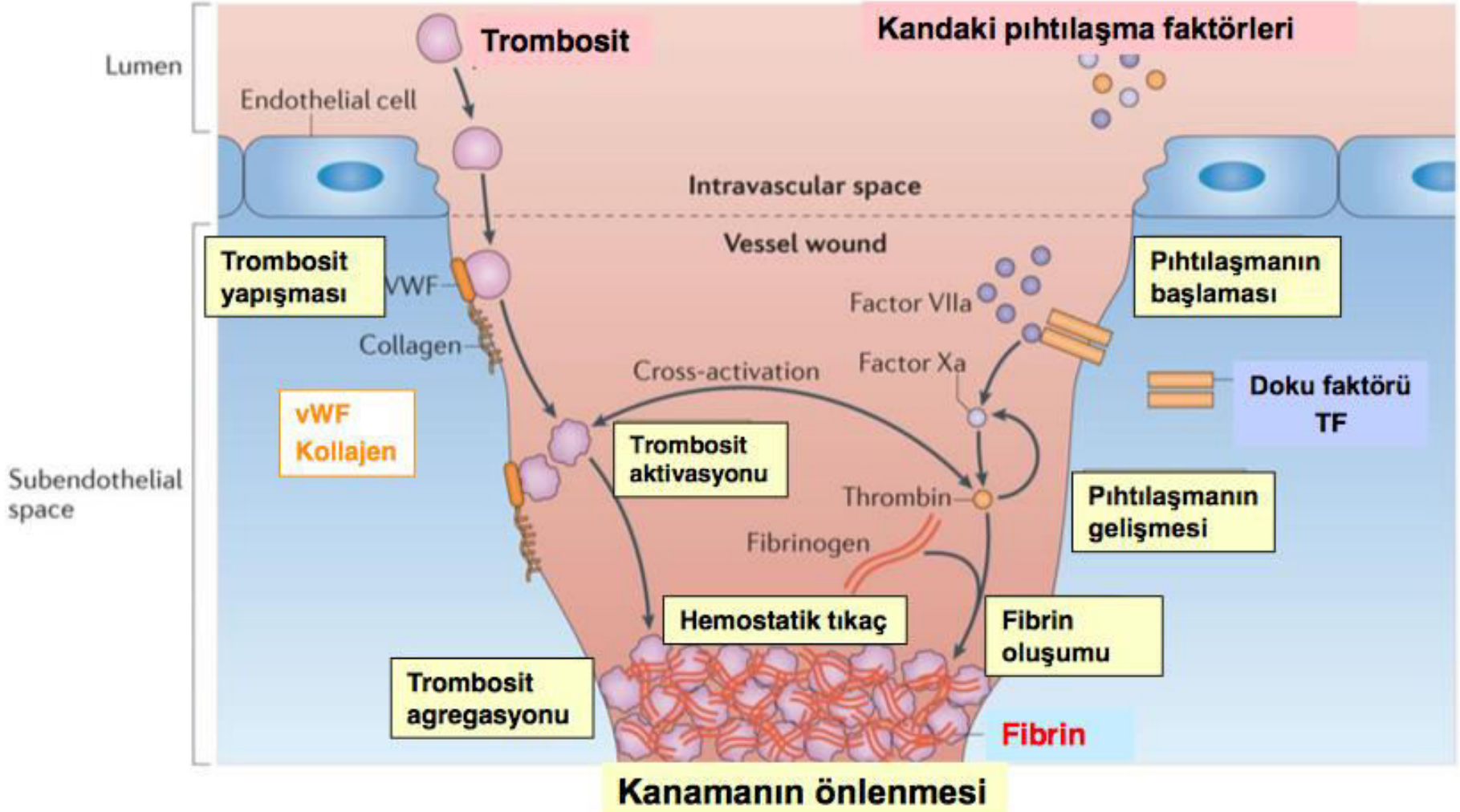
Pıhtılaşma Faktörleri

Faktör I	Fibrinojen
Faktör II	Protrombin
Faktör III	Tromboplastin (doku veya trombosit)
Faktör IV	Kalsiyum
Faktör V	Proakselerin
Faktör VI	Faktör V'in aynı
Faktör VII	Prokonvertin
Faktör VIII (Christmas faktör)	Plazma tromboplastin komponenti
Faktör X	Stuart-Power faktör
Faktör XI	Plazma tromboplastin antesedan (PTA)
Faktör XII	Hegeman faktör
Faktör XIII	Fibrin stabilizan faktör (Laki-Lorand)

TABLO 36 - 1**Kanda Bulunan Pıhtılaşma Faktörleri ve Eşanımlıları**

Pıhtılaşma faktörü	Eşanımlıları
Fibrinojen	Faktör I
Protrombin	Faktör II
Doku faktörü	Faktör III; doku tromboplastini
Kalsiyum	Faktör IV
Faktör V	Proakselerin; labil faktör, Ac-globulin; (Ac-G)
Faktör VII	Serum protrombin konversiyon akseleratörü (SPCA)
Faktör VIII	prokonvertin; stabil faktör Antihemofilik faktör (AHF); Antihemofilik globulin (AHG); antihemofilik faktör A
Faktör IX	Plazma tromboplastin komponenti (PTC); Christmas faktör; antihemofilik faktör B
Faktör X	Stuart faktör; Stuart-Prower faktör
Faktör XI	Plazma tromboplastin antesedanı (PTA); antihemofilik faktör C
Faktör XII	Hageman faktör
Faktör XIII	Fibrin stabilize edici faktör
Prekallikrein	Fletcher faktör
Yüksek molekül ağırlıklı kininojen	Fitzgerald faktör; HMWK
Trombositler	

Trombosit ve Pıhtılaşma Sistemi Katkısı: Hemostatik Tıkaç



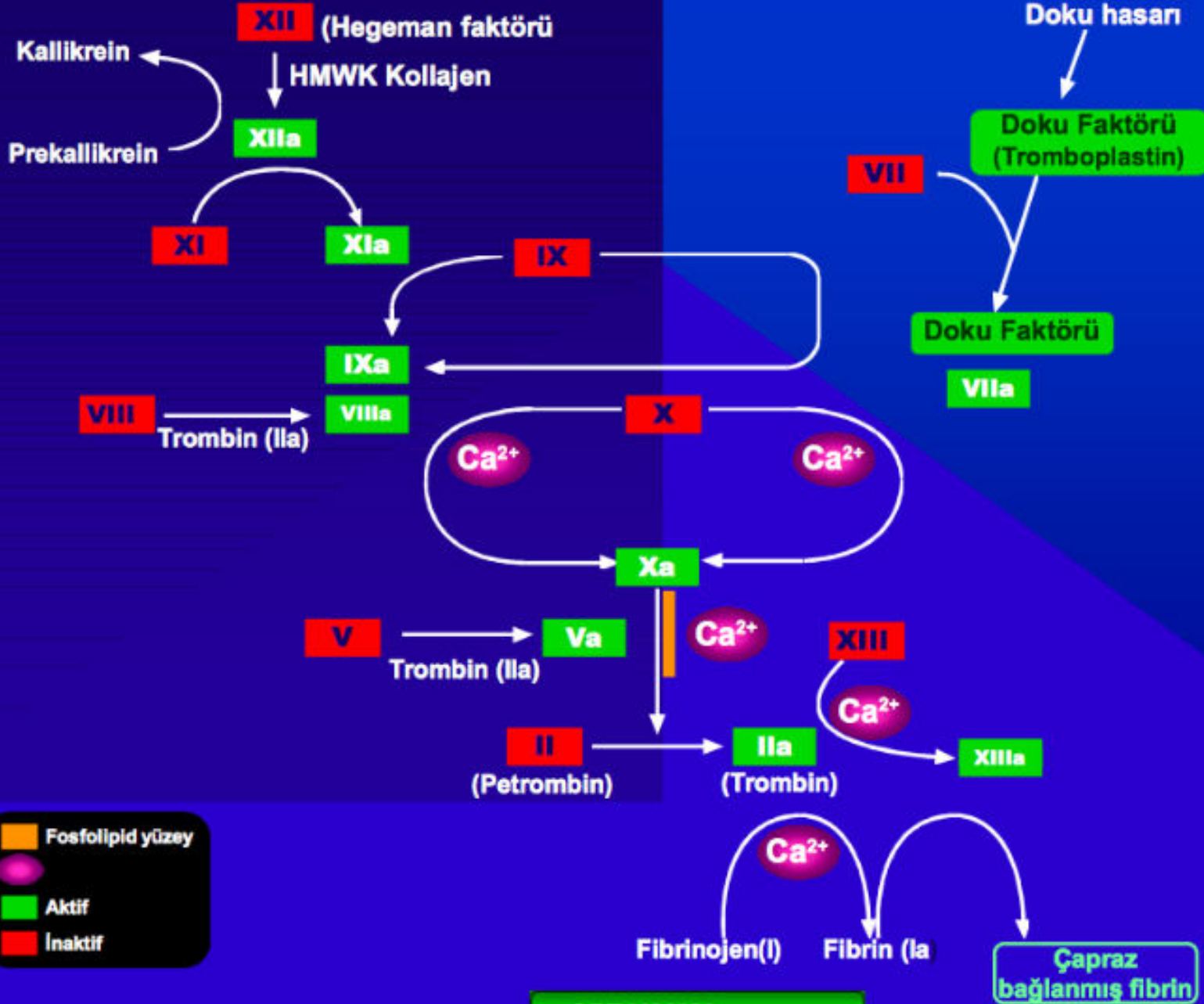
- Koagülasyon sıvı olan kanın PIHTI ya da TROMBUS denilen jel kıvamlı katı bir maddeye dönüşmesine denir.
- **Pıhtılaşma plazma proteinlerinden fibrinojenin fibrine dönüştüğü zaman gerçekleşir.**
- Bu olay **faktör XIII** denilen bir plazma enzimi sayesinde gerçekleşir.
- **Fibrinojen her zaman kanda bulunur, ancak trombin normalde kanda bulunmaz.***
- Yalnızca pıhtılaşma uyarıldığı zaman oluşur.
- Uyarılmadan önce kanda protrombin denilen inaktif şekilde bulunur.
- Trombin **faktör XIII** aktive eder.*

İntrensek ve Ekstrensek Pıhtılaşma Yolları

- Ekstrensek yol; Kan damarı yırtılıp doku hasar gördüğünde pıhtılaşma mekanizması hızlı bir şekilde aktive olur.
- İntrensek yol; Hasarın damarın iç duvarı zarar gördüğünde ya da düzensizleştğinde aktive olur.
- Her 2 yolda da sonuçta fibrinojen fibrine çevrilir.

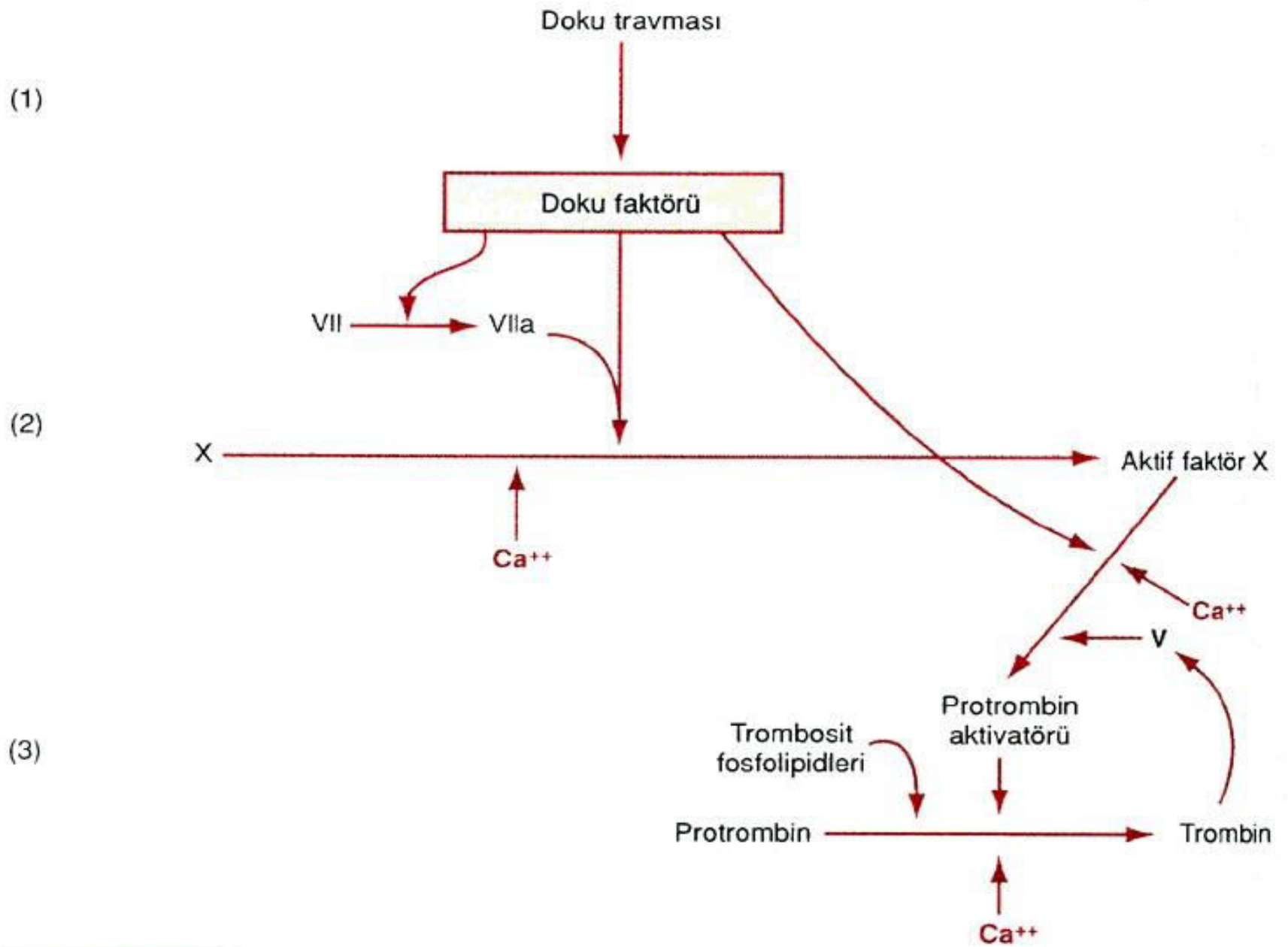
ENDOJEN YOL

EKSOJEN YOL



Ekstremssek yolda

Bütün dokularda bulunan ve hücre hasarı oluşunca ortaya çıkan doku tromboplastini (Faktör III), Faktör VII ile birleşerek Faktör X'u aktive eder.

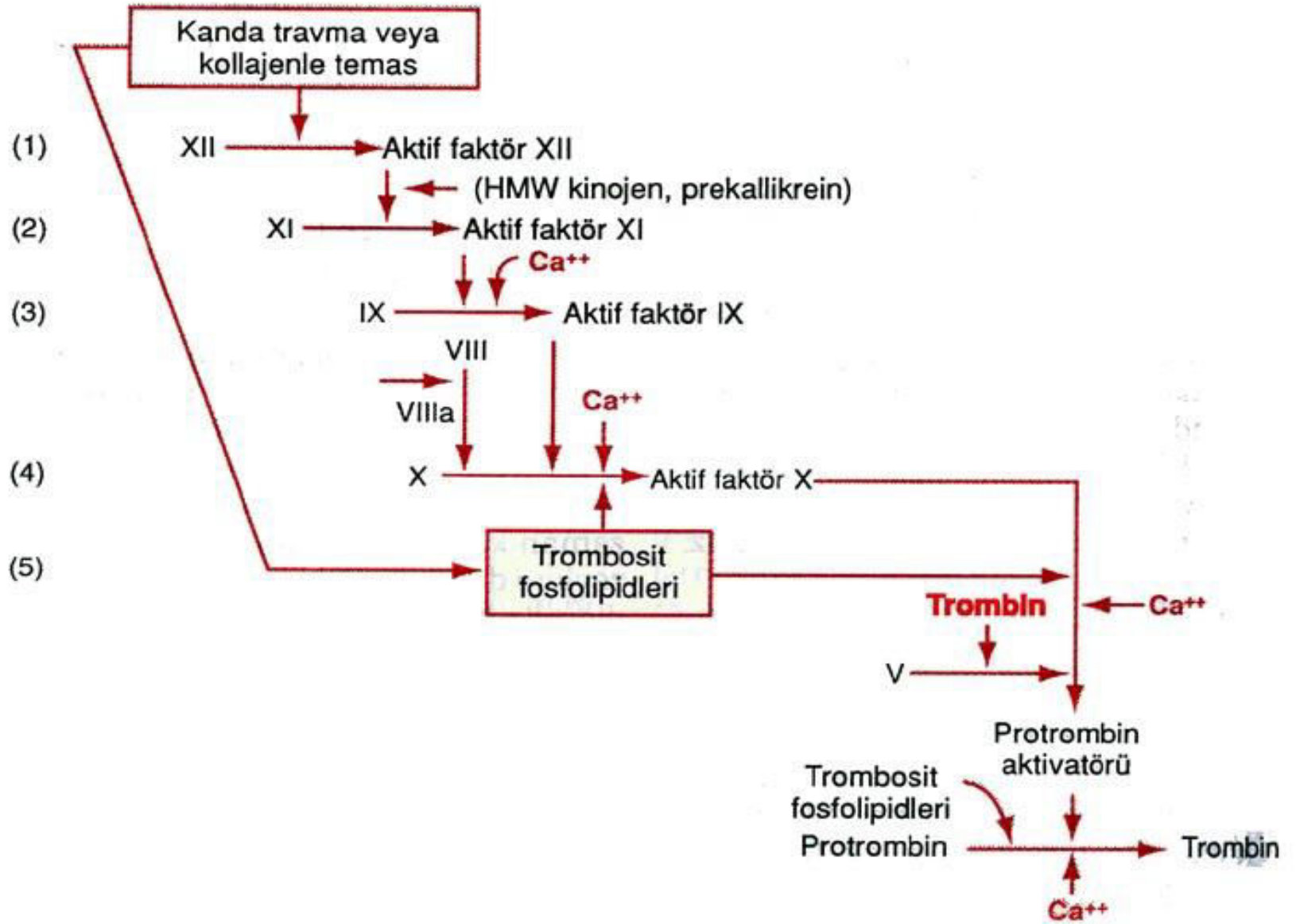


ŞEKİL 36 - 3

Pıhtılaşma mekanizmasını başlatan ekstrinsek yol.

İntrensek yol

Faktör XII damar yüzeyinde ortaya çıkan bazı maddelere bağlanarak aktive olur ve sırasıyla Faktör XI, Faktör IX ve Faktör X'u aktive eder. İntrensek sistem başlangıçta ekstrenek sistem gibi kalsiyuma ihtiyaç göstermez.



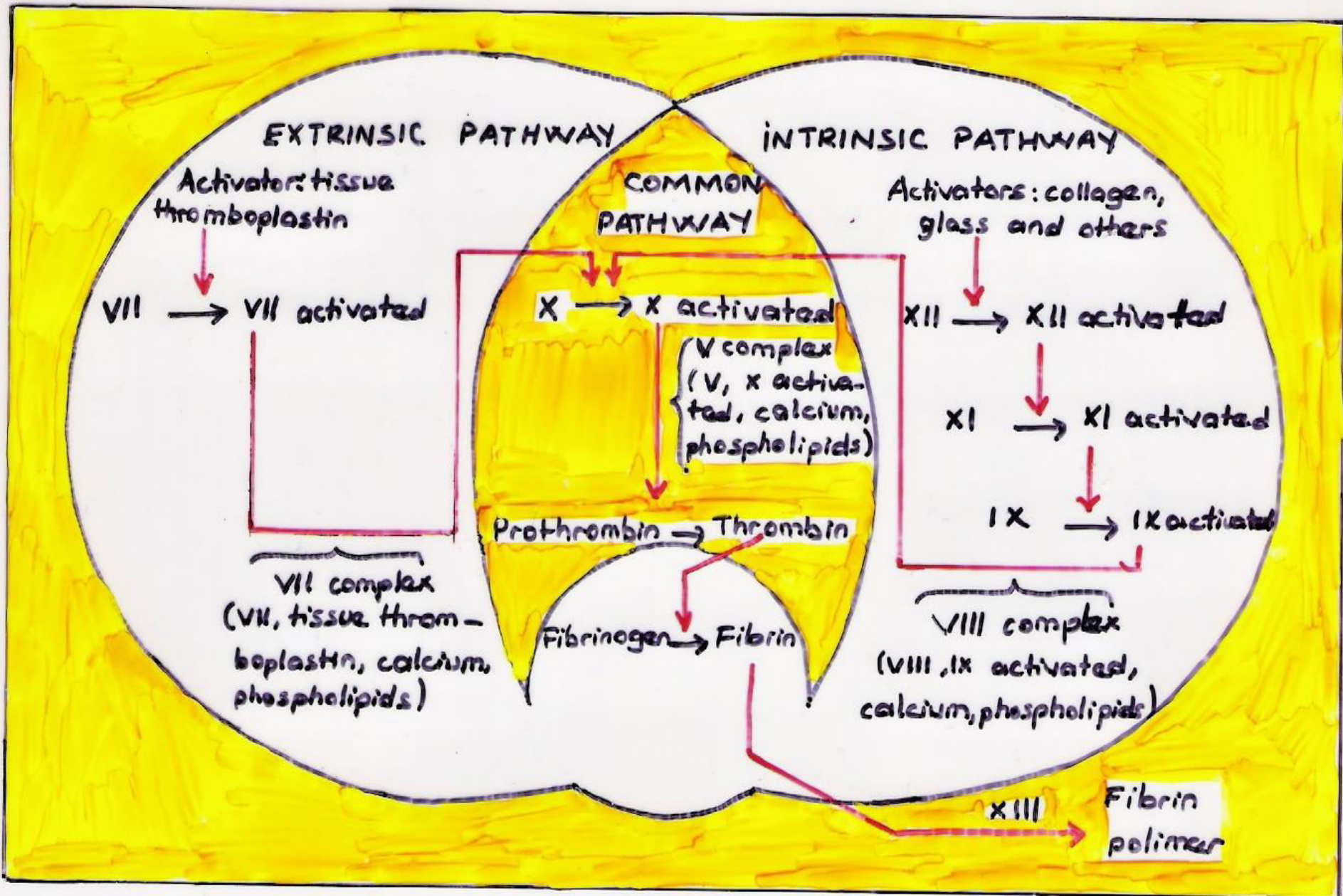
ŞEKİL 36 - 4

Pıhtılaşma mekanizmasını başlatan intrinsek yol.

Ortak yol

Faktör X, Faktör V ile protrombin'i (Faktör II) trombin'e çevirir. Bu da fibrinojen'i (Faktör I) fibrine çevirir. Aktive faktörler daha sonra karaciğerde yıkılır.

Figure: The extrinsic and intrinsic clotting pathways that lead to the formation of insoluble fibrin polymers. (Stuart Ira Fox, 365)



DAMAR YARALANMASI

VAZOKONSTRİKSİYON

TROMBOSİT AKTİVASYONU

İNTRENSEK PIHTILAŞMA

EKSTRENSEK PIHTILAŞMA

YAPIŞMA

AGREGASYON

TROMBOSİT TIKACI

HEMOSTATİK TIKAÇ

TROMBİN

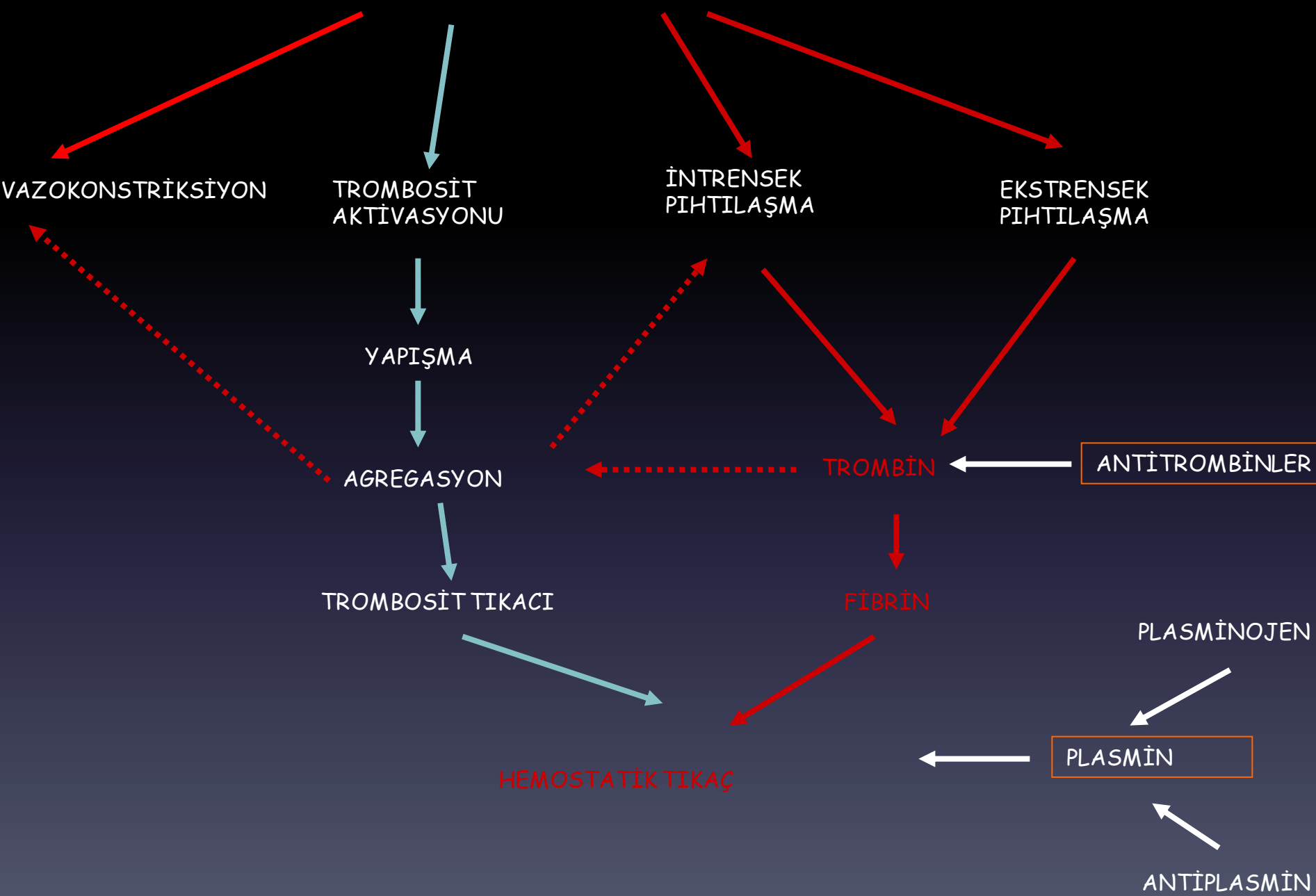
FİBRİN

ANTİTROMBİNLER

PLASMİNOJEN

PLASMİN

ANTIPLASMİN



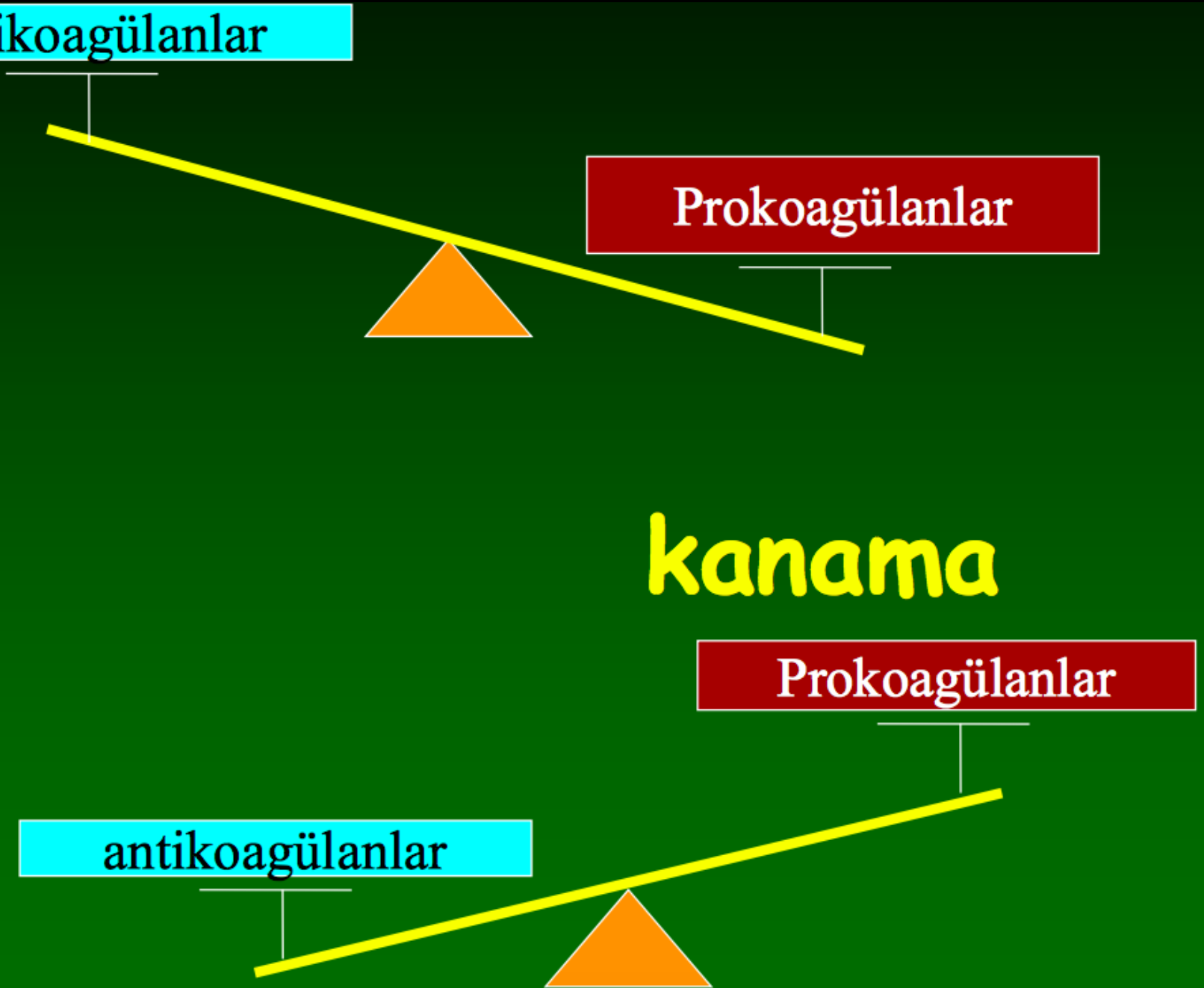
antikoagülanlar

Prokoagülanlar

kanama

Prokoagülanlar

antikoagülanlar



- Hemostaz, insan bedeninde gereken yerde ve gereken miktarda fibrin oluşumunu sağlayan süreçtir.
- Bu süre, primer ve sekonder hemostaz diye ikiye ayrılarak incelenir.
- Primer hemostaz bozuklukları (trombositler ve vasküler nedenlere bağlı)
- Sekonder hemostaz hastalıkları (başlıca koagülasyon sistem anormallikleri)

Hemostazın evreleri

Primer Hemostaz

- ✓ Vazokonstriksiyon
(hemen)
- ✓ Trombosit adezyonu
(Saniyeler)
- ✓ Trombosit agregatları
(dakikalar)

ZAYIF TİKAÇ

Sekonder Hemostaz

- Pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonu
- Fibrin oluşumu (dakikalar)

SAĞLAM TİKAÇ

Fibrinoliz (Pıhtı Eritici Sistem)

- Fibrinolizin uyarılması (dakikalar)
- Pıhtının erimesi (saatler)

NORMAL HEMOSTAZ

Temel hemostaz testleri;

- Primer hemostaz bozuklukları için trombosit sayımı, periferik yayma, kanama zamanı olarak sıralanır.
- Sekonder hemostaz bozukluklarını araştırmak için ise ilk basamakta protrombin zamanı (PT), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT), trombin zamanı (TT), fibrinojen tayinleri yapılır.

Pıhtılaşma Faktörleri

- Kanda pıhtılamayı hızlandıran faktörler vardır.
- I'den XIII'e kadar numaralandırılırlar.

Aşırı kanamaya neden olan durumlar

- 1- K vitamini eksikliğine bağlı kanama,
- 2- Hemofili,
- 3- Trombositopeni (trombosit eksikliği)

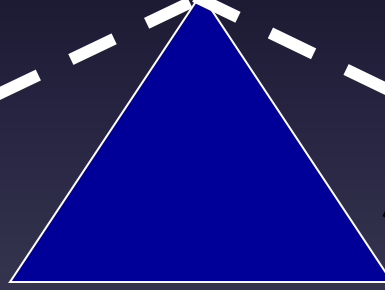
HOMEOSTAZ BİLEŞENLERİ DENGE HALİNDEDİR

KAN DAMARLARI
TROMBOSİTLER
PIHTILAŞMA PROTEİNLERİ

FİBRİROLİTİK SİSTEM

Damar içi pıhtılaşma

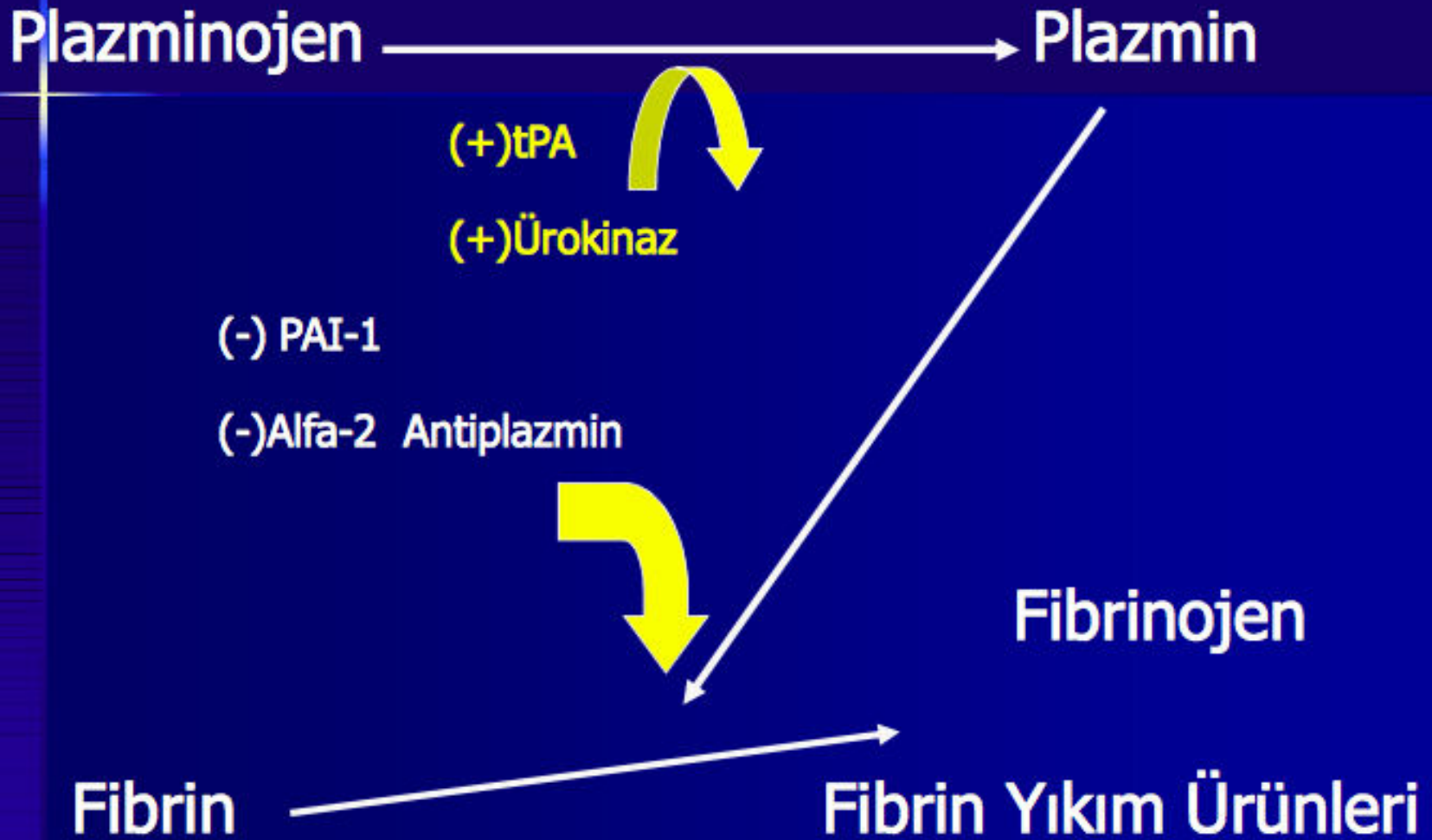
Kontrolsüz kanama



Fibrinoliz

- Aşırı pıhtılaşmayı ya da damarların tümüyle trombozunu önlemek için hemostaz ve iyileşme oluştuktan sonra pıhtının (fibrinin) çözülmesi gerekir.
- Endotel hücrelerinde sentezlenen **doku tipi plazminojen aktivatörü (t-PA)** önemli rol oynar.
- Venöz tıkanmalar, trombin, adrenalin, vazopressin ve ağır egzersizle salınımı artar.
- Plazminojen fibrine ve t-PA'ya bağlanır ve aktif proteolitik plazmine dönüşür.
- Plazmin fibrin liflerini ayırır ve fibrin yıkım ürünleri ortaya çıkar.
- Bu süreç de pıhtılaşma kaskadı kadar komplike ve önemlidir.

Fibrinolizis



Kaynaklar

- *Arthur C. Guyton, John E. Hall, Medical Physiology, 11th edition*
- *Elaine N. Marieb, Human Anatomy & Physiology, Global Edition 10th Edition*
- *Vander İnsan Fizyolojisi 13. Baskı, 2013*