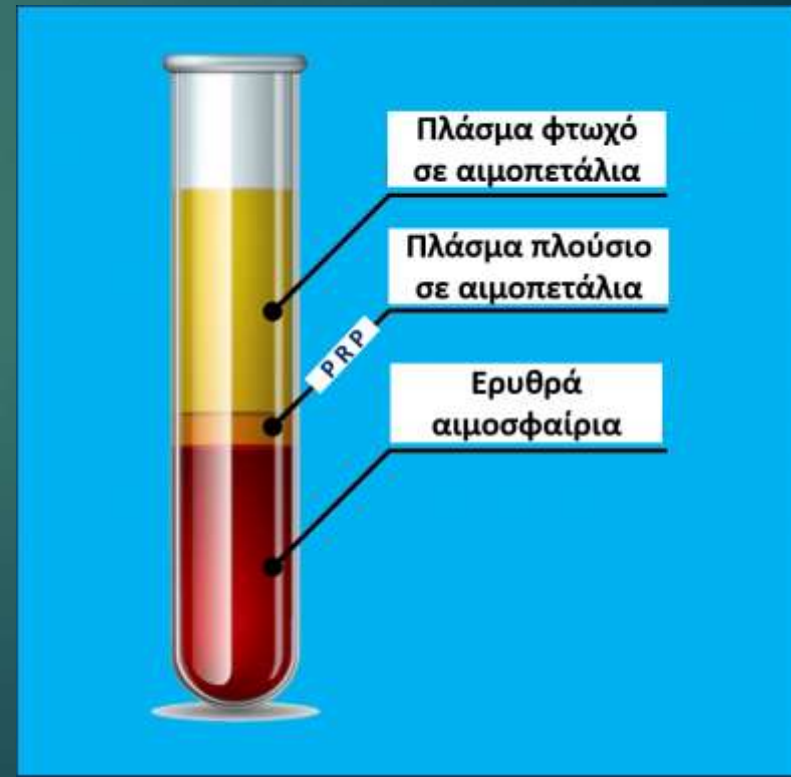




Αιμόσταση

Σύσταση του αίματος

- ▶ **Πλάσμα:** υγρό κλάσμα (55% του συνολικού αίματος) το οποίο αποτελείται κυρίως από νερό (93%) και διαλυμένες οργανικές και ανόργανες ενώσεις (7%)
- ▶ Γαλακτώδης εμφάνιση: υψηλή συγκέντρωση λιπιδίων (υπερλιπιδαιμία)
- ▶ **Ορός αίματος:** υπερκείμενο που μένει όταν το αίμα αφεθεί να θρομβωθεί (πήξει). Περιέχει πρωτεΐνες, θρεπτικές ουσίες, ορμόνες
- ▶ Πλάσμα και ορός χρησιμοποιούνται σε εξετάσεις. Σε ορισμένες δοκιμασίες χρησιμοποιείται ο ορός επειδή οι παράγοντες πήξης στο πλάσμα παρεμβαίνουν στην διαδικασία



Βασικά συστατικά πλάσματος

Serum Electrolytes

• Sodium	=	135 - 145 mEq/L
• Potassium	=	3.5 - 5.0 mEq/L
• Chloride	=	96 - 109 mEq/L
• Calcium	=	8.5 - 10.5 mg/dl
• Magnesium	=	1.4 - 2.1 mEq/L
• Phosphorous	=	3 - 4.5 mg/dl
• BUN	=	8 - 20 mg/dl
• Cr	=	0.6 - 1.2 mg/dl



LIPID PROFILE

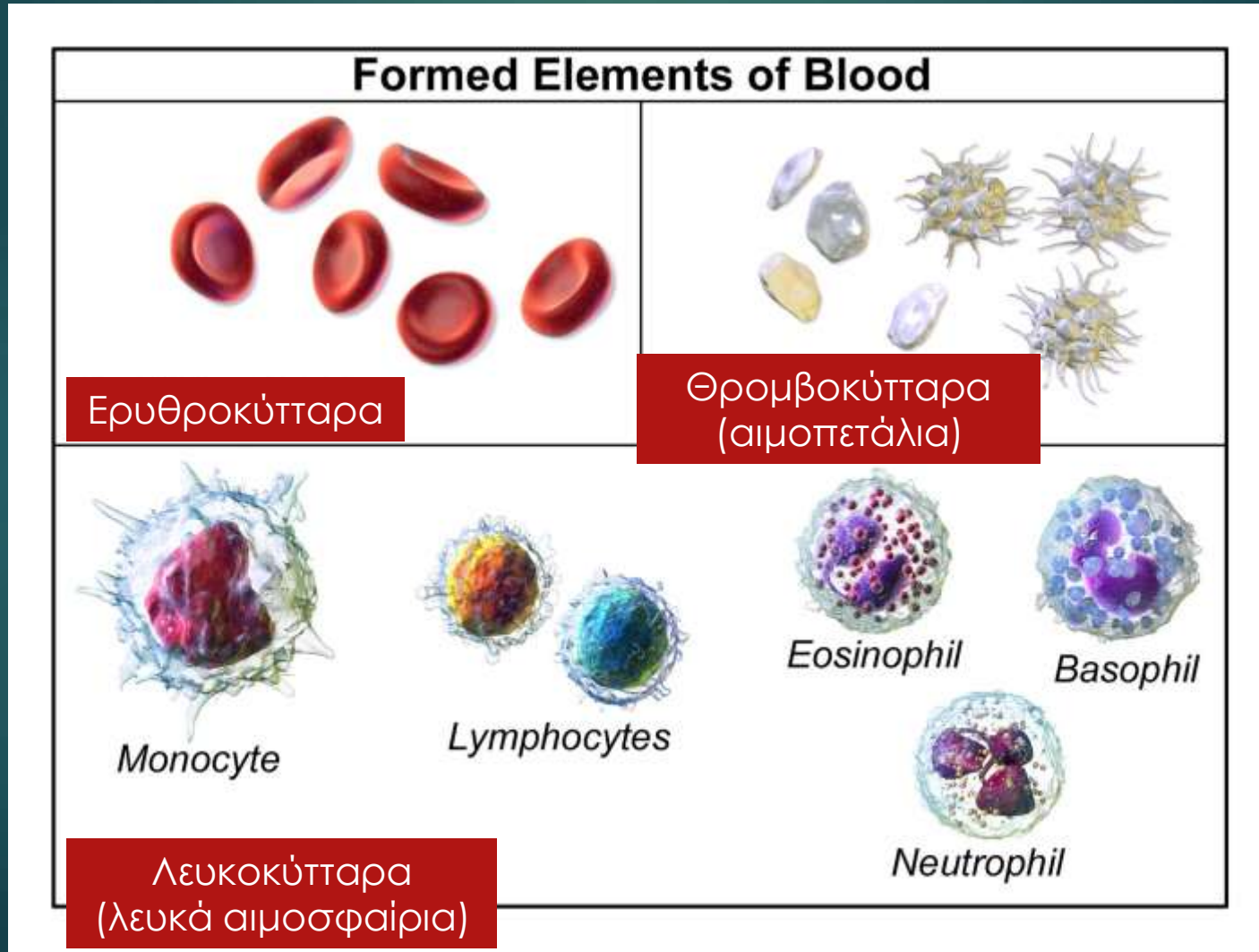
	DESIRABLE	BORDERLINE	HIGH RISK
Cholesterol	<200 mg/dl	200-239 mg/dl	240 mg/dl
Triglycerides	<150 mg/dl	150-199 mg/dl	200-499 mg/dl
HDL cholesterol	60 mg/dl	35-45 mg/dl	<35 mg/dl
LDL cholesterol	60-130 mg/dl	130-159 mg/dl	160-189 mg/dl
Cholesterol/ HDL ratio	4.0	5.0	6.0

PARAMETERS	UNITS	REFERENCE RANGE
TOTAL PLASMA PROTEINS	g/dL	6-7.5
ALBUMIN	g/dL	2.5-3.5
FIBRINOGEN	mg/dL	200-500
GLOBULINS	g/dL	2.1-3.8
α1-GLOBULINS	g/dL	0.06-0.7
α2-GLOBULINS	g/dL	0.31-1.31
β-GLOBULINS	g/dL	0.69-2.47
Υ-GLOBULINS	g/dL	0.55-1.90

+ γλυκόζη
(υδατάνθρακας)
+ ένζυμα
+ βιταμίνες

Έμμορφα συστατικά

- ▶ Αποτελούν το 45% της συνολικής σύστασης του αίματος



Δοκιμασίες

- ▶ **Ειδικό βάρος** που εξαρτάται από τον αριθμό των κυττάρων και την σύνθεση του πλάσματος (1.050 g/ml). Υψηλό ειδικό βάρος είναι ενδεικτικό αφυδάτωσης μεταξύ άλλων
- ▶ **Ιξώδες** είναι μέτρο αντίστασης στην ροή (πόσο πηχτό είναι). Στο αίμα είναι 3,5-5,5 φορές του νερού, ενώ στο πλάσμα 1,5-1,8 φορές του νερού. Αύξηση αριθμού κυττάρων αυξάνει το ιξώδες. **Αυξημένο ιξώδες** παρεμποδίζει την ροή του αίματος και απαιτεί υψηλότερη πίεση για να αιματώσει τους ιστούς. Επίσης το αίμα πήζει πιο εύκολα. Χρησιμοποιείται για την παρακολούθηση της οξείας φλεγμονής.
- ▶ **Ταχύτητα καθίζησης ερυθρών:** αυξημένες τιμές σε ασθενείς με λοίμωξη, αυτοάνοσες και φλεγμονώδεις νόσους
- ▶ **Αιματοκρίτης:** εκατοστιαία αναλογία των ερυθρών αιμοσφαιρίων στον συνολικό όγκο του αίματος, δείκτης πυκνότητας του αίματος. Αποτελεί βασικό δείκτη για τη διάγνωση αναιμίας ή αιμορραγίας (χαμηλές τιμές), αφυδάτωσης (υψηλές τιμές)

Γενική αίματος

MCV: ταξινόμηση αναιμιών

MCHC: χαμηλές τιμές υποδηλώνουν ελαττωματική σύνθεση αιμοσφαιρίνης.

RDW: ταξινόμηση αναιμιών

WBC: υψηλή τιμή ονομάζεται

λευκοκυττάρωση και εμφανίζεται σε

λοιμώξεις, αλλεργίας, φλεγμονή, λευχαιμία.

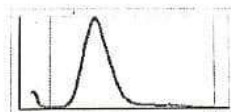
Χαμηλές τιμές ονομάζονται λευκοπενία

και εμφανίζεται σε καταστάσεις

ανοσοανεπάρκειας

PLT: μειωμένος αριθμός δείχνει ανεπάρκεια του μυελού των οστών.

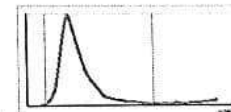
Τ.Κ.Ε 1η ώρα		Φ.Τ. :			
ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΣ		ΑΙΜΟΔΙΑΓΡΑΜΜΑ		ΦΤ	ΑΠΟΛΥΤΩΣ
WBC	Λευκά αιμοσφαίρια	10,20	K/μl	4,0 - 11	
NEUT	Ουδετερόφιλα	84,00	%	50 - 70	8,57 *1000
LYMPH	Λεμφοκύτταρα	10,50	%	20 - 40	1,07 *1000
MONO	Μονοκύτταρα	5,10	%	0 - 8	0,52 *1000
EOS	Ηωσινόφιλα	0,20	%	0 - 6	0,02 *1000
BASO	Βασεόφιλα	0,20	%	0 - 1	0,02 *1000
RBC	Ερυθρά Αιμοσφαίρια	3,48	M/μl	4,2 - 6,2	
HGB	Αιμοσφαιρίνη	11,20	g/dL	11,8 - 17,0	
HCT	Αιματοκρίτης	32,30	%	36,0 - 52,0	
MCV	Μέσος όγκος RBC	92,80	fL	79,0 - 98,0	
MCH	Μέση περιεκτικ. Hb	32,20	pg	26,0 - 32,0	
MCHC	Μέση πυκνότητα Hb	34,70	g/dl	31,4-38,5	
RDW-CV	Εύρος καταν. RBC	17,10	%		
PLT	Αιμοπετάλια	192,00	K/μl	150 - 400	
PDW	Εύρος κατανομής PLT	9,00	fL	9,0 - 17,0	
MPV	Μέσος όγκος PLT	8,9	fL	9,0 - 13,0	
PCT	Αιμοπεταλιοκρίτης	0,17			
NRBC	Εμπύρηνα Ερυθρά		%		0,07
RET	ΔΕΚ		%		
ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΛΛΕΣ ΕΚΤΙΜΗΣΕΙΣ					
ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ		ΛΕΥΚΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΤΥΠΟΣ			
ΕΡΥΘΡΩΝ					
Υποχρωμία	Βλαστοκύτταρα				
Μικροκυττάρωση	Προμυελοκύτταρα				
Ανισοκυττάρωση	Μεταμυελοκύτταρα				
Μακροκυττάρωση	Μυελοκύτταρα				
Ποικυλοκυττάρωση	Ραβδοπύρηνα				
Στοχοκυττάρωση	Διευ.Λεμφοκύτταρα				
Βασεόφιλη στίξη	Εμπ.Ερυθρ.				
Πολυχρωματοφιλία	Ατυπα				
Σφαιροκυττάρωση	ΣΧΟΛΙΑ				



RBC



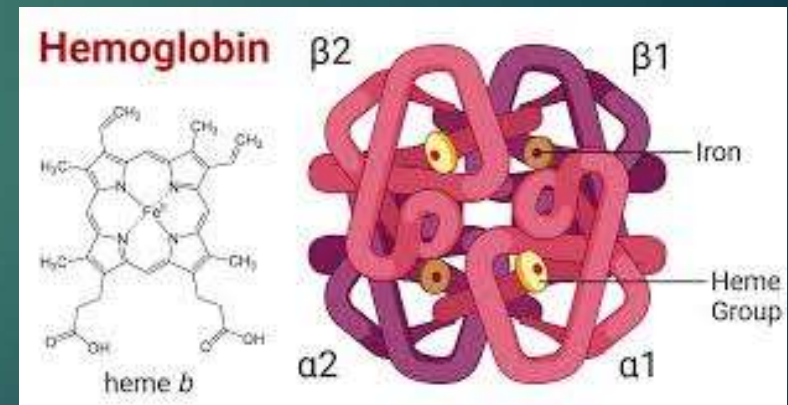
WBC



PLT

Ερυθρά αιμοσφαίρια

- ▶ Ο μεγαλύτερος κυτταρικός πληθυσμός στο αίμα. και είναι απύρρηνα. Παράγονται στον μυελό των οστών.
- ▶ Κύριο μέσο για την παροχή οξυγόνου στα κύτταρα. Περιέχουν **αιμοσφαιρίνη** που συνδέει το οξυγόνο (οξυαιμοσφαιρίνη)
- ▶ Το σχήμα αμφίκοιλου δίσκου που έχουν βελτιστοποιεί την ανταλλαγή αερίων
- ▶ Μεταλλάξεις στα γονίδια που κωδικοποιούν την παραγωγή της αιμοσφαιρίνης ονομάζονται **αιμοσφαιρινοπάθειες** (π.χ. δρεπανοκυτταρική αναιμία)



Αιμοπετάλια - διαταραχές

- Μεταβολές της μορφολογίας των ερυθροκυττάρων (μέγεθος, χρώμα, σχήμα) παρέχουν πληροφορίες για αιματολογικές διαταραχές

Size Variations

Normal

 Healthy individuals
 Chronic kidney disease
 Blood loss
 Aplastic anemia
 Chronic inflammation

Microcytosis

 Iron deficiency anemia
 Thalassemia
 Chronic inflammation
 Sideroblastic anemia
 Lead poisoning

Macrocytosis

 Vitamin B12 deficiency
 Folate deficiency
 Alcoholism
 Liver disease

Color Variations

Hypochromia

 Iron deficiency anemia
 Thalassemia
 Chronic inflammation
 Chronic blood loss

Polychromasia

 Hemolysis
 Hematinics treatment
 Hemorrhage
 Dyserythropoiesis

Shape Variations

Target

 Thalassemia
 Iron deficiency anemia
 Splenectomy
 Liver disease
 Lead poisoning

Stomatocyte

 Hereditary spherocytosis
 Liver disease
 Alcoholism

Pencil cell

 Iron deficiency anemia
 Thalassemia
 Chronic inflammation
 Sideroblastic anemia
 Lead poisoning

Echinocyte

 Artificially induced
 Kidney disease
 Liver disease

Acanthocyte

 Abetalipoproteinemia
 Neuroacanthocytosis
 syndromes
 Liver disease

Sickle cell

 Sickle cell disease

Spherocyte

 Hereditary spherocytosis
 Autoimmune hemolytic
 anemia
 Hemolytic transfusion
 reaction

Schistocyte

 Microangiopathic
 hemolytic anemia
 Heart valve abnormalities
 Severe burns
 Arteric stenosis

Blister cell

 G6PD deficiency
 Oxidative drugs
 Unstable hemoglobins
 Microangiopathic
 hemolytic anemia

Tear drop cell

 Vitamin B12 deficiency
 Folate deficiency
 Bone marrow infiltration

Bite cell

 G6PD deficiency
 Unstable hemoglobins

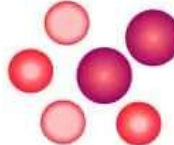
Elliptocyte

 Hereditary elliptocytosis

Distribution Variations

Anisopoikilocytosis

 Nutritional deficiencies
 Bone marrow disorders
 Hemoglobinopathies
 Liver disease
 Splenomegaly
 Blood loss

Dimorphic

 Nutritional deficiencies
 Bone marrow disorders
 Transfusion in
 hemoglobinopathies

Rouleaux

 Multiple myeloma
 Inflammatory conditions
 Dehydration
 Autoimmune diseases

Agglutination

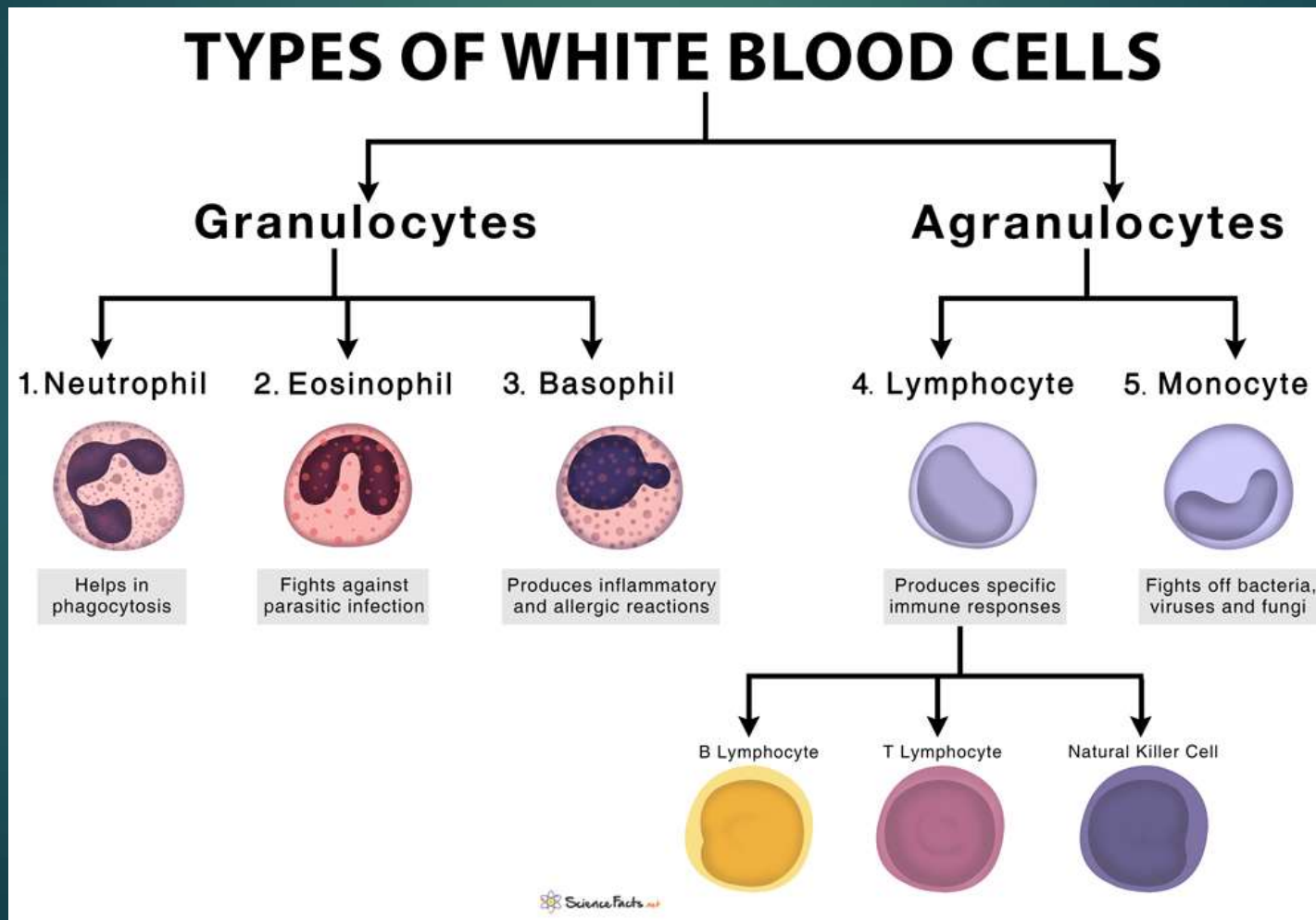
 Autoimmune hemolytic
 anemia
 Blood transfusion
 reactions
 Infections
 Cold agglutinin disease

Ανακύκλωση ερυθροκυττάρων

- ▶ Κυκλοφορούν στο αίμα για 120 ημέρες αφού απελευθερωθούν από τον μυελό των οστών, πριν γεράσουν και πεθάνουν. Περίπου 200 δις παράγονται καθημερινά
- ▶ Αιμόλυση: η αποδόμηση των γερασμένων ερυθροκυττάρων. Πρώιμη καταστροφή τους μπορεί να οδηγήσει σε **αιμολυτική αναιμία**, όπου η παραγωγή νέων ερυθρών δεν μπορεί να αναπληρώσει την απώλεια
- ▶ Η αιμοσφαιρίνη ανακυκλώνεται. Διασπάται σε επιμέρους πρωτεΐνες και περαιτέρω συστατικά τα οποία χρησιμοποιούνται για την σύνθεση νέων πρωτεϊνών
- ▶ Η αίμη των γερασμένων ερυθροκυττάρων που μεταβολίζονται παρέχουν τον απαιτούμενο σίδηρο για την σύνθεση της αιμοσφαιρίνης. Ο απελευθερωμένος σίδηρος μπορεί και αποθηκεύεται στα κύτταρα ως φερριτίνη. Στην **σιδηροπενική αναιμία** παρατηρείται αρχικά μια μείωση της φερριτίνης. Στην περίπτωση αυτή χρησιμοποιείται ελεύθερος σίδηρος για την παραγωγή νέων ερυθροκυττάρων, με αποτέλεσμα να μειώνεται.

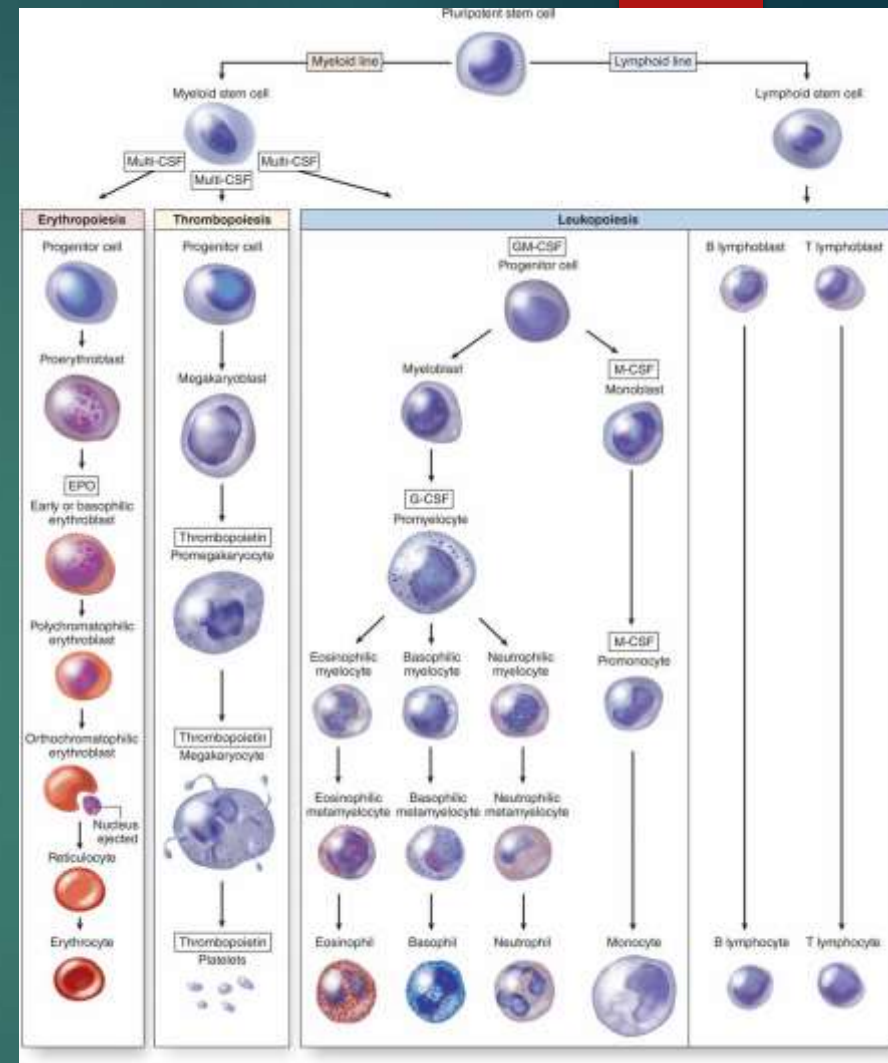
Λευκά αιμοσφαίρια

- ▶ Παρέχονται από το αίμα στις εστίες λοίμωξης ή καταστροφής του ιστού για την άμυνα έναντι λοιμογόνων οργανισμών και ξένων παραγόντων



Αιμοποίηση

- ▶ Η διαδικασία που λαμβάνει χώρα στον μυελό των οστών και στα λεμφικά όργανα (σπλήνας, λεμφαδένες) για την δημιουργία των κυτταρικών πληθυσμών του αίματος
- ▶ Η παραγωγή αρχίζει με τον πολλαπλασιασμό των αρχέγονων κυττάρων τα οποία ανάλογα με τους αυξητικούς παράγοντες δεσμεύονται και διαφοροποιούνται σε **ερυθροβλάστες** (ερυθροκύτταρα), **μεγακαρυοβλάστες** (αιμοπετάλια), **μυελοβλάστες** (μυελικοί τύποι), **μονοβλάστες** (μονοκύτταρα) και **λεμφοβλάστες** (λεμφοκύτταρα)

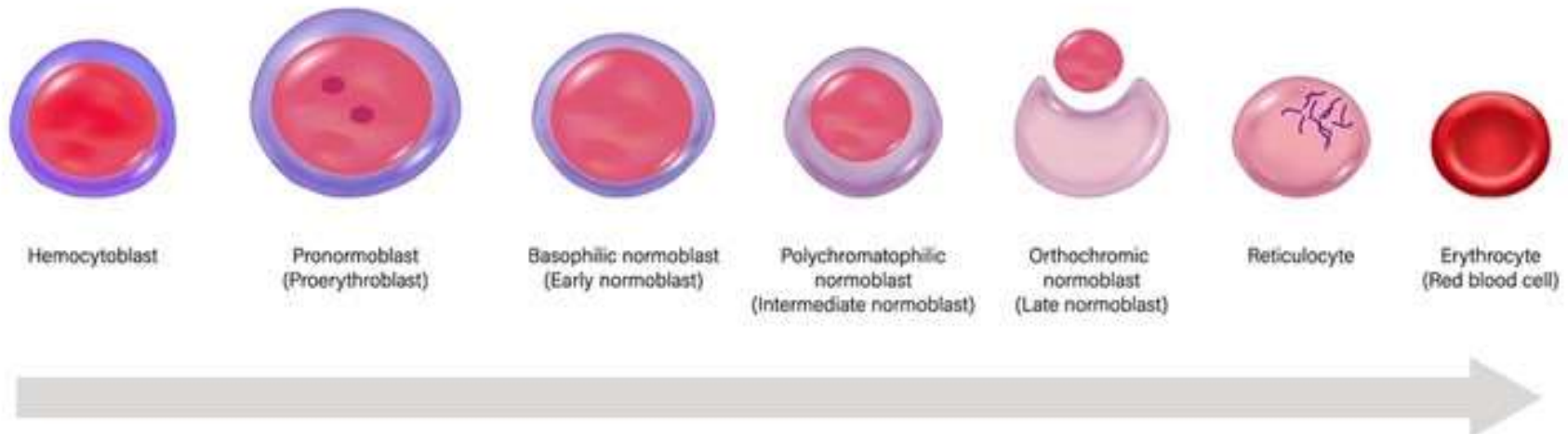


Με την επίδραση κυτταροκινών διαφοροποιούνται περαιτέρω δημιουργώντας ώριμα κύτταρα

Ερυθροποίηση

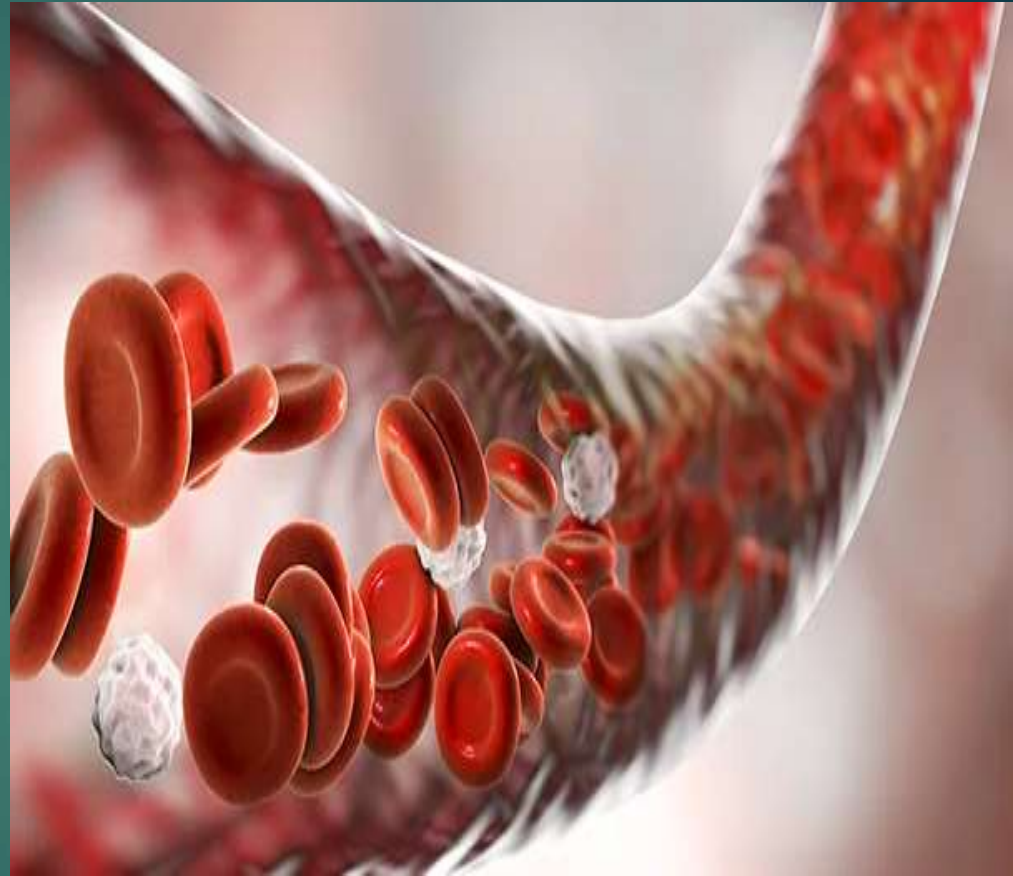
- ▶ Διεγείρεται από την μειωμένη παροχή O_2 στους νεφρούς οι οποίοι εκκρίνουν την **ερυθροποιητίνη**, η οποία προκαλεί αυξημένη ερυθροποίηση στους αιμοποιητικούς ιστούς και την δημιουργία ερυθροβλαστών (νορμοβλάστες)
- ▶ Ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο χαρακτηρίζονται από αναιμία λόγω έλλειψης ερυθροποιητίνης

Erythropoiesis



Αιμόσταση

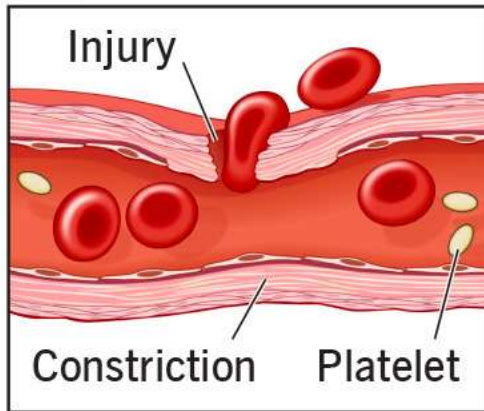
- ▶ Βλάβη στο αγγειακό δίκτυο οδηγεί ταχέως σε εκχύμωση (μελανιά) και σε απώλεια αίματος αν δεν διορθωθεί
- ▶ Η επίσχεση της αιμορραγίας από ένα τραυματισμένο αγγείο ή **αιμόσταση** επιτυγχάνεται σε 4 συνδεδεμένες διαδικασίες
- ▶ Επιπλέον λειτουργίες της αιμόστασης είναι η διατήρηση της υγρής μορφής του αίματος και η διάλυση των θρόμβων μετά την αποκατάσταση της αγγειακής βλάβης (**ινωδόλυση**)



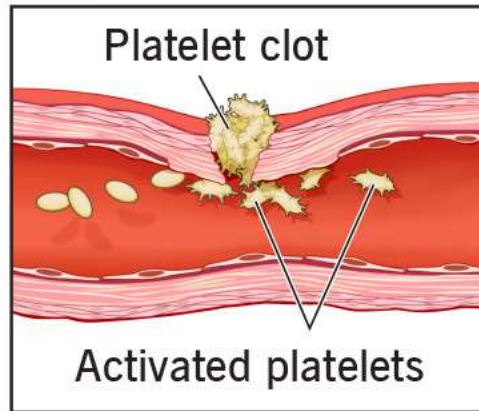
Φάσεις αιμόστασης

Hemostasis

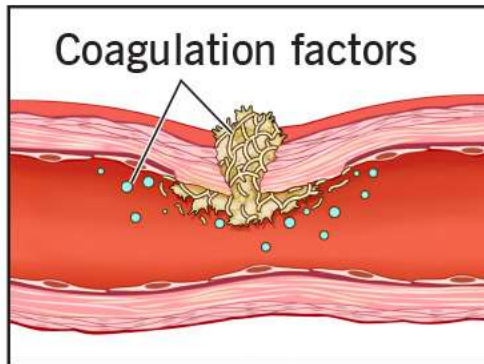
1) Αγγειοσυστολή



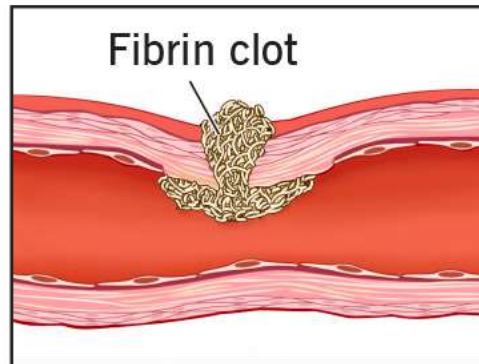
2) Αιμοπεταλιακή



3) Πήξη



Σταθεροποίηση θρόμβου



4. Ινωδολύση

Βήμα 1 - αγγειοσύσπαση

- ▶ Αμέσως μετά τον τραυματισμό η αιματική ροή επιβραδύνεται λόγω της πίεσης που ασκείται από τον περιβάλλοντα ιστό και την αγγειοσυστολή
- ▶ Η πίεση αυξάνεται διότι το αίμα ρέει έξω από τα τριχοειδή με αποτέλεσμα να συσσωρεύεται στον περιβάλλοντα ιστό
- ▶ Σύσπαση των υποκείμενων μυών συμπιέζει περαιτέρω τα αιμοφόρα αγγεία



Βήμα 1 - αγγειοσύσπαση

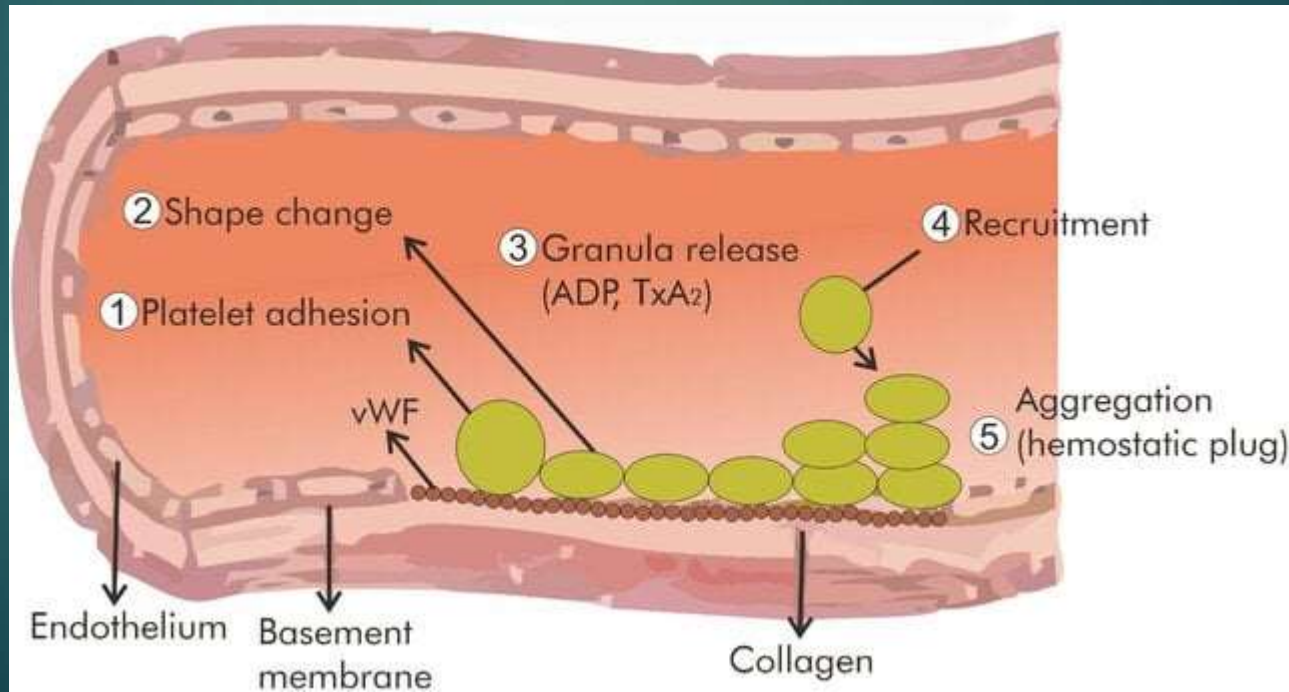
► Οφείλεται σε

1. Τοπικό αγγειόσπασμο (αντανακλαστικό που μειώνει την ροή)
2. Νευρικά αντανακλαστικά (ενεργοποίηση υποδοχέων πόνου)
3. Τοπικά εκκρινόμενους παράγοντες. **Ενδοθηλίνη** που εκκρίνεται από τα κατεστραμμένα κύτταρα η οποία συντηρεί τον αγγειόσπασμο και ουσίες που εκκρίνονται από τα αιμοπετάλια (**θρομβοξάνη A₂**, **σεροτονίνη**) και συντελούν στον ίδιο σκοπό



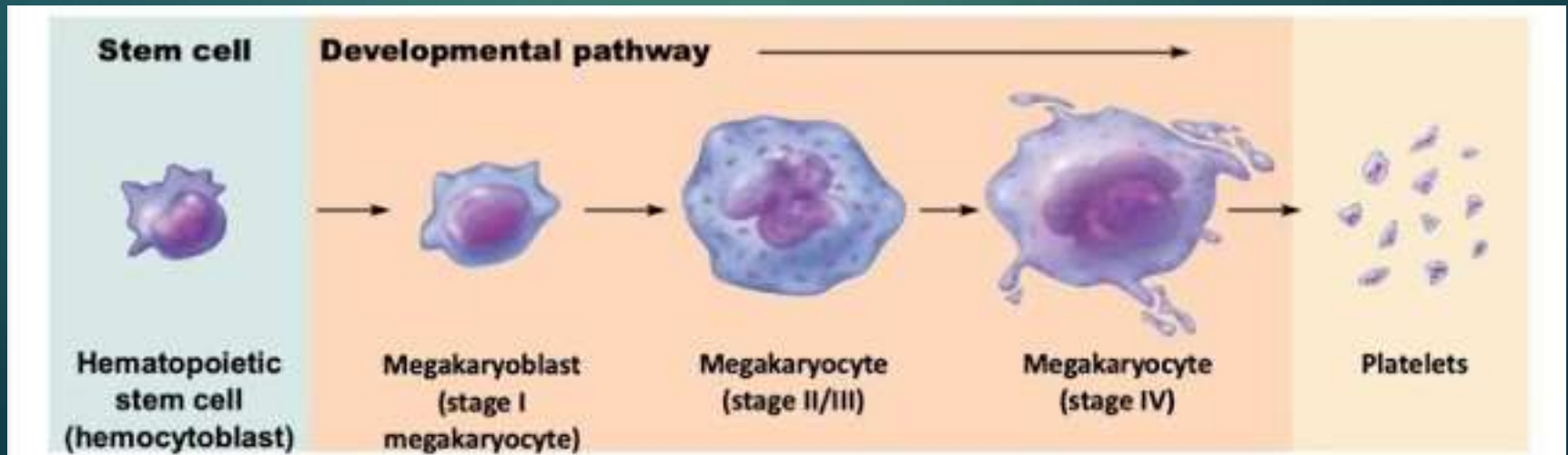
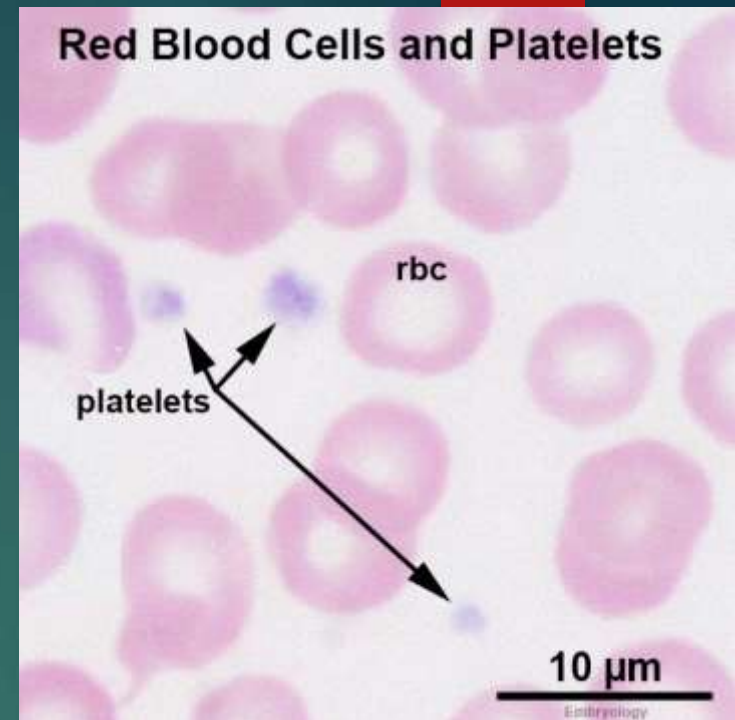
Βήμα 2 – αιμοπεταλιακός θρόμβος

- ▶ Πρωτογενής αιμόσταση
- ▶ Σκοπός: σχηματισμός αρχικού θρόμβου που θα λειτουργήσει ως φυσικός φραγμός. Αποτελείται από **αιμοπετάλια** που συνδέονται μεταξύ τους με **ινωδογόνο**
- ▶ Ο θρόμβος σε αυτό το στάδιο είναι εύθραυστος



Αιμοπετάλια

- ▶ Ακανόνιστου σχήματος, δισκοειδή θραύσματα των πρόδρομων κυττάρων (μεγακαρυοκύτταρα). Απύρρηνα με μέγεθος σχεδόν το $\frac{1}{4}$ των ερυθροκυττάρων
- ▶ Ο κατακερματισμός των μεγακαρυοκυττάρων στον μυελό των οστών επάγεται από την **θρομβοποιητίνη**, η οποία εκκρίνεται από το ήπαρ και τους νεφρούς όταν είναι σε χαμηλά επίπεδα

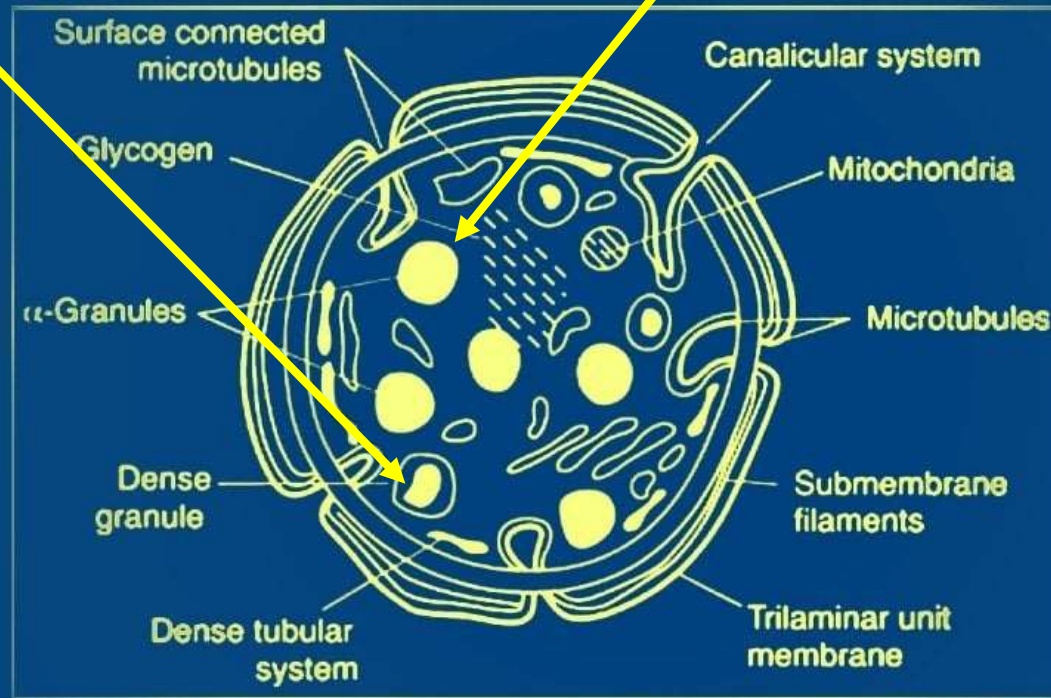


Αιμοπετάλια

- ▶ Περιέχουν σημαντικές πρωτεΐνες οι οποίες αποθηκεύονται σε ενδοκυττάρια κοκκία και εκκρίνονται όταν ενεργοποιηθούν κατά την διάρκεια της πήξης

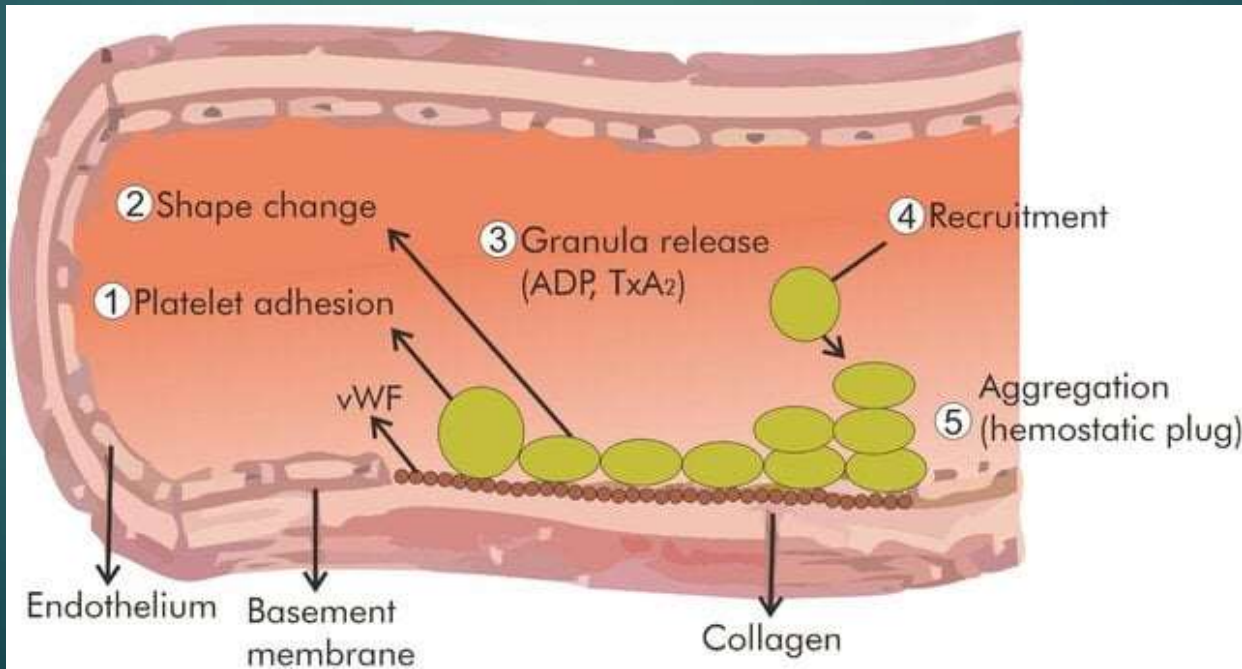
Πυκνά κοκκία: ADP, σεροτονίνη, Ca^{2+}

Α-κοκκία: ινωδογόνο, ινωδονεκτίνη, παράγων V, θρομβοξάνη A₂, παράγοντας von Willebrand (vWF)



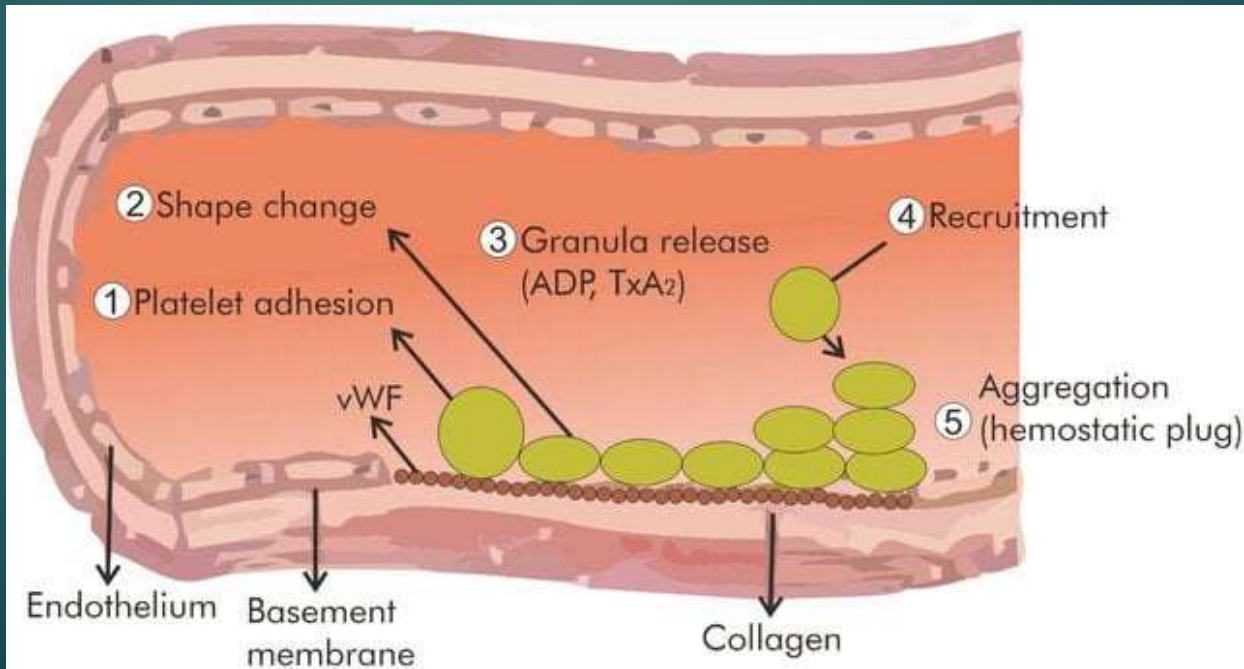
Βήμα 2 – αιμοπεταλιακός θρόμβος

1. Τραυματισμένα ενδοθηλιακά κύτταρα εκκρίνουν παράγοντα vWF ο οποίος συνδέεται στο κολλαγόνο του παρακείμενου ιστού και προκαλεί την πρόσδεση των κυκλοφορούντων αιμοπεταλίων
2. Η προσκόλληση προκαλεί την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και την αλλαγή τους σε ακτινωτό σχήμα
3. Τα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια εκκρίνουν ADP και θρομβοξάνη A₂ τα οποία προκαλούν την συστράτευση και ενεργοποίηση και άλλων αιμοπεταλίων



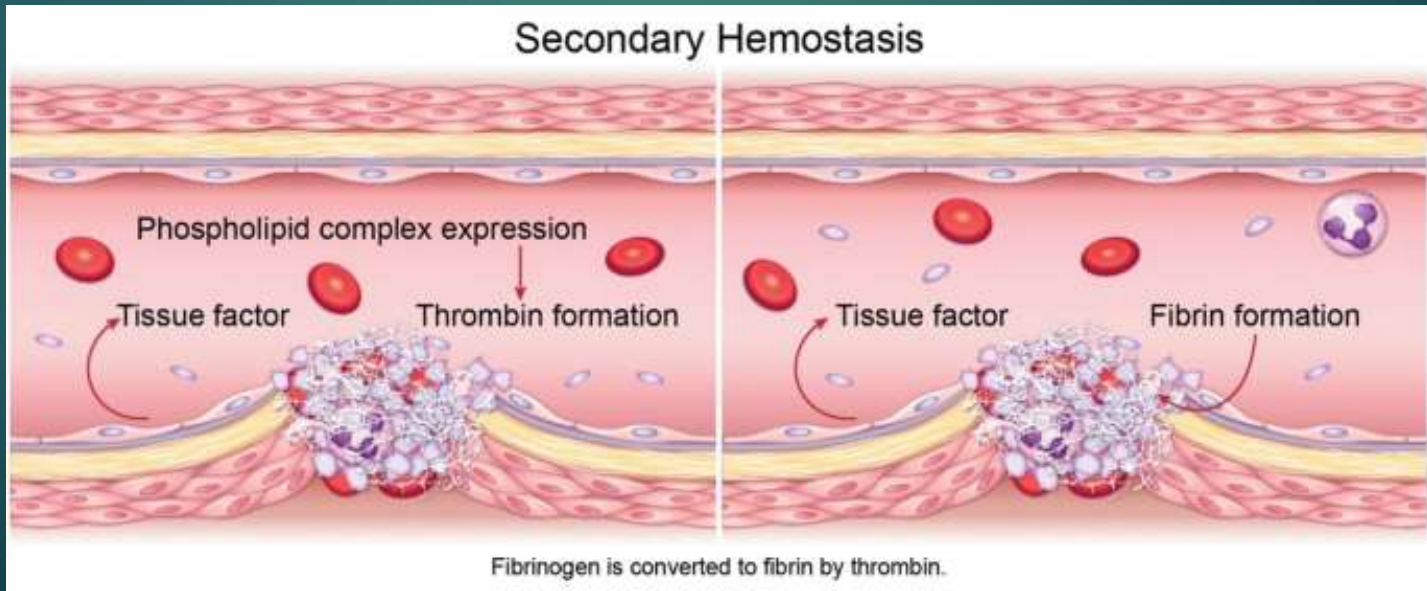
Βήμα 2 – αιμοπεταλιακός θρόμβος

4. Τα αιμοπετάλια συσσωρεύονται στο ολοένα αυξανόμενο βύσμα (plug) αιμοπεταλίων και εκκρίνουν χημειοτακτικούς παράγοντες
5. Τα αιμοπετάλια σταθεροποιούνται μεταξύ τους με ινωδογόνο
6. Τα αιμοπετάλια που φέρουν μεγάλες ποσότητες ακτίνης και μυοσίνης κινούνται και περιορίζουν τον σχηματισμό του προσωρινού βύσματος (θρόμβου)



Βήμα 3 – πήξη και σταθεροποίηση

- ▶ Δευτερογενής αιμόσταση
- ▶ Ο μηχανισμός της πήξης ενεργοποιείται ώστε να σχηματιστεί ένας **τελικός σταθερός θρόμβος** (ερυθρός θρόμβος-περιέχει ερυθρά αιμοσφαίρια).
- ▶ Σκοπός του μηχανισμού πήξης είναι η μετατροπή στη θέση της βλάβης του **διαλυτού ινωδογόνου σε αδιάλυτο δίκτυο ινώδους** και η παγίδευση ερυθροκυττάρων και αιμοπεταλίων ώστε να σταθεροποιηθεί ο αιμοπεταλιακός θρόμβος.



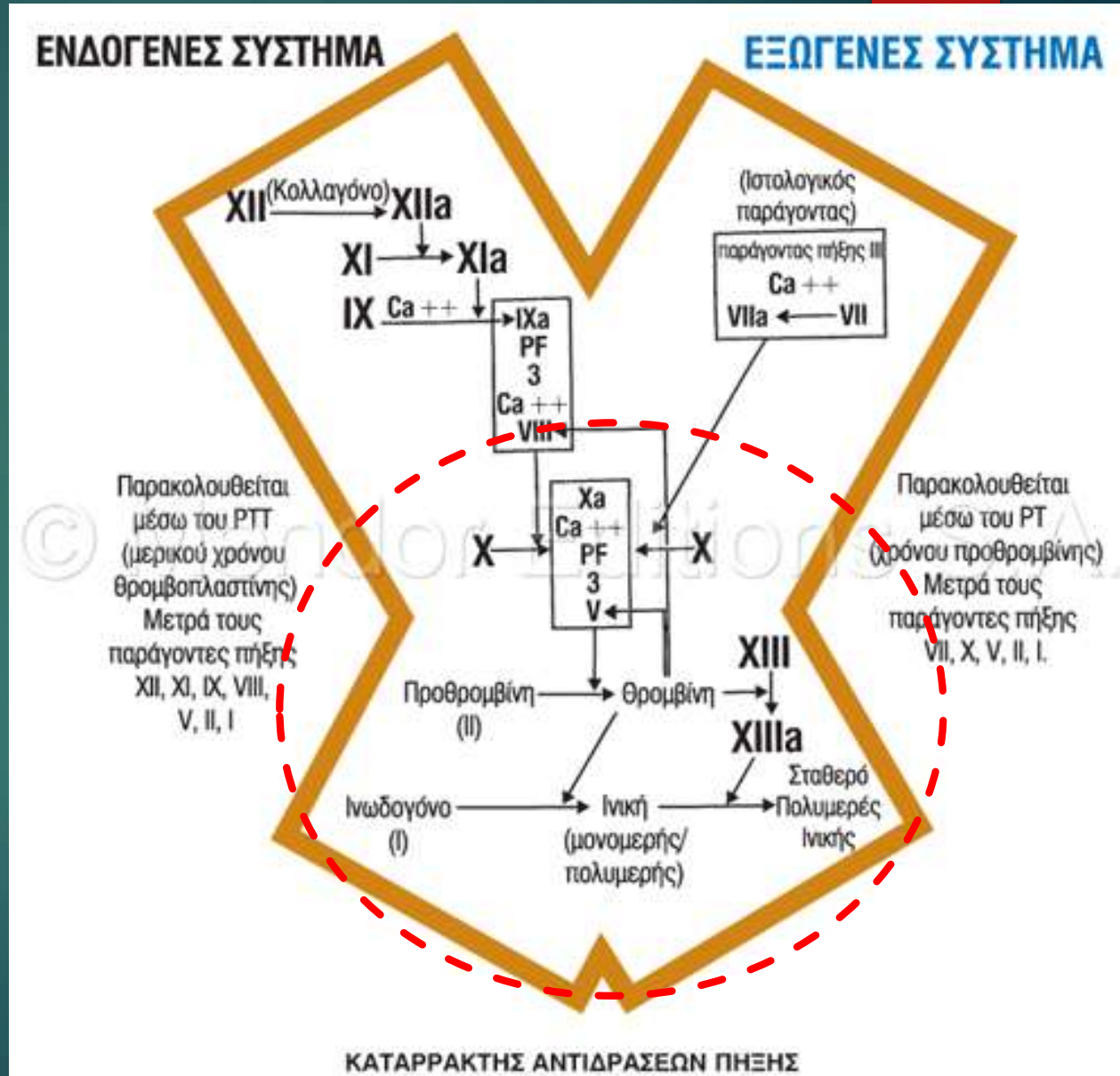
Καταρράκτης πήξης

- ▶ Διαδοχική ενεργοποίηση παραγόντων πήξης σε αλυσιδωτές αντιδράσεις
- ▶ Παράγοντες πήξης συντίθεται στο ήπαρ και κυκλοφορούν στο πλάσμα σε ανενεργή μορφή
- ▶ Αναφέρονται με λατινικούς αριθμούς (I-XIII)
- ▶ **Βιταμίνη Κ:** Απαραίτητη για την παραγωγή ορισμένων παραγόντων (II, VII, IX, X)
- ▶ Η έλλειψη ή η δυσλειτουργία τους (π.χ. αιμορροφιλία) μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές αιμορραγικές διαταραχές.

Πηκτικός παράγοντας	Ονομασία
I	Ινωδογόνο
II	Προθρομβίνη
III	Ιστικός παράγοντας (θρομβοπλαστίνη)
IV	Ca^{2+}
V	Προαξελερίνη
VII	Προκονβερίνη
VIII	Αντιαιμοφιλικός παράγοντας A
IX	Αντιαιμοφιλικός παράγοντας B (παράγοντας Christmas)
X	Προθρομβινάση (παράγοντας Stuart)
XI	Προγενέστερη θρομβοπλαστίνη πλάσματος
XII	Παράγοντας Hageman
XIII	Παράγοντας σταθεροποίησης του ινώδους

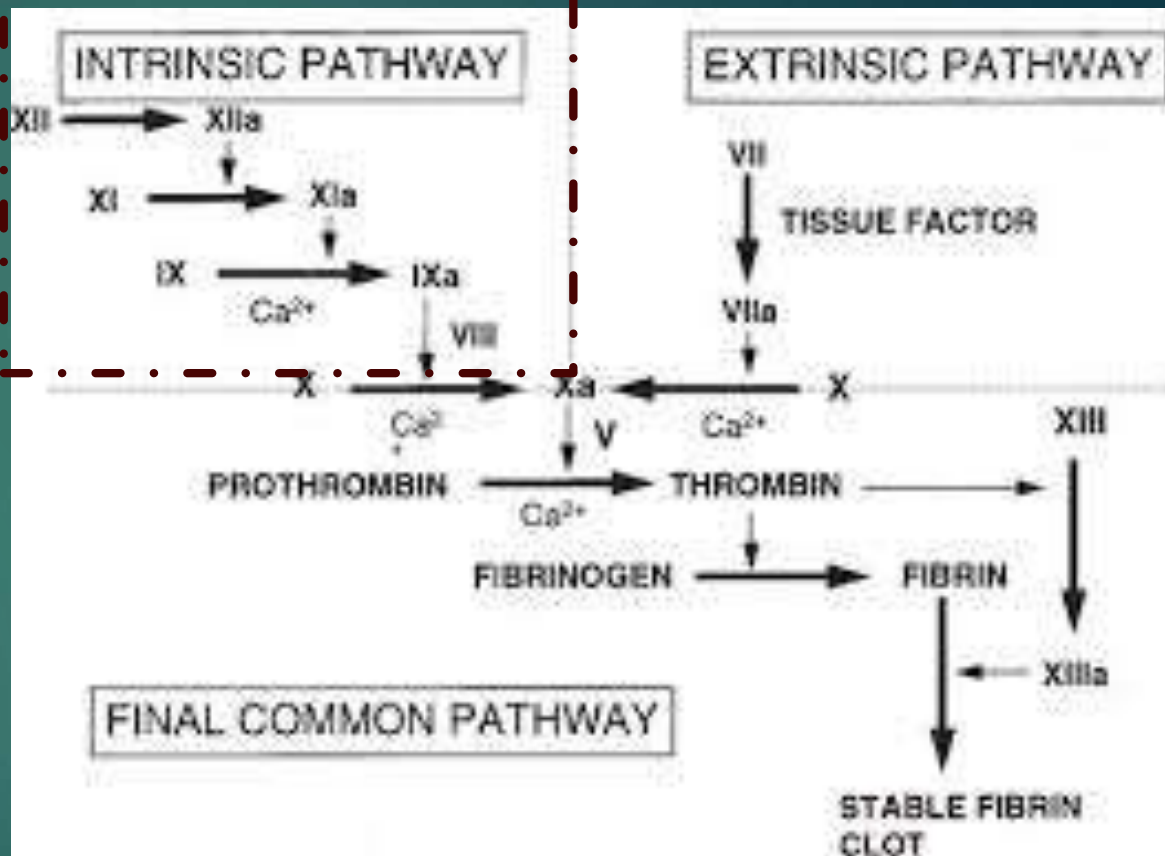
2 οδοί πήξης

- ▶ Δύο ξεχωριστές οδοί οδηγούν σε διαφορετικά βήματα αλλά το τελικό στάδιο για τον σχηματισμό ινώδους είναι κοινά
- ▶ Η **ενδογενής οδός** ενεργοποιείται μέσω του **συστήματος επαφής**
- ▶ Η **εξωγενής οδός** ενεργοποιείται από τον **ιστικό παράγοντα** (ιστική θρομβοπλαστίνη)



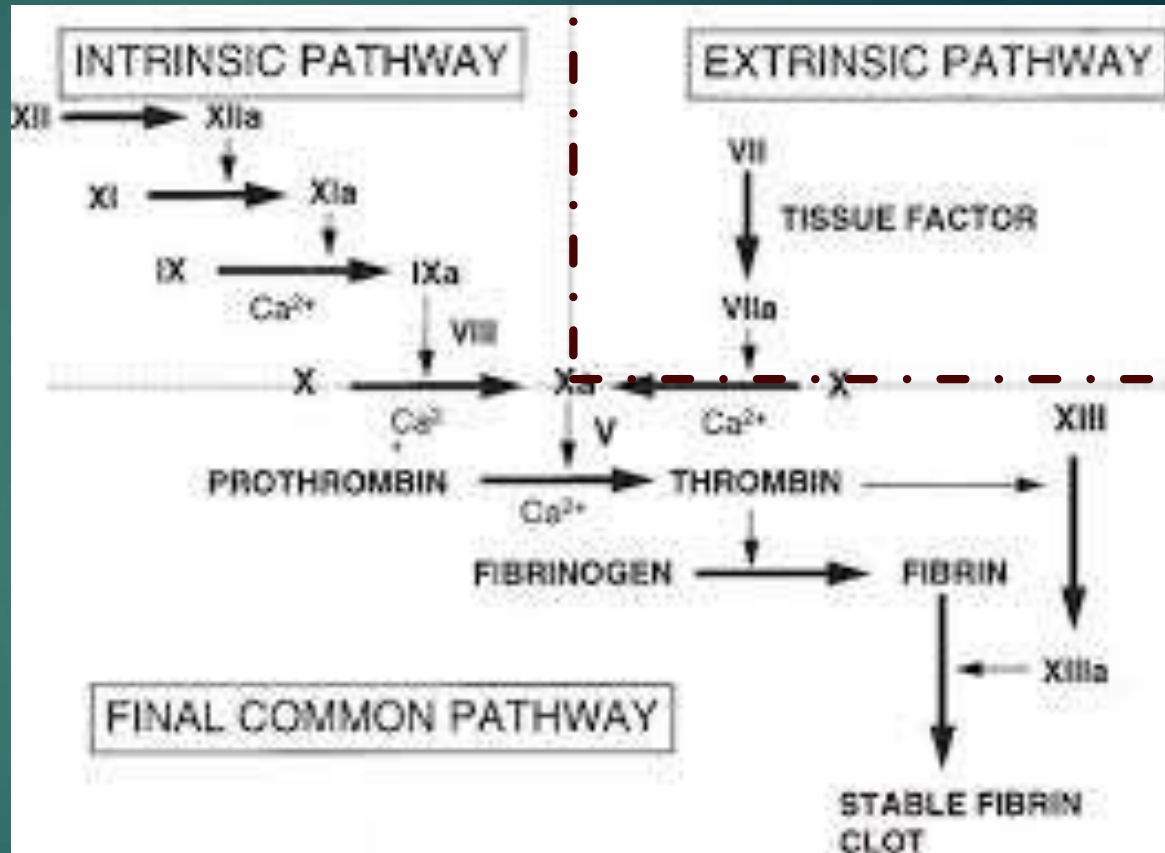
Ενδογενής οδός πήξης

- ▶ Ξεκινά όταν το αίμα έρχεται σε επαφή με τραυματισμένες αγγειακές επιφάνειες (π.χ. κολλαγόνο) *in vivo*
- ▶ *In vitro* όταν το αίμα έρθει σε επαφή με αρνητικά φορτισμένες γυάλινες επιφάνειες
- ▶ Οδηγεί σε ενεργοποίηση αιμοπεταλίων μέσω της απελευθέρωσης φωσφολιπιδίων και ενεργοποίηση του **παράγοντα XII** (παράγοντας Hageman)



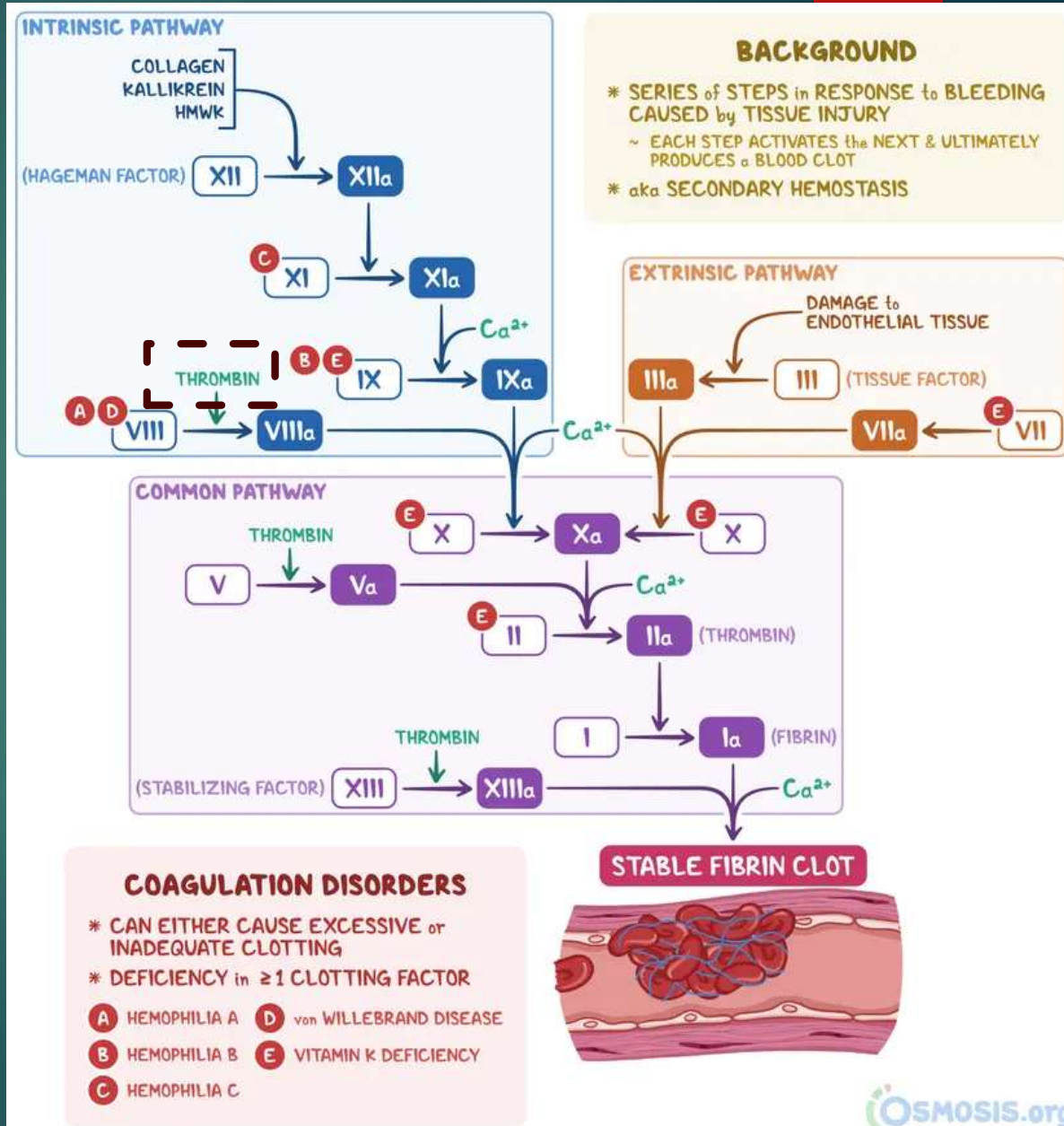
Εξωγενής οδός πήξης

- ▶ Για την έναρξη της εξωγενούς οδού είναι απαραίτητος ο **ιστολογικός παράγοντας** που εκκρίνεται από τον τραυματισμένο ιστό
- ▶ Ο ιστολογικός παράγοντας, ο οποίος ενεργοποιείται από σύμπλεγμα παραγόντων (π.χ. φωσfolιπίδια), ενεργοποιεί τον **παράγοντα VII** (προκονβερίνη)



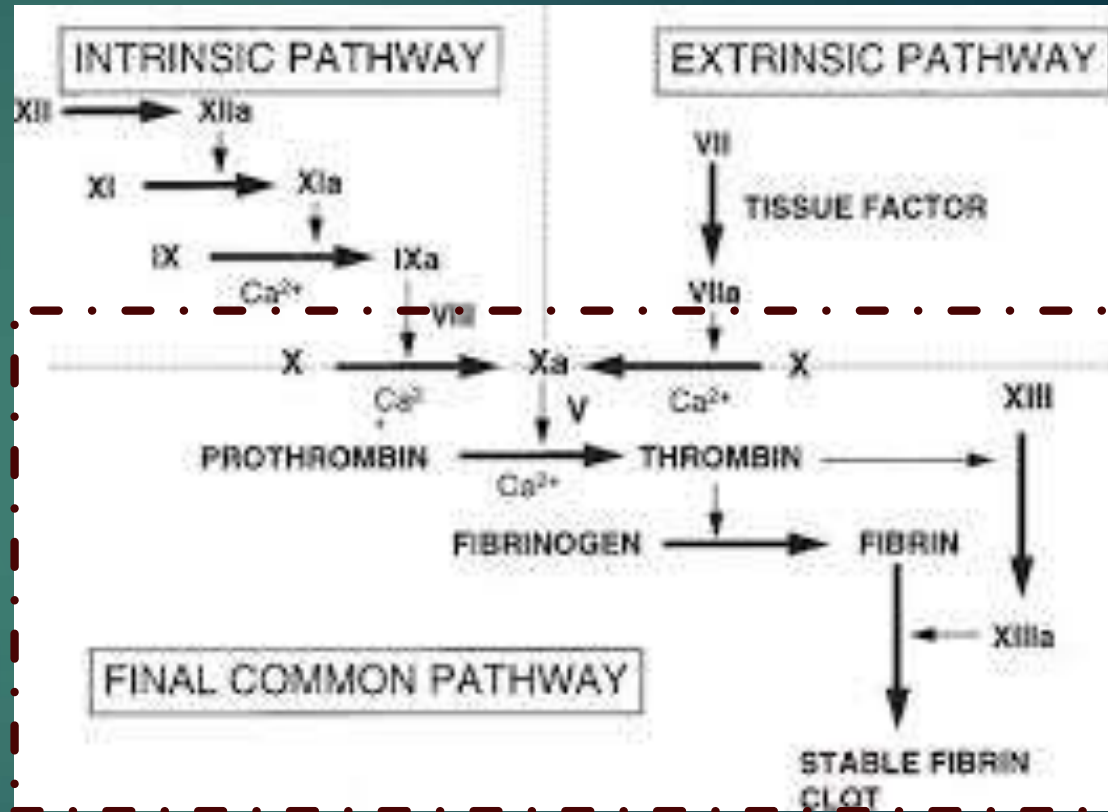
Αλληλεπίδραση

- ▶ Η δράση των δύο οδών δεν είναι ανεξάρτητη
- ▶ Θεωρείται ότι ενεργοποιείται **αρχικά η εξωτερική οδός**
- ▶ Η εξωτερική οδός παράγει μια μικρή ποσότητα **θρομβίνης** η οποία **ενεργοποιεί ή ενισχύει την ενδογενή οδό μεταγενέστερα**
- ▶ Η ενδογενής οδός τότε λειτουργεί για να παράξει μεγάλη ποσότητα θρομβίνης



Κοινή οδός

- ▶ Και οι δύο οδοί καταλήγουν στην κοινή οδό που ξεκινά από την μετατροπή της προθρομβινάσης (X) στην ενεργή της μορφή Xa.
- ▶ Στην εξωγενή οδό ο παράγοντας X ενεργοποιείται από ένα σύμπλεγμα που αποτελείται από τον παράγοντα VIIIa, Ca^{2+} και παράγοντα III. Στην ενδογενή οδό ο παράγοντας X ενεργοποιείται από τους διαδοχικούς παράγοντες και Ca^{2+} .



Ο στόχος και των 2 μονοπατιών είναι η μετατροπή της προθρομβίνης σε θρομβίνη που είναι και αυτή που καταλύει τη δημιουργία ινώδους από το ινωδογόνο

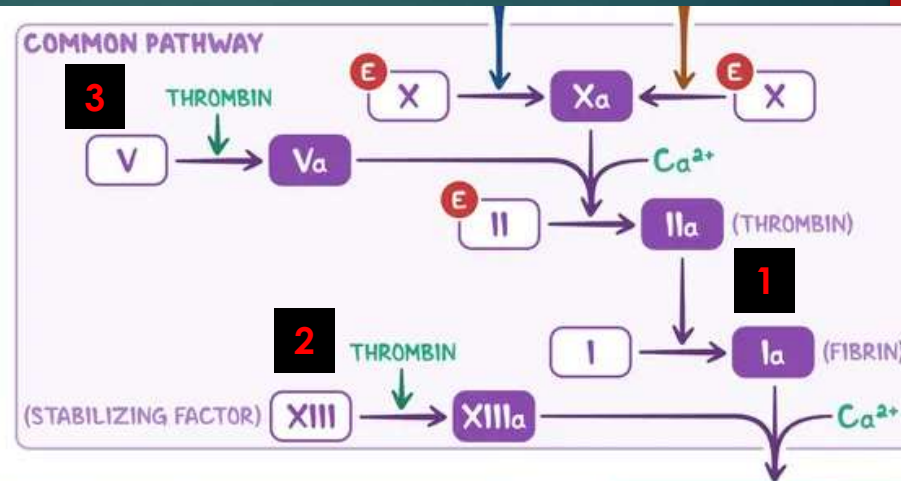
Ρόλοι Θρομβίνης

1. Μετατροπή Ινωδογόνου: Διεγείρει τη μετατροπή του διαλυτού **ινωδογόνου** σε αδιάλυτο **ινώδες** (χαλαρό πλέγμα).

2. Σταθεροποίηση: Ενεργοποιεί τον **Παράγοντα XIII**, ο οποίος μετατρέπει το χαλαρό ινώδες σε **σταθεροποιημένο πλέγμα** (τον τελικό θρόμβο).

3. Θετική Ανάδραση: Ενισχύει την ίδια την παραγωγή της, ενεργοποιώντας περαιτέρω την προθρομβίνη.

4. Συσσώρευση: Ενισχύει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων στην περιοχή του τραύματος στο 2^ο βήμα.



COAGULATION DISORDERS

- * CAN EITHER CAUSE EXCESSIVE or INADEQUATE CLOTTING
 - * DEFICIENCY in ≥ 1 CLOTTING FACTOR
- | | |
|-----------------------|---------------------------------|
| A HEMOPHILIA A | D von WILLEBRAND DISEASE |
| B HEMOPHILIA B | E VITAMIN K DEFICIENCY |
| C HEMOPHILIA C | |

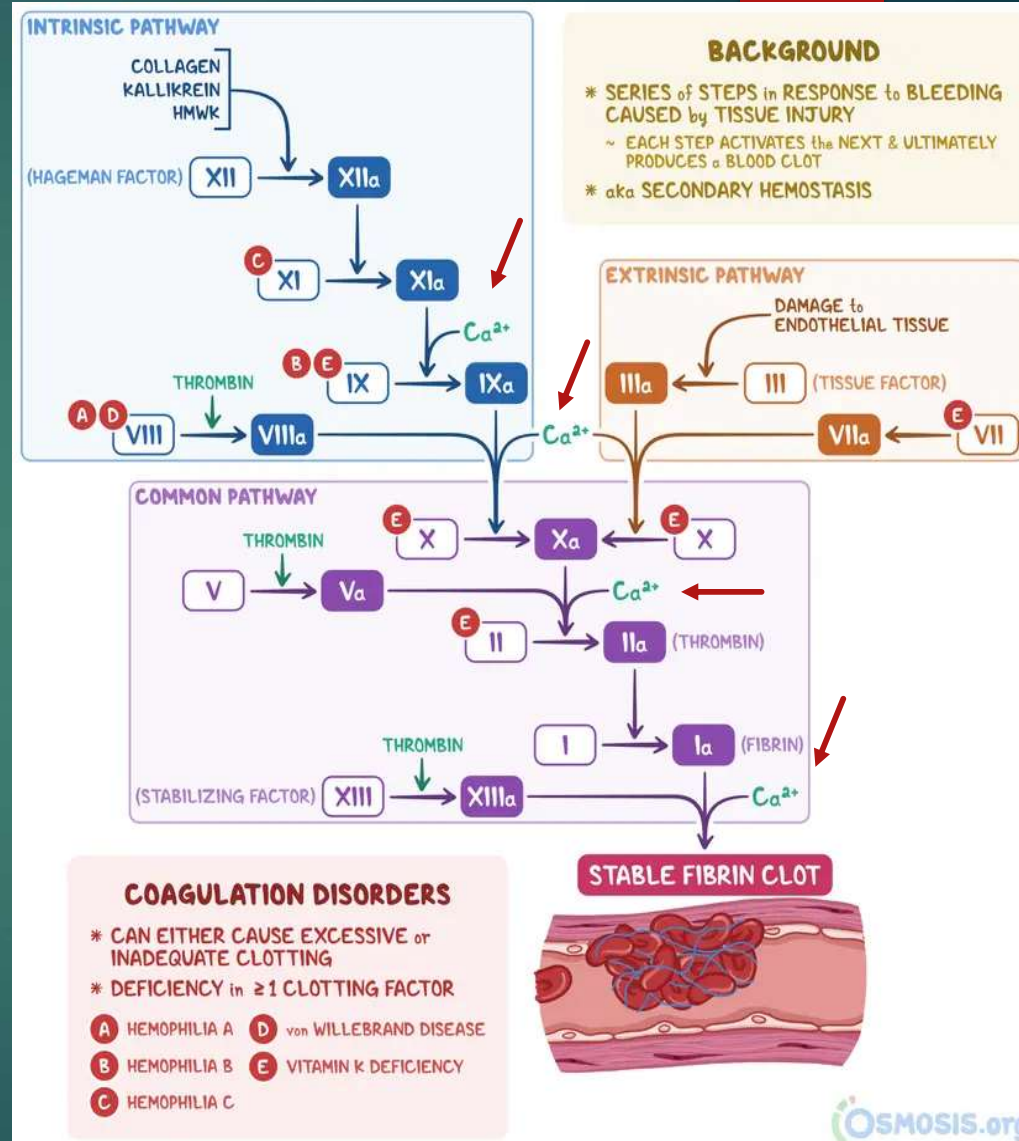
Ρόλος ασβεστίου στην αιμόσταση

1. Αγγειοσυστολή: Συμμετέχει στη ρύθμιση της σύσπασης των λείων μυϊκών ινών στα αγγεία, η οποία μειώνει την αιματική ροή στην τραυματισμένη περιοχή).

2. Πρωτογενής Αιμόσταση: απαραίτητο για την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων.

3. Σύνδεση με Φωσφολιπίδια: βοηθά στη σύνδεση των παραγόντων πήξης με τις μεμβράνες των ενεργοποιημένων αιμοπεταλίων επιταχύνοντας την πήξη

4. Δευτερογενής Αιμόσταση: απαραίτητος συμπαράγοντας για πολλές αντιδράσεις στον καταρράκτη της πήξης

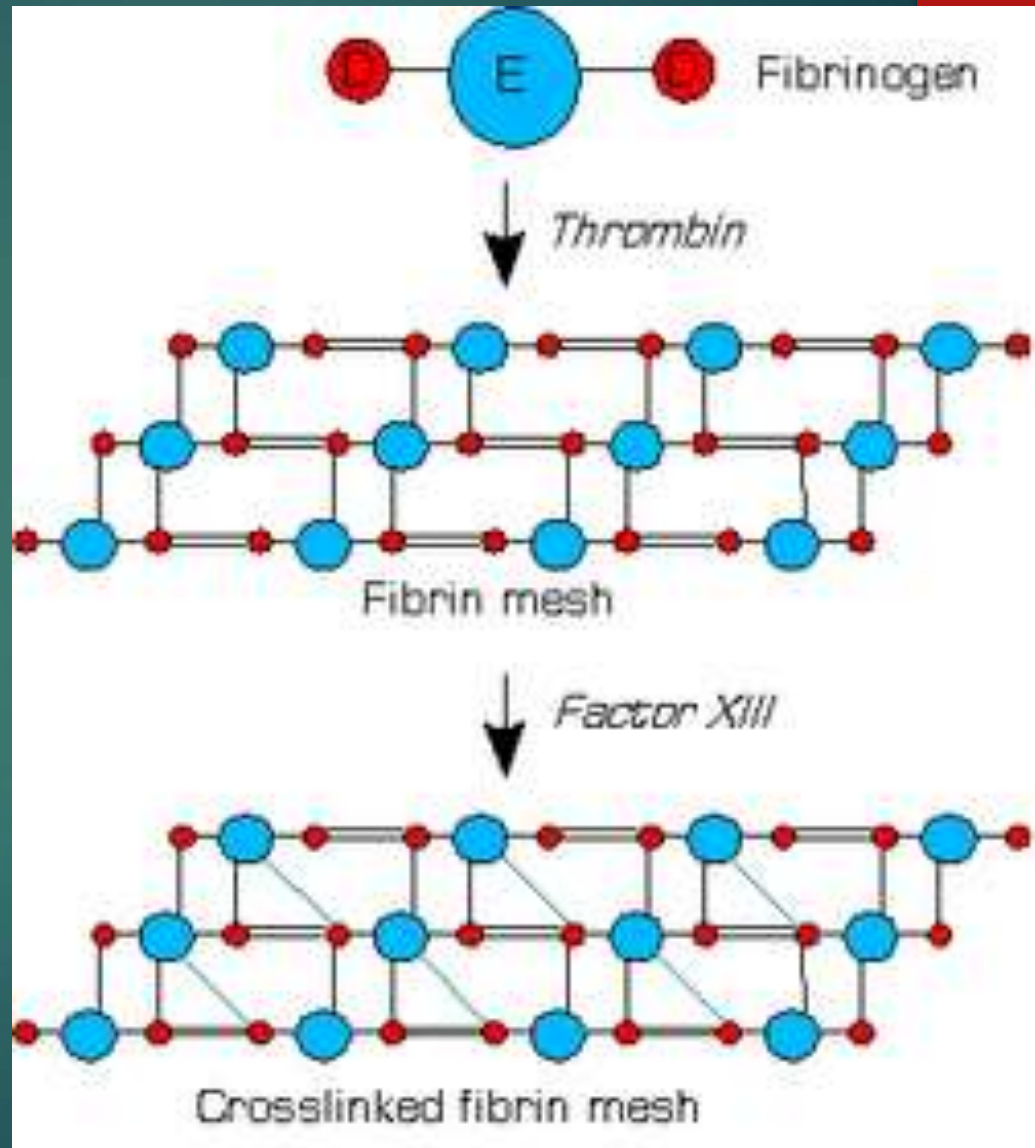


Πολυμερισμός ινωδογόνου

ινωδογόνο

Πολυμερή διαλυτού
ινώδους

Θρόμβος αδιάλυτου
ινώδους

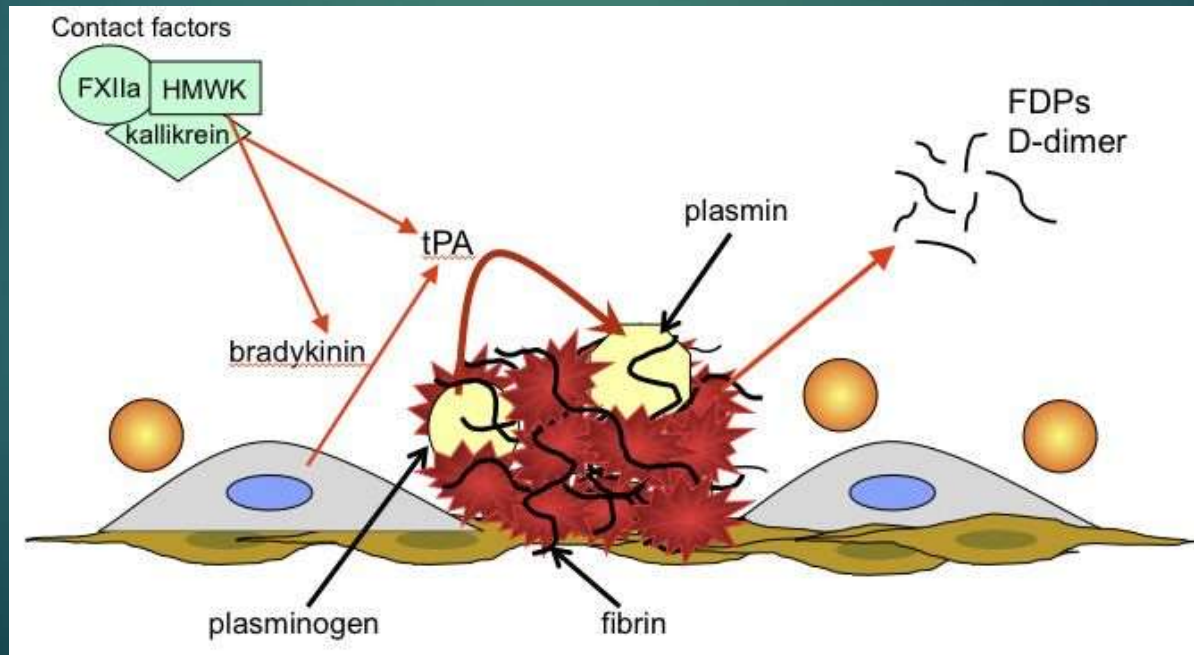


Παθήσεις & Αντιπηκτικά

- ▶ Ανεπάρκεια ή έλλειψη οποιουδήποτε παράγοντα του καταρράκτη μπορεί να οδηγήσει σε αιμοφιλία (αιμορροφιλία)
- ▶ Ανεπάρκεια παράγοντα VIII -> **αιμοφιλία Α**
- ▶ Ανεπάρκεια παράγοντα IX -> **αιμοφιλία Β**
- ▶ Αντιπηκτικά φάρμακα εμποδίζουν την πήξη του αίματος και τον συνεπαγόμενο σχηματισμό θρόμβων σε ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια (**ενέσιμη ηπαρίνη**)

Βήμα 4 – ινωδολυση

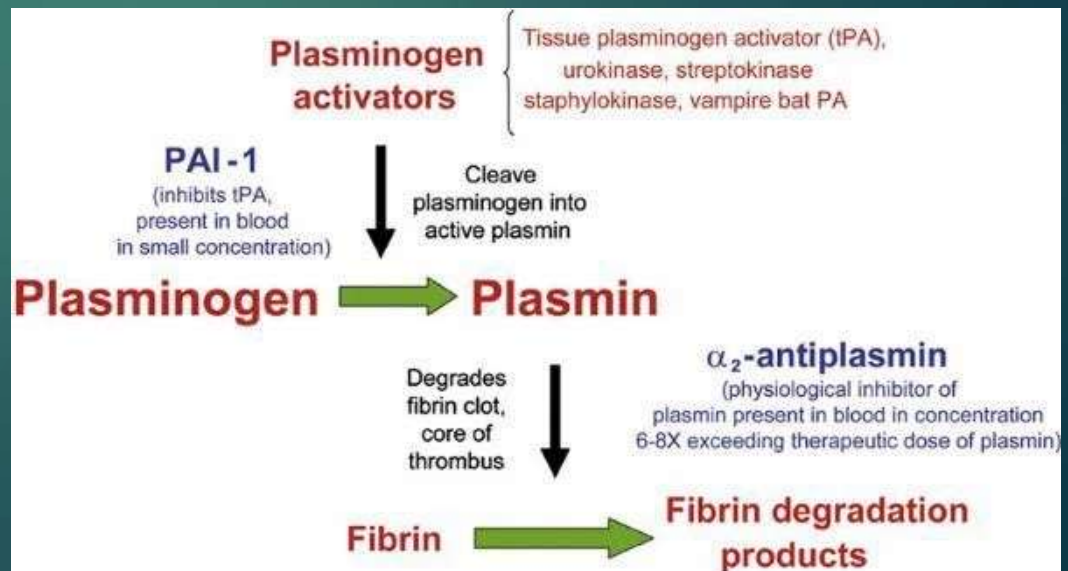
- ▶ Διάλυση του προϊόντος της πήξης (**ινώδης θρόμβος**)
- ▶ Ζωτικής σημασίας γιατί αποκαθιστά τη ροή του αίματος μετά από τραυματισμό και εξασφαλίζει τη βατότητα των αγγείων, προστατεύοντας τα από δημιουργία θρόμβων
- ▶ Το κύριο ένζυμο που κόβει το ινώδες πλέγμα είναι η **πλασμίνη** (πρωτεάση σερίνης). Αυτή η διαδικασία δημιουργεί θραύσματα που εκκαθαρίζονται από άλλες πρωτεάσες ή από το ήπαρ



Πλασμίνη

- ▶ Η πλασμίνη κυκλοφορεί ως ανενεργό ένζυμο (**πλασμινογόνο**)
- ▶ Το πλασμινογόνο μετατρέπεται σε πλασμίνη από τον **ιστικό ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (TPA)** ο οποίος απελευθερώνεται από τα ενεργοποιημένα ενδοθηλιακά κύτταρα
- ▶ Η συρρίκνωση του θρόμβου συμβαίνει σε λίγα λεπτά ή ώρες μετά τον σχηματισμό του
- ▶ Η συρρίκνωση φέρνει τα τραυματισμένα άκρα πιο κοντά, καθιστώντας ευκολότερο για τους ινοβλάστες, τα λεία μυϊκά και τα ενδοθηλιακά κύτταρα να αρχίσουν την επούλωση

Το TPA χορηγείται ως θρομβολυτικό σε καταστάσεις όπως οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και πνευμονική εμβολή



Επούλωση

- ▶ Η βέλτιστη επούλωση απαιτεί την επιστράτευση ή την δημιουργία νέων κυττάρων ιστών και αιμοφόρων αγγείων
- ▶ Λεία μυϊκά κύτταρα, φλεγμονώδη κύτταρα και ινοβλάστες έλκονται από **χημειοτακτικούς παράγοντες** που εκκρίνονται στην πληγή
- ▶ **Μιτογόνες ουσίες** προάγουν τον πολλαπλασιασμό τους
- ▶ **Αυξητικοί παράγοντες (PDGF, EGF)** ελέγχουν την συνεχή αναδιαμόρφωση του ιστού και του κολλαγόνου από τους ινοβλάστες μέχρι την τελική επούλωση
- ▶ Τα αιμοπετάλια εκκρίνουν παράγοντες που προκαλούν πολλαπλασιασμό, μετανάστευση και διαφοροποίηση των ενδοθηλιακών και λείων μυϊκών κυττάρων συμβάλλοντας στην **αγγειογένεση**
- ▶ Τα νέα τριχοειδή θρέφουν το σημείο και βοηθούν στην δημιουργία του συνδετικού ιστού
- ▶ Οι αγγειογενετικοί παράγοντες μπορούν φαρμακευτικά να επιταχύνουν την επιδιόρθωση των ιστών (δερματικά έλκη)