

Fiziologia si fiziopatologia globulelor rosii

TROMBOCITELE

Trombocitele (plachete) - **(150.000-400.000/mm³)**: rol în **hemostază**.

Coagularea = mecanism de apărare a organismului împotriva pierderilor exagerate de sânge.

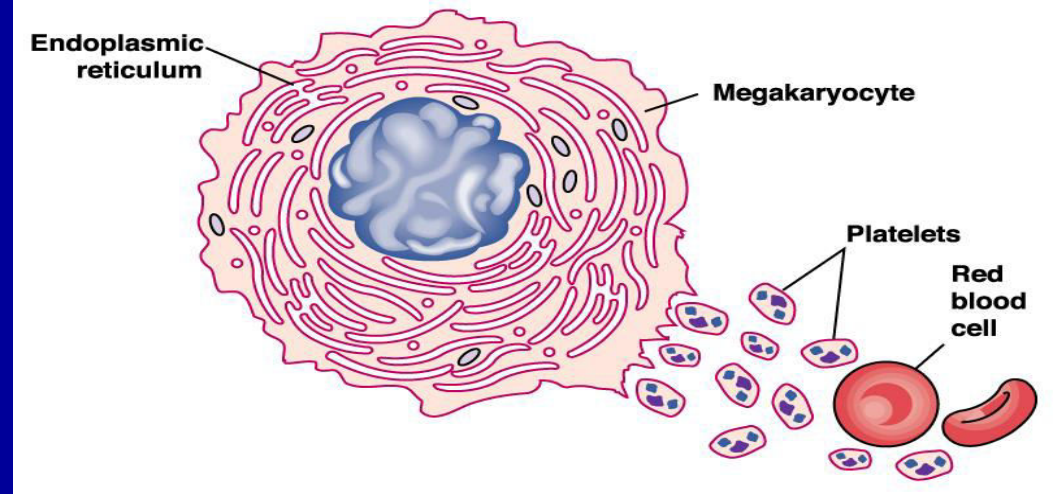
Pentru această funcție măduva osoasă produce celule mai mici decât globulele roșii, numite trombocite.

Dacă un vas este lezat, trombocitele se adună în jurul leziunii, se lipesc unele de altele și de suprafața vasului.

Trombocitele și substanțele eliberate din țesutul lezat inițiază procesul de coagulare.

Formare

- la nivelul măduvei hematogene
- prin fragmentarea unor celule precursorare mari numite *megacariocyte*



Numărul normal în sângele circulant

- **150.000 – 300.000/mm³**
- cele mai mici elemente figurate ale sângelui
- fără nucleu
- citoplasmă cu numeroase granulații mici

Durata de viață

- **7–12 zile**
- sunt distruse de către macrofagele sistemului reticulo-endotelial din splină

Hemostaza, **oprirea unei hemoragii**, realizată cu participarea a 3 grupe de factori:

- **Factorii vasculari**
- **Factorii trombocitari**
- **Factorii plasmatici ai coagulării**

În desfășurarea procesului hemostatic se disting 3 timpi principali:

- **Timpul vasculoplachetar (hemostaza primară)**
- **Timpul plasmatic (hemostaza secundară)**
- **Fibrinoliza**

1. Hemostaza primară

Se realizează cu participarea factorilor vasculari și trombocitari.

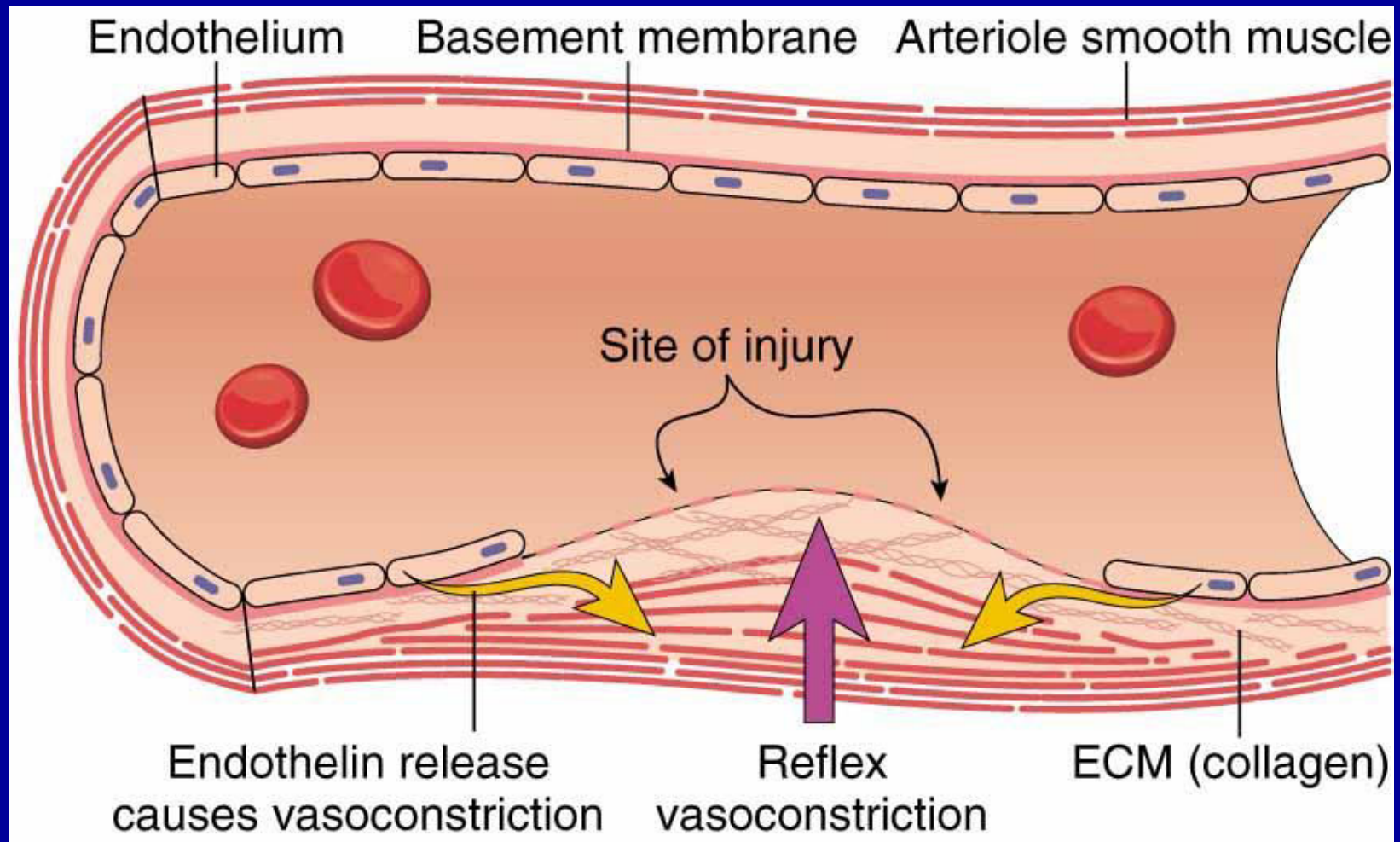
a) Factorii vasculari – intervin în hemostază prin:

- **vasoconstricție reflexă** → ↓ *fluxul sanguin în zona lezată*
- **structurile subendoteliale** (colagen, membrana bazală) care inițiază *aderarea, agregarea și reacția de eliberare a mediatorilor plachetari* cu *formarea trombului alb*

b) Factorii trombocitari – trombocitele intervin în hemostază prin:

- ***formarea trombului alb trombocitar*** – în cadrul hemostazei primare
- participă la **hemostaza secundară (coagulare)**

Hemostaza primară

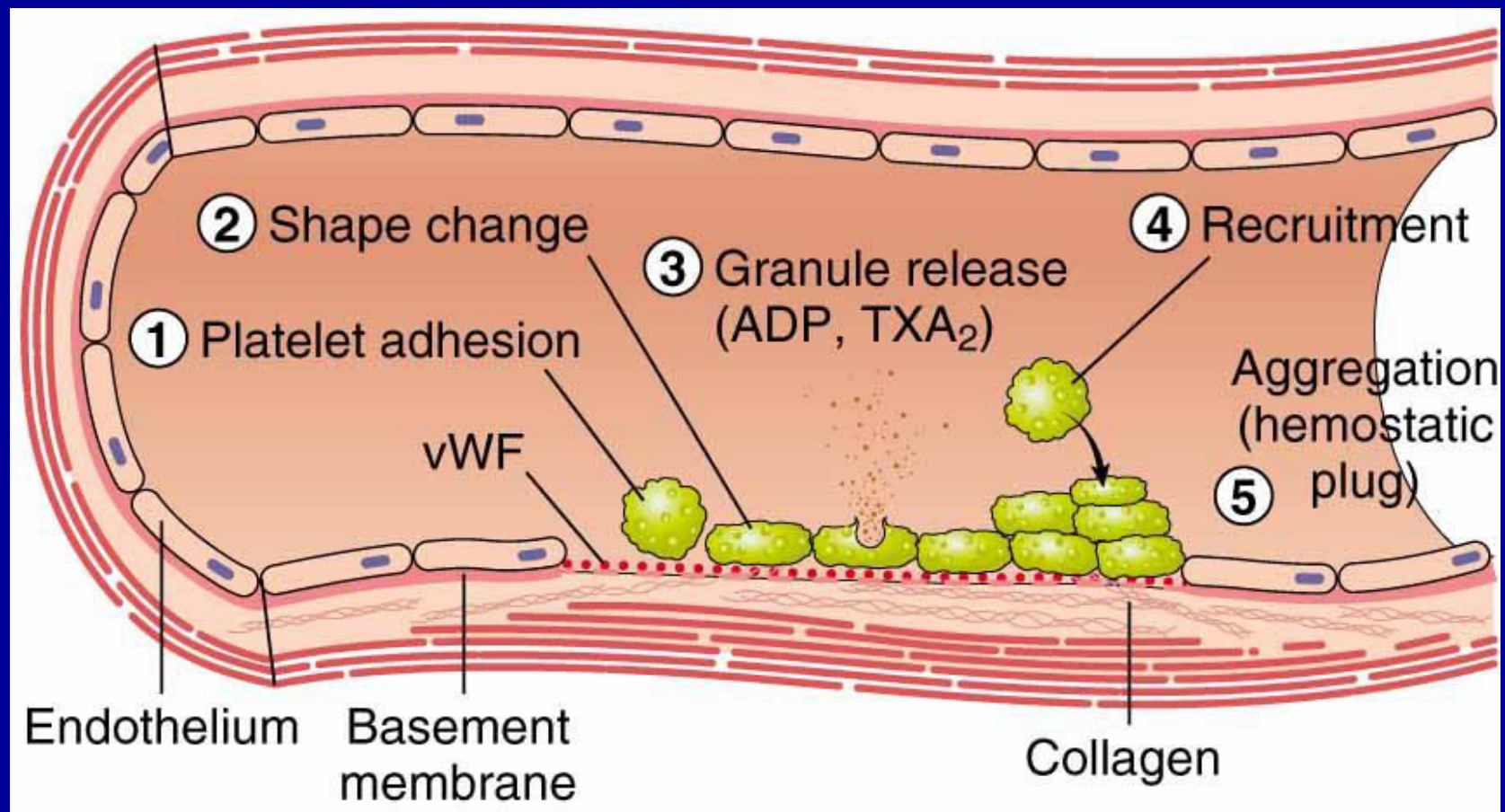


Etapele formării trombului alb

- **aderarea trombocitelor** - are loc la nivelul *structurilor subendoteliale* (colagen, membrana bazală)
- **activarea + reacția de eliberare** a conținutului *granulelor trombocitare*: **Tromboxan A₂** (TxA₂) → **stimulează aderarea și agregarea trombocitelor + efect vasoconstrictor**
- **agregarea** trombocitelor
- **fuziunea** trombocitelor este indusă de **trombină**

→ **trombul alb trombocitar.**

Hemostaza primară

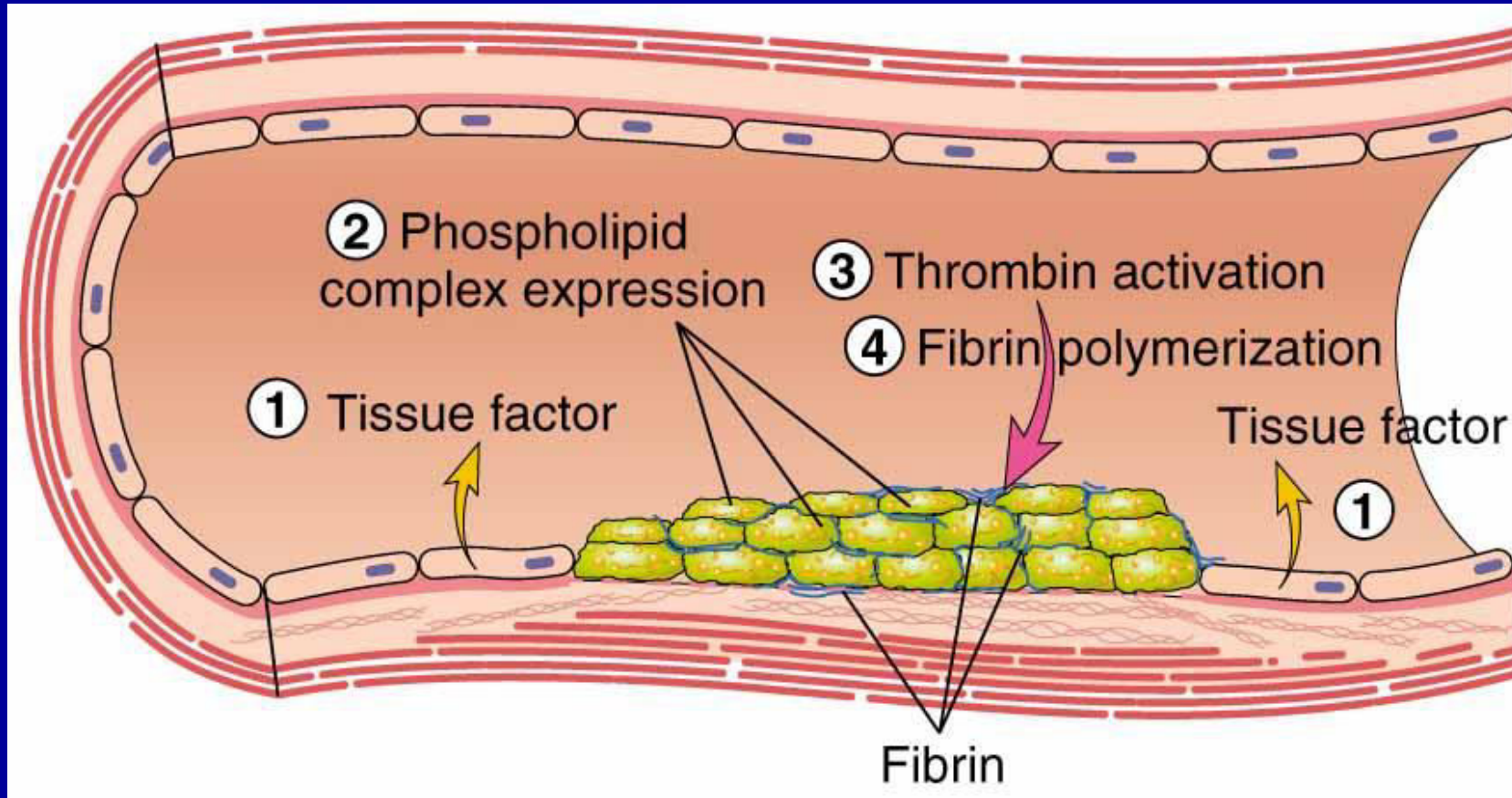


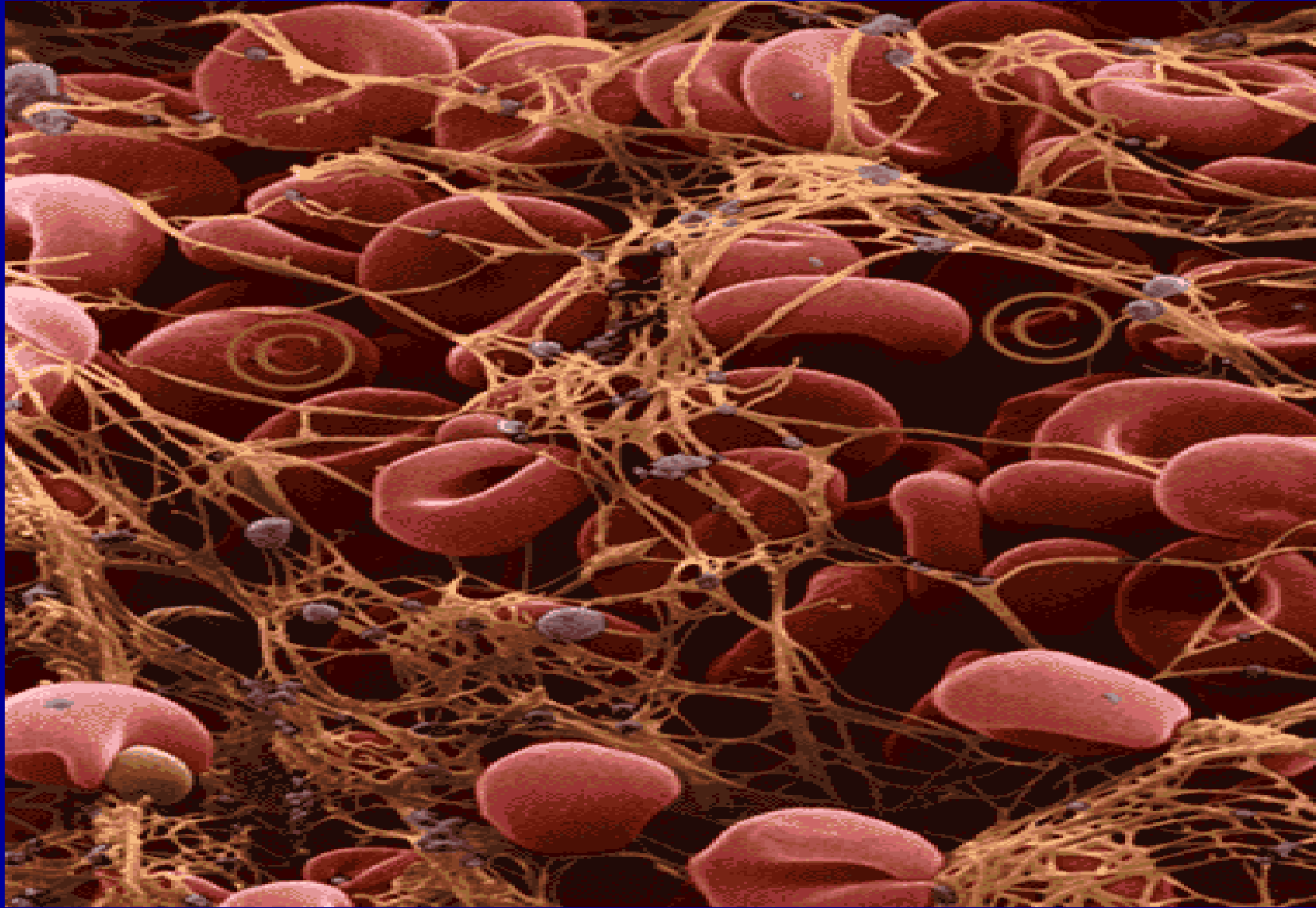
2. Hemostaza secundară

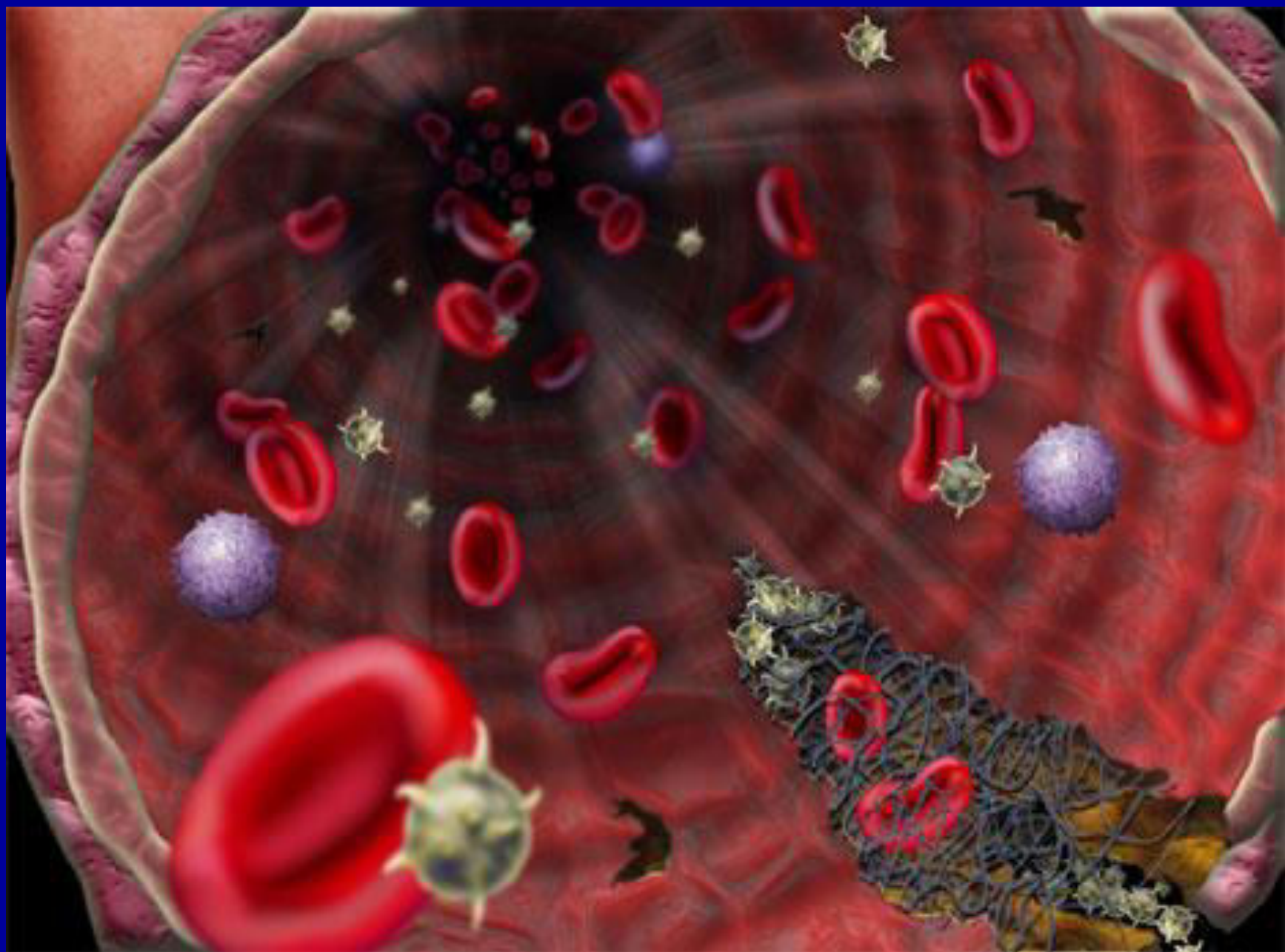
Conduce la formarea cheagului de fibrină și implică următoarele faze:

- **Activarea protrombinei → formarea trombinei**
 - se face de către proteine specifice numite **factorii coagulării**.
 - Majoritatea acestora sunt sintetizați în ficat, sub formă de proteine inactive, care se activează pe rând, sub formă de cascadă – **cascada coagulării**.
- **Formarea fibrinei (fibrinoformarea):**
sub acțiunea trombinei se eliberează inițial o *fibrină* instabilă, solubilă, care este convertită apoi în **fibrina finală (insolubilă, eficientă în hemostază)**

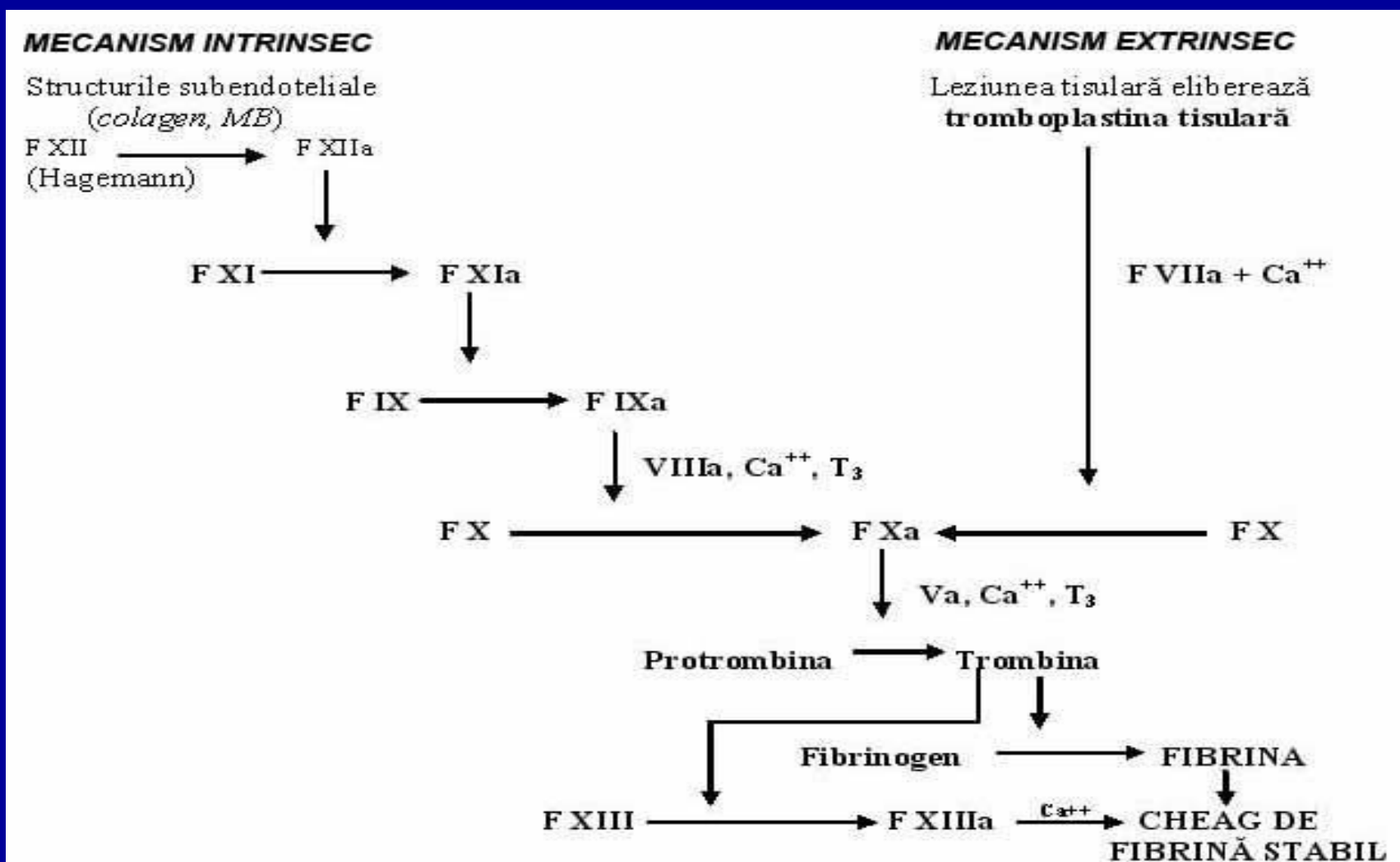
Hemostaza secundară







Hemostaza secundară



Activarea anormala a hemostazei e împiedicată de:

Sistemul inhibitor al coagulării - cuprinde mai mulți factori:

- **Antitrombina III (AT III)** care inhibă trombina; activitatea ei crește prin legarea de heparină.
- **Sistemul proteinei C și S** care inhibă anumiți factori ai coagulării; este activat de trombină.

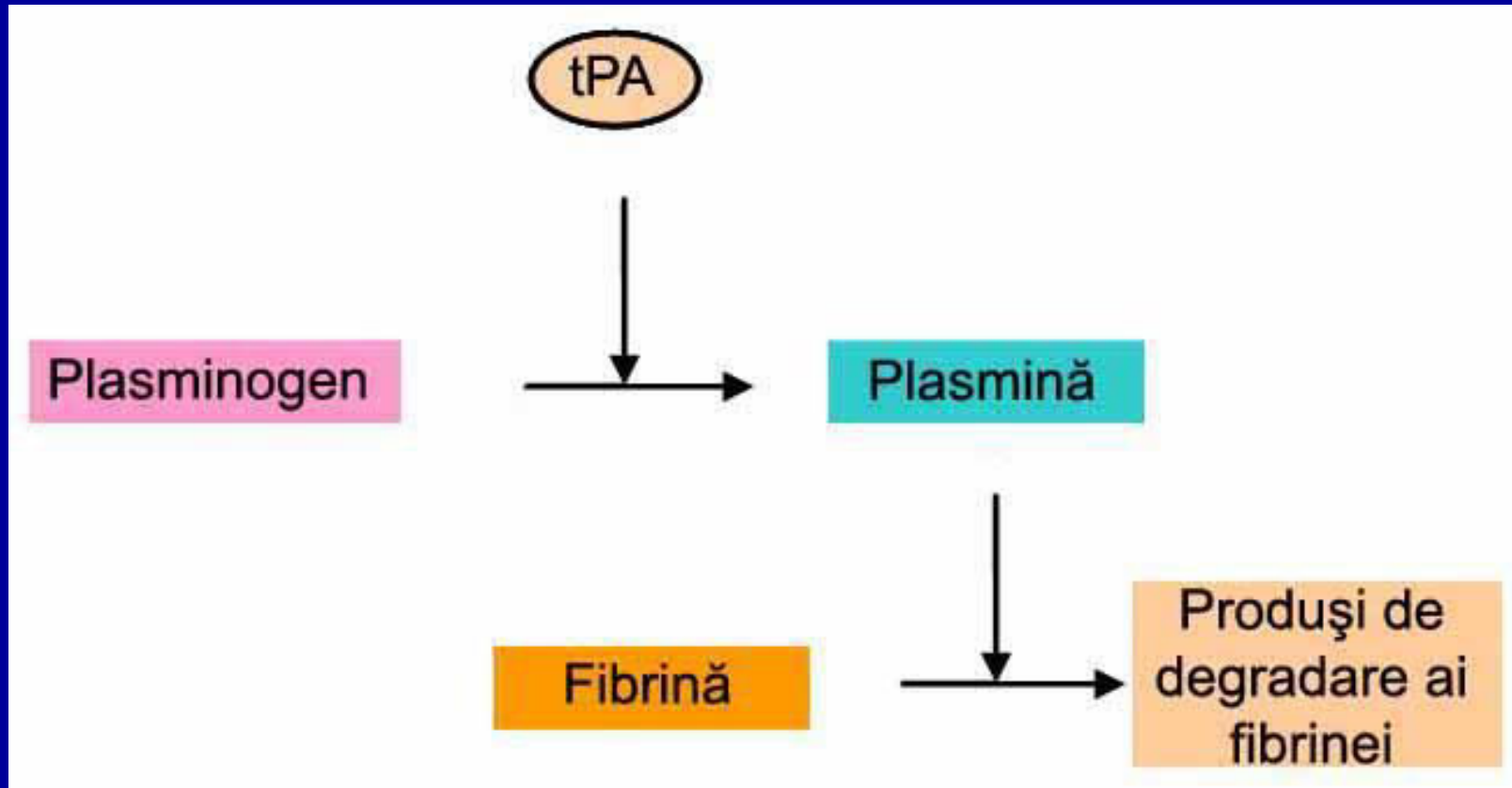
3. Fibrinoliza

- Constă în *liza cheagului de fibrină* sub acțiunea **plasminei** cu repermeabilizarea vasului obstruat prin coagulare. Plasmina rezultă prin activarea plasminogenului.

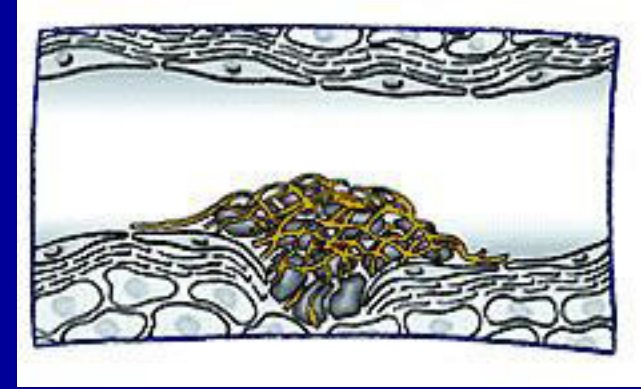
Inhibitorii fibrinolizei:

- **$\alpha 2$ antiplasmina și $\alpha 2$ macroglobulina** care formează un complex cu plasmina
- **inhibitorii activatorului tisular (PAI).**

Fibrinoliza



HEMOSTAZA



Factorii implicați în hemostază interacționează în următoarea secvență:

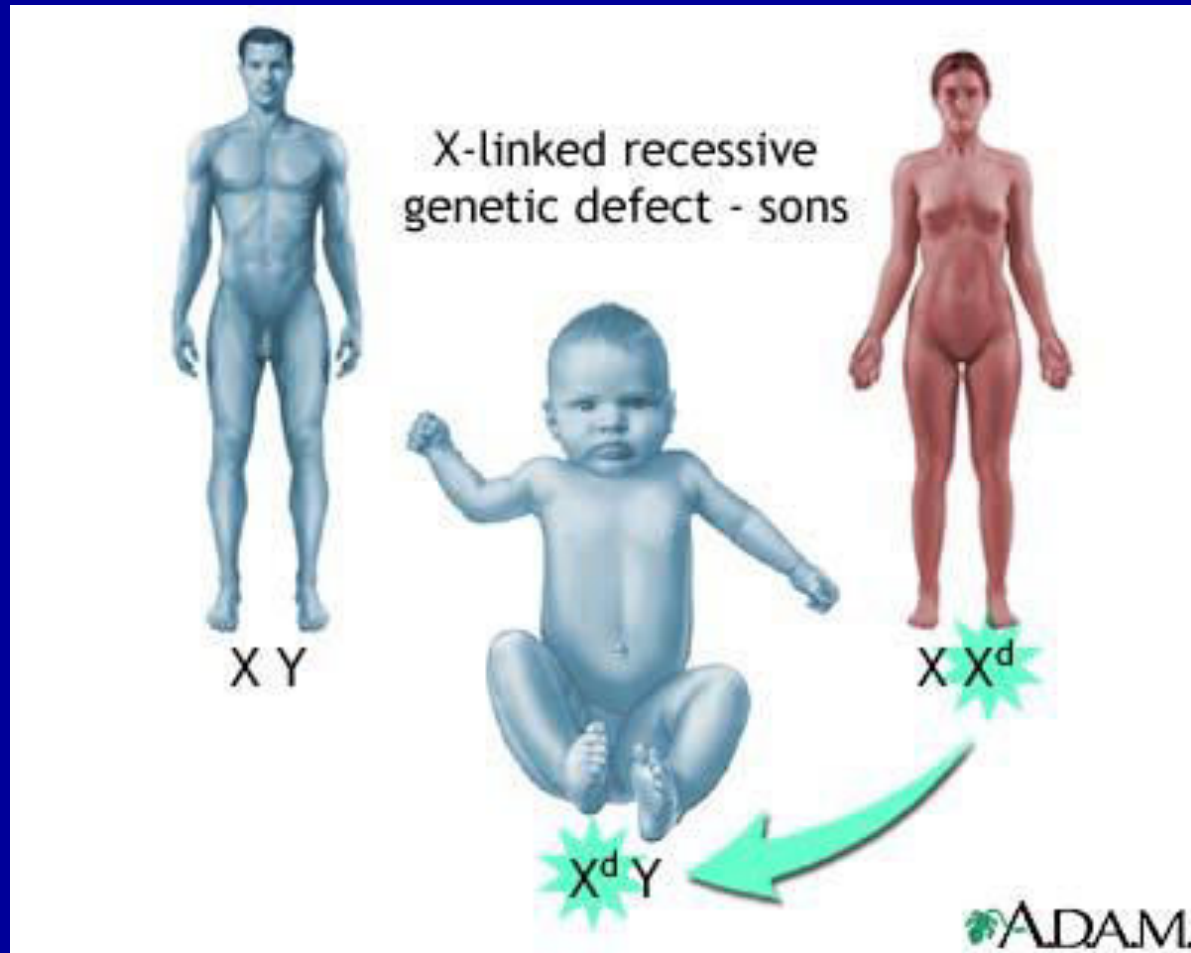
- **Vascoconstricție**
 - **Formarea trombului alb trombocitar**
- } **Hemostaza primară**
- **Activarea coagulării**
 - **Formarea cheagului de fibrină**
- } **Hemostaza secundară**
- **Retracția și liza cheagului - Fibrinoliza**

COAGULOPATIILE

1. Hemofilia A și B - cea mai cunoscută tulburare de coagulare.

- **deficitul genetic ai anumitor factori ai coagulării**
- au transmitere genetică de la mamă la făt
- **Cauza hemofiliei este lipsa unui factor de coagulare:**
factorul VIII – HEMOFILIA A (cea mai frecventă)
factorul IX – HEMOFILIA B.
- Caracteristică: apariția unei *perioade de latență de câteva ore între traumatism și hemoragie* (deoarece hemostaza primară este normală)
- Hemoragiile: *după un traumatism minor/spontan* sub formă de:
echimoze,
hematoame subcutanate sau intramusculare,
hemartroze recurente (! Caracteristice, duc la anchiloze)
- tratamentul: În prezent bolnavii sunt tratați eficient, cu *plasmă proaspătă* și cu produse care conțin factorul VIII/IX, extrase din plasma sanguină.

Transmiterea X-lincată în hemofilii



2. Sindroamele hemoragice din carența de vitamina K

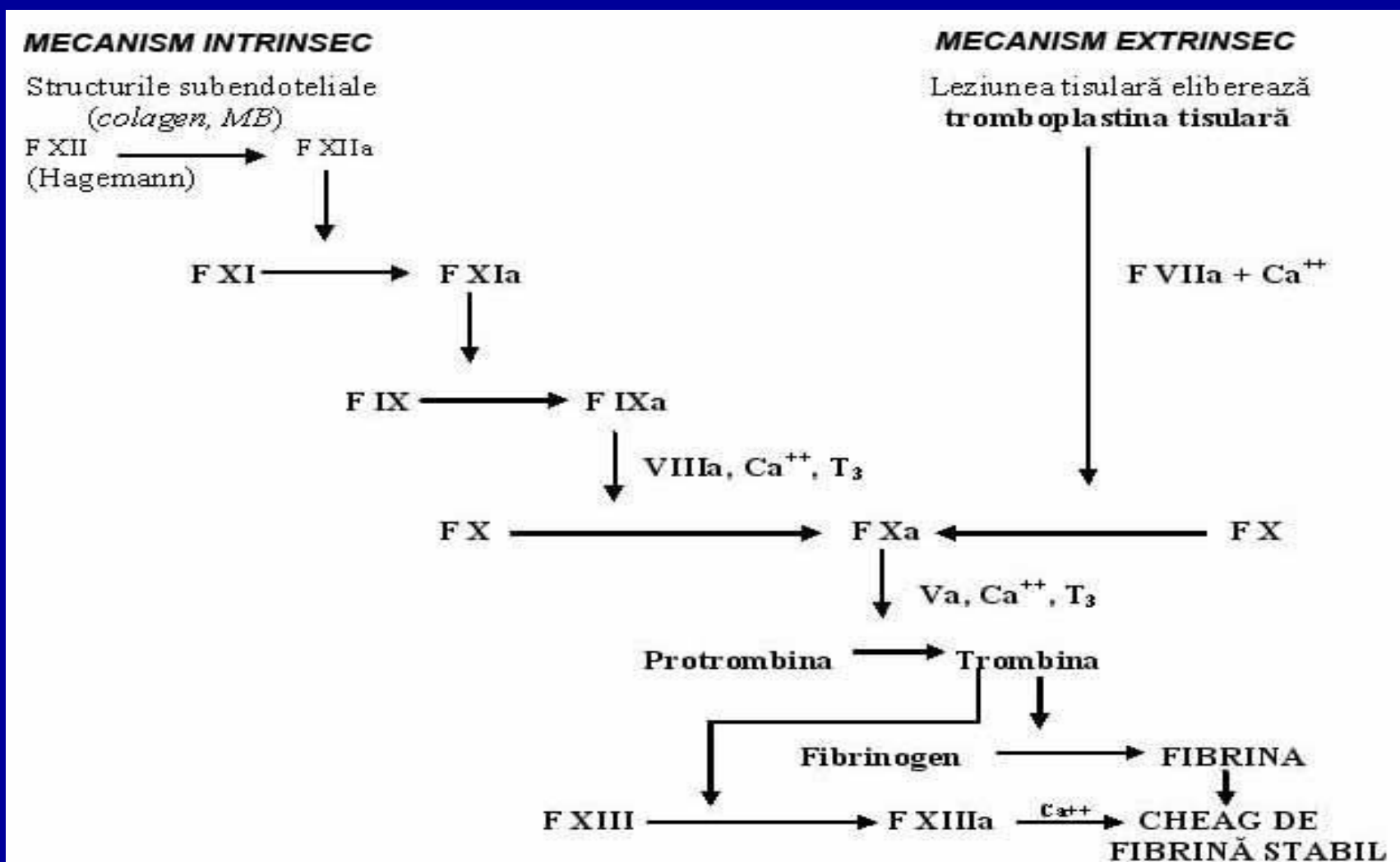
rolul vitaminei K:

- vitamina K este o vitamină liposolubilă, care *intervine în sinteza hepatică a 4 din factorii coagulării (II, VII, IX, X)*
- în carența de vitamina K este **perturbată activarea protrombinei**

cauzele carenței de vitamina K

- **deficit de absorbție** (determinată de absența sărurilor biliare în intestin în icterul mecanic)
- **deficit de sinteză** (prin administrarea de antibiotice care distrug flora bacteriană intestinală)
- **deficit de utilizare**
- prin **administrare de anticoagulanți cumarinici** = antagoniști ai vitaminei K
- **afecțiunile hepatice**

Hemostaza secundară



MEDICAȚIA ANTITROMBOTICĂ

- **Anticoagulante**
- **Fibrinolitice**
- **Antiagregante plachetare**

I. Anticoagulantele

- împiedică coagularea sângelui acționând asupra diferiților factori ai coagulării

a) *directe*

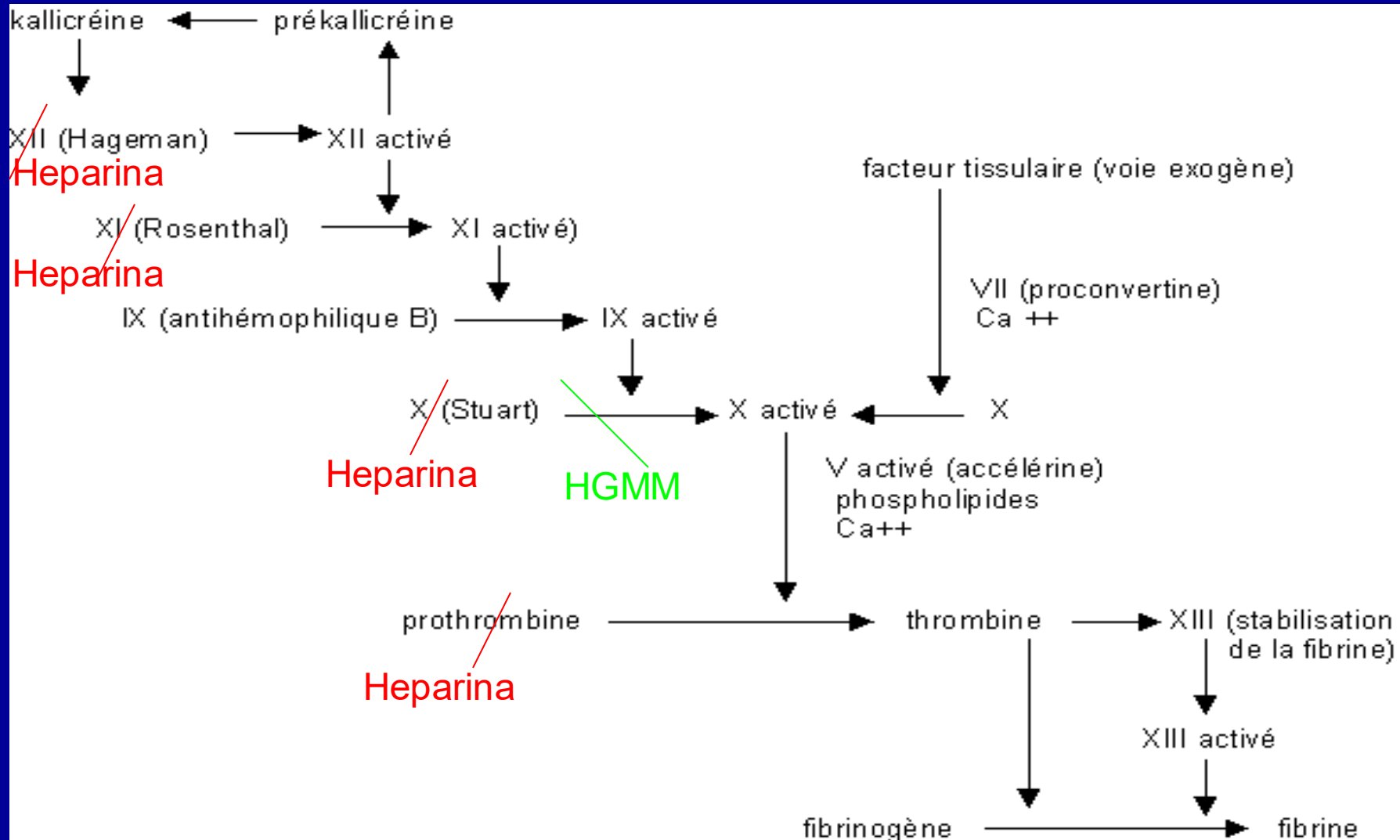
- **heparina standard** – acțiune antitrombinică (o folosim în tromboza venoasă profundă sau în embolia pulmonară)
- **heparina cu greutate moleculară mică** (FRAXIPARINE, CLEXANE) inhibă anumiți factori ai coagulării și inhibă și anumite funcții plachetare (scade vâscozitatea sângelui)

b) *indirecte*

- **antivitaminele K** – anticoagulante *cumarinice* – TROMBOSTOP, WARFARINA

Calea intrinsecă

Calea extrinsecă

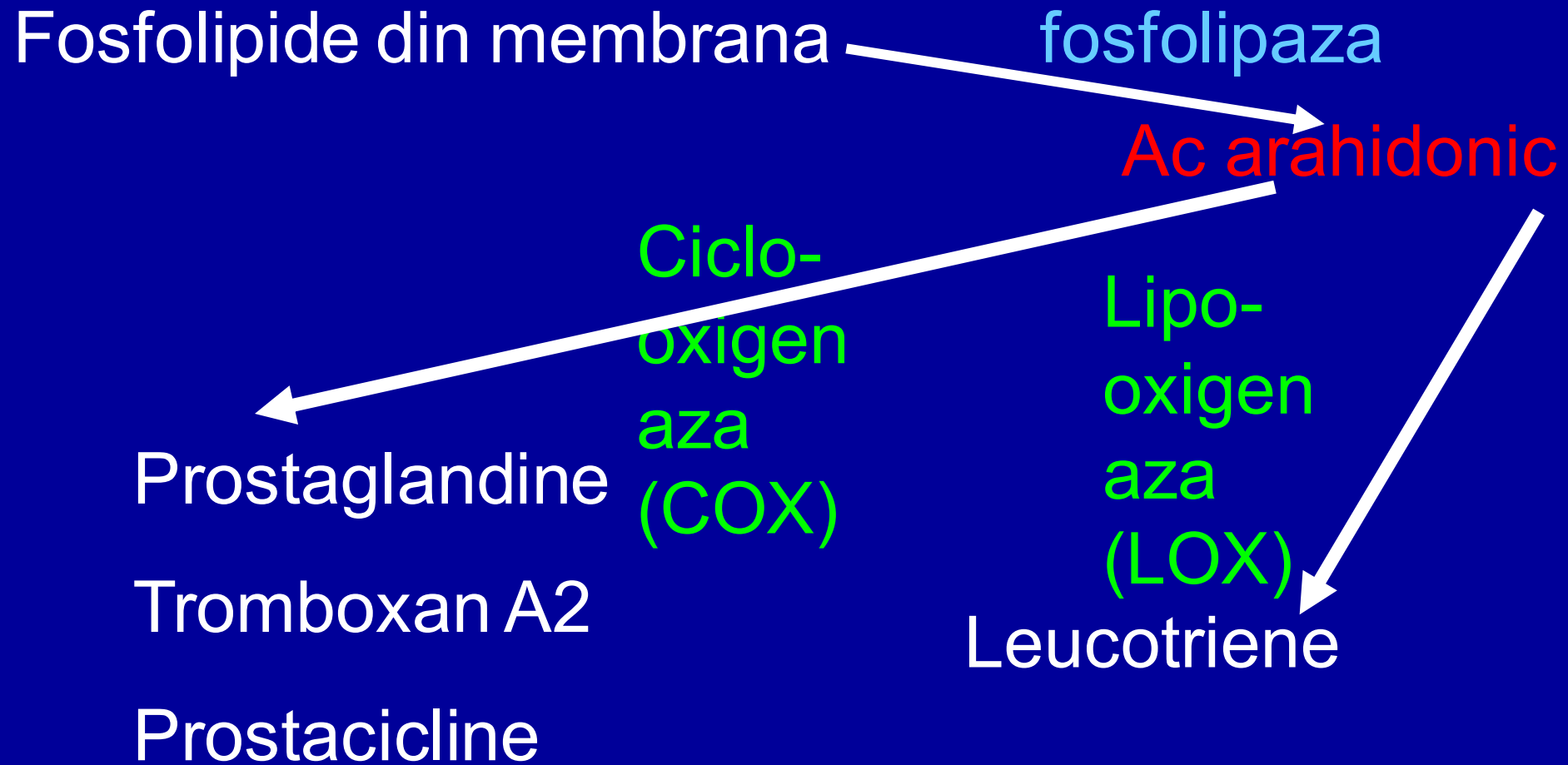


II. Fibrinoliticele

- produc **liza rapidă a trombilor și recanalizarea vasului obstruat**
- activează direct/indirect plasminogenul
- le folosim în tromboze acute, embolii pulmonare acute, infarct miocardic (STREPTOKINAZA, UROKINAZA)

III. Antiagregantele plachetare

- **împiedică sau reduc formarea trombilor plachetari prin inhibarea diferitelor funcții plachetare**
- ASPIRINA (inhibă sinteza de Tromboxan A₂)
- DIPIRIDAMOLUL (stimulează sinteza de prostacicline)



AINS, ASPIRINA

