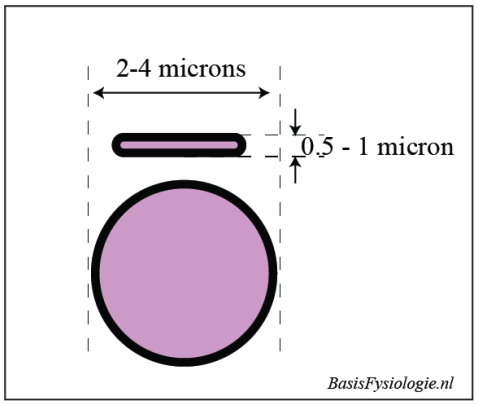
D.4. Trombocyten en Hemostase

A. Trombocyten:

1.

Trombocyten (ook wel **bloedplaatjes** genoemd):

a. zijn eigenlijk kleine schijfjes
b. hebben **GEEN** kern -> dus géén voortplanting mogelijk
c. bevatten actine en myosine > kunnen dus samentrekken!
d. hebben een ER + Golgi-apparaat > kunnen veel enzymen synthetiseren
e. voor een korte periode (±10 dagen) leven



B. Oorsprong van de bloedplaatjes:

1.

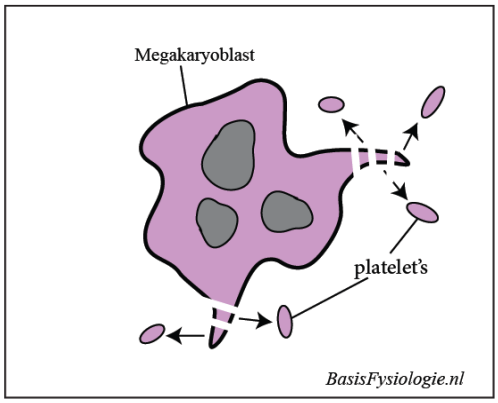
De bloedplaatjes zijn fragmenten (=stukjes) van grote, meerkernige, cellen die zich in het beenmerg bevinden: de **Megakaryoblast**.

2.

De megakaryoblast ontwikkelt **uitlopers** die scheuren, waardoor stukjes cytoplasma vrijkomen in het bloed van een lokaal capillair. In elk fragment wordt het plasmamembraan snel **afgesloten** (=gesloten) waardoor een kleine **cel** (zonder kern) ontstaat.

3.

Er zitten ongeveer 250.000 - 500.000 bloedplaatjes in 1 mm^3 bloed!



C. Hemostase (stopt het bloeden):

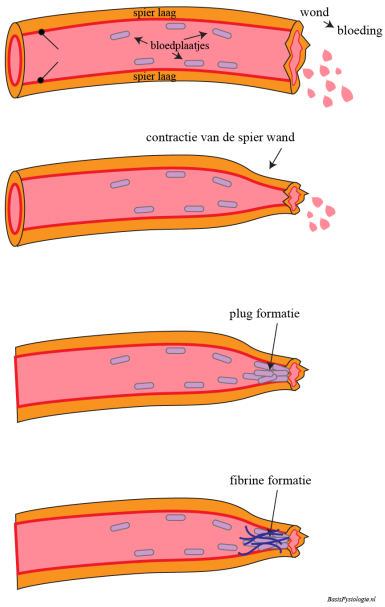
1.
Een van de belangrijkste functies van de bloedplaatjes is het stoppen van het bloeden! Dit proces wordt "hemostase" genoemd (*hemo* = bloed en "*stasis*" = stop/stil/ of statisch).

2.
Verwar "**hemostase**" niet met "**homeostase**". Dit is een heel ander proces!
(*link: A.1.2. Fysiologische concepten*).

3.
Ik heb geprobeerd je in dit diagram te laten zien hoe deze hemostase werkt: houd er rekening mee dat er een laag **endotheelcellen** langs de bloedvaten loopt, gelegen tussen het stromende bloed en de spieren in de wand van het bloedvat.

4.

Wanneer er een wond ontstaat, zullen de spieren in eerste instantie samentrekken. Dit veroorzaakt een **vasculaire spasme**. Dit wordt in gang gezet door vele factoren, zoals het vrijkomen van lokale chemicaliën (kaliumionen) uit beschadigde endotheelcellen en bloedplaatjes, maar ook door lokale (pijn**) reflexen**. Deze reactie is erg snel en duurt 20-30 minuten. Deze samentrekking kan het bloeden verminderen en soms zelfs stoppen, waardoor er tijd is voor de volgende stap.



5.

Dan beginnen de **bloedplaatjes** in de buurt van gewonde endotheelcellen op te **zwellen en** plakkerig **te worden**. Hierdoor zullen ze zich ophopen in de buurt van het gat. Daar beginnen ze chemicaliën af te geven zoals **serotonine** (dat de vasculaire spasmen verlengt), ADP (dat extra bloedplaatjes aantrekt) en tromboxaan A2 (dat beide gebeurtenissen bevordert).

6.
Al deze factoren zullen het **gat gaan dichten** en het bloeden verminderen of nog meer stoppen. Deze "**plug**" is echter erg **delicaat** en kan gemakkelijk worden afgewreven als de volgende stap niet plaatsvindt.

7.

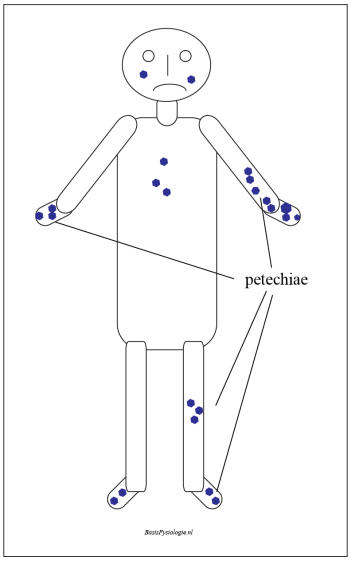
Coagulatie: dit is de naam voor de uiteindelijke bloedstolling. Dit is een ingewikkeld proces (dat op de volgende pagina zal worden besproken) waarbij als laatste stap **fibrinogeen** wordt omgezet in **fibrine**. Het fibrinogeen is al aanwezig en beschikbaar in plasma en is oplosbaar. Door deze stollingsstap begint het fibrinogeen aan elkaar te plakken tot een gaas, een netwerk, **fibrine** genaamd. Dit fibrine is onoplosbaar. Het fibrinegaas vangt de bloedplaatjes en andere bloedcellen op in de plug en maakt deze plug **erg hard**. Dit wordt nu een (bloed)**stolsel** genoemd.

D. Trombocytopenie:

1.
Als een persoon lijdt aan een **verminderd** aantal trombocyten (=trombocytopenie), dan zal hij/zij moeite hebben met hemostase.

2.
Wanneer er een wond ontstaat, functioneren de eerste stap (**spasmen**) en de derde stap (**stolling**) nog steeds, maar zal er minder of geen plugvorming zijn.

3.
Deze patiënten vertonen meestal kleine paarse bloedingen in hun huid, **petechiën** genaamd.



4.
Deze ziekte illustreert een belangrijk punt:

In het dagelijks leven hebben we door slijtage voortdurend last van (kleine) bloedingen. De overgrote meerderheid van deze bloedingen wordt niet opgemerkt omdat ze **erg klein zijn** en verdwijnen voordat ze zichtbaar worden.

5.
Als een persoon echter niet genoeg bloedplaatjes heeft, wordt de vorming van de prop belemmerd. Dus in dat geval treden de **spasmen** nog steeds op (vermindering van de bloedstroom) en zal de derde stap **(stolling**) ook optreden (omdat er voldoende schade is in die buurt) maar zal er een **kleine hoeveelheid bloed verloren gaan in het weefsel**.

6.
Dit wordt zichtbaar als kleine stolsels (paars of donkerrood). Deze **petechiën** komen meestal voor waar het weefsel het meest werkt (slijtage aan gewrichten, handen en voeten), maar kunnen ook voorkomen in weefsels in het lichaam, die niet zichtbaar zijn.

7. Het punt dat deze ziekte illustreert, is dat de hemostasemachine de **hele tijd aan het werk is** om het bloeden in die (kleine) bloedvaten te stoppen die (ook) de hele tijd scheuren. Heel veel dank om dat te doen!

E. Lysis (= desintegratie van een stolsel**):**

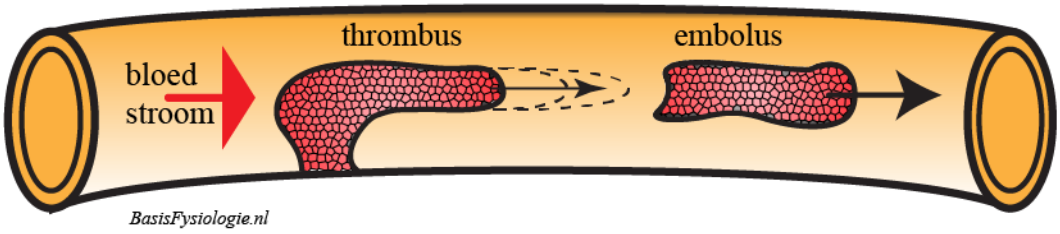
1. Door de stolling is het bloeden hopelijk gestopt. Maar dit is niet het einde. Na verloop van tijd moet, zoals u weet, de wond worden gerepareerd en zal het stolsel verdwijnen.	2. Het herstellen van de wond, het vormen van nieuwe huid, bloedvaten etc. is een heel proces dat enige tijd in beslag neemt.
3. Ten slotte wordt ook het bloedstolsel opgelost. Dit is het werk van **plasmine**, dat de fibrinedraden in het stolsel verteert.	4. In feite zit plasmine al in het stolsel wanneer het wordt aangemaakt, in de vorm van **plasminogeen**.
5. Plasminogeen wordt geactiveerd (tot plasmine) door **TPA** (= tissue plasminogen activator) dat al aanwezig is in het beschadigde weefsel en endotheel.	6. TPA en derivaten zijn nu in de handel verkrijgbaar voor de behandeling van stolsels zoals in kransslagaders.

F. Overmatig bloeden:

1. Wanneer een persoon overmatig bloedt, kan dit te wijten zijn aan een tekort aan stollingsfactoren. Hier zijn drie voorbeelden	2. a) **Vit. K-deficiëntie** (als gevolg van darm- of leveraandoeningen. Beïnvloedt veel stollingsfactoren. b) **Hemofilie**: - tekort aan factor VIII (85%) - tekort aan factor IX (15%) c) **Trombocytopenie (**tekort aan bloedplaatjes) maakt de dagelijkse slijtage zichtbaar in al ons weefsel (zie paneel D hierboven)
3. Wat betreft de twee hemofilie's, beide zijn gekoppeld aan het **X-chromosoom**. Daarom is de moeder drager en zijn de mannetjes aangetast.	

G. Trombo-embolische aandoeningen:

1. Dit is een zeer ernstige complicatie van de vorming van bloedstolsels in een bloedvat, wat dodelijk kan zijn!	2. We beginnen met een stolsel (= trombus) vorming in een bloedvat. Zo'n trombus kan worden opgewekt door een opgeruwd endotheel oppervlak van het bloedvat.
3. Dit 'ruwe' plek kan worden veroorzaakt door aderverkalking (misschien door een te hoog cholesterolgehalte?), of door een trauma of veroorzaakt door een infectie.	4. Of een trombus kan ontstaan door zeer langzaam bewegend bloed in een vat. Dit kan bijvoorbeeld gebeuren als u lange tijd (> weken) plat in een ziekenhuisbed moet liggen, bijvoorbeeld vanwege een gebroken been of iets dergelijks.



animatie

5. In die situatie zal het bloed heel langzaam stromen, vooral in de grote dijbeen aderen in de benen.	6. En terwijl je in bed ligt, zal de trombus langzaam groeien en groeien en behoorlijk lang worden (centimeters lang!).
7. Dus..., op een gegeven moment kan er een deel van de trombus afbreken! In het bloedvat! Dit stukje zit dan niet meer vast aan de wand van het bloedvat en zal met de bloedbaan mee stromen.	8. Dit wordt een **embolie genoemd**! En... Waar gaat de embolie stromen? Dit hangt af van waar de trombus en de embolie zijn gevormd.
9. In het geval dat onze patiënt bijvoorbeeld lange tijd in bed ligt, is de kans groot dat de trombus in de dijbeenaderen is gevormd. Dus, waar gaat de embolie naartoe? Terug naar het rechterhart, waar het gemakkelijk doorheen kan en dan door naar de longen waar het vast komt te zitten in de haarvaten!	10. Als de trombus zich in de kransslagader bevindt, stroomt de embolie in de haarvaten van het hart > hartinfarct! Dit zijn allemaal zeer gevaarlijke situaties!

H. Economie-class-syndroom:

1. Onlangs werd een nieuwe 'ziekte' ontdekt: het **economie-class syndroom**.	2. Een paar jaar geleden stapte een jongedame, na een lange vlucht, uit het vliegtuig en terwijl ze naar de bagageafdeling liep om haar koffers te halen, viel ze plotseling flauw en **viel dood neer**!
3. Achteraf blijkt dat zoiets al eerder is gebeurd. Niet altijd zo erg dat de persoon onmiddellijk stierf, maar veel passagiers klaagden over pijn in de spieren of in een ledemaat, vooral na een lange vlucht.	4. Waarom? Nou, vanwege hetzelfde trombo-embolische proces als bij die persoon die lange tijd in bed ligt. Maar in dit geval zaten mensen lange tijd in een stoel in een vliegtuig. Ook dan kan er een trombus ontstaan in de aderen.
5. Bij aankomst op de eindbestemming sta je op, begin je te lopen, waardoor de trombus in je aderen loskomt, hierdoor ontstaat er een embolie en dat zal pijn veroorzaken in de haarvaten waar het vast komt te zitten!	6. Hoe kun je dit economie-class syndroom vermijden? **Beweeg** je benen, **beweeg** rond, minstens één keer per uur of zo, ga naar het toilet, zelfs als dat niet nodig is, gewoon om **je lichaam, je spieren en vooral je bloedvaten** te bewegen.
7. Overigens is het economy class-syndroom niet beperkt tot de toeristenklasse. Passagiers in de eerste klas lopen dezelfde risico's op het ontwikkelen van een embolie tijdens een lange vlucht als ze zich niet verplaatsen!	