



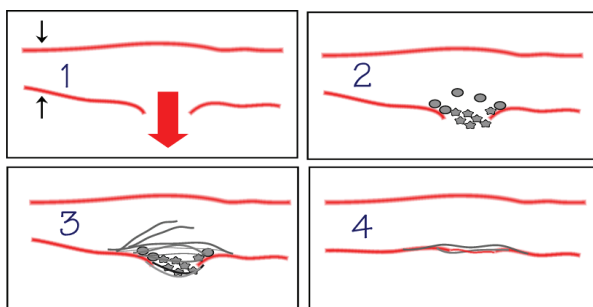
Blodets størkningssystem

Et livsvigtigt system

Alle mennesker får jævnligt knubs og skrammer, som medfører små skader på blodkarrene i huden og slimhinderne eller dybere inde i kroppen. Det sker der ikke noget ved, fordi blodets størkningssystem sørger for, at småskaderne hurtigt lukkes, så der ikke opstår store eller langvarige blødninger. Systemet sørger også for at begrænse blødningen i tilfælde af større skader, fx snitsår og kvæstelser.

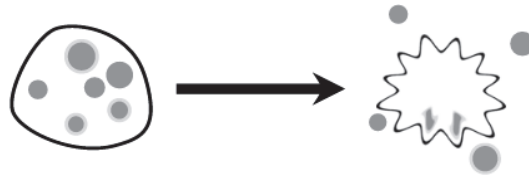
Sådan fungerer systemet i store træk

1. Hvis der går hul på et blodkar, trækker det sig sammen, så blodstrømmen bremses.
2. Få sekunder senere går blodpladerne i aktion. Det er små celler, som findes i blodet, og som aktiveres af de ødelagte celler og andre vævsdele i området. Blodpladerne klistrer sig sammen i hullet og danner en løs prop. Blodpladerne er nærmere beskrevet nedenfor.
3. Næsten samtidig starter en udfældning af lange tråde af et proteinstof (fibrin). Trådene klistrer sig fast over hullet i blodkarret og størkner til en fast prop i løbet af få minutter. Fibrin stammer fra et andet proteinstof i blodet (fibrinogen), og udfældningen er en meget fint afbalanceret proces, som involverer en række forskellige faktorer. Der står lidt mere om dette på bagsiden.
4. I de følgende timer og dage begynder cellerne i blodkarret omkring hullet at vokse ud og lukke det. Blodpladerne bliver fjernet (spist) af hvide blodceller, og fibrintrådene bliver opløst af et særligt enzym.



Lidt mere om blodplader (trombocytter)

Blodpladerne produceres i knoglemarven. Der findes mellem 150 og 450 milliarder blodplader i en liter blod, og de små celler er nogle hidsige gemytter. Hvis en blodplade fx møder ødelagte celler i et blodkar, ændrer den facon, bliver klæbrig og sprøjter forskellige stoffer ud i omgivelserne. Stofferne aktiverer andre blodplader i nærheden og får dem til at klistre sammen. Stofferne stimulerer også blodkarret til at trække sig mere sammen, og aktiverer fibrindannelsen.



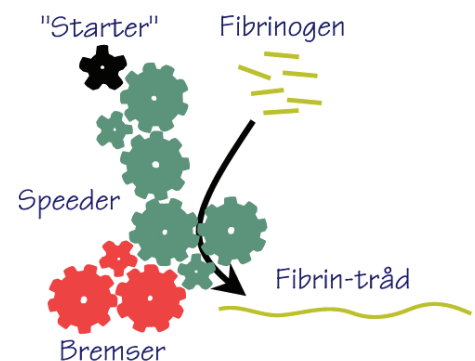
Hvis antallet af blodplader i blodet bliver for lavt (som det fx kan ses ved sygdomme i knoglemarven), eller hvis blodpladerne ikke fungerer (som det fx ses ved nogle arvelige sygdomme), kan man få alvorlige, livstruende blødninger — især fra slimhinderne i næsen, svælget, mavetarm-kanalen og urinvejene. Omvendt kan blodpladerne også lave ulykker, hvis de er overaktive og danner blodpropper inde i blodkarrene. Rygning gør blodplader overaktive, og det er en af årsagerne til, at visse typer af blodpropper er langt hyppigere hos rygere end hos ikke-rygere.

Acetylsalicylsyre, som er det stof der fx findes i Magnyl og Aspirin, hæmmer blodpladernes evne til at klumpe sig sammen. Det er grunden til at »Hjertemagnyl« kan forebygge blodpropper, men det er også grunden til at man fx kan få maveblødninger af medicin, som indeholder stoffet. Andre typer af medicin og fiskeolie har samme virkning på blodpladerne.

Lidt mere om fibrindannelse (koagulation)

Hvis man fx får næseblod, kan man se, at blodet hurtigt begynder at blive sejt og klumpe sammen, for til sidst at størkne til en geléagtig substans. Det skyldes fibrindannelse, som især aktiveres af ødelagte celler og af aktiverede blodplader.

Fibrindannelsen er en heftig proces, som speeder sig selv op, når den først er startet, fordi der indgår en hel serie af enzymer og proteinstoffer som aktiverer hinanden. De kaldes »koagulationsfaktorer« og nummereres efter en rækkefølge man brugte, da man i sin tid udforskede systemet¹. Der findes imidlertid også nogle hæmmende proteinstoffer i blodet, som sørger for, at processen ikke løber løbsk men bremser op, når en blødning er ved at være standset. De tre vigtigste hæmmende proteinstoffer hedder antitrombin, protein C og protein S.



Koagulationsfaktorerne og de hæmmende proteinstoffer produceres i leveren. Hvis mængden af koagulationsfaktorer i blodet er for lav (som det fx kan ses

ved svær leversygdom eller ved arvelig blødersygdom), kan man få alvorlige, livstruende blødninger — især fra større blodkar i muskler, led og indre organer. Omvendt kan en overaktivt fibrindannelse medføre blodpropper. Det kan i nogle tilfælde skyldes, at koagulationsfaktorerne er overaktive, men skyldes nok hyppigere, at der er for lave koncentrationer af de hæmmende proteinstoffer i blodet.

Undersøgelser af blodstørkningssystemet

Systemet undersøges ved laboratorieanalyser af blodprøver. Det er vigtigt, at prøverne tages på en ordentlig måde og i bestemte reagensglas, og at de behandles hurtigt og omhyggeligt i laboratoriet, da man ellers kan få fejl i analyserne.

Vi undersøger blodstørkningen ved at måle mængderne af forskellige koagulationsfaktorer og hæmmere i blodet. Vi undersøger i mange tilfælde også, om der findes arvelige ændringer af koagulationsfaktorer, som kan være forbundet med forstyrrelser i systemet.

Fortolkningen af analyseresultaterne udføres af speciallæger med særlig erfaring på området. Resultaterne sammenholdes altid med sygehistorien, oplysninger om medicinforbrug, levevaner, sygdomme i familien.

ⁱ Man bruger traditionelt romertal i nummereringen, og de vigtigste faktorer hedder I, II, V, VII, VIII, IX og X. Faktor I er fibrinogen og Faktor II er det enzym (trombin) der omdanner fibrinogen til fibrin.