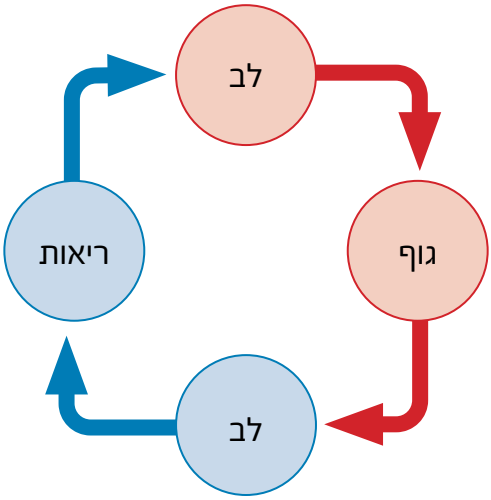
קרישת הדם

קרישת דם היא תהליך שבו דם מאבד את הנוזליות שלו והופך מנוזל לחצי מוצק. זהו תהליך מורכב, רב־שלבי וקריטי לקיום החיים. מחזור הדם הוא מעין מסלול מעגלי (תרשים 10.1).



תרשים 10.1 מחזור הדם

דם עשיר בחמצן (אדום) יוצא מצידו השמאלי של הלב אל רקמות הגוף. דם עני בחמצן (כחול) חוזר מרקמות הגוף אל צידו הימני של הלב ומשם מועבר לריאות לחמצון מחדש. הדם העשיר בחמצן חוזר מהריאות ללב שמאל ומשם שוב לגוף.

כלי הדם הנושאים את נוזל הדם אחראיים לפרפוזיה (אספקת דם) נאותה לרקמות הגוף השונות. אם יש פציעה הפוגעת בשלמות כלי הדם, נוזל הדם, במקום הפציעה, משנה את מצב הצבירה שלו למוצק (קריש דם), מופרשים חומרים המעודדים חלוקה תאית, כלי הדם חוזר לשלמותו ואין חשש לפגיעה בפרפוזיה. אחד ממאפייני מערכת הדם הוא מערכת הקרישה. כאשר שכבת האנדותל בכלי דם נפגעת מנגנון הקרישה מופעל ובשל כך נוצרים במקום הפגיעה קרישי דם עם מעטפת חלבונית שנקראים תרומבוס.

המנגנון מורכב ורב־שלבי, יש להתייחס לשלושה שלבים עיקריים:

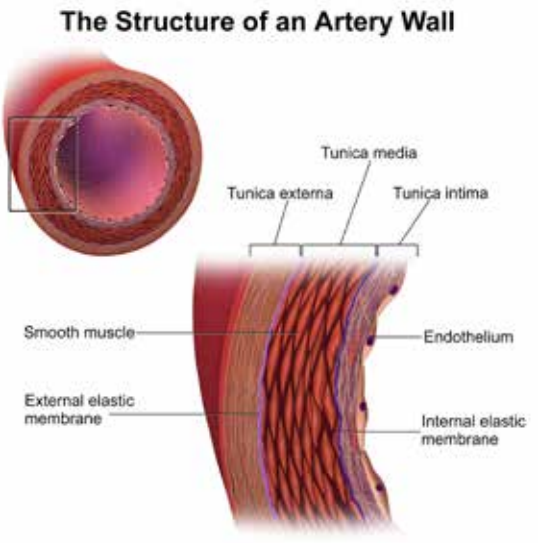
1. **אדהזיה (הידבקות, תאחיזה)** - היצמדות טסיות דם לכלי הדם הפגוע
2. **אגרגציה** - היצמדות טסיות דם זו לזו
3. **קואגולציה** - קיבוע הטסיות בעזרת רשת חלבונית

בכל רגע האדם מדמם אלפי ואף מיליוני מיקרו־דימומים. שינוי תנוחה, ישיבה וחבלות קלות יכולים לגרום לק־ריעה של קפילרות. למרות זאת האדם אינו מדמם למוות הודות לאיזון עדין של מערכת הקרישה. כאשר האיזון מופר יש חשש מדימום מסיבי או להפך, מהפעלת מנגנון הקרישה ויצירת חסימות שעלולות לגרום לאיסכמיה ולמוות. בהמשך הפרק יתוארו מנגנוני פגיעה שונים עקב קרישה פתולוגית ודימומים.

קרישי דם פתולוגיים מובילים לחסימת כלי דם ← איסכמיה, פגיעה בזרימת הדם והחמצן לרקמה ← ולבסוף לנמק הרקמה. קרישים אלו יכולים להיווצר בכל כלי דם, בכל איבר ובכל אזור בגוף. נוסף על כך, קרישי דם יכולים להישבר ולהפוך לתסחיף הנישא בזרם הדם (אמבולוס, embolus) ובסופו של דבר התסחיף עלול להיתקע בכלי דם קטנים באיבר ולהוביל לאיסכמיה באותו אזור.

כדי להבין את מנגנון הקרישה יש להבין בראש ובראשונה את תפקוד שכבת האנדותל. שכבת האנדותל היא רקמת תאים המרפדת את פני השטח הפנימיים של כלי הדם והלימפה ומגשרת בין תוכן הכלי לסביבתו. יש לה חשיבות רבה בוויסות קרישת הדם. השכבה הפנימית והדקה ביותר של כלי הדם נקראת הגלימה הפנימית (tunica intima: TA). היא המעטפת הפנימית ביותר, עשויה משכבה יחידה של תאי אנדותל. שכבה זו מהווה שטח המגע של כלי דם עם נוזל הדם עצמו (איור 10.2).

תאי אנדותל מפרישים מספר חומרים ואזואקטיבים: מרחיב כלי דם (vasodilators), מונעי היצמדות טסיות (anti-aggregation), מעכבי היווצרות פיברין (anti-coagulation) ומפרקי פיברין (fibrinolytic). באמצעות הפרשת החומרים האלה האנדותל מונע קרישה. כשאנדותל נפגע, מתחיל תהליך קרישת הדם.



איור 10.2 האנדותל

חלקיו של דופן כלי הדם. השכבה הפנימית ביותר נקראת הגלימה הפנימית (tunica intima: TA) והיא מורכבת משכבת תאי אנדותל.

(מזכה: BruceBlaus, Own work, CC BY 3.0)

שלושת שלבי קרישת הדם

1. **אדהזיה** - היא הידבקות טסיות לשכבה הסאבאנדותליאלית. אדהזיה מובילה לשפעול טסיות דם בתהליך שבו טסיות דם משנות את המבנה המרחבי שלהן ומפרישות חומרים הגורמים להיצרות כלי הדם ולהיצמדות טסיות הדם.

2. **אגרגציה** - היא היצמדות טסיות. טסיות דם מפרישות TXA2 (thromboxane A2). לחומר זה פעולה כפולה: הוא מעודד היצמדות טסיות דם ומכווץ כלי דם. TXA2 לצד ADP מוביל לכך שמנגנון האגרגציה מואץ מאוד. בעקבות כל אלו נוצר פקק גדול הבנוי מטסיות דם (plug platelet). השילוב של האדהזיה והאגרגציה נקרא מפל הקרישה הראשוני (primary cascade). פקק הטסיות הדבוקות זו לזו נעשה גדול מאוד, ובמקביל כלי הדם המדמם נעשה צר מאוד. הקשר שבין טסיות הדם ובין דופן כלי הדם חלש מאוד. אם הקשר יישבר - קריש הדם יתפרק והדימום יגבר.

3. **קואגולציה** - קיבוע פקק התרומבוציטים.

לסיכום, מנגנון הקרישה הראשונית (primary cascade) יוצר פקק של טסיות דם, אך הפקק אינו יציב. לשם כך קיים מפל הקרישה השניוני (secondary cascade) ובו נוצר פיברין. פיברין הוא חלבון הנערם בצורת רשת על גבי טסיות הדם. רשת הפיברין מצפה את פקק הטסיות בהצלבה ומייצבת אותו, וכך קריש הדם מסוגל לעצור את הדימום. השילוב בין פקק טסיות הדם ובין הפיברין יוצר קריש דם - תרומבוס.

מחלת לב איסכמית (Ischemic Heart Disease: IHD)

משמעות המילה איסכמיה היא הגבלה בזרימת דם. זהו מצב שבו דם אינו מגיע בכמות מספקת לאיבר המטרה. הגורם העיקרי להגבלה בזרימת דם הוא חסימה פיזית בכלי הדם. מחלת לב איסכמית היא מצב שבו הפרפוזיה הקורונרית (הכלילית) לקויה ושריר הלב אינו מקבל מספיק חמצן.

ההשפעות של איסכמיה בשריר הלב

כששריר הלב נעשה איסכמי יופיעו הפרעות בתפקודו. מדובר בהפרעות מכאניות, ביוכימיות וחשמליות. איסכמיה משמעותית בחדרים תוביל לאי־ספיקת לב. אם השרירים הפפילריים נפגעים תופיע גם אי־ספיקה מסתמית, וזה סיבוך חמור של אירוע איסכמי. השרירים הפפילריים תומכים במסתמים האטריוונקולריים המפרידים בין העליות לחדרים, כלומר במסתם המיטרלי והטריקוספידלי.

איסכמיה מובילה להופעת הפרעות קצב בשל היפוקסיה ופגיעה במערכת ההולכה החשמלית של הלב.

טרשת עורקים קורונרית (Coronary Artery Disease)

טרשת עורקים קורונרית (coronary artery disease) היא גורם המוות הנפוץ ביותר כיום בארצות הברית, הן לנשים והן לגברים. זה הגורם הראשון למחלת לב איסכמית (IHD). בטרשת עורקים קורונרית נוצרים נגעים טרשתיים שומניים בדופנות כלי הדם הקורונריים. נגעים אלו מובילים למגוון תהליכים פתולוגיים בכלי הדם עצמם, במיוחד להיצרות המתגברת עם השנים וליכולת נמוכה לספק דם וחמצן לאיבר.

טרשת עורקים היא מצב שבו נוצרת רקמה צלקתית בדופנות כלי דם, כלי הדם נעשה בהדרגה קשיח ומסויד. מצב זה נקרא הסתיידות עורקים (arteriosclerosis) (artery=עורק, sclerosis=הסתיידות).

טרשת עורקים קורונרית היא תת־סוג נפרד של טרשת עורקים הנקרא atherosclerosis (Athere=הצטברות שומן). במצב זה יש הצטברות של נגעים או גושים קטנים בדופנות כלי הדם הקורונריים. נגעים אלו מובילים להיצרות כלי הדם ולפגיעה באספקת הדם לרקמה.