

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7ο : ΠΗΞΗ - ΑΙΜΟΣΤΑΣΗ

- 👁 Μηχανισμός πήξης
- 👁 Παράγοντες πήξης
- 👁 Διαταραχές της πηκτικότητας
- 👁 Ανακεφαλαίωση
- 👁 Ερωτήσεις



## 7. ΠΗΞΗ - ΑΙΜΟΣΤΑΣΗ

### 7.1 Μηχανισμός πήξης

Με τον όρο **αιμόσταση** νοείται η παρεμπόδιση της απώλειας αίματος. Έτσι, όταν ένα αγγείο τραωθεί (είτε από τυχαίο τραυματισμό είτε από κάποια χειρουργική επέμβαση κλπ.), κινητοποιούνται μηχανισμοί με τους οποίους επιτυγχάνεται η αιμόσταση.

Οι μηχανισμοί αυτοί ανάλογα με τη σειρά που συμβαίνουν είναι :

- Ο σπασμός του αγγείου και η δημιουργία αιμοπεταλιακού θρόμβου.
- Η πήξη του αίματος και η ανάπτυξη ινώδους ιστού, ο οποίος ισχυροποιεί τον αιμοπεταλιακό θρόμβο.
- Διάλυση του θρόμβου.

Η διαδικασία της **πήξης** λοιπόν είναι μέρος της αιμόστασης. Πήξη όμως συμβαίνει και στο αίμα που έρχεται σε επαφή με επιφάνειες όπως αυτές των γυάλινων δοκιμαστικών σωλήνων μετά από αιμοληψία, όταν αυτοί δεν περιέχουν αντιπηκτικό.

Βασικό ρόλο στη διαδικασία της αιμόστασης και της πήξης του αίματος σε περίπτωση τρώσης του αγγείου έχουν, εκτός από τα ίδια τα αγγεία, τα αιμοπετάλια και διάφορες πρωτεΐνες του πλάσματος (παράγοντες πήξης).

Αμέσως μετά τον τραυματισμό του αγγείου προκαλείται η σύσπασή του, έτσι ώστε να μειωθεί κατ' αρχήν η εκροή του αίματος. Η σύσπαση αυτή οφείλεται αφενός σε αντανakλαστική αντίδραση του αγγείου, αφετέρου σε ουσίες, οι οποίες προέρχονται τόσο από τα τραυματισμένα τοιχώματα όσο και από τα αιμοπετάλια (π.χ. σεροτονίνη, κατεχολαμίνες).

Ταυτόχρονα με τη σύσπαση ξεκινά και η δημιουργία του αιμοπεταλιακού θρόμβου. Στο στάδιο αυτό συμμετέχουν το τοίχωμα του αγγείου και τα αιμοπετάλια.

Στο τοίχωμα υπάρχει η κολλαγόνος ουσία, που είναι υπεύθυνη για την ακεραιότητα του αγγείου. Όταν αυτό τραυματισθεί, "αποκαλύπτονται" τα ινίδια του κολλαγόνου. Τα αιμοπετάλια τώρα, όταν έλθουν σε επαφή, στα τραυματισμένα χείλη του αγγείου, με τα ινίδια του κολλαγόνου, συναθροίζονται και προσκολλούνται μεταξύ τους. Έτσι δημιουργείται ο αιμοπεταλιακός θρόμβος.

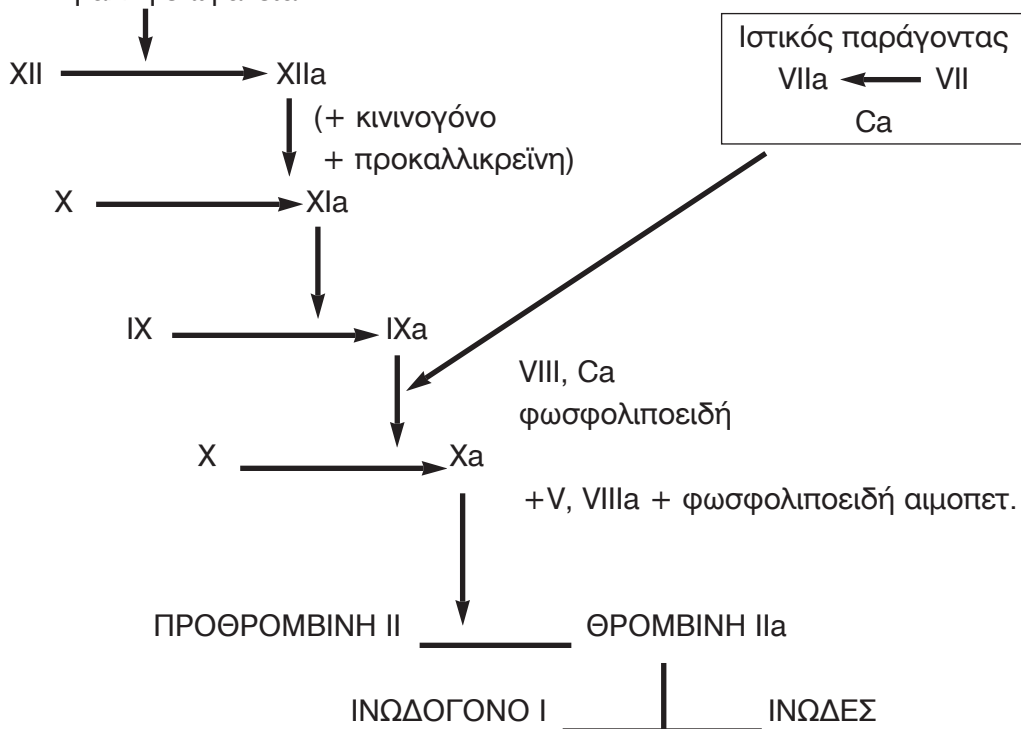
Στην επικόλληση συμβάλλουν η αλλαγή του σχήματος των αιμοπεταλίων (γίνονται σφαιρικά με ακτινοειδείς προσεκβολές), η απελευθέρωση ουσιών (ADP, θρομβοξάνη), η παρουσία υποδοχέων (γλυκοπρωτεϊνών) στη μεμβράνη των αιμοπεταλίων, καθώς και ο παράγοντας von Willebrand. Πρόκειται για έναν παράγοντα, ο οποίος συμμετέχει έμμεσα στη διαδικασία της πήξης. Από χημική άποψη πρόκειται για μια ρυθμιστική πρωτεΐνη, που προάγει τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων δρώντας ως γέφυρα μεταξύ τους και σταθεροποιεί τον παράγοντα VIII.

Ο χρόνος που χρειάζεται για να σχηματισθεί ο αιμοπεταλιακός θρόμβος είναι 1-3 λεπτά περίπου. Όμως αυτός ο θρόμβος είναι χαλαρός και δεν μπορεί να αποφράξει μόνιμα το αγγείο. Έχει όμως ήδη ενεργοποιηθεί ο επόμενος μηχανισμός, που είναι η πήξη και η δημιουργία ινώδους ιστού, ο οποίος θα ισχυροποιήσει και θα σταθεροποιήσει τον θρόμβο. Έτσι, θα σχηματισθεί ο **αιματικός θρόμβος** που είναι συμπαγής.

ΕΝΔΟΓΕΝΗΣ ΟΔΟΣΕΞΩΓΕΝΗΣ ΟΔΟΣ

Επαφή με ινίδια κολλαγόνου

ή άλλη επιφάνεια



Σχ. 7.1 Μηχανισμός πήξης

Η πήξη του αίματος είναι ένα πολύπλοκο βιολογικό φαινόμενο.

Συμβαίνει σταδιακά μέσω δύο οδών, την **ενδογενή** και την **εξωγενή**. Σε όλα τα στάδια και στις δύο οδούς είναι απαραίτητη η παρουσία των παραγόντων πήξεως, οι οποίοι είναι 13 και συμβολίζονται με τους λατινικούς χαρακτήρες από I έως XIII. (Σχ. 7.1).

Τελικό στάδιο και των δύο οδών είναι η ενεργοποίηση της προθρομβίνης με σκοπό τη δημιουργία της θρομβίνης. Η θρομβίνη στη συνέχεια ενεργοποιεί το ινωδογόνο που μετατρέπεται σε **ινώδες**. Τα μόρια του ινώδους πολυμερίζονται παρουσία του σταθεροποιητή του ινώδους και σχηματίζουν επιμήκεις δοκίδες. Οι δοκίδες αυτές διαπλέκονται μεταξύ τους προς διάφορες κατευθύνσεις και σχηματίζουν το **ινώδες δίκτυο**. Μέσα σ' αυτό εμπλέκονται αιμοπετάλια, πλάσμα και άλλα κύτταρα του αίματος. Έτσι, δημιουργείται ο αιματικός θρόμβος.

## 7.2 Παράγοντες πήξης

Το αίμα κυκλοφορεί μέσα στα αγγεία σε ρευστή μορφή και, αν δεν υπάρξει κάποια διαταραχή, δεν πήζει.

Στον οργανισμό, τόσο στο αίμα όσο και στους ιστούς, υπάρχουν ουσίες - έχουν ανεβρεθεί περισσότερες από 50 - που αφορούν στην πήξη του αίματος. Άλλες από αυτές προάγουν την πήξη και λέγονται **παράγοντες πήξεως**, και άλλες την αναστέλλουν και ονομάζονται **αντιπηκτικοί παράγοντες**. Φυσιολογικά υπερισχύουν οι αντιπηκτικοί παράγοντες. Αν όμως ενεργοποιηθούν οι πρώτοι, τότε προάγεται το φαινόμενο της πήξης. Αυτό συμβαίνει, όταν επέλθει η ρήξη ενός αγγείου και εξέλθει το αίμα από τον οργανισμό ή όταν υπάρχει κάποια διαταραχή, π.χ. σε διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη.

Οι παράγοντες πήξης είναι πρωτεΐνες, οι οποίες βρίσκονται στο πλάσμα σε ανενεργή μορφή. Παράγονται κυρίως στο ήπαρ, ενώ μικρές ποσότητες παράγονται στα ενδοθηλιακά κύτταρα, στα αιμοπετάλια και στο σπλήν. Πολλά από τα χαρακτηριστικά τους έχουν διευκρινιστεί. Έτσι είναι γνωστή η δομή τους (η αλληλουχία των αμινοξέων που τους συνθέτουν), τα γονίδια που είναι υπεύθυνα για τη σύνθεσή τους, οι φυσιολογικές τους τιμές, καθώς επίσης και ο ακριβής τους ρόλος στη διεργασία της πήξης. Οι παράγοντες ονομάζονται με τους αριθμούς I ως XIII (Πιν. 7.2) και ταξινομούνται στις εξής τρεις ομάδες :

- Παράγοντες που εξαρτώνται από τη **βιταμίνη Κ**.
- Παράγοντες **επαφής**.
- Παράγοντες της ομάδας του **ινωδογόνου**.

I	Ινωδογόνο
II	Προθρομβίνη
III	Ιστικός παράγοντας ή ιστική θρομβοπλαστίνη
IV	Ασβέστιο
V	Προαξελερίνη
VI	Αξελερίνη
VII	Προκομβερτίνη
VIII	A αντιαιμορροφιλικός παράγοντας
IX	B αντιαιμορροφιλικός παράγοντας (Christmas)
X	Παράγοντας Stuart-Prower
XI	Γ ή C αντιαιμορροφιλικός παράγοντας (Rosenthal)
XII	Παράγοντας Hageman
XIII	Σταθεροποιός παράγοντας του ινώδους
-	Προκαλλικρεΐνη (π. Fletcher)
-	Κινογόνιο υψηλού μοριακού βάρους (π. Fitzgerald)
-	Παράγοντας von Willebrand

Πίνακας 7.2 Παράγοντες πήξης

### Παράγοντες πήξης που εξαρτώνται από τη βιταμίνη Κ

Πρόκειται για τους παράγοντες II, VII, IX, X, οι οποίοι παρουσία βιταμίνης Κ μετατρέπονται στη μορφή που απαιτείται προκειμένου να συμμετέχουν στην διαδικασία της πήξης. Η βιταμίνη Κ είτε προσλαμβάνεται από τις τροφές (π.χ. λαχανικά) είτε συντίθεται στο έντερο και αποθηκεύεται στο ήπαρ. Όταν υπάρχει σημαντική έλλειψή της, χορηγείται εξωγενώς.

### Παράγοντες επαφής

Είναι οι παράγοντες XI, XII, το κινινογόνο υψηλού μοριακού βάρους και η προκαλλικρεΐνη που ενεργοποιούνται, όταν έλθουν σε επαφή με τραυματισμένο αγγείο ή ξένα επιφάνεια.

### Παράγοντες του ινωδογόνου

Στην ομάδα αυτή ανήκουν οι παράγοντες I, V, VII, XIII.

## 7.3 Διαταραχές της πηκτικότητας

Οι διαταραχές της πηκτικότητας του αίματος μπορεί να οφείλονται :

- Σε ποιοτικές ή ποσοτικές διαφοροποιήσεις των αιμοπεταλίων.
- Σε βλάβες των τοιχωμάτων των αγγείων.
- Στην διαταραχή της λειτουργίας των παραγόντων πήξης.

Προκειμένου για τα αιμοπετάλια, όταν υπάρχει είτε θρομβοπενία λόγω μειωμένης παραγωγής ή αυξημένης καταστροφής τους είτε θρομβοκυττάρωση γνωστής ή άγνωστης αιτιολογίας, τότε διαταράσσεται γενικότερα η πήξη. Το ίδιο συμβαίνει, όταν τα αιμοπετάλια δεν είναι φυσιολογικά.

Οι διαταραχές στα τοιχώματα των αγγείων, και συγκεκριμένα του ενδοθηλίου και του συνδετικού υποστρώματος, οδηγούν επίσης σε διαταραχές της πηκτικότητας προκαλώντας αιμορραγικές εκδηλώσεις, όπως είναι οι πετέχειες και οι εκχυμώσεις.

Οι διαταραχές της πηκτικότητας, οι οποίες οφείλονται στους **παράγοντες πήξης**, είναι οι σημαντικότερες και διακρίνονται ανάλογα με τον χρόνο εμφάνισής τους σε κληρονομικές και επίκτητες.

Οι κληρονομικές παθήσεις της πηκτικότητας είναι κυρίως :

- Η αιμορροφιλία Α.
- Η αιμορροφιλία Β.
- Η αιμορροφιλία Γ ή C.
- Η νόσος von Willebrand κ.ά.

Στις επίκτητες διαταραχές ανήκουν η έλλειψη της βιταμίνης Κ, οι επανειλημμένες μεταγγίσεις αίματος, η παρουσία επίκτητων αναστολέων της πήξης, καθώς επίσης και πολλά άλλα νοσήματα που επηρεάζουν τη λειτουργικότητα των παραγόντων πήξης.

Τόσο στις κληρονομικές, όσο και στις επίκτητες διαταραχές, υπάρχει πλήρης έλλειψη ή σημαντική μείωση κάποιου από τους παράγοντες πήξης. Το αποτέλε-

σμα είναι είτε να μη σταματά εύκολα μια εξωτερική αιμορραγία είτε να δημιουργούνται, σε σοβαρές περιπτώσεις, αυτόματες εσωτερικές αιμορραγίες (π.χ. αιματώματα μυών, αίμαρθρα, μώλωπες κ.λπ.), όπως στην αιμορροφιλία Α.

Στην **Αιμορροφιλία Α** υπάρχει ανεπάρκεια ή δυσλειτουργία του Α-αντισταμορροφικού παράγοντα VIII. Ο παράγοντας VIII μαζί με φωσφολιποειδή των αιμοπεταλίων, Ca και τον παράγοντα V ενεργοποιούν την προθρομβίνη προς το σχηματισμό της θρομβίνης. Επίσης σε συνδυασμό με τον ενεργοποιημένο παράγοντα IXa και φωσφολιποειδή ενεργοποιούν τον παράγοντα X. Η παρουσία του λοιπόν είναι πολύ σημαντική και η απουσία του προκαλεί έντονες ή ήπιες αιμορραγικές εκδηλώσεις.

Η Αιμορροφιλία Α κληρονομείται με υπολειπόμενο φυλοσύνδετο γονίδιο (υπάρχει μόνο στο χρωμόσωμα X). Αυτό σημαίνει ότι πάσχουν μόνο οι άνδρες ( $X^aY$ , με  $a$  συμβολίζεται το χαρακτηριστικό), ενώ οι γυναίκες μπορεί να είναι μόνο φορείς  $X^aX$ . Η κόρη ενός ασθενή άνδρα ( $X^aY$ ) θα είναι φορέας, αφού θα πάρει το  $X^a$  από τον πατέρα της ( $X^aX$ ), ενώ ο γιός του θα είναι υγιής, αφού θα πάρει απ' τον πατέρα του το Y.

Η κόρη τώρα μιας γυναίκας φορέα έχει 50% πιθανότητες να είναι φορέας, αν πάρει από τη μητέρα της το  $X^a$  και 50% πιθανότητες να είναι υγιής, αν πάρει το X. Τις ίδιες πιθανότητες έχει και ο γιός, ο οποίος, αν πάρει το  $X^a$ , θα πάσχει από αιμορροφιλία Α.

Η **Αιμορροφιλία Β** (ή νόσος Christmas) είναι σπανιότερη από την αιμορροφιλία Α και οφείλεται σε μείωση του παράγοντα IX ή Β αντισταμορροφικού παράγοντα. Κληρονομείται, όπως και η αιμορροφιλία Α, και προκαλεί ανάλογες εκδηλώσεις στον οργανισμό.

Η **Αιμορροφιλία Γ ή C** είναι η πιο σπάνια απ' όλες τις αιμορροφιλίες και οφείλεται σε ένδεια του Γ ή C αντισταμορροφικού παράγοντα XI. Οι αιμορραγικές εκδηλώσεις στην περίπτωση αυτή είναι αρκετά ήπιες, ενώ συνήθως ανακαλύπτεται λόγω κάποιας μετεγχειρητικής αιμορραγίας. Το γονίδιο για τη νόσο υπάρχει σε σωματικό χρωμόσωμα είναι επικρατές, οπότε πάσχουν τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες.

Η **νόσος von Willebrand** είναι η συχνότερη συγγενής διαταραχή της πηκτικότητας. Οφείλεται σε διαταραχή, τόσο ποσοτική όσο και ποιοτική, του παράγοντα von Willebrand, ο οποίος δεν συμμετέχει βέβαια στις αλυσιδωτές αντιδράσεις της πήξης αλλά προάγει, όπως προαναφέρθηκε, την πήξη. Κληρονομείται, όπως η αιμορροφιλία Γ ή C, με σωματικό επικρατούντα τύπο, συνεπώς νοσούν άνδρες και γυναίκες. Ανάλογα με τη διαταραχή του παράγοντα, οι κλινικές εκδηλώσεις της νόσου είναι είτε ήπιες είτε αρκετά σοβαρές με εμφάνιση αυτόματων αιμορραγιών.

Εκτός από τις παραπάνω κληρονομικές διαταραχές που είναι οι σημαντικότερες, είναι δυνατό να υπάρχουν ανεπάρκειες και άλλων παραγόντων, όπως του II, V, VII, X και XIII, οι οποίες μεταβιβάζονται επίσης με σωματικό επικρατούντα τύπο. Είναι αρκετά σπανιότερες και οι κλινικές εκδηλώσεις τους είναι ελαφρές.

Από τις επίκτητες διαταραχές της πηκτικότητας, αυτή που παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον είναι η οφειλόμενη στην έλλειψη της **βιταμίνης Κ**. Οι αιτίες που οδηγούν σ' αυτήν την ανεπάρκεια είναι ποικίλες. Οι σημαντικότερες είναι τα σύνδρομα δυσασπορρόφησης (διαφόρων ουσιών και της βιταμίνης Κ), η χορήγηση διαφόρων αντιπηκτικών φαρμάκων ή αντιβιοτικών, οι ηπατοπάθειες κ.λπ. Όλα αυτά συνηγορούν στη μειωμένη παρουσία της βιταμίνης Κ στον οργανισμό, συνεπώς και των παραγόντων που εξαρτώνται από αυτή. Οι διαταραχές αυτές διορθώνονται με τη χορήγηση της βιταμίνης (Κονάκιο). Όταν πρόκειται για ηπατοπάθεια, εκτός τη βιταμίνη Κ, μειώνεται η σύνθεση και άλλων παραγόντων πήξεως.

Μια άλλη επίκτητη διαταραχή είναι η αραίωση των παραγόντων και των αιμοπεταλίων μετά από πολλές μεταγίσεις αίματος.

Οι επίκτητοι αναστολείς της πήξης είναι αντισώματα, που δημιουργεί ο οργανισμός έναντι των παραγόντων πήξης. Η δημιουργία τους οφείλεται σε ποικιλία νοσημάτων (π.χ. Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος, νεοπλάσματα κλπ.), σε φάρμακα (π.χ. σουλφοναμίδες) μετά από τοκετό ή σε ηλικιωμένα άτομα.

Τέλος, κάποιες φορές εξαιτίας διαφόρων παθολογικών καταστάσεων κινητοποιείται ο μηχανισμός πήξης μέσα στα αγγεία του οργανισμού. Συμβαίνει λοιπόν υπερπηκτικότητα με αποτέλεσμα τη δημιουργία θρόμβων. Αυτό όμως οδηγεί σε κατανάλωση τόσο των παραγόντων πήξης, όσο και των αιμοπεταλίων, με αποτέλεσμα την εμφάνιση αιμορραγικών εκδηλώσεων. Το φαινόμενο αυτό λέγεται **διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη** και μπορεί να καταστεί επικίνδυνο για τη ζωή.

## ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ

Η παρεμπόδιση της απώλειας αίματος από έναν οργανισμό αποτελεί λειτουργία μεγάλης βιολογικής σημασίας και επιτυγχάνεται με την αιμόσταση.

Πρόκειται για μια σειρά μηχανισμών που είναι: ο σπασμός του αγγείου, η δημιουργία αιμοπεταλιακού θρόμβου, η πήξη του αίματος και τέλος η διάλυση του σχηματισθέντος θρόμβου.

Επιγραμματικά οι παραπάνω μηχανισμοί μπορούν να αποδοθούν ως εξής :

### ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΠΟΥ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΥΝ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΣΤΑΣΗ

#### ΑΓΓΕΙΑΚΟΣ

ΠΡΟΚΑΛΕΙ ΣΥΣΤΟΛΗ  
ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΜΕ  
ΣΚΟΠΟ ΤΗΝ ΕΠΙΒΡΑΔΥΝΣΗ  
ΤΗΣ ΑΠΩΛΕΙΑΣ ΑΙΜΑΤΟΣ

#### ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΣ

ΠΡΟΚΕΙΤΑΙ ΓΙΑ ΜΙΑ  
ΣΕΙΡΑ ΑΠΟ ΕΝΖΥΜΙΚΕΣ  
ΧΗΜΙΚΕΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ,  
ΠΟΥ ΚΑΤΑΛΗΓΟΥΝ ΣΤΟΝ  
ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟ ΘΡΟΜΒΟΥ

### ΕΞΩΓΕΝΗΣ ΟΔΟΣ

ΑΦΟΡΑ ΤΑ ΑΓΓΕΙΑ ΚΑΙ ΤΟΥΣ ΙΣΤΟΥΣ, ΤΑ ΟΠΟΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟ  
ΠΑΡΑΓΟΥΝ ΤΗΝ ΙΣΤΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΠΛΑΣΤΙΝΗ

### ΕΝΔΟΓΕΝΗΣ ΟΔΟΣ

ΑΦΟΡΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΚΑΙ ΟΥΣΙΕΣ (ΠΡΩΤΕΪΝΙΚΗΣ ΣΥΣΤΑΣΕΩΣ ΚΑΙ ΑΝΟΡΓΑΝΕΣ),  
ΠΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝ ΜΕΣΑ ΣΤΑ ΑΓΓΕΙΑ

ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ XII  
ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ XI  
ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ IX  
ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ X  
ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ V  
ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ VIII

ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑ

ΑΣΒΕΣΤΙΟ  
ΦΩΣΦΟΛΙΠΟΕΙΔΗ





### **ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΠΗΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ**

**ΤΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΟΦΕΙΛΕΤΑΙ ΣΕ :**

- ΠΟΙΟΤΙΚΗ ή ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ
- ΒΛΑΒΕΣ ΤΩΝ ΤΟΙΧΩΜΑΤΩΝ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ
- ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΠΗΞΗΣ



#### **ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΕΣ**

- ΑΙΜΟΡΡΟΦΙΑ Α
- ΑΙΜΟΡΡΟΦΙΑ Β
- ΑΙΜΟΡΡΟΦΙΑ Γ ή C
- ΝΟΣΟΣ VON WILLEBRAND
- κ.ά.

#### **ΕΠΙΚΤΗΤΕΣ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ**

- ΕΛΕΙΨΗ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ Κ
- ΜΕΙΩΣΗ ΚΑΠΟΙΟΥ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΗΞΗΣ
- ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΕΠΙΚΤΗΤΩΝ ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΝ ΠΗΞΗΣ
- ΕΠΑΝΕΙΛΗΜΜΕΝΕΣ ΜΕΤΑΓΓΙΣΕΙΣ
- κ.ά.

## ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ

1. Τι είναι η αιμόσταση.
2. Πώς συμμετέχει ο τραυματισμός των αγγείων στην διαδικασία πήξης.
3. Πώς ταξινομούνται οι παράγοντες πήξης.
4. Πού οφείλονται οι διαταραχές της πηκτικότητας.
5. Σε ποιες κατηγορίες διακρίνονται οι διαταραχές της πηκτικότητας.
6. Να αναφερθούν παραδείγματα διαταραχών πηκτικότητας.
7. Τι είναι ο παράγοντας von Willebrand.