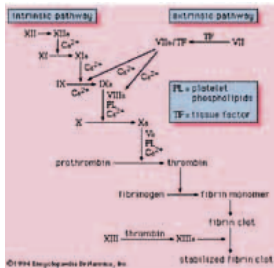


Dr. Beeker

Bloedverdunners

Als ik patiënten verwijs naar het ziekenhuis, is bij de intake altijd één van de standaardvragen: "Gebruikt u bloedverdunners?" En dat is best een verwarrende vraag, want wanneer is een medicijn nou een bloedverdunner en bestaan er wel bloedverdunners?

Om dat op te klaren moeten we het eerst over de stolling hebben; de bloedstolling. Zoals alles is ook dit systeem normaal gesproken in perfecte balans met het lichaam en de omgeving. We pompen rondom het uur bloed door onze vaten en dat gaat altijd goed, er ontstaan geen klontjes en de vaten blijven heel, ongeloofelijk toch? Het stollingsstelsel is zo geprogrammeerd, dat mocht het bloed in contact komen met iets anders dan de vaatwand (lucht of een naald of iets kunstmatigs als een nieuwe hartklep), er gelijk een enorme cascade van reacties optreedt. Die cascade bestaat uit twee takken van een Y, je hebt het Extrinsicke systeem (zie onder) en het Intrinsicke systeem die de twee bovenste takken vormen en uiteindelijk samenkomen in de stam van Y met als resultaat de stolling.



Als de vaatwand kapot gaat (een wond) en er is sprake van contact met de lucht, dat treedt het extrinsicke systeem in werking; - De vaatwand trekt samen en er stroomt minder bloed door het vat om het bloedverlies te beperken.

- Uit de beschadigde vaatwand komen stoffen vrij die er voor zorgen dat de trombocyten (bloedplaatjes) naar de wond trekken en daar met z'n allen samenklonteren en een stop vormen; de bloedplaatjes gaan daarbij kapot en de stoffen die daarbij vrijkomen zorgen voor het volgende mechanisme. - Nu wordt fibrinogeen, dat in het lichaam circuleert, naar de wond gestuurd en het wordt daar omgezet in fibrine. Fibrine vormt draden in de wond, net als een spinnenweb. Die draden versterken de prop in de wond en daarmee ontstaat het korstje zoals we dat kennen. -Gelijk ontstaan er ook contra-mechanismen, want we willen dat dit proces stopt bij de wond en dat niet je hele vat dichtklontert. Belangrijk om te onthouden aan dit proces is, dat je behalve heel veel verschillende stollingsfactoren (bovenstaand is wat simpel weergegeven), in ieder geval ook vitamine-k nodig hebt en calcium. De stollingsfactoren hebben nummers die oplopen tot aan 12. Het extrinsicke systeem begint met factor 7 en gaat via factor 9 naar 10, naar 5 en dan naar 13 (de uiteindelijke stolling).

Als je in de vaatwand een vreemd lichaam hebt, zoals bijvoorbeeld een nieuwe hartklep, ontwikkelt zich het intrinsicke systeem; op zich hetzelfde systeem maar het begint bij factor 12 en gaat dan via 11 om vervolgens hetzelfde verloop aan te houden als het extrinsicke systeem vanaf nummer 10 (10->5->13).

Laten we nu eens een aantal

veelvoorkomende aandoeningen bekijken, waarbij antistolling wordt gegeven. Je komt dan grofweg op de volgende tweedeling; Ofwel er is al sprake van een stolsel (een Trombosebeen, een Cva of prop in de hersenen) Of het risico dat zich een stolsel ontwikkelt is verhoogd (klepprothese, hartritmestoornissen). In het eerste geval wil je natuurlijk dat dat stolsel zo snel mogelijk weggaat, je kunt dan Heparine geven, want dat zorgt er onder andere voor dat de bloedplaatjes elkaar weer loslaten, doordat de fibrine-draadjes oplossen. Behalve Heparine heb je fraxiparine, fraxodi, enz. die allemaal een vergelijkbare werking hebben. Maar in het tweede geval wil je een stolsel voorkomen en dan het liefst natuurlijk extrinsic, in dat geval ga je voor acenocoumarol of marcoumar. Deze medicijnen gaan de strijd aan met vitamine-k en dat had je dus nodig (zie boven) en daarmee rem je de werking van de stollingsfactoren 7,9 en 10.

Heb je bijvoorbeeld een Trombosebeen, dan start je met heparine, want je wilt dat stolsel zo snel mogelijk weg hebben, om vervolgens door te gaan met acenocoumarol of iets dergelijks, om er voor te zorgen dat er niet weer een stolsel aangroeit.

Vaak gebruiken mensen Aspirine (het kinderaspirientje) als ze bijvoorbeeld een Tia (kortdurend propje in de hersenen) hebben doorgemaakt. Behalve Aspirine heb je ook Ascal

(carbasalaat calcium), deze middeltjes zijn al zo oud als de weg naar Rome. Al ver voor de middeleeuwen was bekend dat mensen op wilgenteen kauwden bij pijn,

en dat is namelijk precies waaruit Aspirine is ontwikkeld. De grondstof is afkomstig uit de wilg en een hele slimme meneer Hoffmann heeft daar eind 1800 een bloeiend bedrijf mee opgebouwd (Bayer). Om te begrijpen waarom dat werkt, moet je weten dat zo'n Tia ontstaat doordat kleine stolseltjes ontstaan ergens in het vaatstelsel, soms het hart, maar vaak weten we niet waar. Omdat die kleine stolseltjes ontstaan door samenklonterende bloedplaatjes, wil je daar op ingrijpen zonder nou gelijk de hele stolling plat te leggen. Aspirine remt de aantrekkingskracht waarmee bloedplaatjes naar elkaar trekken, het is een Thrombocytenagregatieremmer. Op de rest van de stollingscascade doet het niets en daarom wordt het alleen voor deze indicatie gebruikt. Heb je bijvoorbeeld een ritmestoornis, dan is er een gemengd intrinsiek en extrinsiek reactie en sta je met je aspirientje in de kou.

Een probleempje met Aspirine is dat het een reversibele reactie aangaat, dat wil zeggen dat dat samenklonteren wel geremd wordt, maar dat als het lichaam een heftige reactie vertoont en er dus veel neiging tot klonteren is, die werking slechter wordt. Dat is de reden dat tegenwoordig Persantin wordt gegeven (meestal in combi met Aspirine), dit middel bindt zich aan het bloedplaatje en laat niet meer los.

Tja het is niet simpel, maar hopelijk iets begrijpelijker. Bloedverdunners verdunnen het bloed helemaal niet. Ik kan u aanraden de volgende keer als het aardappelmesje uitschiet eens in verwondering het proces van stolling te aanschouwen.

Jaco Beeker
www.drbeeker.nl
info@drbeeker.nl

