

## فیبرینولیز

استحکام ترومبوز بسیار مهم است زیرا لخته‌های ضعیف مستعد فیبرینولیز ناخواسته هستند و لخته‌های سفت‌تر ممکن است باعث ترومبوز شوند. عوامل زیادی بر پایداری ترومبوز تأثیر می‌گذارند، از جمله قطر فیبرین، غلظت موضعی فیبرین و ساختار شبکه فیبرین. عوامل دیگری مانند تولید ترومبین و واکنش پذیری پلاکت نیز بر ساختار ترومبوز تأثیر می‌گذارند.

### فیبرینولیز چیست؟

فیبرینولیز تجزیه فیبرین در لخته‌های خون است. دو نوع فیبرینولیز وجود دارد، فیبرینولیز اولیه و فیبرینولیز ثانویه. فیبرینولیز اولیه به طور طبیعی رخ می‌دهد و فیبرینولیز ثانویه به دلیل یک علت خارجی مانند دارو یا یک اختلال پزشکی رخ می‌دهد.

فیبرینولیز فرآیندی است که به شدت توسط عملکرد کوفاکتورها، مهارکننده‌ها و گیرنده‌های مختلف کنترل می‌شود. پلاسمین پروتئین اصلی است که فیبرینولیز را فعال می‌کند. پلاسمین توسط فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی (tPA) و اوروکیناز (uPA) از تبدیل پلاسمینوژن بوجود می‌آید. tPA توسط سلول‌های اندوتلیال سنتز می‌شود، در حالی که uPA توسط مونوسیت‌ها، ماکروفاژها و سلول‌های اپیتلیوم ادراری ساخته می‌شود. uPA نسبت به tPA میل ترکیبی کمتری با پلاسمینوژن دارد، همچنین uPA برای شروع تشکیل پلاسمین به فیبرین به عنوان کوفاکتور نیاز ندارد. پلاسمین tPA و uPA را فعال می‌کند و یک حلقه

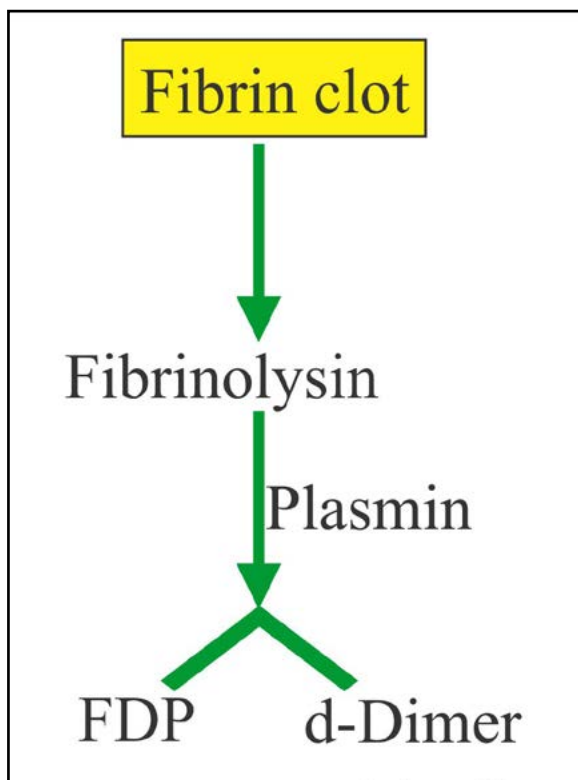
فیبرینولیز تجزیه لخته‌های خون است و بخش اساسی در بهبود زخم است. اگر فیبرینولیز به درستی تنظیم نشود، می‌تواند منجر به تعدادی از بیماری‌های مختلف شود.

### فیبرین و مکانیسم لخته شدن خون

یک لخته خون (ترومبوز) از پلاکت‌های تجمع یافته، گلبول‌های قرمز خون و شبکه‌ای از پروتئین‌های فیبرین متصل به هم تشکیل شده است. ترومبوز به طور طبیعی به عنوان پاسخ به یک آسیب، به عنوان وسیله ای برای جلوگیری از خونریزی رخ می‌دهد. اگر ترومبوزها در عروق خونی سالم تشکیل شوند و جریان خون را مسدود کنند، می‌توانند مضر باشند.

فیبرینوژن یک پروتئین محلول است که در غلظت‌های نسبتاً کمی در خون گردش می‌کند و از سه زنجیره پلی پپتیدی مجزا ( $A\alpha$ ,  $B\beta$  and  $\gamma$ ) تشکیل شده است که توسط پیوندهای دی سولفیدی به هم پیوند شده اند. هنگامی که ترومبین پروتئین فیبرینوپپتیدهای A و B را حذف می‌کند، فیبرینوژن به مونومرهای فیبرین تبدیل می‌شود.

اکنون می‌توان مونومرهای فیبرین را یکی پس از دیگری مونتاژ کرد، که فرآیندی حیاتی برای تشکیل ترومبوز است. انتشار فیبرینوپپتید A شروع به تجمع الیاف فیبرین می‌کند که منجر به تشکیل یک الگوی نیمه پلکانی و همپوشانی از فیبرین در ترومبوز در حال رشد می‌شود. فاکتور XIIIa امکان اتصال عرضی بیشتر فیبرین را فراهم می‌کند، که با پلاکت‌ها و گلبول‌های قرمز خون عمل می‌کند تا ساختار ترومبوز در حال رشد را تقویت کند.



tPA، A2AP و PAI-1) در این بیماری رخ می دهد.

### درمان اختلالات فیبرینولیز

درمان اختلالات فیبرینولیز بسته به نوع و علت متفاوت است. اختلالات اختلال در تشکیل و ساختار لخته را می توان با استفاده از درمان های هموستاتیک مانند فاکتور نوترکیب VIIa درمان کرد. برای اختلالات ناشی از عوامل خارجی، حذف این عامل خارجی می تواند اختلال را درمان کند. به عنوان مثال، درمان کم کاری تیروئید می تواند علائم هیپوفیبرینولیز را کاهش دهد.

منبع:

This is a translation into Farsi of an article originally published in English: Mckenzie, Samuel, What is Fibrinolysis?. Available from <https://www.news-medical.net/health>, Last Updated: Mar 27, 2019.

بازخورد مثبت ایجاد می کند که در آن فعال شدن پلاسمینوژن منجر به فعال شدن بیشتر پلاسمینوژن می شود. این حلقه بازخورد مثبت بسیار مهم است زیرا پاکسازی لخته های خونی که به هدف خود رسیده اند بسیار مهم است.

### نقش فیبرینولیز در بیماری

بی نظمی و نقص در پروتئین های فیبرین یا فیبرینوژن می تواند منجر به بسیاری از اختلالات مربوط به خونریزی و تشکیل لخته شود. دیس فیبرینوژمی ها به دلیل جهش های نادر اتوزومال غالب در هر یک از سه زنجیره پلی پپتیدی فیبرینوژن ایجاد می شوند. چندین جهش مختلف ممکن است رخ دهد که هر کدام تغییرات متفاوتی در ساختار فیبرینوژن دارند.

فیبرینوژن Dusard یک گاما دیس فیبرینوژمی است که منجر به اختلال در اتصال tPA و فیبرین می شود که منجر به کاهش فعال شدن پلاسمینوژن، اختلال در فیبرینولیز و افزایش احتمال ترومبوز می شود. آفیبرینوژمی ناشی از فقدان مادرزادی فیبرینوژن است که منجر به علائمی مانند خونریزی ناف و ترومبوز می شود.

هیپرفیبرینولیز باعث خونریزی بیش از حد می شود. یک نظریه نشان می دهد که هیپرفیبرینولیز ناشی از التهاب سیستمیک است که منجر به افزایش مصرف فیبرین در میکروترومب ها می شود که منجر به کمبود فیبرین در گردش می شود. هیپرفیبرینولیز همچنین می تواند ناشی از دست دادن مهارکننده های فیبرینولیتیک به دلیل سنتز ناقص ناشی از یک بیماری، مانند بیماری مزمن کبدی باشد. هیپوفیبرینولیز باعث اختلال در تجزیه لخته شده و منجر به ترومبوز می شود. این می تواند به دلیل تولید آنتی بادی های خودکار علیه فعال کننده های پلاسمینوژن (مانند tPA و uPA) در برابر اجزای گیرنده فیبرینولیتیک (مانند انکسین) باشد. کم کاری تیروئید با هیپوفیبرینولیز همراه بوده است، زیرا کاهش سطح پروتئین های فیبرینولیز حیاتی (مانند

نسخه آنلاین هر شماره را می توانید از لینک های زیر دانلود کنید

و ورق بزنید:



[www.tashkhis.ir](http://www.tashkhis.ir)



@tashkhis\_magazine