

HEMOSTÁZA

- životně důležitý děj
- omezení až zastavení krváčení při poškození cév

Hlavní hemostatické mechanismy

1. *vasokonstrikce*
2. *tvorba provizorní destičkové zátky*
3. *hemokoagulace*
4. *organizace sraženiny*

VASOKONSTRIKCE

- proporcionální velikosti cévního poškození
- nastává okamžitě
- trvá přibližně 30 min

Mechanismy:

- *nervové reflexy*
- *lokální myogenní kontrakce*
- *vasokonstriční látky* (např. serotonin)

TROMBOCYTY

- oválná, bezjaderná, bezbarvá tělíska
- fragmenty megakaryocytů
- obsahují mitochondrie, ER, ribosomy, granula
- \varnothing 2 – 4 μm
- doba života 9 – 12 dní
- $100 - 300 \times 10^9/\text{l}$
- membrána destiček obsahuje fosfolipidy (= destičkový faktor 3) - nezbytné pro aktivaci některých koagulačních faktorů
- aktivace destiček \Rightarrow syntéza tromboxanu A₂ (z k. arachidonové) \Rightarrow aktivace dalších destiček (lze inhibovat zablokováním cyklooxygenázy k. acetylsalicylovou)

TROMBOCYTY: DRUHY GRANUL

- **denzní granula** – serotonin, ADP, ATP, Ca^{2+}
 - **α granula** – von Willebrandův faktor (vWF), destičkový faktor 4, trombospondin,, destičkový růstový f. (PDGF), koagulační faktor V a XIII, ...
 - **lysozomy** – lysosomální enzymy (E štěpící bílkoviny a sacharidové komplexy)
- ➡ uplatnění: vazokonstrikce v místě poranění,
hemokoagulace
následná reparace poraněné cévy

TVORBA PROVIZORNÍ DESTIČKOVÉ ZÁTKY

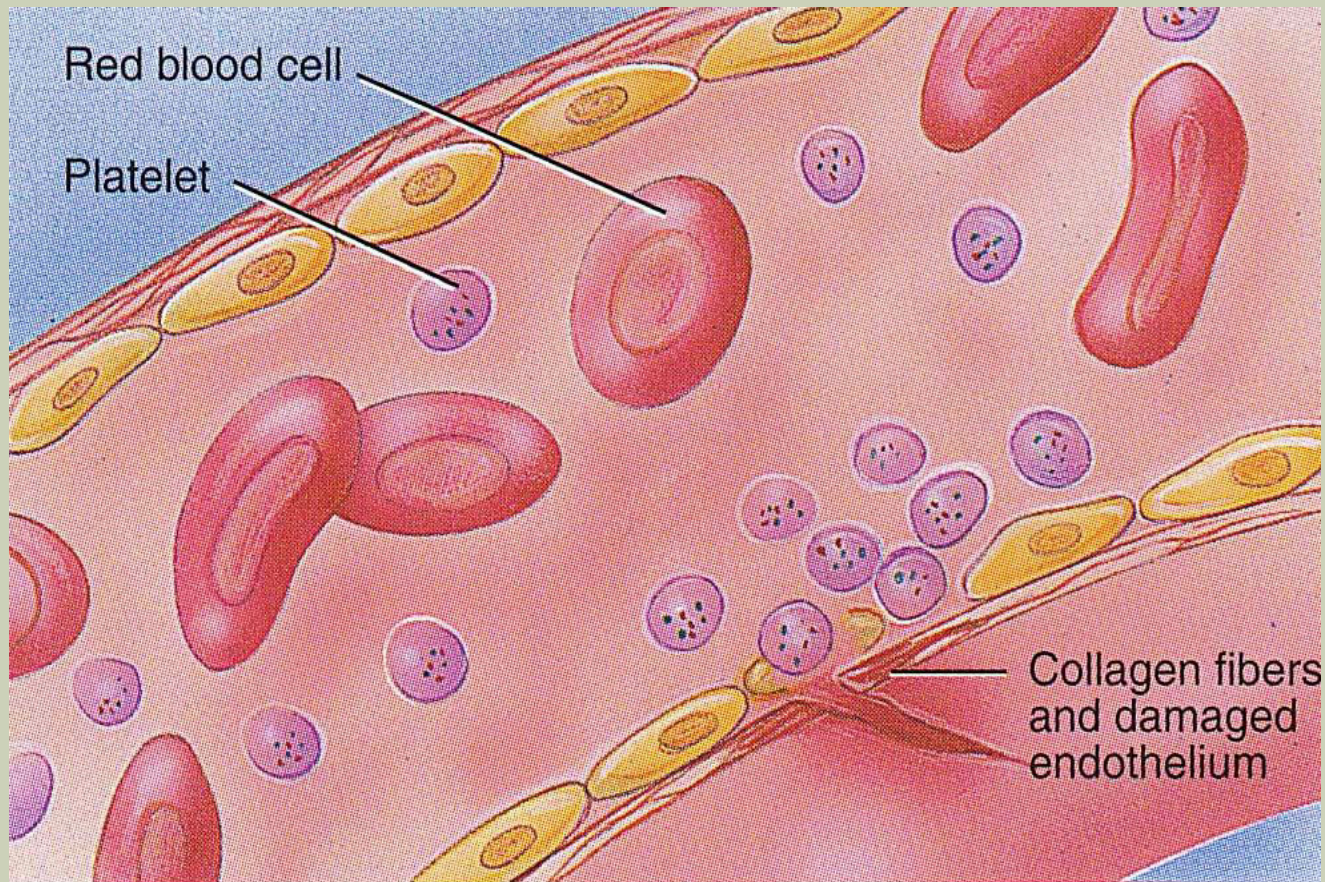
- nepoškozená cévní stěna = nesmáčivá
- výstelky cév tvořené endotelem
- poškození nesmáčivého povrchu ➡ obnažení kolagenu ➡ změna v chování destiček

Činnost trombocytů

- (1) *adheze*
- (2) *změna tvaru*
- (3) *agregace*
- (4) *uvolňovací reakce*

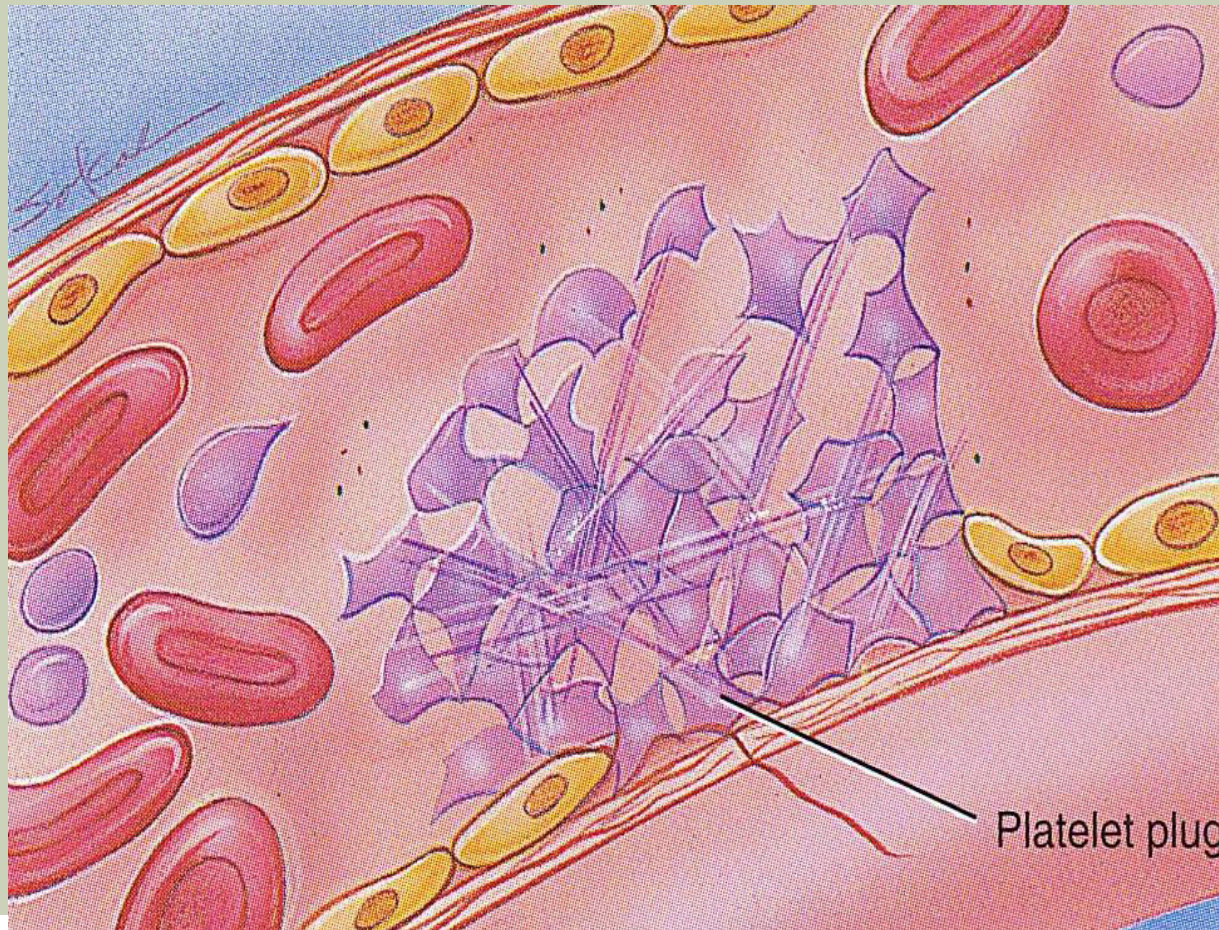
ADHEZE

- trombocyty adherují k obnaženému kolagenu
- účast von Willebrandova faktoru (produkován endotelem)



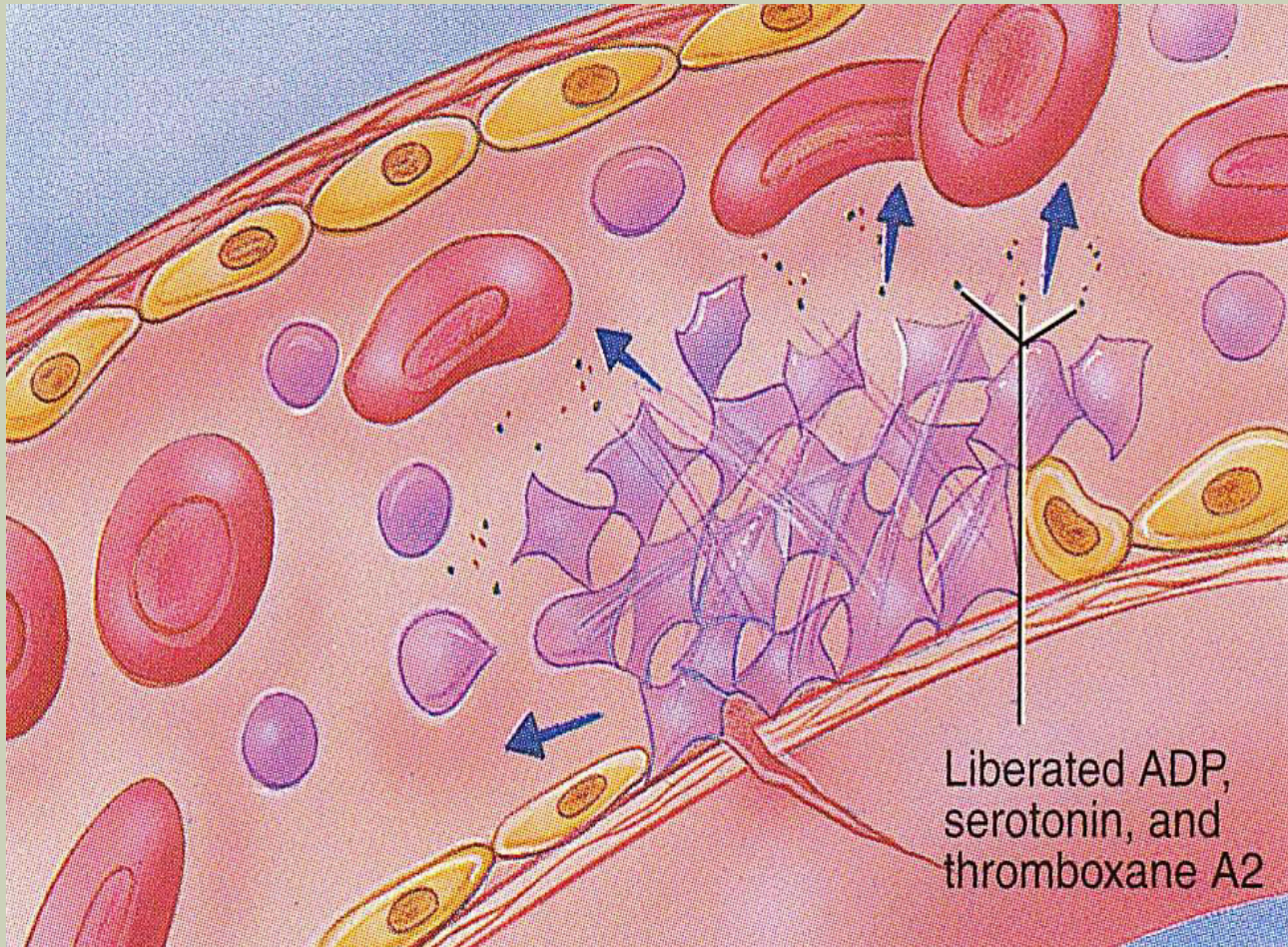
ZMĚNA TVARU A AGREGACE

- trombocyty bobtnají, tvoří výběžky
- shlukují se a zachycují k sobě navzájem



UVOLŇOVACÍ REAKCE

- ADP, serotonin, prostaglandiny, tromboxan A₂, ...



HEMOKOAGULACE

- soubor enzymatických reakcí, jehož výsledkem je přeměna tekuté krve na nerozpustný **gel**
- ***kaskáda reakcí*** v níž jeden koagulační faktor aktivuje další v přesně daném pořadí a výsledkem je vytvoření fibrinové sítě
- vytvoření koagula 3 – 6 min
- retrakce koagula (vytlačení séra) 30 – 60 min
- celkem se účastní asi 40 látek: **prokoagulancia**
antikoagulancia

	<i>slovní označ.</i>	<i>poločas r.</i>
I.	fibrinogen	96 h
II.	protrombin	72 h
III.	tkáň. tromboplastin	
IV.	vápenaté ionty	
V.	proakcelerin	20 h
VII.	prokonvertin	5 h
VIII.	antihemofilický gl.	12 h
IX.	Christmas faktor	24 h
X.	Stuart-Prowerové faktor	30 h
XI.	plazm. předchůdce tromboplastinu	48 h
XII.	Hagemanův faktor	50 h
XIII.	fibrin stabilizující faktor	250 h

FÁZE HEMOKOAGULACE

- 1. Tvorba aktivátoru protrombinu***
- 2. Přeměna protrombinu na trombin***
- 3. Přeměna fibrinogenu na fibrin***

TVORBA AKTIVÁTORU PROTROMBINU

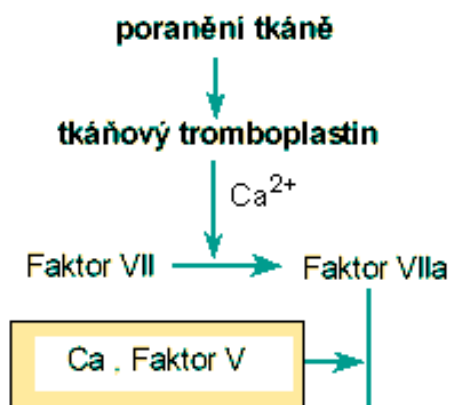
■ **v zevním systému**

při kontaktu krve se zevním okolím cévy
uplatňuje se tkáňový tromboplastin
vytvoření prvních vláken cca 15 s

■ **ve vnitřním systému**

uplatňují se pouze faktory přítomné v krvi
vytvoření prvních vláken cca 1 – 3 min

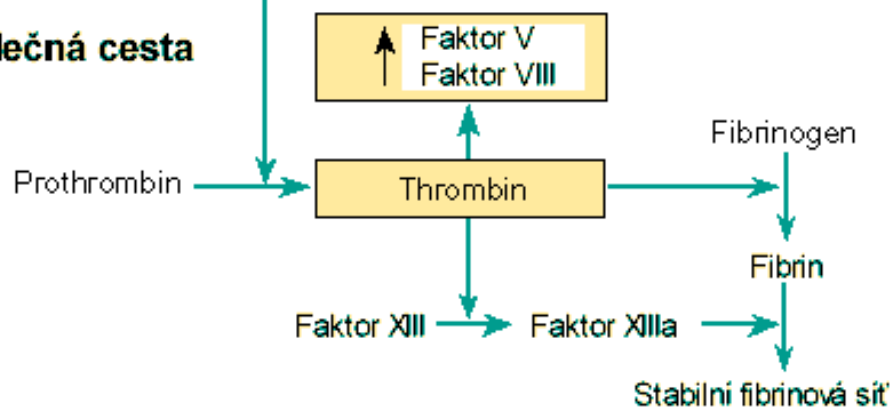
Zevní cesta

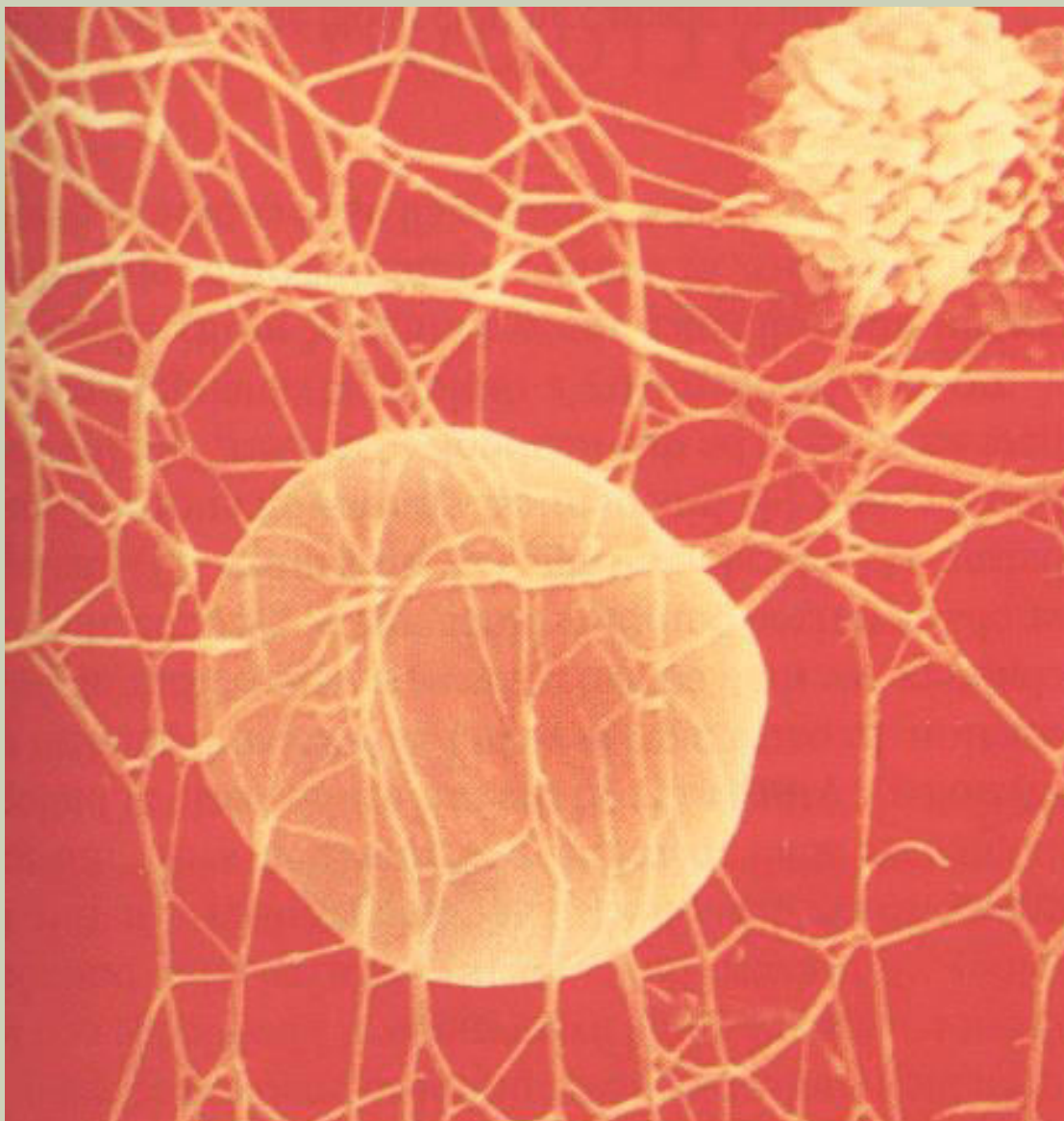


Vnitřní cesta



Finální společná cesta





**FIBRINOVÁ
SÍŤ KREVNÍ
SRAŽENINY**

ROLE VITAMÍNU K

- nezbytný pro syntézu tzv. vitamín K dependentních srážecích faktorů (protrombin, VII, IX, X)

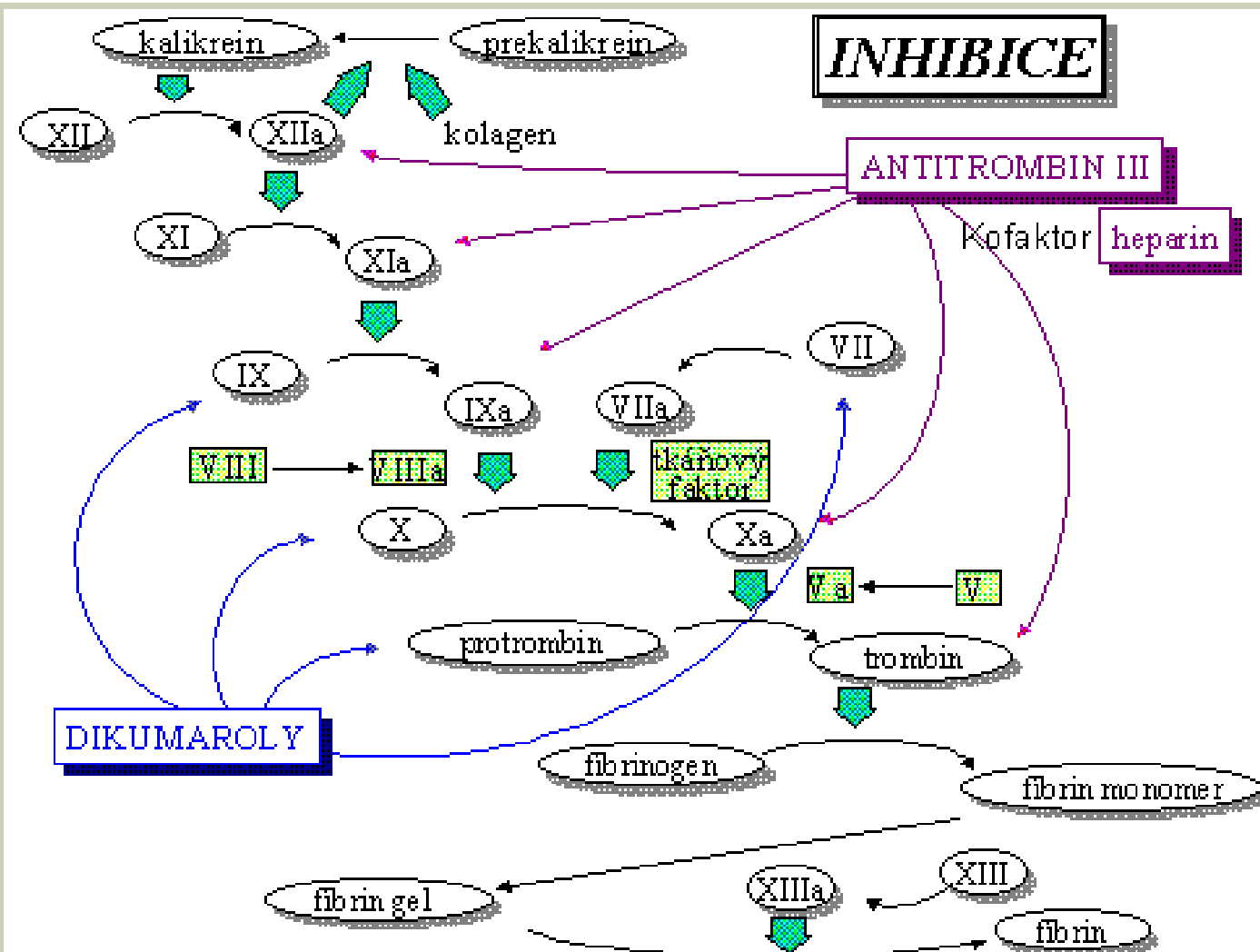
Vitamín K:

- syntetizován bakteriemi ve střevě
- rozpustný v tucích
- kumarinové deriváty fungují jako tzv. antivitamin K

PREVENCE VZNIKU SRAŽENIN

- **přítomnost nesmáčivé výstelky**
- **přítomnost antikoagulancií (fibrin, antitrombin III, heparin)**
- **činnost makrofágů**
- **fibrinolytický systém (plasminogen)**

INHIBICE HEMOKOAGULACE



PROTISRÁŽLIVÉ PROSTŘEDKY

In vivo

- heparin a jeho deriváty
- kumarinové deriváty
- pentasacharidy (inaktivují Xa prostřednictvím AT III)
- hirudiny (inhibují trombin)
- gatrany (inhibují trombin)
- xabany (inhibují Xa)

In vitro

- dekalcefikace - citronan sodný, šťavelan draselný, šťavelan amonný, K₂ EDTA (etylendiamin, tetracelová sůl)
- heparin

Vzácně:

- defibrinace
- nádoba s nesmáčivým povrchem

TROMBOEMBOLICKÁ NEMOC

Thrombóza

- vzniká na cévě poškozené aterosklerózou nebo zánětem
- může se rozpustit nebo uvolnit a cestovat



Embolus

Events leading to stroke

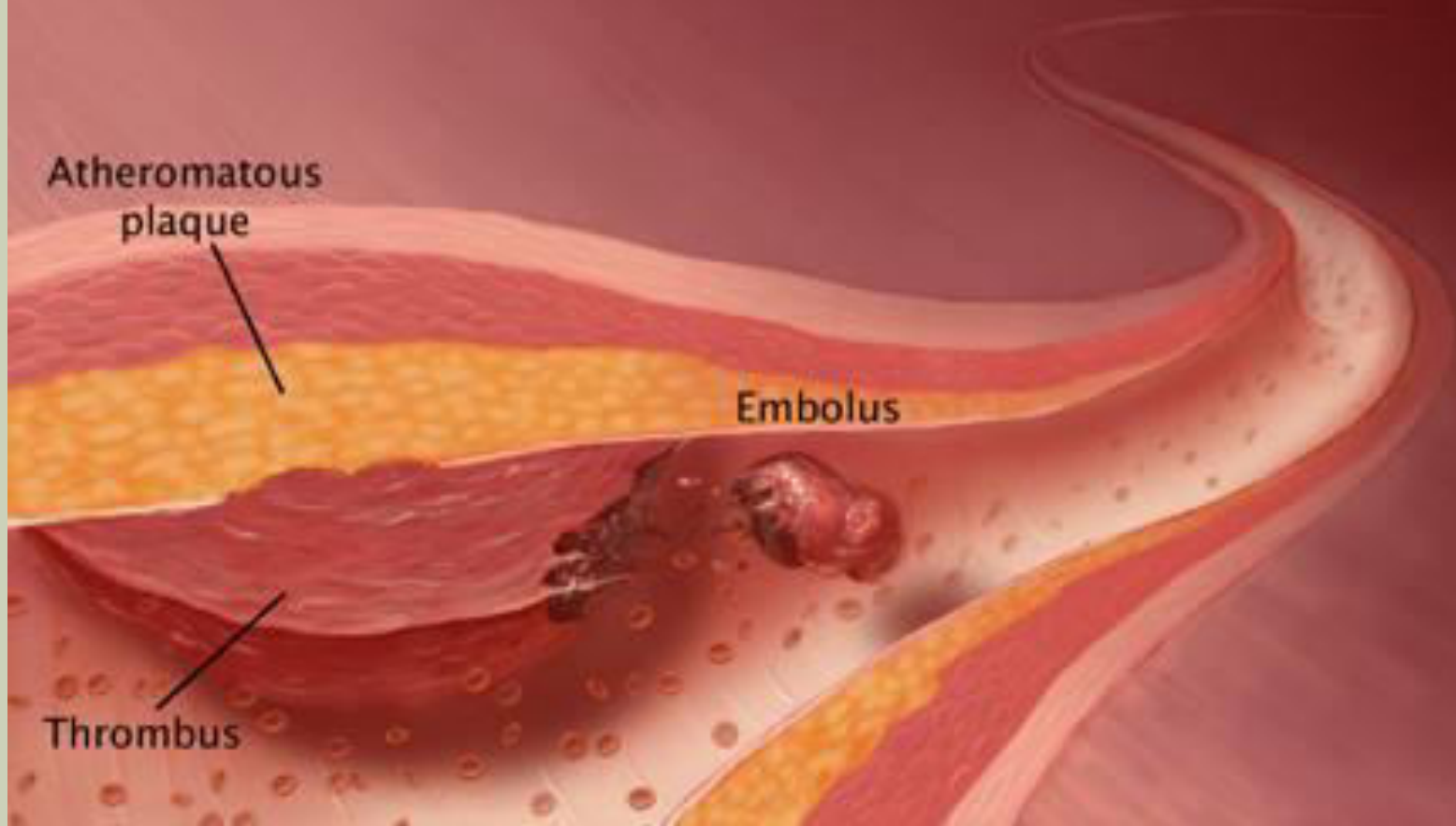
Brain



Atheromatous
plaque

Embolus

Thrombus



ZVÝŠENÁ KRVÁCIVOST

- ***Nedostatek plasmatických faktorů***

hemofilie

onemocnění jater

afibrinogenémie

- ***Snížené množství trombocytů***

trombocytopenická purpura (tro ↓ 50 x 10⁹/l)