



2. KREV

MUDr. Jana Matějková

PLAZMA

- vodný roztok bílkovin a dalších sloučenin
- tvoří přes polovinu objemu krve cca 55%
- hlavní součástí je voda - přes 90%
- elektrolyty – sodík, chloridy, draslík, vápník, hořčík
- malé organické molekuly – glukóza, kyselina močová, vitaminy, hormony atd.
- bílkoviny – albumin – udržuje onkotický tlak, udržuje tekutinu v cévách a pomáhá výměně tekutiny mezi cévami a tkáňovým mokem
 - tvořen v játrech a klesá při jaterních onemocněních
 - nedostatek způsobuje otoky

PLAZMA

Bílkoviny – globuliny – transportní bílkoviny – transferin

- protilátky – imunoglobuliny
- faktory srážení krve
- enzymy

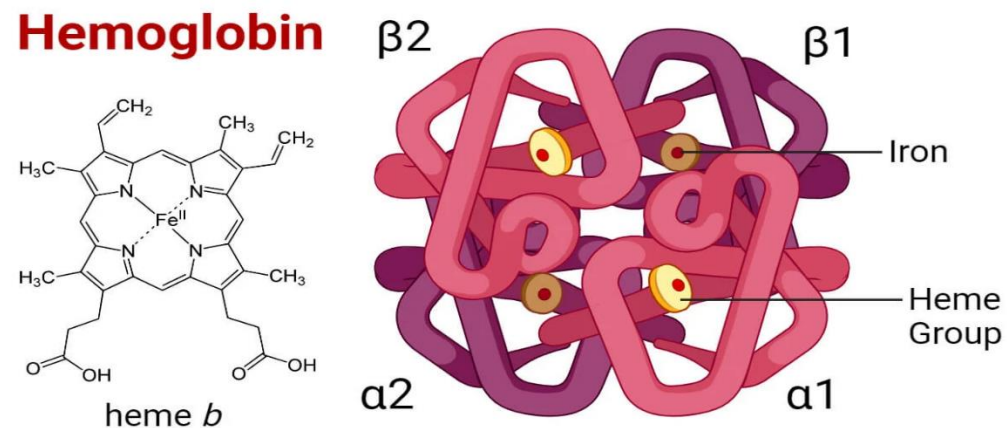
Plazma se v kapilárách vyměňuje s tkáňovým mokem – má stejné složení, ale nízký obsah bílkovin. Ke tkáním se tak dostávají látky roznášené krví a zároveň jsou odplavovány katabolity.

ČERVENÉ KRVINKY

Červené krvinky (erythrocyty) - jednoduché bezjaderné buňky

- hlavní funkcí je přenos kyslíku.

- přenašečem O₂ je krevní barvivo – hemoglobin -
tvořený bílkovinou globinem a hemem, který obsahuje železo.



ČERVENÉ KRVINKY

- množství hemoglobinu v litru krve je u žen nejméně 120g
- u mužů 130g
- chudokrevnost – pokles erytrocytů pod toto množství
- bikonkávní tvar, který jim umožňuje procházet i malými vlásečnicemi
- doba přežití je cca 120 dnů
- staré krvinky fagocytovány makrofágy zejm. slezinou

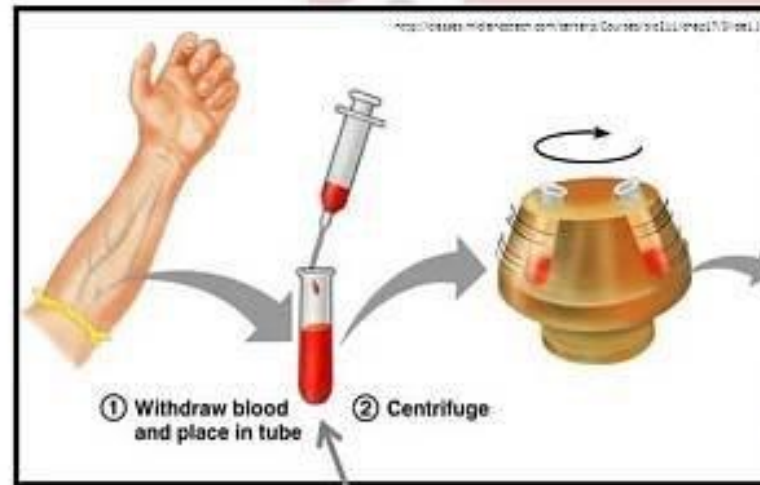
ČERVENÉ KRVINKY

- tvoří 45% krve – 55% pak krevní plazma - tuto část označujeme hematokryt – podíl červených krvinek v mase krve

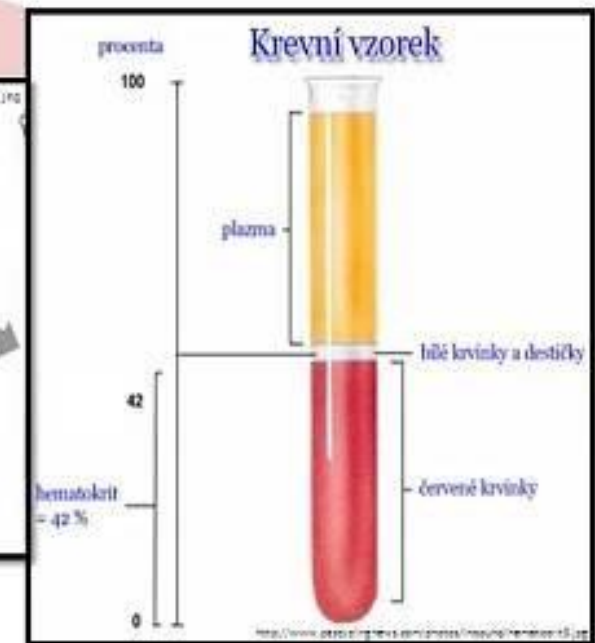
- pokles krvinek za určitý čas – sedimentace – její rychlost je poněkud odlišná u mužů 3-8 mm/hod a u žen 5-12mm/hod, ale stálá. Pokud je v krvi zvýšené množství imunoglobulinů nebo CRP rychlost sedimentace s zvýší.

Sedimentace (sedlivost) ČK

- lékařské vyšetření
- poměr krevní plazmy a krevních tělísek (%)



+ látka zabraňující srážení krve



BÍLÉ KRVINKY

Leukocyty – hlavní funkce je boj proti infekci

- důležité pro imunitu

bílé krvinky (leukocyty) ($4-10 \cdot 10^9/l$), vznik v kostní dřeni, lymfatické tkáni (slezina, mízní uzliny), životnost několik hodin

granulocyty (75%) - neutrofilní (70%) fagocytóza

- eosinofilní (4%) fagocytóza

- bazofilní (1%)



agranulocyty (25%)

- **lymfocyty (20%)** velké okrouhlé jádro

T lymfocyty - dozrávají v brzlíku, buněčná imunita

B lymfocyty - humorální imunita, po aktivaci antigenem se mění na plazmatické buňky – **imunoglobuliny** (IgG, IgM, IgA, IgE, IgD)

- **monocyty (5%)** velké, ledvinovité jádro, v tkáních se označují jako **makrofágy** – fagocytóza

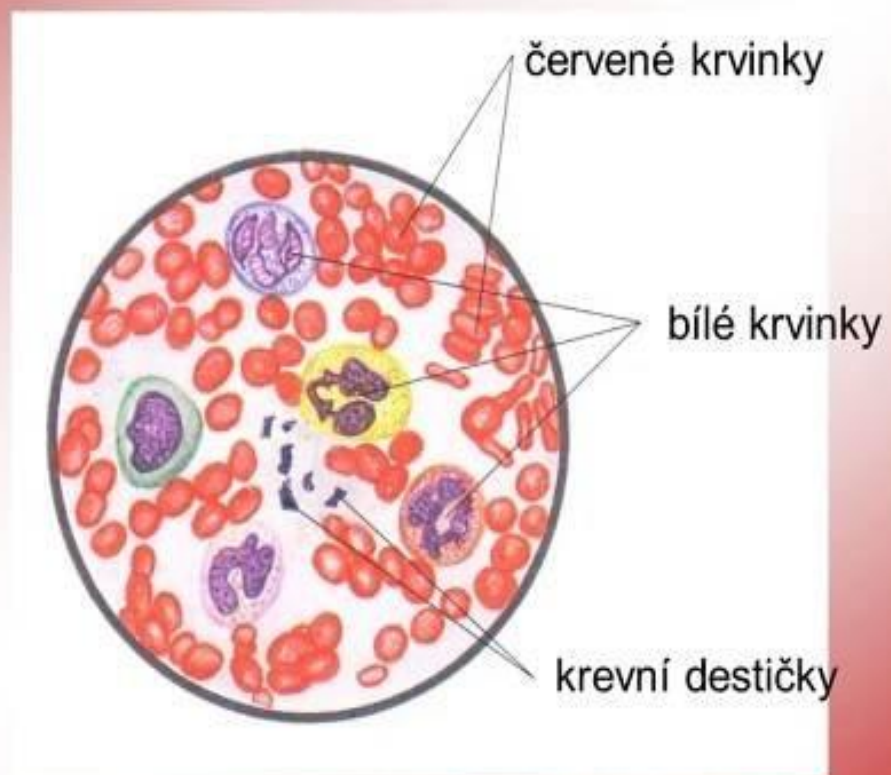
KREVNÍ DESTIČKY

Trombocyty – nejmenší buňky krve – nemají jádro a obsahují četná granula s látkami důležitými pro zástavu krvácení (hemostázu)

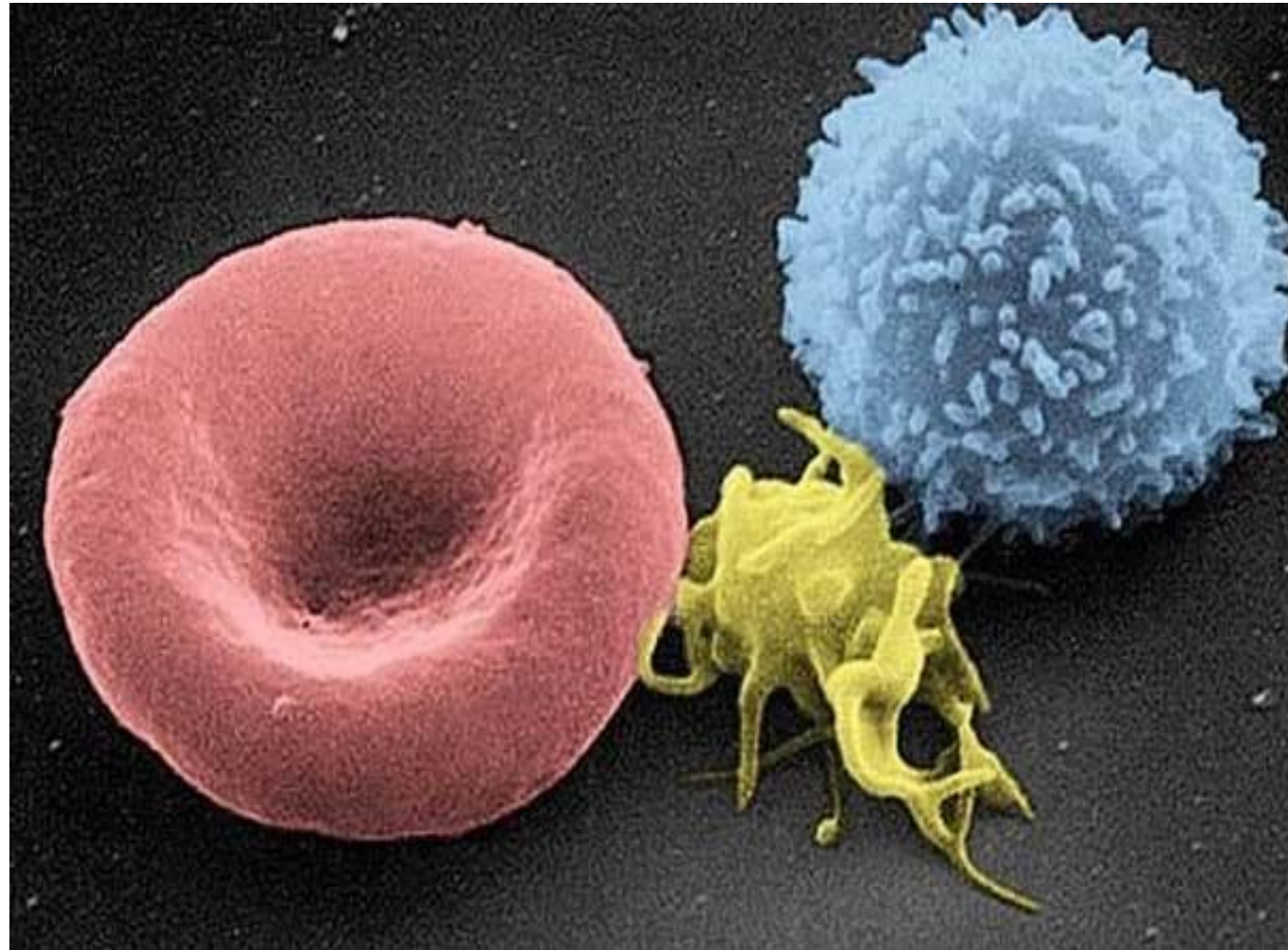
- podílejí se na vzniku tzv. prvotní zátky
- tromboxan – obsažený v destičkách – jeho tvorbu potlačuje kyselina acetylsalicylová
- nedostatek nebo špatná funkce vedou ke krvácivým poruchám

KREV

2. Krevní buňky



KREV



FUNKCE KRVE

- přenos kyslíku a živin do tkání a orgánů
- odvod zplodin
- transportuje hormony a další působky – informace a ovlivnění jednotlivých částí těla
- imunitní funkce
- termoregulace – zvýšený průtok kůží vede k ochlazení těla
- udržení stálosti vnitřního prostředí
- vyšetřením získáme informace o stavu těla, eventuelně nemocech

TVORBA KRVE

Hematopoeza – probíhá v kostní dřeni

u dětí – většina kostní dřeně

u dospělých – červená dřeň v osovém skeletu (obratle, pánev, hrudní kost)

- vychází z kmenových buněk

TVORBA KRVE

Tvorba červených krvinek – erythropoéza

- hlavní faktor erythropoetin – tvořený v ledvinách – stimuluje vyzrání prekurzorů v kostní dřeni.
- tvoří se trvale – obměna erytrocytů
- při krvácení nebo hypoxii se tvorba erythropoetinu násobně zvýší
- zneužití při dopingu

TVORBA KRVE

Erytroblasty – nezralé červené krvinky – mají jádro – v kostní dřeni

Retikulocyt – bezjaderná forma – vyplavuje se do krve – během dvou dnů
se mění na zralý erytrocyt

Na tvorbě červenýchrvinek se podílí – železo – součást barviva hemoglobinu
- vitaminy B₁₂ a kyselina listová

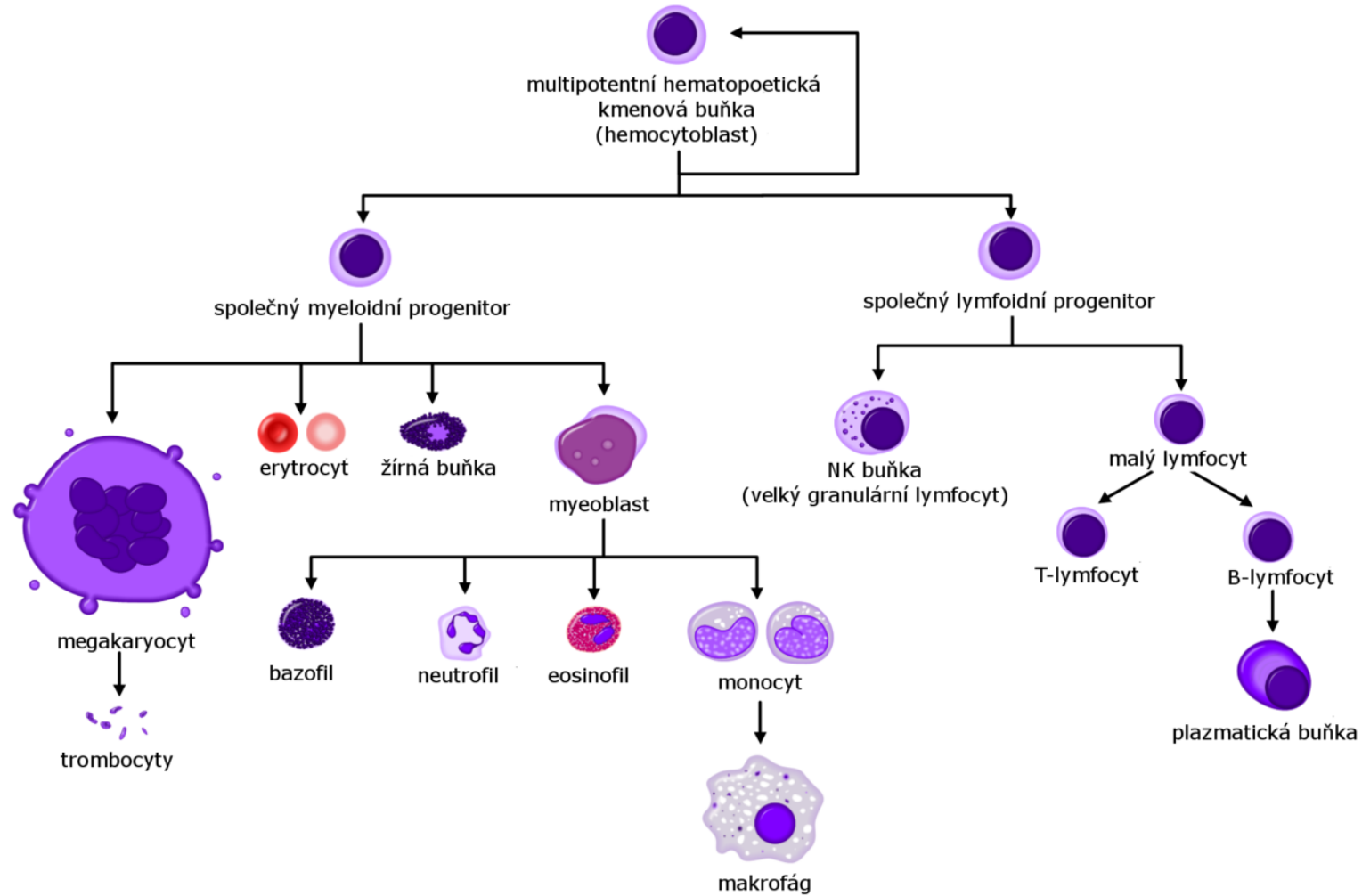
TVORBA KRVE

Tvorba bílých krvinek – leukopoéza – odlišná pro jednotlivé typy

- myeloidní buňky vznikají z prekurzorů v kostní dřeni
- lymfocyty i v lymfatické tkáni – thymus

Tvorba destiček – z velkých buněk v kostní dřeni - megakaryocyty

TVORBA KRVE



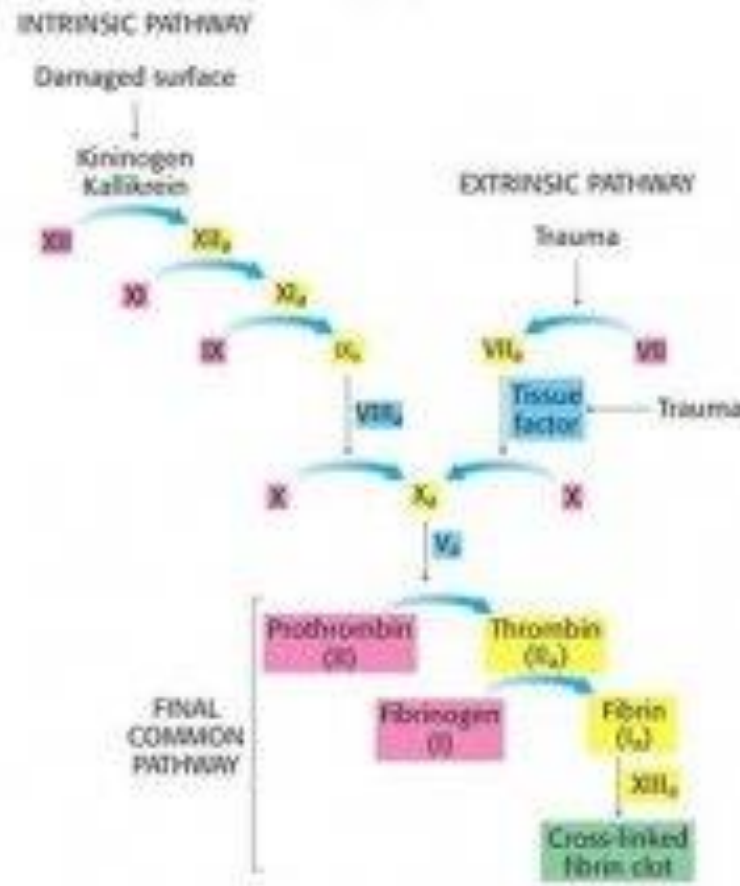
ZÁSTAVA KRVÁCENÍ A SRÁŽENÍ KRVE

Hemostáza – životně důležitý děj,
zabraňuje vykrvácení

tvořena reakcí cév, činností
krevních destiček a srážením krve -
hemokoagulací

Kaskáda srážení krve - kaskáda aktivací zymogenů.

Fibrin se tvoří souhrou vnitřních, vnějších a v konečné fázi společných
drah. Vnější - poranění, vnitřní trauma po poranění. XII- Hagemanův
faktor, „tissue factor“ = lipoprotein z krevních destiček



ZÁSTAVA KRVÁCENÍ A KREVNÍ SRÁŽENÍ

Hemokoagulace je děj, při kterém se krev přeměňuje z tekuté na gelovou formu

Výsledkem je krevní sraženina, její základ je tvořen vláknitou bílkovinou fibrinem.

Koagulační faktory – bílkoviny nebo enzymy, které se vzájemně kaskádovitě aktivují.

Jsou tvořeny zejména v játrech, tvorba některých (II, VII, IX, X) vyžaduje vitamin K.

Na jejich aktivaci se podílejí faktory uvolňované z krevních destiček a vápníkové ionty – faktor IV.

K zahájení koagulace může dojít vnitřní cestou – uvnitř cév, faktory jsou v plazmě

zevní cestou – aktivace faktorem z tkání (III.)

tkáňový faktor

Obě cesty se spojí u faktoru X (X se mění na Xa)

ZÁSTAVA KRVÁCENÍ A KREVNÍ SRÁŽENÍ

Zevní cesta – aktivace začíná tkáňovým faktorem III – je přítomný na membránách buněk mimo cévy. Ve spolupráci s VIIa a vápníkem aktivuje faktor X

Vnitřní cesta – zahájení aktivací XII – většinou při poškození cévního povrchu (změna elektrického náboje). Dále se aktivují XI, IX a VIII.

Faktor VIII se označuje jako antihemofilický faktor – nedostatek – hemofilie

Aktivované faktory IXa a VIIIa spolu s vápníkem aktivují faktor X.

Společná cesta – Xa + Va + vápník aktivují protrombin (II) a trombin (IIa)

Trombin odštěpuje molekulu fibronogenu (I) tak, aby se zbytky molekul mohly spojovat do vláken fibrinu (Ia). Vzniká vláknitá struktura, kterou stabilizuje XIII.

ZÁSTAVA KRVÁCENÍ A KREVNÍ SRÁŽENÍ

Přímá odpověď poraněných cév je vazokonstrikce – reflexní myogenní reakce
výsledek působení serotoninu.

V místě poranění se aktivují destičky – po přilnutí k odkrytému vazivu destičky mění tvar, splétají se dlouhými výběžky a shlukují se do agregátů – vzniká destičkový trombus – bílý trombus – uzavře krvácející cévu.

ZÁSTAVA KRVÁCENÍ A KREVNÍ SRÁŽENÍ

Inhibice koagulace – patří sem antitrombin III a proteiny C a S.

antitrombin inaktivuje trombin, k jeho účinku je potřeba heparin – přítomen především v tzv žírných buňkách

protein C inaktivuje faktor V

Fibrinolytický systém rozpouští již vzniklý trombus. Hlavní složkou je plasmin.

Fibrinolýza se užívá léčebně – např. při akutním infarktu myokardu

KREVNÍ SKUPINY




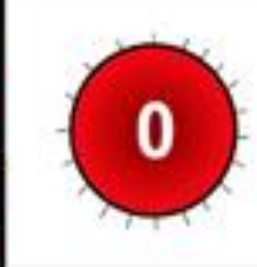






Jako krevní skupiny se označují typy červených krvinek, které jsou dány charakteristickými molekulami cukrů na povrchu jejich membrány.

Hlavní krevní skupinou je systém ABO. Existují 4 hlavní skupiny: O, A, B, AB.

Skupiny O a A jsou u nás velmi časté, skupiny B je menší množství a nejméně je AB.

Lidé určité skupiny mají přirozeně protilátky proti antigenům na povrchu krvinek jiné skupiny. Jedinec s krevní skupinou A má protilátky anti-B, nositel skupiny B má anti-A, jedinec se skupinou O má anti-A i anti-B. Člověk se skupinou AB nemá žádné protilátky (označuje se jako univerzální příjemce, zatímco jedinec skupiny O je tzv. univerzální dárce, protože na svých krvinkách nemá ani A, ani B).

KREVNÍ SKUPINY

	SKUPINA A	SKUPINA B	SKUPINA AB	SKUPINA 0
erytrocyty				
protilátky	 Anti-B	 Anti-A	žádné	 Anti-A Anti-B
antigeny	 A antigen	 B antigen	 A a B antigeny	žádné

KREVNÍ SKUPINY

Rh faktor (antigen D)

Přes 80 % lidí je Rh-positivní, zbytek je Rh-negativní. U Rh-negativních jedinců neexistují přirozené protilátky proti antigenu D, vyvíjejí se až (jen) po podání Rh+ krve.

Důležité u opakovaných porodů.

Je-li matka Rh negativní a plod Rh+, dochází po porodu k imunizaci matky červenými krvinkami plodu. Matka si následně vytváří protilátky proti antigenu D. V následném těhotenství, je-li plod opět Rh pozitivní, tyto protilátky pronikají placentou do plodu a ničí jeho krvinky. Může tak dojít k závažnému poškození plodu zvanému **fetální erytroblastóza**.

Podávají se anti-D protilátky, které ihned ničí krvinky dítěte v matce (mohou tam pronikat při porodu), dříve než může dojít k vytvoření matčiných protilátek

KREVNÍ SKUPINY

Serafol® ABO+D

 **Anti-A**  **Anti-B**  **Anti-D**

Ch - B.L. Lot No. Expiry date
090601 31.12.01

Name _____
(Name/ Nom)

Geb. Dat. _____ Kard. - Nr. _____
(Date of Birth/ Date de Naissance) (Unit No./ No. Pochet)

Datum _____ Blutgruppe A POS
(Date) (Blood Group/ Groupe Sanguin)

Unterschrift _____
(Signature)

Blut (Blood/Sang)

SIFIN Produced by
SIFIN GmbH
D-13088 Berlin

Distributed by
Biotest AG
D-63303 Dreieich **Biotest**

ANEMIE

Anémie můžeme dělit podle několika kritérií.

- jak morfologicky anémie vypadá. V tomto dělení popisujeme velikost krvinky a její “denzitu” v mikroskopu.
- příčina vzniku anémie.

Vzhledem k tomu, že každé dělení má své opodstatnění je potřeba znát obě dvě a v praxi je kombinovat.

ANEMIE

Příznaky

Obtíže pacientů při anémii vyplývají z faktu, že krev obsahuje méně kyslíku, který je z 97 % přenášen právě na hemoglobinu.

Nedostatek kyslíku v krvi způsobuje i nedostatek kyslíku v tkáních (hypoxii) a jejich zhoršenou funkci.

Hlavními příznaky jsou únava, bledost, nízká výkonnost, dušnost zejména při námaze, bušení srdce. Tyto příznaky jsou tím nápadnější, čím rychleji anémie vznikla.

Trvá-li anémie déle a postupně se vyvíjí, organismus se částečně stavu přizpůsobí. Zvýší a prohloubí se dýchání, zrychlí se srdeční činnost (dojde k tachykardii)

ANEMIE

Morfologické dělení

- normocytární
 - aplastická anémie, krvácení
- mikrocytární
 - chronické onemocnění
 - sideropenická anémie
 - sideroblastická (porucha zabudování Fe – při jeho dostatku)
 - thalasemie

ANEMIE

- makrocytární
 - nedostatek B12
- normochromní
 - krvácení
- hypochromní
 - sideropenická
 - sideroblastická
 - thalasemie
- hyperchromní
 - nedostatek B12 nebo kys. listové (perniciozní)

ANEMIE

Dělení dle etiologie

- ze zvýšených ztrát
 - hemorrhagie
 - hemolytická anemie
 - enzymopatie
 - hemoglobinopatie (thalasemie, srpkovitá anémie)
 - poruchy tvaru ery (sférocytóza)
 - hypersplenismus
 - toxická hemolýza

ANEMIE

Dělení dle etiologie

- ze snížené produkce
 - nedostatek erythropoetinu (chronické renální selhání)
 - nedostatek Fe, B12, kys. listové
 - útlum kostní dřeně (aplastická anémie, myelodysplázie)

ANEMIE

Srpkovitá anémie – jedná se o těžkou autozomálně recesivně dědičnou hemolytickou anémii, spojenou s poruchami prospívání, dysfunkcí sleziny a tzv. vazookluzivními krizemi – ty jsou vyvolány ucpáním kapilár erytrocyty v končetinách, ve slezině a plicích. Bez patřičné lékařské péče je choroba letální. Heterozygoti jsou klinicky zdraví (nebo mají velmi malé klinické projevy), při vyšetření jeví pouze část erytrocytů srpkovitost.

Talasémie neboli středomořská anémie je souborné označení pro několik dědičných onemocnění krve, které vznikají v souvislosti s poruchou tvorby některé ze složek krevního barviva hemoglobinu.

POLYCYTEMIE

Nadbytek červených krvinek

- onemocnění kostní dřeně – primární polycytemie
- sekundární - důsledek nadměrné tvorby erytropoetinu a následně nadměrné stimulace kostní dřeně, která je ale normální. Často vzniká u závažných plicních chorob a následném nedostatku kyslíku

PORUCHY BÍLÝCH KRVINEK

Leukopenie – nedostatek leukocytů – zejména při selhání kostní dřeně – důsledek jsou infekce – poruchy imunity (AIDS)

Leukocytóza – zvýšené množství leukocytů – většinou způsobeno infekcemi

neutrofilie – hnisavé bakteriální záněty

eozinofilie – alergické reakce

lymfocytóza – virové či chronické záněty

PORUCHY BÍLÝCH KRVINEK

Leukemie

- závažná zhoubná krevní onemocnění, při nichž je narušeno vyzrávání bílých krvinek
- nádorové buňky se v kostní dřeni nadměrně množí, nedozrávají, ale utlačují normální krvinečky
- vede k nedostatku erytrocytů, destiček i normálních funkčních bílých krvinek
- k příznakům patří anémie, únava, zvýšená krvácivost a čtenější infekce
- příčiny nejsou plně známy – radioaktivní záření, chemické látky, vrozené genetické poruchy
- některé leukemie spojeny s poruchou chromozomů v nádorových buňkách

KRVÁČIVÉ STAVY

Vznikají při poruše jedné nebo více složek zástavy krvácení

- cévy – vrozené poruchy
 - nedostatek vitamínu C (kurděje)
- krevní destičky – špatná funkce – trombocytopenie – podání acetylsalicylu
 - nízký počet – trombocytopenie – špatná funkce kostní dřeně
 - velká spotřeba po velkém krvácení
 - zkrácení života – autoimunitní onemocnění
- hemokoagulace – nedostatek koagulačních faktorů – hemofilie, onemocnění jater
 - nedostatek vitamínu K

TROMBÓZA

Trombóza - vznik krevní sraženiny v cévách

- základní faktory, které její vznik podmiňují

- poškození cévní stěny – např. zánětem

- změna vlastností krve - geneticky podmíněné

- poruchy antikoagulačního systému

 - snížená schopnost tlumit koagulační procesy - trombofilie

- zpomalení toku krve – nedostatečný pohyb končetin

- dehydratace – zvyšuje viskozitu krve

TROMBÓZA

Žilní trombóza - častá v žilách dolních končetin a pánve

- zhoršuje odtok krve z končetin, které mohou být nateklé a namodralé
- část trombu se může uvolnit a utrhnout a být přenesena až do srdce a z něj z pravé komory vypuzena do plic – vznik embolie

Tepenná trombóza - znemožní přítok krve do orgánu

- vede k nekróze (odumření)
- příkladem je infarkt myokardu.

TROMBÓZA

Diseminovaná intravaskulární koagulopatie – DIC

- život ohrožující stav
- první fázi dochází k vzniku četných drobných krevních sraženin v malých cévách, což vede k poškození tkání
- zároveň toto masivní chorobné srážení vede k vyčerpání faktorů důležitých pro zástavu krvácení (koagulačních faktorů i destiček)
- zároveň k intenzivní aktivaci mechanismů fibrinolytických
- následuje fáze silného, neztišitelného krvácení (z ranek, vpichů, ze sliznic atd.), které může být i smrtelné.

DIC vzniká z různých příčin – některé operace, nádory, toxické stavy. Závažný a obávaný je vznik DIC v porodnictví.