



Hemokoagulační kaskáda je moje noční můra už od medicíny. Ne proto, že bych nechápala její podstatu a význam, ale detailní schéma celé kaskády jsem si nikdy nedokázala zapamatovat. Vždycky jsem si pomáhala různými taháky a mnemotechnickými pomůckami, které používám dodnes. Utěšuje mě, že nejsem jediná, protože při brouzdání na internetu pravidelně narážím na řadu dalších tipů, jak si snáze zapamatovat principy hemokoagulace a pořadí všech hemokoagulačních faktorů.

Hemokoagulační kaskáda trochu jinak

MUDr. MONIKA KAMARYTOVÁ
ROCHE s.r.o., Diagnostics Division

Rozhodla jsem se, že se s vámi o některé ze svých mnemotechnických pomůcek podělím. Především, že nejsem hematolog ani odborník na hemokoagulaci, tudíž předpokládám jistou míru shovívavosti při čtení těchto řádků.

Na úplném začátku je třeba si uvědomit, že dva podobné pojmy hemostáza a hemokoagulace nejsou synonyma.

Hemostáza (zástava krvácení) je souhra tří dějů:^{1,2}

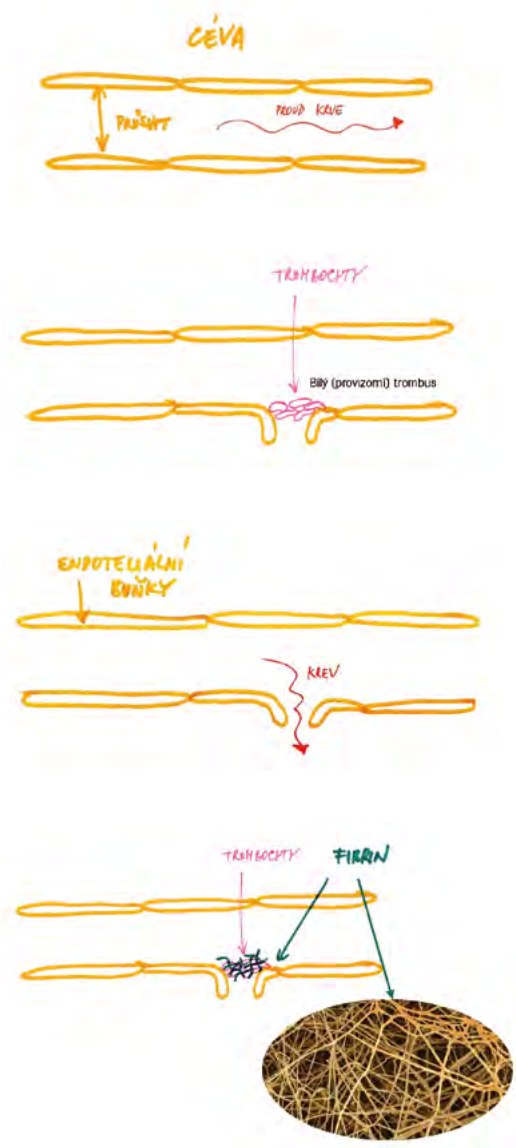
- 1) **reakce cév v místě poranění** (= vazokonstrikce);
- 2) **reakce krevních destiček** (= vznik provizorní hemostatické zátky → bílý/provizorní trombus);
- 3) **srážení krve** (= koagulace → vznik červeného/definitivního trombu).

Hemokoagulace (srážení krve) naopak představuje jen jeden z těchto dějů.

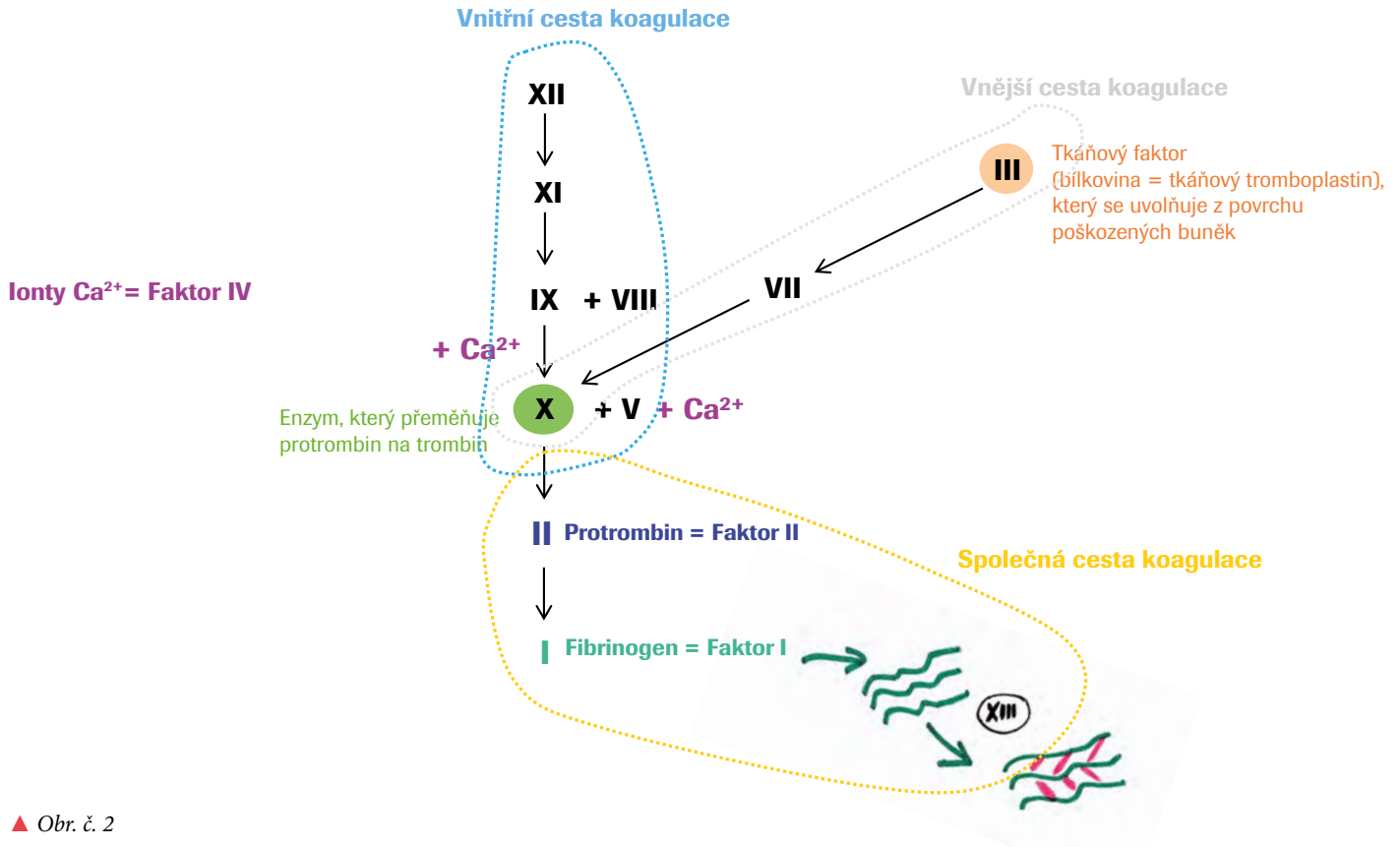
Hemokoagulace má poměrně jednoduchý cíl: vytvořit fibrin (nerozpustný vláknitý protein). V něm se zachytí krevní buňky (erytrocyty, leukocyty, trombocyty), které tak dají vznik definitivnímu červenému trombu.^{1,2} Na obr. č. 1 jsem se pokusila nakreslit zjednodušené schéma všech tří dějů.

Cíl je jednoduchý, ale vznik fibrinu naopak velmi složitý. Probíhá na podkladě velkého souboru vzájemně navazujících

enzymatických reakcí mezi molekulami bílkovin, které cirkulují v plazmě. Připomíná mi to kulečnickovou hru, kdy začáteční šťouch vyvolává kaskádu karambolů, které na sebe navazují, přičemž každý z nich je současně podmíněn tím předchozím. „Koulemi“ jsou v tomto případě jednotlivé hemokoagulační faktory, které se vzájemně postrkují, dokud na konci nevznikne molekula fibrinu.



▲ Obr. č. 1



▲ Obr. č. 2

Každá z koulí (faktorů) má své číslo a jméno.^{1,2} Hra začíná koulí s číslem 12 a končí koulí s číslem 1. Člověk by tedy očekával, že koulí (faktorů) je celkem dvanáct a že do sebe budou postupně strkat v sestupném pořadí, a to od 12 do 1. Omyl! Faktorů je celkem třináct. Navíc pokud si napíšete jejich pořadí podle toho, jak do sebe strkají, získáte tuto základní číselnou řadu: 12 – 11 – 9 – 8 – 10 – 2 – 1 (všimněte si, že chybí čísla 3 – 4 – 5 – 6 – 7 – 13). V základní číselné řadě věnujte zvláštní pozornost

číslu 10 (faktor X). Na něj si dávejte pozor, protože k tomu, abyste ho v této kulečnickové hře skutečně rozpoehybovali, potřebujete udělat další dva speciální šouchy:

- 1) jeden velký vnější: od čísel 3 a 7;
- 2) druhý menší: od čísel 4 a 5.

Na obr. č. 2 zjednodušeně ukazují, jak se hemokoagulační faktory vzájemně „postrkují“.

U čísla 5 se také na chvíli zastavím. Faktor V může mít bodovou mutaci, tzv.

Leidenskou mutaci. Kvůli ní pak není schopen hrát zmíněnou kulečnickovou hru správně. Výsledkem genové mutace je zvýšená krevní srážlivost.³

Pokud budete hledat logiku v číselném pořadí faktorů, ušetřím vám čas. Většina faktorů získala své číslo podle pořadí, v jakém byly objeveny a následně vědeckou obcí akceptovány. Nikoliv podle toho, v jakém pořadí jeden „šouchá“ do druhého.

První byl identifikován fibrinogen, proto dostal číslo I. Po něm protrombin, proto má číslo II, a tak dále.* Nejvyšší číslo má faktor XIII (fibrin stabilizující faktor), který byl sice objeven už v roce 1948, ale vědci se nebyli schopni dohodnout na jeho čísle (říkali mu Lakiho-Lorandův faktor). Teprve v roce 2005 došlo ke konsenzu přidělit mu také číslo, aby měl „podobný dres“ jako ostatní faktory. Vstupuje tedy do celé kulečnickové hry jako poslední hráč s číslem 13, kdy v závěru koagulace stabilizuje molekulu fibrinu.^{4,5}

* Trocha historie

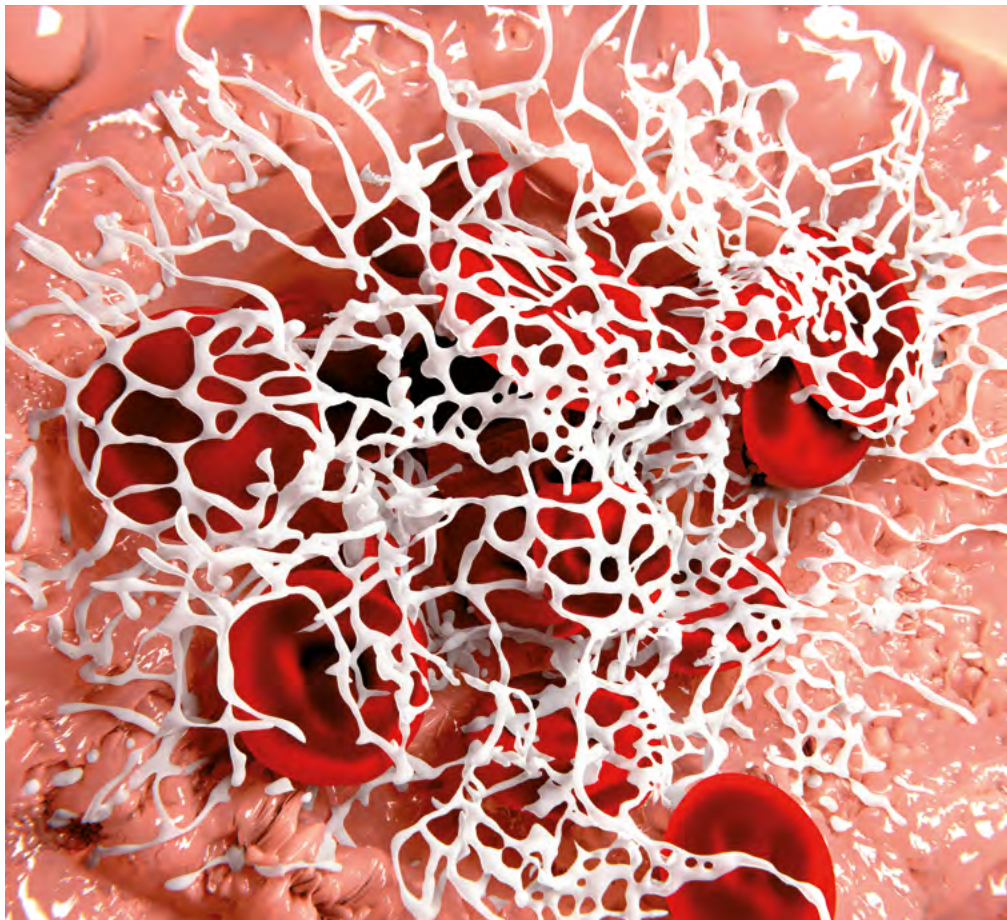
Výzkum procesu srážení krve ve zkumavce probíhá intenzivně více než 120 let. Teorii koagulace jako enzymatického děje poprvé formuloval v roce 1905 Paul Morawitz, který koagulaci vnímal jako souhru 4 faktorů: vápenatých iontů (faktor IV) a trombokinázy (faktor III), které společně působí na protrombin (faktor II) s výslednou přeměnou fibrinogenu (faktor I). Tyto hemokoagulační faktory tedy mají nejnižší pořadová čísla (1 – 2 – 3 – 4), protože byly objeveny jako první. Až s odstupem dalších 40 let přichází v roce 1944 norský lékař Paul Owren s objevem dalšího faktoru (proakcelerinu), kterému bylo přiděleno číslo 5.⁴



„Suma sumárum“ máme nyní probráno 12 faktorů. Do celkového počtu nám chybí pouze jeden, a to „koule s číslem 6“. Jedná se o faktor, který toto číslo dostal ještě před tím, než bylo objasněno, že se jedná pouze o aktivovanou formu faktoru V. Proto faktor č. 6 v hemokoagulační kaskádě nenajdete.⁶

Na závěr důležitá informace: Znamé dělení koagulační kaskády na dráhu „vnější“, „vnitřní“ a „společnou“ bylo provedeno zcela uměle, jako abstraktní vědecká koncepce pro lepší pochopení celého procesu hemokoagulace. Ve skutečnosti jsou všechny dráhy úzce propojeny a tvoří **nesmírně rozsáhlý komplexní systém.**⁷

Přiznávám upřímně, že složitost a komplexnost koagulační kaskády ve mně nadále budí značný respekt. Proto všichni kolegové a odborníci, kteří se v jejich spletlostech a zákrutách dokážou orientovat rychle a s lehkostí, mají můj hluboký obdiv.



MUDr. Monika Kamarytová

Roche s.r.o., Diagnostics Division
Kontakt: monika.kamarytova@roche.com

V diagnostické divizi společnosti Roche působí jako Clinician Promotion Manager od roku 2016. Věnuje se hlavně vzdělávání lékařů a přednáškové činnosti. Vystudovala 1. LF UK v Praze s atestací v oboru otorinolaryngologie. V současné době mezi její nejoblíbenější koníčky patří ticho, hory, malování a hra „Two Dots“.

LITERATURA:

1. Kittnar O et al. *Lékařská fyziologie*. 1. vydání. Grada, 2011.
2. Ganong William F. *Přehled lékařské fyziologie*. 20. vydání. Galén, 2005.
3. Bertina RM. *Nature* 1994. 369(6475): 64–67.
4. Bachli E. *British Journal of Haematology* 2000, 110, 248–255.
5. Muszbek L et al. *J Thromb Haemost* 2007; 5(1): 181–83.
6. Stormorken H. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2003. 1: 206–213.
7. Vojáček J. *Vnitř Léč* 2015; 61(5): 475–479.