

# KREV

---

(Haima, Sanquis)

I. Srážení krve

II. Glykémie

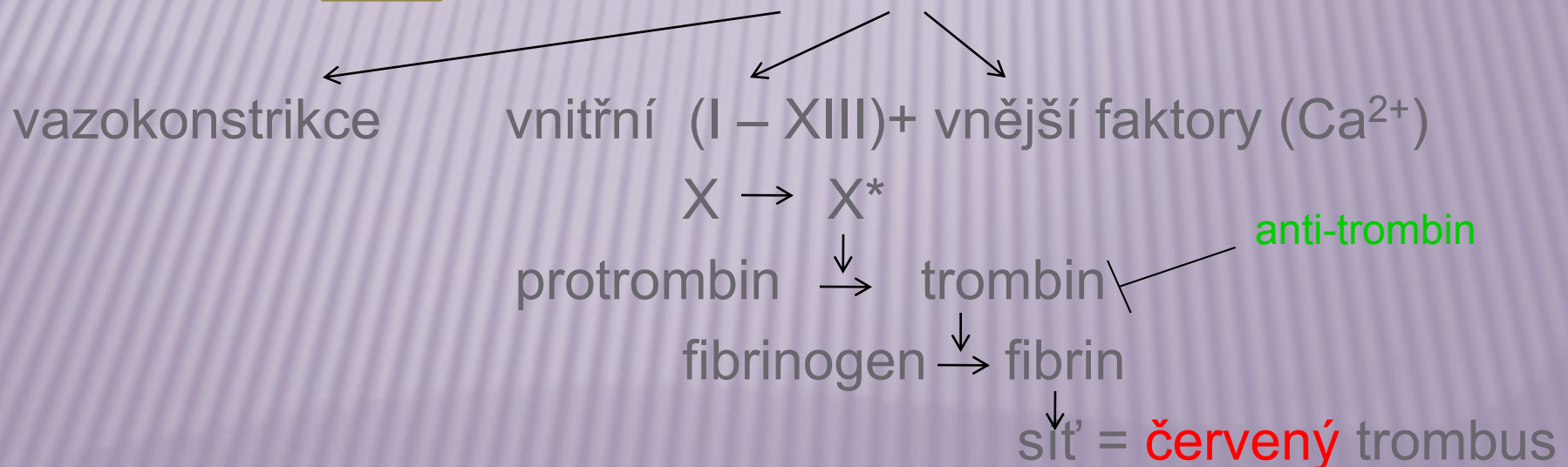
III. Stresový hormon kortizol



# SRÁŽENÍ KRVE

- ✘ **Plazma** (nevysrážený fibrin) vs. **sérum** (vysrážený fibrin)
- ✘ Mělo by trvat 2-6 min (nesrážlivost – hemofýlie)
- ✘ Schillingova metoda (skleněná kapilára, ulamování)

Při kontaktu kolagenu cévy s vnějším prostředím - aktivace trombocytů – **bílý** trombus – sekrece serotoninu



# PROTISRÁŽLIVÉ LÁTKY

---

- Heparin – vazba na antitrombin III, inhibice aktivace trombinu
- Hirudin – takéž anti-trombinový efekt
- Soli kyseliny šťavelové a citronové (vážou vápník)
- Ixodin – inhibitor trombokinázy
- Kumarin (warfarin) – inhibitor syntézy faktorů závislých na vit. K (VII, IX, X, II)



# GLYKÉMIE

---

Hladina glukózy v krvi

**3,9 – 5,6 mM (70 – 110 mg/1 dl)**

Objev 1921 – Banting a Best (NC)

Řízení:

1. Autoregulace

2. Hormonální regulace ↓ inzulin ( $\beta$  buňky pankreatu)

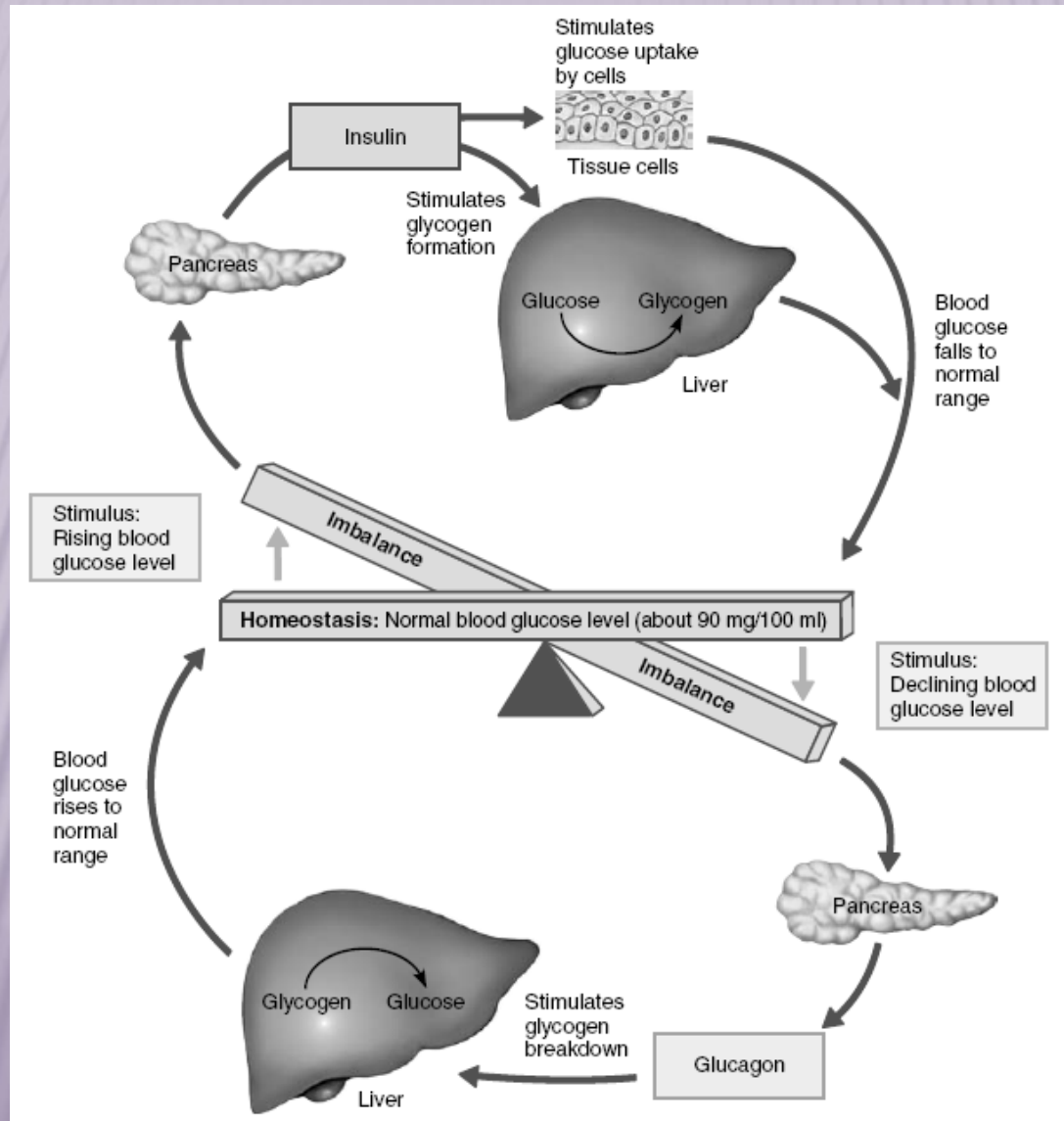
↑ glukagon ( $\alpha$  buňky pankreatu),

↑ růstový hormon (hypofýza)

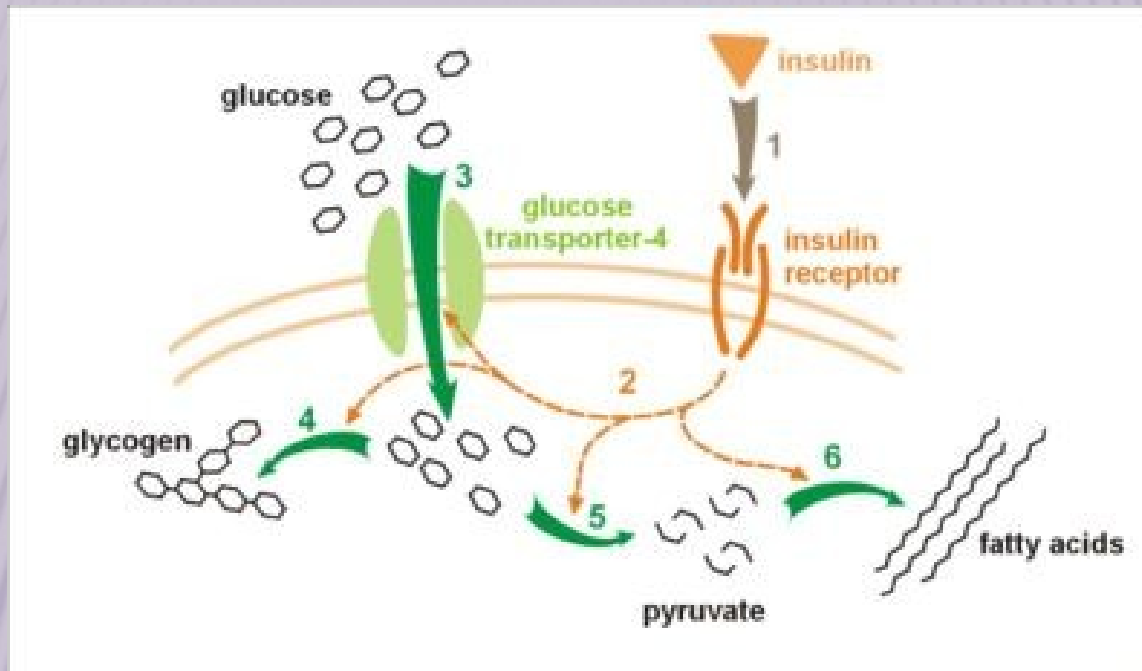
↑ adrenalin, **kortizol**

3. Nervová regulace

# HORMONÁLNÍ REGULACE GLYKEMIE



# INZULIN



1. Vazba inzulínu na jeho receptor
2. Aktivace kaskády kináz
3. Aktivace glukózového transportéru Glut4 a jeho translokace k membráně + tok glukózy z krve do buňky
4. Syntéza glykogenu
5. Glykolýza
6. Syntéza mastných kyselin (játra, svalovina)

# DIABETES MELLITUS

---

- ✘ Hyperglykémie – ketoacidotické kóma (DMI.),  
-mikro a makroangiopatie (glykovaný Hg - DMII.)

X

- ✘ Hypoglykémie – hypoglykemický šok, matení smyslů, kóma
- ✘ D.M. typu I. – juvenilní = inzulin deficientní (7%)
  - ✘ Akutní diabetický syndrom
- ✘ D.M. typu II. – seniorský = inzulin rezistentní(92%)

# AKUTNÍ DIABETICKÝ SYNDROM DMI.

## ketoacidotické kóma

- nedostatek glukózy v buňkách závislých na inzulinu – alternativní zdroje energie – nadměrná produkce KETOlátek (kys. acetoctová, hydroxymáselná, aceton) – zvýšení ACIDITY krve (snaha o snížení jejich koncentrace – Kusmaulovo dýchání, zvýšené močení) – překonání krevně-mozkové bariéry – selhávání mozkových center – KÓMA

# CHRONICKÝ DIABETICKÝ SYNDROM DMII.

## Mikro a makroangiopatie

- špatně balancovaná glykémie – častá hyperglykémie – nadměrná vazba glukózy na hemoglobin = glykovaný hemoglobin – zvýšená viskozita krve – tvorba plaků – ucpávání cév (nejprve drobné kapiláry např. sítnice a ledviny, později žíly nohou)

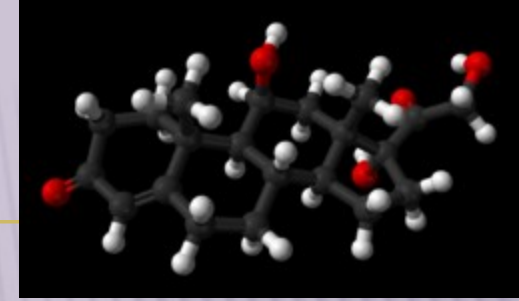


# DETEKCE – GLUKOMETR/SPEKTROFOTOMETR

- ✘ Indikátor
- ✘ Při reakci s glukózou v krvi mění barvu
- ✘ Intenzita barvy odpovídá koncentraci glukózy

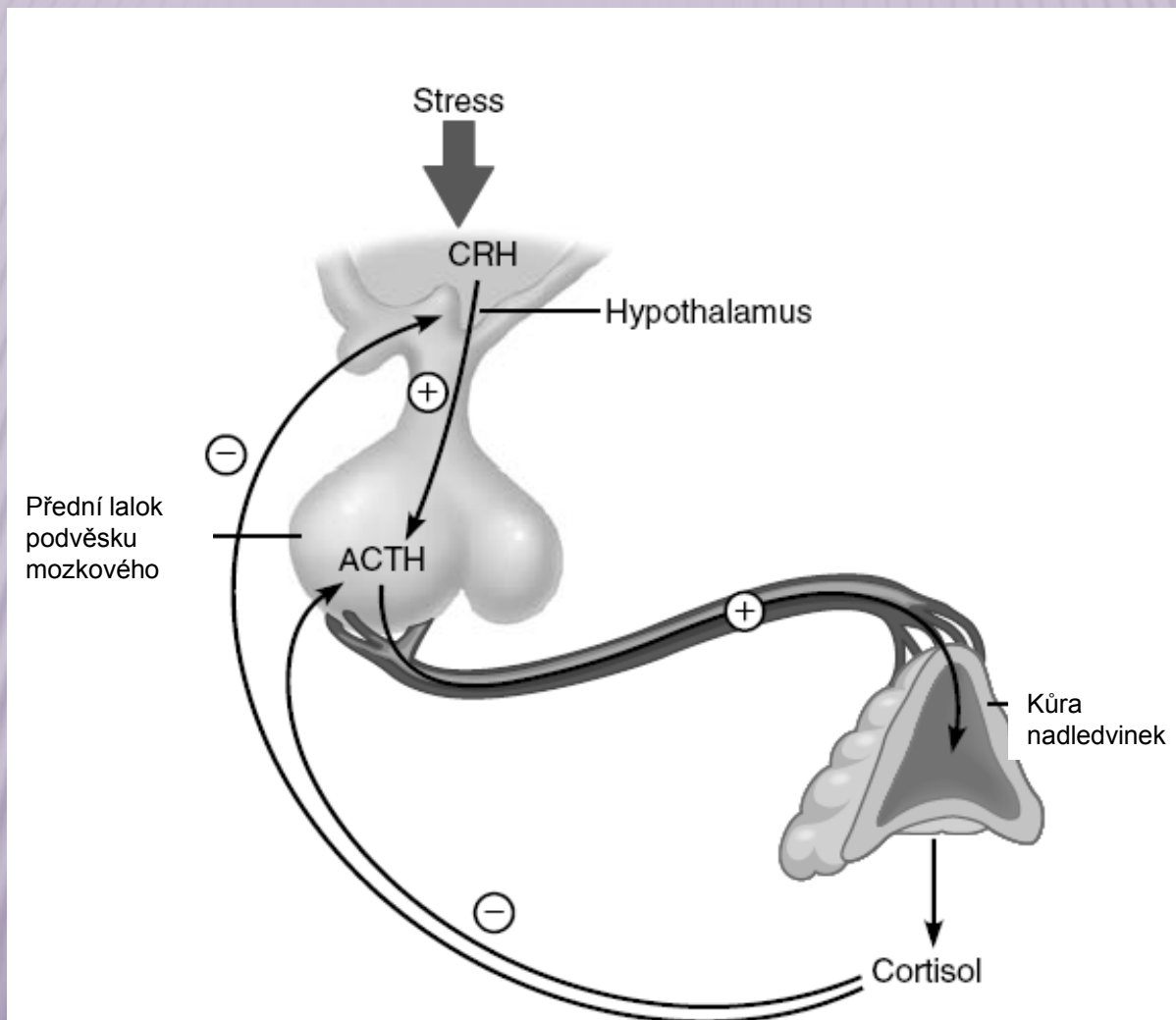


# KORTIZOL (HYDROKORTIZON)



- ✘ Stresový hormon – udržuje organizmus v pohotovosti
- ✘ V krevním oběhu – vazba na kortizol vázající protein (80%)
  - volný – biologicky aktivní (10%)
- ✘ ACTH - stimuluje produkci kortizolu
  - má cirkadiánní charakter (nejvyšší úroveň produkce ráno do 9.hodiny, nejnižší před usínáním a do půlnoci)
- ✘ Efekt: **zvýšení glykémie**, proteokatabolický účinek, štěpení lipidů v dolních končetinách + ukládání tuků v obličeji, tlumí projevy zánětu, stimulace CNS
- ✘ Mechanismus účinku: vazba na receptor v cytoplazmě

# DRÁHY REGULUJÍCÍ UVOLNĚNÍ KORTIZOLU



CRH – kortikotropin uvolňující hormon

ACTH – adrenokortikotropní hormon

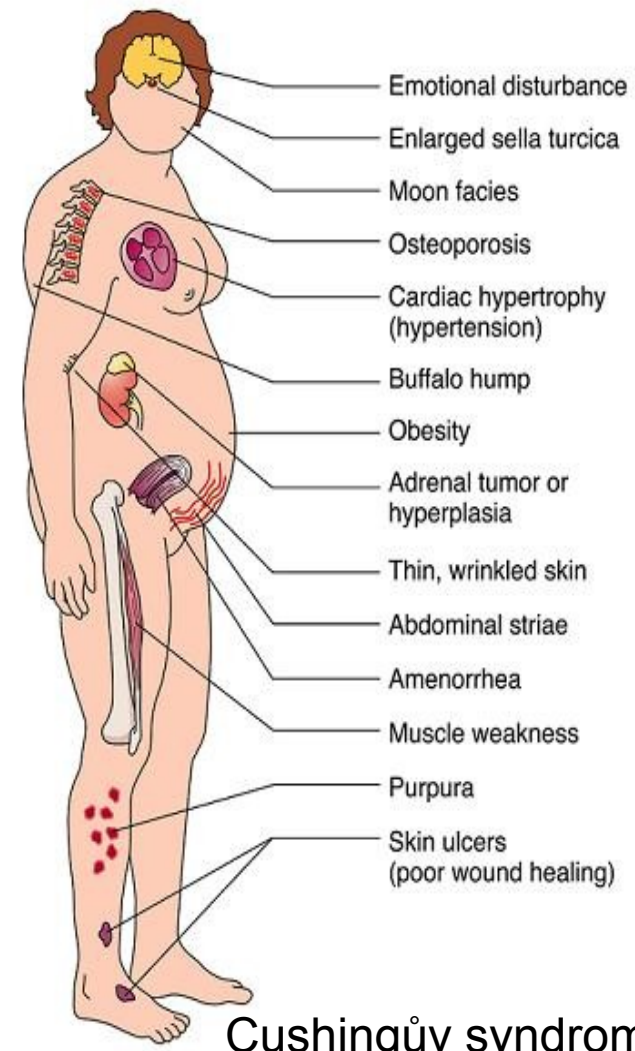
# PATOLOGICKÉ STAVY

	High	Low
Cortisol	$\geq 23$ mcg/dl	$< 5$ mcg/dl
ACTH	$\geq 80$ pg/ml	$< 20$ pg/ml

Note: 1 mcg = 1 $\mu$ g = 1 microgram

Cortisol level    ACTH level

Cushing's syndrome (primary hypercortisolism)	High	Low
Cushing's disease (secondary hypercortisolism)	High	High
Iatrogenic Cushing's syndrome	High	Low
Addison's disease (primary adrenal insufficiency)	Low	High
Secondary adrenal insufficiency (hypopituitarism)	Low	Low



Cushingův syndrom