

Fyziologické a patofyziologické poznámky k dětské hematologii (pediatrie)

Krev

Celkový objem krve koreluje s tělesnou hmotností. K **funkcím krve** patří především transport celé řady látek (O_2 , CO_2 , živin, produktů látkové přeměny, vitamínů, elektrolytů aj.), transport tepla, signalizační funkce (transport hormonů k cílovým tkáním), pufrovací funkce a obrana proti cizorodým látkám a mikroorganismům. Plnění všech těchto úkolů se účastní **erytrocyty** (roznášejí O_2 , podílejí se na transportu CO_2 a udržování pH; hemoglobin je významným intracelulárním pufrem). Z **leukocytů** jsou granulocyty odpovědné za nespecifickou imunitu, monocyty (makrofágy a lymfocyty) odpovídají za specifické imunitní reakce. **Trombocyty** mají esenciální funkci při zástavě krvácení. Poměr mezi objemem krvinek a celkovým objemem krve se nazývá hematokrit (hkt). Více než 99 % hematokritu zaujímají erytrocyty.

Tekutou složku krve představuje **plazma**, v níž jsou rozpuštěny elektrolyty, živiny, produkty látkové výměny, vitamíny, plyny a bílkoviny. K úkolům plazmatických bílkovin patří humorální imunita, zachovávání koloidně-osmotického (onkotického) tlaku, transport ve vodě nerozpustných látek a ochrana některých substancí před odbouráním v krvi a vyloučením ledvinami (např. hem). Taková vazba menších molekul na bílkoviny zmenšuje na jedné straně jejich osmotickou účinnost, na druhé straně mohou tímto způsobem nabít jako hapteny antigenního účinku. Spojení hormonů, léků a toxinů s plazmatickými bílkovinami omezuje jejich signální, terapeutické či toxické účinky, ale současně zabraňuje jejich rychlému vylučování. Řada plazmatických bílkovin se podílí na procesu koagulace. Jestliže se krev srazí, je konzumován plazmatický fibrinogen a vzniká sérum.

Struktura a funkce kostní dřeně

Během embryogeneze a vývoje plodu přechází **hematopoéza** ze žlutkového vaku do jater a cca od 28. týdne gestace do kostní dřeně. V dětském věku je hematopoéza soustředěna do kostní dřeně dlouhých kostí. Zde je postupně nahrazována tukovou tkání a v pozdějším věku jsou tak centrem hematopoézy sternum, pánev, žebra, kranium, epifyza dlouhých kostí. Tato znalost je důležitá při rozhodování o místě, kde budeme provádět aspiraci kostní dřeně. Pánevní kost možno využít k aspiraci během celého věku, zatímco tibii pouze u dětí mladších 2 let. Alternativním zdrojem hematopoetických kmenových buněk může být periferní krev po indukci růstovými faktory nebo pupečnicková krev. V extrémních případech, např. u těžké hemolytické anémie může docházet i k **extramedulární hematopoéze**, zejm. v játrech a slezině.

Mikroskopicky se kostní dřeň skládá ze sítě vaskulárních siní, které separují tukové a hematopoetické ostrůvky, osteoblasty a osteoklasty (důležité pro kostní remodelaci).

Na rozdíl od periferních žil, intramedulární cévy během šoku nekolabují, proto je vstup do kostní dřeně vhodný, pokud je krevní řečiště na periférii kolabované nebo z jakéhokoli důvodu nelze zajistit standardní i.v. vstup.

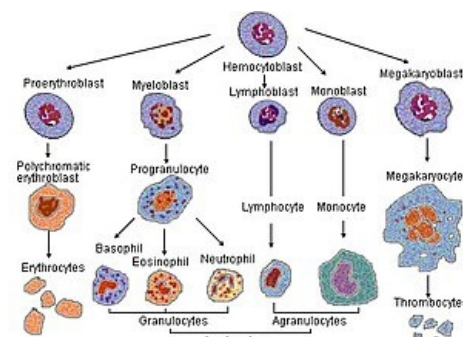
Kmenové buňky v kostní dřeni jsou pluripotentí (univerzální ve smyslu další diferenciace). Kmenové buňky se mohou diferencovat na svalovou, srdeční, jaterní nebo nervovou tkáň.

Hematopoéza

Buňky uvnitř hematopoetických ostrůvků v kostní dřeni obsahují buňky červené krevní řady, granulocyty (neutrofil, eozinofil, bazofil), monocyty a makrofágy, lymfocyty, krevní destičky, a jejich prekurzory. Prvními morfologicky identifikovatelnými **prekurzory** jsou proerythroblast (dává vznik erythroblastu), myeloblast, monoblast, lymfoblast a megakaryoblast (prekurzor megakaryocyty).

Délka života krevních buněk je následující:

- erytrocyty 100 až 120 dní (u novorozenců 60 dní),
- trombocyty 7 až 10 dní,
- granulocyty 12 hodin,
- lymfocyty mají dlouhou délku života.



Hematopoetické řady

Kratší délka života erytrocytů v novorozeneckém věku je jedním z faktorů, který se podílí na novorozenecké hyperbilirubinémii.

Na počátku diferenciace hematopoetických buněk je **pluripotentní kmenová buňka**, která se diferencuje na **lymfoidní, erythroidní a myeloidní prekurzorovou buňku**. Z lymfoidní prekurzorové buňky se diferencují pre-T-lymfocyty (→ T-lymfocyty) a pre-B-lymfocyty (→ B-lymfocyty → plazmocyt). Z erythroidní prekurzorové buňky se diferencují erythroblasty (→ retikulocyt → erytrocyt). Z myeloidní prekurzorové buňky se diferencují megakaryoblast (→ megakaryocyt → trombocyt), myeloblast (→ promyelocyt → myelocyt → metamyelocyt → tyč → segment), monoblast (→ monocyty → makrofágy), eozinofiloblast (→ eozinofil), mastocyty (žírné buňky) a bazofilní granulocyty.

Pluripotentní kmenová buňka

- *Lymfoidní kmenová buňka (lymfoblast):*
 - pre T → T-lymfocyt;
 - pre B → B-lymfocyt → plazmocyt.
- *Erytroidní prekursorová buňka (proerythroblast) → erythroblast → retikulocyt → erytrocyt.*
- *Myeloidní prekursorová buňka:*
 - megakaryoblast → megakaryocyt → trombocyt;
 - myeloblast → promyelocyt → myelocyt → metamyelocyt → tyč → segment;
 - monoblast → monocyt - makrofág;
 - eozinofiloblast → eozinofil;
 - bazofilní granulocyt;
 - mastocyt.

Hematopoetické buňky se diferencují z progenitorových buněk pod vlivem hematopoetických růstových faktorů **HGFs** (hematopoietic growth factors). HGFs ovlivňují i extramedulární hematopoézu zahrnující T-lymfocyty, makrofágy, endoteliální buňky a fibroblasty. Mezi HGFs patří *erythropoetin*, *trombopoetin*, *G-CSF* (granulocyte colony stimulating factor), *GM-CSF* (granulocyte-monocyte colony stimulating factor). Terapeuticky se využívá erythropoetin, G-CSF a GM-CSF. Nověji byly syntetizovány nový erythroid-stimulating protein (darbepoetin α) a chemická modifikace G-CSF (pegfilgrastim). Tyto poslední preparáty jsou zatím ve stadiu zkoumání a klinických zkoušek. Existují i růstové faktory pro samotné kmenové buňky, SCF (stem cell factor = c-kit-ligand) a FL (flt 3-ligand).



Článek neobsahuje vše, co by měl.

Můžete se přidat k jeho autorům ([https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Fyziologick%C3%A9_a_patofyziologick%C3%A9_pozn%C3%A1mk%C3%BDsk%C3%A9_hematologii_\(pediatrie\)&action=history](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Fyziologick%C3%A9_a_patofyziologick%C3%A9_pozn%C3%A1mk%C3%BDsk%C3%A9_hematologii_(pediatrie)&action=history)) a jej.

O vhodných změnách se lze poradit v diskusi.

Hemostáza

Hemostatický systém chrání člověka před krvácením a ztrátami krve. Na hemostáze se podílí:

- **plazmatické faktory,**
- **trombocyty a**
- **cévní stěna.**

Jejich interakce lokálně zabezpečují ucpání trhliny v cévní stěně, kterou předběžně zalepí **trombocyty** („bílý trombus“) a následně vytvoří **plazmatický koagulační systém** pevnou fibrinovou síť („červený trombus“) a tím stabilní zátku. Přitom musí být vyloučen exces tvorby trombů s následkem uzávěru větších cév a následně embolie. V zájmu udržení této rovnováhy je hemostatický systém v případě potřeby sice lokálně velmi rychle aktivován, ale jeho nežádoucím rozšířením je zabráněno (zčásti zpětnovazebně) inhibičními faktory. Rozpuštění přebytečných trombů zajišťuje **fibrinolytický systém**. Trombocyty jsou bezjaderné disky vzniklé fragmentací cytoplasmy megakaryocytů kostní dřeně. Při poranění endotelu dochází prostřednictvím von Willebrandova faktoru (vWF), produkovaného endotelovými buňkami, k okamžitému přilnutí (**adhezi**) trombocytů na obnažený kolagen. Trombocyty se aktivují vlastní adhezí, tj. navzájem se zachycují (**agregace**), která je podněcována trombinem. Trombocyty mění svůj tvar a secernují mmj. vazokonstrikčně působící (serotonin, platelet derived growth factor = PDGF, tromboxan A2) a agregaci stimulující látky (fibronektin, vWF, fibrinogen). Tromboxan A2 spolu se současně uvolňovaným ADP a s mediátorem zánětu PAF (platelet activating factor) kromě toho zesilují aktivaci destiček. Při agregaci se trombocyty kontrahují a významně mění tvar. Připojují se na fibronektin subendotelové matrix a také na fibrinogen, který destičky mezi sebou spojuje.

Koagulační systém je tvořen řadou faktorů :

prokoagulační faktory

- faktor I = fibrinogen (jeho syntéza probíhá v játrech)
- faktor II = protrombin (jeho syntéza probíhá v játrech)
- faktor III = tkáňový tromboplastin (tkáňový faktor, tissue factor, TF; je v membránách endotelových buněk)
- faktor IV = kalcium
- faktor V = proakcelerin, tzv. labilní faktor
- faktor VI = není
- faktor VII = prokonvertin, tzv. stabilní faktor
- faktor VIII = antihemofilický faktor A; představuje makromolekulu se 2 složkami :
 - antihemofilický faktor = prokoagulační faktor VIII C, představuje menší bílkovinu
 - f. VIII R : Ag (related antigen) = vWF (velká molekula s antigenními vlastnostmi)
- faktor IX = Christmasův faktor, antihemofilický faktor B
- faktor X = Stuart-Rowerův faktor

- faktor XI = PTA (plasma tromboplastin antecedent), plazmatický předchůdce tromboplastinu
- faktor XII = Hagemanův faktor
- faktor XIII = faktor stabilizující fibrin
- faktory podílející se na iniciaci endogenní aktivace (po kontaktu s kolagenem) :
 - prekalkrein (Fletcherův faktor), prekurzor kalikreinu
 - kininogen (Fitzeraldův faktor), prekurzor kininu

antikoagulační faktory

- antitrombin III
- α 2-makroglobulin
- α 1-antitrypsin
- protein C
- protein S

S výjimkou kalcia jde o proteiny, které jsou většinou syntetizovány v játrech (f. I, II, V, VII, IX, X, XIII, kininogen). Mezi faktory závislé na vitamínu K patří f. II, VII, IX, X, protein C a S.

 Podrobnější informace naleznete na stránce Hemokoagulace.

Anémie

Markery červeného krevního obrazu

- Hemoglobin Hb, jednotka g/l,
- hematokrit HTK, udáván v %,
- počet erytrocytů PE, udáván v *milionech/mm³*,
- retikulocyty = rané formy erytrocytů, norma do 2 %, u dětí < 1 týden do 5 %,
- MCV = střední objem erytrocytu = HTK/PE, jednotka *fl*,
- MCH = střední obsah Hb v erytrocytech = Hb/PE, jednotka *pg*,
- MCHC = střední koncentrace Hb v erytrocytech = MCH/MCV = Hb(g/dl)/HTK,
- RDW = distribuční šíře erytrocytu, predikuje anizocytózu, norma 13 až 15,
- sTfR = solubilní transferinové receptory (nejspolehlivější marker u sideropenické anémie, není ovlivněn zánětem v organismu).

Patofyziologická klasifikace anemií

Anémie ze ztrát erytrocytů

- extravaskulární: posthemoragické anémie;
- intravaskulární: hemolytické anémie.

Anémie z poruchy tvorby erytrocytů nebo Hb

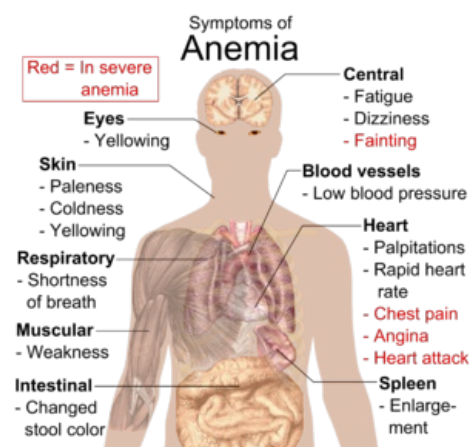
- při nedostatku substancí (Fe, vitamin B12, kyselina listová);
- z útlumu kostní dřeně;

Parametry červeného krevního obrazu predikující anémii

věková skupina	Hb g/l	HTK	MCV (fl)
novorozenci	< 140	< 0,44	< 100
kojenci	< 100	< 0,32	< 70
batolata a předškoláci	< 105 až 110	< 0,32	< 73
mladší školáci	< 115	< 0,33	< 75
starší školáci	< 120	< 0,34	< 77

Diferenciální diagnostika sideropenické anémie a anémie chronických chorob

Sideropenická anémie	mikrocyty	zvýšené RDW	snížené Fe	zvýšená CVK	snížený ferritin	zvýšená sTfR	iniciálně mikrocytóza
Anémie chronických chorob	normocyty	normální RDW	snížené Fe	snížená CVK	zvýšený ferritin	normální sTfR	iniciálně hypochromie



Příznaky anémie

Hemolytické anémie

Hemolytické anémie jsou většinou normocytární, thalasemie je mikrocytární. V **laboratoři** nacházíme anémii, retikulocytózu, zvýšený nekonjugovaný bilirubin, zvýšený urobilinogen v moči, hyperplázii erytrocytární řady v kostní dřeni, zvýšené Fe, zvýšenou LDH (izoenzymy LDH 1 a LDH 2), snížený haptoglobin (intravaskulární hemolýza vede ke zvýšení volného Hb v plazmě, který tvoří komplexy s haptoglobinem). Po vyčerpání kapacity haptoglobinu zbývající volný Hb ve formě dimerů prochází glomerulární membránou. **Hemoglobinurii** nacházíme při

intravaskulární hemolýze. Při hemoglobinurii/myoglobinurii není výjimkou diskrepance mezi výrazně pozitivním nálezem krve při chemickém vyšetření moči a nálezem v močovém sedimentu, který může být zcela normální. **Coombsův test** predikuje přítomnost autoprotilátek (Coombs direct test = průkaz inkompletních Ig vázaných na erytrocyty, Coombs indirect test = průkaz inkompletních volných Ig v plazmě).

Diagnostika dle morfologie erytrocytů

- *schistocyty*: hemoglobinopatie, bakteriální toxiny, paraziti, porušená cirkulace, HUS;
- *sférocyty + pozitivní direct Coombs*: autoimunitní hemolytické anémie (chladové Ig = virové infekce, tepelné Ig = autoimunitní choroby);
- *sférocyty + negativní direct Coombs*: hereditární sférocytóza;
- *eumorfní erytrocyty*: jaterní/renální insuficience, m. Wilson;
- *Heinzova tělíška v erytrocytech*: deficit G-6-P dehydrogenázy;
- *morfologicky bizarní erytrocyty*: deficit pyruvátkinázy;
- *target cells + bazofilní tečkování erytrocytů*: β -thalasemia minor.

Pancytopenie

Musí být splněna minimálně 2 ze 3 kritérií:

- trombocyty < 20 000,
- granulocyty < 500,
- retikulocyty < 0,02 %.

Etiologie

- idiopatická;
- léky: cytostatika, antiepileptika, antithyreoidální látky, chloramfenikol;
- toxiny: benzen, insekticidy, těžké kovy;
- infekce: virové hepatitidy, EBV, Parvovirus B19.

Patologie bílé krevní řady

Parametry bílé krevní řady

- leukocytóza: > 10 000,
- leukopenie: < 4 000,
- neutropenie: < 1 000 (u dětí 2 týdny až 1 rok), < 1 500 (u dětí nad 1 rok),
- agranulocytóza: < 500,
- lymfocytóza: > 5 000,
- lymfopenie: < 1 500,
- monocytóza: > 800 nebo > 10 % v diff.,
- eozinofilie: > 600 nebo > 10 % v diff.,
- bazofilie: > 100 nebo > 1 % v diff.

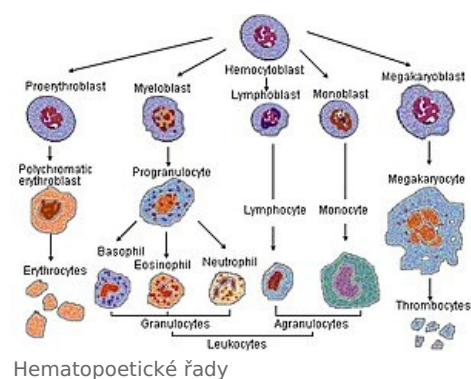
Diferenciální diagnostika leukocytózy a neutrofilie

- Pyogenní infekce,
- onemocnění pojiva,
- glomerulonefritida,
- acidóza,
- urémie,
- akutní krvácení,
- hemolýza,
- popáleniny,
- chirurgický zákrok,
- jaterní nekróza,
- dehydratace,
- kortikoidy,
- katecholaminy,
- otrava olovem a rtutí,
- metastázy v kostní dřeni.

Fyziologické příčiny leukocytózy a neutrofilie

- Stres,
- fyzická námaha,
- intenzivní pláč u novorozence,
- kouření.

Leukemoidní reakce



Hematopoetické řady

Leukemoidní reakce představuje situaci, kdy nacházíme několik desítek tisíc leu/mm³ + výrazný posun k nezralým formám. Diferenciálně diagnosticky může pomoci stanovení ALP v neutrofilech (při leukémii je ALP snížena, při leukemoidní reakci v rámci infekce či systémového onemocnění je ALP normální nebo zvýšena). Při pochybnostech přináší jistotu aspirace kostní dřeně.

Diferenciální diagnostika lymfocytózy

Absolutní lymfocytóza

- infekční lymfocytóza,
- infekční mononukleóza,
- pertusse,
- lues,
- TBC,
- hyperthyreosa.

relativní lymfocytóza

- morbilli,
- exanthema subitum.

Diferenciální diagnostika neutropenie

kongenitální

- retikulární dysgeneze,
- vrozená porucha pluripotentní kmenové buňky,
- m. Kostmann,
- cyklická neutropenie,
- Schwachmann sy.,
- neutropenie při DMP: glykogenózy, m. Gaucher.

získané

- izoimunitní neonatální neutropenie,
- deficit vitamínu B12,
- deficit kyseliny listové,
- autoimunitní etiologie,
 - SLE,
 - JIA,
 - SCID,
 - Hyper IgM syndrom,
 - Evans syndrom,
 - lymfomy,
 - léky: chloramfenikol, antiepileptika, thyreostatika,
 - infekce: EBV, CMV, HHV 6, HIV, Parvovirus, hepatitidy, varicella, parotitis,
- idiopatické neutropenie.

Diferenciální diagnostika eozinofilie

- Alergické choroby,
- kožní choroby: eczema atopicum,
- parazitární infekce: toxokaroza, oxyuriasa,
- m.Hodgkin,
- scarlatina.

Hemoragické diatézy

Diferenciální diagnostika klinických projevů hemoragických diatéz

koagulopatie

- hluboká lokalizace → krvácení do svalů, kloubů
- krvácení je opožděné/protrahované
- vrací se i po několika hodinách, lokální kompresí nejde dobře zastavit
- rozsahem jde spíše o izolované projevy

trombocytopenie/trombocytopatie

- povrchová lokalizace → petechie (jsou v niveau), sufúze, krvácení ze sliznic
- krvácení je okamžité
- kompresí lze dobře zastavit
- rozsahem jde zpravidla o mnohočetné projevy

vaskulopatie

- krvácení charakterem podobné trombocytopeniím / -patiím
- často symetrické rozložení
- může přicházet ve vlnách
- na kůži současně exantémy, edémy, ev. nekrózy
- petechie jsou hmatné = nad niveau kůže

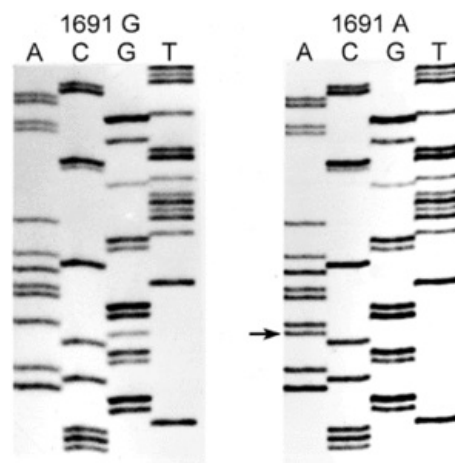
Diferenciální diagnostika trombofilních stavů

vrozené trombofilní stavy

- deficit AT III
- deficit proteinu C
- deficit proteinu S
- rezistence k aktivovanému proteinu C (= porucha vazby proteinu C na f. V, tzv. leidská mutace, která se vyskytuje až u 5 % populace)

získané trombofilní stavy

- cévní katétry
- vaskulitidy
- diabetes mellitus
- hyperhomocysteinémie
- dehydratace
- hyperviskozita: polycytémie, extrémní leukocytóza
- trombocytóza
- hyperlipidémie
- malignity
- p.o. antikoncepce
- nefrotický syndrom
- HUS
- antifosfolipidový syndrom



Leidská mutace

Základní testy v dětské hematologii

Krevní obraz

Pro posouzení koagulační poruchy je důležitý hlavně počet trombocytů. Závažné krvácení hrozí při poklesu jejich počtu pod 20 000. Při podezření na syndrom DIC nebo mikroangiopatický hemolytický syndrom (HUS, TTP) požadujeme i vyšetření přítomnosti fragmentovaných erytrocytů (schistocytů).

Aktivovaný parciální tromboplastinový čas (aPTT, active partial thromboplastine time)

Testuje vnitřní koagulační systém. Ukazuje na funkci faktorů VIII., X až XIII. Představuje kontrolní test pro titraci dávky heparinu (antidotem heparinu je protaminsulfát). Zkrácení hodnoty aPTT provází aktivaci koagulačního systému, u dětí ale často i nesprávně provedený odběr.

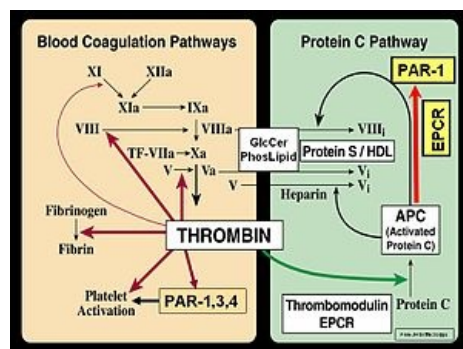
K prodloužení aPTT vede :

- nedostatek koagulačních faktorů vnitřního systému při poruše jejich tvorby nebo jejich zvýšené spotřebě (masivní krvácení, rozsáhlá trombóza, DIC),
- vysoká koncentrace štěpných produktů fibrinu,
- přítomnost inhibitorů koagulačních faktorů: heparinu (pozor na arteficiální příměs při odběru z CVK), specifického inhibitoru zaměřeného proti koagulační aktivitě některého z faktorů, při přítomnosti nespecifického inhibitoru (antifosfolipidová protilátka = lupus antikoagulans).

I malé prodloužení aPTT, tj. o 5 až 8 vteřin již může znamenat lehkou formu hemofilie (CAVE: v takovém případě je nutný předoperační screening). Při terapii nízkomolekulárním heparinem (LMWH) ke kontrole účinnosti nelze použít aPTT. Účinnost LMWH je nutné ověřit stanovením antiXa (aXa) aktivity. Doporučené rozmezí je 0,5 až 1,0 aXa U/ml. Vzorek krve ke kontrole má být odebrán za 3 až 5 hodin po podání léku.

Protrombinový čas (Quick, PT, prothrombin time)

Testuje zevní koagulační systém. Ukazuje na funkci ff. II., V., VII., X (na pokles f. II a fibrinogenu je test méně citlivý). Test úzce souvisí s aktivitou faktorů závislých na vitamínu K (faktory dependentní na vitamínu K: ff. II., VII., IX., X). Pro posouzení účinnosti léků, které snižují aktivitu koagulačních faktorů závislých na vitamínu K (warfarinu) se používá index INR (mezinárodní normalizovaný poměr, který vylučuje vliv použité reagentie na absolutní hodnoty PT). Příčiny zkrácení hodnoty PT jsou stejné jako u aPTT. K prodloužení PT dochází při deficienci ff. II, VII, IX, X.



Koagulační kaskáda

Trombinový čas (TT, thrombin time)

Měří reakci trombin-fibrinogen. Prodloužení TT je dáno snížením hladiny fibrinogenu nebo jeho funkční nedostatečností (dysfibrinogenémie), dále přítomností heparinu, štěpných produktů fibrinu nebo fibrinogenu, případně jiných patologických inhibitorů. Prodloužen bývá rovněž u DIC.

Fibrinogen

Fibrinogen (FBG) je bílkovina akutní fáze. Jeho plazmatické koncentrace se zvyšují nejenom při zánětu, u nádorových onemocnění, první dny po rozsáhlejších operacích, ale i v těhotenství. Ke snížení hladiny fibrinogenu vede pokles, krevní ztráty (velká poranění, krvácení) nebo hemodiluce. Výrazný pokles fibrinogenu může být projevem jeho zvýšené spotřeby (DIC) nebo trombolytické léčby.

Antitrombin III (AT III)

Hodnoty AT se uvádějí buď v absolutních hodnotách nebo v procentech funkční aktivity. Nízká aktivita AT provází pokles jeho produkce (jaterní léze), zvýšenou spotřebu (DIC, velké operační zákroky, rozsáhlá trombóza) nebo ztráty ledvinami (nefrotický syndrom). K mírnějšímu poklesu hodnot AT dochází i v těhotenství a při užívání hormonální antikoncepce. Vrozená deficience AT je vzácná.

D-dimery

Jde o nespecifický štěpný produkt fibrinu. Jeho zvýšená hodnota svědčí o aktivaci fibrinolytických mechanismů, v situaci, kdy se již vytvořila fibrinová koagula.

Ethanol-gelifikační test, fibrin split test a protaminový test

Ethanol-gelifikační test (EGT), fibrin split test a protaminový test slouží ke stanovení solubilních komplexů fibrinových monomerů a umožňují posoudit stupeň aktivace koagulačního systému. Testy jsou pozitivní u DIC, tromboembolické nemoci, při sepsi a někdy v akutních fázích systémových autoimunitních onemocnění. Při traumatickém, nesprávně provedeném odběru mohou být falešně pozitivní.

Testy určující poruchu primární hemostázy

- Trombocytopenie: krevní obraz,
- trombocytopenie: test krvácivosti (Duke, Simplate),
- vaskulopatie: test kapilární fragility.

Fyziologické hodnoty koagulačních parametrů

Parametr	Fyziologické hodnoty
Antitrombin III	> 60 až 70 %
aPTT	< 40 sekund
Quick	< 13 sekund (> 70 %)
INR	0,8 až 1,2
D-dimery	< 150 (mírná elevace hodnot D-dimerů má malou specificitu)
Fibrinogen	< 2 až 4 g/l
Thrombin time	+ / - 20 %

Fyziologické hodnoty některých koagulačních parametrů, které jsou dependentní na věku dítěte

TEST	novorozenci	1 měsíc	6 měsíců	velké děti
f II = protrombin (%)	50 (25–70)	70 (35–100)	90 (60–120)	100 (70–150)
AT III (%)	60 (30–90)	80 (50–100)	100 (80–120)	100 (60–125)
Protein C (%)	35 (20–50)	45 (20–65)	60 (40–80)	100 (65–130)
Protein S (%)	35 (15–60)	60 (35–90)	90 (55–120)	100 (50–120)

- *pozn.:* U testů vyjádřených časem (aPTT, PT) záleží na použité reagentii. Každá laboratoř má proto své rozmezí normálních hodnot.

Odkazy

Zdroj

- HAVRÁNEK, Jiří: *Hematologie - obecný úvod*. (upraveno)

Související články

- Patologie bílé krevní řady (pediatrie) • Neutropenie u dětí
- Choroby bílé krevní složky:
 - Leukemie: Akutní myeloidní leukemie • Akutní lymfatická leukemie • Chronická myeloidní leukemie • Chronická lymfatická leukemie
 - Maligní lymfom: Hodgkinův lymfom • Nehodgkinské maligní lymfomy
 - Histiocytózy
- Choroby červené krevní složky: Anemie • Polyglobulie