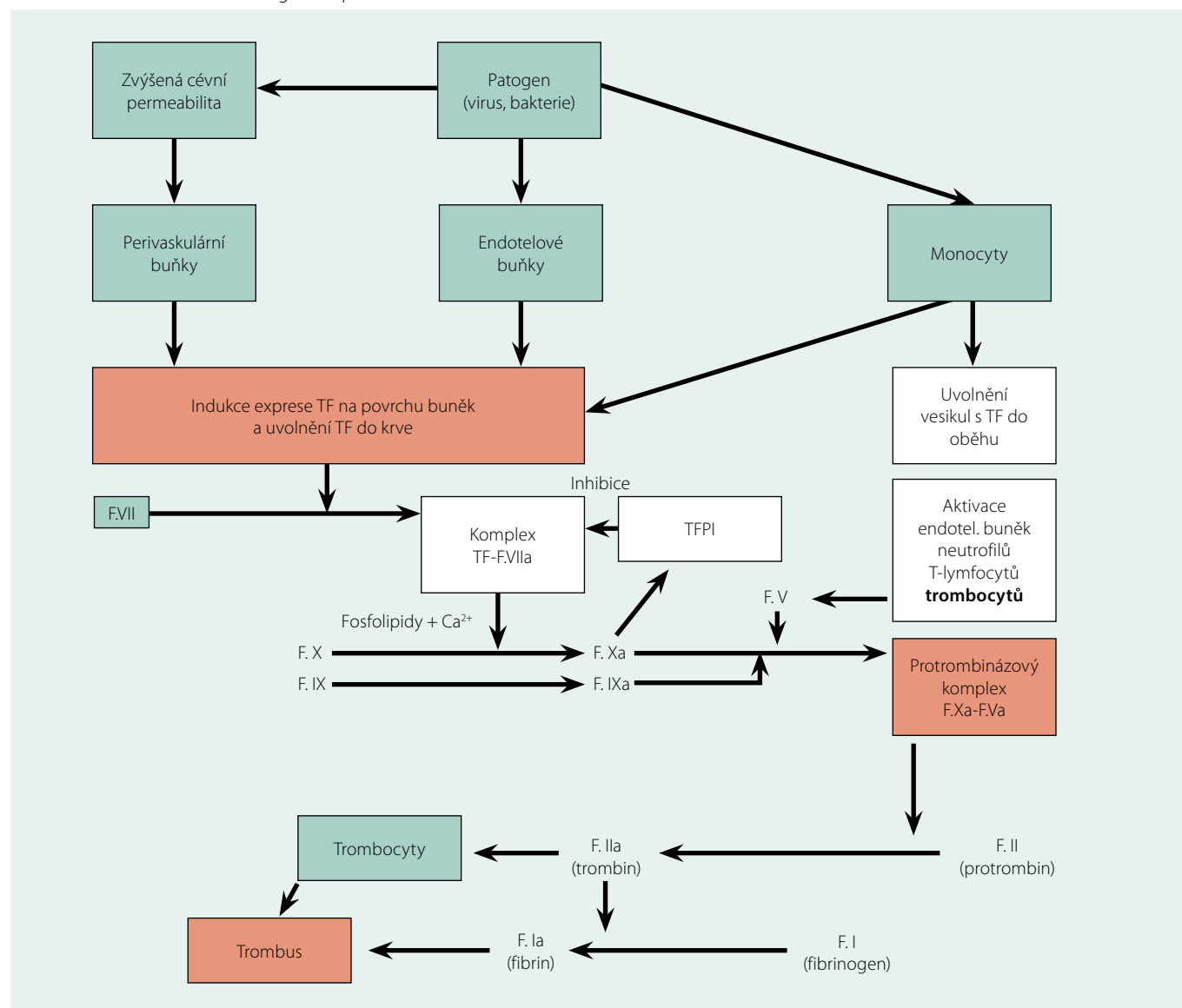


**Obr. 1.** Schéma iniciální fáze koagulace spouštěné akutní infekcí

Tkáňový faktor (TF) má klíčovou roli při vzniku žilní trombózy. Je to transmembránový proteinový receptor s vysokou afinitou k f. VII a některým cytokinům. Je exprimován na površích perivaskulárních buněk (fibroblasty adventicie a pericyty), krevních elementů (neutrofilní granulocyty, monocyty), endotelových a epitelových (keratinocyty) buněk orgánů a tělesných povrchů, kde vytváří ochrannou hemostatickou bariéru. Ve velkém množství je exprimován v mozku, plicích, srdci, děloze a placentě. Naopak málo TF se nachází v kosterních svalcích a kloubech.

Při sepsi a endotoxemii jsou hlavním zdrojem TF monocyty, což může spustit nekontrolovanou intravaskulární koagulaci (DIC).

Poškození cévního endotelu vede na buněčných membránách i v krevním oběhu k tvorbě komplexu TF-F.VIIa (zevní tenáza, tedy primární aktivátor f. X, ve starém modelu koagulace označovaná jako zevní cesta aktivovaná tkáňovým poškozením, ke své funkci potřebuje fosfolipidy a ionty  $Ca^{2+}$ ), který spouští koagulaci aktivací f. IX a f. X. Aktivované trombocyty a trombin jsou důležitým zdrojem f. Va, který spolu s f. Xa vytváří protrombinázový komplex (společně s fosfolipidy a  $Ca^{2+}$ ).

TFPI – tissue factor pathway inhibitor, zpětnově zpětně inhibuje komplex TF-F.VIIa, ukončuje aktivaci koagulační kaskády.

PT je test zevní a společné cesty hemokoagulace, který udává rychlost přeměny protrombinu (f. II) na trombin (f. IIa) působením TF. Nadbytek TF, indukovaný virovou infekcí na endotelových buňkách, proto PT zkracoval a přidáním krevní plazmy bez f. VII se koagulační čas normalizoval. Zkoumané respirační viry způsobily v napadených endotelových buňkách posun jejich přirozeného antikoagulačního nastavení k prokoagulačnímu tím, že 4 až 5násobně zvýšily syntézu a povrchovou expresi TF, měřeného aktivací f. X. (4).

Obdobnou, na TF závislou prokoagulační aktivitu v endotelálních buňkách lidského pupečníku vyvolal také virus herpes simplex (VHS). Přitom reakce endotelu nezávisela na replikaci viru. Tedy endotelální buňky zvýšeně exprimovaly TF bez k aktivní, produktivní infekce VHS

(5). Dalším zjištěným důvodem prokoagulačního stavu při infekci VHS byla snížená syntéza tkáňového aktivátoru plazminogenu (t-PA) (6).

Až ke čtyřnásobnému nárůstu exprese TF endotelálními buňkami docházelo *in vitro* po jejich infikování bakteriemi *chlamydia pneumoniae* a *chlamydia trachomatis*. Maximální hodnoty TF byly změřené 18 hodin po infekci a zvýšené expresi TF nezabránilo ani podání tetracyklinu. Lze tedy předpokládat, že „chlamydiový faktor“ odpovědný za stimulaci syntézy TF byl vytvořený na začátku infekce a jeho tvorba již nemohla být podaným antibiotikem ovlivněna. Kromě toho chlamydiová infekce významně zvyšovala adhezi trombocytů na endotelové buňky (7). Zvýšená interakce mezi trombocyty a endoteliemi je však u infekčních onemocnění běžná a podílí se na vzniku žilní i tepenné trombózy.