

flüssiges Blut benötigt, wird das Blut durch Zusätze ungerinnbar gemacht:

- Das auch physiologisch vorkommende **Heparin** wird sowohl in vivo als auch in vitro verwendet und wirkt über die Beschleunigung der Wirkung des AT III antikoagulativ.
 - Die hier aufgelisteten in-vitro-Gerinnungshemmer bilden **Komplexe mit Ca²⁺**, ohne dass die Gerinnungsfaktoren nicht arbeiten können:
- | | | |
|---|---|---------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Citrat, • Oxalat, • Fluorid, • EDTA. | } | Ca²⁺-Komplexbildner |
|---|---|---------------------------------------|

In vivo

Bei einigen Erkrankungen, möchte man das Risiko einer Thrombusbildung verringern. Erreichen kann man dies zum einen durch die Gabe von **Heparin**, dessen Wirkung ihr ja schon kennt und zum anderen durch eine Behandlung mit **Cumarinderivaten**.

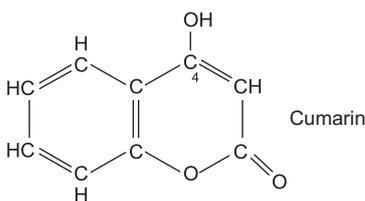
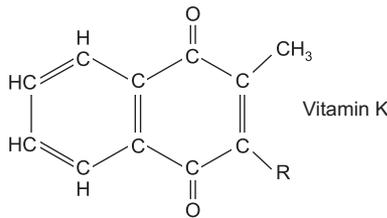


Abb. 30: Vitamin K + Cumarin

Einige Gerinnungsfaktoren (= II, VII, IX, X, Protein C und S) werden Vitamin-K-abhängig in der Leber synthetisiert. Betrachtet man nun in der Abbildung die Struktur des Vitamin K und die Grundstruktur der Cumarine, fällt eine starke Ähnlichkeit auf. Und genau aus dieser strukturellen Ähnlichkeit erklärt sich der Wirkmechanismus der Cumarine: Sie verdrängen nämlich kompetitiv das Vitamin K und hemmen so die Synthese von Gerinnungsfaktoren.

Cumarine sind daher **Vitamin-K-Antagonisten**. Als Synthesehemmstoffe wirken sie erst nach 2-3 Tagen, da zu Therapiebeginn ja noch genügend Gerinnungsfaktoren vorhanden sind.

MERKE:

in vitro	in vivo
Heparin	Heparin
Ca ²⁺ -Komplexbildner:	Cumarinderivate
<ul style="list-style-type: none"> • Citrat • Oxalat • Fluorid • EDTA 	

1.8 Fibrinolyse

Für den menschlichen Organismus ist es von großer Bedeutung, dass gebildete Thromben auch wieder aufgelöst werden. Die Auflösung dieser Fibrinthromben leistet das **Plasmin**, eine weitere Serinprotease.

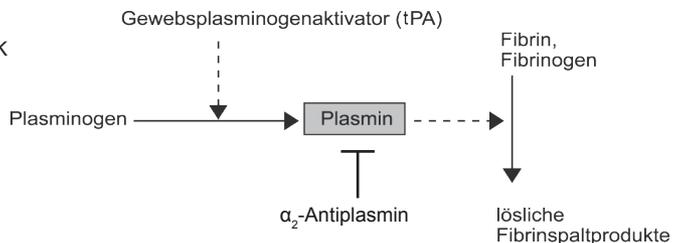


Abb. 31: Fibrinolyse

Plasmin spaltet das unlösliche Fibrinpolymer, aber auch Fibrinogen in **wasserlösliche Spaltprodukte**. Es wird durch folgende **Aktivatoren** aus seiner Vorstufe - dem Plasminogen - freigesetzt:

- **Gewebsplasminogenaktivator** (= tPA aus Endothelzellen),
- **Urokinase** (aus der Niere),
- **Streptokinase** zur therapeutischen Lysetherapie (aus Streptokokken).

Ein Gegenspieler des Plasmins ist das α_2 -Antiplasmin. Als Sofortinhibitor bildet es einen Komplex mit Plasmin und inaktiviert es.

