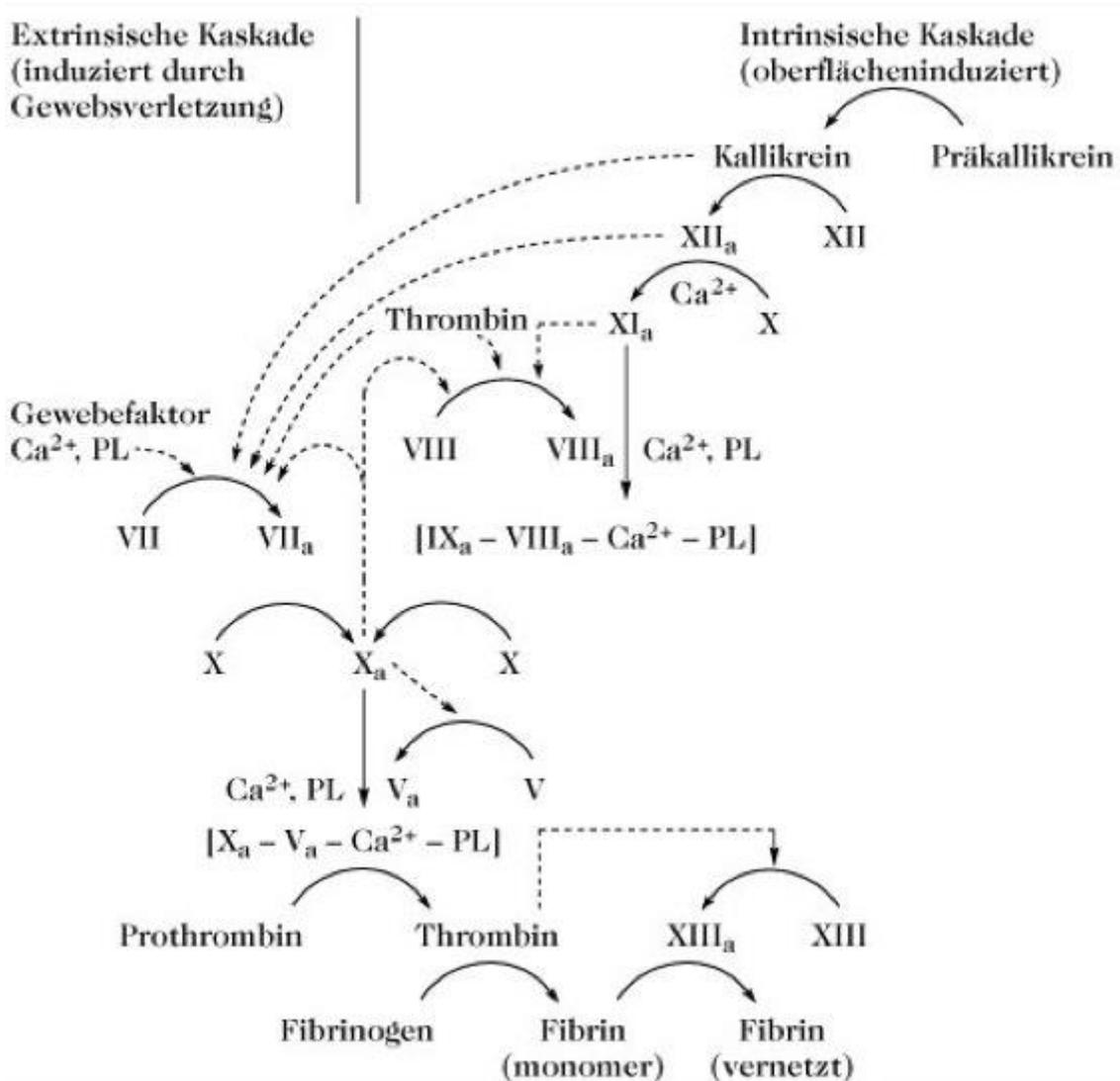


13.05.2022

„Ich hab bisher nur gelesen das der Gerinnungsfaktor 8 nicht kovalent an den Von Hillebrand Faktor gebunden ist und durch Thrombin gespalten wird und somit aktiviert wird. Dadurch kann dann mit Faktor 5 und 9 Faktor X aktiviert werden. Aber wie kann der Faktor 8 aktiviert werden, wenn dafür Faktor 2 notwendig ist obwohl dieser erst durch das aktivierte Faktor 8 überhaupt aktiviert wird. Vielleicht habe ich einen Denkfehler.“

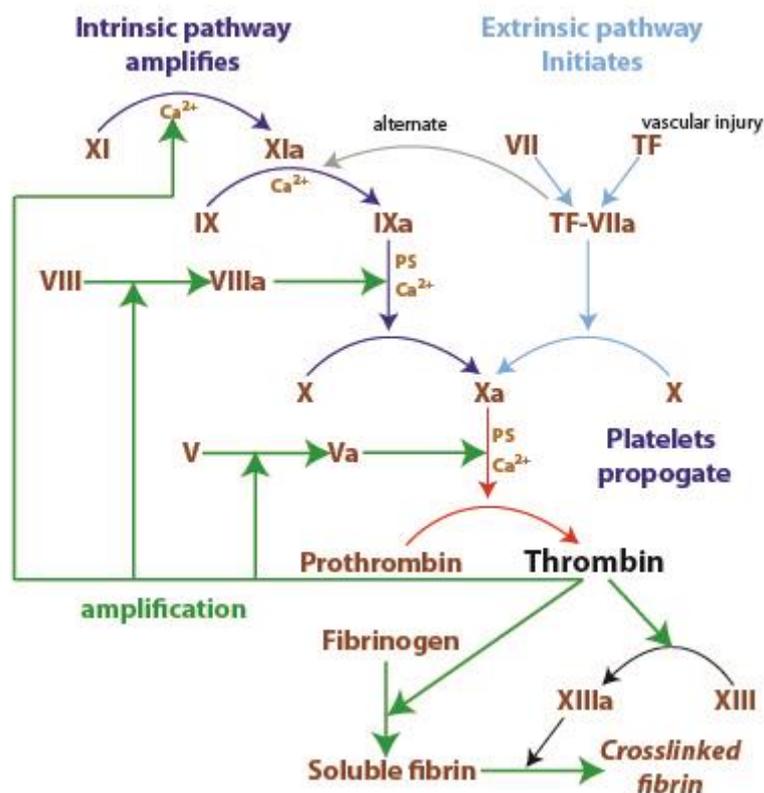
Blutgerinnung darf man nicht so linear denken. Das ist ein komplexes Netzwerk, wo sich die Aktivierung von Gerinnungsfaktoren gegenseitig „aufschaukelt“. Die Aktivierung von Faktor VIII ist nur ein Verstärkungseffekt und passiert nicht nur durch Thrombin. Siehe auch unten die Frage vom 27.07.2021.



27.07.2021

„mich lässt das Thema der sekundären Hämostase nicht mehr los, weshalb ich ihnen schreiben muss. Ich habe es so verstanden, dass der extrinsische Tenasekomplex (Faktor III / Tissue factor, Faktor VII) den Faktor X aktiviert und damit Thrombin, was zugleich ja gemeinsame Endstrecke ist. Doch hier werden ja zunächst erst wenige Thrombinmengen gebildet, die noch nicht ausreichen. Ist es nicht so, dass das Thrombin dann dazu führt, dass „die intrinsische Gerinnung angefacht wird“, indem das Thrombin Faktor XI, VIII und V aktiviert? (positive Rückkopplung?) Und dann kommt es durch den intrinsischen Komplex aus (Faktor IX und VIII) zu Aktivierung von Faktor X und damit wird Prothrombin zu Thrombin umgewandelt. Also meine Frage ist ob Thrombin eben auch zur Aktivierung des intrinsischen Systems beiträgt, durch Aktivierung weiterer Gerinnungsfaktoren und gleichzeitig auch die gemeinsame Endstrecke darstellt?

Exakt so ist es! Unten sieht man das nochmal schematisch und das sind ganz sicher immer noch nicht alle Wechselwirkungen, die es da gibt. Es ist ein sehr komplexes Netzwerk von Interaktionen.



29.10.2020

„zu ihrem Video über Blutgerinnung hätte ich eine Frage: sie erwähnten, dass der intrinsische Weg wohl durch Polyphosphate (Aktivierung Faktor XI) aktiviert wird. Ich hatte gelesen, dass er auch durch Kollagen, Kallikrein und hochmolekulares Kininogen (Aktivierung Faktor XII) aktiviert wird. Wirken diese Mechanismen zusammen? Was ist letztendlich der entscheidende Faktor für die Aktivierung des Intrinsischen Weg?“

Die Wissenschaft sagt dazu (Stand 2015):

„The contact pathway is triggered when factor XII, prekallikrein and high molecular weight kininogen assemble on anionic polymers or surfaces. Factor XIIa can then activate factor XI to XIa, which in turn activates factor IX, leading to propagation of the clotting cascade and ultimately thrombin generation. While this pathway is important for the clotting of blood or plasma ex vivo, it is dispensable for clotting in vivo since complete factor XII deficiency is not associated with a bleeding tendency.“

Und weiter:

„While the classic waterfall cascade of coagulation describes factor XIIa as activating factor XI to factor XIa, recent work has indicated that this reaction, while relevant to clotting in vitro, is of no consequence to hemostasis in vivo. Rather, factor XI is now thought to be activated via a feedback mechanism by thrombin, and this reaction is markedly enhanced by polyP. PolyP also potently accelerates factor XI activation by factor XIa (i.e., factor XI autoactivation). PolyP of the size secreted by platelets is able to enhance activation of factor XI by either enzyme, and polyP in platelet releasates strongly promotes factor XI activation by thrombin. It is likely that polyP provides a template for assembly of the enzyme/substrate complex in these reactions.“

Ich denke aber, so 100% geklärt ist das alles noch nicht.