

## INHALTSVERZEICHNIS

1.	Blutgerinnungswruck	
1.1.	Allgemeines	
1.2.	plasmatische Blutgerinnung	
1.3.	Quickwert	
1.4.	Gerinnungshemmung	
1.5.	Thrombolyse	
1.6.	Entzündung üyüüü	
1.7.	Unspezifisches Immunsystem	
1.8.	spezifisches Immunsystem	
1.9.	APC	
1.10.	MHC	
1.11.	Wichtiges	
1.12.	Autoimmunerkenung	
1.13.	Antikörper	
1.14.	Immo-Hirn	
1.15.	Antikörpersorten	
1.16.	Zahlen	

### 1. BLUTGERINNUNGSWRUCK

#### 1.1. Allgemeines.

- Vaskuläre Blutgerinnung: Vasokonstriktion
- Thrombos:  $300000/\mu l$
- Prinzip: Basalmembran und Kollagenfasern sind normal vom Endothel versteckt
- ist Kollagen zu sehen, Anheftung der aktivierten Thrombos mit Pseudopodien (v Willebrand-Faktor)
- Thrombos haben die Willebrand-Rezeptoren die passen
- Vasokonstriktoren: Serotonin, PDGF
- Aggregation: ADP, Thrombospondin, Fibrinogen
- zuerst weißer Thrombus nur Thrombos

#### 1.2. plasmatische Blutgerinnung.

- |   |  |
|---|--|
| 1 | • Prothrombin wird zum Thrombin  |
| 1 | • Thrombokinase ist das Enzym = Stuart-Prower-Faktor   |
| 1 | • nun wird Fibrinogen zu weichem Fibrin  |
| 1 | • u.a. mit $Ca^{2+}$ wird das dann erst fest und man hat die schönen Fäden die die Erys einfangen → roter Thrombus |
| 1 | • Kaskade zur Amplifikation nötig, damit man nicht verblutet   |

#### 1.3. Quickwert.

- |   |  |
|---|--|
| 2 | • Zeit bis Fibrinfäden im Messinstrument auftreten |
| 2 | • normal 11-16 Sekunden                            |
| 2 | • ähnlich PTT siehe Folie                          |

#### 1.4. Gerinnungshemmung.

- |   |  |
|---|--|
| 2 | • Silikonbeschichtung von Kanülen                                |
| 2 | • Temperatursenkung  |
| 2 | • Bindung von Calcium wie EDTA, Na-Oxalat oder so (Blutröhrchen) |
| 2 | • Heparin aktiviert Antithrombin (4-6) Stunden                   |
|   | • Kumarinderivate = Vitamin-K-Antagonist, z.B. Marcumar          |
|   | • Marcumar fast das selbe wie Rattengift (innere Blutungen)      |
|   | • ASS  |

#### 1.5. Thrombolyse.

- Fibrinolyse dauernd aktiv, weil es ja immer mal ein kleines Gerinnsel geben kann
- Hagemann-Faktor
- bei zu schwacher jedoch Thromboseneigung (gegenteil: Bluter)

#### 1.6. Entzündung üyüüü.

- Calor, Dolor, Rubor, Tumor
- Bakterien, Viren, Pilze, Parasiten
-

### 1.7. Unspezifisches Immunsystem.

- Unspezifisches = angeborenes Immunsystem
- mechanische/chemische Barrieren, pH, Schleim, vernetztes Keratin, Konozilien, Uroplaktin
- zellermittelte Gegenwehr wie Makrophagen, Killerzellen, Granulos
- Komplementsystem: Andauung von Fremdem, aktivierung über klassischen Weg (antigen/körper), Lektinweg und ditten (Folie)
- antimikrobielle Peptide wie Lysozym, Lactoferrin
- Gewebsmakrophagen geben Signal an die Endothelzelle → Rezeptorbildung und über Diapdese wandert der Monozyt ins Gewebe
- TLR = TollLikeRezeptor sind Rezeptoren für erkennung von typischen pathogenen Molekülen

### 1.8. spezifisches Immunsystem.

- Thymus für T-Zell-Vorläufer (naiv)
- Knochenmark für naive B-Zellen
- Reifung in den Lymphgängen durch Antigenkontakte
- Entstehung von aktiven Effektorzellen und
- Gedächtniszellen, die auf die Seite gelegt werden für die Zukunft
- T können Helferzellen oder Killerzellen sein
- Killerzellen lösen Apoptose aus CD8 positiv
- Helferzellen erzeugen Zytokine CD4 positiv
- B-Zellen Antikörper
- Regieanweisung: GRAFIK WICHTIG, welche Zelle kann was

### 1.9. APC.

- APC ist Markrophage die Bakterienzelle der T-Zelle präsentiert → Proliferation
- APC bedeutet professionelle AntigenPresentingCell

### 1.10. MHC.

- MHC-I auf allen Zellen wie Ausweis
- ähnlich wie APC, aber mit dauer Antigen
- $CD8^+$ -T-Helferzellen erkennen die Zelle sonst
- MHC-II nur bei Makrophagen, B-Lymphozyten und dendritischen Zellen = APC
- Erkennung nur durch  $CD4^+$ -T-Helferzellen

- T-Helferzellen schütten bei Erkennung Zytokine aus und zytotoxische (= Killer) T-Zellen und B-Zellen kommen angesaut
- beim unbehandelten HIV ist die T-Helferzelle nicht da

### 1.11. Wichtiges.

- APC MHC-II auf der seinen Seite
- MHC-I auf der anderen Seite
- und verbundenes

### 1.12. Autoimmunerkennung.

- im Thymus wird gecheckt ob T-Zellrezeptoren körpereigenes erkennen, ansonsten Apoptose
- B-Zellen im Knochenmark genau so, ebenfalls Apoptose bei Bedarf

### 1.13. Antikörper.

- Opsonisierung = Schmackhaftmachung für das Immunsystem
- Agglutination = Klumpung
- Neutralisation
- Zellyse (Komplementsystemaktivierung)
- Degranulation (Auffressen)

### 1.14. Immo-Hirn.

- beim erst Kontakt kleinere Immunreaktion
- beim zweiten dank Helferzellen mehr Antikörper

### 1.15. Antikörpersorten.

- igA Schleimhäute
- igD B-Zellen membranständig
- igE Parasiten & Allergien
- igG Gedächtnis
- igM Erstkontakt

### 1.16. Zahlen.

- Antigene kombinatorisch möglich für paar 100 Mio
- jedoch nur 30 000 Gene insgesamt
- Grund: Baukasten genetisch kodiert
- Prinzip: kombinatorisch alles ausprobieren und ungelungenes auflösen
- GEN-Veränderung der Zelle - jede Immunzelle hat ein anderes Genom

Zusammenfassung wichtig