

Brandenburgische Technische Universität Cottbus
Fakultät Mathematik, Naturwissenschaften und Informatik
Lehrstuhl Datenstrukturen und Softwarezuverlässigkeit

Diplomarbeit

Modellierung biochemischer Abläufe mit Petri-Netzen

Hämostase vs. Fibrinolyse vs. Inhibitoren

vorgelegt von: Gerry Neumann

Betreuer und 1.Gutachter: Prof. Dr.-Ing. Monika Heiner
2. Gutachter: Prof. Dr. rer. nat. Ina Koch

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre an Eides statt, daß ich die vorliegende Diplomarbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt habe. Ich habe dazu keine weiteren als die angeführten Hilfsmittel benutzt und die aus anderen Quellen entnommenen Stellen als solche gekennzeichnet.

Cottbus, 10. Mai 2004

Danksagung

Ich möchte mich bei allen bedanken, die mich bei der Realisierung dieser Diplomarbeit unterstützt haben. Mein besonderer Dank geht dabei an die folgenden Personen:

Monika Heiner, für das interessante Thema dieser Diplomarbeit, die sehr gute Betreuung und die vielen Hinweise und Denkanstöße.

Bodo Wogawa, für seine engagierte fachliche Unterstützung und die medizinische Sichtweise der Blutgerinnung.

Constanze Suhl, Torsten Mack und Guido Neumann, für die freundliche Unterstützung beim Korrektur lesen. Ohne ihre Hilfe hätte diese Arbeit eine derartige Qualität nicht erreicht.

Sonja und Reiner Neumann, daß sie mich bis hierher begleitet und zu jeder Zeit in all meinen Unternehmungen unterstützt haben.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Hämostase	3
2.1	Blutstillung	3
2.2	Plasmatische Gerinnung	4
2.2.1	Intrinsic-System	5
2.2.2	Extrinsic-System	6
2.2.3	Gemeinsame Endstrecke	7
2.3	Fibrinolyse	8
2.4	Inhibitoren	9
3	Petri-Netz	11
3.1	Informale Beschreibung	11
3.2	Inzidenz-Matrix und T-Invariante	13
4	Modellierung der plasmatischen Gerinnung	17
4.1	Darstellung von Modell und Petri-Netz	17
4.2	Plasmatische Gerinnung	19
4.2.1	Intrinsic-Modell	20
4.2.1.1	Faktor VIII (antihämophiler Faktor, F_VIII) / Faktor VIIIa (F_VIIIa)	20
4.2.1.2	Faktor IX (Christmas-Faktor, F_IX) / Faktor IXa (F_IXa) / Tenase-Komplex (TK)	21
4.2.1.3	Faktor XI (Rosenthal-Faktor, F_XI) / Faktor XIa (F_XIa)	22
4.2.1.4	Faktor XII (Hageman-Faktor, F_XII) / Faktor XIIa (F_XIIa) / negativ geladene Oberfläche (ngOF)	22
4.2.1.5	Präkallikrein (Pre-KK) / Kallikrein (KK) / High Molecular Weight Kininogen (HMWK)	23
4.2.2	Extrinsic-Modell	24
4.2.2.1	Faktor VII (Prokonvertin, F_VII) / Faktor VIIa (F_VIIa) / Tissue-Factor (TF) / Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex (TF:VIIa) ..	24
4.2.3	Modell der gemeinsamen Endstrecke	25
4.2.3.1	Faktor I (Fibrinogen, F_I) / lösliches und unlösliches Fibrin (Fibrin_S, Fibrin_I)	25

4.2.3.2	Faktor II (Prothrombin, F II) / Faktor IIa (Thrombin, F IIa).....	26
4.2.3.3	Faktor V (Accelerin, F_V) / Faktor Va (F_Va).....	27
4.2.3.4	Faktor X (Stuart-Prower-Faktor, F_X) / Faktor Xa (F_Xa) / Prothrombinase-Komplex (PTK).....	28
4.2.3.5	Faktor XIII (fibrinstabilisierender Faktor, F_XIII) / Faktor XIIIa (F_XIIIa)	29
4.3	Fibrinolyse.....	29
4.3.1	Plasminogen (Plsmg) / tissue-type Plasminogenaktivator (t-PA) .	29
4.3.2	Plasmin.....	30
4.3.3	Prourokinase (single-chain-urinary-type Plasminogenaktivator, scu- PA) / Urokinase (urinary-type Plasminogenaktivator, u-PA)	31
4.4	Inhibitoren	32
4.4.1	Antithrombin (AT).....	32
4.4.2	Tissue-Factor-Pathway-Inhibitor (TFPI).....	33
4.4.3	Protein C (PC) / Thrombomodulin (TM) / Thrombin- Thrombomodulin-Komplex (TTMK).....	33
4.4.4	Aktiviertes Protein C (Protein Ca, APC) / Protein S (PS).....	34
4.4.5	Heparinkofaktor-II (HC_II).....	34
4.4.6	Plasminogenaktivatoreninhibitoren 1 und 2 (PAI-1, PAI-2).....	35
4.4.7	Plasminogenaktivatoreninhibitor 3 (PAI-3, Protein C-Inhibitor, PCI)	35
4.4.8	Plasmininhibitor (PI).....	36
4.4.9	C1-Esterase-Inhibitor (C1-Inh., C1)	36
4.5	Vervollständigung des Netzes.....	37
5	Analyse des Modells	39
5.1	Struktureigenschaften des Petri-Netzes.....	39
5.2	Interpretation der elementaren semipositiven Transitions-Invarianten	40
5.2.1	Interpretation der T-Invariante der Phospholipide.....	41
5.2.2	Interpretation des Intrinsic-Systems.....	41
5.2.3	Interpretation des Extrinsic-Systems.....	43
5.2.4	Interpretation der gemeinsamen Endstrecke	45
5.2.5	Interpretation der Fibrinolyse	46
5.2.6	Interpretation der Inhibitoren.....	50

5.3	Interpretation einer nichtelementaren T-Invariante	51
5.3.1	Analyse des testkantenfreien Netzes mit INA.....	52
5.3.2	Betrachtung der Reaktionswege von der Aktivierung bis zum wasser-unlöslichen Fibrin	52
5.3.3	Rückführung eines Reaktionsweges auf das ursprüngliche Netz	55
6	Zusammenfassung	61
7	Anhänge	63
7.1	Modell.....	63
7.1.1	Intrinsic-System.....	63
7.1.2	Extrinsic-System.....	63
7.1.3	Gemeinsame Endstrecke	64
7.1.4	Fibrinolyse-System.....	65
7.1.5	Inhibitoren.....	66
7.2	Liste der Randtransitionen des Netzes	67
7.3	Liste der Plätze und Transitionen	68
7.4	Das Petri-Netz der plasmatischen Gerinnung.....	71
7.5	INA Session Report des Netzes mit Testkanten.....	85
7.6	INA Session Report des testkantenfreien Netzes.....	93

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 2.1 Intrinsic-System	6
Abbildung 2.2 Extrinsic-System	7
Abbildung 2.3 gemeinsame Endstrecke	8
Abbildung 2.4 Fibrinolyse	9
Abbildung 2.5 Inhibitoren	10
Abbildung 3.1 Kausaler Zusammenhang zwischen Transitionen und Plätzen	11
Abbildung 3.2 Vor und nach dem Schaltvorgang	12
Abbildung 3.3 Inzidenzmatrix	14
Abbildung 3.4 Netz und Inzidenzmatrix	15
Abbildung 4.1 Vom Modell zum Petri-Netz	18
Abbildung 4.2 Phospholipide (PL) / Calciumionen (Ca^{++})	20
Abbildung 4.3 Faktor VIII (F_VIII) / Faktor VIIIa (F_VIIIa)	21
Abbildung 4.4 Faktor IX (F_IX) / Faktor IXa (F_IXa) / Tenase-Komplex (TK) ..	21
Abbildung 4.5 Faktor XI (F_XI) / Faktor XIa (F_XIa)	22
Abbildung 4.6 Faktor XII (F_XII) / Faktor XIIa (F_XIIa) / negativ geladene Oberfläche (ngOF)	23
Abbildung 4.7 Präkallikrein (Pre-KK) / Kallikrein (KK) / HMWK	24
Abbildung 4.8 Faktor VII (F_VII) / Faktor VIIa (F_VIIa) / Tissue-Factor (TF) / Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex (TF:VIIa)	25
Abbildung 4.9 Fibrinogen (F_I) / Fibrin_S (FibS) / Fibrin_I (FibI)	26
Abbildung 4.10 Prothrombin (F_II) / Thrombin (F_IIa)	27
Abbildung 4.11 Faktor V (F_V) / Faktor Va (F_Va)	28
Abbildung 4.12 Faktor X (F_X) / Faktor Xa (F_Xa) / Prothrombinase- Komplex (PTK)	28
Abbildung 4.13 Faktor XIII (F_XIII) / Faktor XIIIa (F_XIIIa)	29
Abbildung 4.14 Plasminogen (Plsmg) / tissue-type Plasminaktivator (t-PA) ...	30
Abbildung 4.15 Plasmin	31
Abbildung 4.16 Prourokinase (scu-PA) / Urokinase (u-PA)	31
Abbildung 4.17 Die Inhibierungsreaktion „Inh_Xa_AT“ inhibiert die Bildung des Prothrombinase-Komplexes (Bldg_PTK)	32
Abbildung 4.18 Antithrombin (AT)	33
Abbildung 4.19 Tissue-Factor-Pathway-Inhibitor (TFPI)	33

Abbildung 4.20 Protein C (PC) / Thrombomodulin (TM) / Thrombin- Thrombomodulin-Komplex (TTMK)	34
Abbildung 4.21 Aktiviertes Protein C (APC) / Protein S (PS).....	34
Abbildung 4.22 Heparinkofaktor II (HC-II).....	35
Abbildung 4.23 Plasminogenaktivatorinhibitoren 1 und 2 (PAI-1, PAI-2)	35
Abbildung 4.24 Plasminogenaktivatorinhibitor 3 (PAI-3, Protein C-Inhibitor, PCI)	36
Abbildung 4.25 Plasmininhibitor (PI).....	36
Abbildung 4.26 C1-Esterase-Inhibitor (C1-Inh.)	37
Abbildung 4.27 Makrotransition / Beispiel Subnetz.....	38
Abbildung 5.1 Kombinierbarkeit von T-Invarianten	52
Abbildung 5.2 Baum der Schaltfolge der 80. T-Invariante.....	55

1 Einleitung

Der Drang nach Verständnis und Beherrschung der Natur hat die Entwicklung des Menschen in allen Zeitaltern begleitet, somit auch die Förderung von Wohlstand und Gesundheit. Die grundlegende Voraussetzung, um in die Gegebenheiten der Umwelt einzugreifen oder gewisse Abläufe für sich ausnutzen zu können, ist die Entdeckung und das Verständnis von Gesetzmäßigkeiten.

In den Zeiten der frühen Hochkulturen und der Antike wurden viele unerklärliche Sachverhalte als „gottgegeben“ akzeptiert. Mit der technischen und sozialen Entwicklung und dem damit verbundenen wachsenden Bildungsstand wuchs die Fähigkeit des Menschen, Zusammenhänge in der Natur zu erkennen, zu verstehen und zu abstrahieren. Eine unerläßliche Voraussetzung für die Entwicklung ist die Weitergabe von Wissen und Information. Wobei die Darstellungen von Beobachtungen und Sachverhalten so verfaßt werden sollten, daß sie dem nachfolgenden Leser anschaulich gemacht werden können.

Für die genaue Beschreibung von Sachverhalten eignen sich schriftliche Ausarbeitungen nur in geringem Maße, da hier oft nur eine informale Darstellung vorhanden ist, die sehr unterschiedlich interpretiert werden kann. Durch diesen Mangel wurde versucht, die Beschreibungen zu formalisieren. Dabei hat sich herausgestellt, daß Modelle in besonderem Maße dazu geeignet sind, (komplexe) Zusammenhänge zu beschreiben, zu abstrahieren und besser verständlich zu machen.

In der Medizin werden viele Modelle benutzt, wobei es aber scheinbar keine formalisierte oder standardisierte Notation gibt. In der Mathematik und Informatik hingegen sind formale Modelle unerläßlich, um eine genaue und unmißverständliche Wiedergabe von Sachverhalten zu gewährleisten. So erlauben diese Modelle auch eine Analyse der modellierten Zusammenhänge.

Von der plasmatischen Gerinnung werden in der Medizin bisher nur informale Modelle verwendet. Die plasmatische Gerinnung ist eine der Reaktionsfolgen, die bei einer Verletzung die Blutstillung bewirken. Eine detaillierte Beschreibung erfolgt in Kapitel 2. Ausgehend davon wird in der vorliegenden Arbeit ein Modell entworfen, welches die medizinische Sicht mit der der Informatik verbindet. Die Notation des Modells ist so gewählt worden, daß eine einfache Übertragung in ein gewöhnliches Petri-Netz vorgenommen werden kann. Diese Klasse von Petri-Netzen wurde bevorzugt, da sie eine einfache Darstellung und Analyse von qualitativen, nebenläufigen Prozessen ermöglicht.

Ziel dieser Arbeit ist es, die Möglichkeit und den Nutzen der Modellierung von biochemischen Abläufen mit Petri-Netzen zu untersuchen. Dazu wurde das Modell der plasmatischen Gerinnung mit Fibrinolyse und Inhibitoren benutzt. Zu Beginn dieser Arbeit wird ein Überblick über Abläufe der plasmatischen Gerinnung und deren Gegenspieler (Fibrinolyse und Inhibierung) gegeben. Im dritten Kapitel sind die Grundlagen der gewöhnlichen Petri-Netze informal beschrieben. Abschnitt vier stellt einen Weg von der medizinischen Beschreibung über ein Modell bis hin zum analysierbaren Petri-Netz vor. Die Erstellung und Gliederung des Netzes ist sehr stark an die medizinische Sichtweise angelehnt, da es die Lesbarkeit und Modellierung vereinfacht. In dem darauf folgenden fünften Hauptabschnitt wird das Modell anhand der semipositiven Invarianten des korrespondierenden Netzes interpretiert. D. h. es soll geklärt werden, wie die Eigenschaften von biochemischen Reaktionsfolgen in Petri-Netzen nachgewiesen werden können. Dies soll dazu beitragen, die medizinische Forschung durch computergestützte Berechnungen zu unterstützen. Das letzte Kapitel faßt die Erkenntnisse aus dieser Arbeit zusammen und gibt einen Ausblick auf zukünftige Studien.

2 Hämostase

„Unter Hämostase versteht man das komplexe Zusammenspiel von Prozessen und Systemen, die einerseits für die Fließfähigkeit des Blutes im Gefäßsystem sorgen, andererseits jedoch die Gerinnbarkeit des Blutes bei Verletzungen durch Bildung eines Gerinnsels garantieren. Ein ausgewogenes Verhältnis zwischen beiden Fähigkeiten nennt man hämostatisches Gleichgewicht.“

[Depka 2002; S. 18]

Die Blutgerinnung ist ein permanent ablaufender Prozeß, dem durch verschiedene Vorgänge Einhalt geboten wird. Im Regelfall, d. h. es liegt keine Verletzung eines Blutgefäßes vor, unterstützt das Endothel der Gefäßwand die Strömung des Blutes durch Nichtbenetzbarkeit der Endotheloberfläche, indem es die Freisetzung von Inhibitoren der Plättchenaggregation und der plasmatischen Gerinnung sowie von Aktivatoren der Fibrinolyse veranlaßt.

2.1 Blutstillung

Bei einer Verletzung wird zunächst, durch lokale Abnahme des Blutdrucks und des Blutvolumens und eventuelle Zunahme des Umgebungsdrucks, eine Verengung des Gefäßes erreicht. Der Verletzungsreiz bewirkt ein Zusammenziehen der Gefäßmuskulatur. Das gilt jedoch für Kapillaren und bestimmte Venolen nicht, da diese über keine Muskulatur verfügen.

Durch die Freilegung von subendothelialeem Gewebe (u. a. Kollagen) und damit von Rezeptoren für die Anlagerung (Adhäsion) von Blutplättchen (Thrombozyten) kommt es zur Bildung eines Pfropfes an der Verletzungsstelle. Die Bindung zwischen den Blutplättchen wird durch Freisetzung des von-Willebrand-Faktors (vWF) und Thrombin (Faktor IIa) gefestigt. Durch Thrombin werden die Thrombozyten aktiviert und damit mehrere Prozesse ausgelöst, welche die plasmatische Gerinnung beschleunigen und das Verkleben (Aggregation) der Plättchen begünstigen.

Schließlich kommt es durch Ablauf der plasmatischen Gerinnung zur Bildung von wasserunlöslichem Fibrin. Das so entstandene Fibrinnetz bewirkt das „Festhalten“ von roten (Erythrozyten) und weißen Blutzellen (Leukozyten) und damit einen vorläufigen Verschuß des Gefäßes. Die dauerhafte Blutstillung wird durch das nachfolgende Einwachsen von Bindegewebszellen, der Vernarbung, die Auflösung des Thrombus mit Hilfe der Fibrinolyse und Wiederherstellung der Gefäßwand mit eventueller Rekanalisation des Gefäßes realisiert.

In dieser Arbeit werden lediglich Prozesse der plasmatischen Gerinnung und der Fibrinolyse betrachtet. Zur Wahrung der Vollständigkeit und zur Veranschaulichung der Analyse des Modells wurden die Inhibitoren beider Systeme in das Modell integriert. In den nun folgenden Abschnitten werden die Abläufe und Aufgaben dieser drei Systeme skizziert.

2.2 Plasmatische Gerinnung

Ziel der plasmatischen Gerinnung ist die Bildung von wasserunlöslichem, quervernetztem Fibrin als Produkt mehrerer komplexer Reaktionen zur vorläufigen Abdeckung der Wunde, bis diese durch neue Gewebszellen dauerhaft verschlossen wird.

„Die Fibrinbildung erfolgt durch eine Kette enzymatischer, proteolytischer Prozesse, wobei jedes Enzym ein weiteres Proenzym aktiviert, indem es bestimmte Fragmente des Proenzym abspaltet. ... Am Ende dieser Kette hat sich das Enzym Thrombin gebildet, das Fibrin aus der ubiquitär im Blut vorkommenden, wasserlöslichen Vorstufe Fibrinogen abspaltet.“

[Barthels 2003; S. 51]

„Der Großteil der daran beteiligten Proteine besitzt enzymatische Wirkung und gehört zu der Familie der Serinproteasen mit Serin im aktiven Zentrum (die Gerinnungsfaktoren II, VII, IX, X, XI, XII sowie der Inhibitor Protein C). Im Blut liegen sie zunächst in inaktiver Form als Proenzyme bzw. Zymogene vor. Aktivierte Faktoren werden durch Zufügung von „a“ gekennzeichnet. Andere stellen Kofaktoren dar (die Faktoren V und VIII sowie das zu den Inhibitoren gehörende Protein S). Faktor XIII ist zwar ein Enzym, gehört jedoch zur Klasse der Transglutaminasen. Die Bezeichnungen Faktor III (Tissue Factor), Faktor IV (Calcium) sowie Faktor VI sind nicht mehr gebräuchlich. Die Reihenfolge der Bezeichnungen, die nicht ihre Stellungen innerhalb des Gerinnungsablaufes widerspiegeln, hat medizinhistorische Bedeutung.“

[Depka 2002; S. 21]

Die Aktivierung der Gerinnung erfolgt prinzipiell durch zwei verschiedene Systeme. Das Intrinsic-System beginnt mit der Aktivierung von Faktor XII zu Faktor XIIa durch Kontakt zu negativ geladenen Oberflächen (ngOF), z. B. Kollagen oder Fremdkörpern oder unter Einfluß von Kallikrein oder Plasmin. Die Aktivierung der Gerinnungsreaktion mittels Bildung des Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplexes (TF:VIIa), durch Freisetzung des Tissue-Factors (TF) infolge einer Verletzung der Gefäßwand, gehört zum Extrinsic-System. Beide Systeme aktivieren Faktor X zu Faktor Xa und münden damit in die „gemeinsame Endstrecke“. Dieser gemeinsame Weg führt zur Bildung von unlöslichem Fibrin und damit zum vorläufigen Verschluss der Wunde.

In den neuesten Modellen der Blutgerinnung wird nicht mehr zwischen endogener (Intrinsic) und exogener (Extrinsic) Aktivierung unterschieden. Es

wird von einem einzigen Reaktionsweg ausgegangen, wobei die Aktivierung von Faktor XII kaum Beachtung findet, da selbst bei starkem Faktor-XII-Mangel keine wesentliche Blutungsverlängerung beobachtet wird. Faktor XII wird aber an negativ geladenen Oberflächen aktiviert, die durch verschiedenste Stoffe und Materialien bereitgestellt werden können. Damit spielt diese Aktivierung eine gewisse Rolle bei einer vermehrten Gerinnungsreaktion ohne Verletzung, welche die Grundlage einer Thrombose sein kann. Auch aus geschichtlichen Aspekten werden in dieser Arbeit beide Systeme getrennt betrachtet.

2.2.1 Intrinsic-System

Der Gerinnungsablauf beginnt mit der Aktivierung des Faktors XII durch Kontakt mit einer negativ geladenen oder unphysiologischen Oberfläche (ngOF). Mittels „High Molecular Weight Kininogen“ (HMWK) unter Mitwirkung von Faktor XIIa wird die Bildung von Kallikrein aus Präkallikrein (Pre-KK) forciert. HMWK wird in der Leber gebildet, u. a. in Thrombozyten (Blutplättchen) und Endothelzellen gespeichert und durch Aktivierung bzw. Verletzung freigesetzt. Das gebildete Kallikrein unterstützt die Bildung des Faktors XIIa. Durch diesen Feedback-Mechanismus wird die Aktivierung von Faktor XII beschleunigt. Faktor XIIa wandelt das Proenzym Faktor XI in das Enzym Faktor XIa um. Ein weiterer Aktivator von Faktor XI ist Thrombin. Faktor XIa aktiviert Faktor IX. Der Faktor IXa bildet gemeinsam mit dem Kofaktor VIIIa, Phospholipiden (PL) und Calciumionen (Ca^{++}) den Tenase-Komplex, welcher dann Faktor X zu Faktor Xa spaltet. Der Kofaktor VIII wird, wie die Faktoren IX, XI, XII, in der Leber gebildet. Die Lagerungszeit von Kofaktor VIII ist kurz. Faktor VIII wird aber durch Komplexbildung mit dem von-Willebrand-Faktor (vWF) vor vorzeitigem Abbau geschützt. Die Aktivierung erfolgt durch Thrombin, wobei vorher das Trägerprotein vWF abgespalten wird.

„Faktor VIII wird zu Faktor VIIIa durch Thrombin aktiviert, wodurch die Aktivität des Faktors VIII um das mehr als das 50fache steigt. Der aktivierte Faktor VIIIa beschleunigt dann seinerseits als Kofaktor des Faktors IXa die Aktivierung von Faktor X zu Faktor Xa um das Mehrtausendfache.“ [Barthels 2003; S. 428]

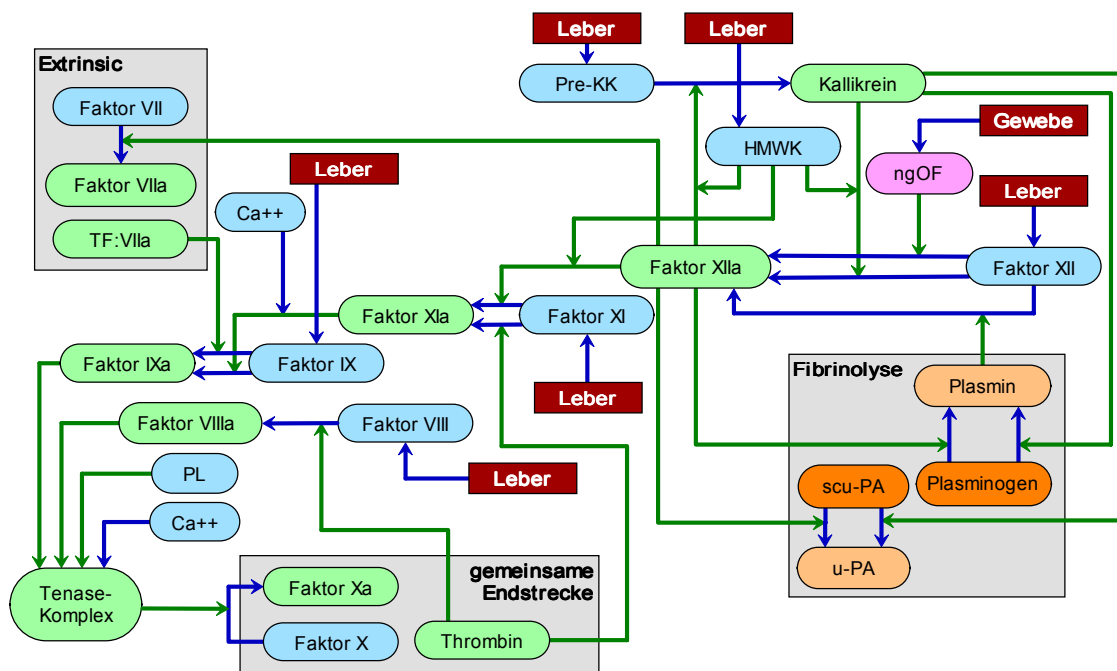


Abbildung 2.1 Intrinsic-System

Der Faktor IX wird nicht nur durch Faktor XIa, sondern auch durch den Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex des Extrinsic-Systems aktiviert. Faktor XIIa und Kallikrein sind nicht nur in das Gerinnungssystem involviert, sondern auch in das Fibrinolyse-System. Sie können sowohl Prourokinase (scu-PA) zu Urokinase (u-PA) als auch Plasminogen zu Plasmin spalten. Durch die Aktivierung von Faktor X durch den Tenasekomplex mündet das Intrinsic-System in die „gemeinsame Endstrecke“ der plasmatischen Gerinnung.

2.2.2 Extrinsic-System

Durch Schädigung des Gefäßendothels kommt es zur Freisetzung von Gewebsthromboplastin (Tissue-Factor, TF), welches mit dem in der Leber gebildeten Faktor VII und dessen aktivierter Form Faktor VIIa einen Komplex bildet. Die Aktivierung von Faktor VII wird durch den Faktor XIIa aus dem Intrinsic-System und dem Faktor Xa der „gemeinsamen Endstrecke“ katalysiert. Durch die Komplexbildung von Faktor VII und dem Tissue-Factor wird Faktor VII gleichzeitig aktiviert, sodaß bei beiden Reaktionen der Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex (TF:VIIa) entsteht. Dieser Komplex ist an die verletzte Zelloberfläche (Phospholipide, PL) gebunden und damit lokal begrenzt. Der TF:VIIa-Komplex kann den Faktor X direkt, unter Mitwirkung von Calciumionen (Ca⁺⁺) und Phospholipiden (PL), und indirekt durch Spaltung von Faktor IX aktivieren.

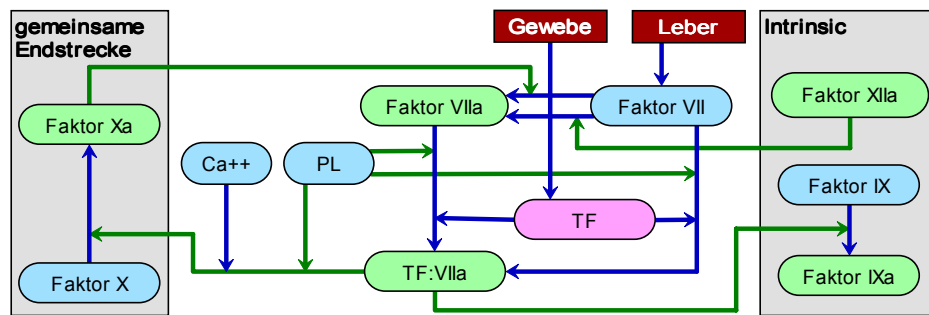


Abbildung 2.2 Extrinsic-System

2.2.3 Gemeinsame Endstrecke

Die gemeinsame Endstrecke der plasmatischen Gerinnung beginnt mit der Aktivierung von Faktor X, entweder durch den Tenasekomplex des Intrinsic-Systems oder durch den TF:VIIa-Komplex des Extrinsic-Systems unter Gegenwart von Calciumionen (Ca^{++}). Faktor Xa ist Teil des Prothrombinase-Komplexes, der Faktor II (Prothrombin) zu Faktor IIa (Thrombin) aktiviert. Zum Prothrombinase-Komplex gehören außerdem Kofaktor Va, Calciumionen (Ca^{++}) und Phospholipide (PL). Die Aufgaben von Thrombin sind vielfältig. Es aktiviert die Blutplättchen (Thrombozyten), Faktor V, Faktor VIII, Faktor XI, Faktor XIII, sowie die Prourokinase (scu-PA) und Protein C aus dem Fibrinolyse-System. Die Aktivierungen zu gerinnungsaktiven Enzymen führen zu einer verstärkten Bildung von Thrombin. Dessen Hauptaufgabe besteht aber in der Fibrinbildung durch Spaltung des Fibrinogens (Faktor I). Nach der Abtrennung des Fibrins (Fibrin_S) ist dieses noch löslich und damit nicht stabil. Die Bildung von stabilem, quervernetztem, unlöslichem Fibrin erfolgt in mehreren Schritten unter Einwirkung des Faktors XIII.

Durch das wasserunlösliche Fibrin wird die Wunde vorläufig verschlossen und ein weiteres Austreten von Blut an der Verletzungsstelle verhindert. Das Fibrin kann aber nicht für lange Zeit verbleiben, da es nicht alle Funktionen der zerstörten Gewebeschichten ersetzen kann. Deshalb muß es nach dem Einwachsen von Bindegewebe und dem damit dauerhaften Verschluss der Verletzung durch die Fibrinolyse abgebaut werden.

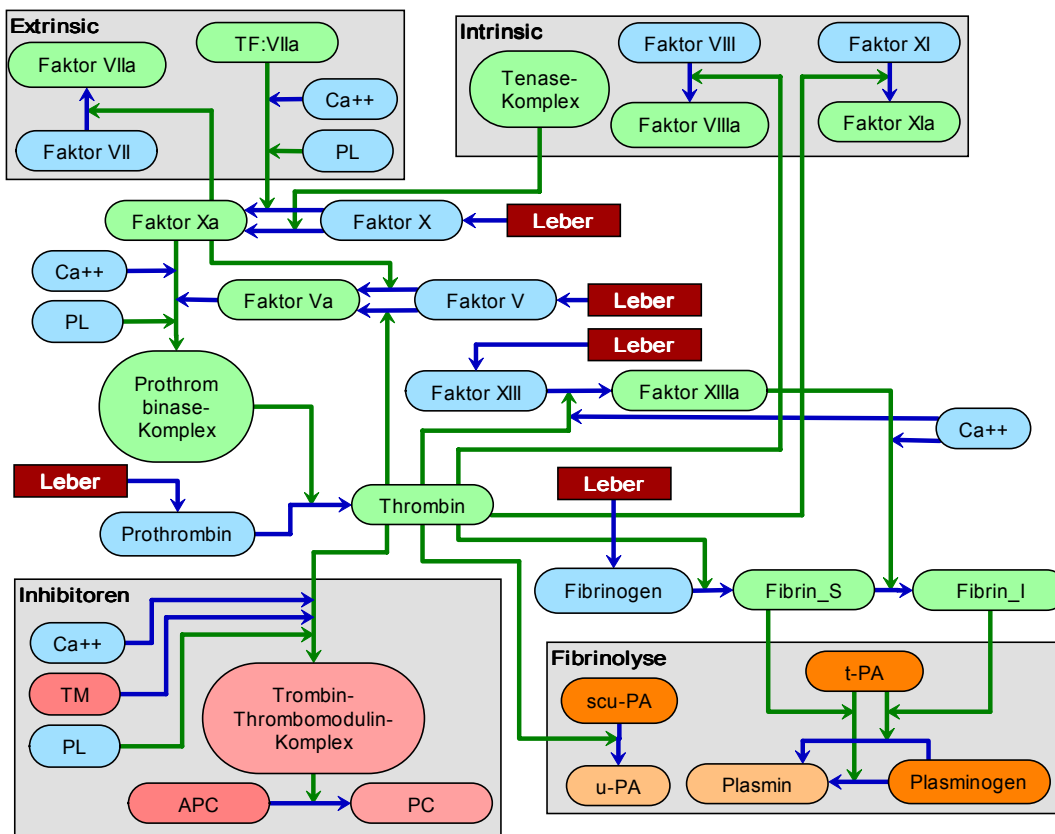


Abbildung 2.3 gemeinsame Endstrecke

2.3 Fibrinolyse

Nachdem die Wunde durch einwachsende Gewebszellen geschlossen wurde, muß das Fibringerinnsel sowie im Blut zirkulierende Thromben, welche durch ein gestörtes hämostatisches Gleichgewicht bzw. Fremdkörper entstanden sind, aufgelöst werden. Dies erfolgt durch das Enzym Plasmin. Plasmin entsteht durch Aktivierung des an Fibrin (Fibrin_S und Fibrin_I) gebundenen Plasminogens, unter Einfluß von tissue-type-Plasminogenaktivator (t-PA), freiem Plasminogen, Faktor XIIa oder Kallikrein mittels Urokinase (urinary-type-Plasminogenaktivator, u-PA). Der t-PA wird vor allem in Endothelzellen gebildet und benötigt im Gegensatz zur Urokinase keine Aktivierung. Der u-PA ist die aktivierte Form der Prourokinase (single-chain-u-PA, scu-PA). Scu-PA wird durch Plasmin, Thrombin, Kallikrein oder Faktor XIIa zu u-PA aktiviert.

Die Hauptaufgabe des Plasmins ist der Abbau von Fibrinogen und löslichem sowie unlöslichem Fibrin. Zusätzlich aktiviert es die Prourokinase und den Faktor XII.

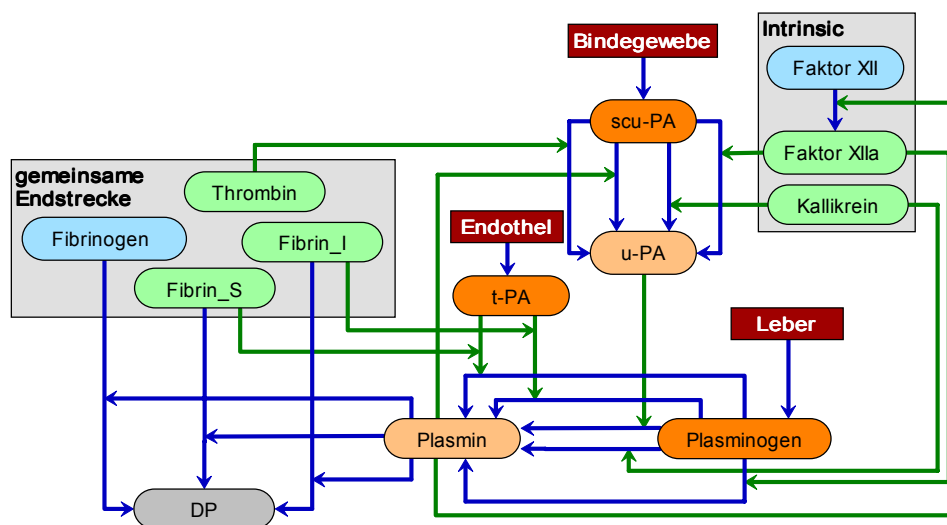


Abbildung 2.4 Fibrinolyse

Die Bildung von Fibrin und dessen Fibrinolyse würde eskalieren, falls dies nicht andere Reaktionen oder Substanzen verhindern. Diese Stoffe und Reaktionen werden als Inhibitoren und Inhibition bzw. Inhibierung bezeichnet.

2.4 Inhibitoren

Die Aufgaben der Inhibitoren sind die Herstellung des hämostatischen Gleichgewichts und die örtliche Begrenzung der Gerinnung. Zu den Inhibitoren gehören Antithrombin (AT), Heparinkofaktor-II (HC-II), Protein C (PC), Protein S (PS), Tissue-Factor-Pathway-Inhibitor (TFPI), Plasmininhibitor (PI, α_2 -Antiplasmin), die Plasminogenaktivatorinhibitoren-1, -2, -3 (PAI-1, -2, -3) und der C1-Esterase-Inhibitor (C1).

Antithrombin ist der bedeutendste Inhibitor, da er Thrombin, die Faktoren VIIa, IXa, Xa, XIa, XIIa und Plasmin inaktiviert. Der Heparinkofaktor-II (HC-II) ist dem Antithrombin sehr ähnlich, inhibiert aber nur Thrombin. Protein C wird durch den Thrombin-Thrombomodulin-Komplex (TTMK) zu Protein Ca (aktiviertes Protein C, APC) aktiviert. Protein Ca inaktiviert die Faktoren Va und VIIIa unter Mithilfe des Kofaktors Protein S. TFPI wird in Endothelzellen synthetisiert und bildet einen Komplex mit Faktor Xa und dem TF:VIIa-Komplex, wobei beide Stoffe inaktiviert werden. Der Plasmininhibitor inaktiviert freies Plasmin. PAI-1 und PAI-3 bilden Komplexe mit den tissue-type- und urinary-type Plasminogenaktivatoren (t-PA, u-PA), wobei sie ihre Gerinnungsaktivität verlieren. Auch der PAI-2 inaktiviert den urinary-type-Plasminogenaktivator. PAI-3 kann auch das aktivierte Protein C (APC) inhibieren.

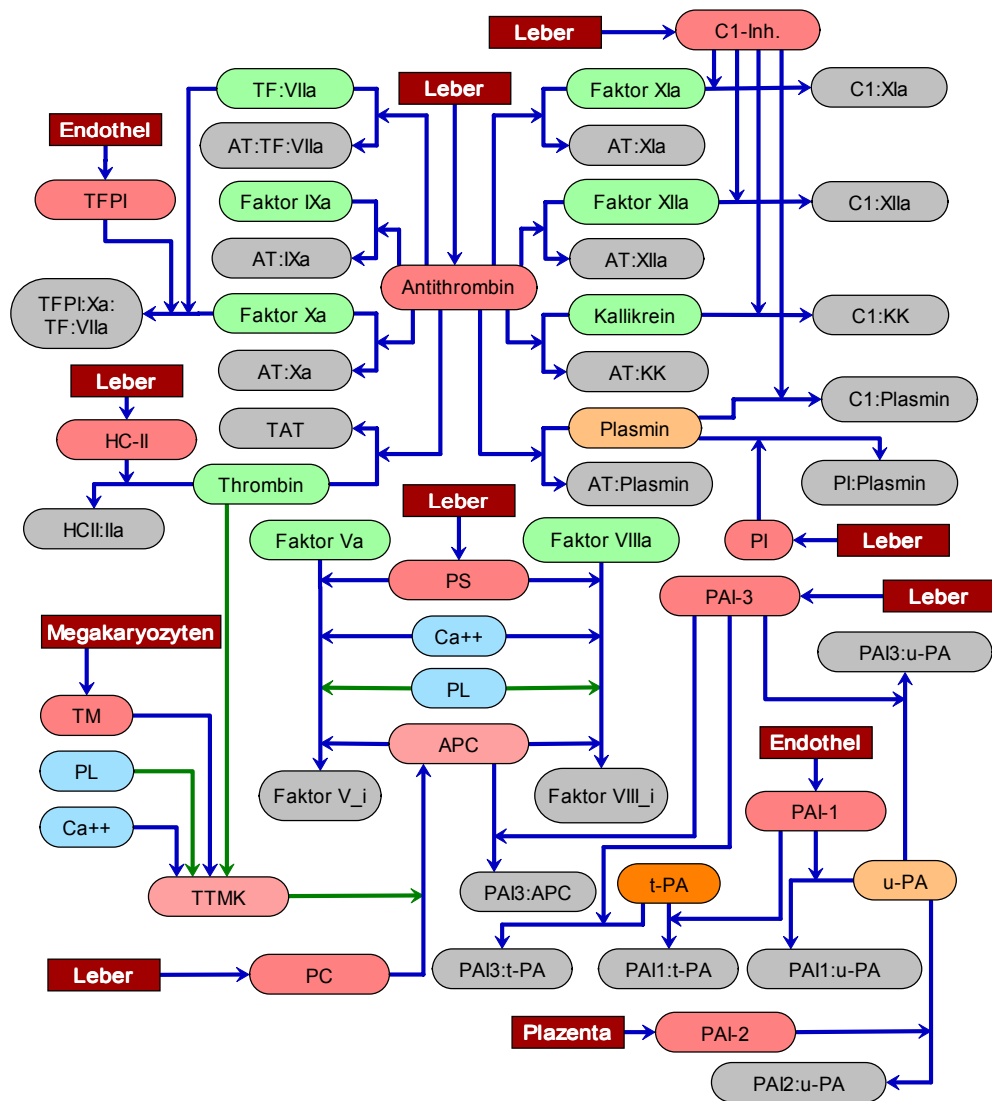


Abbildung 2.5 Inhibitoren

3 Petri-Netz

„ ... ist von C. A. Petri 1962 vorgeschlagene modellmäßige graphische Darstellung zur Beschreibung und Analyse von Abläufen mit nebenläufigen Prozessen und nichtdeterministischen Vorgängen. Dabei sind nach der allgemein gültigen Definition unter nebenläufigen Prozessen solche zu verstehen, die paarweise wechselseitig unabhängig voneinander sind (ohne jedoch gleichzeitig sein zu müssen; die Eigenschaft der Nebenläufigkeit ist im Gegensatz zu der der Gleichzeitigkeit nicht transitiv), und unter einem nichtdeterministischen Vorgang ein Vorgang, bei dem die gleiche Ausgangssituation zu verschiedenen Folgesituationen führen kann...“

Petri-Netze sind ein Mittel zur Veranschaulichung der Funktionsabläufe in dynamischen Systemen mit fester Grundstruktur; sie eignen sich zur Untersuchung vieler unterschiedlicher Fragestellungen.“

[Brockhaus Bd.17; S. 23]

3.1 Informale Beschreibung

Ein Petri-Netz ist ein endlicher, gerichteter, bipartiter (paarer) Graph ohne isolierte Knoten. Es besteht aus passiven, aktiven und veränderlichen Elementen. Passive Elemente werden auch als Plätze, Stellen oder Bedingungen bezeichnet. Sie entsprechen den Zuständen bzw. Bedingungen in einem System und sind an einer kreisförmigen Darstellung zu erkennen. Aktive Elemente (Transitionen, Ereignisse) werden als Balken oder Vierecke visualisiert. Transitionen bezeichnen Zustandsübergänge, Systemereignisse oder Aktivitäten. Sie können auch eine Zusammenfassung sequentieller Ereignisse beinhalten. Plätze und Transitionen stehen in einem lokalen kausalen Zusammenhang. Eine bestehende Abhängigkeit wird im Graphen durch einen Pfeil gekennzeichnet und Kante oder Bogen genannt. Eine Kante existiert nur zwischen zwei Elementen unterschiedlichen Typs (bipartit). Jede Kante besitzt eine Bewertung mit einer natürlichen Zahl (1, 2, 3, ...). Bei 1-bewerteten Kanten wird die Beschriftung meist weggelassen.

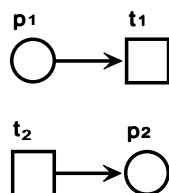


Abbildung 3.1 Kausaler Zusammenhang zwischen Transitionen und Plätzen

Führt eine Kante von einem Platz p_1 zu einer Transition t_1 , so ist p_1 Vorbedingung (Vorplatz) von t_1 . Die Ausführbarkeit der Transition hängt von dem Erfülltsein der von p_1 modellierten Systembedingung ab. Zeigt die Kante von einer Transition t_2 zu einem Platz p_2 , so ist p_2 Nachbedingung (Nachplatz) von t_2 . Bei der Ausführung von t_2 verändert sich die Erfülltheit von p_2 . Die Ausführung von „ t “ kann stattfinden (schalten, feuern, hat Konzession), wenn alle ihre Vorbedingungen erfüllt, d.h. alle Vorplätze im entsprechenden Maße markiert sind.

Marken sind die veränderlichen Elemente von Petri-Netzen. Sie werden durch Punkte oder Zahlen innerhalb des Platzzeichens dargestellt. Beim Schalten einer Transition wird von jedem Vorplatz die Anzahl der Marken, welche durch die Bewertung der zugehörigen Kante gegeben ist, entfernt und auf jeden Nachplatz die Menge von Marken entsprechend der Kantenbewertung addiert. Eine Transition „ t “ kann nur dann schalten (hat Konzession), falls in allen Vorplätzen von „ t “ mindestens die Anzahl Marken entsprechend der jeweiligen Kantenbewertungen liegen.

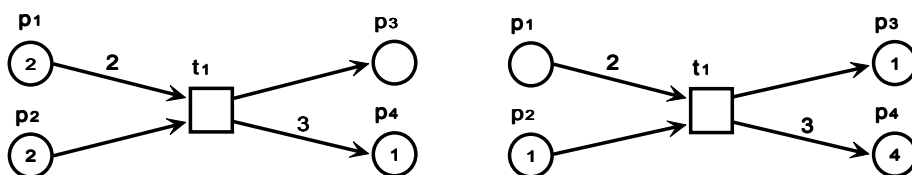


Abbildung 3.2 Vor und nach dem Schaltvorgang

Die Zahl in den Plätzen gibt die Anzahl der vorhandenen Marken an. Ist keine Zahl enthalten, so ist die Anzahl null. Die Bewertung der Kanten bezeichnet die Anzahl der beim Schaltvorgang umzusetzenden Marken. Bei Kanten ohne Zahl ist die Bewertung eins. In dieser Arbeit sind alle Kanten mit 1 bewertet, da lediglich der Signalfluß modelliert wird.

Die Markierung aller Plätze stellt den Systemzustand dar. Ist kein Platz im Netz markiert, dann wird von einer „leeren Markierung“ gesprochen. Der Zustand des Systems vor dem ersten Schalten einer Transition wird Startzustand genannt. Er wird durch die Anfangsmarkierung repräsentiert. Die Eigenschaften von Petri-Netzen sind abhängig von der Anfangsmarkierung.

Ein Systemzustand ist erreichbar, falls es eine Schaltfolge der zum Netz gehörigen Transitionen gibt, die ausgehend von der Anfangsmarkierung die entsprechende Markierung herstellt. So können im Modell mehrere Transitionen gleichzeitig Konzession haben. Zum Nachweis verschiedener Eigenschaften des Netzes ist die Reihenfolge des Schaltens nicht unerheblich. Es ist ein Unterschied, ob eine Transition schalten muß, sobald sie Konzession hat

(Muß–Schaltregel) oder schalten kann. Die allgemeine Schaltregel ist die Kann–Schaltregel.

Interessante Eigenschaften eines Petri-Netzes sind Beschränktheit, Lebendigkeit und Reversibilität. Ein Netz wird beschränkt genannt, falls die Anzahl der Marken eines jeden Platzes ein Maximum besitzt. Maximum ist die Markenanzahl eines Platzes, welche bei jeglicher Schaltfolge der Transitionen des Netzes nicht überschritten wird. Ein Petri-Netz ist lebendig, falls jede Transition, unabhängig vom bisherigen Systemverlauf, immer wieder gelegentlich Konzession hat. D. h. jede Transition des Netzes kann, über das gesamte Systemverhalten gesehen, beliebig oft schalten. Ein Petri-Netz ist reversibel (rücksetzbar), falls von jeder erreichbaren Markierung des Netzes die Anfangsmarkierung erreichbar ist.

Zur Überprüfung dieser Eigenschaften stehen verschiedene Analysetechniken zur Verfügung, auf die hier jedoch nicht weiter eingegangen werden soll.

3.2 Inzidenz-Matrix und T-Invariante

„Invariante: eine mathematische oder physikalische Größe oder Eigenschaft, die bei bestimmten mathematischen Operationen unverändert (invariant) bleibt. So sind z. B. die Längen und Winkelgrößen Invarianten in bezug auf die Kongruenzabbildungen, die Winkelgrößen (nicht jedoch die Längen) Invarianten in bezug auf die Ähnlichkeitsabbildung ...“ [Brockhaus Bd.10; S. 593]

Eine Transitions-Invariante (T-Invariante) beschreibt eine Abfolge von schaltenden Transitionen, die als Gesamtheit den Systemzustand nicht verändern, sofern die Anfangsmarkierung die Schaltfolge zuläßt. D. h. ausgehend von einem Zustand wird nach einer Schaltfolge, entsprechend der T-Invariante, dieser Zustand wieder erreicht. Sie stellt einen, dem Systemzustand gegenüber, invarianten Zyklus dar. Ist ein Zustand des Systems, welcher durch die Invariante reproduziert wird, von einer gegebenen Anfangsmarkierung erreichbar, so wird von einer realisierbaren Invariante gesprochen.

Zur Bestimmung der T-Invarianten wird eine Inzidenzmatrix benötigt, welche wie folgt aufgebaut ist.

	p ₁	p ₂	p ₃	p ₄	t ₁	t ₂	t ₃
p ₁							
p ₂							
p ₃							
p ₄							
t ₁							
t ₂							
t ₃							

⇒

	t ₁	t ₂	t ₃
p ₁			
p ₂			
p ₃			
p ₄			

Abbildung 3.3 Inzidenzmatrix

Die Matrix C entsteht durch die Bildung der Differenz der transponierten „POST“-Matrix minus „PRE“-Matrix ($C = (\text{POST})^T - \text{PRE}$).

Die Spalten und Zeilen der Inzidenzmatrix sind mit den Namen aller Plätze des Netzes beschriftet, gefolgt von den Namen aller Transitionen. So entstehen vier Quadranten. Im PRE-Quadranten wird die Anzahl der Marken, welche beim Schaltvorgang der jeweiligen Transition von den Vorplätzen „verbraucht“ werden, eingetragen. Die Anzahl der generierten Marken für jeden Platz wird in den POST-Quadranten vermerkt. Die zur Berechnung der T-Invarianten benutzte Matrix „C“ entsteht durch $C = (\text{POST})^T - \text{PRE}$. Jede nichttriviale ganzzahlige Lösung \underline{x} des homogenen linearen Gleichungssystems $C\underline{x} = \underline{0}$ wird als T-Invariante bezeichnet. Eine T-Invariante heißt semi-positiv, falls alle ihre Komponenten nicht negativ (≥ 0) sind. Ein Petri-Netz ist von T-Invarianten überdeckt, wenn es eine T-Invariante \underline{x} besitzt, die in allen Komponenten positiv ($\forall x_i > 0$) ist.

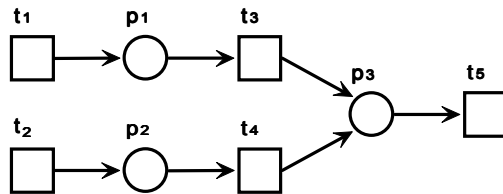
„Die T-Invarianten bilden einen linearen Raum, der gegenüber (komponentenweiser) Addition, Multiplikation mit einer ganzen Zahl und Division durch den größten gemeinsamen Teiler aller Komponenten abgeschlossen ist. Dieser Raum wird durch endlich viele Basisvektoren aufgespannt, enthält aber im allgemeinen unendlich viele Invarianten.“

[Starke 1998, S. 86]

Da ein solcher Raum im allgemeinen unendlich ist, kann er in seiner Gesamtheit nur durch eine Basis aus minimalen und linear unabhängigen T-Invarianten (Basisvektoren, elementare Invarianten) angegeben werden. Jede T-Invariante eines Petri-Netzes läßt sich durch eine Linearkombination aus den elementaren T-Invarianten der zugehörigen Basis erzeugen.

Ein Beispiel:

Netz „N“:



Matrix „C“ des Netzes „N“:

	t ₁	t ₂	t ₃	t ₄	t ₅
p ₁	1	0	-1	0	0
p ₂	0	1	0	-1	0
p ₃	0	0	1	1	-1

Abbildung 3.4 Netz und Inzidenzmatrix

Das Netz „N“ erzeugt folgendes Gleichungssystem:

$$\begin{array}{rcl} t_1 & - t_3 & = 0 \\ t_2 & - t_4 & = 0 \\ t_3 + t_4 - t_5 & = 0 \end{array}$$

Lösungen für die Gleichung $C\underline{x} = \underline{0}$ sind $\underline{x}_A = (1,0,1,0,1)$ und $\underline{x}_B = (0,1,0,1,1)$.

Beide Vektoren sind semi-positive T-Invarianten, da sie in allen Komponenten nicht negativ ($\forall x_i \geq 0$) sind. Diese liefern aber nicht die Überdeckung, da sie nicht positiv in allen Komponenten sind. Die Suche nach einer weiteren Lösung liefert $\underline{x}_C = (1,1,1,1,2)$, als Summe von \underline{x}_A und \underline{x}_B . Durch das Ergebnis \underline{x}_C ist die Überdeckung dieses Netzes mit T-Invarianten gesichert.

Die Überdeckung mit T-Invarianten ist folglich eine statische Eigenschaft, die nur von der Struktur des Netzes und nicht von dessen Markierung abhängig ist. Die Anfangsmarkierung kann jedoch für die Schalfähigkeit (Realisierbarkeit) einer T-Invariante entscheidend sein.

4 Modellierung der plasmatischen Gerinnung

Die Entstehung des Modells wird schrittweise anhand der einzelnen Komponenten beschrieben. Dazu wurde das Gerinnungskompodium [Barthels 2003] benutzt, da in diesem Buch eine für die Modellierung nützliche Systematisierung vorhanden ist. Des Weiteren ist es sehr detailliert aufgebaut und spiegelt den aktuellen Wissenstand wieder.

In dieser Arbeit wurden lediglich qualitative Aspekte betrachtet, da über quantitative und zeitliche Verläufe der Gerinnung wenig publiziert wurde. Zur Modellierung des Zusammenspiels der an der plasmatischen Gerinnung beteiligten Substanzen sind die gewöhnlichen Petri-Netze ausreichend. Die Klasse der gewöhnlichen Petri-Netze genügt u. a. der Darstellung und Analyse von Reaktionen, deren Abhängigkeiten und der daran beteiligten Substrate.

Die Vorgänge innerhalb der plasmatischen Gerinnung laufen im geringen Maße permanent ab. Dies wurde in dieser Arbeit vernachlässigt, da es die qualitativen Abläufe verfälschen würde. Auch wurden einige Sachverhalte, welche für die plasmatische Gerinnung keine direkte Bedeutung besitzen, weggelassen. Zum Beispiel die Abspaltung des von-Willebrand-Faktor-Moleküls (vWF) bei der Aktivierung von Faktor VIII durch Thrombin. Dies spielt zwar eine Rolle für die thrombozytäre Komponente der Gerinnung, nicht aber bei der plasmatischen Gerinnung. Jede Aktivierung ist eine Spaltung eines Proenzym bzw. Zymogens zu einem Enzym, wobei Spaltprodukte entstehen, die nicht in das Modell aufgenommen wurden.

Die zumeist in der Leber synthetisierten Proenzyme werden durch Spaltung zu Enzymen aktiviert. Dabei wird generell ein Stoffverbrauch des Proenzym angenommen. Bei Stoffen, welche die Aktivierung beschleunigen, wurde, falls in der vorliegenden Literatur nicht gegenteilig beschrieben, von einer katalytischen Wirkung ausgegangen, d. h. sie sind nach Ablauf der Reaktion weiterhin vorhanden. Im Gegensatz dazu laufen die Prozesse der Fibrinolyse und Inhibierung unter Verbrauch der beteiligten Substanzen ab.

4.1 Darstellung von Modell und Petri-Netz

Im Modell sind beteiligte Stoffe und Komplexe, in Anlehnung an die Kreisdarstellung der Plätze im Petri-Netz, oval dargestellt. Die farbliche Kennzeichnung erfolgt anhand der Systemzugehörigkeit. Zur Systematisierung wurde die Einteilung in Intrinsic, Extrinsic, gemeinsame Endstrecke, Fibrinolyse und Inhibitoren aus der Medizin beibehalten. Für Substrate der plasmatischen Gerinnung, welche vor Beginn der Gerinnung im Körper synthetisiert oder gebildet worden sind, steht blau. Grün kennzeichnet die während der Gerinnung

entstehenden gerinnungsaktiven Enzyme und Komplexe. Violett repräsentiert die Auslöser der Gerinnungsreaktion, den Tissue-Factor (TF) und negativ geladene Oberflächen (ngOF). Die zur Fibrinolyse gehörigen Stoffe sind orange und die Inhibitoren rot gefärbt. Inaktive Reaktionsprodukte, die nach abgelaufener Gerinnung zurückbleiben, sind grau hinterlegt. Pfeile zwischen den Ovalen bezeichnen Reaktionen und geben Aufschluß über beteiligte Substrate. Blaue Pfeile bezeichnen einen Stoffverbrauch und grüne eine Katalysatorfunktion des entsprechenden Stoffes.

Ovale aus dem Modell entsprechen den Plätzen im Netz. Transitionen werden als Konnektoren für Pfeile (Reaktionen) benutzt, da im Petri-Netz, durch dessen bipartiten Aufbau, keine Kanten (Pfeile) zwischen zwei Plätzen verlaufen dürfen. Pfeile des Modells werden im Netz durch zwei Kanten, die von einem Platz zu einer Transition und von dieser Transition zum anderen Platz verlaufen, repräsentiert. Alle Pfeile des Modells, welche von einer Substanz zu einem anderen Pfeil verlaufen, zeigen im Petri-Netz auf die entsprechende Transition des Zielpfeiles. So werden Pfeil-Kombinationen durch genau eine Transition im Netz repräsentiert. Grüne Pfeile des Modells werden durch Testkanten (read arcs, Doppelpfeile) im Petri-Netz dargestellt. In der folgenden Abbildung sind die Analogien von Modell und Petri-Netz aufgelistet.

Eine Besonderheit sind die Plätze von Phospholipide (PL) und Calciumionen (Ca⁺⁺). Da sie in mehreren Systemen an verschiedenen Reaktionen teilhaben, sind sie hier als logische Plätze dargestellt (Füllfarbe ist grau). Graue Plätze mit dem gleichen Namen sind verschiedene wiederholte Darstellungen von genau einem Platz, d. h. auch wenn in einem Subnetz der Platz „Ca⁺⁺“ mehrmals vorhanden ist, handelt es sich eigentlich um ein und den selben Platz.

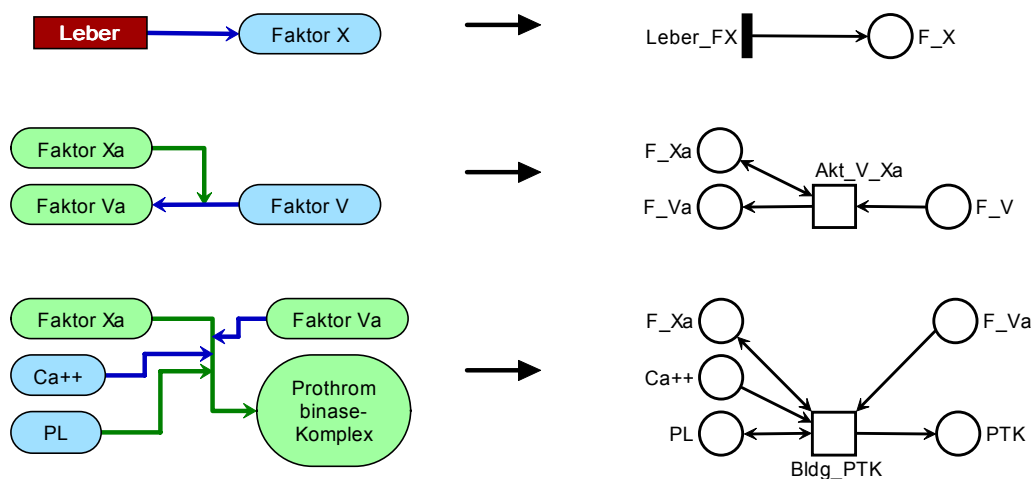


Abbildung 4.1 Vom Modell zum Petri-Netz

Aus technischen Gründen wurden die Synthese- und Herkunftsorte der Enzyme und Inhibitoren in das Modell integriert, da die Anfangsmarkierung des späteren Netzes null sein soll. Diese sind durch Rechtecke mit weißer Schrift auf braunem Hintergrund erkennbar. In das Petri-Netz wurden sie durch Transitionen ohne Vorplatz aufgenommen. Ein weiteres Problem ist das Verbleiben von Marken nach erfolgter Gerinnung. Dieser Aspekt wurde innerhalb des Modells vernachlässigt, ist aber im Petri-Netz eine wichtige Voraussetzung für eine Analyse, da für die Berechnung der Invariantenüberdeckung die Anfangsmarkierung wieder erreichbar sein muß. Dazu wurden Transitionen ohne Nachplatz eingefügt, welche mit Abbau bzw. Abdeckung, gefolgt von der entsprechenden Substanz, benannt sind (z. B. Abbau_XIIIa). Diese Randtransitionen (Transitionen ohne Vor- oder Nachplatz) sind im Netz als Balken dargestellt. Siehe dazu auch Kapitel 4.5 Vervollständigung des Netzes.

Die Namensgebung im Modell richtet sich nach den Vorgaben aus der Literatur. Da es vorteilhaft ist, die Netzkomponenten mit kurzen Namen zu versehen, wurden im Petri-Netz, soweit wie möglich, Abkürzungen verwendet. Komplexe sind mit den Namen der beteiligten Stoffe durch Doppelpunkt getrennt gekennzeichnet, falls sie in der vorliegenden Literatur nicht anderweitig benannt wurden. Die Bezeichnungen der Plätze leiten sich direkt aus dem Modell ab. Die Namen der Transitionen sind ihrer Bedeutung angeglichen. Sie sind als Aktivierung (Akt), Komplexbildung (Bldg), Fibrinolyse (Fib) oder Inhibierung (Inh) gekennzeichnet. Durch einen Unterstrich getrennt folgt dann der Name des Stoffes, auf den sich die Reaktion bezieht. Am Ende, wiederum durch einen Unterstrich getrennt, steht der entsprechende Aktivator oder Inhibitor. Zum Beispiel wurde die Transition, welche die Aktivierung von Faktor VIII zu Faktor VIIIa durch Thrombin (F_IIa) repräsentiert, mit Akt_VIII_IIa bezeichnet.

4.2 Plasmatische Gerinnung

Zunächst wird folgend geklärt, welche Substanzen zu Beginn der Gerinnung vorhanden sind. Dies sind vor allem Proenzyme, die in der Leber synthetisiert werden. Dabei wurde das Augenmerk auf die Herkunft, die Aktivatoren sowie die bei der Aktivierung entstehenden Stoffe und deren Aufgaben gelegt.

Die Beschreibung der beteiligten Stoffe ist an dem Beispiel der Phospholipide und Calciumionen erklärt. Zuerst wird die Herkunft des Proenzym oder Enzym beschrieben. Proenzyme müssen aktiviert werden, deshalb folgt dann die Aufzählung der aktivierungsunterstützenden Stoffe. Im nachfolgenden Absatz sind Aufgaben und Katalysatorfunktionen der Enzyme aufgelistet. In der Abbildung sind dann jeweils das Modell mit dem korrespondierenden Netz dargestellt.

Gerinnungsaktive Phospholipide befinden sich im Inneren der Blutplättchen-Membran (Thrombozyten-Membran) und werden bei Aktivierung der Plättchen nach außen gekehrt. Calciumionen gelangen über die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme in das Blut bzw. stehen im Rahmen des Knochenstoffwechsels zur Verfügung.

[Barthels 2003; S. 49f.] [Brockhaus Bd.4; S. 283]

Beide Stoffe unterstützen verschiedene Reaktionen (Aktivierungen) der plasmatischen Gerinnung, auf die erst an gegebener Stelle eingegangen wird.

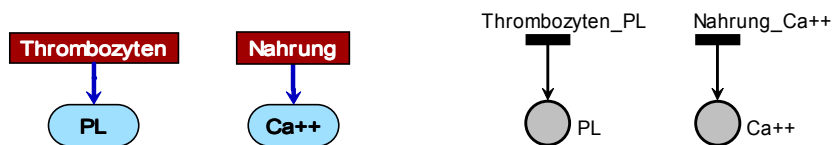


Abbildung 4.2 Phospholipide (PL) / Calciumionen (Ca⁺⁺)

4.2.1 Intrinsic-Modell

Das Intrinsic Modell beschreibt die Aktivierung der plasmatischen Gerinnung durch negativ geladene Oberflächen bis zur Bildung des Tenase-Komplexes, der durch Aktivierung von Faktor X die Verbindung zur gemeinsamen Endstrecke herstellt.

4.2.1.1 Faktor VIII (antihämophiler Faktor, F_{VIII}) / Faktor VIIIa (F_{VIIIa})

Der Faktor VIII wird in der Leber gebildet. Er wird durch Thrombin zu Faktor VIIIa aktiviert.
[Barthels 2003; S. 428 f.] [Depka 2002; S. 24]

Der aktivierte antihämophile Faktor (F_{VIIIa}) bildet als Kofaktor mit Faktor IXa (F_{IXa}), Phospholipiden (PL) und Calciumionen (Ca⁺⁺) den Tenase-Komplex (TK).
[Barthels 2003; S. 55, 428 f.]

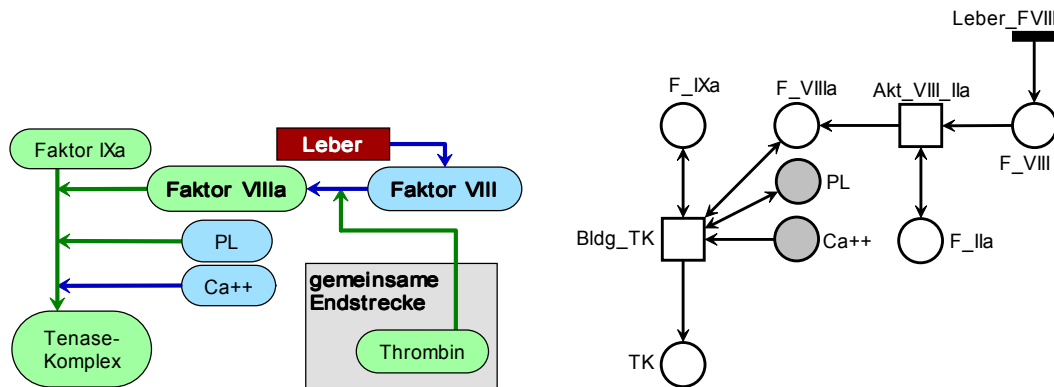


Abbildung 4.3 Faktor VIII (F_VIII) / Faktor VIIIa (F_VIIIa)

4.2.1.2 Faktor IX (Christmas-Faktor, F_IX) / Faktor IXa (F_IXa) / Tenase-Komplex (TK)

Faktor IX (F_IX) wird in der Leber synthetisiert. Er wird mittels Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex (TF:VIIa) und durch den Faktor XIa (F_XIa) in Verbindung mit Calciumionen (Ca⁺⁺) zu Faktor IXa (F_IXa) aktiviert.

[Barthels 2003; S. 444] [Hiller 2002; S. 7]

Der Faktor IXa bildet gemeinsam mit dem Kofaktor VIIIa, Phospholipiden (PL) und Calciumionen (Ca⁺⁺) den Tenase-Komplex (TK), welcher Faktor X (F_X) aktiviert.

[Barthels 2003; S. 445]

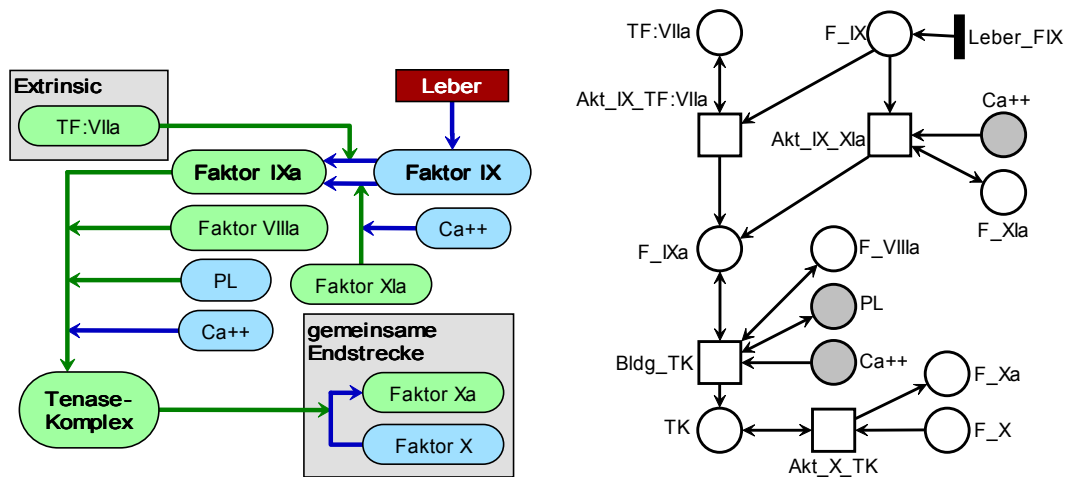


Abbildung 4.4 Faktor IX (F_IX) / Faktor IXa (F_IXa) / Tenase-Komplex (TK)

4.2.1.3 Faktor XI (Rosenthal-Faktor, F_XI) / Faktor XIa (F_XIa)

Der Rosenthal-Faktor wird in der Leber synthetisiert. Er wird durch Faktor XIIa (F_XIIa) und Thrombin (F_IIa) aktiviert. Bei der Spaltung durch Faktor XIIa ist High Molecular Weight Kininogen (HMWK) erforderlich.

[Witt 1991; S. 12] [Depka 2002; S. 25] [Barthels 2003; S. 463]

Der Faktor XIa aktiviert mit Hilfe von Calciumionen (Ca^{++}) den Christmas-Faktor (F_IX).

[Barthels 2003; S. 462f.]

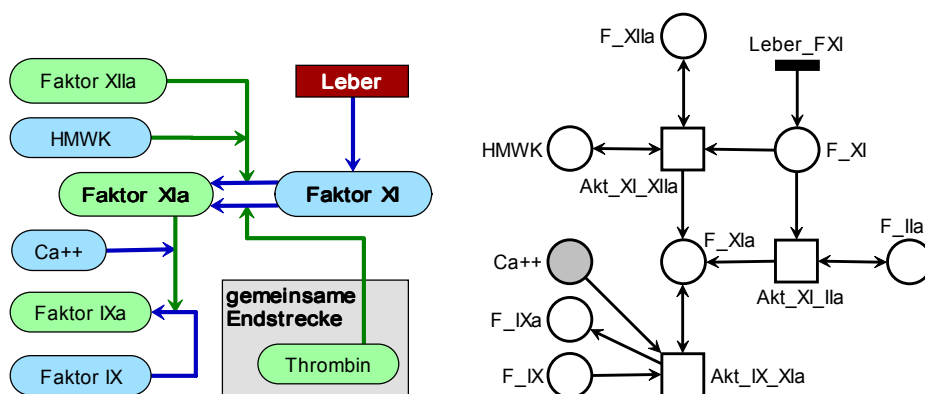


Abbildung 4.5 Faktor XI (F_XI) / Faktor XIa (F_XIa)

4.2.1.4 Faktor XII (Hageman-Faktor, F_XII) / Faktor XIIa (F_XIIa) / negativ geladene Oberfläche (ngOF)

Die negativ geladenen Oberflächen können von verschiedenen Geweben stammen, welche durch verletztes Gefäßendothel mit Blut in Berührung kommen. In diesem Modell wurde davon ausgegangen, daß die negativ geladenen Oberflächen allgemein durch Gewebe bereitgestellt werden. Faktor XII wird in der Leber gebildet. Er wird durch den Kontakt zu einer negativ geladenen Oberfläche, durch Kallikrein (KK), mit Hilfe von High Molecular Weight Kininogen (HMWK), und Plasmin zu Faktor XIIa aktiviert.

[Spaethe 1992; S. 33] [Depka 2002; S. 24] [Barthels 2003; S. 469f.]

Der Faktor XIIa aktiviert mit Hilfe von High Molecular Weight Kininogen (HMWK) Präkallikrein (Pre-KK) zu Kallikrein (KK) und Faktor XI (F_XI) zu Faktor XIa (F_XIa). Der Faktor VII (F_VII zu F_VIIa), Prourokinase (scu-PA zu u-PA) und Plasminogen (Plsmg) zu Plasmin werden ebenfalls durch Faktor XIIa gespalten. [Witt 1991; S. 12] [Depka 2002; S. 29f.] [Barthels 2003; S. 469f.]

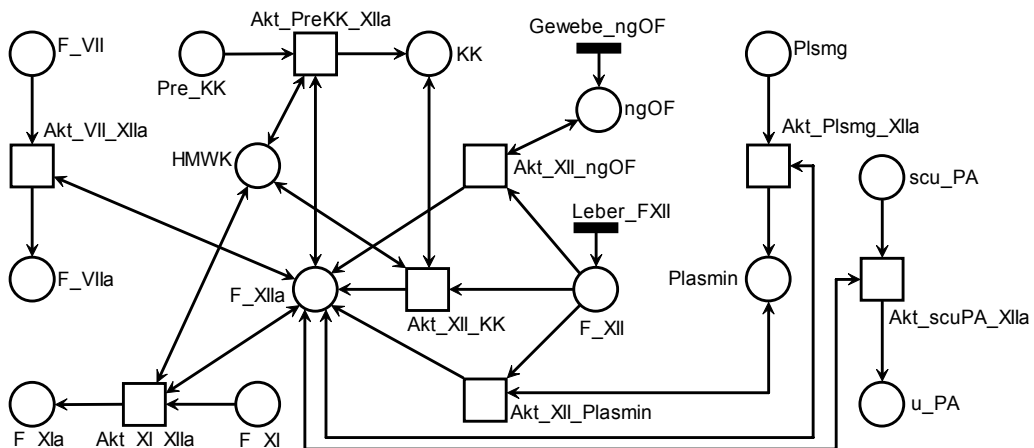
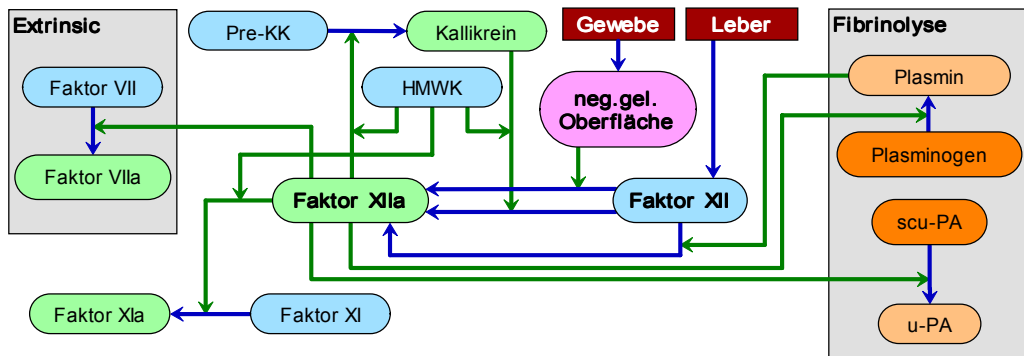


Abbildung 4.6 Faktor XII (F_{XII}) / Faktor XIIa (F_{XIIa}) / negativ geladene Oberfläche (ngOF)

4.2.1.5 Präkallikrein (Pre-KK) / Kallikrein (KK) / High Molecular Weight Kininogen (HMWK)

Präkallikrein und High Molecular Weight Kininogen werden in der Leber synthetisiert. Präkallikrein wird durch Faktor XIIa (F_{XIIa}) und HMWK zu Kallikrein aktiviert. [Barthels 2003; S. 508f., 512] [Depka 2002; S. 29]

Kallikrein aktiviert Plasminogen (Plsmg) zu Plasmin, Prourokinase (scu-PA) zur Urokinase (u-PA) und mit Hilfe von HMWK Faktor XII (F_{XII}) zu Faktor XIIa (F_{XIIa}). [Barthels 2003; S. 509] [Depka 2002; S. 29f.]

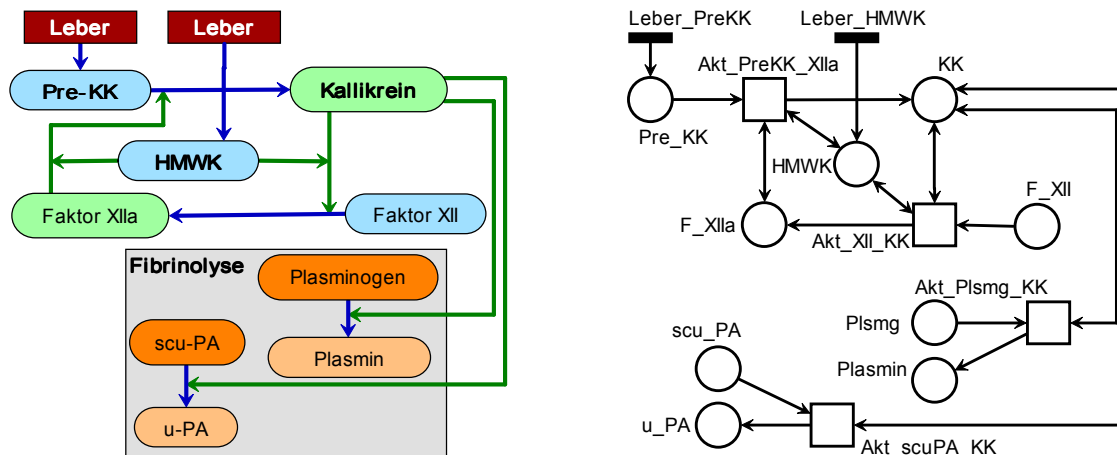


Abbildung 4.7 Präkallikrein (Pre-KK) / Kallikrein (KK) / HMWK

4.2.2 Extrinsic-Modell

Das Extrinsic-Modell beschreibt die Aktivierung der plasmatischen Gerinnung durch den Tissue-Factor und mündet durch die Aktivierung von Faktor X durch den Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex in die gemeinsame Endstrecke.

4.2.2.1 Faktor VII (Prokonvertin, F_VII) / Faktor VIIa (F_VIIa) / Tissue-Factor (TF) / Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex (TF:VIIa)

Der Tissue-Factor, auch Gewebefaktor genannt, kommt durch eine Gefäßendothel-Verletzung mit Blut in Berührung. Faktor VII wird in der Leber gebildet. Er wird durch die Faktoren Xa (F_Xa) und XIIa (F_XIIa) zu Faktor VIIa aktiviert. Mit dem Tissue-Factor bildet sowohl Faktor VII als auch Faktor VIIa den Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex. Beide Reaktionen laufen an einer Phospholipidoberfläche (PL) ab, wobei der Tissue-Factor verbraucht wird. Bei dieser Komplexbildung wird Faktor VII gleichzeitig aktiviert.

[Barthels 2003; S. 56, 415f., 528] [Hiller 2002; S. 8]

Der TF:VIIa-Komplex aktiviert Faktor IX (F_IX) zu Faktor IXa (F_IXa), und mit Hilfe von Phospholipiden (PL) und Calciumionen (Ca^{++}) Faktor X (F_X) zu Faktor Xa (F_Xa).

[Barthels 2003; S. 416f., 454]

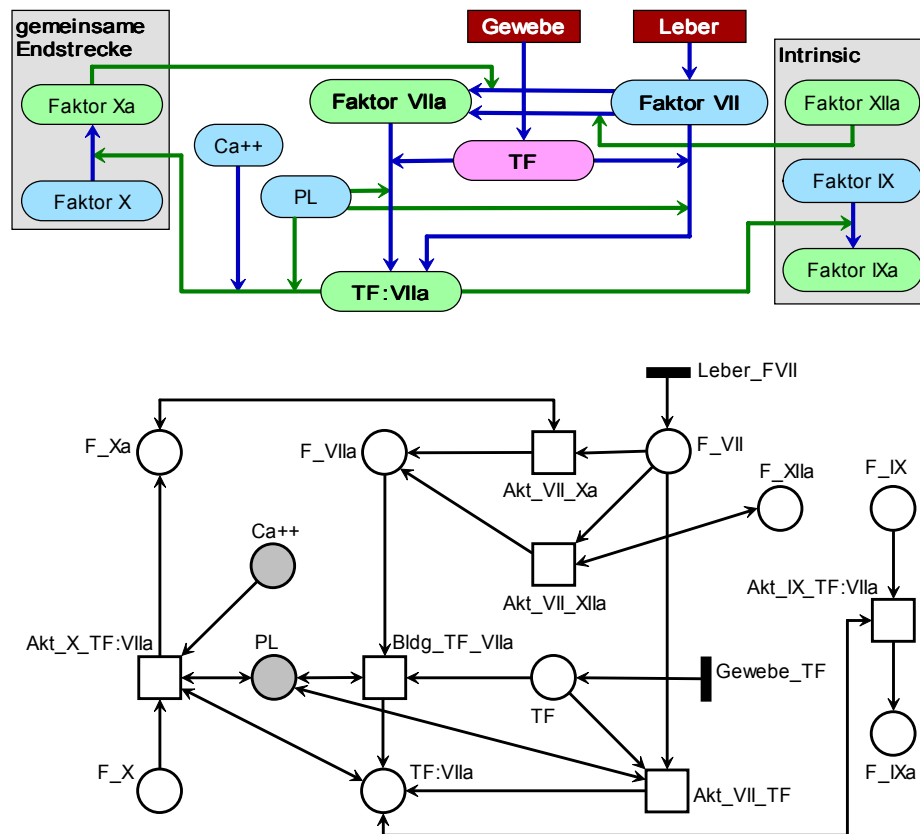


Abbildung 4.8 Faktor VII (F_VII) / Faktor VIIa (F_VIIa) / Tissue-Factor (TF) / Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex (TF:VIIa)

4.2.3 Modell der gemeinsamen Endstrecke

Die gemeinsame Endstrecke startet mit der Aktivierung des Faktor X durch den Tenase-Komplex aus dem Intrinsic-System oder durch den Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex aus dem Extrinsic-System. Er endet mit der Bildung von unlöslichem Fibrin.

4.2.3.1 Faktor I (Fibrinogen, F_I) / lösliches und unlösliches Fibrin (Fibrin_S, Fibrin_I)

Fibrinogen wird in der Leber gebildet. Thrombin (F_IIa) spaltet Fibrinogen zu löslichem Fibrin (Fibrin soluble, Fibrin_S, FibS). Erst durch die Wirkung des Faktors XIIIa (F_XIIIa), mit Hilfe von Calciumionen (Ca^{++}), wird Fibrin unlöslich (Fibrin insoluble, Fibrin_I, Fibi). [Lutz 1999; S. 20] [Barthels 2003; S. 377]

Im Beisein von Fibrin (lösliches oder unlösliches) aktiviert der tissue-type Plasminogenaktivator (t-PA) Plasminogen (Plsmg) zu Plasmin.

[Barthels 2003; S. 517]

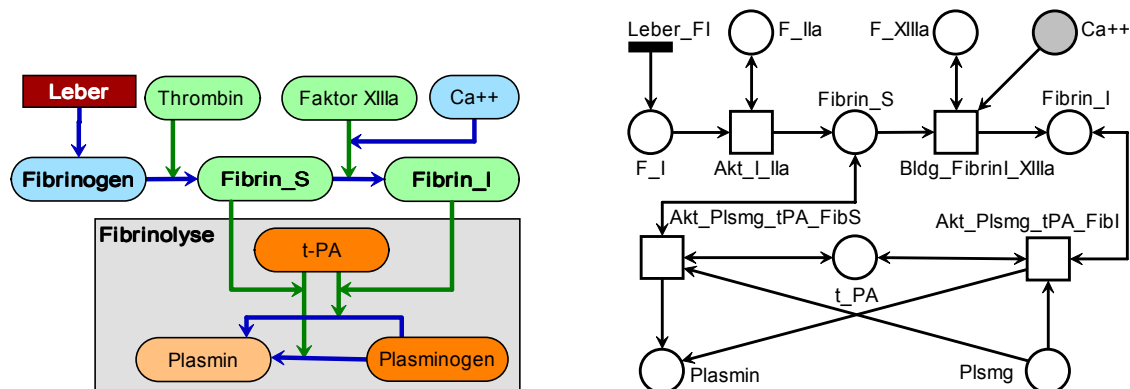


Abbildung 4.9 Fibrinogen (F_I) / Fibrin_S (FibS) / Fibrin_I (FibI)

4.2.3.2 Faktor II (Prothrombin, F II) / Faktor IIa (Thrombin, F IIa)

Prothrombin wird in der Leber synthetisiert. Durch den Prothrombinase-Komplex (PTK), gebildet aus Faktor Xa, Kofaktor Va, Phospholipiden und Calciumionen, wird aus Prothrombin das aktive Enzym Thrombin abgespalten.

[Barthels 2003; S. 54, 396ff.] [Depka 2002; S. 25]

Thrombin spaltet Fibrinogen (F_I) zu löslichem Fibrin (Fibrin soluble, Fibrin_S), den Faktor V (F_V) zu Faktor Va (F_Va), Faktor VIII (F_VIII) zu Faktor VIIIa (F_VIIIa), Faktor XI (F_XI) zu Faktor XIa (F_XIa), Faktor XIII (F_XIII) mit Hilfe von Calciumionen (Ca⁺⁺), zu Faktor XIIIa (F_XIIIa) und die Prourokinase (scu-PA) zu Urokinase (u-PA). Die optimale Aktivierungsreaktion für Protein C (PC) wird durch den Thrombin-Thrombomodulin-Komplex (TTMK), der aus Thrombin, Thrombomodulin (TM), Phospholipiden (PL) und Calciumionen (Ca⁺⁺) besteht, erreicht. [Barthels 2003; S. 398, 544] [Depka 2002; S. 28]

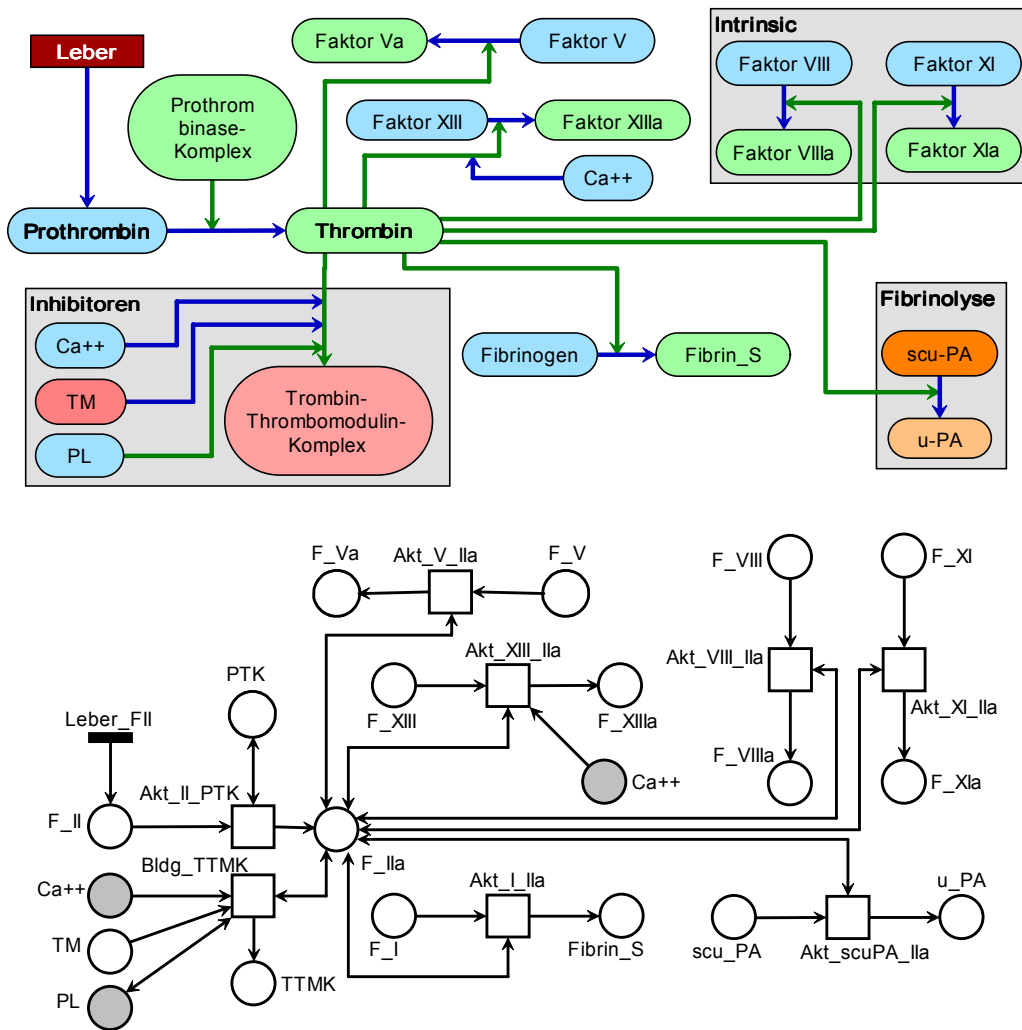


Abbildung 4.10 Prothrombin (F_{II}) / Thrombin (F_{IIa})

4.2.3.3 Faktor V (Accelerin, F_V) / Faktor Va (F_{Va})

Faktor V wird in der Leber gebildet. Er wird durch Thrombin (F_{IIa}) und Faktor Xa (F_{Xa}) zu Faktor Va aktiviert. [Barthels 2003; S. 407]

Faktor Va wird zusammen mit Phospholipiden (PL), Calciumionen (Ca⁺⁺) und Faktor Xa (F_{Xa}) zum Prothrombinase-Komplex (PTK) zusammengefaßt. Dabei wird Faktor Va verbraucht. [Barthels 2003; S. 59] [Depka 2002; S. 25]

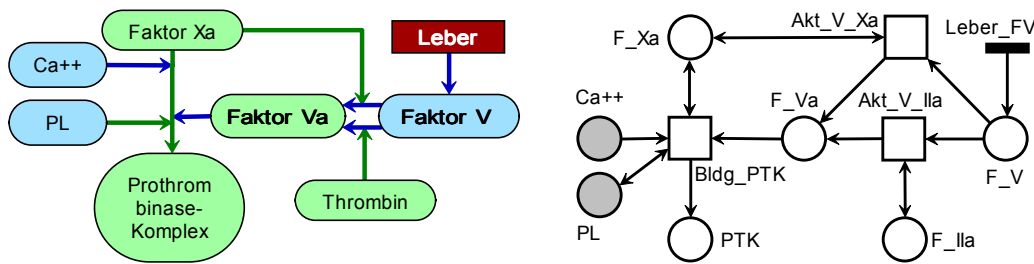


Abbildung 4.11 Faktor V (F_V) / Faktor Va (F_Va)

4.2.3.4 Faktor X (Stuart-Prower-Faktor, F_X) / Faktor Xa (F_Xa) / Prothrombinase-Komplex (PTK)

Der Synthesort von Faktor X ist die Leber. Er wird zu Faktor Xa durch den Tissue-Faktor-Faktor-VIIa-Komplex (TF:VIIa) des Extrinsic-Systems, in Anwesenheit von Calciumionen (Ca^{++}) und Phospholipiden (PL) oder durch den Tenase-Komplex (TK) des Intrinsic-System aktiviert.

[Barthels 2003; S. 452ff.]

Faktor Xa wird mit seinem Kofaktor Va (F_{Va}), Phospholipiden (PL) und Calciumionen (Ca^{++}) zum Prothrombinase-Komplex (PTK) zusammengefaßt. Der Prothrombinase-Komplex (PTK) spaltet Prothrombin (F_{II}) zu Thrombin (F_{IIa}). Bei der Aktivierung von Faktor II (F_{II}) wird Faktor Va (F_{Va}) verbraucht. Faktor Xa aktiviert Faktor V (F_V) zu Faktor Va (F_{Va}) und Faktor VII (F_{VII}) zu Faktor VIIa (F_{VIIa}).

[Depka 2002; S. 25] [Barthels 2003; S. 59, 407, 454]

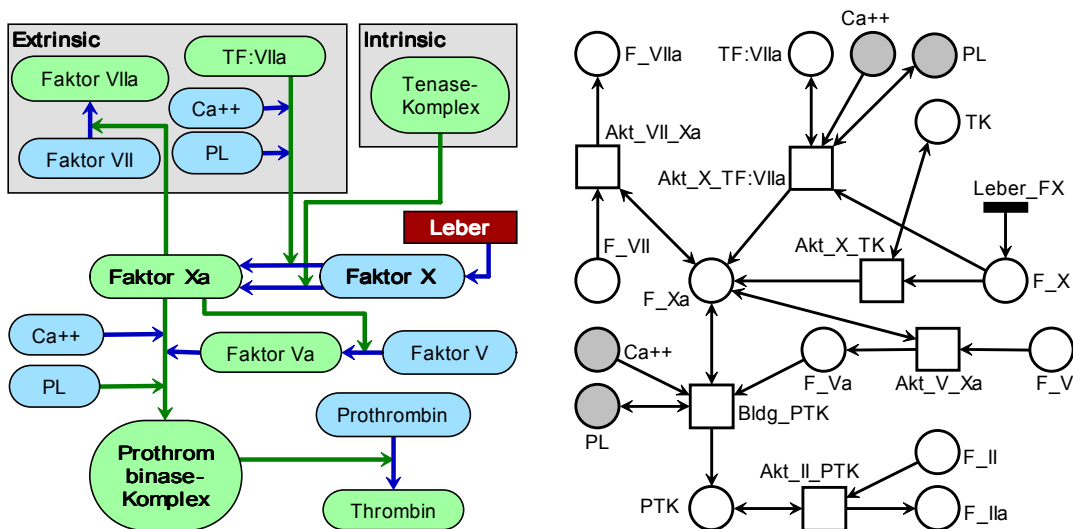


Abbildung 4.12 Faktor X (F_X) / Faktor Xa (F_Xa) / Prothrombinase-Komplex (PTK)

(Fibrin_S, FibS) oder unlösliches Fibrin (Fibrin_I, FibI) verstärkt.
 [Depka 2002; S. 30] [Barthels 2003; S. 469, 517, 520f.]

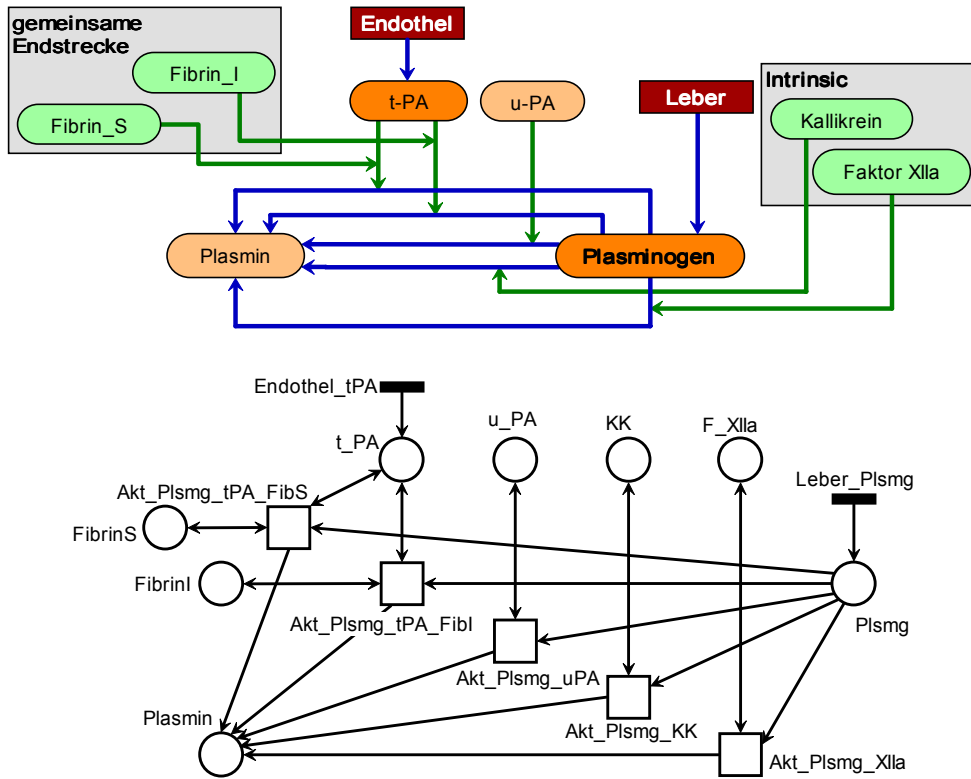


Abbildung 4.14 Plasminogen (Plsmg) / tissue-type Plasminaktivator (t-PA)

4.3.2 Plasmin

Plasmin baut Fibrinogen (F_I), lösliches (soluble, Fibrin_S) und unlösliches Fibrin (insoluble, Fibrin_I) zu Degradationsprodukten (DP) ab. Es fördert die Aktivierung von Prourokinase (scu-PA) zu Urokinase (u-PA) und Faktor XII (F_XII) zu Faktor XIIa (F_XIIa).
 [Barthels 2003; S. 470, 517, 525]

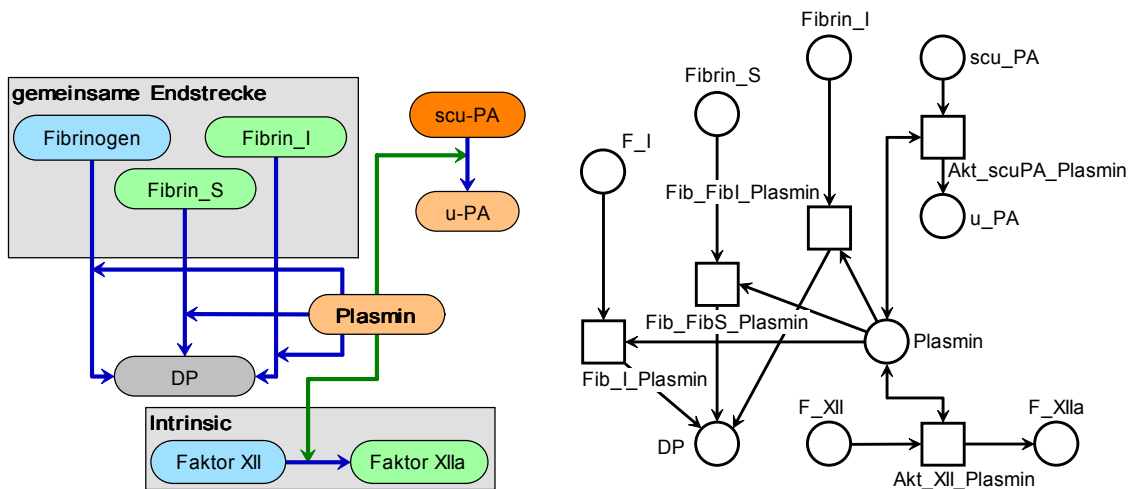


Abbildung 4.15 Plasmin

4.3.3 Prourokinase (single-chain-urinary-type Plasminogenaktivator, scu-PA) / Urokinase (urinary-type Plasminogenaktivator, u-PA)

Die Prourokinase, im Gewebe gebildet, wird durch Thrombin (F_{IIa}), Plasmin, Faktor XIIa (F_{XIIa}) und Kallikrein (KK) zur Urokinase gespalten. Urokinase aktiviert Plasminogen (Plsmg) zu Plasmin.

[Depka 2002; S. 29f.] [Barthels 2003; S. 525f.]

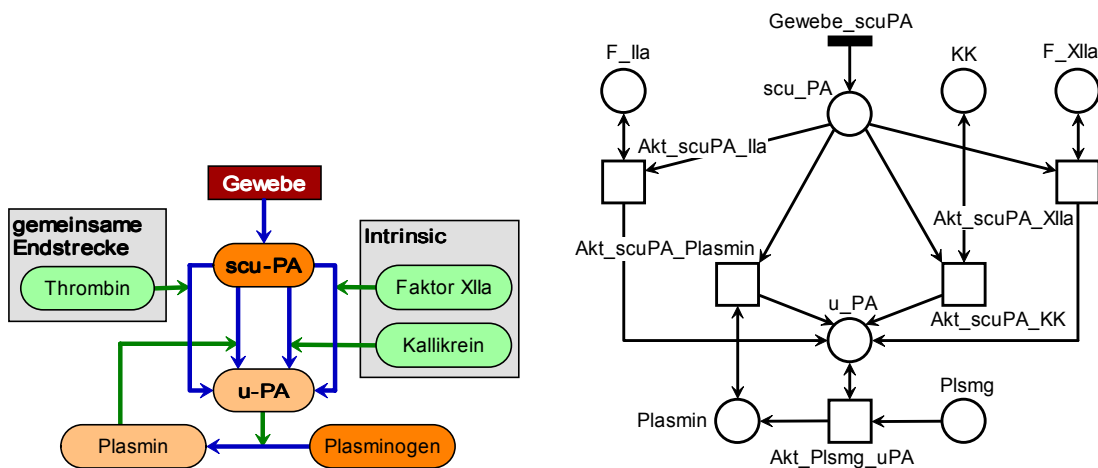


Abbildung 4.16 Prourokinase (scu-PA) / Urokinase (u-PA)

4.4 Inhibitoren

Für die Regulation und örtliche Beschränkung der Blutgerinnung sind u. a. die Inhibitoren verantwortlich. Nachfolgend sind alle wichtigen Inhibitoren der plasmatischen Gerinnung aufgeführt. Wesentlich sind hier die Herkunft (Syntheseort) der Inhibitoren und die Substanzen, welche von dem entsprechenden Inhibitor inaktiviert werden.

Falls in der Literatur nicht gegenteilig beschrieben, laufen die Inhibierungsreaktionen immer unter Verbrauch der beteiligten Stoffe ab. Diese Komplexbildungen sind durch den Präfix „Inh_“ gekennzeichnet. Mit der Inaktivierung von gerinnungsaktiven Substanzen durch Inhibitoren wird nicht das gerinnungsaktive Substrat inhibiert, sondern die Aktivierungen an denen das Substrat beteiligt ist. Dies soll an einem Beispiel verdeutlicht werden.

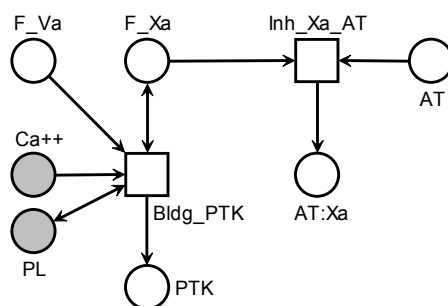


Abbildung 4.17 Die Inhibierungsreaktion „Inh_Xa_AT“ inhibiert die Bildung des Prothrombinase-Komplexes (Bldg_PTK)

Bei der Inaktivierung handelt es sich im allgemeinen um eine Komplexbildung. Deshalb werden, falls keine anderen Bezeichnungen in der vorliegenden Literatur verwendet wurden, die resultierenden Stoffe mit folgenden Namen gekennzeichnet: Er setzt sich aus der Bezeichnung des Inhibitors und der inhibierten Substanz, getrennt durch einen Doppelpunkt, zusammen.

4.4.1 Antithrombin (AT)

Antithrombin wird in der Leber synthetisiert. Es inhibiert Thrombin (F_IIa), den Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex (TF:VIIa), die Faktoren IXa (F_IXa), Xa (F_Xa), XIa (F_XIa), XIIa (F_XIIa), das Enzym Kallikrein (KK) und aus dem Fibrinolyse-System Plasmin. Bei der Inaktivierung von Thrombin (F_IIa) durch Antithrombin entsteht der Thrombin-Antithrombin-Komplex (TAT).

[Barthels 2003; S. 65, 398, 416f., 445, 454, 514, 530f., 580]

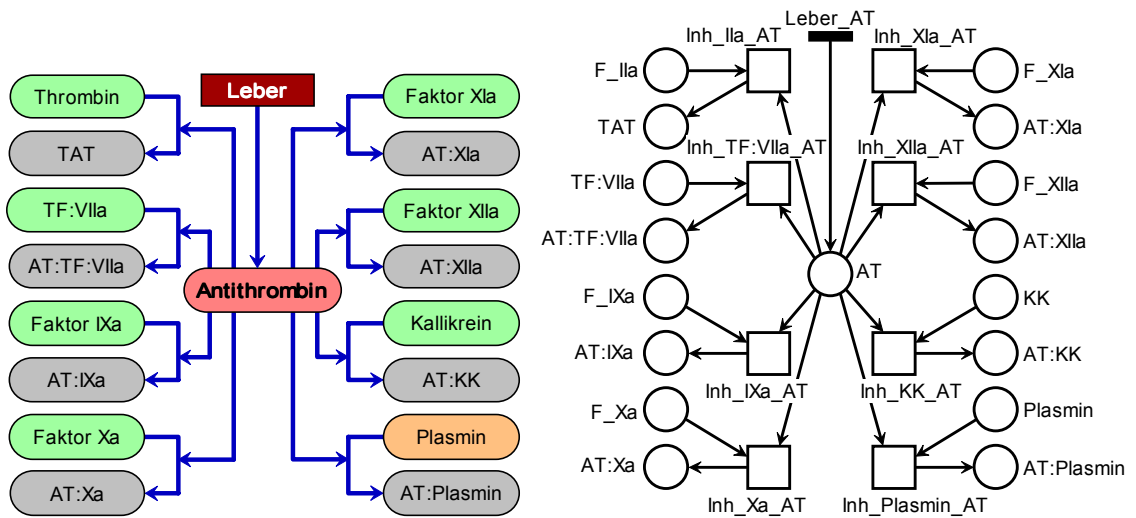


Abbildung 4.18 Antithrombin (AT)

4.4.2 Tissue-Factor-Pathway-Inhibitor (TFPI)

Der Tissue-Factor-Pathway-Inhibitor wird im Endothel gebildet. Er bildet mit Faktor Xa (F_Xa) und dem Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex (TF:VIIa) einen quarternären Molekülkomplex und inaktiviert damit beide Substanzen.

[Barthels 2003; S. 416, 582]

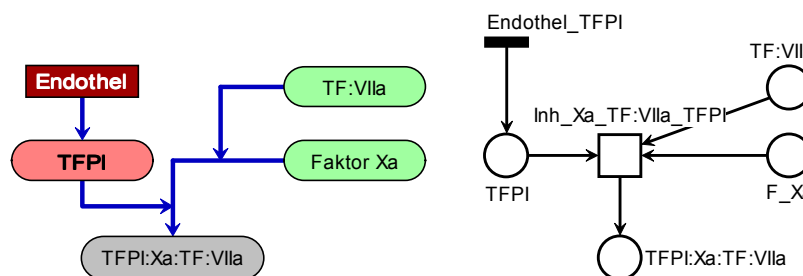


Abbildung 4.19 Tissue-Factor-Pathway-Inhibitor (TFPI)

4.4.3 Protein C (PC) / Thrombomodulin (TM) / Thrombin-Thrombomodulin-Komplex (TTMK)

Das Protein C wird in der Leber und Thrombomodulin in Megakaryozyten synthetisiert. Protein C wird durch den Thrombin-Thrombomodulin-Komplex, bestehend aus Thrombin (F_IIa), Thrombomodulin, Phospholipide (PL) und Calciumionen (Ca⁺⁺), zu Protein Ca (aktiviertes Protein C, APC) aktiviert.

[Spaethe 1992; S. 63] [Depka 2002; S. 28] [Barthels 2003; S. 544f.]

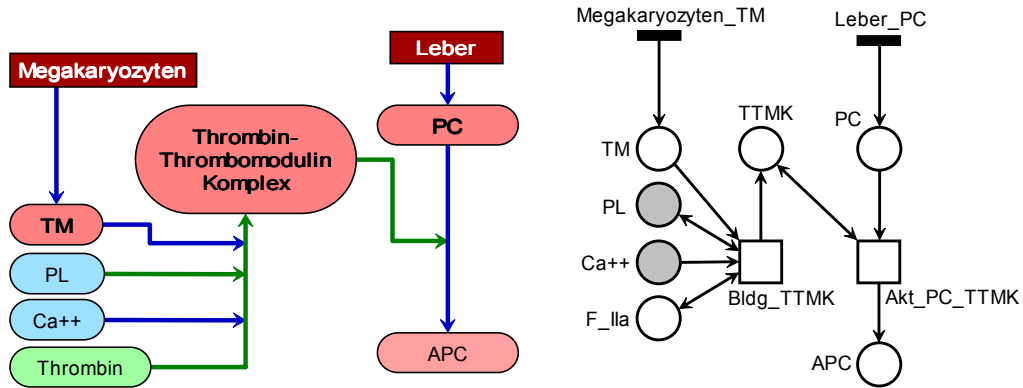


Abbildung 4.20 Protein C (PC) / Thrombomodulin (TM) / Thrombin-Thrombomodulin-Komplex (TTMK)

4.4.4 Aktiviertes Protein C (Protein Ca, APC) / Protein S (PS)

Protein S wird in der Leber synthetisiert. Aktiviertes Protein C inhibiert mit Hilfe von Protein S, Phospholipiden (PL) und Calciumionen (Ca⁺⁺) die Faktoren Va (F_Va) zu Faktor Vi (F_Vi) und Faktor VIIIa (F_VIIIa) zu Faktor VIIIi (F_VIIIi).
[Barthels 2003; S. 543f., 556]

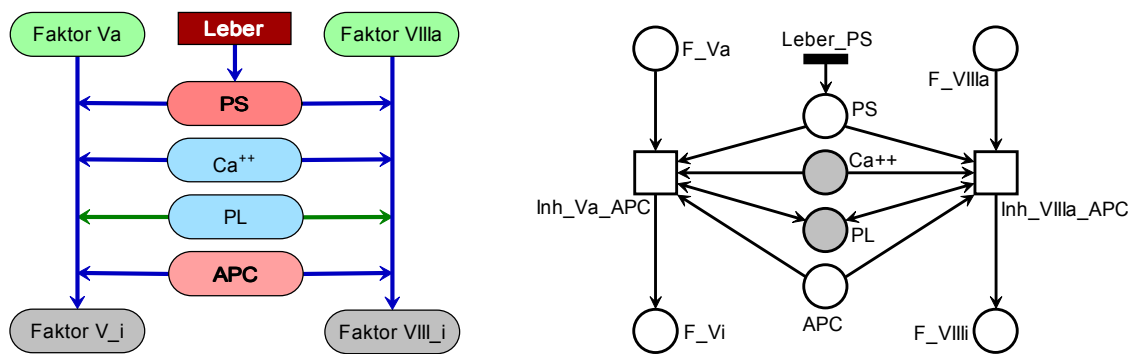


Abbildung 4.21 Aktiviertes Protein C (APC) / Protein S (PS)

4.4.5 Heparinkofaktor-II (HC_II)

Der Heparinkofaktor-II wird in der Leber synthetisiert und inhibiert Thrombin (F_{Ila}).
[Barthels 2003; S. 398, 541]

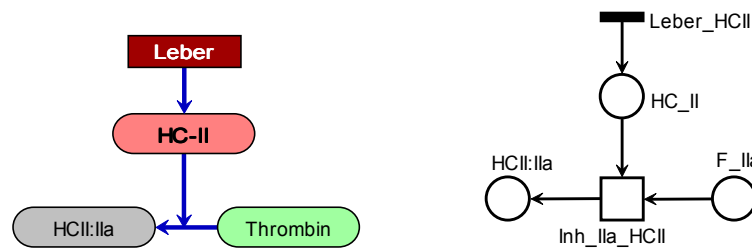


Abbildung 4.22 Heparinkofaktor II (HC-II)

4.4.6 Plasminogenaktivatoreninhibitoren 1 und 2 (PAI-1, PAI-2)

Der Plasminogenaktivatoreninhibitor 1 wird im Endothel und der PAI-2 in der Plazenta gebildet. Der PAI-1 inhibiert den tissue-type Plasminogenaktivator (t-PA). Die Urokinase (urinary-type Plasminogenaktivator, u-PA) wird sowohl durch PAI-1 als auch durch PAI-2 inaktiviert.

[Depka 2002; S. 32] [Barthels 2003; S. 526, 574]

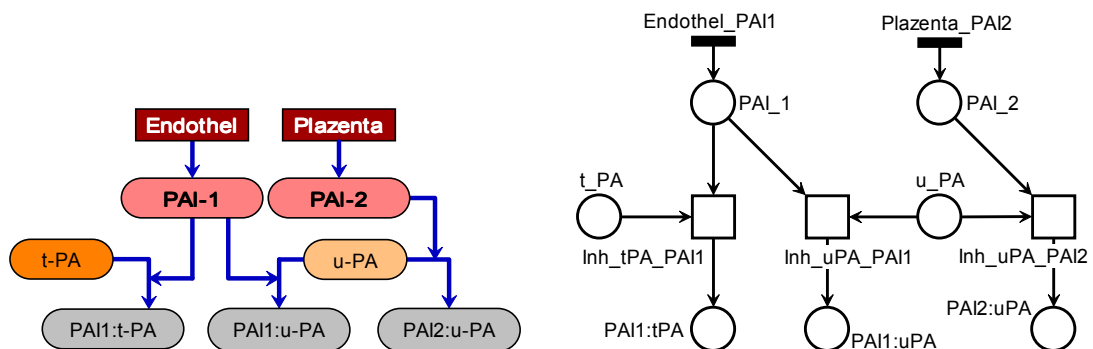


Abbildung 4.23 Plasminogenaktivatoreninhibitoren 1 und 2 (PAI-1, PAI-2)

4.4.7 Plasminogenaktivatoreninhibitor 3 (PAI-3, Protein C-Inhibitor, PCI)

Der Plasminogenaktivatorsinhibitor 3 wird in der Leber gebildet und inhibiert vor allem aktiviertes Protein C (APC) sowie den tissue-type Plasminogenaktivator (t-PA) und den urinary-type Plasminogenaktivator (u-PA).

[Spaethe 1992; S. 116] [Barthels 2003; S. 570]

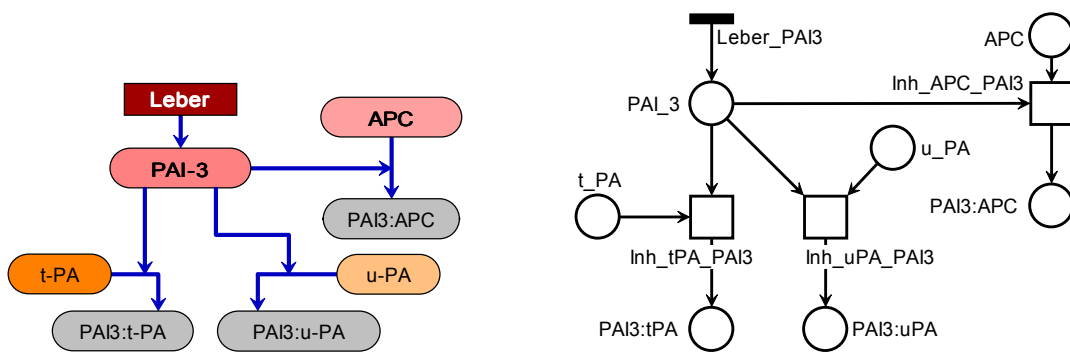


Abbildung 4.24 Plasminogenaktivatorinhibitor 3 (PAI-3, Protein C-Inhibitor, PCI)

4.4.8 Plasmininhibitor (PI)

Der Plasmininhibitor wird ebenfalls in der Leber synthetisiert. Unter Komplexbildung inaktiviert er Plasmin. [Barthels 2003; S. 517, 578]

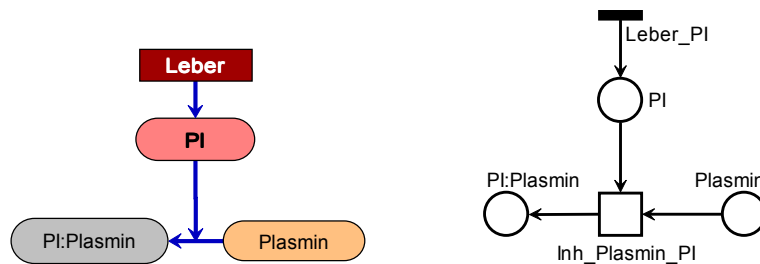


Abbildung 4.25 Plasmininhibitor (PI)

4.4.9 C1-Esterase-Inhibitor (C1-Inh., C1)

Der C1-Esterase-Inhibitor wird in der Leber gebildet. Er hemmt im plasmatischen Gerinnungssystem die Faktoren XIa (F_XIa) und XIIa (F_XIIa) sowie Kallikrein (KK) und Plasmin.

[Depka 2002; S. 32] [Barthels 2003; S. 583f.]

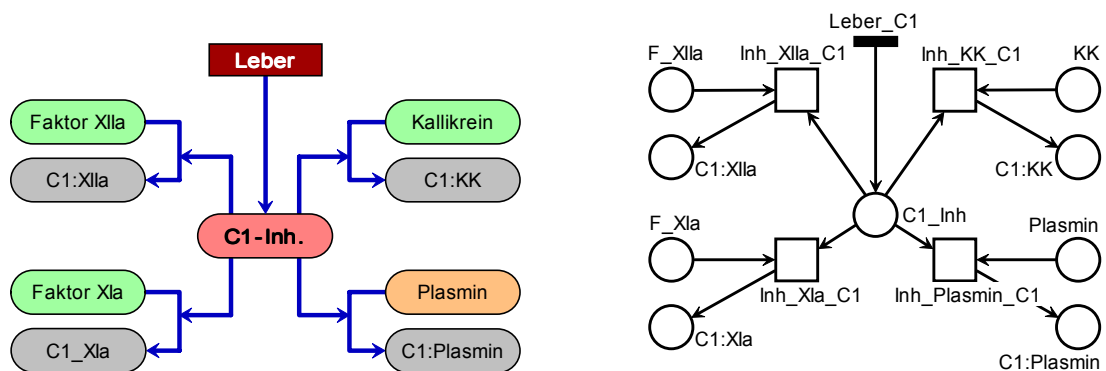


Abbildung 4.26 C1-Esterase-Inhibitor (C1-Inh.)

4.5 Vervollständigung des Netzes

Aus den Teilnetzen kann nun das gesamte Netz durch „Verkleben“ zusammengesetzt werden. Dabei ist darauf zu achten, daß keine Plätze oder Transitionen doppelt vorkommen.

Danach müssen noch Transitionen eingefügt werden, welche die verbleibenden Marken aus dem Netz entfernen. Das ist wichtig, da von einer leeren Markierung ausgegangen werden soll und zur Berechnung der Überdeckung mit semipositiven T-Invarianten der Startzustand wieder erreichbar sein muß.

In dem vorliegenden Netz sind Inhibitions- und Degradations-Produkte, die gerinnungsaktiven Komplexe (z. B. Tenasekomplex), der Faktor XIIIa und High Molecular Weight Kininogen (HMWK) mit einer Nachtransition versehen worden. Diese Transitionen besitzen nur einen Vorplatz und keinen Nachplatz. Sie sollen lediglich alle Marken des entsprechenden Platzes entfernen. Diese Randtransitionen sind wieder als Balken und nicht als Quadrat dargestellt. Die Namen wurden aus „Abbau_“ und dem Namen des Vorplatzes zusammengesetzt. Solche Nachtransitionen werden auch für Phospholipide (PL) und negativ geladene Oberflächen (ngOF) benötigt, wobei dem Namen hier nicht Abbau, sondern richtigerweise Abdeckung (durch einwachsende Gewebszellen) vorangestellt wird. Diese beiden Randtransitionen heißen dann „Abdeckung_PL“ und „Abdeckung_ngOF“. Eine komplette Liste dieser Transitionen befindet sich im Anhang.

Da die Komplexität des Petri-Netzes die Darstellung auf einem Blatt (oder Ebene) nahezu unmöglich macht, sind verschiedene Knoten zu Subnetzen zusammengefaßt worden. Dabei wurde darauf geachtet, die Subnetze platz- oder transitionsberandet zu erstellen. Ein Subnetz ist in der nächst höheren Hierarchieebene als Makroplatz oder Makrotransition sichtbar. In der folgenden Grafik soll dies nochmal verdeutlicht werden. Die blau dargestellten

Netzkomponenten sind aus anderen Subnetzen übernommen, um die Zusammenhänge zwischen den Subnetzen kenntlich zu machen.

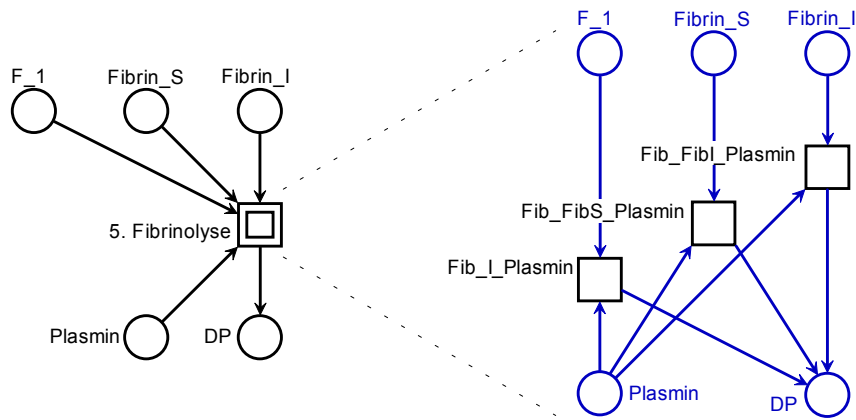


Abbildung 4.27 Makrotransition / Beispiel Subnetz

Makroplätze sind mit einem Doppelkreis analog zu den Makrotransitionen gekennzeichnet.

5 Analyse des Modells

Für die Analyse wurde der Integrierte Netz Analysator (INA) [Starke 1998] verwendet. Zur Auswertung der Eigenschaften sind die Voranalyse, durch Betrachtung der Struktur des Netzes, und die Berechnung einer Basis von semipositiven Invarianten ausreichend. Im folgenden werden nur die für diese Analyse wichtigen Eigenschaften abgehandelt. Die vollständige Analyse (INA Session Report) des Netzes befindet sich im Anhang unter Abschnitt 7.5.

Um Fehler bei der Erstellung des Netzes auszuschließen, sind folgende Eigenschaften von Bedeutung: Ist das Netz zusammenhängend, sind alle Kanten mit 1 bewertet und ist das Netz transitionsberandet sowie mit semipositiven T-Invarianten überdeckt, so kann davon ausgegangen werden, daß das Modell und das Netz in sich schlüssig sind.

5.1 Struktureigenschaften des Petri-Netzes

Nach dem Starten des Integrierten Netz Analysators (INA), dem Laden des Petri-Netzes und Beginn der Analyse, mit automatischem Ablauf der Voranalyse, liefert INA die folgenden Ergebnisse. Die mit „Y“ gekennzeichneten Eigenschaften sind erfüllt. Ist einem Attribut ein „N“ zugeordnet, ist es nicht erfüllt. Bei einem Fragezeichen konnte diese Eigenschaft noch nicht entschieden werden.

ORD	HOM	NBM	PUR	CSV	SCF	CON	SC	Ft0	tFO	Fp0	pFO	MG	SM	FC	EFC	ES
Y	Y	Y	N	N	N	Y	N	Y	Y	N	N	N	N	N	N	N
DTP	SMC	SMD	SMA	CPI	CTI	B	SB	REV	DSt	BSt	DTr	CDF	L	LV	L&S	
?	N	N	N	N	?	N	N	?	N	?	N	?	Y	Y	N	

Das Petri-Netz ist gewöhnlich (ORD=Y, ordinary), da die Vielfachheit aller Kanten (Bögen) gleich 1 ist. Bei Kanten mit einer 1-Bewertung wird die Beschriftung im allgemeinen weggelassen. Dies ist nicht zu verwechseln mit der Klasse der gewöhnlichen Petri-Netze. Die Homogenität (HOM=Y) und nichtblockierende Vielfachheit (NBM=Y) folgen aus der Gewöhnlichkeit. Das vorliegende Netz kann nicht „rein“ (PUR=N) sein, da viele Testkanten (read arcs, Doppelpfeile) im Netz enthalten sind. Es kann ebensowenig statisch konfliktfrei sein, da u. a. einige Proenzyme durch verschiedene Katalysatoren aktiviert werden können. Das Petri-Netz ist zusammenhängend (CON=Y), d. h. alle Knoten (Plätze und Transitionen) sind direkt oder indirekt miteinander verbunden, wobei die Richtung der Kanten ignoriert wird. Es existieren folglich keine isolierten Knoten.

Das Netz soll transitionsberandet sein, d. h. es gibt Eingangstransitionen, welche keinen Preplatz (Vorplatz) haben, und Ausgangstransitionen, die keinen Postplatz (Nachplatz) besitzen, und alle Plätze haben mindestens eine Vor- und Nachtransition. Sind im Petri-Netz Eingangs-Transitionen enthalten, d. h. die Preplatzmenge (F_t) einer Transition ist \emptyset , so ist $F_t=0$ erfüllt. Das Attribut tF_0 steht analog für die Postplatzmenge. $F_t=0=Y$ ist bedingt durch die Eingangs-Transitionen, die die Herkunft der Substrate repräsentieren (z. B. „Leber_FVII“). $tF_0=Y$ bewirken die durch „Abbau“ oder „Abdeckung“ gekennzeichneten Ausgangs-Transitionen, welche die inaktiven Produkte der Fibrinolyse und der Inhibierung, sowie weitere Stoffe oder Komplexe abbauen bzw. vom Blut räumlich trennen. $F_p=0$ und pF_0 sind erfüllt, falls Plätze ohne Pre- oder Posttransition existieren. Da für das vorliegende Netz $F_t=0=Y$, $tF_0=Y$, $F_p=0=N$ und pF_0 ermittelt wurden, ist es transitionsberandet. Daraus folgen auch die nicht strukturelle Beschränktheit ($SB=N$) und die allgemeine Unbeschränktheit ($B=N$). Das Netz ist lebendig ($L=Y$), d. h. jede Transition kann immer wieder (beliebig oft) schalten. Es gibt also insbesondere keine Schaltfolge, bei der das Netz in einem (toten) Zustand „stecken“ bleibt. $LV=Y$ folgt aus $L=Y$ und $L\&S=N$ aus der Unbeschränktheit. Es konnte an dieser Stelle noch nicht entschieden werden, ob die Eigenschaft, Überdeckung des Netzes mit T-Invarianten ($CTI=?$), gilt.

Für die Berechnung der Überdeckung mit semipositiven T-Invarianten muß in INA eine separate Funktion aufgerufen werden. Als Ergebnis liefert sie eine Basis von semipositiven T-Invarianten, die den Lösungsraum aller T-Invarianten des Netzes aufspannen. Anhand des vorliegenden Netzes berechnete INA 83 semipositive Basis-Transitions-Invarianten und sichert damit die Überdeckung ($CTI=Y$).

ORD	HOM	NBM	PUR	CSV	SCF	CON	SC	Ft0	tF0	Fp0	pF0	MG	SM	FC	EFC	ES
Y	Y	Y	N	N	N	Y	N	Y	Y	N	N	N	N	N	N	N
DTP	SMC	SMD	SMA	CPI	CTI	B	SB	REV	DSt	BSt	DTr	CDF	L	LV	L&S	
?	N	N	N	N	Y	N	N	?	N	?	N	?	Y	Y	N	

Ein Petri-Netz ist mit Transitions-Invarianten überdeckt, falls eine T-Invariante existiert, welche in allen Komponenten positiv (>0) ist. Dies ist der Fall, wenn jeder Transition des Netzes in mindestens einer, von INA berechneten, T-Invariante ein Wert größer Null zugeordnet wurde. Da INA nur eine Basis angibt, kann eine solche T-Invariante selbst errechnet werden, indem alle einzelnen Basisvektoren (Basis-Transitions-Invarianten) addiert werden.

5.2 Interpretation der elementaren semipositiven Transitions-Invarianten

In diesem Abschnitt werden alle errechneten Elementar-T-Invarianten (Invarianten der Basis) interpretiert. Anzumerken ist hier, daß INA eine Basis

berechnet hat. Um einen speziellen Reaktionsablauf darzustellen, muß die korrespondierende T-Invariante der entsprechenden Schaltfolge aus einer nicht-negativen Linearkombination von elementaren T-Invarianten der Basis gefunden werden. Des weiteren sind in dieser Arbeit, abweichend von der sonst üblichen Notation, die Transitionen nicht nach der Nummerierung geordnet. Die Reihenfolge der Transitionen, in der die T-Invariante angegeben wird, entspricht einer möglichen Schaltfolge. Die Testkanten (read arcs) haben auf die T-Invarianten keinen Einfluß, da sie nicht zur Veränderung des Systemzustandes beitragen, d. h. die katalytisch wirkenden Substrate sind in den Invarianten nicht dokumentiert. Bei diesem Netz wurde eine Zuordnung (Petri-Netz - Modell) über die Namen der Transitionen erreicht. Die Nummerierung der T-Invarianten selbst (z. B. 1|) folgt der des INA-Protokolls.

Auch in diesem Kapitel wurde die Unterteilung der plasmatischen Gerinnung in Intrinsic-System, Extrinsic-System und gemeinsame Endstrecke beibehalten. Anschließend werden die bis dahin noch nicht beschriebenen Invarianten der Fibrinolyse und Inhibition interpretiert. Da die Phospholipide an mehreren Systemen der Gerinnung beteiligt sind, aber gegenüber den Calciumionen während der Reaktionsabläufe nicht verbraucht werden, ist eine Zuordnung schwierig.

5.2.1 Interpretation der T-Invariante der Phospholipide

1| 0.Thrombos_PL :1, 2.Abdeckung_PL :1

Diese T-Invariante entspricht der Freilegung und der nachfolgenden Abdeckung von Phospholipiden (PL). Durch Schalten der Eingangs-Transition „0.Thrombos_PL“ werden der plasmatischen Gerinnung Phospholipide zur Verfügung gestellt. Nach gleich häufigem Schalten von 0.- und 2.-Transition sind keine Phospholipide im Netz vorhanden.

5.2.2 Interpretation des Intrinsic-Systems

2| 1.Nahrung_Ca++ :1, 8.Bldg_TK :1, 115.Abbau_TK :1

Hier wird die Bildung des Tenase-Komplexes (TK) dargestellt. Diese läuft unter Verbrauch von Calciumionen ab. Die beteiligten Substanzen sind nicht aufgeführt, da sie lediglich katalytischen Einfluß besitzen und damit vor und nach dem Stoffumsatz vorhanden sind.

3| 23.Leber_HMWK :1, 120.Abbau_HMWK :1

Dies entspricht der Bereitstellung und Entziehung von High Molecular Weight Kininogen (HMWK) in der Gerinnung.

5 Analyse des Modells

4| 18.Gewebe_ngOF :1, 119.Abdeckung_ngOF :1

Invariante 4 dokumentiert das Freilegen und die Abdeckung von negativ geladenen Oberflächen (ngOF).

7| 1.Nahrung_Ca++ :1, 5.Leber_FIX :1, 63.Leber_AT :1,
7.Akt_IX_XIa :1, 58.Inh_IXa_AT :1, 97.Abbau_AT:IXa :1

Invariante 7 zeigt die Aktivierung von Faktor IX durch Faktor XIa unter Verbrauch von Calciumionen (Ca++) und die Inhibierung des aktivierten Faktor IX (IXa) durch Antithrombin (AT).

8| 5.Leber_IX :1, 63.Leber_AT :1, 6.Akt_IX_TF:VIIa :1,
58.Inh_IXa_AT :1, 97.Abbau_AT:IXa :1

Faktor IX wird durch den Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex (TF:VIIa) aktiviert und danach durch Antithrombin (AT) inhibiert.

10| 22.Leber_PreKK :1, 63.Leber_AT :1, 14.Akt_PreKK_XIIa :1,
62.Inh_KK_AT :1, 101.Abbau_AT:KK :1

Dies entspricht der Aktivierung von Präkallikrein (PreKK) zu Kallikrein (KK), katalysiert durch Faktor XIIa und der Inhibierung von Kallikrein durch Antithrombin (AT).

11| 1.Nahrung_Ca++ :1, 4.Leber_FVIII :1, 67.Leber_PC :1,
70.Leber_PS :1, 3.Akt_VIII_IIa :1, 69.Akt_PC_TTMK :1,
72.Inh_VIIIa_APC :1, 104.Abbau_FVIIIi :1

Die Invariante 11 stellt die Aktivierung des Faktor VIII durch Thrombin (IIa) und die Inhibierung von Faktor VIIIa durch Protein S (PS) und aktiviertes Protein C (APC) dar. Das Protein C wird vor der Inhibierung durch den Thrombin-Thrombomodulin-Komplex (TTMK) unter Calciumverbrauch aktiviert.

16| 22.Leber_PreKK :1, 86.Leber_C1 :1, 14.Akt_PreKK_XIIa :1,
88.Inh_KK_C1 :1, 93.Abbau_C1:KK :1

Präkallikrein (PreKK) wird durch Faktor XIIa zu Kallikrein (KK) aktiviert und durch den C1-Esterase-Inhibitor (C1) deaktiviert.

17| 12.Leber_FXI :1, 63.Leber_AT :1, 11.Akt_XI_IIa :1,
60.Inh_XIa_AT :1, 99.Abbau_AT:XIa :1

18| 12.Leber_FXI :1, 86.Leber_C1 :1, 11.Akt_XI_IIa :1,
90.Inh_XIa_C1 :1, 91.Abbau_C1:XIa :1

Die Invarianten 17 und 18 beinhalten die Aktivierung von Faktor XI durch Thrombin (IIa) und Inhibierung des Faktors XIa, zum einen durch Antithrombin (AT) und zum anderen durch den C1-Esterase-Inhibitor (C1).

19| 12.Leber_FXI :1, 63.Leber_AT :1, 10.Akt_XI_XIIa :1,
60.Inh_XIIa_AT :1, 99.Abbau_AT:XIIa :1

20| 12.Leber_FXI :1, 86.Leber_C1 :1, 10.Akt_XI_XIIa :1,
90.Inh_XIIa_C1 :1, 91.Abbau_C1:XIIa :1

Diese beiden Invarianten stellen die Aktivierung von Faktor XI durch Faktor XIIa dar. Die Inaktivierung erfolgt einerseits durch Antithrombin (AT) und andererseits durch den C1-Esterase-Inhibitor (C1).

27| 19.Leber_FXII :1, 63.Leber_AT :1, 15.Akt_XII_KK :1,
61.Inh_XIIa_AT :1, 100.Abbau_AT_XIIa :1

29| 19.Leber_FXII :1, 63.Leber_AT :1, 16.Akt_XII_ngOF :1,
61.Inh_XIIa_AT :1, 100.Abbau_AT_XIIa :1

31| 19.Leber_FXII :1, 63.Leber_AT :1, 17.Akt_XII_Plasmin :1,
61.Inh_XIIa_AT :1, 100.Abbau_AT_XIIa :1

Hier sind die Aktivierungen von Faktor XII durch Kallikrein (KK), negativ geladene Oberflächen (ngOF) und Plasmin modelliert. In allen drei Invarianten wird Faktor XIIa durch Antithrombin (AT) inhibiert.

28| 19.Leber_FXII :1, 86.Leber_C1 :1, 15.Akt_XII_KK :1,
87.Inh_XIIa_C1 :1, 92.Abbau_C1:XIIa :1

30| 19.Leber_FXII :1, 86.Leber_C1 :1, 16.Akt_XII_ngOF :1,
87.Inh_XIIa_C1 :1, 92.Abbau_C1:XIIa :1

32| 19.Leber_FXII :1, 86.Leber_C1 :1, 17.Akt_XII_Plasmin :1,
87.Inh_XIIa_C1 :1, 92.Abbau_C1:XIIa :1

Diese Invarianten stellen die Aktivierungen von Faktor XII durch Kallikrein (KK), negativ geladene Oberflächen (ngOF) und Plasmin sowie die Inhibierung von Faktor XIIa durch den C1-Esterase-Inhibitor dar.

5.2.3 Interpretation des Extrinsic-Systems

33| 26.Leber_FVII :1, 27.Gewebe_TF :1, 63.Leber_AT :1,
31.Akt_VII_Xa :1, 29.Bldg_TF:VIIa :1, 57.Inh_TF:VIIa_AT :1,
96.Abbau_AT:TF:VIIa :1

36| 26.Leber_FVII :1, 27.Gewebe_TF :1, 63.Leber_AT :1,
13.Akt_VII_XIIa :1, 29.Bldg_TF:VIIa :1, 57.Inh_TF:VIIa_AT :1,
96.Abbau_AT:TF:VIIa :1

Die Invarianten 33 und 36 beinhalten die Komplexbildung von Faktor VIIa und Tissue-Factor (TF) mit vorheriger Aktivierung des Faktor VII, zum ersten durch den aktivierten Faktor X (FXa) und zum zweiten durch Faktor XIIa. In beiden Invarianten wird der Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex (TF:VIIa) durch Antithrombin (AT) inhibiert.

5 Analyse des Modells

39| 26.Leber_FVII :1, 27.Gewebe_TF :1, 63.Leber_AT :1,
30.Akt_VII_TF :1, 57.Inh_TF:VIIa_AT :1, 96.Abbau_AT:TF:VIIa :1

Hier ist die Bildung des Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplexes (TF:VIIa) mit gleichzeitiger Aktivierung von Faktor VII durch den Tissue-Factor dargestellt. Der TF:VIIa-Komplex wird durch Antithrombin (AT) inaktiviert.

Die nachfolgenden T-Invarianten beschreiben die Inhibition von Faktor Xa und dem Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex (TF:VIIa) durch den Tissue-Factor-Pathway-Inhibitor (TFPI). Diese Invarianten entstehen durch die Zuordnung der drei Aktivierungen des TF:VIIa-Komplexes zu den beiden Aktivierungswegen des Faktor Xa.

	Aktivierung von Faktor X durch den Tenase-Komplex (TK)	Aktivierung des Faktor X durch den TF:VIIa-Komplex
Bildung des TF:VIIa-Komplexes mit Aktivierung durch Faktor Xa	34 46.Leber_FX :1, 26.Leber_FVII :1, 27.Gewebe_TF :1, 65.Endothel_TFPI :1, 9.Akt_X_TK :1, 31.Akt_VII_Xa :1, 29.Bldg_TF:VIIa :1, 66.Inh_Xa_TF:VIIa_TFPI :1, 111.Abbau_TFPI:Xa:TF:VIIa:1	35 1.Nahrung_Ca++ :1, 46.Leber_FX :1, 26.Leber_FVII :1, 27.Gewebe_TF :1, 65.Endothel_TFPI :1, 28.Akt_X_TF:VIIa :1, 31.Akt_VII_Xa :1, 29.Bldg_TF:VIIa :1, 66.Inh_Xa_TF:VIIa_TFPI :1, 111.Abbau_TFPI:Xa:TF:VIIa:1
Bildung des TF:VIIa-Komplexes mit Aktivierung durch Faktor XIIa	37 46.Leber_FX :1, 26.Leber_FVII :1, 27.Gewebe_TF :1, 65.Endothel_TFPI :1, 9.Akt_X_TK :1, 13.Akt_VII_XIIa :1, 29.Bldg_TF:VIIa :1, 66.Inh_Xa_TF:VIIa_TFPI :1, 111.Abbau_TFPI:Xa:TF:VIIa:1	38 1.Nahrung_Ca++ :1, 46.Leber_FX :1, 26.Leber_FVII :1, 27.Gewebe_TF :1, 65.Endothel_TFPI :1, 13.Akt_VII_XIIa :1, 29.Bldg_TF:VIIa :1, 28.Akt_X_TF:VIIa :1, 66.Inh_Xa_TF:VIIa_TFPI :1, 111.Abbau_TFPI:Xa:TF:VIIa:1

	Aktivierung von Faktor X durch den Tenase-Komplex (TK)	Aktivierung des Faktor X durch den TF:VIIa-Komplex
Bildung des TF:VIIa-Komplexes mit gleichzeitiger Aktivierung von Faktor VII	40 46.Leber_FX :1, 26.Leber_FVII :1, 27.Gewebe_TF :1, 65.Endothel_TFPI :1, 9.Akt_X_TK :1, 30.Akt_VII_TF :1, 66.Inh_Xa_TF:VIIa_TFPI :1, 111.Abbau_TFPI:Xa:TF:VIIa:1	41 1.Nahrung_Ca++ :1, 46.Leber_FX :1, 26.Leber_FVII :1, 27.Gewebe_TF :1, 65.Endothel_TFPI :1, 30.Akt_VII_TF :1, 28.Akt_X_TF:VIIa :1, 66.Inh_Xa_TF:VIIa_TFPI :1, 111.Abbau_TFPI:Xa:TF:VIIa:1

Die T-Invariante 35 ist nur interpretierbar, falls Faktor Xa oder der TF:VIIa-Komplex schon markiert ist, d. h. in der oben dargestellten Reihenfolge muß der TF:VIIa-Komplex bereits vorhanden sein.

5.2.4 Interpretation der gemeinsamen Endstrecke

6| 1.Nahrung_Ca++ :1, 47.Leber_FXIII :1, 38.Akt_XIII_IIa :1,
116.Abbau_FXIIIa :1

Hier wird der Faktor XIII durch den Faktor IIa unter Calciumverbrauch zu Faktor XIIIa aktiviert.

9| 41.Leber_FII :1, 63.Leber_AT :1, 40.Akt_II_PTK :1,
56.Inh_IIa_AT :1, 95.Abbau_TAT :1

12| 41.Leber_FII :1, 73.Leber_HCII :1, 40.Akt_II_PTK :1,
74.Inh_IIa_HCII :1, 112.Abbau_HCII:IIa :1

Faktor II wird in beiden T-Invarianten durch den Prothrombinase-Komplex (PTK) zu Faktor IIa aktiviert. Der aktivierte Faktor II (FIIa) wird erstens durch Antithrombin (AT) und zweitens durch den Heparinkofaktor-II (HCII) inhibiert.

21| 46.Leber_FX :1, 63.Leber_AT :1, 9.Akt_X_TK :1,
59.Inh_Xa_AT :1, 98.Abbau_AT:Xa :1

22| 1.Nahrung_Ca++ :1, 46.Leber_FX :1, 63.Leber_AT :1,
28.Akt_X_TF:VIIa :1, 59.Inh_Xa_AT :1, 98.Abbau_AT:Xa :1

Diese beiden T-Invarianten beschreiben die Aktivierung von Faktor X zum einen durch den Tenase-Komplex (TK), zum anderen unter Verbrauch von Calciumionen (Ca++) durch den Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplex (TF:VIIa). In beiden Varianten wird Faktor Xa durch Antithrombin (AT) inaktiviert.

5 Analyse des Modells

23| 1.Nahrung_Ca⁺⁺ :1, 45.Leber_FV :1, 67.Leber_PC :1,
70.Leber_PS :1, 44.Akt_V_Xa :1, 69.Akt_PC_TTMK :1,
71.Inh_Va_APC :1, 103.Abbau_FVi :1

25| 1.Nahrung_Ca⁺⁺ :1, 45.Leber_FV :1, 67.Leber_PC :1,
70.Leber_PS :1, 39.Akt_V_IIa :1, 69.Akt_PC_TTMK :1,
71.Inh_Va_APC :1, 103.Abbau_FVi :1

Die Invarianten 23 und 25 stellen die Aktivierung von Faktor V, katalysiert durch die Faktoren Xa bzw. IIa, und die Inhibierung des Faktor Va durch aktiviertes Protein C (APC) unter Mitwirkung von Protein S (PS) dar. Das Protein C wird zuvor durch den Thrombin-Thrombomodulin-Komplex (TTMK) aktiviert.

24| 1.Nahrung_Ca⁺⁺ :1, 45.Leber_FV :1, 44.Akt_V_Xa :1,
43.Bldg_PTK :1, 117.Abbau_PTK :1

26| 1.Nahrung_Ca⁺⁺ :1, 45.Leber_FV :1, 39.Akt_V_IIa :1,
43.Bldg_PTK :1, 117.Abbau_PTK :1

Bei der Bildung des Prothrombinase-Komplexes (PTK) werden Calciumionen (Ca⁺⁺) und Faktor Va, welcher zuvor durch Faktor Xa oder Faktor IIa aktiviert wird, verbraucht.

Die Inhibition von Faktor Xa durch den Tissue-Factor-Pathway-Inhibitor, mit gleichzeitiger Bindung des Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplexes, ist im Kapitel 5.2.2 interpretiert.

Die Bildung von Fibrin ist an den Abbau durch Plasmin gebunden und deshalb unter der Fibrinolyse beschrieben.

5.2.5 Interpretation der Fibrinolyse

In der folgenden Tabelle werden die vier verschiedenen Aktivierungen der Prourokinase (scu-PA) durch Faktor IIa (F IIa), Faktor XIIIa (F XIIIa), Kallikrein (KK) oder Plasmin zur Urokinase (u-PA) den Inhibierungen durch die Plasminogenaktivatoreninhibitoren-1, -2, -3 (PAI-1, PAI-2, PAI-3) zugeordnet.

	PAI-1	PAI-2	PAI-3
F IIa	49 55.Gewebe_scuPA :1, 76.Leber_PA11 :1, 42.Akt_scuPA_IIa :1, 78.Inh_uPA_PA11 :1, 105.Abbau_PA11:uPA:1	50 55.Gewebe_scuPA :1, 77.Leber_PA12 :1, 42.Akt_scuPA_IIa :1, 79.Inh_uPA_PA12 :1, 107.Abbau_PA12:uPA:1	48 55.Gewebe_scuPA :1, 80.Leber_PA13 :1, 42.Akt_scuPA_IIa :1, 82.Inh_uPA_PA13 :1, 109.Abbau_PA13:uPA:1

	PAI-1	PAI-2	PAI-3
F XIIa	43 55.Gewebe_scuPA :1, 76.Leber_PAII1 :1, 21.Akt_scuPA_XIIa:1, 78.Inh_uPA_PAII1 :1, 105.Abbau_PAII1:uPA:1	44 55.Gewebe_scuPA :1, 77.Leber_PAII2 :1, 21.Akt_scuPA_XIIa:1, 79.Inh_uPA_PAII2 :1, 107.Abbau_PAII2:uPA:1	42 55.Gewebe_scuPA :1, 80.Leber_PAII3 :1, 21.Akt_scuPA_XIIa:1, 82.Inh_uPA_PAII3 :1, 109.Abbau_PAII3:uPA:1
KK	46 55.Gewebe_scuPA :1, 76.Leber_PAII1 :1, 25.Akt_scuPA_KK :1, 78.Inh_uPA_PAII1 :1, 105.Abbau_PAII1:uPA:1	47 55.Gewebe_scuPA :1, 77.Leber_PAII2 :1, 25.Akt_scuPA_KK :1, 79.Inh_uPA_PAII2 :1, 107.Abbau_PAII2:uPA:1	45 55.Gewebe_scuPA :1, 80.Leber_PAII3 :1, 25.Akt_scuPA_KK :1, 82.Inh_uPA_PAII3 :1, 109.Abbau_PAII3:uPA:1
Plas- min	52 55.Gewebe_scuPA :1, 76.Leber_PAII1 :1, 51.Akt_scuPA_Plas:1, 78.Inh_uPA_PAII1 :1, 105.Abbau_PAII1:uPA:1	53 55.Gewebe_scuPA :1, 77.Leber_PAII2 :1, 51.Akt_scuPA_Plas:1, 79.Inh_uPA_PAII2 :1, 107.Abbau_PAII2:uPA:1	51 55.Gewebe_scuPA :1, 80.Leber_PAII3 :1, 51.Akt_scuPA_Plas:1, 82.Inh_uPA_PAII3 :1, 109.Abbau_PAII3:uPA:1

Die folgenden Gruppen von T-Invarianten beschreiben die Aktivierung von Plasminogen (Plsmg) zu Plasmin, wobei jeder Aktivierungsweg in drei Inhibitionen endet: Plasminogeninhibitor (PI), Antithrombin (AT) und C1-Esterase-Inhibitor (C1).

- aktiviert durch Urokinase (urinary-type Plasminogenaktivator, uPA)

54| 49.Leber_Plsmg :1, 84.Leber_PI :1,
50.Akt_Plsmg_uPA :1, 85.Inh_Plasmin_PI :1,
113.Abbau_PI:Plasmin :1

55| 49.Leber_Plsmg :1, 63.Leber_AT :1,
50.Akt_Plsmg_uPA :1, 64.Inh_Plasmin_AT :1,
102.Abbau_AT:Plasmin :1

59| 49.Leber_Plsmg :1, 86.Leber_C1 :1, 50.Akt_Plsmg_uPA :1,
89.Inh_Plasmin_C1 :1, 94.Abbau_C1:Plasmin :1

- aktiviert durch tissue-type Plasminogenaktivator (tPA) und Fibrin_S (FibS)

60| 49.Leber_Plsmg :1, 84.Leber_PI :1,
33.Akt_Plsmg_tPA_FibS :1, 85.Inh_Plasmin_PI :1,
113.Abbau_PI:Plasmin :1

61| 49.Leber_Plsmg :1, 63.Leber_AT :1,
33.Akt_Plsmg_tPA_FibS :1, 64.Inh_Plasmin_AT :1,
102.Abbau_AT:Plasmin :1

5 Analyse des Modells

65| 49.Leber_Plsmg :1, 86.Leber_C1 :1,
33.Akt_Plsmg_tPA_FibI :1, 89.Inh_Plasmin_C1 :1,
94.Abbau_C1:Plasmin :1

- **aktiviert durch tissue-type Plasminogenaktivator (tPA) und Fibrin_I (FibI)**

66| 49.Leber_Plsmg :1, 84.Leber_PI :1,
32.Akt_Plsmg_tPA_FibI :1, 85.Inh_Plasmin_PI :1,
113.Abbau_PI:Plasmin :1

67| 49.Leber_Plsmg :1, 63.Leber_AT :1,
32.Akt_Plsmg_tPA_FibI :1, 64.Inh_Plasmin_AT :1,
102.Abbau_AT:Plasmin :1

71| 49.Leber_Plsmg :1, 86.Leber_C1 :1,
32.Akt_Plsmg_tPA_FibI :1, 89.Inh_Plasmin_C1 :1,
94.Abbau_C1:Plasmin :1

- **aktiviert durch Kallikrein (KK)**

72| 49.Leber_Plsmg :1, 84.Leber_PI :1, 24.Akt_Plsmg_KK :1,
85.Inh_Plasmin_PI :1, 113.Abbau_PI:Plasmin:1

73| 49.Leber_Plsmg :1, 63.Leber_AT :1, 24.Akt_Plsmg_KK :1,
64.Inh_Plasmin_AT :1, 102.Abbau_AT:Plasmin:1

77| 49.Leber_Plsmg :1, 86.Leber_C1 :1, 24.Akt_Plsmg_KK :1,
89.Inh_Plasmin_C1 :1, 94.Abbau_C1:Plasmin :1

- **aktiviert durch Faktor XIIa.**

78| 49.Leber_Plsmg :1, 84.Leber_PI :1,
20.Akt_Plsmg_XIIa :1, 85.Inh_Plasmin_PI :1,
113.Abbau_PI:Plasmin :1

79| 49.Leber_Plsmg :1, 63.Leber_AT :1,
20.Akt_Plsmg_XIIa :1, 64.Inh_Plasmin_AT :1,
102.Abbau_AT:Plasmin :1

83| 49.Leber_Plsmg :1, 86.Leber_C1 :1,
20.Akt_Plsmg_XIIa :1, 89.Inh_Plasmin_C1 :1,
94.Abbau_C1:Plasmin :1

Während des Abbaus von Fibrinogen und Fibrin gibt es ebenfalls verschiedene Aktivierungswege, welche im folgenden erneut in Gruppen von T-Invarianten zusammengefaßt wurden:

Die Fibrinolyse von Fibrinogen erfolgt durch Plasmin. Plasminogen wird aktiviert durch:

- Urokinase (urinary-type Plasminogenaktivator, uPA)

58| 36.Leber_FI :1, 49.Leber_Plsmg :1, 50.Akt_Plsmg_uPA :1,
54.Fib_I_Plasmin :1, 118.Abbau_DP :1

- tissue-type-Plasminogenaktivator (tPA) mit Fibrin_S (FibS)

64| 36.Leber_FI :1, 49.Leber_Plsmg :1,
33.Akt_Plsmg_tPA_FibS :1, 54.Fib_I_Plasmin :1,
118.Abbau_DP :1

- tissue-type-Plasminogenaktivator (tPA) mit Fibrin_I (FibI)

70| 36.Leber_FI :1, 49.Leber_Plsmg :1,
32.Akt_Plsmg_tPA_FibI :1, 54.Fib_I_Plasmin :1,
118.Abbau_DP :1

- Kallikrein (KK)

76| 36.Leber_FI :1, 49.Leber_Plsmg :1, 24.Akt_Plsmg_KK :1,
54.Fib_I_Plasmin :1, 118.Abbau_DP :1

- Faktor XIIa

82| 36.Leber_FI :1, 49.Leber_Plsmg :1, 20.Akt_Plsmg_XIIa :1,
54.Fib_I_Plasmin :1, 118.Abbau_DP :1

Die Fibrinolyse von Fibrin_S erfolgt durch Plasmin mit vorangegangener Aktivierung von Fibrinogen (FI) mittels Thrombin (FIIa). Plasminogen wird aktiviert durch:

- Urokinase (urinary-type Plasminogenaktivator, uPA)

56| 36.Leber_FI :1, 49.Leber_Plsmg :1, 35.Akt_I_IIa :1,
50.Akt_Plsmg_uPA :1, 53.Fib_FibS_Plasmin :1, 118.Abbau_DP :1

- tissue-type-Plasminogenaktivator (tPA) mit Fibrin_S (FibS)

62| 36.Leber_FI :1, 49.Leber_Plsmg :1,
35.Akt_I_IIa :1, 33.Akt_Plsmg_tPA_FibS :1,
53.Fib_FibS_Plasmin :1, 118.Abbau_DP :1

- tissue-type-Plasminogenaktivator (tPA) mit Fibrin_I (FibI)

68| 36.Leber_FI :1, 49.Leber_Plsmg :1,
35.Akt_I_IIa :1, 32.Akt_Plsmg_tPA_FibI :1,
53.Fib_FibS_Plasmin :1, 118.Abbau_DP :1

- Kallikrein (KK)

74| 36.Leber_FI :1, 49.Leber_Plsmg :1, 35.Akt_I_IIa :1,
24.Akt_Plsmg_KK :1, 53.Fib_FibS_Plasmin :1, 118.Abbau_DP :1

- Faktor XIIa

80| 36.Leber_FI :1, 49.Leber_Plsmg :1, 35.Akt_I_IIa :1,
20.Akt_Plsmg_XIIa :1, 53.Fib_FibS_Plasmin :1, 118.Abbau_DP :1

Die Fibrinolyse von Fibrin_I erfolgt durch Plasmin mit vorangegangener Aktivierung von Fibrinogen (FI) mittels Thrombin (FIIa) und Bildung von Fibrin_I durch Faktor XIIIa. Plasminogen wird aktiviert durch:

- Urokinase (urinary-type Plasminogenaktivator, uPA)

57| 1.Nahrung_Ca++ :1, 36.Leber_FI :1,
49.Leber_Plsmg :1, 35.Akt_I_IIa :1,
34.Bldg_FibrinI_XIIIa :1, 50.Akt_Plsmg_uPA :1,
52.Fib_FibI_Plasmin :1, 118.Abbau_DP :1

- tissue-type-Plasminogenaktivator (tPA) mit Fibrin_S (FibS)

63| 1.Nahrung_Ca++ :1, 36.Leber_FI :1,
49.Leber_Plsmg :1, 35.Akt_I_IIa :1,
34.Bldg_FibrinI_XIIIa :1, 33.Akt_Plsmg_tPA_FibS :1,
52.Fib_FibI_Plasmin :1, 118.Abbau_DP :1

- tissue-type-Plasminogenaktivator (tPA) mit Fibrin_I (FibI)

69| 1.Nahrung_Ca++ :1, 36.Leber_FI :1,
49.Leber_Plsmg :1, 35.Akt_I_IIa :1,
34.Bldg_FibrinI_XIIIa :1, 32.Akt_Plsmg_tPA_FibI :1,
52.Fib_FibI_Plasmin :1, 118.Abbau_DP :1

- Kallikrein (KK)

75| 1.Nahrung_Ca++ :1, 36.Leber_FI :1,
49.Leber_Plsmg :1, 35.Akt_I_IIa :1,
34.Bldg_FibrinI_XIIIa :1, 24.Akt_Plsmg_KK :1,
52.Fib_FibI_Plasmin :1, 118.Abbau_DP :1

- Faktor XIIa

81| 1.Nahrung_Ca++ :1, 36.Leber_FI :1,
49.Leber_Plsmg :1, 35.Akt_I_IIa :1,
34.Bldg_FibrinI_XIIIa :1, 20.Akt_Plsmg_XIIa :1,
52.Fib_FibI_Plasmin :1, 118.Abbau_DP :1

5.2.6 Interpretation der Inhibitoren

5| 1.Nahrung_Ca++ :1, 37.Bldg_TTMK :1,
68.Megakaryozyten_TM :1, 114.Abbau_TTMK :1

Dies stellt die Bildung des Thrombin-Thrombomodulin-Komplexes (TTMK) unter Verbrauch von Calciumionen (Ca⁺⁺) und Thrombomodulin (TM) dar.

13| 48.Endothel_tPA :1, 78.Endothel_PA11 :1, 75.Inh_tPA_PA11 :1,
106.Abbau_PA11:tPA :1;

14| 48.Endothel_tPA :1, 80.Leber_PA13 :1, 81.Inh_tPA_PA13 :1,
110.Abbau_PA13:tPA :1

Invariante 13 entspricht der Inhibition des tissue-type-Plasminogenaktivators (tPA) durch den Plasminogenaktivatorenhemmer 1 (PAI1) und Invariante 14 der Inhibition durch PAI3.

15| 67.Leber_PC :1, 69.Akt_PC_TTMK :1,
80.Leber_PA13 :1, 83.Inh_APC_PA13 :1,
108.Abbau_PA13:APC :1,

Hier ist die Aktivierung von Protein C, katalysiert durch den Thrombin-Thrombomodulin-Komplex (TTMK), mit anschließender Inhibition von Protein C (APC) mittels PAI3 dargestellt.

5.3 Interpretation einer nichtelementaren T-Invariante

Ein Problem bei dieser Art der Analyse ist, daß durch den Integrierten Netz Analysator (INA) keine T-Invarianten berechnet werden, welche eine durchgängige Reaktionsfolge darstellen. Ein derartiger Ablauf entspricht den Signalwegen innerhalb des Netzes. Eine Variante, diese Signalwege ermitteln zu können, ist die Berechnung der semipositiven Invarianten, nachdem alle Testkanten (read arcs) aus dem Netz entfernt und durch gerichtete Kanten ersetzt wurden, deren Sinn der Reaktionsrichtung entspricht. Mit anderen Worten: Es wird im Petri-Netz ohne Testkanten die katalytische Beteiligung verschiedener Stoffe vernachlässigt und von einem generellen Stoffverbrauch aller Substrate ausgegangen.

Falls die, bei der hier gegebenen Netzstruktur, entstehenden T-Invarianten durch eine Kombination aus verschiedenen Elementar-Invarianten des ursprünglichen Netzes darzustellen sind, kann die Integrität des Modells gewahrt werden. Dabei müssen die Transitionen in den T-Invarianten, welche die Inhibition bzw. den Abbau diverser an der plasmatischen Gerinnung beteiligter Substanzen beinhalten, vernachlässigt werden.

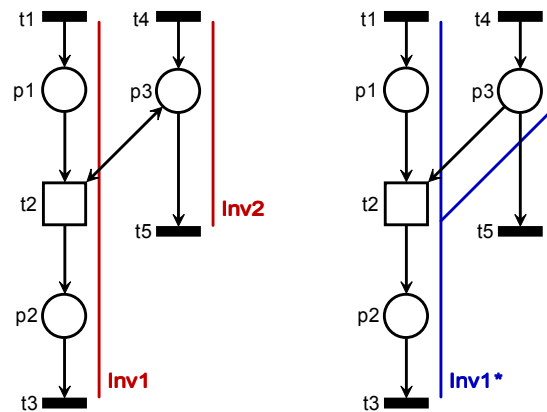


Abbildung 5.1 Kombinerbarkeit von T-Invarianten

Die T-Invariante „Inv1*“ des testkantenfreien Netzes entsteht durch Addition der T-Invarianten „Inv1“ und „Inv2“ unter Vernachlässigung der 5. Transition.

$$\text{Inv1}^* = \text{Inv1} + \text{Inv2} - (t5)$$

Es bedarf jedoch noch weiterer Untersuchungen, um die Allgemeingültigkeit dieser Vermutung zu beweisen. In der vorliegenden Arbeit soll diese Möglichkeit lediglich an einem Beispiel motiviert werden.

5.3.1 Analyse des testkantenfreien Netzes mit INA

Nach dem Entfernen aller Testkanten gemäß der Reaktionsrichtung berechnet INA eine semipositive Basis mit 206 T-Invarianten. Die strukturelle Kurzanalyse und die Berechnung einer Basis aus semipositiven Transitionsinvarianten lieferte das folgende Ergebnis. Die vollständige Analyse (INA-Session-Report des testkantenfreien Netzes) befindet sich im Anhang 7.6.

ORD	HOM	NBM	PUR	CSV	SCF	CON	SC	Ft0	tF0	Fp0	pF0	MG	SM	FC	EFC	ES
Y	Y	Y	Y	N	N	Y	N	Y	Y	N	N	N	N	N	N	N
DTP	SMC	SMD	SMA	CPI	CTI	B	SB	REV	DSt	BSt	DTr	CDF	L	LV	L&S	
?	N	N	N	N	Y	N	N	?	N	?	N	?	Y	Y	N	

Sind alle Testkanten des Netzes geändert worden, muß die Eigenschaft „Reinheit“ (PUR) nun mit ja (yes, Y) beantwortet werden.

5.3.2 Betrachtung der Reaktionswege von der Aktivierung bis zum wasserunlöslichen Fibrin

Als Beispiel soll eine T-Invariante interpretiert werden, die den Ablauf der plasmatischen Gerinnung von der Aktivierung durch den Tissue-Factor (TF),

bzw. durch negativ geladene Oberflächen (ngOF) bis zur Bildung von unlöslichem Fibrin (Finbrin_I, Fibrin) und dessen Fibrinolyse beschreibt.

Zur Betrachtung wurden zuerst die T-Invarianten gesucht, die die Fibrinolyse von unlöslichem Fibrin enthalten (Transition `52.Fib_Fibrin_Plasmin :1`). Diese Transition ist Bestandteil der Invarianten 80, 82, 88, 90, 99, 101, 110, 112, 125, 150, 175, 185, 195 und 205. Alle diese Invarianten führen von der Aktivierung der plasmatischen Gerinnung bis zur Fibrinolyse des wasserunlöslichen Fibrins. Folglich beinhalten diese T-Invarianten alle möglichen direkten Reaktionsfolgen, vom Beginn der plasmatischen Gerinnung bis zur Abdeckung der durch Verletzung geschädigten Gewebe mittels unlöslichen Fibrins.

Die folgende Tabelle stellt die Vielfachheiten von Transitionen dieser Invarianten gegenüber. Eine Null gibt an, daß die Transition innerhalb dieser Reaktionsfolge nicht schaltet, d. h. der beschriebene Aktivierungsweg ist unabhängig vom Schalten dieser Transition. Ist dagegen einer Transition z. B. eine 4 zugeordnet, so muß diese Reaktion viermal ablaufen, damit diese Folge auch das entsprechende Ergebnis liefert.

T-Invarianten	16.Akt_XII_ngOF	15.Akt_XII_KK	17.Akt_XII_Plasmin	19.Leber_FXII	29.Bldg_TF:VIIa	31.Akt_VII_Xa	13.Akt_VII_XIIa	30.Akt_VII_TF	26.Leber_FVII	
80	1	0	0	1	0	0	0	4	4	
82	5	0	0	5	4	0	4	0	4	
88	1	0	0	1	0	0	0	4	4	
90	5	0	0	5	4	0	4	0	4	
99	1	0	0	1	0	0	0	4	4	
101	5	0	0	5	4	0	4	0	4	
110	1	0	0	1	0	0	0	4	4	
112	5	0	0	5	4	0	4	0	4	
125	0	0	0	0	0	0	0	6	6	
150	0	0	0	0	0	0	0	6	6	
175	0	0	0	0	0	0	0	8	8	
185	6	0	0	6	6	0	6	0	6	
195	6	0	0	6	6	0	6	0	6	
205	8	0	0	8	8	0	8	0	8	
	Intrinsic-System				Extrinsic-System					

Bei der Gegenüberstellung der Aktivierungen durch den Tissue-Factor (TF) sowie durch negativ geladene Oberflächen (ngOF) fällt auf, daß eine sechs- bzw. achtfache Aktivierung des Faktor VII durch den TF (`30.Akt_VII_TF`) ausreichend für die Bildung von Fibrin ist (Invarianten 125, 150, 175). Eine alleinige Aktivierung der Gerinnung durch die negativ geladenen Oberflächen ist nicht möglich, da jegliche Reaktionsabläufe von ngOF zum wasserunlöslichen Fibrin über die Bildung des Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplexes (TF:VIIa)

erfolgen. Dieser Sachverhalt erklärt die geringe Blutungsneigung, selbst bei starkem Faktor-XII-Mangel, da dann wahrscheinlich die Aktivierungswege der T-Invarianten 125, 150 und 175 ausreichend sind.

Die Reaktionen (Transitionen) 15.Akt_XII_KK, 17.Akt_XII_Plasmin und 31.Akt_XII_Xa spielen bei der Aktivierung der Gerinnung keine Rolle, besitzen aber durch verstärkende Kreisabläufe eine gewisse Bedeutung. Die Transition 15.Akt_XII_KK ist lediglich Bestandteil der T-Invariante 4, welche eine verstärkte Aktivierung von Faktor XII und Prä-Kallikrein beschreibt. Transition 31.Akt_VII_Xa ist nur in der 5. Invariante zu finden. Invariante 5 stellt die gegenseitige Aktivierung von Faktor VII und Faktor X und damit ihre verstärkende Funktion dar. Die Aktivierung von Faktor XII durch Plasmin (17.Akt_XII_Plasmin) ist in mehreren verschiedenen Invarianten zu finden.

Als Beispiel soll hier die T-Invariante 80 dienen. Der Ablauf kann anhand einer Halbordnung durch einen Baum dargestellt werden. Dieser wurde durch Betrachtung der Vorbedingungen der Vorplätze sowie der Folgebedingungen der Nachplätze einer Transition der entsprechenden T-Invariante erstellt. Der Beginn dieser hier eingesetzten Methode, zur Konstruktion einer Halbordnung aus einer T-Invariante, kann durch den Start mit einer Eingangs- oder Ausgangstransition (besitzen keine Vor- oder keine Nachplätze) erleichtert werden. Da in diesem Netz die Anzahl der Ausgangstransitionen der 80. T-Invariante gleich 1 ist, wurde mit dieser (Abbau der Degradationsprodukte, 118.Abbau_DP) begonnen.

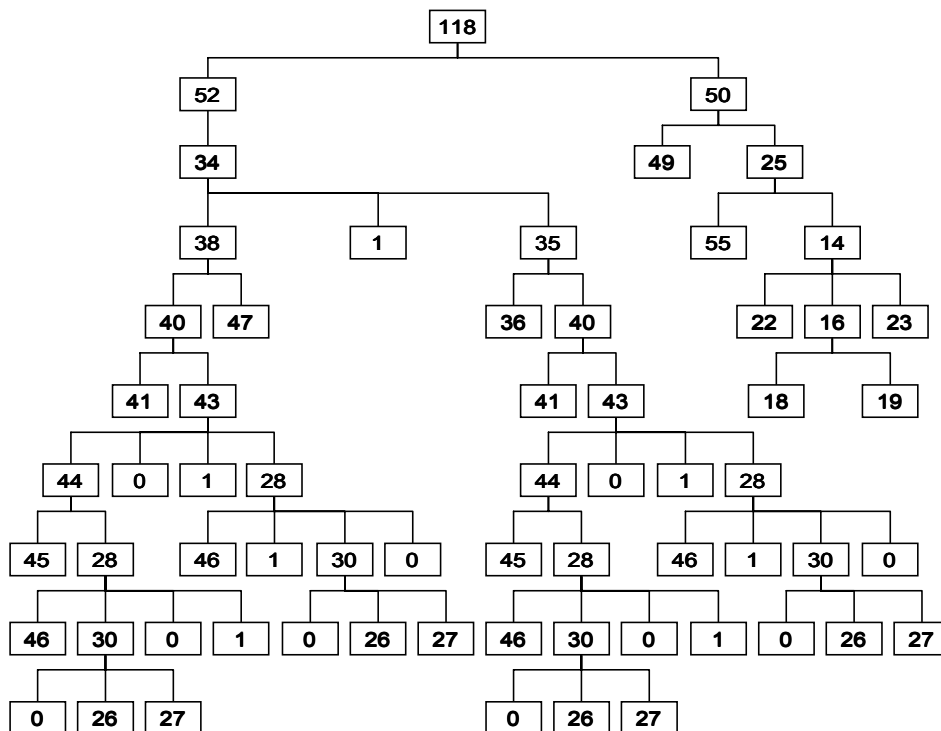


Abbildung 5.2 Baum der Schaltfolge der 80. T-Invariante

Im Baum müssen erst die unteren Ebenen schalten, bevor die darüber liegende Transition Konzession hat.

Diese Darstellung zeigt deutlich, daß eine T-Invariante sehr viele verschiedene sequentielle Schaltreihenfolgen besitzen kann, d. h. daß die hier betrachteten Abläufe stark nebenläufig sind.

5.3.3 Rückführung eines Reaktionsweges auf das ursprüngliche Netz

Abschließend soll überprüft werden, ob sich die T-Invariante 80 (Inv80) aus den Elementar-Invarianten des ursprünglichen Netzes (mit Testkanten) zusammensetzen läßt. Da das Finden dieser Komposition nicht trivial ist, soll an dieser Stelle lediglich ein Weg skizziert werden. Ausgehend von den Transitionen der Inv80, die eine Aktivierung beinhalten (Präfix „Akt_“), wird die Zugehörigkeit jeder einzelnen dieser Transitionen zu Invarianten des ursprünglichen Netzes ermittelt. Für alle Transitionen der gefundenen T-Invarianten soll das Vorhandensein in Inv80 geprüft werden, wobei die nicht benötigten Reaktionen der Fibrinolyse bzw. des Abbaus vernachlässigt werden müssen. Innerhalb dieser Schritte ist es wichtig, die Vielfachheiten der Transitionen zu berücksichtigen. Es hat sich gezeigt, daß der Aufwand dieser Überlegung verringert werden kann, falls mit den Transitionen, welche eine Aktivierung beschreiben, begonnen wird.

Ausgehend von der ersten Aktivierungstransition werden alle Invarianten aus dem ursprünglichen Netz gesucht, die diese Transition enthalten. Es muß dann geprüft werden, ob diese Invarianten Bestandteil der gesuchten Kombination sein können, wobei die Transitionen der Inhibition vernachlässigt werden müssen. Sind alle Invarianten, welche zur Kombination gehören können, identifiziert, soll die Invariante gesucht werden, die die größte Übereinstimmung mit Inv80 besitzt. Als größte Übereinstimmung ist das Maximum der Anzahl der Elemente der Transitions-Schnittmenge dieser Invarianten und Inv80 zu verstehen. Da dies auch mehrere Invarianten erfüllen können, ist eine zu wählen bzw. müssen alle betrachtet werden, falls mehrere Kombinationen berechnet werden sollen. Ist eine Invariante identifiziert worden, muß nun die Vielfachheit ermittelt werden, mit der die entsprechende Invariante in die Kombination für Inv80 aufgenommen werden soll. Dies geschieht über den Vergleich der Vielfachheit aller Transitionen, die in beiden Invarianten vorhanden sind. Die berechneten Vielfachheiten der Transitionen dieser Invariante werden nun aufaddiert, um sich die bereits abgehandelten Transitionen zu merken. Sind alle Aktivierungstransitionen zugeordnet, müssen die noch fehlenden Transitionen bearbeitet werden. Diese Herangehensweise liefert dann ein positives Ergebnis, wenn für jede Transition mit entsprechender Vielfachheit eine Zuordnung erfolgt ist.

Der Algorithmus soll nun an einem Beispiel verdeutlicht werden. Um die Invarianten beider Netze unterscheiden zu können, sind die elementaren T-Invarianten des Netzes mit Testkanten durch geschweifte Klammern gekennzeichnet.

80		0.Thrombos_PL	:	10,
		1.Nahrung_Ca++	:	8,
		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,
		16.Akt_XII_ngOF	:	1,
		18.Gewebe_ngOF	:	1,
		19.Leber_FXII	:	1,
		22.Leber_PreKK	:	1,
		23.Leber_HMWK	:	1,
		25.Akt_scuPA_KK	:	1,
		26.Leber_FVII	:	4,
		27.Gewebe_TF	:	4,
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,
		30.Akt_VII_TF	:	4,
		34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,
		35.Akt_I_IIa	:	1,
		36.Leber_FI	:	1,
		38.Akt_XIII_IIa	:	1,
		40.Akt_II_PTK	:	2,
		41.Leber_FII	:	2,
		43.Bldg_PTK	:	2,
		44.Akt_V_Xa	:	2,
		45.Leber_FV	:	2,

```

| 46.Leber_FX      : 4,
| 47.Leber_FXIII   : 1,
| 49.Leber_P1smg   : 1,
| 50.Akt_P1smg_uPA : 1,
| 52.Fib_FibI_Plasmin: 1,
| 55.Gewebe_scuPA  : 1,
| 118.Abbau_DP     : 1

```

Die erste Aktivierung in der Liste ist die Transition 14.Akt_PreKK_XIIa, für die die Invarianten {10} und {16} ermittelt wurden. Beide T-Invarianten beschreiben die Aktivierung von Präkallikrein (PreKK) durch Faktor XIIa und unterscheiden sich nur durch die Inhibierung, welche hier vernachlässigt werden muß. Es wurde die Invariante {10} ausgewählt.

```

{10 | 14.Akt_PreKK_XIIa : 1,
     | 22.Leber_PreKK    : 1,
     | 62.Inh_KK_AT      : 1,
     | 63.Leber_AT       : 1,
     | 101.Abbau_AT:KK   : 1}

```

Die Transitionen 62, 63 und 101 beschreiben die Inhibierung und den Abbau von Kallikrein (KK), welche in Inv80 nicht vorkommen können. Damit bleiben sie unbeachtet. Nun wird die Vielfachheit der Transitionen 14 und 22 aus {10} mit der der Inv80 verglichen und notiert. Die summierte Vielfachheit einer Transition aus den ermittelten Elementarinvarianten des ersten Netzes darf nicht größer sein als die Vielfachheit in der Inv80. Ist dies der Fall, so kann diese Elementarinvariante nicht Teil der Kombination für Inv80 sein. Das heißt, die Invariante {10} ist nur einmalig zu berücksichtigen, da die Vielfachheit der Transition 14 in Inv80 gleich 1 ist. Die Transition 16.Akt_XII_ngOF kommt in {29} und {30} vor, welche analog zu der Vorhergehenden betrachtet werden kann. Die Wahl fiel hier auf Invariante {29}.

```

{29 | 16.Akt_XII_ngOF : 1,
     | 19.Leber_FXII  : 1,
     | 61.Inh_XIIa_AT : 1,
     | 63.Leber_AT    : 1,
     | 100.Abbau_AT:XIIa : 1}

```

Die Transitionen 61, 63 und 100 werden ignoriert und 16 und 19 addiert. Gleiches gilt für 25.Akt_scuPA_KK, die in {45}, {46} und {47} vorhanden ist, wobei die Transitionen 80, 82 und 109 der Invariante {45} die Inhibierung von Urokinase (uPA) beschreiben und vernachlässigt werden.

```

{45 | 25.Akt_scuPA_KK : 1,
     | 55.Gewebe_scuPA : 1,
     | 80.Leber_PA13  : 1,
     | 82.Inh_uPA_PA13 : 1,
     | 109.Abbau_PA13:uPA : 1}

```

Nach diesem Schritt ergibt sich folgendes Zwischenergebnis:

5 Analyse des Modells

Transitionen der Inv80	Vielfachheit		zugehörige Invarianten
	Inv80	ermittelt	
0.Thrombos_PL	10	0	
1.Nahrung_Ca++	8	0	
14.Akt_PreKK_XIIa	1	1	{10}
16.Akt_XII_ngOF	1	1	{29}
18.Gewebe_ngOF	1	0	
19.Leber_FXII	1	1	{29}
22.Leber_PreKK	1	1	{10}
23.Leber_HMWK	1	0	
25.Akt_scuPA_KK	1	1	{45}
26.Leber_FVII	4	0	
27.Gewebe_TF	4	0	
28.Akt_X_TF:VIIa	4	0	
30.Akt_VII_TF	4	0	
34.Bldg_FibrinI_XII	1	0	
35.Akt_I_IIa	1	0	
36.Leber_FI	1	0	
38.Akt_XIII_IIa	1	0	
40.Akt_II_PTK	2	0	
41.Leber_FII	2	0	
43.Bldg_PTK	2	0	
44.Akt_V_Xa	2	0	
45.Leber_FV	2	0	
46.Leber_FX	4	0	
47.Leber_FXIII	1	0	
49.Leber_Plsmg	1	0	
50.Akt_Plsmg_uPA	1	0	
52.Fib_FibI_Plasmin	1	0	
55.Gewebe_scuPA	1	1	{45}
118.Abbau_DP	1	0	

Die bis dahin berechnete Kombination der Invarianten ist:

$$\text{Inv80} = \{10\} + \{29\} + \{45\} + X$$

X enthält die noch zu ermittelnden Elementar-Invarianten. $X = \emptyset$, falls für alle Transitionen beide Vielfachheiten übereinstimmen.

Die Transition 28.Akt_X_TF:VIIa ist in den Invarianten {33} bis {41} enthalten. Bis auf {41} können alle diese Invarianten nicht zu Inv80 gehören, da hier Transitionen schalten, die in Inv80 nicht vorhanden sind.

$$\begin{array}{lcl}
 41 & | & 1.\text{Nahrung_Ca++} & : & 1, \\
 & | & 26.\text{Leber_FVII} & : & 1, \\
 & | & 27.\text{Gewebe_TF} & : & 1,
 \end{array}$$

| 28.Akt_X_TF:VIIa : 1,
 | 30.Akt_VII_TF : 1,
 | 46.Leber_FX : 1,
 | 65.Endothel_TFPI : 1,
 | 66.Inh_Xa_TF:VIIa_T: 1,
 | 111.Abbau_TFPI:Xa:TF: 1

Die Transitionen 65, 66 und 111 werden ignoriert. Für alle anderen Transitionen ist die Vielfachheit in Inv80 mindestens 4, sodaß diese Invariante mit der Vielfachheit 4 in die Kombination aufgenommen wird.

Nach der Abhandlung der Aktivierungstransitionen müssen nun noch weitere Invarianten gefunden werden. Mit der kompletten Identifizierung aller Transitionen entstand folgendes Ergebnis.

Transitionen der Inv80	Vielfachheit		zugehörige Invarianten
	Inv80	ermittelt	
0.Thrombos_PL	10	10	10{1}
1.Nahrung_Ca++	8	8	4{41}+{57}+{6}+2{24}
14.Akt_PreKK_XIIa	1	1	{10}
16.Akt_XII_ngOF	1	1	{29}
18.Gewebe_ngOF	1	1	{4}
19.Leber_FXII	1	1	{29}
22.Leber_PreKK	1	1	{10}
23.Leber_HMWK	1	1	{3}
25.Akt_scuPA_KK	1	1	{45}
26.Leber_FVII	4	4	4{41}
27.Gewebe_TF	4	4	4{41}
28.Akt_X_TF:VIIa	4	4	4{41}
30.Akt_VII_TF	4	4	4{41}
34.Bldg_FibrinI_XII	1	1	{57}
35.Akt_I_IIa	1	1	{57}
36.Leber_FI	1	1	{57}
38.Akt_XIII_IIa	1	1	{6}
40.Akt_II_PTK	2	2	2{9}
41.Leber_FII	2	2	2{9}
43.Bldg_PTK	2	2	2{24}
44.Akt_V_Xa	2	2	2{24}
45.Leber_FV	2	2	2{24}
46.Leber_FX	4	4	4{41}
47.Leber_FXIII	1	1	{6}
49.Leber_Plsmg	1	1	{57}
50.Akt_Plsmg_uPA	1	1	{57}
52.Fib_FibI_Plasmin	1	1	{57}
55.Gewebe_scuPA	1	1	{45}

Transitionen der Inv80	Vielfachheit		zugehörige Invarianten
	Inv80	ermittelt	
118.Abbau_DP	1	1	{57}

$$\text{Inv80} = 10\{1\} + \{3\} + \{4\} + \{6\} + 2\{9\} + \{10\} + 2\{24\} + \{29\} + 4\{41\} + \{45\} + \{57\}$$

Die 80. Invariante des Netzes ohne Testkanten kann durch die Basis-Transitionsinvarianten des ursprünglichen Netzes erzeugt werden.

Die Analyse des Netzes mit Testkanten hat nicht die gewünschten Ergebnisse geliefert. Durch die Betrachtung des testkantenfreien Netzes konnte dennoch ein Weg aufgezeigt werden, der den Nachweis verschiedener Eigenschaften und Sachverhalte ermöglicht. Die Zusammenfassung der hier ermittelten Ergebnisse folgt in Kapitel 6.

6 Zusammenfassung

Gegenstand dieser Arbeit ist es, die Modellierbarkeit und Analyse von biochemischen Abläufen mit Petri-Netzen zu demonstrieren. Dabei sollte eine Herangehensweise beschrieben werden, die ausgehend von der biochemischen Beschreibung ein informales Modell erstellt, welches die Abbildung des Sachverhaltes in ein Petri-Netz ermöglicht. Zur Überprüfung des Petri-Netz-Modells wurde das Netz mit dem Integrierten Netz Analysator (INA) untersucht, um zum einen die Widerspruchsfreiheit des Netzes nachzuweisen und zum anderen herauszufinden, in welcher Weise sich die biochemischen Sachverhalte in den Eigenschaften von Petri-Netzen darstellen.

Zu Beginn wurde aus den verschiedenen biochemischen Beschreibungs- und Darstellungsweisen ein, an die in der Medizin verwandten Notationen angelehntes (Lesbarkeit, Akzeptanz), Modell entwickelt, welches die qualitativen Aspekte der plasmatischen Gerinnung, der Fibrinolyse und ihrer Inhibitoren beinhaltet. Ausgehend von diesem Modell wurde eine direkte Umsetzung in ein gewöhnliches Petri-Netz aufgezeigt. Die Klasse der gewöhnlichen Petri-Netze ist für diese Art der Modellierung und Analyse ausreichend, da keine quantitativen und zeitlichen Sachverhalte betrachtet wurden. Nach dem Aufbau wurde die Analyse des Netzes mit INA durchgeführt und die ermittelten Eigenschaften interpretiert.

Die automatische Voranalyse lieferte die erwarteten Eigenschaften. Das Netz ist zusammenhängend, transitionsberandet und lebendig. Der Test zur Berechnung der Überdeckung mit semipositiven Transitions-Invarianten ergab ein positives Ergebnis. Bei der Interpretation fiel auf, daß zwar bei allen T-Invarianten ein Bezug zum biochemischen Sachverhalt hergestellt werden konnte, aber die Darstellung der eigentlichen Abläufe (Signalwege) fehlte. Ebenfalls war nicht ersichtlich, welche Substrate an einer bestimmten Reaktion teilnehmen, da die durch Testkanten modellierte katalytische Beteiligung verschiedener Substanzen in den Invarianten nicht erkennbar ist.

Auf Grund dessen wurde die Analyse mit einem Netz, in dem alle Testkanten (Doppelpfeile) durch einfach gerichtete Kanten gemäß der Reaktionsrichtung ersetzt wurden, wiederholt. Die nun berechneten Invarianten stellen die Signalwege innerhalb des Netzes deutlicher dar. So wurde erkannt, daß mit den beiden Aktivierungen (Tissue-Factor, negativ geladene Oberflächen) der plasmatischen Gerinnung bis zur Bildung von wasser-unlöslichem Fibrin genau 14 direkte Wege existieren. Bei einem Vergleich dieser 14 Invarianten fiel auf, daß eine alleinige Aktivierung der plasmatischen Gerinnung durch negativ geladene Oberflächen nicht möglich ist, da in allen T-Invarianten die Bildung des Tissue-Factor-Faktor-VIIa-Komplexes enthalten ist. Demgegenüber kann eine mehrfache Aktivierung von Faktor VII durch den Tissue-Factor die Bildung

von Fibrin verursachen, ohne daß dazu eine Aktivierung des Faktor XII notwendig ist. An einem Beispiel (Invariante 80) wurde eine Idee zur automatischen Berechnung der Schaltfolge durch eine Halbordnung einer T-Invariante skizziert. Die 80. T-Invariante diente auch zur Überprüfung, ob sich eine T-Invariante des testkantenfreien Netzes aus T-Invarianten des ursprünglichen Netzes (mit Testkanten) erzeugen läßt. Mit gewissen Annahmen konnte es für diese Invariante bestätigt werden.

In dieser Arbeit wurde gezeigt, daß die Modellierung und Analyse von biochemischen Abläufen anhand von Petri-Netzen erfolgen kann. Dabei darf aber auf den Umweg über ein testkantenfreies Netz nicht verzichtet werden, da sich die wesentlichen Signalwege (Reaktionsabfolgen) in den T-Invarianten eines Netzes mit Testkanten nicht darstellen lassen. Die entsprechende Methode wurde nur an einem Beispiel motiviert, da die Allgemeingültigkeit der hier getroffenen Annahmen noch durch weitere Untersuchungen gesichert werden muß. Dazu zählen die Darstellung der exakten Reaktionswege durch ein Netz, in dem die Testkanten durch einfache Kanten ersetzt wurden und die Kombinierbarkeit der Invarianten dieses Netzes mittels Invarianten des entsprechenden Petri-Netzes mit Testkanten.

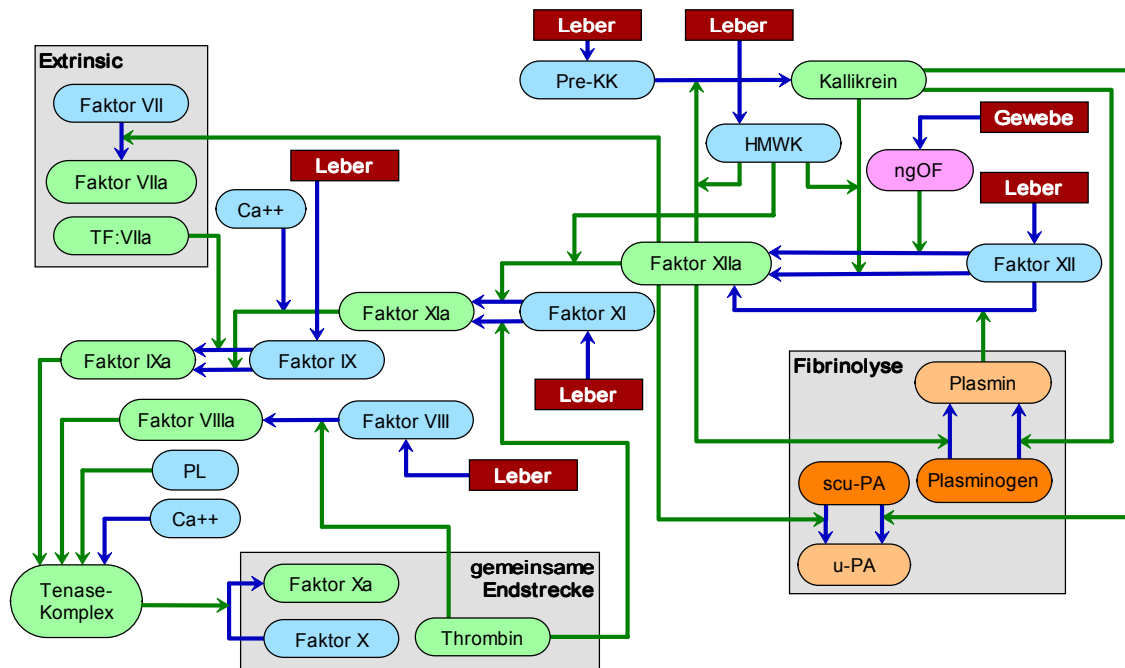
Für den Einsatz dieser Analysemöglichkeit in der medizinischen Forschung ist eine automatische Bearbeitung durch entsprechende Software unerlässlich. Dieses Tool sollte die Modellierung, Analyse und die Berechnung von Invarianten eines Petri-Netzes unterstützen sowie eine Suchfunktion enthalten, mit der alle Invarianten, die eine spezielle Transition enthalten, identifiziert werden. Wünschenswert wäre die Berechnung der möglichen Schaltfolgen einer T-Invariante und die Ermittlung der Zusammensetzung einer T-Invariante des testkantenfreien Netzes aus Invarianten des ursprünglichen Petri-Netzes.

Objekte weiterer Betrachtungen könnten die qualitative Modellierung von Krankheiten (z. B. Faktor-VIII-Mangel, Hämophilie A) oder die Wirkungsweise von Medikamenten sein. Ein weiterer Schritt wäre der Übergang zu einem quantitativen Modell. Dies ist zur Zeit sehr aufwendig, da noch zu wenige Kenntnisse über die quantitativen Abläufe der plasmatischen Gerinnung vorhanden sind. Es ist aber denkbar, daß die Petri-Netze bei diesen Untersuchungen unterstützend eingesetzt werden können.

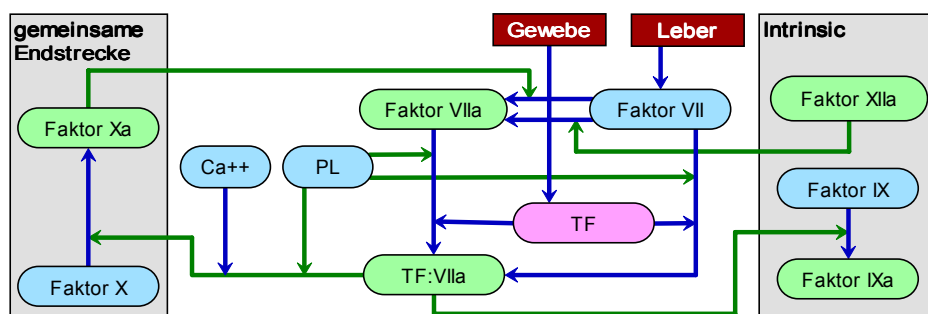
7 Anhänge

7.1 Modell

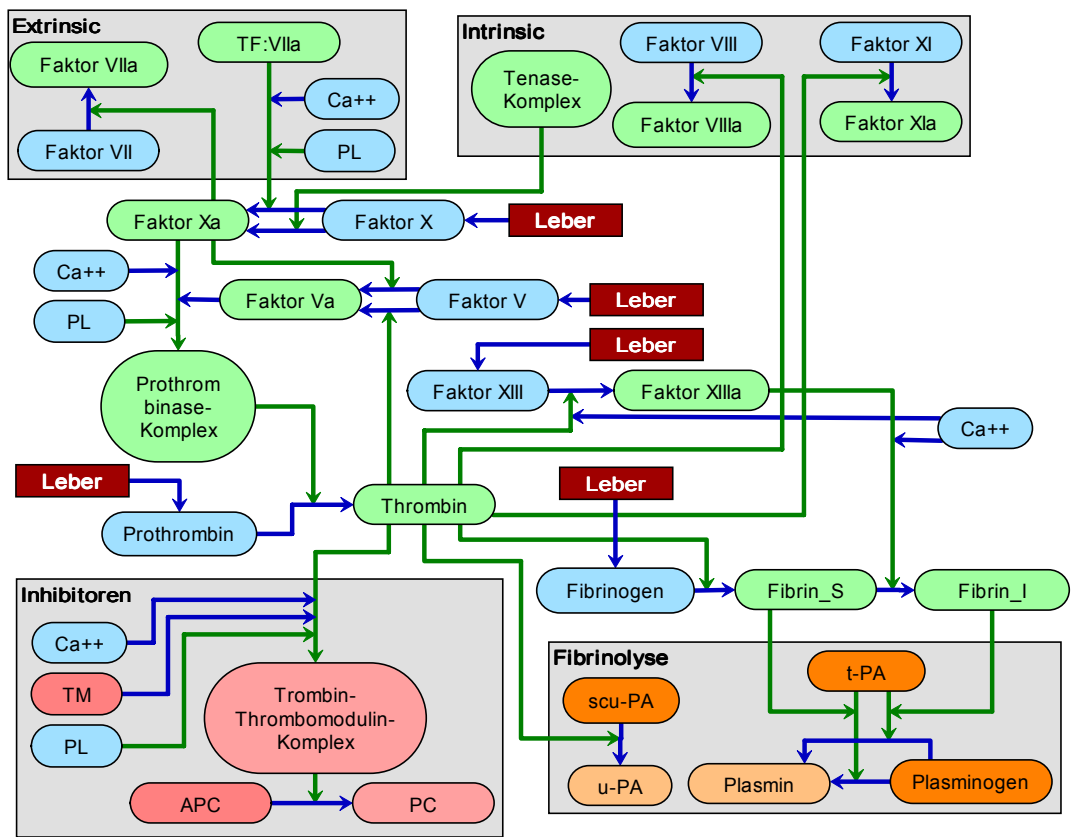
7.1.1 Intrinsic-System



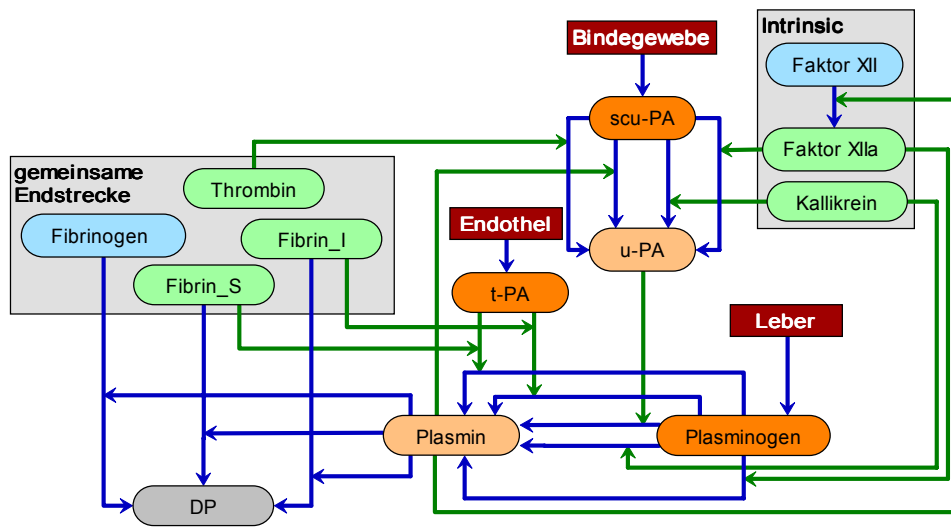
7.1.2 Extrinsic-System



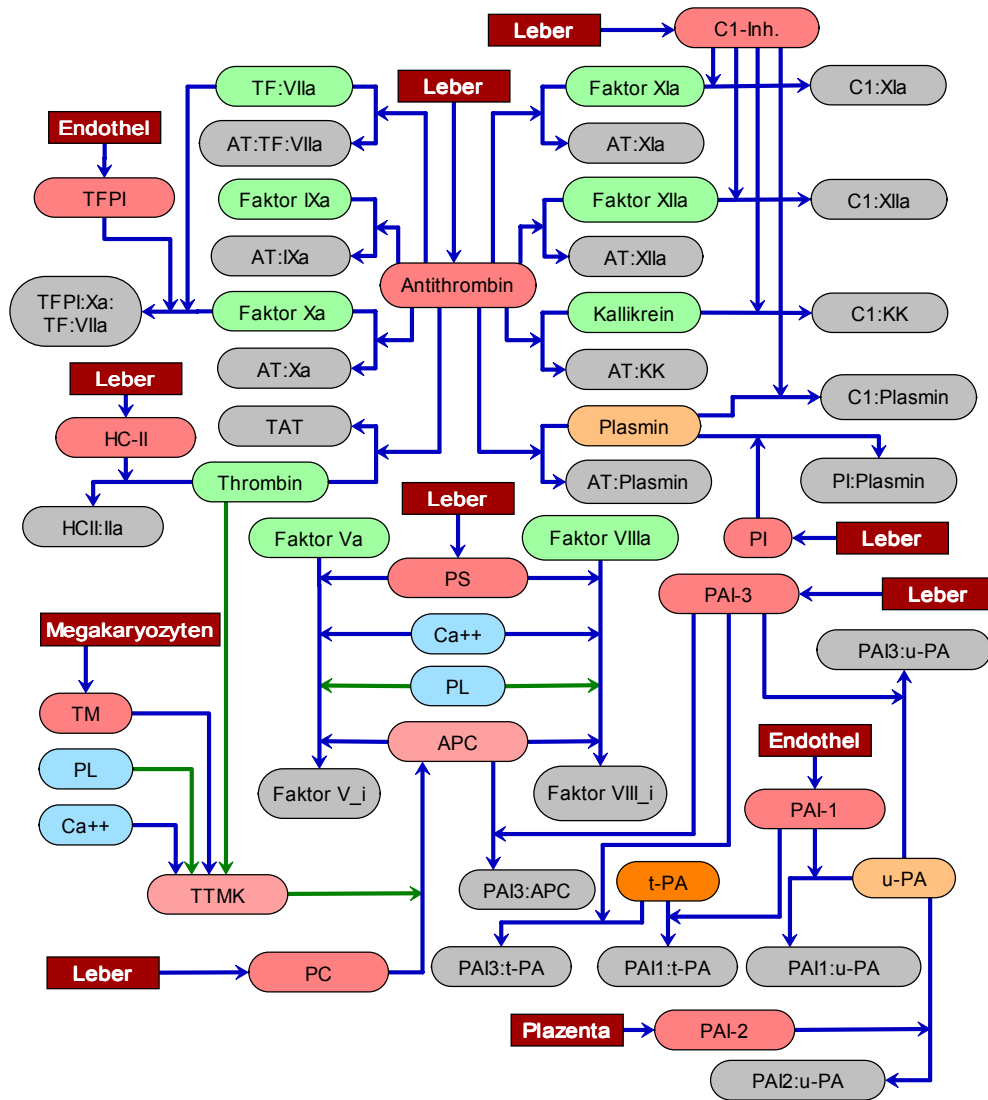
7.1.3 Gemeinsame Endstrecke



7.1.4 Fibrinolyse-System



7.1.5 Inhibitoren



7.2 Liste der Randtransitionen des Netzes

Eingangstransitionen (legen Marken ins Netz)

Endothel_TFPI
 Endothel_tPA
 Gewebe_ngOF
 Gewebe_scuPA
 Gewebe_TF
 Leber_AT
 Leber_C1
 Leber_FI
 Leber_FII
 Leber_FIX
 Leber_FV
 Leber_FVII
 Leber_FVIII
 Leber_FX
 Leber_FXI
 Leber_FXII
 Leber_FXIII
 Leber_HCII
 Leber_HMWK
 Leber_PAII3
 Leber_PC
 Leber_PI
 Leber_Plsmg
 Endothel_PAII1
 Leber_PreKK
 Leber_PS
 Megakaryozyten_TM
 Nahrung_Ca++
 Plazenta_PAII2
 Thrombos_PL

Ausgangstransitionen (nehmen Marken aus dem Netz)

Abbau_AT:IXa
 Abbau_AT:KK
 Abbau_AT:Plasmin
 Abbau_AT:TF:VIIa
 Abbau_AT:Xa
 Abbau_AT:XIIa
 Abbau_C1:KK
 Abbau_C1:Plasmin
 Abbau_C1:XIIa
 Abbau_DP
 Abbau_FXIIIa
 Abbau_HCII:IIa
 Abbau_HMWK
 Abbau_PAII1:tPA
 Abbau_PAII1:uPA
 Abbau_PAII2:uPA
 Abbau_PAII3:APC
 Abbau_PAII3:tPA
 Abbau_PAII3:uPA
 Abbau_PI:Plasmin
 Abbau_PTK
 Abbau_TAT
 Abbau_TFPI:Xa:TF:VIIa
 Abbau_TK
 Abbau_TTMK
 Abbau_Vi
 Abbau_VIIIi
 Abdeckung_ngOF
 Abdeckung_PL

7.3 Liste der Plätze und Transitionen

Liste der Plätze

- | | |
|--------------|---------------------|
| 0. PL | 37. F_II |
| 1. Ca++ | 38. DP |
| 2. F_VIIIa | 39. TAT |
| 3. F_VIII | 40. AT:TF:VIIa |
| 4. F_IX | 41. AT:IXa |
| 5. F_IXa | 42. AT:Xa |
| 6. TK | 43. AT |
| 7. F_XIIa | 44. AT:XIIa |
| 8. HMWK | 45. AT:XIa |
| 9. F_XI | 46. AT:KK |
| 10. F_XIa | 47. AT:Plasmin |
| 11. Pre_KK | 48. TFPI |
| 12. KK | 49. TFPI:Xa:TF:VIIa |
| 13. ngOF | 50. PC |
| 14. F_XII | 51. APC |
| 15. Plsmg | 52. PS |
| 16. Plasmin | 53. F_Vi |
| 17. scu_PA | 54. F_VIIIi |
| 18. u_PA | 55. HC_II |
| 19. F_Xa | 56. HCII:IIa |
| 20. F_X | 57. PAI_1 |
| 21. TF:VIIa | 58. PAI1:tPA |
| 22. F_VIIa | 59. PAI1:uPA |
| 23. TF | 60. PAI_2 |
| 24. F_VII | 61. PAI2:uPA |
| 25. t_PA | 62. PAI_3 |
| 26. Fibrin_I | 63. PAI3:tPA |
| 27. F_XIIIa | 64. PAI3:uPA |
| 28. Fibrin_S | 65. PAI3:APC |
| 29. F_I | 66. PI |
| 30. TM | 67. PI:Plasmin |
| 31. TTMK | 68. C1:XIIa |
| 32. F_XIII | 69. C1_Inh |
| 33. F_V | 70. C1:XIa |
| 34. F_Va | 71. C1:KK |
| 35. F_IIa | 72. C1:Plasmin |
| 36. PTK | |

Liste der Transitionen

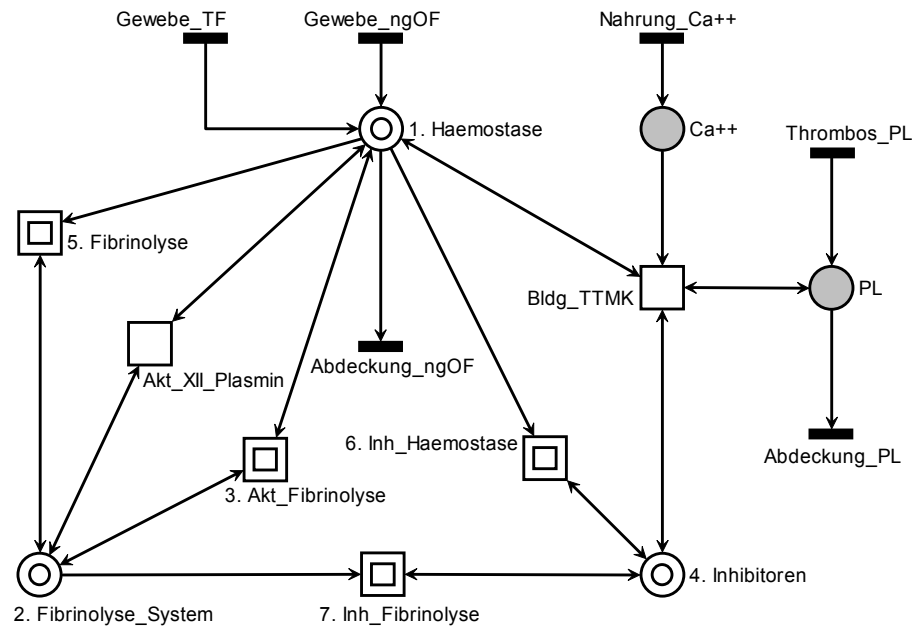
0: Thrombos_PL	48: Endothel_tPA
1: Nahrung_Ca++	49: Leber_Plsmg
2: Abdeckung_PL	50: Akt_Plsmg_uPA
3: Akt_VIII_IIa	51: Akt_scuPA_Plasmin
4: Leber_FVIII	52: Fib_FibI_Plasmin
5: Leber_FIX	53: Fib_FibS_Plasmin
6: Akt_IX_TF:VIIa	54: Fib_I_Plasmin
7: Akt_IX_XIa	55: Gewebe_scuPA
8: Bldg_TK	56: Inh_IIa_AT
9: Akt_X_TK	57: Inh_TF:VIIa_AT
10: Akt_XI_XIIa	58: Inh_IXa_AT
11: Akt_XI_IIa	59: Inh_Xa_AT
12: Leber_FXI	60: Inh_XIa_AT
13: Akt_VII_XIIa	61: Inh_XIIa_AT
14: Akt_PreKK_XIIa	62: Inh_KK_AT
15: Akt_XII_KK	63: Leber_AT
16: Akt_XII_ngOF	64: Inh_Plasmin_AT
17: Akt_XII_Plasmin	65: Endothel_TFPI
18: Gewebe_ngOF	66: Inh_Xa_TF:VIIa_TFPI
19: Leber_FXII	67: Leber_PC
20: Akt_Plsmg_XIIa	68: Megakaryozyten_TM
21: Akt_scuPA_XIIa	69: Akt_PC_TTMK
22: Leber_PreKK	70: Leber_PS
23: Leber_HMWK	71: Inh_Va_APC
24: Akt_Plsmg_KK	72: Inh_VIIIa_APC
25: Akt_scuPA_KK	73: Leber_HCII
26: Leber_FVII	74: Inh_IIa_HCII
27: Gewebe_TF	75: Inh_tPA_PAII
28: Akt_X_TF:VIIa	76: Inh_uPA_PAII
29: Bldg_TF:VIIa	77: Inh_uPA_PAII2
30: Akt_VII_TF	78: Endothel_PAII
31: Akt_VII_Xa	79: Plazenta_PAII2
32: Akt_Plsmg_tPA_FibI	80: Leber_PAII3
33: Akt_Plsmg_tPA_FibS	81: Inh_tPA_PAII3
34: Bldg_FibrinI_XIIa	82: Inh_uPA_PAII3
35: Akt_I_IIa	83: Inh_APC_PAII3
36: Leber_FI	84: Leber_PI
37: Bldg_TTMK	85: Inh_Plasmin_PI
38: Akt_XIII_IIa	86: Leber_C1
39: Akt_V_IIa	87: Inh_XIIa_C1
40: Akt_II_PTK	88: Inh_KK_C1
41: Leber_FII	89: Inh_Plasmin_C1
42: Akt_scuPA_IIa	90: Inh_XIa_C1
43: Bldg_PTK	91: Abbau_C1:XIa
44: Akt_V_Xa	92: Abbau_C1:XIIa
45: Leber_FV	93: Abbau_C1:KK
46: Leber_FX	94: Abbau_C1:Plasmin
47: Leber_FXIII	95: Abbau_AT:IIa

7 Anhänge

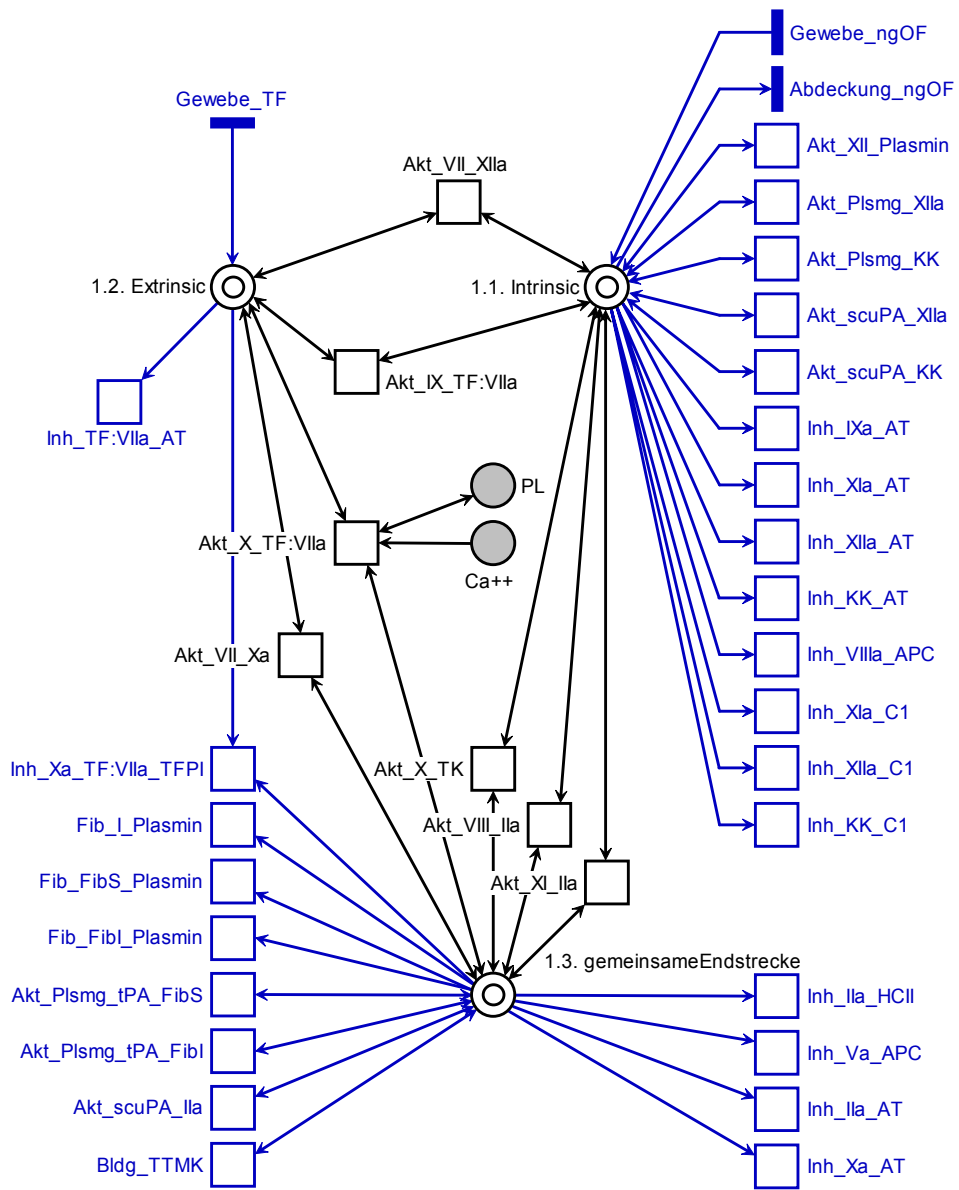
96: Abbau_AT:TF:VIIa	109: Abbau_PA13:uPA
97: Abbau_AT:IXa	110: Abbau_PA13:tPA
98: Abbau_AT:Xa	111: Abbau_TFPI:Xa:TF:VIIa
99: Abbau_AT:XIIa	112: Abbau_HCII:IIa
100: Abbau_AT:XIIa	113: Abbau_PI:Plasmin
101: Abbau_AT:KK	114: Abbau_TTMK
102: Abbau_AT:Plasmin	115: Abbau_TK
103: Abbau_FVi	116: Abbau_FXIIIa
104: Abbau_FVIIIi	117: Abbau_PTK
105: Abbau_PA11:uPA	118: Abbau_DP
106: Abbau_PA11:tPA	119: Abdeckung_ngOF
107: Abbau_PA12:uPA	120: Abbau_HMWK
108: Abbau_PA13:APC	

7.4 Das Petri-Netz der plasmatischen Gerinnung

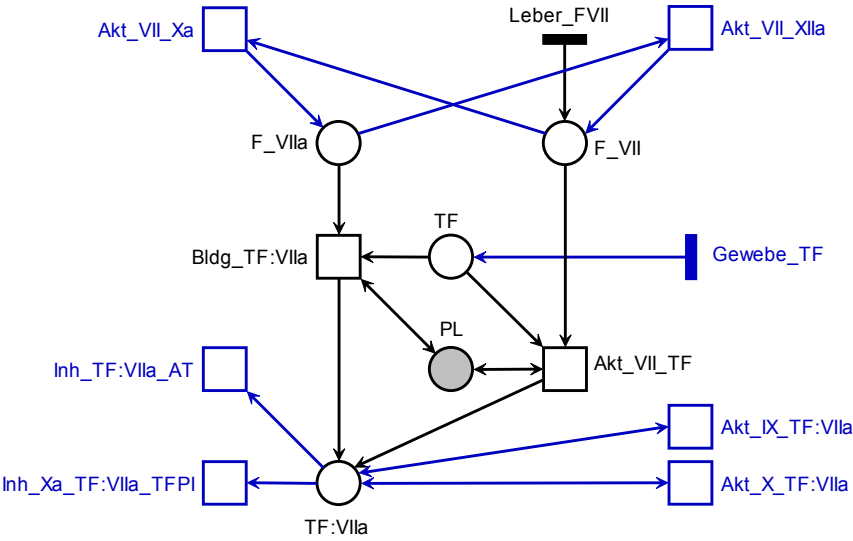
Top Level



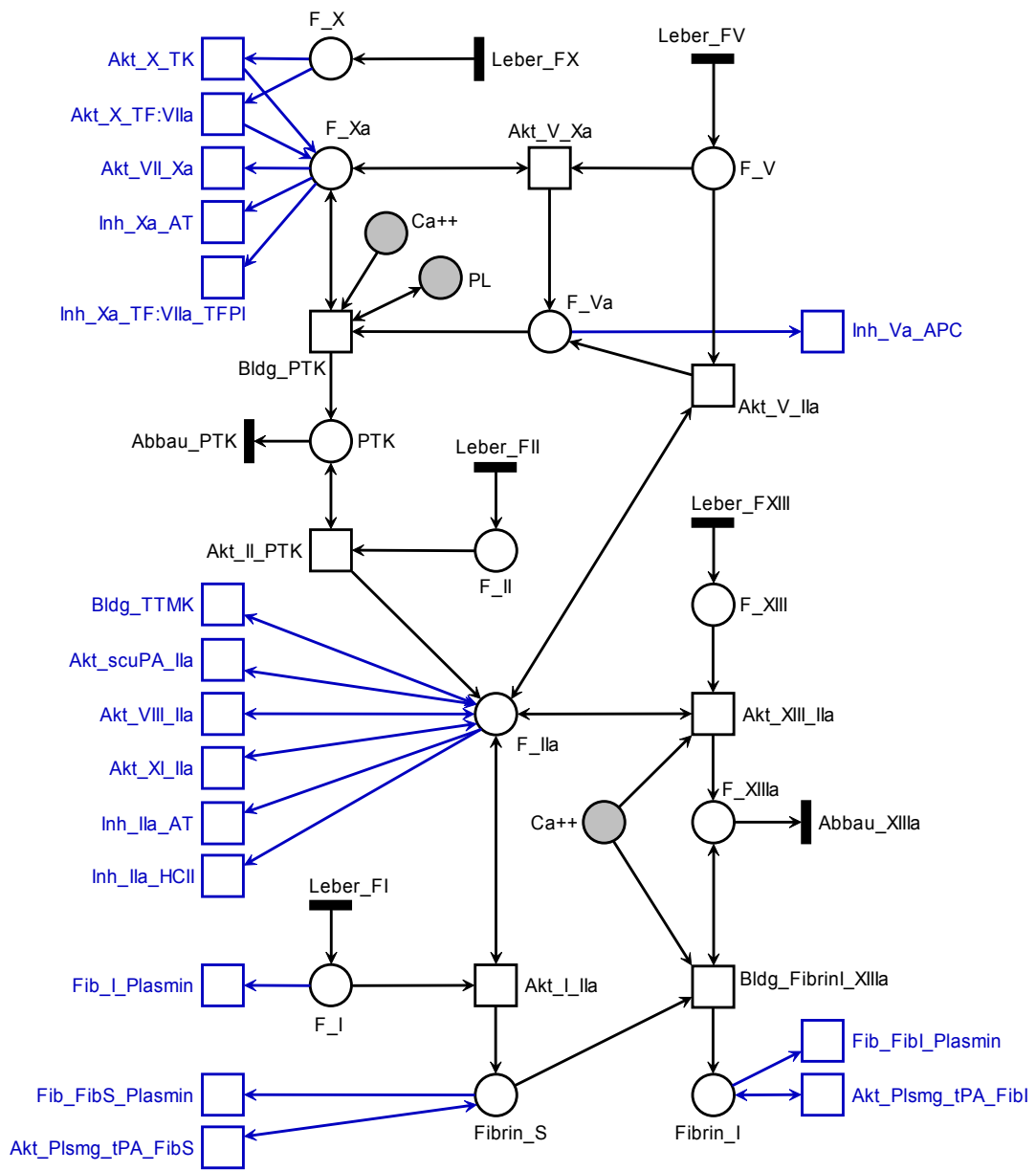
1. Haemostase



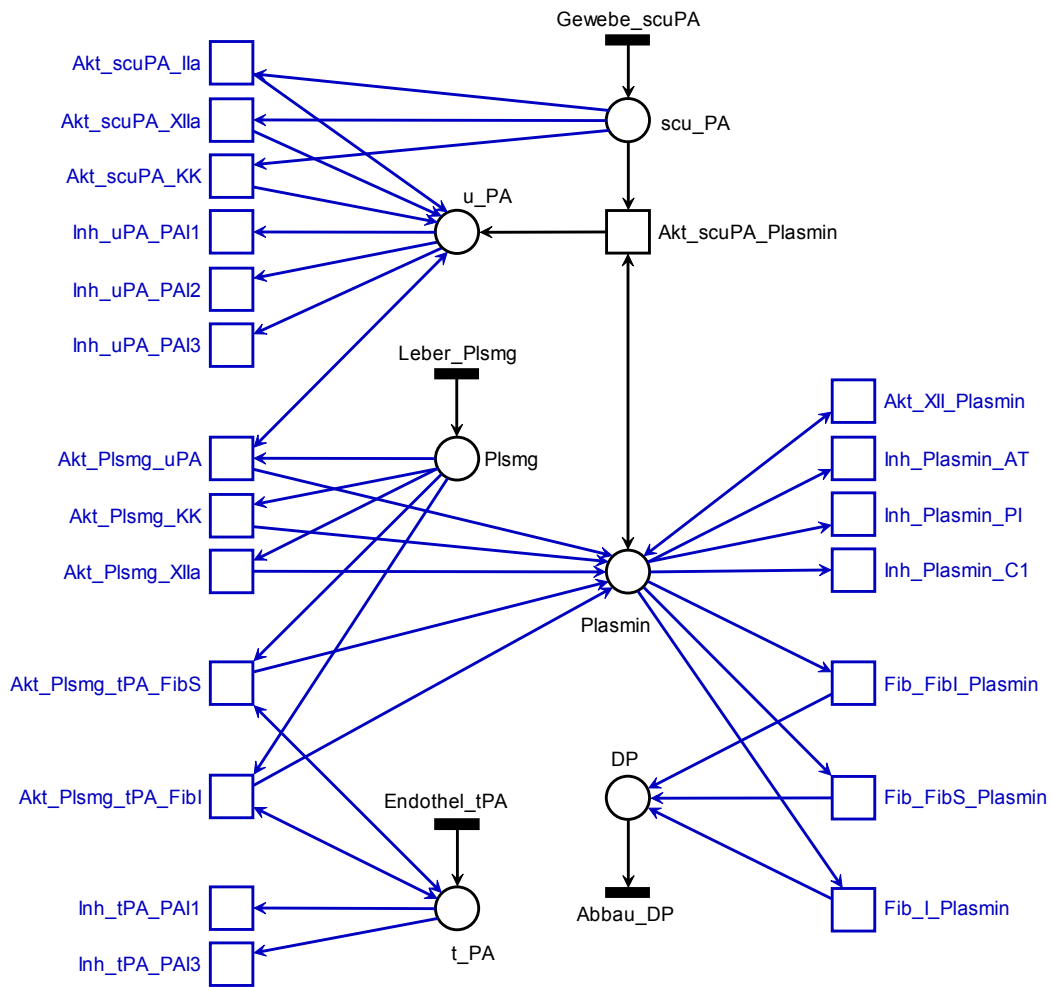
1.2. Extrinsic



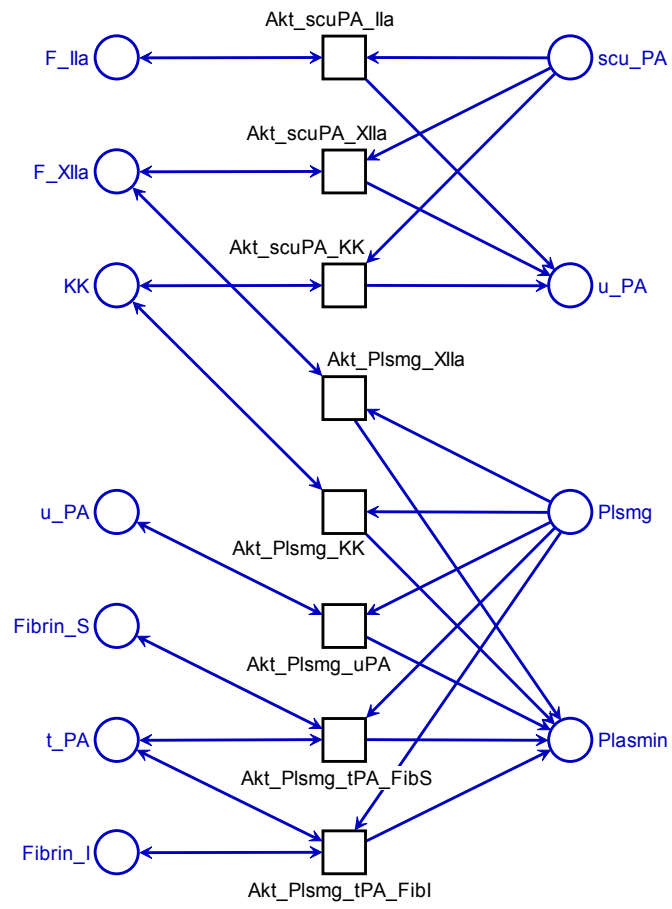
1.3. gemeinsameEndstrecke



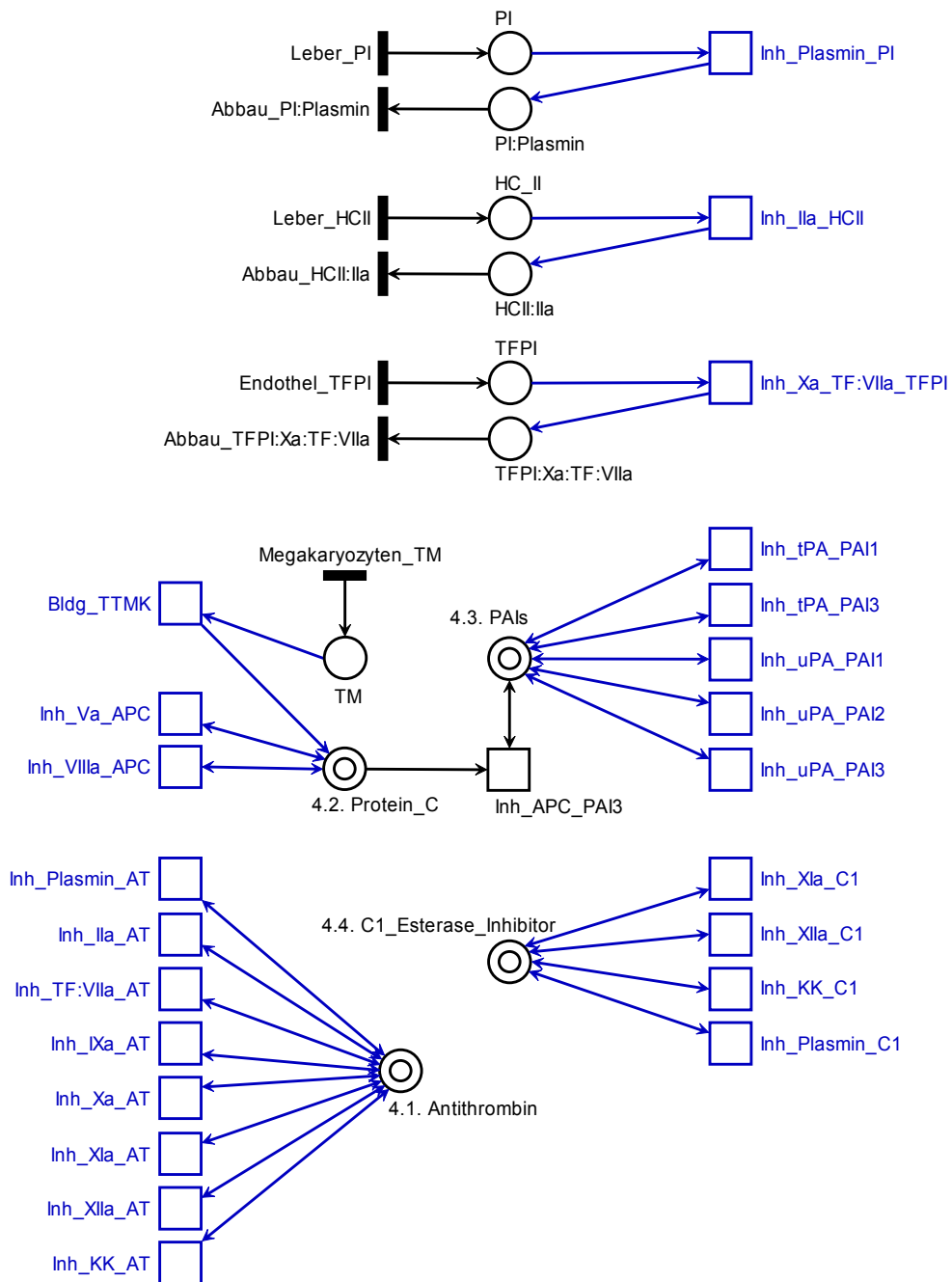
2. Fibrinolyse_System



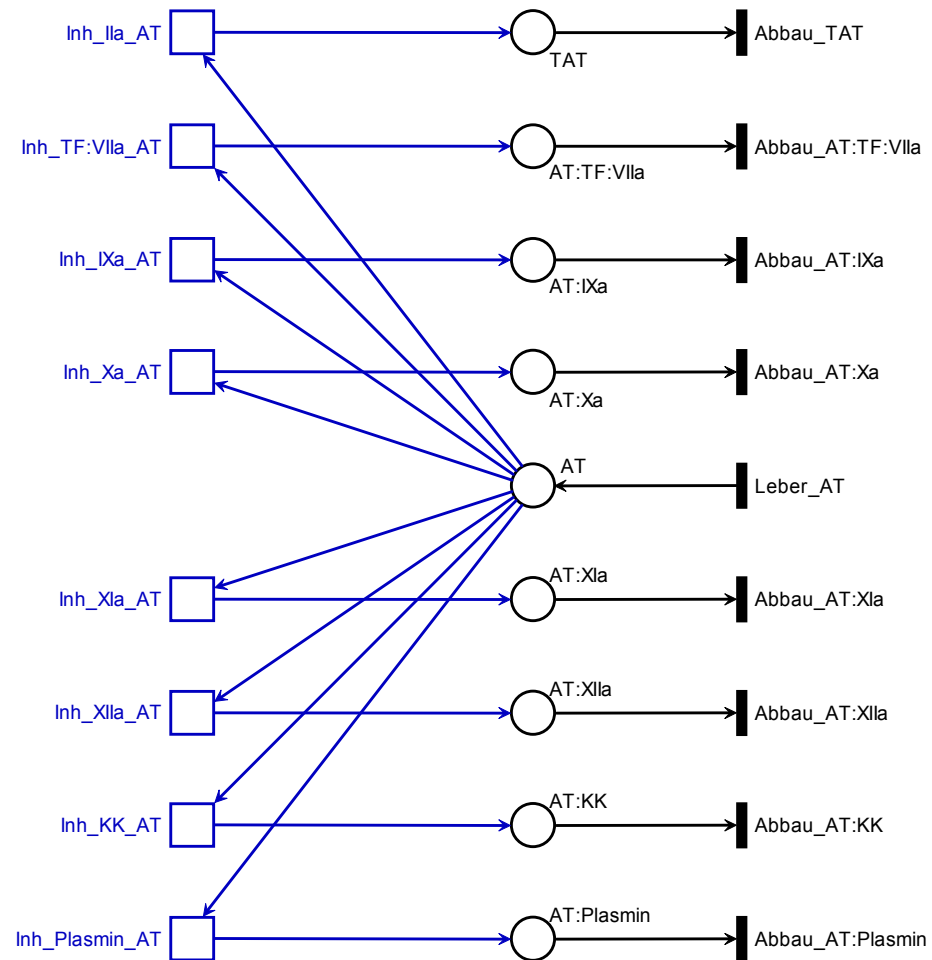
3. Akt_Fibrinolyse



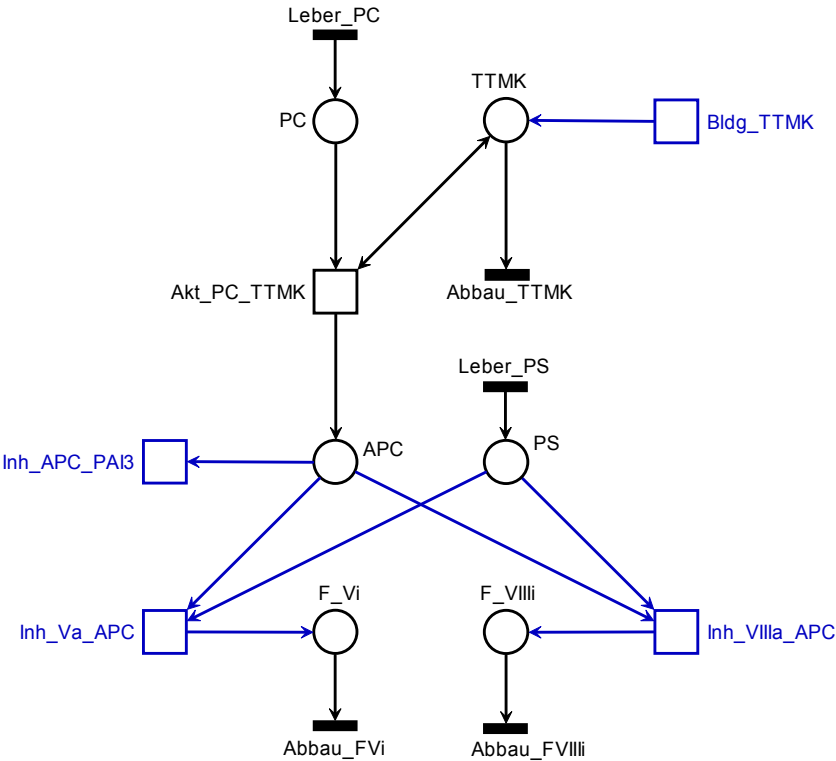
4. Inhibitoren



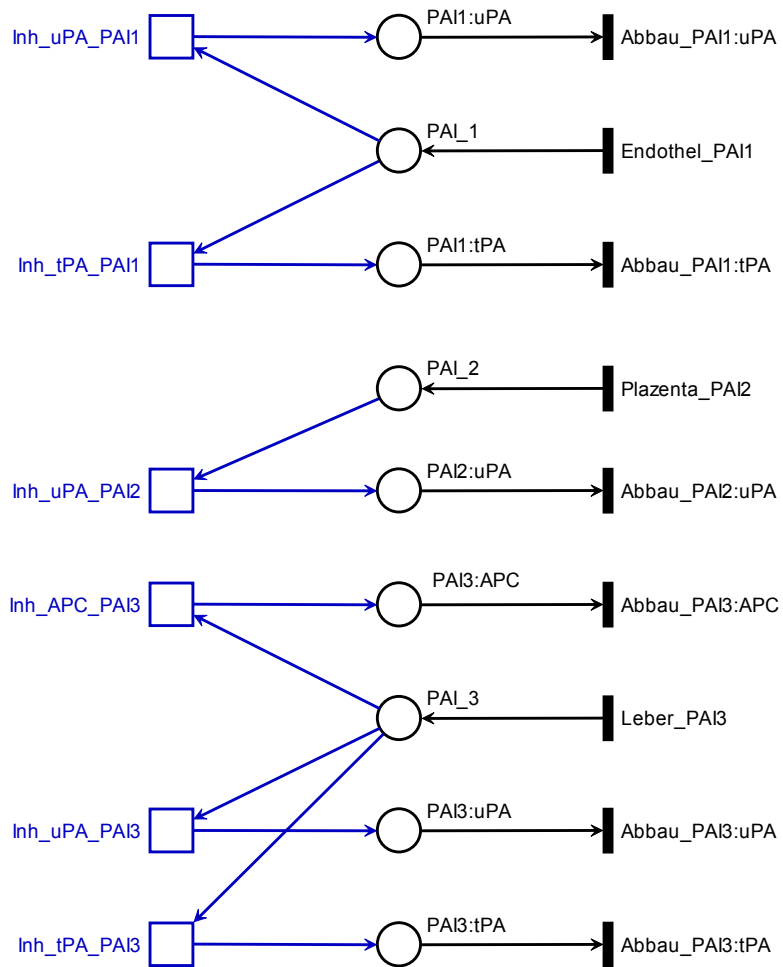
4.1. Antithrombin



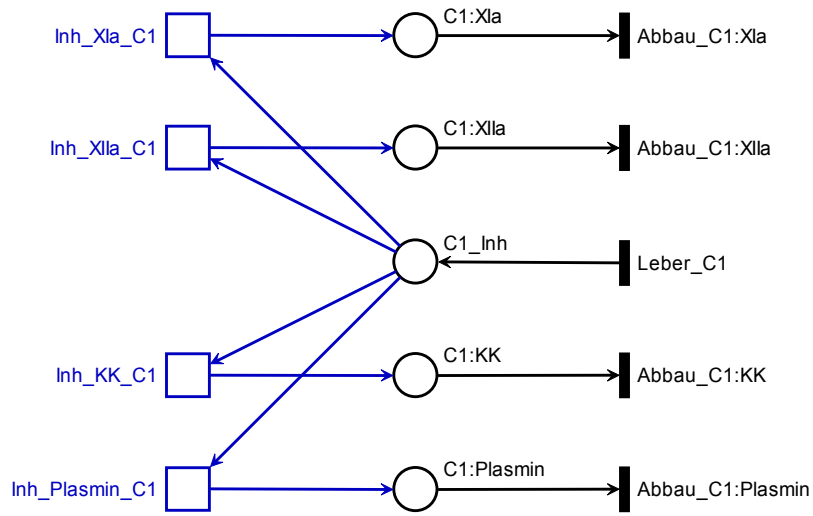
4.2. Protein_C



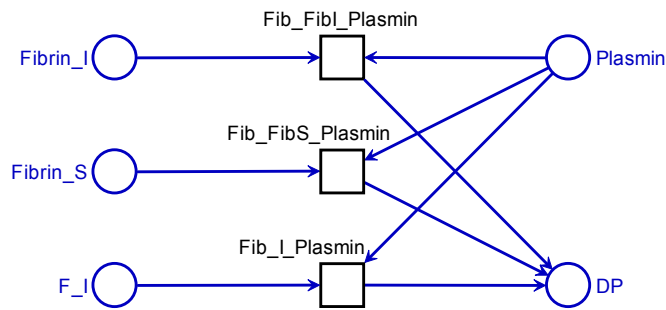
4.3. PAIs



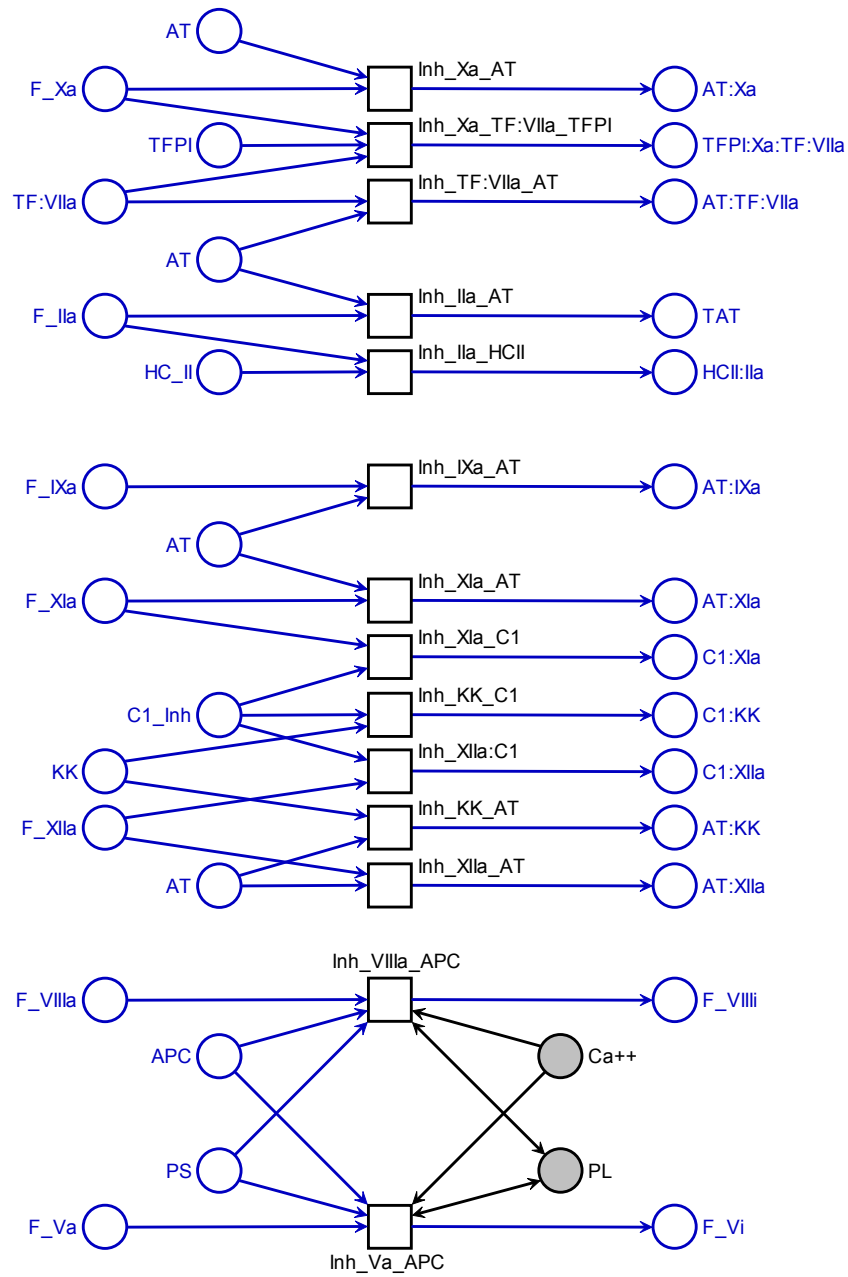
4.4. C1_Esterase_Inhibitor



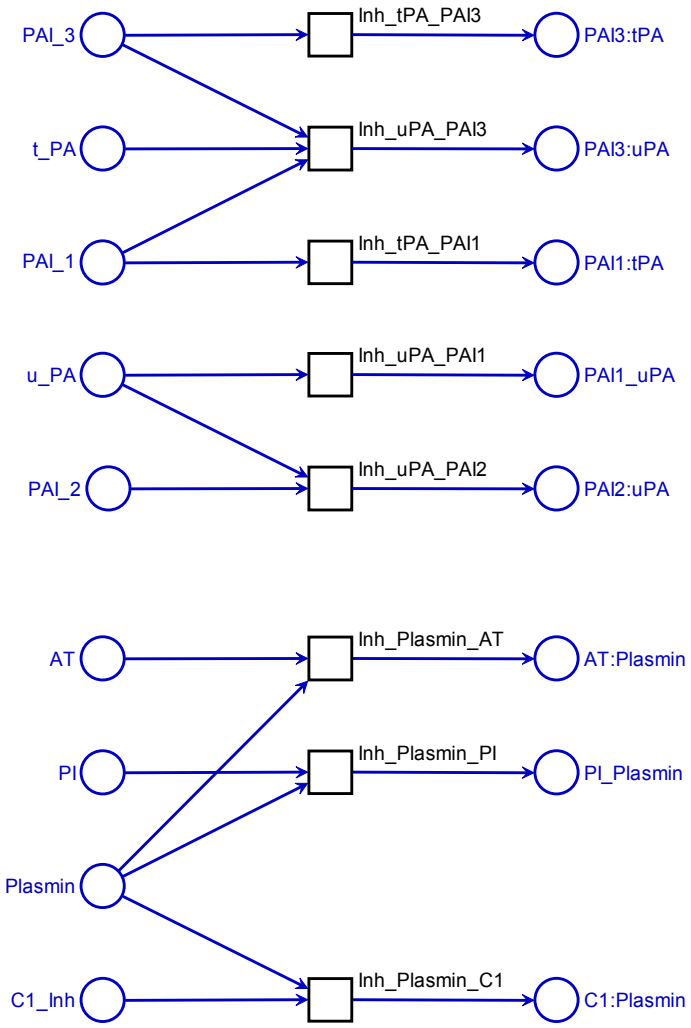
5. Fibrinolyse



6. Inh_Haemostase



7. Inh_Fibrinolyse



7.5 INA Session Report des Netzes mit Testkanten

Integrated Net Analyzer [v2.2final-Jul 31 2003-sunos] session report:

Current net options are:

```

token type: black          (for Place/Transition nets)
time option: no times
firing rule: normal
priorities : not to be used
strategy   : single transitions
line length: 80

```

Net read from Haem_04.pnt

Information on elementary structural properties:

Current name options are:

```

transition names to be written
place names to be written

```

The net is not statically conflict-free.

The net is not pure.

The net has transitions without pre-place.

The net is not coverable by state machines (SMC).

The net is not strongly connected.

The net is not covered by semipositive P-invariants.

The net is not bounded.

The net is not structurally bounded.

The net is not live and safe.

The net is not safe.

Transition 0.Thrombos_PL has no pre-place.

Transition 1.Nahrung_Ca++ has no pre-place.

The net has transitions without post-place.

Transition 2.Abdeckung_PL has no post-place.

Transition 4.Leber_FVIII has no pre-place.

Transition 5.Leber_FIX has no pre-place.

Transition 12.Leber_FXI has no pre-place.

Transition 18.Gewebe_ngOF has no pre-place.

Transition 19.Leber_FXII has no pre-place.

Transition 22.Leber_PreKK has no pre-place.

Transition 23.Leber_HMWK has no pre-place.

Transition 26.Leber_FVII has no pre-place.

Transition 27.Gewebe_TF has no pre-place.

Transition 36.Leber_FI has no pre-place.

Transition 41.Leber_FII has no pre-place.

Transition 45.Leber_FV has no pre-place.

Transition 46.Leber_FX has no pre-place.

Transition 47.Leber_FXIII has no pre-place.

Transition 48.Endothel_tPA has no pre-place.

Transition 49.Leber_Plsmg has no pre-place.

Transition 55.Gewebe_scuPA has no pre-place.

Transition 63.Leber_AT has no pre-place.

Transition 65.Endothel_TFPI has no pre-place.

7 Anhänge

Transition 67.Leber_PC has no pre-place.
Transition 68.Megakaryozyten_T has no pre-place.
Transition 70.Leber_PS has no pre-place.
Transition 73.Leber_HCII has no pre-place.
Transition 78.Endothel_PAII1 has no pre-place.
Transition 79.Plazenta_PAII2 has no pre-place.
Transition 80.Leber_PAII3 has no pre-place.
Transition 84.Leber_PI has no pre-place.
Transition 86.Leber_C1 has no pre-place.
Transition 91.Abbau_C1:XIIa has no post-place.
Transition 92.Abbau_C1:XIIa has no post-place.
Transition 93.Abbau_C1:KK has no post-place.
Transition 94.Abbau_C1:Plasmin has no post-place.
Transition 95.Abbau_TAT has no post-place.
Transition 96.Abbau_AT:TF:VIIa has no post-place.
Transition 97.Abbau_AT:IXa has no post-place.
Transition 98.Abbau_AT:XIa has no post-place.
Transition 99.Abbau_AT:XIIa has no post-place.
Transition 100.Abbau_AT:XIIa has no post-place.
Transition 101.Abbau_AT:KK has no post-place.
Transition 102.Abbau_AT:Plasmin has no post-place.
Transition 103.Abbau_FVI has no post-place.
Transition 104.Abbau_FVIIIi has no post-place.
Transition 105.Abbau_PAII1:uPA has no post-place.
Transition 106.Abbau_PAII1:tPA has no post-place.
Transition 107.Abbau_PAII2:uPA has no post-place.
Transition 108.Abbau_PAII3:APC has no post-place.
Transition 109.Abbau_PAII3:uPA has no post-place.
Transition 110.Abbau_PAII3:tPA has no post-place.
Transition 111.Abbau_TFPI:XIa:TF has no post-place.
Transition 112.Abbau_HCII:IIa has no post-place.
Transition 113.Abbau_PI:Plasmin has no post-place.
Transition 114.Abbau_TTMK has no post-place.
Transition 115.Abbau_TK has no post-place.
Transition 116.Abbau_FXIIIa has no post-place.
Transition 117.Abbau_PTK has no post-place.
Transition 118.Abbau_DP has no post-place.
Transition 119.Abdeckung_ngOF has no post-place.
Transition 120.Abbau_HMWK has no post-place.
The net is ordinary.
The net is homogenous.
The net is not state machine decomposable (SMD).
The net is not state machine allocatable (SMA).
The net is not conservative.
The net is not subconservative.
The net is not a state machine.
The net is not free choice.
The net is not extended free choice.
The net is not extended simple.
The net is totally unbounded. The net is live.

The net has no dead transitions at the initial marking.
 The net has no dead reachable states.
 The net is live, if dead transitions are ignored.

The net is not marked.
 The net is not marked with exactly one token.
 The net is not a marked graph.
 The net has a non-blocking multiplicity.
 The net has no nonempty clean trap.
 The net has no places without pre-transition.
 The net has no places without post-transition.

Maximal in/out-degree: 9

The net is connected.

ORD	HOM	NBM	PUR	CSV	SCF	CON	SC	Ft0	tF0	Fp0	pF0	MG	SM	FC	EFC	ES
Y	Y	Y	N	N	N	Y	N	Y	Y	N	N	N	N	N	N	N
DTP	SMC	SMD	SMA	CPI	CTI	B	SB	REV	DSt	BSt	DTr	DCF	L	LV	L&S	
?	N	N	N	N	?	N	N	?	N	?	N	?	Y	Y	N	

Current options are:

- computation of transition-invariants
- no computation of subinvariants
- no computation of surinvariants
- run automatically
- output format = print non-zero entries with names

For net nr. 0.Haem_04 :
 83 transition-invariants written to INVARI.HLP
 0 rows lost!
 Formatting lines from INVARI.HLP

Current reduction options are:

- Delete repeated occurrences of the same support
- Do not delete covered sub/sur/invariants
- Delete strict invariants covering sub/sur/invariants

transition sub/sur/invariants for net 0.Haem_04 :

The net is covered by semipositive T-invariants.

semipositive transition invariants =

1		0.Thrombos_PL	:	1,			114.Abbau_TTMK	:	1
		2.Abdeckung_PL	:	1	6		1.Nahrung_Ca++	:	1,
2		1.Nahrung_Ca++	:	1,			38.Akt_XIII_Ia	:	1,
		8.Bldg_TK	:	1,			47.Leber_FXIII	:	1,
		115.Abbau_TK	:	1			116.Abbau_FXIIIa	:	1
3		23.Leber_HMWK	:	1,	7		1.Nahrung_Ca++	:	1,
		120.Abbau_HMWK	:	1			5.Leber_FIX	:	1,
4		18.Gewebe_ngOF	:	1,			7.Akt_IX_XIa	:	1,
		119.Abdeckung_ngOF	:	1			58.Inh_IXa_AT	:	1,
5		1.Nahrung_Ca++	:	1,			63.Leber_AT	:	1,
		37.Bldg_TTMK	:	1,			97.Abbau_AT:IXa	:	1
		68.Megakaryozyten_T:	:	1,					

7 Anhänge

8		5.Leber_FIX	:	1,	17		11.Akt_XI_IIa	:	1,
		6.Akt_IX_TF:VIIa	:	1,			12.Leber_FXI	:	1,
		58.Inh_IXa_AT	:	1,			60.Inh_XIa_AT	:	1,
		63.Leber_AT	:	1,			63.Leber_AT	:	1,
		97.Abbau_AT:IXa	:	1			99.Abbau_AT:XIa	:	1
9		40.Akt_II_PTK	:	1,	18		11.Akt_XI_IIa	:	1,
		41.Leber_FII	:	1,			12.Leber_FXI	:	1,
		56.Inh_IIa_AT	:	1,			86.Leber_C1	:	1,
		63.Leber_AT	:	1,			90.Inh_XIa_C1	:	1,
		95.Abbau_TAT	:	1			91.Abbau_C1:XIa	:	1
10		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,	19		10.Akt_XI_XIIa	:	1,
		22.Leber_PreKK	:	1,			12.Leber_FXI	:	1,
		62.Inh_KK_AT	:	1,			60.Inh_XIa_AT	:	1,
		63.Leber_AT	:	1,			63.Leber_AT	:	1,
		101.Abbau_AT:KK	:	1			99.Abbau_AT:XIa	:	1
11		1.Nahrung_Ca++	:	1,	20		10.Akt_XI_XIIa	:	1,
		3.Akt_VIII_IIa	:	1,			12.Leber_FXI	:	1,
		4.Leber_FVIII	:	1,			86.Leber_C1	:	1,
		67.Leber_PC	:	1,			90.Inh_XIa_C1	:	1,
		69.Akt_PC_TTMK	:	1,			91.Abbau_C1:XIa	:	1
		70.Leber_PS	:	1,	21		9.Akt_X_TK	:	1,
		72.Inh_VIIIa_APC	:	1,			46.Leber_FX	:	1,
		104.Abbau_FVIIIi	:	1			59.Inh_Xa_AT	:	1,
12		40.Akt_II_PTK	:	1,			63.Leber_AT	:	1,
		41.Leber_FII	:	1,			98.Abbau_AT:Xa	:	1
		73.Leber_HCII	:	1,	22		1.Nahrung_Ca++	:	1,
		74.Inh_IIa_HCII	:	1,			28.Akt_X_TF:VIIa	:	1,
		112.Abbau_HCII:IIa	:	1			46.Leber_FX	:	1,
13		48.Endothel_tPA	:	1,			59.Inh_Xa_AT	:	1,
		75.Inh_tPA_PAII	:	1,			63.Leber_AT	:	1,
		78.Endothel_PAII	:	1,			98.Abbau_AT:Xa	:	1
		106.Abbau_PAII:tPA	:	1	23		1.Nahrung_Ca++	:	1,
14		48.Endothel_tPA	:	1,			44.Akt_V_Xa	:	1,
		80.Leber_PAII3	:	1,			45.Leber_FV	:	1,
		81.Inh_tPA_PAII3	:	1,			67.Leber_PC	:	1,
		110.Abbau_PAII3:tPA	:	1			69.Akt_PC_TTMK	:	1,
15		67.Leber_PC	:	1,			70.Leber_PS	:	1,
		69.Akt_PC_TTMK	:	1,			71.Inh_Va_APC	:	1,
		80.Leber_PAII3	:	1,			103.Abbau_FVi	:	1
		83.Inh_APC_PAII3	:	1,	24		1.Nahrung_Ca++	:	1,
		108.Abbau_PAII3:APC	:	1			43.Bldg_PTK	:	1,
16		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,			44.Akt_V_Xa	:	1,
		22.Leber_PreKK	:	1,			45.Leber_FV	:	1,
		86.Leber_C1	:	1,			117.Abbau_PTK	:	1
		88.Inh_KK_C1	:	1,					
		93.Abbau_C1:KK	:	1					

25		1.Nahrung_Ca++	:	1,	34		9.Akt_X_TK	:	1,
		39.Akt_V_IIa	:	1,			26.Leber_FVII	:	1,
		45.Leber_FV	:	1,			27.Gewebe_TF	:	1,
		67.Leber_PC	:	1,			29.Bldg_TF:VIIa	:	1,
		69.Akt_PC_TTMK	:	1,			31.Akt_VII_Xa	:	1,
		70.Leber_PS	:	1,			46.Leber_FX	:	1,
		71.Inh_Va_APC	:	1,			65.Endothel_TFPI	:	1,
		103.Abbau_FVi	:	1			66.Inh_Xa_TF:VIIa_T:	:	1,
26		1.Nahrung_Ca++	:	1,			111.Abbau_TFPI:Xa:TF:	:	1
		39.Akt_V_IIa	:	1,	35		1.Nahrung_Ca++	:	1,
		43.Bldg_PTK	:	1,			26.Leber_FVII	:	1,
		45.Leber_FV	:	1,			27.Gewebe_TF	:	1,
		117.Abbau_PTK	:	1			28.Akt_X_TF:VIIa	:	1,
27		15.Akt_XII_KK	:	1,			29.Bldg_TF:VIIa	:	1,
		19.Leber_FXII	:	1,			31.Akt_VII_Xa	:	1,
		61.Inh_XIIa_AT	:	1,			46.Leber_FX	:	1,
		63.Leber_AT	:	1,			65.Endothel_TFPI	:	1,
		100.Abbau_AT:XIIa	:	1			66.Inh_Xa_TF:VIIa_T:	:	1,
28		15.Akt_XII_KK	:	1,			111.Abbau_TFPI:Xa:TF:	:	1
		19.Leber_FXII	:	1,	36		13.Akt_VII_XIIa	:	1,
		86.Leber_C1	:	1,			26.Leber_FVII	:	1,
		87.Inh_XIIa_C1	:	1,			27.Gewebe_TF	:	1,
		92.Abbau_C1:XIIa	:	1			29.Bldg_TF:VIIa	:	1,
29		16.Akt_XII_ngOF	:	1,			57.Inh_TF:VIIa_AT	:	1,
		19.Leber_FXII	:	1,			63.Leber_AT	:	1,
		61.Inh_XIIa_AT	:	1,			96.Abbau_AT:TF:VIIa:	:	1
		63.Leber_AT	:	1,	37		9.Akt_X_TK	:	1,
		100.Abbau_AT:XIIa	:	1			13.Akt_VII_XIIa	:	1,
30		16.Akt_XII_ngOF	:	1,			26.Leber_FVII	:	1,
		19.Leber_FXII	:	1,			27.Gewebe_TF	:	1,
		86.Leber_C1	:	1,			29.Bldg_TF:VIIa	:	1,
		87.Inh_XIIa_C1	:	1,			46.Leber_FX	:	1,
		92.Abbau_C1:XIIa	:	1			65.Endothel_TFPI	:	1,
31		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,			66.Inh_Xa_TF:VIIa_T:	:	1,
		19.Leber_FXII	:	1,			111.Abbau_TFPI:Xa:TF:	:	1
		61.Inh_XIIa_AT	:	1,	38		1.Nahrung_Ca++	:	1,
		63.Leber_AT	:	1,			13.Akt_VII_XIIa	:	1,
		100.Abbau_AT:XIIa	:	1			26.Leber_FVII	:	1,
32		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,			27.Gewebe_TF	:	1,
		19.Leber_FXII	:	1,			28.Akt_X_TF:VIIa	:	1,
		86.Leber_C1	:	1,			29.Bldg_TF:VIIa	:	1,
		87.Inh_XIIa_C1	:	1,			46.Leber_FX	:	1,
		92.Abbau_C1:XIIa	:	1			65.Endothel_TFPI	:	1,
33		26.Leber_FVII	:	1,			66.Inh_Xa_TF:VIIa_T:	:	1,
		27.Gewebe_TF	:	1,			111.Abbau_TFPI:Xa:TF:	:	1
		29.Bldg_TF:VIIa	:	1,					
		31.Akt_VII_Xa	:	1,					
		57.Inh_TF:VIIa_AT	:	1,					
		63.Leber_AT	:	1,					
		96.Abbau_AT:TF:VIIa:	:	1					

7 Anhänge

39		26. Leber_FVII	:	1,	47		25. Akt_scuPA_KK	:	1,
		27. Gewebe_TF	:	1,			55. Gewebe_scuPA	:	1,
		30. Akt_VII_TF	:	1,			77. Inh_uPA_PAI2	:	1,
		57. Inh_TF:VIIa_AT	:	1,			79. Plazenta_PAI2	:	1,
		63. Leber_AT	:	1,			107. Abbau_PAI2:uPA	:	1
		96. Abbau_AT:TF:VIIa:	:	1	48		42. Akt_scuPA_IIa	:	1,
40		9. Akt_X_TK	:	1,			55. Gewebe_scuPA	:	1,
		26. Leber_FVII	:	1,			80. Leber_PAI3	:	1,
		27. Gewebe_TF	:	1,			82. Inh_uPA_PAI3	:	1,
		30. Akt_VII_TF	:	1,			109. Abbau_PAI3:uPA	:	1
		46. Leber_FX	:	1,	49		42. Akt_scuPA_IIa	:	1,
		65. Endothel_TFPI	:	1,			55. Gewebe_scuPA	:	1,
		66. Inh_Xa_TF:VIIa_T:	:	1,			76. Inh_uPA_PAI1	:	1,
		111. Abbau_TFPI:XA:TF:	:	1			78. Endothel_PAI1	:	1,
41		1. Nahrung_Ca++	:	1,			105. Abbau_PAI1:uPA	:	1
		26. Leber_FVII	:	1,	50		42. Akt_scuPA_IIa	:	1,
		27. Gewebe_TF	:	1,			55. Gewebe_scuPA	:	1,
		28. Akt_X_TF:VIIa	:	1,			77. Inh_uPA_PAI2	:	1,
		30. Akt_VII_TF	:	1,			79. Plazenta_PAI2	:	1,
		46. Leber_FX	:	1,			107. Abbau_PAI2:uPA	:	1
		65. Endothel_TFPI	:	1,	51		51. Akt_scuPA_Plasmi:	:	1,
		66. Inh_Xa_TF:VIIa_T:	:	1,			55. Gewebe_scuPA	:	1,
		111. Abbau_TFPI:XA:TF:	:	1			80. Leber_PAI3	:	1,
42		21. Akt_scuPA_XIIa	:	1,			82. Inh_uPA_PAI3	:	1,
		55. Gewebe_scuPA	:	1,			109. Abbau_PAI3:uPA	:	1
		80. Leber_PAI3	:	1,	52		51. Akt_scuPA_Plasmi:	:	1,
		82. Inh_uPA_PAI3	:	1,			55. Gewebe_scuPA	:	1,
		109. Abbau_PAI3:uPA	:	1			76. Inh_uPA_PAI1	:	1,
43		21. Akt_scuPA_XIIa	:	1,			78. Endothel_PAI1	:	1,
		55. Gewebe_scuPA	:	1,			105. Abbau_PAI1:uPA	:	1
		76. Inh_uPA_PAI1	:	1,	53		51. Akt_scuPA_Plasmi:	:	1,
		78. Endothel_PAI1	:	1,			55. Gewebe_scuPA	:	1,
		105. Abbau_PAI1:uPA	:	1			77. Inh_uPA_PAI2	:	1,
44		21. Akt_scuPA_XIIa	:	1,			79. Plazenta_PAI2	:	1,
		55. Gewebe_scuPA	:	1,			107. Abbau_PAI2:uPA	:	1
		77. Inh_uPA_PAI2	:	1,	54		49. Leber_Plsmg	:	1,
		79. Plazenta_PAI2	:	1,			50. Akt_Plsmg_uPA	:	1,
		107. Abbau_PAI2:uPA	:	1			84. Leber_PI	:	1,
45		25. Akt_scuPA_KK	:	1,			85. Inh_Plasmin_PI	:	1,
		55. Gewebe_scuPA	:	1,			113. Abbau_PI:Plasmin:	:	1
		80. Leber_PAI3	:	1,	55		49. Leber_Plsmg	:	1,
		82. Inh_uPA_PAI3	:	1,			50. Akt_Plsmg_uPA	:	1,
		109. Abbau_PAI3:uPA	:	1			63. Leber_AT	:	1,
46		25. Akt_scuPA_KK	:	1,			64. Inh_Plasmin_AT	:	1,
		55. Gewebe_scuPA	:	1,			102. Abbau_AT:Plasmin:	:	1
		76. Inh_uPA_PAI1	:	1,					
		78. Endothel_PAI1	:	1,					
		105. Abbau_PAI1:uPA	:	1					

56		35.Akt_I_IIa	:	1,	64		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,
		36.Leber_FI	:	1,			36.Leber_FI	: 1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,			49.Leber_Plsmg	: 1,
		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,			54.Fib_I_Plasmin	: 1,
		53.Fib_FibS_Plasmin:	1,				118.Abbau_DP	: 1
		118.Abbau_DP	:	1	65		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,
57		1.Nahrung_Ca++	:	1,			49.Leber_Plsmg	: 1,
		34.Bldg_FibrinI_XII:	1,				86.Leber_C1	: 1,
		35.Akt_I_IIa	:	1,			89.Inh_Plasmin_C1	: 1,
		36.Leber_FI	:	1,			94.Abbau_C1:Plasmin:	1
		49.Leber_Plsmg	:	1,	66		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,
		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,			49.Leber_Plsmg	: 1,
		52.Fib_FibI_Plasmin:	1,				84.Leber_PI	: 1,
		118.Abbau_DP	:	1			85.Inh_Plasmin_PI	: 1,
58		36.Leber_FI	:	1,			113.Abbau_PI:Plasmin:	1
		49.Leber_Plsmg	:	1,	67		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,
		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,			49.Leber_Plsmg	: 1,
		54.Fib_I_Plasmin	:	1,			63.Leber_AT	: 1,
		118.Abbau_DP	:	1			64.Inh_Plasmin_AT	: 1,
59		49.Leber_Plsmg	:	1,			102.Abbau_AT:Plasmin:	1
		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,	68		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,
		86.Leber_C1	:	1,			35.Akt_I_IIa	: 1,
		89.Inh_Plasmin_C1	:	1,			36.Leber_FI	: 1,
		94.Abbau_C1:Plasmin:	1				49.Leber_Plsmg	: 1,
60		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,				53.Fib_FibS_Plasmin:	1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,			118.Abbau_DP	: 1
		84.Leber_PI	:	1,	69		1.Nahrung_Ca++	: 1,
		85.Inh_Plasmin_PI	:	1,			32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,
		113.Abbau_PI:Plasmin:	1				34.Bldg_FibrinI_XII:	1,
61		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,				35.Akt_I_IIa	: 1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,			36.Leber_FI	: 1,
		63.Leber_AT	:	1,			49.Leber_Plsmg	: 1,
		64.Inh_Plasmin_AT	:	1,			52.Fib_FibI_Plasmin:	1,
		102.Abbau_AT:Plasmin:	1				118.Abbau_DP	: 1
62		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,		70		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,
		35.Akt_I_IIa	:	1,			36.Leber_FI	: 1,
		36.Leber_FI	:	1,			49.Leber_Plsmg	: 1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,			54.Fib_I_Plasmin	: 1,
		53.Fib_FibS_Plasmin:	1,				118.Abbau_DP	: 1
		118.Abbau_DP	:	1	71		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,
63		1.Nahrung_Ca++	:	1,			49.Leber_Plsmg	: 1,
		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,				86.Leber_C1	: 1,
		34.Bldg_FibrinI_XII:	1,				89.Inh_Plasmin_C1	: 1,
		35.Akt_I_IIa	:	1,			94.Abbau_C1:Plasmin:	1
		36.Leber_FI	:	1,	72		24.Akt_Plsmg_KK	: 1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,			49.Leber_Plsmg	: 1,
		52.Fib_FibI_Plasmin:	1,				84.Leber_PI	: 1,
		118.Abbau_DP	:	1			85.Inh_Plasmin_PI	: 1,
							113.Abbau_PI:Plasmin:	1

7 Anhänge

73		24.Akt_Plsmg_KK	:	1,	78		20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,			49.Leber_Plsmg	:	1,
		63.Leber_AT	:	1,			84.Leber_PI	:	1,
		64.Inh_Plasmin_AT	:	1,			85.Inh_Plasmin_PI	:	1,
		102.Abbau_AT:Plasmin:	:	1			113.Abbau_PI:Plasmin:	:	1
74		24.Akt_Plsmg_KK	:	1,	79		20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,
		35.Akt_I_IIa	:	1,			49.Leber_Plsmg	:	1,
		36.Leber_FI	:	1,			63.Leber_AT	:	1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,			64.Inh_Plasmin_AT	:	1,
		53.Fib_FibS_Plasmin:	:	1,			102.Abbau_AT:Plasmin:	:	1
		118.Abbau_DP	:	1	80		20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,
75		1.Nahrung_Ca++	:	1,			35.Akt_I_IIa	:	1,
		24.Akt_Plsmg_KK	:	1,			36.Leber_FI	:	1,
		34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,			49.Leber_Plsmg	:	1,
		35.Akt_I_IIa	:	1,			53.Fib_FibS_Plasmin:	:	1,
		36.Leber_FI	:	1,			118.Abbau_DP	:	1
		49.Leber_Plsmg	:	1,	81		1.Nahrung_Ca++	:	1,
		52.Fib_FibI_Plasmin:	:	1,			20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,
		118.Abbau_DP	:	1			34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,
76		24.Akt_Plsmg_KK	:	1,			35.Akt_I_IIa	:	1,
		36.Leber_FI	:	1,			36.Leber_FI	:	1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,			49.Leber_Plsmg	:	1,
		54.Fib_I_Plasmin	:	1,			52.Fib_FibI_Plasmin:	:	1,
		118.Abbau_DP	:	1			118.Abbau_DP	:	1
77		24.Akt_Plsmg_KK	:	1,	82		20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,			36.Leber_FI	:	1,
		86.Leber_C1	:	1,			49.Leber_Plsmg	:	1,
		89.Inh_Plasmin_C1	:	1,			54.Fib_I_Plasmin	:	1,
		94.Abbau_C1:Plasmin:	:	1			118.Abbau_DP	:	1
					83		20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,
							49.Leber_Plsmg	:	1,
							86.Leber_C1	:	1,
							89.Inh_Plasmin_C1	:	1,
							94.Abbau_C1:Plasmin:	:	1

```

ORD HOM NBM PUR CSV SCF CON SC Ft0 tF0 Fp0 pF0 MG SM FC EFC ES
Y Y Y N N N Y N Y Y N N N N N N N
DTP SMC SMD SMA CPI CTI B SB REV DSt BSt DTr DCF L LV L&S
? N N N N Y N N ? N ? N ? Y Y N
Current options written to options.ina

```

End of Analyzer session.

7.6 INA Session Report des testkantenfreien Netzes

Integrated Net Analyzer [v2.2final-Jul 31 2003-sunos] session report:

Current net options are:

```

token type: black          (for Place/Transition nets)
time option: no times
firing rule: normal
priorities : not to be used
strategy   : single transitions
line length: 80

```

Net read from H05.pnt

Information on elementary structural properties:

Current name options are:

```

transition names to be written
place names to be written

```

The net is not statically conflict-free.

The net is pure.

The net has transitions without pre-place.

The net is not coverable by state machines (SMC).

The net is not strongly connected.

The net is not covered by semipositive P-invariants.

The net is not bounded.

The net is not structurally bounded.

The net is not live and safe.

The net is not safe.

Transition 0.Thrombos_PL has no pre-place.

Transition 1.Nahrung_Ca++ has no pre-place.

The net has transitions without post-place.

Transition 2.Abdeckung_PL has no post-place.

Transition 4.Leber_FVIII has no pre-place.

Transition 5.Leber_FIX has no pre-place.

Transition 12.Leber_FXI has no pre-place.

Transition 18.Gewebe_ngOF has no pre-place.

Transition 19.Leber_FXII has no pre-place.

Transition 22.Leber_PreKK has no pre-place.

Transition 23.Leber_HMWK has no pre-place.

Transition 26.Leber_FVII has no pre-place.

Transition 27.Gewebe_TF has no pre-place.

Transition 36.Leber_FI has no pre-place.

Transition 41.Leber_FII has no pre-place.

Transition 45.Leber_FV has no pre-place.

Transition 46.Leber_FX has no pre-place.

Transition 47.Leber_FXIII has no pre-place.

Transition 48.Endothel_tPA has no pre-place.

Transition 49.Leber_Plsmg has no pre-place.

Transition 55.Gewebe_scuPA has no pre-place.

Transition 63.Leber_AT has no pre-place.

Transition 65.Endothel_TFPI has no pre-place.

7 Anhänge

Transition 67.Leber_PC has no pre-place.
Transition 68.Megakaryozyten_T has no pre-place.
Transition 70.Leber_PS has no pre-place.
Transition 73.Leber_HCII has no pre-place.
Transition 78.Endothel_PAII1 has no pre-place.
Transition 79.Plazenta_PAII2 has no pre-place.
Transition 80.Leber_PAII3 has no pre-place.
Transition 84.Leber_PI has no pre-place.
Transition 86.Leber_C1 has no pre-place.
Transition 91.Abbau_C1:XIIa has no post-place.
Transition 92.Abbau_C1:XIIa has no post-place.
Transition 93.Abbau_C1:KK has no post-place.
Transition 94.Abbau_C1:Plasmin has no post-place.
Transition 95.Abbau_TAT has no post-place.
Transition 96.Abbau_AT:TF:VIIa has no post-place.
Transition 97.Abbau_AT:IXa has no post-place.
Transition 98.Abbau_AT:XIa has no post-place.
Transition 99.Abbau_AT:XIIa has no post-place.
Transition 100.Abbau_AT:KK has no post-place.
Transition 101.Abbau_AT:Plasmin has no post-place.
Transition 102.Abbau_AT:Plasmin has no post-place.
Transition 103.Abbau_FVI has no post-place.
Transition 104.Abbau_FVIIIi has no post-place.
Transition 105.Abbau_PAII1:uPA has no post-place.
Transition 106.Abbau_PAII1:tPA has no post-place.
Transition 107.Abbau_PAII2:uPA has no post-place.
Transition 108.Abbau_PAII3:APC has no post-place.
Transition 109.Abbau_PAII3:uPA has no post-place.
Transition 110.Abbau_PAII3:tPA has no post-place.
Transition 111.Abbau_TFPI:XIa:TF has no post-place.
Transition 112.Abbau_HCII:IIa has no post-place.
Transition 113.Abbau_PI:Plasmin has no post-place.
Transition 114.Abbau_TTMK has no post-place.
Transition 115.Abbau_TK has no post-place.
Transition 116.Abbau_FXIIIa has no post-place.
Transition 117.Abbau_PTK has no post-place.
Transition 118.Abbau_DP has no post-place.
Transition 119.Abdeckung_ngOF has no post-place.
Transition 120.Abbau_HMWK has no post-place.
The net is ordinary.
The net is homogenous.
The net is not state machine decomposable (SMD).
The net is not state machine allocatable (SMA).
The net is not conservative.
The net is not subconservative.
The net is not a state machine.
The net is not free choice.
The net is not extended free choice.
The net is not extended simple.
The net is totally unbounded. The net is live.

The net has no dead transitions at the initial marking.
 The net has no dead reachable states.
 The net is live, if dead transitions are ignored.

The net is not marked.
 The net is not marked with exactly one token.
 The net is not a marked graph.
 The net has a non-blocking multiplicity.
 The net has no nonempty clean trap.
 The net has no places without pre-transition.
 The net has no places without post-transition.

Maximal in/out-degree: 9

The net is connected.

ORD	HOM	NBM	PUR	CSV	SCF	CON	SC	Ft0	tF0	Fp0	pF0	MG	SM	FC	EFC	ES
Y	Y	Y	Y	N	N	Y	N	Y	Y	N	N	N	N	N	N	N
DTP	SMC	SMD	SMA	CPI	CTI	B	SB	REV	DSt	BSt	DTr	DCF	L	LV	L&S	
?	N	N	N	N	?	N	N	?	N	?	N	?	Y	Y	N	

Current options are:

- computation of transition-invariants
- no computation of subinvariants
- no computation of surinvariants
- run automatically
- output format = print non-zero entries with names

For net nr. 0.H05 :
 206 transition-invariants written to INVARI.HLP
 0 rows lost!
 Formatting lines from INVARI.HLP

Current reduction options are:

- Delete repeated occurrences of the same support
- Do not delete covered sub/sur/invariants
- Delete strict invariants covering sub/sur/invariants

transition sub/sur/invariants for net 0.H05 :

The net is covered by semipositive T-invariants.

semipositive transition invariants =

1		0.Thrombos_PL	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	1,	
		2.Abdeckung_PL	:	1		26.Leber_FVII	:	1,	
2		23.Leber_HMWK	:	1,		27.Gewebe_TF	:	1,	
		120.Abbau_HMWK	:	1		28.Akt_X_TF:VIIa	:	1,	
3		18.Gewebe_ngOF	:	1,		29.Bldg_TF:VIIa	:	1,	
		119.Abdeckung_ngOF	:	1		31.Akt_VII_Xa	:	1,	
4		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,	6		46.Leber_FX	:	1
		15.Akt_XII_KK	:	1,			48.Endothel_tPA	:	1,
		19.Leber_FXII	:	1,			75.Inh_tPA_PAII	:	1,
		22.Leber_PreKK	:	1,			78.Endothel_PAII	:	1,
		23.Leber_HMWK	:	2			106.Abbau_PAII:tPA	:	1
5		0.Thrombos_PL	:	2,	7		48.Endothel_tPA	:	1,
							80.Leber_PAII3	:	1,

7 Anhänge

	81.Inh_tPA_PA13	: 1,		60.Inh_XIa_AT	: 1,
	110.Abbau_PA13:tPA	: 1		63.Leber_AT	: 1,
8	49.Leber_Plsmg	: 1,		99.Abbau_AT:XIa	: 1
	50.Akt_Plsmg_uPA	: 1,	15	10.Akt_XI_XIIa	: 1,
	51.Akt_scuPA_Plasmi	: 1,		12.Leber_FXI	: 1,
	55.Gewebe_scuPA	: 1		16.Akt_XII_ngOF	: 1,
9	14.Akt_PreKK_XIIa	: 1,		18.Gewebe_ngOF	: 1,
	17.Akt_XII_Plasmin	: 1,		19.Leber_FXII	: 1,
	19.Leber_FXII	: 1,		23.Leber_HMWK	: 1,
	22.Leber_PreKK	: 1,		86.Leber_C1	: 1,
	23.Leber_HMWK	: 1,		90.Inh_XIa_C1	: 1,
	24.Akt_Plsmg_KK	: 1,		91.Abbau_C1:XIa	: 1
	49.Leber_Plsmg	: 1	16	14.Akt_PreKK_XIIa	: 1,
10	17.Akt_XII_Plasmin	: 1,		16.Akt_XII_ngOF	: 1,
	19.Leber_FXII	: 1,		18.Gewebe_ngOF	: 1,
	20.Akt_Plsmg_XIIa	: 1,		19.Leber_FXII	: 1,
	49.Leber_Plsmg	: 1		22.Leber_PreKK	: 1,
11	17.Akt_XII_Plasmin	: 1,		23.Leber_HMWK	: 1,
	19.Leber_FXII	: 1,		62.Inh_KK_AT	: 1,
	21.Akt_scuPA_XIIa	: 1,		63.Leber_AT	: 1,
	49.Leber_Plsmg	: 1,		101.Abbau_AT:KK	: 1
	50.Akt_Plsmg_uPA	: 1,	17	16.Akt_XII_ngOF	: 1,
	55.Gewebe_scuPA	: 1		18.Gewebe_ngOF	: 1,
12	14.Akt_PreKK_XIIa	: 1,		19.Leber_FXII	: 1,
	17.Akt_XII_Plasmin	: 1,		61.Inh_XIIa_AT	: 1,
	19.Leber_FXII	: 1,		63.Leber_AT	: 1,
	22.Leber_PreKK	: 1,		100.Abbau_AT:XIIa	: 1
	23.Leber_HMWK	: 1,	18	16.Akt_XII_ngOF	: 1,
	25.Akt_scuPA_KK	: 1,		18.Gewebe_ngOF	: 1,
	49.Leber_Plsmg	: 1,		19.Leber_FXII	: 1,
	50.Akt_Plsmg_uPA	: 1,		86.Leber_C1	: 1,
	55.Gewebe_scuPA	: 1		87.Inh_XIIa_C1	: 1,
13	1.Nahrung_Ca++	: 1,		92.Abbau_C1:XIIa	: 1
	5.Leber_FIX	: 1,	19	14.Akt_PreKK_XIIa	: 1,
	7.Akt_IX_XIa	: 1,		16.Akt_XII_ngOF	: 1,
	10.Akt_XI_XIIa	: 1,		18.Gewebe_ngOF	: 1,
	12.Leber_FXI	: 1,		19.Leber_FXII	: 1,
	16.Akt_XII_ngOF	: 1,		22.Leber_PreKK	: 1,
	18.Gewebe_ngOF	: 1,		23.Leber_HMWK	: 1,
	19.Leber_FXII	: 1,		86.Leber_C1	: 1,
	23.Leber_HMWK	: 1,		88.Inh_KK_C1	: 1,
	58.Inh_IXa_AT	: 1,		93.Abbau_C1:KK	: 1
	63.Leber_AT	: 1,	20	16.Akt_XII_ngOF	: 1,
	97.Abbau_AT:IXa	: 1		18.Gewebe_ngOF	: 1,
14	10.Akt_XI_XIIa	: 1,		19.Leber_FXII	: 1,
	12.Leber_FXI	: 1,		21.Akt_scuPA_XIIa	: 1,
	16.Akt_XII_ngOF	: 1,		55.Gewebe_scuPA	: 1,
	18.Gewebe_ngOF	: 1,		77.Inh_uPA_PA12	: 1,
	19.Leber_FXII	: 1,		79.Plazenta_PA12	: 1,
	23.Leber_HMWK	: 1,		107.Abbau_PA12:uPA	: 1

21		16.Akt_XII_ngOF	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,	
		18.Gewebe_ngOF	:	1,		26.Leber_FVII	:	2,	
		19.Leber_FXII	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,	
		21.Akt_scuPA_XIIa	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,	
		55.Gewebe_scuPA	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	2,	
		76.Inh_uPA_PAI1	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,	
		78.Endothel_PAI1	:	1,		41.Leber_FII	:	1,	
		105.Abbau_PAI1:uPA	:	1		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,	
22		16.Akt_XII_ngOF	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,	
		18.Gewebe_ngOF	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,	
		19.Leber_FXII	:	1,		45.Leber_FV	:	1,	
		21.Akt_scuPA_XIIa	:	1,		46.Leber_FX	:	2,	
		55.Gewebe_scuPA	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,	
		80.Leber_PAI3	:	1,		80.Leber_PAI3	:	1,	
		82.Inh_uPA_PAI3	:	1,		82.Inh_uPA_PAI3	:	1,	
		109.Abbau_PAI3:uPA	:	1		109.Abbau_PAI3:uPA	:	1	
23		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,	27		0.Thrombos_PL	:	5,
		16.Akt_XII_ngOF	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,	
		18.Gewebe_ngOF	:	1,		26.Leber_FVII	:	2,	
		19.Leber_FXII	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,	
		22.Leber_PreKK	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,	
		23.Leber_HMWK	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	2,	
		25.Akt_scuPA_KK	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,	
		55.Gewebe_scuPA	:	1,		41.Leber_FII	:	1,	
		77.Inh_uPA_PAI2	:	1,		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,	
		79.Plazenta_PAI2	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,	
		107.Abbau_PAI2:uPA	:	1		44.Akt_V_Xa	:	1,	
24		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,		45.Leber_FV	:	1,	
		16.Akt_XII_ngOF	:	1,		46.Leber_FX	:	2,	
		18.Gewebe_ngOF	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,	
		19.Leber_FXII	:	1,		76.Inh_uPA_PAI1	:	1,	
		22.Leber_PreKK	:	1,		78.Endothel_PAI1	:	1,	
		23.Leber_HMWK	:	1,		105.Abbau_PAI1:uPA	:	1	
		25.Akt_scuPA_KK	:	1,	28		0.Thrombos_PL	:	5,
		55.Gewebe_scuPA	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,	
		76.Inh_uPA_PAI1	:	1,		26.Leber_FVII	:	2,	
		78.Endothel_PAI1	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,	
		105.Abbau_PAI1:uPA	:	1		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,	
25		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	2,	
		16.Akt_XII_ngOF	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,	
		18.Gewebe_ngOF	:	1,		41.Leber_FII	:	1,	
		19.Leber_FXII	:	1,		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,	
		22.Leber_PreKK	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,	
		23.Leber_HMWK	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,	
		25.Akt_scuPA_KK	:	1,		45.Leber_FV	:	1,	
		55.Gewebe_scuPA	:	1,		46.Leber_FX	:	2,	
		80.Leber_PAI3	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,	
		82.Inh_uPA_PAI3	:	1,		77.Inh_uPA_PAI2	:	1,	
		109.Abbau_PAI3:uPA	:	1		79.Plazenta_PAI2	:	1,	
26		0.Thrombos_PL	:	5,		107.Abbau_PAI2:uPA	:	1	

7 Anhänge

29		0.Thrombos_PL	:	5,		30.Akt_VII_TF	:	2,	
		1.Nahrung_Ca++	:	3,		37.Bldg_TTMK	:	1,	
		3.Akt_VIII_IIa	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,	
		4.Leber_FVIII	:	1,		41.Leber_FII	:	1,	
		5.Leber_FIX	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,	
		6.Akt_IX_TF:VIIa	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,	
		8.Bldg_TK	:	1,		45.Leber_FV	:	1,	
		9.Akt_X_TK	:	1,		46.Leber_FX	:	2,	
		26.Leber_FVII	:	2,		67.Leber_PC	:	1,	
		27.Gewebe_TF	:	2,		68.Megakaryozyten_T:	:	1,	
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	1,		69.Akt_PC_TTMK	:	1,	
		30.Akt_VII_TF	:	2,		80.Leber_PA13	:	1,	
		40.Akt_II_PTK	:	1,		83.Inh_APC_PA13	:	1,	
		41.Leber_FII	:	1,		108.Abbau_PA13:APC	:	1	
		43.Bldg_PTK	:	1,	33		0.Thrombos_PL	:	9,
		44.Akt_V_Xa	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	6,	
		45.Leber_FV	:	1,		26.Leber_FVII	:	3,	
		46.Leber_FX	:	2		27.Gewebe_TF	:	3,	
30		0.Thrombos_PL	:	7,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	3,	
		1.Nahrung_Ca++	:	4,		30.Akt_VII_TF	:	3,	
		3.Akt_VIII_IIa	:	1,		37.Bldg_TTMK	:	1,	
		4.Leber_FVIII	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,	
		5.Leber_FIX	:	1,		41.Leber_FII	:	1,	
		6.Akt_IX_TF:VIIa	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,	
		8.Bldg_TK	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	2,	
		26.Leber_FVII	:	3,		45.Leber_FV	:	2,	
		27.Gewebe_TF	:	3,		46.Leber_FX	:	3,	
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		67.Leber_PC	:	1,	
		30.Akt_VII_TF	:	3,		68.Megakaryozyten_T:	:	1,	
		40.Akt_II_PTK	:	1,		69.Akt_PC_TTMK	:	1,	
		41.Leber_FII	:	1,		70.Leber_PS	:	1,	
		43.Bldg_PTK	:	1,		71.Inh_Va_APC	:	1,	
		44.Akt_V_Xa	:	1,		103.Abbau_FVi	:	1	
		45.Leber_FV	:	1,	34		0.Thrombos_PL	:	3,
		46.Leber_FX	:	2,		1.Nahrung_Ca++	:	1,	
		115.Abbau_TK	:	1		26.Leber_FVII	:	2,	
31		0.Thrombos_PL	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,	
		5.Leber_FIX	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	1,	
		6.Akt_IX_TF:VIIa	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	2,	
		26.Leber_FVII	:	1,		46.Leber_FX	:	1,	
		27.Gewebe_TF	:	1,		65.Endothel_TFPI	:	1,	
		30.Akt_VII_TF	:	1,		66.Inh_Xa_TF:VIIa_T:	:	1,	
		58.Inh_IXa_AT	:	1,		111.Abbau_TFPI:Xa:TF:	:	1	
		63.Leber_AT	:	1,	35		0.Thrombos_PL	:	2,
		97.Abbau_AT:IXa	:	1		1.Nahrung_Ca++	:	1,	
32		0.Thrombos_PL	:	6,		26.Leber_FVII	:	1,	
		1.Nahrung_Ca++	:	4,		27.Gewebe_TF	:	1,	
		26.Leber_FVII	:	2,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	1,	
		27.Gewebe_TF	:	2,		30.Akt_VII_TF	:	1,	
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		46.Leber_FX	:	1,	

	59.Inh_Xa_AT	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,
	63.Leber_AT	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
	98.Abbau_AT:Xa	:	1		46.Leber_FX	:	2,
36	0.Thrombos_PL	:	1,		47.Leber_FXIII	:	1,
	26.Leber_FVII	:	1,		116.Abbau_FXIIIa	:	1
	27.Gewebe_TF	:	1,	40	0.Thrombos_PL	:	3,
	30.Akt_VII_TF	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	2,
	57.Inh_TF:VIIa_AT	:	1,		26.Leber_FVII	:	1,
	63.Leber_AT	:	1,		27.Gewebe_TF	:	1,
	96.Abbau_AT:TF:VIIa:	:	1		28.Akt_X_TF:VIIa	:	1,
37	0.Thrombos_PL	:	5,		30.Akt_VII_TF	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	3,		39.Akt_V_IIa	:	1,
	26.Leber_FVII	:	2,		40.Akt_II_PTK	:	1,
	27.Gewebe_TF	:	2,		41.Leber_FII	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		43.Bldg_PTK	:	1,
	30.Akt_VII_TF	:	2,		45.Leber_FV	:	1,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		46.Leber_FX	:	1
	41.Leber_FII	:	1,	41	0.Thrombos_PL	:	5,
	43.Bldg_PTK	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
	44.Akt_V_Xa	:	1,		26.Leber_FVII	:	2,
	45.Leber_FV	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,
	46.Leber_FX	:	2,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
	56.Inh_IIa_AT	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	2,
	63.Leber_AT	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,
	95.Abbau_TAT	:	1		44.Akt_V_Xa	:	1,
38	0.Thrombos_PL	:	6,		45.Leber_FV	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	4,		46.Leber_FX	:	2,
	26.Leber_FVII	:	2,		117.Abbau_PTK	:	1
	27.Gewebe_TF	:	2,	42	0.Thrombos_PL	:	12,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		1.Nahrung_Ca++	:	8,
	30.Akt_VII_TF	:	2,		3.Akt_VIII_IIa	:	1,
	37.Bldg_TTMK	:	1,		4.Leber_FVIII	:	1,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		26.Leber_FVII	:	4,
	41.Leber_FII	:	1,		27.Gewebe_TF	:	4,
	43.Bldg_PTK	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	44.Akt_V_Xa	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	4,
	45.Leber_FV	:	1,		37.Bldg_TTMK	:	1,
	46.Leber_FX	:	2,		40.Akt_II_PTK	:	2,
	68.Megakaryozyten_T:	:	1,		41.Leber_FII	:	2,
	114.Abbau_TTMK	:	1		43.Bldg_PTK	:	2,
39	0.Thrombos_PL	:	5,		44.Akt_V_Xa	:	2,
	1.Nahrung_Ca++	:	4,		45.Leber_FV	:	2,
	26.Leber_FVII	:	2,		46.Leber_FX	:	4,
	27.Gewebe_TF	:	2,		67.Leber_PC	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		68.Megakaryozyten_T:	:	1,
	30.Akt_VII_TF	:	2,		69.Akt_PC_TTMK	:	1,
	38.Akt_XIII_IIa	:	1,		70.Leber_PS	:	1,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		72.Inh_VIIIa_APC	:	1,
	41.Leber_FII	:	1,		104.Abbau_FVIIIi	:	1
	43.Bldg_PTK	:	1,	43	0.Thrombos_PL	:	5,

7 Anhänge

		1.Nahrung_Ca++	:	3,			5.Leber_FIX	:	1,
		26.Leber_FVII	:	2,			7.Akt_IX_XIa	:	1,
		27.Gewebe_TF	:	2,			11.Akt_XI_IIa	:	1,
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,			12.Leber_FXI	:	1,
		30.Akt_VII_TF	:	2,			26.Leber_FVII	:	2,
		40.Akt_II_PTK	:	1,			27.Gewebe_TF	:	2,
		41.Leber_FII	:	1,			28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
		43.Bldg_PTK	:	1,			30.Akt_VII_TF	:	2,
		44.Akt_V_Xa	:	1,			40.Akt_II_PTK	:	1,
		45.Leber_FV	:	1,			41.Leber_FII	:	1,
		46.Leber_FX	:	2,			43.Bldg_PTK	:	1,
		73.Leber_HCII	:	1,			44.Akt_V_Xa	:	1,
		74.Inh_IIa_HCII	:	1,			45.Leber_FV	:	1,
		112.Abbau_HCII:IIa	:	1			46.Leber_FX	:	2,
44		0.Thrombos_PL	:	5,			58.Inh_IXa_AT	:	1,
		1.Nahrung_Ca++	:	3,			63.Leber_AT	:	1,
		11.Akt_XI_IIa	:	1,			97.Abbau_AT:IXa	:	1
		12.Leber_FXI	:	1,	47		0.Thrombos_PL	:	11,
		26.Leber_FVII	:	2,			1.Nahrung_Ca++	:	8,
		27.Gewebe_TF	:	2,			3.Akt_VIII_IIa	:	1,
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,			4.Leber_FVIII	:	1,
		30.Akt_VII_TF	:	2,			5.Leber_FIX	:	1,
		40.Akt_II_PTK	:	1,			7.Akt_IX_XIa	:	1,
		41.Leber_FII	:	1,			8.Bldg_TK	:	1,
		43.Bldg_PTK	:	1,			11.Akt_XI_IIa	:	1,
		44.Akt_V_Xa	:	1,			12.Leber_FXI	:	1,
		45.Leber_FV	:	1,			26.Leber_FVII	:	4,
		46.Leber_FX	:	2,			27.Gewebe_TF	:	4,
		86.Leber_C1	:	1,			28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,
		90.Inh_XIa_C1	:	1,			30.Akt_VII_TF	:	4,
		91.Abbau_C1:XIa	:	1			40.Akt_II_PTK	:	2,
45		0.Thrombos_PL	:	5,			41.Leber_FII	:	2,
		1.Nahrung_Ca++	:	3,			43.Bldg_PTK	:	2,
		11.Akt_XI_IIa	:	1,			44.Akt_V_Xa	:	2,
		12.Leber_FXI	:	1,			45.Leber_FV	:	2,
		26.Leber_FVII	:	2,			46.Leber_FX	:	4,
		27.Gewebe_TF	:	2,			115.Abbau_TK	:	1
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,	48		0.Thrombos_PL	:	9,
		30.Akt_VII_TF	:	2,			1.Nahrung_Ca++	:	7,
		40.Akt_II_PTK	:	1,			3.Akt_VIII_IIa	:	1,
		41.Leber_FII	:	1,			4.Leber_FVIII	:	1,
		43.Bldg_PTK	:	1,			5.Leber_FIX	:	1,
		44.Akt_V_Xa	:	1,			7.Akt_IX_XIa	:	1,
		45.Leber_FV	:	1,			8.Bldg_TK	:	1,
		46.Leber_FX	:	2,			9.Akt_X_TK	:	1,
		60.Inh_XIa_AT	:	1,			11.Akt_XI_IIa	:	1,
		63.Leber_AT	:	1,			12.Leber_FXI	:	1,
		99.Abbau_AT:XIa	:	1			26.Leber_FVII	:	3,
46		0.Thrombos_PL	:	5,			27.Gewebe_TF	:	3,
		1.Nahrung_Ca++	:	4,			28.Akt_X_TF:VIIa	:	3,

		30.Akt_VII_TF	:	3,		43.Bldg_PTK	:	1,
		40.Akt_II_PTK	:	2,		44.Akt_V_Xa	:	1,
		41.Leber_FII	:	2,		45.Leber_FV	:	1,
		43.Bldg_PTK	:	2,		46.Leber_FX	:	2,
		44.Akt_V_Xa	:	2,		115.Abbau_TK	:	1
		45.Leber_FV	:	2,	51	0.Thrombos_PL	:	5,
49		46.Leber_FX	:	4		1.Nahrung_Ca++	:	3,
		0.Thrombos_PL	:	4,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,
		1.Nahrung_Ca++	:	4,		16.Akt_XII_ngOF	:	2,
		3.Akt_VIII_IIa	:	1,		18.Gewebe_ngOF	:	2,
		4.Leber_FVIII	:	1,		19.Leber_FXII	:	2,
		5.Leber_FIX	:	1,		26.Leber_FVII	:	2,
		7.Akt_IX_XIa	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,
		8.Bldg_TK	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
		9.Akt_X_TK	:	1,		29.Bldg_TF:VIIa	:	2,
		10.Akt_XI_XIIa	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,
		12.Leber_FXI	:	1,		41.Leber_FII	:	1,
		16.Akt_XII_ngOF	:	1,		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,
		18.Gewebe_ngOF	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,
		19.Leber_FXII	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,
		23.Leber_HMWK	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
		26.Leber_FVII	:	1,		46.Leber_FX	:	2,
		27.Gewebe_TF	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	1,		80.Leber_PA13	:	1,
		30.Akt_VII_TF	:	1,		82.Inh_uPA_PA13	:	1,
		40.Akt_II_PTK	:	1,		109.Abbau_PA13:uPA	:	1
		41.Leber_FII	:	1,	52	0.Thrombos_PL	:	5,
		43.Bldg_PTK	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
		44.Akt_V_Xa	:	1,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,
		45.Leber_FV	:	1,		16.Akt_XII_ngOF	:	2,
		46.Leber_FX	:	2		18.Gewebe_ngOF	:	2,
50		0.Thrombos_PL	:	6,		19.Leber_FXII	:	2,
		1.Nahrung_Ca++	:	5,		26.Leber_FVII	:	2,
		3.Akt_VIII_IIa	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,
		4.Leber_FVIII	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
		5.Leber_FIX	:	1,		29.Bldg_TF:VIIa	:	2,
		7.Akt_IX_XIa	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,
		8.Bldg_TK	:	1,		41.Leber_FII	:	1,
		10.Akt_XI_XIIa	:	1,		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,
		12.Leber_FXI	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,
		16.Akt_XII_ngOF	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,
		18.Gewebe_ngOF	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
		19.Leber_FXII	:	1,		46.Leber_FX	:	2,
		23.Leber_HMWK	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
		26.Leber_FVII	:	2,		76.Inh_uPA_PA11	:	1,
		27.Gewebe_TF	:	2,		78.Endothel_PA11	:	1,
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		105.Abbau_PA11:uPA	:	1
		30.Akt_VII_TF	:	2,	53	0.Thrombos_PL	:	5,
		40.Akt_II_PTK	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
		41.Leber_FII	:	1,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,

7 Anhänge

	16.Akt_XII_ngOF	: 2,		19.Leber_FXII	: 3,
	18.Gewebe_ngOF	: 2,		26.Leber_FVII	: 3,
	19.Leber_FXII	: 2,		27.Gewebe_TF	: 3,
	26.Leber_FVII	: 2,		28.Akt_X_TF:VIIa	: 2,
	27.Gewebe_TF	: 2,		29.Bldg_TF:VIIa	: 3,
	28.Akt_X_TF:VIIa	: 2,		40.Akt_II_PTK	: 1,
	29.Bldg_TF:VIIa	: 2,		41.Leber_FII	: 1,
	40.Akt_II_PTK	: 1,		43.Bldg_PTK	: 1,
	41.Leber_FII	: 1,		44.Akt_V_Xa	: 1,
	42.Akt_scuPA_IIa	: 1,		45.Leber_FV	: 1,
	43.Bldg_PTK	: 1,		46.Leber_FX	: 2,
	44.Akt_V_Xa	: 1,		115.Abbau_TK	: 1
	45.Leber_FV	: 1,	56	0.Thrombos_PL	: 1,
	46.Leber_FX	: 2,		5.Leber_FIX	: 1,
	55.Gewebe_scuPA	: 1,		6.Akt_IX_TF:VIIa	: 1,
	77.Inh_uPA_PAII2	: 1,		13.Akt_VII_XIIa	: 1,
	79.Plazenta_PAII2	: 1,		16.Akt_XII_ngOF	: 1,
	107.Abbau_PAII2:uPA	: 1		18.Gewebe_ngOF	: 1,
54	0.Thrombos_PL	: 5,		19.Leber_FXII	: 1,
	1.Nahrung_Ca++	: 3,		26.Leber_FVII	: 1,
	3.Akt_VIII_IIa	: 1,		27.Gewebe_TF	: 1,
	4.Leber_FVIII	: 1,		29.Bldg_TF:VIIa	: 1,
	5.Leber_FIX	: 1,		58.Inh_IXa_AT	: 1,
	6.Akt_IX_TF:VIIa	: 1,		63.Leber_AT	: 1,
	8.Bldg_TK	: 1,		97.Abbau_AT:IXa	: 1
	9.Akt_X_TK	: 1,	57	0.Thrombos_PL	: 6,
	13.Akt_VII_XIIa	: 2,		1.Nahrung_Ca++	: 4,
	16.Akt_XII_ngOF	: 2,		13.Akt_VII_XIIa	: 2,
	18.Gewebe_ngOF	: 2,		16.Akt_XII_ngOF	: 2,
	19.Leber_FXII	: 2,		18.Gewebe_ngOF	: 2,
	26.Leber_FVII	: 2,		19.Leber_FXII	: 2,
	27.Gewebe_TF	: 2,		26.Leber_FVII	: 2,
	28.Akt_X_TF:VIIa	: 1,		27.Gewebe_TF	: 2,
	29.Bldg_TF:VIIa	: 2,		28.Akt_X_TF:VIIa	: 2,
	40.Akt_II_PTK	: 1,		29.Bldg_TF:VIIa	: 2,
	41.Leber_FII	: 1,		37.Bldg_TTMK	: 1,
	43.Bldg_PTK	: 1,		40.Akt_II_PTK	: 1,
	44.Akt_V_Xa	: 1,		41.Leber_FII	: 1,
	45.Leber_FV	: 1,		43.Bldg_PTK	: 1,
	46.Leber_FX	: 2		44.Akt_V_Xa	: 1,
55	0.Thrombos_PL	: 7,		45.Leber_FV	: 1,
	1.Nahrung_Ca++	: 4,		46.Leber_FX	: 2,
	3.Akt_VIII_IIa	: 1,		67.Leber_PC	: 1,
	4.Leber_FVIII	: 1,		68.Megakaryozyten_T:	1,
	5.Leber_FIX	: 1,		69.Akt_PC_TTMK	: 1,
	6.Akt_IX_TF:VIIa	: 1,		80.Leber_PAII3	: 1,
	8.Bldg_TK	: 1,		83.Inh_APC_PAII3	: 1,
	13.Akt_VII_XIIa	: 3,		108.Abbau_PAII3:APC	: 1
	16.Akt_XII_ngOF	: 3,	58	0.Thrombos_PL	: 9,
	18.Gewebe_ngOF	: 3,		1.Nahrung_Ca++	: 6,

		13.Akt_VII_XIIa	:	3,		13.Akt_VII_XIIa	:	1,
		16.Akt_XII_ngOF	:	3,		16.Akt_XII_ngOF	:	1,
		18.Gewebe_ngOF	:	3,		18.Gewebe_ngOF	:	1,
		19.Leber_FXII	:	3,		19.Leber_FXII	:	1,
		26.Leber_FVII	:	3,		26.Leber_FVII	:	1,
		27.Gewebe_TF	:	3,		27.Gewebe_TF	:	1,
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	3,		29.Bldg_TF:VIIa	:	1,
		29.Bldg_TF:VIIa	:	3,		57.Inh_TF:VIIa_AT	:	1,
		37.Bldg_TTMK	:	1,		63.Leber_AT	:	1,
		40.Akt_II_PTK	:	1,		96.Abbau_AT:TF:VIIa:	:	1
		41.Leber_FII	:	1,	62	0.Thrombos_PL	:	5,
		43.Bldg_PTK	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
		44.Akt_V_Xa	:	2,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,
		45.Leber_FV	:	2,		16.Akt_XII_ngOF	:	2,
		46.Leber_FX	:	3,		18.Gewebe_ngOF	:	2,
		67.Leber_PC	:	1,		19.Leber_FXII	:	2,
		68.Megakaryozyten_T:	:	1,		26.Leber_FVII	:	2,
		69.Akt_PC_TTMK	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,
		70.Leber_PS	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
		71.Inh_Va_APC	:	1,		29.Bldg_TF:VIIa	:	2,
		103.Abbau_FVi	:	1		40.Akt_II_PTK	:	1,
59		0.Thrombos_PL	:	3,		41.Leber_FII	:	1,
		1.Nahrung_Ca++	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,
		13.Akt_VII_XIIa	:	2,		44.Akt_V_Xa	:	1,
		16.Akt_XII_ngOF	:	2,		45.Leber_FV	:	1,
		18.Gewebe_ngOF	:	2,		46.Leber_FX	:	2,
		19.Leber_FXII	:	2,		56.Inh_IIa_AT	:	1,
		26.Leber_FVII	:	2,		63.Leber_AT	:	1,
		27.Gewebe_TF	:	2,		95.Abbau_TAT	:	1
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	1,	63	0.Thrombos_PL	:	6,
		29.Bldg_TF:VIIa	:	2,		1.Nahrung_Ca++	:	4,
		46.Leber_FX	:	1,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,
		65.Endothel_TFPI	:	1,		16.Akt_XII_ngOF	:	2,
		66.Inh_Xa_TF:VIIa_T:	:	1,		18.Gewebe_ngOF	:	2,
		111.Abbau_TFPI:Xa:TF:	:	1		19.Leber_FXII	:	2,
60		0.Thrombos_PL	:	2,		26.Leber_FVII	:	2,
		1.Nahrung_Ca++	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,
		13.Akt_VII_XIIa	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
		16.Akt_XII_ngOF	:	1,		29.Bldg_TF:VIIa	:	2,
		18.Gewebe_ngOF	:	1,		37.Bldg_TTMK	:	1,
		19.Leber_FXII	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,
		26.Leber_FVII	:	1,		41.Leber_FII	:	1,
		27.Gewebe_TF	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,
		29.Bldg_TF:VIIa	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
		46.Leber_FX	:	1,		46.Leber_FX	:	2,
		59.Inh_Xa_AT	:	1,		68.Megakaryozyten_T:	:	1,
		63.Leber_AT	:	1,		114.Abbau_TTMK	:	1
		98.Abbau_AT:Xa	:	1	64	0.Thrombos_PL	:	5,
61		0.Thrombos_PL	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	4,

7 Anhänge

	13.Akt_VII_XIIa	:	2,		3.Akt_VIII_IIa	:	1,
	16.Akt_XII_ngOF	:	2,		4.Leber_FVIII	:	1,
	18.Gewebe_ngOF	:	2,		13.Akt_VII_XIIa	:	4,
	19.Leber_FXII	:	2,		16.Akt_XII_ngOF	:	4,
	26.Leber_FVII	:	2,		18.Gewebe_ngOF	:	4,
	27.Gewebe_TF	:	2,		19.Leber_FXII	:	4,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		26.Leber_FVII	:	4,
	29.Bldg_TF:VIIa	:	2,		27.Gewebe_TF	:	4,
	38.Akt_XIII_IIa	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		29.Bldg_TF:VIIa	:	4,
	41.Leber_FII	:	1,		37.Bldg_TTMK	:	1,
	43.Bldg_PTK	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	2,
	44.Akt_V_Xa	:	1,		41.Leber_FII	:	2,
	45.Leber_FV	:	1,		43.Bldg_PTK	:	2,
	46.Leber_FX	:	2,		44.Akt_V_Xa	:	2,
	47.Leber_FXIII	:	1,		45.Leber_FV	:	2,
	116.Abbau_FXIIIa	:	1		46.Leber_FX	:	4,
65	0.Thrombos_PL	:	3,		67.Leber_PC	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	2,		68.Megakaryozyten_T	:	1,
	13.Akt_VII_XIIa	:	1,		69.Akt_PC_TTMK	:	1,
	16.Akt_XII_ngOF	:	1,		70.Leber_PS	:	1,
	18.Gewebe_ngOF	:	1,		72.Inh_VIIIa_APC	:	1,
	19.Leber_FXII	:	1,		104.Abbau_FVIIIi	:	1
	26.Leber_FVII	:	1,	68	0.Thrombos_PL	:	5,
	27.Gewebe_TF	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	1,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,
	29.Bldg_TF:VIIa	:	1,		16.Akt_XII_ngOF	:	2,
	39.Akt_V_IIa	:	1,		18.Gewebe_ngOF	:	2,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		19.Leber_FXII	:	2,
	41.Leber_FII	:	1,		26.Leber_FVII	:	2,
	43.Bldg_PTK	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,
	45.Leber_FV	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
	46.Leber_FX	:	1		29.Bldg_TF:VIIa	:	2,
66	0.Thrombos_PL	:	5,		40.Akt_II_PTK	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	3,		41.Leber_FII	:	1,
	13.Akt_VII_XIIa	:	2,		43.Bldg_PTK	:	1,
	16.Akt_XII_ngOF	:	2,		44.Akt_V_Xa	:	1,
	18.Gewebe_ngOF	:	2,		45.Leber_FV	:	1,
	19.Leber_FXII	:	2,		46.Leber_FX	:	2,
	26.Leber_FVII	:	2,		73.Leber_HCII	:	1,
	27.Gewebe_TF	:	2,		74.Inh_IIa_HCII	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		112.Abbau_HCII:IIa	:	1
	29.Bldg_TF:VIIa	:	2,	69	0.Thrombos_PL	:	5,
	43.Bldg_PTK	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
	44.Akt_V_Xa	:	1,		11.Akt_XI_IIa	:	1,
	45.Leber_FV	:	1,		12.Leber_FXI	:	1,
	46.Leber_FX	:	2,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,
	117.Abbau_PTK	:	1		16.Akt_XII_ngOF	:	2,
67	0.Thrombos_PL	:	12,		18.Gewebe_ngOF	:	2,
	1.Nahrung_Ca++	:	8,		19.Leber_FXII	:	2,

	26. Leber_FVII	:	2,		43. Bldg_PTK	:	1,
	27. Gewebe_TF	:	2,		44. Akt_V_Xa	:	1,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,		45. Leber_FV	:	1,
	29. Bldg_TF:VIIa	:	2,		46. Leber_FX	:	2,
	40. Akt_II_PTK	:	1,		58. Inh_IXa_AT	:	1,
	41. Leber_FII	:	1,		63. Leber_AT	:	1,
	43. Bldg_PTK	:	1,		97. Abbau_AT:IXa	:	1
	44. Akt_V_Xa	:	1,	72	0. Thrombos_PL	:	11,
	45. Leber_FV	:	1,		1. Nahrung_Ca++	:	8,
	46. Leber_FX	:	2,		3. Akt_VIII_IIa	:	1,
	86. Leber_C1	:	1,		4. Leber_FVIII	:	1,
	90. Inh_XIa_C1	:	1,		5. Leber_FIX	:	1,
70	91. Abbau_C1:XIa	:	1		7. Akt_IX_XIa	:	1,
	0. Thrombos_PL	:	5,		8. Bldg_TK	:	1,
	1. Nahrung_Ca++	:	3,		11. Akt_XI_IIa	:	1,
	11. Akt_XI_IIa	:	1,		12. Leber_FXI	:	1,
	12. Leber_FXI	:	1,		13. Akt_VII_XIIa	:	4,
	13. Akt_VII_XIIa	:	2,		16. Akt_XII_ngOF	:	4,
	16. Akt_XII_ngOF	:	2,		18. Gewebe_ngOF	:	4,
	18. Gewebe_ngOF	:	2,		19. Leber_FXII	:	4,
	19. Leber_FXII	:	2,		26. Leber_FVII	:	4,
	26. Leber_FVII	:	2,		27. Gewebe_TF	:	4,
	27. Gewebe_TF	:	2,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,		29. Bldg_TF:VIIa	:	4,
	29. Bldg_TF:VIIa	:	2,		40. Akt_II_PTK	:	2,
	40. Akt_II_PTK	:	1,		41. Leber_FII	:	2,
	41. Leber_FII	:	1,		43. Bldg_PTK	:	2,
	43. Bldg_PTK	:	1,		44. Akt_V_Xa	:	2,
	44. Akt_V_Xa	:	1,		45. Leber_FV	:	2,
	45. Leber_FV	:	1,		46. Leber_FX	:	4,
	46. Leber_FX	:	2,		115. Abbau_TK	:	1
	60. Inh_XIa_AT	:	1,	73	0. Thrombos_PL	:	9,
	63. Leber_AT	:	1,		1. Nahrung_Ca++	:	7,
	99. Abbau_AT:XIa	:	1		3. Akt_VIII_IIa	:	1,
71	0. Thrombos_PL	:	5,		4. Leber_FVIII	:	1,
	1. Nahrung_Ca++	:	4,		5. Leber_FIX	:	1,
	5. Leber_FIX	:	1,		7. Akt_IX_XIa	:	1,
	7. Akt_IX_XIa	:	1,		8. Bldg_TK	:	1,
	11. Akt_XI_IIa	:	1,		9. Akt_X_TK	:	1,
	12. Leber_FXI	:	1,		11. Akt_XI_IIa	:	1,
	13. Akt_VII_XIIa	:	2,		12. Leber_FXI	:	1,
	16. Akt_XII_ngOF	:	2,		13. Akt_VII_XIIa	:	3,
	18. Gewebe_ngOF	:	2,		16. Akt_XII_ngOF	:	3,
	19. Leber_FXII	:	2,		18. Gewebe_ngOF	:	3,
	26. Leber_FVII	:	2,		19. Leber_FXII	:	3,
	27. Gewebe_TF	:	2,		26. Leber_FVII	:	3,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,		27. Gewebe_TF	:	3,
	29. Bldg_TF:VIIa	:	2,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	3,
	40. Akt_II_PTK	:	1,		29. Bldg_TF:VIIa	:	3,
	41. Leber_FII	:	1,		40. Akt_II_PTK	:	2,

7 Anhänge

	41. Leber_FII	:	2,		43. Bldg_PTK	:	1,
	43. Bldg_PTK	:	2,		44. Akt_V_Xa	:	1,
	44. Akt_V_Xa	:	2,		45. Leber_FV	:	1,
	45. Leber_FV	:	2,		46. Leber_FX	:	2,
	46. Leber_FX	:	4		115. Abbau_TK	:	1
74	0. Thrombos_PL	:	4,	76	14. Akt_PreKK_XIIa	:	1,
	1. Nahrung_Ca++	:	4,		16. Akt_XII_ngOF	:	1,
	3. Akt_VIII_IIa	:	1,		18. Gewebe_ngOF	:	1,
	4. Leber_FVIII	:	1,		19. Leber_FXII	:	1,
	5. Leber_FIX	:	1,		22. Leber_PreKK	:	1,
	7. Akt_IX_XIa	:	1,		23. Leber_HMWK	:	1,
	8. Bldg_TK	:	1,		25. Akt_scuPA_KK	:	1,
	9. Akt_X_TK	:	1,		49. Leber_Plsmg	:	1,
	10. Akt_XI_XIIa	:	1,		50. Akt_Plsmg_uPA	:	1,
	12. Leber_FXI	:	1,		55. Gewebe_scuPA	:	1,
	13. Akt_VII_XIIa	:	1,		86. Leber_C1	:	1,
	16. Akt_XII_ngOF	:	2,		89. Inh_Plasmin_C1	:	1,
	18. Gewebe_ngOF	:	2,		94. Abbau_C1:Plasmin:	:	1
	19. Leber_FXII	:	2,	77	14. Akt_PreKK_XIIa	:	1,
	23. Leber_HMWK	:	1,		16. Akt_XII_ngOF	:	1,
	26. Leber_FVII	:	1,		18. Gewebe_ngOF	:	1,
	27. Gewebe_TF	:	1,		19. Leber_FXII	:	1,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	1,		22. Leber_PreKK	:	1,
	29. Bldg_TF:VIIa	:	1,		23. Leber_HMWK	:	1,
	40. Akt_II_PTK	:	1,		25. Akt_scuPA_KK	:	1,
	41. Leber_FII	:	1,		36. Leber_FI	:	1,
	43. Bldg_PTK	:	1,		49. Leber_Plsmg	:	1,
	44. Akt_V_Xa	:	1,		50. Akt_Plsmg_uPA	:	1,
	45. Leber_FV	:	1,		54. Fib_I_Plasmin	:	1,
	46. Leber_FX	:	2		55. Gewebe_scuPA	:	1,
75	0. Thrombos_PL	:	6,		118. Abbau_DP	:	1
	1. Nahrung_Ca++	:	5,	78	14. Akt_PreKK_XIIa	:	1,
	3. Akt_VIII_IIa	:	1,		16. Akt_XII_ngOF	:	1,
	4. Leber_FVIII	:	1,		18. Gewebe_ngOF	:	1,
	5. Leber_FIX	:	1,		19. Leber_FXII	:	1,
	7. Akt_IX_XIa	:	1,		22. Leber_PreKK	:	1,
	8. Bldg_TK	:	1,		23. Leber_HMWK	:	1,
	10. Akt_XI_XIIa	:	1,		25. Akt_scuPA_KK	:	1,
	12. Leber_FXI	:	1,		49. Leber_Plsmg	:	1,
	13. Akt_VII_XIIa	:	2,		50. Akt_Plsmg_uPA	:	1,
	16. Akt_XII_ngOF	:	3,		55. Gewebe_scuPA	:	1,
	18. Gewebe_ngOF	:	3,		63. Leber_AT	:	1,
	19. Leber_FXII	:	3,		64. Inh_Plasmin_AT	:	1,
	23. Leber_HMWK	:	1,		102. Abbau_AT:Plasmin:	:	1
	26. Leber_FVII	:	2,	79	14. Akt_PreKK_XIIa	:	1,
	27. Gewebe_TF	:	2,		16. Akt_XII_ngOF	:	1,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,		18. Gewebe_ngOF	:	1,
	29. Bldg_TF:VIIa	:	2,		19. Leber_FXII	:	1,
	40. Akt_II_PTK	:	1,		22. Leber_PreKK	:	1,
	41. Leber_FII	:	1,		23. Leber_HMWK	:	1,

		25.Akt_scuPA_KK	:	1,		36.Leber_FI	:	1,	
		49.Leber_Plsmg	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,	
		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,		41.Leber_FII	:	1,	
		55.Gewebe_scuPA	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,	
		84.Leber_PI	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,	
		85.Inh_Plasmin_PI	:	1,		45.Leber_FV	:	1,	
		113.Abbau_PI:Plasmin:	:	1,		46.Leber_FX	:	2,	
80		0.Thrombos_PL	:	10,		49.Leber_Plsmg	:	1,	
		1.Nahrung_Ca++	:	8,		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,	
		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,		53.Fib_FibS_Plasmin:	:	1,	
		16.Akt_XII_ngOF	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,	
		18.Gewebe_ngOF	:	1,		118.Abbau_DP	:	1	
		19.Leber_FXII	:	1,	82		0.Thrombos_PL	:	10,
		22.Leber_PreKK	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	8,	
		23.Leber_HMWK	:	1,		13.Akt_VII_XIIa	:	4,	
		25.Akt_scuPA_KK	:	1,		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,	
		26.Leber_FVII	:	4,		16.Akt_XII_ngOF	:	5,	
		27.Gewebe_TF	:	4,		18.Gewebe_ngOF	:	5,	
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,		19.Leber_FXII	:	5,	
		30.Akt_VII_TF	:	4,		22.Leber_PreKK	:	1,	
		34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,		23.Leber_HMWK	:	1,	
		35.Akt_I_IIa	:	1,		25.Akt_scuPA_KK	:	1,	
		36.Leber_FI	:	1,		26.Leber_FVII	:	4,	
		38.Akt_XIII_IIa	:	1,		27.Gewebe_TF	:	4,	
		40.Akt_II_PTK	:	2,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,	
		41.Leber_FII	:	2,		29.Bldg_TF:VIIa	:	4,	
		43.Bldg_PTK	:	2,		34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,	
		44.Akt_V_Xa	:	2,		35.Akt_I_IIa	:	1,	
		45.Leber_FV	:	2,		36.Leber_FI	:	1,	
		46.Leber_FX	:	4,		38.Akt_XIII_IIa	:	1,	
		47.Leber_FXIII	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	2,	
		49.Leber_Plsmg	:	1,		41.Leber_FII	:	2,	
		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,		43.Bldg_PTK	:	2,	
		52.Fib_FibI_Plasmin:	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	2,	
		55.Gewebe_scuPA	:	1,		45.Leber_FV	:	2,	
		118.Abbau_DP	:	1		46.Leber_FX	:	4,	
81		0.Thrombos_PL	:	5,		47.Leber_FXIII	:	1,	
		1.Nahrung_Ca++	:	3,		49.Leber_Plsmg	:	1,	
		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,	
		16.Akt_XII_ngOF	:	1,		52.Fib_FibI_Plasmin:	:	1,	
		18.Gewebe_ngOF	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,	
		19.Leber_FXII	:	1,		118.Abbau_DP	:	1	
		22.Leber_PreKK	:	1,	83		0.Thrombos_PL	:	5,
		23.Leber_HMWK	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,	
		25.Akt_scuPA_KK	:	1,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,	
		26.Leber_FVII	:	2,		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,	
		27.Gewebe_TF	:	2,		16.Akt_XII_ngOF	:	3,	
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		18.Gewebe_ngOF	:	3,	
		30.Akt_VII_TF	:	2,		19.Leber_FXII	:	3,	
		35.Akt_I_IIa	:	1,		22.Leber_PreKK	:	1,	

7 Anhänge

	23. Leber_HMWK	:	1,		18. Gewebe_ngOF	:	1,
	25. Akt_scuPA_KK	:	1,		19. Leber_FXII	:	1,
	26. Leber_FVII	:	2,		21. Akt_scuPA_XIIa	:	1,
	27. Gewebe_TF	:	2,		49. Leber_Plsmg	:	1,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,		50. Akt_Plsmg_uPA	:	1,
	29. Bldg_TF:VIIa	:	2,		55. Gewebe_scuPA	:	1,
	35. Akt_I_IIa	:	1,		84. Leber_PI	:	1,
	36. Leber_FI	:	1,		85. Inh_Plasmin_PI	:	1,
	40. Akt_II_PTK	:	1,		113. Abbau_PI:Plasmin:	:	1
	41. Leber_FII	:	1,	88	0. Thrombos_PL	:	10,
	43. Bldg_PTK	:	1,		1. Nahrung_Ca++	:	8,
	44. Akt_V_Xa	:	1,		16. Akt_XII_ngOF	:	1,
	45. Leber_FV	:	1,		18. Gewebe_ngOF	:	1,
	46. Leber_FX	:	2,		19. Leber_FXII	:	1,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		21. Akt_scuPA_XIIa	:	1,
	50. Akt_Plsmg_uPA	:	1,		26. Leber_FVII	:	4,
	53. Fib_FibS_Plasmin:	:	1,		27. Gewebe_TF	:	4,
	55. Gewebe_scuPA	:	1,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	118. Abbau_DP	:	1		30. Akt_VII_TF	:	4,
84	16. Akt_XII_ngOF	:	1,		34. Bldg_FibrinI_XII:	:	1,
	18. Gewebe_ngOF	:	1,		35. Akt_I_IIa	:	1,
	19. Leber_FXII	:	1,		36. Leber_FI	:	1,
	21. Akt_scuPA_XIIa	:	1,		38. Akt_XIII_IIa	:	1,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		40. Akt_II_PTK	:	2,
	50. Akt_Plsmg_uPA	:	1,		41. Leber_FII	:	2,
	55. Gewebe_scuPA	:	1,		43. Bldg_PTK	:	2,
	86. Leber_C1	:	1,		44. Akt_V_Xa	:	2,
	89. Inh_Plasmin_C1	:	1,		45. Leber_FV	:	2,
	94. Abbau_C1:Plasmin:	:	1		46. Leber_FX	:	4,
85	16. Akt_XII_ngOF	:	1,		47. Leber_FXIII	:	1,
	18. Gewebe_ngOF	:	1,		49. Leber_Plsmg	:	1,
	19. Leber_FXII	:	1,		50. Akt_Plsmg_uPA	:	1,
	21. Akt_scuPA_XIIa	:	1,		52. Fib_FibI_Plasmin:	:	1,
	36. Leber_FI	:	1,		55. Gewebe_scuPA	:	1,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		118. Abbau_DP	:	1
	50. Akt_Plsmg_uPA	:	1,	89	0. Thrombos_PL	:	5,
	54. Fib_I_Plasmin	:	1,		1. Nahrung_Ca++	:	3,
	55. Gewebe_scuPA	:	1,		16. Akt_XII_ngOF	:	1,
	118. Abbau_DP	:	1		18. Gewebe_ngOF	:	1,
86	16. Akt_XII_ngOF	:	1,		19. Leber_FXII	:	1,
	18. Gewebe_ngOF	:	1,		21. Akt_scuPA_XIIa	:	1,
	19. Leber_FXII	:	1,		26. Leber_FVII	:	2,
	21. Akt_scuPA_XIIa	:	1,		27. Gewebe_TF	:	2,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,
	50. Akt_Plsmg_uPA	:	1,		30. Akt_VII_TF	:	2,
	55. Gewebe_scuPA	:	1,		35. Akt_I_IIa	:	1,
	63. Leber_AT	:	1,		36. Leber_FI	:	1,
	64. Inh_Plasmin_AT	:	1,		40. Akt_II_PTK	:	1,
	102. Abbau_AT:Plasmin:	:	1		41. Leber_FII	:	1,
87	16. Akt_XII_ngOF	:	1,		43. Bldg_PTK	:	1,

		44.Akt_V_Xa	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,	
		45.Leber_FV	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,	
		46.Leber_FX	:	2,		45.Leber_FV	:	1,	
		49.Leber_Plsmg	:	1,		46.Leber_FX	:	2,	
		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,	
		53.Fib_FibS_Plasmin:	1,			50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,	
		55.Gewebe_scuPA	:	1,			53.Fib_FibS_Plasmin:	1,	
		118.Abbau_DP	:	1			55.Gewebe_scuPA	:	1,
90		0.Thrombos_PL	:	10,		118.Abbau_DP	:	1	
		1.Nahrung_Ca++	:	8,	92		16.Akt_XII_ngOF	:	1,
		13.Akt_VII_XIIa	:	4,		18.Gewebe_ngOF	:	1,	
		16.Akt_XII_ngOF	:	5,		19.Leber_FXII	:	1,	
		18.Gewebe_ngOF	:	5,		20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,	
		19.Leber_FXII	:	5,		49.Leber_Plsmg	:	1,	
		21.Akt_scuPA_XIIa	:	1,		86.Leber_C1	:	1,	
		26.Leber_FVII	:	4,		89.Inh_Plasmin_C1	:	1,	
		27.Gewebe_TF	:	4,		94.Abbau_C1:Plasmin:	1		
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,	93		16.Akt_XII_ngOF	:	1,
		29.Bldg_TF:VIIa	:	4,		18.Gewebe_ngOF	:	1,	
		34.Bldg_FibrinI_XII:	1,			19.Leber_FXII	:	1,	
		35.Akt_I_IIa	:	1,		20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,	
		36.Leber_FI	:	1,		36.Leber_FI	:	1,	
		38.Akt_XIII_IIa	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,	
		40.Akt_II_PTK	:	2,		54.Fib_I_Plasmin	:	1,	
		41.Leber_FII	:	2,		118.Abbau_DP	:	1	
		43.Bldg_PTK	:	2,	94		16.Akt_XII_ngOF	:	1,
		44.Akt_V_Xa	:	2,		18.Gewebe_ngOF	:	1,	
		45.Leber_FV	:	2,		19.Leber_FXII	:	1,	
		46.Leber_FX	:	4,		20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,	
		47.Leber_FXIII	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,	
		49.Leber_Plsmg	:	1,		63.Leber_AT	:	1,	
		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,		64.Inh_Plasmin_AT	:	1,	
		52.Fib_FibI_Plasmin:	1,			102.Abbau_AT:Plasmin:	1		
		55.Gewebe_scuPA	:	1,	95		16.Akt_XII_ngOF	:	1,
		118.Abbau_DP	:	1		18.Gewebe_ngOF	:	1,	
91		0.Thrombos_PL	:	5,		19.Leber_FXII	:	1,	
		1.Nahrung_Ca++	:	3,		20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,	
		13.Akt_VII_XIIa	:	2,		49.Leber_Plsmg	:	1,	
		16.Akt_XII_ngOF	:	3,		84.Leber_PI	:	1,	
		18.Gewebe_ngOF	:	3,		85.Inh_Plasmin_PI	:	1,	
		19.Leber_FXII	:	3,		113.Abbau_PI:Plasmin:	1		
		21.Akt_scuPA_XIIa	:	1,	96		16.Akt_XII_ngOF	:	1,
		26.Leber_FVII	:	2,		18.Gewebe_ngOF	:	1,	
		27.Gewebe_TF	:	2,		19.Leber_FXII	:	1,	
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,	
		29.Bldg_TF:VIIa	:	2,		49.Leber_Plsmg	:	1,	
		35.Akt_I_IIa	:	1,		51.Akt_scuPA_Plasmi:	1,		
		36.Leber_FI	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,	
		40.Akt_II_PTK	:	1,		77.Inh_uPA_PA12	:	1,	
		41.Leber_FII	:	1,		79.Plazenta_PA12	:	1,	

7 Anhänge

	107.Abbau_PA12:uPA	:	1		20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,
97	16.Akt_XII_ngOF	:	1,		26.Leber_FVII	:	2,
	18.Gewebe_ngOF	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,
	19.Leber_FXII	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
	20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	2,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		35.Akt_I_IIa	:	1,
	51.Akt_scuPA_Plasmi:	:	1,		36.Leber_FI	:	1,
	55.Gewebe_scuPA	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,
	76.Inh_uPA_PA11	:	1,		41.Leber_FII	:	1,
	78.Endothel_PA11	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,
	105.Abbau_PA11:uPA	:	1		44.Akt_V_Xa	:	1,
98	16.Akt_XII_ngOF	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
	18.Gewebe_ngOF	:	1,		46.Leber_FX	:	2,
	19.Leber_FXII	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,		53.Fib_FibS_Plasmin:	:	1,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		118.Abbau_DP	:	1
	51.Akt_scuPA_Plasmi:	:	1,	101	0.Thrombos_PL	:	10,
	55.Gewebe_scuPA	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	8,
	80.Leber_PA13	:	1,		13.Akt_VII_XIIa	:	4,
	82.Inh_uPA_PA13	:	1,		16.Akt_XII_ngOF	:	5,
	109.Abbau_PA13:uPA	:	1		18.Gewebe_ngOF	:	5,
99	0.Thrombos_PL	:	10,		19.Leber_FXII	:	5,
	1.Nahrung_Ca++	:	8,		20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,
	16.Akt_XII_ngOF	:	1,		26.Leber_FVII	:	4,
	18.Gewebe_ngOF	:	1,		27.Gewebe_TF	:	4,
	19.Leber_FXII	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,		29.Bldg_TF:VIIa	:	4,
	26.Leber_FVII	:	4,		34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,
	27.Gewebe_TF	:	4,		35.Akt_I_IIa	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,		36.Leber_FI	:	1,
	30.Akt_VII_TF	:	4,		38.Akt_XIII_IIa	:	1,
	34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	2,
	35.Akt_I_IIa	:	1,		41.Leber_FII	:	2,
	36.Leber_FI	:	1,		43.Bldg_PTK	:	2,
	38.Akt_XIII_IIa	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	2,
	40.Akt_II_PTK	:	2,		45.Leber_FV	:	2,
	41.Leber_FII	:	2,		46.Leber_FX	:	4,
	43.Bldg_PTK	:	2,		47.Leber_FXIII	:	1,
	44.Akt_V_Xa	:	2,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	45.Leber_FV	:	2,		52.Fib_FibI_Plasmin:	:	1,
	46.Leber_FX	:	4,		118.Abbau_DP	:	1
	47.Leber_FXIII	:	1,	102	0.Thrombos_PL	:	5,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
	52.Fib_FibI_Plasmin:	:	1,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,
	118.Abbau_DP	:	1		16.Akt_XII_ngOF	:	3,
100	0.Thrombos_PL	:	5,		18.Gewebe_ngOF	:	3,
	1.Nahrung_Ca++	:	3,		19.Leber_FXII	:	3,
	16.Akt_XII_ngOF	:	1,		20.Akt_Plsmg_XIIa	:	1,
	18.Gewebe_ngOF	:	1,		26.Leber_FVII	:	2,
	19.Leber_FXII	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,

	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		22.Leber_PreKK	:	1,
	29.Bldg_TF:VIIa	:	2,		23.Leber_HMWK	:	1,
	35.Akt_I_IIa	:	1,		24.Akt_Plsmg_KK	:	1,
	36.Leber_FI	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		84.Leber_PI	:	1,
	41.Leber_FII	:	1,		85.Inh_Plasmin_PI	:	1,
	43.Bldg_PTK	:	1,		113.Abbau_PI:Plasmin:	1	
	44.Akt_V_Xa	:	1,	107	14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,
	45.Leber_FV	:	1,		16.Akt_XII_ngOF	:	1,
	46.Leber_FX	:	2,		18.Gewebe_ngOF	:	1,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		19.Leber_FXII	:	1,
	53.Fib_FibS_Plasmin:	1,			22.Leber_PreKK	:	1,
103	118.Abbau_DP	:	1		23.Leber_HMWK	:	1,
	14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,		24.Akt_Plsmg_KK	:	1,
	16.Akt_XII_ngOF	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	18.Gewebe_ngOF	:	1,		51.Akt_scuPA_Plasmi:	1,	
	19.Leber_FXII	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
	22.Leber_PreKK	:	1,		77.Inh_uPA_PA12	:	1,
	23.Leber_HMWK	:	1,		79.Plazenta_PA12	:	1,
	24.Akt_Plsmg_KK	:	1,		107.Abbau_PA12:uPA	:	1
	49.Leber_Plsmg	:	1,	108	14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,
	86.Leber_C1	:	1,		16.Akt_XII_ngOF	:	1,
	89.Inh_Plasmin_C1	:	1,		18.Gewebe_ngOF	:	1,
	94.Abbau_C1:Plasmin:	1			19.Leber_FXII	:	1,
104	14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,		22.Leber_PreKK	:	1,
	16.Akt_XII_ngOF	:	1,		23.Leber_HMWK	:	1,
	18.Gewebe_ngOF	:	1,		24.Akt_Plsmg_KK	:	1,
	19.Leber_FXII	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	22.Leber_PreKK	:	1,		51.Akt_scuPA_Plasmi:	1,	
	23.Leber_HMWK	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
	24.Akt_Plsmg_KK	:	1,		76.Inh_uPA_PA11	:	1,
	36.Leber_FI	:	1,		78.Endothel_PA11	:	1,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		105.Abbau_PA11:uPA	:	1
	54.Fib_I_Plasmin	:	1,	109	14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,
	118.Abbau_DP	:	1		16.Akt_XII_ngOF	:	1,
105	14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,		18.Gewebe_ngOF	:	1,
	16.Akt_XII_ngOF	:	1,		19.Leber_FXII	:	1,
	18.Gewebe_ngOF	:	1,		22.Leber_PreKK	:	1,
	19.Leber_FXII	:	1,		23.Leber_HMWK	:	1,
	22.Leber_PreKK	:	1,		24.Akt_Plsmg_KK	:	1,
	23.Leber_HMWK	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	24.Akt_Plsmg_KK	:	1,		51.Akt_scuPA_Plasmi:	1,	
	49.Leber_Plsmg	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
	63.Leber_AT	:	1,		80.Leber_PA13	:	1,
	64.Inh_Plasmin_AT	:	1,		82.Inh_uPA_PA13	:	1,
	102.Abbau_AT:Plasmin:	1			109.Abbau_PA13:uPA	:	1
106	14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,	110	0.Thrombos_PL	:	10,
	16.Akt_XII_ngOF	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	8,
	18.Gewebe_ngOF	:	1,		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,
	19.Leber_FXII	:	1,		16.Akt_XII_ngOF	:	1,

7 Anhänge

	18.Gewebe_ngOF	:	1,		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,
	19.Leber_FXII	:	1,		16.Akt_XII_ngOF	:	5,
	22.Leber_PreKK	:	1,		18.Gewebe_ngOF	:	5,
	23.Leber_HMWK	:	1,		19.Leber_FXII	:	5,
	24.Akt_Plsmg_KK	:	1,		22.Leber_PreKK	:	1,
	26.Leber_FVII	:	4,		23.Leber_HMWK	:	1,
	27.Gewebe_TF	:	4,		24.Akt_Plsmg_KK	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,		26.Leber_FVII	:	4,
	30.Akt_VII_TF	:	4,		27.Gewebe_TF	:	4,
	34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	35.Akt_I_IIa	:	1,		29.Bldg_TF:VIIa	:	4,
	36.Leber_FI	:	1,		34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,
	38.Akt_XIII_IIa	:	1,		35.Akt_I_IIa	:	1,
	40.Akt_II_PTK	:	2,		36.Leber_FI	:	1,
	41.Leber_FII	:	2,		38.Akt_XIII_IIa	:	1,
	43.Bldg_PTK	:	2,		40.Akt_II_PTK	:	2,
	44.Akt_V_Xa	:	2,		41.Leber_FII	:	2,
	45.Leber_FV	:	2,		43.Bldg_PTK	:	2,
	46.Leber_FX	:	4,		44.Akt_V_Xa	:	2,
	47.Leber_FXIII	:	1,		45.Leber_FV	:	2,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		46.Leber_FX	:	4,
	52.Fib_FibI_Plasmin:	:	1,		47.Leber_FXIII	:	1,
	118.Abbau_DP	:	1		49.Leber_Plsmg	:	1,
111	0.Thrombos_PL	:	5,		52.Fib_FibI_Plasmin:	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	3,		118.Abbau_DP	:	1
	14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,	113	0.Thrombos_PL	:	5,
	16.Akt_XII_ngOF	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
	18.Gewebe_ngOF	:	1,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,
	19.Leber_FXII	:	1,		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,
	22.Leber_PreKK	:	1,		16.Akt_XII_ngOF	:	3,
	23.Leber_HMWK	:	1,		18.Gewebe_ngOF	:	3,
	24.Akt_Plsmg_KK	:	1,		19.Leber_FXII	:	3,
	26.Leber_FVII	:	2,		22.Leber_PreKK	:	1,
	27.Gewebe_TF	:	2,		23.Leber_HMWK	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		24.Akt_Plsmg_KK	:	1,
	30.Akt_VII_TF	:	2,		26.Leber_FVII	:	2,
	35.Akt_I_IIa	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,
	36.Leber_FI	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		29.Bldg_TF:VIIa	:	2,
	41.Leber_FII	:	1,		35.Akt_I_IIa	:	1,
	43.Bldg_PTK	:	1,		36.Leber_FI	:	1,
	44.Akt_V_Xa	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,
	45.Leber_FV	:	1,		41.Leber_FII	:	1,
	46.Leber_FX	:	2,		43.Bldg_PTK	:	1,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,
	53.Fib_FibS_Plasmin:	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
	118.Abbau_DP	:	1		46.Leber_FX	:	2,
112	0.Thrombos_PL	:	10,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	8,		53.Fib_FibS_Plasmin:	:	1,
	13.Akt_VII_XIIa	:	4,		118.Abbau_DP	:	1

114		0.Thrombos_PL	:	5,		27.Gewebe_TF	:	2,	
		1.Nahrung_Ca++	:	3,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,	
		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	2,	
		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,	
		19.Leber_FXII	:	1,		41.Leber_FII	:	1,	
		22.Leber_PreKK	:	1,		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,	
		23.Leber_HMWK	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,	
		26.Leber_FVII	:	2,		44.Akt_V_Xa	:	1,	
		27.Gewebe_TF	:	2,		45.Leber_FV	:	1,	
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		46.Leber_FX	:	2,	
		30.Akt_VII_TF	:	2,		49.Leber_Plsmg	:	1,	
		40.Akt_II_PTK	:	1,		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,	
		41.Leber_FII	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,	
		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,		61.Inh_XIIa_AT	:	1,	
		43.Bldg_PTK	:	1,		63.Leber_AT	:	1,	
		44.Akt_V_Xa	:	1,		100.Abbau_AT:XIIa	:	1	
		45.Leber_FV	:	1,	117		0.Thrombos_PL	:	5,
		46.Leber_FX	:	2,			1.Nahrung_Ca++	:	3,
		49.Leber_Plsmg	:	1,			14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,
		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,			17.Akt_XII_Plasmin	:	1,
		55.Gewebe_scuPA	:	1,			19.Leber_FXII	:	1,
		86.Leber_C1	:	1,			22.Leber_PreKK	:	1,
		88.Inh_KK_C1	:	1,			23.Leber_HMWK	:	1,
		93.Abbau_C1:KK	:	1			26.Leber_FVII	:	2,
115		0.Thrombos_PL	:	5,			27.Gewebe_TF	:	2,
		1.Nahrung_Ca++	:	3,			28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,			30.Akt_VII_TF	:	2,
		19.Leber_FXII	:	1,			40.Akt_II_PTK	:	1,
		26.Leber_FVII	:	2,			41.Leber_FII	:	1,
		27.Gewebe_TF	:	2,			42.Akt_scuPA_IIa	:	1,
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,			43.Bldg_PTK	:	1,
		30.Akt_VII_TF	:	2,			44.Akt_V_Xa	:	1,
		40.Akt_II_PTK	:	1,			45.Leber_FV	:	1,
		41.Leber_FII	:	1,			46.Leber_FX	:	2,
		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,			49.Leber_Plsmg	:	1,
		43.Bldg_PTK	:	1,			50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,
		44.Akt_V_Xa	:	1,			55.Gewebe_scuPA	:	1,
		45.Leber_FV	:	1,			62.Inh_KK_AT	:	1,
		46.Leber_FX	:	2,			63.Leber_AT	:	1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,			101.Abbau_AT:KK	:	1
		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,	118		0.Thrombos_PL	:	5,
		55.Gewebe_scuPA	:	1,			1.Nahrung_Ca++	:	3,
		86.Leber_C1	:	1,			10.Akt_XI_XIIa	:	1,
		87.Inh_XIIa_C1	:	1,			12.Leber_FXI	:	1,
		92.Abbau_C1:XIIa	:	1			17.Akt_XII_Plasmin	:	1,
116		0.Thrombos_PL	:	5,			19.Leber_FXII	:	1,
		1.Nahrung_Ca++	:	3,			23.Leber_HMWK	:	1,
		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,			26.Leber_FVII	:	2,
		19.Leber_FXII	:	1,			27.Gewebe_TF	:	2,
		26.Leber_FVII	:	2,			28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,

7 Anhänge

	30.Akt_VII_TF	:	2,		30.Akt_VII_TF	:	2,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,
	41.Leber_FII	:	1,		41.Leber_FII	:	1,
	42.Akt_scuPA_IIa	:	1,		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,
	43.Bldg_PTK	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,
	44.Akt_V_Xa	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,
	45.Leber_FV	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
	46.Leber_FX	:	2,		46.Leber_FX	:	2,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,
	55.Gewebe_scuPA	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
	86.Leber_C1	:	1,		58.Inh_IXa_AT	:	1,
	90.Inh_XIa_C1	:	1,		63.Leber_AT	:	1,
	91.Abbau_C1:XIa	:	1		97.Abbau_AT:IXa	:	1
119	0.Thrombos_PL	:	5,	121	0.Thrombos_PL	:	5,
	1.Nahrung_Ca++	:	3,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
	10.Akt_XI_XIIa	:	1,		26.Leber_FVII	:	2,
	12.Leber_FXI	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,
	17.Akt_XII_Plasmin	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
	19.Leber_FXII	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	2,
	23.Leber_HMWK	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,
	26.Leber_FVII	:	2,		41.Leber_FII	:	1,
	27.Gewebe_TF	:	2,		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		43.Bldg_PTK	:	1,
	30.Akt_VII_TF	:	2,		44.Akt_V_Xa	:	1,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
	41.Leber_FII	:	1,		46.Leber_FX	:	2,
	42.Akt_scuPA_IIa	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	43.Bldg_PTK	:	1,		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,
	44.Akt_V_Xa	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
	45.Leber_FV	:	1,		86.Leber_C1	:	1,
	46.Leber_FX	:	2,		89.Inh_Plasmin_C1	:	1,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		94.Abbau_C1:Plasmin:		1
	50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,	122	0.Thrombos_PL	:	5,
	55.Gewebe_scuPA	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
	60.Inh_XIa_AT	:	1,		26.Leber_FVII	:	2,
	63.Leber_AT	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,
	99.Abbau_AT:XIa	:	1		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
120	0.Thrombos_PL	:	5,		30.Akt_VII_TF	:	2,
	1.Nahrung_Ca++	:	4,		36.Leber_FI	:	1,
	5.Leber_FIX	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,
	7.Akt_IX_XIa	:	1,		41.Leber_FII	:	1,
	10.Akt_XI_XIIa	:	1,		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,
	12.Leber_FXI	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,
	17.Akt_XII_Plasmin	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,
	19.Leber_FXII	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
	23.Leber_HMWK	:	1,		46.Leber_FX	:	2,
	26.Leber_FVII	:	2,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	27.Gewebe_TF	:	2,		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		54.Fib_I_Plasmin	:	1,

	55.Gewebe_scuPA	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	3,
	118.Abbau_DP	:	1		41.Leber_FII	:	3,
123	0.Thrombos_PL	:	5,		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	3,		43.Bldg_PTK	:	3,
	26.Leber_FVII	:	2,		44.Akt_V_Xa	:	3,
	27.Gewebe_TF	:	2,		45.Leber_FV	:	3,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		46.Leber_FX	:	6,
	30.Akt_VII_TF	:	2,		47.Leber_FXIII	:	1,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	41.Leber_FII	:	1,		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,
	42.Akt_scuPA_IIa	:	1,		52.Fib_FibI_Plasmin:	:	1,
	43.Bldg_PTK	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
	44.Akt_V_Xa	:	1,	126	118.Abbau_DP	:	1
	45.Leber_FV	:	1,		0.Thrombos_PL	:	10,
	46.Leber_FX	:	2,		1.Nahrung_Ca++	:	6,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		26.Leber_FVII	:	4,
	50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,		27.Gewebe_TF	:	4,
	55.Gewebe_scuPA	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	63.Leber_AT	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	4,
	64.Inh_Plasmin_AT	:	1,		35.Akt_I_IIa	:	1,
	102.Abbau_AT:Plasmin:	:	1		36.Leber_FI	:	1,
124	0.Thrombos_PL	:	5,		40.Akt_II_PTK	:	2,
	1.Nahrung_Ca++	:	3,		41.Leber_FII	:	2,
	26.Leber_FVII	:	2,		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,
	27.Gewebe_TF	:	2,		43.Bldg_PTK	:	2,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		44.Akt_V_Xa	:	2,
	30.Akt_VII_TF	:	2,		45.Leber_FV	:	2,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		46.Leber_FX	:	4,
	41.Leber_FII	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	42.Akt_scuPA_IIa	:	1,		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,
	43.Bldg_PTK	:	1,		53.Fib_FibS_Plasmin:	:	1,
	44.Akt_V_Xa	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
	45.Leber_FV	:	1,	127	118.Abbau_DP	:	1
	46.Leber_FX	:	2,		0.Thrombos_PL	:	9,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	7,
	50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,		3.Akt_VIII_IIa	:	1,
	55.Gewebe_scuPA	:	1,		4.Leber_FVIII	:	1,
	84.Leber_PI	:	1,		5.Leber_FIX	:	1,
	85.Inh_Plasmin_PI	:	1,		7.Akt_IX_XIa	:	1,
	113.Abbau_PI:Plasmin:	:	1		8.Bldg_TK	:	1,
125	0.Thrombos_PL	:	15,		9.Akt_X_TK	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	11,		10.Akt_XI_XIIa	:	1,
	26.Leber_FVII	:	6,		12.Leber_FXI	:	1,
	27.Gewebe_TF	:	6,		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	6,		19.Leber_FXII	:	1,
	30.Akt_VII_TF	:	6,		23.Leber_HMWK	:	1,
	34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,		26.Leber_FVII	:	3,
	35.Akt_I_IIa	:	1,		27.Gewebe_TF	:	3,
	36.Leber_FI	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	3,
	38.Akt_XIII_IIa	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	3,

7 Anhänge

		40.Akt_II_PTK	:	2,			43.Bldg_PTK	:	1,
		41.Leber_FII	:	2,			44.Akt_V_Xa	:	1,
		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,			45.Leber_FV	:	1,
		43.Bldg_PTK	:	2,			46.Leber_FX	:	2,
		44.Akt_V_Xa	:	2,			49.Leber_Plsmg	:	1,
		45.Leber_FV	:	2,			50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,
		46.Leber_FX	:	4,			55.Gewebe_scuPA	:	1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,	130		0.Thrombos_PL	:	5,
		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,			1.Nahrung_Ca++	:	3,
128		55.Gewebe_scuPA	:	1			14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,
		0.Thrombos_PL	:	11,			17.Akt_XII_Plasmin	:	1,
		1.Nahrung_Ca++	:	8,			19.Leber_FXII	:	1,
		3.Akt_VIII_IIa	:	1,			22.Leber_PreKK	:	1,
		4.Leber_FVIII	:	1,			23.Leber_HMWK	:	1,
		5.Leber_FIX	:	1,			25.Akt_scuPA_KK	:	1,
		7.Akt_IX_XIa	:	1,			26.Leber_FVII	:	2,
		8.Bldg_TK	:	1,			27.Gewebe_TF	:	2,
		10.Akt_XI_XIIa	:	1,			28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
		12.Leber_FXI	:	1,			30.Akt_VII_TF	:	2,
		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,			33.Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,
		19.Leber_FXII	:	1,			35.Akt_I_IIa	:	1,
		23.Leber_HMWK	:	1,			36.Leber_FI	:	1,
		26.Leber_FVII	:	4,			40.Akt_II_PTK	:	1,
		27.Gewebe_TF	:	4,			41.Leber_FII	:	1,
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,			43.Bldg_PTK	:	1,
		30.Akt_VII_TF	:	4,			44.Akt_V_Xa	:	1,
		40.Akt_II_PTK	:	2,			45.Leber_FV	:	1,
		41.Leber_FII	:	2,			46.Leber_FX	:	2,
		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,			48.Endothel_tPA	:	1,
		43.Bldg_PTK	:	2,			49.Leber_Plsmg	:	1,
		44.Akt_V_Xa	:	2,			55.Gewebe_scuPA	:	1,
		45.Leber_FV	:	2,			80.Leber_PA13	:	1,
		46.Leber_FX	:	4,			82.Inh_uPA_PA13	:	1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,			109.Abbau_PA13:uPA	:	1
		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,	131		0.Thrombos_PL	:	5,
		55.Gewebe_scuPA	:	1,			1.Nahrung_Ca++	:	3,
129		115.Abbau_TK	:	1			14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,
		0.Thrombos_PL	:	5,			17.Akt_XII_Plasmin	:	1,
		1.Nahrung_Ca++	:	3,			19.Leber_FXII	:	1,
		13.Akt_VII_XIIa	:	1,			22.Leber_PreKK	:	1,
		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,			23.Leber_HMWK	:	1,
		19.Leber_FXII	:	1,			25.Akt_scuPA_KK	:	1,
		26.Leber_FVII	:	2,			26.Leber_FVII	:	2,
		27.Gewebe_TF	:	2,			27.Gewebe_TF	:	2,
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,			28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
		29.Bldg_TF:VIIa	:	1,			30.Akt_VII_TF	:	2,
		30.Akt_VII_TF	:	1,			33.Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,
		40.Akt_II_PTK	:	1,			35.Akt_I_IIa	:	1,
		41.Leber_FII	:	1,			36.Leber_FI	:	1,
		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,			40.Akt_II_PTK	:	1,

	41. Leber_FII	:	1,		40. Akt_II_PTK	:	1,
	43. Bldg_PTK	:	1,		41. Leber_FII	:	1,
	44. Akt_V_Xa	:	1,		43. Bldg_PTK	:	1,
	45. Leber_FV	:	1,		44. Akt_V_Xa	:	1,
	46. Leber_FX	:	2,		45. Leber_FV	:	1,
	48. Endothel_tPA	:	1,		46. Leber_FX	:	2,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		48. Endothel_tPA	:	1,
	55. Gewebe_scuPA	:	1,		49. Leber_Plsmg	:	1,
	76. Inh_uPA_PAII	:	1,		55. Gewebe_scuPA	:	1,
	78. Endothel_PAII	:	1,		80. Leber_PAII3	:	1,
	105. Abbau_PAII:uPA	:	1		82. Inh_uPA_PAII3	:	1,
132	0. Thrombos_PL	:	5,		109. Abbau_PAII3:uPA	:	1
	1. Nahrung_Ca++	:	3,	134	0. Thrombos_PL	:	5,
	14. Akt_PreKK_XIIa	:	1,		1. Nahrung_Ca++	:	3,
	17. Akt_XII_Plasmin	:	1,		17. Akt_XII_Plasmin	:	1,
	19. Leber_FXII	:	1,		19. Leber_FXII	:	1,
	22. Leber_PreKK	:	1,		21. Akt_scuPA_XIIa	:	1,
	23. Leber_HMWK	:	1,		26. Leber_FVII	:	2,
	25. Akt_scuPA_KK	:	1,		27. Gewebe_TF	:	2,
	26. Leber_FVII	:	2,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,
	27. Gewebe_TF	:	2,		30. Akt_VII_TF	:	2,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,		33. Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,
	30. Akt_VII_TF	:	2,		35. Akt_I_IIa	:	1,
	33. Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,		36. Leber_FI	:	1,
	35. Akt_I_IIa	:	1,		40. Akt_II_PTK	:	1,
	36. Leber_FI	:	1,		41. Leber_FII	:	1,
	40. Akt_II_PTK	:	1,		43. Bldg_PTK	:	1,
	41. Leber_FII	:	1,		44. Akt_V_Xa	:	1,
	43. Bldg_PTK	:	1,		45. Leber_FV	:	1,
	44. Akt_V_Xa	:	1,		46. Leber_FX	:	2,
	45. Leber_FV	:	1,		48. Endothel_tPA	:	1,
	46. Leber_FX	:	2,		49. Leber_Plsmg	:	1,
	48. Endothel_tPA	:	1,		55. Gewebe_scuPA	:	1,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		76. Inh_uPA_PAII	:	1,
	55. Gewebe_scuPA	:	1,		78. Endothel_PAII	:	1,
	77. Inh_uPA_PAII2	:	1,		105. Abbau_PAII:uPA	:	1
	79. Plazenta_PAII2	:	1,	135	0. Thrombos_PL	:	5,
	107. Abbau_PAII2:uPA	:	1		1. Nahrung_Ca++	:	3,
133	0. Thrombos_PL	:	5,		17. Akt_XII_Plasmin	:	1,
	1. Nahrung_Ca++	:	3,		19. Leber_FXII	:	1,
	17. Akt_XII_Plasmin	:	1,		21. Akt_scuPA_XIIa	:	1,
	19. Leber_FXII	:	1,		26. Leber_FVII	:	2,
	21. Akt_scuPA_XIIa	:	1,		27. Gewebe_TF	:	2,
	26. Leber_FVII	:	2,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,
	27. Gewebe_TF	:	2,		30. Akt_VII_TF	:	2,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,		33. Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,
	30. Akt_VII_TF	:	2,		35. Akt_I_IIa	:	1,
	33. Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,		36. Leber_FI	:	1,
	35. Akt_I_IIa	:	1,		40. Akt_II_PTK	:	1,
	36. Leber_FI	:	1,		41. Leber_FII	:	1,

7 Anhänge

	43.Bldg_PTK	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
	44.Akt_V_Xa	:	1,		46.Leber_FX	:	2,
	45.Leber_FV	:	1,		48.Endothel_tPA	:	1,
	46.Leber_FX	:	2,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	48.Endothel_tPA	:	1,		86.Leber_C1	:	1,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		87.Inh_XIIa_C1	:	1,
	55.Gewebe_scuPA	:	1,		92.Abbau_C1:XIIa	:	1
	77.Inh_uPA_PA12	:	1,	138	0.Thrombos_PL	:	5,
	79.Plazenta_PA12	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
136	107.Abbau_PA12:uPA	:	1		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,
	0.Thrombos_PL	:	5,		19.Leber_FXII	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	3,		26.Leber_FVII	:	2,
	14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,
	17.Akt_XII_Plasmin	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
	19.Leber_FXII	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	2,
	22.Leber_PreKK	:	1,		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,	
	23.Leber_HMWK	:	1,		35.Akt_I_IIa	:	1,
	26.Leber_FVII	:	2,		36.Leber_FI	:	1,
	27.Gewebe_TF	:	2,		40.Akt_II_PTK	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		41.Leber_FII	:	1,
	30.Akt_VII_TF	:	2,		43.Bldg_PTK	:	1,
	33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,			44.Akt_V_Xa	:	1,
	35.Akt_I_IIa	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
	36.Leber_FI	:	1,		46.Leber_FX	:	2,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		48.Endothel_tPA	:	1,
	41.Leber_FII	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	43.Bldg_PTK	:	1,		61.Inh_XIIa_AT	:	1,
	44.Akt_V_Xa	:	1,		63.Leber_AT	:	1,
	45.Leber_FV	:	1,		100.Abbau_AT:XIIa	:	1
	46.Leber_FX	:	2,	139	0.Thrombos_PL	:	5,
	48.Endothel_tPA	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,
	86.Leber_C1	:	1,		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,
	88.Inh_KK_C1	:	1,		19.Leber_FXII	:	1,
	93.Abbau_C1:KK	:	1		22.Leber_PreKK	:	1,
137	0.Thrombos_PL	:	5,		23.Leber_HMWK	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	3,		26.Leber_FVII	:	2,
	17.Akt_XII_Plasmin	:	1,		27.Gewebe_TF	:	2,
	19.Leber_FXII	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
	26.Leber_FVII	:	2,		30.Akt_VII_TF	:	2,
	27.Gewebe_TF	:	2,		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,	
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		35.Akt_I_IIa	:	1,
	30.Akt_VII_TF	:	2,		36.Leber_FI	:	1,
	33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,			40.Akt_II_PTK	:	1,
	35.Akt_I_IIa	:	1,		41.Leber_FII	:	1,
	36.Leber_FI	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,
	41.Leber_FII	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
	43.Bldg_PTK	:	1,		46.Leber_FX	:	2,
	44.Akt_V_Xa	:	1,		48.Endothel_tPA	:	1,

		49. Leber_P1smg	:	1,		49. Leber_P1smg	:	1,	
		62. Inh_KK_AT	:	1,		60. Inh_XIa_AT	:	1,	
		63. Leber_AT	:	1,		63. Leber_AT	:	1,	
		101. Abbau_AT:KK	:	1		99. Abbau_AT:XIa	:	1	
140		0. Thrombos_PL	:	5,	142		0. Thrombos_PL	:	5,
		1. Nahrung_Ca++	:	3,		1. Nahrung_Ca++	:	4,	
		10. Akt_XI_XIIa	:	1,		5. Leber_FIX	:	1,	
		12. Leber_FXI	:	1,		7. Akt_IX_XIa	:	1,	
		17. Akt_XII_Plasmin	:	1,		10. Akt_XI_XIIa	:	1,	
		19. Leber_FXII	:	1,		12. Leber_FXI	:	1,	
		23. Leber_HMWK	:	1,		17. Akt_XII_Plasmin	:	1,	
		26. Leber_FVII	:	2,		19. Leber_FXII	:	1,	
		27. Gewebe_TF	:	2,		23. Leber_HMWK	:	1,	
		28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,		26. Leber_FVII	:	2,	
		30. Akt_VII_TF	:	2,		27. Gewebe_TF	:	2,	
		33. Akt_P1smg_tPA_Fi:	:	1,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,	
		35. Akt_I_IIa	:	1,		30. Akt_VII_TF	:	2,	
		36. Leber_FI	:	1,		33. Akt_P1smg_tPA_Fi:	:	1,	
		40. Akt_II_PTK	:	1,		35. Akt_I_IIa	:	1,	
		41. Leber_FII	:	1,		36. Leber_FI	:	1,	
		43. Bldg_PTK	:	1,		40. Akt_II_PTK	:	1,	
		44. Akt_V_Xa	:	1,		41. Leber_FII	:	1,	
		45. Leber_FV	:	1,		43. Bldg_PTK	:	1,	
		46. Leber_FX	:	2,		44. Akt_V_Xa	:	1,	
		48. Endothel_tPA	:	1,		45. Leber_FV	:	1,	
		49. Leber_P1smg	:	1,		46. Leber_FX	:	2,	
		86. Leber_C1	:	1,		48. Endothel_tPA	:	1,	
		90. Inh_XIa_C1	:	1,		49. Leber_P1smg	:	1,	
		91. Abbau_C1:XIa	:	1		58. Inh_IXa_AT	:	1,	
141		0. Thrombos_PL	:	5,	143		63. Leber_AT	:	1,
		1. Nahrung_Ca++	:	3,		97. Abbau_AT:IXa	:	1	
		10. Akt_XI_XIIa	:	1,		0. Thrombos_PL	:	5,	
		12. Leber_FXI	:	1,		1. Nahrung_Ca++	:	3,	
		17. Akt_XII_Plasmin	:	1,		26. Leber_FVII	:	2,	
		19. Leber_FXII	:	1,		27. Gewebe_TF	:	2,	
		23. Leber_HMWK	:	1,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,	
		26. Leber_FVII	:	2,		30. Akt_VII_TF	:	2,	
		27. Gewebe_TF	:	2,		33. Akt_P1smg_tPA_Fi:	:	1,	
		28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,		35. Akt_I_IIa	:	1,	
		30. Akt_VII_TF	:	2,		36. Leber_FI	:	1,	
		33. Akt_P1smg_tPA_Fi:	:	1,		40. Akt_II_PTK	:	1,	
		35. Akt_I_IIa	:	1,		41. Leber_FII	:	1,	
		36. Leber_FI	:	1,		43. Bldg_PTK	:	1,	
		40. Akt_II_PTK	:	1,		44. Akt_V_Xa	:	1,	
		41. Leber_FII	:	1,		45. Leber_FV	:	1,	
		43. Bldg_PTK	:	1,		46. Leber_FX	:	2,	
		44. Akt_V_Xa	:	1,		48. Endothel_tPA	:	1,	
		45. Leber_FV	:	1,		49. Leber_P1smg	:	1,	
		46. Leber_FX	:	2,		86. Leber_C1	:	1,	
		48. Endothel_tPA	:	1,		89. Inh_Plasmin_C1	:	1,	

7 Anhänge

	94.Abbau_C1:Plasmin:	1		41.Leber_FII	:	1,
144	0.Thrombos_PL	: 5,		43.Bldg_PTK	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	: 3,		44.Akt_V_Xa	:	1,
	26.Leber_FVII	: 2,		45.Leber_FV	:	1,
	27.Gewebe_TF	: 2,		46.Leber_FX	:	2,
	28.Akt_X_TF:VIIa	: 2,		48.Endothel_tPA	:	1,
	30.Akt_VII_TF	: 2,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,		84.Leber_PI	:	1,
	35.Akt_I_IIa	: 1,		85.Inh_Plasmin_PI	:	1,
	36.Leber_FI	: 2,		113.Abbau_PI:Plasmin:	1	
	40.Akt_II_PTK	: 1,	147	0.Thrombos_PL	:	5,
	41.Leber_FII	: 1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
	43.Bldg_PTK	: 1,		26.Leber_FVII	:	2,
	44.Akt_V_Xa	: 1,		27.Gewebe_TF	:	2,
	45.Leber_FV	: 1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
	46.Leber_FX	: 2,		30.Akt_VII_TF	:	2,
	48.Endothel_tPA	: 1,		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,	
	49.Leber_Plsmg	: 1,		35.Akt_I_IIa	:	1,
	54.Fib_I_Plasmin	: 1,		36.Leber_FI	:	1,
	118.Abbau_DP	: 1		40.Akt_II_PTK	:	1,
145	0.Thrombos_PL	: 5,		41.Leber_FII	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	: 3,		43.Bldg_PTK	:	1,
	26.Leber_FVII	: 2,		44.Akt_V_Xa	:	1,
	27.Gewebe_TF	: 2,		45.Leber_FV	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	: 2,		46.Leber_FX	:	2,
	30.Akt_VII_TF	: 2,		48.Endothel_tPA	:	1,
	33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	35.Akt_I_IIa	: 1,		51.Akt_scuPA_Plasmi:	1,	
	36.Leber_FI	: 1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
	40.Akt_II_PTK	: 1,		77.Inh_uPA_PA12	:	1,
	41.Leber_FII	: 1,		79.Plazenta_PA12	:	1,
	43.Bldg_PTK	: 1,		107.Abbau_PA12:uPA	:	1
	44.Akt_V_Xa	: 1,	148	0.Thrombos_PL	:	5,
	45.Leber_FV	: 1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
	46.Leber_FX	: 2,		26.Leber_FVII	:	2,
	48.Endothel_tPA	: 1,		27.Gewebe_TF	:	2,
	49.Leber_Plsmg	: 1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
	63.Leber_AT	: 1,		30.Akt_VII_TF	:	2,
	64.Inh_Plasmin_AT	: 1,		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,	
	102.Abbau_AT:Plasmin:	1		35.Akt_I_IIa	:	1,
146	0.Thrombos_PL	: 5,		36.Leber_FI	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	: 3,		40.Akt_II_PTK	:	1,
	26.Leber_FVII	: 2,		41.Leber_FII	:	1,
	27.Gewebe_TF	: 2,		43.Bldg_PTK	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	: 2,		44.Akt_V_Xa	:	1,
	30.Akt_VII_TF	: 2,		45.Leber_FV	:	1,
	33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,		46.Leber_FX	:	2,
	35.Akt_I_IIa	: 1,		48.Endothel_tPA	:	1,
	36.Leber_FI	: 1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	40.Akt_II_PTK	: 1,		51.Akt_scuPA_Plasmi:	1,	

	55.Gewebe_scuPA	:	1,		26.Leber_FVII	:	4,
	76.Inh_uPA_PA11	:	1,		27.Gewebe_TF	:	4,
	78.Endothel_PA11	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	105.Abbau_PA11:uPA	:	1		30.Akt_VII_TF	:	4,
149	0.Thrombos_PL	:	5,		33.Akt_P1smg_tPA_Fi:	1,	
	1.Nahrung_Ca++	:	3,		35.Akt_I_IIa	:	2,
	26.Leber_FVII	:	2,		36.Leber_FI	:	2,
	27.Gewebe_TF	:	2,		40.Akt_II_PTK	:	2,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		41.Leber_FII	:	2,
	30.Akt_VII_TF	:	2,		43.Bldg_PTK	:	2,
	33.Akt_P1smg_tPA_Fi:	1,			44.Akt_V_Xa	:	2,
	35.Akt_I_IIa	:	1,		45.Leber_FV	:	2,
	36.Leber_FI	:	1,		46.Leber_FX	:	4,
	40.Akt_II_PTK	:	1,		48.Endothel_tPA	:	1,
	41.Leber_FII	:	1,		49.Leber_P1smg	:	1,
	43.Bldg_PTK	:	1,		53.Fib_FibS_Plasmin:	1,	
	44.Akt_V_Xa	:	1,		118.Abbau_DP	:	1
	45.Leber_FV	:	1,	152	0.Thrombos_PL	:	9,
	46.Leber_FX	:	2,		1.Nahrung_Ca++	:	7,
	48.Endothel_tPA	:	1,		3.Akt_VIII_IIa	:	1,
	49.Leber_P1smg	:	1,		4.Leber_FVIII	:	1,
	51.Akt_scuPA_Plasmi:	1,			5.Leber_FIX	:	1,
	55.Gewebe_scuPA	:	1,		7.Akt_IX_XIa	:	1,
	80.Leber_PA13	:	1,		8.Bldg_TK	:	1,
	82.Inh_uPA_PA13	:	1,		9.Akt_X_TK	:	1,
	109.Abbau_PA13:uPA	:	1		10.Akt_XI_XIIa	:	1,
150	0.Thrombos_PL	:	15,		12.Leber_FXI	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	11,		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,
	26.Leber_FVII	:	6,		19.Leber_FXII	:	1,
	27.Gewebe_TF	:	6,		23.Leber_HMWK	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	6,		26.Leber_FVII	:	3,
	30.Akt_VII_TF	:	6,		27.Gewebe_TF	:	3,
	33.Akt_P1smg_tPA_Fi:	1,			28.Akt_X_TF:VIIa	:	3,
	34.Bldg_FibrinI_XII:	1,			30.Akt_VII_TF	:	3,
	35.Akt_I_IIa	:	2,		33.Akt_P1smg_tPA_Fi:	1,	
	36.Leber_FI	:	2,		35.Akt_I_IIa	:	1,
	38.Akt_XIII_IIa	:	1,		36.Leber_FI	:	1,
	40.Akt_II_PTK	:	3,		40.Akt_II_PTK	:	2,
	41.Leber_FII	:	3,		41.Leber_FII	:	2,
	43.Bldg_PTK	:	3,		43.Bldg_PTK	:	2,
	44.Akt_V_Xa	:	3,		44.Akt_V_Xa	:	2,
	45.Leber_FV	:	3,		45.Leber_FV	:	2,
	46.Leber_FX	:	6,		46.Leber_FX	:	4,
	47.Leber_FXIII	:	1,		48.Endothel_tPA	:	1,
	48.Endothel_tPA	:	1,		49.Leber_P1smg	:	1
	49.Leber_P1smg	:	1,	153	0.Thrombos_PL	:	11,
	52.Fib_FibI_Plasmin:	1,			1.Nahrung_Ca++	:	8,
	118.Abbau_DP	:	1		3.Akt_VIII_IIa	:	1,
151	0.Thrombos_PL	:	10,		4.Leber_FVIII	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	6,		5.Leber_FIX	:	1,

7 Anhänge

	7.Akt_IX_XIa	:	1,		23.Leber_HMWK	:	1,	
	8.Bldg_TK	:	1,		25.Akt_scuPA_KK	:	1,	
	10.Akt_XI_XIIa	:	1,		26.Leber_FVII	:	4,	
	12.Leber_FXI	:	1,		27.Gewebe_TF	:	4,	
	17.Akt_XII_Plasmin	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,	
	19.Leber_FXII	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	4,	
	23.Leber_HMWK	:	1,		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,	
	26.Leber_FVII	:	4,		34.Bldg_FibrinI_XII	:	1,	
	27.Gewebe_TF	:	4,		35.Akt_I_IIa	:	1,	
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,		36.Leber_FI	:	1,	
	30.Akt_VII_TF	:	4,		38.Akt_XIII_IIa	:	1,	
	33.Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	2,	
	35.Akt_I_IIa	:	1,		41.Leber_FII	:	2,	
	36.Leber_FI	:	1,		43.Bldg_PTK	:	2,	
	40.Akt_II_PTK	:	2,		44.Akt_V_Xa	:	2,	
	41.Leber_FII	:	2,		45.Leber_FV	:	2,	
	43.Bldg_PTK	:	2,		46.Leber_FX	:	4,	
	44.Akt_V_Xa	:	2,		47.Leber_FXIII	:	1,	
	45.Leber_FV	:	2,		48.Endothel_tPA	:	1,	
	46.Leber_FX	:	4,		49.Leber_Plsmg	:	1,	
	48.Endothel_tPA	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,	
	49.Leber_Plsmg	:	1,		80.Leber_PA13	:	1,	
	115.Abbau_TK	:	1		82.Inh_uPA_PA13	:	1,	
154		0.Thrombos_PL	:	5,		109.Abbau_PA13:uPA	:	1
	1.Nahrung_Ca++	:	3,	156		0.Thrombos_PL	:	10,
	13.Akt_VII_XIIa	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	8,	
	17.Akt_XII_Plasmin	:	1,		14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,	
	19.Leber_FXII	:	1,		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,	
	26.Leber_FVII	:	2,		19.Leber_FXII	:	1,	
	27.Gewebe_TF	:	2,		22.Leber_PreKK	:	1,	
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		23.Leber_HMWK	:	1,	
	29.Bldg_TF:VIIa	:	1,		25.Akt_scuPA_KK	:	1,	
	30.Akt_VII_TF	:	1,		26.Leber_FVII	:	4,	
	33.Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,		27.Gewebe_TF	:	4,	
	35.Akt_I_IIa	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,	
	36.Leber_FI	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	4,	
	40.Akt_II_PTK	:	1,		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,	
	41.Leber_FII	:	1,		34.Bldg_FibrinI_XII	:	1,	
	43.Bldg_PTK	:	1,		35.Akt_I_IIa	:	1,	
	44.Akt_V_Xa	:	1,		36.Leber_FI	:	1,	
	45.Leber_FV	:	1,		38.Akt_XIII_IIa	:	1,	
	46.Leber_FX	:	2,		40.Akt_II_PTK	:	2,	
	48.Endothel_tPA	:	1,		41.Leber_FII	:	2,	
	49.Leber_Plsmg	:	1		43.Bldg_PTK	:	2,	
155		0.Thrombos_PL	:	10,		44.Akt_V_Xa	:	2,
	1.Nahrung_Ca++	:	8,		45.Leber_FV	:	2,	
	14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,		46.Leber_FX	:	4,	
	17.Akt_XII_Plasmin	:	1,		47.Leber_FXIII	:	1,	
	19.Leber_FXII	:	1,		48.Endothel_tPA	:	1,	
	22.Leber_PreKK	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,	

	55.Gewebe_scuPA	:	1,		43.Bldg_PTK	:	2,
	76.Inh_uPA_PA11	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	2,
	78.Endothel_PA11	:	1,		45.Leber_FV	:	2,
	105.Abbau_PA11:uPA	:	1		46.Leber_FX	:	4,
157	0.Thrombos_PL	:	10,		47.Leber_FXIII	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	8,		48.Endothel_tPA	:	1,
	14.Akt_PreKK_XIIa	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	17.Akt_XII_Plasmin	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
	19.Leber_FXII	:	1,		80.Leber_PA13	:	1,
	22.Leber_PreKK	:	1,		82.Inh_uPA_PA13	:	1,
	23.Leber_HMWK	:	1,		109.Abbau_PA13:uPA	:	1
	25.Akt_scuPA_KK	:	1,	159	0.Thrombos_PL	:	10,
	26.Leber_FVII	:	4,		1.Nahrung_Ca++	:	8,
	27.Gewebe_TF	:	4,		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,		19.Leber_FXII	:	1,
	30.Akt_VII_TF	:	4,		21.Akt_scuPA_XIIa	:	1,
	32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,		26.Leber_FVII	:	4,
	34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,		27.Gewebe_TF	:	4,
	35.Akt_I_IIa	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	36.Leber_FI	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	4,
	38.Akt_XIII_IIa	:	1,		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,
	40.Akt_II_PTK	:	2,		34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,
	41.Leber_FII	:	2,		35.Akt_I_IIa	:	1,
	43.Bldg_PTK	:	2,		36.Leber_FI	:	1,
	44.Akt_V_Xa	:	2,		38.Akt_XIII_IIa	:	1,
	45.Leber_FV	:	2,		40.Akt_II_PTK	:	2,
	46.Leber_FX	:	4,		41.Leber_FII	:	2,
	47.Leber_FXIII	:	1,		43.Bldg_PTK	:	2,
	48.Endothel_tPA	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	2,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		45.Leber_FV	:	2,
	55.Gewebe_scuPA	:	1,		46.Leber_FX	:	4,
	77.Inh_uPA_PA12	:	1,		47.Leber_FXIII	:	1,
	79.Plazenta_PA12	:	1,		48.Endothel_tPA	:	1,
	107.Abbau_PA12:uPA	:	1		49.Leber_Plsmg	:	1,
158	0.Thrombos_PL	:	10,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	8,		76.Inh_uPA_PA11	:	1,
	17.Akt_XII_Plasmin	:	1,		78.Endothel_PA11	:	1,
	19.Leber_FXII	:	1,		105.Abbau_PA11:uPA	:	1
	21.Akt_scuPA_XIIa	:	1,	160	0.Thrombos_PL	:	10,
	26.Leber_FVII	:	4,		1.Nahrung_Ca++	:	8,
	27.Gewebe_TF	:	4,		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,		19.Leber_FXII	:	1,
	30.Akt_VII_TF	:	4,		21.Akt_scuPA_XIIa	:	1,
	32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,		26.Leber_FVII	:	4,
	34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,		27.Gewebe_TF	:	4,
	35.Akt_I_IIa	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	36.Leber_FI	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	4,
	38.Akt_XIII_IIa	:	1,		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,
	40.Akt_II_PTK	:	2,		34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,
	41.Leber_FII	:	2,		35.Akt_I_IIa	:	1,

7 Anhänge

	36. Leber_FI	:	1,		30. Akt_VII_TF	:	4,
	38. Akt_XIII_IIa	:	1,		32. Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,
	40. Akt_II_PTK	:	2,		34. Bldg_FibrinI_XII	:	1,
	41. Leber_FII	:	2,		35. Akt_I_IIa	:	1,
	43. Bldg_PTK	:	2,		36. Leber_FI	:	1,
	44. Akt_V_Xa	:	2,		38. Akt_XIII_IIa	:	1,
	45. Leber_FV	:	2,		40. Akt_II_PTK	:	2,
	46. Leber_FX	:	4,		41. Leber_FII	:	2,
	47. Leber_FXIII	:	1,		43. Bldg_PTK	:	2,
	48. Endothel_tPA	:	1,		44. Akt_V_Xa	:	2,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		45. Leber_FV	:	2,
	55. Gewebe_scuPA	:	1,		46. Leber_FX	:	4,
	77. Inh_uPA_PA12	:	1,		47. Leber_FXIII	:	1,
	79. Plazenta_PA12	:	1,		48. Endothel_tPA	:	1,
	107. Abbau_PA12:uPA	:	1,		49. Leber_Plsmg	:	1,
161	0. Thrombos_PL	:	10,		86. Leber_C1	:	1,
	1. Nahrung_Ca++	:	8,		87. Inh_XIIa_C1	:	1,
	14. Akt_PreKK_XIIa	:	1,	163	92. Abbau_C1:XIIa	:	1,
	17. Akt_XII_Plasmin	:	1,		0. Thrombos_PL	:	10,
	19. Leber_FXII	:	1,		1. Nahrung_Ca++	:	8,
	22. Leber_PreKK	:	1,		17. Akt_XII_Plasmin	:	1,
	23. Leber_HMWK	:	1,		19. Leber_FXII	:	1,
	26. Leber_FVII	:	4,		26. Leber_FVII	:	4,
	27. Gewebe_TF	:	4,		27. Gewebe_TF	:	4,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	30. Akt_VII_TF	:	4,		30. Akt_VII_TF	:	4,
	32. Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,		32. Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,
	34. Bldg_FibrinI_XII	:	1,		34. Bldg_FibrinI_XII	:	1,
	35. Akt_I_IIa	:	1,		35. Akt_I_IIa	:	1,
	36. Leber_FI	:	1,		36. Leber_FI	:	1,
	38. Akt_XIII_IIa	:	1,		38. Akt_XIII_IIa	:	1,
	40. Akt_II_PTK	:	2,		40. Akt_II_PTK	:	2,
	41. Leber_FII	:	2,		41. Leber_FII	:	2,
	43. Bldg_PTK	:	2,		43. Bldg_PTK	:	2,
	44. Akt_V_Xa	:	2,		44. Akt_V_Xa	:	2,
	45. Leber_FV	:	2,		45. Leber_FV	:	2,
	46. Leber_FX	:	4,		46. Leber_FX	:	4,
	47. Leber_FXIII	:	1,		47. Leber_FXIII	:	1,
	48. Endothel_tPA	:	1,		48. Endothel_tPA	:	1,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		49. Leber_Plsmg	:	1,
	86. Leber_C1	:	1,		61. Inh_XIIa_AT	:	1,
	88. Inh_KK_C1	:	1,		63. Leber_AT	:	1,
	93. Abbau_C1:KK	:	1,		100. Abbau_AT:XIIa	:	1,
162	0. Thrombos_PL	:	10,	164	0. Thrombos_PL	:	10,
	1. Nahrung_Ca++	:	8,		1. Nahrung_Ca++	:	8,
	17. Akt_XII_Plasmin	:	1,		14. Akt_PreKK_XIIa	:	1,
	19. Leber_FXII	:	1,		17. Akt_XII_Plasmin	:	1,
	26. Leber_FVII	:	4,		19. Leber_FXII	:	1,
	27. Gewebe_TF	:	4,		22. Leber_PreKK	:	1,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,		23. Leber_HMWK	:	1,

	26.	Leber_FVII	:	4,		1.	Nahrung_Ca++	:	8,	
	27.	Gewebe_TF	:	4,		10.	Akt_XI_XIIa	:	1,	
	28.	Akt_X_TF:VIIa	:	4,		12.	Leber_FXI	:	1,	
	30.	Akt_VII_TF	:	4,		17.	Akt_XII_Plasmin	:	1,	
	32.	Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,		19.	Leber_FXII	:	1,	
	34.	Bldg_FibrinI_XII	:	1,		23.	Leber_HMWK	:	1,	
	35.	Akt_I_IIa	:	1,		26.	Leber_FVII	:	4,	
	36.	Leber_FI	:	1,		27.	Gewebe_TF	:	4,	
	38.	Akt_XIII_IIa	:	1,		28.	Akt_X_TF:VIIa	:	4,	
	40.	Akt_II_PTK	:	2,		30.	Akt_VII_TF	:	4,	
	41.	Leber_FII	:	2,		32.	Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,	
	43.	Bldg_PTK	:	2,		34.	Bldg_FibrinI_XII	:	1,	
	44.	Akt_V_Xa	:	2,		35.	Akt_I_IIa	:	1,	
	45.	Leber_FV	:	2,		36.	Leber_FI	:	1,	
	46.	Leber_FX	:	4,		38.	Akt_XIII_IIa	:	1,	
	47.	Leber_FXIII	:	1,		40.	Akt_II_PTK	:	2,	
	48.	Endothel_tPA	:	1,		41.	Leber_FII	:	2,	
	49.	Leber_Plsmg	:	1,		43.	Bldg_PTK	:	2,	
	62.	Inh_KK_AT	:	1,		44.	Akt_V_Xa	:	2,	
	63.	Leber_AT	:	1,		45.	Leber_FV	:	2,	
	101.	Abbau_AT:KK	:	1,		46.	Leber_FX	:	4,	
165		0.	Thrombos_PL	:	10,		47.	Leber_FXIII	:	1,
	1.	Nahrung_Ca++	:	8,		48.	Endothel_tPA	:	1,	
	10.	Akt_XI_XIIa	:	1,		49.	Leber_Plsmg	:	1,	
	12.	Leber_FXI	:	1,		60.	Inh_XIa_AT	:	1,	
	17.	Akt_XII_Plasmin	:	1,		63.	Leber_AT	:	1,	
	19.	Leber_FXII	:	1,		99.	Abbau_AT:XIa	:	1,	
	23.	Leber_HMWK	:	1,	167		0.	Thrombos_PL	:	10,
	26.	Leber_FVII	:	4,		1.	Nahrung_Ca++	:	9,	
	27.	Gewebe_TF	:	4,		5.	Leber_FIX	:	1,	
	28.	Akt_X_TF:VIIa	:	4,		7.	Akt_IX_XIa	:	1,	
	30.	Akt_VII_TF	:	4,		10.	Akt_XI_XIIa	:	1,	
	32.	Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,		12.	Leber_FXI	:	1,	
	34.	Bldg_FibrinI_XII	:	1,		17.	Akt_XII_Plasmin	:	1,	
	35.	Akt_I_IIa	:	1,		19.	Leber_FXII	:	1,	
	36.	Leber_FI	:	1,		23.	Leber_HMWK	:	1,	
	38.	Akt_XIII_IIa	:	1,		26.	Leber_FVII	:	4,	
	40.	Akt_II_PTK	:	2,		27.	Gewebe_TF	:	4,	
	41.	Leber_FII	:	2,		28.	Akt_X_TF:VIIa	:	4,	
	43.	Bldg_PTK	:	2,		30.	Akt_VII_TF	:	4,	
	44.	Akt_V_Xa	:	2,		32.	Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,	
	45.	Leber_FV	:	2,		34.	Bldg_FibrinI_XII	:	1,	
	46.	Leber_FX	:	4,		35.	Akt_I_IIa	:	1,	
	47.	Leber_FXIII	:	1,		36.	Leber_FI	:	1,	
	48.	Endothel_tPA	:	1,		38.	Akt_XIII_IIa	:	1,	
	49.	Leber_Plsmg	:	1,		40.	Akt_II_PTK	:	2,	
	86.	Leber_C1	:	1,		41.	Leber_FII	:	2,	
	90.	Inh_XIa_C1	:	1,		43.	Bldg_PTK	:	2,	
	91.	Abbau_C1:XIa	:	1,		44.	Akt_V_Xa	:	2,	
166		0.	Thrombos_PL	:	10,		45.	Leber_FV	:	2,

7 Anhänge

	46. Leber_FX	:	4,		54. Fib_I_Plasmin	:	1,
	47. Leber_FXIII	:	1,		118. Abbau_DP	:	1
	48. Endothel_tPA	:	1,	170	0. Thrombos_PL	:	10,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		1. Nahrung_Ca++	:	8,
	58. Inh_IXa_AT	:	1,		26. Leber_FVII	:	4,
	63. Leber_AT	:	1,		27. Gewebe_TF	:	4,
	97. Abbau_AT:IXa	:	1,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,
168	0. Thrombos_PL	:	10,		30. Akt_VII_TF	:	4,
	1. Nahrung_Ca++	:	8,		32. Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,	
	26. Leber_FVII	:	4,		34. Bldg_FibrinI_XII:	1,	
	27. Gewebe_TF	:	4,		35. Akt_I_IIa	:	1,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,		36. Leber_FI	:	1,
	30. Akt_VII_TF	:	4,		38. Akt_XIII_IIa	:	1,
	32. Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,			40. Akt_II_PTK	:	2,
	34. Bldg_FibrinI_XII:	1,			41. Leber_FII	:	2,
	35. Akt_I_IIa	:	1,		43. Bldg_PTK	:	2,
	36. Leber_FI	:	1,		44. Akt_V_Xa	:	2,
	38. Akt_XIII_IIa	:	1,		45. Leber_FV	:	2,
	40. Akt_II_PTK	:	2,		46. Leber_FX	:	4,
	41. Leber_FII	:	2,		47. Leber_FXIII	:	1,
	43. Bldg_PTK	:	2,		48. Endothel_tPA	:	1,
	44. Akt_V_Xa	:	2,		49. Leber_Plsmg	:	1,
	45. Leber_FV	:	2,		63. Leber_AT	:	1,
	46. Leber_FX	:	4,		64. Inh_Plasmin_AT	:	1,
	47. Leber_FXIII	:	1,		102. Abbau_AT:Plasmin:	1	
	48. Endothel_tPA	:	1,	171	0. Thrombos_PL	:	10,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		1. Nahrung_Ca++	:	8,
	86. Leber_C1	:	1,		26. Leber_FVII	:	4,
	89. Inh_Plasmin_C1	:	1,		27. Gewebe_TF	:	4,
	94. Abbau_C1:Plasmin:	1			28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,
169	0. Thrombos_PL	:	10,		30. Akt_VII_TF	:	4,
	1. Nahrung_Ca++	:	8,		32. Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,	
	26. Leber_FVII	:	4,		34. Bldg_FibrinI_XII:	1,	
	27. Gewebe_TF	:	4,		35. Akt_I_IIa	:	1,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,		36. Leber_FI	:	1,
	30. Akt_VII_TF	:	4,		38. Akt_XIII_IIa	:	1,
	32. Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,			40. Akt_II_PTK	:	2,
	34. Bldg_FibrinI_XII:	1,			41. Leber_FII	:	2,
	35. Akt_I_IIa	:	1,		43. Bldg_PTK	:	2,
	36. Leber_FI	:	2,		44. Akt_V_Xa	:	2,
	38. Akt_XIII_IIa	:	1,		45. Leber_FV	:	2,
	40. Akt_II_PTK	:	2,		46. Leber_FX	:	4,
	41. Leber_FII	:	2,		47. Leber_FXIII	:	1,
	43. Bldg_PTK	:	2,		48. Endothel_tPA	:	1,
	44. Akt_V_Xa	:	2,		49. Leber_Plsmg	:	1,
	45. Leber_FV	:	2,		84. Leber_PI	:	1,
	46. Leber_FX	:	4,		85. Inh_Plasmin_PI	:	1,
	47. Leber_FXIII	:	1,		113. Abbau_PI:Plasmin:	1	
	48. Endothel_tPA	:	1,	172	0. Thrombos_PL	:	10,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		1. Nahrung_Ca++	:	8,

	26.	Leber_FVII	:	4,		26.	Leber_FVII	:	4,		
	27.	Gewebe_TF	:	4,		27.	Gewebe_TF	:	4,		
	28.	Akt_X_TF:VIIa	:	4,		28.	Akt_X_TF:VIIa	:	4,		
	30.	Akt_VII_TF	:	4,		30.	Akt_VII_TF	:	4,		
	32.	Akt_P1smg_tPA_Fi	:	1,		32.	Akt_P1smg_tPA_Fi	:	1,		
	34.	Bldg_FibrinI_XII	:	1,		34.	Bldg_FibrinI_XII	:	1,		
	35.	Akt_I_IIa	:	1,		35.	Akt_I_IIa	:	1,		
	36.	Leber_FI	:	1,		36.	Leber_FI	:	1,		
	38.	Akt_XIII_IIa	:	1,		38.	Akt_XIII_IIa	:	1,		
	40.	Akt_II_PTK	:	2,		40.	Akt_II_PTK	:	2,		
	41.	Leber_FII	:	2,		41.	Leber_FII	:	2,		
	43.	Bldg_PTK	:	2,		43.	Bldg_PTK	:	2,		
	44.	Akt_V_Xa	:	2,		44.	Akt_V_Xa	:	2,		
	45.	Leber_FV	:	2,		45.	Leber_FV	:	2,		
	46.	Leber_FX	:	4,		46.	Leber_FX	:	4,		
	47.	Leber_FXIII	:	1,		47.	Leber_FXIII	:	1,		
	48.	Endothel_tPA	:	1,		48.	Endothel_tPA	:	1,		
	49.	Leber_P1smg	:	1,		49.	Leber_P1smg	:	1,		
	51.	Akt_scuPA_Plasmi	:	1,		51.	Akt_scuPA_Plasmi	:	1,		
	55.	Gewebe_scuPA	:	1,		55.	Gewebe_scuPA	:	1,		
	77.	Inh_uPA_PA12	:	1,		80.	Leber_PA13	:	1,		
	79.	Plazenta_PA12	:	1,		82.	Inh_uPA_PA13	:	1,		
	107.	Abbau_PA12:uPA	:	1		109.	Abbau_PA13:uPA	:	1		
173		0.	Thrombos_PL	:	10,	175		0.	Thrombos_PL	:	20,
	1.	Nahrung_Ca++	:	8,		1.	Nahrung_Ca++	:	16,		
	26.	Leber_FVII	:	4,		26.	Leber_FVII	:	8,		
	27.	Gewebe_TF	:	4,		27.	Gewebe_TF	:	8,		
	28.	Akt_X_TF:VIIa	:	4,		28.	Akt_X_TF:VIIa	:	8,		
	30.	Akt_VII_TF	:	4,		30.	Akt_VII_TF	:	8,		
	32.	Akt_P1smg_tPA_Fi	:	1,		32.	Akt_P1smg_tPA_Fi	:	1,		
	34.	Bldg_FibrinI_XII	:	1,		34.	Bldg_FibrinI_XII	:	2,		
	35.	Akt_I_IIa	:	1,		35.	Akt_I_IIa	:	2,		
	36.	Leber_FI	:	1,		36.	Leber_FI	:	2,		
	38.	Akt_XIII_IIa	:	1,		38.	Akt_XIII_IIa	:	2,		
	40.	Akt_II_PTK	:	2,		40.	Akt_II_PTK	:	4,		
	41.	Leber_FII	:	2,		41.	Leber_FII	:	4,		
	43.	Bldg_PTK	:	2,		43.	Bldg_PTK	:	4,		
	44.	Akt_V_Xa	:	2,		44.	Akt_V_Xa	:	4,		
	45.	Leber_FV	:	2,		45.	Leber_FV	:	4,		
	46.	Leber_FX	:	4,		46.	Leber_FX	:	8,		
	47.	Leber_FXIII	:	1,		47.	Leber_FXIII	:	2,		
	48.	Endothel_tPA	:	1,		48.	Endothel_tPA	:	1,		
	49.	Leber_P1smg	:	1,		49.	Leber_P1smg	:	1,		
	51.	Akt_scuPA_Plasmi	:	1,		52.	Fib_FibI_Plasmin	:	1,		
	55.	Gewebe_scuPA	:	1,		118.	Abbau_DP	:	1		
	76.	Inh_uPA_PA11	:	1,	176		0.	Thrombos_PL	:	15,	
	78.	Endothel_PA11	:	1,		1.	Nahrung_Ca++	:	11,		
	105.	Abbau_PA11:uPA	:	1		26.	Leber_FVII	:	6,		
174		0.	Thrombos_PL	:	10,		27.	Gewebe_TF	:	6,	
	1.	Nahrung_Ca++	:	8,		28.	Akt_X_TF:VIIa	:	6,		

7 Anhänge

		30.Akt_VII_TF	:	6,		3.Akt_VIII_IIa	:	1,	
		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,		4.Leber_FVIII	:	1,		
		34.Bldg_FibrinI_XII:	1,		5.Leber_FIX	:	1,		
		35.Akt_I_IIa	:	2,		7.Akt_IX_XIa	:	1,	
		36.Leber_FI	:	2,		8.Bldg_TK	:	1,	
		38.Akt_XIII_IIa	:	1,		10.Akt_XI_XIIa	:	1,	
		40.Akt_II_PTK	:	3,		12.Leber_FXI	:	1,	
		41.Leber_FII	:	3,		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,	
		43.Bldg_PTK	:	3,		19.Leber_FXII	:	1,	
		44.Akt_V_Xa	:	3,		23.Leber_HMWK	:	1,	
		45.Leber_FV	:	3,		26.Leber_FVII	:	6,	
		46.Leber_FX	:	6,		27.Gewebe_TF	:	6,	
		47.Leber_FXIII	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	6,	
		48.Endothel_tPA	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	6,	
		49.Leber_Plsmg	:	1,		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,		
		53.Fib_FibS_Plasmin:	1,		34.Bldg_FibrinI_XII:	1,			
		118.Abbau_DP	:	1		35.Akt_I_IIa	:	1,	
177		0.Thrombos_PL	:	14,		36.Leber_FI	:	1,	
		1.Nahrung_Ca++	:	12,		38.Akt_XIII_IIa	:	1,	
		3.Akt_VIII_IIa	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	3,	
		4.Leber_FVIII	:	1,		41.Leber_FII	:	3,	
		5.Leber_FIX	:	1,		43.Bldg_PTK	:	3,	
		7.Akt_IX_XIa	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	3,	
		8.Bldg_TK	:	1,		45.Leber_FV	:	3,	
		9.Akt_X_TK	:	1,		46.Leber_FX	:	6,	
		10.Akt_XI_XIIa	:	1,		47.Leber_FXIII	:	1,	
		12.Leber_FXI	:	1,		48.Endothel_tPA	:	1,	
		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,	
		19.Leber_FXII	:	1,		115.Abbau_TK	:	1	
		23.Leber_HMWK	:	1,	179		0.Thrombos_PL	:	10,
		26.Leber_FVII	:	5,		1.Nahrung_Ca++	:	8,	
		27.Gewebe_TF	:	5,		13.Akt_VII_XIIa	:	1,	
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	5,		17.Akt_XII_Plasmin	:	1,	
		30.Akt_VII_TF	:	5,		19.Leber_FXII	:	1,	
		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,		26.Leber_FVII	:	4,		
		34.Bldg_FibrinI_XII:	1,		27.Gewebe_TF	:	4,		
		35.Akt_I_IIa	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,	
		36.Leber_FI	:	1,		29.Bldg_TF:VIIa	:	1,	
		38.Akt_XIII_IIa	:	1,		30.Akt_VII_TF	:	3,	
		40.Akt_II_PTK	:	3,		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,		
		41.Leber_FII	:	3,		34.Bldg_FibrinI_XII:	1,		
		43.Bldg_PTK	:	3,		35.Akt_I_IIa	:	1,	
		44.Akt_V_Xa	:	3,		36.Leber_FI	:	1,	
		45.Leber_FV	:	3,		38.Akt_XIII_IIa	:	1,	
		46.Leber_FX	:	6,		40.Akt_II_PTK	:	2,	
		47.Leber_FXIII	:	1,		41.Leber_FII	:	2,	
		48.Endothel_tPA	:	1,		43.Bldg_PTK	:	2,	
		49.Leber_Plsmg	:	1		44.Akt_V_Xa	:	2,	
178		0.Thrombos_PL	:	16,		45.Leber_FV	:	2,	
		1.Nahrung_Ca++	:	13,		46.Leber_FX	:	4,	

	47. Leber_FXIII	: 1,		1. Nahrung_Ca++	: 3,
	48. Endothel_tPA	: 1,		13. Akt_VII_XIIa	: 2,
	49. Leber_Plsmg	: 1		16. Akt_XII_ngOF	: 2,
180	0. Thrombos_PL	: 5,		18. Gewebe_ngOF	: 2,
	1. Nahrung_Ca++	: 3,		19. Leber_FXII	: 2,
	13. Akt_VII_XIIa	: 2,		26. Leber_FVII	: 2,
	16. Akt_XII_ngOF	: 2,		27. Gewebe_TF	: 2,
	18. Gewebe_ngOF	: 2,		28. Akt_X_TF:VIIa	: 2,
	19. Leber_FXII	: 2,		29. Bldg_TF:VIIa	: 2,
	26. Leber_FVII	: 2,		40. Akt_II_PTK	: 1,
	27. Gewebe_TF	: 2,		41. Leber_FII	: 1,
	28. Akt_X_TF:VIIa	: 2,		42. Akt_scuPA_IIa	: 1,
	29. Bldg_TF:VIIa	: 2,		43. Bldg_PTK	: 1,
	40. Akt_II_PTK	: 1,		44. Akt_V_Xa	: 1,
	41. Leber_FII	: 1,		45. Leber_FV	: 1,
	42. Akt_scuPA_IIa	: 1,		46. Leber_FX	: 2,
	43. Bldg_PTK	: 1,		49. Leber_Plsmg	: 1,
	44. Akt_V_Xa	: 1,		50. Akt_Plsmg_uPA	: 1,
	45. Leber_FV	: 1,		55. Gewebe_scuPA	: 1,
	46. Leber_FX	: 2,		63. Leber_AT	: 1,
	49. Leber_Plsmg	: 1,		64. Inh_Plasmin_AT	: 1,
	50. Akt_Plsmg_uPA	: 1,		102. Abbau_AT:Plasmin:	1
	55. Gewebe_scuPA	: 1,	183	0. Thrombos_PL	: 5,
	86. Leber_C1	: 1,		1. Nahrung_Ca++	: 3,
	89. Inh_Plasmin_C1	: 1,		13. Akt_VII_XIIa	: 2,
	94. Abbau_C1:Plasmin:	1		16. Akt_XII_ngOF	: 2,
181	0. Thrombos_PL	: 5,		18. Gewebe_ngOF	: 2,
	1. Nahrung_Ca++	: 3,		19. Leber_FXII	: 2,
	13. Akt_VII_XIIa	: 2,		26. Leber_FVII	: 2,
	16. Akt_XII_ngOF	: 2,		27. Gewebe_TF	: 2,
	18. Gewebe_ngOF	: 2,		28. Akt_X_TF:VIIa	: 2,
	19. Leber_FXII	: 2,		29. Bldg_TF:VIIa	: 2,
	26. Leber_FVII	: 2,		40. Akt_II_PTK	: 1,
	27. Gewebe_TF	: 2,		41. Leber_FII	: 1,
	28. Akt_X_TF:VIIa	: 2,		42. Akt_scuPA_IIa	: 1,
	29. Bldg_TF:VIIa	: 2,		43. Bldg_PTK	: 1,
	36. Leber_FI	: 1,		44. Akt_V_Xa	: 1,
	40. Akt_II_PTK	: 1,		45. Leber_FV	: 1,
	41. Leber_FII	: 1,		46. Leber_FX	: 2,
	42. Akt_scuPA_IIa	: 1,		49. Leber_Plsmg	: 1,
	43. Bldg_PTK	: 1,		50. Akt_Plsmg_uPA	: 1,
	44. Akt_V_Xa	: 1,		55. Gewebe_scuPA	: 1,
	45. Leber_FV	: 1,		84. Leber_PI	: 1,
	46. Leber_FX	: 2,		85. Inh_Plasmin_PI	: 1,
	49. Leber_Plsmg	: 1,		113. Abbau_PI:Plasmin:	1
	50. Akt_Plsmg_uPA	: 1,	184	0. Thrombos_PL	: 5,
	54. Fib_I_Plasmin	: 1,		1. Nahrung_Ca++	: 3,
	55. Gewebe_scuPA	: 1,		13. Akt_VII_XIIa	: 2,
	118. Abbau_DP	: 1		16. Akt_XII_ngOF	: 1,
182	0. Thrombos_PL	: 5,		17. Akt_XII_Plasmin	: 1,

7 Anhänge

	18.Gewebe_ngOF	:	1,		27.Gewebe_TF	:	4,	
	19.Leber_FXII	:	2,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,	
	26.Leber_FVII	:	2,		29.Bldg_TF:VIIa	:	4,	
	27.Gewebe_TF	:	2,		35.Akt_I_IIa	:	1,	
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		36.Leber_FI	:	1,	
	29.Bldg_TF:VIIa	:	2,		40.Akt_II_PTK	:	2,	
	40.Akt_II_PTK	:	1,		41.Leber_FII	:	2,	
	41.Leber_FII	:	1,		42.Akt_scuPA_IIa	:	1,	
	42.Akt_scuPA_IIa	:	1,		43.Bldg_PTK	:	2,	
	43.Bldg_PTK	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	2,	
	44.Akt_V_Xa	:	1,		45.Leber_FV	:	2,	
	45.Leber_FV	:	1,		46.Leber_FX	:	4,	
	46.Leber_FX	:	2,		49.Leber_Plsmg	:	1,	
	49.Leber_Plsmg	:	1,		50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,	
	50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,		53.Fib_FibS_Plasmin:	1,		
	55.Gewebe_scuPA	:	1		55.Gewebe_scuPA	:	1,	
185		0.Thrombos_PL	:	15,		118.Abbau_DP	:	1
	1.Nahrung_Ca++	:	11,	187		0.Thrombos_PL	:	5,
	13.Akt_VII_XIIa	:	6,		1.Nahrung_Ca++	:	3,	
	16.Akt_XII_ngOF	:	6,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,	
	18.Gewebe_ngOF	:	6,		16.Akt_XII_ngOF	:	2,	
	19.Leber_FXII	:	6,		18.Gewebe_ngOF	:	2,	
	26.Leber_FVII	:	6,		19.Leber_FXII	:	2,	
	27.Gewebe_TF	:	6,		26.Leber_FVII	:	2,	
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	6,		27.Gewebe_TF	:	2,	
	29.Bldg_TF:VIIa	:	6,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,	
	34.Bldg_FibrinI_XII:	1,			29.Bldg_TF:VIIa	:	2,	
	35.Akt_I_IIa	:	1,		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,		
	36.Leber_FI	:	1,		35.Akt_I_IIa	:	1,	
	38.Akt_XIII_IIa	:	1,		36.Leber_FI	:	1,	
	40.Akt_II_PTK	:	3,		40.Akt_II_PTK	:	1,	
	41.Leber_FII	:	3,		41.Leber_FII	:	1,	
	42.Akt_scuPA_IIa	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,	
	43.Bldg_PTK	:	3,		44.Akt_V_Xa	:	1,	
	44.Akt_V_Xa	:	3,		45.Leber_FV	:	1,	
	45.Leber_FV	:	3,		46.Leber_FX	:	2,	
	46.Leber_FX	:	6,		48.Endothel_tPA	:	1,	
	47.Leber_FXIII	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,	
	49.Leber_Plsmg	:	1,		86.Leber_C1	:	1,	
	50.Akt_Plsmg_uPA	:	1,		89.Inh_Plasmin_C1	:	1,	
	52.Fib_FibI_Plasmin:	1,			94.Abbau_C1:Plasmin:	1		
	55.Gewebe_scuPA	:	1,	188		0.Thrombos_PL	:	5,
	118.Abbau_DP	:	1		1.Nahrung_Ca++	:	3,	
186		0.Thrombos_PL	:	10,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,
	1.Nahrung_Ca++	:	6,		16.Akt_XII_ngOF	:	2,	
	13.Akt_VII_XIIa	:	4,		18.Gewebe_ngOF	:	2,	
	16.Akt_XII_ngOF	:	4,		19.Leber_FXII	:	2,	
	18.Gewebe_ngOF	:	4,		26.Leber_FVII	:	2,	
	19.Leber_FXII	:	4,		27.Gewebe_TF	:	2,	
	26.Leber_FVII	:	4,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,	

		29.Bldg_TF:VIIa	:	2,		36.Leber_FI	:	1,
		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,
		35.Akt_I_IIa	:	1,		41.Leber_FII	:	1,
		36.Leber_FI	:	2,		43.Bldg_PTK	:	1,
		40.Akt_II_PTK	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,
		41.Leber_FII	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
		43.Bldg_PTK	:	1,		46.Leber_FX	:	2,
		44.Akt_V_Xa	:	1,		48.Endothel_tPA	:	1,
		45.Leber_FV	:	1,		49.Leber_Plsmg	:	1,
		46.Leber_FX	:	2,		84.Leber_PI	:	1,
		48.Endothel_tPA	:	1,		85.Inh_Plasmin_PI	:	1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,		113.Abbau_PI:Plasmin:	:	1
		54.Fib_I_Plasmin	:	1,		0.Thrombos_PL	:	5,
		118.Abbau_DP	:	1,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
189		0.Thrombos_PL	:	5,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,
		1.Nahrung_Ca++	:	3,		16.Akt_XII_ngOF	:	2,
		13.Akt_VII_XIIa	:	2,		18.Gewebe_ngOF	:	2,
		16.Akt_XII_ngOF	:	2,		19.Leber_FXII	:	2,
		18.Gewebe_ngOF	:	2,		26.Leber_FVII	:	2,
		19.Leber_FXII	:	2,		27.Gewebe_TF	:	2,
		26.Leber_FVII	:	2,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
		27.Gewebe_TF	:	2,		29.Bldg_TF:VIIa	:	2,
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,
		29.Bldg_TF:VIIa	:	2,		35.Akt_I_IIa	:	1,
		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,		36.Leber_FI	:	1,
		35.Akt_I_IIa	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	1,
		36.Leber_FI	:	1,		41.Leber_FII	:	1,
		40.Akt_II_PTK	:	1,		43.Bldg_PTK	:	1,
		41.Leber_FII	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	1,
		43.Bldg_PTK	:	1,		45.Leber_FV	:	1,
		44.Akt_V_Xa	:	1,		46.Leber_FX	:	2,
		45.Leber_FV	:	1,		48.Endothel_tPA	:	1,
		46.Leber_FX	:	2,		49.Leber_Plsmg	:	1,
		48.Endothel_tPA	:	1,		51.Akt_scuPA_Plasmi:	:	1,
		49.Leber_Plsmg	:	1,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
		63.Leber_AT	:	1,		77.Inh_uPA_PA12	:	1,
		64.Inh_Plasmin_AT	:	1,		79.Plazenta_PA12	:	1,
		102.Abbau_AT:Plasmin:	:	1		107.Abbau_PA12:uPA	:	1
190		0.Thrombos_PL	:	5,		0.Thrombos_PL	:	5,
		1.Nahrung_Ca++	:	3,		1.Nahrung_Ca++	:	3,
		13.Akt_VII_XIIa	:	2,		13.Akt_VII_XIIa	:	2,
		16.Akt_XII_ngOF	:	2,		16.Akt_XII_ngOF	:	2,
		18.Gewebe_ngOF	:	2,		18.Gewebe_ngOF	:	2,
		19.Leber_FXII	:	2,		19.Leber_FXII	:	2,
		26.Leber_FVII	:	2,		26.Leber_FVII	:	2,
		27.Gewebe_TF	:	2,		27.Gewebe_TF	:	2,
		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	2,
		29.Bldg_TF:VIIa	:	2,		29.Bldg_TF:VIIa	:	2,
		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,		33.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,
		35.Akt_I_IIa	:	1,		35.Akt_I_IIa	:	1,
			:				:	

7 Anhänge

	36. Leber_FI	:	1,		29. Bldg_TF:VIIa	:	2,
	40. Akt_II_PTK	:	1,		33. Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,
	41. Leber_FII	:	1,		35. Akt_I_IIa	:	1,
	43. Bldg_PTK	:	1,		36. Leber_FI	:	1,
	44. Akt_V_Xa	:	1,		40. Akt_II_PTK	:	1,
	45. Leber_FV	:	1,		41. Leber_FII	:	1,
	46. Leber_FX	:	2,		43. Bldg_PTK	:	1,
	48. Endothel_tPA	:	1,		44. Akt_V_Xa	:	1,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		45. Leber_FV	:	1,
	51. Akt_scuPA_Plasmi	:	1,		46. Leber_FX	:	2,
	55. Gewebe_scuPA	:	1,		48. Endothel_tPA	:	1,
	76. Inh_uPA_PAII	:	1,		49. Leber_Plsmg	:	1
	78. Endothel_PAII	:	1,	195	0. Thrombos_PL	:	15,
193	105. Abbau_PAII:uPA	:	1		1. Nahrung_Ca++	:	11,
	0. Thrombos_PL	:	5,		13. Akt_VII_XIIa	:	6,
	1. Nahrung_Ca++	:	3,		16. Akt_XII_ngOF	:	6,
	13. Akt_VII_XIIa	:	2,		18. Gewebe_ngOF	:	6,
	16. Akt_XII_ngOF	:	2,		19. Leber_FXII	:	6,
	18. Gewebe_ngOF	:	2,		26. Leber_FVII	:	6,
	19. Leber_FXII	:	2,		27. Gewebe_TF	:	6,
	26. Leber_FVII	:	2,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	6,
	27. Gewebe_TF	:	2,		29. Bldg_TF:VIIa	:	6,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,		33. Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,
	29. Bldg_TF:VIIa	:	2,		34. Bldg_FibrinI_XII	:	1,
	33. Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,		35. Akt_I_IIa	:	2,
	35. Akt_I_IIa	:	1,		36. Leber_FI	:	2,
	36. Leber_FI	:	1,		38. Akt_XIII_IIa	:	1,
	40. Akt_II_PTK	:	1,		40. Akt_II_PTK	:	3,
	41. Leber_FII	:	1,		41. Leber_FII	:	3,
	43. Bldg_PTK	:	1,		43. Bldg_PTK	:	3,
	44. Akt_V_Xa	:	1,		44. Akt_V_Xa	:	3,
	45. Leber_FV	:	1,		45. Leber_FV	:	3,
	46. Leber_FX	:	2,		46. Leber_FX	:	6,
	48. Endothel_tPA	:	1,		47. Leber_FXIII	:	1,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		48. Endothel_tPA	:	1,
	51. Akt_scuPA_Plasmi	:	1,		49. Leber_Plsmg	:	1,
	55. Gewebe_scuPA	:	1,		52. Fib_FibI_Plasmin	:	1,
	80. Leber_PAII3	:	1,		118. Abbau_DP	:	1
	82. Inh_uPA_PAII3	:	1,	196	0. Thrombos_PL	:	10,
	109. Abbau_PAII3:uPA	:	1		1. Nahrung_Ca++	:	6,
194	0. Thrombos_PL	:	5,		13. Akt_VII_XIIa	:	4,
	1. Nahrung_Ca++	:	3,		16. Akt_XII_ngOF	:	4,
	13. Akt_VII_XIIa	:	2,		18. Gewebe_ngOF	:	4,
	16. Akt_XII_ngOF	:	1,		19. Leber_FXII	:	4,
	17. Akt_XII_Plasmin	:	1,		26. Leber_FVII	:	4,
	18. Gewebe_ngOF	:	1,		27. Gewebe_TF	:	4,
	19. Leber_FXII	:	2,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	26. Leber_FVII	:	2,		29. Bldg_TF:VIIa	:	4,
	27. Gewebe_TF	:	2,		33. Akt_Plsmg_tPA_Fi	:	1,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	2,		35. Akt_I_IIa	:	2,

	36. Leber_FI	:	2,		35. Akt_I_IIa	:	1,
	40. Akt_II_PTK	:	2,		36. Leber_FI	:	2,
	41. Leber_FII	:	2,		38. Akt_XIII_IIa	:	1,
	43. Bldg_PTK	:	2,		40. Akt_II_PTK	:	2,
	44. Akt_V_Xa	:	2,		41. Leber_FII	:	2,
	45. Leber_FV	:	2,		43. Bldg_PTK	:	2,
	46. Leber_FX	:	4,		44. Akt_V_Xa	:	2,
	48. Endothel_tPA	:	1,		45. Leber_FV	:	2,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		46. Leber_FX	:	4,
	53. Fib_FibS_Plasmin:	:	1,		47. Leber_FXIII	:	1,
	118. Abbau_DP	:	1		48. Endothel_tPA	:	1,
197	0. Thrombos_PL	:	10,		49. Leber_Plsmg	:	1,
	1. Nahrung_Ca++	:	8,		54. Fib_I_Plasmin	:	1,
	13. Akt_VII_XIIa	:	4,	199	118. Abbau_DP	:	1
	16. Akt_XII_ngOF	:	4,		0. Thrombos_PL	:	10,
	18. Gewebe_ngOF	:	4,		1. Nahrung_Ca++	:	8,
	19. Leber_FXII	:	4,		13. Akt_VII_XIIa	:	4,
	26. Leber_FVII	:	4,		16. Akt_XII_ngOF	:	4,
	27. Gewebe_TF	:	4,		18. Gewebe_ngOF	:	4,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,		19. Leber_FXII	:	4,
	29. Bldg_TF:VIIa	:	4,		26. Leber_FVII	:	4,
	32. Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,		27. Gewebe_TF	:	4,
	34. Bldg_FibrinI_XII:	:	1,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	35. Akt_I_IIa	:	1,		29. Bldg_TF:VIIa	:	4,
	36. Leber_FI	:	1,		32. Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,
	38. Akt_XIII_IIa	:	1,		34. Bldg_FibrinI_XII:	:	1,
	40. Akt_II_PTK	:	2,		35. Akt_I_IIa	:	1,
	41. Leber_FII	:	2,		36. Leber_FI	:	1,
	43. Bldg_PTK	:	2,		38. Akt_XIII_IIa	:	1,
	44. Akt_V_Xa	:	2,		40. Akt_II_PTK	:	2,
	45. Leber_FV	:	2,		41. Leber_FII	:	2,
	46. Leber_FX	:	4,		43. Bldg_PTK	:	2,
	47. Leber_FXIII	:	1,		44. Akt_V_Xa	:	2,
	48. Endothel_tPA	:	1,		45. Leber_FV	:	2,
	49. Leber_Plsmg	:	1,		46. Leber_FX	:	4,
	86. Leber_C1	:	1,		47. Leber_FXIII	:	1,
	89. Inh_Plasmin_C1	:	1,		48. Endothel_tPA	:	1,
	94. Abbau_C1:Plasmin:	:	1		49. Leber_Plsmg	:	1,
198	0. Thrombos_PL	:	10,		63. Leber_AT	:	1,
	1. Nahrung_Ca++	:	8,		64. Inh_Plasmin_AT	:	1,
	13. Akt_VII_XIIa	:	4,	200	102. Abbau_AT:Plasmin:	:	1
	16. Akt_XII_ngOF	:	4,		0. Thrombos_PL	:	10,
	18. Gewebe_ngOF	:	4,		1. Nahrung_Ca++	:	8,
	19. Leber_FXII	:	4,		13. Akt_VII_XIIa	:	4,
	26. Leber_FVII	:	4,		16. Akt_XII_ngOF	:	4,
	27. Gewebe_TF	:	4,		18. Gewebe_ngOF	:	4,
	28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,		19. Leber_FXII	:	4,
	29. Bldg_TF:VIIa	:	4,		26. Leber_FVII	:	4,
	32. Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,		27. Gewebe_TF	:	4,
	34. Bldg_FibrinI_XII:	:	1,		28. Akt_X_TF:VIIa	:	4,

7 Anhänge

	29.Bldg_TF:VIIa	:	4,		16.Akt_XII_ngOF	:	4,
	32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,		18.Gewebe_ngOF	:	4,
	34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,		19.Leber_FXII	:	4,
	35.Akt_I_IIa	:	1,		26.Leber_FVII	:	4,
	36.Leber_FI	:	1,		27.Gewebe_TF	:	4,
	38.Akt_XIII_IIa	:	1,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	40.Akt_II_PTK	:	2,		29.Bldg_TF:VIIa	:	4,
	41.Leber_FII	:	2,		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,
	43.Bldg_PTK	:	2,		34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,
	44.Akt_V_Xa	:	2,		35.Akt_I_IIa	:	1,
	45.Leber_FV	:	2,		36.Leber_FI	:	1,
	46.Leber_FX	:	4,		38.Akt_XIII_IIa	:	1,
	47.Leber_FXIII	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	2,
	48.Endothel_tPA	:	1,		41.Leber_FII	:	2,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		43.Bldg_PTK	:	2,
	84.Leber_PI	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	2,
	85.Inh_Plasmin_PI	:	1,		45.Leber_FV	:	2,
	113.Abbau_PI:Plasmin:	:	1,		46.Leber_FX	:	4,
201	0.Thrombos_PL	:	10,		47.Leber_FXIII	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	8,		48.Endothel_tPA	:	1,
	13.Akt_VII_XIIa	:	4,		49.Leber_Plsmg	:	1,
	16.Akt_XII_ngOF	:	4,		51.Akt_scuPA_Plasmi:	:	1,
	18.Gewebe_ngOF	:	4,		55.Gewebe_scuPA	:	1,
	19.Leber_FXII	:	4,		76.Inh_uPA_PAII	:	1,
	26.Leber_FVII	:	4,		78.Endothel_PAII	:	1,
	27.Gewebe_TF	:	4,		105.Abbau_PAII:uPA	:	1,
	28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,	203	0.Thrombos_PL	:	10,
	29.Bldg_TF:VIIa	:	4,		1.Nahrung_Ca++	:	8,
	32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,		13.Akt_VII_XIIa	:	4,
	34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,		16.Akt_XII_ngOF	:	4,
	35.Akt_I_IIa	:	1,		18.Gewebe_ngOF	:	4,
	36.Leber_FI	:	1,		19.Leber_FXII	:	4,
	38.Akt_XIII_IIa	:	1,		26.Leber_FVII	:	4,
	40.Akt_II_PTK	:	2,		27.Gewebe_TF	:	4,
	41.Leber_FII	:	2,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	4,
	43.Bldg_PTK	:	2,		29.Bldg_TF:VIIa	:	4,
	44.Akt_V_Xa	:	2,		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	:	1,
	45.Leber_FV	:	2,		34.Bldg_FibrinI_XII:	:	1,
	46.Leber_FX	:	4,		35.Akt_I_IIa	:	1,
	47.Leber_FXIII	:	1,		36.Leber_FI	:	1,
	48.Endothel_tPA	:	1,		38.Akt_XIII_IIa	:	1,
	49.Leber_Plsmg	:	1,		40.Akt_II_PTK	:	2,
	51.Akt_scuPA_Plasmi:	:	1,		41.Leber_FII	:	2,
	55.Gewebe_scuPA	:	1,		43.Bldg_PTK	:	2,
	77.Inh_uPA_PAII	:	1,		44.Akt_V_Xa	:	2,
	79.Plazenta_PAII	:	1,		45.Leber_FV	:	2,
	107.Abbau_PAII:uPA	:	1,		46.Leber_FX	:	4,
202	0.Thrombos_PL	:	10,		47.Leber_FXIII	:	1,
	1.Nahrung_Ca++	:	8,		48.Endothel_tPA	:	1,
	13.Akt_VII_XIIa	:	4,		49.Leber_Plsmg	:	1,

		51.Akt_scuPA_Plasmi:	1,		35.Akt_I_IIa	:	2,
		55.Gewebe_scuPA	: 1,		36.Leber_FI	:	2,
		80.Leber_PA13	: 1,		38.Akt_XIII_IIa	:	2,
		82.Inh_uPA_PA13	: 1,		40.Akt_II_PTK	:	4,
		109.Abbau_PA13:uPA	: 1		41.Leber_FII	:	4,
204		0.Thrombos_PL	: 10,		43.Bldg_PTK	:	4,
		1.Nahrung_Ca++	: 8,		44.Akt_V_Xa	:	4,
		13.Akt_VII_XIIa	: 4,		45.Leber_FV	:	4,
		16.Akt_XII_ngOF	: 3,		46.Leber_FX	:	8,
		17.Akt_XII_Plasmin	: 1,		47.Leber_FXIII	:	2,
		18.Gewebe_ngOF	: 3,		48.Endothel_tPA	:	1,
		19.Leber_FXII	: 4,		49.Leber_Plsmg	:	1,
		26.Leber_FVII	: 4,		52.Fib_FibI_Plasmin:	1,	
		27.Gewebe_TF	: 4,		118.Abbau_DP	:	1
		28.Akt_X_TF:VIIa	: 4,	206		0.Thrombos_PL	: 15,
		29.Bldg_TF:VIIa	: 4,		1.Nahrung_Ca++	:	11,
		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,		13.Akt_VII_XIIa	:	6,
		34.Bldg_FibrinI_XII:	1,		16.Akt_XII_ngOF	:	6,
		35.Akt_I_IIa	: 1,		18.Gewebe_ngOF	:	6,
		36.Leber_FI	: 1,		19.Leber_FXII	:	6,
		38.Akt_XIII_IIa	: 1,		26.Leber_FVII	:	6,
		40.Akt_II_PTK	: 2,		27.Gewebe_TF	:	6,
		41.Leber_FII	: 2,		28.Akt_X_TF:VIIa	:	6,
		43.Bldg_PTK	: 2,		29.Bldg_TF:VIIa	:	6,
		44.Akt_V_Xa	: 2,		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,	
		45.Leber_FV	: 2,		34.Bldg_FibrinI_XII:	1,	
		46.Leber_FX	: 4,		35.Akt_I_IIa	:	2,
		47.Leber_FXIII	: 1,		36.Leber_FI	:	2,
		48.Endothel_tPA	: 1,		38.Akt_XIII_IIa	:	1,
		49.Leber_Plsmg	: 1		40.Akt_II_PTK	:	3,
205		0.Thrombos_PL	: 20,		41.Leber_FII	:	3,
		1.Nahrung_Ca++	: 16,		43.Bldg_PTK	:	3,
		13.Akt_VII_XIIa	: 8,		44.Akt_V_Xa	:	3,
		16.Akt_XII_ngOF	: 8,		45.Leber_FV	:	3,
		18.Gewebe_ngOF	: 8,		46.Leber_FX	:	6,
		19.Leber_FXII	: 8,		47.Leber_FXIII	:	1,
		26.Leber_FVII	: 8,		48.Endothel_tPA	:	1,
		27.Gewebe_TF	: 8,		49.Leber_Plsmg	:	1,
		28.Akt_X_TF:VIIa	: 8,		53.Fib_FibS_Plasmin:	1,	
		29.Bldg_TF:VIIa	: 8,		118.Abbau_DP	:	1
		32.Akt_Plsmg_tPA_Fi:	1,				
		34.Bldg_FibrinI_XII:	2,				

```

ORD HOM NBM PUR CSV SCF CON SC Ft0 tF0 Fp0 pF0 MG SM FC EFC ES
Y Y Y Y N N Y N Y Y N N N N N N N
DTP SMC SMD SMA CPI CTI B SB REV DSt BSt DTr DCF L LV L&S
? N N N N Y N N ? N ? N ? Y Y N
Current options written to options.ina

```

End of Analyzer session.

Literaturverzeichnis

[Barthels 2003]

Monika Barthels, Mario von Depka;
Das Gerinnungskompodium;
2003 Georg Thieme Verlag Stuttgart

[Boss 1993]

Bearbeitet von N. Boss und R. Jäckle und der Lexikonredaktion des Verlages
Urban & Schwarzenberg;
Hexal Taschen Lexikon Medizin;
1993 Urban & Schwarzenberg München

[Brockhaus]

Brockhaus Enzyklopädie in vierundzwanzig Bänden;
19. Auflage 1986 – 1994 F.A. Brockhaus GmbH Mannheim

[Depka 2002]

Mario von Depka Prondzinski, unter Mitarbeit von Inge Scharrer, Andreas
Tiede und Cornelia Wermes;
Blutgerinnung;
1. Auflage 2002 UNI-MED Verlag AG Bremen

[Desel 1998]

J. Desel;
Petrinetze, lineare Algebra und lineare Programmierung;
1998 B. G. Teubner Stuttgart

[Heiner 2000]

Monika Heiner;
**Vorlesungsmitschrift - Modellierung und Analyse nebenläufiger Systeme mit
Petrinetzen;**
2000 Brandenburgische Technische Universität Cottbus

[Heiner 2003]

Monika Heiner, Ina Koch, Jürgen Will;
**Model Validation of Biological Pathways Using Petri Nets – Demonstrated for
Apoptosis;**
2003 Journal on Biosystems (noch im Druck)

[Hiller 2002]

Erhard Hiller, Hanno Riess, unter Mitarbeit von Karin Kurnik;

Hämorrhagische Diathese und Thrombose;

3. Auflage 2002 Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart

[Lautenbach 1973]

K. Lautenbach;

Exakte Bedingungen der Lebendigkeit für eine Klasse von Petrinetzen;

Berichte der GMD 82; 1973 Bonn

[Lutz 1999]

Ludwig L. Lutz, unter Mitarbeit von Regina Burian und Ulrich Steffen;

Eine Standortbestimmung: Thrombophilie und niedermolekulare Heparin;

1. Auflage 1999 Verlag Medizin & Wissen München

[Renz 2003]

Harald Renz;

Integrative Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin: Pathophysiologie,

Pathobiochemie, Hämatologie;

2003 Walter de Gruyter GmbH & Co KG Berlin

[Runge 2003]

Thomas Runge;

**Studienarbeit - Modellierung und Analyse von Stoffwechselprozessen mit Petri-
Netzen, dargestellt am Beispiel der Glycolyse;**

2003 Brandenburgische Technische Universität Cottbus

[Schulz 1988]

F.-H. Schulz, H. Stobbe;

Grundlagen und Klinik innerer Erkrankungen – Teil II;

6. Auflage 1988 Verlag Volk und Gesundheit Berlin

[Siegenthaler 1992]

W. Siegenthaler, W. Kaufmann, H. Hornbostel, H.D. Waller;

Lehrbuch der inneren Medizin;

3. Auflage 1992 Georg Thieme Verlag Stuttgart

[Siegenthaler 2001]

Walter Siegenthaler;

Klinische Pathophysiologie;

8. Auflage 2001 Georg Thieme Verlag Stuttgart

[Spaethe 1992]

Reiner Spaethe und Hans-Jürgen Kolde;

Hämostase Teil A; Physiologie, Pathophysiologie, Therapie, Diagnostik;

1992 Baxter Deutschland GmbH

[Speckmann 1994]

E.-J. Speckmann, W. Wittkowski, unter Mitarbeit von A. Enke

Bau und Funktionen des menschlichen Körpers;

18. Auflage 1994 Urban & Schwarzenberg München

[Starke 1990]

Peter H. Starke;

Analyse von Petri-Netz-Modellen;

1990 B. G. Teubner Stuttgart

[Starke 1998]

Peter H. Starke;

INA – Integrierter Netz Analysator, Handbuch;

1998 Humboldt – Universität Berlin

[Witt 1991]

Irene Witt;

Biochemie der Blutgerinnung und Fibrinolyse;

1991 Boehringer Mannheim GmbH