



memo BIOCHEMIE

Dr. Sabine Meyer-Rogge

Dr. Kai Meyer-Rogge

mit 97 Grafiken und 10 Tabellen

Inhaltsverzeichnis



■	Chemische Grundlagen	6
	Bausteine und Strukturelemente	
■	Kohlenhydrate	12
■	Aminosäuren	16
■	Lipide	20
■	Nukleotide	24
■	Glukose- und Glykogenstoffwechsel	28
■	Citratzyklus	52
■	Oxidative Phosphorylierung	66
■	Aminosäurestoffwechsel	80
■	Lipidstoffwechsel	98
■	Cholesterinstoffwechsel/Membranlipide	118
■	Purin- und Pyrimidinstoffwechsel	134
■	Hämstoffwechsel	146
■	Exkurse	156
	 Anhang	
■	Abkürzungen	178
■	Quellen	180
■	Index	181

- Die Biochemie wird von sechs chemischen Elementen dominiert, die zusammen den größten Anteil der Verbindungen in den Zellen bilden. Dies sind die Hauptgruppenelemente Wasserstoff (H), Kohlenstoff (C), Stickstoff (N), Phosphor (P), Sauerstoff (O) und Schwefel (S) (→ Tabelle S. 7). Das Molekül Wasser (H_2O) nimmt als „Lösungsmittel“ eine Sonderstellung ein und stellt den Übergang zur anorganischen Biochemie dar. Als das Medium aller Lebensvorgänge sind in ihm nicht nur organische, sondern vor allem anorganische Bestandteile wie Natrium (Na^+), Kalium (K^+), Magnesium (Mg^{2+}), Calcium (Ca^{2+}), Chlorid (Cl^-), Sulfat (SO_4^{2-}) und Phosphat (PO_4^{3-}) gelöst.
- Atome können sich nicht beliebig zusammenlagern, sie müssen in ihren Verbindungen gewissen Regeln gehorchen. Eine davon ist die **Oktettregel**, die besagt, dass ein Atom der Hauptgruppe maximal acht Außenelektronen besitzen kann. So hat Kohlenstoff als sechstes Element im Periodensystem sechs Protonen im Kern (Kernladungszahl 6), er besitzt folglich auch sechs Elektronen in der Elektronenhülle. Von diesen Elektronen befinden sich zwei im s-Orbital der 1. Hauptschale und vier in der 2. Hauptschale. Diese verteilen sich zu je zwei Elektronen auf das 2s- und 2p-Orbital. Für chemische Reaktionen sind nur die Elektronen der äußersten Schale von Interesse, vollständig gefüllte Schalen werden nicht berücksichtigt. Die Elektronenkonfiguration des Kohlenstoffs lautet $1s^2 2s^2 2p^2$. Daraus ergibt sich, dass Kohlenstoff maximal vier Bindungen eingehen kann, um auf acht Elektronen in der Außenschale zu kommen.
- Die beiden Standardtypen der chemischen Bindung sind die **kovalente Bindung** und die **ionische Bindung**. Zwischen zwei Atomen ähnlicher Elektronegativität bildet sich eine kovalente Bindung aus (organische Verbindungen z. B. Methan). Besitzen die Bindungspartner stark abweichende Elektronegativitäten, werden sie durch eine ionische Bindung zusammengehalten (Salze, z. B. NaCl). Die Energiewerte beider Bindungsarten betragen etwa 400 kJ/mol. Neben diesen beiden gibt es noch Bindungen mit geringerer Energieinhalt wie die **Wasserstoffbrückenbindung** mit 40 kJ/mol (Dipol-Dipol-Wechselwirkung), die **van-der-Waals-Wechselwirkung** mit 10 kJ/mol (Dipole durch Elektronenfluktuation), die **hydrophobe Wechselwirkung** mit 4 kJ/mol (Abstoßung in hydrophiler Umgebung) und die **ionische Wechselwirkung** mit ebenfalls 4 kJ/mol (hydratisierte Ionen).



Periodensystem

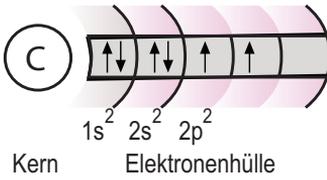
Hauptgruppen

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
1	H							He
2	Li	Be	B	C	N	O	F	Ne
3	Na	Mg	Al	Si	P	S	Cl	Ar
4	K	Ca	Ga	Ge	As	Se	Br	Kr
5	Rb	Sr	In	Sn	Sb	Te	I	Xe
6	Cs	Ba	Tl	Pb	Bi	Po	At	Rn
7	Fr	Ra						

P
e
r
i
o
d
e

→
Elektronegativität steigend

Atomaufbau

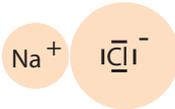


Oxidationszahl

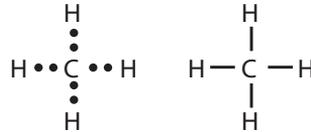
Elektronenanordnung

+ IV	$1s^2$	= [He]
0		
- IV	$1s^2 2s^2 2p^6$	= [Ne]

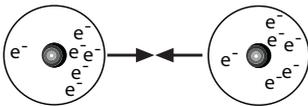
Chemische Bindungen



ionische Bindung



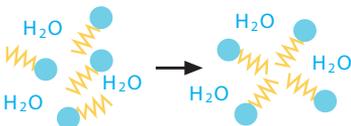
kovalente Bindung



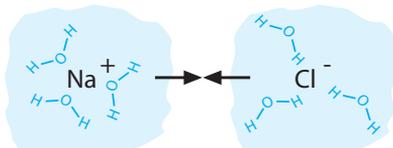
van-der-Waals-Wechselwirkung



Wasserstoffbrückenbindung



hydrophobe Wechselwirkung

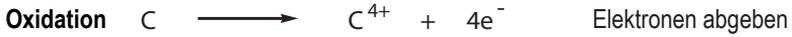


ionische Wechselwirkung

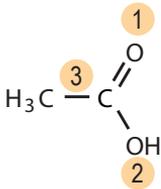
- Der Vorgang der **Oxidation** ist immer mit einer **Reduktion** verknüpft. Der oxidierte Stoff gibt Elektronen ab (Oxidationszahl steigt), welche von einem Reaktionspartner aufgenommen werden. Dieser wird reduziert (Oxidationszahl sinkt). Dies bezeichnet man als **Redoxreaktion**. Um in organischen Verbindungen eine **Oxidationszahl** zu bestimmen, wird ein Atom als Ausgangspunkt gewählt und die Oxidationszahlen aller damit verbundenen Elemente werden aufsummiert. Der umgekehrte Wert ist die Oxidationszahl des Ausgangsatoms in dieser Verbindung. Bei diesem Abzählen werden Bindungen zum gleichen Element nicht gewertet. Für diese Methode ist es hilfreich, die häufigsten Oxidationszahlen in der Biochemie zu kennen (→ Tabelle S. 9).
- Die Vielfalt der organischen Chemie beginnt mit ihrer einfachsten Substanzklasse, den reinen Kohlenwasserstoffen. Die **Alkane**, **Alkene** und **Alkine** enthalten ein-, zwei- und dreifach gebundenen Kohlenstoff. Der nächste Schritt ist die Einführung einer funktionellen Gruppe wie z. B. im Alkohol. Je nach Position der funktionellen Gruppe unterscheidet man primäre, sekundäre und tertiäre **Alkohole**. Primäre Alkohole ergeben bei einer Oxidation **Aldehyde** (Alkanale) und sekundäre Alkohole **Ketone** (Alkanone). Ein Aldehyd lässt sich noch weiter zur **Carbonsäure** oxidieren, die wiederum mehrere Variationen erlaubt. So reagiert eine Carbonsäure mit einem Alkohol zum **Carbonsäureester**, mit einem Amin zum **Säureamid** oder mit einer weiteren Säure unter Abspaltung von Wasser zum **Säureanhydrid**. Am Ende dieser Oxidationsreihe steht das **Kohlendioxid** (Oxidationszahl C = + IV).
- Bei gleicher Summenformel kann die Anordnung der Atome in einem Molekül unterschiedlich sein. Der Chemiker bezeichnet diese Situation als **Isomerie**. Man unterscheidet **Konstitutionsisomerie** und **Stereoisomerie**. Im ersten Fall sind Atome und Bindungen innerhalb eines Moleküls unterschiedlich angeordnet (z. B. Butan/Isobutan). Im zweiten Fall ändert sich das Grundgerüst des Moleküls nicht, aber die relative Anordnung der Atome zueinander.



Redoxreaktionen

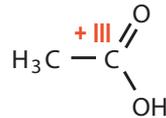


Ermittlung der formalen Oxidationszahl



- 1 Sauerstoff -II
- 2 Hydroxylgruppe -I
- 3 C-C-Bindung wird nicht gezählt

Ergebnis:

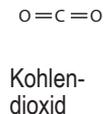
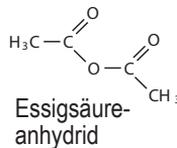
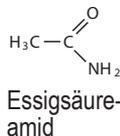
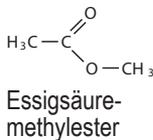
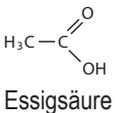
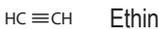
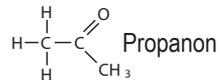
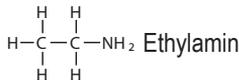
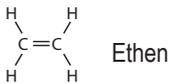
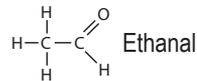
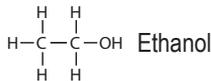
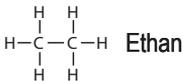


Häufige Oxidationszahlen

H +I	H ₂ O
C -IV, +IV	CH ₄ CO ₂
N -III	-NH ₂

P +V	-OPO ₃ ³⁻
O -II	-OH
S +VI	H ₂ SO ₄

Einfache Kohlenstoffverbindungen



- Biochemisch wird die Glukoneogenese als „umgekehrte Glykolyse“ betrachtet. Da aber beide Synthesewege freiwillig ablaufen, kann die Glukoneogenese nicht die exakte Umkehrung der Glykolyse sein. Die irreversiblen Reaktionen der Enzyme Hexokinase, Phosphofruktokinase und Pyruvat-Kinase müssen in der Glukoneogenese ersetzt werden. Für die ersten beiden sind dies die Enzyme **Glukose-6-Phosphatase ①** und **Fruktose-1,6-Bisphosphatase ②**.
- Die Rückreaktion von Pyruvat zum energiereichen Phosphoenolpyruvat muss in der Glukoneogenese auf zwei Teilschritte verteilt werden. Zunächst wird aus Pyruvat Oxalacetat hergestellt, danach folgt die Umsetzung durch die Carboxykinase zum Phosphoenolpyruvat. Das Pyruvat im Zytoplasma wird über einen Transporter ins Mitochondrium gebracht. Die **Pyruvat-Carboxylase** hängt ein CO_2 zum Oxalacetat an **③**. Um durch die innere Mitochondrienmembran ins Zytoplasma zu gelangen, bedient sich das Oxalacetat des Malat-Shuttles. Danach findet der Umbau zum Phosphoenolpyruvat (PEP) statt **④**. Die **PEP-Carboxykinase** verwendet dazu ausnahmsweise ein GTP anstelle von ATP.
- Die nächsten Reaktionen entsprechen der umgekehrten Glykolyse. Erst das Enzym zur Herstellung von **Fruktose-6-phosphat** muss wieder ersetzt werden. Dabei wird ein Molekül anorganisches Phosphat freigesetzt.
- Nach der Umwandlung in Glukose-6-phosphat muss im letzten Schritt noch ein Phosphat entfernt werden. Diese Reaktion findet im Endoplasmatischen Retikulum statt.



Nicht alle Zellen können die Glukoneogenese ausführen. Nur die Zellen der Leber, der Nieren und des Dünndarmepithels haben die erforderlichen Enzyme, um die Glukoneogenese zu betreiben. Der Syntheseweg führt dabei über drei Kompartimente: die Mitochondrien, das Zytoplasma und das Endoplasmatische Retikulum.

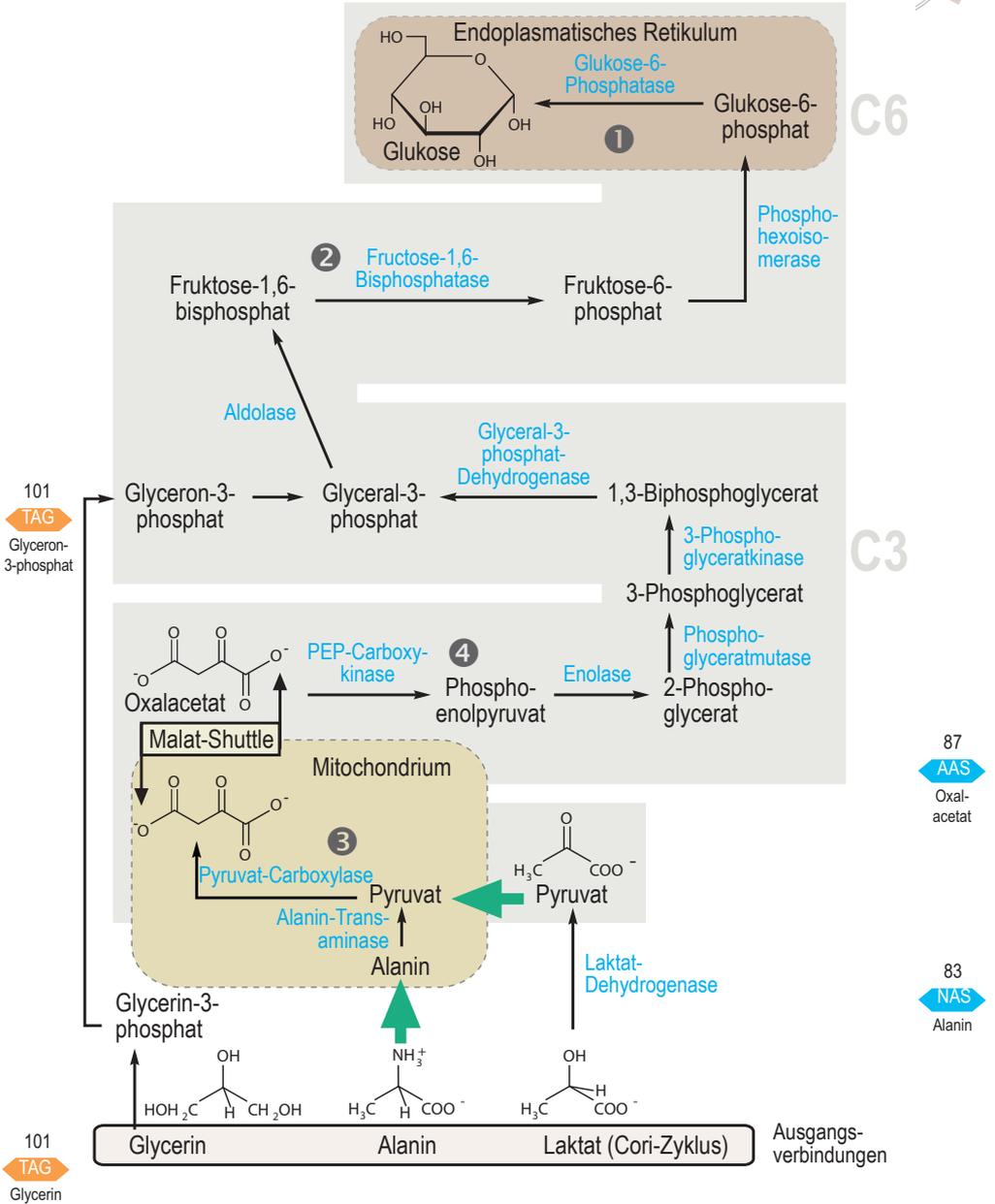
Glukoneogenese



43 PPW Glukose-6-phosphat

35 GG Glukose-6-phosphat

Preprint for Publication



C6

C3

87 AAS Oxalacetat

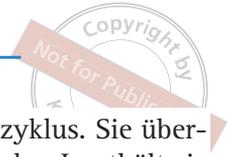
83 NAS Alanin

101 TAG Glyceron-3-phosphat

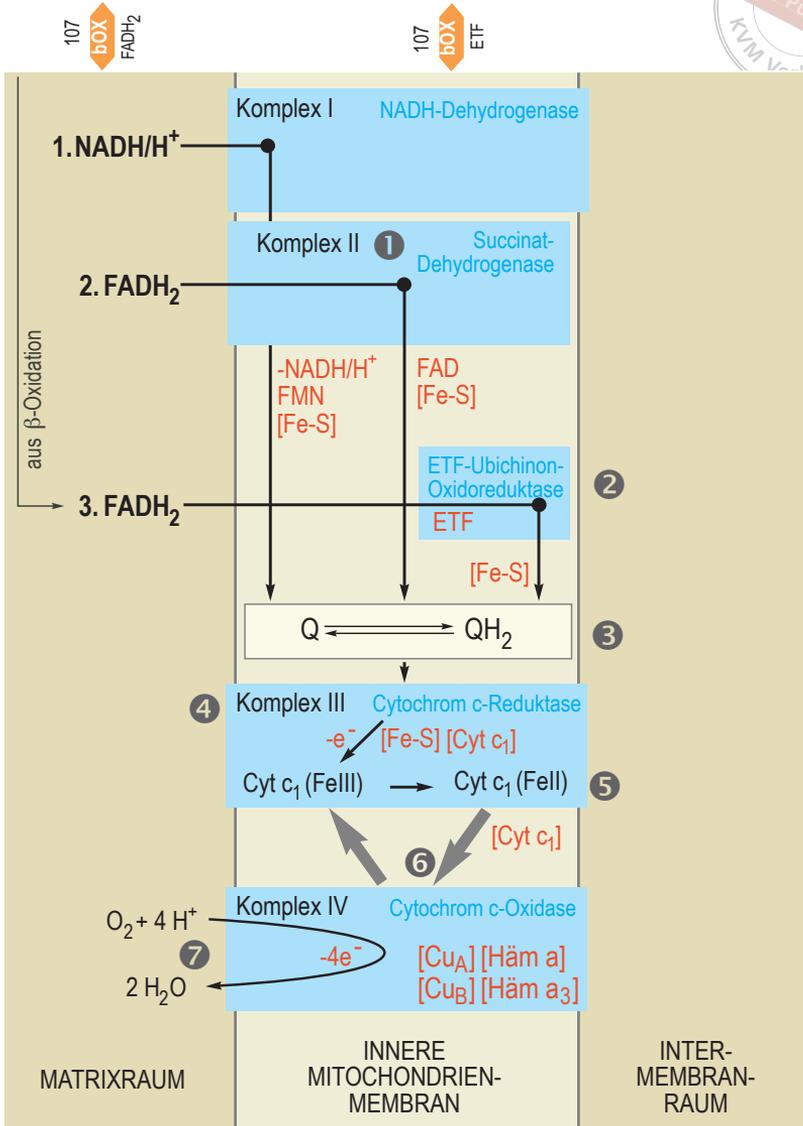
101 TAG Glycerin

59 CZ Oxalacetat

Ausgangsverbindungen



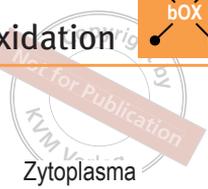
- **Komplex II ❶** ist die Succinat-Dehydrogenase des Citratzyklus. Sie übernimmt Elektronen von FADH_2 . Im Unterschied zu Komplex I enthält sie ein an eine Untereinheit kovalent gebundenes FADH_2 , das im Citratzyklus regeneriert wird. Eine weitere Untereinheit des Enzyms besitzt drei Eisen-Schwefel-Komplexe, die am Transfer der Wasserstoffatome zum Ubichinon beteiligt sind. Komplex II reduziert Ubichinon, ohne Protonen durch die Mitochondrienmembran zu pumpen.
- Die Reduktionsäquivalente NADH/H^+ und FADH_2 aus dem Citratzyklus geben ihre Wasserstoffatome wie beschrieben an die Eingangskomplexe I und II der Atmungskette ab. Für FADH_2 -Moleküle aus der β -Oxidation (\rightarrow S. 104) gibt es einen Sonderweg. Unter Umgehung der Eingangskomplexe I und II überträgt das **Elektronentransferierende Flavoprotein (ETF) ❷** Wasserstoffatome direkt auf Ubichinon.
- **Ubichinon (Q)** dient als Sammelstelle für Wasserstoffatome aus allen Stoffwechselwegen und wird dabei stufenweise zu Ubichinol (QH_2) ❸ reduziert. Von Ubichinol aus werden anstelle der Wasserstoffatome nur noch Elektronen weitergereicht.
- **Komplex III ❹**, die Cytochrom-c-Reduktase, nimmt Elektronen aus Ubichinol einzeln auf. Dazu wird ein Eisen-Schwefel-Komplex mit einem Elektron beladen, das schließlich auf Cytochrom c_1 übergeht. Zuletzt wird das dreiwertige Eisen im Häm von Cytochrom c reduziert ❺.
- **Cytochrom c** löst sich nach der Reduktion von Komplex III ab und wandert an der Außenseite der inneren Mitochondrienmembran zu Cytochrom-c-Oxidase (**Komplex IV**) ❻. Dort wird unter Beteiligung von Kupferkomplexen (Cu_A , Cu_B) und Häm-Gruppen (Häm a bzw. Häm a_3) als Elektronenspeicher Sauerstoff aus dem Matrixraum zu Wasser reduziert ❼. Cytochrom c wird im Verlauf der Reaktion regeneriert und kann an Komplex III wieder Elektronen aufnehmen.
- Die Komplexe III und IV transportieren insgesamt 6 Protonen vom Matrixraum zur zytoplasmatischen Seite der inneren Mitochondrienmembran. Die ATP-Synthase nutzt diesen Protonengradienten zur Phosphorylierung von ADP. Dazu pumpt sie die Protonen wieder zurück in den Matrixraum.



FMN	Flavinmononukleotid	$[\text{Häm } a]$	Hämoglobinzentrum a
ETF	Elektronen Transferierendes Flavoprotein	$[\text{Häm } a_3]$	Hämoglobinzentrum a_3
$[\text{Fe-S}]$	Eisen-Schwefel-Komplex	$[\text{Cu}_A]$	Kupferzentrum A
$[\text{Cyt } c]$	Cytochrom c	$[\text{Cu}_B]$	Kupferzentrum B
$[\text{Cyt } c_1]$	Cytochrom c_1		

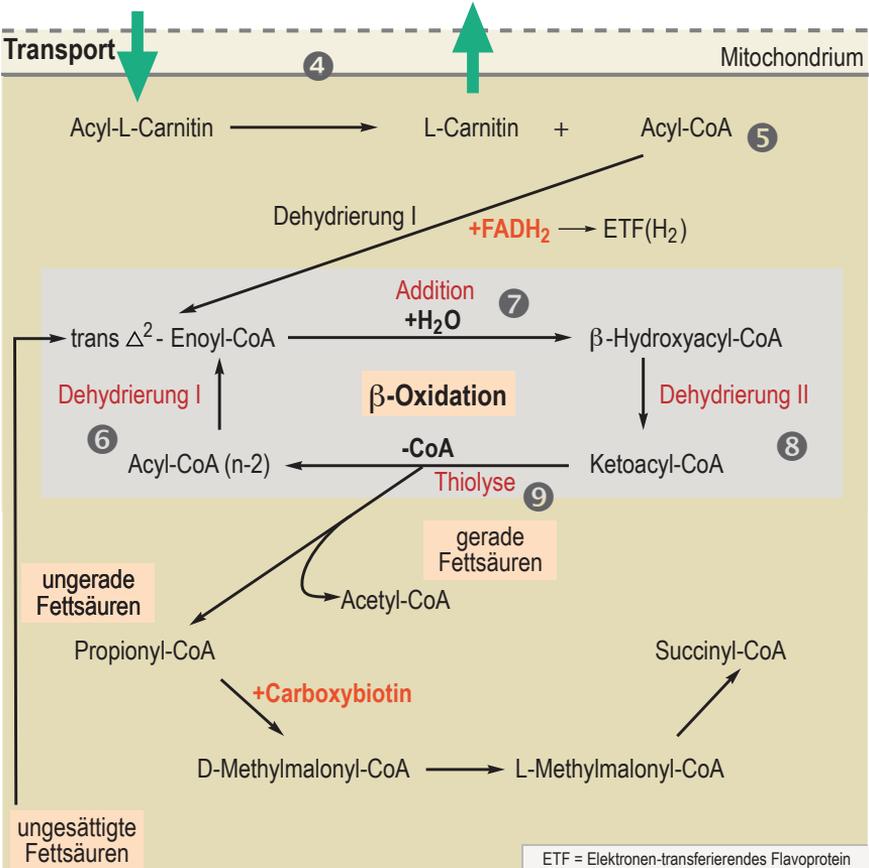
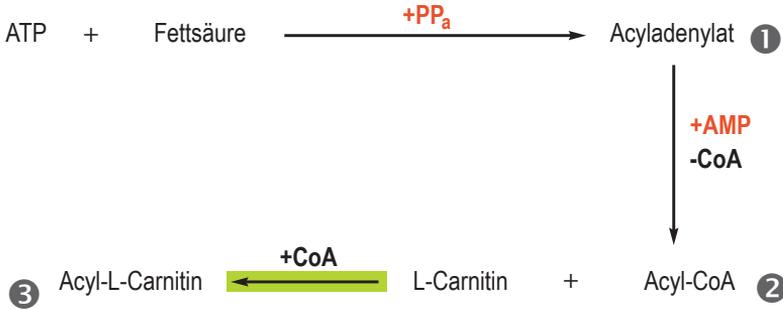


- Der **Abbau der Fettsäuren** beginnt im **Zytoplasma**. Dort werden die reaktionsträgen Fettsäuren zu **Acyl-CoA** aktiviert. Sie reagieren mit ATP unter Abspaltung von Pyrophosphat zu **Acyladenylat ①**, einem reaktionsfreudigen Säureanhydrid aus Phosphorsäure und der jeweiligen Fettsäure. Das dabei freiwerdende Pyrophosphat wird unmittelbar von einer Pyrophosphatase hydrolysiert, so dass die Gesamtreaktion irreversibel verläuft und das Gleichgewicht ganz auf der Seite des Acyladenylats liegt. Im nächsten Schritt reagiert Acyladenylat mit CoA zu **Acyl-CoA ②**, in dieser Form kann die Fettsäure in weitere Stoffwechselwege einfließen.
- Die aktivierten Fettsäuren müssen durch die innere Mitochondrienmembran geschleust werden. Dazu wird der Acyl-Rest vorübergehend auf **L-Carnitin** übertragen **③**. Die **Carnitin-Acylcarnitin-Translokase** (Antiporter) transportiert dann im Austausch das entstandene **Acyl-L-Carnitin** ins Mitochondrium hinein und L-Carnitin hinaus **④**. In der Mitochondrienmatrix angelangt, reagiert Acyl-L-Carnitin wieder mit mitochondrialem CoA zum Acyl-CoA **⑤** zurück und die Fettsäurekette kann weiter abgebaut werden.
- Die **β -Oxidation** ist die zentrale Reaktion des Fettsäureabbaus. Einige Organe, wie z. B. Herz und Leber, decken ihren Energiebedarf bis zu über 50 % aus der Oxidation von Fettsäuren. Der Name β -Oxidation erklärt sich aus dem Reaktionsbeginn am zweiten Kohlenstoff hinter der Carboxylgruppe, das als β -C-Atom bezeichnet wird (3. C-Atom der Kette). Die β -Oxidation setzt sich aus den Stufen **Dehydrierung I ⑥**, **Addition ⑦**, **Dehydrierung II ⑧** und **Thiolyse ⑨** zusammen.



Aktivierung

Zytoplasma

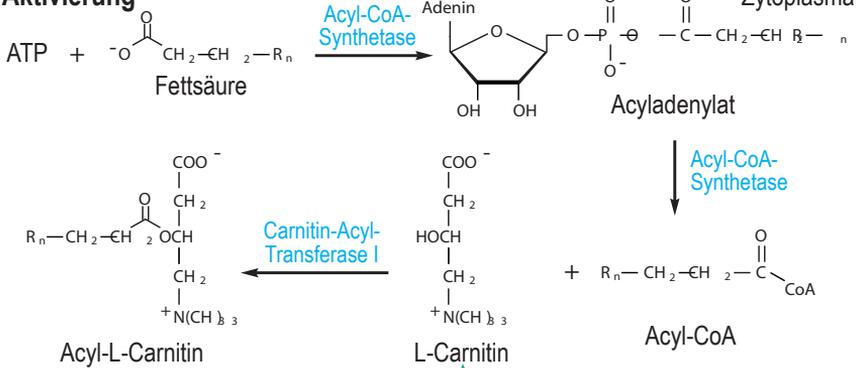


- 59 CZ Acetyl-CoA
- 59 CZ Succinyl-CoA

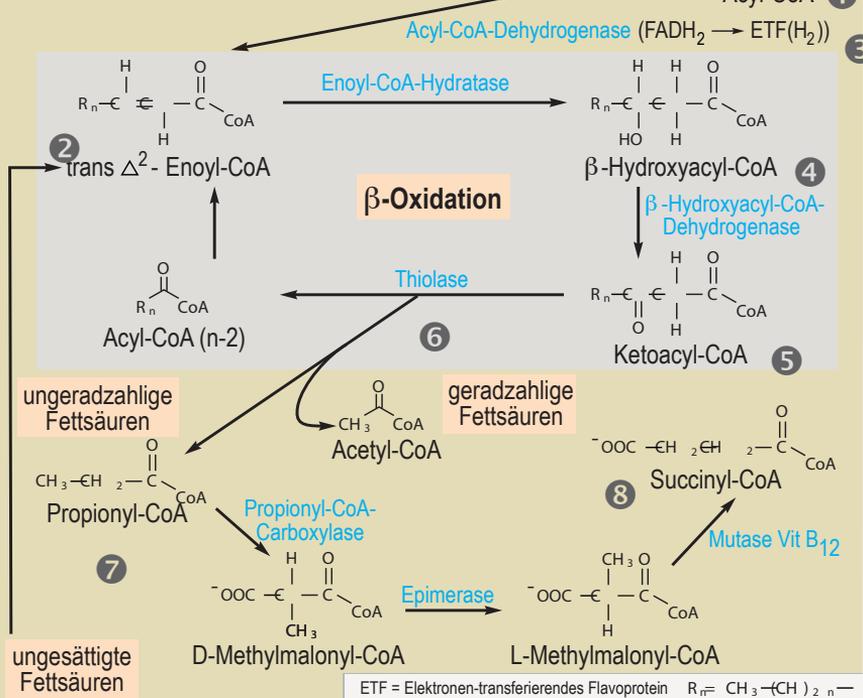
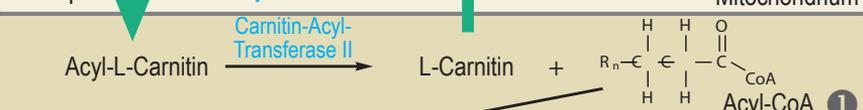


- Im Einzelnen verlaufen die Reaktionsschritte der β -Oxidation wie folgt:
 1. Ausgehend von einem **Acyl-CoA ①** entsteht durch Dehydrierung ein **trans- Δ^2 -Enoyl-CoA ②**. Die beiden Wasserstoffatome werden auf das FAD in der **Acyl-Dehydrogenase** übertragen und an das elektronen-transferierende Flavoprotein **ETF** weitergereicht ③. ETF ist eine Verbindung zur Atmungskette und gibt dort seine Wasserstoffatome direkt an Ubichinon ab (\rightarrow S. 70).
 2. Nach dem Einbau der trans-Doppelbindung folgt eine stereospezifische Addition von Wasser. Es entsteht **β -Hydroxyacyl-CoA ④**.
 3. Die zweite Dehydrierung entfernt beide Wasserstoffatome aus dem zuvor addierten Wasser, wodurch in der Summe ein Sauerstoffatom zurückbleibt und **Ketoacyl-CoA ⑤** entsteht. Die freiwerdende Energie wird zur Reduktion eines **NAD⁺** benutzt, das danach zur Energiegewinnung in die Atmungskette einfließt.
 4. Nun erfolgt die Abspaltung eines C2-Fragmentes (Acetyl-CoA). Ein CoA-Molekül greift dazu mit dem Schwefel seiner Thiolgruppe am Kohlenstoff der β -Ketogruppe an und bewirkt die Abspaltung des **Acetyl-Restes ⑥** (Thiolyse).
- Während sich **geradzahlige, gesättigte Fettsäuren** problemlos zerlegen lassen, erfordern **ungeradzahlige, gesättigte Fettsäuren** und **ungesättigte Fettsäuren** zusätzliche Enzyme. Ungeradzahlige Fettsäuren werden zwar nicht vom Körper synthetisiert, kommen jedoch in der Nahrung vor, so dass sie gelegentlich verarbeitet werden müssen. Nach dem letzten Zyklus der β -Oxidation bleibt bei diesen Fettsäuren nicht **Acetyl-CoA** (C2-Körper) sondern **Propionyl-CoA ⑦** (C3-Körper) übrig. Das Propionyl-CoA durchläuft dann drei weitere Reaktionsschritte, bis schließlich **Succinyl-CoA ⑧** entsteht, das in den Citratzyklus einfließen kann.
- Die Regulation der β -Oxidation wird ähnlich wie die Lipolyse durch den **Blutglukosewert** beeinflusst. Auf diese Weise wird indirekt zwischen Energieerzeugung und Triacylglycerin-Synthese entschieden. Außerdem wird der Transport ins Mitochondrium gesteuert. Sobald die Fettsäure-Biosynthese arbeitet, wird über das Zwischenprodukt Malonyl-CoA die Carnitin-Acyl-Transferase I gehemmt, wodurch kein weiteres Substrat zur β -Oxidation gelangt.

Aktivierung



Transport



59 CZ Acetyl-CoA

59 CZ Succinyl-CoA

ETF = Elektronen-transferierendes Flavoprotein $R_n = \text{CH}_2(\text{CH}_2)_{n-1}$





- **Hyperurikämie – Gicht**

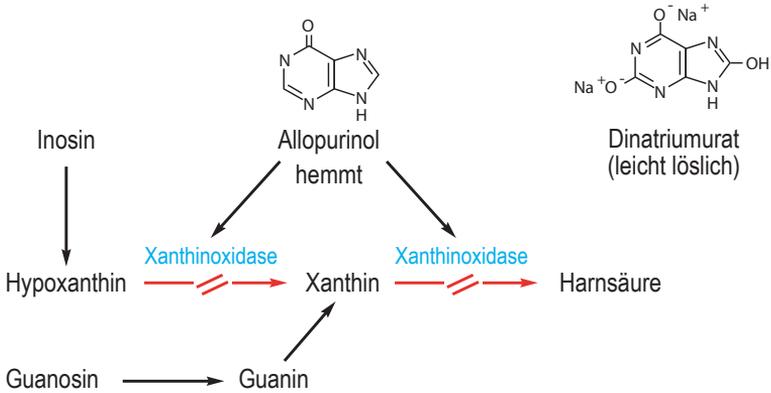
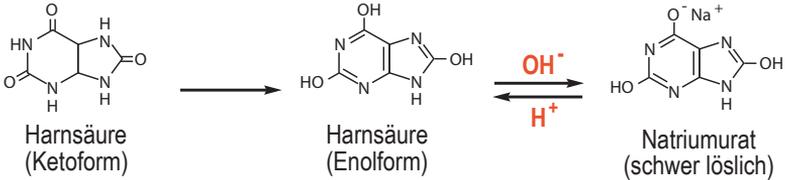
Hyperurikämie ist eine sehr häufige Stoffwechselstörung, die bei einigen Menschen zur Entwicklung einer Gicht führen kann. Bei Harnsäurekonzentrationen über 6,4 mg/dl ($>380 \mu\text{mol/l}$) Blut steigt die Wahrscheinlichkeit eines akuten Gichtanfalls. Dies bedeutet, dass die schwer lösliche **Harnsäure** auskristallisiert und schmerzhaft Entzündungsreaktionen in den Gelenken auslöst. Die Erklärung hierfür ist das temperaturabhängige Löslichkeitsverhalten der Harnsäure und ihres Salzes **Natriumurat**. Beide sind bei Kälte schwer löslich, so dass sie an den kältesten Stellen im Körper auskristallisieren und Entzündungen hervorrufen. Dies geschieht typischerweise in den Zehengrundgelenken (Podagra). In der Regel liegt die Ursache der Hyperurikämie in einer verminderten Ausscheidung von Natrium- bzw. Dinatriumurat durch die Nieren. Dies ist in 90 % aller Fälle genetisch bedingt. Die Krankheit manifestiert sich bei Übergewicht und purinreicher Kost.

Therapeutisch lässt sich dem zunächst mit einer purinarmen Diät mit Verzicht auf Fleisch und Alkohol entgegenwirken. Alkohol ist deswegen schädlich, weil durch die Alkohol-Dehydrogenase der Blut-pH-Wert abgesenkt wird und dies zusätzlich die Löslichkeit der Harnsäure verringert. Eine andere Möglichkeit ist die Gabe von **Allopurinol**, einem Strukturanalogon von Hypoxanthin, das die **Xanthinoxidase** kompetitiv hemmt und damit den Abbau der Harnsäure auf der Stufe des Hypoxanthins bzw. Xanthins stoppt. Beide Verbindungen lösen sich gut in wässrigem Milieu und können deswegen auch besser ausgeschieden werden.

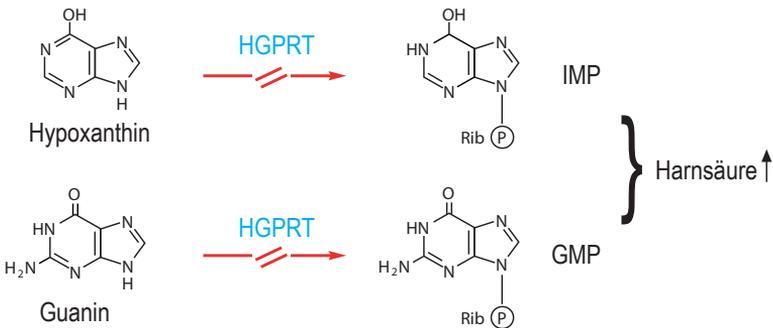
- **Lesch-Nyhan-Syndrom**

Das Lesch-Nyhan-Syndrom (Kindergicht) tritt nur bei Jungen auf und wird durch einen genetischen Defekt in der HGPR-Transferase (HGPRT) hervorgerufen. Dadurch arbeitet das Wiederverwertungssystem für Purinderivate (Salvage Pathway) nicht mehr mit voller Leistung und es wird zu viel Harnsäure produziert. Bleibt die Erkrankung unerkannt, verursachen die resultierenden hohen Blutharnsäurewerte schwere Schäden im zentralen Nervensystem.

HYPERURIKÄMIE-GICHT |



LESCH-NYHAN-SYNDROM |





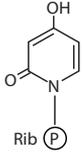
- **Nukleosidmedikamente**

Die Purin- und Pyrimidinbiosynthese kann durch synthetische Nucleotide gehemmt werden. Diese Verbindungen sind hauptsächlich Strukturanaloga der natürlichen Substrate und werden von den entsprechenden Enzymen gebunden. So wird 3-Deaza-Uridin von der Zelle aufgenommen, phosphoryliert und wirkt als Zytostatikum, da es die OMP-Decarboxylase in der Pyrimidin-Synthese hemmt. Viruserkrankungen können etwa mit Ribavirin (hauptsächlich bei Hepatitis C) behandelt werden. Es hemmt die Purinsynthese, speziell die Synthese der Guaninribonucleotide und Guanindesoxyribonucleotide, indem es die IMP-Dehydrogenase blockiert. Ebenfalls in der Tumorthherapie können Verbindungen eingesetzt werden, die die Ribonucleotid-Reduktase inaktivieren. Dadurch werden keine Desoxyribonucleotide mehr gebildet und das Zellwachstum verlangsamt sich. Ein Vertreter aus dieser Klasse ist der Hydroxyharnstoff (Leukämitherapie).

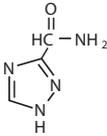
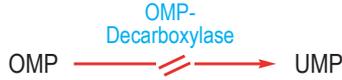
- **Folsäuremangel**

Folsäure spielt eine wichtige Rolle bei allen Zellbildungs- und Zellteilungsprozessen. Folsäure ist als Formyl-Tetrahydrofolat in der Purinsynthese an zwei Stellen als Kohlenstoffquelle notwendig. Die Atome C2 und C8 im Puringerüst stammen aus dem Einbau eines Formylrestes. Ein diagnostisches Merkmal bei Folsäuremangel sind die sehr großen und überfärbten Erythrozyten, die noch Kernreste enthalten. Ein Folsäuremangel während einer Schwangerschaft kann sich besonders drastisch auswirken. Bei länger anhaltendem Defizit kommt es zu Entwicklungsstörungen der Nervenzellbildung am Embryo, der in Folge mit einem offenen Neuralrohr geboren werden kann. Folsäuremangel ist die häufigste Vitaminmangelerscheinung in den westlichen Industrieländern.

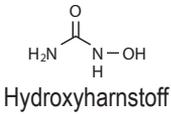
NUKLEOSIDMEDIKAMENTE |



3-Deaza-Uridin



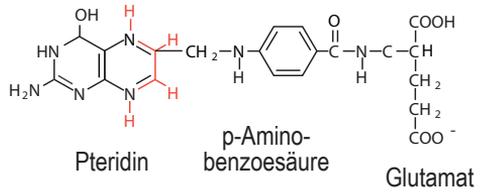
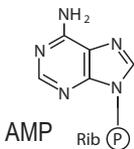
Ribavirin



Hydroxyharnstoff



FOLSÄUREMANGEL |



Folsäure
Tetrahydrofolat

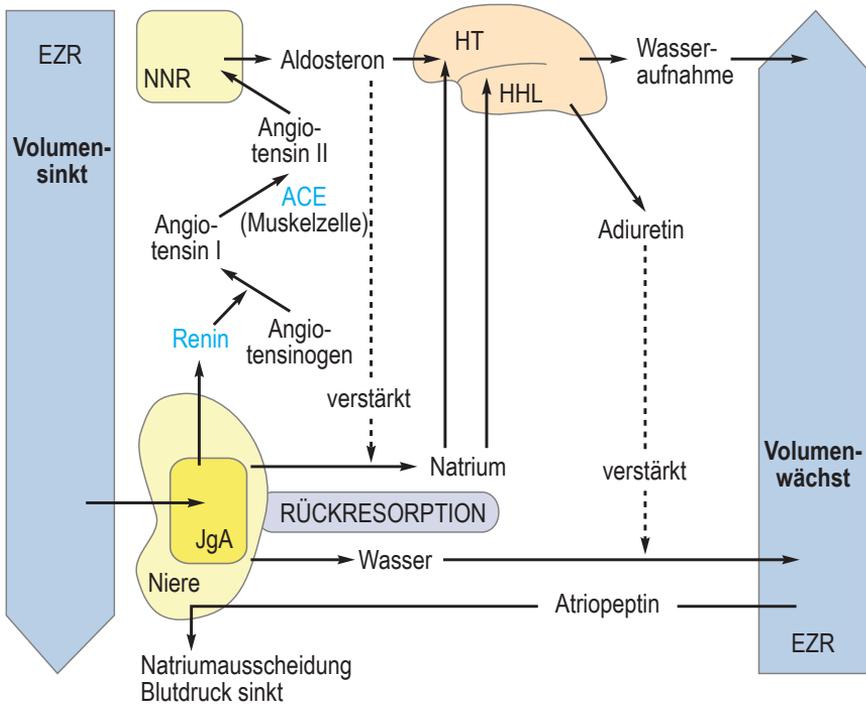


- **Calcium** (Ca^{2+}) wird vor allem für den Aufbau des Skeletts benötigt. Es ist in Form des Minerals Apatit ($\text{Ca}_5(\text{OH},\text{F})(\text{PO}_4)_3$) Bestandteil der Knochen und Zähne. Daneben bildet Calcium Komplexe mit Gerinnungsfaktoren und ist so auch an der Blutgerinnung beteiligt. Am Tag werden etwa 0,5 bis 0,8 g Calcium benötigt, unter besonderen Umständen (z. B Schwangerschaft) steigt der Bedarf auf das Doppelte. Die Ausscheidung läuft zu 85 % über den Darm und nur zu 15 % über die Nieren.
- **Magnesium** nimmt als Komplexpartner des Phosphats an über 300 Enzymreaktionen teil. Bei allen ATP-, UTP- und GTP-abhängigen Reaktionen wird das Substrat in einem Mg^{2+} -Komplex für die Umsetzung positioniert. Magnesium ist im IZR in sehr hoher Konzentration enthalten. Seine Ausscheidung über die Niere ist u. a. an die Ca^{2+} -Konzentration geknüpft. Der Bedarf an Magnesium ist von der Art der Nahrung und vom allgemeinen Zustand des Körpers abhängig. Ein exakter Wert lässt sich somit nicht ermitteln, es wird jedoch eine Mindestzufuhr von etwa 350 mg Magnesium pro Tag empfohlen.
- Unter den Anionen ist extrazellulär das **Chlorid** (Cl^-) am wichtigsten. Es ist das anteilmäßig häufigste Gegenion und wird in der Regel als NaCl aufgenommen. Intrazellulär spielt **Phosphat** die Hauptrolle unter den Anionen. Neben seiner Funktion als Puffersystem ($\text{HPO}_4^{3-}/\text{H}_2\text{PO}_4^{2-}$) nimmt es z. B. als ATP-Bestandteil an zahlreichen Reaktionen teil und ist Baustein der Nukleinsäuren.
- Bei einem Körpergewicht von 70 kg entfallen 65 % des Körperwassers auf den IZR (28 Liter), 25 % auf das Interstitium (11 Liter) und 10 % auf das Plasma (3 Liter). Der Mensch besteht zu 60 % aus Wasser, was bei einem Gewicht von 70 kg 42 Liter Wasser entspricht. Um die Ionenkonzentration in diesem **Wassersystem** zu regulieren, existieren drei Mechanismen, die über Blutdruck und Harnausscheidung die Wasserzufuhr steuern: **Atriopeptin**, das **Renin-Angiotensin-System**, und **Adiuretin**.

Wasserverteilung im Körper

	Wasser bei 70 kg Körpergewicht	Anteil am Körpergewicht	Wasserverteilung im Gesamtkörper
Intrazellulär	28 l	40 %	65 %
Extrazellulär	14 l	20 %	35 %
Plasma	11 l	15 %	25 %
Interstitium	3 l	5 %	10 %
Summen	42 l	60 %	100 %

Regulation des Wasserhaushaltes



ACE = Angiotensin-Converting-Enzym
 NNR = Nebennierenrinde
 EZR = Extrazellulärraum

JgA = Juxtaglomerulärer Apparat
 HT = Hypothalamus
 HHL = Hypophysenhinterlappen