

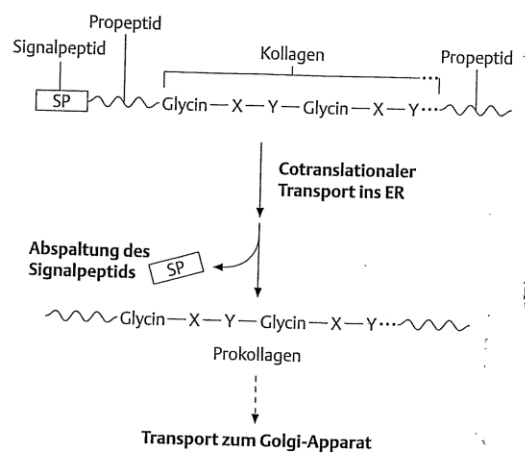
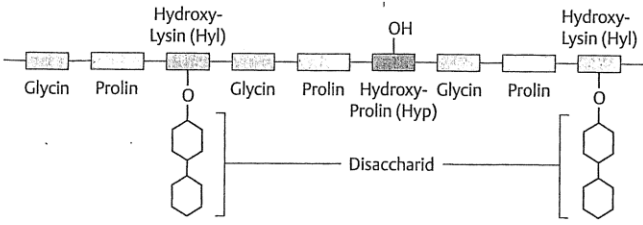


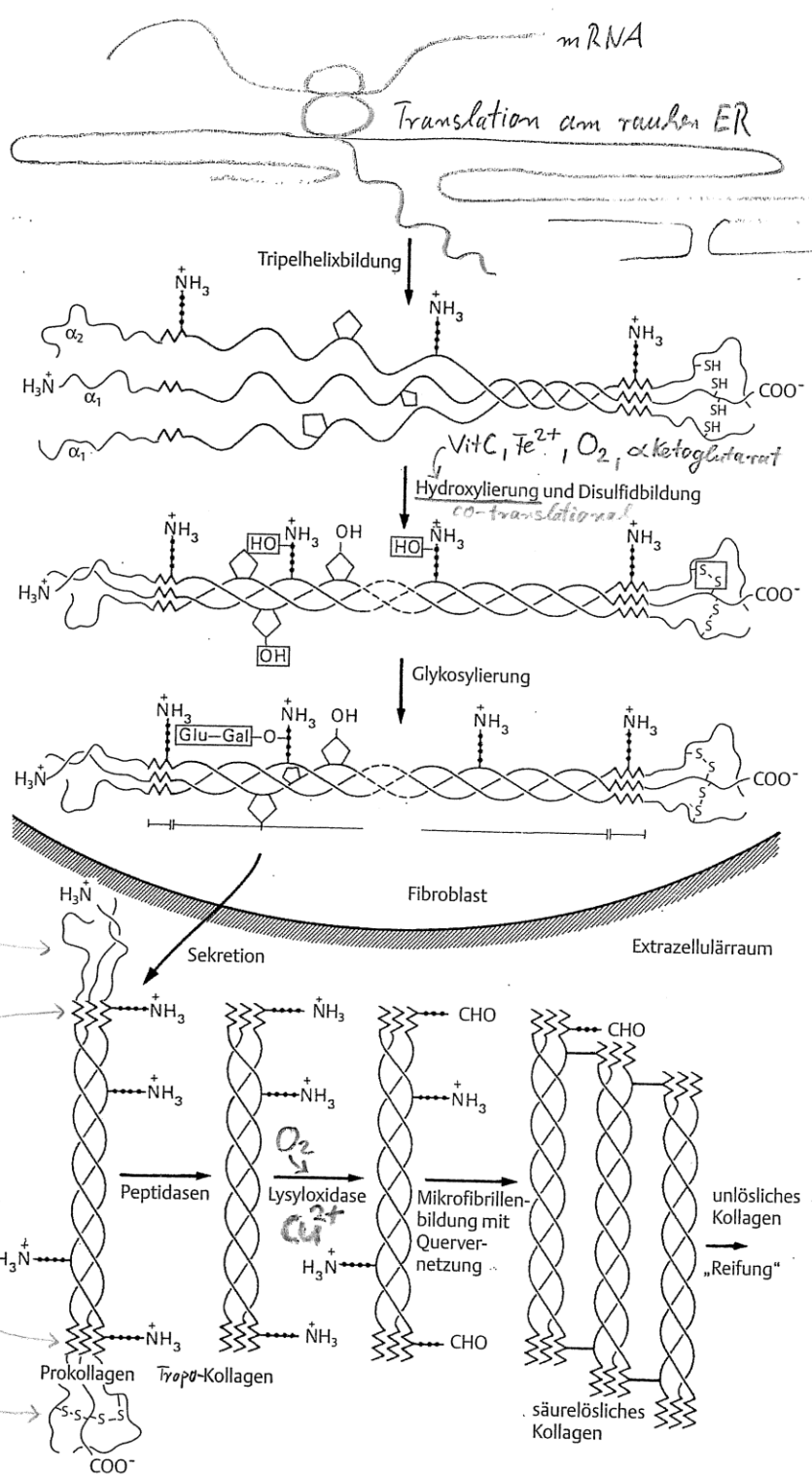
Abb. 10.45 Translation des Kollagens am endoplasmatischen Retikulum

| Kollagientyp | Vorkommen                   | Quartärstruktur           |
|--------------|-----------------------------|---------------------------|
| Typ I        | Sehnen<br>Knochen<br>Haut   | fibrillär                 |
| Typ II       | Knorpel<br>Nucleus pulposus | fibrillär                 |
| Typ III      | Haut<br>Blutgefäße          | fibrillär                 |
| Typ IV       | Basalmembran                | nichtfibrilläres Netzwerk |

| Tabelle 10.4 Übersicht über verschiedene Bindegewebsarten |                                                            |
|-----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| Vorkommen                                                 | Funktion                                                   |
| Knochen                                                   | Druck- und Zugfestigkeit<br>Einlagerung von Hydroxylapatit |
| Knorpel                                                   | Druckfestigkeit, Elastizität                               |
| Synovia                                                   | Stoßdämpfung                                               |
| Haut                                                      | Festigkeit (bei Bewegung, Dehnung)                         |
| große Blutgefäße                                          | Dehnbarkeit, Reißfestigkeit                                |
| Basalmembran                                              | Trennfunktion, Permeabilität                               |

| Hauptprotein              | Hauptkohlenhydrat                                                                    |
|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Kollagen Typ I            | Chondroitinsulfat<br>Hyaluronsäure                                                   |
| Kollagen Typ II           | Aggrecan: Kette aus Chondroitinsulfat und Keratansulfat assoziiert mit Hyaluronsäure |
| Kollagen Typ II, III, VII | Hyaluronsäure                                                                        |
| Elastin                   | Dermatansulfat                                                                       |
| Kollagen Typ III, I       | Chondroitinsulfat                                                                    |
| Kollagen Typ IV, V        | Heparansulfat                                                                        |




$$\left\{ \text{---}(\text{CH}_2)_3\text{---}\underset{\text{H}}{\underset{|}{\text{C}}}=\text{O} + \text{O}=\underset{\text{H}}{\underset{|}{\text{C}}}(\text{CH}_2)_3\text{---} \right\} \longrightarrow \left\{ \text{---}(\text{CH}_2)_3\text{---}\underset{\text{CH}}{\underset{\parallel}{\underset{\text{O}}{|}}}{\text{C}}}=\text{CH}(\text{CH}_2)_2\text{---} \right\}$$

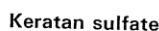
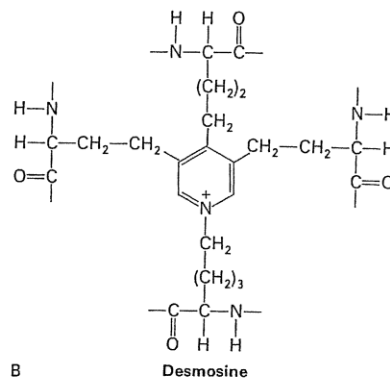
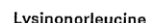
**C**

Basen durch Amadori-Umlagerung im Falle einer Quervernetzung zwischen hydroxylierten Lysinen/Allysinen. c Aldol-Kondensation zweier Al-  
lysin-Reste

aus Löffel 2007

Unterschiede: viele aliphatische Aminosäuren  
Kein Hydroxylysin  
Spezielle Quervernetzungen

## Quervernetzungen im



aus Strzyer 1988

# Glycosaminoglycane = saure Mucopolysaccharide

Disaccharideinheiten: Glucuronsäure, z.T. zu Iduronsäure isomerisiert

[Ausnahme: Galactose in Keratansulfat]

(cave: Gluconsäure im Pentosephosphatzyklus)

Glutamin + Fructose-6-P<sub>5</sub>

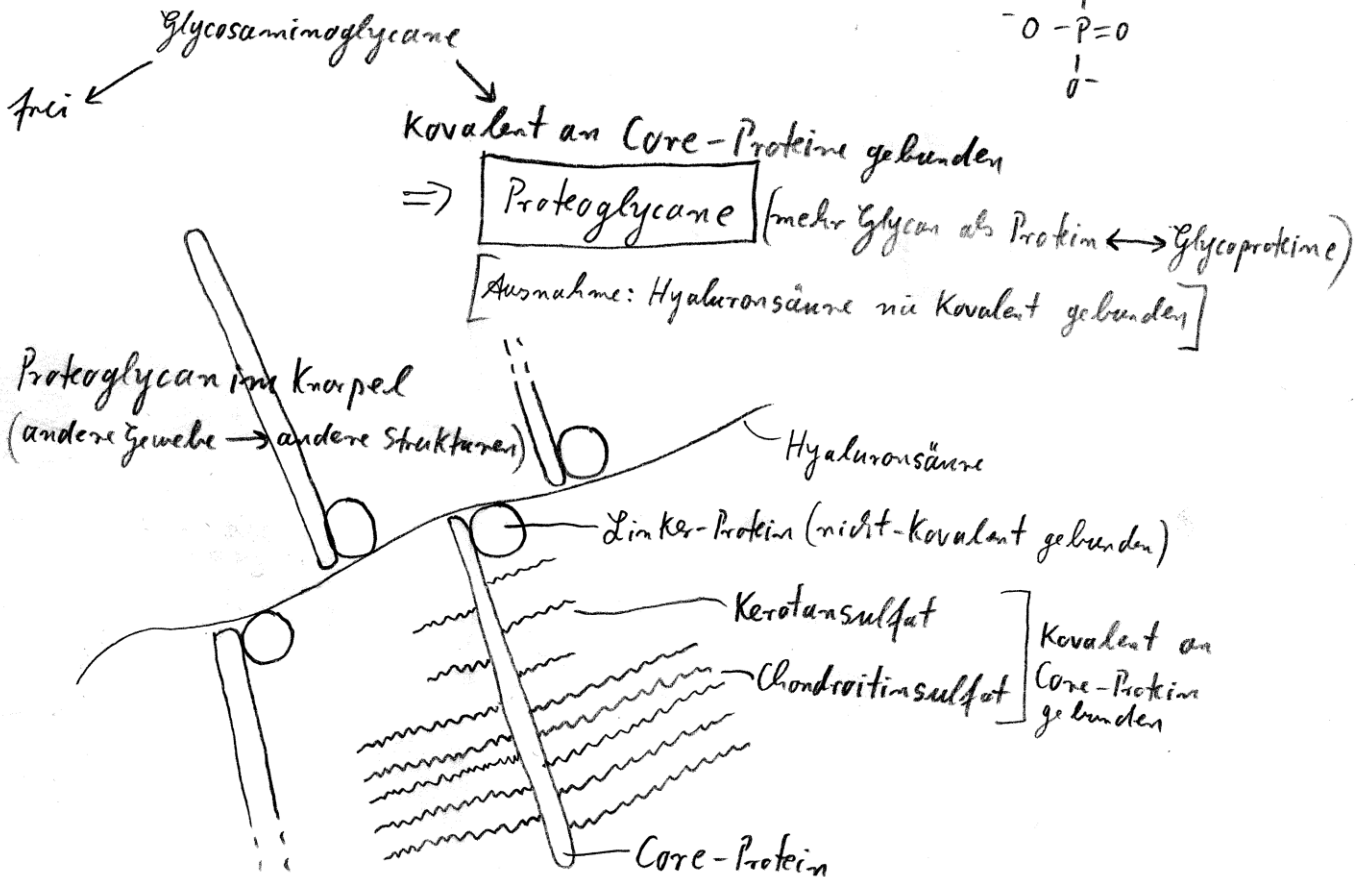
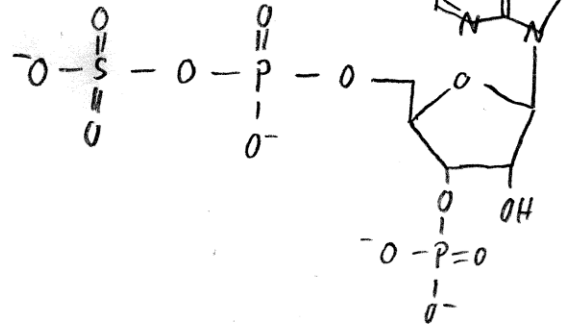
Aminozucker: Glucosamin od. Galactosamin, häufig acetyliert

mindestens eine der Zucker negativ:  $-COO^-$  od.  $-OSO_3^-$

[aber nie  $-OSO_3^-$  in Hyaluronsäure]

Sulfatgruppen-Donor: PAPS

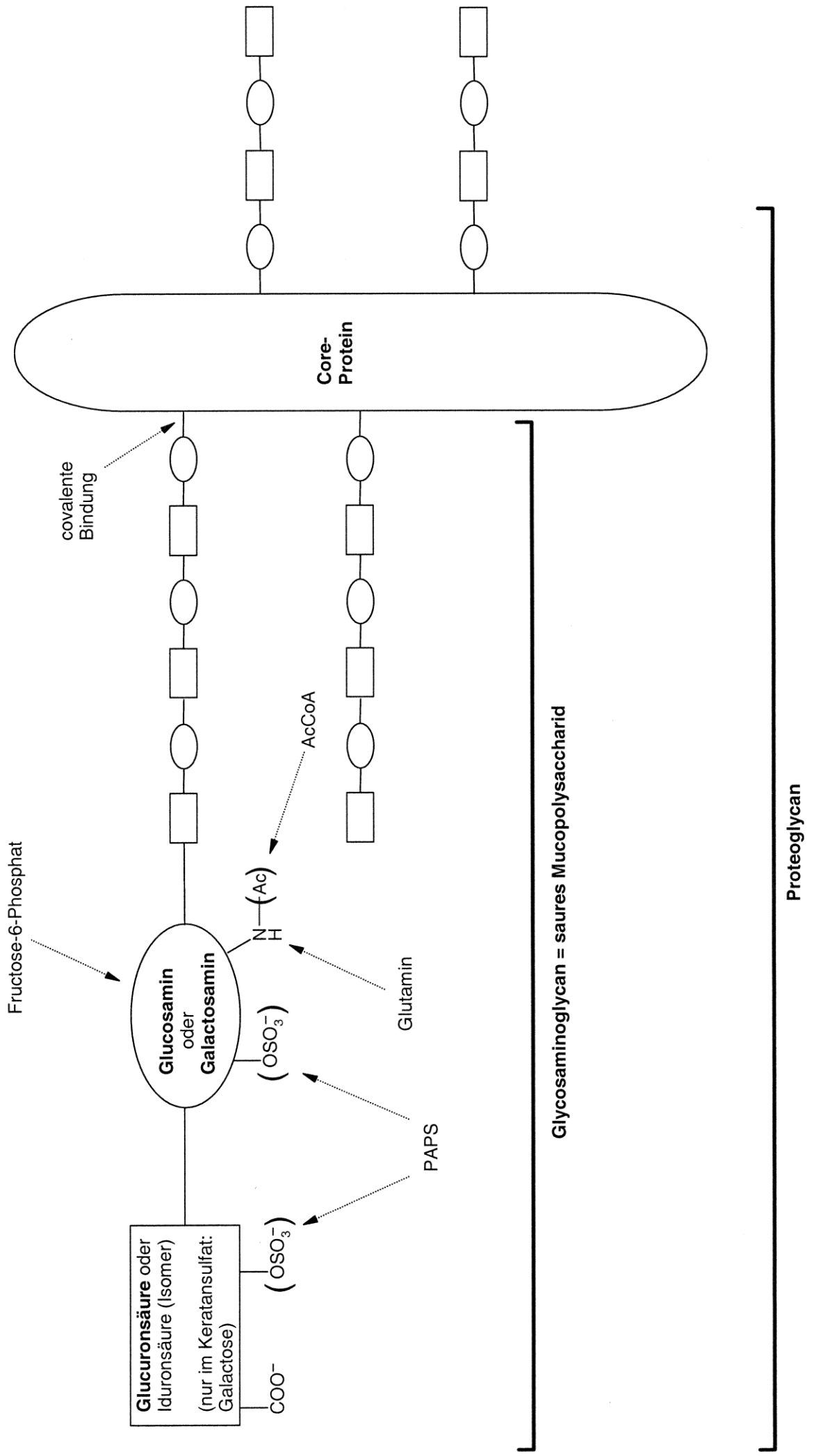
(3'-Phosphoadenosin-5'-Phosphosulfat)



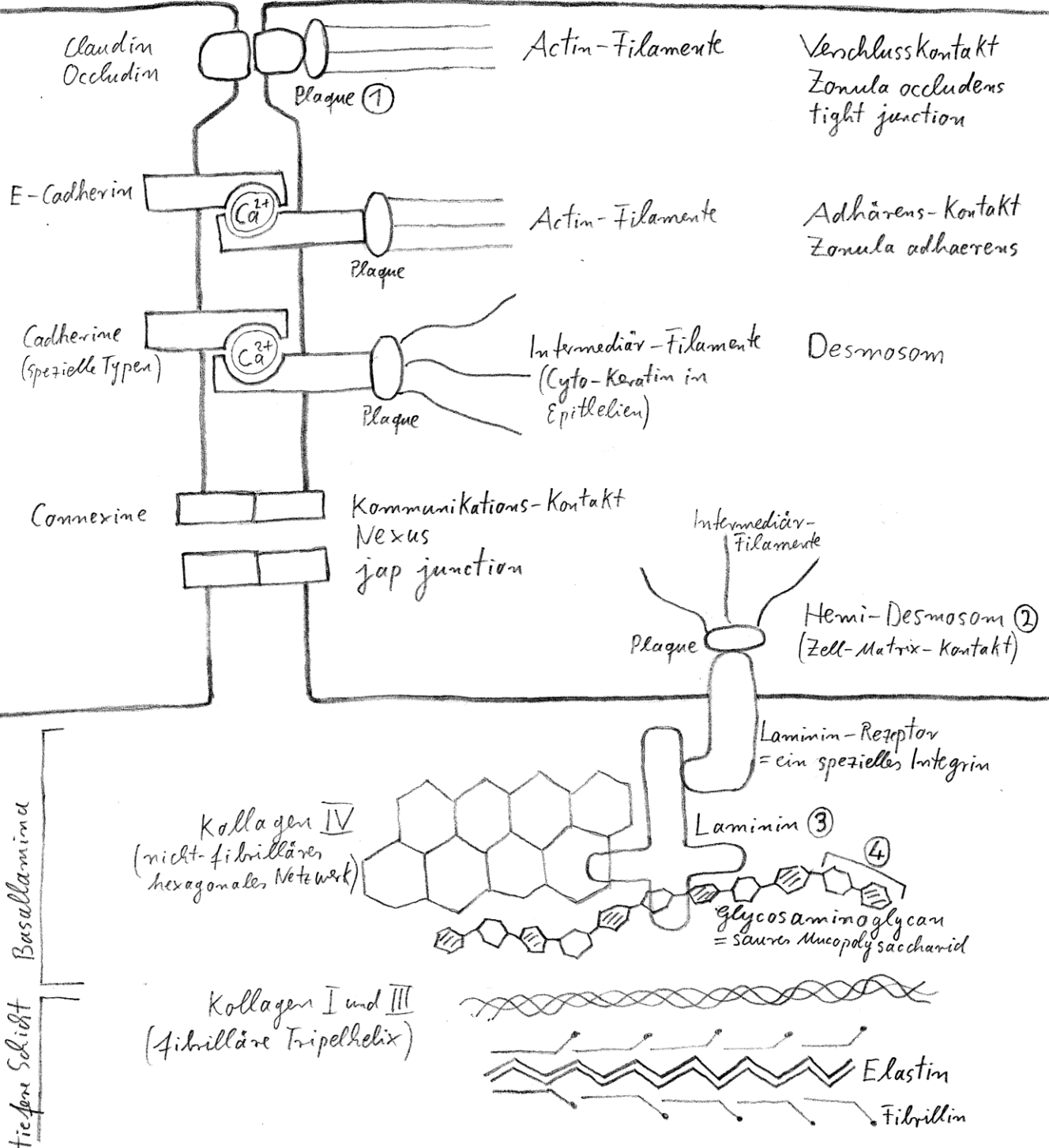
Heparin (Heparansulfat = Heparin mit weniger N- und O-Sulfatgruppen)  
im EZM und Blut; Bildung durch Leber, Lunge, Mastzellen, Granulozyten

Heparin  $\xrightarrow{\text{Aktivierung}}$  Antithrombin  $\rightarrow$  Bindung an Thrombin  $\rightarrow$  Gerinnungshemmung

[cave: Vit.K-Antagonisten (Cumarin-Derivate, z.B. Marcumar) inhibieren  $\gamma$ -Carboxylierung  $\Rightarrow$  Wirkung nur in vivo]



# ZELL-ZELL-UND ZELL-MATRIX-KONTAKTE



- ① Plaque-Proteine vermitteln Bindung der Transmembran-Proteine an Cytoskelett-Filamente.
- ② Bei Bindung an Intermediär-Filamente spricht man von einem Hemi-Desmosom  
" " " Actin-Filamente " " " Fokal Kontakt
- ③ Anstelle von Laminin kann Fibronectin vorkommen, das von einem anderen Typ Integrin gebunden wird. Achtung: Lamin A, Band C sind Intermediär-Filamente in der Kern-Lamina.
- ④ Zucker-Dimere mit sauren (negativ geladenen) Gruppen:
 

$\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ -\text{C}-\text{O}- \\ | \\ \text{O} \end{array}$ 
Carboxylat

Glycosaminoglycane sind z.T. an Proteine covalent gebunden; man spricht dann von Proteoglycanen.

$\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ -\text{O}-\text{S}-\text{O}- \\ \parallel \\ \text{O} \end{array}$ 
Sulfat

subendotheliales Kollagen

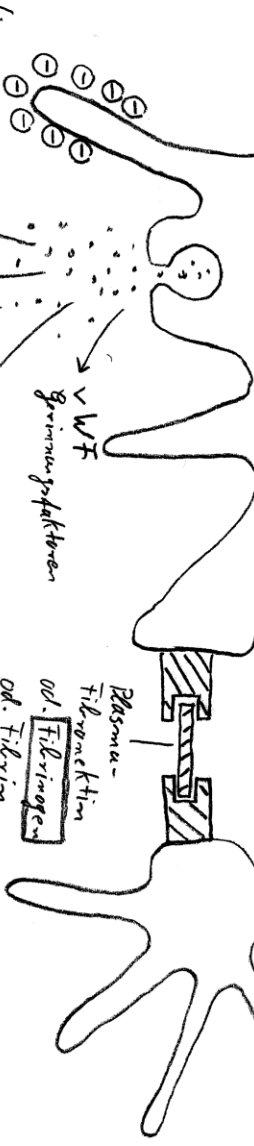
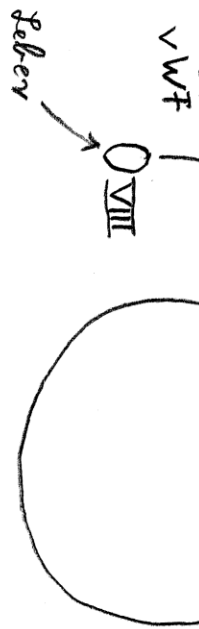
Endothelzelle

GPIb

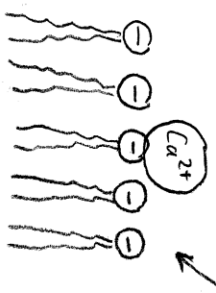
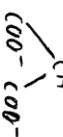
GPIIb/IIIa

Fibronektin der EZM

Aktivierung durch Konformationsänderung

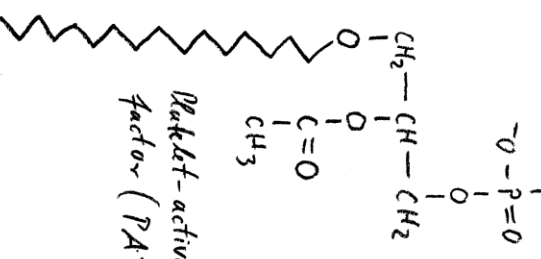


Translokation negative Phospholipide (v.a. Phosphatidylserin) an Zelloberfläche



Bindung von  $\text{Ca}^{2+}$  und Germingungsfaktoren mit  $\gamma$ -carboxyglutaminsäure: Faktor II (Prothrombin) VII IX X Protein C Protein S

Platelet-activating factor (PAF)



Serotonin

ADP

PAF

Thromboxan  $\text{A}_2 = \text{TXA}_2$

Adrenalin

Thrombin

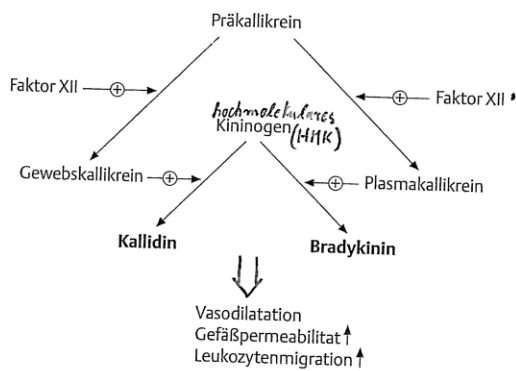
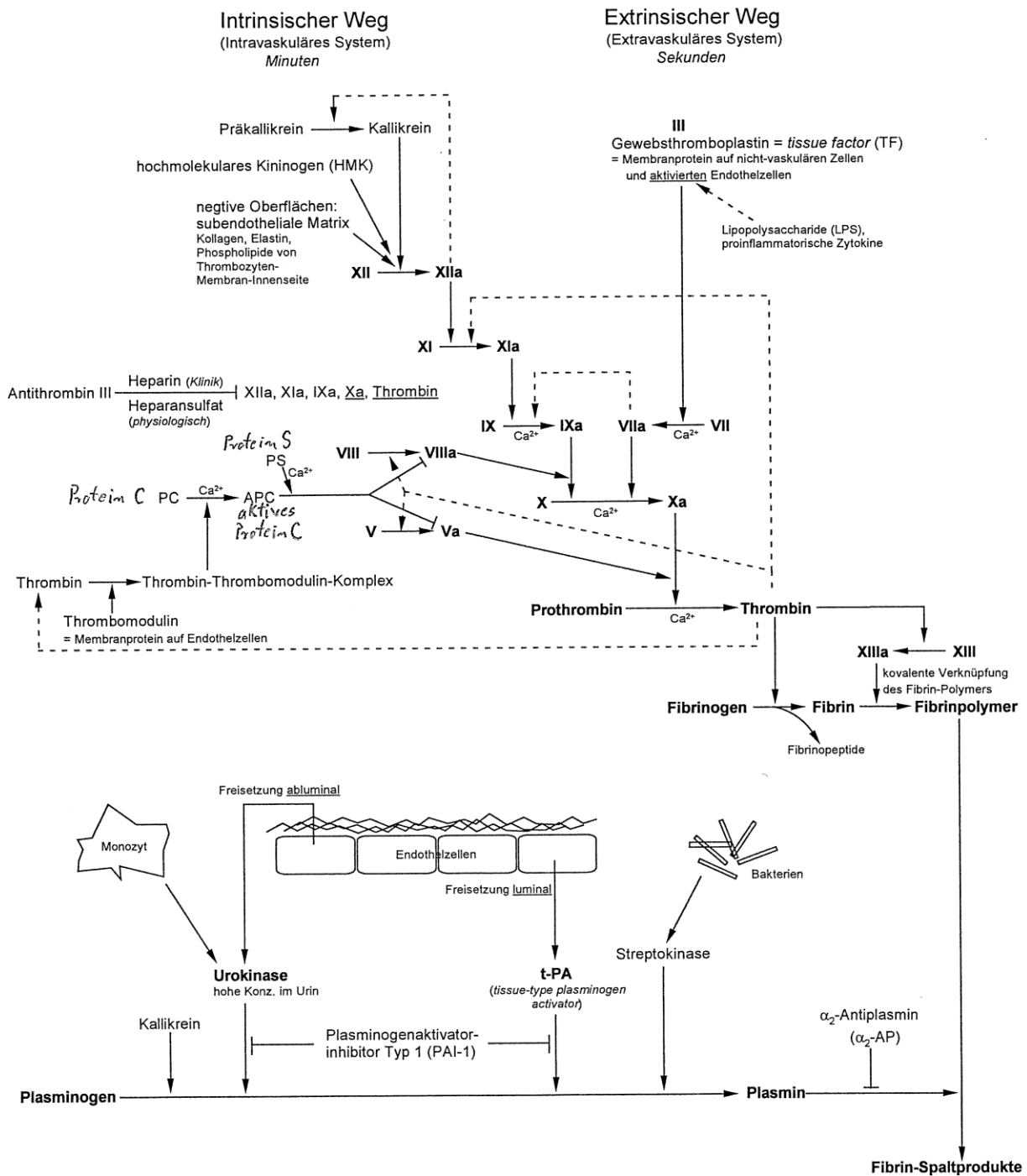
Germingung

Vasokonstriktion

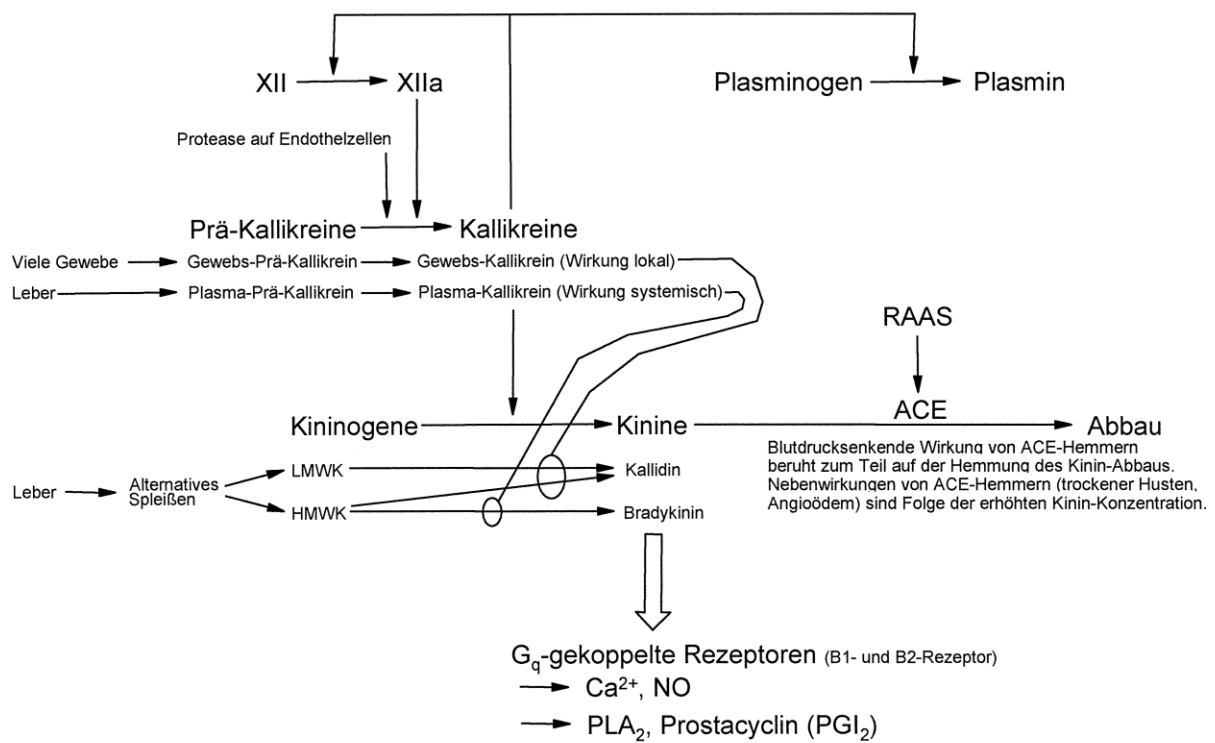
Endothelzelle

Prostacyclin =  $\text{PGI}_2$

NO



Synthese und Wirkung der Kinine  
aus Königsloft u. Brandenburg 2004



**B1-Rezeptor** induziert durch Verletzung und proinflammatorische Cytokine → Entzündung, Schmerz

**B2-Rezeptor** konstitutiv gebildet v.a. auf Endothelzellen → Vasodilatation, Gefäßpermeabilität

**Gesundes Endothel:** Konstitutive Bildung von Kallikreinen wirkt vasoprotektiv

**Verletztes Endothel:** Gesteigerte Bildung von Kallikreinen → XIIa begünstigt Gerinnung

→ Plasmin begrenzt Gerinnung