

01.06.2021

„Ich hätte eine kurze Frage zu den Schaumzellen. Warum platzen diese und gehen kaputt? Liegt es daran, dass die Bindegewebskappe die Schaumzellen von der Diffusion für deren Ernährung „abschnürt“, sie deswegen absterben und so letztendlich ihre Enzyme freigegeben, die die Kappe zerstören?“

Sie platzen nicht einfach und gehen kaputt, sondern sie machen Apoptose. Apoptose ist ein physiologisch ablaufendes Selbstmordprogramm, auch programmierter Zelltod genannt. Das machen Zellen, wenn irgendetwas nicht mit ihnen in Ordnung ist, unter anderem um zu verhindern, dass sie zu Krebszellen werden.

07.12.2020

„zu Ihrem letzten Video bzgl. der Cholesterinbiosynthese und der Statine habe ich noch eine Frage: Sie haben erwähnt, dass es sich bei den HMG-CoA-Reduktase-Hemmern (Statinen) um mevalonatähnliche Strukturen handelt, die an das aktive Zentrum der HMG-CoA-Reduktase binden können. Die Frage, die sich mir stellt, ist wie das denn möglich ist, dass das Statin an die HMG-CoA-Reduktase binden kann, da sie ja Produkt (Produkt der Reaktion ist Mevalonat) der Reaktion ist und nicht das Substrat (Substrat der Reaktion ist HMG-CoA). Wäre es dann nicht die einzige Möglichkeit, dass das Statin an das allosterische Zentrum bindet?“

Nein Produkte binden genauso gut an das aktive Zentrum wie Substrate (siehe unten 03.12.2020).

„Und eine Frage noch zu den Suicide Inhibitors: Ich gehe davon aus und nehme mal stark an, dass es sich bei den Statinen nicht um SIs handelt (da sie ja dem Produkt der Reaktion ähnlich sehen und nicht dem Substrat). Aber allgemein: Ist es für einen SI Voraussetzung, dass er immer an das aktive Zentrum des Enzyms bindet, oder ist eine suicide inhibition auch am allosterischen Zentrum des Enzyms möglich?“

Statine sind keine Suicide Inhibitoren. Allgemein bindet ein Suicide Inhibitor an das aktive Zentrum eines Enzyms. Dann kommt es zu eine (Teil)reaktion mit dem Enzym und es wird irreversibel gehemmt. Statine hemmen HMG-CoA-Reduktase kompetetiv (reversibel). Es kommt zu keiner (Teil)reaktion mit dem Enzym.

03.12.2020

„Ich habe eine Frage zum letzten Thema in Biochemie. Es geht um die medikamentöse Hemmung der HMG-CoA-Reduktase zur Senkung des Cholesterinspiegels. Wenn HMG-CoA-Reduktase-Inhibitoren Homologien zu Mevalonat aufweisen, hemmen sie dann das Enzym über allosterische Regulation (Hemmung)? Oder binden sie im aktiven Zentrum der HMG-CoA-Reduktase? Sie sagten im Video, dass HMG-CoA-Reduktase-Inhibitoren im aktiven Zentrum der HMG-CoA-Reduktase binden. Dies ergibt meiner Vorstellung nach jedoch keinen Sinn, wieso sollte das Endprodukt (Mevalonat) des Stoffwechselweges im aktiven Zentrum binden? Blockiert es dort die Bindungsstelle? Ich hoffe ich konnte die Frage einigermaßen verständlich erklären.“

Ein Enzym bindet sowohl das Substrat als auch das Produkt und natürlich den Übergangszustand im aktiven Zentrum. Somit sind Moleküle, die dem Substrat, dem Produkt bzw. dem Übergangszustand strukturell ähnlich sind Inhibitoren. Die Statine binden am aktiven Zentrum von HMG-CoA-Reduktase und hemmen das Enzym kompetitiv.

30.11.2020

„ich verstehe eine Sache im Bezug auf die Lipoproteine nicht. Wie kann das sein, dass mit einer Abnehmender Größe die Dichte und die Oberfläche zunehmen. Was ist mit der Dichte in dem Zusammenhang gemeint?! (Die Konzentration quasi?) die Lipoproteine werden ja kleiner also die Oberfläche sollte dementsprechend abnehmen oder?!.“

Mit abnehmender Größe wächst das Verhältnis Oberfläche zu Volumen also die „relative“ Oberfläche so zu sagen. Die „absolute“ Oberfläche nimmt natürlich ab, aber halt nicht so schnell, wie das Volumen. Die Proteine haben eine höhere Dichte als die Lipide. Nun sitzen die Proteine in der Oberfläche. Demnach steigt mit abnehmender Größe eines Lipoproteins der Proteinanteil und folglich auch die Dichte. Dichte ist eine Größe, die das Gewicht in Bezug auf das Volumen angibt (g/l).