

1. Fragentyp D

Welche Aussage(n) zum Lipidstoffwechsel trifft (treffen) zu?

1. LDLs werden u. a. durch die Lipoproteinlipase abgebaut.
2. Das Apolipoprotein CI ist ein Cofactor der LCAT.
3. Fettzellen können aus Chylomikronen freigesetzte Fettsäure- und Glycerinmoleküle aufnehmen und zwecks Lagerung wieder zu Neutralfett zusammenbauen,
4. Fettsäuren aus Fettzellen können an Albumin gebunden über das Blut zur Leber transportiert werden.

Kommentar:

- (1) LDLs bestehen zu ca. 40% aus Cholesterinestern und werden von den Zielzellen nicht über eine Lipoproteinlipase abgebaut, sondern docken am LDL Rezeptor an und werden anschließend über Endozytose in die Zelle aufgenommen. Dieser Endozytosevesikel ist übrigens von Clathrin umgeben (Coated). (1) ist falsch
- (2) LCAT ist die Lecithin-Cholesterin-Acyl-Transferase diese ist dafür zuständig das Cholesterin, welches sich im Blut befindet (in Lipoproteinen) mit einer Fettsäure aus dem Lecithin zu verestern. Lecithin ist ein Phospholipid.
- (3) Diese Antwort ist ziemlich fies, denn die Fettzellen können natürlich TAGs aufbauen und speichern, denn das ist ihre Funktion. Auch können sie Fettsäuren von den Chylomikronen übernehmen. Was sie nicht können ist freies Glycerin in die TAGs einzubauen. Das Glycerin des TAGs kommt immer von einem Glyceron-3-Phosphat aus der Glykolyse. Ausnahmen sind hier nur die Leber, der Darm und die Nieren, denn diese exprimieren das Enzym Glycerokinase, welches Glycerin direkt zu Glycerin-3-Phosphat umwandeln kann. Das Glycerin, welches beim TAG-Abbau entsteht wird zur Leber transportiert und dort für die Glukoneogenese verwendet.
- (4) Das ist richtig. Lipide werden im Blut entweder in Lipoproteinen transportiert, oder aber als freie Fettsäuren an das Albumin gebunden.

Lösung C

2. Fragentyp D

Welche Aussage(n) zu Lipiden trifft (treffen) zu?

- 1. Eikosanoide entstehen aus Membranlipiden unter Mitwirkung der durch Aspirin (Acetylsalicylsäure) hemmbaren Phospholipase A2.**
- 2. Prostaglandine, Thromboxane und Leukotriene aus Arachidonsäure haben eine proinflammatorische, die entsprechenden Eikosanoide aus Eicosapentaensäure eine antiinflammatorische Wirkung.**
- 3. GPI-Anker sind wichtige Membranbestandteile, die auf der Grundstruktur des Plasmalogens basieren.**
- 4. Ceramid ist der Ausgangsstoff für die Biosynthese aller Sphingolipide.**

Kommentar:

- (1) Das ist richtig. Grundbaustein für die Eikosanoide ist die Arachidonsäure. Diese liegt in veresterter Form in unseren Membranlipiden vor. Um die Synthese von Eikosanoiden anzustoßen muss die Phospholipase A2 diese aus den Phospholipiden herauslösen. Dieser Prozess ist hemmbar durch Aspirin.**
- (2)**
- (3)**
- (4) Das ist richtig. Sphingosin wird zunächst über sein N-Atom mit einer Fettsäure verbunden, dadurch entsteht Ceramid.**

Lösung soll sein C – kann ich aber hier nicht nachvollziehen.

3. Fragentyp D

Welche Aussage(n) zum Fettsäurestoffwechsel ist (sind) richtig?

1. Durch Abbruch der beta-Oxidation wird das Acetacetyl-CoA als Ausgangsprodukt der Ketonkörperbiosynthese in der Leber zur Verfügung gestellt.
2. Beim Abbau ungradzahliger Fettsäuren entsteht im letzten Durchgang Formyl-CoA an Stelle von Acetyl-CoA.
3. Fettsäuren können Zellmembranen wie auch die innere Mitochondrienmembran frei passieren.
4. Auch in Peroxysomen werden Fettsäuren metabolisiert, wobei im ersten Schritt das trans-delta2-Enoyl-CoA durch eine peroxysomale Acyl-CoA-Dehydrogenase entsteht, die gleichzeitig Wasserstoffperoxid bildet.

Kommentar:

- (1) Ketonkörper entstehen immer dann wenn viel β -Oxidation abläuft. In diesem Fall kommt der Citratzyklus oft nicht hinterher und es staut sich ganz viel Acetyl-CoA an. Da der mitochondriale Vorrat des Coenzym A begrenzt ist, muss dieses möglichst schnell regeneriert werden. Anderenfalls kommt die β -Oxidation zum stocken. Diese Regeneration kann zum Beispiel über die Synthese von Ketonkörpern erfolgen. Ketonkörper sind β -HMG, Acetoacetat und Aceton. Zunächst entsteht Acetoacetat (hier kann natürlich auch das Zwischenprodukt der β -Oxidation verwendet werden), welches dann mit einem weiteren Acetyl-CoA (diese gibt es ja zu Hauf) reagiert und zum β -HMG-CoA wird. Von diesem β -HMG wird direkt auch wieder ein Acetyl-CoA abgespalten, wodurch Acetoacetat entsteht. Dies kann nun so im Blut umherschwimmen oder noch einmal mit einem weiteren Acetyl-CoA unter CoA-Abspaltung reagieren. Im Falle einer weiteren Reaktion entsteht unser häufigster Ketonkörper, nämlich β -HMG.
- (2) Ich kenne das unter dem Namen Propionyl-CoA, aber da alles andere richtig ist, muss Formyl-CoA wohl das gleiche sein.
- (3) Fettsäuren sind relativ lipophil und können daher in der Regel auch Membranen durchdringen. Bei der inneren Mitochondrienmembran hilft ihnen das allerdings nicht viel, da sie vorher aktiviert werden müssen um in die β -Oxidation eingehen zu können. Diese Aktivierung erfolgt im Zytosol mittels der Acyl-CoA Synthetase. Ein Acyl-CoA kann nun nicht mehr durch die Membran schwimmen und wird daher vom sogenannten Carnitinshuttle in das Mitochondrium transportiert.
- (4) In Peroxisomen werden in unserem Mechanismus auch in geringen Mengen Fettsäuren abgebaut, was klar wird wenn man sich überlegt, dass wir noch nicht immer Mitochondrien hatten. Der genaue Mechanismus ist mir nicht bekannt.

Lösung: E

4. Fragentyp A

Welche Aussage zum Cholesterin trifft nicht zu?

- A) Das reaktionsgeschwindigkeitsbestimmende Enzym für die Cholesterinbiosynthese ist die HMG-CoA (beta-Hydroxy-beta-methylglutaryl-CoA) Synthase, die durch Statine gehemmt werden kann, um den Blutcholesterinspiegel zu senken.
- B) Durch die Umwandlung von Cholesterin zu Pregnenolon wird die Ausgangssubstanz für alle menschlichen Steroidhormone gebildet.
- C) Cholesterin selbst hemmt die Transkription der Gene für die Enzyme der Cholesterinbiosynthese über das Sterolregulationselement 1 (SRE-1), dessen Transkriptionsfaktoren (SREBPs) in Gegenwart von Cholesterin aus der ER-Membran nicht freigesetzt werden.
- D) Das Sterangerüst des Cholesterins trägt eine Hydroxylgruppe, die extra und intrazellulär mit Fettsäuren verestert sein kann.
- E) Die einzige enzymatische Modifikation des Steranskeletts, die unserem Organismus möglich ist, ist die Umwandlung von Cholesterin in Gallensäuren.

(A) Das stimmt nicht. Die Cholesterinbiosynthese verläuft zu einem großen Teil im Zytosol ab und wechselt anschließend in das endoplasmatische Retikulum. Im Zytosol benötigen wir als Ausgangsprodukt tatsächlich auch β -HMG-CoA, welches von der β -HMG Synthase hergestellt wird. Der Geschwindigkeitsbestimmende Schritt kommt allerdings erst danach, denn die Geschwindigkeit gibt die β -HMG Reduktase an, welche aus β -HMG-CoA Mevalonat herstellt.

(B) Was ist denn hier bitte mit Calcitriol? Das läuft über 7-Dehydro-Cholesterin oder?

(C) Das ist richtig. Damit stimmt die Aussage, dass es unbedingt notwendig ist sich Cholesterinarm zu ernähren auch nur bedingt, denn je mehr Exogenes Cholesterin man aufnimmt, desto weniger produziert der Körper selbst. Dennoch hat man festgestellt, dass ein Cholesterinarme Ernährung das Arterioskleroserisiko mindert.

(D) Das ist richtig. Cholesterin kann innerhalb einer Zelle in Form von kleinen Tröpfchen gespeichert werden, oder aber im Blut in den Lipoproteinen transportiert werden. In beiden Fällen muss es zunächst verestert werden. Diese Veresterung findet am Sterangerüst statt und wird in der Zelle vom AcylCoa-Cholesterin-Acyltransferase (ACAT) Enzym katalysiert. In den Lipoproteinen übernimmt dies die Lecithin-Cholesterin Acyltransferase (LCAT).

Lösung: A und B und E ???????

5. Fragentyp D

Welche(s) der folgenden Lipide ist (sind) Bestandteil zellulärer Membranen?

1. Triacylglycerine
2. Cholesterin
3. Taurocholsäure
4. Phosphatidylinositol

Kommentar:

- (1) Triacylglycerine sind Speicherfette, allerdings kein Bestandteil von Membranen. TAGs sind vollständig lipophil und eignen sich daher nicht zum Einbau in Membranen. Die Strukturbausteine hier müssen Amphiphil sein.(1) ist falsch
- (2) Cholesterin ist ein sehr wichtiger Membranbaustein. Cholesterin wird zwischen die Phospholipide eingelagert und befindet sich so quasi im Inneren der Membran, wo es für eine hohe Stabilität sorgt. (2) ist richtig.
- (3) Taurocholsäure zählt zu den Gallensäuren und hat damit nichts mit biologischen Membranen zu tun. (3) ist falsch.
- (4) Phosphatidylinositol ist ein Phospholipid, welches aus einem Glycerinmolekül besteht, welches mit zwei Fettsäuren verestert ist und am 3.C-Atom über eine Phosphordiesterbindung ein Inositol gebunden hat. Die Inositolseite ist polar und damit die hydrophile Seite der Membran.(4) ist richtig.

Lösung: C

6. Fragentyp A

Carnitin ist bedeutsam im Stoffwechsel der Fettsäuren.

Welche zelluläre Funktion hat das Carnitin?

- A) Energiespeicher im Skelettmuskel
- B) Aktivierung von Fettsäuren
- C) Aktivierung der hormonsensitiven Lipase
- D) Transport von Fettsäuren durch die innere Mitochondrienmembran
- E) Aktivierung des Schlüsselenzyms der beta-Oxidation

Kommentar:

(A)

Energiespeicher im Lipidstoffwechsel sind ganz klassisch Triacylglyceride. Diese haben im Muskel aber auch relativ wenig verloren. Hier wird Energie eigentlich nur in Form von Glykogen gespeichert. Wenn man das ganze eine wenig weiter fasst, kann man noch sagen, dass auch die Muskelproteine ein Energiespeicher sind, aber gewiss kein Fett. (A) ist falsch.

(B)

Die Aktivierung von Fettsäuren erfolgt im Zytosol durch das Enzym Acyl-CoA Synthetase, welches als Coenzym das CoenzymA, sowie ein ATP benötigt. (B) ist falsch.

(C)

Die hormonsensitive Lipase wird von Glukagon aktiviert und sorgt dafür, dass unsere Leber im Hungerstoffwechsel genügend Energie für die Glukoneogenese zur Verfügung hat. Daher ist es wichtig, dass auch diese Lipase mitaktiviert wird und beginnt TAGs abzubauen. (C) ist falsch.

(D)

Das ist richtig. Freie Fettsäuren können eigenständig durch die Membran gelangen. Die aktivierten (siehe Antwort B) jedoch nicht mehr. Hierzu ist der Carnitinshuttle zuständig. Im Zytosol wird Carnitin mit dem Acylrest des AcylCoAs beladen (Acyl-Carnitin Transferase 1) und im Mitochondrium passiert das ganze umgekehrt (Acyl-Carnitin Transferase 2). (D) ist richtig.

(E)

Das Schlüsselenzym der β -Oxidation ist die Acyl-Coa Synthetase, denn sobald die Fettsäuren aktiviert sind gelangen sie auch ins Mitochondrium und dort werden sie abgebaut. Das einzige was diesen Weg – nach der aktivierung – noch stoppen kann ist ein Mangel an Substraten. (E) ist falsch.

Lösung D.

7. Fragentyp A

Eine der Hauptklassen der Lipoproteine des menschlichen Blutplasmas hat die nachfolgend angegebene typische Zusammensetzung:

Apolipoprotein B100	20%
Phospholipide	22%
Cholesterol (frei und verestert)	50%
Sonstiges	8%

Um welche Lipoprotein-Hauptklasse handelt es sich?

- A) Chylomikronen
- B) HDL (high density lipoproteins)
- C) IDL (intermediate density lipoproteins)
- D) LDL (low density lipoproteins)
- E) VLDL (very low density lipoproteins)

Kommentar:

(A)

Chylomikronen werden direkt nach der Nahrungsaufnahme im Darm gebildet und über die Lymphe im Körper verteilt. Chylomikronen erhalten im Darm Apo B48, allerdings kein Apo B100, denn dieses wird nur in der Leber gebildet. (A) ist falsch.

(B)

HDL ist ein sehr dichtes Lipoprotein, was darauf zurückzuführen ist, dass der Proteinanteil sehr hoch ist. 50% Cholesterol + 22% Phospholipide spricht eher für ein LDL.

(C)

Ein IDL ist die Übergangsform zwischen VLDL und LDL. Der Anteil an TAGs sollte hier noch recht hoch sein. TAGs tauchen in der Liste oben gar nicht auf (allenfalls 8%). Daher muss IDL falsch sein.

(D)

LDL ist für das Verteilen von Cholesterin zuständig und enthält daher auch den größten Cholesterinanteil von allem Lipoproteinen. 50% scheint mir da sehr realistisch.

(E)

VLDLs entstehen in der Leber im Prinzip als Nachfolger der Chylomikronen. Sie beinhalten aber noch eine große Menge an TAGs, welche sie im Körper verteilen sollen.

Lösung: D

8. Fragentyp A

Welche Stoffwechselveränderung ist am wahrscheinlichsten als Folge einer längeren Nahrungskarenz zu erwarten?

- A) Entstehung einer positiven Stickstoffbilanz
- B) Anstieg der Plasma-Bicarbonat-Konzentration
- C) Steigerung der Harnstoffsynthese in der Leber
- D) Steigerung der Abgabe von beta-Hydroxybutyrat durch die Leber an das Blut
- E) Verringerung der Glukoneogenese in den Nieren

Kommentar:

(A)

In einer langen Nahrungskarenz stellt der Körper seinen Stoffwechsel um und verbrennt mehr Lipide, da keine Glukose vorhanden ist. Einige Körperzellen (Gehirnzellen und Erythrozyten) sind jedoch auf Glukose angewiesen, weshalb der Körper (die Leber in diesem Fall) Glukoneogenese betreiben muss. Hierfür können keine Fette verwendet werden. Aus C2 Körpern wie AcetylCoa einer ist kann der Mensch keine Glukose herstellen. Als Ausgangsprodukt der Glukoneogenese kommen also vor allem Abbauprodukte der Muskeln in Frage. Die Kohlenstoffgerüste der Aminosäuren aus den Muskelproteinen gehen als in den Energiestoffwechsel ein. Die Stickstoffe müssen wir allerdings über den Harnstoffzyklus ausscheiden. Da wir in einer solchen Hungersituation sicherlich mehr Stickstoff ausscheiden, als wir aufnehmen (bedingt durch den Muskelproteinabbau), so entsteht eine negative Stickstoffbilanz(wir verlieren unter dem Strich Stickstoff). (A) ist falsch.

(B)

Die Bicarbonatkonzentration hat primär erst einmal nichts mit dem Hungerstoffwechsel zu tun. Sie spielt eine wichtige Rolle für unseren Säure-Basen Haushalt.(B) ist falsch.

(C)

Das wird vermutlich passieren, denn wie in Antwort A beschrieben bauen wir viele Muskelproteine ab und müssen den Aminostickstoff irgendwie loswerden. Schauen wir also ob es noch wahrscheinlichere Folgen gibt.

(D)

β -Hydroxybutyrat ist einer unserer drei Ketonkörper. Im Hungerstoffwechsel betreibt die Leber enorm viel β -Oxidation. Das Problem hierbei ist, dass der Citratzyklus nicht hinterherkommt und sich die Endprodukte der β -Oxidation anstauen. Aus den Massen Acetyl-Coa werden unsere Ketonkörper synthetisiert. Dies scheint mir die wahrscheinlichste Folge zu sein!

(E)

Die Glukoneogenese in den Nieren ist lediglich dafür da das Säure-Basen Gleichgewicht zu beeinflussen. Pyruvat ist nichts anderes als dissoziierte Brenztraubensäure und belastet damit unseren Körper mit Protonen. Wenn diese Protonen Überhand annehmen, so macht eliminiert die Niere über ihre Glukoneogenese diese dissoziierte Säure und scheidet die Glukose einfach über den Urin aus. Im Hungerstoffwechsel ist Pyruvat eher Mangelware, daher ist dies sicher nicht die gesuchte Antwort.

Lösung: D

9. Fragentyp A

Welche Aussage zur Lecithin-Cholesterin-Acyl-Transferase (LCAT) trifft zu?

- A) LCAT katalysiert intrazellulär die Synthese von Cholesterinestern.
- B) LCAT wird durch das Apolipoprotein B100 aktiviert.
- C) LCAT überträgt Acylreste aus Gangliosiden auf Cholesterin.
- D) LCAT wird vom Fettgewebe synthetisiert und sezerniert.
- E) LCAT bewirkt in den HDL (high density lipoproteins) eine Erhöhung des Gehalts an Cholesterinestern.

Kommentar:

(A)

Intrazellulär ist die ACAT hierfür zuständig. Das kann man sich leicht merken, da in der Zelle ja bekanntlich Acyl-Coa (eine aktivierte Fettsäure) vorliegt. ACAT steht für AcylCoa(!)-Cholesterin-Acyltransferase. Es überträgt also einen Acylrest von einem AcylCoA auf Cholesterin.

(B)

Das Apolipoprotein B100 ist dafür da, dass die in den Lipoproteinen transportierten Fettsäuren an ihren Zielzellen ankommen. LCAT hat mit Fettsäuren nichts zu tun.

(C)

Ganglioside sind Glykolipide aus Ceramid und einem Oligopeptid. LCAT steht für Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase. Ein Lecithin ist allerdings kein Glykolipid, also macht diese Antwort keinen Sinn.

(D)

LCAT wird von der Leber synthetisiert und ins Blut abgegeben. Das Fettgewebe hat hiermit nichts zu tun.

(E)

Das scheint die richtige Antwort zu sein, denn die HDLs sind dazu da Cholesterin zurück zur Leber zu transportieren. Ist nun einmal das Cholesterin aus den Zellen geschleußt worden, so will HDL dies aufnehmen. Zu diesem Zweck arbeitet die LCAT an dessen oberfläche, verestert das Cholesterin und versteckt es in seinem Inneren.

Lösung: E

10. Fragentyp A

Nach fetthaltigen Mahlzeiten führen Lipoproteine zu einer vorübergehenden Trübung des Blutplasmas. Diese Trübung wird verursacht durch

- A) an Albumin gebundene Fettsäuren
- B) Chylomikronen
- C) LDL
- D) VLDL
- E) Sphingomyelin-Vesikel

Kommentar:

Das muss man einfach mal gelesen haben. Chylomikronen sind für diese Tatsache verantwortlich. Der Name kommt übrigens auch genau daher. Griechisch Chylus = Milch.

11. Fragentyp A

Entfällt, weil die Abbildung fehlt.

12. Fragentyp A

Die Biosynthese von Ketonkörpern geschieht in den Mitochondrien der Leber aus Acetyl-CoA. Das Molekül Acetacetat wird dabei unmittelbar gebildet

- A) aus Aceton durch Carboxylierung.
- B) aus beta-Hydroxy-beta-methylglutaryl-CoA (HMG-CoA) durch oxidative Decarboxylierung.
- C) aus beta-Hydroxy-beta-methylglutaryl-CoA (HMG-CoA) durch Abspaltung von Acetyl-CoA.
- D) aus beta-Hydroxy-beta-methylglutaryl-CoA (HMG-CoA) durch Reduktion.
- E) durch Umkehr der beta-Ketothiolase-Reduktion der Beta-Oxidation.

Kommentar:

(A)

Das macht keinen Sinn. Aceton ist zwar auch ein Ketonkörper, wird allerdings seinerseits aus Acetoacetat gebildet und kann über die Lunge abgeatmet werden.

(B)

β -HMG CoA entsteht ja nachdem ein Acetoacetyl-CoA unter Abspaltung eines CoAs mit einem Acetyl-Coa reagiert hat. Würde man dies nun an irgendeiner Stelle oxidieren oder Decarboxylieren, so hätten wir noch immer unser Coenzym A gebunden. (B) führt uns also nicht zum Ziel.

(C)

Das ist das einzig richtige. Sofort nachdem sich ein Acetyl-Coa mit dem Acetoacetyl-CoA verbunden hat (unter Verlust eines der beiden CoAs), wird direkt noch ein Acetyl-CoA abgespalten. Hierdurch entsteht nun endlich Acetoacetat.

(D)

Diese Umkehr steht ganz zu Beginn der Ketonkörpersynthese und verbindet zwei Acetyl-Coa Moleküle zu einem Acetoacetyl-CoA.

Lösung: C

13. Fragentyp A

Welche Aussage zum Succinyl-CoA trifft nicht zu?

- A) Es ist ein Metabolit des Citratcyclus.
- B) Es ist ein Zwischenprodukt beim Abbau der Propionsäure
- C) Es entsteht bei der beta-Oxidation der Ölsäure.
- D) Es ist am Abbau von Ketonkörpern beteiligt.
- E) Es ist ein Baustein für Porphyrinsynthese.

Kommentar:

(A)

Das ist richtig. Der Citratzyklus läuft in unseren Mitochondrien ab und ist für den Abbau von Acetyl-CoA (Aus Glykolyse und β -Oxidation) zuständig. Grundprinzip hierbei ist es, dass das Acetyl-CoA mit einem Oxalacetat reagiert und das dabei entstehende Citrat durch zwei oxidative Decarboxylierungen in CO_2 und ein Zwischenprodukt des Citratzyklus gespalten wird. CO_2 ist hier das Endprodukt unseres Stoffwechsels und wir atmen es an die Luft ab. Succinyl-CoA entsteht durch die oxidative Decarboxylierung von alpha-Ketoglutarat. Anschließend wird es zum Succinat (hierbei wird eine hochwertige Thioesterbindung gespalten, was uns ein GTP bringt). Dies wird über Fumarat und Malat wieder zum Oxalacetat regeneriert.

(B)

Die Propionsäure hat eine ungerade Anzahl an C-Atomen, daher kann sie auch nicht einfach in der β -Oxidation abgebaut werden. In der β -Oxidation werden sämtliche Fettsäuren immer in Schritten von 2-C Atomen abgebaut. Wenn eine Fettsäure eine ungerade Anzahl an C-Atomen besitzt, so entsteht am Ende das Derivat der Propionsäure, nämlich Propionyl-CoA. Dies wird nun über mehrere Reaktionen zum Succinyl-CoA des Citratzyklus umgebaut. Die Zwischenprodukte sind: D-Methyl-Malonyl-CoA, L-Methyl-Malonyl-CoA und schlussendlich dann das Succinyl-CoA.

(C)

Die Ölsäure ist eine Fettsäure mit 18 C-Atomen. Sie hat zwar eine Doppelbindung (ist einfach ungesättigt zwischen C9 und C10), aber das spielt zunächst einmal keine Rolle. Die Ölsäure kann im Citratzyklus vollständig zu Acetyl-CoA abgebaut werden. Im Citratzyklus entsteht natürlich auch irgendwann als Zwischenschritt Succinyl-CoA, aber das war ja nicht die Frage.

(D)

Ketonkörper werden in den Mitochondrien von allen Zellen, außer natürlich der Leber (hier werden sie ja schon hergestellt) und den Erythrozyten (diese haben keine Mitochondrien mehr) abgebaut. Im Prinzip werden sie ganz hinten in die β -Oxidation eingeschleust (als Acetoacetat) und kommen dann natürlich – kurz später – im Citratzyklus an. Hier ist Succinyl-CoA gefragt.

(E)

Die Porphyrinbiosynthese ist wichtig für unser Hämoglobin und läuft in deren Vorläuferzellen ab. Hierbei wird tatsächlich im Mitochondrium aus Succinyl-CoA delta-Aminolävulinsäure hergestellt. Diese wandert dann aus dem Mitochondrium heraus, wird noch ein paar mal modifiziert und die letzten Schritte finden wieder im Mitochondrium statt. Der letzte Schritt führt zum Protoporphyrin. Hier muss nun nur noch das zentrale Eisenatom eingebaut werden und wir haben unser Häm.

14. Fragentyp A

Chronischer Alkoholabusus führt durch eine gesteigerte Fettsäure- und Triglycerid-Synthese zur Entwicklung einer Fettleber. Zu der vermehrten Fettsäuresynthese trägt ein Überangebot an AcetylCoA wesentlich bei.

Das Überangebot an Acetyl-CoA entsteht in erster Linie durch

- A) Blockade der Ketogenese
- B) den oxidativen Alkoholabbau
- C) Stimulation der Pyruvat-Dehydrogenase
- D) erhöhte β -Oxidation
- E) verminderte Cholesterinbiosynthese

Kommentar:

Zunächst zwei Worte zum Alkoholabbau, damit ich das nicht bei A-E schreiben muss.

Alkohol wird im wesentlichen in der Leber abgebaut und zwar mit einer Geschwindigkeit von ca. 0,15 Promille/Stunde. Zunächst einmal macht die Alkoholdehydrogenase aus dem Ethanol durch eine Oxidation ein Ethanal. Ethanal ist ein reaktionsfreudiges Aldehyd und muss daher nach Möglichkeit ziemlich schnell wieder abgebaut werden. Dem Ethanal wird die eigentlich toxische Wirkung des Alkohols zugeschrieben. Ethanal wird also durch die Aldehyddehydrogenase zum Acetat oxidiert. Das Acetat wird schlussendlich von der Acetat Thiokinase mit einem Coenzym A verknüpft und kann als Acetyl-CoA in den Citratzyklus eingehen. Die hohe Konzentration an ATP in der Zelle hemmt aber nun den Citratzyklus und somit stagniert der Stoffwechsel. Das Citrat steigert die Fettsäurebiosynthese.

Insgesamt gibt es übrigens 3-Effekte die zu der Fettleber führen:

- 1.) Der oben beschriebene gehemmte Citratzyklus führt zur Vermehrten TAG Synthese
- 2.) Das Ethanal verändert die Zellmembran. So kann die Leber nicht mehr so effizient wie vorher Lipoproteine sezernieren und die Fette im Körper verteilen.
- 3.) Der Abbau von Ethanol benötigt als Coenzym das NAD^+ , genau wie auch die β -Oxidation. Die Enzyme des Alkoholabbaus arbeiten aber schneller und hemmen so die β -Oxidation. Dies führt vermehrt zu freien Fettsäuren, welche schnell zu TAGs verestert werden.

(A)

Das macht eigentlich keinen Sinn, denn Acetyl-CoA haben wir genügend (siehe oben). Die Ketogenese sollte also auf Hochtouren laufen.

(B)

Das ist richtig, denn hierbei entsteht direkt AcetylCoA und zwar schneller als in der β -Oxidation

(C)

Die PyruvatDehydrogenase ist ein Multienzymkomplex, der aus Pyruvat eben auch Acetyl-CoA macht. Dieser spielt allerdings beim Alkoholstoffwechsel keine wirkliche Rolle, denn die Glykolyse wird ja durch viel ATP gehemmt und findet in der Leber ohnehin nur in untergeordneter Rolle statt.

(D)

Eine erhöhte β -Oxidation gibt es ja genau nicht. Die Enzyme des Alkoholabbaus verbrauchen das ganze NAD^+ und damit kann die β -Oxidation nicht mehr vernünftig ablaufen. Sie wird also gehemmt.

(E)

Die Cholesterinbiosynthese verbraucht zwar tatsächlich Acetyl-CoA, aber mit diesem Problem hat sie nichts zu tun. Mir ist nicht bekannt, dass der Alkoholabbau einen Einfluss auf die Cholesterin Biosynthese hat.

Lösung B

15. Fragentyp A

Der Zyklisierungsschritt bei der Umwandlung von Arachidonsäure zu Prostaglandinen läuft ab unter Mitwirkung von:

- A) H₂
- B) N₂
- C) O₂
- D) I₂
- E) CO₂

Bemerkung:

Die Umwandlung der Arachidonsäure zum ersten Prostaglandin, dem PGH₂ wird katalysiert von der Cyclooxygenase. Wie der Enzymname schon verrät, muss Sauerstoff (Oxygen) an der Reaktion beteiligt sein.

Lösung: C

16. Fragentyp A

Welche Antwort ist richtig ?

HDL (high density lipoproteins)

- A) sind integraler Bestandteil der Zellmembranen.
- B) werden in der Fettzelle metabolisiert.
- C) sind am Cholesterintransport von den extrahepatischen Geweben zur Leber beteiligt.
- D) enthalten vorwiegend Apolipoprotein B100.
- E) besitzen von allen Lipoproteinen den größten Durchmesser.

Kommentar:

Es steht ja schon in der Frage was HDL bedeutet: high density lipoprotein.

Lipoproteine schwimmen im Blut umher und haben die Aufgabe Cholesterin und Fette durch den Körper zu transportieren. Außer den Chylomikronen werden die Lipoproteine alle in der Leber hergestellt. Die Dichte (density) richtet sich nach dem Verhältnis zwischen Fetten und Proteinen, die in diesem Protein enthalten sind. Chylomikronen haben einen ganz großen Anteil an Fetten (TAGs), ein bisschen Cholesterin (aus der Nahrung) und ein klein wenig APO B48 (aus dem Darm). Sie wandern einmal durch den Körper und versuchen so viel wie möglich von den Fetten loszuwerden und zwar an Fettzellen. Anschließend kommen sie in der Leber an. Hier werden sie aufgenommen und in kleinere Portionen verpackt, nämlich die VLDL (very low density). Diese haben noch immer zahlreiche TAGs, Cholesterinbestandteile und APO B100 aus der Leber. Auch die VLDLs versuchen ihre Fette im Gewebe loszuwerden. Hierdurch werden sie immer dichter, denn die Proteine sind schwerer als Fette und bleiben in den Lipoproteinen erhalten. So werden sie über IDL (intermediate density) zu LDL (low density). LDL enthalten nun im wesentlichen ganz viel Cholesterin (ca. 50%). HDL um die es hier geht nehmen eine Sonderstellung ein, denn Cholesterin wird von jeder Körperzelle benötigt und jede Zelle kann es entsprechend aufnehmen und auch selbst synthetisieren. Nur abbauen kann der Körper es nicht. Die Leber scheidet Cholesterin über die Galle aus. Damit das Cholesterin allerdings zur Leber zurückkommen kann benötigt es einen Transporter, nämlich die HDL. Diese werden in der Leber produziert und sind eben genau dafür zuständig Cholesterin von extrahepatischem Gewebe zurück zur Leber zu transportieren.

Lösung: C

17. Fragentyp D

Welche der genannten Veränderungen in der Serumelektrophorese assoziieren Sie **n i c h t** mit einer Leberzirrhose?

1. Erhöhung des Albuminanteils
2. Erniedrigung des Albuminanteils
3. Erniedrigung des Immunglobulinanteils
4. Erhöhung des Immunglobulinanteils

Kommentar:

Auch hier erkläre ich lieber kurz den Mechanismus nach einer Leberzirrhose, anstatt bei jeder Antwort darauf eingehen zu müssen. Eine Leberzirrhose ist ein Defekt der Leberzellen, welcher logischerweise dazu führt, dass diese nicht mehr wie gewünscht arbeiten (sonst wäre es ja kein Problem für uns). In der Aufgabe geht es um zwei Stoffe, nämlich um das Albumin und um die Immunglobuline. Albumin wird von der Leber sezerniert und ist für den Transport einiger Stoffe im Blut hilfreich. Wirklich wichtig ist es aber für die Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Drucks in unseren Blutgefäßen. Wenn die Leber nun geschädigt ist führt dies zu einer verminderten Albuminkonzentration (ist klar, dass kaputte Zellen weniger leisten können, als intakte). Weiterhin führt eine Leberzirrhose dazu, dass sich das Blut, welches die Leber über die Pfortader erreicht zurückstaut (es kann nicht mehr so schnell verarbeitet werden) und zwar bis in die Milz. In der Milz sammeln sich jetzt viel mehr Fremdstoffe als normal und das Immunsystem arbeitet auf Hochtouren, daher vermehren sich die Immunglobuline (die gamma-Fraktion).

Lösung: B

18. Fragentyp D

Welche der folgenden Aussagen ist (sind) **f a l s c h**?

1. Fettsäuren können in unveresterter Form im Blut transportiert werden.
2. Die Fettsäuresynthese findet im Cytosol statt.
3. Bei der beta-Oxidation wird die Kohlenstoffkette der Fettsäuren thiolitisch gespalten.
4. Die Enzym-katalysierte Reaktion von zwei Molekülen Acetyl-CoA zu Acetacetyl-CoA ist in unserem Körper aus energetischen Gründen nicht umkehrbar.

Kommentar:

- (1) Das ist bereits mehrfach zur Sprache gekommen. Fettsäuren werden im Blut im wesentlichen durch Lipoproteine transportiert, hier allerdings in veresterter Form. Freie Fettsäuren können – an Albumin gebunden – auch unverestert im Blut transportiert werden.
- (2) Das ist richtig und auch wichtig, denn die β -Oxidation läuft in einem anderen Kompartiment, dem Mitochondrium ab. Dies führt dazu, dass nicht ein energieverschwendender Zyklus aus Fettsäurebiosynthese und β -Oxidation entsteht.
- (3) Auch das stimmt. Der letzte Schritt der β -Oxidation macht genau dies. Die Thiolase spaltet ein Acetyl-CoA ab und hängt ein neues, freies CoA an den Acylrest dran.
- (4) Das wäre schlimm, denn Acetacetyl-CoA ist das Produkt, welches am Ende der β -Oxidation vorliegt. Es wird von der Thiolase gespalten und so entstehen zwei Acetyl-CoA. Auch für den Abbau der Ketonkörper wäre dies fatal, denn diese werden genau so abgebaut.

Lösung: 4

19. Fragentyp D

Welche der folgenden Aussagen trifft (treffen) n i c h t zu?

Die Lipoproteinlipase

1. bewirkt die Freisetzung von Fettsäuren in Fettzellen.
2. ist Bestandteil von Plasma-Lipoproteinen.
3. bewirkt die Freisetzung von hochungesättigten Fettsäuren zur Prostaglandinsynthese.
4. wird durch das Apolipoprotein CII aktiviert.

Kommentar:

- (1) Das stimmt nicht. Hierzu ist die hormonsensitive Lipase zuständig. Diese wird durch Glukagon stimuliert und baut in den Fettzellen TAGs ab.
- (2) Das ist auch falsch. Lipoproteine befinden sich an den Endothelzellen an den Stellen wo Fettsäuren frei werden sollen. Also in der Umgebung von Fettgewebe.
- (3) Das ist ebenfalls falsch. Hierzi benötigen wir die Phospholipase A2, welche immer die mit dem C-Atom-2 veresterte Fettsäure der Phospholipide freisetzt. Ziel ist es Arachidonsäure zu erhalten.
- (4) Das ist richtig. Apolipoprotein CII ist Bestandteil der Chylomikronen und der VLDL, welche Fette im Gewebe verteilen können. Wenn nun also ein VLDL an die stelle der Blutbahn kommt, wo die Lipoproteinlipase gebunden ist, so gibt es genau hier seine Fettsäuren ab.

Lösung: A

20. Fragentyp D

Welche der folgenden Aussagen trifft (treffen) zu?

1. beta-Hydroxybutyrat macht den Hauptanteil der Ketonkörper aus
2. Ketonkörper werden nur in extrahepatischen Geweben verwertet.
3. Die triacylglycerinreichen Lipoproteine Chylomikronen und VLDL entstehen im Darm [bzw. in](#) der Leber.
4. Sämtliche C-Atome des Cholesterins stammen vom Acetyl-CoA ab.

Kommentar:

- (1) Das ist richtig. Neben beta-Hydroxybutyrat gibt es noch Acetoacetyl und Aceton als Ketonkörper. Beide allerdings in niedrigerer Konzentration.
- (2) Auch dies ist richtig. Anderes würde auch keinen Sinn ergeben, denn Ketonkörper entstehen in der Leber wenn deren Citratzyklus überlastet ist, da die β -Oxidation auf Hochtouren läuft. Ziel ist es durch die Herstellung von Ketonkörpern wieder freies Coenzym A zu erhalten. Der Abbau der Ketonkörper benötigt selbst die β -Oxidation, von daher wäre dies kontraproduktiv. Weiterhin fehlt der Leber das Enzym β -Ketoacyl-CoA-Transferase, welche den Ketonkörper wieder mit einem CoA vom SuccinylCoA aktiviert.
- (3) Das ist richtig. Eine ausführlichere Beschreibung hierzu gibt es bei Frage 16.
- (4) Auch das ist richtig. Die Cholesterinbiosynthese findet im Zytosol und dem ER statt. Hier wird zunächst aus 3 Acetyl CoA ein β -HMG-CoA hergestellt. Das Geschwindigkeitsbestimmende Enzym β -HMG-CoA Reduktase stellt anschließend Mevalonat her. Mevalonat reagiert über zahlreiche Schritte zum Squalen, welches noch einmal mit einigen Reaktionen von C30 Körper zum Cholesterin (C26) umgebaut wird.

21. Fragentyp D

Welche(s) der folgenden Lipide ist (sind) Bestandteil zellulärer Membranen?

1. Cholesterin
2. Sphingomyelin
3. Phosphatidylinositol
4. Triacylglycerine

Kommentar:

- (1) Cholesterin ist ein sehr wichtiger Membranbaustein. Cholesterin wird zwischen die Phospholipide eingelagert und befindet sich so quasi im Inneren der Membran, wo es für eine hohe Stabilität sorgt. (1) ist richtig.
- (2) Sphingomyelin besteht aus Sphingosin und einem Cholinrest. Es ist besonders im ZNS Bestandteil der Membranen. (2) ist richtig.
- (3) Phosphatidylinositol ist ein Phospholipid, welches aus einem Glycerinmolekül besteht, welches mit zwei Fettsäuren verestert ist und am 3.C-Atom über eine Phosphordiesterbindung ein Inositol gebunden hat. Die Inositolseite ist polar und damit die hydrophile Seite der Membran.(3) ist richtig.
- (4) Triacylglycerine sind Speicherfette, allerdings kein Bestandteil von Membranen. TAGs sind vollständig lipophil und eignen sich daher nicht zum Einbau in Membranen. Die Strukturbausteine hier müssen Amphiphil sein.(4) ist falsch

Lösung: A

22. Fragentyp D

Welche der folgenden Aussagen ist (sind) falsch?

1. Fettsäuren können in unveresterter Form nicht im Blut transportiert werden.
2. Die Fettsäuresynthese findet in den Mitochondrien statt.
3. Bei der beta-Oxidation wird die Kohlenstoffkette der Fettsäuren phosphorolytisch gespalten.
4. Die Reaktion von Pyruvat zu Acetyl-CoA ist aus energetischen Gründen nicht umkehrbar.

Kommentar:

- (1) Diese Aussage ist falsch. Auch in unveresterter Form können Fettsäuren – gebunden an Albumin – im Blut transportiert werden.
- (2) Der Fettsäureabbau (die β -Oxidation) findet in den Mitochondrien statt. Die Fettsäurebiosynthese hingegen im Zytosol.
- (3) Das stimmt nicht. Die Kohlenstoffkette wird thioolytisch gespalten, was auch wichtig ist für die nächste Runde der β -Oxidation, denn Fettsäuren werden durch ihre Thioesterbindung zum Coenzym A erst aktiviert.
- (4) Das ist sehr richtig. Für unseren Körper bedeutet dies, dass wir aus Fetten keine Glukose mehr herstellen können.

Lösung: A

23. Fragentyp D

Welche der folgenden Aussagen trifft (treffen) zu? Die hormonsensitive Lipase

1. befindet sich vor allem in der Leber.
2. ist Bestandteil von Plasma-Lipoproteinen.
3. dient zur Freisetzung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren zur Prostaglandinsynthese.
4. dient zur Freisetzung von Fettsäuren aus Speicherfett.

Kommentar:

- (1) Das ist falsch. Die hormonsensitive Lipase befindet sich nur in den Fettzellen. Sie ist sensitiv für Glukagon und wird durch selbiges aktiv. Dies ist wichtig, da Glukagon in der Leber die Glukoneogenese ankurbelt und für diese muss die Energie irgendwo herkommen. Die Energie kann nur aus den Speicherfetten stammen und so beginnt die hormonsensitive Lipase schon einmal die TAGs abzubauen. (1) ist falsch.
- (2) Plasma Lipoproteine haben auch eine Lipase, diese so genannte Lipoproteinlipase sitzt auf den HDL, ist aber nicht hormonsensitiv.
- (3) Dafür ist auch die Lipoproteinlipase zuständig, nicht die hormonsensitive Lipase.
- (4) Das ist richtig. Erklärung siehe (1)

Lösung: D

24. Fragentyp D

Welche der folgenden Aussagen trifft (treffen) zu?

1. beta-Hydroxy-beta-Methylglutaryl-CoA (HMG-CoA) zählt zu den Ketonkörpern und kann im Körper durch spontane mehrfache Decarboxylierung Aceton ergeben.
2. Die beta-Hydroxy-beta-Methylglutaryl-CoA (HMG-CoA) -Reductase ist das Schrittmacherezym der Cholesterinbiosynthese.
3. Cholesterin kann nur nach Umwandlung in Gallensäure-Salze durch die Leber ausgeschieden werden.
4. Cholesterin-Fettsäureester sind Bestandteil von Plasma-Lipoproteinen nicht aber von Zellmembranen.

Kommentar:

- (1) ist falsch. Dieser Stoff entsteht zwar bei der Ketonkörpersynthese, stellt selbst aber keinen Ketonkörper dar, da von ihm sofort wieder Acetyl-CoA abgespalten wird und so Acetoacetat entsteht. (1) ist falsch.
- (2) Das ist richtig. Durch diesen Schritt entsteht im Zytosol aus dem β -HMG-CoA das Mevalonat. (2) ist richtig.
- (3) Das sieht zunächst einmal sehr richtig aus, aber es gibt noch einen weiteren Weg um Cholesterin loszuwerden. Darmzellen sind einer stetigen mechanischen Belastung ausgesetzt und werden daher ständig "abgeschilfert" und erneuert. Auf diese Art und Weise können wir ebenfalls Cholesterin loswerden (wenn wir es vorher in diese Zellen einlagern). (3) ist also falsch.
- (4) Das ist richtig. In Zellmembranen ist der Amphiphile Charakter des Cholesterins wichtig und dieser ist im veresterten Zustand nicht mehr gegeben. In Lipoproteinen hingegen soll Cholesterin im lipophilen Teil (im Inneren) transportiert werden. Hier muss es so hydrophob wie nur irgendwie möglich sein.

Lösung: C

25. Fragentyp D

Welche(s) der folgenden Lipide enthält (enthalten) keinen Oligosaccharidrest?

1. Cardiolipin
2. Sphingomyelin
3. Phosphatidylinositol
4. Phosphatidylcholin (Lecitin)

Kommentar:

- (1) Cardiolipin heißt so, weil es zuerst aus dem Herz gewonnen wurde. Generell ist es ein Glycerin, welches am C-Atom-1 und am C-Atom-3 über Phosphorsäurediesterbindungen mit Fettsäuren verbunden ist. Hier gibt es keine Oligosaccharide. Cardiolipin kommt übrigens ziemlich häufig in der inneren Mitochondrienmembran vor und spielt eine Rolle bei der Diagnose von Siphillis und Lupus.
- (2) Sphingomyelin besteht aus einem Ceramid, welches über eine Phosphorsäurediesterbindung mit einem Cholin verbunden ist, hier gibt es kein Oligosaccharid.
- (3) Phosphatidylinositol besteht aus einem Glycerin, welches an den C-Atomen 1 und 2 jeweils mit einer Fettsäure verestert ist. Am C-Atom 3 ist über eine Phosphorsäure Diesterbindung ein Inositol gebunden. Auch hier finden wir also kein Oligosaccharid.
- (4) Lecithin ist genauso aufgebaut wie Phosphatidylinositol (3), der Rest an C-Atom 3 ist allerdings kein Inositol, sondern ein Cholin.

Lösung: E

26. Fragentyp D

Welche der folgenden Aussagen ist (sind) richtig?

1. Der Fettsäureabbau kann in Mitochondrien und in Peroxisomen erfolgen.
2. Zur Bildung von Phosphoenolpyruvat aus Pyruvat werden Mitochondrien benötigt.
3. Bei der Beta-Oxidation wird die Kohlenstoffkette der Fettsäuren thioltyisch gespalten.
4. Die Umwandlung von Pyruvat zu Acetyl -CoA erfolgt im Cytosol.

Kommentar:

- (1) Das ist richtig. Die Peroxysomen haben diese Abbau vermutlich betrieben bevor die Mitochondrien in unsere Zellen invaginiert wurden.
- (2) Auch das ist richtig, denn Pyruvat muss zunächst einmal Carboxyliert werden. Dies erledigt die Phosphoenolpyruvat Carboxylase und die finden wir im Mitochondrium.
- (3) Das ist richtig. Thioltyisch deshalb, damit der verbleibende Acyl-Rest nicht wieder neu aktiviert werden muss, sondern direkt in die nächste Runde der β -Oxidation eintreten kann.
- (4) Das stimmt nicht, denn das Enzym, welches hierfür zuständig ist befindet sich im Mitochondrium. Die Pyruvatdehydrogenase.

Lösung: A

27. Fragentyp D

Welche der folgenden Aussagen trifft (treffen) zu?

Phospholipasen werden benötigt

1. zur Freisetzung der Botenstoffe Diacylglycerol und Inositol-1,4,5trisphosphat.
2. zur Freisetzung von Fettsäuren aus dem Fettgewebe.
3. zur Freisetzung von hochungesättigten Fettsäuren zur Prostaglandinsynthese.
4. zur Freisetzung von Fettsäuren aus bestimmten Lipoproteinen.

Kommentar:

- (1) Das ist richtig. Der IP3 Mechanismus der Signaltransduktion funktioniert genau über diesen Mechanismus. Die Phospholipase A1 ist hier das wichtige Enzym.
- (2) Hierzu benötigen wir die hormonsensitive Lipase, welche das Fett in unseren Fettzellen abbaut und als freie Fettsäuren abgeben kann.
- (3) Das ist richtig. Prostaglandine, Thromboxane und Leukotriene benötigen als Ausgangsstoff alle die Arachidonsäure, welche vier Doppelbindungen besitzt und in den Phospholipiden der Membran verestert ist.
- (4) Hierzu benötigen wir Lipoproteinlipasen. Diese finden sich entweder auf dem HDL, oder aber direkt bei den Zielzellen auf dem Endothel.

Lösung: B

28. Fragentyp D

Welche der folgenden Aussagen trifft (treffen) zu?

1. Die Synthese von Beta-Hydroxy-beta-Methylglutaryl-CoA (HMG-CoA) findet in den Mitochondrien statt und ist Teil der Biosynthese der Ketonkörper.
2. Die Synthese von beta-Hydroxy-beta-Methylglutaryl-CoA (HMG-CoA) findet im Zytosol statt und ist Teil der Cholesterinbiosynthese.
3. Cholesterin kann unverändert und in Form von Gallensäure-Salzen über die Leber als Ausscheidungsorgan aus unserem Körper eliminiert werden.
4. Da Cholesterin wasserunlöslich ist, liegt es in Serum immer in einer mit Fettsäuren veresterten Form vor.

Kommentar:

- (1) Das ist richtig. Das entstandene β -HMG-CoA reagiert sofort weiter und spaltet ein Acetyl-CoA ab. Hierdurch entsteht dann Acetoacetat.
- (2) Auch das ist richtig. Das Enzym hier ist allerdings ein anderes, als das im Mitochondrium, welches für die Ketonkörpersynthese zuständig ist. Das liegt daran, dass eine andere stereochemische Form des β -HMG-CoA vorliegen muss.
- (3) Das scheint richtig zu sein! In meinem Buch finde ich nur etwas über die Ausscheidung in Form von Gallensäuresalzen und über den Darm.
- (4) Cholesterin im Serum liegt niemals vor. Cholesterin ist in veresteter Form noch viel unlöslicher, als unverestert und wird daher in Form des veresterten Cholesterins in Lipoproteinen transportiert.

Lösung: A

29. Fragentyp D

Welche(s) der folgenden Lipide enthalten (enthält) einen Oligosaccharidrest?

1. Cardiolipin
2. Sphingomyelin
3. Phosphatidylcholin
4. Gangliosid GM-1

Kommentar:

(1)-(3) siehe Erklärungen bei Frage 25

- (4) Enthält tatsächlich einen Oligosaccharidrest. Glykolipide bestehen grundsätzlich aus einem Ceramid, welches am ersten C-Atom einen Zucker gebunden hat. Haben sie nur einen Zucker dort, so spricht man von Cerebrosiden. Bei einem Oligosaccharidrest von Gangliosiden. In den Gangliosiden spielt der Aminozucker N-Acetyl-Neuraminsäure häufig eine große Rolle.

Lösung: D

30. Fragentyp A

Welche Aussage trifft nicht zu?

- A) Ketonkörper werden ausschließlich in der Leber synthetisiert
- B) Die Biosynthese der Fettsäuren läuft im Cytosol ab
- C) Die Fettsäuresynthetase katalysiert sämtliche Teilreaktionen der Fettsäurebiosynthese
- D) Der Abbau der Fettsäuren (beta-Oxidation) findet im Endoplasmatischen Retikulum statt.
- E) Bei der beta-Oxidation wird die Kohlenstoffkette der Fettsäuren thioltyisch gespalten

Kommentar

- (A) Das ist richtig.
- (B) Das stimmt. Diese Tatsache ist auch deshalb bedeutend, da die β -Oxidation im Mitochondrium abläuft. Würden beide Mechanismen in einem Kompartiment ablaufen, könnte ein energieverschwendender Kreislauf entstehen.
- (C) Auch dies ist richtig. Bei der Fettsäure Synthetase handelt es sich um einen Multienzymkomplex. Wichtig hierzu ist noch zu wissen, dass dieser Komplex zwei Thiolgruppen (S-H) beinhaltet, welche für die Reaktion enorm wichtig sind.
- (D) Das ist quatsch. Die β -Oxidation findet im Mitochondrium statt. Nicht umsonst bezeichnet man diese als "Kraftwerk der Zelle"
- (E) Das ist richtig. Die Thioltyische Spaltung ist wichtig, da Fettsäuren durch die energiereiche Thiolbindung aktiviert werden und so direkt weiter abgebaut werden können.

Lösung: D

31. Fragentyp D

Welche der Lipasen werden benötigt für:

1. die Spaltung von Nahrungsfetten im Darm
2. die Freisetzung von Fettsäuren aus Chylomikronen
3. die Freisetzung von Fettsäuren aus VLDL
4. die Freisetzung von Fettsäuren aus Fettgewebe

Kommentar:

Die Fragestellung erschließt sich mir nicht ganz, aber ich vermute es geht darum ob Lipasen für die Prozesse notwendig sind.

- (1) Das stimmt. Hier arbeiten Lipasen (Vorzugsweise die Pankreaslipase) und spalten TAGs in freie Fettsäuren und Monoacylglyceride. So können sie im Darm resorbiert werden.
- (2) Hierfür sind die Lipoproteinlipasen zuständig. Diese sitzen an den Membranen der Endothelzellen von Kapillaren und am Rande von Adipozyten. Um Fettsäuren aufnehmen zu können, müssen die TAGs zunächst in kleinere Bestandteile zerlegt werden. Im Innern der Zelle werden diese wieder regeneriert.
- (3) Hier funktioniert das Prinzip genauso wie bei den Chylomikronen.
- (4) Auch hierfür ist eine Lipase notwendig und zwar die hormonsensitive Lipase. Diese wird von Glukagon aktiviert und baut Fettsäuren in den Adipozyten ab.

Lösung: E

32. Fragentyp D

Welche(s) der folgenden Lipide bzw. Lipidgruppen enthält (enthalten) Glycerin?

1. Cardiolipin
2. Cerebroside
3. Phosphatidylcholin
4. Ganglioside

Kommentar:

- (1) Cardiolipin ist ein Glycerinmolekül, welches mit zwei Fettsäuren über Phosphorsäurediesterbindungen verbunden ist. Es kommt häufig in der inneren Mitochondrienmembran vor. (1) ist richtig.
- (2) Cerebroside sind Glykoproteine mit einem Monosaccharidrest. Grundbaustein der Glykolipide ist Sphingosin, nicht Glycerin.
- (3) Phosphatidylcholin zählt zu den Phospholipiden und enthält ebenfalls ein Glycerin als Grundbaustein. Das Glycerin ist am C-Atom-1 und C-Atom-2 mit einer Fettsäure verestert um am C-Atom-3 über eine Phosphordiesterbindung mit einem Molekül Cholin verbunden. Man bezeichnet es auch als Lecithin.
- (4) Ganglioside sind Glykolipide mit Oligosacchariden. Grundbaustein von Glykolipiden ist Sphingosin, nicht Glycerin.

Lösung: B

33. Fragentyp D

Welche der folgenden Aussagen trifft (treffen) zu?

1. In Membranen liegt Cholesterin immer unverestert vor.
2. Im Blut liegen etwa 70% des Cholesterins als Ester höherer Fettsäuren vor.
3. Cholesterin kann nicht auf dem Stoffwechselweg abgebaut werden und wird über die Galle ausgeschieden.
4. Die HDL sind für den Transport des extrahepatischen Cholesterins zur Leber verantwortlich.

Kommentar:

- (1) Das ist richtig. In der Membran dient Cholesterin der Stabilisierung. Wichtig hierzu ist der amphiphile Charakter, den Cholesterin nur in seiner unveresterten Form hat.
- (2) Im Blut wird Cholesterin im wesentlichen in Lipoproteinen transportiert und dies in veresterter Form, daher muss diese Zahl stimmen.
- (3) Das ist richtig. Die Leber scheidet Cholesterin in Form von Gallensäuresalzen aus. Eine weitere Ausscheidungsmöglichkeit bieten die Mukosazellen des Darms. Diese werden durch die mechanische Belastung regelmäßig "abgeschilfert". Wenn hier viel Cholesterin eingelagert wird (das ist der Fall), so wird dies auch ausgeschieden. Dieser Weg wird aber nicht wirklich gut reguliert.
- (4) Das ist ebenfalls richtig. HDL bezeichnet man auch als gutes Cholesterin, da es das überschüssige Cholesterin zum Ausscheidungsorgan Leber transportiert. Ein hoher Spiegel an HDL senkt das Arterioskleroserisiko.

Lösung: E

34. Fragentyp A

Welche Aussage zu Ketonkörpern trifft am wenigsten zu?

- A) Sie werden in der Leber synthetisiert.
- B) Sie sind auch im Blut von Stoffwechsel-Gesunden nachweisbar.
- C) Sie tragen zum Energiestoffwechsel der Erythrozyten bei.
- D) Sie tragen nach längerem Fasten verstärkt zum Energiestoffwechsel des Zentralnervensystems bei.
- E) Sie können beim Abbau von Aminosäuren entstehen.

Kommentar:

(A)

ist richtig. Dies habe ich schon mehrfach beschrieben, daher wiederhole ich nicht noch einmal den Mechanismus.

(B)

Darüber haben wir noch nicht gesprochen, aber auch diese Aussage ist richtig. Ca. 2mg/dl an Ketonkörpern sind auch bei einem Stoffwechselgesunden normal.

(C)

Das ist nun ein riesiger Unsinn, denn sowohl der Aufbau, als auch der Abbau der Ketonkörper ist auf Mitochondrien angewiesen und diese fehlen den Erythrozyten nun einmal gänzlich.

(D)

Das ist richtig. Ketonkörper können im Vergleich zu den Fettsäuren die Blut-Hirn-Schranke passieren und den sonst obligaten Energielieferanten Glukose zum Teil ersetzen. Das ist in Hungerzeiten sehr wichtig, denn dann kann die Glukose aus der Glukoneogenese den Erythrozyten zur Verfügung gestellt werden. Das ZNS kann niemals seine gesamte Energie aus Ketonkörpern beziehen. Ein gewisser Teil kommt weiterhin von der Glukose. Wichtig ist hier auch zu wissen, dass das ZNS eine gewisse Zeit braucht um das Enzym β -Ketoacyl-Coa Transferase in ausreichender Menge zu exprimieren. Daher kann diese Form der Energienutzung im Gehirn nicht schnell aktiviert werden, sondern benötigt seine Zeit.

(E)

Aminosäuren werden entweder zu Glukose, oder zu Acetyl-CoA abgebaut. Daher unterteilt man sie in glukogene und ketogene Aminosäuren. Die einzigen rein ketogenen Aminosäuren sind Lysin und Leucin. (E) ist damit aber richtig.

Lösung: C

35. Fragentyp D

Welche der folgenden Aussagen zu ungesättigten Fettsäuren trifft (treffen) zu?

1. Ölsäure kann im menschlichen Körper aus Stearinsäure (der analogen ungesättigten Fettsäure) gebildet werden.
2. Die in Linolensäure vorkommenden Doppelbindungen sind isoliert und liegen in der cis-Konfiguration vor.
3. Die Membranfluidität wird durch die Zahl der Doppelbindungen der am Membranaufbau beteiligten Fettsäuren beeinflusst.
4. Arachidensäure kann im menschlichen Körper aus Linolsäure synthetisiert werden.

Kommentar:

- (1) Ist richtig. Ölsäure hat seine Doppelbindung (sie hat nur eine) am C-Atom 9. Das ist die letzte Stelle an der unser Körper selbst Doppelbindungen einbauen kann. Es gibt zwei Fettsäuren, welche unser Körper benötigt, welche jedoch Doppelbindungen an Stellen nach dem C-Atom 9 haben. Diese sind essentiell und heißen Linolsäure und Linolensäure.
- (2) Auch das ist richtig. Linolensäure ist mehrfach ungesättigt und besitzt isolierte Doppelbindungen.
- (3) Das ist richtig und kommt dadurch zustande, dass der Bindungswinkel der Fettsäure an ungesättigten Stellen von dem an gesättigten Stellen abweicht. Hat man nun ganz viele gesättigte Fettsäuren, so liegen diese dicht an dicht gepackt, da sie ja alle in etwa die gleiche Form haben. Ungesättigte Fettsäuren hingegen sind viel unregelmäßiger und lockern diesen ganzen Verbund auf. Die Fluidität der Membran wird größer.
- (4) Arachidonsäure kann tatsächlich aus Linolsäure hergestellt werden. Deshalb ist diese auch so wichtig für uns.

Lösung: E

36. Fragentyp D

Welche der folgenden Aussagen ist (sind) falsch?

1. Cholesterin wird als Glucuronid ausgeschieden.
2. Eine hohe HDL-Konzentration begünstigt die Entstehung der Arteriosklerose.
3. Cholesterin ist nicht lebensnotwendig und eine cholesterinfreie Ernährung ist aus medizinischer Sicht erstrebenswert.
4. Das geschwindigkeitsbestimmende Enzym der Cholesterin-Biosynthese ist die HMG-CoA-Reduktase.

Kommentar:

- (1) Das ist falsch. Cholesterin wird zur Gallensäure umgebaut (in der Leber) und dann im Verbund mit Taurin, oder Glycin als Gallensäuresalz ausgeschieden.
- (2) Der Zusammenhang ist genau gegenläufig. Arteriosklerose entsteht durch zu viel Cholesterin, welches in LDL gespeichert ist. Die LDL werden oxidiert und machen zusammen mit den Makrophagen Probleme in der Intima der Gefäße. HDL soll das überschüssige Cholesterin ja gerade aus dem Körper hinausschleusen.
- (3) Das ist absolut falsch. Cholesterin ist einer der wichtigsten Membranbestandteile aller unserer Zellen. Auch für die Synthese von Steroidhormonen ist er absolut essentiell. Eine cholesterinfreie Ernährung wäre also nicht unbedingt gut. Im Prinzip kann unser Körper das Cholesterin jedoch auch selbst aus Acetyl-CoA herstellen. Im Normalfall nehmen wir etwa die Hälfte unseres Cholesterins durch die Nahrung auf und stellen die Hälfte selbst her.
- (4) Das ist richtig. Die β -HMG-CoA Reduktase stellt aus β -HMG-CoA Mevalonat her.

Lösung: A

37. Fragentyp D

Welche Aussage(n) zu Prostaglandinen trifft (treffen) zu?

1. An der Biosynthese von Prostaglandinen ist die Lipoxygenase beteiligt.
2. Die Biosynthese von Prostaglandinen kann durch Glucocorticoide stimuliert werden.
3. An der Freisetzung der Synthesevorstufe von Prostaglandinen ist die Phospholipase D beteiligt.
4. Prostaglandine wirken über Rezeptoren, die an heterotrimere G-Proteine gekoppelt sind.

- (1) Das ist falsch. Die Lipoxagenase ist ausschließlich für Leukotriene zuständig. Diese werden ebenfalls aus Arachidonsäure hergestellt. Um Prostaglandine zu erhalten muss die Arachidonsäure von der Cyclooxygenase (COX) zum PGH₂ umgebaut werden.
- (2) Glukokortikoide hemmen die Phospholipase A₂. Dieses Enzym ist jedoch notwendig um überhaupt erst einmal Arachidonsäure aus den Membranfetten zu lösen. Glukokortikoide hemmen also die Synthese von Prostaglandinen. Dies ist auch ihr entzündungshemmender Mechanismus.
- (3) Wie in (2) beschrieben ist die Phospholipase A₂ hierzu notwendig, nicht aber die Phospholipase D.
- (4) Das ist richtig. Prostaglandine sind hydrophil und wirken somit über Membranrezeptoren. Der Wirkmechanismus über G-Proteine ist ein möglicher.

Lösung: D