

AMINOSÄUREN / PROTEINE

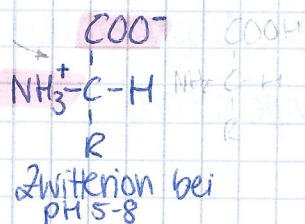
①

Photosynthese: Pflanzen bekommen Energie



Aufbau AS

proteinogene AS



- geladen (COO^- , NH_3^+) $\rightarrow$ Glycin nicht! Rest nur H
- asymm. C-Atom: 4 versch. Reste (Chiralitätszentrum) mit D-AS kann man nichts anfangen
- L- α -AS: L $\rightarrow$ NH_3^+ steht links $\alpha \rightarrow$ 1. C-Atom nach fkt. Gruppe (COO^-)
- besitzen Carboxylgruppe (COOH) & Amino-Gruppe (NH_2)
- unterscheiden sich im Rest

Einteilung AS

- proteinogene AS: AS, die Bausteine / Bestandteile der Proteine sind (einfach, Arginin)
- nicht-proteinogene AS: übernehmen andere Aufg. im Körper (Harnstoff-Zyklus, Neurotransmitter) (Dopamin)
- $\rightarrow$ biogene Amine (Histamin, Thyroxin)

Proteinogene AS

S. 241/25 Übersicht

- 21 Stück
- alle sind α -L-AS
- $\rightarrow$ aliphatische AS: besitzt Kettenstruktur $\rightarrow$ Glycin, Alanin, Serin, ...
- $\rightarrow$ aromatische AS: enthalten arom. Ring $\rightarrow$ Phenylalanin, Tyrosin
- $\rightarrow$ heterozykl. AS: an Ringbildung heterozykl. AS noch andere Elemente beteiligt $\rightarrow$ Histidin, Tryptophan, Prolin

Unterscheidung geladen/ungeladen

III: Aminogruppe: basisch $\rightarrow$ positiv geladen (Lysin - $\text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{NH}_3^+$)
sauer $\rightarrow$ negativ geladen (Aspartat - $\text{CH}_2 - \text{COO}^-$)

Eigenschaften AS

Proteinogene AS zeigen enorme Vielfalt in ihren physikochem. Eigenschaften:

- Polarität: polar, unpolar
- Säure-/Base-Eigenschaften: sauer, basisch
- Aromatizität
- Sperrigkeit der Seitenketten
- Flexibilität der Konformation
- Fähigkeit zur Quervernetzung
- - - - - Ausbildung von H-Brücken
- chem. Reaktivität
- Wasserlöslichkeit: hydrophil, hydrophob $\rightarrow$ hängt von Seitenkette ab (Rest)
- Ampholytcharakter: können p^+ aufnehmen / abgeben
 - $\rightarrow$ COO^- kann H^+ aufnehmen (Baseneigenschaft)
 - $\rightarrow$ NH_3^+ kann H^+ abgeben (Säureeigenschaft)

Synthese AS

AS werden in Gruppen synthetisiert

- $\rightarrow$ C-Skelett stammt aus Kt-Stoffwechsel
- $\rightarrow$ Biosynthesen nichtessenzieller AS: höchstens 3 Enzyme
- $\rightarrow$ essentielle AS nur in Pflanzen & Mikroorganismen gebildet
- $\rightarrow$ in tierischen Zellen fehlen 3 Schlüsselenzyme zur Bildung dieser AS (E-Einsparung)

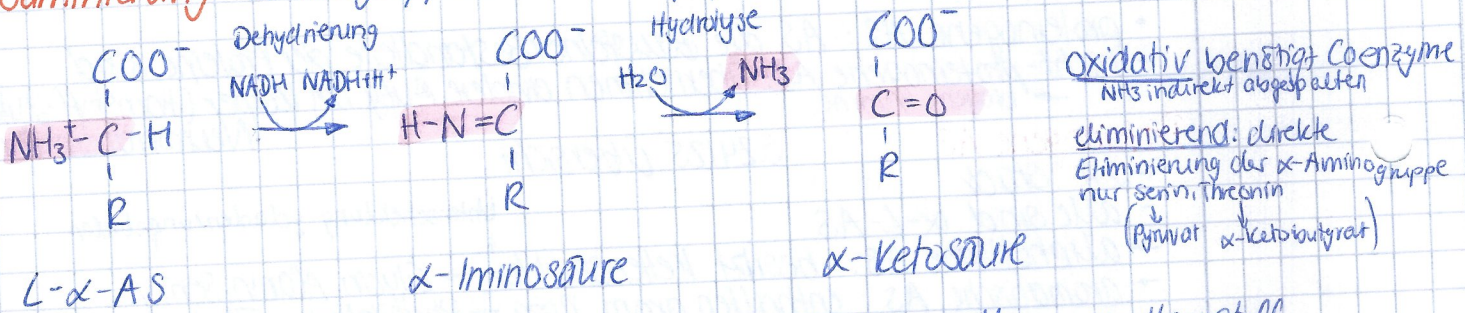
essentiell: Threonin, Valin, Leucin, Isoleucin, Lysin, Methionin, Phenylalanin, Tryptophan

Essentielle AS im Stoffwechsel

- erster Abbauschritt (Entfernung Aminogruppe) oft reversibel
= α -Ketosäuren können diese AS ersetzen (Transaminierung)
→ nicht bei Lysin, Threonin
- Histidin: kann aus Erythrozyten & Muskulatur mobilisiert werden
- Tyrosin & Cystein: bedingt essentiell → werden aus essent. AS synthetisiert
- Arginin kann essentiell werden (in Wachstum, Schwangerschaft)

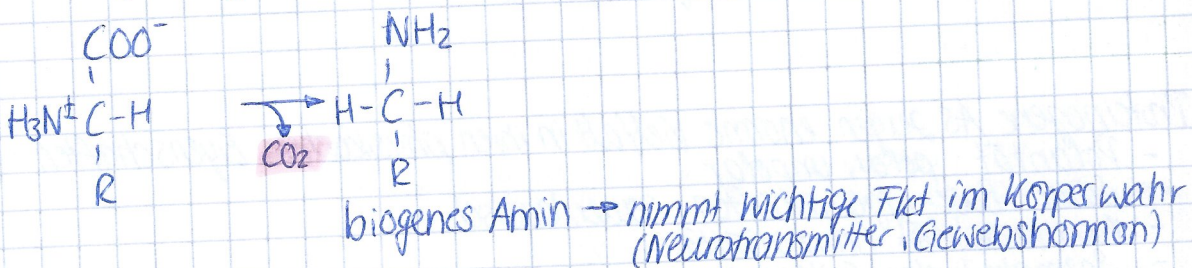
Reaktionen AS

Desaminierung: ^{im Körper Glutaminsäure} Aminogruppe aus AS abgespalten → α -Ketosäure entsteht

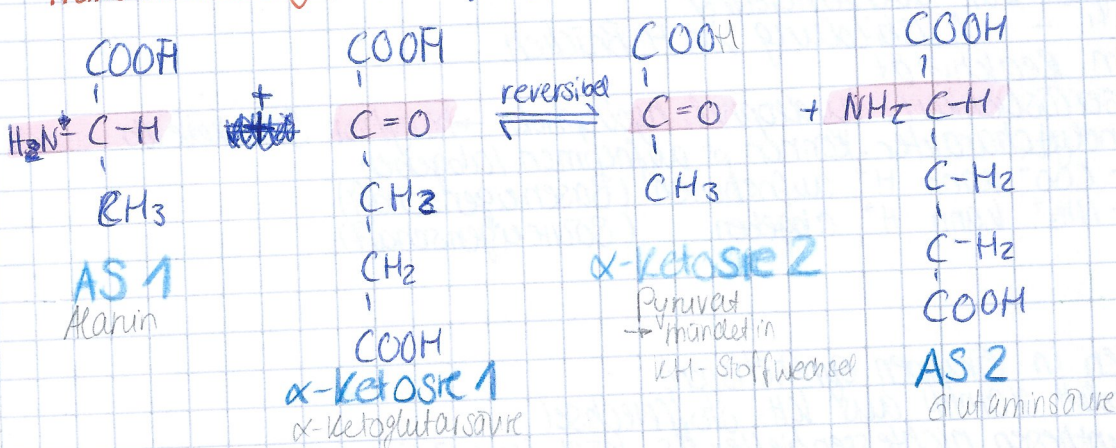


- NH₃ (Ammoniak) abgeschieden: starkes Zellgift, Umwandlung zu Harnstoff
- α -Ketosäure für Transaminierung / Citratcyclus

Decarboxylierung: Abspaltung der Carboxylgruppe einer AS



Transaminierung: Übertragung der α -Aminogruppe auf α -Ketosäure

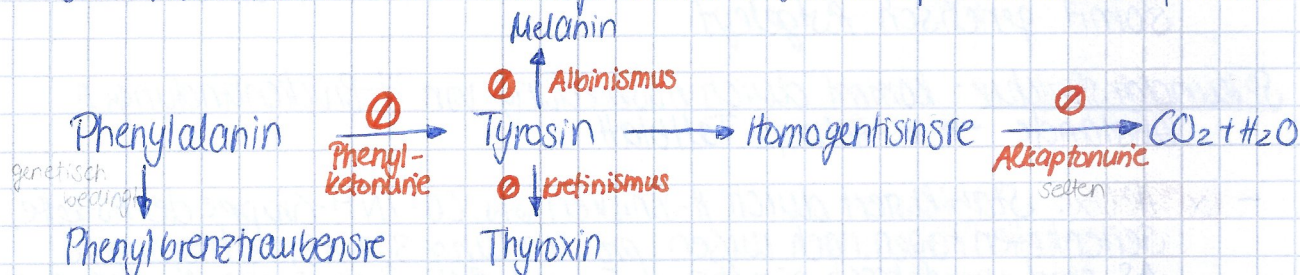


- funktioniert nicht bei essentiellen AS → andere nicht-essentielle AS können dadurch aufgebaut werden
- Glutaminsäure: wichtigster Stickstofftransporter im Blut (kann NH₃ binden)

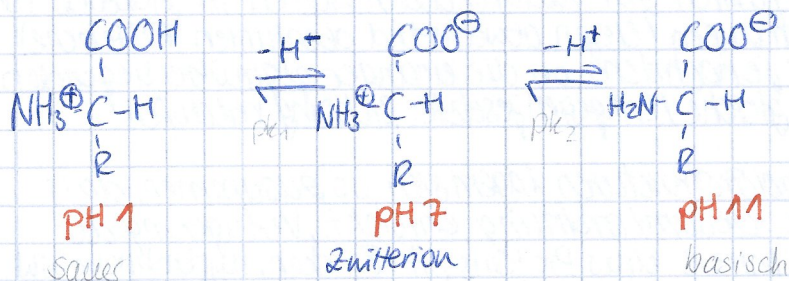
Abbau AS

②

beim Abbau kann es zu Störungen kommen (nicht ^{bei} Aufbau, Umbau, Aufnahme)



Isoelektr. Punkt $\hat{=}$ pH-Wert, bei dem AS ungeladen vorliegt



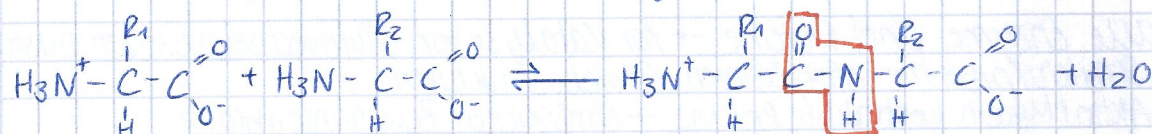
$\text{Isoelektr. Pkt} = \frac{\text{pK}_1 + \text{pK}_2}{2}$

(Aminogr. $\rightarrow$ Carboxygr.)
 bei neutralen AS

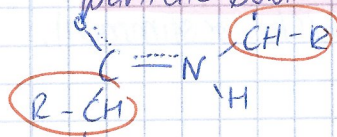
$\rightarrow$ saure AS: Mittelwert der pKs-Werte der beiden Carboxylgruppen (Glutaminsäure)

$\rightarrow$ basischen AS: Mittelwert der pKs-Werte der beiden Aminogruppen (Lysin)

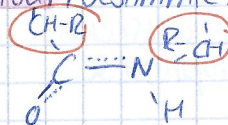
Peptid-Bindung = Säureamid-Bindung



- entsteht bei Verknüpfung der α -Carboxylgruppe einer AS mit der α -Aminogruppe einer anderen AS
- H_2O -Abspaltung & Energie (Dehydratation, E-aufwendig)
- Eigenschaften: planar, starr, mesomerestabilisiert
- partielle Dobl $\rightarrow$ nicht mehr frei drehbar, bestimmte Anordnung vorgegeben $\rightarrow$ cis/trans



trans-Konf.



cis-Konf.

Bindungsformen Proteine

Proteine liegen im Raum nicht einfach nur als lange Ketten vor, sondern nehmen versch. Raumstrukturen ein (s. später). Diese kommen durch verschiedene Bindungen & NW Zustände:

- H-Brückenbindung
- hydrophobe NW (Alanin, Leucin, Prolin)
- Van-der-Waalsche-Kräfte: NW zw. 2 eng benachbarten hydrophoben C-Ketten $\rightarrow$ ziehen sich an
- Ionenbeziehungen: zw. $\oplus/\ominus$ geladenen Molekülen treten NW auf (Lysin, Asparagin)
- Disulfidbrücken: verbinden SH-Gruppen 2er Cysteinmoleküle $\rightarrow$ Insulin
- kovalente Bindungen

räumliche Struktur Proteine

Primärstruktur: Sequenz der AS eines Proteins, ist auf DNA kodiert, somit genetisch festgelegt.

Sekundärstruktur: kommt durch Ausbildung von H-Brückenbindungen zustande $\rightarrow \alpha$ -Helix, β -Faltblatt

- α -Helix: stabilisiert durch H-Brücken zw. CO-/NH-Gruppe der AS-Kette, Seitenketten ragen nach außen, pro Windung 3,7 AS, rechtsgängige AS sind energetisch günstiger, E wird frei, Rest sieht wie Helix aus
 $\rightarrow$ Keratin, Fibrin, Myosin

- β -Faltblatt: H-Brücken führen zur Faltung der AS-Ketten in Zickzack-Form, Seitenketten ragen nach außen (liegen abwechselnd oben/unten Faltebene) parallel/antiparallel: je nachdem, ob die einander gegenüberliegenden Peptidketten in die gleiche / entgegengesetzte Richtung verlaufen

Tertiärstruktur: versch. Sekundärstrukturen lagern sich so zusammen, dass eine stabile räumliche Gesamtordnung entsteht, Verlagerung der hydrophoben Anteile ins Innere eines Proteins; H-Brücken, hydrophobe WW, v-d-W-Kräfte & Disulfidbrücken stabilisieren

Quartärstruktur: bei Proteinen, die aus mehreren AS-Ketten bestehen, einzelne AS-Ketten bilden Untereinheiten des Proteins, die untereinander in WW stehen & sich dadurch im Raum organisieren

Funktionen Proteine

- alle Enzyme sind Proteine $\rightarrow$ für Katalyse von Stoffwechselprozessen zuständig
- Strukturproteine stabilisieren Gewebstrukturen (Kollagen, Elastin, Keratin)
- Aktin/Myosin kontraktile Proteine $\rightarrow$ ermöglichen Bewegungsabläufe
- Membranproteine nehmen Aufgaben wie Transport, Signaltransd., Zelladhäsion wahr
- Immunglobuline, zuständig für Bindung von Antigenen
- Transportproteine, erforderlich für Transport von Substanzen im Blutplasma
- Puffersystem $\rightarrow$ Regulation des Säure-/Base-Haushalts
- kein E-Speicher $\rightarrow$ Proteine speichern nur wenn Fkt $\rightarrow$ Muskel = Proteinspeicher

Trennung durch: Ionenaustausch, SDS (Molekulargewicht bestimmen), Elektrophorese

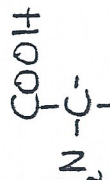
$$V = \frac{50 \cdot 10}{1 \cdot 10} = \frac{500}{10} = 50$$
$$V = \frac{50 \cdot 1}{10 \cdot 1} = \frac{50}{10} = 5$$

IS II: aliphatische AS

Einteilung der Aminosäuren

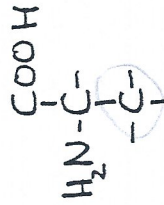
I. Gruppe: neutral - unpolar → **Alkylrest**

Glycin

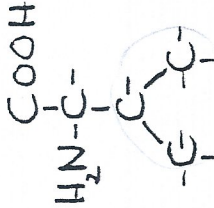


nicht asymmetrisch

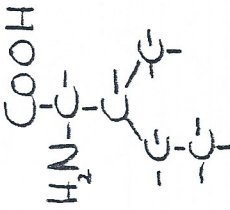
Alanin



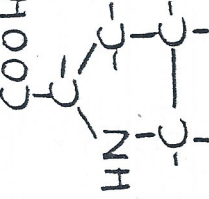
Valin



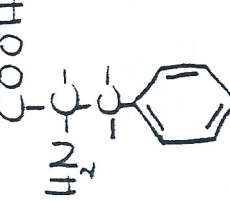
Isoleucin



Prolin
heterozykl.

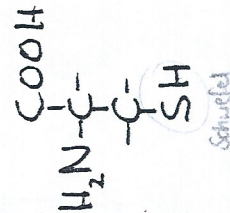


Phenylalanin
aromatisch

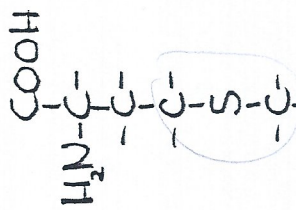


II. Gruppe: neutral - polar (O; N; S → polar)

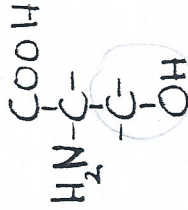
Cystein



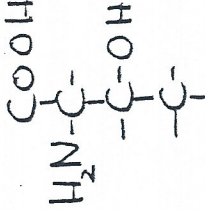
Methionin



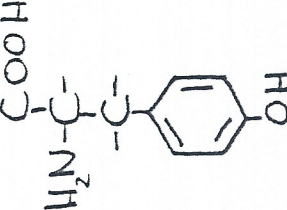
Serin



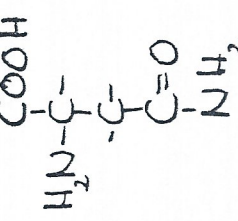
Threonin



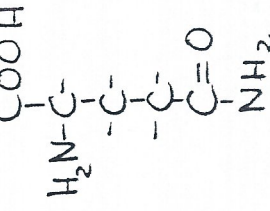
Tyrosin
aromatisch



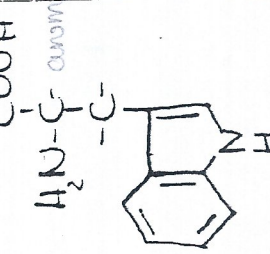
Asparagin



Glutamin

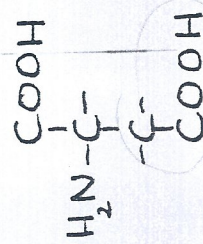


tryptophan
heterozykl.

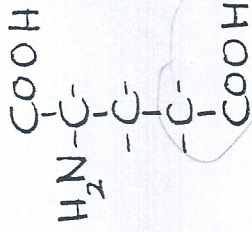


III. Gruppe: sauer (COOH)
weitere Säuregruppe

Asparaginsäure

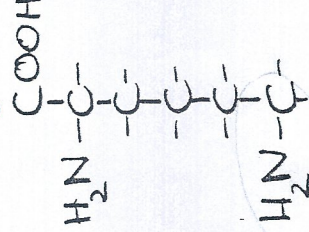


Glutaminsäure

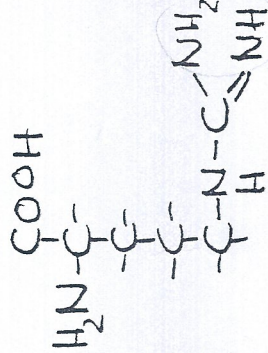


IV. Gruppe: basisch (NH₂; NH → basisch)

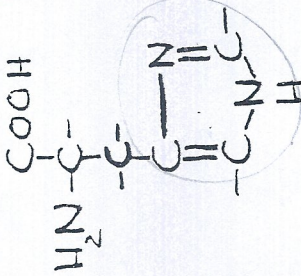
lys



Arginin



Histidin
heterozykl.



(x unterstrichene Aminosäuren sind essentiell)
x orange - geschriebene AS: Name & Struktur wissen

KOHLENHYDRATE

③

Kohlenhydrate bestehen aus Kohlenstoff & Wasser. Es handelt sich immer um Aldehyde oder Ketone 2- oder mehrwertiger Alkohole

- KH-Verbindungen sind heterogen
- KH sind nicht genetisch determiniert
- KH erfüllen meist passive Fkt im Zellgeschehen

Wesentliche Aufgaben in allen lebenden Systemen:

- Energiespeicher & Brennstoffe
- Metabolite: Ribose & Desoxyribose Teil des DNA/RNA
- Strukturelemente: wesentlich im Aufbau der Zellwände von Bakterien / Pflanzen
- Bestandteil von Glykoproteinen & Glykolipiden

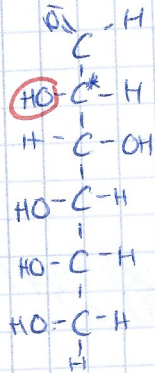
Synthese Lipide & AS

Monosaccharide: kleinste Einheit der KH (Einfachzucker)

3 C-Atome: Triosen
→ Grundgerüst: Glycol

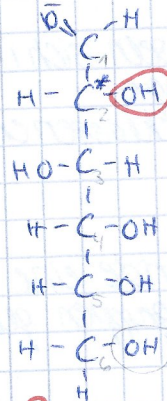
Chiralität von Zuckern optisch aktiv

chirales Zentrum, wenn C-Atom 4 untersch. Substituenten besitzt (mit * gekennzeichnet)
asymm. C-Atom + 1



Fischer-Projektion

- C-Kette ausgeschrieben
- C-Atom mit höchster Oxidationsstufe oben
- Aldehyd- / Kettengruppe
- 2D



$C_6H_{12}O_6$

D/L-Form hat nichts mit Drehwinkel zutun!

L-Glukose L-Zucker funktioniert nicht

D-Glukose: in Natur v.a. D-Formen

Halbacetale glykosidische Bindung

KH kommen in natürl. Form fast nie in gestreckter Form (Fischer) vor. Sie bilden eine energetisch günstigere Form → **Halbacetal**: Das Aldehyd des einen Endes reagiert hierbei mit OH-Gruppe eines C-Atoms (meist vorletztes) am andern Ende der Kette → **Ringschluss**

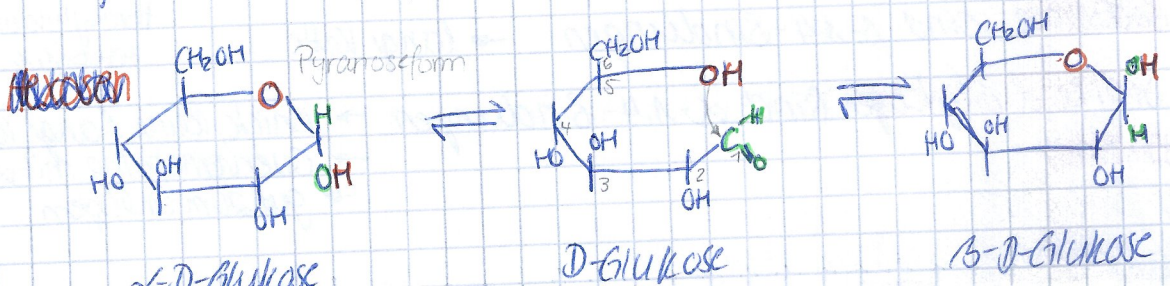
Halbacetal: Ringform bei Aldosen **Halbketal**: Ringform bei Ketosen

• funktionelle Gruppen, die man bei Fischer rechts schreibt, werden in Ringform nach oben geschrieben (links → nach unten)

• Beim Ringschluss können 2 untersch. Moleküle entstehen, da am C-Atom liegt ein chirales C-Atom (asym. C-Atom)

- α -Form: OH-Gruppe steht unten
- β -Form: OH-Gruppe steht oben

} Anomere (Form der Isomerie)



Hexosen & Pentosen : wichtigsten Monosaccharide im menschl. Körper

Hexose: 6-C-Atome $\rightarrow$ Glukose: häufigster natürl. vorkommende organische Stoff, unabdingbar für Stoffwechsel & Energiegewinnung, Leber & Muskel in der Lage Glukose in Form von Glykogen zu speichern

Pentose: Ribose, Desoxyribose
5-C-Atome

osmotisch inaktiv

$\rightarrow$ wichtigste Ketohexose: Fruktose

Tetraederwinkel!

Isomerie

- Konstitutionsisomerie (= Strukturisomerie) $\rightarrow$ gleiche Sufo, andere Strufo
 - Sequenzisomerie
 - Tautomerie $\rightarrow$ Keto-Enol-Tautomerie
- Stereoisomerie (= optische Isomerie)
 - Konfigurationsisomerie $\rightarrow$ cis/trans-Isomerie
 - $\rightarrow$ Enantiomere (Bild / Spiegelbild)
 - $\rightarrow$ Diastereomere (Epimerie, Anomere)
 - Konformationsisomerie $\rightarrow$ Sessel/Wannenform

Mutarotation: α -/ β -Form wechseln sich immer ab
 $\rightarrow$ β -Form sterisch günstiger
 $\rightarrow$ fast vollständig in geschlossener, stabiler Form

Disaccharide

entstehen, wenn 2 Monosaccharide eine O-glykosidische Bdg geknüpft wird
 $\rightarrow$ Bdg wird zw. den Hydroxylgruppen geknüpft, Wasser abgespalten

Wichtigste Disaccharide:

• **Maltose**: 2 Glukosemoleküle, Stärke/Glykogen werden zu Maltose abgebaut
Maltase spaltet Maltose (α -1,4 glyk. Bdg)

• **Laktose**: Glukose + Galaktose (β -1,4 glyk. Bdg)

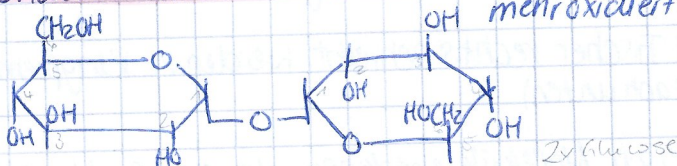
• **Saccharose**: Glukose + Fruktose

$\rightarrow$ Zucker vom Trehalose-Typ $\rightarrow$ nicht reduzierend

• **Cellobiose**: β -Glucosyl(1 $\rightarrow$ 4) glucosid

Trehalose: nicht reduzierend $\rightarrow$ kann nicht mehr oxidiert werden

$\rightarrow$ da beide anomeren C-Atome an O-glyk. Bdg beteiligt sind



α -Glykosyl(1 $\rightarrow$ 1)- α -glucosid

2x Glukose

Fehling-Probe!

aktive Gruppe? glyk. Hydroxyl?

Oligosaccharide: 3-10-C-Atome miteinander glyk. verknüpft

Polysaccharide

Polymere

ab 10 C-Atome

$\rightarrow$ Glykogen
Homoglykane: eine Zuckereinheit
Heteroglyk: versch. MS

• **Cellulose** sind β -1,4-Bindungen $\rightarrow$ lange Kette

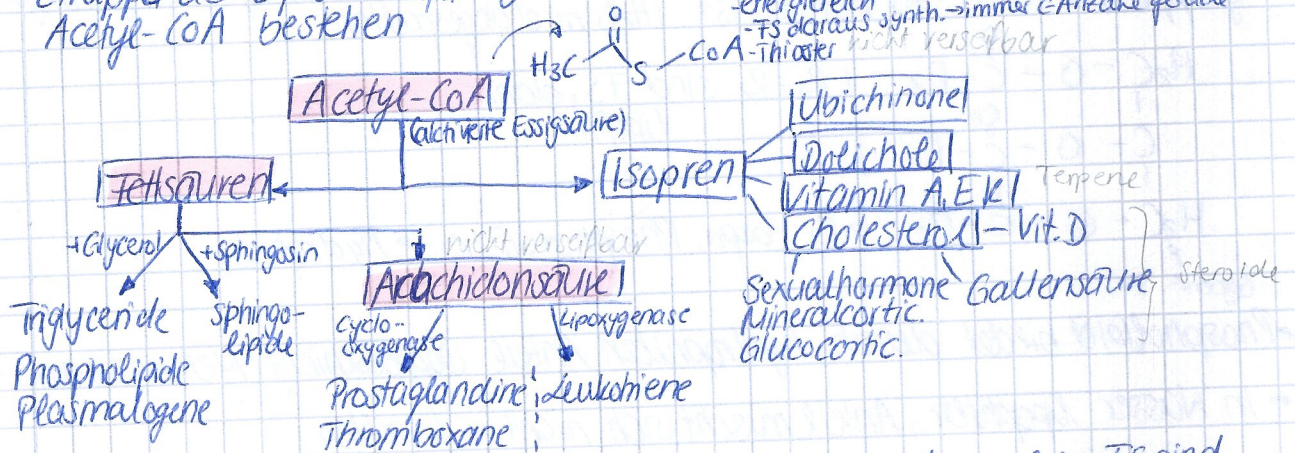
• **Stärke & Glykogen** sind α -1,4-Bindungen $\rightarrow$ Knick, keine lange Kette
 $\rightarrow$ Quervernetzung mit α -1,6-Bdg
 $\rightarrow$ gut zum einlagern

• **Chitin**
Asparagin
N-gebunden?
O-gebunden?

LIPIDE

(4)

Gruppe der Lipide vielfältig, doch alle fettlöslich (lipophil) & aus Acetyl-CoA bestehen



Verseifbare Lipide sind Ester $\rightarrow$ Verestert mit: Salz von freien FS sind Salze

- Langkettigen Alkoholen: Nachse
- Glycerin: Triglyceride (Acylglycerine) $\rightarrow$ zur E-Geminnung lagert
- Glycerin-3-phosphat: Phosphoglyceride $\rightarrow$ Membran aufbau wichtig
- Sphingosin: Sphingolipide $\rightarrow$ komplexe Eigenschaften in Nerven
- Cholesterin: Cholesterinester $\rightarrow$ Bestandteil in Membran

Fettlösliche Vitamine: E, D, K, A

Vit. D: eher Hormon

Vit. E: Schutz gegen Radikale

$\rightarrow$ bei zu viel kann es zu Problemen kommen $\rightarrow$ Ausscheidung langsam

Vit. A: Sehen

Vit. K: Blutgerinnung, Ratengift

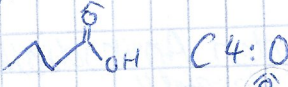
$\rightarrow$ Ausscheidung langsam

Gesättigte FS

Ordnung
 $\downarrow$
 apolare WW
 $\downarrow$
 - energiearm
 - quasi-kristall. Struktur
 $\rightarrow$ kann fest sein

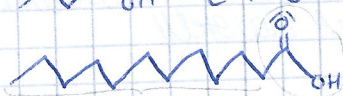
C-Atome mit einem Tetraeder $\rightarrow$ Tetraederwinkel
 $\rightarrow$ immer gerade Anzahl an C-Atomen, da aus Acetyl-CoA
 $\rightarrow$ gesättigt, heißt keine Dobi $\rightarrow$ nicht essentiell (eigene Herstellung)

Buttersäure



C4:0

Launinsäure



C12:0

Palmitinsäure

C16:0

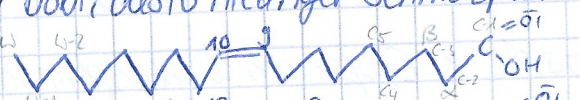
Stearinsäure C18:0

wichtige FS in Lebensmitteln

Ungesättigte FS

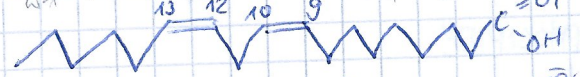
mind. 1 Dobi $\rightarrow$ können essentiell sein, wenn Dobi hinter C₉-Atom
 $\rightarrow$ je länger, desto höher Schmelzpunkt
 $\rightarrow$ je mehr Dobi, desto niedriger Schmelzpunkt

Ölsäure



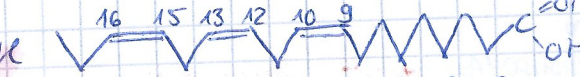
(cis- Δ^9 -Ölsäure) 18:1

* Linolsäure



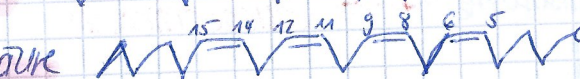
(cis- $\Delta^{9,12}$ -Linolsäure) 18:2

* Linolensäure



(cis- $\Delta^{9,12,15}$ -Linolensäure) 18:3

* Arachidonsäure



(cis- $\Delta^{5,8,11,14}$ -Arachidonsäure) 20:4

essenziell

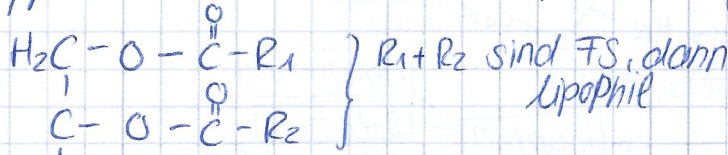
$\rightarrow$ trans: kann sich kristalline Struktur ausbilden $\rightarrow$ durch WW verklumpen

$\rightarrow$ cis: quasi-kristalline Struktur zerstört $\rightarrow$ SP $\downarrow$, Fluidität ändern

Immer wenn Störung im Kristall $\rightarrow$ SP $\uparrow$

Triglyceride

Die sog. Neutralfette bestehen aus 1 Glycerinmolekül, das an jeder Hydroxylgruppe mit einer FS verestert ist (H₂O wird abgespalten)



$\text{H}_2\text{C}-\text{O}-\overset{\text{O}}{\parallel}{\text{C}}-\text{R}_3 \rightarrow \text{R}_3$ bspw. Phosphorsäure $\rightarrow$ hydrophil

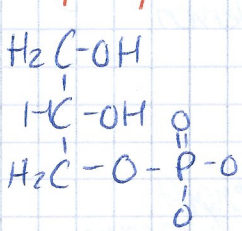
Glycerin

$\rightarrow$ Phospholipid bildet durch hydrophilen Anteil Doppelschicht (Membran) aus $\rightarrow$ Liposom

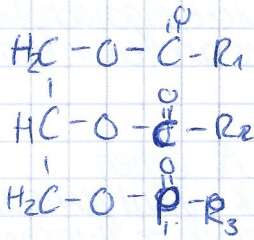
$\rightarrow$ in Wasser lipophiler, Anteil mischt sich nicht $\rightarrow$ Mizellen

$\rightarrow$ Liposom im Blut $\rightarrow$ Zellen phagozytieren diese $\rightarrow$ Trick Sachen (Pharmaka) in Zellen zu transportieren, die dann dort wirken können

Phospholipide



Phosphoglycerin

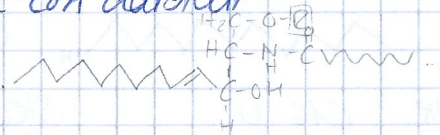
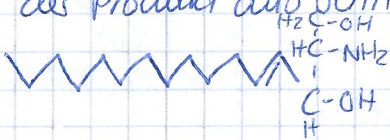


Phospholipid

Bei Phosphoglyceriden ist eine Hydroxylgruppe nicht mit FS, sondern mit polaren Phosphorsäure verestert $\rightarrow$ amphiler Charakter

Über Phosphorsäure können Phospholipide Verbindungen mit anderen polaren Bestandteilen ausbilden (Cholin, Serin, Inositol) $\rightarrow$ entstehen Phosphorsäure-diesterverbindungen wie Lecithin.

Sphingolipide besitzen als Grundgerüst den Aminodiolalkohol Sphingosin, das Produkt aus Serin & Palmitoyl-CoA darstellt



• einfachstes Sphingolipid: Ceramid $\rightarrow$ hauptsächl. in Haut

• Sphingomyelin: Myelinscheiden des Nervengewebes

• Cerebroside: ZNS, Gewebe

• Ganglioside: grauen Substanz des Gehirns & Zellmembranen

Verknüpfung Sphingosin & Acetyl-CoA (Säureamidbindung) an endständiges OH-Gruppe wird Phosphorylcholinrest verestert $\rightarrow$ bspw. Ceramid

Ceramid + ungesättigtes Monosaccharid (meist Galaktose) $\rightarrow$ Cerebroside
Ceramid + Oligosaccharid $\rightarrow$ Ganglioside

Cerebroside, Sulfatide, Ganglioside $\rightarrow$ Gruppe der Glykosphingolipide

PHOSPHOLIPIDE

$\text{Ca}^{2+} \oplus \rightarrow$ Phospholipase $\leftarrow \ominus$ Glucocorticoide

Arachidonat

Cyclooxygenase

PGH

$\ominus$ Aspirin
Indomethacin

Lipoxygenase

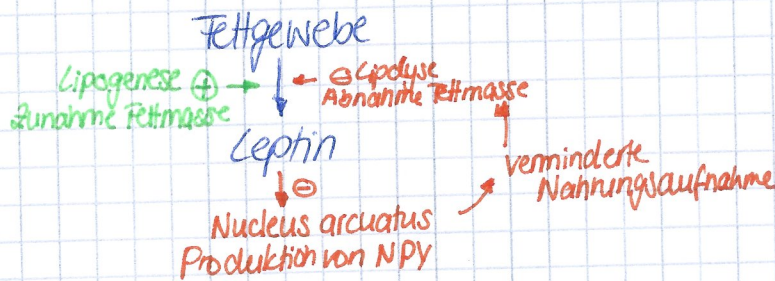
Leukotriene

Konstriktion der Bronchial-Muskulatur
Erhöhung Kapillar-Permeabilität

- Aspirin - Asthma → durch zu viel Aspirin nur Leukotriene gebildet
→ schwer atmen

⑤

- Leptin blockiert Neuronen → kein Appetit, da genug E da



$$\text{Body-Mass-Index} = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{(\text{Körpergröße (m)})^2}$$

≤ 18: untergewichtig
18-25: normal gewichtig
≥ 26 ~~40~~: übergewichtig

Eigenschaften Lipide

- unpolar, lipophil

Je nach hydrophilem/lipophilen Anteil lagern sich Lipide im wässrigen Medium/Milieu spontan zu untersch. Strukturen zusammen:

- Öl-Wasser-Grenzschicht: hydrophiler Teil zum Wasser, während lipophiler Schwanz aus Wasser verdrängt wird → Vermischung von polaren/apolaren Substanzen eine Phasengrenze → Reduktion oberflächenspannung

- Mizellen: bilden sich ab bestimmten Konzentration der apolaren Substanz. hydrophoben Schwänze ins Innere einer Kugel → cholesterin, fettlösliche Vit. in Mizellen transportiert



Doppellschichten

Bilayer, Membranen, Liposomen: Die beiden äußeren Grenzschichten werden von polaren Regionen der Lipide gebildet, zwischen diesen befindet sich hydrophobe Mittelschicht bestehend aus apolaren Schwänzen → Zellmembran.

lagern sich Lipiddoppelschichten in Form eines Ring an → Liposom: im Inneren ist Wasser eingeschlossen

- Bestandteile Nahrung
- Bestandteile Vitamine
- Wärmeisolierung, Druckpuffer
- Strukturbausteine von Zellen / Zellorganellen
- Bestandteile von Hormonen

1. The first part of the paper is devoted to a discussion of the general principles of the theory of the structure of the atom. It is shown that the structure of the atom is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

2. In the second part of the paper, the author discusses the problem of the structure of the nucleus. It is shown that the structure of the nucleus is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

3. In the third part of the paper, the author discusses the problem of the structure of the molecule. It is shown that the structure of the molecule is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

4. In the fourth part of the paper, the author discusses the problem of the structure of the crystal. It is shown that the structure of the crystal is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

5. In the fifth part of the paper, the author discusses the problem of the structure of the liquid. It is shown that the structure of the liquid is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

6. In the sixth part of the paper, the author discusses the problem of the structure of the gas. It is shown that the structure of the gas is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

7. In the seventh part of the paper, the author discusses the problem of the structure of the plasma. It is shown that the structure of the plasma is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

8. In the eighth part of the paper, the author discusses the problem of the structure of the solid. It is shown that the structure of the solid is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

9. In the ninth part of the paper, the author discusses the problem of the structure of the liquid crystal. It is shown that the structure of the liquid crystal is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

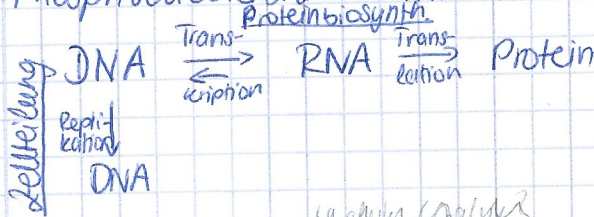
10. In the tenth part of the paper, the author discusses the problem of the structure of the polymer. It is shown that the structure of the polymer is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

NUKLEINSÄUREN

6

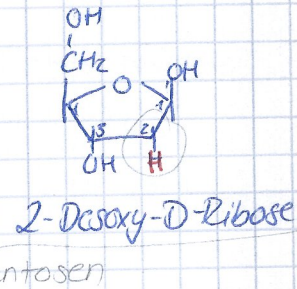
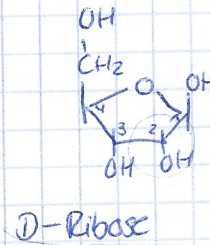
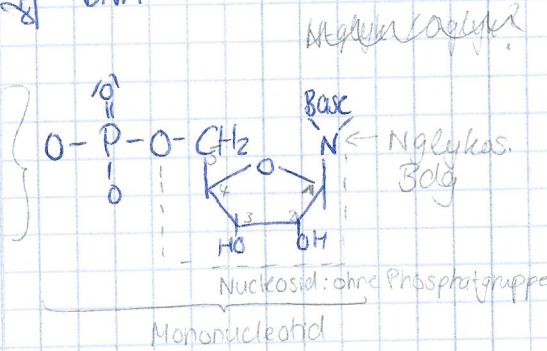
Genom besitzt genetische Info

Nukleinsäuren sind Träger der Erbanlagen aller Lebewesen. Es handelt sich um Polynukleotide, von denen Millionen von Monomeren durch Phosphodiesterbrücken miteinander verbunden werden.



RNA besteht aus Ribose → Transkr. Trand.
DNA enthält Desoxyribose
→ genet. Info genau speichern, weitergeben
→ wichtige Daten verschlüsselt speichern

- Nucleotid:**
- Base (G)
 - Zucker: Pentose
 - Phosphatgruppen (Ps)

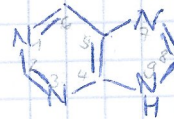


Basen

Pyrimidin - Ringsystem



Purin - Ringsystem



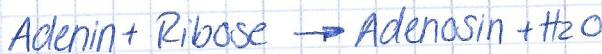
molares Verhältnis
A=T, C=G
A+G=T+C
A+T ≠ G+C

durch 2 H-Brücken verbunden → **Cytosin** (DNA/RNA)
(2-Oxy-4-Amino Pyrimidin)

→ **Adenin** (DNA/RNA)
(6-Amino-Purin)

durch 3 H-Brücken → **Thymin** (DNA) mit Methylgruppe, **Uracil** (RNA) keine Methylgruppe

→ **Guanin** (DNA/RNA)



Zucker + Base = Nucleosid
Nucleosid + Phosphatgruppe = Nucleosidmonoph.

Grundkörper	Base	Nucleosid	Nucleotid	Vorkommen
Ribose				RNA
Desoxyribose				DNA
Purin	Adenin	Adenosin	AMP Adenosinmonophosph.	DNA/RNA
	Guanin	Guanosin	GMP Guanosinmonophosph.	DNA/RNA
Pyrimidin	Thymin	Thymidin	Thymidinmonophosph.	DNA
	Uracil	Uridin	Uridinmonophosph.	RNA
	Cytosin	Cytidin	Cytidinmonophosph.	DNA/RNA

- Anhydrid-Bindung bei Phosphatbindung
- freies Ende immer links (5'-Ende), reagiert zu Ester
- P-P Pyrophosphat → E wird frei & dient zur Veresterung
- Schluss (3' OH-Ende) frei → immer Phosphatbrücken
- DNA antiparallele Bdg: 2 Stränge, die sich ergänzen gegenläufig
5' → 3' / 3' → 5' ⇒ Helix

Nukleotide sind Bausteine der Nukleinsäuren

Guanin/Cytosin 3 H-Brücken
Adenin/Thymin: 2 H-Brücken

- Ableserichtung mRNA von $5' \rightarrow 3'$, Proteinkette wächst vom N-Ende $\rightarrow$ C-Ende
→ Stopp-Codon (UAG UAA UGA) : Proteinbiosynthese beendet

⑨

Hemmstoffe

Translation ist Angriffspkt vieler Medikamente $\rightarrow$ Proteinbiosynthese von Bakterien gestoppt

cAMP : second messenger $\rightarrow$ Regulation der Proteinbiosynthese

- RNA unterschiedlich: mRNA, tRNA, rRNA, hnRNA

Replikation

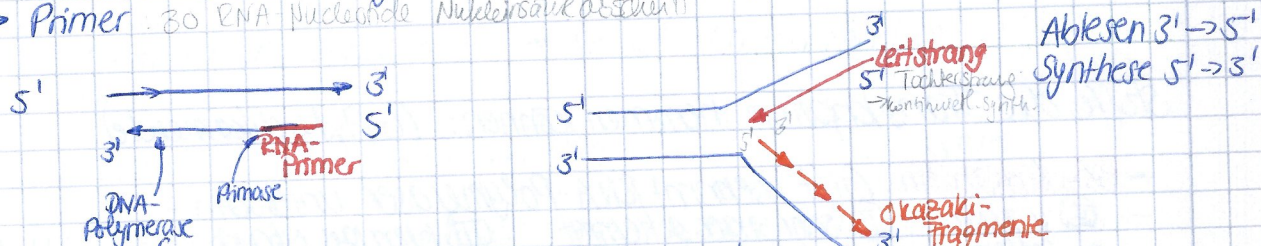
Vor Teilung einer Zelle muss DNA verdoppelt werden (repliziert), damit jede Tochterzelle das komplette Erbgut erhalten kann.

- bei Eukaryonten wird nicht gesamte DNA nacheinander repliziert, sondern um Geschw. zu erhöhen, an vielen Stellen gleichzeitig mit Synthese begonnen

Replikation: Stück, das in einem Teil repliziert wird → Zelle schafft somit, Genom innerhalb kurzer Zeit neu zu synthetisieren.

Synthese funktioniert folgendermaßen: beide Stränge werden voneinander getrennt & es entstehen 2 neue Doppelhelices. komplementären Basen binden sich an freiliegende Basen der aufgetrennten Stränge

- DNA-Polymerase: Synthese DNA wird katalysiert
- Replikationsgabel: Stelle, an der Synthese beginnt
- Helicase: Entwindung der beiden DNA-Stränge (H-Brücken werden gelöst)
- Primer: 30 RNA Nucleotide



- Okazaki-Fragmente, durch DNA-Ligase mit Folgestrang verbunden

RNA-Typen

Bei Transkription entstehen 3 untersch. Gruppen von RNA, für deren Synthese 3 versch. Enzyme zuständig sind:

- Ribosomale RNA (rRNA): wird in Ribosomen eingebaut. Synthese katalysiert von RNA-Polymerase I
- Messenger RNA (mRNA): für Herstellung von Proteinen in Translation als Vorlage. Synthetisierendes Enzym: RNA-Polymerase II
- Transfer RNA (tRNA): für Translation zur Übersetzung zw. mRNA & Aminosäuresequenz benötigt. Synthese übernimmt RNA-Polymerase III

Transkription

Speicherform der genetischen Info → DNA in RNA (Arbeitsform) umgewandelt

RNA-Synthese beginnt, wenn RNA-Polymerase an eine Promoter-Sequenz auf DNA bindet. → Abschnitt auf DNA, der Andockstelle für RNA-Polymerase & Infos enthält, an welcher Stelle DNA die Synthese beginnen soll & welcher der beiden Stränge abgelesen werden soll.

- RNA-Polymerasen sind nicht in Lage, die Promotoren allein zu erkennen & an sie zu binden → Transkriptionsfaktoren notwendig:

→ Zinkfinger: kleine Protein-Zink-Komplexe, die wie Finger in die DNA greifen & an sie binden

→ Leucin-Zipper: enthält basische AS die an saure DNA binden können

- DNA-Polymerase an DNA gebunden, wandert sie in $3' \rightarrow 5'$ -Richtung
- Doppelstrang durch eine in Polymerase enthaltene Helikase aufgeföhrt.
→ RNA-Strang wächst in $5' \rightarrow 3'$ & entsteht ähnlich der DNA-Replikation
- eingebaut werden die Ribonucleosidtriphosphate: ATP, GTP, CTP, UTP

RNA-Prozessierung

entstandene RNA-Ketten müssen nach Synthese weiter bearbeitet werden, bis sie die vom Körper benötigte Form haben → Prozessierung

Posttranskriptionelles Spleißen: synth. Vorläufermoleküle der mRNA enthalten Introns / Exons

- Exons enthalten Kodierung für Herstellung eines Proteins
- Introns: unterbrechen Exons, nicht-kodierte Sequenz
- beim Prozessieren werden Introns rausgeschnitten & Exons zum fertigen mRNA Stück verknüpft → Spleißen

Hemmung Transkription

Stoffe, die Transkription hemmen können: (Gift, Medikamente)

- α -Amanitin: Gift, hemmt RNA-Polymerasen untersch.:
 ① kaum ② sehr stark gehemmt ③ wenig stark
 → Zellen sterben ab, größte Wirkung in Leber, Patienten versterben Lebervers.
- Rifampicin: Antibiotikum bei Tuberkulose, blockiert RNA-Polymerasen
- Actinomycin D: führt zur Verklebung der beiden DNA-Stränge
 → Entwindung durch RNA-Polymerase verhindert

Translation Vorgang der Synthese von Proteinen, Prozess findet an Ribosomen statt → Nukleinsäuresequenz der mRNA in entsprechende AS-Sequenz der Proteine übersetzt werden

- tRNA ist Übersetzermolekül zw. Codon auf mRNA & dem dazu passenden AS
- Jedes einzelne AS hat ein "eigenes" tRNA-Molekül, das am gegenüberliegenden Ende das sog. Anticodon enthält.
 → tRNA eine Art Adapter. An einem Ende AS gekoppelt, das andere Ende bindet mit Anticodon an entsprechende Codon der mRNA

Ablauf

an Ribosomen findet Umwandlung mRNA in AS-Sequenz statt.

- an jedem Ribosom findet man Bindungsstelle für mRNA sowie 2 eng benachbarte Bindungsstellen für tRNA
 - A-Bdg-Stelle: AS beladene tRNA
 - P-Bdg-Stelle: letzter Schritt Translation tRNA-Molekül gebunden Methionin
- Start-Codon: 2 Untereinheiten d. Ribosoms lagern sich an mRNA (Kombi AUG)
- Ribosom wandert 3 Nukleotide an mRNA & bindet passend zum Code zugehörige Aminoacyl-tRNA an A-Bdg-Stelle
- mithilfe von GTP-Verbrauch werden Codon der mRNA & Anticodon der tRNA miteinander verbunden
- Peptidyltransferase: katalysiert Bildung einer Peptidbindung zw. AS auf P-Stelle & neu angekommen A-Bdg-Stelle.

ENZYME (Biokatalysatoren)

8

Thermodynamik

- 1. Hauptsatz: Gesamtenergie eines Systems ist konstant
- 2. Hauptsatz: Gesamtentropie nimmt bei spontan ablaufenden Vorgängen stets zu

→ gelten nur für abgeschlossene Systeme
→ Temperatur, Druck konstant

Gibbs-Gleichung

$$\Delta G = \Delta H - T \cdot \Delta S$$

endotherm $\Delta H > 0$

exotherm $\Delta H < 0$

- $\Delta G < 0$: Reaktion läuft freiwillig ab exergon
- $\Delta G = 0$: System im Gleichgewicht
- $\Delta G > 0$: Reaktion läuft nicht freiwillig ab endergon

Bei Reaktion wird Energieminimum angestrebt: System gibt E an Umgebung ab
→ ΔH negativ → ΔG negativ → freiwillig

Bei Reaktion wird Maximum an Unordnung angestrebt: positiv ΔS → Zunahme Unordnung im System → $-T \cdot \Delta S$ → ΔG negativ → freiwillig



iv Aktivierungsenergie $\Delta G^\ddagger$ des nicht katalysierten Rkt

iii Aktivierungsenergie $\Delta G^\ddagger$ des katalysierten Rkt

⇒ Katalysator senkt Aktivierungsenergie, macht mit bei Reaktion, wird aber nicht umgesetzt/verbraucht
→ Reaktion läuft ab

Im Körper findet alles im wässrigen Milieu statt:

- Temperatur kann nicht so stark ansteigen
- Konzentration: A & B treffen sich eher, aber haben Hydrathüllen
⇒ nichts passiert
⇒ Enzym macht Hydrathülle weg, kann Stoff anlagern (wirkt als Katalysator) und spaltet

ATP ist wichtigster Überträger Freier Enthalpie

Synthasen: brauchen kein ATP → laufen freiwillig ab

Synthetasen: brauchen ATP

Vergleich: Enzyme ↔ chem. Katalyse

- ① höhere Reaktionsgeschwindigkeit: 10^{10} - 10^{14} fach gegenüber nicht-katalys. Reaktionen, mehrere 10er-Potenzen gegenüber chem. Katalysatoren
- ② mildere Reaktionsbedingungen: Körpertemp., physiol. pH, Atmosphärendruck
- ③ größere Reaktionsspezifität
- ④ Regulationsmöglichkeiten: kompetitive Hemmung, allosterische Kontrolle, kovalente Modifikation, Synthese/Abbau

Substraterkennung (Schlüssel-Schloss-Prinzip)

- ① Stereospezifität: erkennen chirale Strukturen (D/L-Form)
 - ② geom. Spezifität: Enzyme setzen auch Gruppe von verwandten Verbindungen um
(Gruppenspezifität)
- Enzyme für ihre katalysierten Rkten hochspezifisch, setzen nur spezif. Substrat um (Substratspezifität), & auch nur spezielle Reaktion dieses Substrats (Wirkungsspezifität). Verschiedene Enzyme unterscheiden sich über ihre Substratspezifität.

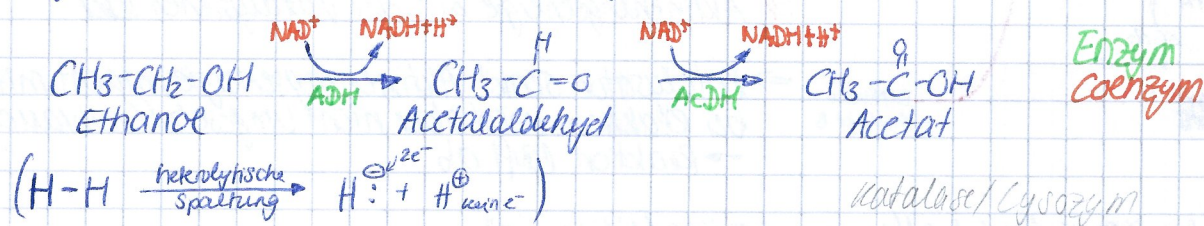
NADPH: gibt H immer dort hin, wo Synthesen ablaufen. ~~Wohlwut~~

NADH: kann H abgeben, Atmungskette

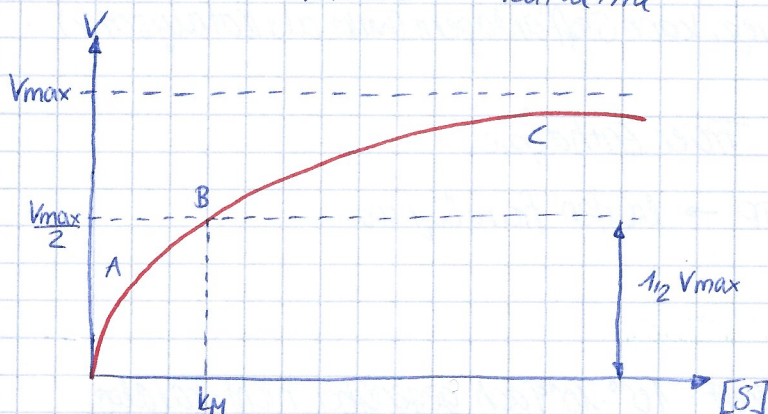
NAD: Coenzym, helfen Enzymen, das Rkt ablaufen können.

Einteilung 6 Hauptklassen leiten sich von katalysierten Rkten ab

- Oxidoreduktasen: katalysieren Redoxreaktionen
- Transferasen: übertragen funktionelle Gruppe eines auf anderes Substrat
↳ Kinase: katalysieren Phosphatgruppenübertragungen von ATP auf Substrate
- Hydrolasen: spalten Bindungen unter Einsatz von Wasser
- Lyasen / Synthasen: katalg. Spaltung / Synthese komplexer Produkte aus einfachen Substraten
- Isomerasen: Umwandlung von Isomeren
- Ligasen / Synthetasen: unterschiede Ligasen → ATP-Verbrauch



Einheit $\mu\text{mol}/\text{min} = \text{Unit}/\text{ml}$
 $\text{mol}/\text{s} = \text{katal}/\text{ml}$



Geschw.: Substratumsatz pro Zeiteinheit



$$K_M = \frac{[A][E]}{[AE]}$$

Michaelis-Menten-Konstante

$$V = \frac{V_{\max} [A]}{K_M + [A]}$$

$$V = \frac{1}{2} V_{\max} \Rightarrow K_M = A$$

- $V_{\max}$ abh. von Enzymkonzentration
→ Substratkonz. bei $\frac{1}{2}$ Geschw. unabh. von Enzymkonz.

Je mehr Enzym, Maximalgeschw. ↑, mehr kann umgesetzt werden

$v = V_{\max} \rightarrow$ Reaktion 0. Ordnung

$$V = \frac{V_{\max} \cdot [S]}{K_M + [S]}$$

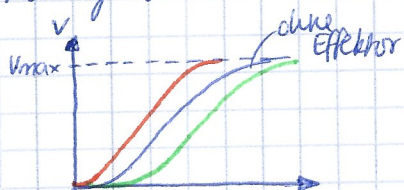
Inhibitoren blockieren enzym. Prozesse, wichtig bei Medikamenten

9

- kompetitiver Inhibitor bindet an aktive Zentrum & verhindert so die Bindung des Substrats
- unkompetitiver Inhibitor bindet an Enzym-Substrat-Komplex
→ verhindert Bindung des Substrats nicht

Auswirkung auf k_m / v_{max}

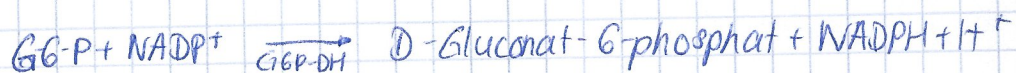
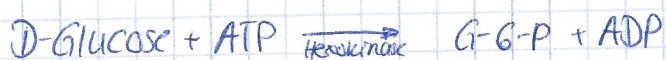
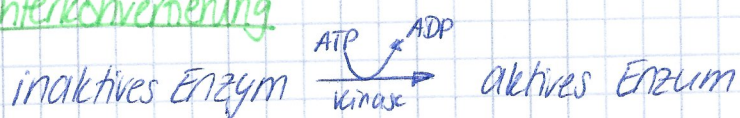
Hämoglobin



mit positivem Effektor?

mit negativem Effektor

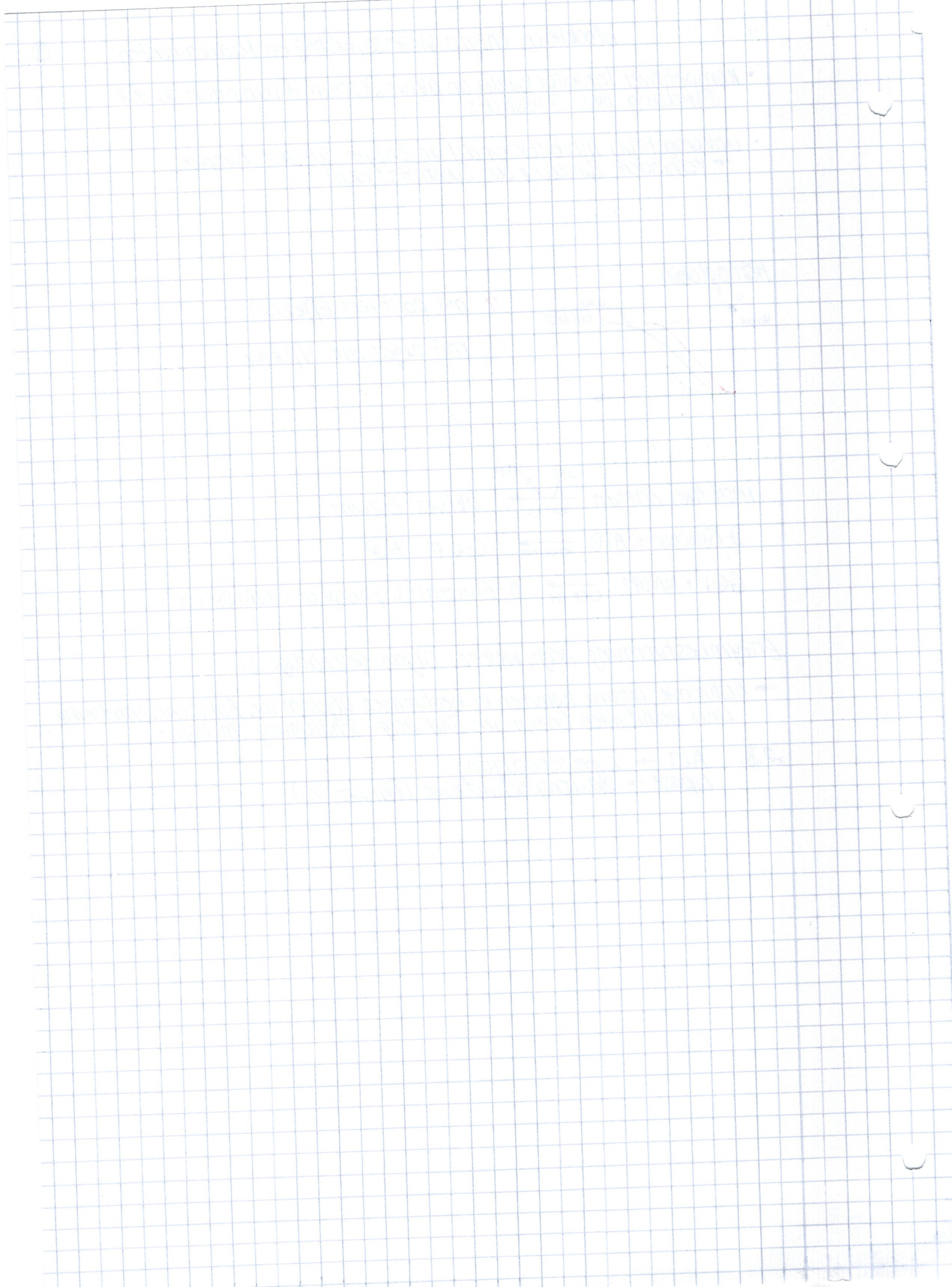
Interkonvertierung



Enzymbestimmung zeigt, welches Organ geschädigt ist

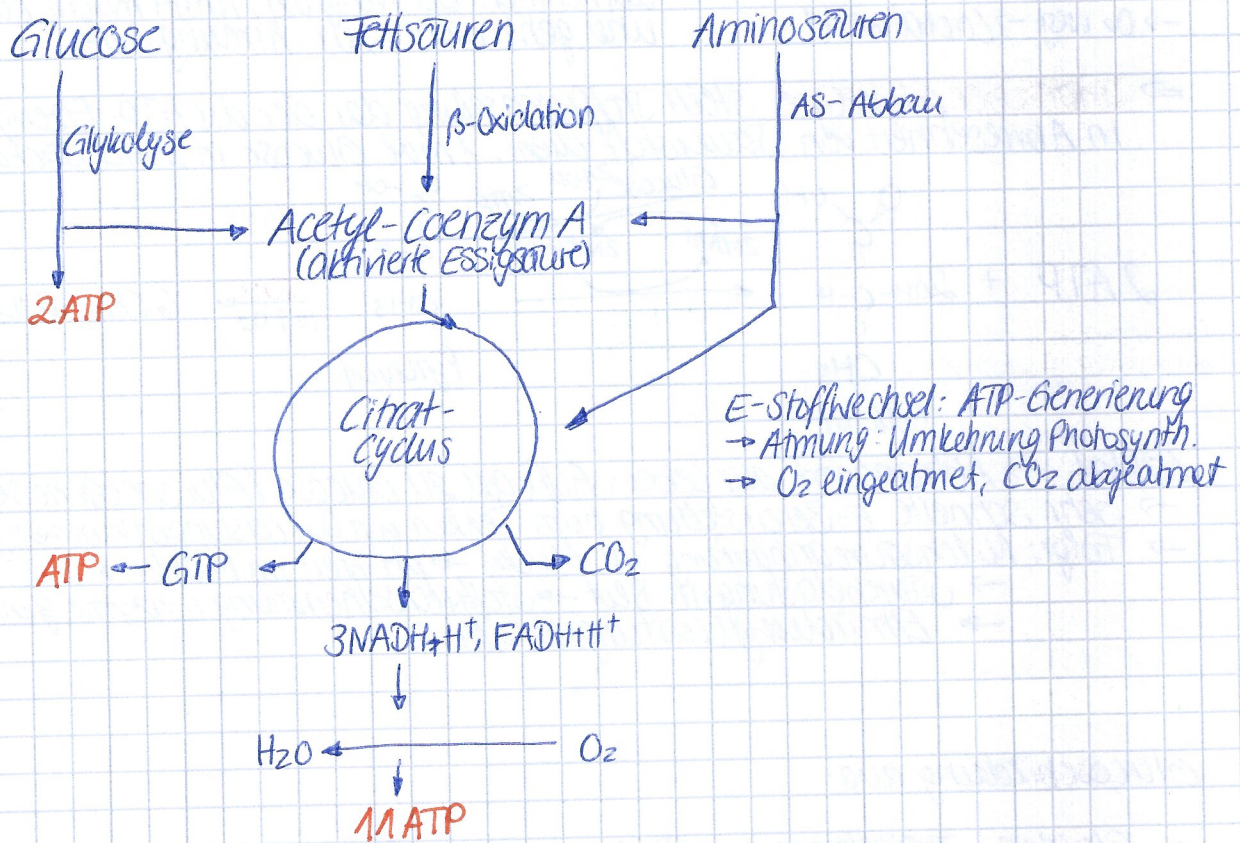
→ bestimmte Organe kommen in bestimmten Organen vor, Auftreten/Vermehrung eines bestimmten Enzym im Blut zeigt Schädigung am Organ

z.B. ALT → Leberschädigung
Lipase → Bauchspeicheldrüse (Pankreatitis)



ENERGIE-STOFFWECHSEL

10



ATP spielt aufgrund seiner hohen "freien Energie" eine zentrale Rolle bei der biologischen E-Übertragung

Es existieren 2 Gruppen von Phosphaten mit untersch. Hydrolyse-Energie:

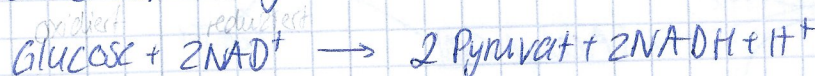
- "energiearme" Phosphate $\Delta G^\circ = -16 \text{ kJ/Mol}$ z.B. Phosphat
- "energiereiche" Phosphate $\Delta G^\circ \geq -30 \text{ kJ/Mol}$ z.B. ATP, Enol-Phosphate

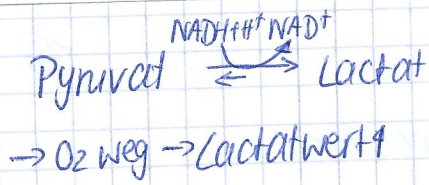
→ Phosphoenolpyruvat energiereicher als ATP
 ΔG° : bei konst. Temperatur, Druck, pH von 7 (10^{-7}) → Gibbs-Gleichung

- Glykolyse ist der Abbau von Glukose zu Acetyl-CoA
- Gluconeogenese: umgekehrte Weg der Glykolyse → Aufbau von Glucose
- Pentosephosphatweg: Glucose kann über diesen Weg verstoffwechselt werden
- Glykogen-Biosynthese: aus Glucose wird Glykogen
- Glykogenolyse: aus Glykogen wird Glucose

Glucose
 Gluconeogenese
 Pyruvat/Lactat
 Glykolyse → entstehen 2 mol $\text{NADH} + \text{H}^+$ & 2 mol ATP
 wenn sehr viel $\text{NADH} + \text{H}^+$ wird
 Glykolyse blockiert → verschwinden
 ① NADH: H in Atmungskette
 ② andere: Lactat dehydrogenase macht aus Pyruvat → sekundärer Alkohol Lactat

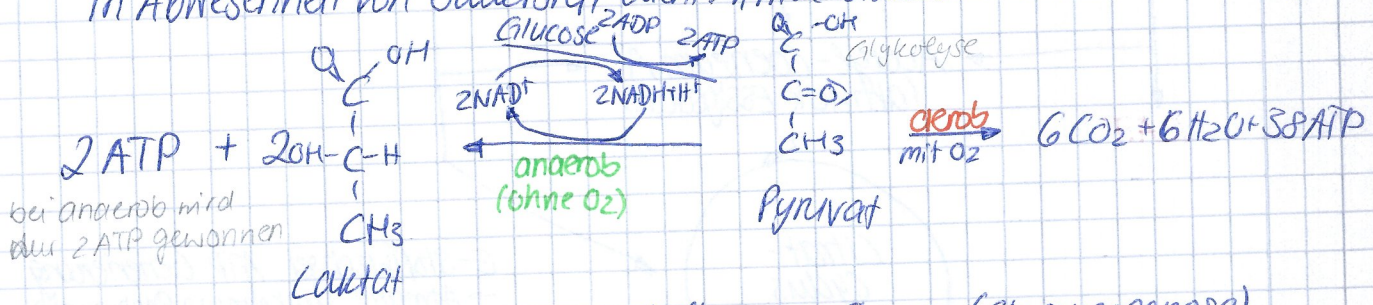
Ziel: E-Generierung → $\Delta G^\circ = -146 \text{ kJ/mol}$





hoher Lactat-Wert: Muskel kann Lactat nicht aufnehmen (zu wenig O_2), NADH macht Lactat und geht nicht zur Atmungskette

$\Rightarrow$ anaerober Glykolyse stellt Stoffwechselweg dar, der die ATP-Erzeugung in Abwesenheit von Sauerstoff dient. 1 mol Glucose in 2 mol Lactat zerlegt



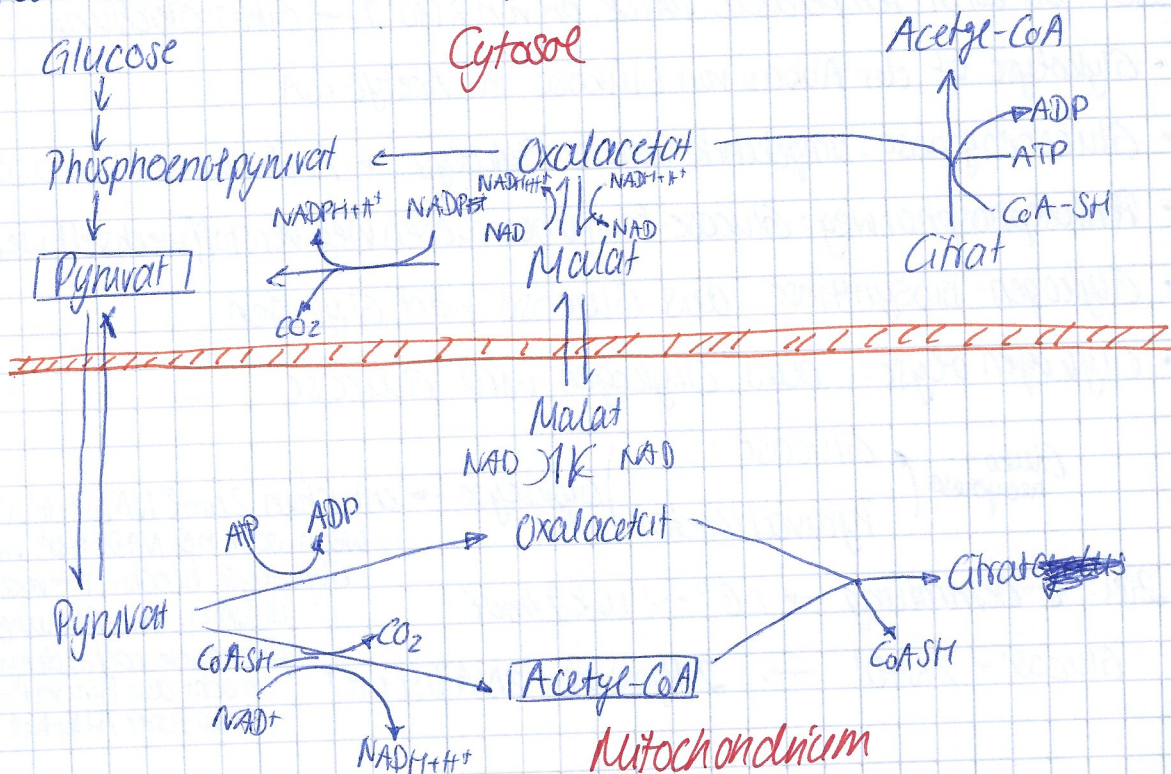
Lactat $\rightarrow$ Abtransport zur Leber: Aufbau zu Glucose (Gluconeogenese)
 $\rightarrow$ sehr schnelle E-Bereitstellung beim Fehlen von O_2 (Leistungen kurzzeitig möglich)
 $\rightarrow$ Folge: Milchsäureanreicherung im Muskel $\rightarrow$ pH-Wert im Muskel $\downarrow$
 $\rightarrow$ Säurebelastung im Blut $\rightarrow$ Stoffwechselhemmung (Enzyme gerinnen)
 $\rightarrow$ Ermüdung (Leistungsabfall)

Gluconeogenese

Glucosebildung aus:

- Glycerin: Freisetzung aus Fettgewebe beim Fettabbau
 $\rightarrow$ Glycerin-1-P $\rightarrow$ Dihydroxyacetonphosphat $\rightarrow$ Glycinaldehyd-3-P
 $\rightarrow$ Umkehrung Glykolyse $\rightarrow$ Glucose
- Milchsäure: $\rightarrow$ Pyruvat $\rightarrow$ Umkehrung Glykolyse mit 3 Ausnahmeschritten
- glucogene AS: entstehen r.a. in Muskulatur durch Proteinabbau zu AS
 Abbau AS zu Pyruvat oder Zwischenprodukte des Citratcyclus

Direkt aus AcetylCoA keine Gluconeogenese möglich, da kein Enzym zur Umkehr der oxidativen Decarboxylierung vorhanden ist.



Bedeutung Gluconeogenese:

- Nervenzellen, Erys, Nierenmark benötigen Glucose als Brennstoff
- Skelettmuskel kann unter anaeroben Bedingungen nur aus Glucose Energie gewinnen
- Gluconeogenese läuft nur in Leber- & Nierenzellen ab

Glykogensynthese

Glucose-6-phosphat (freie Glucose in Zellen nur kurz)

↳ aktiviert durch UTP

→ Glu-1-P

→ UTP-Glucose (Startermolekül)

→ Glykogen (Speicher in Leber & Muskel)

(α -1,4-Bindung: nicht gerade → Knick (sonst Polymerisation) → Helix
 α -1,6)

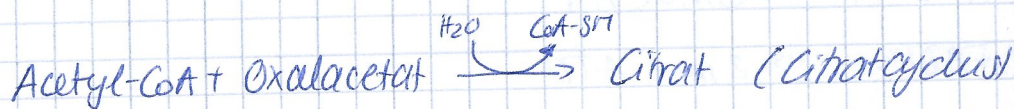
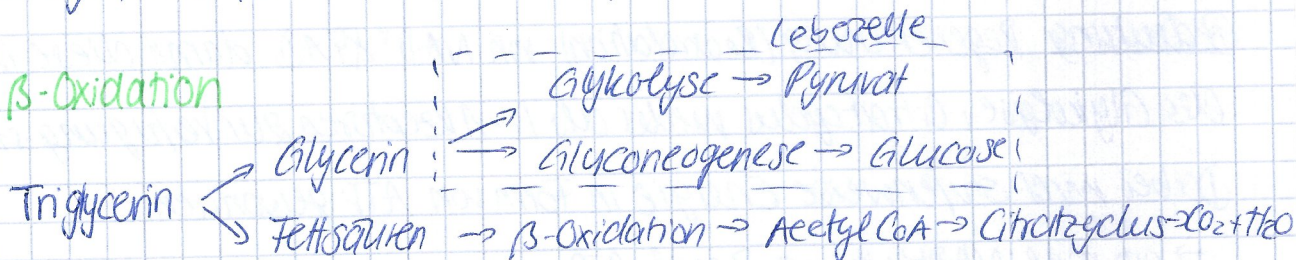
Entsteht beim Glykogenabbau freie Glucose? Ja ein wenig

Glykogen in Leber → Glucosespiegel im Blut ↑

Glucose-1-P phosphoryliert → freie Glucose ins Blut

(Enzym, das freie Glucose macht, gibt es im Muskel nicht)

β -Oxidation



FS-Biosynthese

Citratcyclus

Einteilung in Abschnitte:

- Bildung von Acetyl-CoA
- Reaktion von Acetyl-CoA mit Oxalacetat
- Oxidation des gebildeten Citrats zu Succinat
- Oxidation von Succinat zu Oxalacetat

→ entstehen aus Acetylrest 2CO_2 & 8 H in Form von 3 $\text{NADH} + \text{H}^+$ & einem FADH_2

Atmungskette

Die Oxidation von $\text{NADH} + \text{H}^+$ und FADH_2 mit Sauerstoff erfolgt in einer Kette von Redoxreaktionen, welche durch mehrere Enzyme katalysiert werden. Der an $\text{NADH} + \text{H}^+$ ^{& FADH_2} gebundene H-Atom wird dabei über Enzymsysteme langsam & stufenweise auf den eingeatmeten O_2 übertragen.

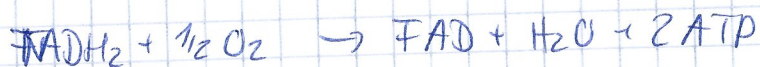
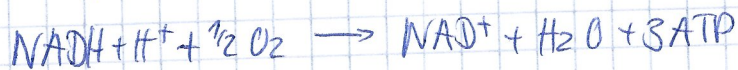
→ Oxidationswasser gebildet

Bedeutung: Regenerierung (Reoxidation) von NAD^+ & FAD , damit diese in der Glykolyse, Citratcyclus wieder als H-Akzeptoren zur Verfügung stehen.

Dabei wird stufenweise Energie in Form von ATP gewonnen.

→ pro mol $\text{NADH} + \text{H}^+ \rightarrow 3 \text{ mol ATP}$

→ pro mol $\text{FADH}_2 \rightarrow 2 \text{ mol ATP}$



Energiebilanz beim aeroben Abbau von 1 mol Glucose

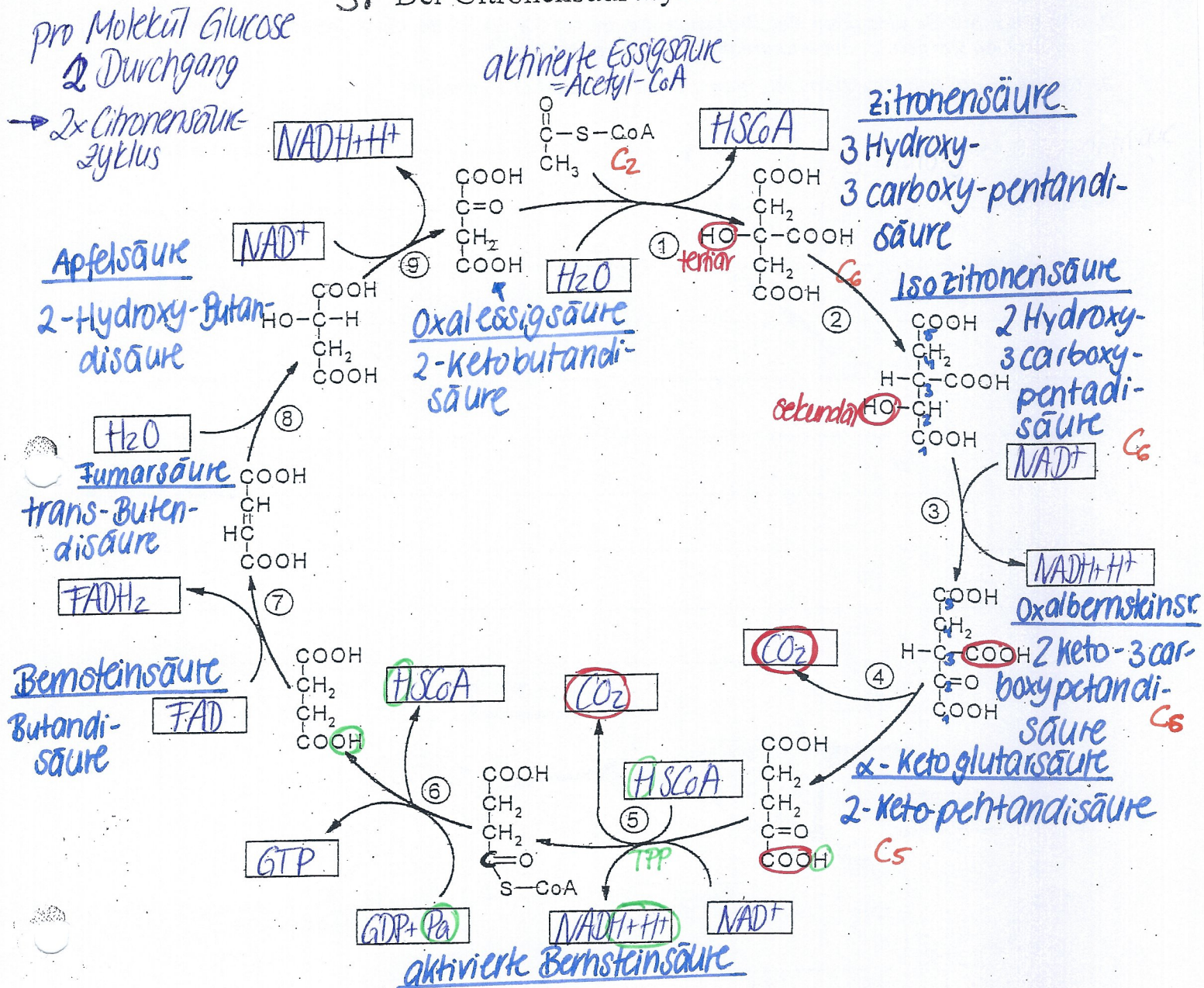
- Glykolyse: $2 \text{NADH} + \text{H}^+ + 2 \cdot 2 \text{ATP} - 2 \text{ATP} \Rightarrow 8 \text{ATP}$

- oxid. Decarboxyl. $2 \text{NADH} + \text{H}^+ \Rightarrow 6 \text{ATP}$

- Citratcyclus: $6 \text{NADH} + \text{H}^+ \quad 2 \text{ATP} (2 \text{GTP}) \Rightarrow 24 \text{ATP}$
 2FADH_2

- Gesamt: $10 \text{NADH} + \text{H}^+ \quad 4 \text{ATP} \Rightarrow \underline{\underline{38 \text{ATP}}}$
 2FADH_2

3. Der Citronensäurezyklus



1. Teil:

vollständige Oxidation von Acetyl-CoA
zu CO₂ u. Reduktionsäquivalenten

- ① Zusammenlagerung von Oxalacetat und Acetyl-CoA
- ② Isomerisierung
- ③ Dehydrierung / Oxidation
- ④ Decarboxylierung
- ⑤ Oxidierte Decarboxylierung
- ⑥ Abspaltung von Coenzym A u. Bildung des energiereichen GTP → Umwandlung in ATP
GTP $\xrightarrow{ADP \rightarrow ATP}$ GDP

2. Teil:

Regenerierung von Oxalacetat

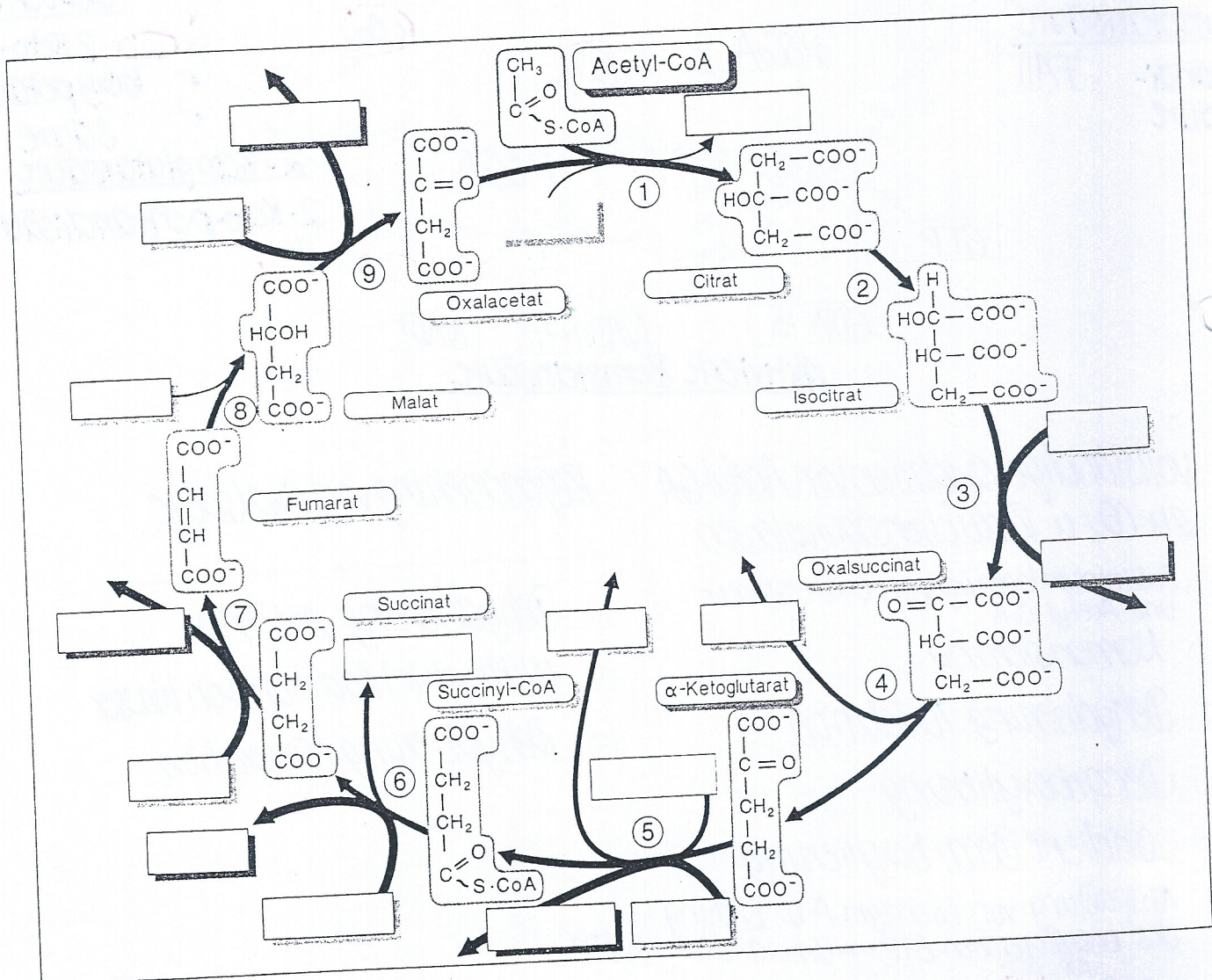
- ⑦ Dehydrierung mit FAD
- ⑧ (elektrophile) Addition von Wasser
- ⑨ Dehydrierung / Oxidation

1. Um welchen Stoffwechselprozess handelt es sich in der Abbildung?
Ergänzen Sie die Überschrift.

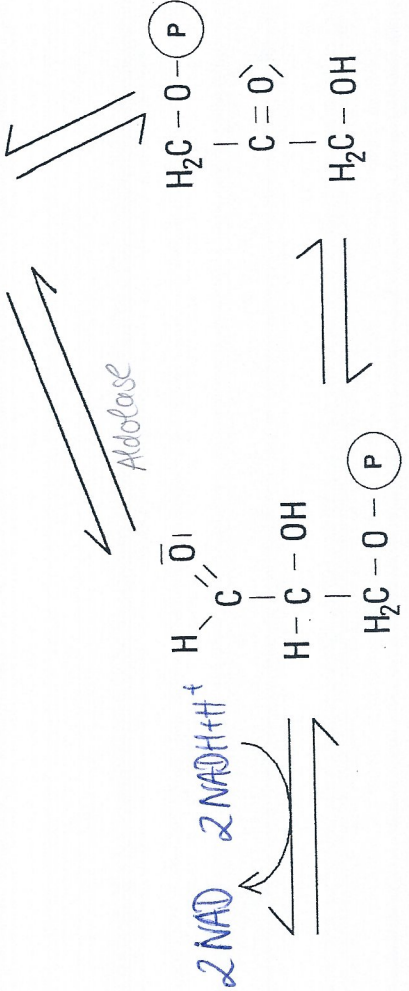
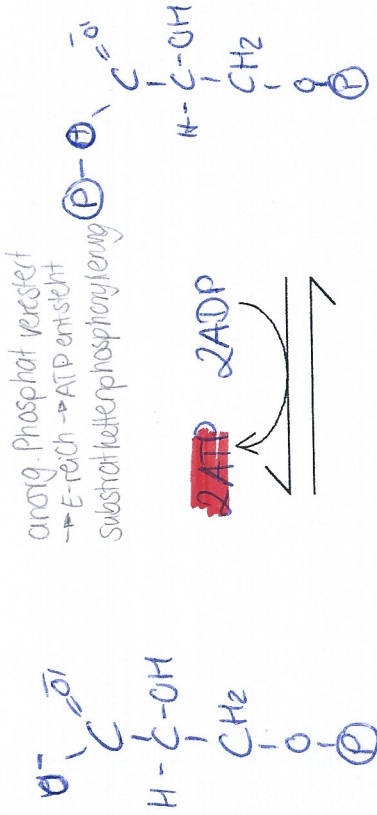
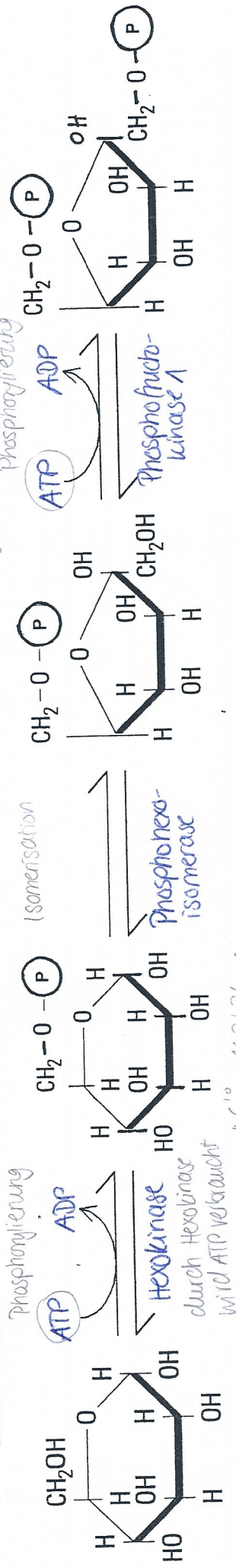
2. Ergänzen Sie die einzelnen Reaktionsschritte, indem Sie die Stoffe, die aufgenommen bzw. abgegeben werden, in die entsprechenden Felder eintragen.

3. Geben Sie zu den Reaktionsschritten 1 bis 9 die Reaktionstypen an.

- ① _____
- ② _____
- ③ _____
- ④ _____
- ⑤ _____
- ⑥ _____
- ⑦ _____
- ⑧ _____
- ⑨ _____

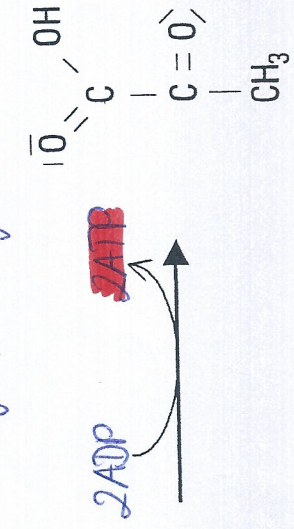
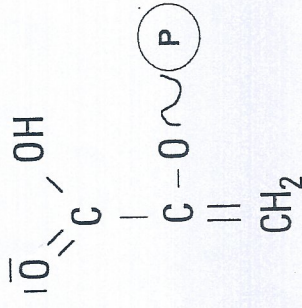
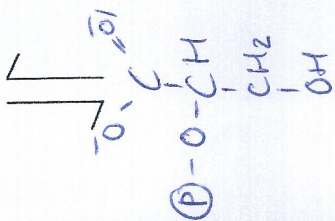


1. Glykolyse



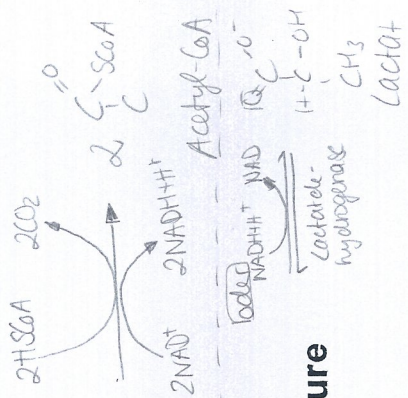
1,3 - Diphosphoglycerinsäure

3 - Phosphoglycerinsäure



Glyceraldehyd-3-P

Dihydroxyacetat-P



Brenztraubensäure (Pyruvat)

Phosphoenolbrenztraubensäure

2 - Phosphoglycerinsäure

(10/10/17)



2-methylpropan-2-ol

tert-butanol

2-methylpropan-2-ol



propan-2-ol



propan-2-ol

propan-2-ol

propan-2-ol

propan-2-ol

propan-2-ol

propan-2-ol

propan-2-ol

propan-2-ol

propan-2-ol

propan-2-ol

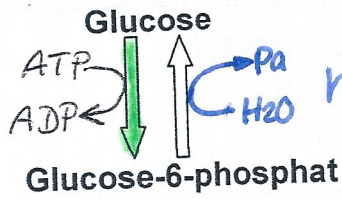
propan-2-ol

propan-2-ol

0

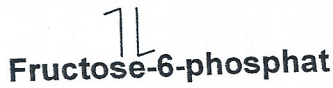
0

Gluconeogenese → in Leber und Niere



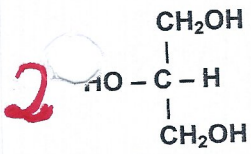
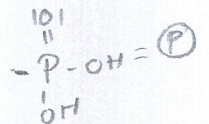
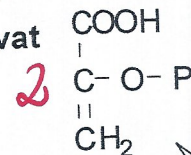
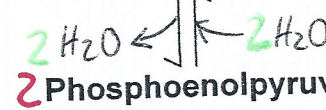
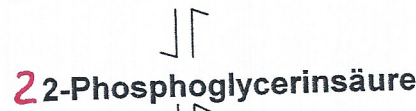
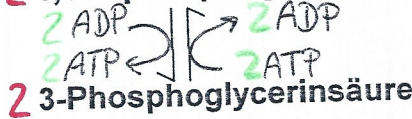
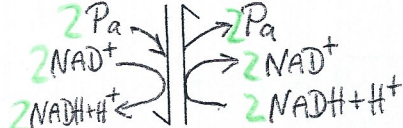
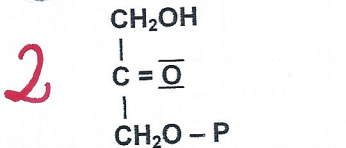
hydrolytische Phosphatatspaltung

irreversibel:
energetische Gründe

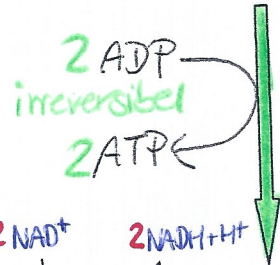


hydrolytische Phosphatatspaltung

ATP reingesteckt → bekommt man nicht mehr raus (Hydrolyse)

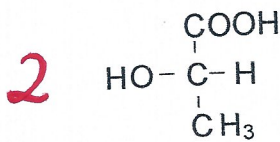


Glycerin
= Propantriol

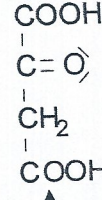
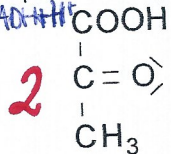


Oxallessigsäure

kann nicht aus Mitochondrium
→ Malat (kann durch Membran)
→ Oxalacetat → Gluconeogenese



L-2-Hydroxypropansäure



geht an GDP zu GDP



z.B. Alanin, Glycin



Lipide → Glycerin → KH-Stoffwechsel → Gluconeogenese → Glucose

Warum überhaupt Gluconeogenese?

- Wie und wo findet die Gluconeogenese statt?

Stoffwechselweg aus Lactat

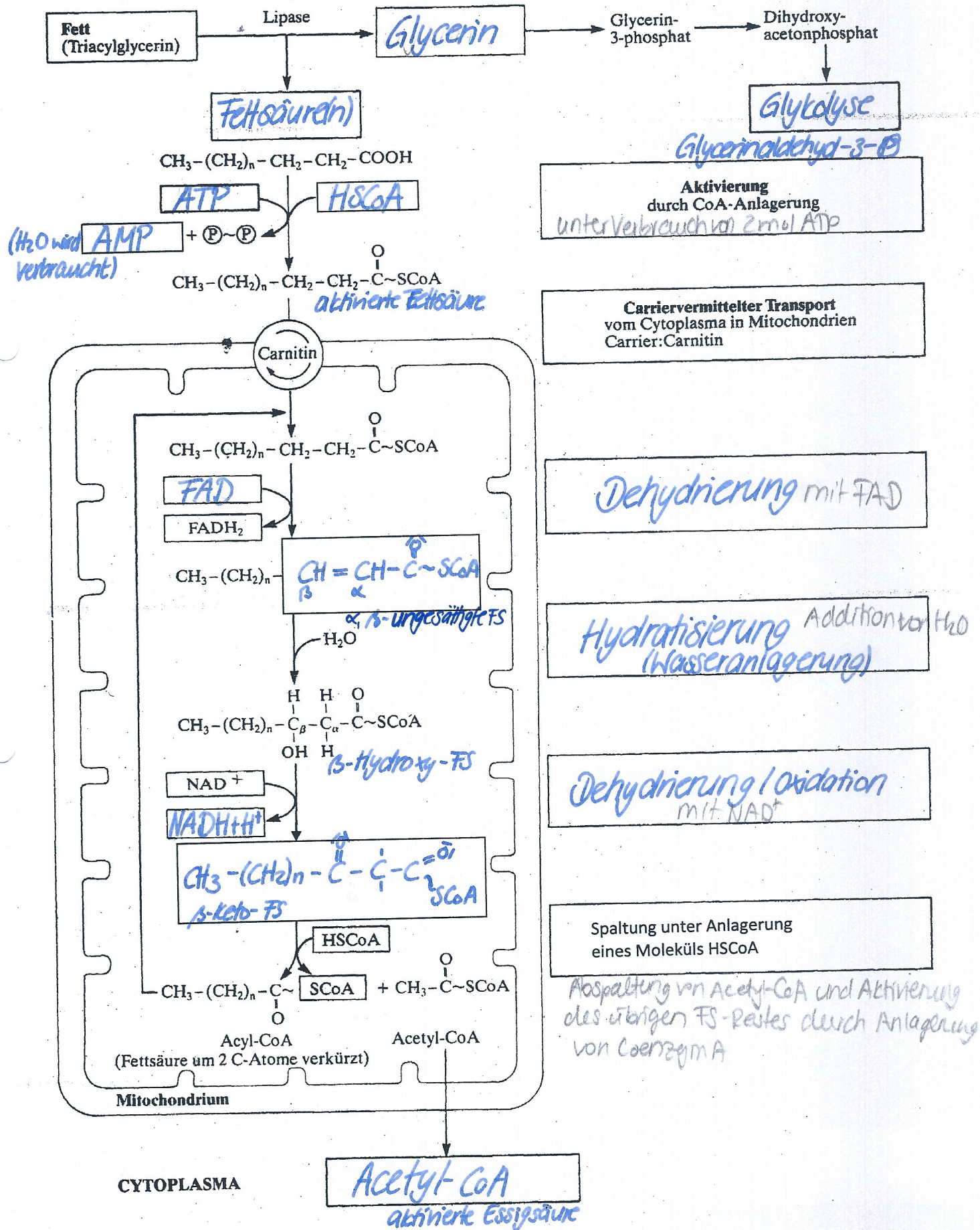
[illegible]

Übersicht: Fettabbau

Abi-Aufgaben zum Thema:

2011, III, 3.3, 3.5.2

2006, III, 1.1



Glycerin

Chromol

Glycerin
Chromol

Acid

Alk

Alkyl
Alkyl

Alkyl

Alkyl

Alk

Alkyl

Alkyl

Alkyl
Alkyl

Alkyl

Alkyl
Alkyl

Alkyl

Alkyl
Alkyl

Alkyl

Alkyl

STOFFWECHSEL AS / PROTEINE

12

Zellen ohne O_2 brauchen unbedingt Glukose
 Substratkettenphosphorylierung $\rightarrow$ Glucoseabbau: pro mol Glucose
 2 ATP gewonnen (anaerob) $\rightarrow$ Pyruvat
 NADH oxidieren $\rightarrow$ viel blockiert Glykolyse $\rightarrow H^+$ dran $\rightarrow$ anaerob

Pyruvat in Mitochondrien $\rightarrow$ Acetyl-CoA

Fettsäuren: β -Oxidation $\rightarrow$ Acetyl-CoA + FS
 kein ATP, nur FADH, NADH $\rightarrow$ Mitochondrien gibt in Atmungskette ab mit H^+

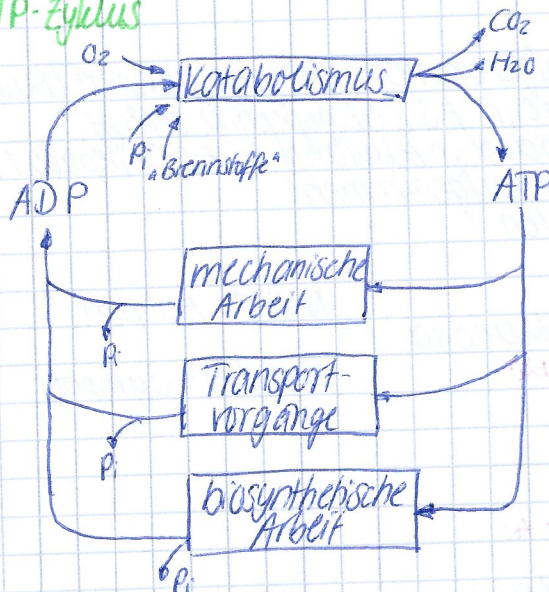
Aminosäuren untersch. Abbau $\rightarrow$ Acetyl-CoA oder Zwischenprodukte des Citratzyklus oder beides
 $\rightarrow$ Glykogen: Citratzyklus, Glucose
 $\rightarrow$ Ketogen: Acetyl-CoA, Ketonkörper
 Stickstoff aus Harnstoff ausgeschieden

Physiologische Brennwerte:

1g Protein $\rightarrow$ 17 kJ
 1g KH $\rightarrow$ 17 kJ

1g Fett $\rightarrow$ 38 kJ
 1g Ethanol $\rightarrow$ 30 kJ

ADP/ATP-Zyklus



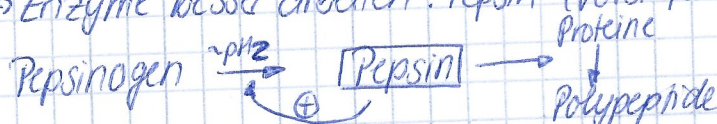
Protein (Signalsequenzen N-Terminal) im Zytosol, Peroxisom, Mitochondrium
 Proteinbiosynthese im Mitochondrium, Ribosome
 Rezeptoren sind Lipoproteine (in Membran)
 können selbst Proteinolyse

Proteine im Mund: Speichel + kauen $\rightarrow$ nichts passiert (nur bei KH: α -Amylase)

Magen: sauer (pH 1,5-2), Protein denaturiert & zerlegt
 Muzine $\rightarrow$ Schutz, CO_2 gelöst physiol. durch Carboanhydrase
 zu Kohlensäure $\rightarrow$ P^+ -Pumpe (braucht ATP) $\rightarrow$ HCl
 HCO_3^- Anionenaustauscher (HCO_3^- raus, Cl^- rein)

Duodenum, Jejunum: meiste aufgenommen

Denaturierung: komplexes Gebilde lebeingeschlagen, größere Oberfläche
 $\rightarrow$ Struktur kaputt: α -Helix, β -Falt bricht durch pH
 $\rightarrow$ Enzyme besser arbeiten: Pepsin (Vorstufe Pepsinogen)



Limitierte Proteolyse

Vorstufe Enzym $\rightarrow$ abspalten $\rightarrow$ aktives Enzym
um Selbstverdauung zu vermeiden

Protein $\xrightarrow{\text{Pepsin}}$ Peptide

Pankreas: Trypsinogen $\xrightarrow{\text{Enteropept.}}$ Trypsin $\rightarrow$ Kaskade (aktive Untereinheiten)

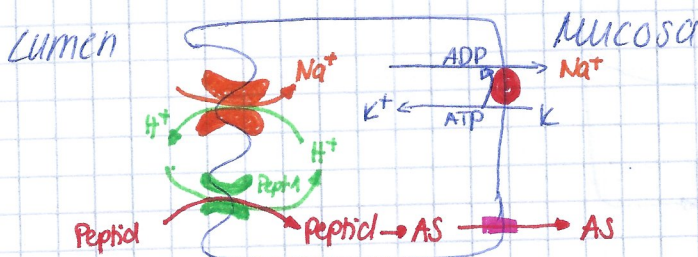
Proelastase $\rightarrow$ Elastase
Procarboxypeptidase $\rightarrow$ Carboxypeptidase
Chymotrypsinogen $\rightarrow$ Chymotrypsin
Trypsinogen $\rightarrow$ Trypsin

Mukosa: Aufnahme, Enzyme

Peptidasen greifen bestimmte AS an.

- Insulin zuerst auch inaktiv $\rightarrow$ limitierte Proteolyse (Proinsulin $\rightarrow$ Prinsulin)
 $\rightarrow$ Abspaltung C-Peptid $\rightarrow$ aktives Insulin
 $\rightarrow$ nachweisbar im Blut: wird Insulin selbst hergestellt oder Krankheit?
 - beschädigte Oberfläche $\rightarrow$ Fibrinogenes (durch Fibrinolyse) $\Rightarrow$ limitierte Proteolyse
GERINNSYSTEM
 - Bradykinin $\rightarrow$ hoch aktiv $\rightarrow$ Gefäßerweiterung, schnell $\Rightarrow$ KININSYSTEM
- $\Rightarrow$ Fibrinolytisches System, Komplementsystem... miteinander verflochten
 $\rightarrow$ gegenseitig aktivieren/deaktivieren

Im Darmlumen werden Proteine aufgenommen, Enzyme aktiviert (Mukosa, Pankreas).
Proteine durch proteolytische Enzyme in AS & Oligopeptide zerlegt.
 $\rightarrow$ Oligopeptide durch Aminopeptidase in Zellwand in AS / Tripeptide / Dipeptide
 $\rightarrow$ AS, Tri-/Dipeptide in Darmzelle aufgenommen
 $\rightarrow$ durch Peptidasen gespalten
 $\rightarrow$ ins Blut abgegeben

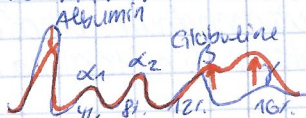


Na^+/H^+ : Antiport

Peptid/ H^+ : Symport

Transport mit pH : sezerniert aus Mucosa, Na^+ aufgenommen, Na^+ verschwindet,
 K^+ rein $\rightarrow$ Na^+/K^+ -Pumpe $\rightarrow$ indirekter ATP-Verbrauch

β_2 -Globulin $\uparrow \Rightarrow$ Leberzirrhose

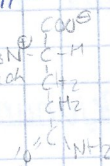


Wichtigste Reaktionsmechanismus: Transaminierung $\Rightarrow$ Ketsäure in AS
 $\rightarrow$ Parthen, Decarboxylierung (z.B. Aspartat + α -Ketoglutarat $\rightleftharpoons$ Oxalacetat + Glutamat)

Glutamin: AS häufig im Blut $\rightarrow$ Stickstofftransport

Glutamat kann N binden $\rightarrow$ Glutamin $\rightarrow$ Leber
 $\rightarrow$ N freigesetzt $\rightarrow$ Glutamat (N im Harnstoffzyklus)

Pyruvat $\rightarrow$ ALT $\rightarrow$ α -Ketoglutarat $\rightarrow$ Citratcyclus

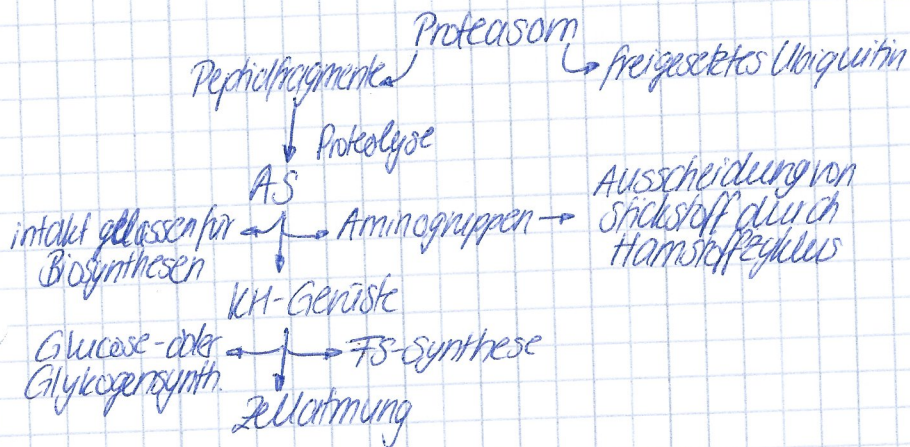


Harnstoffzyklus (Leber)

Harnstoff ausgeschieden über Niere

→ Lysosomen: bauen alles ab, kein ATP-Verbrauch (Organellen der Abfallbeseitigung)

→ Proteasom: ^{an} falsch gefaltetes Protein wird Ubiquitin drangehängt, ATP-Verbrauch → zerlegt in AS & Ubiquitin



KH- STOFFWECHSEL

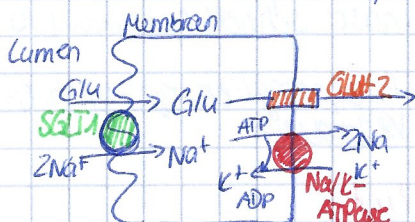
ff

Glucose v.a. im Dünndarm (Duodenum) resorbiert

- im Mund durch α -Amylase gespalten: Stärke in Maltose (β , 1-4)
- Intestinale Mucosa: alles zerlegt bis Glucose
- Glucose im Darm (Wasserlöslich)



- primär aktiv: ATP muss eingesetzt werden zum Transport gegen Gradienten
- sekundär aktiv: gegen Gradienten ~~mit~~ mit anderem Element im Symport, E^- Aufwand



Symport Glu & Na^+

SGLT1 braucht 2 mol Na um Glucose aufzunehmen

SGLT2 in Niere braucht 1 mol Na

Glucose in Zelle → GLUT2 (Glucose-Transporter)

Blutzuckerspiegel muss konstant gehalten werden:

- $>6,6$ **Gegen-regulation**
- Anstieg der Sekretion von Insulin
 - vermehrter Glucoseverbrauch durch Glykogensynthese
 - Hemmung der Wirkung von Glucagon, Katecholaminen

$4,4-6,6$ physiologische Schwankungsbreite

- $<4,4$ **Gegen-regulation**
- Abfall Sekretion von Insulin
 - Steigerung Sekretion von Katecholaminen, Glucagon
 - vermehrte endogene Glucoseproduktion durch Glykogenolyse, Gluconeogenese
 - Hemmung der Wirkung von Insulin

→ Glu als E-Spender (Zellen, die anaerob arbeiten, Ergs), keine Mitochondrien haben

→ zu hoch = Diabetes mellitus

→ Zucker wird über Niere ausgeschieden: Glu osmotisch wirksam, zieht Wasser aus Zellen, sterben ab (deswegen, kann Glucose nicht gespeichert werden, sondern wird als Glykogen gespeichert)

→ Glu speichern in Muskel / Leber (meistes Glykogen im Muskel)
Wenn zu viel Glu, wird Glykogen auch im Fettgewebe gespeichert
→ insulinabhängig

GLUT1: in allen Säugetiergeweben, $K_M = 1 \text{ mM}$ → ^{sehr} spezifische Affinität
Grundversorgung mit Glucose, V_{max} schnell erreicht, nimmt schnell Glu auf

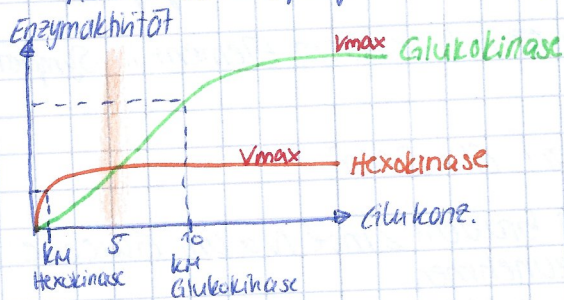
GLUT2: Leber, β -Zellen Pankreas, $K_M = 15-20 \text{ mM}$ → Affinität nicht sehr hoch, da K_M groß → arbeitet, wenn viel Glu (da dann GLUT1 nicht mehr arbeiten kann, da gesättigt) → BZS

GLUT4: Muskel- / Fettzellen, $K_M = 5 \text{ mM}$, insulinabh., K_M genau dort wo physiol. Bereich des BZS

Insulinfreisetzung

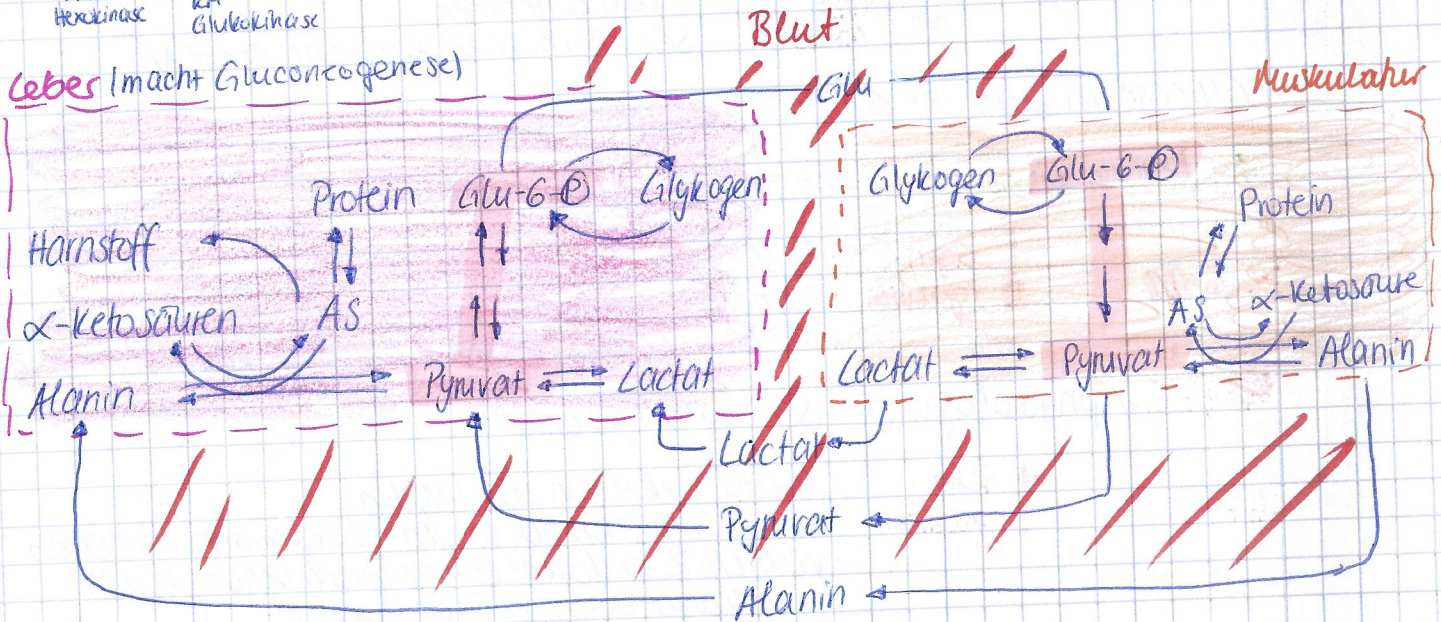
- Glu aus Blut durch GLUT2 in Zelle aufnehmen, wenn BZS↑
- Glu wird verstoffwechselt: Glykolyse, PDH, Citratcyclus, Atmungskette
- ATP wird gewonnen → aktiviert ATP-sensitiven K^+ -Kanal → K^+ aus Zelle
- Depolarisation → Ca^{2+} kommt in Zelle & Insulinresikel gelangen ins Blut

⇒ hoher ATP-Spiegel: Insulin freisetzung



- Hexokinase hat höhere Affinität
- Glukokinase: spez. Glu, arbeitet wenn BZS↑
- Hexokinase: schnell bei v_{max} (= 0. Ordnung)

Kinase: Phosphorylierung mithilfe von ATP-Verbrauch



Insulinrezeptor: ~~TH~~ Tyrosinkinase (kann sich selbst phosphorylieren)

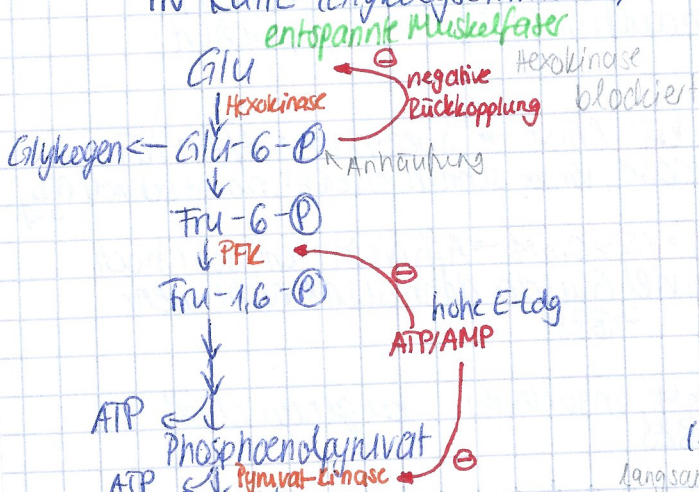
- andere Substanzen aktivieren
- verstärkte Zellteilung, Transkription

Insulin blockiert Glykolyse (blockiert cAMP)

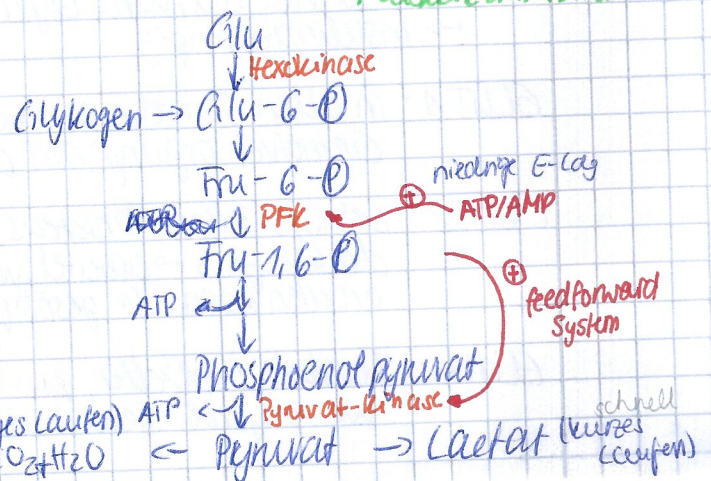
Durch Insulin werden Glucosetransporter in Membran eingebaut (wenn gebunden)

Insulin wirkt auf Aktivität von Enzymen → Hexokinase II (direkt auf Glykolyse)

IN RUHE (Glykolyse inhibiert)



BEWEGUNG (Glykolyse stimuliert)



Fructose-2,6-Bisphosphat: Aktivator der Glykolyse
↳ $\oplus$ PFK-1

Hunger
Leber

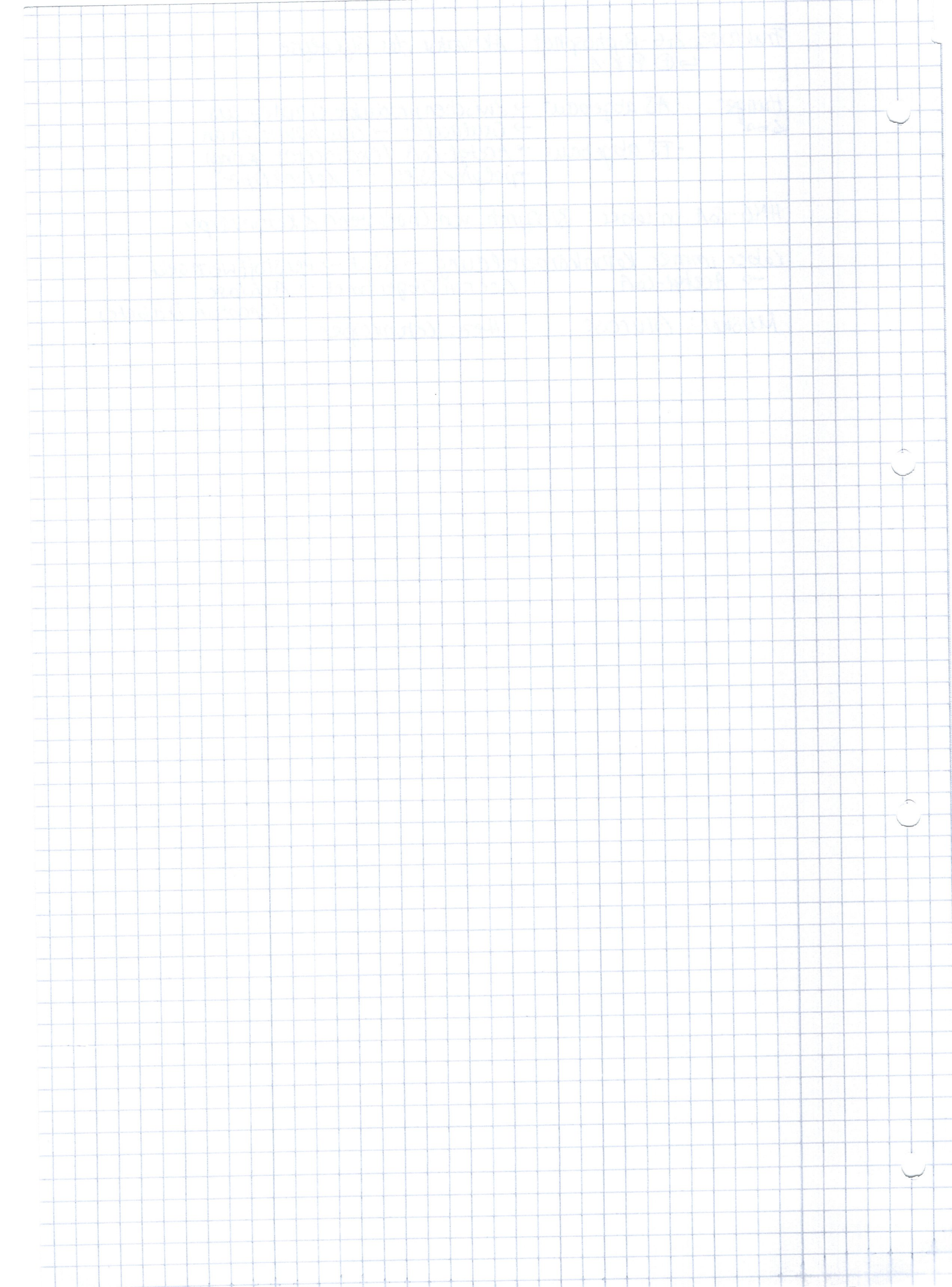
- AS abgebaut $\rightarrow$ Zwischenprodukte Citratcyclus
 $\rightarrow$ Oxalacetat $\rightarrow$ Glu häuft sich an
- FS abgebaut $\rightarrow$ Acetyl-CoA (Oxalacetat gering)
 $\rightarrow$ polymerisiert $\rightarrow$ Ketonkörper

HMG-CoA in Leber: Biosynth. von Cholesterin & Ketonkörper

Leber immer Ketonkörperbildung $\rightarrow$ Blut $\rightarrow$ verstoffwechselt
 $\rightarrow$ Acetyl-CoA $\rightarrow$ Aceton abgeatmet $\rightarrow$ Acidose!
(spontan Diabetes)

Muskel: Glucose

Herz: Ketonkörper



ÜBERSICHT ÜBER DEN STOFFWECHSEL DER ZELLEN

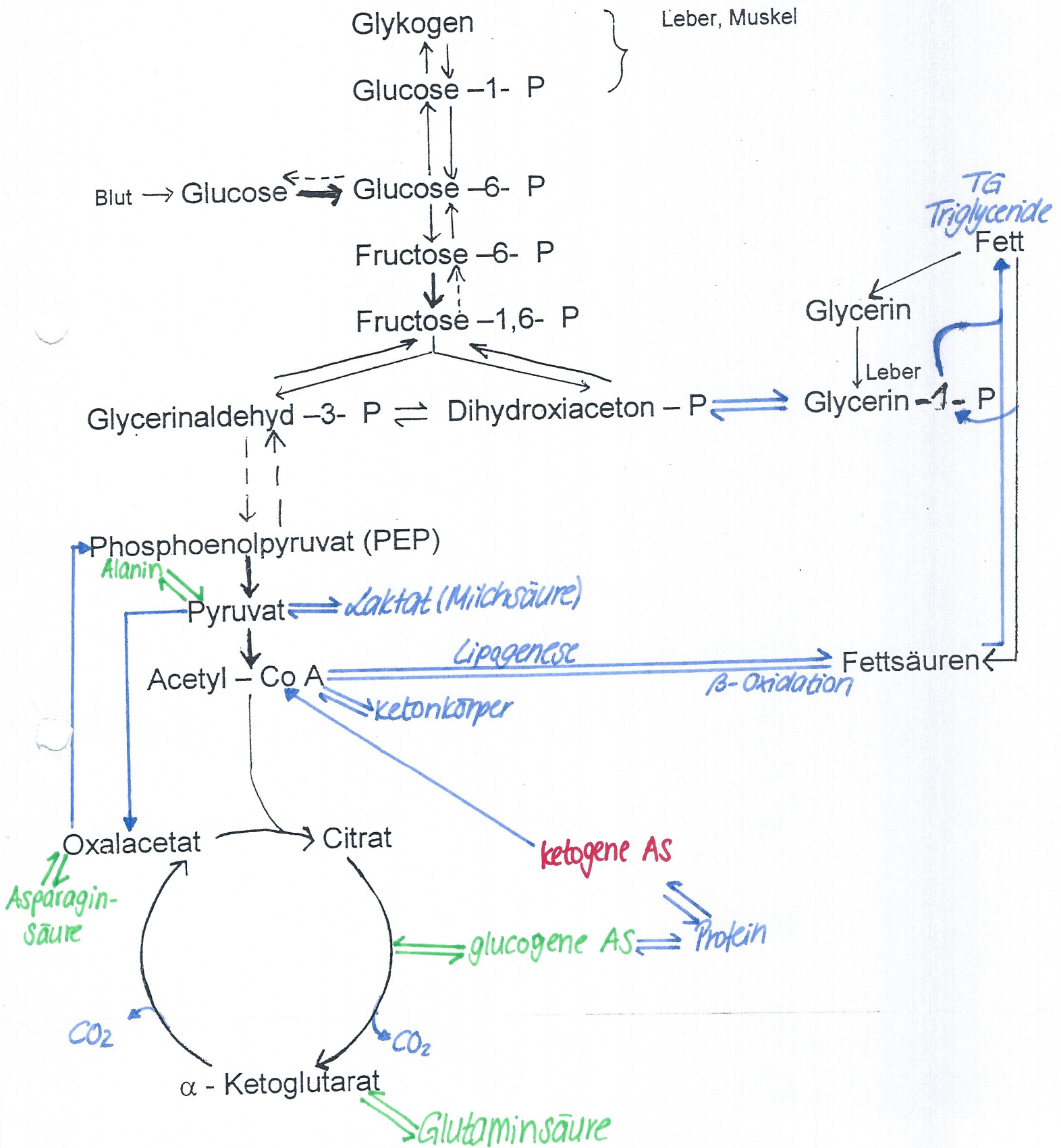
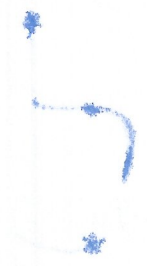
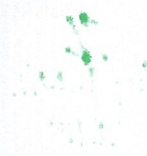
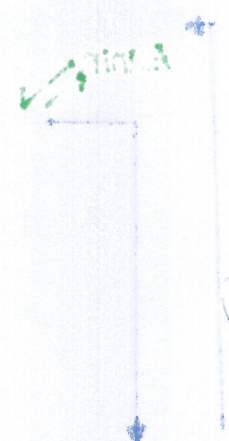


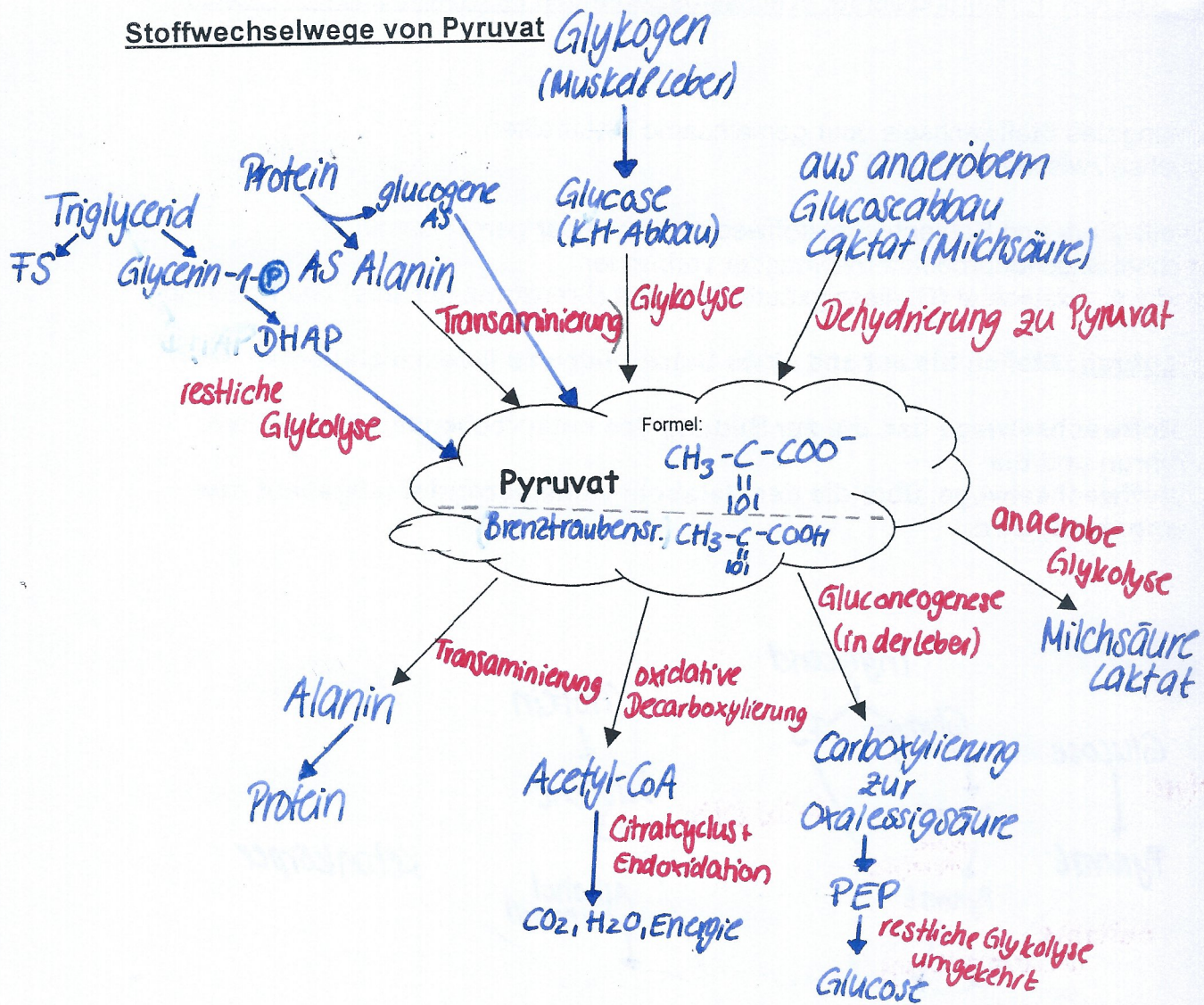
Figure 1



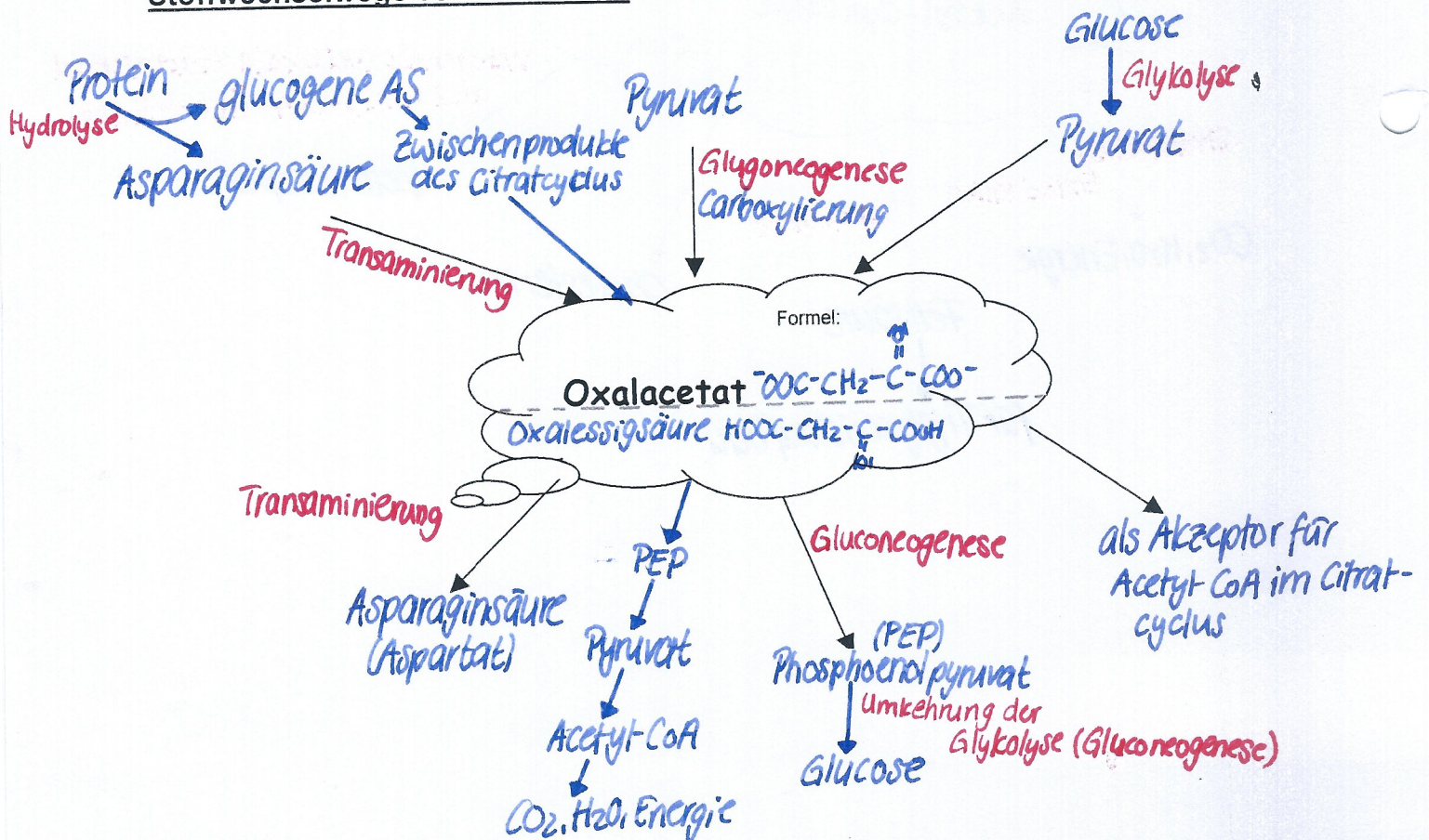
2A signal



Stoffwechselwege von Pyruvat



Stoffwechselwege von Oxalacetat

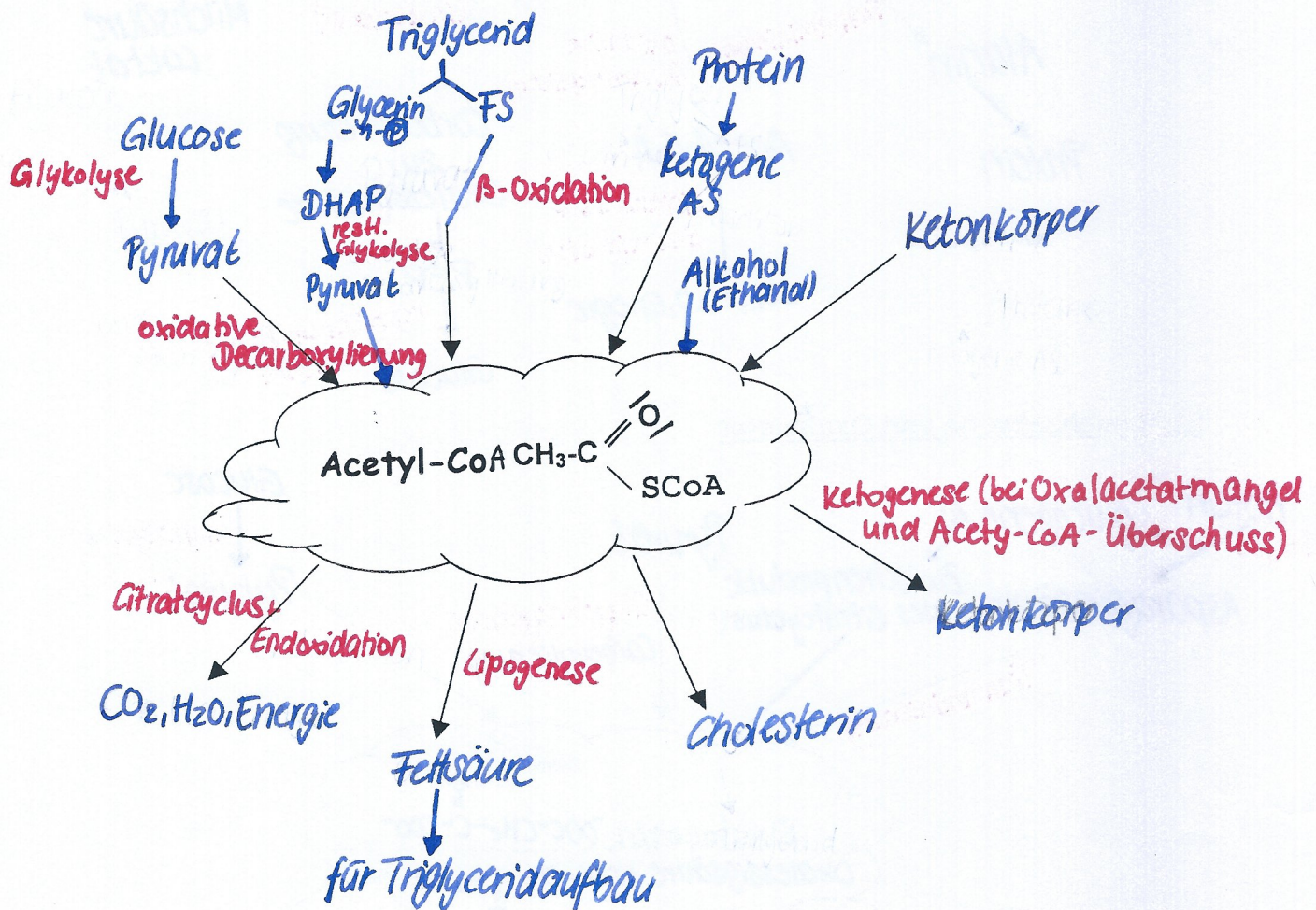


Verzahnung des Stoffwechsels über gemeinsame Metaboliten
(Stoffwechselzwischenprodukte)

Der Eiweiß-, Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel sind über gemeinsame Stoffwechselzwischenprodukte miteinander verbunden.
Dies sind v.a. Oxalacetat (Oxallessigsäure), Pyruvat (Brenztraubensäure) und AcetylCoA.

Arbeitsauftrag: Stellen Sie anhand eines Schaubildes zu jedem Metaboliten

- Stoffwechselwege dar, die zur Bildung des entsprechenden Metaboliten führen und die
- Stoffwechselwege, über die der Metabolit weiterverwertet (abgebaut bzw. umgebaut) wird.



STOFFWECHSEL LIPIDE

Vitamin D von Funktion her auch Hormon

Phospholipide $\rightarrow$ Membran
Sphingolipide $\rightarrow$ Nerven

Aspirin blockiert Cyclooxygenase $\rightarrow$ Schmerzmittel

Glycerin mit 3 FS verestert $\rightarrow$ Triglycerid ist Speicherform der Fette

Mund: Fette nicht gespalten

Magen: enzym. Aktivität nicht bei Fett

Darm: Fett resorbiert

Enzyme arbeiten auf wässriger Basis $\rightarrow$ Fette emulgieren (Gallensäure)
 $\rightarrow$ Enzyme Pankreaslipase arbeiten $\rightarrow$ FS aufgenommen in Mukosa
 $\rightarrow$ FS aufgebaut & verpackt, transportieren

Chylomikronen nicht ins Blut sondern in Lymphgefäße! $\rightarrow$ ^{abbauen Zelle} Blut
(Leber nicht gefragt) Zelle wieder aufgebaut zu TG + Verbrennung

Cholesterin Stellung 3 Hydroxyl $\rightarrow$ hydrophile Gruppe (sonst apolar)

Gallensäure weitere hydrophile Gruppen als Cholesterin $\rightarrow$ können als Emulgatoren wirken

Cholesterin Bestandteil von Membranen, nur frei in Membran vorhanden (hydroph. Gruppe entweder nach außen/innen)

Gallenblase fehlt schwierig Fettabbau

Aufnahme TG

Lumen TG $\rightarrow$ Pankreaslipase $\rightarrow$ β -Monoglycerid FS in Mitte bleibt dran
 $\rightarrow$ Isomerase, α -Monoglycerid $\rightarrow$ Glycerin + FS $\rightarrow$ Aufnahme Mukosa
fettlöslich durch Zellmembran nicht schwer

langkettige FS sind sauren, im Blut ^{an freie FS} Albumin gebunden

in Mukosa wieder TG-Synthese (Glycerin + FS müssen aktiviert werden)
FS $\rightarrow$ Acyl-CoA ^{Glycerin mit ATP-Verbrauch}
(2 energiereiche Bdg)

Glycerolphosphatase nur in Leber & Niere ^{Zellkern} $\rightarrow$ KH-Stoffwechsel aktivierte Glycerin

TG Apolipoprotein (bekommt Proteinhülle) $\rightarrow$ Lymphe $\rightarrow$ Blut

freies Glycerin $\rightarrow$ Lymphe $\rightarrow$ Leber $\rightarrow$ Glycerolphosphat

Cholesterin

Biosynthese unwichtig

Abbau ^{bei Zurei} nicht möglich nur durch Umwandlung Glyco- / Mineralstoffe
Ausscheidung als Gallensäuren → enterohepatischer Kreislauf

Mizelle aufgenommen Endosom: was pflanzl., was Cholesterin sondern

Lipoproteine ^{Chylom. - viel Fett wenig Protein} VLDL LDL HDL definiert durch Dichte

- Ldg nach außen → schwimmen

Darm macht Chylomikronen → Blut → WW HDL tauschen Proteine aus
→ Lipoproteinlipase aktiviert (ist am Endothel) → TG raus aus CM ziehen
→ Leber nimmt auf → Synthese VLDL → LDL (Bio) aufgenommen von Leber Gewebe

Cholesterin in jedem CP drin → mit LDL in Zellen aufgenommen

Leber macht Apo B 100-Protein → ^{im Darm} Diaminase CAA → UAA → ^{Trennung} B 48 Protein
Stopp-Codon

Acyl-CoA → β -Oxidation (E-Gewinnung)
→ TG-Synthese (Dihydroxyacetylphosphat zu Glycerinphosphat)

TG-Abbau groß → effektiv, Überlappung: gemeinsam

→ TG-Lipase: spaltet 1 FS ab
→ Hormonsensitiv, am effektivsten → aktiviert durch cAMP phosphoryliert
Glukagon, Adrenalin → sensorisch
Insulin dagegen (zerstört cAMP)
→ Mono Glycerin: ^{reduziert das TG Abbau}
antilipolytisch

LDL aufgenommen Lysosomen bauen Proteine ab

freies Cholesterin kommt HMG-CoA-Reduktase
→ wieder verestert & deponiert

rezeptorvermittelter Prozess LDL-Aufnahme Rezeptor geht auf Bio

hoher LDL Spiegel: gering Cholesterin in LDL, Leber ^{zellen} holen Cholesterin
Rückkopplung fehlt → block → HMG-... wird blockiert

böse Cholesterin LDL

gute -.- HDL → enzym. Ausstattung, verestert freies Cholest.
aus Membran (max. Möglichkeit Cholesterin aus Zelle herauszuholen)
LCAT

⇒ hoher HDL - geringer LDL wichtig!

KH: Glykolyse (nicht Enzyme kontent), 2 ATP Gewinnung, KH durchlaufen
Körperbildung, Treppen aussteigen, Treppentyp nicht reduziert
aromatische AS: Cystein, SH-Gruppe

β -Oxidation wo?

Aufbau NS → Nucleation, Gitter-Matrix weiterführen, Ausschalen, Teilung, Replikation, Folgereihe

Est. TG Enzym: Aktinenzugänge

AK wo?