

Abbau der Purin-Basen

Spannender ist da schon der Abbau der Purinbasen-Nucleotide **Adenosin**, **Inosin** und **Guanosin**. Hierbei werden zwei Abbauwege unterschieden, die aber beide zum gemeinsamen Zwischenprodukt **Xanthin** führen, um daraus dann das Ausscheidungsprodukt **Harnsäure** zu bilden:

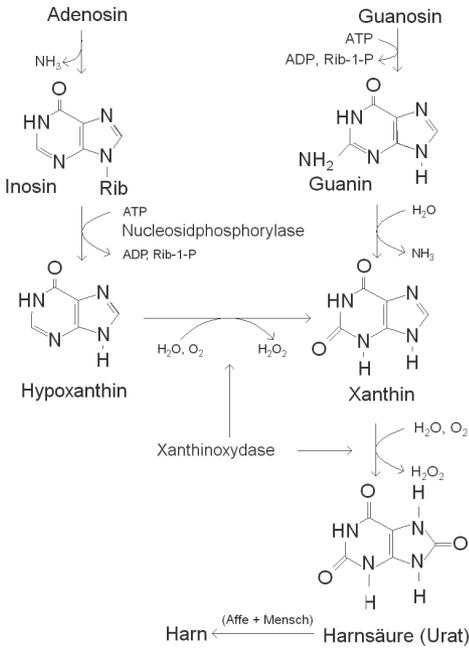


Abb. 14: Abbau der Purinbasen

- Adenosin** wird im ersten Schritt des Abbaus zu **Inosin** umgewandelt. Diese Umwandlung erfolgt durch eine Desaminierung, also die Abspaltung von NH_3 durch das Enzym Adenosin-desaminase. Vom Nucleosid Inosin wird dann die Purinbase **Hypoxanthin** abgespalten. Eine Reaktion, die von der **Nucleosidphosphorylase** unter Spaltung der N-glykosidischen Bindung ausgeführt wird. Aus Hypoxanthin wird schließlich durch die **Xanthinoxidase** das gemeinsame Zwischenprodukt **Xanthin**.
- Guanosin** wird ebenfalls durch die **Nucleosidphosphorylase** an der N-glykosidischen Bindung gespalten und die Purinbase **Guanin** freigesetzt. Guanin wird desaminiert und es entsteht ebenfalls das gemeinsame Zwischenprodukt **Xanthin**.

Xanthin entsteht somit aus dem Abbau der Purinbasen Adenin, Inosin und Guanin. Als Zwischenprodukt wird es dann noch weiter durch das Enzym **Xanthinoxidase** in **Harnsäure** umgewandelt. Die Harnsäure ist bei Primaten das Endprodukt des Purinbasen-Abbaus und wird im Harn ausgeschieden. Bei den anderen Säugetieren wird die anfallende Harnsäure in das besser wasserlösliche Allantoin überführt.

MERKE:

Das Enzym Xanthinoxidase katalysiert zwei Umwandlungsschritte beim Abbau der Purinbasen:

- die Umwandlung von Hypoxanthin zu Xanthin und
- die Umwandlung von Xanthin zu Harnsäure.

Durch die Arbeit der Xanthinoxidase entsteht bei jeder Reaktion ein freies Radikal O_2^- , das durch die Superoxiddismutase in H_2O_2 umgewandelt wird.

Übrigens...

- Im menschlichen Blut liegt eine sehr hohe Konzentration der schlecht wasserlöslichen Harnsäure vor. Wird diese überschritten (= **Hyperurikämie**), dann fallen **Harnsäurekristalle** aus, die sich in Gelenken ablagern können und dann das Bild einer **Gicht** mit Gelenkschmerzen und Gelenkdestruktionen erzeugen. Therapeutisch kann in einem solchen Fall das Enzym Xanthinoxidase durch den Stoff **Allopurinol** gehemmt werden. Dabei kommt es zur **Xanthinurie** (= Ausscheidung der besser wasserlöslichen Stoffe Hypoxanthin und Xanthin) und die Symptome einer Gicht können sich bessern, da weniger Harnsäure gebildet wird.
- Auch die **SCID** (= **severe combined immunodeficiency**) mit Störung der zellulären und humoralen Immunantwort hat ihre Ursache im Abbau der Purinbasen. Hier findet sich häufig ein Defekt der Adenosin-desaminase.

1.2.6 Synthese der Desoxyribosen

Um DNA zu synthetisieren, müssen die Ribosen der Nucleotide in Desoxyribosen umgewandelt werden. Am Ende der Nucleotid-Synthesen liegen nämlich die meisten Purin- und Pyrimidinbasen noch an Ribosen gebunden vor (s. Abb. 7, S. 5 und s. Abb. 8, S. 6). Nur die Pyrimidinbase Thymin wird schon direkt als dTMP – also als Desoxyribonucleotid-hergestellt und kann gleich in die DNA eingebaut werden.

