

Reduktase das **Schrittmacherenzym** und wird in ihrer Aktivität reguliert. Die wichtigste Regulation ist dabei die **negative Rückkopplung** durch Cholesterin und Gallensäuren (entstehen ja aus Cholesterin, s. 1.5.4, S. 9). Die Hemmung der Enzymaktivität durch Cholesterin erfolgt durch eine Senkung der Transkriptionsrate des Enzyms, was auch als **Reprimierung** bezeichnet wird.

Übrigens...

- Im Hungerzustand sinkt die Aktivität der β -HMG-CoA-Reduktase ebenfalls ab. Hierdurch wird die positive Wirkung des Fastens auf den Cholesterinspiegel erklärt.
- Zu den therapeutischen Möglichkeiten bei Patienten mit erhöhtem Cholesterinspiegel zählen Medikamente, die die β -HMG-CoA-Reduktase hemmen und dadurch die körpereigene Cholesterinproduktion senken. Als Folge kommt es zu einer deutlichen Reduktion des Cholesterinspiegels.

2.8 Lipoproteine

Nun ist das Thema Fettstoffwechsel beinahe geschafft! Es fehlt nur noch das Kapitel der Lipoproteine. Falls man bald eine Pause benötigt, um neue Kraft zu tanken, so empfiehlt es sich diese an dieser Stelle zu nehmen, da dieses Kapitel zu den **absoluten Topthemen des schriftlichen Physikums** zählt. Nun lernen wir natürlich nicht nur für die (Hoch-) Schule, sondern auch fürs Leben. Aber auch für das klinische Leben spielt dieses Kapitel eine außerordentlich wichtige Rolle.



2.8.1 Aufbau und Funktion der Lipoproteine
Lipoproteine stellen ein **Transportsystem für Lipide** im Blut dar. Sie bilden dabei variable **Komplexe** aus **apolaren Lipiden** (= Triacylglycerinen, Cholesterin), **amphiphilen Lipiden** (= Phospholipiden) und **Proteinen** (= Apolipoproteinen), die durch eine spezielle Anordnung ihrer Bestandteile den Transport von Lipiden im Blut ermöglichen.

Bei der Struktur der Lipoproteine unterscheidet man einen **Kern** und eine **Hülle**. Der Kern der Lipoproteine enthält die apolaren Lipide. Die Hülle besteht aus den amphiphilen Lipiden und den Apolipoproteinen. Durch diese Bestandteile

der Hülle wird der Lipidtransport im hydrophilen Medium Blut ermöglicht.

Die **Apolipoproteine** der Lipoproteinhülle werden im **Darm** (= **Apolipoprotein B₄₈**) und in der **Leber** (= **Apolipoprotein B₁₀₀**) synthetisiert. Sie haben neben der Lösungsvermittlung im Blut noch wichtige Funktionen als Signalübermittler und sind daher für den Stoffwechsel der Lipoproteine von enormer Bedeutung (s. 2.8.3, S. 36).

Übrigens...

Die mRNA für das Apolipoprotein B₄₈ unterliegt in Enterozyten einem mRNA-Editing.

2.8.2 Einteilung der Lipoproteine

Es gibt verschiedene Möglichkeiten die Lipoproteine sinnvoll zu gruppieren. Prüfungsrelevant ist davon die Einteilung nach der **Dichte** und nach der **Wanderung in der Elektrophorese**.

Einteilung nach der Dichte

Die Einteilung nach der Dichte erfolgt mit Hilfe einer Zentrifuge. Je größer die Dichte eines Lipoproteins, desto schneller sinkt es beim Zentrifugieren nach unten. Diese Einteilungsform ergibt folgende Lipoproteinklassen:

- Chylomikronen: geringste Dichte
- Very Low Density Lipoprotein (= VLDL): sehr geringe Dichte
- Intermediate Density Lipoprotein (= IDL): geringe Dichte
- Low Density Lipoprotein (= LDL): geringe Dichte
- High Density Lipoprotein (= HDL): hohe Dichte

Sieht man sich die Menge der Apolipoproteine dieser Lipoproteine an, so fällt auf, dass die Dichte der Lipoproteine mit ihrem Anteil an Proteinen zunimmt.

Einteilung nach Wanderung in der Elektrophorese

Die Wanderung der Lipoproteine in der Elektrophorese hängt ebenfalls von ihrem Proteinanteil ab. Manche Lipoproteine wandern gar nicht (= Chylomikronen, niedriger Proteinanteil), andere wandern mit der α -, prä- β oder β -Globulin-Fraktion. Tabelle 5 auf Seite 36 liefert einen Überblick über die wichtigsten Eigenschaften der Lipoproteine. Da im schriftlichen

