

25.04.2021

“ich bin inzwischen im zweiten Semester Medizin. Da wir uns nie persönlich begegnet sind, möchte ich mich bei Ihnen für Ihre Videos bedanken. Chemie, Physik etc. waren nie meine Stärken in der Schule und es graute mir ein wenig vor soviel Naturwissenschaft im Medizinstudium :-)

Im jetzigen inneren Semester fällt mir jedoch spätestens auf, wie gerne ich mir die Biochemievideos anschau und wie gut Sie das Fac vermitteln können. Ich finde Sie haben eine sehr besondere Art, komplexe Sachverhalte zu transportieren und es gefällt mir auch sehr gut, wie sie zwischen wichtig und unwichtig unterscheiden. Vielen Dank dafür!

Ich hoffe wir werden Sie irgendwann einmal kennenlernen...

Ich möchte Sie gerne etwas zum aktuellen Fall fragen:

1. So wie ich es verstanden habe, soll Allopurinol die Xanthin-Oxidase hemmen. Wie genau funktioniert hier der Mechanismus, ich bin ein wenig verwirrt, weil doch durch die molekuläre Ähnlichkeit von Allopurinol und Hypoxanthin eigentlich viel mehr Substrat nun für die Xanthin-Oxidase zur Verfügung steht, müsste das nicht eigentlich eine Aktivierung statt einer Hemmung nach sich ziehen?

2. Wenn wir durch die Reaktion von Allopurinol + PRPP zu Allopurinol-Ribonukleotid und PP den allgemeinen PRPP Spiegel senken, soll sich das ja positiv auswirken, da wir weniger de novo Purinsynthese haben... Aber begrenzt das PRPP nicht auch den sonstigen Salvage-Pathway, der doch bestimmt auch für Nukleotidsynthese im allgemeinen nützlich ist? Kann der Körper weiterhin genug Nukleotide herstellen?

Und eine noch :-)

3. Colchizin beeinflusst so wie ich es verstanden habe die Phagozytose der Immunzellen. Ist es nicht problematisch, sobald die Phagozytose eingeschränkt ist und tatsächlich ein Virus o.ä. bekämpft werden soll? Ist das Nicht-Mehr-Ausbilden von Mikrotubuli eine irreversible Einschränkung, die nicht nur das Immunsystem sondern generell die Zellstabilität im Körper negativ beeinflusst??

Ich hoffe meine Fragen sind nicht zuviel des guten und Sie können die Gedankengänge nachvollziehen.“

Danke für das Lob 😊

1) Ja, Allopurinol hemmt Xanthin Oxidase. Für jedes Molekül

Allopurinol ist kein Platz für Hypoxanthin/Xanthin, das natürliche Substrat von Xanthin Oxidase am aktiven Zentrum mehr vorhanden. Das nennen wir kompetitive Hemmung. Hinzu kommt dann noch der im Video beschriebene Suicide Mechanismus.

2) Teil eins der Frage: Ja, Teil zwei der Frage: Was nützlich ist oder nicht, hängt in der Medizin oft mit der Dosis zusammen (alle ding sind gift vnnnd nichts ohn gift / allein die dosis macht das ein ding kein gift ist, Paracelsus, 1574)

3) Die Argumentation ist völlig richtig. Aber jedes Medikament hat halt auch Nebenwirkungen. In der Medizin muss zwischen Nutzen und Nebenwirkungen abgewägt werden. Ein gutes Beispiel ist Cortisol. Sehr schädlich für das Immunsystem. Trotzdem oft indiziert.

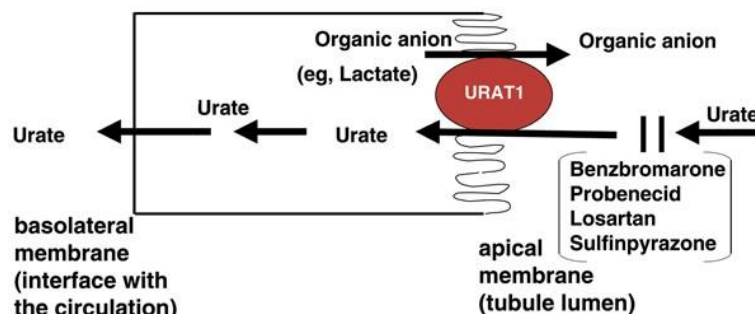
28.10.2020 (2)

„vielen Dank für das heutige Video und die klare Stellungnahme zu der oft irreführenden Thematik bzgl. der Kristall-Ausfällung im sauren Milieu sowie der Natrium-Urat-Kristalle als möglicher, verantwortlicher Kristall hinsichtlich der Gicht.

An der Stelle 1.03 h sprechen Sie von der geförderten Rückresorption in der Niere durch Lactat. Wird die Resorption durch die Entstehung von Lactat nicht herabgesetzt?

Gibt es einen Zusammenhang zwischen Lactat und dem Einfluss von Alkohol auf ADH?“

1) Bei der Rückresorption von Urat ist Urat1 im Spiel. Das ist ein Antiporter, der organische Anionen, z. B. Laktat zum Transport braucht:



2) Ein direkter Zusammenhang von Laktat auf den Einfluss von Ethanol auf Alkoholdehydrogenase ist mir nicht bekannt.

28.10.2020

„zu dem jetzigen POL- Fall hätte ich noch zwei Fragen:

1. Wieso wird das während des Alkoholabbaus vom Körper produzierte $\text{NADH} + \text{H}^+$ für die Lactat-Produktion genutzt, wenn dadurch eine Urat-Rückresorption begünstigt wird. Wieso wird es nicht in der Atmungskette zu NAD^+ oxidiert, wodurch ja eigentlich ein niedrigeres Übersäuerungsrisiko besteht ?

2. Ich hatte jetzt mehrmals gelesen, dass Alkoholkonsum den Citratzyklus hemmt, dazu allerdings nicht viele genauere Antworten gefunden. Liegt dies an einem relativen Oxalacetatmangel?“

1. Bei zu viel Alkohol entsteht beim Abbau einfach auch zu viel NADH . Da kommt die Atmungskette nicht mehr nach. Als Notlösung wird aus Pyruvat Laktat, nur um das NADH los zu werden und NAD^+ zu erzeugen. Alle negativen Wirkungen von Laktat werden dabei in Kauf genommen und es kommt zur Azidose und einem Anstieg von Urat.

2. Nein, das überschüssige NADH hemmt den Citratzyklus:

