Enzimek

Az enzimek katalitikus aktivitású fehérjék

Jellemzőik:

- bonyolult szerkezet,
- nagy molekulatömeg,
- kolloidális sajátságok,
- alakváltozás,
- polaritás.

Az enzim lehet:

- csak fehérje: *Ribonukleáz A, lizozim, proteolitikus enzimek* egy része
- koenzim és fehérje (*apoenzim*)

apoenzim + koenzim $\rightleftharpoons$ holoenzim

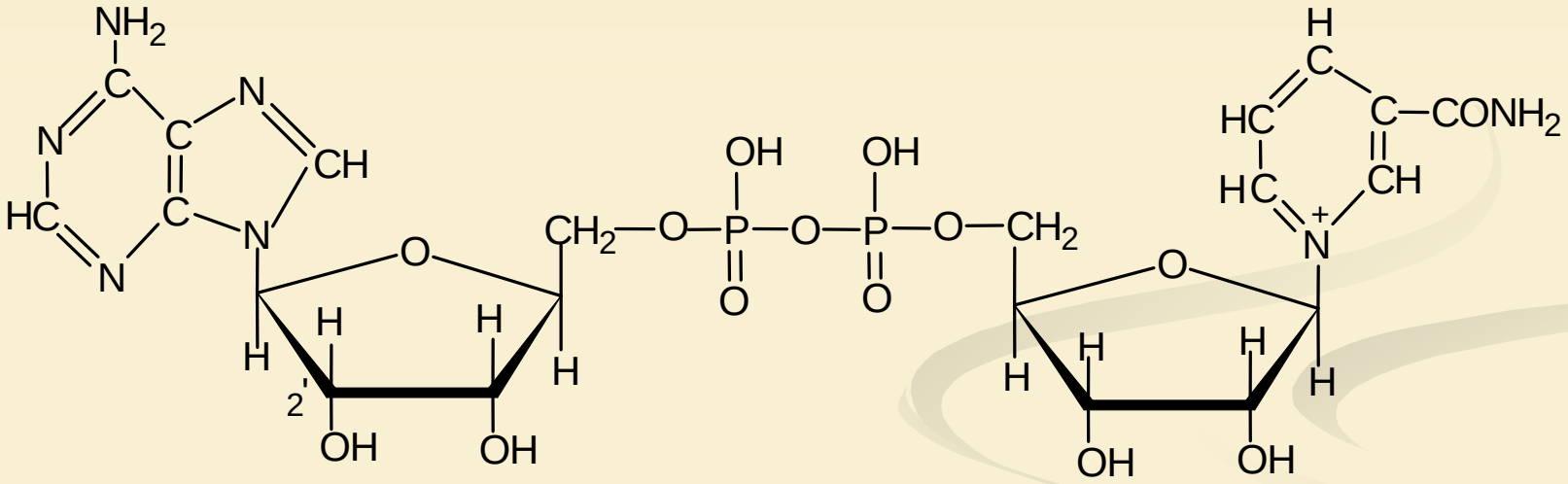
Kofaktorok:

- Az enzimhez szorosan kapcsolódó fémion: Zn^{2+}, Ca^{2+} (esetleg anion: Cl^-)
- Szerves molekula: NAD^+, $NADP^+$, FMN.

KOENZIMEK

Oxido-reduktáz koenzimek

Nikotinsavamid-adenin-dinukleotid (NAD^+)



mononukleotid **adenozin**

Az oxidációs–redukciós folyamat

$NADH+H^+ + ½\ O_2 \rightleftharpoons NAD^+ + H_2O$ $\Delta G^{o\prime} = -221{,}1$ kJ/mol

$NAD^+/\ NADH+H^+$ $E^{o\prime} = -0{,}32$ V

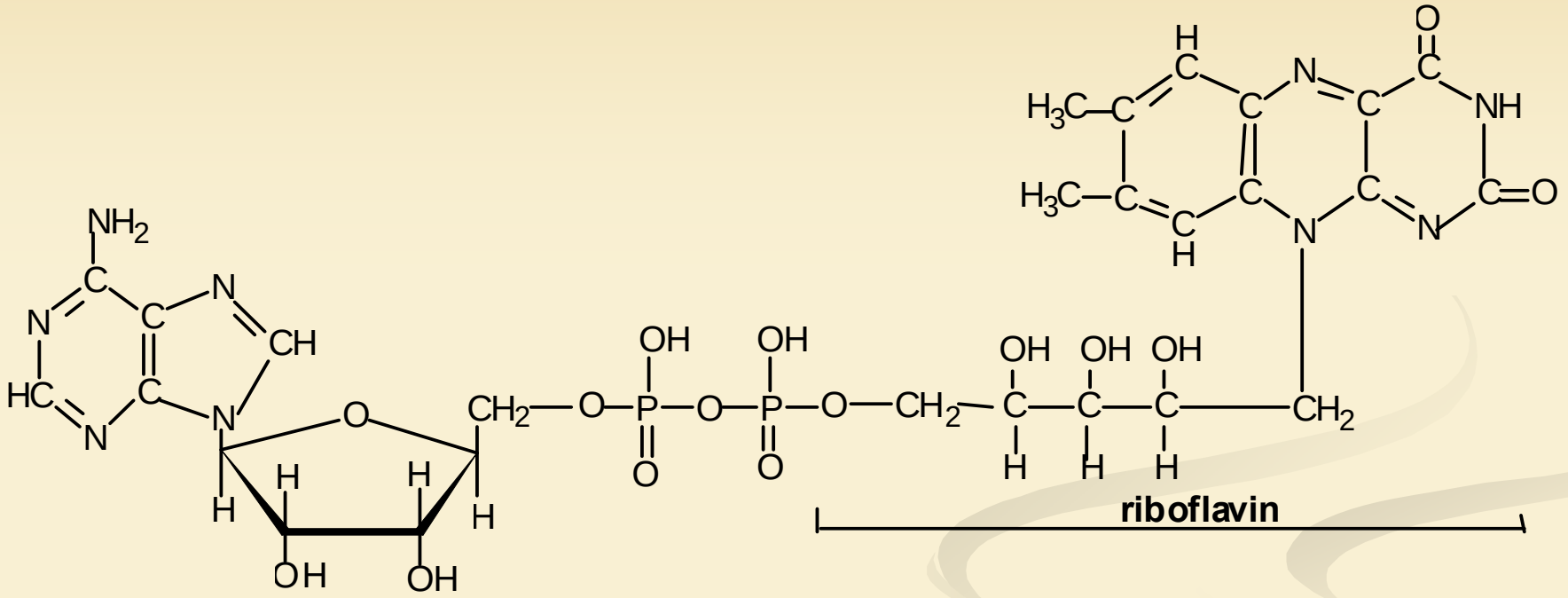
(standard redoxipotenciál)

NAD^+: lebontási és oxidációs folyamatokban,

$NADH+H^+$: szintézis és redukciós folyamatokban vesz részt

Flavin-mononukleotid; FMN és

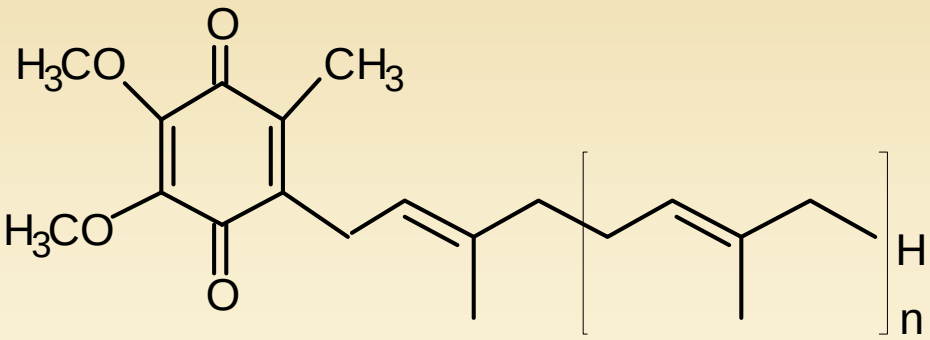
Flavin-adenin-dinukleotid; FAD



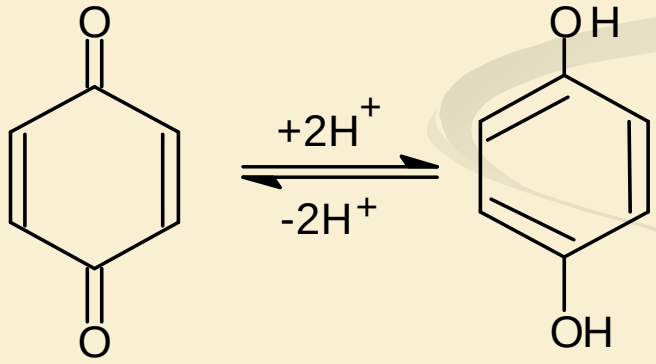
Szoros kapcsolódás az apoenzimhez = prosztetikus csoport. NAD^+, $NADP^+$, FMN, FAD

Hidrogénátvétel a tápanyag-molekulától, szállítás a terminális oxidáció felé.

Koenzim Q (Co-Q, ubikinon)



n = 5–10



kinon ⇌ hidrokinon átalakulás

Szerep: hidrogének átvitele a flavoproteinektől, elektronok továbbítása a citokrom rendszerbe.

Nincs fehérjerésze (apoenzimje).

Citokromok:

4 pirrolgyűrű + 4 CH = porfin.

Szubsztituált származék = porfirin

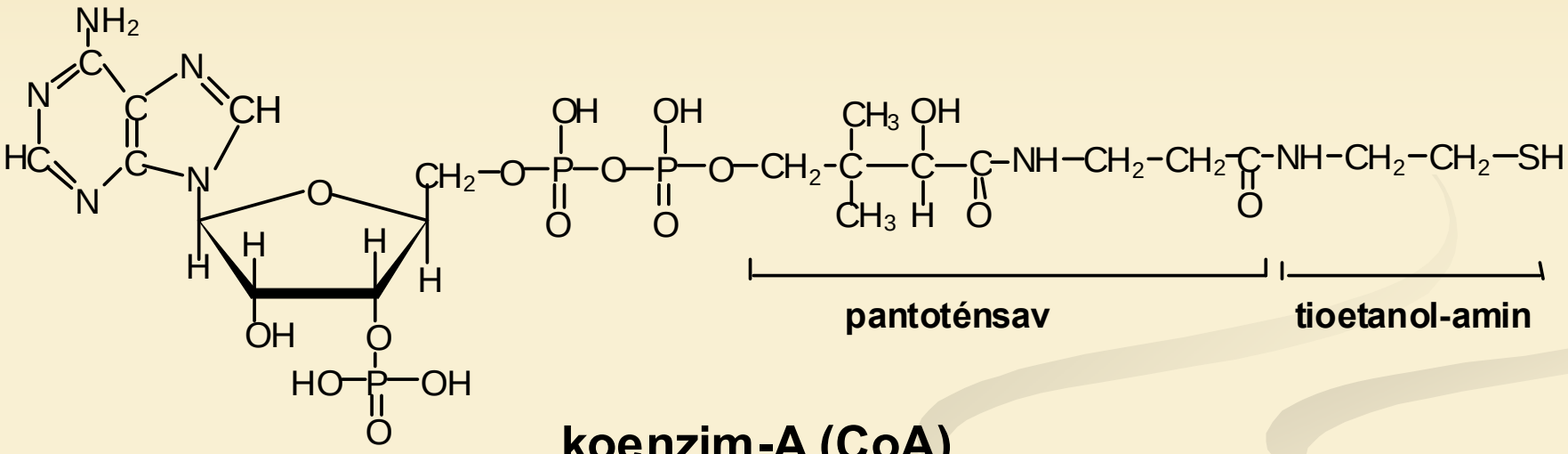
Citokrom a, b, c.

Szerep: részvétel a terminális oxidáció és a fotoszintézis elektrontranszport rendszerében.

$$Fe^{2+} \underset{\text{red.}}{\overset{\text{ox.}}{\rightleftharpoons}} Fe^{3+}$$

Transzferáz (csoportátvivő) koenzimek

Koenzim-A (Co-A, CoA-SH)



koenzim-A (CoA)

Szerep: acetilcsoport átvitel

Tiamin-pirofoszfát (TPP, tiamin, B_1-vitamin)

Szerep: acetaldehid átvitel

Biotin (H-vitamin)

Szerep: karboxilcsoport átvitel

Folsav, tetrahidrofolsav (THF, B_4-vitamin)

2-NH_2-4-OH-6-metil-pteridin + p-amino-benzoesav + Glu

Szerep: metil-, metilén-, formilcsoport szállítás

Piridoxál-foszfát (B_6-vitamin)

Transzaminázok, dezaminázok, AS-dekarboxilázok

koenzimje

Szerep: $-NH_2$-csoport transzport

Ciklikus-adenozin-monofoszfát (cAMP)

Szerep: enzimműködés szabályozási mechanizmusa

Adenozin-trifoszfát (ATP)

Ciano-kobalamin (B_{12}-vitamin)

Szerep: metilcsoport áthelyezés

ribóz ⟶ dezoxiribóz átalakulás

Aszkorbinsav (C-vitamin)

Oxido-reduktáz koenzim.

Szerep: OH-csoport szállító (prolin hidroxilezése)

Hidroláz, liáz, izomeráz, ligáz koenzimek

Fémionok szerepe az enzimműködésben

Aktiválják az enzimet – fehérje specifikusak

Fémionok az enzimmolekula részei (fémionspecifikusak)

Karboxipeptidáz **(Zn^{2+}) fehérjehidrolízis.**

Piruvát karboxidáz **(Mn^{2+}) cukorlebontás.**

β-amiláz **(Ca^{2+}) glikogénlebontás.**

A fehérjék az α-aminosavakkal öttagú kelátokat képeznek.

Enzimek befolyása a kémiai reakciókra

Reakció	Katalizátor	Akt. energ. (kJ/mol)	Sebess. állandó (sec^{-1})
$H_2O_2 \longrightarrow H_2O + ½\ O_2$	–	75,6	
	platina-korom	50,4	
	kataláz	8,4	
karbamid $\longrightarrow 2\ NH_3 + CO_2$	sósav	103,3	
	ureáz	52,1	
szacharóz $\longrightarrow$ glükóz + fruktóz	sósav	109,2	10^{-4}
	invertáz	48,3	10^{5}
$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$	–		$3 \cdot 10^{-2}$
	szénsav anhidratáz		$6 \cdot 10^{5}$

Enzimreakciók kinetikája

Az enzim:

- **az aktiválási energiát csökkenti,**
- **új reakció utat nyit meg.**

$$E + S \underset{k_2}{\overset{k_1}{\rightleftharpoons}} ES \overset{k_3}{\rightleftharpoons} E + P$$

E = enzim

S = szubsztrát

P = termék

Az ES komplex keletkezésének sebessége:

$$v_1 = k_1 [E] \cdot [S]$$

A bomlás (termékképződés, k_3; visszaalakulás, k_2) sebessége:

$$v_2 = (k_2 + k_3) \cdot [ES]$$

A termékképződés sebessége:

$$v_3 = k_3 \cdot [ES]$$

Stacionárius állapotban:

$$v_1 = v_2$$

$$k_1 [E] \cdot [S] = (k_2 + k_3) \cdot [ES]$$

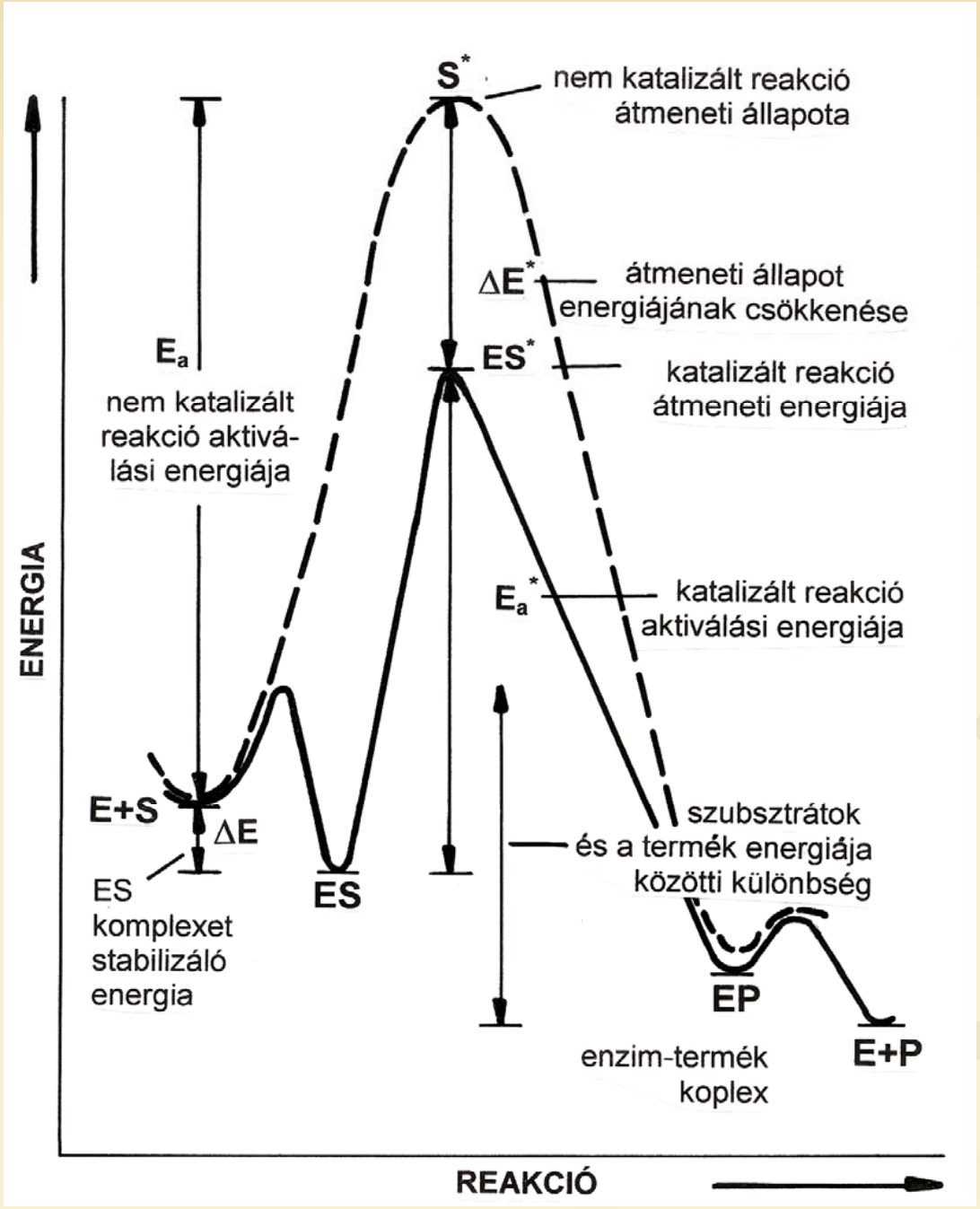
$$\frac{([E]_o - [ES])[S]}{[ES]} = \frac{k_2 + k_3}{k_1} = K_m,$$

K_m = Michaelis–Menten-állandó

K_m 10^{-3}–10^{-7} mol/dm^3 között

⟶ A komplex stabilitása nő

Az enzimek hatása az aktivitási energiára



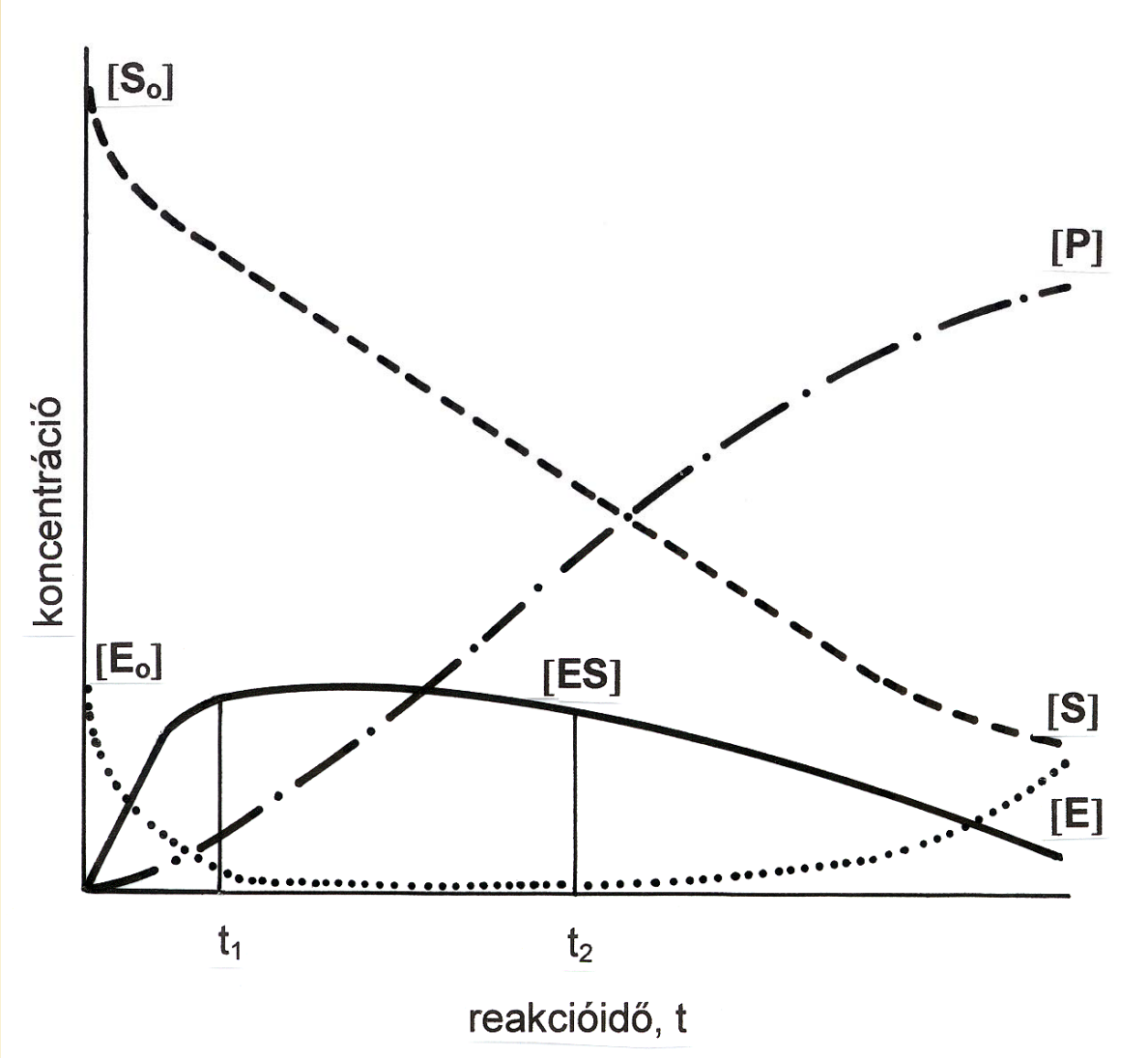
ΔE = Az ES komplexet stabilizáló energia.

ΔE* = Az átmeneti állapot energiacsökkenése.

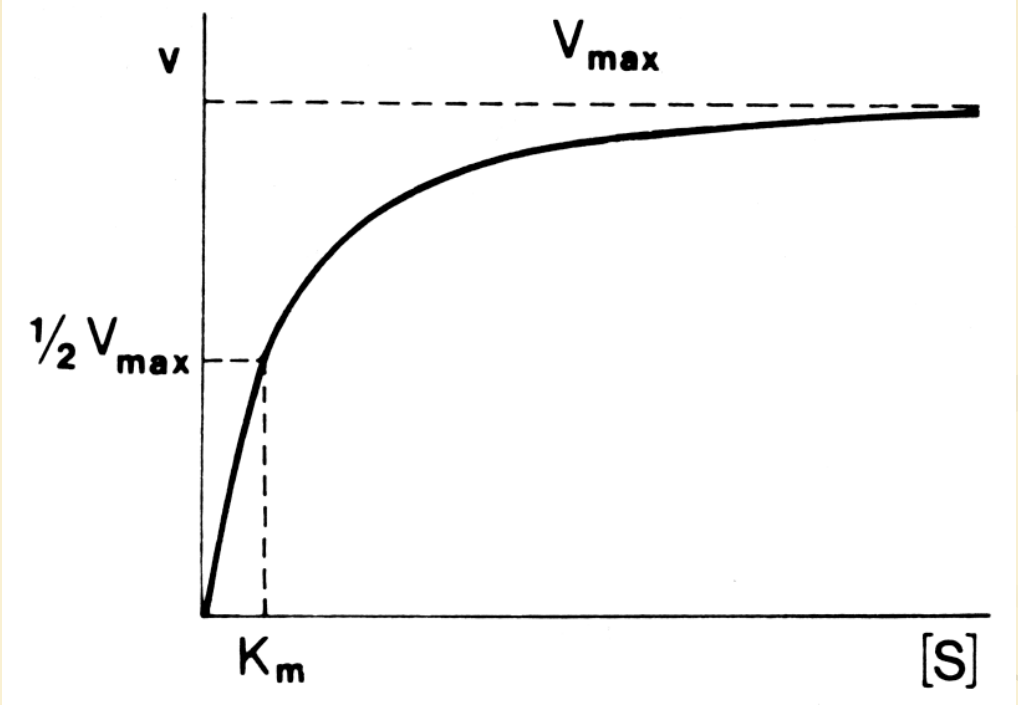
E_a = A nem katalizált reakció aktiválási energiája.

E_a* = A katalizált reakció aktiválási energiája.

A koncentrációk változása az enzimreakciók során



A v reakciósebesség változása az [S] szubsztrát-koncentráció függvényében



$$V_{max} = k_3 \cdot [ES]_{max} = k_3 \cdot [E_o]$$

Michaelis–Menten-egyenlet:

$$v = V_{max} \frac{[S]}{K_m + [S]}$$

Ha $[S] << K_m$ a reakció a szubsztrátra nézve **elsőrendű.**

Ha $[S] >> K_m$ a reakció sebessége a szubsztrátra nézve **nulladrendű.**

$K_m = \frac{V_{max}}{2}$ szubsztrátkoncentráció $V_{max}/2$-nél.

Az enzimreakciók sebességének kifejezése

Katal vagy **kat**

$$\text{Kat} = \frac{\text{mol szubsztrát}}{\text{sec}} = 1\ \text{mol}\cdot\text{sec}^{-1}$$

10^{-6} kat = mikrokatal

10^{-9} kat = nanokatal

10^{-12} kat = picokatal

Molekuláris aktivitás

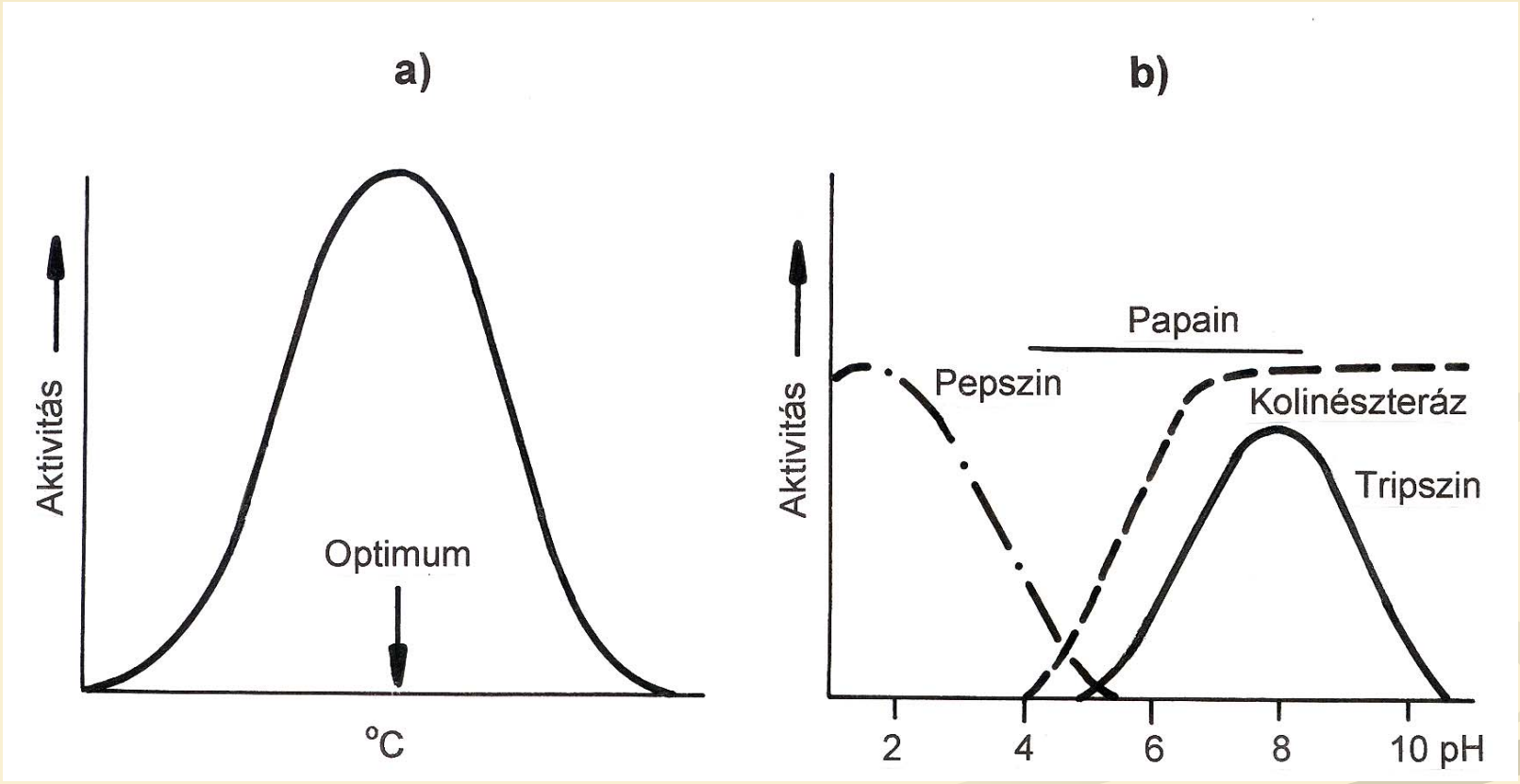
MA = mol · min^{-1} · mol fehérje^{-1}

(1 molekula enzim által időegység alatt átalakított szubsztrátmolekulák száma)

Molekuláris aktivitás

Enzim	Maximális MA
Szénsav anhidráz	600000
Acetil-kolin észteráz	25000
Laktát dehidrogenáz	1000
Kimotripszin	100
Triptofán szintetáz	2

Az enzimreakciók sebességének hőmérséklet- (a) és pH- (b) függése



Enzimek elnevezése, osztályozása

Csoport	Hatás, illetve szubsztrát
Oxido-reduktázok	oxidációs-redukciós reakciók >CH-OH-csoport >C=O-csoport >CH=CH-csoport >CH-NH_2-csoport >CH-NH-csoport $NADH+H^+$ és $NADPH+H^+$
Transzferázok	csoportok átvitele C_1-csoport >CO- vagy CHO-csoport acilcsoport glikozilcsoport foszfátcsoport kéntartalmú csoport

Csoport	Hatás, illetve szubsztrát
Hidrolázok	hidrolitikus folyamatok észterek glikozidkötés peptidkötés egyéb C–N-kötés savanhidridek
Liázok	szubsztitúció kettős kötésre >C=C-csoporthoz >C=O-csoporthoz >C=N-csoporthoz
Izomerázok	izomerizációs reakciók racemizációs reakciók
Ligázok	kötésképzés ATP-energia rovására kötéstípus: C–O, C–N, C–S, C–C.

Az enzimreakciók mechanizmusára kidolgozott elképzelések

- Kulcs–zár-teória (Emil Fisher; 1890)
- Indukált illeszkedés (Koshland, 1920)
- Fluktuációs modell (Straub és Szabolcsi, ~1930)

Aktív centrum = kötőhely + katalitikus hely

Kulcs–zár-teória (E. Fisher)

Az enzimmolekula felületi szakaszába a szubsztrát úgy illik, mint kulcs a zárba.

Indukált illeszkedés (Koshland)

Másodlagos kötőerőkkel (~ 50 kJ/mol)

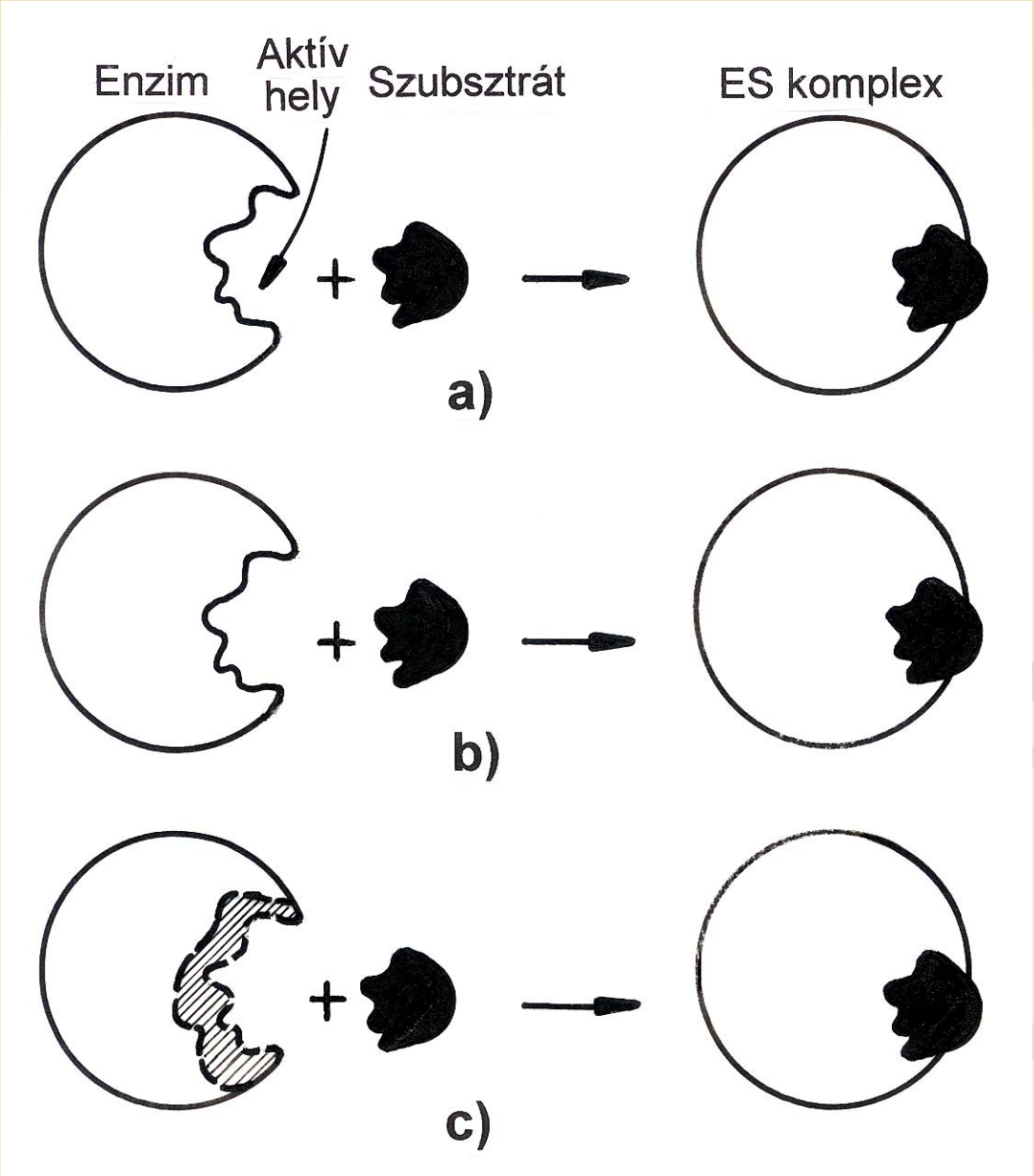
(kovalens kötés: 100–200 kJ/mol)

Fluktuációs modell

Szabad enzimmel: Relaxált (laza)

ES-komplexben kötött: Tense (feszített)

Az enzim és szubsztrát kölcsönhatás



a.) **Kulcs-zár-elmélet, merev illeszkedés;**

b.) **a szubsztrát inaktív hely konformációjának kialakulása (induced fit);**

c.) **a szubsztrát az enzimmolekulák közül csak a megfelelő konfigurációjú alakkal reagál (fluktuációs fit).**

A szerkezet és a működés kapcsolata a biokatalízisben

Az aktív centrum szerepe:

Az aktív centrum:

kötőhely ⟶ milyen szubsztráttal reagál

koenzim (kofaktorok) kapcsolódása

katalitikus hely ⟶ milyen reakciót katalizál

Az enzimmolekula csak kis részét foglalja el.

Háromdimenziós szerkezetű

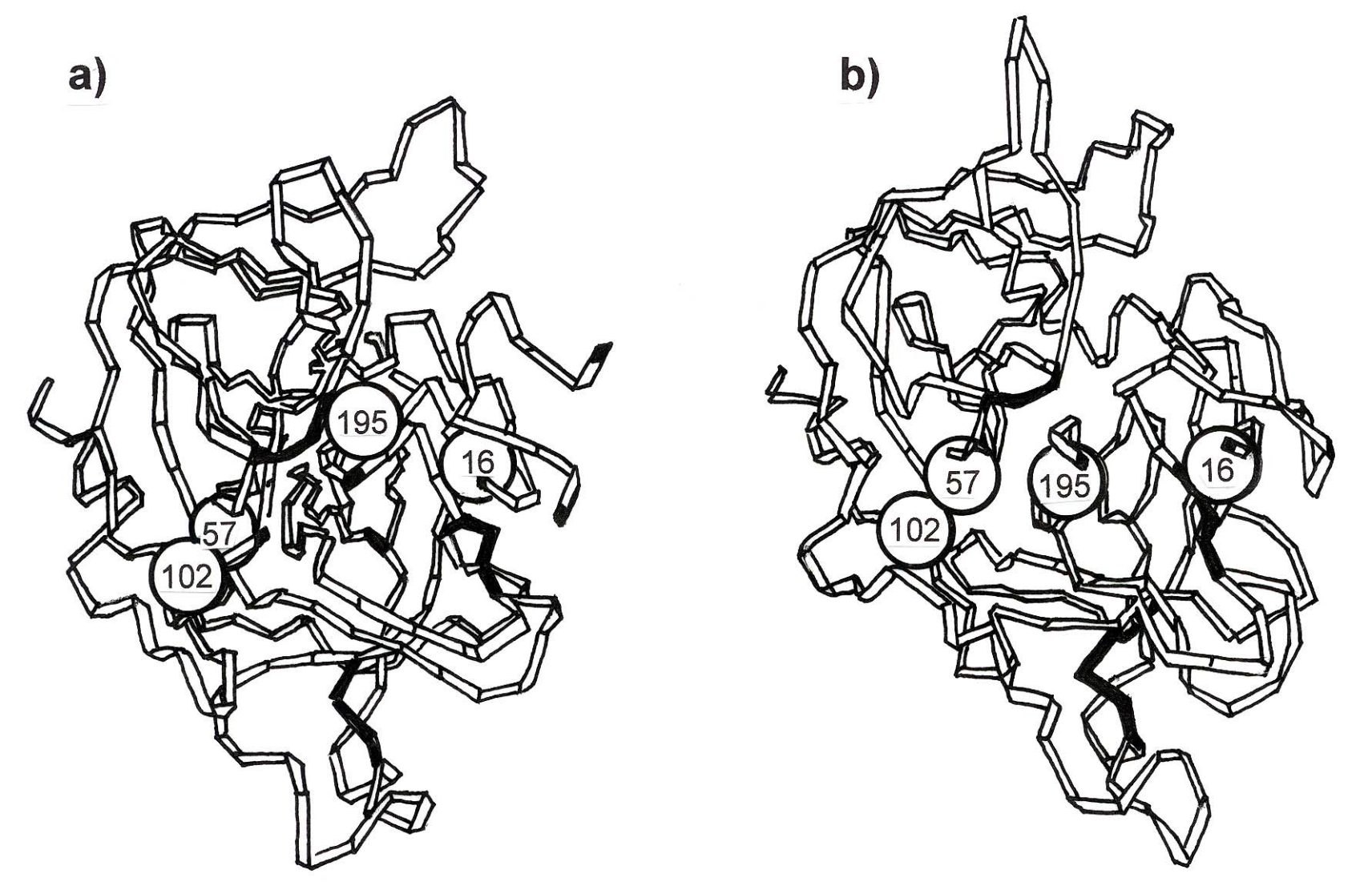
- Egymástól távoli részek közel kerülhetnek.
- Kölcsönhatások új tulajdonságokat alakíthatnak ki (Ser nukleofillé, reakcióképessé válik, Glu karoxilcsoportja semlegessé válhat).

Az enzimmolekula és a szubsztrát közötti kapcsolat

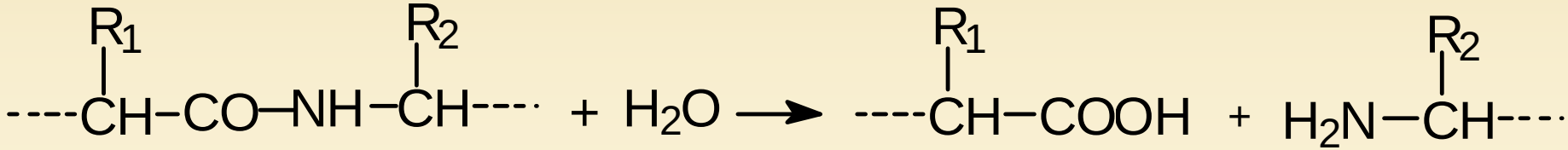
- kulcs–zár
- indukált illeszkedés
- fluktuációs kapcsolat

A *szerin-proteinázok* szerkezetének hasonlósága.

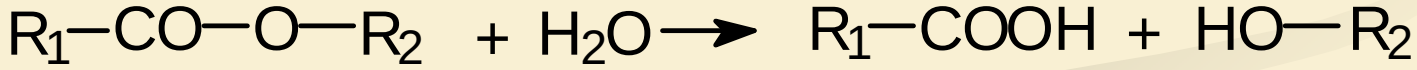
A térszerkezet tekintetében különböző szakaszokat a fekete vonalak jelzik. *a.) kimotripszin, b.) elasztáz*



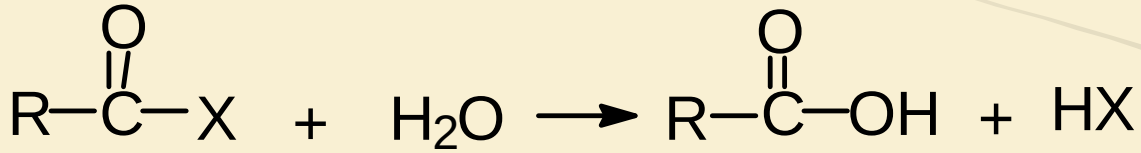
Proteolízis



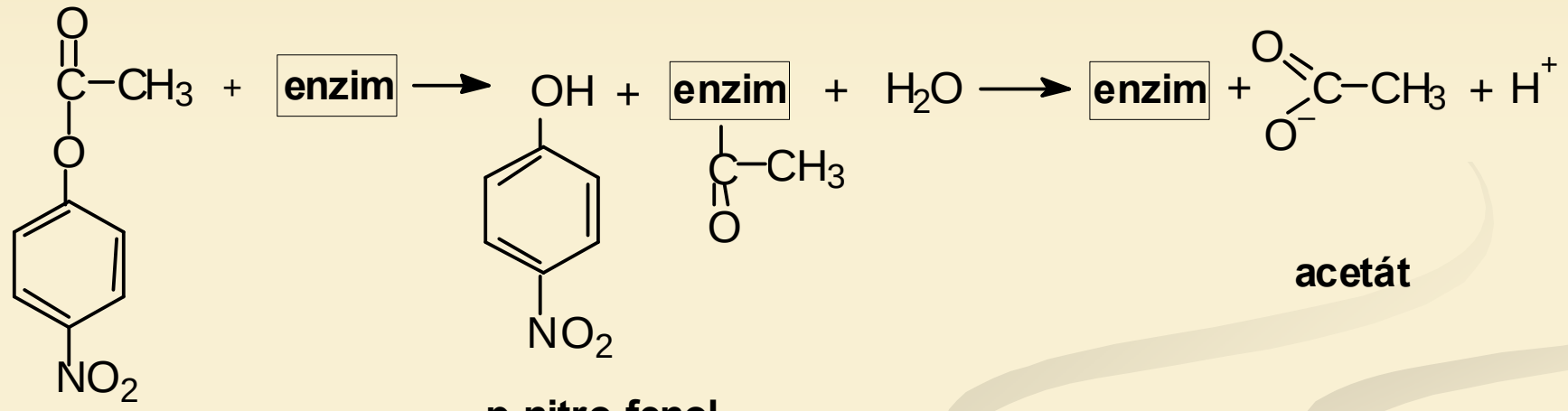
Észterolízis



A két reakciót általános alakban a következőképpen írhatjuk:



Reakció a *kimotripszin* és a p-nitro-fenilacetát (pNA) között

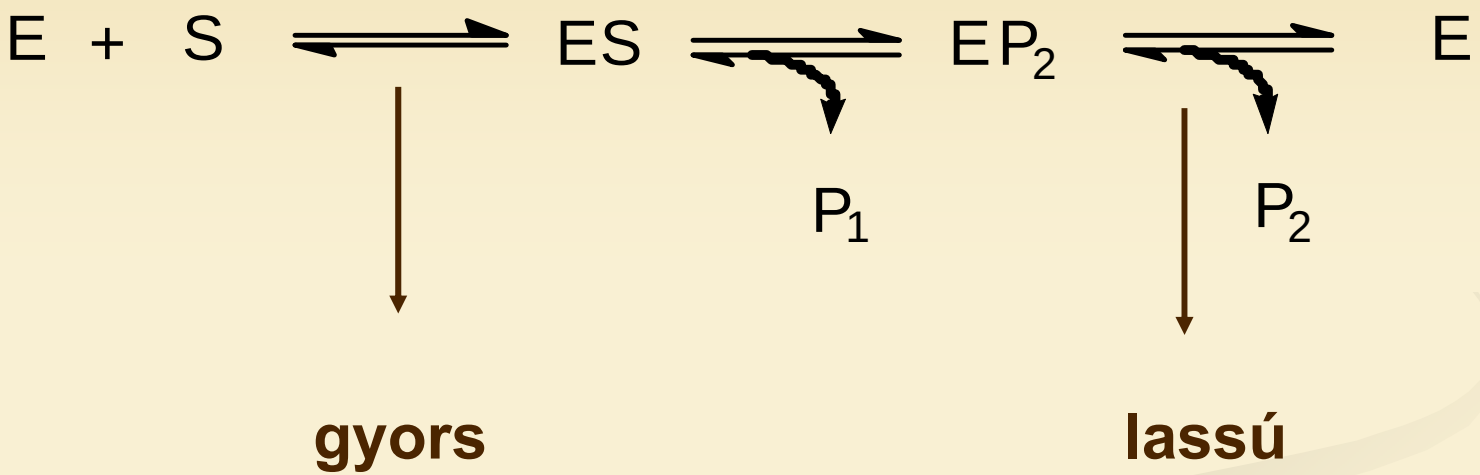


p-nitro-fenil-acetát

p-nitro-fenol

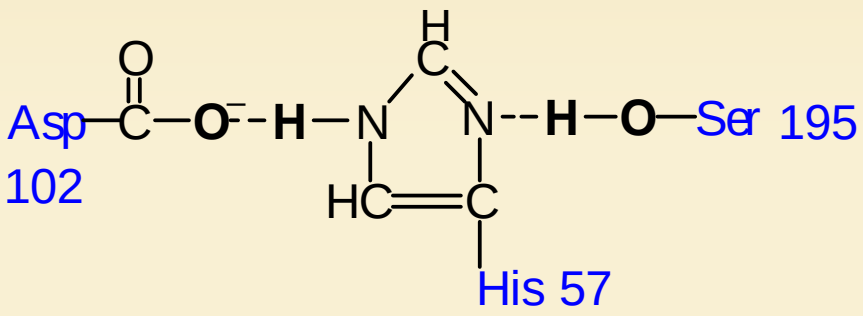
neutrális közegben sárga

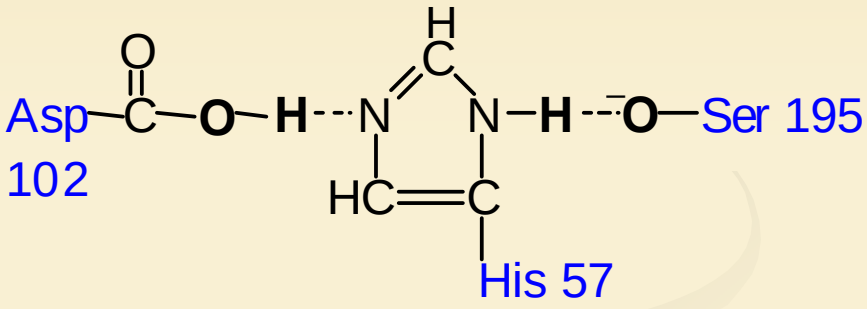
A pNA két lépésben válik termékké



P_1 = az alkohol-, (peptidek esetében az amid) rész,
P_2 = a szubsztrát savrésze,
EP_2 = az acil−enzim intermedier.

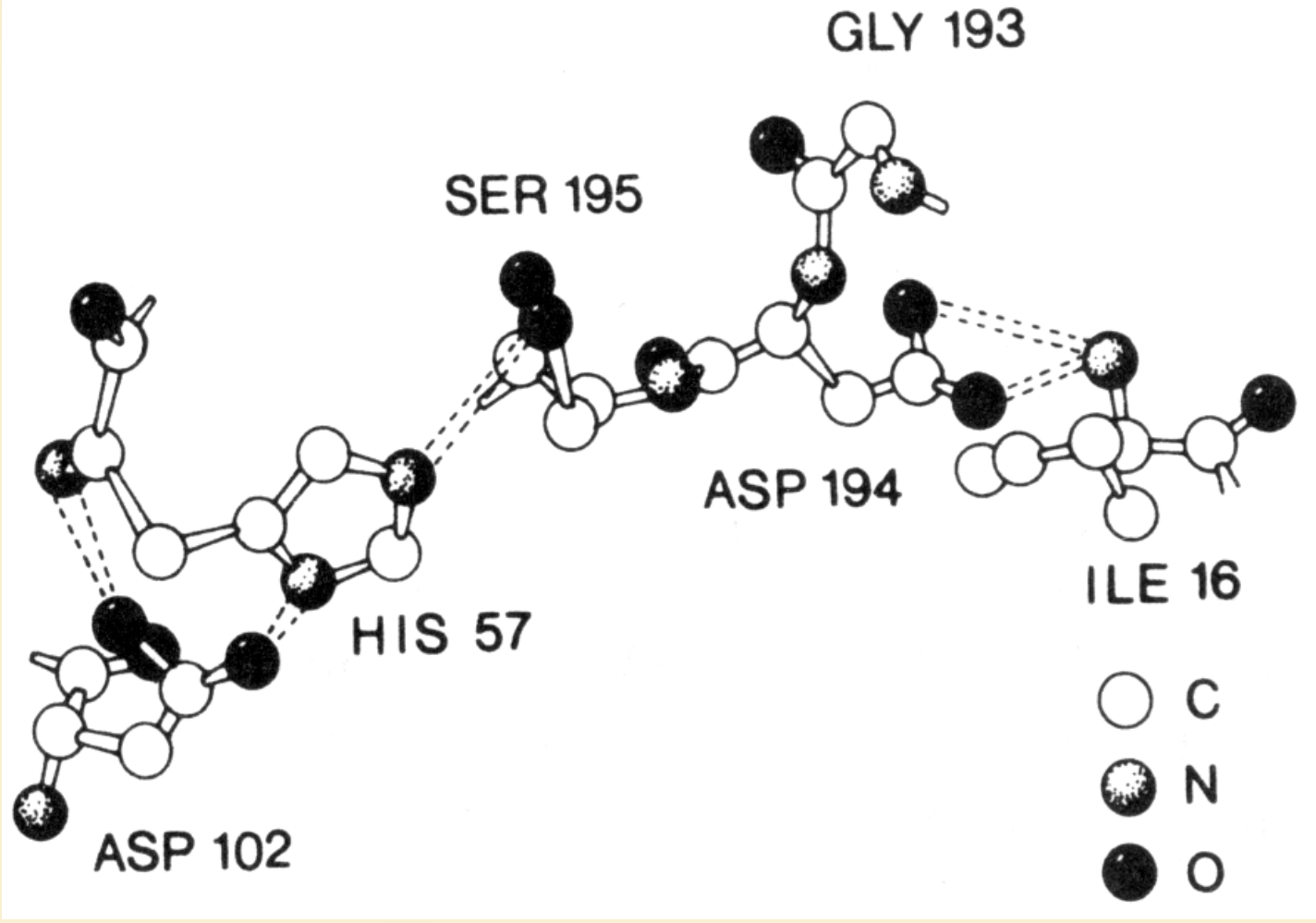
A katalitikus funkcióra való alkalmassá válás mechanizmusa





Az oldalláncok kölcsönhatása a *szerin-proteinázok* aktív centrumában.

A töltésrelé rendszer két oldalról is (Asp-102 és His-57, illetve Asp-194 és Ile-16) biztosítja, hogy a Ser-195 oxigénje nukleofil tulajdonságú lehessen.



Hidrogénkötés hálózat: A negatív Asp-102 a His-57 imidazolja segítségével protont von el a Ser-195-től ⟶ a hidroxil oxigén nukleofillé válik ⟶ támadhatja az észter- vagy peptidkötést.

(A másik oldalról segít az Asp-194 és az Ile-16)

Az enzim és a szubsztrát közti kötés:

- **legtöbbször 12–50 kJ·mol^{-1}**
- **néha kovalens kapcsolat (200–450 kJ·mol^{-1})**

  (ES komplex izolálható)

Aktív centrum a felszín alatti mélyedésben.

A poláros környezet segíti a szubsztrát megkötődését.

A katalízis mechanizmusa

A *szerin-proteinázok* működése

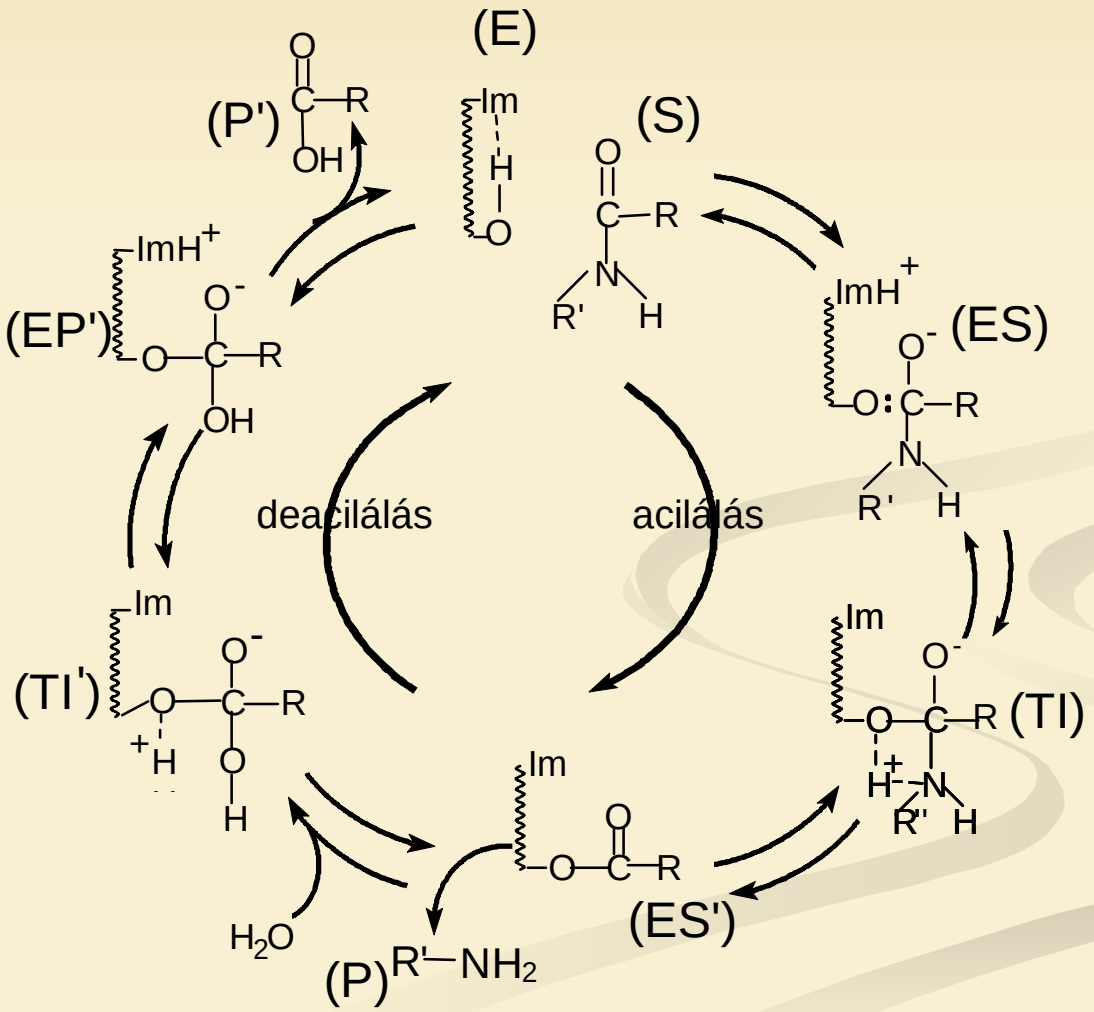
- A *proteinázok* hidrolitikus reakciókat katalizálnak, peptid- vagy észterkötéseket hasítanak.
- A reakció mechanizmusa tanulmányozható a *kimotripszin* és a p-nitro-fenil-acetát között.
- A Ser-195 alkalmassá válása a reakció katalizálására. (A szomszédos aminosavak kémiai módosítása folytán.)

Minden *szerin-proteinázban* megvan a töltésvándorlást elősegítő csoport.

A *cisztein-proteinázokban* is azonos a mechanizmus (nukleofil atom a kén).

A *szerin-proteinázok* működésének mechanizmusa.

Im: His-57 imidazolgyűrűje; TI és TI': tetraéderes intermedierek; P: távozó csoport, P': acilcsoport.



A hasítás mechanizmusának összefoglalása:

- Ser-195 nukleofil oxigénje támadja a szubsztrát elektrofil =C=O csoportját. (1)
- Tetraéderes acil−enzim-komplex, előmozdítja a protonelvonást. (2)
- A His-57 protont ad a peptidkötésnek ⟶ kötés felszakad, aminrész a His-57-hez kapcsolódik. (3)
- Az aminrész a His-57-ről leszakad ⟶ P_1 eldiffundál, helyét egy H_2O foglalja el. (4)
- Töltésvándorlás H^+-t von el a víztől ⟶ OH^- a Ser-195-höz kapcsolódó =C=O csoportot támadja. (5)
- Tetraéderes intermedier (lehetővé teszi a P_2 acil-csoport eltávolítását). (6)
- P_2 eldiffundál ⟶ enzim eredeti állapotba kerül. (7)

A *szerin-proteinázok* és a szubsztrát kötőhely felépítése

Kimotripszin: aromás oldalláncok karboxilját
Pepszin: aromás oldallánc aminocsoportját
Tripszin: bázikus oldalláncok karboxilját
Elasztáz: csak kisméretű oldalláncok karboxilját

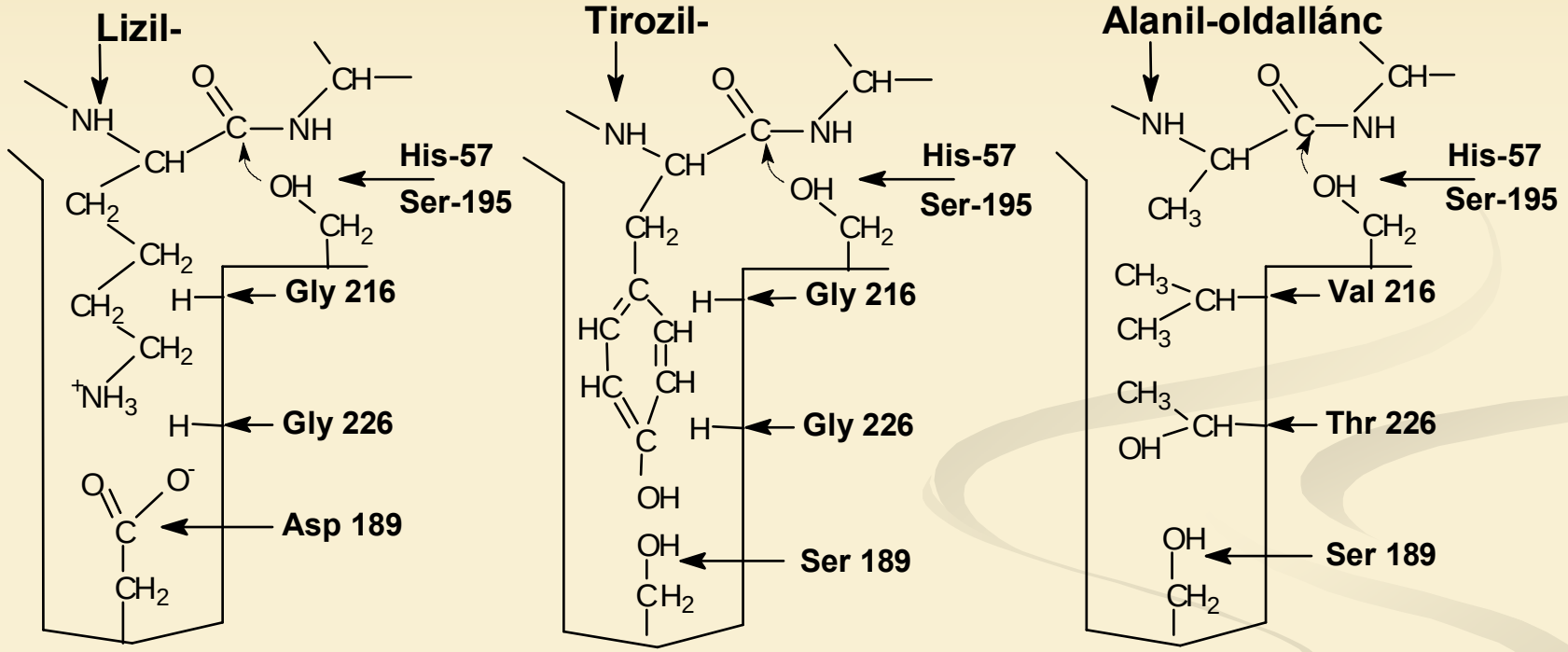
hasítják legnagyobb sebességgel.

A *proteináz* specificitását a kötőhely és a szubsztrát-zseb szerkezete határozza meg.

Pl. *tripszin:* nagyméretű szubsztrátzseb negatív töltésű aszparaginsavval ⟶ a pozitív töltésű aminosav-oldalláncok $-COOH$ csoportját hasítja legnagyobb sebességgel.

A *szerin-proteinázok* szubsztrátkötő helyének felépítése.

Az enzimek szubsztrátspecificitását a szubsztrátkötő zsebben lévő oldalláncok méretei és tulajdonságai szabják meg.



a.) *tripszin* b.) *kimotripszin* c.) *elasztáz*

A *karboxipeptidáz* működése

Exopeptidáz: **a C-terminális aminosavakat hasítja.**

Karboxipeptidáz A: **nagyméretű aromás,**

Karboxipeptidáz B: **bázikus aminosavakat hasítja.**

Aktív centrum:

Zn; His-69, His-196, Glu-72

A glicil-tirozin bontásának mechanizmusa

1. Szubsztrát –COOH ⟶ Arg-145 pozitív töltésű oldallánca.
2. Szubsztrát tirozil-része a zsebszerű mélyedésben.
3. Az NH-csoport hidrogénkötést létesít a Tyr-248 OH-csoportjával.
4. A >C=O-csoport oxigénje koordinációs kötésbe lép a cinkkel.
5. A szubsztrát terminális NH-csoportja ⟶ víz ⟶ Glu-270. –COOH-csoportjával.
6. Az enzim Tyr-248 OH-ja protont ad a hasítandó peptidkötésnek.
7. A Glu-270 támadja a szubsztrát karbonilcsoportját ⟶ anhidrid-szerű kapcsolat.
8. Az anhidrid hidrolizál.

A cink szerepe:

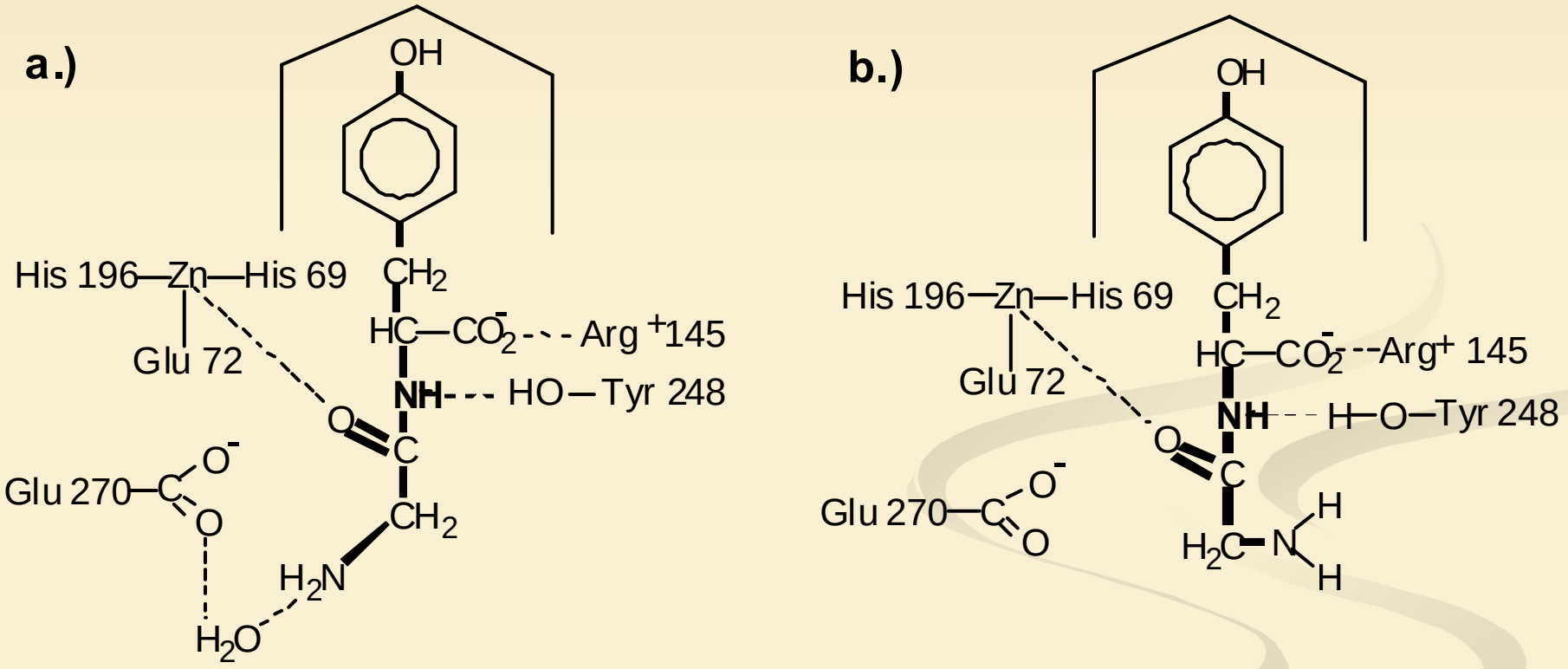
Zn hatására a peptidkötés C=O-csoportja polarizálódik; elektrofilebb lesz ⟶ érzékennyé válik a **nukleofil** támadásra.

(A Glu-270 szintén besegít.)

Csak a szabad C-terminális felől megy a reakció (kötés az Arg-145-tel).

A *karboxipeptidáz* működésének mechanizmusa glicil-tirozin hidrolízise alapján.

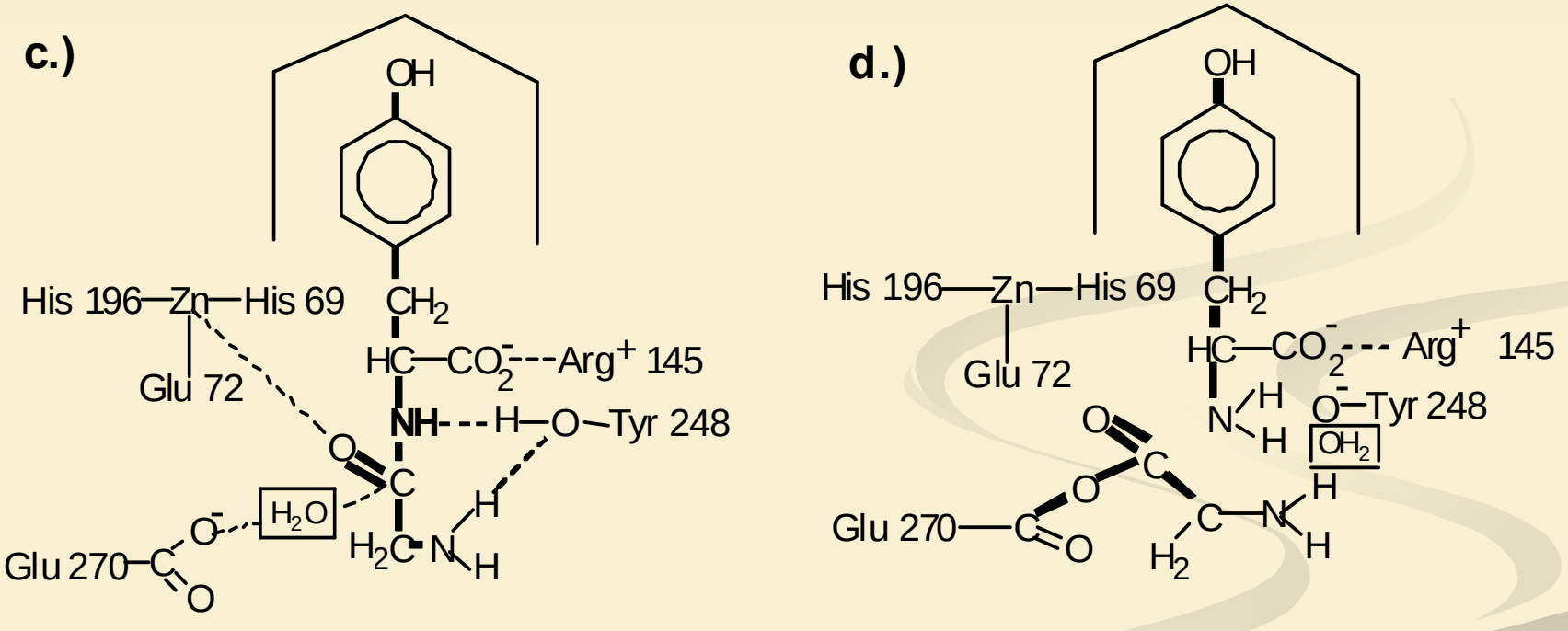
A szubsztrát kötéseit vastagabb vonalak jelölik.



A *karboxipeptidáz* működésének mechanizmusa glicil-tirozin hidrolízise alapján.

(folyt.)

A szubsztrát kötéseit vastagabb vonalak jelölik.



Fémionok – enzimműködés

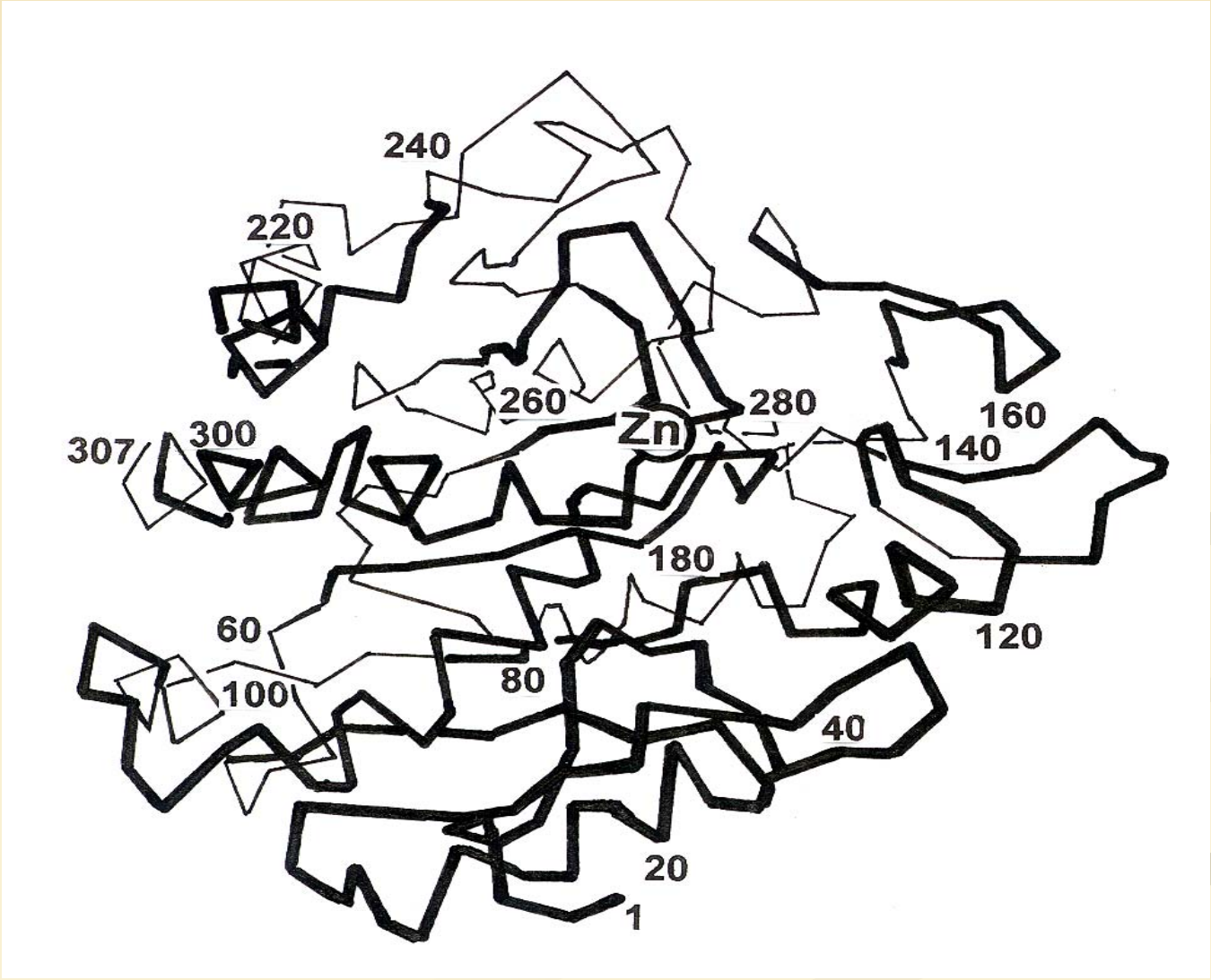
Szinergizmus = hatás erősítése

Antagonizmus = hatás csökkentése

Piruvát-kináz —— $Mg^{2+} \xleftrightarrow{I} Ca^{2+}$

$Zn^{2+} \longleftrightarrow Cd^{2+}$

A *karboxipeptidáz A* enzim térbeli lefutása
(egy polipeptidlánc, 307 As)



A lizozim működése

Glikozidbontó, a mureint hidrolizálja.

(NAG: N-acetil-glükózamin)

(NAM: N-acetil-muraminsav)

Aktív centrum: Asp-52, Glu-35; hidrogéndonorok és akceptorok.

Hat vagy több monoszacharidból álló részt hidrolizál a 4. és 5. cukorrész között.

A 4. cukor csak torzulva fér el az aktív centrumban.

A katalízis mechanizmusa:

1. A Glu-35 H^+-t ad a C_1-atomnak ⟶ a kötés hasad.

2. A 4. cukor karbóniumionná (+) alakul.

3. 5.–6. cukorrész leszakad és eldiffundál.

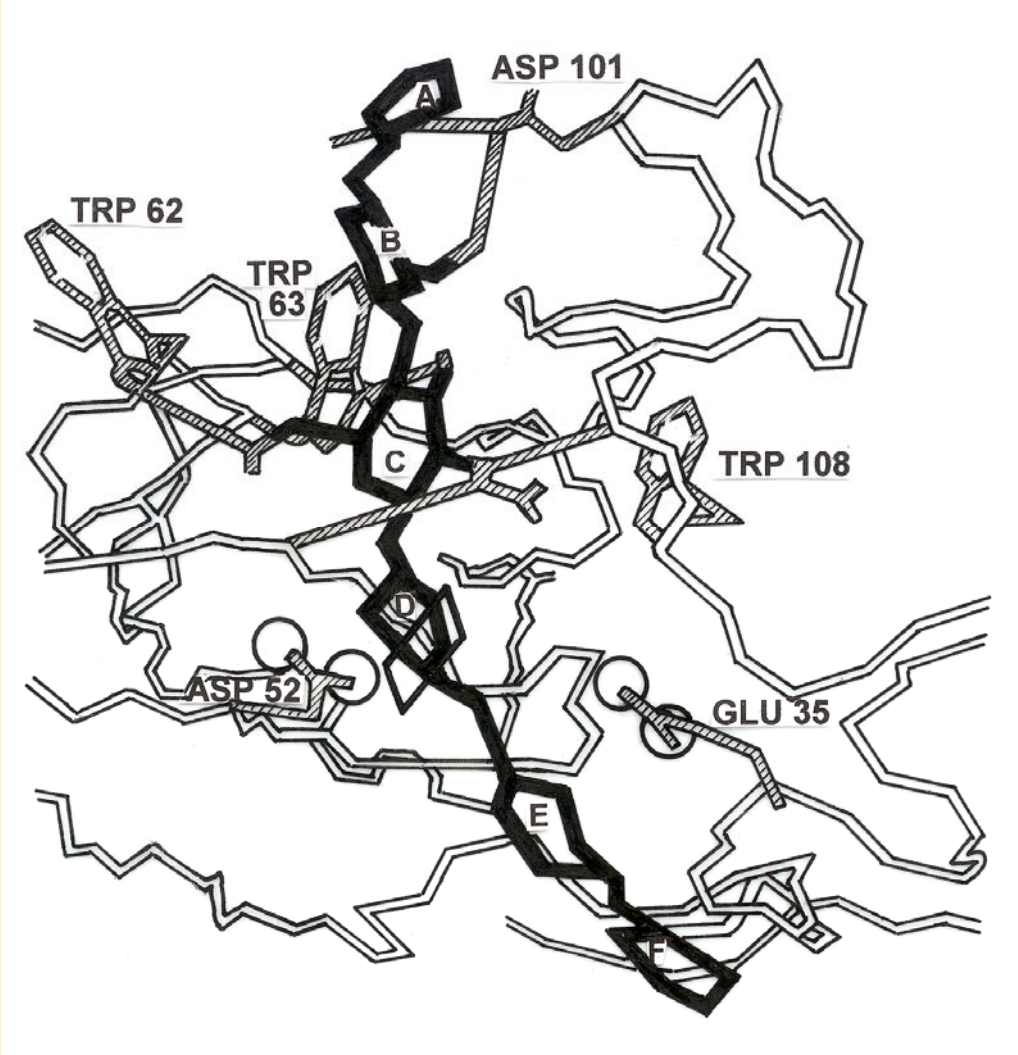
4. Karbóniumion + OH^- ⟶ 1–4 tetraszacharid eldiffundál.

5. Glu-35 protonálódik ⟶ kész újabb glikozid-kötés hasítására.

(6. Asp-52: segíti a karbóniumalak stabilitását negatív töltésével).

Az enzim-szubsztrát komplex szerkezete a *lizozim* működése során.

A szubsztrát az aktív centrummal kialakult árokban helyezkedik el; hasítása a D és E részek között történik az itt lévő glikozidkötés szomszédságában elhelyezkedő Asp-52 és Glu-35 oldalláncok közreműködésével



Enzimműködés és molekulaméret

Enzim ⟶ **egy polipeptidláncból.**

↓

Több polipeptidláncból:

- **Homooligomerek: azonos szerkezet, azonos funkció.**
- **Heterooligomerek: azonos funkció, eltérő szerkezet (izoenzimek).**
- **Struktúrához (membránhoz) kötött enzimek; nem fehérjével alkotott molekuláris komplexek.**
- **Eltérő funkciójú polipeptidláncok: (katalitikus és regulációs alegység).**

Enzimkomplexek: többféle funkciójú enzim kapcsolódása egy folyamatsor katalízisére.

(Piruvát dehidrogenáz komplex:

24 molekula piruvát dehidrogenáz +

1 molekula 24 alegységből álló dihidrolipoil transzacetiláz +

12 molekula dihidrolipoil dehidrogenáz).

Multifunkcionális fehérjék: az elkülönült láncszakasz funkcióképes, önálló enzim.

Az enzimműködés szabályozása

A molekuláris szintű szabályozás feltételei:

- **A fehérje szerkezete megváltozzék.**
- **A szabályozó anyagok nem szubsztrátok és nem koenzimek.**
- **Az enzimnek legalább két extrém konformációs (aktív–inaktív) alakja van.**

Aktív ⟶ inaktívvá, inaktív ⟶ aktívvá alakulhat.

Az enzim működésének be- és kikapcsolása:

Allosztérikus szabályozás: szábályozó anyag laza kölcsönhatása az enzimmel.

Posztszintetikus kémiai módosításon keresztül (kémiai kötések is megváltoznak).

Szabályozás kooperáció útján – allosztérikus enzimek

Effektor más helyen kapcsolódik, mint a szubsztrát

⟶ más hely hatás.

- **Enzim: páros számú polipeptidlánc 1-1 aktív centrummal (Szimmetrikus szerkezet).**

- **Két konformációs állapot:**

  R laza: nagy az affinitása a szubsztráthoz.

  T feszített: kicsi az affinitása a szubsztráthoz.

- **Mindkét alegység csak egyféle konformációban lehet: RR vagy TT.**

- **A szubsztrát a T alakhoz nem kötődhet, R kettő szubsztrátot is köthet.**

- **Szubsztrát távollétében R és T egyensúlyban.**

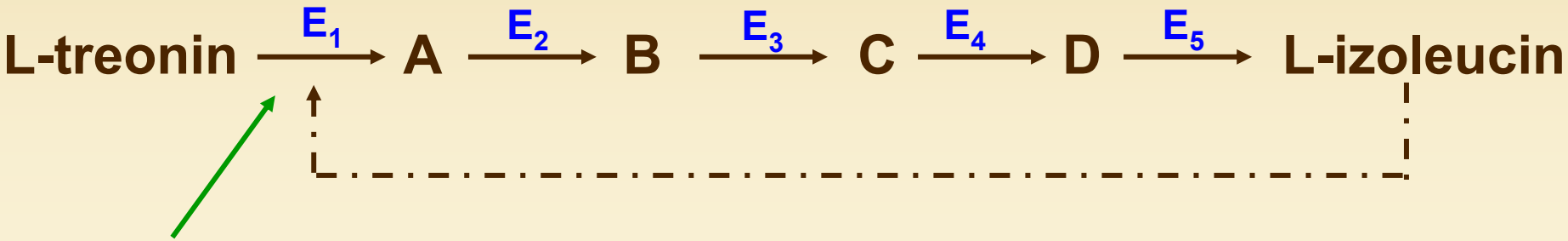
  allosztérikus egyensúlyi állandó

  $$L = [T_o]/[R_o]$$

- **Aktivátor elősegíti az R, inhibitor stabilizálja a T konformációt.**

Feed-back (visszacsatolás) szabályozás

Lehet serkentő vagy gátló.



***treonin dehidratáz* gátlása**

Negatív feed-back: a rendszert stabilizálja.

Pozitív feed-back: a rendszert kimozdítja stabilitásából.

Szabályozás posztszintetikus módosítás útján

A kovalens kötések irreverzíbilis megszüntetésével

- **Előalakok aktiválása proteolitikus enzimekkel.**
- **Limitált proteolízis (csak kevés kötés hasítódik).**

Tripszinogén ⟶ ***tripszin*** **+ hexapeptid ***

***négy Asp, erősen negatív**

Pepszinogén ⟶ ***pepszin*** **+ 42 aminosavból álló peptid**

Nincs bázikus As

16 bázikus aminosavval

Ip: 3,8

1,5

Limitált proteolízis: elektrosztatikus gát eltávolítása ⟶ kialakul az aktív konformáció.

Tripszinogén
Kimotripszinogén
Proelasztáz
Karboxipeptidáz

} **közös aktivátora a *tripszin***

Proteináz inhibitorok

6000–850000 Da közötti molekulatömegű fehérjék.

Igen szorosan kötődnek az enzim aktív centrumához.

($\Delta G^{o} = -60 - -80$ kJ/mol)

Igen hatékony szubsztrát analóg, de az enzim rendkívül nehezen alakítja át.

Enzim−inhibitor komplex „befagyasztott” állapotban marad [EI].

Szoros kölcsönhatás, mert:

az enzim és inhibitor fehérje között csaknem tökéletes a komplementaritás.

Inhibitorok feladata:

védik a sejtek fehérjéit az intracelluláris proteinázoktól,

védik a szövetet a másik szövet proteolitikus enzimjeivel szemben.

Antinutritív hatás: megakadályozzák a bélben a fehérje lebontását, akadályozzák az enzimek működését.

Inhibitorok	Gátlás
Szója inhibitorai:	
Kunitz-inhibitor	*tripszin*
	kimotripszin
	plazmin
	elasztáz
	trombin
Bowman−Birk-inhibitor	*tripszin*
	kimotripszin
Marhapankreász	
Kunitz-, Kazal-féle inhibitor	*tripszin*
Tyúktojás	
Ovoinhibitor	*tripszin*
	kimotripszin
	papain
Tej inhibitorai	*tripszin*
	kimotripszin
	plazmin

Szabályozás reverzíbilis posztszintetikus módosítás útján

Foszforilálás *protein kinázokkal:*

Protein + ATP ⟶ foszfoprotein + ADP

Foszforilálás a Ser- és Thr-oldalláncokon keresztül.

Lehet be- vagy kikapcsoló hatású.

Defoszforilálás:

Foszfoprotein + ADP ⟶ protein + ATP

Az enzimreakciók gátlása

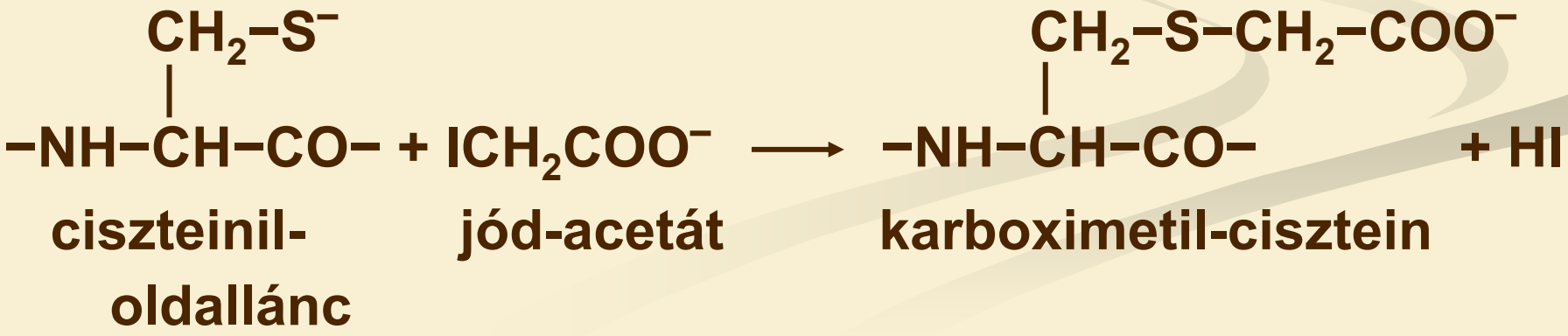
Az enzimek irreverzíbilis gátlása

A gátló anyag kovalensen kapcsolódik:

- **megváltozik a konformáció ⟶ inaktiválódás,**
- **a gátló anyag a katalitikus szakasz szerkezetét változtatja meg.**

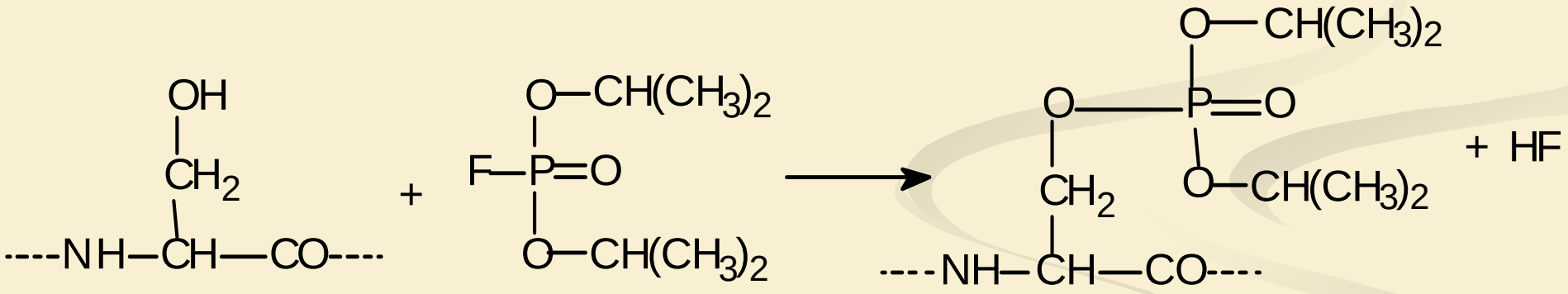
A szabad szulfhidril-csoport módosítása:

cisztein + jód-acetát ⟶ karboximetil-cisztein



A szeril oldallánc módosítása diizopropil-fluoro-foszfáttal:

Szerin + diizopropil-fluoro-foszfát ⟶ foszfo-diizopropil-származék



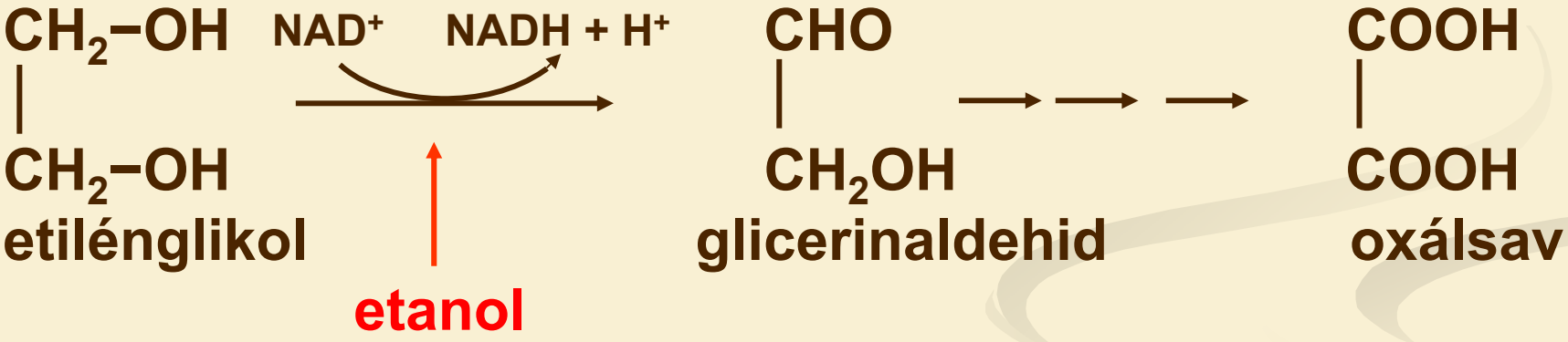
szeril-oldallánc **diizopropil-fluoro-foszfát** **foszfo-diizopropil származék**

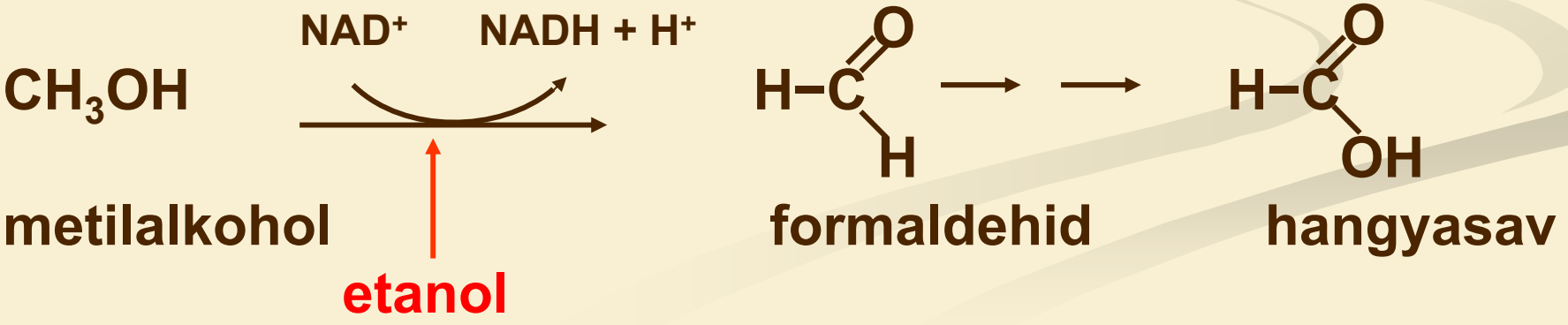
Az enzimek reverzíbilis gátlása

$$E + I \longrightarrow EI\text{-komplex}$$

$$K_I = \frac{[E][I]}{[EI]}$$ ahol: K_I = inhibitor állandó

Etilénglikol- és metanol-mérgezés elleni terápia:





Etanol a glikolaldehid (formaldehid) képződésének kompetitív inhibitora

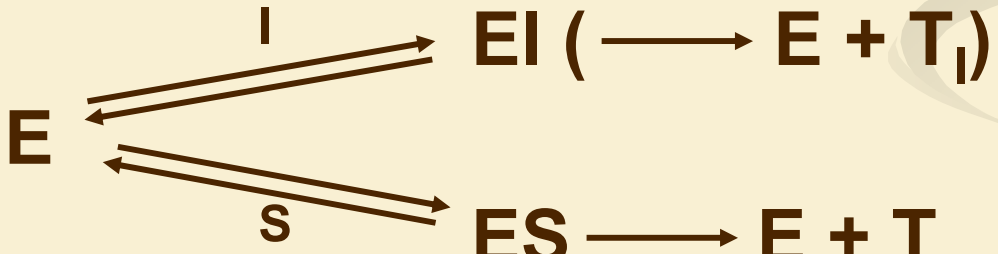
Nagymennyiségű alkohol = élet ☺

Absztinencia = mérgezés!

Az enzimműködés gátlásai – inhibitorok

Lehet: reverzíbilis vagy irreverzíbilis

Kompetitív (versengő) gátlás



$EI \rightleftharpoons E + T_I$

$ES \longrightarrow E + T_s$

I = inhibitor

EI = enzim–inhibitor komplex

Pl. *szukcinát-dehidrogenáz*

borostyánkősav —*dehidrogénezés*→ fumársav

Inhibitor lehet: malonsav, oxálecetsav. (Hasonló szerkezetű molekulák.)

Szulfonamid terápia: (folsav-szintézis gátlás)

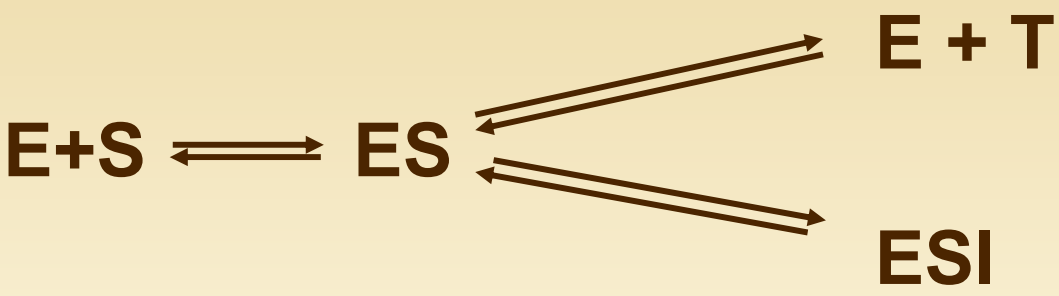
p-amino-benzoesav → folsav

p-amino-szulfonsav-amid, p-amino-szulfonsav ⊣ folsav

Szubsztrátfelesleg-gátlás

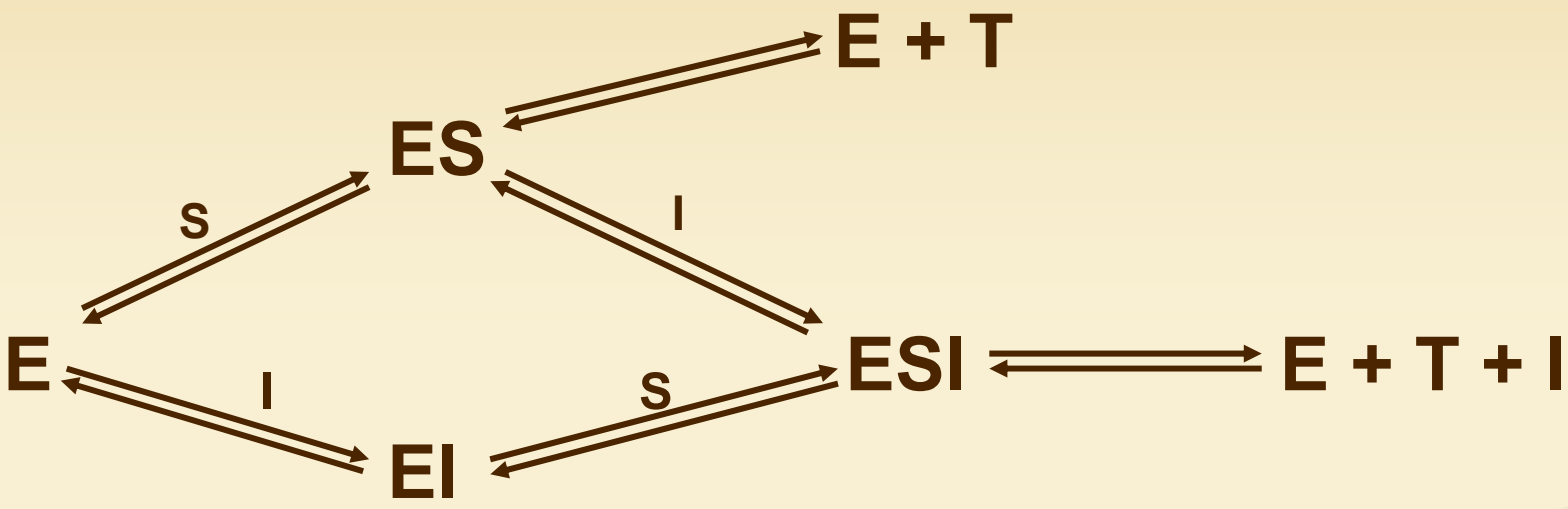
Tejsav (laktát) dehidrogenáz → piroszőlősav

Unkompetitív gátlás



Szubsztrát–inhibitor hármas komplex

Nem kompetitív gátlás



Alkohol dehidrogenáz **dimer**

Alkohol ⟶ acetaldehid

Zn^{2+}-elvonás = reverzíbilis gátlás

Irreverzíbilis gátlás

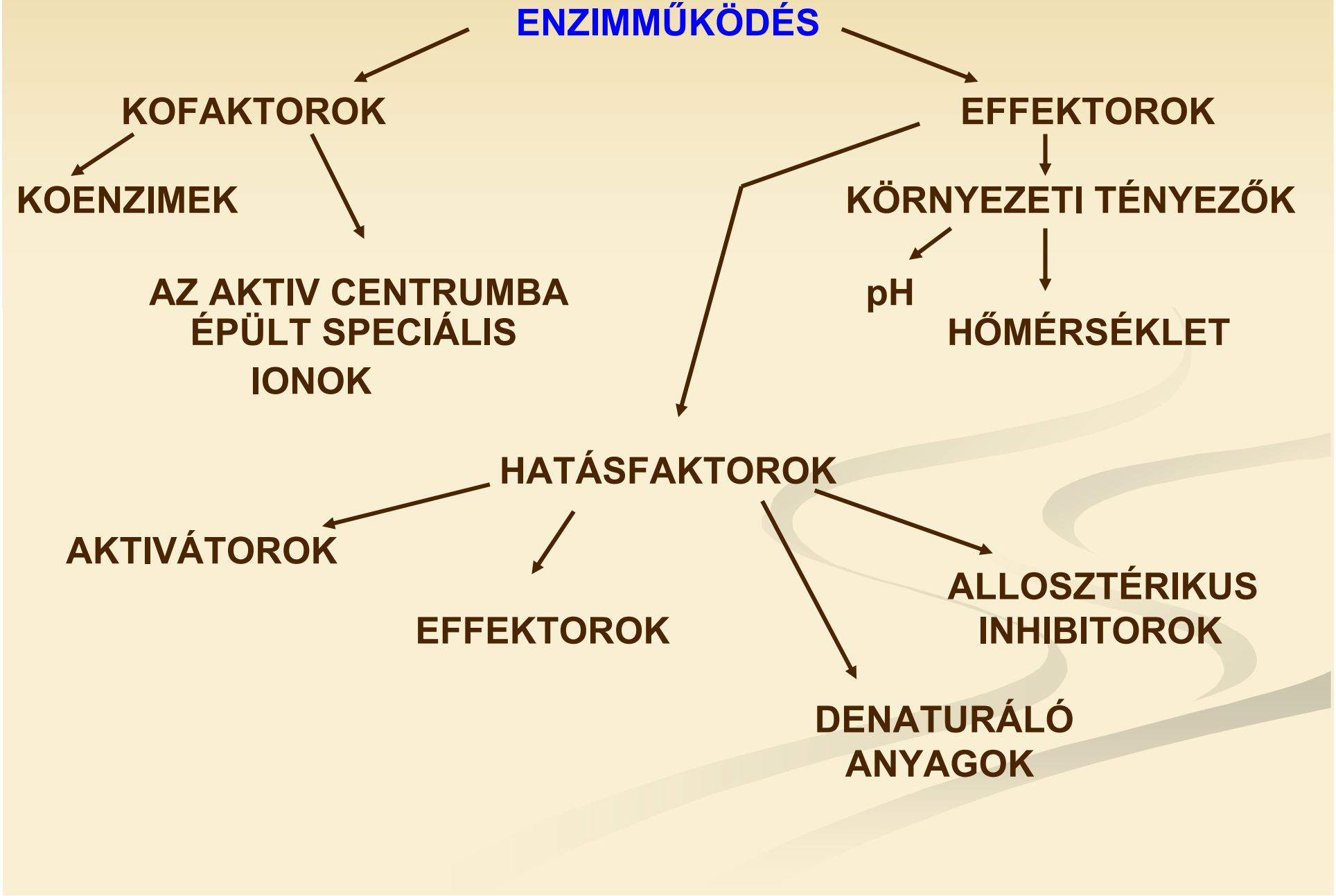
Pb^{2+}, Hg^{2+}, Ag^{+}, Ca^{2+} (~SH, ~OH, ~NH_2)

konc. H_2SO_4, konc. HNO_3, triklór-ecetsav, szulfo-szalicilsav } fehérje-kicsapók.

CN^- F^-, S^{2-}, CO a fémeket blokkolják.

Enzimaktivitás – gátlások

Gátlás	Vmax	KM	Specif.	Megf.
Kompetitív	nem vált.	e. nő	sp.	r.
Unkompetitív	e. csökk.	csökk.	ált. sp.	ált. r.
Nem kompetitív	e. csökk.	nem vált.	ált. n. sp.	r. v. ir.

Nem változik	Nem vált.
Erősen csökken	E. csökk.
Specifikus	Sp.
Általában specifikus	Ált. sp.
Általában nem specifikus	Ált. n. sp.
Reverzíbilis	r.
Általában reverzíbilis	Ált. r.
Reverzíbilis vagy irreverzíbilis	r. v. ir.

Az enzimműködést befolyásoló tényezők