

## INHALTSVERZEICHNIS

1. Biochemie - Steroyde	1
1.1. Allgemein	1
1.2. Aufbau	1
1.3. Produktion	1
1.4. Cholesterin	1
1.5. Rückkopplung bez. HMG-CoA-Reduktase	1
1.6. Cholesterinaufnahme	2
1.7. ACAT	2
1.8. Steroidhormone	2
1.9. AGS	2

### 1. BYOCHEMYE - STEROYDE

Lyscher

#### 1.1. Allgemein.

- Glucocorticoide, Sexualhormone & Minderalocorticoide
- Rezeptoren immer nukleär
- normalerweise ist der Chaperongeschützte Rezeptor inaktiv im Cytosol
- bei Aktivierung wird das HSP entfernt und in den Zellkern einwandert
- Folge natürlich: Genexpression aber auch Beeinflussung von anderen Signalwegen (= Cross-talks)

#### 1.2. Aufbau.

- alle Steroidrezeptoren haben einen gemeinsamen Teil
- der Rest ist dann aber mitunter deutlich anders, Östrogen ist z.B. viel kleiner als für Minderalocorticoide
- Dioxin ist so giftig, weil es an Nuklearrzeptoren andockt

#### 1.3. Produktion.

- Cholesterin ist der Grundstoff
- ist ein einwertiger Alkohol mit 27 Kohlenstoffen in 5 Ringen oder so

- Acetat=Acetyl-CoA ist wiederum dessen Grundstoff mit nur 2 Kohlenstoffen
- Je weiter.. das Steroidhormon ist in der Produktionsreihenfolge, desto weniger Kohlenstoff ist noch da, am Ende nur noch 21 oder so
- Reihenfolge: Cholesterin → Gestagene → Androgene oder Corticoide

#### 1.4. Cholesterin.

- 3 Pools
- in der Zelle wenig Cholesterin als freier Stoff
- Masse eingebaut in den Membranen
- Speicher: Cholesterinester zusammen mit einer Fettsäure
- Steroidproduktionszellen brauchen Nachschub und haben daher einen LDL-Rezeptor zur spezifischen Nachschubdokung → Endozytose
- bei Stimulation steigt natürlich auch der Bedarf und die LDL-Rezeptoren
- Produktion des Cholesterins selbst auf alle möglichen Organellen verteilt, Peroxisom, ER, Cytosol usw.
- Schlüsselenzym: HMG-CoA-Reduktase → macht aus HMG-CoA Mevalonat
- genau hier greifen mehrere Medikamente an → Statine kompetitiv
- letztlich wird jedenfalls aus aktivierten Isopreneinheiten das Cholesterin zusammengebaut
- lustigerweise wird durch das Doppel-P-aktivierte Isopren quasi ein ADP am Molekül gespeichert und liefert bei einer späteren Reaktion Energie
- jede Zelle muss Cholesterin herstellen, da es wirklich überall benötigt wird
- Wirkmechanismus der Statine: Produktion wird gehemmt und der LDL-Rezeptor erhöht sich reflektorisch um den gesunden Bedarf zu senken
- Cholesterin = Cholesterol

#### 1.5. Rückkopplung bez. HMG-CoA-Reduktase.

- je nach Spiegel von Isoprenoiden und Cholesterin wird die HMG-CoA-Reduktase reguliert

- die AMP-Abhängige Kinase wird aktiv wenn es viel AMPs gibt, durch die zwei Ps der aktivierten Isoprenide
- Metformin aktiviert genau hier diese AMP-Kinase
- die AMP-Kinase ist der deaktivator der HMG-CoA-Redutase

#### 1.6. Cholesterinaufnahme.

- im Enterozyten werden die Chylomikreone gebaut → Lymphe
- lustigerweise werden Sitosterole wieder ins Lumen zurückgeschickt – das ist quasi pflanzliches Cholesterin → Sortierungsfunktion
- APO-Protein B100 wechselwirkt mit dem besprochenen LDL-Rezeptor

#### 1.7. ACAT.

- = Acetyltransferase

- nötig bei starker Colesterinaufnahme
- regelt die Umwandelung in Cholesterinester und so wird auch die LDL-Rezeptordichte reguliert, Feedback aus dem Lagerhaus

#### 1.8. Steroidhormone.

- super Folie vorhanden mit Organen
- gut können für die Klausur
- Cholesterin-Desmolase aktiviert letztlich irgendwie durch Abspaltung von überflüssigen 6 Kohlenstoffen

#### 1.9. AGS. = Adrenogeniales Syndrom

- 21-Hydroxylase funktioniert nicht richtig - letztlich natürlich viel zu viele Geschlechtshormone