

INHALTSVERZEICHNIS

1. Biochemie VII - Insulin & Zytokine	1
1.1. Insulin	1
1.2. Glucosesensor	1
1.3. Wirkungen	1
1.4. Glucagon	1
2. Zytokine	1
2.1. Darm & Keime	1
2.2. unspez. Immunität	1
2.3. spezifische Immunität	1
2.4. Mukus	1
2.5. Immuntoleranz	2
2.6. Zytokine	2
2.7. Behandlung	2

1. BIOCHEMIE VII - INSULIN & ZYTOKINE

Müller-Newen

1.1. Insulin.

- bremst Lipolyse → FS im Serum steigen
- FS-Konzentration im Serum wird also maßgeblich durch die Lipolyse bestimmt
- die Idee ist ja die FS einzulagern weil ja Glucose im Überschuss vorhanden ist (sonst wäre ja kein Insulin da)
- Insulin wird vorbereitet in Granula gespeichert (in den β -Zellen)
- um aus Pro-Insulin Insulin zu machen wird C-Peptid abgespalten → bestimmbar um körpereigene Insulinproduktion zu bestimmen
- gespritztes Insulin ist natürlich ohne C-Peptid

1.2. Glucosesensor.

- Sensorzellen haben GLUT2 (niedriger K_M)
- ATP-Erhöhung macht Kanal auf → Freisetzung von Insulin
- Sulfonylharnstoffe stimulieren genau da an dem Kanal

1.3. Wirkungen.

- GLUT4 geht auch bei viel niedrigeren Konzentrationen
- Insulin stimuliert den GLUT4-Einbau in die Zellmembranen (schnelle Wirkung) → innerhalb von kurz - Minuten
- langsame Wirkung: Genexpression wird geändert (Größenordnung 30 Min)
- im Fettgewebe wird z.B. die Lipoproteinlipase gestärkt - man will ja an die einzelnen FS der Chylomikronen

1.4. Glucagon.

- wird in den α -Zellen der Langerhans-Inseln hergestellt
- Wirkung hauptsächlich in der Leber
- Glycogensynthase wird abgestellt, Glycolyse in der Leber auch, sonst würde die aktivierte Glyconeogenese ja umsonst arbeiten

2. ZYTOKINE

2.1. Darm & Keime.

- wenn man Versuchsratten komplett steril hält brauchen die Tiere 30% mehr Kohlenhydrate - Symbiontische Bakterien sind ein wesentlicher Vorteil

2.2. unspez. Immunität.

- Lysozym, Magensäure Galle
- Defensine zerstören Zellmembran der Bakt
- Lactoferrin: klaut den Bakt. das Eisen
- Paneth-Zellen auch unspezifisch

2.3. spezifische Immunität.

- APC → können Ausläufer an den Enterozyten vorbei ins Lumen strecken
- Makrophagen
- IgA - A wie Ausscheidung

2.4. Mukus.

- innere Mukusschicht wird sauber gehalten

2.5. Immuntoleranz.

- normalerweise hat man eine gute orale Immuntoleranz
- gegessenes Zeug macht weniger allergisch bei Injektion

2.6. Zytokine.

- Interleukine, Interferone, Wachstumsfaktoren
- sehr redundant, mehrere haben oft gemeinsame Rezeptoren
- Pleiotropie: komplett andere Wirkung bei unterschiedlichen Geweben
- Wirkungen: alles, Produktion, Proliferation, Differenzierung, Migration, Apoptose, Antiapoptose
- proinflamma: $\text{TNF}\alpha$, IL1, IL6
- antiinflamma: z.B. IL10

2.7. Behandlung.

- wenn man $\text{TNF}\alpha$ bremst hat man bei chronisch-entzündlichem weniger Probleme
- wird z.B. nach Erkennen von LPS durch Toll-Like-Receptor ausgeschüttet
- Entzündungen laufen eigentlich immer irgendwie über $\text{NF} - \kappa\text{B}$
- jedenfalls: lösliche Rezeptoren oder Antikörper gegen $\text{TNF}\alpha$ filtern
- Infliximab und Etanercept sind solche Mittel
- diese Mittel sind halber Rezeptor plus Antikörper - die haben eine schön lange Lebenszeit
- sehr teuer diese Biologics