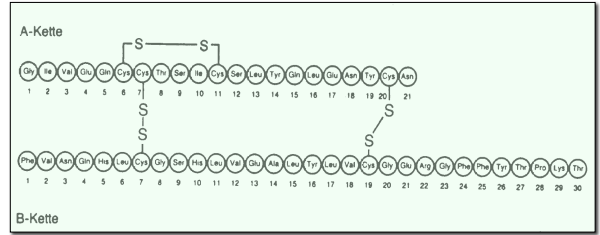


Kohlenhydratstoffwechsel

BP78
Pathophysiologie und
Ernährungsmedizin

T. Linn

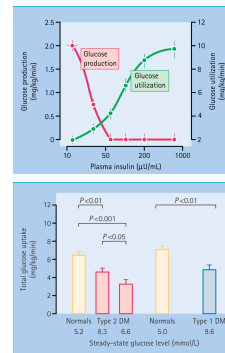
Struktur Insulin



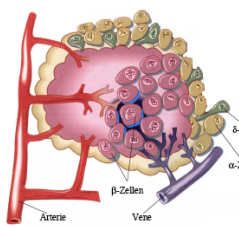
Insulin wirkung

Leber	<p>A. Substrataufnahme Kein Effekt</p> <p>B. Enzymaktivitätsveränderungen</p> <p>1. Reziproke Kontrolle der Glykogen-Synthese (↑) und der Glykogen-Phosphorylase (↓)</p> <p>2. Reziproke Kontrolle der Phosphofruktokinase, Pyruvatkinase (↑) und der Pyruvathydrogenase (↑) sowie der Fruktosubisphosphatase (↓), Acetyl-CoA-Carboxylase (↑).</p> <p>3. Induktion von Glukokinase, Phosphofruktokinase, Pyruvatkinase, Pyruvathydrogenase, Citrat-Lyase</p> <p>4. Verminderung der Proteolyse, Steigerung der Proteinsynthese</p>	<p>Glykogen</p> <p>Glucose</p> <p>Triglyzeride</p> <p>Prot + Aminosäure</p>
Fettgewebe	<p>A. Substrataufnahme</p> <p>1. Glukose-Transportsystem (Gh4) (↑)</p> <p>2. Endotheliale Lipoproteinlipase (↑)</p> <p>3. Aktivitätserhöhung der Aminosäuren-Aufnahme</p> <p>B. Enzymaktivitätsveränderungen</p> <p>4. Phosphofruktokinase (↑) und Pyruvatkinase (↑), Pyruvathydrogenase (↑), Acetyl-CoA-Carboxylase (↑)</p> <p>5. Induktion von Citrat-Lyase, Acetyl-CoA-Carboxylase, Fettsäure-Synthase</p> <p>6. Hormonsensitive Triglyzerid-Lipase (↓), wird aktiviert durch sog. antilipolische Hormone</p>	<p>Blut</p> <p>Zelle</p> <p>Glucose</p> <p>ChylM</p> <p>VLDL</p> <p>FS</p> <p>AS</p> <p>Glucose → TG</p> <p>TG = FS + Glycerol</p>
Muskel	<p>A. Substrataufnahme</p> <p>1. Wie Fettgewebe 1.</p> <p>2. Wie Fettgewebe 3.</p> <p>3. Aktivitätsminderung der Aminosäuren-Freisetzung</p> <p>B. Enzymaktivitätsänderungen</p> <p>4. Wie Leber 1.</p> <p>5. Wie Fettgewebe 4</p> <p>6. Induktion von Phosphofruktokinase und Pyruvatkinase</p> <p>7. Wie Leber 4.</p>	<p>Blut</p> <p>Zelle</p> <p>Glucose</p> <p>AS</p> <p>Glc → Glykogen</p> <p>CO₂</p> <p>Protein + AS</p>
Herz	Ähnlich wie Muskel	
Niere, ZNS, Ery, ZNS, Mucosa	Kein direkter Einfluß	

Insulinresistenz

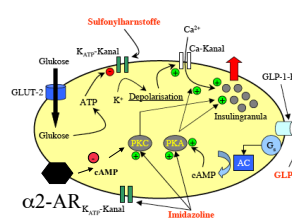


Langerhanssche Insel



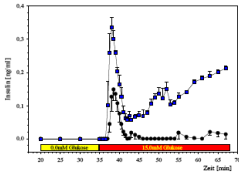
- Inseln sind durch ein Netz von Nervenfasern miteinander verkoppelt
- Zuerst werden die zentral liegenden B-Zellen mit Blut versorgt (β-α-δ)

Insulinsekretion durch die β-Zelle

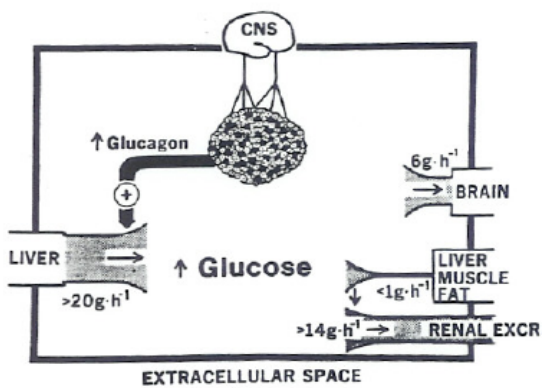
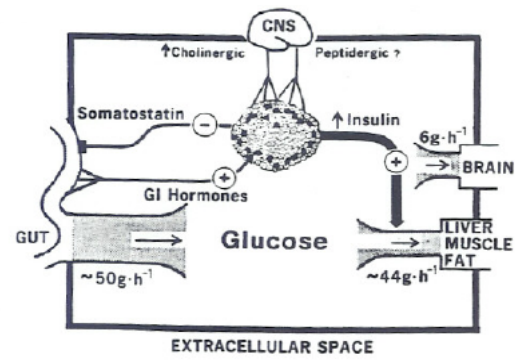
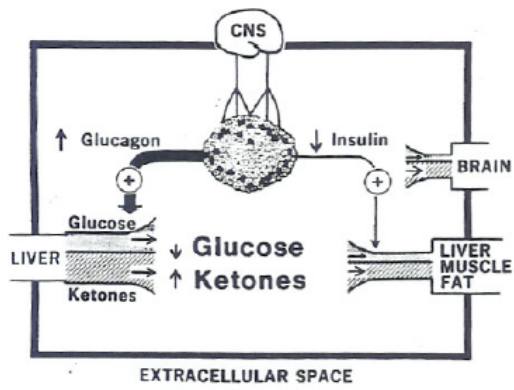
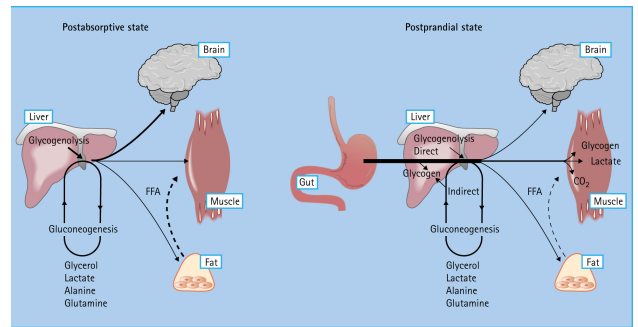


- In den Granula der β-Zelle werden Insulin-Hexamere gekoppelt an Zn Ionen gespeichert. α₂AR = Adrenozeptor, wird durch Noradrenalin stimuliert, hemmt Insulinsekretion
- Hyperglykämie (Blutzucker 140 mg/dl) führt zu einer Aktivierung von Kalium- und Calciumkanälen der Insulin produzierenden B-Zellen

Insulinsekretion



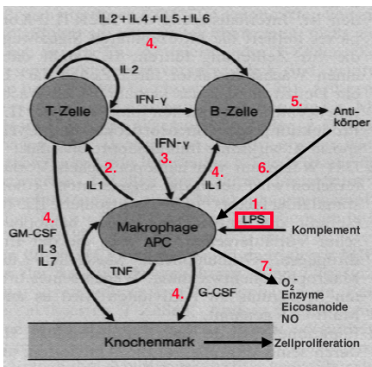
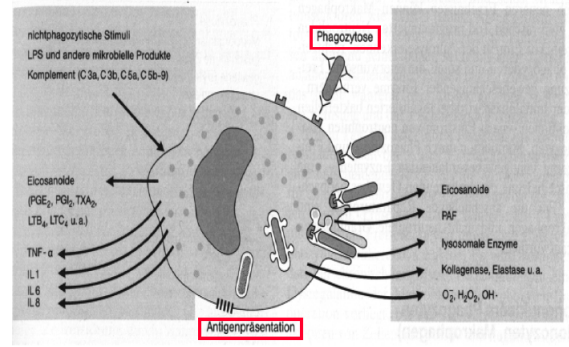
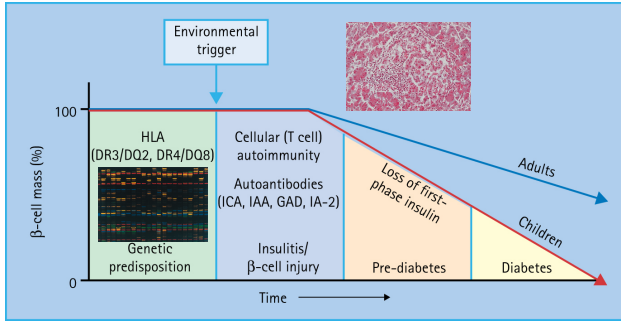
- Zwei Phasen der Insulinsekretion
- GLP-1 (7-36) amid wird durch Fettaufnahme aus dem Dünndarm freigesetzt und erhöht über einen spezifischen Rezeptor die Sekretion von Insulin



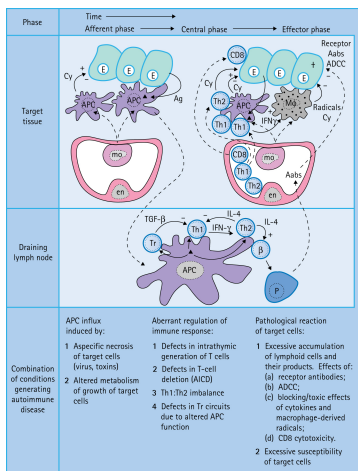
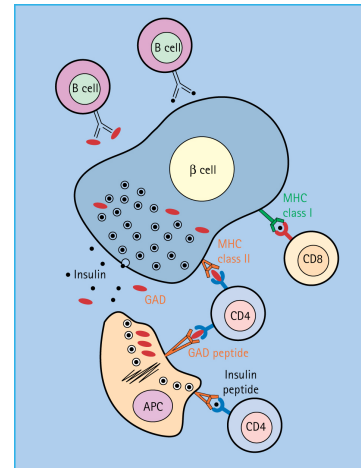
Klassifikation Diabetes

1. Diabetes mellitus Typ 1
2. Diabetes mellitus Typ 2
3. Andere Diabetestypen
 - A. Genetische Defekte der Beta-Zellfunktion
Chromosom 12, HNF-1a (MODY3), Chromosom 7, Glukokinase (MODY2), etc.
 - B. Genetische Defekte der Insulinwirkung
 - C. Erkrankungen des exokrinen Pankreas
 - D. Hormonstörungen, z.B. Schilddrüsenhormone, Glukokortikoide
 - E. Medikamente, z.B. Neuroleptika
 - F. Infektionen, z.B. fetale Rötelninfektion
 - G. Seltene immunologische Formen, z.B. Anti-Insulin-Rezeptor-Antikörper
 - H. Mit Diabetes häufiger auftretende Erkrankung, z.B. Trisomie 21 = Down-Syndrom
4. GDM (Gestationsdiabetes, Schwangerschaftsdiabetes)

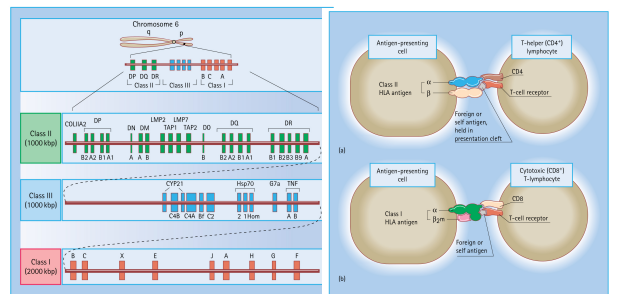
Typ 1- Diabetes



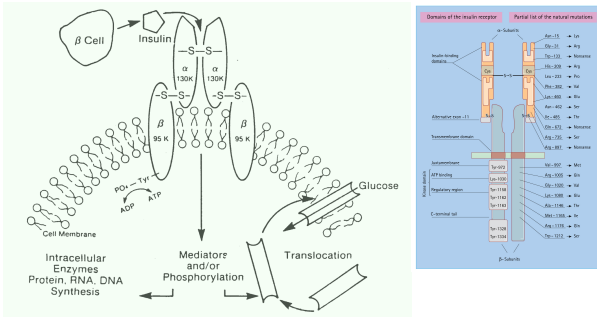
1. Antigen
2. Antigenpräsentation
3. Priming (1. Signal)
4. Aktivierung von B-Lymphozyten/
Stimulation der Zellproliferation
5. Antikörperproduktion
6. Trigger (2. Signal)
7. Sekretion von terminalen
Entzündungsmediatoren



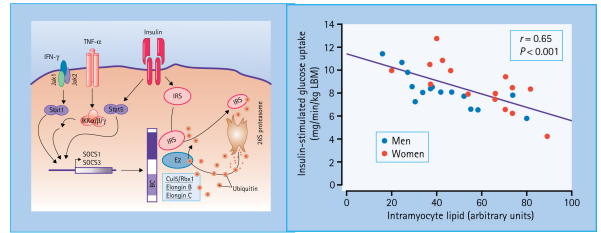
Genetik des Typ 1 Diabetes



Insulinrezeptor



Mechanismen der Insulinresistenz



Diabetische Gefäßkomplikationen

