

INFO's zur Biochemie – Klausur am Freitag, 22. 4. 2005

Erstmal ein paar Fragen von der Art, wie sie in der Klausur rankommen zum Säure-Basen-Haushalt:

Wie würden Sie die in der Tabelle genannten Werte des art. Blutes interpretieren?

- 1: pH: 7,26; pCO₂: 23; BÜ: +9; *d*
 2: pH: 7,38; pCO₂: 36; BÜ: +0,8 *c*

a) komp. metab. Azidose b) komp. Azidose c) Normalbereich d) gibt es nicht e) nichtkomp. resp. Azidose f) nichtkomp. metab. Azidose

Lösungen unten!!

Beim Pat. werden folgende Daten erhoben: *824 mM Normal*
 pH: 7,13; pCO₂: 65mmHg; [HCO₃]_{akt.}: 21mM; [HCO₃]_{standard}: 16,5mM; BÜ: -11
 Welche Diagnose kann gestellt werden? *Additiv*

Ordnen Sie den Zustand zu:

Nr	pH	pCO ₂	Stand.-Bikarb	BE
1	7,38	22	20	-6 <i>mH₂O resp. TK</i> ✓
2	7,23	23	27	-4
3	7,57	56	25	-5

Lösungen:

- 1.: 1e und 2c
 2.: Mischung aus metab. Azidose partiell metab. kompensiert ? (nicht ganz sicher)
 3.: 1: teilkomp. metab. Azidose; 2 und 3 gibt es nicht (

"Gut wäre es, dass Davenport-Diagramm sich gut einzuprägen."
 Zum SBH kommen ein bis 2 Fragen dran.

Und jetzt einiges was Herr Schellenberger zwischendurch sehr betont hat und dabei gesagt, dass es wichtig wäre:

Diabetiker kriegen ohne Therapie eine Ketoazidose, fangen sie jedoch an zu erbrechen, gleicht das die Azidose durch neu entstehende Alkalose wieder aus. Komplett??? Keine Ahnung. Bei Diabetiker kommt es immer zum negativen BÜ

Eicosanoide:

- Arachidonsäure ist semi-essentiell; ist eine Omega-6-FS
- ASS acetyliert die COX.

Leukotriene:

Durch die LOX wird Arachidonsäure zu Leukotrien A₄!!!!!!! gemacht, das sehr instabil ist und durch Glutathion (Glutathiontransferase) dann stabilisiert wird zu Leukotrien C₄ etc...

hGH, STH

- entstehen durch alternat. Spleißen der mRNA
- Rezeptor gehört zur Gruppe der Zytokinrezeptoren (= assoz. Tyrosinkinase)
- STH induziert Insulinresistenz auf der Postrezeptorseite und hemmt die insulinstimulierte Glucoseaufnahme in die Zelle.

STH-Mangel bewirkt Zwergenwuchs !!!!; bei Überproduktion: Akromegalie, die mit diabetes-ähnlichen Symptomen gekoppelt ist !!!!!!!

Cortisol:

- hat eine circadiane Tagesrhythmik; gegen 6h am höchsten; nicht die Höhe/Menge der Freisetzung ist entscheidend sondern die Frequenz !!
- allgemeine Wirkungen auf den Körper gut kennen !!! Gluconeogenese, Glykogenolyse, etc.

In der Nebennierenrinde sind alle Hydroxylasen (11, 17, 18, 21,) mit Cytochrom P450 verknüpft. Auch der Aromatasekomplex braucht es!!

Ursache, Therapie und Symp. vom AGS kennen. (Nicht zu genau; das Übliche)

Freisetzung des ACTH aus dem POMC kennen, bzw. was auch noch so draus wird.

Cortisol hemmt die Expression von IL-2 (ein Zytokin) → Apoptose in T-Zellen wird ausgelöst

Cortisol stimuliert die Synthese vom $\text{I}(\kappa\text{B})$ -Gen.

Prednisolon und Dexamethason haben eine bessere Wirkung als Cortisol, weil sie langsamer abgebaut werden.

Sexualhormone:

Inhibin !!!!! hemmt nur FSH-Freisetzung

Jetzt noch 2 freie Fragen:

Welche Wirkung haben die Schilddrüsenhormone auf den KH-Stoffwechsel: Gluconeogenese, Glykogenolyse

Skizzieren Sie in Stichworten den Hauptsignalweg der Apoptose:

ext. Signal → death receptor → procaspase → caspase8 → caspase3 → ...

int. Signal → Cyt.C-Freisetzung → Procaspase → Caspase9 → ...

BLUT:

Herr Schellenberger hat folgendes gesagt, als gefragt wurde was wir zu Blut wissen müssen:

Erythrozyten: EPO, Membran der Erys, Stoffwechselwege der Erys und wofür, G6PDH-Mangel/Favismus; 2,3BPG im Ery höher (6mmol) als normal (1mikromol), wie wirkt 2,3Bpg auf die O₂-Bindungskurve; wie wirkt CO auf die O₂-Bindungskurve (CO ist ein alloster. Protein, hemmt o₂ Abgabe im Gewebe (von der Kurve her gesehen), natürlich bindet es sehr fest und blockiert die O₂ Bindungsstelle!
!mehr zu Blut wohl nicht!?

Jetzt offiziell: keine gastrointest. Hormone