

Inhalt

168..... Wenn Frauen/ Patientinnen fragen: Passende Antworten auf häufige Fragen!

170..... Genitale HPV-Infektionen: Warum wird nicht ausschließlich gentechnologisch untersucht?

176..... C. Lauritzen: Ein Brief zu einer „Geisterdiskussion“.

177..... Hör-Screening bei Neugeborenen.

179..... Pille und Compliance: Entscheidend ist das Nebenwirkungsprofil des Kontrazeptivums.

184..... Zellbiologisches Basiswissen: Eukaryontische Zellen sind in zahlreiche Kompartimente untergliedert.

187..... Lipödem: Die Kompression ist das A und O der Behandlung.

190..... Aus den Universitäten: Embolisierung läßt Myome schrumpfen; Tumorspezifische Gedächtniszellen im Knochenmark entdeckt; etc.

197..... Ein Programm von Ärzten für Ärzte: Patientinnen/Kundinnen-orientierte Ernährungsberatung.

199..... 40 Jahre Pille: Was dem FFGZ - diesem Jubiläum ein...
 2 25.8
 25821
 ZB MED
 ...rogen- und ...agen-Substitution.

Anti-Aging:

Ist Hormonmangel ein Faktor für „Altersdiabetes“

Mit zunehmendem Alter ergeben sich bei Frauen wie Männern eine Reihe hormoneller Veränderungen: Nachgewiesen sind unter anderem die Abnahme der gonadalen Sexualsteroiden, des adrenalen Androgens Dehydroepiandrosteron (DHEA) bzw. dessen Sulfats (DHEA-S), des Trijodthyronins, des Wachstumshormons und des Insulin-ähnlichen Wachstumsfaktors (IGF)-I.

Fortgeschrittenes Alter ist zum anderen ein Risikofaktor für eine Vielzahl von Krankheiten. Unter diesen ist der nicht-insulinpflichtige Diabetes mellitus vom Typ 2, der früher zumeist als Altersdiabetes bezeichnet wurde, eine der häufigsten Stoffwechselerkrankungen.

Glukosetransporter werden durch Insulin rekrutiert

Nach einer Mahlzeit bewirkt die Insulin-vermittelte Glukoseaufnahme in die Skelettmuskulatur, in das Fettgewebe und in die Herzmuskulatur bei gesunden Individuen die Rückkehr zu einer normalen Serum-Glukosekonzentration. Die Bereitstellung des Insulins erfolgt durch die β -Zellen in den Langerhansschen Inseln des Pankreas, deren Sensoren eine



Abb. 1: Langerhanssche Inseln im Pankreas: Nach w diskutiert, ob die Masse der Insulin-produzierenden Diabetes mellitus vom Typ 2 abnimmt, etwa gleich erste bei der Entstehung der Stoffwechselkrankheit eine Insulinresistenz. Diese Störung kann zunächst produktion seitens der β -Zellen kompensiert werden. Krankheit dekomensieren die β -Zellen, so daß die freisetzung drastisch reduziert ist. Neueren Untersuchungen β -Zellen bei nicht-insulinpflichtigem Diabetes mellitus (α -Zellen= Glukagon-produzierende Zellen).

erhöhte Blut-Glukosekonzentration registrieren und daraufhin die Entleerung der Sekretvakuolen induzieren.

Um Glukose aufnehmen zu können, verfügen Zellen in ihrer Plasmamembran über Transportmoleküle, von denen in den verschiedenen Geweben mehrere Isotypen (GLUT1 – GLUT4) vorkommen. Im Skelettmuskel ist GLUT4 der vorherrschende Glukosetransporter und beeinflusst die Trijodthyronin-stimulierung der Glukoseaufnahme in Ratten und die blutige Umfänge der Trijodthyronin