

imppp

**INSTITUT FÜR MEDIZINISCHE UND
PHARMAZEUTISCHE PRÜFUNGSFRAGEN**

Rechtsfähige Anstalt des öffentlichen Rechts • Mainz

IMPP-GEGENSTANDSKATALOG (IMPP-GK-1)

für den schriftlichen Teil des

ERSTEN ABSCHNITTS DER ÄRZTLICHEN PRÜFUNG

(ÄAppO vom 27. Juni 2002)

Teilkatalog

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

**Auflage von
Januar 2014**



Vorwort zur Auflage von Januar 2014

In dieser aktualisierten Auflage des Teilkatalogs „Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“ im IMPP-Gegenstandskatalog für den schriftlichen Teil des Ersten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung (IMPP-GK-1) wurden - unter Beibehaltung der allgemeinen Struktur - eine Vielzahl von Begriffen aktualisiert und präzisiert sowie einige Themengebiete an besser geeigneter Stelle abgehandelt.

Formal wird bis einschließlich Frühjahr 2015 den Prüfungen ausschließlich die vorhergehende Auflage von Februar 2005 zugrunde gelegt. Die Prüfung Herbst 2015 berücksichtigt beide Auflagen. Ab Frühjahr 2016 gilt nur noch die neue Auflage.

Dessen ungeachtet können besonders wichtige Entwicklungen, wie sie in der lebendigen Wissenschaft ständig vor sich gehen, auch dann schon Prüfungsstoff sein, wenn sie dem Prüfungstoffkatalog der Approbationsordnung für Ärzte (ÄAppO) zuzuordnen sind, im IMPP-GK aber noch nicht aufgeführt werden. Es sei deutlich darauf hingewiesen, dass Grundlage für den schriftlichen Teil des Ersten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung allein der in der ÄAppO festgelegte Prüfungsstoff ist (§ 22 und Anlage 10 der ÄAppO). Der IMPP-GK-1 ist als Erläuterung und Konkretisierung der dort in allgemeiner Form festgelegten Prüfungsthemen zu verstehen. Er ist damit als Hilfestellung sowohl bei der Prüfungsvorbereitung als auch bei der Gestaltung von Ausbildungsinhalten anzusehen und dient selbstverständlich auch als Richtschnur bei der Auswahl der schriftlichen Prüfungsthemen.

Die Prüfungen schließen Aspekte ein, die die Verknüpfung des medizinischen Grundlagenwissens über die Körperfunktionen mit klinischen Anteilen sichern (vgl. Anlage 10 der ÄAppO). Zum einen ist somit bestimmtes klinisches Basiswissen bereits Prüfungsstoff. Zum anderen können klinische Bezüge auch einer anwendungsorientierten Prüfungsfragestellung dienen, ohne selbst zum Prüfungsstoff zu gehören. Im letzteren Fall wird das Anwendungsbeispiel mit den nötigen Informationen in der Aufgabenstellung mitgeliefert. Der IMPP-GK-1 enthält in der vierten (rechten) Spalte stichwortartig „Anwendungsbeispiele“, mit denen der in Spalte 3 detaillierte Prüfungsstoff in Beziehung steht. Es kann sich hierbei im engeren Sinn um Bezüge handeln, die hohe klinische Relevanz besitzen oder denen wegen ihres Modellcharakters besonderer didaktischer Wert zukommt. Die rechte Spalte folgt weder einer eigenen Systematik, noch wird Vollständigkeit angestrebt. Stattdessen könnte sie als Anregung dafür dienen, noch mehr als bisher über sinnvolle Schnittstellen zwischen den grundlagenwissenschaftlichen und späteren Ausbildungsabschnitten nachzudenken. Ein Eintrag in der rechten Spalte erweitert also nicht den Prüfungsstoff des entsprechenden Items. Der Sachverhalt kann aber an anderer Stelle in einem der Teile dieses IMPP-GK-1 in den vorderen Spalten aufgeführt sein und somit beim dortigen Item zum Prüfungsstoff gehören.

Um jeglichem Missverständnis vorzubeugen: **Der in Betracht kommende Prüfungsstoff findet sich in den Spalten eins bis drei des IMPP-Gegenstandskatalogs.**

Auch die Querverweise innerhalb des IMPP-GK-1 erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Wird in einen anderen Teilkatalog des IMPP-GK-1 verwiesen, werden folgende Abkürzungen verwendet:

GK = Teilkatalog des IMPP-GK-1

Physik = Physik für Mediziner

Physiol. = Physiologie

Biol. = Biologie für Mediziner

Anat. = Anatomie

Psych./Soz. = Grundlagen der Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“ (Inhaltsübersicht)

- 1 Aufbau der Materie**
 - 1.1 Atome, chemische Elemente
 - 1.2 Moleküle, chemische Bindungen
 - 1.3 Heterogene Stoffgemische
- 2 Chemisch-analytische Verfahren in der Biochemie und Medizin**
 - 2.1 Elektromagnetische Strahlung
 - 2.2 Begriffe
 - 2.3 NMR-Spektroskopie
 - 2.4 Infrarotspektroskopie
 - 2.5 UV/VIS-Spektroskopie
 - 2.6 Massenspektrometrie
- 3 Chemische Reaktionen**
 - 3.1 Chemische Gleichungen
 - 3.2 Thermodynamische Grundlagen
 - 3.3 Grundlagen der Kinetik
 - 3.4 Säure-Base-Reaktionen, Puffer
 - 3.5 Redox-Reaktionen
 - 3.6 Reaktionen von Salzen
 - 3.7 Reaktionen von Metallkomplexen
- 4 Reaktionen einfacher und substituierter Kohlenstoffverbindungen**
 - 4.1 Bindungsverhältnisse
 - 4.2 Reaktionstypen
- 5 Grundstrukturen**
 - 5.1 Offenkettige Kohlenwasserstoffe
 - 5.2 Alicyclische Verbindungen
 - 5.3 Aromaten
 - 5.4 Heterocyclen
- 6 Funktionelle Gruppen**
 - 6.1 Alkohole, Phenole, Chinone, Ether
 - 6.2 Verbindungen mit N
 - 6.3 Verbindungen mit S
 - 6.4 Aldehyde und Ketone
 - 6.5 Carbonsäuren, Carbonsäurederivate
 - 6.6 Hydroxy- und Oxocarbonsäuren
 - 6.7 „Anorganische“ Säuren und ihre Derivate
- 7 Stereochemie**
 - 7.1 Isomeren
 - 7.2 Enantiomere
- 8 Medizinisch relevante Werkstoffe/Biomaterialien**
 - 8.1 Metalle
 - 8.2 Keramische Materialien
 - 8.3 Polymere
 - 8.4 Anwendungen
- 9 Struktur und Eigenschaften von Aminosäuren, Peptiden und Proteinen**
 - 9.1 Aminosäuren
 - 9.2 Peptide und Proteine
- 10 Struktur und Eigenschaften von Kohlenhydraten**
 - 10.1 Monosaccharide
 - 10.2 Disaccharide
 - 10.3 Oligo- und Polysaccharide

- 11 Struktur und Eigenschaften von Lipiden**
 - 11.1 Klassifizierung, Struktur und Eigenschaften
 - 11.2 Speicherlipide
 - 11.3 Membranlipide
- 12 Struktur und Eigenschaften von Nucleotiden und Derivaten, Nucleinsäuren**
 - 12.1 Nucleoside, Nucleotide und Nucleotidderivate
 - 12.2 Nucleinsäuren
- 13 Vitamine und Vitaminderivate**
 - 13.1 Definition und Klassifikation
 - 13.2 Strukturprinzipien
 - 13.3 Herkunft, Stabilität
 - 13.4 Funktion
 - 13.5 Stoffwechsel
- 14 Energetik und Kinetik biochemischer Reaktionen**
 - 14.1 Fließgleichgewicht
 - 14.2 Gekoppelte Reaktionen
 - 14.3 „Energiereiche“ Verbindungen
 - 14.4 Biokatalyse
 - 14.5 Cofaktoren
 - 14.6 Enzymkinetik
 - 14.7 Hemmung von Enzymen
 - 14.8 Abhängigkeit der Enzymaktivität
- 15 Prinzipien der Enzymregulation**
 - 15.1 Abhängigkeit der Enzymaktivität von der Substratkonzentration
 - 15.2 Negative Rückkopplung
 - 15.3 Allosterische Regulation
 - 15.4 Enzymgesteuerte chemische Modifikation von Enzymen
 - 15.5 Veränderung der Enzymkonzentration
 - 15.6 Limitierte Proteolyse
 - 15.7 Protein-Protein-Interaktion
 - 15.8 Kontrollierte räumliche Trennung von Enzym und Substrat
- 16 Kataboler Stoffwechsel und Energiegewinnung**
 - 16.1 Kohlenhydratabbau
 - 16.2 Triacylglycerol-(Triglycerid-) und Fettsäureabbau
 - 16.3 Ketonkörpersynthese und -abbau
 - 16.4 Aminosäureabbau
 - 16.5 Ethanolabbau
 - 16.6 Pyruvat-Dehydrogenase, Citrat-Zyklus
 - 16.7 Atmungskette und oxidative Phosphorylierung
- 17 Anaboler Stoffwechsel und Aufbau von Energiespeichern**
 - 17.1 Kohlenhydrate
 - 17.2 Lipide
- 18 Regulation des Energiestoffwechsels**
 - 18.1 Begriffe und Grundlagen
 - 18.2 Bildung von Energiespeichern
 - 18.3 Speicherverwertung
 - 18.4 Regulation des Glucoseabbaus und des Citrat-Zyklus
- 19 Speicherung, Übertragung und Expression genetischer Information**
 - 19.1 Nucleotide
 - 19.2 Nucleinsäuren
 - 19.3 Co- und posttranslationale Faltung und Modifikation von Proteinen, Proteome
 - 19.4 Proteolyse
 - 19.5 Tumorbiochemie

- 20 Molekulare Zellbiologie**
 - 20.1 Eukaryontische Zellen
 - 20.2 Membranen
 - 20.3 Zellkern
 - 20.4 Mitochondrien
 - 20.5 Lysosomen
 - 20.6 Peroxisomen
 - 20.7 Endoplasmatisches Retikulum (ER)
 - 20.8 Golgi-Apparat
 - 20.9 Zytoskelett
 - 20.10 Extrazelluläre Matrix
 - 20.11 Zellzyklus
- 21 Säure-Basen-Haushalt, Wasser- und Elektrolythaushalt, Spurenelemente und Schwefel**
 - 21.1 Säure-Basen-Haushalt
 - 21.2 Wasser- und Elektrolythaushalt
 - 21.3 Spurenelemente
 - 21.4 Schwefel
- 22 Bewegung**
 - 22.1 Kontraktile Systeme
 - 22.2 Motile Systeme
- 23 Hormone, hormonähnliche Signalstoffe und Cytokine**
 - 23.1 Grundlagen
 - 23.2 Biochemie von Hormonen
 - 23.3 Biochemie der Cytokine
- 24 Immunsystem**
 - 24.1 Zellen des Immunsystems
 - 24.2 Begriffe
 - 24.3 Immunglobuline
 - 24.4 Histokompatibilitätsantigene, Antigenpräsentation
 - 24.5 T-Zellrezeptor, T-Zell-Antigenerkennung
 - 24.6 Unspezifische Immunantwort
 - 24.7 Spezifische Immunantwort
 - 24.8 Immunologische Abwehrmechanismen
- 25 Blut**
 - 25.1 Erythropoiese und Erythrozyten
 - 25.2 Granulozyten, Makrophagen
 - 25.3 Lymphozyten
 - 25.4 Blutstillung, Blutgerinnung und Fibrinolyse
 - 25.5 Blutplasma
- 26 Leber**
 - 26.1 Energiestoffwechsel
 - 26.2 Serviceleistungen
 - 26.3 Cholesterin (Cholesterin)
 - 26.4 Gallenflüssigkeit und Gallensäuren
 - 26.5 Biotransformation
 - 26.6 Endokrine Funktionen
 - 26.7 Leberfunktionsstörungen
- 27 Magen-Darm-Trakt**
 - 27.1 Grundlagen der Ernährung
 - 27.2 Verdauung und Resorption
 - 27.3 Endokrine Funktionen
- 28 Fettgewebe**
 - 28.1 Stoffwechsellleistungen
 - 28.2 Endokrine Funktionen

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

- 29 Niere**
 - 29.1 Stoffwechsel
 - 29.2 Endokrine Funktionen
 - 29.3 Grundlagen der Harnbildung
 - 29.4 Ausscheidung von Säuren und Ammoniak
- 30 Muskulatur**
 - 30.1 Energiestoffwechsel
 - 30.2 Kontraktion, Relaxation
 - 30.3 Endokrine Funktionen
- 31 Aufbau des Stützgewebes**
 - 31.1 Extrazelluläre Matrix
 - 31.2 Knorpelgewebe
 - 31.3 Knochen, Zahnhartsubstanz
- 32 Nervensystem**
 - 32.1 Stoffwechsel
 - 32.2 Blut-Hirn-Schranke, Liquor cereobrospinalis
 - 32.3 Myelin
 - 32.4 Erregungsleitung und -übertragung durch Neurotransmitter
- 33 Sinnesbiochemie**
 - 33.1 Sehen
 - 33.2 Riechen

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|------------|--|---|--|
| 1 | Aufbau der Materie | | |
| 1.1 | Atome, chemische Elemente | | |
| 1.1.1 | Begriffe | chemische Elemente, Elementarteilchen (Protonen, Neutronen, Elektronen) | |
| 1.1.2 | Atomkern (s. a. GK Physik 3.1) | Ordnungszahl, Kernladungszahl, Massenzahl, Elementsymbole, Isotope, Nuklide | |
| 1.1.3 | Radioaktivität (s. a. GK Physik Kap. 8) | α -, β^- -, β^+ -, γ -Strahlung und ihre Wirkung auf Materie; medizinisch relevante Radioisotope (z. B. ^{131}I , $^{99\text{m}}\text{Tc}$, ^{18}F , ^{60}Co) | Schilddrüsen-Szintigraphie, PET |
| 1.1.4 | Elektronenhülle | Atomorbitale (s, p, d), Elektronenkonfiguration, Elektronenspin | |
| 1.1.5 | Periodensystem | Ordnungsprinzipien (Perioden 1-7, Gruppen 1-18), periodische Eigenschaften (Atomradien, Ionisierungsenergien, Elektronegativität, Metallcharakter); medizinisch relevante Elemente, Spurenelemente (s. a. 21.3) | |
| 1.2 | Moleküle, chemische Bindungen | | |
| 1.2.1 | Ionenbindung | Edelgaskonfiguration, Bildung von Kationen und Anionen, Ionenradien, Salze | |
| 1.2.2 | Atombindung | Molekülorbitale, Bindigkeit, bindende und freie Elektronenpaare; Bindungsverhältnisse bei den biochemisch wichtigen Grundelementen anhand einfacher Beispiele (H: H_2 ; C: CH_4 , C_2H_4 , C_2H_2 , CO , CO_2 ; N: NH_3 , N_2 , N_2O , NO , CN^- ; O: H_2O , H_2O_2 , O_2 , O_3 , biologisch reaktive Sauerstoffradikale; S: H_2S) | reaktive Sauerstoffspezies (ROS, s. 16.7.3), Gase mit Transmitterfunktion |
| 1.2.3 | Polarität von Molekülen | Dipolmoment, Anomalien des Wassers (Siedepunkt, Schmelzpunkt, Dichte von Eis), Wasser als Lösungsmittel, Hydratisierung | |
| 1.2.4 | schwache Wechselwirkungen | Assoziation durch H-Brücken, Van-der-Waals-Kräfte, hydrophobe Wechselwirkungen, Ion/Dipol-Interaktionen | Bedeutung für die Struktur von Proteinen und Nucleinsäuren, Ligand-Rezeptor-Wechselwirkungen |
| 1.2.5 | Metallkomplexe | Zentralatome, Liganden, Lewis-Konzept, Koordinationszahl, Nomenklatur einfacher Komplexe, Farbe und magnetische Eigenschaften; biochemisch und medizinisch wichtige Metallkomplexe (z. B. Eisen-Schwefel-Cluster, Häm-Gruppen, Corrin-Ringsystem), Chelatkomplexe | Farbe von Blut, bildgebende Verfahren, Zytostatika, Blutgerinnung, |
| 1.2.6 | metallische Bindung | elektrische Leitfähigkeit, Legierungen | Prothesen, Implantate, Amalgame |
| 1.2.7 | Bindungstypen in biochemisch relevanten Verbindungen | Erkennen von Wechselwirkungen anhand einfacher Beispiele; Bindigkeit von H, C, N, O, P, S, Cl | |
| 1.3 | Heterogene Stoffgemische | | |
| 1.3.1 | Aggregatzustände (s. a. GK Physik 4.4 und 4.6) | Phasen, allgemeines Gasgesetz, Phasendiagramm des Wassers (inkl. Siedepunktserhöhung und Gefrierpunktniedrigung durch Verunreinigungen), Phasenumwandlungen (Verdunstungskälte) | Narkosegase; Gefriertrocknung |
| 1.3.2 | Begriffe | gesättigte Lösung, Suspension, Emulsion, Aerosol, Gel | Galenik, Nanopartikel |
| 1.3.3 | heterogene Gleichgewichte (s. a. GK Physik 4.6) | Verteilungsgleichgewichte (auch an Membranen): Nernst-Verteilungssatz; Adsorption, Diffusion, Dialyse, Osmose | Blut-Hirn-Schranke, glomeruläre Filtration, Bestimmung der Osmolarität von Urin, Laxantien |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|------------|--|--|--|
| 1.3.4 | Trennverfahren | Prinzipien von Destillation, Extraktion, Filtration, Chromatographie und Elektrophorese | |
| 2 | Chemisch-analytische Verfahren in der Biochemie und Medizin | | |
| 2.1 | Elektromagnetische Strahlung (s. a. GK Physik 6.4) | | |
| | | Wechselwirkungen mit Materie für medizinisch relevante Analytik, Energiewerte | |
| 2.2 | Begriffe (s.a. GK Physik 7.4) | | |
| | | Absorptions- und Emissionsspektren, Fluoreszenz, Phosphoreszenz, Lumineszenz | Fluoreszenzmikroskopie, Atomabsorptionsspektrometrie, chemiluminometrische Methoden, GFP (green fluorescent protein) |
| 2.3 | NMR-Spektroskopie (s. a. GK Physik 5.9) | | |
| | | Prinzip und medizinisch wichtige Anwendungen, z. B. Magnetresonanztomographie (MRT), funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) | |
| 2.4 | Infrarotspektroskopie | | |
| | | Prinzip | Nierensteinanalytik |
| 2.5 | UV/VIS-Spektroskopie (s.a. GK Physik 7.4) | | |
| | | Farbigkeit chemischer Verbindungen, Chromophore, Photometrie, Lambert-Beer-Gesetz; UV-Spektren von NAD/NADH, Proteinen und Nucleinsäuren | klinisch-chemische Enzymdiagnostik |
| 2.6 | Massenspektrometrie | | |
| | | Prinzip (s. a. 9.2.5) | C13-Atemtest |
| 3 | Chemische Reaktionen | | |
| 3.1 | Chemische Gleichungen | | |
| 3.1.1 | Begriffe, Definitionen | Unterschied zwischen Summen- und Strukturformeln, Definition der Begriffe atomare Masseneinheit, relative molare Masse, Stoffmenge, Avogadro-Konstante, Molmasse, Molvolumen | |
| 3.1.2 | Stöchiometrie | Aufstellen einfacher Reaktionsgleichungen, Massenbilanzen einfacher chemischer Reaktionen, wichtige Konzentrationsmaße (Stoffmengen- und Massenkonzentration, Volumen- und Massenanteil, Stoffmengenanteil), Umrechnung zwischen Massen- und Stoffmengenkonzentration, Anwendungen in der Medizin | |
| 3.2 | Thermodynamische Grundlagen | | |
| 3.2.1 | Begriffe, Definitionen | Reaktionsenthalpie (ΔH), Reaktionsentropie (ΔS), Gibbs-Energie (Freie Reaktionsenthalpie, ΔG), endergon/exergon, endotherm/exotherm | Brennwerte von Nahrungsmitteln (s. 27.1.2) |
| 3.2.2 | Energetik chemischer Reaktionen | Hauptsätze der Thermodynamik, Bedeutung des Satzes von Hess und der Gibbs-Helmholtz-Gleichung ($\Delta G = \Delta H - T \cdot \Delta S$) | |
| 3.2.3 | chemisches Gleichgewicht | Massenwirkungsgesetz, Zusammenhang zwischen ΔG und Gleichgewichtskonstante ($\Delta G = -R \cdot T \cdot \ln K$) bzw. Potentialdifferenz ($\Delta G = -z \cdot F \cdot \Delta E$); gekoppelte Reaktionen; Konzentrationsabhängigkeit von ΔG (Definition von ΔG^0 und $\Delta G^{0'}$) | gekoppelte enzymatische Reaktionen |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|------------|--|--|---|
| 3.3 | Grundlagen der Kinetik | | |
| 3.3.1 | Begriffe, Definitionen | Reaktionsgeschwindigkeit, Reaktionsordnung, geschwindigkeitsbestimmender Schritt, Molekularität | |
| 3.3.2 | Energieprofil | Erkennen von Übergangszustand (aktivierter Komplex, Unterschied zum Enzymsubstratkomplex), Aktivierungsenergie (ΔG^\ddagger) und Reaktionsenergie (ΔG) | |
| 3.3.3 | Katalyse | Wirkungsweise eines Katalysators bezüglich Reaktionsgeschwindigkeit, Aktivierungsenergie, Gleichgewichtslage | |
| 3.3.4 | Zeitgesetze | Erkennen der Reaktionsordnung (0., 1., 2. sowie pseudonulle und pseudoerste Ordnung), Molekularität einer Reaktion | radioaktiver Zerfall, Michaelis-Menten-Gleichung (s. 14.6) |
| 3.4 | Säure-Base-Reaktionen, Puffer (s. a. 21.1 und GK Physiol. 5.10) | | |
| 3.4.1 | Begriffe, Definitionen | Brønsted- sowie Lewis-Säuren/Basen, pH-Wert, pK_S -Wert, pK_B -Wert, konjugierte Säure/Base-Paare, Ampholyte, Indikatoren | Alkalose, Azidose, Karies, Löslichkeit und Resorption von Arzneistoffen |
| 3.4.2 | dissoziationsabhängige Größen | Dissoziationsgrad von Wasser, pH-Wert von Wasser (Temperaturabhängigkeit), Stärke medizinisch relevanter Säuren und Basen, Messung von pH-Werten | |
| 3.4.3 | Säure-Base-Reaktionen | Titrationenkurven, Äquivalenzpunkt, Neutralpunkt | |
| 3.4.4 | Puffersysteme | Pufferlösungen, pH-Wert von Puffern (Anwendung der Henderson-Hasselbalch-Gleichung), pH-Optimum, Pufferkapazität | |
| 3.4.5 | Beispiele | Dissoziation von HCl, H ₂ SO ₄ , „Kohlensäure“, Phosphor- und Zitronensäure sowie NaOH und NH ₃ in Wasser (Reaktionsgleichungen); Erkennen konjugierter Säure/Base-Paare; Berechnung von pH-Werten starker und schwacher Säuren bzw. Basen, pH-Wert von Salzlösungen; typische pH-Werte in Zellorganellen und von Körperflüssigkeiten; Puffergleichungen des Phosphatpuffers und des Hydrogencarbonat/CO ₂ -Puffers bei physiologischem pH | |
| 3.5 | Redox-Reaktionen | | |
| 3.5.1 | Begriffe, Definitionen | Oxidationszahl, Oxidation, Reduktion, Oxidations- und Reduktionsmittel, korrespondierendes Redox-Paar | Atmungskette (s. 16.7) |
| 3.5.2 | Redox-Gleichungen | Berechnung der Oxidationszahl (auch in organischen Verbindungen), Erkennen von Redox-Reaktionen, Aufstellen einfacher Gleichungen | |
| 3.5.3 | elektrochemische Zellen | Beschreibung einfacher elektrochemischer Zellen, Elektrodenpotential, elektromotorische Kraft, Standardwasserstoffelektrode, Spannungsreihe, Nernst-Gleichung | |
| 3.5.4 | Beispiele | Redox-Elektroden, Redox-Indikatoren; pH-Abhängigkeit des Redox-Potentials bei biochemisch relevanten Reaktionen | Methylenblau-Färbung |
| 3.6 | Reaktionen von Salzen | | |
| 3.6.1 | Salzlösungen | Bildung von Salzen, Dissoziation, Hydratation (Größe hydratisierter und nicht hydratisierter K ⁺ , Na ⁺ , Ca ²⁺ - und Cl ⁻ -Ionen, Vergleich mit den Atomen), Lösungsenthalpie, elektrische Leitfähigkeit, Elektrolyse, Löslichkeit, Löslichkeitsprodukt | Wasser- und Elektrolyt-haushalt (s. 21.2) |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|------------|--|---|---|
| 3.6.2 | Beispiele | medizinisch wichtige Kationen und Anionen und die Löslichkeit ihrer Salze (z. B. Apatite, Urate, Phosphate, Oxalate) | Knochenbildung, Nieren- und Gallensteine, Gicht, Röntgenkontrastmittel |
| 3.7 | Reaktionen von Metallkomplexen | | |
| 3.7.1 | Eigenschaften | Stabilität und Reaktivität (Komplekonstante, Chelatkomplexe), Veränderungen der Eigenschaften von Metallionen durch Komplexierung (z. B. Ionenradius, Redox-Potential, Farbe, magnetische Eigenschaften) | Blockierung der Atmungskette z. B. durch Cyanid (s. 16.7.2) |
| 3.7.2 | typische Reaktionen | Ligandenaustausch-Reaktionen, Auflösung von schwerlöslichen Salzen | Chelatbildner als Antidote |
| 4 | Reaktionen einfacher und substituierter Kohlenstoffverbindungen | | |
| 4.1 | Bindungsverhältnisse | | |
| | | σ - und π -Bindungen, konjugierte Doppelbindungen, aromatische Systeme | |
| 4.2 | Reaktionstypen | | |
| | | Grundreaktionen (Addition, Eliminierung, Substitution), induktive (I) und mesomere (M) Effekte, radikalische Substitution (z. B. an Alkanen), elektrophile Addition (z. B. an Alkenen), elektrophile Erstsabstitution an Benzol, nukleophile Substitution (z. B. bei Aminen), nukleophile Addition (z. B. bei Aldehyden), Umlagerungen (z. B. Keto-Enol-Tautomerie), Reaktionen CH-azider Verbindungen (z. B. Aldol-Kondensation) | Reaktionen der β -Oxidation (s. 16.2), Citrat-Zyklus (s. 16.6) |
| 5 | Grundstrukturen | | |
| 5.1 | Offenkettige Kohlenwasserstoffe | | |
| | | Alkane, Alkene, Alkine (Strukturformeln, allgemeine Prinzipien der Nomenklatur, typische Reaktionen), wichtige physikalische Eigenschaften im Vergleich (Siedepunkt, Löslichkeit in Wasser oder Kohlenwasserstoffen), medizinisch wichtige Verbindungen (z. B. Halogenalkane, Isopren, Terpene, cis/trans- bzw. E/Z-Isomere von Alkenen) | |
| 5.2 | Alicyclische Verbindungen | | |
| | | Cyclohexan (Stabilität von Konformeren und Derivaten), Decalin (Stabilität der Konfigurationsisomere), Erkennen des Sterangerüsts (Verknüpfung der Ringe, Benennung medizinisch wichtiger Derivate: Cholesterin, Estradiol, Gallensäuren) | Steroidhormone |
| 5.3 | Aromaten | | |
| | | Benzol (Strukturformel, aromatischer Charakter), kondensierte Ringsysteme (Naphthalin, Anthracen, Benzopyren) | Synthese der Schilddrüsenhormone (s. 23.2.6), Biotransformation von Arzneistoffen (s. 26.5) |
| 5.4 | Heterocyclen | | |
| | | Erkennen der nichtaromatischen und aromatischen Grundstrukturen (Pyrrol, Indol, Imidazol, Thiazol, Pyridin, Pyrimidin, Purin, Pteridin, Isoalloxazin, Furan, Pyran) in biochemisch wichtigen Verbindungen | Vitamine, Nucleobasen, Aminosäuren |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|------------|--|---|---|
| 6 | Funktionelle Gruppen | | |
| 6.1 | Alkohole, Phenole, Chinone, Ether | | |
| | | Erkennen von Alkoholen, Phenolen, Chinonen und Ethern; wichtige physikalische Eigenschaften im Vergleich (Siedepunkt, Löslichkeit in Wasser); typische Reaktionen | |
| 6.2 | Verbindungen mit N | | |
| | | Erkennen von Amininen, Nitro-, Guanidino- und Azoverbindungen, Basizität und typische Reaktionen von Amininen | biogene Amine, Opiode, Cholinesterasehemmer |
| 6.3 | Verbindungen mit S | | |
| | | Erkennen von Thiolen, Thioethern, Sulfoxiden, Disulfiden, Sulfensäuren, Sulfinsäuren, Sulfonsäuren und Sulfoniumsalzen, Oxidation von Thiolen zu Disulfiden bzw. Sulfonsäuren und von Methionin zu Methionin-Sulfoxid | |
| 6.4 | Aldehyde und Ketone | | |
| | | Erkennen von Aldehyden und Ketonen, typische Reaktionen (z. B. Keto-Enol-Tautomerie, Addition von Nukleophilen, Unterschiede zwischen Aldehyden und Ketonen, Aldehyde als histologische Fixationsmittel) | PAS-Reaktion |
| 6.5 | Carbonsäuren, Carbonsäurederivate | | |
| | | Erkennen von Carbonsäuren und funktionellen Carbonsäurederivaten (Acyl-Verbindungen, Anhydride, Ester, Thioester, Amide); Nomenklatur (Monocarbonsäuren bis C ₄ , essentielle und andere medizinisch wichtige Fettsäuren, ω-Nomenklatur, biochemisch wichtige Dicarbonsäuren, Zitronensäure); Säurestärke von Carbonsäuren (I-Effekte); Fettsäuren: essentielle, geradzahlig - ungeradzahlig, gesättigt - ungesättigt, cis/trans bzw. E/Z-Konfiguration, Schmelzpunkt, Fetthärtung, Oxidation von ungesättigten Fettsäuren; amphipathische Eigenschaften von Salzen der Fettsäuren, Seifen, Bildung von Mizellen; Reaktivität und typische Reaktionen von Carbonsäurederivaten; Veresterung/Verseifung | |
| 6.6 | Hydroxy- und Oxocarbonsäuren | | |
| | | Erkennen biochemisch wichtiger Hydroxy- und Oxocarbonsäuren (Ketocarbonsäuren), typische Reaktionen | |
| 6.7 | „Anorganische“ Säuren und ihre Derivate | | |
| | | Schwefelsäure, Kohlensäure, Phosphorsäure und Salpetersäure; Erkennen ihrer medizinisch wichtigen Derivate; „energiereiche“ Verbindungen | Biotransformation, Signaltransduktion |
| 7 | Stereochemie | | |
| 7.1 | Isomeren | | |
| 7.1.1 | Begriffe, Definitionen | Konstitutionsisomere; Stereoisomere: Konfigurations- und Konformationsisomere, Enantiomere und Diastereomere; Erkennung von Chiralitätszentren | |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|------------|---|--|--|
| 7.1.2 | Anwendungen | Beispiele für Stereoisomere: geometrische Isomere (cis/trans- bzw. E/Z-Definition), Cyclohexanderivate (axiale bzw. äquatoriale Substituenten), Konformere (z. B. Sessel- und Wannenform) | Retinal/Sehvorgang, Steroide, Saccharide |
| 7.2 | Enantiomere | | |
| 7.2.1 | Eigenschaften | Vergleich der chemischen, physikalischen und biologischen Eigenschaften von Enantiomerenpaaren, Racemate | Strukturen von Aminosäuren, Sacchariden und Pharmaka |
| 7.2.2 | Nomenklatur | D/L-Nomenklatur (Fischer-Projektion, Stereoformeln), R/S-Nomenklatur (Prioritätsregeln, Stereoformeln), Zuordnung einfacher Strukturen in beiden Systemen | |
| 7.2.3 | Anwendungen | Stereoselektivität bzw. Stereospezifität von Enzymen | |
| 8 | Medizinisch relevante Werkstoffe/Biomaterialien | | |
| 8.1 | Metalle | | |
| | | Edelstähle, Titan | ferromagnetische Eigenschaften, Gelenkersatz |
| 8.2 | Keramische Materialien | | |
| | | Calciumphosphate, Zirkonkeramiken, Biogläser | Zahnersatz |
| 8.3 | Polymere | | |
| | | z. B. Silikon, Polylactide, Polyethylen, Hydrogele | weiche Kontaktlinsen |
| 8.4 | Anwendungen | | |
| | | bioinerte, bioaktive sowie resorbierbare Materialien | Prothesen, Knochenzement, Implantate, Zahnkronen, künstliche Blutgefäße und Augenlinsen, Stents, Herzklappen, chirurgisches Nahtmaterial |
| 9 | Struktur und Eigenschaften von Aminosäuren, Peptiden und Proteinen | | |
| 9.1 | Aminosäuren | | |
| 9.1.1 | Klassifizierung, Struktur | L-Reihe (Fischer-Projektion, Stereoformel, α -Aminogruppe), $\alpha\beta\gamma$ -Nomenklatur; Erkennen und Eigenschaften der proteinogenen Aminosäuren; Prinzip der Ein- und Dreibuchstabennomenklatur; essentiell - bedingt und nicht essentiell; Selenocystein; Beispiele für modifizierte und für nicht-proteinogene Aminosäuren, D-Aminosäuren im bakteriellen Murein | |
| 9.1.2 | Eigenschaften | Säure-Base-Eigenschaften (Ladung in Abhängigkeit vom pH-Wert/Ampholyte, Berechnung des isoelektrischen Punkts, Pufferbereiche, ionisierbare Gruppen), saure, basische, neutrale Aminosäuren, hydrophobe/hydrophile Reste, Verhalten an Ionenaustauschern, Redoxverhalten (Cystein - Cystin) | |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|--|--|--|
| 9.1.3 | Reaktionen | Aminogruppe: Bildung von Schiff-Basen, Amiden und 2-Oxosäuren (α -Ketosäuren), Isopeptidbindungen, Desaminierung; Carboxylgruppe: Bildung von Estern, Amiden, Säureanhydriden, Transglutaminierung, Decarboxylierung; Seitenketten: Disulfidbrücken (Cys), N- und O-Glykoside (Asn, Ser/Thr), Schiff-Basen (Lys), Phosphorsäureester (Ser, Thr, Tyr); Nachweis mit Ninhydrin | Konjugationsreaktionen von Arzneistoffen mit Glycin und Glutamin |
| 9.2 | Peptide und Proteine | | |
| 9.2.1 | Begriffe | Oligopeptide, Polypeptide, Proteine, Proteom, prosthetische Gruppe | Gliadine |
| 9.2.2 | Peptidbindung | Bildung durch Kondensation (Aktivierung), Erkennen in vorgegebenen Verbindungen, partieller Doppelbindungscharakter, neutraler Charakter der Amidbindung, cis/trans-Konfiguration von Peptidyl-Prolyl-Bindungen | |
| 9.2.3 | Strukturen | Sequenz, N- und C-Terminus, Primär-, Sekundärstruktur (α -Helix, Schleife, β -Faltblatt), Rückgrat einer Peptidkette, Tertiär- und Quartärstruktur (z. B. β -barrel, Kollagen-Tripelhelix); Bindungsarten zur Stabilisierung der Proteinstruktur; Proteindomänen, Struktur motive und Untereinheiten, native und denaturierte Proteine | Protein-Missfaltungserkrankungen (z. B. Prionerkrankungen) |
| 9.2.4 | Eigenschaften | Ampholyte, Puffer, hydrophile und hydrophobe Proteine; Beeinflussung der Löslichkeit (Temperatur, Salze, organische Lösungsmittel, pH-Wert) | |
| 9.2.5 | Proteinanalytik | analytische und präparative Trennung nach Ladung, Molmasse bzw. Affinität; Immundetektion (Westernblot, ELISA); Prinzip von Sequenzierung, Kristallisation, Röntgenstruktur- und NMR-Analyse; Proteom-Analyse (SDS-Gelelektrophorese, Massenspektrometrie); subzelluläre Lokalisierung von Proteinen (Antikörper, green fluorescent protein GFP) | |
| 10 | Struktur und Eigenschaften von Kohlenhydraten | | |
| 10.1 | Monosaccharide | | |
| 10.1.1 | Klassifizierung, Struktur | Triosen, Pentosen, Hexosen, Aldosen, 2-Desoxyaldosen, Ketosen, Pyranosen, Furanosen, Aminozyucker | |
| 10.1.2 | Stereochemie | Darstellung der Glucose in Fischer-Projektion, Haworth-Projektion und Sesselform-Schreibweise, Erkennen von vorgegebenen Verbindungen in der Haworth-Formel, D- und L-Reihe, α - und β -Anomere, Mutarotation, Epimere, β -D-Glucopyranose als thermodynamisch besonders stabile Hexose | |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|--|---|---|
| 10.1.3 | Reaktionen | Prinzip der Umsetzung mit: alkoholischen OH-Gruppen (Halbacetale, Acetale, O-glykosidische Bindungen), Aminen/Amiden (N-glykosidische Bindungen), Oxidationsmitteln (-onsäurelactone, -onsäuren, -uronsäuren), Reduktionsmitteln (Zuckeralkohole); Unterschiede von Glykosiden und freien Monosacchariden | |
| 10.1.4 | Beispiele | Glycerinaldehyd (Glyceral), Glycerat, Ribose, Desoxyribose, Glucose und ihre Derivate (6-Phosphogluconolacton, D-Glucuronsäure, Vitamin C, Sorbitol), Mannose, L-Fucose, Galactose, Fructose sowie N- und O-Glykoside | herzwirksame Glykoside, Glucuronidierung von Arzneistoffen |
| 10.2 | Disaccharide | | |
| 10.2.1 | Klassifizierung, Struktur | reduzierende (Typ I) und nicht-reduzierende (Typ II) Disaccharide, α - und β -glykosidische Bindung, 1,2-, 1,4- und 1,6-Verknüpfung | |
| 10.2.2 | Eigenschaften | Bildung durch Kondensation, Unterschied von Typ-I- und Typ-II-Disacchariden (Redoxverhalten, Mutarotation), säure- oder enzymkatalysierte Hydrolyse zu Monosacchariden | |
| 10.2.3 | Beispiele | Saccharose, Lactose, Maltose, Isomaltose | Lactoseintoleranz (s. 27.2.2) |
| 10.3 | Oligo- und Polysaccharide | | |
| 10.3.1 | Klassifizierung, Struktur | α - und β -Verknüpfung, Oligosaccharide, Polysaccharide (helikale bzw. lineare Strukturen), Homo- und Heteroglykane | |
| 10.3.2 | Beispiele | Cellulose, Amylose, Amylopektin, Glykogen, Dextran, Glykosaminoglykane (z. B. Heparin); Einteilung und Bausteine der Glykokonjugate (Glykoproteine, Glykolipide, Proteoglykane, Peptidoglykane, Mucine); Glykolipide (z. B. ABH-Antigene) | Inulin-Clearance, Glykokalix, Zelladhäsion, Zellkommunikation, biologische Halbwertszeit von Glykoproteinen |
| 11 | Struktur und Eigenschaften von Lipiden | | |
| 11.1 | Klassifizierung, Struktur und Eigenschaften | | |
| | | hydrophobe Strukturen, Löslichkeit in apolaren Lösungsmitteln; hydrolysierbare/verseifbare - nicht hydrolysierbare Lipide; Speicherlipide, Membranlipide, Isoprenoide/Terpene, Steroide, Fettsäuren, Eicosanoide, Detergentien, Mizellen | |
| 11.2 | Speicherlipide | | |
| 11.2.1 | Klassifizierung, Struktur | Triacylglycerole (Triglyceride), Fettsäureester, Cholesterolester (Cholesterinester) | |
| 11.2.2 | Eigenschaften, Reaktionen | neutral, hydrolysierbar; Bildung von Diacyl- und Monoacylglycerolen, Fetthärtung | |
| 11.2.3 | Beispiele | Fette, Öle, Wachse | Bedeutung für die Ernährung |
| 11.3 | Membranlipide | | |
| 11.3.1 | Klassifizierung, Struktur | Glycerophospholipide, Lysoglycerophospholipide, Sphingolipide, Ceramid, Cholesterol (Cholesterin) | |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|--|--|---|
| 11.3.2 | Eigenschaften, Reaktionen | neutrale und saure Kopfgruppen, amphipatische Strukturen, Lipid-Doppelschichten und Liposomen; Hydrolysierbarkeit, Vorstufen für Signalmoleküle, Reaktionen mit reaktiven Sauerstoffspezies | |
| 12 | Struktur und Eigenschaften von Nucleotiden und Derivaten, Nucleinsäuren | | |
| 12.1 | Nucleoside, Nucleotide und Nucleotidderivate | | |
| 12.1.1 | Klassifizierung, Struktur | Purin- und Pyrimidinbasen, Pentosen, Nucleoside sowie deren Mono-, Di- und Triphosphate (Nucleotide); Keto-Enol-Tautomerie | |
| 12.1.2 | Reaktionen | Unterschiede zwischen Ribose- und Desoxyribose-Reihe, Hydrolyse von Ester-, Anhydrid- und N-glykosidischer Bindung | |
| 12.1.3 | Beispiele | Erkennen folgender biochemisch wichtiger Strukturen als Nucleotidderivate: cAMP, cGMP, PAPS, SAM, NAD ⁺ , NADP ⁺ , FAD, Coenzym A, Coenzym B ₁₂ , Coffein als methyliertes Purin, UDP-Glucose, CDP-Cholin, Carbonsäureadenylate | |
| 12.2 | Nucleinsäuren | | |
| 12.2.1 | Klassifizierung, Struktur | DNA, RNA; Erkennen der 5'- und 3'-Enden, Phosphodiesterbindung; Gesetzmäßigkeiten der Basenpaarung, Wasserstoffbrücken, hydrophobe Wechselwirkungen; Primär- und Sekundärstruktur, A- und B-Form der DNA-Doppelhelix, große und kleine Furche; Supercoil, Palindrome | Nucleosidderivate und -analoge (z. B. 5-Fluor-Uracil, Aciclovir, Puromycin; s. 19.1.1) |
| 12.2.2 | Reaktionen | unterschiedliche Stabilität gegenüber Alkali, thermische Denaturierung (Änderung der UV-Absorption und der Viskosität), Hybridisierung, Alkylierung; spontane Desaminierung, Verlust von Nucleobasen | synthetische Oligonucleotide, Ribozyme, siRNA |
| 13 | Vitamine und Vitaminderivate | | |
| 13.1 | Definition und Klassifikation | | |
| | | Vitaminbegriff, Namen und Buchstabenkurzform, Einteilung in wasser- und lipidlöslich | |
| 13.2 | Strukturprinzipien | | |
| | | Cholecalciferol (Calciol), Phylochinone, Tocopherole, Retinol u. a. Retinoide, Thiamin, Riboflavin, Niacin (Nicotinsäure und Nicotinsäureamid), Pantothersäure, Pyridoxin, Biotin, Cobalamin, Folsäure, Ascorbinsäure | |
| 13.3 | Herkunft, Stabilität | | |
| | | Vorkommen in wichtigen Nahrungsmitteln (s. a. 27.1.1), Stabilität (Erhitzen, Licht- und Sauerstoffeinwirkung) | |
| 13.4 | Funktion | | |
| | | (Vorstufen von) Cofaktoren (s. a. 14.5), Signaltransduktion, Transkriptionssteuerung und Antioxidation; Hypo- und Hypervitaminosen (s. a. 27.2.6) | Folsäuremangel, Neuralrohrdefekt, Wernicke-Korsakow-Syndrom, megaloblastäre und perniziöse Anämie, Skorbut, Rachitis, Osteomalazie, Gerinnungsstörungen; biochemische Tests auf Vitaminmangel |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|---|---|--------------------------|
| 13.5 | Stoffwechsel | Bildung der aktiven Vitaminformen, z. B. Vitamin A (Retinol, Retinal, Retinsäure), Vitamin D (s. a. 23.2.18), Niacin, Riboflavin, Folsäure | |
| 14 | Energetik und Kinetik biochemischer Reaktionen | | |
| 14.1 | Fließgleichgewicht | dynamisches Gleichgewicht, steady state, Bedeutung in offenen Systemen | |
| 14.2 | Gekoppelte Reaktionen | Ablauf einer endergonen Reaktion durch energetische Kopplung mit einer exergonen Reaktion | |
| 14.3 | „Energereiche“ Verbindungen | Gruppenübertragungspotential, Größenordnung (kJ/mol) der freien Energie der Hydrolyse „energiereicher“ Verbindungen (z. B. ATP, GTP, Creatinphosphat, Acetyl-CoA, PEP), strukturelle Grundlagen | |
| 14.4 | Biokatalyse | Enzyme als Biokatalysatoren, Proteinnatur von Enzymen, Isoenzyme, Ribozyme (z. B. Peptidyltransferase); Definition der Begriffe: Substratspezifität, Stereoselektivität - Stereospezifität, „aktives Zentrum“ und „prothetische Gruppe“, Apoenzym und Holoenzym; Klassifizierung von Enzymen aufgrund der Reaktion, Enzymdiagnostik, biotechnologischer Einsatz von Enzymen | Prinzip der EC-Nummern |
| 14.5 | Cofaktoren | Coenzyme, Cosubstrate, prosthetische Gruppen; prinzipieller Aufbau und Funktion von: Thiamindiphosphat, FMN, FAD, NAD(P) ⁺ , Pyridoxalphosphat, Biotin, Cobalamin, S-Adenosylmethionin, Liponamid, Tetrahydrofolat und seine Derivate, Coenzym A, Ascorbat, Phyllochinone, Tetrahydrobiopterin, Metall-Cofaktoren; Erkennen der funktionellen Gruppe, Beteiligung an Enzymreaktionen | |
| 14.6 | Enzymkinetik | Michaelis-Menten-Beziehung, kinetische Größen zur Kennzeichnung eines Enzyms (Definition, graphische Darstellung einer Enzymkinetik): Substratsättigung, Enzymaktivität, Enzymmenge, Halbsättigungskonzentration, Unit (μmol/min), Volumenaktivität (U/ml), spezifische Aktivität (U/mg Enzymprotein), k_{cat} = Turnover number (min^{-1}), K_M -Wert, v_{max} ; allosterische Enzyme | |
| 14.7 | Hemmung von Enzymen | kompetitive und nichtkompetitive Hemmung, Beispiele, Erkennen des Hemmtyps in graphischer Darstellung; irreversible Hemmung (z. B. ACE-Hemmer, Cyclooxygenasehemmer); Suizidinhibition (z. B. Penicillin, Allopurinol) | Übergangszustandsanaloga |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | |
|-------------|--|--|
| 14.8 | Abhängigkeit der Enzymaktivität | |
| | Temperatur, pH-Wert, Ionen, Substratkonzentration, Produkte, Effektoren | Hyperthermie, Verdauungsenzyme, lysosomale Enzyme |
| 15 | Prinzipien der Enzymregulation | |
| 15.1 | Abhängigkeit der Enzymaktivität von der Substratkonzentration | |
| | z. B. Glucokinase, Hexokinase (s. a. 26.2) | |
| 15.2 | Negative Rückkopplung | |
| | kompetitive Produkthemmung (z. B. Hexokinase) | Porphyrien |
| 15.3 | Allosterische Regulation | |
| | Endprodukthemmung (z. B. PRPP-Amidotransferase), durch Effektoren geregelte Enzyme (z. B. Phosphofruktokinase-1), Signalmetabolite (z. B. Fructose-2,6-bisphosphat) | |
| 15.4 | Enzymgesteuerte chemische Modifikation von Enzymen | |
| | Beeinflussung von Enzymaffinität und/oder -aktivität z. B. durch De-/Phosphorylierung; Bedeutung interkonvertierbarer Enzyme bzw. von Enzymkaskaden, z. B. Glykogen-Synthese; ADP-Ribosylierung z. B. von G-Proteinen durch Pertussis- und Cholera-toxin | |
| 15.5 | Veränderung der Enzymkonzentration | |
| | Steigerung/Drosselung der Enzymsynthese auf Transkriptions- und Translationsebene und/oder des Enzymabbaus | Induktion des Cytochrom-P-450-Systems durch Pharmaka, Steroid-Rezeptoren als pharmakologische Angriffspunkte |
| 15.6 | Limitierte Proteolyse | |
| | irreversible Bildung aktiver Enzyme aus inaktiven Vorstufen, z. B. Verdauungspoteasen, Gerinnungsfaktoren, Komplementfaktoren, Caspase-Kaskade | akute Pankreatitis |
| 15.7 | Protein-Protein-Interaktion | |
| | z. B. G-Proteine, Hitzeschockproteine, Steroidhormon-Rezeptoren, Adapterproteine der Signaltransduktion | |
| 15.8 | Kontrollierte räumliche Trennung von Enzym und Substrat | |
| | z. B. Sequestrierung von Glucokinase im Zellkern | |
| 16 | Kataboler Stoffwechsel und Energiegewinnung | |
| 16.1 | Kohlenhydratabbau | |
| | Glykogenolyse, aerobe und anaerobe Glykolyse, Zwischenprodukte, Cofaktoren, Prinzip der Energiegewinnung in der Glykolyse durch Substratketten-Phosphorylierung, intrazelluläre Lokalisation; Stoffwechsel von Fructose und Galactose; oxidativer Teil des Pentosephosphatwegs, Regulation, Energieausbeute; Anpassung des Kohlenhydratstoffwechsels an kurzzeitige und Dauerleistungen im Muskel; Glykogenosen (am Beispiel von Glucose-6-phosphatase-Mangel), Galactosämie, Fructose-Intoleranz, Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel | Hungerstoffwechsel |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|---|--|--|
| 16.2 | Triacylglycerol-(Triglycerid-) und Fettsäureabbau | | |
| | Lipolyse, ATGL (adipose triglyceride lipase), HSL (hormone-sensitive lipase), MGL (monoacylglycerol lipase), Verwertung von freien Fettsäuren, Bildung von Acyl-CoA, Transport in die Mitochondrien, β -Oxidation in Mitochondrien und Peroxisomen, Zwischenprodukte und Cofaktoren, Regulation der Lipolyse | Defekte von Acyl-CoA-Dehydrogenasen und Carnitin-Acyl-Transferasen | |
| 16.3 | Ketonkörpersynthese und -abbau | | |
| | Synthese von Ketonkörpern in der Leber aus Acetyl-CoA, intrazelluläre Lokalisation, Ketonkörperbildung bei längerer Nahrungskarenz und bei Diabetes mellitus, Aktivierung und Abbau von Ketonkörpern in extrahepatischen Geweben, Adaptationsphase des ZNS; Aceton: nichtenzymatische Entstehung, Ausscheidung durch die Nieren und die Lunge | ketoazidotisches Coma diabeticum, Hungerstoffwechsel | |
| 16.4 | Aminosäureabbau | | |
| 16.4.1 | Prinzipien des Aminosäurestoffwechsels | glucogene, ketogene Aminosäuren; PALP-abhängige Transaminasen (AST/GOT, ALT/GPT); Bildung und Abbau biogener Amine (PALP-abhängige Decarboxylasen, Monoaminoxidasen), Abbau von Isoleucin und Propionyl-CoA; Methioninstoffwechsel (SAM, Homocystein), Bezug zum Folsäurestoffwechsel; Mono- und Dioxygenasen (Phenylalaninhydroxylase), Glutamatdehydrogenase, Glutaminsynthetase, Glutaminase; Ahornsirupkrankheit, Homocysteinämie bei Folsäure- und Methylentetrahydrofolat-Reduktase-Mangel, Methylmalonacidämie bei Vitamin-B ₁₂ -Mangel, Phenylketonurie | Albinismus, Cystinurie, neuropathologische Effekte von Kynurensäure |
| 16.4.2 | Stoffwechselprodukte von Aminosäuren | z. B. NO, Creatin, Häm, Taurin, Catecholamine, biogene Amine, NAD ⁺ , Purine und Pyrimidine | |
| 16.4.3 | organbezogener Aminosäurestoffwechsel | Leber: Harnstoffzyklus; Muskel: Aspartat- und Purinnucleotid-Zyklus, Glucose-Alanin-Zyklus, Abbau von Isoleucin zur Energiegewinnung; Niere: Glutamin-Stoffwechsel; Darm: Aminosäure- und Peptidtransporter, bakterielle Ureasen; Gehirn: Glycin, Glutamat und GABA | Leberinsuffizienz, Hyperammonämien, hepatische Enzephalopathie, hepatorenale Kompensation von Azidosen und Alkalosen, Gliadin-induzierte Sprue |
| 16.5 | Ethanolabbau | | |
| | NAD ⁺ -abhängige Oxidation zu Acetyl-CoA; Mikrosomales Ethanol-oxidierendes System; Berechnung der Blutalkoholkonzentration | Ethanol-bedingte Hepatopathien, Alkoholkrankheit | |
| 16.6 | Pyruvat-Dehydrogenase, Citrat-Zyklus | | |
| | Mechanismus und Stoffwechselbedeutung der Pyruvat-Dehydrogenase, Abbau von Acetyl-CoA zu CO ₂ , Zwischenprodukte, Cofaktoren, intrazelluläre Lokalisation, katabole und anabole Funktion des Citrat-Zyklus, Energieausbeute | primäre biliäre Zirrhose | |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|--|---|--|
| 16.7 | Atmungskette und oxidative Phosphorylierung | | |
| 16.7.1 | Aufbau | Multienzymkomplexe in der inneren Mitochondrienmembran, Komplexe I-V: Strukturprinzip der Cytochrome, Eisen-Schwefel- und Flavo-Proteine sowie des Ubichinons | Störungen bei Substratmangel oder Hypoxie, Myopathien, Enzephalopathien |
| 16.7.2 | Arbeitsweise | Transport von Reduktionsäquivalenten durch die Mitochondrienmembran, mitochondriale Transportsysteme, Reoxidation von NADH und FADH ₂ , Kopplung zwischen Elektronentransport und Phosphorylierung, Protonen-Gradient, Aufbau und Mechanismus der ATP-Synthase, ADP/ATP-Transport, Atmungskontrolle durch ADP, Entkopplung bzw. Hemmung des Elektronentransports, Hemmung von Phosphorylierung und ATP-Transport, Entkopplungsproteine, Thermogenese im braunen Fettgewebe; Cyanidvergiftung | |
| 16.7.3 | Reaktive Sauerstoffspezies (ROS) | Bildung von O ₂ ⁻ , OH-Radikal, H ₂ O ₂ , Peroxid-Radikal; Antioxidantien (z. B. Glutathion, Vitamin E, Vitamin C), Superoxid-dismutase, Katalase, Peroxidasen | Alterungsprozesse |
| 17 | Anaboler Stoffwechsel und Aufbau von Energiespeichern | | |
| 17.1 | Kohlenhydrate | | |
| 17.1.1 | Verwertung von Glucose | Fluss und Verwertung von Glucose nach Nahrungsaufnahme, Glucosetransporter (GLUTs) und Na ⁺ -abhängige sekundär aktive Glucosetransporter (SGLTs), Insulinmangel | Homöostase der Blutglucose, Einfluss anaboler und kataboler Hormone (s. 23.2), Diabetes mellitus (s. 18.2) |
| 17.1.2 | Gluconeogenese | Bildung von Glucose aus Lactat, glucogenen Aminosäuren, Glycerol (Glycerin) und Propionat; Schlüsselenzyme der Gluconeogenese, Zwischenprodukte, Cofaktoren, intrazelluläre Lokalisation, Organbeteiligung, Energiebedarf, Regulation | |
| 17.1.3 | Glykogensynthese | Zwischenprodukte, Cofaktoren, Organbeteiligung, Regulation, Energiebedarf | |
| 17.2 | Lipide | | |
| 17.2.1 | Stoffwechsel von Lipoproteinen und Fettsäuren | Eigenschaften und Stoffwechsel von Chylomikronen, HDL, IDL, VLDL, LDL sowie Fluss und Verwertung von Fettsäuren nach Nahrungsaufnahme; Lipide als Energiereserve; Pankreaslipase, Lipoproteinlipase, Apolipoproteine, Lecithin-Cholesterol-Acyltransferase (LCAT), Acyl-CoA-Cholesterol-Acyltransferase (ACAT) | Hyperlipoproteinämien, Atherosklerose, Adipositas |
| 17.2.2 | Fettsäuresynthese | Acetyl-CoA-Carboxylase, Malonyl-CoA, Fettsäuresynthese, Herkunft von Acetyl-CoA und NADPH, intrazelluläre Lokalisation, Hemmung der Carnitin-Palmitoyltransferase durch Malonyl-CoA, Synthese ungesättigter Fettsäuren | |
| 17.2.3 | Triacylglycerolsynthese (Triglyceridsynthese) | Zwischenprodukte, Cofaktoren, intrazelluläre Lokalisation, Bildung von Lipidtröpfchen, Perilipin | Fettleber infolge Alkoholabusus |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|--|---|---|
| 18 | Regulation des Energiestoffwechsels | | |
| 18.1 | Begriffe und Grundlagen | | |
| | | Resorptions-, Postresorptions- und Hungerphase; Organbeitrag und hormonelle Kontrolle; Stoffwechseleleistungen einzelner Organe | |
| 18.2 | Bildung von Energiespeichern | | |
| | | Wirkung von Insulin auf den Glykogen- und Triacylglycerol-(Triglycerid-)Stoffwechsel, Regulation der Glykogensynthese sowie der Acetyl-CoA-Carboxylase, Wirkung von Insulin und Wachstumsfaktoren auf die Proteinsynthese, mTOR, Adiponectin, Leptin; Diabetes mellitus Typ I und II, Insulin-Resistenz, Adipositas; Metabolisches Syndrom | |
| 18.3 | Speicherverwertung | | |
| | | Wirkung von Glucagon, Catecholaminen und Glucocorticoiden auf Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel; Regulation der Glykogenphosphorylase, der Hormon-sensitiven Lipase; Schlüsselenzyme von Gluconeogenese und Glycolyse, intrazelluläre Signale für Energiebedarf (cAMP, AMP) und ihre Effektorenzyme Proteinkinase A und AMP-abhängige Proteinkinase; Stoffwechseleränderungen bei Nahrungskarenz; angeborene Störungen der Verwertung von Energiespeichern (z. B. Glykogenose Typ I, Lipoproteinlipase-Mangel) | bedarfsgesteuerte Kontrolle der zellulären Energieversorgung |
| 18.4 | Regulation des Glucoseabbaus und des Citrat-Zyklus | | |
| | | z. B. Glucokinase-, Hexokinase-, Phosphofruktokinase-, Pyruvat-Kinase-, Pyruvat-Dehydrogenase- sowie Isocitrat-Dehydrogenase-Reaktion | |
| 19 | Speicherung, Übertragung und Expression genetischer Information | | |
| 19.1 | Nucleotide | | |
| 19.1.1 | Synthese | Pyrimidin-Synthese, Grundzüge der Purinnucleotid-Synthese, Umwandlung von IMP in AMP/GMP, Bereitstellung von Pentosen (Pentosephosphatweg), Glutamin und Aspartat als hauptsächliche Stickstoffquellen, Regulation der Schrittmacherreaktionen, Beteiligung von Folsäure-Metaboliten, Methotrexat und Fluorouracil als Zytostatika; Sulfonamide als Antibiotika, Wiederverwertung von Purin- und Pyrimidinbasen, Ribonucleotidreduktase; Lesch-Nyhan-Syndrom | Hemmstoffe der Nucleotid-Synthese zur Tumorthherapie und Immunsuppression |
| 19.1.2 | Funktion | Cofaktoren, Energieträger, Bausteine von Nucleinsäuren, Signalsubstanzen (second messenger, Neurotransmitter, s. a. 32.4), Aktivierung von Zuckern und Lipidbausteinen | |
| 19.1.3 | Abbau | Bildung von Harnsäure aus Purinnucleotiden; Störungen des Stoffwechsels und der Ausscheidung von Purinen, Hyperurikämie und Gicht | SCID, Adenosin-Desaminase-Mangel; Pharmakotherapie, z. B. mit Allopurinol |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| 19.2 | Nucleinsäuren | | |
|--------|-------------------------------------|---|--|
| 19.2.1 | Grundbegriffe | Gen, Intron, Exon, Promotor; Größe und Organisation des menschlichen Genoms (kodierende, nichtkodierende, singuläre, repetitive Abschnitte); Replikation, Transkription, Translation, Rekombination, Transposition; Epigenetik | Aptamere |
| 19.2.2 | DNA-Replikation | Komponenten und Mechanismen der Replikation bei Eukaryonten, DNA-Helikasen, Topoisomerasen, DNA-Polymerasen α , δ und ϵ , SSB (single-strand-binding protein), Gleitring (PCNA), DNA-Ligase, Telomerase, Replikationsfehler; Polymerase-Kettenreaktion (PCR, s. a. 19.2.12), Prinzip der DNA-Sequenzierung | |
| 19.2.3 | DNA-Schädigung und Reparatur | chemische und physikalische Noxen und damit verbundene DNA-Mutationen, 8-Oxo-Guanosin, Pyrimidin-Dimere, Basenaddukte, Desaminierung; Mechanismen der Reparatur von Replikationsfehlern (Mismatchreparatur), Basenveränderungen (Basenexzisionsreparatur), Verzerrung der DNA-Struktur (Nucleotidexzisionsreparatur), Doppelstrangbrüchen (homologe Rekombination und nichthomologe Endverknüpfung); Signalwirkung von DNA-Schäden am Beispiel von ATM und p53, Defekte der DNA-Reparatur, Mutationen durch fehlerhafte Reparatur, Kanzerogenese (s. a. 19.5.1) | Trinucleotid-Repeat-Erkrankungen, Xeroderma pigmentosum, Teleangiectasie, HNPCC (hereditary non-polyposis carcinoma coli), erblicher Brustkrebs (BRCA1, BRCA2) |
| 19.2.4 | Transkription | Substrate und Mechanismen der RNA-Synthese, RNA-Polymerasen I, II, III und ihre Beziehung zur Synthese einzelner RNA-Typen, generelle Transkriptionsfaktoren (TFIID, TFIIIA, TFIIIC), Transkriptionskomplexe, Promotoren, Enhancer- und Silencer-Elemente, primäre Transkriptionsprodukte; Hemmstoffe der Transkription (z. B. α -Amanitin, Actinomycin, Rifampicin), Hemmstoffe von Topoisomerasen | Vergiftung mit Knollenblätterpilzen |
| 19.2.5 | Regulation der Transkription | Chromatinstruktur, Histone, Nukleosomen, Verpackung der DNA als genereller Repressionsmechanismus; CpG-Methylierung, reversible Acetylierung und Methylierung der Histone und ihre Bedeutung für die Transkription; Epigenetik; Chromatin-Remodellierung, spezifische Transkriptionsfaktoren, Zinkfinger-, Leucin-Zipper- und Helix-Loop-Helix-Proteine; Co-Aktivatoren, Mediator Komplexe, Signalkaskaden nach Aktivierung membranständiger Rezeptoren oder DNA-bindender Proteine, Inaktivierung des X-Chromosoms | Genregulation durch Steroidhormon-Rezeptoren, CREB, SREBP-1c, NF κ B, Sirtuine, Induktion des Cytochrom-P-450-Systems |
| 19.2.6 | posttranskriptionelle Veränderungen | hnRNA, snRNA, snoRNA, Capping, genereller Aufbau und Arbeitsweise des Spleißosoms, alternatives Spleißen, Polyadenylierung, RNA-Editierung, Modifikationen von rRNA und snRNA | Adenosindesaminierung: Glutaminrezeptor; Cytosindesaminierung: Apolipoprotein B |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|--|---|--|
| 19.2.7 | Translation | tRNA, rRNA, mRNA, Ablauf der Proteinsynthese bei Eukaryonten: Aktivierung von Aminosäuren, Initiation (eIF-2, eIF-4), Elongation (eEF-1, eEF-2, GTP-Hydrolyse, Peptidyltransferase), Termination; Ribosomenstruktur, A-, P- und E-Stelle, Exit tunnel (Proteinaustrittskanal), Polysomen, freie und ER-gebundene Ribosomen (signal recognition particle SRP, SRP-Rezeptor, Sec61-Kanal); genetischer Code (Degeneration, Universalität, offenes Leseraster, Wobble-Phänomen, Suppression von Stoppcodons), Einbau von Selenocystein | |
| 19.2.8 | Hemmstoffe der Translation | Eukaryonten: z. B. ADP-Ribosylierung des eEF2 durch Diphtherietoxin, Shiga-Toxin, Viscumin; Prokaryonten: z. B. Streptomycin, Tetracycline, Makrolid-Antibiotika, und ihre Angriffspunkte (s. a. GK Biol. 3.3.6) | |
| 19.2.9 | Regulation der Translation | z. B. durch Stress (eIF-2-Kinasen), Häm und Wachstumshormone (eIF-4E-Bindungsproteine, mTOR), RNA-Interferenz, miRNA, siRNA, Drosha, Dicer, RISC-Komplex, Hemmung von mTOR durch Rapamycin | immunsuppressive Wirkung von Rapamycin (bei Organtransplantation), Rapamycin-beschichtete Stents |
| 19.2.10 | Viren | Grundzüge der Struktur von DNA- und RNA-Viren, Tumoviren, Retroviren, Vermehrungszyklen, virale Onkogene, Inhibitoren der Virusvermehrung (Nucleosidanaloga, z. B. Azidothymidin, Aciclovir, Proteaseinhibitoren) | Influenza, Herpes, AIDS |
| 19.2.11 | Gentechnik | Restriktionsendonucleasen, reverse Transkriptase, cDNA, Vektoren (z. B. Plasmide), Klonierung von Genen, Genbanken, Expressionsvektoren, Knock-out- und transgene Tiere, Gentherapie, RNA-Interferenz | Synthese rekombinanter Proteine, z. B. von Insulin, Faktor VIII |
| 19.2.12 | Analyse von Nucleinsäuren | Hybridisierungstechniken (Array-Techniken, Southern-Blot, Northern-Blot), Polymerasekettenreaktion (PCR), Restriktionsfragment-Längen-Polymorphismus (RFLP), genetischer Fingerabdruck, single nucleotide polymorphism | HIV-Diagnostik, Gendiagnostik, Mutationscreening, Transkriptom-Analyse, Verwandtschaftsanalyse |
| 19.3 | Co- und posttranslationale Faltung und Modifikation von Proteinen, Proteome | | |
| 19.3.1 | Proteinfaltung | Raumstruktur, Denaturierung und Renaturierung, hydrophober Kollaps, Wirkungsweise von Chaperonen (z. B. Hsp70), Protein-Disulfid-Isomerase und Prolyl-cis-trans-Isomerase, Fehlfaltung und Aggregation, Prionen | Alzheimer-Krankheit und andere neurodegenerative Erkrankungen |
| 19.3.2 | Proteinsortierung | Signalsequenzen, Mechanismen der subzellulären Proteinlokalisierung (ER, Mitochondrien, Zellkern, Lysosomen, Peroxisomen) und Proteinsekretion | Mukoviszidose |
| 19.3.3 | limitierte Proteolyse | Aktivierung von Verdauungsenzymen und Blutgerinnungsfaktoren sowie des Fibrinolyse- und Komplementsystems; Caspasen, Prohormon-Konvertasen | Apoptose, Hämophilien, Ehlers-Danlos-Syndrom |
| 19.3.4 | Proteinglykosylierung | Prinzip von N- und O-Glykosylierung; Dolicholpyrophosphat, Vorkommen von Glykoproteinen, Glykolipiden und Proteoglykanen, Asialoglykoprotein-Rezeptor | Proteine des Bindegewebes und des Blutplasmas |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|---|---|---|
| 19.3.5 | nichtenzymatische Glykierung | Bildung von „advanced glycation endproducts“ (AGE), HbA _{1c} | Diabetes mellitus, Vasculopathien |
| 19.3.6 | Verankerung von Proteinen an Membranen | Modifikation mit Lipiden, z. B. Acylierung, Isoprenylierung und GPI-Anker | |
| 19.3.7 | reversible Modifikationen von Proteinen | Phosphorylierung, Acetylierung, Methylierung, ADP-Ribosylierung, SUMOylierung, Ubiquitinierung, Glutathionylierung | Signalwirkung, Regulation |
| 19.3.8 | Proteome | Definition und Analyse (s. 9.2.5) | |
| 19.4 | Proteolyse | | |
| 19.4.1 | Proteasen | Serin-, Aspartat-, Cystein-Proteasen, Metall-abhängige Proteasen, Intramembran-Proteolyse | bakterielle IgA-Proteasen, virale Proteasen (z. B. des HIV); Präsenilin (Alzheimer-Krankheit) |
| 19.4.2 | lysosomale Proteolyse | Autophagozytose; Cathepsine; Bedeutung für Antigenpräsentation mit MHC-II-Proteinen | spezifische Immunabwehr |
| 19.4.3 | zytosolische Proteolyse | Ubiquitinierung von Proteinen, Aufbau und Funktion von Proteasomen, Bedeutung für Antigenpräsentation mit MHC-I-Proteinen | |
| 19.5 | Tumorbiochemie | | |
| 19.5.1 | Kanzerogenese | Mutationen: Aktivierung von Protoonkogenen zu Onkogenen (Einteilung, Funktionen, z. B. Ras); Inaktivierung von Tumorsuppressorgenen (z. B. Retinoblastom- und p53-Protein); DNA-Reparaturenzyme, Regulatoren der Apoptose, Mehrschrittprozess der Tumorentstehung, chromosomale Translokation; mutagene Wirkung von energiereicher Strahlung, reaktiven Sauerstoffspezies (ROS); Inhaltsstoffe des Tabakrauchs; spontane DNA-Schäden und deren unzureichende Reparatur (s. a. 19.2.3) | familiäre adenomatöse Polyposis, chronisch-myeloische Leukämie (CML), Asbest, Kernstrahlung, UV-Licht |
| 19.5.2 | Therapie | Zytostatika (Hemmung des DNA-Stoffwechsels, der DNA-Topologie, Auslösung von Apoptose, Resistenzentwicklung), Bestrahlung, Angiogenesehemmer, Tumor-spezifische monoklonale Antikörper; Hemmung tumorspezifischer Proteine | Chemotherapie, z. B. Cyclophosphamid, Busulfan, 5-Fluorouracil; Imatinib bei CML, HER2-Inhibitoren |
| 19.5.3 | Apoptose | Bedeutung und zellbiologische Veränderungen, Caspasen, Grundzüge der Signalkaskaden (s. a. GK Biol. 1.16.1) | Homöostase der Zellzahl, Zelldifferenzierung, Immuntoleranz, Beseitigung defekter oder infizierter Zellen |
| 20 | Molekulare Zellbiologie | | |
| 20.1 | Eukaryontische Zellen | | |
| 20.1.1 | Aufbau | Funktionen, Charakteristika (Leitenzyme) und Isolierung von Zellorganellen | |
| 20.2 | Membranen (s. a. GK Biol. 1.2) | | |
| 20.2.1 | Membrankomponenten | Membran als Lipiddoppelschicht, Bausteine und Strukturprinzip von Glycerophospholipiden, Sphingolipiden, Glycolipiden, Cholesterol (Cholesterin); Membran-Mikrodomänen; Charakteristika von Membranproteinen (membrandurchspannende α -Helices, Poren-bildende β -barrels) | Zell-Zell-Kontakte |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|--|--|---|
| 20.2.2 | Bildung und Abbau von Membranen | Synthese von Membranlipiden am endoplasmatischen Retikulum, asymmetrische Lipidverteilung auf die Membranblätter (Flippasen, Floppasen, Scramblase), vesikulärer Transport, Vesikelfusion (z. B. SNARE); Wirkung von Tetanus- und Botulinumtoxin; Membranfluss durch Exo- und Endozytose, Rezeptor-vermittelte Endozytose (z. B. Clathrin, Dynamin); Abbau von Membranlipiden durch Phospholipasen und lysosomale Hydrolasen; Bedeutung von Membranlipiden bei der Erzeugung von Signalmolekülen (z. B. Eicosanoide und Inositoltrisphosphate) | Lipidosen, Entzündungsprozesse |
| 20.2.3 | Funktion | Kompartimentierung, transmembranärer Austausch (Kanäle, Carrier, Rezeptoren), Zell-Zell-Kontakte, Stoffwechsellleistungen, z. B. Cholesterolsynthese (Cholesterinsynthese) (s. a. GK Physiol. 1.3.2) | IgA-Sekretion, Biotransformation |
| 20.3 | Zellkern (s. a. GK Biol. 1.3) | | |
| 20.3.1 | Chromatin | Aufbau aus DNA und Histonen, Struktur von Nukleosomen, Chromatin(de)kondensation | |
| 20.3.2 | Kernhülle | Aufbau, Kernporen, Lamine; Kerntransport | |
| 20.3.3 | Funktionen | DNA-Replikation (s. a. 19.2.2), RNA-Synthese und -Modifikationen, Assemblierung ribosomaler Untereinheiten im Nukleolus, Separierung von Enzymen zur Stoffwechselkontrolle (z. B. Glucokinase) | |
| 20.4 | Mitochondrien (s. a. GK Biol. 1.12) | | |
| 20.4.1 | Entstehung, Aufbau | Mitochondrien als Endosymbionten, Biogenese durch Teilung, maternale Vererbung; äußere und innere Mitochondrienmembran, Cardiolipin, Intermembranraum, Matrixraum, Cristae; mitochondriale DNA | mitochondriale Erkrankungen (z. B. MELAS, Friedrich Ataxie) |
| 20.4.2 | Funktionen | Citrat-Zyklus, Atmungskette, oxidative Phosphorylierung, β -Oxidation, Ketonkörpersynthese und -Abbau, Harnstoff-Zyklus; Hämsynthese, PDH, Pyruvatcarboxylase; Rolle in der Auslösung von Apoptose sowie der Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS); Besonderheiten der mitochondrialen Translation; Speicherung von Calcium | |
| 20.5 | Lysosomen (s. a. GK Biol. 1.8) | | |
| 20.5.1 | Entstehung, Aufbau | Biogenese, Zielsteuerung lysosomaler Hydrolasen (Mannose-6-phosphat-Rezeptor), V-Typ-ATPase | lysosomale Speicherkrankheiten, z. B. Glykogenosen, Lipidosen, Cystinose, Mucopolysaccharidosen |
| 20.5.2 | Funktionen | Fusion mit Phagosomen, Abbau von Makromolekülen, Beziehung zur Antigenpräsentation mit MHC-II-Proteinen | |
| 20.6 | Peroxisomen (s. a. GK Biol. 1.11) | | |
| | | Abbau methylverzweigter und überlanger Fettsäuren durch α - und β -Oxidation, Peroxidasen, Katalase; Gallensäure-Synthese, oxidativer Abbau von Fremdstoffen (z. B. Ethanol, Phenole, Ameisensäure, Formaldehyd), | Zellweger-Syndrom, Adrenoleukodystrophie, Refsum-Syndrom |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|--------------|--|--|---|
| 20.7 | Endoplasmatisches Retikulum (ER) (s. a. GK Biol. 1.6) | | |
| 20.7.1 | glattes ER | Synthese von Membranlipiden, Biotransformation Phase I-Reaktionen, Calcium-Speicher, Cholesterol-(Cholesterin-) und Steroidhormon-Biosynthese | |
| 20.7.2 | raues ER | Synthese von Membran- oder Sekretproteinen, Sortierung von Proteinen (s. a. 19.3.2), N-Glykosylierung und Bildung von Disulfidbrücken in Proteinen, ERAD, ER-Stress (unfolded protein response) | Metabolisches Syndrom |
| 20.8 | Golgi-Apparat (s. a. GK Biol. 1.7) | | |
| 20.8.1 | Aufbau | cis-, medialer- und trans-Golgi, trans-Golgi-Netzwerk, CURL, Vesikeltransport, Mechanismus | |
| 20.8.2 | Funktionen | Reifung N-glykosylierter Proteine sowie O-Glykosylierung und Sulfatierung von Proteinen, Rezyklisierung von Membranbestandteilen | AB0-System |
| 20.9 | Zytoskelett (s. a. GK Biol. 1.13) | | |
| 20.9.1 | Aufbau und Funktion | Mikrotubuli, Actinfilamente und Intermediärfilamente; Motorproteine: Myosine, Kinesine, Dyneine, dynamische Instabilität; Wirkung von Colchicin, Vinca-Alkaloiden und Phalloidin (s. a. Kap. 22) | |
| 20.10 | Extrazelluläre Matrix | | |
| 20.10.1 | Strukturprinzip, Vorkommen | Kollagene, Elastin, Proteoglykane, Glykosaminoglykane, Hyaluronat, Fibronectin | |
| 20.10.2 | Synthese, Abbau | Synthese von Kollagen einschl. post-translationaler Modifikation, extrazelluläre Vernetzung, Abbau durch extrazelluläre Proteasen, z. B. Matrixmetalloproteasen, Serinproteinasen (Plasmin, tPA, uPA) und lysosomale Hydrolasen | Osteogenesis imperfecta, Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, Tumormetastasierung |
| 20.10.3 | Funktion | Funktion von Kollagenen, Elastin, Proteoglykanen, Hyaluronat und Fibronectin | |
| 20.11 | Zellzyklus (s. a. GK Biol. 1.14) | | |
| 20.11.1 | Ablauf und Regulation | G ₀ , G ₁ , S-, G ₂ -, M-Phase des Zellzyklus, zeitlicher Ablauf und Vorgänge während der einzelnen Phasen, Regulation durch Cycline und Cyclin-abhängige Proteinkinasen; Retinoblastom-Protein, p53, Transkriptionsfaktor E2F; Regulation des Zellzyklus durch Wachstumsfaktoren; Mitosehemmstoffe | Entstehung von Malignomen, Li-Fraumeni-Syndrom |
| 21 | Säure-Basen-Haushalt, Wasser- und Elektrolythaushalt, Spurenelemente und Schwefel | | |
| 21.1 | Säure-Basen-Haushalt (s. a. GK Physiol. 5.10) | | |
| 21.1.1 | Protonenbilanz | Protonen-bildende (z. B. Ketogenese, Lactatbildung, Oxidation schwefelhaltiger Verbindungen) und Protonen verbrauchende (Ausscheidung von Ammoniak-Ionen) Prozesse | |
| 21.1.2 | pH-Homöostase | pH-Werte von Körperflüssigkeiten und Zellkompartimenten, Henderson-Hasselbalch-Gleichung, Puffersysteme des Bluts; Bedeutung von Lunge, Leber und Nieren für die pH-Regulation; Pufferkapazität im geschlossenen und offenen System am Beispiel des CO ₂ /Hydrogencarbonat-Puffers | Ursachen und Folgen von Azidosen und Alkalosen |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|--|---|---|
| 21.2 | Wasser- und Elektrolythaushalt | | |
| 21.2.1 | Stoffwechsel des Wassers | Reaktionen der Bildung (z. B. Atmungskette, Monooxygenasen) und des Verbrauchs (z. B. Hydrolasen) von Wasser, Wassertransport, Aquaporine; Regulation des Wasserhaushalts durch ADH, Renin und ANP | |
| 21.2.2 | Biochemie der Elektrolyte | extra- und intrazelluläre Konzentrationen von Natrium und Kalium. Bedeutung für den Metabolittransport in Darm und Niere, Na ⁺ /K ⁺ -ATPase; extra- und intrazelluläre Rolle von Calcium: Stabilisator des Membranpotenzials, Gerinnungsfaktor, second messenger, Cofaktor von Enzymen; Calcium-Rezeptoren, Calcium-Konzentrationen, Calciumpumpen; Rolle des Magnesiums: Cofaktor von Enzymen, die mit ATP reagieren, Antagonist von Calcium an Ionenkanälen | arterielle Hypertonie, Herzinsuffizienz, Ödeme |
| 21.3 | Spurenelemente | | |
| 21.3.1 | Eisen | Funktion von Eisenionen beim Elektronen- und Sauerstofftransport, Häm- und Fe/S-haltige Proteine, Eisenresorption und Eisenstoffwechsel, Bedeutung von Ferritin, Transferrin, Ferroportin, Hpcidin und Hephaestin, Grundzüge der Regulation des zellulären Eisenstoffwechsels, zytosolische Aconitase als Eisensensor, Fenton-Reaktion; Ursachen und Folgen von Hämosiderosen, Hämochromatosen und Eisenmangel | |
| 21.3.2 | Kupfer | Cofaktor von Oxidasen, Resorption und Transport im Blut, Kupfer-ATPasen, Superoxiddismutase | Morbus Wilson, Menkes-Erkrankung |
| 21.3.3 | Zink | Cofaktor von Enzymen, Zinkfinger, Insulin-Zinkkomplexe | |
| 21.3.4 | Iod | Vorkommen von Iodid in der Nahrung, Resorption, Transport im Blut, Aufnahme und Speicherung in der Schilddrüse (s. a. 23.2.6) | Iodmangelstruma |
| 21.3.5 | Selen | Selenocystein als Bestandteil von Enzymen (Glutathionperoxidase, Deiodasen, Thioredoxin-Reduktase) | Abwehr von oxidativem Stress |
| 21.4 | Schwefel | | |
| | | Stoffwechsel: Methionin und Cystein, Taurin, Sulfid, Sulfit, Sulfat, PAPS, Eisen/Schwefel-Cluster | |
| 22 | Bewegung | | |
| 22.1 | Kontraktile Systeme (s. a. GK Physiol. Kap. 13) | | |
| 22.1.1 | Actomyosin-System in Muskelzellen | Myosin, Actin, Tropomyosin und Troponin bzw. Calmodulin, Titin, Caldesmon; Quartärstruktur der dicken und dünnen Filamente, Aufbau des Sarkomers, Unterschiede zwischen glatter und quergestreifter Muskulatur; Energiebereitstellung, Kontraktion, Relaxation (s. a. 30.1 und 30.2); Myasthenia gravis als Rezeptordefekt, Muskeldystrophien als Folge von Mutationen im Dystrophin-Gen | Bedeutung des Troponins für die Herzinfarkt Diagnostik, Titin isoform shift bei Dilatativer Kardiomyopathie |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|--|---|---|
| 22.2 | Motile Systeme | | |
| 22.2.1 | mikrotubuläres System | mitotischer Spindelapparat, Zilien, Flagellen, axonaler Transport, Wechselwirkung von Tubulin mit Kinesin und Dynein; Wirkung von Colchicin und Vinblastin | |
| 22.2.2 | Actin in Nichtmuskelzellen | Bedeutung von Actinfilamenten für die Struktur von Mikrovilli, Kraftentfaltung durch Actinpolymerisation, Zytokinese; Akrosomenreaktion von Spermien, Motilität von Fibroblasten | |
| 23 | Hormone, hormonähnliche Signalstoffe und Cytokine (s. a. GK Physiol. Kap. 10) | | |
| 23.1 | Grundlagen | | |
| 23.1.1 | Grundlagen der hormonellen Kommunikation | auto-, para- und endokrine Wirkungen, endokrine Drüsen, Hormon-produzierende Gewebe, Prinzip der neurohormonalen Kopplung, hormonelle Regelkreise, Hormonachsen, Transport, Rezeptoren, Inaktivierung | |
| 23.1.2 | Hormone, Cytokine und hormonähnliche Substanzen | Definition, Klassifizierung nach Bildungsort (glanduläre Hormone, Gewebshormone, Mediatoren, Cytokine, Morphogene), nach chemischer Struktur (Proteine, Peptide, Aminosäurederivate, Steroide, Fettsäurederivate, Isoprenoide, Purine und Pyrimidine), nach Funktion; vesikuläre Speicherung oder bedarfsgesteuerte Neusynthese, Transport im Blut, Grundzüge des Abbaus | |
| 23.1.3 | Hormon- und Cytokinrezeptoren | Liganden-aktivierte Transkriptionsfaktoren als intrazelluläre Hormonrezeptoren, Membran-assoziierte Rezeptoren z. B. heptahelikale G-Protein-gekoppelte Rezeptoren (GPCRs), Tyrosinkinase-Rezeptoren, Serin-, Threoninkinase-Rezeptoren (TGF- β), Rezeptoren mit Januskinasen (Interleukine), Toll-like-Rezeptoren, Hormonresistenz als Folge von Mutationen im Rezeptorgen | Antiestrogene, Antiprogestosterone, Antiandrogene |
| 23.1.4 | Signaltransduktion | heterotrimere und kleine G-Proteine als molekulare Schalter, cAMP, cGMP, Inositoltrisphosphat, Diacylglycerol (Diacylglycerin), Calcium, NO, CO als second messenger, Proteinkinasen A,B,C, cGMP-abhängige Kinasen, PI3-Kinase, PDK, MAPK-Kaskaden, Wnt-Signalweg, Phosphodiesterasen, Phospholipase C β und γ ; Signaltransduktion durch De-/Phosphorylierung von Rezeptoren und Signalproteinen und durch Protein-Protein-Wechselwirkungen, Adapterproteine, Signaltransduktionskaskaden | ErbB2 und Therapie bei Mamma-Karzinom, Cholera-, Pertussistoxin |
| 23.1.5 | Neurohormone | Neurosekretion am Beispiel von Releasing-Hormonen und Freisetzung-hemmenden Hormonen, z. B. CRH, TRH, GnRH, GHRH, Somatostatin | |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| 23.2 | Biochemie von Hormonen (s. a. GK Physiol. 10.2) | | |
|--------|---|--|---|
| 23.2.1 | Insulin | Struktur, Bildungsort, Synthese, Speicherung, Regulation der Sekretion unter Beteiligung von Inkretinen, Insulin-Rezeptor, Sulfonyl-Harnstoff-Rezeptor, Insulinverteilung, Inaktivierung, Abbau; organspezifische Wirkung (u. a. Stimulierung der Glucoseaufnahme durch GLUT4-Translokation, Senkung der cAMP-Konzentration, Stimulierung der Aminosäureaufnahme), Wirkung auf den Stoffwechsel der Kohlenhydrate, Proteine und Lipide; diabetische Stoffwechsellage und Insulinresistenz; Signaltransduktionskaskade | Metabolisches Syndrom, Diabetes mellitus Typ 1 und 2 |
| 23.2.2 | Glucagon | Struktur, Bildungsort, Synthese, Speicherung und Regulation der Sekretion, organspezifische Wirkung auf Glykogenstoffwechsel, Gluconeogenese, Lipid- und Proteinstoffwechsel | |
| 23.2.3 | Adrenalin und Noradrenalin | Struktur und Bildungsort, Biosynthese und beteiligte Cofaktoren, Regulation durch Glucocorticoide, organspezifische Wirkungen auf den Kohlenhydrat-, Triacylglycerol-(Triglycerid-) und Proteinstoffwechsel, Grundzüge der Einteilung und Signaltransduktion der Catecholamin-Rezeptoren, Inaktivierung (MAO, COMT) und Ausscheidungsprodukte | Phäochromozytom, α - und β -Blocker, Hemmstoffe von MAO und COMT als Neuropharmaka |
| 23.2.4 | Glucocorticoide | Synthese aus Cholesterol (Cholesterin) über Pregnenolon und Progesteron, Regulation von Neusynthese und Sekretion, Transport im Blut; organspezifische Wirkung auf Glucose-, Protein- und Lipidstoffwechsel, entzündungshemmende und immunsuppressive Wirkung, Glucocorticoid-Rezeptor, Inaktivierung in der Leber, Ausscheidungsformen, Regulation der Sekretion durch das hypothalamisch-hypophysäre System, Wirkung von ACTH und CRH, Proopiomelanocortin als Präkursor von u. a. ACTH; Adrenogenitales Syndrom (AGS) | Glucocorticoid-Therapie, Cushing-Syndrom, Morbus Addison |
| 23.2.5 | Somatotropin (STH, GH) | Bildungsort, Speicherung, Regulation durch GHRH (growth hormone releasing hormone, Somatoliberin) und Somatostatin, Induktion der Synthese insulinähnlicher Wachstumsfaktoren (IGF-1, IGF-2), Wirkung auf Proteinsynthese, Lipidstoffwechsel und Glucoseverwertung sowie die Produktion der extrazellulären Matrix durch die Chondrozyten der Epiphysenfuge | hypophysärer Klein- und Riesenwuchs, Akromegalie |
| 23.2.6 | Schilddrüsenhormone | Struktur von T ₃ und T ₄ , Synthese und Speicherung, Transport im Blut, Thyreoglobulin, Transthyretin, Regulation der Sekretion von T ₃ und T ₄ durch das hypothalamisch-hypophysäre System, Wirkungen auf Stoffwechsel und Differenzierung, molekularer Wirkmechanismus (Deiodierung von T ₄ zu T ₃ , T ₃ -Rezeptor, Regulation der Genexpression), Halbwertszeit, Abbau | Hyper- und Hypothyreose, Struma |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|---------|---|--|---|
| 23.2.7 | Sexualhormone | Androgene, Estrogene und Gestagene: Bildungsort, Synthese einschl. Aromatase und 5 α -Reduktase, Transport im Blut, Regulation der Synthese und Freisetzung durch Gonadotropine, Bedeutung hypothalamischer Releasing-Hormone, Inhibine; Gonadotropine der Hypophyse: chemische Natur, Regulation der Sekretion und Wirkung von FSH und LH; Gonadotropine der Plazenta: chemische Natur und Wirkung des Chorion-Gonadotropins, Zyklus- und graviditätsabhängige Konzentrationsverläufe, Bedeutung für die Schwangerschaftsdiagnose; biologische Wirkungen von Androgenen, Estrogenen und Gestagenen, Prinzip des molekularen Wirkungsmechanismus, Inaktivierung in der Leber, Ausscheidung durch die Nieren und die Leber/Galle; Steroidhormon-Rezeptor-Antagonisten (Anti-Estrogene, -Gestagene, -Androgene) | Pubertät, Kisspeptin, Anabolika, Doping, testikuläre Feminisierung, steroid-sensitive Tumoren, Reduktasehemmer bei Prostataadenom, hormonelle Kontrazeptiva |
| 23.2.8 | Prolactin | chemische Natur, Bildungsort, Regulation der Sekretion, Wirkung | Hyperprolactinämie |
| 23.2.9 | Oxytocin | chemische Natur, Synthese, Bildungs- und Speicherort, Freisetzung nach neuralem Reiz, Wirkungen; therapeutische Anwendung zur Weheneinleitung/-Verstärkung | |
| 23.2.10 | gastrointestinale Hormone | Gastrin, Secretin, Cholecystokinin-Pankreozymin (CCK-PZ), Somatostatin, GIP (Gastroinhibitorisches Peptid), GLP-1 (glucagon-like peptide-1); Ghrelin: chemische Natur und Bildungsorte, Regulation der Sekretion, Wirkung; Einfluss von Gastrin, Histamin und Acetylcholin auf die HCl-Produktion des Magens | Verdauungsstörungen, pharmakologische Bedeutung von GLP-1 bei Diabetes mellitus Typ 2; Gastritis, Ulkus-Therapie |
| 23.2.11 | orexigen und anorexigen wirkende Hormone und Mediatoren | Regulation des Hungergefühls im Hypothalamus/Nucleus arcuatus unter Beteiligung von Leptin, Insulin, Ghrelin, α -MSH, NPY, AgRP | |
| 23.2.12 | Aldosteron | Prinzip der Synthese, Wirkungsort, Regulation der Sekretion durch das Renin-Angiotensin-System, Wirkung auf die Na ⁺ , K ⁺ und Protonenausscheidung durch die Nieren, Inaktivierung und Ausscheidung von Aldosteron | Conn-Syndrom, Morbus Addison, Hyperaldosteronismus (z. B. bei Konsum von Glycyrrhizinsäure in Lakritze) |
| 23.2.13 | Renin-Angiotensin-System | Bildungsort von Renin und Angiotensinogen, Angiotensin I und II, enzymatische Umwandlung von Angiotensin I und II, Angiotensin-converting-enzyme, Regulation der Synthese und Freisetzung, Wirkung auf den Wasser- und Elektrolythaushalt sowie den Blutdruck im Zusammenhang mit der Wirkung von Aldosteron, Abbau von Angiotensin II | arterielle Hypertonie, Therapie mit AT1-Rezeptorantagonisten und ACE-Hemmern |
| 23.2.14 | atriales natriuretisches Hormon (Atriopeptin, ANF) | Prinzip der Synthese, Bildungsort, Regulation der Sekretion, Wirkung auf die Sekretion von Aldosteron, die Reabsorption von Na ⁺ sowie auf die glatte Muskulatur | Herzinsuffizienz |
| 23.2.15 | Adiuretin (Vasopressin) | chemische Natur, Synthese, Bildungs- und Speicherort, Wirkungen, Aquaporine | Diabetes insipidus centralis |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|--|---|--|
| 23.2.16 | Parathormon | Bildungsort, Synthese und Regulation der Synthese, Strukturprinzip, Wirkung auf Calcium- und Phosphathaushalt, Wirkung auf den renalen Tubulusapparat, den Knochenstoffwechsel und die intestinale Calciumresorption, Rolle bei der Hydroxylierung von Calciferol | Hypoparathyreoidismus; primärer, sekundärer und tertiärer Hyperparathyreoidismus |
| 23.2.17 | Calcitonin | Bildungsort, Synthese und Regulation der Sekretion, Strukturprinzip, Wirkung auf den Knochenstoffwechsel | therapeutische Anwendung bei Osteoporose |
| 23.2.18 | Calciferole | D-Hormone/Vitamin D, Biosynthese von 1,25-Dihydroxycholecalciferol (Calcitriol) aus Squalen, Organbeteiligung, Rolle des UV-Lichts, Wirkungen des 1,25-Dihydroxycholecalciferols, Kontrolle der Hormonbiosynthese in der Niere durch Parathormon und Calcium | Rachitis, Osteomalazie, renale Osteopathie, Hypervitaminose |
| 23.2.19 | Histamin | Bildungsorte, Synthese, Speicherung, Freisetzung bei Entzündungen und allergischen Reaktionen, Wirkungen auf die glatte Muskulatur, die Kapillarpermeabilität sowie die Salzsäureproduktion des Magens, Funktion als Neurotransmitter im ZNS, Klassifizierung der Histaminrezeptoren, Abbau | allergische Sofortreaktion, Antihistaminika, Duodenalulzera |
| 23.2.20 | Serotonin | Bildungs- und Speicherorte, Biosynthese, Wirkungen, Inaktivierung, Ausscheidungsform | Karzinoid-Syndrom; pharmakologische Bedeutung für Antidepressiva, Antiemetika |
| 23.2.21 | Kinine (Bradykinin, Kallidin) | Bildungsort, Synthese, Wirkungen, Lebensdauer, Abbau | Entzündungsreaktion |
| 23.2.22 | Eicosanoide (Prostaglandine, Leukotriene, Thromboxane) | Synthese, Strukturprinzip, Wirkungen, Bedeutung bei Entzündungsprozessen, Schmerz, Fieber und Hämostase, Wirkung von Cyclooxygenase-Hemmern (z. B. Acetylsalicylsäure) und Glucocorticoiden | Acetylsalicylsäure als Prophylaxe bei koronarer Herzkrankheit |
| 23.3 | Biochemie der Cytokine | | |
| 23.3.1 | proinflammatorische Cytokine | Funktion und Wirkungen von IL-1, IL-6, TNF- α (z. B. Akute-Phase-Reaktion) | Fieber, Kachexie, Sepsis, Adipositas |
| 23.3.2 | Chemokine | Funktion und Wirkung von z. B. IL-8 | Immunabwehr in Schleimhäuten |
| 23.3.3 | Interleukine | Funktion und Wirkung von z. B. IL-2, IL-4 | Asthma bronchiale |
| 23.3.4 | Wachstumsfaktoren | hämatopoietische Wachstumsfaktoren (z. B. GM-CSF), sonstige Wachstumsfaktoren (PDGF, EGF, IGF-1, TGF), Aufbau von Rezeptoren, Signaltransduktion | Agranulozytose |
| 23.3.5 | Cytokinmangel, -überschuss | Grundzüge von Störungen infolge von Mangel oder Überschuss von Cytokinen (z. B. hämatopoietische Wachstumsfaktoren, TNF- α) | Granulozytopenie, rheumatoide Arthritis, septischer Schock |
| 24 | Immunsystem | | |
| 24.1 | Zellen des Immunsystems | | |
| | | B-Lymphozyten T _H 1-, T _H 2- und T _H 17-Zellen, regulatorische T-Zellen (T _{reg}), zytotoxische T-Lymphozyten, natürliche Killer-Zellen (NK-Zellen), dendritische Zellen, Monozyten, Makrophagen, Granulozyten, Mastzellen, Zelloberflächenstrukturen wie CD3, CD4 und CD8 | Leukämien, Lymphome |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|--|---|--|
| 24.2 | Begriffe | Antigene, Haptene, Epitop, Sequenz- und Konformationsdeterminante, Blutgruppenantigene, Autoantigene | Allergien, Bakterien-, Viren-, Tumorantigene |
| 24.3 | Immunglobuline | struktureller Aufbau, schwere und leichte Ketten, J-Peptid, sekretorische Komponente, V- und C-Region, Antikörpervielfalt, somatische Genrekombination und Hypermutation, monoklonale Antikörper, Isotypen, Antigen-Antikörper-Reaktion, IgE-vermittelte Soforttypallergie | Gammopathien, Haut- und Nahrungsmittelallergien, bakterielle IgA-Proteasen |
| 24.4 | Histokompatibilitätsantigene, Antigenpräsentation | MHC-(HLA)-Klasse I- und -Klasse-II-Proteine, struktureller Aufbau, zelluläres Vorkommen, Prozessierung extrazellulärer und intrazellulärer Antigene, Immunproteasomen und Kathepsine, Antigenbeladung von MHC | Transplantatverträglichkeit, HLA-Assoziationen von Krankheiten |
| 24.5 | T-Zellrezeptor, T-Zell-Antigenerkennung | struktureller Aufbau des T-Zellrezeptor-CD3-Komplexes, T-Zellrezeptor-Genrekombination, Antigenerkennung, MHC-Restriktion | zelluläre Immunantwort, T-Zell-Toleranz |
| 24.6 | Unspezifische Immunantwort | Komplementsystem, Makrophagen-, Granulozyten- und NK-Zell-Funktion, Toll-like-Rezeptoren (TLR), Kooperation des TLR-4 mit CD14, Scavenger-Rezeptoren, NOD-Proteine und Inflammasomen, Defensine, C-reaktives Protein, Lysozym, Lactoferrin | Agranulozytose, Sepsis, Morbus Crohn |
| 24.7 | Spezifische Immunantwort | Strukturen und Zellen der humoralen Immunantwort, Antigenerkennung, Wechselwirkung von B-Lymphozyten und T-Helferzellen, Strukturen und Zellen der zellulären Immunantwort, Antigenerkennung und Aktivierung von T-Lymphozyten, Funktion des T-Zell-Rezeptor-Komplexes, von MHC-I- und MHC-II-Proteinen, CD4, CD8; Wechselwirkungen von HIV mit dem Immunsystem | Autoimmunerkrankungen |
| 24.8 | Immunologische Abwehrmechanismen | Agglutination, Phagozytose, Zytotoxizität, Zell-Lyse, reaktive Sauerstoff- und Stickstoff-Spezies, Fas/FasL-System | |
| 25 | Blut | | |
| 25.1 | Erythropoese und Erythrozyten (s. a. GK Physiol. 2.2) | | |
| 25.1.1 | Sauerstoffaufnahme und -versorgung | Kopplung des O ₂ - und H ⁺ -Transports (Bohr-Effekt), kooperative Bindung von O ₂ an Hämoglobin (Vgl. zu Myoglobin); Stoffwechsel und Funktion des 2,3-Bisphosphoglycerats (s. a. GK Physiol. 5.7.1); CO-Vergiftung | Angiogenese unter hypoxischer Kontrolle (VEGF) |
| 25.1.2 | CO ₂ -Transport | Transport von CO ₂ /Hydrogencarbonat und H ⁺ im Blut; Rolle der Carboanhydrase und des Chlorid-Hydrogencarbonat-Austauschs der Erythrozyten (s. a. GK Physiol. 5.7.2) | |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|---|---|---|
| 25.1.3 | Hämoglobin | Struktur fetaler und adulter Hämoglobine, Funktion des Hämoglobin-Systems, diagnostische Bedeutung glykierter Hämoglobine (z. B. HbA _{1c}); Hämoglobinopathien (z. B. Sichelzellanämie, Thalassämien) | Verlaufskontrolle von Diabetes mellitus |
| 25.1.4 | Erythropoiese und Erythrozytenabbau | Erythropoietin (chemische Natur, Bildungs-ort, Funktion), Prinzipien der Hämsynthese und des Hämabbaus, Regulation der δ -Aminolävulinsäure-Synthase in erythroiden und nicht-erythroiden Geweben, Hämoxygenase, Biliverdinreduktase; Löslichkeit, Konjugierung und Ausscheidung von Bilirubin; Formen des Ikterus; Prolyl-Hydroxylase als O ₂ -Sensor, HIF (hypoxia inducible factor) | Porphyrien, hämolytische Anämien, Phototherapie beim Neugeborenen |
| 25.1.5 | Stoffwechsel | Energiestoffwechsel, Bereitstellung von NADPH, Synthese und Bedeutung von Glutathion, Bildung und reduktive Reparatur von Methämoglobin, Superoxidradikal-Anionen und H ₂ O ₂ ; Enzymdefekte in Erythrozyten (Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase- und Pyruvat-Kinase-Mangel) | Favismus |
| 25.2 | Granulozyten, Makrophagen | | |
| | | Funktion neutrophiler Granulozyten und Makrophagen, lysosomale Hydrolyse von Phagozytose-Produkten; reaktive Sauerstoffspezies (ROS), Bedeutung von Superoxidradikalanionen, H ₂ O ₂ , Hydroxylradikalen und reaktiven Aldehyden, Superoxid-Dismutase, Katalase | septische Granulomatose, Gichtanfall |
| 25.3 | Lymphozyten | | |
| | | s. 24.1 | |
| 25.4 | Blutstillung, Blutgerinnung und Fibrinolyse (s.a. GK Physiol. 2.4) | | |
| 25.4.1 | Thrombozyten | Thrombozytenadhäsion und -aggregation, Rolle von z. B. ADP, Thromboxan, von-Willebrand-Faktor, Prostacyclin sowie Cyclooxygenase-Hemmern | Thrombasthenie Glanzmann, GP-IIb/IIIa-Thrombozytenaggregationshemmer; Purin-Rezeptor-Antagonisten |
| 25.4.2 | Blutgerinnung | Komponenten und Prinzip der Aktivierung und Hemmung des Gerinnungssystems, Bildungsort und Eigenschaften von Thrombin und Fibrinogen; Mechanismus der Bildung von unlöslichem Fibrin, Zusammenhang zwischen Gerinnung, Fibrinolyse und Kininsystem, Wirkungsweise von gerinnungshemmenden Substanzen (z. B. Calcium-Chelatoren in vitro, Heparin, Antithrombin III, Hirudin, Vitamin-K-Antagonisten); Hämophilien am Beispiel des Faktor-VIII-Mangels | Resistenz gegen aktiviertes Protein C (APC-Resistenz), Herzinfarkt, Schlaganfall |
| 25.4.3 | Fibrinolyse | Komponenten und Prinzip, Beeinflussung durch Plasminogen-Aktivator tPA und Urokinase | therapeutische Anwendung bei Herzinfarkt und Lungenembolie |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|---|---|---|
| 25.5 | Blutplasma (s.a. GK Physiol. 2.3) | Bildungsorte und Funktion von Albumin, Prothrombin, Plasminogen, Haptoglobin, Fibrinogen, Komplementfaktoren, Immunglobulinen, α_1 -Proteinase-Inhibitor, Akute-Phase-Proteine; Zusammensetzung, Bildungsorte, Funktion und Stoffwechsel von Lipoproteinen (Chylomikronen, VLDL, LDL, HDL, s. a. 17.2.1); spezialisierte Transportproteine (z. B. Thyroxin- und Geschlechtshormon-bindendes Globulin, Retinol- und Vitamin-D-bindendes Protein, Transferrin, Transcobalamin) | Leberinsuffizienz, nephrotisches Syndrom, Gammopathien, z. B. bei multiplem Myelom, Hyperlipoproteinämien |
| 26 | Leber | | |
| 26.1 | Energiestoffwechsel | | |
| | | Abbau von Aminosäuren, Glucose und Fettsäuren (s. a. Kap. 16) | |
| 26.2 | Serviceleistungen | | |
| | | Beteiligung an der Glucosehomöostase (Glykogensynthese, Glykogenolyse, Gluconeogenese, Cori-Zyklus), am Lipidstoffwechsel (Triacylglycerol-(Triglycerid-) Synthese, Synthese von Lipoproteinen, Ketogenese) und am Säure-Basen-Haushalt; Synthese von Plasmaproteinen, Harnstoffzyklus | Hypoglykämie nach Alkoholabusus, Fettleber, akutes Leberversagen |
| 26.3 | Cholesterol (Cholesterin) | | |
| | | Grundzüge der Cholesterolbiosynthese (Schritte vom Acetyl-CoA zum aktiven Isopren, Prinzip der Polymerisierungsreaktionen, Geranyl- und Farnesyl-PP, Squalen), subzelluläre Lokalisation, Regulation der Synthese, Lokalisation und Regulation der HMG-CoA-Reduktase, Transport in Lipoproteinen, enterohepatischer Kreislauf, Cholesterinester, Funktionen, Ausscheidung | Atherosklerose, Mevalonat-Analoga (Statine) |
| 26.4 | Gallenflüssigkeit und Gallensäuren (s. a. GK Physiol. 7.3.5) | | |
| | | Prinzip der Bildung, Bestandteile und Funktionen der Gallenflüssigkeit, primäre und sekundäre Gallensäuren, konjugierte Gallensäuren, Gallesekretion und aktive Transportsysteme der kanalikulären Membran, Funktionen von Gallensäuren, enterohepatischer Kreislauf, Gallensteinbildung | Pharmakotherapie der Cholelithiasis mit Ursodesoxycholsäure |
| 26.5 | Biotransformation | | |
| 26.5.1 | Prinzip und Bedeutung | Mechanismus der Umwandlung von lipophilen körpereigenen Verbindungen und Xenobiotika (z. B. Arzneistoffe) zu wasserlöslichen ausscheidbaren Metaboliten, Eliminationswege, Entgiftung und Giftung | Paracetamol, First-pass-Effekt von Medikamenten, Epoxidbildung des Benzpyrens des Tabakrauchs, Epoxidbildung der Aflatoxine |
| 26.5.2 | Phase 1 | Einführung funktioneller Wirkgruppen durch Hydroxylierung, Oxidation, Reduktion und Hydrolyse; Cytochrom-P450-abhängige Monooxygenasen (Isoformen der CYP-Familie); typische Substrate: Xenobiotika (z. B. Pharmaka, Gifte, Ethanol) und körpereigene Stoffe (z. B. Steroide, Bilirubin) | Medikamentenwechselwirkung, genetisch bedingte Unterschiede in der Medikamenten-Metabolisierung |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|--|---|---|
| 26.5.3 | Phase 2 | Konjugation körperfremder und endogener Wirkstoffe z. B. mit Glucuronat, Sulfat und Aminosäuren; Ikterus | |
| 26.5.4 | Phase 3 | Transport der Konjugate | Cholestase |
| 26.5.5 | Induktion des Biotransformationssystems | Induktion der beteiligten Enzyme durch Pharmaka und Umweltgifte | constitutive androstane receptor (CAR), steroid and xenobiotic receptor (SXR), aryl hydrocarbon receptor (AHR) |
| 26.6 | Endokrine Funktionen | | |
| | | Bildung von IGF-1 und IGF-2I, Angiotensinogen, Inaktivierung bzw. Abbau von Hormonen, T ₄ /T ₃ -Konversion | Feminisierung bei Leberzirrhose |
| 26.7 | Leberfunktionsstörungen | | |
| | | Alkohol-Krankheit; Enzymdiagnostik bei Lebererkrankungen, AL(A)T, AS(A)T, γ -GT; Entzündungsmediatoren | |
| 27 | Magen-Darm-Trakt | | |
| 27.1 | Grundlagen der Ernährung (s. a. GK Physiol. 7.1.1, 7.1.2 und 8.1.2) | | |
| 27.1.1 | Nahrungsbestandteile | essentielle Aminosäuren und Fettsäuren, Vitamine, Spurenelemente, Elektrolyte, Ballaststoffe; täglicher Bedarf und biologische Wertigkeit von Proteinen | Mangelkrankheiten, fettfreie und kohlenhydratfreie Diäten, Nahrungsergänzungsmittel |
| 27.1.2 | Bilanz | Brennwerte von Kohlenhydraten, Lipiden, Proteinen und Ethanol; positive und negative Stickstoffbilanz, Eiweißminimum, Body-Mass-Index (BMI) | Unter- und Überernährung, parenterale Ernährung, Diäten |
| 27.2 | Verdauung und Resorption (s. a. GK Physiol. 7.3, 7.4 und 7.5) | | |
| 27.2.1 | Verdauungssekrete | Bildungsorte, Zusammensetzung von Speichel, Magensaft, Pankreassekret, Dünndarmsekret und Gallenflüssigkeit, nervale und hormonelle Regulation der Sekretbildung, Aktivierung von Verdauungsproteasen und Pankreaslipase | Pankreatitis |
| 27.2.2 | Kohlenhydrate | Verdauung von Stärke, Glykogen, Saccharose und Lactose, Mechanismus der Resorption von Glucose und Fructose; Lactoseintoleranz | Malabsorption, Maldigestion, Pankreasinsuffizienz, Kurzdarmsyndrom, Steatorrhö, Cholestase, Hemmstoffe der Verdauung und Resorption von Nahrungsstoffen |
| 27.2.3 | Proteine | Abbau von Nahrungsproteinen und Verdauungsenzymen, Mechanismus der Resorption von Peptiden und Aminosäuren; Sprue | |
| 27.2.4 | Lipide | Verdauung von Triacylglycerolen (Triglyceriden), Phospholipiden und Cholesterolestern (Cholesterinestern), Funktion der Gallensäuren, Mizellen, Aufnahme in Enterozyten, Synthese von Triacylglycerolen (Triglyceriden) und Lipoproteinen in der Darmmukosa | |
| 27.2.5 | Vitamine | Resorption und Speicherung von wasser- und fettlöslichen Vitaminen, Bedeutung der Darmbakterien für die Vitaminversorgung; Vitamin B ₁₂ : extrinsischer und intrinsischer Faktor | |
| 27.2.6 | Hypo- und Hypervitaminosen (s. a. GK Physiol. 7.1.2) | B ₁₂ -Mangelzustand, Nachtblindheit, Skorbüt, Wernicke-Korsakow-Syndrom, Beri-Beri, Rachitis, Osteomalazie, Gerinnungsstörungen, megaloblastäre und perniziöse Anämie, Neuralrohr-Defekte; Überdosierung von Vitaminen | Bedeutung der Vitaminversorgung für Senioren, bei Schwangerschaft, bei Behandlung mit Antibiotika; B ₁ -Mangel bei Alkoholikern |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|---|---|--|
| 27.2.7 | Wasser, Elektrolyte und nicht verdaute Nahrungsbestandteile | Flüssigkeits- und Elektrolytbilanz der Verdauung, Resorption von Wasser, Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ , Phosphat, Ca ²⁺ , Mg ²⁺ , Eisen und CO ₂ , intestinale Ausscheidung von nicht-abbaubaren oder nicht-resorbierbaren Nahrungsbestandteilen, Elektrolyten und Wasser | Diarrhöen |
| 27.3 | Endokrine Funktionen | | |
| | | s. 23.2.10 | |
| 28 | Fettgewebe | | |
| 28.1 | Stoffwechselleistungen | | |
| | | weißes Fettgewebe: Energiespeicherung, Synthese von Triacylglycerolen (Triglyceriden) aus den Lipiden der Lipoproteine und Glucose; Lipolyse, hormonelle Regulation; braunes Fettgewebe: Thermogenese | Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Metabolisches Syndrom |
| 28.2 | Endokrine Funktionen | | |
| | | Bildung und Sekretion von z. B. Leptin, Adiponectin, Estrogenen und TNF-α | |
| 29 | Niere | | |
| 29.1 | Stoffwechsel | | |
| | | Deckung des Energiebedarfs durch Abbau von Fettsäuren und Ketonkörpern (proximaler Tubulus) und durch Glykolyse (Nierenmark); Aminosäure-Stoffwechsel (z. B. Gln, Glu, Arg) und Gluconeogenese | |
| 29.2 | Endokrine Funktionen | | |
| | | Bildung von Erythropoietin und 1,25-Dihydroxycholecalciferol (Calcitriol), Renin-Angiotensin-System | Niereninsuffizienz, renale Anämie, renale Osteopathie; therapeutische Gabe von EPO und Calcitriol |
| 29.3 | Grundlagen der Harnbildung (s. a. GK Physiol. 9.2) | | |
| | | Filtration, Sekretion und Rückresorption, renale Retention und Ausscheidung; Creatinin: Herkunft und Bedeutung für die klinische Chemie | Niereninsuffizienz als Folge von Diabetes mellitus und Bluthochdruck, Urämie; Cystinose, Harn- und Nierensteine, Proteinurie |
| 29.4 | Ausscheidung von Säuren und Ammoniak | | |
| | | Aktive Sekretion von Protonen mit Hilfe von V-Typ-ATPasen; Ausscheidung von Sulfat und Phosphat, Bildung und Ausscheidung von Ammoniak, Zusammenhang mit metabolischer Azidose | renale Azidose |
| 30 | Muskulatur (s. a. GK Physiol. Kap. 13) | | |
| 30.1 | Energiestoffwechsel | | |
| 30.1.1 | Skelettmuskel | Deckung des Energiebedarfs durch Abbau von Glucose, Glykogen, Fettsäuren und Ketonkörpern in Abhängigkeit von Muskelfaser-Typ, Stoffwechsellage und Leistung; Proteinsynthese und -abbau als Vorgänge der Energiespeicherung und -verwertung; Unterschiede zwischen roten und weißen Fasern: Gehalt an Mitochondrien, Myoglobin, Glykogenphosphorylase, Myosin, Bedeutung von Myoglobin und Creatinphosphat; Bedeutung für den Stoffwechsel verzweigtkettiger Aminosäuren | McArdle-Syndrom, mitochondriale Myopathien, Leistungssport und Ernährung; Muskeldystrophie |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|---|--|--|
| 30.1.2 | Herzmuskel | Oxidativer Energiestoffwechsel durch Abbau von Glucose, Glykogen, Lactat, Fettsäuren und Ketonkörpern; Enzymdiagnostik bei Herzinfarkt | Koronarinsuffizienz, myokardiale Ischämie |
| 30.1.3 | glatte Muskulatur | Deckung des Energiebedarfs durch Abbau von Glucose und Fettsäuren | |
| 30.2 | Kontraktion, Relaxation | | |
| | | Wechselwirkung zwischen dem globulären Anteil des Myosins und dem Actin in den verschiedenen Phasen der Kontraktion und Relaxation, Bedeutung von ATP und zytosolischer Ca^{2+} -Konzentration, Rolle des sarkoplasmatischen Retikulums bzw. extrazellulären Ca^{2+} , Unterschiede zwischen quergestreifter und glatter Muskulatur bezüglich der Auslösung des Kontraktionsvorganges, Wirkung von Catecholaminen auf die Kontraktion der glatten Muskulatur; Myosin-Leichte-Ketten-Kinase, Funktion von Titin im quergestreiften Muskel | Kardiomyopathien |
| 30.3 | Endokrine Funktion | | |
| | | Herzmuskel: atriales natriuretisches Hormon (s. a. 23.2.14) | Herzinsuffizienz |
| 31 | Aufbau des Stützgewebes | | |
| | | organische und mineralische Hauptbestandteile | |
| 31.1 | Extrazelluläre Matrix | | |
| | | s. 20.10 und GK Anat. 2.5 | |
| 31.2 | Knorpelgewebe (s. a. GK Anat. 2.5.3) | | |
| | | Zusammensetzung | Arthrose, Marfan-Syndrom |
| 31.3 | Knochen, Zahnhartsubstanz (s. a. GK Anat. 2.5.4 und 2.5.5) | | |
| | | Aufbau der Knochengrundsubstanz und des anorganischen Knochenminerals, Bedeutung der Aktivität von Osteoblasten und -klasten für die Knochenstruktur, Bedeutung von Wachstumsfaktoren für das Knochenwachstum an der Epiphysenfuge, Bedeutung von Estrogenen für den Knochenhalt, Aufbau und Prinzip der Synthese der Zahnhartsubstanz, Fluoride in der Zahnpflege | Osteoporose, Morbus Paget, Osteogenesis imperfecta, Achondroplasie, Karies; Bisphosphonate |
| 32 | Nervensystem | | |
| 32.1 | Stoffwechsel | | |
| | | Deckung des Energiebedarfs durch Abbau von Glucose, Verwertung von Ketonkörpern nach längerer Nahrungskarenz, Lactat als Energielieferant der Neurone, Bedeutung der Gliazellen für den Stoffwechsel des ZNS, Aminosäure-Stoffwechsel im ZNS | |
| 32.2 | Blut-Hirn-Schranke, Liquor cerebrospinalis (s. a. GK Anat. 9.11.2 und 9.9.4) | | |
| | | Bedeutung der Blut-Hirn-Schranke für den Stoffwechsel der Neuronen, Permeabilität für Gase und Elektrolyte, Transportsysteme für den Stofftransport, Sekretionsorte und Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis | Liquoranalyse zur Differentialdiagnose von neurologischen Erkrankungen |
| 32.3 | Myelin | | |
| | | Zusammensetzung des Myelins, Prinzip der Synthese des Myelins und der Myelinscheiden | Multiple Sklerose |

„Chemie für Mediziner und Biochemie/Molekularbiologie“

| | | | |
|-------------|--|---|--|
| 32.4 | Erregungsleitung und -übertragung durch Neurotransmitter (s. a. GK Physiol. 12.3 u. 12.4) | | |
| 32.4.1 | Grundlagen der Erregungsübertragung | Synapse, Neurotransmitter, Membranpotential; Bedeutung von Transport-ATPasen und Ionenkanälen für die Entstehung des Membranpotentials; strukturelle Prinzipien tetramerer und pentamerer Ionenkanäle; SNARE- Proteine, Synaptotagmin | Myasthenia gravis, Anästhesie, Narkose, Rauschgifte, Parasympathomimetika und -lytika, Neurotoxine |
| 32.4.2 | Acetylcholin | Biosynthese, Abbau, Wirkungsmechanismen: nicotinerge und muscarinerge Rezeptoren, Atropin, Curare, chemische Kampfstoffe, Botulinumtoxin | |
| 32.4.3 | Catecholamine | Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin: Biosynthese, Abbau (MAO, COMT), Rezeptoren | Morbus Parkinson, Amphetamine |
| 32.4.4 | Glutamat | Stoffwechsel im Nervensystem, ionotrope und metabotrope Rezeptoren, NMDA-, AMPA-, Kainat-Rezeptoren | |
| 32.4.5 | GABA | Stoffwechsel, Rezeptoren, Muskelrelaxanzien | Benzodiazepine |
| 32.4.6 | Glycin | Stoffwechsel, Rezeptoren, Strychnin, Tetanustoxin | |
| 32.4.7 | Serotonin | Stoffwechsel, Wirkungsbeendigung, Rezeptoren, Medikamente (s. a. 23.2.20) | Serotoninantagonisten und -wiederaufnahmehemmer, LSD |
| 32.4.8 | Stickstoffmonoxid (NO) | Biosynthese durch nNOS, Abbau, Wirkungsmechanismus | |
| 32.4.9 | Nucleotide und Nucleoside | ATP, Adenosin, Purin-Rezeptoren | |
| 32.4.10 | peptiderge Neurotransmitter | Enkephaline, Endorphine, Dynorphin, Opioid-Rezeptoren | Opiate |
| 32.4.11 | lipiderge Neurotransmitter | Fettsäure-Derivate und Endocannabinoide | |
| 33 | Sinnesbiochemie (s. a. GK Physiol. 17.2 und 19.3) | | |
| 33.1 | Sehen | Helldunkelsehen, Farbsehen; Vitamin A, Retinal-Stoffwechsel, Rhodopsin, Transducin, Arrestin, PDE, cGMP | Nachtblindheit |
| 33.2 | Riechen | olfaktorische Rezeptoren, Genvielfalt | |