

Insulin und Insulinresistenz im Gehirn

Insulinresistenz = Zuckermangel in den Zellen → Mangelhafte Produktion von Energie (ATP) und Bausubstanz

Mangelhafte Bildung von: Neurobotenstoffe wie Acetylcholin (Gedächtnis)
Serotonin (Beruhigung und Entspannung)
GABA (Erregungshemmung)
Glutamat (Gehirnkommunikation, Gehirnaktivität)

Krankhafte Konsequenzen: Beeinträchtigungen von: Gedächtnisleistungen
Merkfähigkeit
Konzentration
Denkprozessen

Suchtverhalten
Angstzustände
Depressionen
Psychosen
Posttraumatische Belastungsstörungen
Manie
Alzheimer- Demenz
Schmerz

Therapie: Körperliche Aktivität und Bewegungsverhalten senken erhöhte Insulinspiegel.
Galactose (ein Einfachzucker) kann vom Organismus insulinunabhängig aufgenommen werden und wird in Glucose umgewandelt. Fördert so Aufmerksamkeitsprozesse und Denkleistungen.

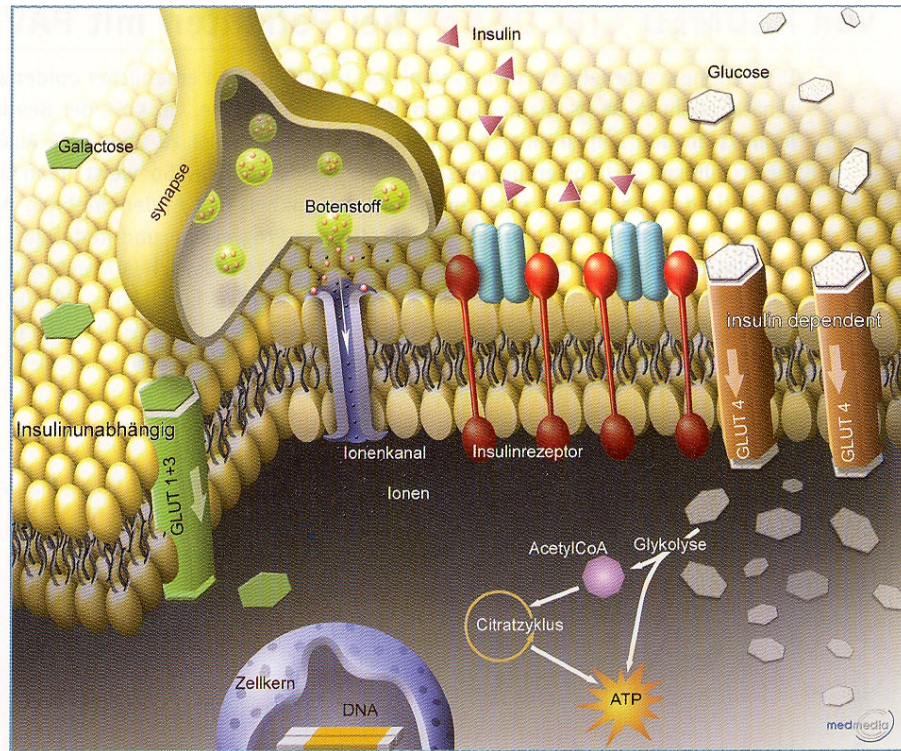


Abb. 1. Für die Aufrechterhaltung der Struktur und Funktion von Nervenzellen ist ausschließlich das Monosaccharid Glucose (Traubenzucker) notwendig. Ohne Glucose stirbt eine Nervenzelle ab. Die Aufnahme der Glucose erfolgt jedoch unter der Kontrolle von Insulin. Insulin kann seine Wirkung nur durch die Vermittlung des Insulin-Rezeptors entfalten. Wenn Insulin vom Insulin-Rezeptor erkannt und dadurch aktiviert wird, sendet er sofort Signale ins Zellinnere mit dem Befehl, die in Vesikeln gespeicherten Glucosetransporter an die Nervenzellmembran heranzubringen, wo sie sofort integriert werden. Dadurch kann die extrazelluläre Glucose in die Zelle transportiert werden. Dort wird sie in die Glykolyse und in den Citratzyklus eingeschleust. Während dieser Metabolisierung wird Energie („ATP“) gewonnen. Ausserdem liefert sie Substrate für den Zellaufbau. Signalmoleküle oder Botenstoffe werden an Synapsen, die der Zelle anlagert sind, abgegeben und von spezifischen Rezeptoren erkannt.

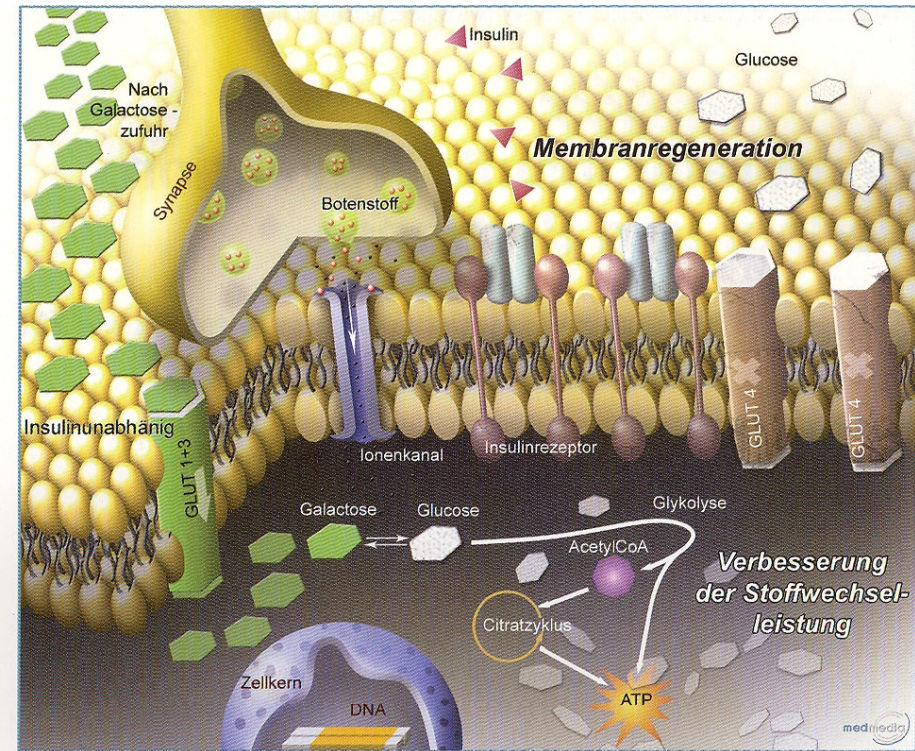


Abb. 2. Bei Morbus Alzheimer ist der für die Aufrechterhaltung von Struktur und Funktion der Nervenzelle alles entscheidende Insulin-Rezeptor defekt. Die Insulin-abhängige Glucose-aufnahme ist nicht mehr oder nur noch eingeschränkt möglich. Im Unterschied zur Glucose wird Galactose insulin-unabhängig von Zellen aufgenommen. Einmal in der Zelle, kann Galactose über spezifische Enzymsysteme leicht in Glucose umgewandelt werden. Die intrazelluläre Glucosekonzentration wird normalisiert. Dadurch wird die Zelle wieder in die Lage versetzt, Energie aus der Glykolyse und dem Citratzyklus zu gewinnen. Das dort gebildete Wasserstoff-übertragende Coenzym NADH wird in die Atmungskette der Mitochondrien transportiert, wo es für die ATP-Synthese verwendet wird. Nun kann die Zelle ihren normalen Funktionen wieder nachkommen. Die Aufrechterhaltung der Struktur und Funktion der Zelle ist wieder gewährleistet.

Bildquelle: unbekannt