

Herausgeberbeirat

Adriano Aguzzi, Zürich
Heinz Bielka, Berlin
Falko Herrmann, Greifswald
Florian Holsboer, München
Stefan H. E. Kaufmann, Berlin
Peter C. Scriba, München
Günter Stock, Berlin
Harald zur Hausen, Heidelberg

Molekulare Medizin

Aus dem Themenbereich der molekularen Medizin sind bereits folgende Titel der Herausgeber D. Ganten und K. Ruckpaul erschienen:

[Molekular- und Zellbiologische Grundlagen](#) (1997)
ISBN 3-540-61954-2

[Tumorerkrankungen](#) (1998)
ISBN 3-540-62463-5

[Herz-Kreislauf-Erkrankungen](#) (1998)
ISBN 3-540-62462-7

[Immunsystem und Infektiologie](#) (1999)
ISBN 3-540-62464-3

[Erkrankungen des Zentralnervensystems](#) (1999)
ISBN 3-540-64552-7

[Monogen bedingte Erbkrankheiten 1](#) (2000)
ISBN 3-540-65529-8

[Monogen bedingte Erbkrankheiten 2](#) (2000)
ISBN 3-540-65530-1

[Molekularmedizinische Grundlagen
von hereditären Tumorerkrankungen](#) (2001)
ISBN 3-540-67808-5

[Molekularmedizinische Grundlagen
von Endokrinopathien](#) (2001)
ISBN 3-540-67788-7

[Molekularmedizinische Grundlagen
von nicht-hereditären Tumoren](#) (2002)
ISBN 3-540-41577-7

[Grundlagen der Molekularen Medizin,
2. überarbeitete und erweiterte Aufl.](#) (2003)
ISBN 3-540-43207-8

[Molekularmedizinische Grundlagen
von hämatologischen Neoplasien](#) (2003)
ISBN 3-540-41640-4

[Molekularmedizinische Grundlagen
von rheumatischen Erkrankungen](#) (2003)
ISBN 3-540-43735-5

[Molekularmedizinische Grundlagen
von altersspezifischen Erkrankungen](#) (2004)
ISBN 3-540-00858-6

[Molekularmedizinische Grundlagen
von fetalen und neonatalen Erkrankungen](#) (2005)
ISBN 3-540-20138-6

Detlev Ganten Klaus Ruckpaul (Hrsg.)
gemeinsam mit Josef Köhrle

Molekularmedizinische Grundlagen von para- und autokrinen Regulationsstörungen

Mit Beiträgen von

Jerzy Adamski, Eduardo Arzt, Johann Bauersachs,
Annette G. Beck-Sickinge, Stefan R. Bornstein, Antje Böttner,
Hayo Castrop, Markus Clemenz, Jocelyn de Heer, Georg Ertl,
Burkhard Göke, Rüdiger Göke, Patricia Grabowski, Daniel Gyga,
Andreas Hoefflich, Lorenz C. Hofbauer, Hubertus Jarry, Wieland Kiess,
Josef Köhrle, Jürgen Kratzsch, Heiko Krude, Eric Kübler, Harald Lahm,
Anton Luger, Thomas A. Luger, Ulrike Pfaar, Roland Pfäffle,
Andreas F.H. Pfeiffer, Janine Prange-Kiel, Ulrich Renner, Klaus Rohr,
Günter Ross, Gabriele M. Rune, Hans Scherübl, Hartmut Schlüter,
Klaus-Dieter Schlüter, Roland M. Schmid, Günter Schneider,
Jürgen Schnermann, Torsten Schöneberg, Michael Schoppet,
Joachim Spranger, Günter K. Stalla, Ulrike Muscha Steckelings,
Luc St-Onge, Michael Stumvoll, Andreas P. Sutter, Thomas Unger,
Andrea Vortkamp, Ilias Vrezas, Martin Wagner, Uta Wegewitz,
Johannes Weigel, Holger S. Willenberg, Eckhard Wolf

Mit 184 Abbildungen und 36 Tabellen

 Springer

Professor Dr. med. Detlev Ganten
Der Vorstandsvorsitzende (CEO)
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Schumannstr. 20/21
10117 Berlin

Professor Dr. Klaus Ruckpaul
Max-Delbrück-Centrum
für Molekulare Medizin (MDC)
Robert-Rössle-Straße 10
13122 Berlin-Buch

Professor Dr. Josef Köhrle
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Charité Campus Mitte
Institut für Experimentelle Endokrinologie
Schumannstraße 20/21
10117 Berlin

Legende zur Einbandabbildung: Exemplarische Darstellung der endokrinen, parakrinen, autokrinen und intrakrinen Regulation im Follikel des Rattenovars mit einer Oozyte (mod. nach A. Amsterdam et al., Steroids 68, 861–867 (2003)).

Image eines Affymetrix Gene Chip Microarrays: ein heller Fleck entspricht einer großen Menge RNA; bei dunklem Fleck ist keine Transkription erfolgt.

ISBN-10 3-540-28781-7 Springer Berlin Heidelberg New York

ISBN-13 978-3-540-28781-7 Springer Berlin Heidelberg New York

Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer ist ein Unternehmen von Springer Science+Business Media
springer.de

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006
Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung: Dr. Rolf Lange

Redaktion: Susanne Dathe

Herstellung: Elke Beul-Göhringer

Satz: K + V Fotosatz GmbH, 64743 Beerfelden-Airlenbach

Umschlaggestaltung: design & production, 69121 Heidelberg, unter Verwendung einer Abbildung, die dankenswerterweise von Herrn Professor Dr. Norbert Hübner (Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin (MDC) Berlin-Buch) zur Verfügung gestellt wurde.

Gedruckt auf säurefreiem Papier 27/3151/göh-5 4 3 2 1 0

Vorwort

Der Band ‚Molekularmedizinische Grundlagen von Endokrinopathien‘ im Rahmen der Buchreihe ‚Molekulare Medizin‘ erschien im Jahre 2001. Die inhaltlichen Schwerpunkte dieses Bandes waren auf Krankheiten gerichtet, denen hormonelle Störungen endokriner Drüsen¹ als krankheitsbestimmende Ursache zugrunde liegen. Offen geblieben war in diesem ersten Band die Darstellung der lokal gebildeten und wirksamen Gewebshormone und Signalsubstanzen und deren para-, auto- und intrakrine hormonelle Regulation. Darüber hinaus hat sich in den letzten Jahren gezeigt, dass die traditionellen Grenzen zwischen hormoneller, neuronaler und immunologischer Informations- und Signalübertragung verschwimmen. Diese Regulationssysteme sind eng miteinander vernetzt, nicht nur, was die beteiligten molekularen Mechanismen anbelangt, sondern auch die beteiligten Komponenten. Diese können auf lokaler Ebene der organ- und zellspezifischen Wirkung kaum noch bezüglich ihrer Herkunft eindeutig einem der drei klassischen Kommunikationssysteme multizellulärer und komplex organisierter Vertebraten zugeordnet werden.

Inzwischen hat der molekularbiologische Erkenntnisfortschritt (die Aufklärung der menschlichen Genomsequenz und die darauf basierende funktionelle Genomik und Proteomik) zu einer erheblichen Wissenszunahme geführt. Dies betrifft zum einen eine vertiefte Einsicht in sehr komplexe Regulationsprozesse auf molekularer Ebene. Zum anderen haben bereits viele molekularbiologische und gentechnische Verfahren Eingang in die klinische Praxis gefunden und zu bemerkenswerten diagnostischen Umwälzungen geführt beispielsweise durch die Einführung von Genchips als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Neben der Diagnostik stellt die Biotechnologie ein bedeutendes Anwendungsgebiet für den molekularbiologischen Erkenntnisfortschritt dar. Durch die Entwicklung und Nutzung biotechnologischer Prozesse zur Gewinnung biologischer Wirkstoffe wurden und werden bis dahin nicht realisierbare therapeutische Möglichkeiten erschlossen und haben bereits in breitem Umfang Eingang in die Diagnostik und Therapie endokrin verursachter Störungen gefunden.

Durch diese Entwicklung haben die lokal gebildeten und wirksamen Hormone als ein wichtiges neues Regulations- und Wirkprinzip bei der Entstehung bestimmter Erkrankungen und durch diese lokal wirksamen Signalsubstanzen verursachten Endokrinopathien² an Bedeutung gewonnen.

¹ Endokrinologie bezeichnet ein Forschungsgebiet, dessen Gegenstand die Untersuchung endokriner Drüsen hinsichtlich ihrer Morphologie und Funktion sowie die Erforschung der Regulations- und Wirkungsmechanismen der von ihnen in die Blutbahn sezernierten Hormone umfasst.

Zu den endokrinen Drüsen gehören: Hypothalamus, Hypophyse (Vorder- und Hinterlappen), Epiphyse, Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Pankreas (die Langerhans'schen Inseln), Nebennieren (Nebennierenmark [Katecholamine] und Nebennierenrinde [Gluko- und Mineralokortikoide], Keimdrüsen, Plazenta.

² Endokrinopathien sind Krankheiten, denen hormonelle Störungen als krankheitsbestimmende Ursachen zugrunde liegen.

Einhundert Jahre nach der Prägung des Hormonbegriffs durch Ernest Henry Starling (1905) werden lokal wirksame Hormone und Gewebshormone als biologische Wirkstoffe (Inhibitoren/Aktivatoren) charakterisiert, die neben den von klassisch endokrinen Drüsen in die Blutbahn sezernierten Hormonen bei der Übertragung von Signalen vielfältige Funktionen – parakrine³, autokrine⁴ und intrakrine⁵ – ausüben und damit an der Regulation lebenswichtiger Körperfunktionen wie Wachstum, Zelldifferenzierung und Zellstoffwechsel beteiligt sind. Störungen der Bildung, Freisetzung und Wirkung von lokalen und Gewebshormonen können zu Regulationsstörungen führen, die Ursache von Krankheiten sein können. Wie für endokrine Krankheitsbilder sind auch bei Störungen der lokal aktiven Hormonsysteme die Ursachen vielfältig. Sie reichen von vermehrter oder verminderter Hormonproduktion, über Störungen regulatorischer Vorgänge bei Transport, Freisetzung und Wirkung, veränderter Ansprechbarkeit der peripheren Organe infolge von Rezeptordefekten oder Veränderungen der zellulären Signalübertragung bis zu sekundären Endokrinopathien bei ursächlich nicht hormonell bedingten Erkrankungen. Allerdings ist es wesentlich schwieriger als bei klassischen endokrinen Organen und ihren Hormonsystemen eindeutige Ursache-Wirkungsbeziehungen und pathophysiologische Mechanismen dieser lokalen Systeme nachzuweisen, die eindeutig als Ursache solcher lokal verursachten Endokrinopathien diagnostiziert und therapiert werden können. Dies liegt in der Natur der vor Ort regulierten Hormonsysteme, die sich nicht obligat in Störungen der systemischen Hormonregulation widerspiegeln müssen und damit der klassischen Diagnostik schwer zugänglich sind.

Wegen überlappender Wirkungsweisen kann nicht immer scharf getrennt werden zwischen Wirkungen von glandulären Hormonen und Gewebshormonen. Eindeutig hingegen ist die Art der Sekretion, die zum einen in die Blutbahn erfolgt (glanduläre Sekretion) – und auf der anderen Seite nur für die betreffende Zelle (autokrine Sekretion) oder in das unmittelbar benachbarte Gewebe (parakrine Sekretion). Neben diesen lokalen Sekretionsformen gibt es auch eindeutige Hinweise auf Produktion, Metabolisierung und Wirkung hormonell aktiver Signalsubstanzen innerhalb einer Zelle, ohne dass die wirksame Form die Zelle verlässt (intrakrine Wirkung). Insbesondere während der Entwicklung der Lebewesen sowie bei Dedifferenzierungsprozessen, z. B. der Tumorentstehung, sind intrakrine zusammen mit para- und autokrinen Regulationsprinzipien von essentieller Bedeutung.

Sicher können nicht alle durch Gewebshormone bedingten Störungen bis hin zu Erkrankungen in diesem relativ begrenzten Rahmen dargestellt werden. Deshalb wurden solche Erkrankungen ausgewählt, deren Kenntnisstand bereits weit vorangeschritten ist und damit eine molekularmedizinische Darstellung erlaubt oder deren Krankheitsbild aus morbiditäts- oder mortalitätsstatistischen Gründen eine Darstellung rechtfertigt bzw. notwendig macht.

Die in diesem Band dargestellten lokalen hormonellen Regulationsmechanismen und ihre Störungen sind wesentliche Grundlage von dynamisch ablaufenden Adaptions- und Kompensationsprozessen. Sie spielen insbesondere während der Entwicklungsphase sowie entlang der Lebensachsen eine entscheidende Rolle, weil hier eine beachtliche Plastizität der beteiligten hormonellen Regulationssysteme zur

³ Parakrin: Als parakrin bezeichnet man einen Prozess, bei dem eine Zelle ohne direkte Beteiligung des Blutkreislaufes Wirkstoffe in die unmittelbar benachbarte Umgebung sezerniert und damit direkt umliegende Zellen beeinflusst.

⁴ Autokrin bezeichnet einen Vorgang, bei dem in einer Zelle gebildete bioaktive Wirkstoffe auf die produzierende Zelle selbst zurückwirken.

⁵ Intrakrin bezeichnet einen Vorgang, bei dem in einer Zelle gebildete biologisch aktive Wirkstoffe innerhalb der produzierenden Zelle direkt oder nach intrazellulärer Umwandlung wirksam werden, ohne dass sie zuvor von der Zelle an den interstitiellen Raum, die benachbarte Zelle oder die Blutbahn abgegeben werden.

Aufrechterhaltung homöostatischer Bedingungen erforderlich ist. Die lokalen, dezentralen - teilweise unabhängig vom systemischen Regulationsystem - ablaufenden Prozesse sind häufig nicht mehr hierarchischen Organisationsprinzipien der klassischen Endokrinologie unterworfen, sondern sehr viel stärker in direkter Wechselwirkung mit neuronalen, immunologischen und nutritiven Signalübertragungsprozessen vernetzt. Trotzdem lassen sich eindeutig klassische Feedback-Regulationsmechanismen positiver und negativer Regelkreise auch auf lokaler Ebene identifizieren. Hierbei finden sich sehr viel ausgeprägter als im klassischen endokrinologischen System reversible Modifikationen der an der lokalen Signalübertragung beteiligten Komponenten wie beispielsweise Phosphorylierungen, Protein- oder Substanzmodifikationen einschließlich Redox-abhängiger Veränderungen, die in enger Beziehung zum zellulären Stoffwechsel stehen. Auffällig im lokalen hormonellen Regulationssystem ist, dass im Gegensatz zu den traditionellen Klassen hormonell aktiver Substanzen hier alle wichtigen biochemischen Stoffklassen beteiligt sind von Peptid- und Proteohormonen, aus Aminosäuren abgeleiteten Signalsubstanzen, Derivaten von Fettsäuren und Lipiden bis zu Kohlehydratstrukturen, die z.B. bei der para- und juxtakrinen Molekülwechselwirkung zwischen Zellen, extrazellulärer Matrix und Signalsubstanzen von Bedeutung sind. Sogar Nukleosid-Derivate zählen zu den relevanten lokalen Signalübertragungssubstanzen. Nicht zuletzt spielen auch gasförmige Moleküle wie beispielsweise NO oder CO bei der lokalen Signalübertragung eine zunehmend besser verstandene Rolle.

Die pathophysiologische Relevanz lokaler hormoneller Regulationssysteme wird sehr gut illustriert durch einige seltene monogene Erkrankungen, bei denen durch Störungen der lokalen Prä-Rezeptorkontrolle der Bildung oder Inaktivierung hormonell aktiver Liganden ähnliche oder identische Endokrinopathien entstehen wie bei Störungen der Hormonrezeptoren. Die am besten charakterisierten Beispiele liefern Gendefekte der Aromatase oder anderer Steroid metabolisierender Enzyme im Vergleich mit entsprechenden Rezeptordefekten.

Für die lokale Regulation der Hormonwirkung durch para-, auto- und intrakrine Prinzipien sind vor allem Hormonbindungsproteine für die meisten Signal übertragenden Substanzen von eminenter Bedeutung, da sie die lokal verfügbaren freien Hormonkonzentrationen messbar und biologisch relevant beeinflussen und damit die Bioverfügbarkeit der Signalkomponenten für die Zielzellen modifizieren.

Die Bedeutung von lokalen Hormonsystemen wird sicher in den nächsten Jahren noch erheblich zunehmen durch das wachsende Verständnis von Prozessen auf molekularer Ebene aber mehr noch durch die aus der Forschung hervorgegangenen Arzneimittel wie z.B. in Form von Hemmstoffen oder Aktivatoren von Rezeptoren.

Der Inhalt umfasst einen breiten thematischen Bogen, der in 6 Abschnitte gegliedert ist. Dieser wird eingeführt mit einem Abschnitt über ‚Prinzipien und Mechanismen der para- und autokrinen Regulation‘ und reicht über ‚Para- und autokrine Aspekte der Neuro- und Immunoendokrinologie‘, ‚Para- und autokrine Regulation im kardiovaskulären System‘, und des Intermediärstoffwechsels sowie Mechanismen des Knorpel-, Knochen- und Hautstoffwechsels bis hin zu endokrinologisch relevanten Mechanismen reproduktionsendokrinologischer Vorgänge und ihrer hormonellen Beeinflussung. In insgesamt 25 Kapiteln werden die wichtigsten Themengebiete von ausgewiesenen Autoren kompetent dargestellt und vermitteln dem Leser in eindrucksvoller Weise neue molekularmedizinische Einsichten in dieses interessante Gebiet.

Den Herausgebern ist es ein besonderes Anliegen, den Autoren, der Redaktion ‚Biomedizin‘ und dem Hersteller für die stets konstruktive Zusammenarbeit zu danken und auch diesem Band eine interessierte Leserschaft zu wünschen.

Inhaltsverzeichnis

1	Prinzipien und Mechanismen der para- und autokrinen Regulation	
1.1	Grundlagen der parakrinen, autokrinen und intrakrinen Regulation endokriner Organe	3
	Josef Köhrle	
1.2	Regulation der Entwicklung des Pankreas	25
	Luc St-Onge und Martin Wagner	
1.3	Transkriptionelle und parakrine Regulation der Entwicklung der Schilddrüse	59
	Klaus Rohr und Heiko Krude	
1.4	Regulation der Entwicklung der Hypophyse	81
	Roland Pfäffle, Johannes Weigel und Antje Böttner	
1.5	Molekulare Mechanismen der Wachstumswirkung des IGF-Systems	109
	Andreas Hoeflich, Harald Lahm und Eckhard Wolf	
1.6	Intrakrine, parakrine und autokrine Funktionen des PTH/PTHrP-Systems . . .	133
	Klaus-Dieter Schlüter und Günter Ross	
1.7	Molekulare Regulation der Bildung und Inaktivierung reaktiver Sauerstoffspezies	159
	Ulrike Pfaar, Eric Kübler und Daniel Gyax	
1.8	Alarmonen: Signalfaktoren in der lokalen Regulation	201
	Hartmut Schlüter	
2	Para- und autokrine Aspekte der Neuro- und Immunoendokrinologie: Gastrointestinale und Gewebshormone-Tumorendokrinologie	
2.1	Auto- und parakrine Regulation im ZNS: Neurosteroid	225
	Janine Prange-Kiel und Gabriele M. Rune	

2.2 Molekulare und pathologische Aspekte der para- und autokrinen Hypophysenregulation durch Zytokine und Wachstumsfaktoren	239
Ulrich Renner, Eduardo Arzt und Günter K. Stalla	
2.3 Gastrointestinale Hormonsysteme und ihre Regulation	261
Burkhard Göke, Jocelyn de Heer und Rüdiger Göke	
2.4 Molekulare Regulation neuroendokriner Tumoren des Gastrointestinaltraktes	291
Patricia Grabowski, Andreas P. Sutter und Hans Scherübl	
2.5 Para- und autokrine Aspekte der Pathogenese des duktaalen Pankreaskarzinoms: Einfluss von Zytokinen und Wachstumsfaktoren	309
Günter Schneider und Roland M. Schmid	
2.6 Störungen der neuro-, immuno- und endokrinen Regulation in der Nebenniere	323
Holger S. Willenberg, Ilias Vrezas und Stefan R. Bornstein	
3 Para- und autokrine Regulation im kardiovaskulären System	
3.1 Kardiovaskuläres Remodeling	335
Johann Bauersachs und Georg Ertl	
3.2 Regulation vasomotorischer und sekretorischer Aktivität im juxtaglomerulären Apparat der Niere durch parakrine Faktoren	353
Jürgen Schnermann und Hayo Castrop	
3.3 Regulationsmechanismen des Renin-Angiotensin-Systems im kardiovaskulären System	377
Markus Clemenz, Ulrike Muscha Steckelings und Thomas Unger	
4 Para- und autokrine Regulation des Intermediärstoffwechsels	
4.1 Rolle von endokrinen und metabolischen Faktoren des Fettgewebes in der Pathophysiologie des metabolischen Syndroms	411
Antje Böttner, Jürgen Kratzsch, Annette G. Beck-Sickingler, Michael Stumvoll und Wieland Kiess	
4.2 Parakrine Faktoren bei der diabetischen Retinopathie	445
Joachim Spranger, Uta Wegewitz und Andreas F.H. Pfeiffer	

5	Molekulare Mechanismen des Knorpel-, Knochen- und Hautstoffwechsels/Kalziumregulierende Hormone	
5.1	Regulation der Chondrozytendifferenzierung in der Wachstumsfuge: Parakrine Signalsysteme	461
	Andrea Vortkamp	
5.2	Die Bedeutung von RANK-Ligand und Osteoprotegerin für den Knochenstoffwechsel	479
	Lorenz C. Hofbauer und Michael Schoppet	
5.3	Regulation der Hautfunktion	511
	Anton Luger und Thomas A. Luger	
6	Molekulare Mechanismen reproduktionsendokriner Regulation	
6.1	Lokale Aktivierung und Inaktivierung der Steroidhormone, insbesondere der Sexualhormone	545
	Jerzy Adamski	
6.2	Auto- und parakrine Regulation der Gonadotropinsekretion auf hypothalamischer und hypophysärer Ebene	561
	Hubertus Jarry	
6.3	Endo- und parakrine Regulation der Gonadenfunktion	581
	Torsten Schöneberg	
	Sachverzeichnis	607

Autorenverzeichnis

Prof. Dr. JERZY ADAMSKI
GSF-Forschungszentrum
für Umwelt und Gesundheit
Institut für experimentelle Genetik
Abteilung Genomanalysezentrum
Ingolstädter Landstraße 1, 85764 Neuherberg

Dr. EDUARDO ARZT
Universidad de Buenos Aires
Laboratorio de Fisiología y Biología Molecular
Dept. de Fisiología y Biología Molecular, FCEN
Ciudad Universitaria – Parabellon II
C 1428 EHA Buenos Aires, Argentinien

PD Dr. JOHANN BAUERSACHS
Bayerische Julius-Maximilians-Universität
Universitätsklinikum Würzburg
Medizinische Klinik und Poliklinik I
Josef-Schneider-Straße 2, 97080 Würzburg

Prof. Dr. ANNETTE G. BECK-SICKINGER
Universität Leipzig
Institut für Biochemie
Brüderstraße 34, 04103 Leipzig

Prof. Dr. STEFAN R. BORNSTEIN
Universitätsklinikum Carl-Gustav-Carus
Medizinische Klinik III
Abt. für Endokrinologie,
Diabetes und Stoffwechsel
Fetscher Straße 74, 01307 Dresden

Dr. ANTJE BÖTTNER
Universitätsklinikum Leipzig
Klinik und Poliklinik
für Kinder und Jugendliche
Oststraße 21–25, 04317 Leipzig

Dr. HAYO CASTROP
Universität Regensburg
Institut für Physiologie
Universitätsstraße 31, 93040 Regensburg

Dr. MARKUS CLEMENZ
Charité-Universitätsmedizin
Center for Cardiovascular Research (CCR)
Institut für Pharmakologie und Toxikologie
Campus Charité Mitte
Hessische Straße 3–4, 10115 Berlin

Dr. JOCELYN DE HEER
Institute of Medical Physiology C
Panum Institute
University of Copenhagen
Blegdamsvej 3
2200 Kopenhagen, Denmark

Prof. Dr. GEORG ERTL
Bayerische Julius-Maximilians-Universität
Universitätsklinikum Würzburg
Medizinische Klinik und Poliklinik I
Josef-Schneider-Straße 2, 97080 Würzburg

Prof. Dr. BURKHARD GÖKE
Ludwig-Maximilians-Universität
Klinikum der Universität München
Klinikum Großhadern
Medizinische Klinik II
Marchioninistraße 15, 81377 München

Prof. Dr. RÜDIGER GÖKE
Praxis für Endokrinologie und Diabetologie
Niederrheinische Straße 29, 35274 Kirchhain

Dr. PATRICIA GRABOWSKI
Universitätsmedizin Berlin
Campus Benjamin Franklin
Medizinische Klinik I
Gastroenterologie/Infektiologie/Rheumatologie
Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin

Prof. Dr. DANIEL GYGAX
Hochschule für Life Sciences
Präsident Swiss Biotechnet
Institut für Chemie und Bioanalytik
Gründenstraße 40, 4132 Muttenz, Schweiz

PD Dr. ANDREAS HOEFELICH
Ludwig-Maximilians-Universität München
Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht
und Biotechnologie
Genzentrum
Feodor-Lynen-Straße 25, 81377 München

PD Dr. LORENZ C. HOFBAUER
Philipps-Universität
Zentrum für Innere Medizin
Klinik für Gastroenterologie, Endokrinologie
und Stoffwechsel
Baldingerstraße, 35033 Marburg

Prof. Dr. HUBERTUS JARRY
Universitätsfrauenklinik
Klinik und Experimentelle Endokrinologie
Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen

Prof. Dr. WIELAND KIESS
Universitätsklinikum Leipzig
Klinik und Poliklinik
für Kinder und Jugendliche
Oststraße 21–25, 04317 Leipzig

Prof. Dr. JOSEF KÖHRLER
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Charité Campus Mitte
Institut für Experimentelle Endokrinologie
Schumannstraße 20/21, 10117 Berlin

Prof. Dr. JÜRGEN KRATZSCH
Universität Leipzig
Institut für Laboratoriumsmedizin
Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik
Liebigstraße 27, 04103 Leipzig

PD Dr. HEIKO KRUDE
Charité Universitätsmedizin Berlin
Campus Virchow-Klinikum
Otto Heubner Centrum für Kinder-
und Jugendmedizin
Institut für Experimentelle Pädiatrische
Endokrinologie
Endokrinologisches Forschungslabor R.2.0546
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin

Dr. ERIC KÜBLER
Hochschule für Life Sciences
Institut für Chemie und Bioanalytik
Gründenstraße 40
4132 Muttenz, Schweiz

PD Dr. HARALD LAHM
Ludwig-Maximilians-Universität München
Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht
und Biotechnologie
Genzentrum
Feodor-Lynen-Straße 25, 81377 München

Prof. Dr. ANTON LUGER
Medizinische Universität Wien
Universitätsklinik für Innere Medizin III
Abteilung Endokrinologie und Stoffwechsel
Währinger Gürtel 18–20
1090 Wien, Österreich

Prof. Dr. THOMAS LUGER
Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten
Von-Esmarch-Straße 58, 48149 Münster

Dr. ULRIKE PFAAR
Novartis Pharma AG
Oncology Business Unit
Klybeckstraße 141
4057 Basel, Schweiz

Prof. Dr. ROLAND PFÄFFLE
Universitätskinderklinik
Oststraße 21–25, 04317 Leipzig

Prof. Dr. ANDREAS PFEIFFER
Deutsches Institut
für Ernährungsforschung Potsdam
Abteilung Klinische Ernährung
Arthur-Scheunert-Allee 114–116, 14558 Nuthetal
und
Universitätsmedizin Berlin
Campus Benjamin Franklin
Medizinische Klinik I
Endokrinologie, Diabetes und Ernährungsmedizin
Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin

PD Dr. JANINE PRANGE-KIEL
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Zentrum für Experimentelle Medizin
Institut für Anatomie I
Zelluläre Neurobiologie
Martinistraße 52, 20246 Hamburg

Dr. ULRICH RENNER
MPI für Psychiatrie
Neuroendokrinologie
Kraepelinstraße 10, 80804 München

PD Dr. KLAUS ROHR
Universität Köln
Institut für Entwicklungsbiologie
Gyrhofstraße 17, 50923 Köln

Dr. GÜNTER ROSS
Justus-Liebig-Universität Gießen
Physiologisches Institut
Aulweg 129, 35392 Gießen

Prof. Dr. GABRIELE M. RUNE
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Zentrum für Experimentelle Medizin
Institut für Anatomie I
Zelluläre Neurobiologie
Martinistraße 52, 20246 Hamburg

PD Dr. HANS SCHERÜBL
Universitätsmedizin Berlin
Campus Benjamin Franklin
Medizinische Klinik I
Gastroenterologie/Infektiologie/Rheumatologie
Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin

Prof. Dr. HARTMUT SCHLÜTER
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Benjamin Franklin
Nephrologie (Med. Klinik IV)
Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin

Prof. Dr. KLAUS-DIETER SCHLÜTER
Justus-Liebig-Universität Gießen
Physiologisches Institut
Aulweg 129, 35392 Gießen

Prof. Dr. ROLAND M. SCHMID
Technische Universität München
Klinikum rechts der Isar
II. Medizinische Klinik und Poliklinik
Ismaninger Straße 22, 81675 München

Dr. GÜNTER SCHNEIDER
Technische Universität München
Klinikum rechts der Isar
II. Medizinische Klinik und Poliklinik
Ismaninger Straße 22, 81675 München

Dr. JÜRGEN SCHNERMANN
National Institutes of Health
National Institute of Diabetes and Digestive
and Kidney Diseases (NIDDK, NIH)
Bldg. 10 – Room 4 D51
10 Center Drive MSC 1370
Bethesda, Maryland 20892, USA

Prof. Dr. TORSTEN SCHÖNEBERG
Universität Leipzig
Medizinische Fakultät
Institut für Biochemie
Abteilung Molekulare Biochemie
Johannisallee 30, 04103 Leipzig

Dr. MICHAEL SCHOPPET
Philipps-Universität
Zentrum für Innere Medizin
Klinik für Kardiologie
Baldingerstraße, 35033 Marburg

Dr. JOACHIM SPRANGER
Deutsches Institut
für Ernährungsforschung Potsdam
Abteilung Klinische Ernährung
Arthur-Scheunert-Allee 114–116, 14558 Nuthetal
und
Charité Universitätsmedizin
Campus Benjamin Franklin
Abteilung für Endokrinologie, Diabetes
und Ernährungsmedizin
Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin

Prof. Dr. GÜNTER K. STALLA
MPI für Psychiatrie
Abteilung Innere Medizin,
Endokrinologie und Klinische Chemie
Kraepelinstraße 10, 80804 München

Dr. ULRIKE MUSCHA STECKELINGS
Charité-Universitätsmedizin Berlin
Center for Cardiovascular Research (CCR)
Institut für Pharmakologie und Toxikologie
Campus Charité Mitte
Hessische Straße 3–4, 10115 Berlin

Dr. LUC ST-ONGE
Affectis Pharmaceuticals AG
Kraepelinstraße 2, 80804 München

Prof. Dr. MICHAEL STUMVOLL
Universität Leipzig
Medizinische Klinik und Poliklinik III
Philipp-Rosenthal-Straße 27
04103 Leipzig

Dr. ANDREAS P. SUTTER
Schering AG
Experimental Toxicology
13342 Berlin

Prof. Dr. THOMAS UNGER
Charité-Universitätsmedizin
Center for Cardiovascular Research (CCR)
Institut für Pharmakologie und Toxikologie
Campus Charité Mitte
Hessische Straße 3–4, 10115 Berlin

Prof. Dr. ANDREA VORTKAMP
Universität Duisburg-Essen
Zentrum für Medizinische Biotechnologie
Abteilung für Entwicklungsbiologie I
Universitätsstraße 2, 45117 Essen

Dr. ILIAS VREZAS
Universitätsklinikum Düsseldorf
Klinik für Endokrinologie,
Diabetologie und Rheumatologie
Moorenstraße 5, 40225 Düsseldorf

PD Dr. MARTIN WAGNER
Universität Ulm
Medizinische Klinik
Abteilung für Gastroenterologie
und Stoffwechselerkrankungen
Robert Koch Straße 8, 89081 Ulm

Dr. UTA WEGEWITZ
Deutsches Institut
für Ernährungsforschung Potsdam
Abteilung Klinische Ernährung
Arthur-Scheunert-Allee 114–116, 14558 Nuthetal

Dr. JOHANNES WEIGEL
Universität Leipzig
Klinik und Poliklinik für Kinder und Jugendliche
Oststraße 21–25, 04317 Leipzig

Dr. HOLGER S. WILLENBERG
Universitätsklinikum Düsseldorf
Klinik für Endokrinologie,
Diabetologie und Rheumatologie
Moorenstraße 5, 40225 Düsseldorf

Prof. Dr. ECKHARD WOLF
Ludwig-Maximilians-Universität München
Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht
und Biotechnologie
Genzentrum
Feodor-Lynen-Straße 25, 81377 München

Abkürzungen und Erläuterungen

α -Untereinheit	Ein Protein aus 92 Aminosäuren, das in den gonadotropen und thyreotropen Zellen sowie in der Plazenta gebildet wird. Es ist Bestandteil der Hormone LH, FSH, TSH und Choriongonadotropin	ACTH ActRII und I	Adrenokortikotropes Hormon Bezeichnung für zwei Subtypen des Aktivinrezeptors. ActRII ist der häufigste Subtyp des Aktivinrezeptors und ist diffus über die gesamte Adenohypophyse verteilt, wobei die Unterform ActRIIb in den gonadotropen Zellen exprimiert wird
3 α -HSD	3 α -Hydroxysteroid-Dehydrogenase: ein Enzym, das Steroide stereospezifisch in der Position 3 α modifiziert	AD Ad	Alzheimer-Demenz Adenoviraler Vektor
A1-Adenosinrezeptor	Adenosinrezeptor (A1AR), dessen Aktivierung durch Adenosin oder pharmakologische Analoga zu einer Hemmung der Adenylatcyclase und zu einer Aktivierung der Phospholipase C führt	Adenylyl- cyclase	AC (EC 4.6.1.1): Lyase, die ATP enzymatisch in 3',5'-zyklisches AMP (cAMP) und Pyrophosphat umwandelt. Die AC (auch Adenylatcyclase genannt) wird durch andere Proteine, z. B. G-Proteine aktiviert. Bei den Säugern sind 8 Klassen von AC bekannt → cAMP
aa	Amino acids: Aminosäuren		
ACC-2	Acetyl-CoA-Carboxylase 2		
ACE (EC 3.4.15.1.)	Angiotensin-converting enzyme: ist eine Dipeptidylcarboxypeptidase, die die Konversion von Angiotensin I zum blutdruckaktiven Angiotensin II katalysiert. ACE ist auch in der Lage, Bradykinin zu inaktivieren und wird deshalb auch als Kininase II bezeichnet. Weitere Namen von ACE sind Peptidyl-dipeptidase A, Carboxycathepsin, CD 143 oder ACE1	Adipositas	Fettsucht, Fettleibigkeit, übermäßige Vermehrung oder Bildung von Fettgewebe
Achondroplasia	Diese Skelettdysplasie ist durch einen dysproportionierten Minderwuchs und durch verkürzte Extremitäten gekennzeichnet. Ursache dafür ist die veränderte enchondrale Ossifikation der langen Röhrenknochen und der Schädelbasis. Achondroplasia wird durch Mutationen des „fibroblast growth factor receptor 3“ verursacht, die zu einer Aktivierung des FGF-Signalwegs führen	Adrenalin	Zu den Katecholaminen gehörender Neurotransmitter, Bildung im Nebennierenmark, in chromaffinen Geweben und Paraganglien des Sympathikus
Acrolein	Oxidationsprodukt der Lipidperoxidation	AGE	Advanced glycation end products: bei einem erhöhten Glukosespiegel kommt es zur verstärkten nichtenzymatischen Reaktion zwischen Glukose und Aminogruppen von Proteinen, Lipiden und DNA. In der Summe bilden sich im Rahmen einer Amadori-Reaktion stabile Glykosylierungsprodukte, genannt „advanced glycation end products“ (AGE). Diese können an einen spezifischen Rezeptor binden (RAGE) und auf diesem Wege eine Kaskade von unterschiedlichsten Reaktionen in verschiedenen Geweben auslösen
		aGSU	Alpha glycoprotein subunit

AKT	Die Proteinkinase AKT, auch PKB oder Rac genannt, spielt eine wichtige Rolle bei der Kontrolle der Überlebensrate und Apoptose. AKT steht unter der Kontrolle von Insulin sowie verschiedener Wachstums- und Überlebensfaktoren. AKT wird innerhalb des PI3-Kinase-Signalwegs durch die PDK aktiviert und reguliert die Aktivität einer Vielzahl von Signalmolekülen (Bad, Forkhead-Transkriptionsfaktoren, Caspase-9). AKT vermittelt zusätzlich auch metabolische Effekte vom Insulin und blockiert die Glykogensynthese durch Phosphorylierung und Inaktivierung der Glykogen-Synthase-Kinase(GSK)-3 α und - β . Über den Einfluss auf die Aktivität von GSK-3 β besitzt AKT auch eine progressive Rolle für den Zellzyklus (z.B. durch eine Hemmung der Cyclin-D1-Degradation). Auf der anderen Seite hemmt AKT die CDK-Inhibitoren p27 KIP und p21 WAF1. AKT ist über die Aktivierung von mTOR bzw. durch die Inaktivierung des mTOR-Inhibitors Tuberin auch ein wichtiger Effektor der Proteinsynthese	krankung des zentralen Nervensystems, die mit einer Atrophie der Skelettmuskulatur und Pyramidenbahnzeichen verbunden ist. Für die Entstehung von ALS werden sowohl Virus- als auch Autoimmunerkrankungen sowie eine genetische Disposition beschrieben
Aktivine	Wachstumsfaktoren aus der TFG- β -Familie. Sie bestehen aus zwei homologen oder heterologen Untereinheiten und enthalten intramolekulare Cysteinknoten-Motive. Aktivin wird aus zwei β -Untereinheiten des Inhibins gebildet und stimuliert die FSH-Freisetzung	AMD AMH AML AMPK Amyloid Amyotrophische Lateralsklerose ANF Ang I
Alarmon	Der Begriff Alarmon setzt sich aus den Worten Alarm und Hormon zusammen. Alarmon regulieren zelluläre Prozesse, die Lebewesen auf Stressoren reagieren lassen und damit ihre Überlebenswahrscheinlichkeit erhöhen	Ang II
Allel	Individuelle DNA-Sequenz auf einem Chromosom bzw. eine oder mehrere Varianten eines Gens an demselben Genort	Angiotensin II ist das wichtigste und wirksamste Hormon des RAS und besteht aus 8 Aminosäuren. Es entsteht über das Zwischenprodukt Ang I aus dem Vorläufermolekül Angiotensinogen. Ang II ist in der Lage, über eine Reihe verschiedener Mechanismen blutdrucksteigernd zu wirken: Es ist ein potenter Vasokonstriktor, fördert in der Nebenniere die Freisetzung von Aldosteron und wirkt antinatriuretisch. Durch Bindung an Rezeptoren im Gehirn stimuliert Ang II das Durstgefühl, fördert den Salz hunger und steigert die Sekretion von Vasopressin und ACTH
Alopezie	Erworbener Verlust der Behaarung, der den ganzen Körper oder Teile davon (z.B. Kopf) betreffen kann	Angiogenese
ALS	Amyotrophische Lateralsklerose ist eine chronisch-degenerative Er-	Bildung von neuen Blut- oder Lymphgefäßen durch Aussprossen aus bereits vorhandenen Gefäßen.

	Angiogenese wird durch verschiedenste Stimuli ausgelöst und ist ein hochkomplexer Prozess, an dem eine Vielzahl auto-/parakrin wirksamer Faktoren (z. B. VEGF, FGF2, PDGF) beteiligt sind. Nach dem Aufweichen der extrazellulären Matrix am Ort der Aussprossung und nach lokaler Stimulation der Endothelzellproliferation migrieren die Endothelzellen unter Ausbildung tubulärer Strukturen in das Zielgewebe		Fos (c-Fos, FosB, Fra-1, Fra-2), Maf (c-Maf, MafB, MafA, MafG/F/K, Nrl) und ATF (ATF2, LRF1/ATF3, B-ATF, JDP1, JDP2) gehören. Die Bindungsstellen dieser Proteine sind entweder „12-O-tetradecanoylphorbol-13-acetate (TPA) response elements“ (5'-TGAG/CTCA-3') oder „cAMP response elements“ (CRE, 5'-TGACGTCA-3') → c-fos und → c-jun
Annotierung	Listung/Beschreibung einer Sequenz und/oder hiermit assoziierter Merkmale (z. B. chromosomale Lokalisation, Funktion oder bekannter Erkrankungen) in einer Datenbank	APC-Gen	Tumorsuppressorgen: ist assoziiert mit adenomatöser Polyposis coli (Adenomatosis coli)
Anoikis	Anoikis bezeichnet den programmierten Zelltod von Zellen, die den Kontakt mit der extrazellulären Matrix verloren haben. Unempfindlichkeit gegenüber Anoikis ist eine der frühen Voraussetzungen einer Tumorzelle, außerhalb des Zellverbandes überleben zu können und stellt damit eines der früheren Ereignisse der malignen Transformation dar → Apoptose	Apoptose	Programmierter Zelltod, der aktiv durch die Zelle selbst ausgelöst wird. Die Apoptose spielt eine wichtige Rolle im Rahmen der Embryonalentwicklung und bei der Regulation der physiologischen Regeneration. Eine gestörte (aufgehobene) Apoptose wird mit dem Malignomwachstum in Verbindung gebracht. Der Zelltod wird ausgelöst z. B. durch Killerzellen, Glukokortikoide, den Tumor-Nekrose-Faktor oder nach Entzug von Wachstumsfaktoren. Die Apoptose weist spezifische morphologische und molekulare Charakteristika auf, die die Unterscheidung von anderen Todesarten der Zelle ermöglichen. Im Vergleich zur Nekrose treten bei der Apoptose keine entzündlichen Prozesse auf → Anoikis
ANP	Atriales natriuretisches Peptid → ANF		
Anterior	Vorderer; Gegensatz zu posterior (hinterer)		
Antigen	Substanz, die die Bildung von Antikörpern induziert		
Antikörper	Serumprotein, das als Antwort auf eine Immunisierung von B-Lymphozyten synthetisiert wird und das spezifisch mit dem Antigen reagiert, welches zu seiner Bildung geführt hat	Apparentes Mineralokortikoidexzess-Syndrom	AME-Syndrom: da der Aldosteronrezeptor nicht nur durch Aldosteron, sondern auch durch Kortisol aktiviert werden kann, muss Kortisol intrazellulär inaktiviert werden, um eine spezifische Aldosteronwirkung zu ermöglichen. Dies geschieht intrazellulär durch 11 β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase Typ 2, die das Kortisol in das biologisch inaktive Kortison umwandelt. Ist die Aktivität dieses Enzyms entweder durch einen genetischen Defekt oder z. B. durch exzessiven Laktritz-Genuss vermindert, wird Kortisol nicht ausreichend metabolisiert und aktiviert somit den Aldosteronrezeptor. Bei den betroffenen Menschen wird zu hoher Blut-
AP-1	Der Transkriptionsfaktor AP-1 wird von einer großen Zahl physiologischer und pathologischer Stimuli induziert und reguliert vielfältige zelluläre Prozesse, darunter Zellproliferation, -tod und -überleben sowie Zelldifferenzierung. AP-1 gehört zur Familie der Basic-region-leucine-zipper(bZIP)-Proteine. AP-1 ist kein Einzelprotein, sondern entsteht durch Dimerisierung von Proteinen, die zu den Unterfamilien Jun (c-Jun, JunB, JunD),		

	druck, Hypokaliämie und niedrige Reninaktivität im Plasma beobachtet		druck- und Osmoregulation, Zellproliferation, Matrixsynthese u. a. werden dem AT ₁ zugeschrieben. Nagetiere besitzen zwei Isoformen des AT ₁ : AT _{1A} und AT _{1B} .
APUD	Amine precursor uptake and decarboxylation: Fähigkeit einiger Zellen und daraus entstandener Tumore, Monoamine wie 5-Hydroxytryptophan, Noradrenalin oder DOPA aufzunehmen und zu decarboxylieren	AT ₂	Angiotensin-Typ-2-Rezeptor: er gehört wie der AT ₁ zur Familie der 7-transmembranären G-Protein gekoppelten Rezeptoren. Er hat ungefähr 30% Homologie zum AT ₁ . Funktionell wird er zunehmend als Gegenspieler des AT ₁ angesehen. Er inhibiert Zellwachstum und vermittelt Apoptose und Zelldifferenzierung
AR	Androgenrezeptor		
Arachidonsäure	Vierfach ungesättigte essentielle Fettsäure, Bestandteil von zahlreichen Phospholipiden, wird durch spezifische Enzyme (Phospholipasen) freigesetzt und dient als Substrat der Cyclooxygenasen	ATP	Adenosintriphosphat
ARE	Antioxidant responsive element: Promotorsequenz, die die Genexpression von Antioxidanz-Genen reguliert	Auto-regulation	Druckabhängige Widerstandsänderung in Arterien und Arteriolen ohne nervöse oder endokrine Ursache, besonders ausgeprägt im Gehirn und in der Niere, wo sie die Konstanthaltung des Blutflusses bei Veränderungen des Perfusionsdrucks bedingt
ARI	Aldosereduktase-Hemmer		
Arx	Homöodomän-Transkriptionsfaktor		
Aspartylprotease	Aspartylproteasen sind eine von vier Hauptgruppen proteolytischer Enzyme. Proteasen bzw. Peptidasen spalten Peptidbindungen von Proteinen und werden Hydrolasen genannt, wenn dabei ein Wassermolekül verwendet wird. Aspartylproteasen werden auch als Aspartatproteasen, saure oder Carboxyproteasen bezeichnet und besitzen in ihrem aktiven Zentrum einen oder mehrere funktionelle Aspartatreste. Prominente Vertreter sind Renin, Pepsin, Chymosin und die HIV-1-Protease	3β-HSD 11β-HSD 17β-HSD	3β-Hydroxysteroid-Dehydrogenase 11β-Hydroxysteroid-Dehydrogenase 17β-Hydroxysteroid-Dehydrogenase: Enzym, das Steroide stereospezifisch in der Position 17β modifiziert
		BAL-Flüssigkeit	Bronchoalveoläre Lavage: Spülung der Bronchien mit physiologischer Kochsalzlösung
		Bartter-Syndrom	Genetische Erkrankung mit Hypokaliämie, Alkalose, Kalziurie, Hyperreninämie und erhöhter Prostaglandinbildung (daher auch als Hyperprostaglandin-E-Syndrom bezeichnet), verursacht durch eine defekte NaCl-Resorption in der Henle-Schleife aufgrund von Mutationen im Gen des Na/K/2Cl-Ko-transporters (NKCC2), des apikalen Kaliumkanals (ROMK) oder des basolateralen Chloridkanals (Clcnkb) bzw. dessen regulatorischer Unter-einheit Barttin
Astrozyten	Gliazellen mit sternförmiger Morphologie, die für die parakrine Interaktion mit den GnRH-Neuronen von Relevanz sind		
AT ₁	Angiotensin-Typ-1-Rezeptor: er gehört zur Familie der 7-transmembranären G-Protein-gekoppelten Rezeptoren. Die Bindung eines Agonisten (i. d. R. Ang II) kann die Phospholipasen A, C und D, den Phosphoinositolmetabolismus, mehrere Serin/Threonin- und Tyrosinkinase und Ionenkanäle aktivieren und die Adenylatcyclase inhibieren. Nahezu alle „klassischen“ Wirkungen von Ang II, wie Blut-	Basaliom	Semimaligner Hauttumor, der von einer undefinierten Zelle der Basalschicht der Epidermis ausgeht, lokal infiltrierend und destruierend wächst, aber nicht metastasiert
		Basalmembran	Verdichtungszone aus extrazellulärem Material mit Kontakt zur basalen Seite von Epithelzellen. Die Ba-

	salmembran grenzt Epithelzellschichten oder Muskelgewebe beispielsweise von Bindegewebsschichten ab. Charakteristische Bestandteile der Basalmembran sind vor allem Typ-IV-Kollagen, aber auch Laminin, Fibronektin und Proteoglykane		
B2BKR	Bradykininrezeptor B2 (BDKRB2): bindet Bradykinin, vermittelt den bradykinininduzierten Chloridionenfluss und spielt eine Rolle bei der Schmerzantwort	BFU-E	Burst-forming unit erythroid-derived cells: erythroide Progenitorzellen und damit festgelegte, erythroide Stammzellen, die aus myeloiden Progenitorzellen entstanden sind. Aus myeloiden Stammzellen entwickeln sich BFU-E, die sich wiederum nach Stimulation mit Erythropoietin zu „erythroid colony-forming units“ (CFU-E) und dann weiter in Erythroblasten differenzieren
Bcl-2	B cell leukaemia/lymphoma (Onkogen): das B-Zell-Leukämie-2-Protein ist der Prototyp einer Genfamilie, die entweder proapoptotische Gene wie Bax, Bak oder Bok oder antiapoptotische Gene wie Bcl-2, Bcl-xL oder Bcl-w codiert. Bcl-2 verhindert Apoptose über eine Inhibition der Zytochrom-C-Freisetzung, wodurch die Aktivierung von bestimmten Caspasen blockiert wird. Gesteigerte Bcl-2-Aktivität wurde mit der Pathogenese verschiedener Karzinome in Zusammenhang gebracht	BICOID	Homöodomänprotein, welches während der frühen Embryologie der Drosophila die anterior-posteriore Achse des Embryos festlegt
Bcl-x	Regulator der Apoptose, gehört zur Bcl-2-Familie: Gruppe der Antagonisten der Apoptose	Biologische Aktivität	Anteil an z. B. agonistisch wirksamen Hormon in einer Präparation. So können z. B. eine präparationsbedingte Denaturierung eines Proteinhormons oder Unterschiede in der posttranslationalen Modifizierung die Menge an biologisch wirksamen Molekülen in einer Präparation deutlich reduzieren
BDNF	Brain derived neurotrophic factor	Biomarker	Substanz, die als Kenngröße (Parameter) für bestimmte biologische Zustände gilt
BER	Basenexzisionsreparatur: DNA-Reparatur durch Herausschneiden von Basen	Blut-Retina-Schranke	Die Blut-Retina-Schranke verhindert physiologischerweise einen Übertritt von spezifischen Substanzen aus der Zirkulation in das Auge
Betaglykan	Protein, das in den gonadotropen Zellen gebildet wird und nach Bindung von Inhibin einen Komplex mit ActRII bildet. Es ist ein möglicher Inhibinrezeptor	BMI	Bodymass-Index
bFGF	Basic fibroblast growth factor oder auch fibroblast growth factor 2 (FGF2): ein mitogener, angiogener und neurotropher Faktor mit sehr großem Wirkspektrum. In vielen Geweben und Zelltypen findet sich eine niedrige Grundexpression von bFGF. Hohe Konzentrationen finden sich im Gehirn und in der Hypophyse. bFGF wurde mit einer Vielzahl physiologischer und pathologischer Prozesse in Zusammenhang gebracht, darunter Extremitätenentwicklung, Angiogenese, Wundheilung und Tumorwachstum	BMP	Bone morphogenetic protein: Gruppe von Wachstumsfaktoren innerhalb der TGF/BMP-Familie mit wichtigen Funktionen im Bereich der Embryogenese, Morphogenese und des Knochenstoffwechsels. Sie gehören zur Gruppe von TGF- β -Proteinen und bestehen meist aus zwei Untereinheiten. BMP enthalten intramolekulare Cysteinknoten-Motive. BMP signalisieren über transmembranäre Rezeptoren der Serin/Threonin-Kinase-Familie
		BMP-4	Bone morphogenetic protein 4: Wachstumsfaktor der TGF- β -Familie
		BNP	B-type/brain natriuretic peptide
		Brachydaktylie	Extremitätenfehlbildung, die durch eine Verkürzung einzelner oder mehrerer Finger oder Zehen gekennzeichnet ist. Sie wird autosomal-dominant vererbt

Bradykinin	Protein aus der Gruppe der Kinine bestehend aus 9 Aminosäuren. Die Kininogenase Kallikrein stellt aus dem Vorläufermolekül „high molecular weight kininogen“ (HMWK) durch proteolytische Spaltung Bradykinin her. Bradykinin ist ein potenter Vasodilatator im Bereich von Gefäßen; in anderer Lokalisation dagegen führt es zur Kontraktion glatter Muskeln. Es steigert weiterhin die Kapillarpermeabilität. Seine Wirkungen ähneln denen von Histamin		und dort nach Bindung an bestimmte Transkriptionsfaktoren (LEF/TCF-Familie) die Transkription spezifischer Zielgene reguliert
Brn4	Brain4: POU-Homöodomän-Transkriptionsfaktor		CTSG, chymotrypsin-like proteinase (EC 3.4.21.20). Cathepsin G gehört zur Familie der Serinproteasen. Es ist eine 26 kDa-Peptidase der Familie S1 mit einer Spezifität ähnlich dem Chymotrypsin C. Neutrophile polymorphnukleäre Leukozyten enthalten azurophile Granula mit u. a. Cathepsin G und Elastase, die beim Verdau von inkorporierten Pathogenen und beim Bindegewebsremodeling bei Inflammation eine Rolle spielen können
8-Bromo-cGMP	Hydrolysestabiles und Phosphodiesterase-resistentes cGMP-Analog	CCK	Cholezystokinin
Bumetanid	Diuretikum mit Wirkort in der Henle-Schleife. Der diuretische Effekt beruht auf einer Hemmung des Na/K/2Cl-Kotransporters	CCKA(B)-R	Cholezystokinin-A(B)-Rezeptor
CAM	Chorio-Allantois-Membran	CCR	Chemokine (C-C motif) receptor
cAMP	Zyklisches Adenosinmonophosphat (cyclic AMP oder 3',5'-cyclic adenosine monophosphate) entsteht aus Adenosintriphosphat (ATP). Es ist ein Second-messenger-Molekül, zu dessen Hauptfunktionen die Aktivierung von Proteinkinasen und die Regulation des Kalziumstroms durch Ionenkanäle gehören → Adenylcyclase	CD44	Adhäsionsmolekül
Caspasen	Protease-Familie, deren Mitglieder Cystein-Aspartat-Bindungen spalten. Caspasen vermitteln apoptotische Signale. Man unterscheidet Initiator-Caspasen (Caspase-8, -9, -10 und -12) und Effektor-Caspasen (Caspase-3, -6 und -7).	CDK	Cyclin dependent kinase
Catenin	Multifunktionales Protein mit Beteiligung an der Adhäsion von Zellen. Catenin (α , β , γ) vernetzt das Ankerprotein E-Cadherin mit dem intrazellulären Aktinskelett. Als Signalmolekül des WNT-Signalwegs hat β -Catenin aber eine weitere Funktion: Wenn das Glykoprotein WNT an seinen Zelloberflächenrezeptor (Frizzled) bindet, wird der Abbau von β -Catenin verhindert. Dadurch steigt die intrazelluläre Konzentration von β -Catenin an, welches in den Zellkern transloziert	C/EBP	Die Familie der C/EBP (CCAAT/enhancer binding protein; Transkriptionsfaktoren: α , β , δ und ϵ) besteht aus weit verbreiteten Proteinen, die in einer Vielzahl von Geweben exprimiert sind. Die Domänen enthalten ein in der Evolution konserviertes Motiv aus 5 Aminosäuren (das regulatorische Domänenmotiv RDM), das mit der Konsensussequenz (I/V/L) KXEP konform geht. Eine der Hauptrollen dieser Faktoren ist die metabolische Regulation in Leber- und Fettzellen. Studien weisen auf eine wichtige Rolle von C/EBP-Proteinen bei der Differenzierung von Präadipozyten zu Adipozyten hin. Aus neurologischer Sichtweise wurden C/EBP in Zusammenhang mit der Wirkung des Nervenwachstumsfaktors NGF, mit veränderter synaptischer Plastizität und mit Inflammationsvermittlung bei Alzheimer-Patienten gebracht
		c-fos	Das humane nukleäre onkogene Phosphoprotein c-fos gehört zur bZIP-Familie und zur Fos-Unterfamilie. Es wurde als erster Transkriptionsfaktor identifiziert, der eine kritische Funktion bei der Entwicklungsregulation von unterstützenden und formenden Zellen

	des Skeletts innehat. C-fos ist eine Hauptkomponente des Aktivatorprotein-1(→ AP-1)-Transkriptionsfaktorenkomplexes und übernimmt eine wichtige Rolle bei der Signaltransduktion, Zellproliferation und -differenzierung	Chondrodysplasie	Erblich bedingte Störung der Knorpelentwicklung und Knorpelbildung
CGD	Chronic granulomatous disease: chronische Granulomatose, genetischer Defekt des oxidativen Metabolismus der Granulozyten. Durch fehlende Bildung von toxischen Sauerstoffmetaboliten ist die intrazelluläre Keimabtötung gestört	Chondroitinsulfat	Im Bindegewebe vorkommende Glykosaminoglykane. Es handelt sich um Derivate des Chondroitins, deren Galaktosaminrest mit einem Sulfatrest verestert ist
cGK	Proteinkinase, exprimiert in zwei Isoformen cGK I und cGK II, die durch → cGMP aktiviert wird	Choriongonadotropin	CG: plazentares Glykoprotein-hormon, das sich aus einer α -Kette und einer β -Kette aufbaut. Wesentliches Strukturmerkmal der Glykoprotein-hormone ist neben ihrer Glykosylierung das Vorhandensein von Cysteinknoten. Ektopisch kann es auch in Hodentumoren gebildet werden. CG bindet mit höherer Affinität als LH an den LH-Rezeptor
cGMP	Zyklisches Guanosinmonophosphat: ein aus Guanosintriphosphat (GTP) abgeleitetes, zyklisches Nukleotid, das – ähnlich wie cAMP – als Second messenger fungiert und vor allem nach Bindung von nicht membrangängigen Peptidhormonen an der äußeren Zelloberfläche intrazelluläre Proteinkinasen aktiviert	Chymase	Chymotryptische Serinprotease, die zur Familie der S1-Peptidasen gehört (EC 3.4.21.39). Sie wird in Mastzellen exprimiert und spielt eine Rolle bei der Degradierung der extrazellulären Matrix, bei der Sekretionsregulation submuköser Drüsen und bei der Produktion vasoaktiver Peptide. Im Herzen und in den Blutgefäßen ist dieses Protein neben ACE verantwortlich für die Konversion von Ang I zu Ang II und bildet damit ein Target für die Therapie von kardiovaskulären Krankheiten
CGRP	Calcitonin gene-related peptide: Produkt des Calcitoningens	Chymostatin-sensitives Ang-II bildendes Enzym	→ Chymase
Chaperone	Proteine, die bei der Proteinfaltung assistierend mitwirken. Nach der Polypeptidsynthese wird in einem ersten Schritt die falsch- oder ungefaltete Polypeptidkette stabilisiert, um eine Selbstaggregation zu verhindern. In einem zweiten Schritt gewährleistet das Chaperon die richtige Faltung. Dabei entstehen Zwischenprodukte mit einer charakteristischen Struktur, die als „molten globule“ bezeichnet wird. Durch Mutationen fehlgefaltete Proteine werden nach missglückten Faltungsversuchen dem Degradationsweg zugeführt	c-jun	Das Onkogen <i>JUN</i> ist das putative Transformationsgen des Geflügel-sarkomavirus 17 (avian sarcoma virus 17). Es scheint von einem Gen des Hühnchengenoms abgeleitet zu sein und besitzt Homologe in mehreren anderen Vertebratenspezies. Der Name <i>JUN</i> kommt aus dem japanischen „ju-nana“, was für die Zahl 17 steht. Das subzellulär im Nukleus lokalisierte Protein c-jun aus der bZIP-Familie und JUN-Subfamilie ist ein Teil des Transkriptionsfaktors AP-1. C-jun bildet mit c-fos ein Heterodimer und interagiert mit SMAD3/ SMAD4-Heterodimeren und mit TCF20. Phos-
Chelator	Ligand, der Metallionen komplexiert		
CHO-Zellen	Zelllinie aus den Ovarien des chinesischen Hamsters <i>Cricetulus griseus</i> . Die Spezies ist ein beliebtes Modell für zytogenetische Studien wegen ihrer geringen Chromosomenanzahl. Die Zelllinie wird häufig als Modell zum Studium genetischer Veränderungen in kultivierten Säugerzellen genutzt		

	phorylierung verstärkt seine transkriptionale Aktivität (→ AP-1)		
CML	N- ϵ -carboxymethyliertes Lysin		
c-myc	C-myc ist ein 64 kDa-Tumorprotein, dessen Genfamilie <i>MYC</i> von <i>Drosophila</i> bis zu den Vertebraten hochkonserviert ist. C-myc ist Gegenstand intensivster Forschungen der Tumormedizin, da es nach Aktivierung eine wichtige Rolle bei der Entstehung verschiedener humaner Karzinome spielt. C-myc gehört zu den wichtigsten Onkogenen beim Mammakarzinom (20–30% weisen Amplifikationen dieses Onkogens auf). Das <i>MYC</i> -Gen liegt auf Chromosom 8 (q24.12), enthält 4 Promotoren und stellt zwei Proteine her: c-myc1 und das kürzere c-myc2. C-myc enthält ein Leucinzippermotif (LZ), ein Helix-Loop-Helix-Motif (HLH) am C-Terminus, einen transkriptionalen Transaktivator am N-Terminus und ein Kernlokalisationsignal in der Mitte	Cyclohexyladenosin Cyclooxygenase	Selektiver A1-Adenosin-Rezeptor-Agonist (CHA) Die beiden Isoformen des Enzyms (COX), COX-1 und COX-2, katalysieren die sauerstoffabhängige Cycloisierung von Arachidonsäure zu Prostaglandin G ₂ und H ₂
		CYP11B1	11 β -Hydroxylase, welche den letzten Schritt der Glukokortikoidsynthese katalysiert
		CYP11B2	Aldosteronsynthese
		CYP21-Gen	21-Hydroxylase-Gen
		CYP450	Zytochrom-P450-Monooxygenasen: modifizieren Xenobiotika chemisch, damit diese leichter vom Organismus eliminiert werden können
		Cys	Cystein, eine Mercaptoaminosäure, die aufgrund ihrer Sulfhydrylgruppe dimerisieren kann und wie Glutathion ein Redoxsystem bildet. Cystein ist ein Hauptträger des Schwefels in Proteinen
CNT	Nukleosidtransporter (concentrative nucleoside transporters), die im Kotransport mit Natrium in der Regel die zelluläre Aufnahme von Nukleosiden vermitteln	Cysteinknoten	Spezifisches Strukturmotiv, das in vielen Peptiden und Proteinen vorkommt. Intramolekulare Disulfidbrücken formen eine knotenähnliche Struktur, die die Polypeptidkette in einer definierten biologisch aktiven Konformation fixiert
CNV	Chorioideale Neovaskularisation		
Cockayne-Syndrom	Angeborene Erkrankung mit Überempfindlichkeit gegenüber UV-Licht, eine seltene Form der Zwergwüchsigkeit verbunden mit frühen Alterungserscheinungen, rezessiv vererbbar	C-Zellen DAG	Calcitonin bildende Zellen Diacylglycerol: second messenger, der genau wie das Inositoltriphosphat (IP ₃) durch das membranständige Enzym Phospholipase C (PLC) generiert wird. Während IP ₃ ins Zytosol diffundiert, bleibt DAG aufgrund hydrophober Eigenschaften nahe der Plasmamembran. Funktionell stimuliert DAG in der Zelle die Proteinkinase C (PKC) und stellt einen Baustein der Prostaglandine dar
Cp	Caeruloplasmin (Plasmaprotein)		
CPR	NADPH-Cytochrom P450 Reduktase		
CPT-1	Carnitin-Palmitoyl-Transferase 1		
CPTHR	C-terminaler PTH-Rezeptor: ein bislang molekular noch nicht identifizierter PTH/PTHrP-Rezeptor, der die biologischen Wirkungen C-terminaler Peptidfragmente auslöst	D-bifunktionale Proteindefizienz	Störung der β -Oxidation der Fettsäure verursacht durch Mutationen in der 17 β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase Typ 4. Die betroffenen Menschen überleben das erste Lebensjahr nicht und zeichnen sich durch muskuläre Hypotonie, faciale Dismorphien sowie psychomotorische Entwicklungsverzögerung aus
CRH	Kortikotropin-releasing-Hormon		
Cross-linking	Vernetzung von Biomolekülen		
CXCR	Chemokine (C-X-C motif) receptor		
Cycline	Proteine, die die Aktivität cyclinabhängiger Kinasen (CDK, cyclindependent kinase) regulieren. Cycline fördern die Zellzyklusprogression		

DC	Dendritische Zelle: auf Antigenpräsentation spezialisierte Zellen des Immunsystems, die sich von einer makrophagozytären/monozytären Vorläuferstufe ableiten	DGAT 5'DI (Dio1) 5'DII (Dio2)	Diacylglycerol-Acetyl-Transferase Typ-I-5'-Deiodase, ein Selenoenzym Typ-II-5'-Deiodase, ein Selenoenzym
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial: wegweisende Studie, die belegt hat, dass eine Verbesserung der Blutzuckereinstellung das Auftreten von mikrovaskulären Komplikationen bei Patienten mit Typ-1-Diabetes effektiv verhindern kann	Diabetische Retinopathie	Mikrovaskuläre Komplikation bei lange bestehendem Diabetes mellitus. Die nichtproliferative diabetische Retinopathie (NPDR) zeichnet sich in Frühstadien durch Mikroaneurysmen, Exsudate und intraretinale Blutungen aus, während für die proliferative Retinopathie (PDR) neovaskuläre Gefäßproliferationen typisch sind
Deiodasen	Enzyme, die das Hauptsekretionsprodukt der Schilddrüse, das Prohormon Thyroxin (T_4), reduktiv zum thyromimetisch aktiven T_3 deiodieren unter Freisetzung von Iodid. Diese Reaktion wird von zwei unterschiedlichen Enzymen, den 5'-Deiodasen Typ I und Typ II katalysiert, die unterschiedliche katalytische Eigenschaften, Regulation und gewebe- und entwicklungsspezifische Expression aufweisen. Die Inaktivierung des aktiven T_3 sowie des Prohormons T_4 und des aktiven T_3 erfolgt durch die Typ-III-5-Deiodase sowie nach Sulfokonjugation an der phenolischen OH-Gruppe der Iodthyronine auch durch die Typ-I-Deiodase	Diadenosine	Diadenosine oder auch Diadenosinpolyphosphate genannt, gehören zur Gruppe der \rightarrow Dinukleosidpolyphosphate. Die allgemeine Kurzformel lautet Ap_nA . n bezeichnet die Zahl der Phosphatgruppen. Diadenosintetraphosphat hat die Kurzformel Ap_4A \rightarrow Diadenosine
$\Delta 4, \Delta 5$	Symbolische Beschreibung einer Doppelbindung in einem Kohlenwasserstoffgerüst, hier zwischen dem 4. und 5. Atom bzw. zwischen dem 5. und 6. Atom	Diadenosinpolyphosphate Dimethylamilorid Dinukleosidpolyphosphate	Inhibitor der Na/H-Austauscher Nukleotide, die sich aus zwei Ribonukleinsäure-Bausteinen zusammensetzen, die über ihre Phosphatgruppen miteinander verknüpft sind, so dass die Phosphatgruppen die beiden Nukleoside miteinander verbinden. Die Phosphatkette ist jeweils über die 5'-Hydroxylgruppe mit den Ribosen der Nukleoside verknüpft. Der offizielle chemische Name dieser Substanzklasse lautet Nukleoside(5')-oligophospho(5')-nukleosid bzw. P^1, P^n -bis(5'-nukleosidyl)oligophosphat nach der Nomenklatur der IUPAC-IUB-Kommission. Ebenfalls gebräuchlich ist die Bezeichnung Dinukleotid \rightarrow Dinukleosidpolyphosphate
Dermatansulfat	Ein natürliches, hauptsächlich in Haut und Bindegewebe vorkommendes Glykosaminoglykan. Es unterscheidet sich vom Chondroitinsulfat A durch eine Iduronsäure anstelle der Glukuronsäure am Kohlenstoffatom 5	Dinukleotide Dipeptidylcarboxypeptidase	\rightarrow Dinukleosidpolyphosphate Enzym, das hydrolytisch Dipeptide vom Carboxyende hoch- und niedermolekularer Peptide abspaltet. Synonyme: Dipeptidocarboxypeptidase, Peptidyl-dipeptidase, EC 3.4.15. Ein prominenter Vertreter ist das „angiotensin-converting enzyme“ (ACE)
Desensitivierung	Für zahlreiche Rezeptoren beobachtetes Phänomen eines (teils raschen) Wirkungsverlusts des jeweiligen Rezeptoragonisten		
Desmale Ossifikation	Durch diesen Prozess werden die Schädelknochen und Teile der Gesichtsknochen angelegt. Hierbei differenzieren mesenchymale Vorläuferzellen direkt in Knochenmatrix produzierende Osteoblasten		

1,3-Dipropyl- 8-Cyclopentyl- xanthin	Selektiver A1-Adenosin-Rezeptor- Antagonist (DPCPX)	EC-Zellen	Enterochromaffine Zellen des Gas- trointestinaltraktes; Sekretion von z. B. Serotonin
Dipyridamol Divergente Selektion	Inhibitor der ENT (→ ENT) Durch zielgerichtete Selektion auf bestimmte Parameter des Wachs- tums (hohes und niedriges 8-Wo- chen-Gewicht oder hoher und niedriger Muskelansatz) über viele Generationen hinweg können sehr ausgeprägte Phänotypen erzeugt werden. Die dem Phänotyp zu- grunde liegenden Mechanismen können durch die vergleichende umfassende Analyse (genomweit, transkriptomweit, proteomweit) oder durch die sog. Kandidatengen- analyse identifiziert werden. Die Validierung der ermittelten Gene muss allerdings im transgenen Mo- dellorganismus erfolgen. Derart va- liidierte Kandidatengene gelten als sehr wertvoll und sind definitions- gemäß physiologisch relevant	EGF	Epidermal growth factor: ein poly- peptidischer Wachstumsfaktor von 6 kDa, der zuerst in den Unterkie- ferdrüsen der Maus entdeckt wur- de. Der humane EGF wurde ur- sprünglich aus Urin isoliert und aufgrund seiner Fähigkeit, die Ma- gensekretion zu inhibieren, Urogas- tron getauft. EGF übt eine große Vielfalt von biologischen Effekten auf viele Zellarten aus, wie z. B. verstärkte Proliferation und Diffe- renzierung mesenchymaler und epithelialer Zellen. EGF wird u. a. in Hirn, Nieren, Speicheldrüse, Ma- gen gebildet und kommt in vielen Körperflüssigkeiten vor.
DNA	Deoxyribonucleic acid: Desoxy- ribonukleinsäure, DNS; Träger der genetischen Information	EGFR	Epidermal growth factor receptor: bindet und vermittelt Signale der Familie der EGF verwandten Wachstums- und Differenzierungs- faktoren
DOPA Dopamin	3,4-Dihydroxyphenylalanin Neurotransmitter: Produktion in der Substantia nigra des Zentral- nervensystems	Egr-1	Early growth response 1 protein ge- hört zur EGR-Familie der Zinkfin- gerproteine des C2H2-Typs. Es ist ein nukleäres Protein und fungiert als transkriptionaler Regulator. Die Produkte der durch ihn aktivierten Zielgene sind für Prozesse der Dif- ferenzierung und Mitogenese erfor- derlich. Studien weisen auf eine Rolle als Tumorsuppressorprotein hin
DOT DPP	Dopamintransporter Dipeptidylpeptidase: Enzym, das Peptide vom N-Terminus her spal- tet		Filtrat eines einzelnen Nephrons im Gegensatz zum Gesamtfiltrat der Niere, welches der Summe der Ein- zelnephronfiltrate entspricht
DR E-Cadherin ECE ECM	Diabetische Retinopathie Zelladhäsionsmolekül → NCAM Endothelin-Konversionsenzym Extrazelluläre Matrix (extracellular matrix): jedes Material, das von der Zelle produziert und in das umge- bende Milieu abgegeben wird. Im Bindegewebe findet sich reichlich ECM, und die Eigenschaften der ECM definieren den Gewebscharak- ter. ECM besteht aus drei Haupt- komponenten: fibröse Elemente (z. B. Kollagen, Elastin, Reticulin), Brückenproteine (z. B. Fibronectin, Laminin) und platzausfüllende Mo- leküle (z. B. Glykosaminoglykane). Die ECM kann das Verhalten von Zellen und ganzen Geweben maß- geblich beeinflussen	Einzelnep- hronfiltrat	Membranständiges extrazelluläres Enzym, das die Dephosphorylie- rung von Nukleotidmonophospha- ten wie AMP (Produkt ist hier Ade- nosin) katalysiert. Synonym: CD73
		Ekto-5'- Nukleotidase	Morphologisch durch die Ekzemre- aktion charakterisierte Intoleranz- reaktion der Haut gegen Schädig- ungen der Epidermis durch meist äußerlich einwirkende nichtinfek- töse Noxen
		Ekzem	Enzyme-linked immunosorbent as- say: ein immunbiochemisches Ver- fahren zur quantitativen Bestim- mung von Substanzen
		ELISA	

Endochondrale Ossifikation	Die Knochen des axialen und appendikulären Skeletts sowie die meisten Gesichtsknochen werden in einem mehrstufigen Prozess gebildet, bei dem zunächst eine knorpelige Anlage angelegt und später durch Knochen ersetzt wird	ErbB	monrezeptoren, die nach Aktivierung als Dimer ähnlich einem Transkriptionsfaktor durch Bindung an DNA die Expression von Zielgenen hemmen oder steigern kann
Endometriose	Endometriose ist eine chronische, aber gutartige Erkrankung von Frauen. Gewebe, ähnlich dem Endometrium, tritt dabei im Unterleib auf und siedelt sich dort an den Eierstöcken, den Eileitern, dem Darm, der Blase oder dem Bauchfell an. In den meisten Fällen werden diese Endometrioseherde von den Hormonen des Monatszyklus beeinflusst	ErbB-2	Avian erythroblastic leukemia viral (v-erbB) oncogene homolog In einer Reihe von Tumortypen exprimiert, verkürzte Form des EGF-Rezeptors (EGFR), die auch ohne Ligand konstitutiv aktiv und als Onkogen wirksam ist
Enkephalin	Enkephaline sind natürliche pentapeptidische Opiate, die ursprünglich aus dem Schweinegehirn isoliert wurden. Leukenkephalin (YGGFL) und Metenkephalin (YGGFM) binden verhältnismäßig stark an den Opioidrezeptor	ERK	Extracellular signal-regulated kinase (EC 2.7.1.37), auch unter dem Namen „mitogen-activated protein kinase“ (MAPK) bekannt. Diese Proteine stellen einen Schlüssel für viele zelluläre Prozesse dar: Proliferation, Differenzierung, Transkriptionsregulation und Entwicklung. Die Aktivierung erfolgt durch Phosphorylierung von stromaufwärts gelegenen Kinasen, danach gelangen die ERK in den Nukleus, um dort ihre Zielmoleküle zu phosphorylieren. Zwei Splicevarianten (ERK1 und ERK2) codieren das gleiche Protein und unterscheiden sich in der nichttranslatierten Region (UTR)
eNOS	Endothelial nitric oxide synthase → NO-Synthasen		
E-NPP	Ekto-Nukleotid-Pyrophosphatase/Phosphodiesterase-Familie (EC 3.1.4.1 und EC 3.6.1.9). E-NPP zählen zu den Dinukleotid metabolisierenden unspezifischen Nukleotidasen	Erythropoietin	Wachstumsfaktor, der in der Niere gebildet wird und im Knochenmark die Vorläuferzellen von Erythrozyten zur Differenzierung und Vermehrung anregt
ENT	Equilibrative nucleoside transporter: Nukleosidtransporter, die einen bidirektionalen, konzentrationsgetriebenen Nukleosidaustausch vermitteln	E-selectin	Synonyme: Selectin E (SELE) und „endothelial adhesion molecule 1“. Dieses Protein ist ein Adhäsionsmolekül aus der Familie der Selektine. Es scheint verantwortlich für die Akkumulation der Blutleukozyten in Entzündungsregionen und ist mitverantwortlich bei der Pathogenese der Atherosklerose
EPC	Endothelial precursor cell	ESR	Elektronenspinresonanzspektroskopie
Epiphysenfuge	Diese Knorpelzone wird auch als Wachstumsfuge bezeichnet und beschreibt diejenigen Chondrozyten, die sich zwischen dem Schaft (Diaphyse) eines Röhrenknochens und seinem gelenkzugewandten Abschluss (Epiphyse) befinden. Diese Fuge ist für das Längenwachstum des Röhrenknochens verantwortlich	ESS	Euthyroid sick syndrome: Niedert ₃ -Syndrom
EP1-Rezeptor	Membranrezeptor für Prostaglandin E ₂ ; Aktivierung des EP1-Rezeptors führt zu einer Erhöhung der intrazellulären Ca ²⁺ -Konzentration	ES-Zellen	Embryonale Stammzellen
ER	Östrogenrezeptor (estrogen receptor): eine Familie von Steroidhormonrezeptoren, die nach Aktivierung als Dimer ähnlich einem Transkriptionsfaktor durch Bindung an DNA die Expression von Zielgenen hemmen oder steigern kann	ETA/B-Rezeptor	Endothelin-Rezeptor A bzw. B
		ET-1	Endothelin-1 (EDN-1, ET-1) ist ein potentes Vasokonstriktorpeptid mit 21 Aminosäuren, das von Gefäßen

	dothelzellen produziert wird. Weiterhin wurden Effekte auf das ZNS und auf die neuronale Erregbarkeit beschrieben		
Exanthem	Großflächige entzündliche Hautveränderung mit stadienhaftem Ablauf		
Extrazelluläre Matrix	Netzwerk aus Glykoproteinen, Proteoglykanen und Glykosaminoglykanen, welches Adhäsion, Migration und Wachstum von Zellen unterstützt. Die extrazelluläre Matrix füllt den Raum zwischen benachbarten Zellen aus und enthält neben Struktur- und Adhäsionsmolekülen zusätzlich auch Wachstumsfaktoren	Fibronektin	Glykoprotein, das dimer gelöst im Plasma und di- und multimer an der Zelloberfläche und in der → ECM vorkommt. Es ist bei Zelladhäsions- und -migrationsprozessen während Embryogenese, Wundheilung, Blutkoagulation, Immunabwehr und Metastasierung beteiligt
Eya	Mutiertes Gen der „Eyes-absent-Mutante“	Fischer-344-Ratten	Rattenstamm, der als Tiermodell für Prolaktinome dient, da sich in diesen Ratten nach Applikation von Östradiol innerhalb weniger Wochen Makroprolaktinome entwickeln
F ₂ -Isoprostan	Abbauprodukt von nichtenzymatischer Lipidoxidation		
FABP	Fatty acid binding protein		
FAK	Focal adhesion kinase → fokale Adhäsionskinase	Follikulo-stellare Zellen	FS-Zellen: Zellen im Hypophysenvorderlappen, die keine Hormone sezernieren, aber parakrine Faktoren (Follistatin, Interleukine) freisetzen. Sie haben eine zentrale Funktion bei der para-/autokrinen Regulation der Hypophysenfunktion und für die strukturelle Organisation der Adenohypophyse. Die FS-Zellen bilden ausgedehnte zytoplasmatische Ausläufer und ein vernetztes Geflecht untereinander, das über Gap-Junctions und deren Kanäle kommuniziert, wie z. B. durch Ca ²⁺ -Wellen gezeigt werden kann, und sind S-100- und GFAP-positiv. FS-Zellen bilden Wachstumsfaktoren, Zytokine und Signalsubstanzen und sind von besonderer Bedeutung für die Interaktion zwischen dem endokrinen und dem Immunsystem → FS-Zelle
Fatigue-Syndrom	Während der Schwangerschaft häufig zu beobachtender Erschöpfungszustand		
Fenton-Reaktion	Eisenkatalysierte Bildung von Hydroxyl-Radikalen aus H ₂ O ₂ (benannt nach Henry John Horstman Fenton)		
FFA	Freie Fettsäuren		
FGF	Fibroblast growth factor; Fibroblasten-Wachstumsfaktor		
FGF-Familie	Proteine der Fibroblast-growth-factor-Familie, die als lösliche Wachstums- und/oder Differenzierungsfaktoren von mesenchymalen und epithelialen Zellen gebildet werden		
Fgf3	Fibroblast growth factor 3		
Fgf7	Fibroblast growth factor 7		
Fgf10	Fibroblast growth factor 10		
FGFR2	Fibroblast growth factor receptor 2		
FHIT	Fragile histidine triad protein: Mitglied der HIT-Protein-Familie. Das FHIT codierende Gen ist auf der Position 3p14.2 des Chromosoms 3 lokalisiert. FHIT befindet sich in dem Chromosomenbereich FRA3B, der die höchste Fragilität von allen bekannten instabilen chromosomalen Positionen im menschlichen Genom aufweist. FHIT ist ein Protein, dem eine Funktion als Tumorsuppressor zugesprochen wird.	Follikelstimulierendes Hormon	FSH ist eines der beiden hypophysären Gonadotropine. Das Peptidhormon, das aus der FSH-spezifischen β-Untereinheit (117 Aminosäuren) und der α-Untereinheit (92 Aminosäuren) besteht, stimuliert im Ovar das Wachstum der Follikel und im Testis die Spermatogenese
		Follistatin	Ein cysteinreiches, glykosyliertes einsträngiges Peptid, das in zwei Hauptformen mit 315 oder 288 Aminosäuren vorkommt. Follistatin

	ist ein hochaffines Aktivinbindungsprotein	G-Protein	Heterotrimeres Guaninnukleotide bindendes Protein, das aus drei Untereinheiten (α , β und γ) aufgebaut ist. Die α -Untereinheit bindet GDP. Nach Rezeptoraktivierung wird dieses gegen GTP ausgetauscht. Danach dissoziieren das G-Protein in die α -Untereinheit und den β/γ -Komplex. Beide Anteile können intrazelluläre Effektoren in ihrer Funktion modulieren. Die α -Untereinheit besitzt eine GTPase-Aktivität und reasoziiert mit dem β/γ -Komplex nach Hydrolyse von GTP. Die Bezeichnung G-Protein steht vereinfacht für Guanosinnukleotid bindendes Protein oder GTP bindendes Protein. G-Proteine besetzen eine Schlüsselposition in der Signalübertragung zwischen Rezeptor und nachfolgenden Second-messenger-Systemen. Man unterscheidet zwischen membranständigen heterotrimeren G-Proteinen und zytosolischen sog. kleinen G-Proteinen. Die G-Proteine können funktionell in drei Klassen eingeteilt werden: Gs (s = stimulatorisch), Gi/o (i = inhibitorisch, o = olfaktorisch) und Gq (chemotaktisch)
Fokale Adhäsionskinase	FAK: intrazelluläre Tyrosinkinase, die in den fokalen Adhäsionen lokalisiert ist. Fokale Adhäsionen sind komplexe Strukturen, die die extrazelluläre Matrix mit dem Zytoskelett verbindet. Die FAK vermittelt unter Kontrolle verschiedener Integrine Effekte auf Zellmigration, Adhäsion und Überleben sowohl über den MAPK- als auch den PI3-Kinase-Signalweg		γ -Aminobuttersäure
Foregut	Embryonale Vorderdarmanlage, umfasst Lunge, Bronchien, Speiseröhre, Magen, Bauchspeicheldrüse, Zwölffingerdarm		Growth associated protein 43: Protein, das spezifisch in Axonen und Wachstumskolben von Neuronen exprimiert wird und als Marker für Axonwachstum Verwendung findet
Forskolin	Aktivator der Adenylatcyclasen, experimentell zur Erhöhung der intrazellulären cAMP-Spiegel verwendet		Glycerinaldehyd-3-Phosphat-Dehydrogenase
Foxa1	Forkhead-Box-Faktor 1: Transkriptionsfaktor, auch als „hepatocyte nuclear factor 3 α “ (HNF-3 α) bezeichnet		Gastrin
Foxa2	Forkhead-Box-Faktor 2: Transkriptionsfaktor, auch als „hepatocyte nuclear factor 3 β “ (HNF-3 β) bezeichnet		Peptidhormon aus 17 Aminosäuren, das von den G-Zellen der Schleimhaut des Magentrums produziert wird. Die Freisetzung wird ausgelöst durch Vagusreizung sowie durch Dehnungs- oder Chemorezeptoren im Magen; Hemmung erfolgt bei Antrum-pH-Wert < 2. Es regt die Sekretion von Magensäure an und aktiviert die Magen-Darm-Muskulatur einschließlich der Kardia und des Pylorus.
FOXE1	Forkhead-Domänen-Protein der Gruppe E des Menschen	GABA	Erhöhte G-Konzentration im Serum bei → Zollinger-Ellison-Syndrom
Foxe1	Forkhead-Domänen-Protein der Gruppe E der Maus	GAP43	Gastrin produzierender Tumor (des Magens, Zwölffingerdarms oder
FSH	Follikel stimulierendes Hormon (Follitropin): Glykoproteinormon der Adenohypophyse, das sich aus einer α -Kette und einer β -Kette aufbaut. Wesentliches Strukturmerkmal der Glykoproteinormone ist neben ihrer Glykosylierung das Vorhandensein von Cysteinknoten	GAPDH	
FS-Zelle	Folikulostellare Zelle: ein nicht Hormon produzierender Zelltyp des Hypophysenvorderlappens (ca. 5% aller Vorderlappenzellen). Die Bedeutung und Funktionen von FS-Zellen, die innerhalb der Hypophyse ein zelluläres Netzwerk ausbilden, sind zum Teil noch unklar	Gastrin	
Furosemid	Wie → Bumetanid ein Diuretikum mit Wirkung in der Henle-Schleife. Der diuretische Effekt beruht auf einer Hemmung des Na/K/2Cl-Ko-transporters	Gastrinom	

	Pankreas); Symptom: → Zollinger-Ellison-Syndrom	Glukose-toleranz	Verträglichkeit von verzehrter Glukose, widergespiegelt in normalen Blutzuckerspiegeln
GC-MS	Gas chromatography mass spectrometry: analytische Methode basierend auf Gaschromatographie zur Auftrennung von Substanzgemischen mit einem Massendetektor zur Charakterisierung und Identifizierung von Substanzen	GnRH	Gonadotropin-Releasinghormon: hypothalamisches Dekapeptid, das die Freisetzung von luteinisierendem Hormon (LH) und Follikel stimulierendem Hormon (FSH) in der Adenohypophyse initiiert
GDNF	Glial cell line-derived neurotrophic factor: GDNF ist ein neurotropher Faktor aus der Familie der „transforming growth factors“ (TGF). Die GDNF-Signaltransduktion erfolgt über einen Rezeptor der trk-Superfamilie mit der Bezeichnung Ret	GnRH-Puls-generator	In seiner Zusammensetzung noch weitgehend unbekanntes hypothalamisches neuronales Netzwerk, das die synchrone und phasische Aktivität der GnRH-Neurone reguliert, was zur pulsatilen GnRH-Freisetzung führt
Gefitinib	Tyrosinkinase-Inhibitor, der spezifisch die → Tyrosinkinase des → EGFR inhibiert. Wird klinisch bislang nur zur Therapie des nichtkleinzelligen Bronchialkarzinoms eingesetzt	Gonadotrope Zellen	Zellen im Hypophysenvorderlappen, die LH und FSH sezernieren
GFAP	Glial fibrillaric acid protein: Markerprotein für Astrozyten	Gonadotropin-Releasinghormon	Dekapeptid, das aus den hypothalamischen GnRH-Neuronen in der Eminentia mediana in die portalen Gefäße des Hypophysenstiels sezerniert wird und die Ausschüttung der Gonadotropine LH und FSH stimuliert
GFG	Protein, das das Produkt FGF2-Antisense-mRNA darstellt. GFG wirkt als natürlicher Gegenspieler von → FGF2	Gonadotropine	Bezeichnung für die Proteohormone LH und FSH, da beide hypophysäre Hormone die endokrine Aktivität der Gonaden regulieren. Sie bestehen aus zwei Untereinheiten (α und β), wobei die α -Untereinheit auch Bestandteil des Thyreoidea stimulierenden Hormons (TSH) und des Choriongonadotropins (CG) ist
GH	Wachstumshormon (growth hormone), Somatotropin		G-Protein-gekoppelter Rezeptor: Membranrezeptorfamilie mit 7 transmembranären Domänen, die an heterotrimäre GTP-bindende Proteine koppeln. Man unterscheidet 3 große Familien, zu denen in der Familie A das Rhodopsin oder die Glykoproteinrezeptoren, in der Familie B der Sekretinrezeptor und in der Familie C der GABA-Rezeptor gehören
GI-Trakt	Gastrointestinaltrakt		
Gliazellen	Häufigster Zelltyp im zentralen Nervensystem mit einem Verhältnis 9:1 zu den Neuronen. Die Gliazellen des ZNS können in zwei große Untergruppen geteilt werden: Makroglia (Astrozyten, Oligodendrozyten und ependymale Zellen) und Mikroglia (Makrophagen des ZNS)	GPCR	
Glomerulus	Kapillarknäuel am distalen Ende der afferenten Arteriole, umgeben von der Bowman'schen Kapsel; stellt die Filtrationseinheit des Nephrons dar		
GLP-1(2)	Glucagon-like peptide 1 (2)		
Glukagonom	Glukagon produzierender Tumor (Adenom oder Karzinom) der A ₂ -Zellen des Inselorgans, der sich manchmal durch ein spezielles Hautsyndrom (Epidermolysis acuta toxica = Syndrom der verbrühten Haut) manifestiert	Gpl30	Membranständiges Glykoprotein (gp) mit einem Molekulargewicht von 130 kD. Das gpl30-Protein induziert die intrazellulären Signale der sog. Gpl30-Zytokine (IL-6, IL-11, LIF, OSM, CNTF, CT-1 u. a.). Nach Bindung der Zytokine an ihre Rezeptorproteindimere interagieren diese mit gpl30, woraufhin dieses

	die JAK-STAT-Signalkaskade in Gang setzt	Henle-Schleife	Abschnitt des Nephrons zwischen dem proximalen und distalen Konvolut. Unterschiede in Permeabilität und Transport zwischen absteigenden und aufsteigenden Schenkeln der HS sind entscheidend für die Harnkonzentrierung, verantwortlich für etwa 25% der NaCl-Resorption, die im dicken aufsteigenden Anteil der Henle-Schleife stattfindet
GPx	Glutathionperoxidase		
Granulozyten	Gehören zur Gruppe der weißen Blutkörperchen (Leukozyten) und sind Teil der zellulären Immunabwehr		
GRP	Gastrin-releasing peptide		
G _s /Adenylyl-cyclase-System	Ein Signaltransduktionsweg der Glykoproteinrezeptoren rekrutiert das G _s -Protein. Die α -Untereinheit wirkt aktivierend auf Adenylylcyclasen. Letztere membranständige Cyclase bildet den Second messenger cAMP aus ATP	HER-2/Neu	Unterfamilie der epidermalen Wachstumsfaktorrezeptorfamilie → EGFR
GSH	Glutathion-Sulphydryl, reduziertes Glutathion, zum Redoxsystem gehörendes wichtiges Tripeptid (γ -Glutamyl-cysteinyl-glycin mit freier Mercaptogruppe)	HES-Transkriptionsfaktoren	Hairy/enhancer-of-split; Basic-helix-loop-helix-Transkriptionsfaktoren (bHLH), Zielgene des Notch-Signalwegs
GSSG	Oxidiertes Glutathion, ein dimeres Tripeptid mit Disulfidbrücke	HESX1	Homeobox gene expressed in embryonic stem cells
GT1-Zellen	Durch gerichtete Tumorgenese mit einem Konstrukt aus dem GnRH-Promotor und dem SV40-Virus-T-Antigen erzeugte Zellen, die nahezu vollständig die zell- und molekularbiologischen Eigenschaften von normalen GnRH-Neuronen besitzen	20-HETE	20-hydroxyeicosatetraenoic acid; Zytochrom-P450-Produkt, Vasokonstriktor
Guanylatcyclasen	Enzyme, die die Bildung von cGMP aus GTP unter Abspaltung von P _i katalysieren. Es wird zwischen der zytosolischen Guanylatcyclase, die durch NO aktiviert wird und der membranständigen Guanylatcyclase, die den Rezeptor für das atriale natriuretische Peptid (ANP) darstellt, unterschieden	HGF	Hepatocyte growth factor
Hb9	Homöobox-Transkriptionsfaktor, der vom Hb1x9-Gen codiert wird	HHEX	Human hematopoietically expressed homeobox gene
Hedgehog	Dieser sezernierte Faktor spielt während vieler entwicklungsbiologischer Prozesse eine wichtige Rolle. Der Name leitet sich von seiner Entdeckung als Segmentpolaritätsgen in Drosophila ab: Larven mit einem Funktionsverlust von Hedgehog zeigen einen verkürzten, vollständig mit Haaren bedeckten und deshalb igelähnlichen Phänotyp. In Vertebraten existieren drei Hedgehog-Homologe: Sonic Hedgehog (Shh), Desert Hedgehog (Dhh) und Indian Hedgehog (Ihh)	HHG	Hypogonadotroper Hypogonadismus: eine Unterfunktion der Gonaden wird allgemein als Hypogonadismus bezeichnet. Dessen Symptomatologie und Erscheinungsbild sind einerseits durch das Ausmaß des daraus resultierenden Steroidhormonmangels sowie andererseits vom Zeitpunkt der Manifestation geprägt. Man unterscheidet zwischen einem primären und einem sekundären Hypogonadismus. Letzterer wird durch eine Störung oder Erkrankung der übergeordneten Regulationszentren oder -organe wie Hypothalamus und Hypophyse verursacht und ist durch eine verminderte Gonadotropinsekretion charakterisiert, so dass diese Form auch als hypogonadotroper Hypogonadismus bezeichnet wird
		HHL	Hypophysenhinterlappen
		HHN-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse
		5-HIES	5-Hydroxyindolessigsäure: Abbauprodukt von Serotonin, wird im Urin zum Nachweis eines → Karzinoid-Syndroms verwendet
		HIF	Hypoxia inducible factor

High-mobility-group-Proteine (HMG)	HMG-Proteine binden über positiv geladene Proteindomänen an die kleine Furche der DNA-Doppelhelix. Durch diese Interaktion können Histone verdrängt werden, wodurch eine entspannte Form des Chromatins begünstigt wird. HMG-Proteine fungieren zusätzlich auch als Stabilisatoren von Transkriptionsfaktoren durch direkte Interaktion mit der DNA. Somit können HMG-Proteine zwar eigentliche Transkriptionsfaktoren aktivieren oder blockieren, jedoch selbst keine eigene Transkriptionsfaktorfunktion erfüllen. HMG-Proteine kontrollieren beispielsweise die Promotoraktivitäten des Cyclin-A-Gens oder des DNA-Reparatur-Gens <i>ERCC1</i> . Sie sind an zentralen biologischen Prozessen (Embryogenese, Differenzierung, Apoptose, maligne Transformation) beteiligt	Homöodomäne	Typische Proteindomäne einer Vielzahl von für die Embryonalentwicklung zentralen Transkriptionsfaktoren. Weit verbreitete, hochkonservierte Proteinsequenz von ca. 60 Aminosäuren Länge. Bei einer Vielzahl von Transkriptionsfaktoren nachweisbar und meist für die DNA-Bindung des Proteins (mit)verantwortlich
		Homöostase	Die Tendenz des Organismus, ein Fließgleichgewicht (Steady state) des Stoffwechsels durch neuronale, hormonelle und nutritive Regulationsfaktoren aufrechtzuerhalten
		Hormone	Hochwirksame biologische Signalsubstanzen, die ihren Informationsgehalt über Rezeptormoleküle oder andere biochemische Zielstrukturen durch molekulare Wechselwirkungen an nachgeschaltete responsive Systeme übertragen und dadurch eine spezifische biologische Antwort auslösen
Hindgut	Embryonale Hinterdarmanlage, umfasst linke Kolonflexur, Sigma und Rektum	Hoxa3	Homöobox enthaltendes Gen der Gruppe A Nummer 3
Hirsutismus	Vermehrte Behaarung vom männlichen Typ bei der Frau	HPA-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse
HINT	Histidine triad nucleotide binding protein: Mitglied der HIT-Proteinfamilie	HRE	Hypoxia response element
HIT	Histidine-Triad-Proteine: Protein-Superfamilie, die sich durch einen konservierten Bereich auszeichnet, der nur 6 Aminosäuren umfasst. Drei dieser 6 Aminosäuren sind Histidine. Das konservierte HIT-Motiv zeigt eine hohe Affinität zu Adenosin	HSL	Hormonsensitive Lipase
		5HT3-Rezeptor	Serotonin-3-Rezeptor
		5HT4-Rezeptor	Serotonin-4-Rezeptor
		HVL	Hypophysenvorderlappen
		Hypertrophe Chondrozyten	Knorpelzellen, auch als Blasenknorpel bezeichnet. Diese Art des Knorpels entsteht durch Differenzierung und Größenzunahme der Chondrozyten in der Wachstumsfuge und wird während des Prozesses der endochondralen Ossifikation durch Knochen ersetzt
4-HNE	4-Hydroxynonenal, reaktives Abbauprodukt der Arachidonsäure		
HNF-1 α	Hepatonuclear factor 1 α : Zielgen der MODY3-Mutation		
HNF-1 β	Hepatonuclear factor 1 β : Zielgen der MODY5-Mutation		
HNF-4 α	Hepatonuclear factor 4 α : Zielgen der MODY1-Mutation	Hypogonadismus	Unvollkommene oder fehlende Ausbildung oder Rückbildung der Geschlechtsmerkmale infolge einer unzureichenden Produktion von Sexualhormonen in den Gonaden
H ₂ O ₂	Wasserstoffperoxid: entsteht im Rahmen der Autooxidation von Dopamin. Diese relativ schwach reaktive Substanz wird z.B. durch Reaktion mit Eisen in deutlich stärker reaktivere Sauerstoffradikalspezies überführt	Hypophysenadenome	Tumoren der Hypophyse oder Hirnanhangdrüse. Einige dieser Tumoren produzieren Hormone, die in die Steuer- und Regelkreise der Hypophysenhormone eingreifen

Hypospadie	Fehlbildung der Harnröhre, verursacht durch Testosteron- oder Dihydrotestosteronmangel während der embryonalen Entwicklung, z.B. bei Pseudohermaphroditismus		Allgemeinen als IGF-1-Rezeptor bezeichnet wird, bindet er sowohl IGF-1 als auch IGF-2 mit hoher Affinität
Hypothalamus	Gebiet des Gehirns, in dem Releasing- und Inhibiting-Faktoren gebildet werden. Die hypothalamischen Neurohormone steuern die endokrine Aktivität der Adenohypophyse	IGFBP-1	Insulin-like growth factor binding protein 1
IAP	Inhibitor of apoptosis protein	Ihh	Indian Hedgehog → Hedgehog
ICAM-1	Intercellular adhesion molecule 1 (CD54, ICAMI, „human rhinovirus receptor“) ist typischerweise auf Endothelzellen und auf Zellen des Immunsystems exprimiert. ICAM-1 bindet an Integrine des Typs CD11a/CD18 oder CD11b/CD18 und wird vom Rhinovirus als Rezeptor genutzt	Ihh-PTHrP-Rückkopplungskreis	Die beiden sezernierten Faktoren Indian Hedgehog (Ihh) und „parathyroid hormone-related hormone“ (PTHrP) regulieren das Einsetzen der hypertrophen Differenzierung, welches essentiell für das kontrollierte Längenwachstum der Knochen ist. Ihh wird von den frühen hypertrophen Chondrozyten exprimiert und aktiviert PTHrP am distalen Ende des Skelettelements. Die Aktivierung von PTHrP führt zu einer Inhibition der Differenzierung von proliferierenden in hypertrophe Chondrozyten und verhindert somit indirekt die Expression von Ihh
Ichthyosis	Angeborene Verhornungsstörung (Keratosis) mit fischschuppenartig veränderter Haut; kann durch Steroid-Sulfatase-Defizienz verursacht werden	I κ B	Inhibitor of NF- κ B
IDDM	Insulin-dependent diabetes mellitus	IL-1	Interleukin-1: pleiotropes Zytokin, das bei verschiedenen Immunantworten, Inflammationsprozessen und bei der Hämatopoese eine Rolle spielt. Es wird von Monozyten und Makrophagen als Proprotein hergestellt, das proteolytisch gespalten und nach Zellverletzung freigesetzt wird
IFN	Interferone (IFN- α , - β , - γ) kommen mit vielen Subtypen, die zum Teil glykosyliert sind, vor. IFN- α wird von Monozyten und Makrophagen gebildet, IFN- β von Fibroblasten und IFN- γ von T-Zellen. Sie reagieren mit den Growth-hormone-, Prolaktin- und Zytokinrezeptorfamilien und besitzen antivirale, anti-proliferative und immun-modulatorische Wirkungen	IL-6	Interleukin-6: potentes pleiotropes Zytokin, das Zellwachstum und -differenzierung reguliert und eine wichtige Rolle bei der Immunantwort spielt
IGF	Insulin like growth factor (Somatomedin C): Die Wachstumsfaktoren IGF-1 und IGF-2 sind dem Insulin ähnliche Polypeptide, die an Rezeptoren der Insulinrezeptorfamilie binden. Es handelt sich dabei um monomere Proteine, die in Leber, Fibroblasten und vielen Zellen gebildet werden, mit der Tyrosinkinaserzeptorfamilie reagieren und für viele Zellen eine mitogene und differenzierende Wirkung besitzen	Imprinting	Elternspezifische epigenetische Modifikation (Methylierung) des Genoms. Aus der unterschiedlichen Methylierung der elterlichen Allele resultiert die monoallelische Expression bestimmter Gene. In der Maus wird über genomisches Imprinting die Expression des väterlichen IGF-2R-Gens sowie die Expression des mütterlichen IGF-2-Gens unterdrückt. Fehlerhaftes Imprinting spielt eine Rolle bei Wachstumsstörungen in Menschen (Beckwith-Wiedemann-Syndrom) oder Nutztieren (Large-offspring-Syndrome)
IGF-1R	Insulin-like growth factor 1 receptor: Tyrosinkinaserzeptor, der in enger struktureller Beziehung zum Insulinrezeptor steht. Obwohl er im		

Immunhistochemie	Biochemische/histologische Methode, mit der Proteine mit Hilfe von Antikörpern in Zellen im Mikroskop sichtbar gemacht werden können. Damit kann bestimmt werden, in welchem Gewebe das Protein vorhanden ist und in welchem Kompartiment der Zelle es lokalisiert ist		knüpft und bestehen aus einer großen extrazellulären und in der Regel kurzen zytoplasmatischen Domäne. Integrine verknüpfen die extrazelluläre Matrix mit dem intrazellulären Zytoskelett. Zusätzlich modulieren die Integrine intrazelluläre Signalkaskaden (MAPK; PI3-K). Sie sind daher relevant für Adhäsion, Migration und Anoikis. Ihnen wird eine wichtige Funktion bei der Tumorprogression zugeschrieben
Indomethacin	Unspezifischer Inhibitor von Cyclooxygenasen, klinische Verwendung als Entzündungshemmer und in der Behandlung des Hyperprostaglandin-E-Syndroms → Bartter-Syndrom	Interleukine	Proteine, die vorwiegend von Zellen des Immunsystems gebildet werden und ähnlich wie Hormone auto-, para- oder endokrine Wirkung auf das Immunsystem, aber auch andere Zellen oder Organe entfalten können. Derzeit sind bereits mehr als 30 verschiedene Arten bekannt
IFN- γ	Interferon- γ : wird von T-Lymphozyten produziert, die von Mitogenen oder Antigenen sensibilisiert wurden. Es ist säurelabil und unterscheidet sich serologisch von α - und β -Interferon		
Inhibine	Inhibine sind Glykoproteine, die von den Sertoli-Zellen des Hodens und den Theca-, Granulosa- und Lutein-Zellen des Ovars sezerniert werden. Sie bestehen aus einer α -Untereinheit, die über eine Disulfidgruppe an eine von zwei β -Untereinheiten, die β_A -Untereinheit (Inhibin A) und die β_B -Untereinheit (Inhibin B), gebunden ist. Ein heterodimeres Peptidhormon, das aus einer allen Inhibin-Isoformen gemeinsamen α -Untereinheit und entweder einer β_A - oder β_B -Untereinheit gebildet wird, die so zum Inhibin A ($\alpha\beta_A$) oder Inhibin B ($\alpha\beta_B$) führen. Inhibin hemmt die FSH-, nicht aber die LH-Sekretion	Internalisation	Nach Bindung eines Liganden an seinen Rezeptor wird der Komplex in die Zelle umverteilt und dort der Rezeptor vom Liganden befreit
		IP ₃	Inositol-1,4,5-triphosphat: entsteht durch Spaltung des Membran-Phospholipids Phosphatidyl-4,5-bisphosphat in Diacylglycerol (DAG), und IP ₃ und fungiert als Second messenger. Die Spaltung erfolgt durch die Phosphatidylinositol-spezifische Phospholipase C (PI-PLC) nach Aktivierung G _q -Proteingekoppelter Rezeptoren. IP ₃ reagiert mit dem IP ₃ -Rezeptor des endoplasmatischen Retikulums und setzt so aus dem endoplasmatischen Retikulum Ca ²⁺ ins Zytoplasma frei
Inkretin	Darmhormon, das nach Freisetzung von endokrinen Darmzellen durch Nahrungsbestandteile die Senkung von erhöhten Blutzuckerspiegeln bewirkt	IRF-1	Interferon regulierender Faktor 1: dient als Aktivator sowohl für die IFN- α - und - β -Transkription als auch für IFN- α -, - β - und - γ -induzierte Gene vom Typ 1. Des Weiteren spielt IRF-1 eine Rolle bei der Regulation von Apoptose und Tumorsuppression
iNOS	→ NO-Synthasen		
Insulinom	Insulin produzierendes Inselzelladenom: in 10–15% der Fälle maligne; Symptom: Hypoglykämie		
Integrine	Heterodimere Rezeptoren aus 18 α - und 8 β -Untereinheiten. Durch die Kombination einer α - und einer β -Untereinheit entstehen 24 $\alpha\beta$ -heterodimere Rezeptoren. Die Untereinheiten sind nichtkovalent ver-	IRF-2	Interferon regulierender Faktor 2: verhindert kompetitiv die IRF-1-vermittelte Aktivierung der IFN- α - und - β -Transkription und vermutlich auch von anderen IRF-1-indu-

	zierten Genen. IRF-2 dient auch als Transkriptionsaktivator für das Histon H4	Juxtaglomerulärer Apparat	JGA: anatomische Struktur im Kontaktbereich von Henle-Schleife und Glomerulus, bestehend aus tubulären Macula-densa-Zellen, extraglomerulärem Mesangium und granulierten, Renin bildenden Zellen der afferenten Arteriole
IRS	Insulin response sequence: auf Insulin ansprechende Sequenz		
Isl1	Islet1: die LIM-Homöodomäne codierender Transkriptionsfaktor mit zentraler Rolle für die Entwicklung des pankreatischen Mesenchyms	Juxtamedulläre Nephronen	Nephronen, die im Gegensatz zu superfiziellen Nephronen aus tief im Kortex gelegenen Glomeruli entspringen
Isoproterenol	Spezifischer Agonist adrenerger β -Rezeptoren		
JAK	Janus-Kinase (Tyrosinkinase, EC 2.7.1.112). Diese Kinase ist vor allem in zytokininduzierte Signaltransduktionskaskaden involviert	Karzinoid-Syndrom	Gastrointestinale Hypermotilität mit Diarrhoe, Flush (Erythem im Gesicht, am Nacken und an den oberen Rumpfpartien); asthmaähnliche Bronchialobstruktion und Rechtsherzendokardfibrose mit klinisch manifester Trikuspidalinsuffizienz als Folge einer starken Serotoninausschüttung bei neuroendokrinen Tumoren. Am häufigsten ist ein Karzinoid-Syndrom bei Lokalisation des Primärtumors im Ileum. Diagnose über klinische Zeichen sowie 5-HIES im 24-h-Urin. Therapie symptomatisch mit Somatostatinanaloga (Octreotid) zur Besserung der Kardinalsymptome, antiproliferativ zur Reduzierung der Tumormassen (α -Interferon, Chemotherapie, chirurgische Intervention). Die Prognose des Karzinoid-Syndroms ist relativ günstig
JAK-STAT-Kaskade	Intrazelluläre Signalkaskaden, an denen Janus-Kinasen (JAK) und verschiedene „signal transducer and activator of transcription“ (STAT) beteiligt sind. Gpl30-Zytokine aktivieren z. B. mittels gpl30 die Janus-Kinasen JAK1, JAK2 oder Tyk2, die ihrerseits STAT1 und STAT3 phosphorylieren. Dimere der phosphorylierten STAT wandern in den Zellkern, wo sie die Transkription verschiedenster Zielgene induzieren		
Janus-Kinasen	Zytoplasmatische Tyrosinkinasen, die sich durch das Vorhandensein einer aktiven Kinasedomäne und einer katalytisch inaktiven Pseudokinasedomäne sowie durch die Abwesenheit von SH2- oder SH3-Domänen auszeichnen. Janus-Kinasen interagieren mit unterschiedlichen membranständigen Rezeptoren und sind bei der Aktivierung der intrazellulären Rezeptordomänen sowie bei der Rekrutierung und Aktivierung ihrer Substrate (beispielsweise STAT) beteiligt. Sie werden durch Zytokine (IL-2 bis IL-7 und IL-9 bis IL-13) und eine Reihe von Wachstumsfaktoren aktiviert (z. B. durch GH, Insulin, Leptin, EGF). Die relativ junge Proteinfamilie der Janus-Kinasen besitzt nach gegenwärtigem Erkenntnisstand vier Mitglieder (JAK1, JAK2, JAK3 u. Tyk2)	Kat kDa Knock-out-Maus	Katalase: Enzym, das H_2O_2 abbaut Atomare Maßeinheit: Kilodalton Gentechnisch generierter Mausestamm, bei dem mittels homologer Rekombination in embryonalen Stammzellen ein Gen inaktiviert wurde
	Die relativ junge Proteinfamilie der Janus-Kinasen besitzt nach gegenwärtigem Erkenntnisstand vier Mitglieder (JAK1, JAK2, JAK3 u. Tyk2)	Kollagen Typ 1	Kollagen ist ein komplexes Glykoprotein und natürliches Gerüstprotein bei Säugetieren. Typ 1 ist ein nichtfibrilläres (parallel und in der Längsrichtung gegeneinander versetzte Molekülanordnung) Kollagen und ein Bestandteil des Bindegewebes vor allem in der Haut, den Knochen und den Sehnen
JNK	c-jun N-terminal kinase, Synonym: Mitogenaktivierte Proteinkinase (MAPK)	Kortikotrope Zellen Kortikotrophe k-ras	Zellen im Hypophysenvorderlappen, die Adrenokortikotropes Hormon (ACTH) sezernieren → Kortikotrope Zellen Onkogen

Kurzdarm-syndrom	Entsteht nach chirurgischer Entfernung größerer Anteile des Dünndarms und verursacht eine mangelhafte Aufnahme von Nahrungsbestandteilen aus dem Darm in den Organismus		ner großen Anzahl weiterer Transkriptionsfaktoren als homologe Strukturen erkannt wurden
Laktotrope Zellen	Zellen im Hypophysenvorderlappen, die Prolaktin sezernieren	Lin-11	Transkriptionsfaktor, identifiziert im Nematoden <i>Caenorhabditis elegans</i> , enthält LIM-Domäne
Laktotrophe	→ Laktotrope Zellen	Lipoxygenasen	Katalysieren die Bildung von Leukotrienen, HETE und Lipoxinen aus Arachidonsäure
LC-MS	Liquid chromatography mass spectrometry: analytische Methode basierend auf Flüssigchromatographie zur Auftrennung von Substanzgemischen mit einem Massendetektor zur Charakterisierung und Identifizierung von Substanzen	L-NAME	N ₁ -Nitro-L-Arginin-Methylester, unspezifischer Hemmer aller NO-Synthasen → NO-Synthasen
LDCV	Large dense core vesicles: Speichungsgranula in neuroendokrinen Zellen	LOH	Loss of heterozygosity: Verlust eines heterozygoten Allels z.B. durch Deletion; in Tumoren oft mit Funktionsverlust von Tumorsuppressoren assoziiert
LH	Luteinisierendes Hormon (Lutropin): Glykoproteinormon der Adenohypophyse, das sich aus einer α -Kette und einer β -Kette aufbaut. Wesentliches Strukturmerkmal der Glykoproteinormone ist neben ihrer Glykosylierung das Vorhandensein von Cysteinknoten	LOX-1	Low density lipoprotein oxidized receptor 1, OLR1: lectin-like oxidized-LDL receptor 1. Dieses Rezeptorprotein gehört zur Superfamilie der Typ-C-Lectine und wird durch eine cAMP-Signalkaskade reguliert. Es bindet, internalisiert und degradiert oxidiertes LDL. Mutationen des Gens sind mit Alzheimer, Atherosklerose und Herzinfarkt assoziiert
LHRH	Luteinisierendes Hormon-Releasing-Hormon, Synonym: GnRH (Gonadotropin-Releasing-Hormon = Gonadorelin). LHRH stimuliert pulsatil die Freisetzung von → FSH (Follikel stimulierendes Hormon) und LH. FSH und LH regulieren den ovariellen Zyklus der Frau und dabei auch die Freisetzung von Östrogenen und Progesteron	LPA	Lipoprotein A: eine Familie von Lipoproteinen, die in Abhängigkeit der Protein-Lipid-Ratio und der Proteinzusammensetzung in Größe und Dichte variieren. Es besteht eine Korrelation zwischen hohem LPA im Serum und Atherosklerose
LHX	LIM-Homöobox	LPL	Lipoprotein-Lipase
Liberine	Hypothalamische Releasing-Hormone (CRH, GnRH, GhRH, Dopamin, TRH), die in der Adenohypophyse die Bildung und Freisetzung der glandotropen Hormone, der Tropine ACTH, FSH, LH, GH, PRL oder TSH regulieren	LPS	Bakterielles Lipopolysaccharid
LIF	Leukemia inhibitory factor: Wachstums- und Differenzierungsfaktor, der an einen Rezeptor der Hämato-poietin/Zytokin-Gruppe bindet	LRR	Leucin-rich repeats: leucinreiche repetitive Strukturelemente in verschiedenen Proteinen. Mehrere LRR ordnen sich häufig hufeisenförmig an
LIM	Proteindomäne von Transkriptionsfaktoren wie → Isl1. Akronym aus Lin11, Isl-1 und Mec-3, LIM-Domänen sind Zinkfingerdomänen, die in diesen Proteinen und später ei-	Luteinisierendes Hormon	LH ist eines der beiden hypophysären Gonadotropine. Das Peptidhormon, das aus der LH-spezifischen β -Untereinheit (121 Aminosäuren) und der α -Untereinheit (92 Aminosäuren) besteht, stimuliert im Ovar und im Testis die Steroidsynthese
		Lyonisierung	Eines der X-Chromosome wird während der embryonalen Entwicklung inaktiviert

Lysophosphatsäure	Phosphatsäure, bei der nur eine der beiden Hydroxylgruppen des Glycerolphosphats verestert ist. Am häufigsten ist das C1-Atom des Glycerols verestert (z. B. 1-Acylglycerol-3-phosphat)	MDA	Malondialdehyd
		Mec-3	Transkriptionsfaktor, identifiziert im Nematoden <i>Caenorhabditis elegans</i> , enthält LIM-Domäne
		Meclofenamat	Wie Indomethacin ein unspezifischer Cyclooxygenase-Inhibitor
Macula densa	Spezialisierte tubuläre Zellen der Henle-Schleife am Kontaktpunkt von Henle-Schleife und Glomerulus	MEF	Mouse (murine) embryo fibroblast cells: Primärzellen aus Mäuseembryos, die meist von einer transgenen Maus stammen, um damit Genfunktionsstudien durchzuführen
Makulaödem	Fokales Makulaödem: gekennzeichnet durch umschriebene Ödemzonen kombiniert mit intraretinalen Blutungen und harten Exsudaten. Diffuses Makulaödem: Charakterisiert durch ein Ödem und harte Exsudate im Bereich des gesamten hinteren Augenpols. Es kommt zu einer massiven Störung der Blut-Retina-Schranke mit deutlicher Visusverschlechterung	Melanom	Von Melanozyten ausgehender bösartiger Tumor der Haut, seltener auch der Schleimhäute oder in anderer Lokalisation. Ungeschützte Sonnenexposition kann das Auftreten von Melanomen begünstigen
MAP	Mitogen-activated protein	MEN1	Multiple endokrine Neoplasie-Typ 1: autosomal-dominante Erkrankung mit Tumoren/Adenomen der Adenohypophyse, Nebenschilddrüse, Nebennierenrinde und Pankreas. Die MEN1 wird durch eine Keimbahnmutation im Menin-Gen verursacht
MAPK	Ras/Raf/Mitogen-aktivierte Proteinkinase, → ERK		
MAP-Kinasen	Mitogenaktivierte Proteinkinasen, die zusammen mit weiteren Proteinen Bestandteile der intrazellulären MAP-Kinase-Signaltransduktionswege darstellen. Man unterscheidet 4 MAP-Kinase-Signalsysteme: p38-MAP-Kinase-; Erk(=p42/44)-MAP-Kinase-; JNK(=SAPK)-MAP-Kinase- und Erk5-MAP-Kinase-Signalweg. Die MAP-Kinase-Signalkaskaden werden durch Wachstumsfaktoren, Zytokine, Stresssignale, Entzündungsmediatoren, Bestrahlung u. v. a. m. induziert. Die MAP-Kinase-Signalkaskaden können untereinander und mit anderen zellulären Signalsystemen interagieren	Meningeome	Langsam wachsende gutartige Tumore, die von den Meningen, den Deckzellen der Arachnoidea mater (Spinnwebhaut) des Gehirns und Rückenmarks ausgehen
		Met	Methionin: Methylthioaminosäure, die als wichtigster physiologischer Lieferant von Methylgruppen dient und Schwefellieferant für Proteine ist
		Methylxanthine	Hemmen in niedriger Konzentration alle Adenosinrezeptoren und in höherer Konzentration die Phosphodiesterasen
		MHC	Myosin heavy chain
MCP	Monocyte chemoattractant protein: Chemokin, das am Ort der Infektion gebildet wird und durch Bindung an Proteoglykanmoleküle eine Matrix ausbildet, auf der Leukozyten wandern können, nachdem sie die Endothelschranke überwunden haben	MIBG	Meta-iodobenzylguanidin
		MIBG-Szintigraphie	Meta-iodobenzylguanidin-Szintigraphie
		MIF	Makrophagen inhibierender Faktor
		Mikroaneurysmen	Kleine Aussackungen der retinalen Gefäße, die typischerweise im Frühstadium der diabetischen Retinopathie gefunden werden
MCP-1	Monocyte chemoattractant protein 1	Mikroarray-Technologie	Die DNA-Array-Technik basiert auf der Hybridisierung von Nukleinsäuren. Auf einem Träger immobilisierte DNA (Oligonukleotide) hybridisiert mit unterschiedlich fluo-
M-CSF	Macrophage colony-stimulating factor		
MCT8	Monocarboxylattransporter 8, T ₃ -Transporter		

	reszenzmarkierten Targetnukleinsäuren aus verschiedenen zu vergleichenden Geweben. Die Orte und die Intensität der Target-Hybridisierungen werden nach Abwaschen unspezifisch gebundener Targets über Fluoreszenz-Scanning analysiert	MutT	MutT ist ein Sequenzmotiv, das das Kennzeichen der → Nudix-Proteinfamilie darstellt. Es ist in der Aminosäuresequenz der menschlichen Ap ₄ A-Hydrolase zu finden
Mikrodialyse	Methode zur Gewinnung von interstitieller Flüssigkeit und darin befindliche niedermolekulare Substanzen durch miniaturisierte Dialyse in lebendem Gewebe. Dabei wird eine artifizielle Kapillare, bestehend aus einem sehr dünnen Dialyseschlauch, in ein Organ implantiert. Dadurch können Proben von in den Extrazellulärraum freigesetzten Substanzen gewonnen werden	NAD(P)H-Oxidase	Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase (NOX): ein redoxpotentialabhängiger Protonen- bzw. Hydrogenkanal, der eine Rolle spielt bei der Bildung freier Radikale z. B. während inflammatorischer Prozesse
Mikropunktion	Punktion eines einzelnen Nephrons zur kontrollierten Perfusion eines Nephronabschnitts und/oder zur Gewinnung von Tubulusflüssigkeit	Naevus	Umschriebene Fehlbildung der Haut verschiedener Natur (Muttermal)
Milrinon	Spezifischer Inhibitor der Phosphodiesterase III	Na/K/2Cl-Ko-transporter 2	NKCC2 (=BSC1, bumetanide-sensitive cotransporter): elektroneutraler Transporter in der apikalen Membran der Zellen der aufsteigenden Henle-Schleife, der für etwa 80% der NaCl-Resorption in diesem Abschnitt des Nephrons verantwortlich ist
Mip-1 α	Macrophage inflammatory protein-1 α	Natrium-nitroprussid	Setzt in Lösung NO frei und gehört damit zur Gruppe der sog. NO-Donoren
MKP-1	MAP-Kinase-Phosphatase oder auch DUSP1 (dual specificity phosphatase 1). Das Protein wird durch oxidativen und Hitzestress sowie durch Wachstumsfaktoren induziert und dephosphoryliert und inaktiviert spezifisch die MAP-Kinase	NBC	Na ⁺ /HCO-Symporter gehören zur Familie der „sodium bicarbonate cotransporter“ (NBC) und sind ein Teil der Bikarbonat-Transporter-Superfamilie. Funktionell spielen sie eine Rolle bei der pH-Regulation
MMP	Matrixmetalloproteinasen: Familie von proteolytischen Enzymen, die am Abbau und Umbau von extrazellulärer Matrix beteiligt sind	NCAM	Neural cell adhesion molecule: Adhäsionsmoleküle, die für die Zelladhäsion eine Rolle spielen. Bei der Tumorausbreitung durch Verlust der Zell-Zell-Interaktion erhöhte Metastasierungsrate
MODY	Maturity onset diabetes of the young: Gruppe monogenetischer, autosomal-dominant vererbter Formen des Diabetes mellitus, die primär die β -Zell-Funktion betreffen	N-Cadherin	Zelladhäsions- und Signalmolekül
MPHD	Multiple pituitary hormone deficiency: Kombinierte Hypophysenvorderlappeninsuffizienz	NCX1	Natrium/Kalzium-Austauscher, solute carrier family 8 (sodium/calcium exchanger) member 1 (SLC8A1). NCX1 sorgt für die Kalziumentfernung aus der (Herz-) Muskelzelle während der Relaxation und ist wichtig für die Digitaliswirkungen
MPO	Myeloperoxidase	NET	Noradrenalintransporter
MR	Magnetresonanz oder Mineralokortikoid Rezeptor	NeuroD	Neurogenic differentiation
mRNA	Messenger-Ribonukleinsäure (ribonucleic acid)	Neuroendokriner Tumor	Von den ortsständigen neuroendokrinen Zellen ausgehender Tumor mit unterschiedlichem Differenzierungs- und Wachstumsverhalten, je
MSH	Melanozyten stimulierendes Hormon		
Msr	Methioninsulfoxid-Reduktase		

	nach Charakteristika als gut differenzierte endokrine Tumore, gut differenzierte endokrine Karzinome oder schlecht differenzierte endokrine Karzinome bezeichnet	NGF	Nerve growth factor: der polypeptidische Nervenwachstumsfaktor spielt bei der Regulation von Wachstums- und Differenzierungsprozessen von sympathischen und bestimmten sensorischen Neuronen eine Rolle. NGF besteht aus drei Subtypen, α , β , und γ , die zusammen einen 7S-130 kD-Komplex formen
Neuroendokrine Zellen	Über den ganzen Körper verstreute ortsständige Zellen, die zum einen durch ihre elektrische Aktivierbarkeit Ähnlichkeit mit Nervenzellen haben, zum anderen wie andere endokrine Zellen Hormone produzieren, speichern und sezernieren können. Im Gastrointestinaltrakt machen diese Zellen ca 2% aller Zellen aus	Ngn	Neurogenin: Basic-helix-loop-helix-Transkriptionsfaktoren
Nexin-1	Synonyme: Proteaseinhibitor 7 (PI7), Protease Nexin 1 (PN1), Serpin2. Die 44-kD-Protease Nexin-1 wird von Fibroblasten und Gliazellen freigesetzt und inhibiert tryptinartige Serinproteasen wie Thrombin, Urokinase, Plasmin und Trypsin selbst	NG-108-15-Zellen	Neuronale Hybrid-Zelllinie aus Neuroblastom-X-Gliom
NF- κ B	Nukleärer Faktor- κ B: Transkriptionsfaktor, der eine Vielzahl von Genen reguliert, die bei Apoptose, Tumorgenese, Entzündungsreaktionen, Autoimmunerkrankungen u. a. eine Rolle spielen. NF- κ B-Untereinheiten liegen im Zytoplasma als Komplexe mit verschiedenen Inhibitoren von κ B ($I\kappa$ B) vor und sind in dieser Form inaktiv. Bei der Aktivierung von NF- κ B durch unterschiedliche Stimuli (Zytokine, Wachstumsfaktoren, UV-Strahlen, diverse Pharmaka, Stress u. a.) wird $I\kappa$ B phosphoryliert und degradiert. Die freigesetzten NF- κ B-Untereinheiten wandern in den Nukleus und induzieren die Transkription entsprechender Zielgene. NF- κ B1 (nuclear factor κ B1) oder NF- κ B2 sind an REL, RELA oder RELB gebunden und ergeben zusammen den NF- κ B-Komplex. Dieser Komplex wird inhibiert durch $I\kappa$ B-Proteine (inhibitory κ B proteins). Inhibition der $I\kappa$ B-Proteine durch Phosphorylierung aktiviert den NF- κ B-Komplex, der in den Zellkern transloziert und dort DNA bei κ B-Bindemotiven bindet	Nieder-T ₃ -Syndrom	Synonyme: euthyroid sick syndrome (ESS) oder non-thyroidal illness (NTI). Charakterisiert durch inadäquat niedrige Serum-T ₃ -Werte, nicht erhöhte TSH, normales bis niedriges T ₄ und erhöhtes rT ₃
		7-Nitroindazol	7-NI-spezifischer Inhibitor der neuronalen NO-Synthase (nNOS). Die Spezifität von 7-NI für nNOS gegenüber den anderen \rightarrow NO-Synthasen beruht auf der im Vergleich zu anderen Zellen bevorzugten Aufnahme von 7-NI durch neuronale Zellen
		Nk2	Nirenberg-kim-Gen Nr. 2: Gene der Fruchtfliege benannt nach den Erstbeschreibern
		NKX2.1	NK2-Gen des Menschen der Gruppe 1
		Nkx-Proteine	Nkx2.2 und Nkx6.1 gehören zur Familie der NK/Homöodomän-Transkriptionsfaktoren
		NLS	Nuclear localization sequence: Aminosäureabschnitt auf Proteinen, der für den intrazellulären Transport eines Proteins vom Zytoplasma in den Kern als Erkennungssequenz genutzt wird
		NMDA-Rezeptor	Exzitatorischer Aminosäurenrezeptor für Glutamat
		nNOS	\rightarrow NO-Synthasen
		NNR	Nebennierenrinde: ein Organ mit einer sehr hohen Steroidbiosynthese
		NO	Nitric oxide, Stickstoffmonoxid, synonym mit dem „endothelium-derived relaxing factor“ (EDRF): freies radikales Gas, das von vielen Säugerzellen endogen hergestellt wird, synthetisiert aus Arginin durch die \rightarrow NO-Synthase. Es wird von vaskulärem Endothel freige-

	setzt und ist für die gefäßrelaxierende Wirkung verschiedener Vasodilatoren (Acetylcholin, Bradykinin) verantwortlich. NO vermittelt Antiaggregation und Antiadhäsion von Blutplättchen und steigert durch Aktivierung der zytosolischen Guanylatcyclase den intrazellulären cGMP-Gehalt		
Noradrenalin	Neben → Adrenalin gebildetes Hormon mit Neurotransmitterfunktion. Bildungsorte sind Nebennierenmark und das gesamte sympathische Nervensystem		
NOS	Nitric oxide synthase		
NO-Synthasen	Familie von Enzymen, die sauerstoffabhängig aus Arginin Stickstoffmonoxid (NO) synthetisieren. Dazu gehören die neuronale (nNOS), die induzierbare (iNOS) und die endotheliale (eNOS) NO-Synthase		
Notch-Liganden	Delta, Serrate und Jagged binden an Notch-Rezeptoren und führen zu einer proteolytischen Freisetzung der Transaktivierungsdomäne		
Notch-Proteine	Familie von drei Rezeptoren (Notch 1, 2 und 4) mit einer extrazellulären Liganden-Bindungsdomäne und einer intrazellulären Transaktivierungsdomäne. Notch 3 agiert als intrazellulärer Regulator des Notch-Signalweges		
NPDR	Nichtproliferative diabetische Retinopathie		
NPP	→ E-NPP		
Nrf2-Protein	NF-E2 related factor 2: Transkriptionsfaktor		
NS-309	Spezifischer Inhibitor der Cyclooxygenase 2 (COX-2)		
NTI	Non-thyroidal illness; Nieder-T ₃ -Syndrom		
Nudix	Proteinfamilie mit dem MutT-Motiv. Die Nudix-Proteine umfassen eine Reihe von Nukleotid-Hydrolasen. Es wird vermutet, dass diese Hydrolasen toxische Nukleotid-Metabolite eliminieren		
Nukleosom	Rosenkranzartige Struktur mit Eukaryotenchromatin. Es besteht aus einer kurzen Strecke DNA, die um eine Spule aus Histonproteinen gewickelt ist		
		Null-Mutante	Gänzliches Fehlen der Expression von einem Gen. Kann durch Herstellung einer Knock-out-Maus oder durch eine natürliche Mutation hervorgerufen werden
		OAT1C1	Organic anion transporter 1C1: TH-Transporter
		OCIF	Osteoclastogenesis inhibitory factor: → OPG
		Oct1	Octamer-binding transcription factor 1, auch POU domain class 2 transcription factor 1, POU2F1
		ODF	Osteoclast differentiation factor: → RANKL
		OGG1	Glykosylase, die im Nukleus vor allem 8-OxoG-Läsionen repariert
		21-OH	21-Hydroxylase
		8-OHdG	8-Hydroxy-2'-deoxyguanosin
		5-OHmdU	5-Hydroxymethyl-2'-deoxyuridin
		OMIM	Online Mendelian Inheritance in Man: Datenbank über Erbkrankheiten beim Menschen, www.ncbi.nlm.nih.gov/omim
		Onecut1	Transkriptionsfaktor der Familie der Cut-Homeodomain-Transkriptionsfaktoren, auch als HNF-6 bezeichnet
		OPG	Osteoprotegerin: löslicher Rezeptor für → RANKL, der die biologischen Effekte von RANKL antagonisiert
		OPGL	Osteoprotegerin-Ligand: Synonym von → RANKL
		Oxidativer Stress	Störung des Gleichgewichts zwischen der Erzeugung prooxidativer Signale und Antioxidanzien. Hyperglykämie führt zu einer vermehrten Freisetzung von oxidativen Radikalen wie z. B. Superoxid. Eine Hemmung der mitochondrialen Produktion von Superoxid wurde mit einer verminderten Aktivierung der → PKC, vermindertem Auftreten von → AGE sowie einem verminderten Flux in den Polyol- und Hexosamin-Signalweg assoziiert
		8-OxoG	8-Hydroxyguanin
		p16, p21, p27	Tumorsuppressorgene, spielen eine Rolle bei der Regulation des Zellzyklus
		PACAP	Pituitary adenylate-cyclase activating polypeptide: Ein 38 Aminosäuren langes Peptid, das im Hypothalamus, in der Adenohypophyse, im Gastrointestinaltrakt und in ver-

	schiedenen anderen Organen exprimiert wird. Als auto- und parakriner Faktor stimuliert es in der Adenohypophyse vor allem die Hormonsekretion der gonadotropen Zellen.		(Hirsutismus, Akne, männlicher Haarwuchstyp) und/oder Hyperandrogenämie. Kann durch 5 α -Reduktase-Typ-2-Defizienz verursacht werden
PAF	Platelet-activating factor: Phospholipid, das eine starke thrombozytenaggregationsfördernde Wirkung besitzt und außerdem zur Ausbildung einer systemischen anaphylaktischen Symptomatik beiträgt	PC12W-Zellen	Zelllinie aus dem Phäochromozytom einer Ratte, die nur den AT ₂ -Rezeptor und nicht den AT ₁ -Rezeptor exprimiert. Sie eignet sich daher sehr gut, um AT ₁ -unabhängige Effekte von Ang II zu untersuchen
PAI-1	Plasminogen-Aktivator-Inhibitor 1 oder auch Serpin 1: Mitglied aus der Proteinfamilie der Serpine. Es inhibiert sowohl den Gewebetyp als auch den Urokinasetyp des Plasminogen-Aktivators. Pharmakologisch wurde das Protein als Serinprotease-Inhibitor charakterisiert	PC12-Zellen	Phäochromozytomzellen, die ATP-Rezeptoren vom P2X-Typ exprimieren und deshalb als Biosensoren für die Detektion von ATP verwendet worden sind. ATP führt in diesen Zellen nach Bindung an P2X-Rezeptoren (\rightarrow P2X-Rezeptoren) zu einer Erhöhung der intrazellulären Ca ²⁺ -Konzentration
PanIN	Pankreatische intraepitheliale Neoplasie	PDE III	Phosphodiesterase III (\rightarrow Phosphodiesterasen): eine durch \rightarrow cGMP gehemmte cAMP-spaltende Phosphodiesterase
Papillom	Meist benigner, vom Oberflächenepithel ausgehender Hauttumor mit großem Bindegewebsanteil	PEDF	Pigment epithelium-derived factor
Patched	Rezeptor für Hedgehog-Proteine	Perichondrium	Kollagen-bindegebewebige Knorpelhaut, die den hyalinen und elastischen Knorpel bedeckt. Das Perichondrium fehlt am Gelenk- und Faserknorpel
PAX	Paired-Box-Gen: Homöobox-Gen mit Homologie zu dem Drosophila-Entwicklungsfaktor Paired	Periosteum	In der embryonalen Knorpel/Knochenanlage der ossifizierte Teil des Perichondriums, der den hypertrophen Knorpel und den Knochen umschließt
Pax2/5/8	Vorläufer der Paired-Domäne enthaltende Transkriptionsfaktoren	PDGF	Plateted derived growth factor: Dimeres Protein aus verwandten Peptidketten. PDGF wird in Megakaryozyten, Makrophagen, Endothel- und Gliazellen gebildet. Es reagiert mit der Tyrosinkinase-Rezeptorfamilie. Es existieren 4 Subtypen des platelet derived growth factors: PDGF-A bis -D. Alle PDGF-Moleküle liegen als Homodimere vor; lediglich PDGF-A und -B sind auch in der Lage, Heterodimere zu bilden. Die vier PDGF-Grundformen sind durch ein konserviertes Motiv von 8 Cysteinresten charakterisiert. PDGF ist ein potenter, mitogener Faktor für mesenchymale Zellen, vermittelt aber auch Zelldifferenzierung und -migration
Pax2	Paired-Domäne enthaltende Transkriptionsfaktoren Nummer 2 der Maus		
Pax5	Paired-Domäne enthaltende Transkriptionsfaktoren Nummer 5 der Maus		
Pax8	Paired-Domäne enthaltende Transkriptionsfaktoren Nummer 8 des Menschen		
Pax-Gene	Proteine, die für paired-homeodomain-Transkriptionsfaktoren codieren		
Pbx1	Mitglied der TALE (three amino-acid loop extension)-Familie der die Homöodomäne codierenden Transkriptionsfaktoren		
PCNA	Proliferating cell nuclear antigen		
PCO	Proteincarbonyl		
PCOS	Polyzystisches Ovar-Syndrom: Vergesellschaftung einer ovariellen Dysfunktion mit dem klinischen Zeugnis eines Hyperandrogenismus		

PDR	Proliferative diabetische Retinopathie		jeweils zwei Molekülen cAMP an die beiden regulatorischen Untereinheiten werden die katalytischen Untereinheiten aktiviert. Diese können dann andere Proteine durch Phosphorylierung in ihren biologischen Eigenschaften verändern
Pdx1	Homöodomäne-kodierender Transkriptionsfaktor und zentraler Regulator der Pankreasentwicklung, auch bekannt als Idx1, Ipf1, Stf1 oder IUF1; Zielgen der MODY4-Mutation		
PGC-1	PPAR- γ -Koaktivator 1	PKC	Proteinkinase C (EC 2.7.1.): intrazelluläres Enzym, das in eine Vielzahl von Signaltransduktionskaskaden interkaliert ist und verschiedenste Zielproteine phosphoryliert, die in Prozesse der Zellproliferation und -differenzierung involviert sind. Ursprünglich als kalzium-aktivierte Proteinkinase bezeichnete Proteinkinase, die als intrazellulärer Signalbotenstoff wichtig ist und durch Phosphorylierung von Zielproteinen die biologische Aktivität entfaltet. Sie braucht neben Kalzium vor allen Dingen Diacylglycerol als Aktivator
PGE2	Prostaglandin E2 wird aus Prostaglandin H2 synthetisiert durch Katalyse der Prostaglandin-E2-Synthase		
p53-Gen	Das am häufigsten in menschlichen Tumoren mutierte Tumorsuppressorgen. Es moduliert \rightarrow Apoptose- und Zellzyklusregulation		
Phosphodiesterasen	PDE: Enzymfamilie, die zyklische Nukleotide wie \rightarrow cAMP oder \rightarrow cGMP zu AMP bzw. GMP spaltet		
Phospholipase A1, A2, C3	Esterasen, die Lipide des Glycerintyps in Position C ₁ , C ₂ bzw. C ₃ spalten \rightarrow PLA	PLA	Phospholipase A: Phosphatidacylhydrolase, die die Hydrolyse einer der Acylgruppen von Phosphoglyceriden oder Glycerophosphatidasen katalysiert. Es existieren zwei Subtypen: Phospholipase A1 (PLA1, EC 3.1.1.32) hydrolysiert die Acylgruppen an Position 1, und Phospholipase A2 (PLA2, EC 3.1.1.4) hydrolysiert die Acylgruppe an Position 2
Phospholipase C/IP ₃ -Signalkaskade	Signaltransduktionsweg verschiedenster G _q -Protein-gekoppelter Rezeptoren. Die Phospholipase C ist ein Schlüsselenzym des Phosphatid-Inosit-Stoffwechsels und wird durch Proteine der G _q -Familie aktiviert. Sie setzt aus membranständigen Phospholipiden second messenger Inositoltrisphosphat (InsP ₃) und Diacylglycerol (DAG) frei. InsP ₃ bindet an InsP ₃ -Rezeptoren am ER, worauf Kalzium aus dem ER in das Zytoplasma freigesetzt wird. DAG kann die Proteinkinase C und Ionenkanäle der TRP-Familie aktivieren	PLC	Phospholipase C: Enzyme der Phospholipase-C-Familie (EC 3.1.4.3) katalysieren die Hydrolyse von Phospholipiden zu Diacylglycerolen und Inositoltriphosphaten
Phytoöstrogene	Pflanzliche Substanzen, die eine östrogenähnliche Wirkung in Tieren und Menschen verursachen	PLD	Phospholipase D (EC 3.1.4.4, Phosphatidylcholin Phosphatidhydrolase): hydrolysiert Phosphatidylcholin zu Phosphatidat, welches weiter zu Diacylglycerol dephosphoryliert wird
PI3-Kinase	Phosphatidylinositol-3-Kinase		
PIT1	Pituitary specific transcription factor 1, auch POU domain class 1 transcription factor 1, POU1F1	p38/MAP-Kinase	38 kD große, durch Stressfaktoren wie UV-Licht, Hypoxie, Chemotherapeutika o. ä. aktivierbare Kinase (mitogenaktivierte Proteinkinase), die bei der Modulation der \rightarrow Apoptose und Zellzyklusregulation eine zentrale Bedeutung hat
PKA	Proteinkinase A: gehört zur Familie der cAMP-abhängigen Proteinkinasen. Das inaktive Holoenzym der cAMP-abhängigen Proteinkinase besteht aus einem Dimer von zwei regulatorischen Untereinheiten und zwei monomeren katalytischen Untereinheiten. Durch die Bindung von	PNMT	Phenylethanolamin-n-Methyltransferase

POMC	Proopiomelanocortin, gemeinsames Prohormon von ACTH, α -MSH, β -Endorphin, Lipotropin u. a.		
POU	Akronym aus Pit1, Oct1, Unc86, beschreibt die Sequenzhomologie in einer der Homöobox benachbarten Region einer Familie von (POU-) Homöoproteinen		
PP	Pankreatisches Polypeptid: Leithormon der PP-Zellen		
PPAR	Peroxisome proliferator-activated receptor		
P1-Rezeptoren	P1-Rezeptoren sind aus 7 transmembranalen Domänen aufgebaut und binden Adenosin sowie zum Teil Diadenosin. Man unterscheidet eine Reihe von Subtypen (A1, A2A, A2B, A3)		
Pri RT	Primitive Rathke-Tasche		
PRL	Prolaktin		
Proöstrus-Tag	Der Tag, an dem innerhalb des 4 Tage dauernden Sexualzyklus der Ratte das präovulatorische Maximum der Gonadotropinausschüttung erfolgt		
PROPI	Prophet of pit 1, Transkriptionsfaktor		
Proteinkinase A	PKA: Proteinkinase, die durch cAMP aktiviert wird		
Proteinkinase C	PKC: ein intrazellulärer Glukoseanstieg kann über eine vermehrte Synthese von Diacylglycerol zu einer Aktivierung der PKC- β führen. Diese PKC-Aktivierung ist erneut mit einer komplexen intrazellulären Antwort verbunden, wobei insbesondere eine vermehrte Generierung von oxidativen Substraten eine wichtige Rolle zu spielen scheint. Als Endstrecke sind erneut verschiedene Zytokine wie \rightarrow TGF- β oder \rightarrow VEGF differentiell reguliert \rightarrow PKC		
Proteoglykane	Makromoleküle an der Zelloberfläche oder innerhalb der extrazellulären Matrix. Proteoglykane besitzen ein relativ kleines Proteingrundgerüst und einen größeren Anteil an O- oder N-glykosidisch gebundenen Zuckerketten. Durch die Bereitstellung zahlreicher Bindungsstellen mit Komponenten der extrazellulären Matrix gewährleisten die Proteoglykane Zugfestigkeit und Elastizität,		weshalb sie Hauptbestandteile von Knorpel sind. Proteoglykane sind über Fibronektin mit Integrinen vernetzt. Neben ihrer Bedeutung für die mechanischen Eigenschaften kommt den Proteoglykanen auch Korezeptorfunktion zu. So bindet FGF zunächst an das Proteoglykan Syndecan, von dem es dann an den FGF-Rezeptor weitergeleitet wird. In jüngerer Zeit wird vor allem die Beteiligung der Proteoglykane an der malignen Progression intensiv untersucht
		Proteomics	Proteomik: umfasst die Erforschung des Proteoms, d. h. der Gesamtheit aller in einer Zelle oder einem Lebewesen exprimierten Proteine sowie dessen dynamischer Entwicklung
		PrP ^C	Zelluläres Prionprotein
		Pseudohermaphroditismus	Männliche Neugeborene (genetisch XY) zeigen weiblichen Körperbau; wird z. B. durch Defekte der 17 β -HSD Typ 3 oder 5 α -Reduktase Typ 2 verursacht. Im Laufe der Pubertät oft Entwicklung in Richtung des männlichen Phänotyps. Form der Intersexualität mit eindeutigem chromosomalem (XX oder XY) Geschlecht und dazu passenden Keimdrüsen. Der Pseudohermaphroditismus femininus zeigt einen intersexuell bis vollständig männlichen Phänotyp bei einem chromosomal und gonadal weiblichen Geschlecht. Bei einem Pseudohermaphroditismus masculinus findet man einen männlich hypoplastisch, intersexuellen bis vollständig weiblichen Phänotyp bei einem chromosomal und gonadal männlichen Geschlecht
		PSH	Protein-thiol, Proteine mit Sulfhydrylgruppen
		Psoriasis	Genetisch bedingte entzündliche (Autoimmun-)Erkrankung der Haut mit gesteigerter Proliferation und gestörter Differenzierung von Keratinozyten
		PTC	Patched: Rezeptor für Proteine der Hedgehog-Familie
		Ptd-FGFR4	In Hypophysentumorzellen exprimierte trunkierte Form des FGF-

	Rezeptors 4. Ptd-FGFR4 wird in mehr als 50% aller Hypophysenadenome exprimiert und ist konstitutiv aktiv, so dass ptd-FGFR4 möglicherweise ein hypophysenadenomspezifisches Onkogen ist		
Ptf1a/p48	Kodiert einen „Basic-helix-loop-helix(bHLH)-Transkriptionsfaktor“, der in dem heterotrimeren Pankreas-Transkriptionsfaktor 1 (PTF1) die Sequenz für die spezifisch DNA bindende Untereinheit darstellt	PTX	der zellulären Signaltransduktion und spielen eine Rolle bei Zellwachstum und Karzinogenese Paired-Like Homöodomän-Transkriptionsfaktor
PTH	Parathormon: Peptidhormon, das den Kalzium- und Phosphathaushalt kontrolliert. Innerhalb des Knochenstoffwechsels wirkt PTH über osteoblastäre Rezeptoren. Bei kontinuierlicher Gabe kommt es zur Förderung des Knochenverlusts, während die intermittierende Gabe zum Knochenaufbau führt	Purinerge Rezeptoren	Transmembranale Rezeptoren, die von Nukleosiden oder Nukleotiden aktiviert werden, auch Purinozeptoren genannt. Man unterscheidet → P1-Rezeptoren, die speziell Adenosin, aber auch Dinukleotide binden, und P2-Rezeptoren, die Mono- und zum Teil Dinukleotide erkennen. Mitglieder der P2-Rezeptorfamilie werden zudem in → P2X- und → P2Y-Rezeptoren unterteilt
PTH1R	PTH-Rezeptor Typ 1: der zuerst entdeckte Rezeptor für PTH und PTHrP, der in der Regel durch Aktivierung der Adenylcyclase und Phospholipase C die intrazelluläre Wirkung von PTH und/oder PTHrP vermittelt	Putamen	Größtes und am weitesten lateral gelegenes Basalganglion. Das Putamen ist Teil des Neostriatums und formiert – zusammen mit dem Globus pallidus – einen Teil des Nucleus lentiformis
PTH2R	PTH-Rezeptor Typ 2: ein weiterer PTH/PTHrP-Rezeptor, der ursprünglich als selektiver Rezeptor für die Wirkungen von PTH beschrieben wurde und der durch PTHrP nicht aktiviert werden kann. Inzwischen identifiziert als spezifischer Rezeptor für Tuberinfundibularpeptid aus 39 Aminosäuren (TIP39)	P2X-Rezeptoren	Familie von ATP-aktivierten Ca ²⁺ -Kanälen. P2X-Rezeptoren zählen zu den → purinergen Rezeptoren. P2X-Rezeptoren sind ionotrope Rezeptoren (ligandenabhängige Ionenkanäle). Von den P2X-Rezeptoren sind eine Reihe von Subtypen bekannt (P2X1 bis P2X7), die sich zum Teil deutlich in ihrer Aminosäuresequenz und in ihrem pharmakologischen Verhalten unterscheiden
PTH3R	PTH-Rezeptor Typ 3: ein beim Zebrafisch identifizierter PTH/PTHrP-Rezeptor mit Präferenz für PTHrP	P2Y-Rezeptoren	G-Protein-gekoppelte (metabotrope) Rezeptoren. Von den P2Y-Rezeptoren sind eine Reihe von Subtypen bekannt, die sich ähnlich wie die P2X-Subtypen (P2Y1, P2Y2, P2Y4, P2Y6, P2Y11–P2Y14) in ihrer Struktur und in ihren Eigenschaften voneinander unterscheiden. Ihre intrazellulären Effekte führen typischerweise über eine Aktivierung des Phospholipase C/Phosphoinositol-Wegs zu einer Erhöhung der intrazellulären Ca ²⁺ -Konzentration
PTHrP	Parathormone-related peptide: ein mit dem Parathormon verwandtes Peptid, welches von Tumorzellen sezerniert wird und eine schwere Hyperkalzämie auslösen kann		Pyridoxalphosphat-6-azophenyl-2',4'-disulfonsäure
PTP	Protein-Tyrosinphosphatasen (EC 3.1.3.48): bilden eine Enzymgruppe, die spezifisch Phosphotyrosylreste ausgewählter Proteine dephosphorylieren. Zusammen mit den Protein-Tyrosinkinase regulieren sie die Tyrosinphosphorylierung und -dephosphorylierung bei	rAAV	Rekombinantes adenoassoziiertes Virus

RAF	Raf proto-oncogene serine/threonine protein kinase	ROP	Retinopathy of prematurity, Frühgeborenenretinopathie
RANK	Receptor activator of NF- κ B: der für die RANKL-Wirkung erforderliche Rezeptor findet sich vor allem auf Osteoklasten und dendritischen Zellen	ROS	Reactive oxygen species: Gruppe von Ionen oder Molekülen, die durch die inkomplette Reduktion von einem Elektron des Sauerstoffs entstanden sind. Es kann sich dabei u. a. um ein einzelnes Sauerstoffatom, Superoxide, Peroxide, Hydroxylradikale und Hypochlorsäure handeln. Die mikrobizide Aktivität von Phagozyten wird angeregt, Signaltransduktion und Genexpression werden reguliert, und Nukleinsäuren, Proteine und Lipide werden oxidativ geschädigt
RANKL	Receptor activator of NF- κ B ligand: der Ligand für RANK und OPG kontrolliert verschiedene Funktionen von Osteoklasten und dendritischen Zellen	RPE	Retinales Pigmentepithel
Ras	Häufig mutiertes Onkogen in verschiedenen Tumoren, aktiviert Kinasesignalwege	RT-PCR	Reverse Transkription, gefolgt von einer Polymerasekettenreaktion zur Quantifizierung von mRNA-Expressionen
RAS	Renin-Angiotensin-System	R3T3-Zellen	Fibroblastenzelllinie der Maus
Rb	Retinoblastom-Tumorsuppressor	Rubeosis iridis	Gefäßneubildungen im Bereich der Augenvorderkammer. Dieses sehr schmerzhaftes Sekundärglaukom kann letztlich häufig nur noch durch eine Entfernung (Enukleation) des betroffenen Auges beherrscht werden
RBP-J κ	Interaktionspartner von Notch in der Transaktivierung von Zielgenen	Sauerstoffradikale	Sauerstoffverbindungen mit einem ungepaarten Elektron (z. B. Hydroxylradikal \cdot OH), die sich durch hohe Reaktivität und Oxidationskraft auszeichnen \rightarrow ROS
Reaktive Sauerstoffspezies	Sammelbegriff für reaktive Sauerstoffverbindungen radikalischer und nichtradikalischer Natur	SCD-1	Stearoyl-CoA-Desaturase 1
Releasing/Inhibiting-Faktoren	Kurze Peptide (3–40 Aminosäuren, Ausnahme ist der Prolaktin-Inhibiting-Faktor Dopamin), die in hypothalamischen Neuronen produziert werden und in der Eminentia mediana in die portalen Gefäße des Hypophysenstiels freigesetzt werden. Diese Peptide stimulieren bzw. hemmen die Freisetzung von Hormonen des Hypophysenvorderlappens	SDR	Short chain dehydrogenase/reductase: Bezeichnung einer Proteinfamilie: Enzyme aus dieser Familie metabolisieren u. a. Steroide, Retinole, Fettsäuren, Zucker oder Aminosäuren
Retinoide	Synthetische und natürliche Derivate von Vitamin A	Seborrhoe	Neigung zu fettiger Gesichtshaut und fetten Haaren durch übermäßige Talgproduktion ohne weitere klinische Symptome
Rezeptor	Proteine, die als integrale Membranproteine, als zytoplasmatische Proteine oder als Kernproteine vorliegen und mit Signalmolekülen in Wechselwirkung treten und dann eine nachgeschaltete Signalkette stimulieren oder inhibieren (Signaltransduktion)	Second messenger	Nachgeschaltete intrazelluläre Botenstoffe (z. B. cAMP), die über eine Kaskade von Aktivierungsschritten einen hormonspezifischen Effekt am Zielmolekül auslösen
RNA	Ribonucleic acid (Ribonukleinsäure): ein Polynukleotid, meist als Einzelstrang vorliegend, das aus ribosehaltigen Nukleotiden besteht und als mRNA (Messenger-RNA), rRNA (ribosomale RNA) und als tRNA (Transfer-RNA) vorkommt	Sekretin	Gastrointestinales Polypeptid (27 Aminosäuren), das im Duodenum bei Säureübertritt aus dem Magen
RNS	Reactive nitrogen species, reaktive Stickstoffspezies		
Rofecoxib	Spezifischer Inhibitor der Cyclooxygenase 2 (Handelsname Vioxx)		

	freigesetzt wird und vorwiegend eine Erhöhung der Bicarbonatproduktion des Pankreas und eine Hemmung der gastrinstimulierten Magensekretion bewirkt		
SERCA2	Sarkoplasmatische Kalzium-ATPase		
Serin-/Threoninkinase	Gruppe von Enzymen, die die Phosphorylierung von Serin- und Threoninresten in Proteinen katalysiert, mit ATP oder anderen Nucleotiden als Phosphatdonor	Shh	(SH2) oder an prolinreiche Regionen binden (SH3). Ihre Spezifität wird durch die flankierende Sequenz der Aminosäuren der Tyrosinreste bzw. der prolinreichen Region definiert. SH-Domänen fungieren als universelle Adapter in unterschiedlichen Signalsystemen Sonic Hedgehog: Signalmolekül der Hedgehog-Familie. Gen des Sonic-Hedgehog-Wachstumsfaktors der Maus
Serin-/Threoninphosphatase PP2A	Proteinphosphatase 2A (EC 3.1.3.16) ist eine heterotrimerer Serin-/Threoninphosphatase, die regulatorische Kontrolle über die DNA-Replikation ausübt. Die PP2A hat ein sehr komplexes Set an regulatorischen Untereinheiten, die ihre Funktionen und Lokalisation regulieren. Die strukturelle Untereinheit A formiert ein katalytisches Zentrum mit der katalytischen Untereinheit C. Die Substratspezifität wird von der Untereinheit B gewährleistet	Signaltransduktion	Ein nach der Reaktion von Hormonen bzw. Zytokinen mit einem Rezeptor gebildeter Hormon-Rezeptor-Komplex löst die Bildung eines intrazellulären Signalmoleküls aus. Dieser Mechanismus wird als Signaltransduktion bezeichnet, im Fall eines mehrstufigen Prozesses als Signalkaskade
SERM Serotonin	Selektive Rezeptormodulatoren 5-Hydroxytryptamin: ein Indol-Derivat, ein biogenes Amin, das beim Menschen aus L-Tryptophan (in Zentralnervensystem, Lunge, Milz, EC-Zellen der Darmschleimhaut) biosynthetisiert wird; wird in Thrombozyten, Mastzellen gespeichert. Die Umsatzrate ist bei Tumoren enterochromaffiner Zellen (vor allem neuroendokrine Tumore des Dünndarms) zu Ungunsten der Eiweißsynthese erhöht. Ein Geweshormon, wirksam als Neurotransmitter der Peristaltikanregung, der Vasodilatation bzw. -konstriktion (dosisabhängig) und der Muskeltonussteigerung im Atmungstrakt. Inaktivierung und Abbau erfolgen durch Monoaminoxidasen und Aldehydoxydasen (zu 5-Hydroxyindolelessigsäure)	Single-cell-RT-PCR	Einzelzell-reverse Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion: Technik, mit der die RNA einer einzigen Zelle in cDNA überführt und vervielfältigt wird
		SIX Sklerodermie	Sine-occulis-Homöobox Heterogene Gruppe chronisch-entzündlicher Autoimmunerkrankungen des kollagenen Bindegewebes, die mit dem klinischen Merkmal der Hautsklerose einhergehen und mit oder ohne Beteiligung innerer Organe ablaufen können
		Smad/Smad-Proteine	Smad-Proteine sind intrazelluläre Signalfaktoren, die die Effekte von Mitgliedern der TGF- β -Proteinfamilie induzieren. Man unterscheidet Liganden/Rezeptor-spezifische R-Smad-Proteine (z. B. Smad1, Smad2) und unspezifische Ko-Smad-Proteine (z. B. Smad4). Nach Bindung der Liganden an entsprechende Rezeptoren werden R-Smad-Proteine phosphoryliert und bilden Komplexe mit Ko-Smad-Proteinen. Die Proteinkomplexe wandern in den Zellkern, wo sie nach Interaktion mit Transkriptionsfaktoren und DNA-Bindungsproteinen die Transkription verschiedenster Zielgene induzieren. Smad-Proteine sind Substrate der Typ-I-Rezeptor-Ser/Thr-Kinasen
Serpin	Serinproteaseinhibitor \rightarrow PAI 1		
SERT	Serotonintransporter		
sgk	serum and glucocorticoid inducible kinase		
SF	Steroidogenic factor		
SH-Domänen	Modulhafte Taschen in zahlreichen intrazellulären Signalmolekülen, die an phosphorylierte Tyrosinreste		

Smo	Smoothened: G-Protein-gekoppelter 7-Transmembrandomänen-Rezeptor, der Signale des Hedgehog-Signalwegs vermittelt		Somatostatinrezeptoren gleichermaßen aktivieren kann, binden die synthetischen Analoga mit unterschiedlicher Aktivität an die derzeit bekannten 5 Rezeptoren
SNP	Single nucleotide polymorphism: Variation (Mutation) in einem einzigen Nukleotid der genetischen Sequenz	Somatostatinrezeptoren	Rezeptorfamilie von G-Protein-gekoppelten Rezeptoren, z.Z. sind fünf verschiedene Subtypen charakterisiert (SSTR1–5)
SOCS	Suppressor of cytokine signaling: Mitglieder der SOCS-Proteinfamilie, supprimieren die Wirkung von Zytokinen, indem sie auf unterschiedliche Weise die JAK-STAT-Signalkaskade blockieren	Somatotrope Zellen	Zellen im Hypophysenvorderlappen, die Wachstumshormon (GH) sezernieren
SOD	Superoxiddismutase	Somatotrophe SOX	→ Somatotrope Zellen SRY related Homeobox
Somatomedin-hypothese	Nach der ursprünglichen Somatomedinhypothese aus dem Jahre 1957 wird der Effekt von Wachstumshormon (GH) nicht direkt ausgeübt, sondern durch eine zunächst unbekannt Substanz aus der Leber vermittelt. Diese Substanz wurde als Somatomedin bezeichnet und wegen seiner hohen Sequenz und Strukturhomologie zum Insulin später Insulin-ähnlicher Wachstumsfaktor 1 (IGF-1) genannt. Die Somatomedinhypothese wurde mittlerweile mehrfach modifiziert, nachdem einerseits gezeigt werden konnte, dass GH eigene IGF-unabhängige Effekte auf das Wachstum ausübt und andererseits IGF-1 auch von nichthepatischen Zellen synthetisiert wird	Spin	Eigendrehimpuls von Elementarteilchen und Atomkernen, der je nach Ladungsverteilung mit einem mehr oder weniger starken magnetischen Moment verknüpft ist
		Spinaliom Splicing	Plattenepithelkarzinom Spalten von Transkripten eines Gens mit Entstehen unterschiedlicher mRNA
		src	Onkogen
		SRY	Sex reversal gene on the Y-chromosome
		SSTR	Somatostatinrezeptor
		SSV	Small synaptic vesicles: Speichervesikel in neuroendokrinen Zellen
		ST	Sulfotransferase
		StAR	Steroidogenic acute regulatory protein: StAR ist ein intrazelluläres Transportprotein für Cholesterol. Es transportiert Cholesterol zur inneren Mitochondrienmembran, wo es mittels Zytochrom P450 zu Pregnenolon umgesetzt wird
Somatostatin	Growth hormone release inhibiting hormone: Somatostatin hemmt die Sekretion von Wachstumshormonen, Insulin und Glukagon. Es ist ein Tetrapeptid, das über G ₂ -Protein, cAMP und über eine Senkung des zytosolischen Ca ²⁺ wirkt	STAT	Signal transducers and activators of transcription: werden durch die Janus-Kinase aktiviert. Nach Stimulation mit Zytokinen und Wachstumsfaktoren werden die Mitglieder der STAT-Familie von rezeptorassoziierten Kinasen phosphoryliert, formieren Homo- oder Heterodimere, translozieren in den Zellkern und aktivieren die Transkription. Die STAT können von verschiedenen Faktoren aktiviert werden: Interferon- α und - γ , EGF, PDGF und Interleukin-6.
Somatostatinanaloga	Hemmen wie das physiologisch vorkommende Somatostatin die Freisetzung von Wachstumshormon und senken die zirkulierenden IGF-1-Spiegel, weshalb sie experimentell als Therapie bei proliferativer diabetischer Retinopathie eingesetzt werden. Die Halbwertszeit ist länger als die von Somatostatin, weshalb ein therapeutischer Einsatz möglich ist. Während das natürlich vorkommende Somatostatin alle		Nach ihrer Aktivierung oligomerisieren STAT und translozieren in

	den Zellkern, wo sie an die Promotor-Region spezifischer Zielgene binden und deren Transkription aktivieren	3,5-T ₂	liert in verschiedenen epithelialen Tumoren
Stiff-man-Syndrom	Es handelt sich hierbei um eine neurologische Erkrankung, verursacht durch eine Autoimmunreaktion gegen hemmende Neurone des zentralen Nervensystems. Bei den Patienten werden Antikörper gegen körpereigene Proteine, wie 17β-Hydroxysteroid-Dehydrogenase Typ 4 oder Glutamatdecarboxylase, beobachtet	T ₃	5'-Deiodierungsprodukt von T ₃ , gebildet durch Dio1
		T ₄	3,3',5-Triiod-L-Thyronin, biologisch aktives Schilddrüsenhormon, Bildung durch Dio1 und Dio2
Stop-flow-Druck	Tubulusdruck bei unterbrochenem tubulären Harnfluss; glomerulusnah ist er proportional zum glomerulären Kapillardruck; seine Änderungen sind ein indirektes Maß für den Widerstand der afferenten Arteriole, wird daher oft zur Charakterisierung des tubuloglomerulären Feedbacks benutzt	TACE	3,3',5,5'-Tetraiod-L-Thyronin, Prohormon der Schilddrüse, Vorstufe von T ₃
		TALE	TNF-α-converting enzyme-like protease: Metalloprotease, die den zellständigen RANKL abspalten kann
		Tanyzyten	Three aminoacid loop extension: Proteindomäne von Transkriptionsfaktoren, Pbx1 ist ein typischer Vertreter
STS	Sulfatase	T1DM	Spezielle ependymale Zellen, die den 3. und 4. Ventrikel des Gehirns auskleiden und mit ihren langen Fortsätzen Verbindungen zum benachbarten Hypothalamus und zur Eminentia mediana herstellen
Substantia nigra	Eine Schicht stark pigmentierter grauer Substanz im Mittelhirn, die in Assoziation zum Corpus striatum steht. Die Substantia nigra ist in metabolische Störungen involviert und wird mit Morbus Parkinson und Morbus Huntington assoziiert	Tenascin	Typ-1-Diabetes mellitus
Substanz P	Kininartiges Peptid vor allem in Dünndarmmuskulatur und Gehirn; darmanregend, blutdrucksenkend, speichelfördernd; als Transmitter sensorischer Neurone wirksam. Ein Neurotransmitter, der aus 11 Aminosäuren besteht und sowohl im zentralen als auch im peripheren Nervensystem existiert. Substanz P ist in die Schmerzleitung involviert, verursacht schnelle Kontraktionen der glatten Muskulatur des Gastrointestinaltrakts und moduliert inflammatorische und Immunantworten		Hexamerer extrazelluläres Matrixglykoprotein, das in vielen sich entwickelnden Organen transient exprimiert wird und sich häufig in Tumoren findet. Beim Erwachsenen ist es im zentralen und peripheren Nervensystem, in glatter Muskulatur und in Sehngewebe vorhanden
		TGF	Transforming growth factor: Wachstumsfaktor mit mitogener Eigenschaft, es existieren verschiedene Formen (u. a. TGF-α, TGF-β)
		TGF-α	Transforming growth factor α: monomeres Protein (MG 6000), in Hepatozyten, Thrombozyten und Makrophagen gebildet, reagiert mit der Tyrosinkinase-Rezeptorfamilie, mitogen für viele Zellarten. Ein 50 Aminosäuren langes Protein, das u. a. in Astrozyten gebildet wird. Dort induziert es als autokriner Faktor die Sekretion von Prostaglandin E ₂ , welches wiederum parakrin die Aktivität des GnRH-Pulsgenerators moduliert
Subtilisin	Unspezifische Protease aus Bacillus subtilis		
Suramin	Inhibitor der P2X-Rezeptoren	TGF-β	Transforming growth factor β: homodimeres Protein (MG ~ 28000–30000), existiert in vielen Isoformen, wird in Megakaryozyten, Ma-
Survivin	16,4-kD-Protein: Mitglied der Inhibitor-of-apoptosis-Familie; verschiedene Splicevarianten mit unterschiedlicher Funktion, hochregu-		

	<p>krophagen, Lymphozyten und Chondrozyten gebildet und besitzt eine eigene Rezeptorfamilie; wirkt auf viele Zellen wachstumsinhibierend und entfaltet eine chemotaktische Wirkung. Wachstumsfaktor der TGF-β-Familie. Als strukturelles Merkmal besitzt TGF-β Untereinheiten mit mindestens 6 konservierten Cysteinresten, die einen intramolekularen Cystein-knoten bilden. Die Mitglieder der TGF-β-Familie realisieren ihre Signaltransduktion über Membranrezeptoren der Familie der transmembranären Serin/Threonin-Kinasen. TGF-β ist ein ubiquitär exprimierter Faktor. Bei der Induktion der Phänotyp-Transformation funktioniert er synergistisch mit TGF-α und hat eine Rolle als negativer autokriner Wachstumsfaktor. TGF-β hat eine potentielle Funktion bei der Embryonalentwicklung, Zelldifferenzierung, ECM-Synthese, Hormonsekretion und Immunfunktion. Ein Protein, das in einer Vielzahl von Zellen, u. a. Astrozyten, gebildet wird und aus zwei identischen Proteinketten (Homodimer) besteht, die jeweils aus 112 Aminosäuren aufgebaut sind. TGF-β ist ein parakriner Faktor innerhalb des GnRH-Pulsgenerators</p>	
TGF- β -Familie	Proteine der Transforming-growth-factor- β -Familie, die als lösliche Wachstums- und/oder Differenzierungsfaktoren von mesenchymalen und epithelialen Zellen gebildet werden	
TGR (m-REN2)-27-hypertensiv-transgene Ratten	Ratten mit einem zusätzlichen murinen Renin-Gen. Die Tiere haben eine Hypertonie mit hohem Renin und niedrigem NO-Gehalt	
TH	Thyroid hormones, Schilddrüsenhormone	
Theophyllin	Unspezifischer Adenosinrezeptor-antagonist	
Thrombospondin-1 (THBS1)	Dieses Protein ist eine Untereinheit eines homotrimeren Proteins, das mit Disulfidbrücken verbunden ist. Es ist ein Adhäsionsglykoprotein, das Zell-Zell- und Zell-Matrix-Interaktionen vermittelt. THBS1 kann	
		Fibrinogen, Fibronektin, Laminin, Typ-V-Kollagen und die Integrine α -V und β -1 binden und hat funktionelle Relevanz bei der Plättchenaggregation, Angiogenese und Tumorgenese
	Thromboxan	Vasokonstriktorisches, prothrombotisches Prostanoid
	Thyreotrope Zellen	Zellen im Hypophysenvorderlappen, die Thyreoidea stimulierendes Hormon (TSH) sezernieren
	Thyreotrophe Zellen	→ Thyreotrope Zellen
	TIMP	Tissue inhibitor of metalloprotease
	TIP39	Tuberinfundibularpeptid bestehend aus 39 Aminosäuren. Ein PTH-strukturverwandtes Peptidhormon des zentralen Nervensystems, das vermutlich aber eine weitere Verbreitung hat
	Titf1	Thyroid transcription factor 1 der Maus → Ttf 1
	TMD	Transmembranäre Domäne: häufiges Strukturelement von Plasmamembranrezeptoren, das aus überwiegend hydrophoben Aminosäuren besteht. Diese Polypeptidketten formen meist α -Helices, können aber auch eine β -Faltblattstruktur annehmen
	TNF	Tumor necrosis factor: Familie von Zytokinen, die neben TNF- α , TNF- β , RANKL und TRAIL auch TWEAK, LIGHT, APRIL, TALL-1 und CD40-Ligand umfasst und wichtige Funktionen im Bereich von Differenzierung, Proliferation und Apoptose von Zellen reguliert. Ein zu den Zytokinen gehörender, von Zellen des Makrophagen/Monozyten-Systems (TNF- α) bzw. aktivierten T-Zellen (TNF- β) gebildeter Faktor. TNF- α ist ein zentraler Mediator der systemischen Entzündungs- und Immunreaktion mit Wirkung auf eine Vielzahl von Target-Zellen (Granulozyten, Endothelzellen, Hepatozyten, Hypothalamus, Fett- und Muskelzellen, Monozyten/Makrophagen). TNF- β wirkt überwiegend als lokaler Entzündungsmediator (Leukozytenadhäsion und -migration, funktionelle Aktivierung neutrophiler Granulozyten)

TNF- α	Tumor-Nekrose-Faktor α : monomeres Protein (MG ~ 17000), in Makrophagen, T-Zellen, Fibroblasten und glatten Muskelzellen gebildet, reagiert mit der Growth-hormone-, Prolaktin- und Zytokin-Rezeptorfamilie, bewirkt eine Zytolyse von Tumorzellen in vitro, besitzt eine chemotaktische Wirkung, ist mitogen für Fibroblasten und bewirkt Wachstum bei Endothelzellen. TNF- α ist ein proinflammatorisches Zytokin, das von Monozyten und aktivierten Makrophagen produziert wird. In vivo führt es zu einer verstärkten Expression zahlreicher Entzündungsmediatoren und zur Angiogenese. In vitro wirkt es in verschiedenen Tumorzelllinien stark zytotoxisch. Es hat 30% Homologie zu TNF- β	Tonin	Tonin (EC 3.4.21.35 Homolog): Enzym (Serinprotease), welches eine \rightarrow ACE-unabhängige Spaltung von Angiotensin I zu Angiotensin II katalysieren kann
		TPA	Tissue plasminogen activator (EC 3.4.21.68): Serinprotease, die das Proenzym Plasminogen in das fibrinolytische Plasmin umwandelt. TPA wird therapeutisch zur Lyse thrombotischer Gefäßverschlüsse bei Herzinfarkt und Apoplex genutzt
		Tpit	T-box factor pituitary
		TR	T_3 -Rezeptor
		TRAF	Tumor necrosis factor receptor-associated factor: Nach \rightarrow RANK-Aktivierung sind insgesamt 6 verschiedene TRAF für die Aktivierung intrazellulärer Signalwege verantwortlich
TNF- β	Tumor-Nekrose-Faktor β : monomeres Glykoprotein (MG ~ 117000), in T-Lymphozyten und Leukozyten gebildet, gleiche Wirkung wie TNF- α , reagiert mit derselben Rezeptorfamilie	TRAIL	TNR-related apoptosis-inducing ligand: Mitglied der TNF-Familie, der den programmierten Zelltod in bestimmten Geweben fördert. Wird ebenso wie \rightarrow RANKL auch von \rightarrow OPG gebunden
TNFR	Tumor necrosis factor receptor: für die TNF-Familie spezifische, meist zellständige Rezeptoren	TRANCE	TNF-related activation-induced cytokine: Synonym von RANKL
Toll-like-Rezeptoren	In Säugetierzellen exprimierte Gruppe von derzeit insgesamt 10 verschiedenen Rezeptoren (Tlr1 bis Tlr10), die zur IL-1-Rezeptorfamilie gehören und die Ähnlichkeiten mit dem Toll-Rezeptor von Drosophila haben. Tlr auf Immunzellen spielen eine Schlüsselrolle bei der angeborenen Immunantwort. Sie binden zum Teil spezifisch pathogen wirksame Komponenten (Zellwandbestandteile, DNA u. ä.) von Bakterien, Viren, Pilzen, Protozoen und induzieren dann die Immunantwort. In Epithelzellen exprimierte Tlr sind beim Eindringen pathogener Keime an der Induktion von Entzündungsreaktionen beteiligt. Da Tlr auch mit Stressproteinen (hsp70, hsp90 u. a.) und tumorassoziierten Bestandteilen der extrazellulären Matrix interagieren, wird vermutet, dass Tlr Immunzellen zur Bekämpfung von Tumorzellen aktivieren	Transgene	Gentechnisch veränderte Pflanzen, Tiere oder Mikroorganismen, die spezie fremde Gene tragen
		Transkriptionsfaktor	Faktoren, die an Promotoren von Genen binden und dort die Transkription der entsprechenden Gene und damit die mRNA-Synthese induzieren bzw. supprimieren
		TRAP	Tartrate-resistant acidic phosphatase, Tartrat-resistente saure Phosphatase
		TRH	Thyreotropin-Releasing-Hormon, Thyroliberin
		Tropine	Hormone der Adenohypophyse (ACTH, FSH, LH, GH, PRL oder TSH), die in ihren Zielorganen die Hormonproduktion regulieren
		TSH	Thyreoida stimulierendes Hormon: in den basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens gebildetes Glykoproteinhormon, das die T_3/T_4 -Freisetzung und andere Funktionen der Schilddrüse reguliert
		TSHR	Rezeptor des Schilddrüsen stimulierenden Hormons

Ttf1	Thyroid transcription factor 1 der Maus (synonym für Nkx2.1)	Ubiquitin	Zelluläres Polypeptid, dessen Aminosäuresequenz im Laufe der Evolution hoch konserviert blieb. Ubiquitinmarkierte Proteine werden dem gezielten Proteinabbau durch das Proteasom zugeführt
TTF2	Thyroid transcription factor 2 des Menschen	UCP	Uncoupling protein
Tubuloglomerulärer Feedback	TGF: Regelkreis, der auf einer Kontrolle des Tonus der afferenten Arteriole und damit der glomerulären Filtration eines einzelnen Nephrons in Abhängigkeit von der tubulären Salzbelastung an der Macula densa des betreffenden Nephrons beruht	UGT	Uridindiphosphat-5'-Glukuronosyltransferase
Tumor-Neovaskularisation	Gefäßneubildung in Tumoren. Nur bis zu einer Größe von max. 1 mm Durchmesser ist die Versorgung von Zellen in einem Tumor mittels Diffusion möglich, ab dann werden vorwiegend unter dem Einfluss einer intratumoralen Hypoxie Prozesse in Gang gesetzt, die zur Entwicklung eines Tumorgefäßsystems mittels Angiogenese führen. Im Gegensatz zur Gefäßentwicklung während der Embryogenese und bei der Größenzunahme von Organen ist die Tumorneovaskularisation nur mäßig gut kontrolliert, so dass das Tumorgefäßsystem zum Teil als chaotisch erscheint (ungleich dicke Gefäße und Gefäßwände, blind endende Gefäße u. ä.)	UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study: Wegweisende Studie, die belegt hat, dass eine Verbesserung der Blutzucker- und Blutdruckeinstellung das Auftreten von mikrovaskulären Komplikationen bei Patienten mit Typ-2-Diabetes effektiv verhindern kann
Tumor-suppressor	Substanz (z.B. Transkriptionsfaktor, Zellzyklusregulator), die die Bildung und Progression von Tumoren unterdrückt	Unc86	Transkriptionsfaktor aus <i>Caenorhabditis elegans</i>
Tyr	Tyrosin, aromatische Aminosäure, die eine Vorstufe des Melanins, Adrenalins und des Thyroxins ist	VCAM-1	Gefäßendothelzell-Adhäsionsmolekül 1 (vascular cell adhesion molecule 1): Sialoglykoprotein der Immunglobulinfamilie, wird vor allem von zytokinaktiviertem Endothel, aber auch von vielen weiteren Zelltypen wie z.B. Fibroblasten, Makrophagen und glatten Muskelzellen exprimiert. VCAM-1 ist maßgeblich verantwortlich für die Leukozyten-Extravasation und spielt eine Rolle bei der Pathogenese z.B. der Atherosklerose und rheumatoiden Arthritis
Tyrosin-kinasen	Enzyme, die die Phosphorylierung von Proteinen spezifisch an Tyrosinresten katalysieren. Tyrosinkinase sind mit Wachstumsfaktorrezeptoren assoziiert und an deren → Signaltransduktion beteiligt	VEGF	Vascular endothelial growth factor: vermutlich der potenteste angiogenetisch wirksame Faktor. Bewirkt u. a. die Gefäßneubildung und wird daher von vielen Tumoren sezerniert
Tyrosin-kinase-Rezeptor	Membranständige Rezeptoren für Wachstumsfaktoren (→ EGF, → VEGF, → FGF usw.) mit intrazellulärer Kinasedomäne, die nach Bindung des Liganden Tyrosinreste phosphoryliert, die ihrerseits Substrate für weitere intrazelluläre Kinasen von Signaltransduktionskaskaden darstellen	VEGFR	Vascular endothelial growth factor receptor
Tyrosin-phosphatase	→ PTP	Ventrale und dorsale Pankreasanlage	Ventrale bzw. dorsale Anteile des Vordarms, die sich über zwei Aussackungen des Vordarms differenzieren und im Rahmen der embryonalen Darmrotation zum Pankreas fusionieren
		Verner-Morrison-Syndrom	Synonym: WDHA-Syndrom (wässrige Diarrhoe profus, zu Elektrolytverlusten und Exsikkose führend, „pankreatische Cholera“). Hypokaliämie, Hyperglykämie und Achlorhydrie. Hervorgerufen durch einen Pankreastumor (→ VIPom), der zu einer vermehrten Produktion von

	VIP (vasoactive intestinal polypeptide) führt; ferner leichte Hypophosphatämie, evtl. erniedrigte Steroidausscheidung und Flush. Therapie: operative Tumorentfernung, symptomatisch mit dem Somatostatinanalogon Octreotid, welches die vermehrte VIP-Sekretion des Tumors hemmt; bei rascher Tumorprogression palliative Chemotherapie	Wnt/ β -Catenin	Signaltransduktionsweg, der in verschiedenen Tumoren (z. B. Kolonkarzinom) mutiert, in der Regel aktiviert ist und das Zellwachstum steigert
VIP	Vasoactive intestinal peptide (28 Aminosäuren) wird im Dünndarm gebildet und ist zusammen mit \rightarrow PACAP einer der wichtigsten Neurotransmitter des Gastrointestinaltraktes	Xanthine XDH Xenobiotika	\rightarrow Methylxanthine Xanthindehydrogenase Körperfremde Substanzen, die den Körper zum Teil zu Abwehrreaktionen veranlassen
VIPom	Vasoactive intestinal peptide produzierender, sehr seltener, meist maligner Pankreastumor (meist Nicht- β -Inselzell-Tumoren und/oder Ganglioneurone, -blastome, selten bei diffuser Inselzellhyperplasie). Symptom: \rightarrow Verner-Morrison-Syndrom	XIAP XO XOR Zellzyklus	X-linked inhibitor of apoptosis protein Xanthinoxidase Xanthin-Oxidoreduktase Lebenszyklus einer Zelle: unterteilt in Stadien G1, S, G2 und M-Phase. Zellen mit nicht mehr vorhandener Teilungsfähigkeit (z. B. Nervenzellen) befinden sich stets in der G1-Phase (dann mit G0 bezeichnet). Zytostatika und ionisierende Strahlen greifen je nach Wirkmechanismus in bestimmte Phasen ein, worauf die Zelle häufig mit einer Arretierung des Zellzyklus reagiert
VMAT1 und 2	Vesikuläre Monoamintransporter 1 und 2: Aufnahmetransportersysteme für Serotonin, Dopamin, Adrenalin und Noradrenalin aus dem Zytoplasma der neuroendokrinen Zelle in die Vesikel	ZNS Zollinger- Ellison- Syndrom	Zentralnervensystem Folge einer überschießenden Gastrinproduktion durch ein \rightarrow Gastrinom. In schneller Folge auftretende, zum Teil atypisch gelegene peptische Geschwüre (Ulkus, außer an Magen und Duodenum auch an Speiseröhre, Jejunum) infolge massiver Hyperazidität des Magensaftes; ferner evtl. Durchfälle mit Fettstühlen (Steatorrhoe), Mineral- und Flüssigkeitsverlusten (Exsikkose)
Wachstumsfaktor	Ursprünglich Sammelbegriff für von unterschiedlichen Körperzellen gebildete Polypeptid-Wachstumsfaktoren, die über membranständige Rezeptoren das Wachstum von Zellen beeinflussen. Heutzutage werden mit dem Begriff oft alle Arten von körpereigenen Substanzen (Peptid- und Steroidhormone, kurzkettige Peptide, Zytokine u. v. a. m.) bezeichnet, die das Zellwachstum beeinflussen	Zytochrom c	Porphyrinprotein, das Elektronen in der Atmungskette von den Flavoproteiden auf das Zytochrom a transportiert
Western blot	Biochemische Methode, mit der die Konzentration von Proteinen mit Hilfe von Antikörpern gemessen werden kann. Das Verfahren beinhaltet zunächst eine Auftrennung der Proteine eines Gewebe-/Zell-extraktes mittels Gelelektrophorese, einem Transfer der Proteine auf eine Kunststoffmembran, gefolgt von einer Darstellung der Proteine durch eine Antikörperreaktion	Zytochrom-P450-Enzym Zytokin	Monooxygenase, die Zytochrom P450 für die enzymatische Katalyse benötigt Ursprünglich Bezeichnung für Proteine (Monokine, Lymphokine, Interleukine, Wachstumsfaktoren u. a.), die von Zellen des Immunsystems produziert werden und das Wachstum von Immunzellen und anderen Zelltypen regulieren. Die meisten dieser Faktoren werden jedoch auch von Zellen außerhalb des Immunsystems produziert
WNT	Wingless type MMTV integration family		