

Befund Bsx+ BSX1

von Maus & Mensch
+ Interaktion mit NPY + AgPR

Bewegungsmangel und Körperfett

Wissenschaftler finden ein Molekül, das bestimmt, weshalb manche Menschen leichter an Gewicht zunehmen als andere.

Warum führt dieselbe Ernährungsweise bei manchen von uns zu einer stärkeren Gewichtszunahme als bei anderen? Dazu liefert das Molekül "Bsx" mindestens teilweise eine Antwort. Das Molekül stellt die Verbindung zwischen einer spontanen körperlichen Aktivität, wie beispielsweise Zappeln bei der Arbeit am Computer, und der Nahrungsaufnahme her.

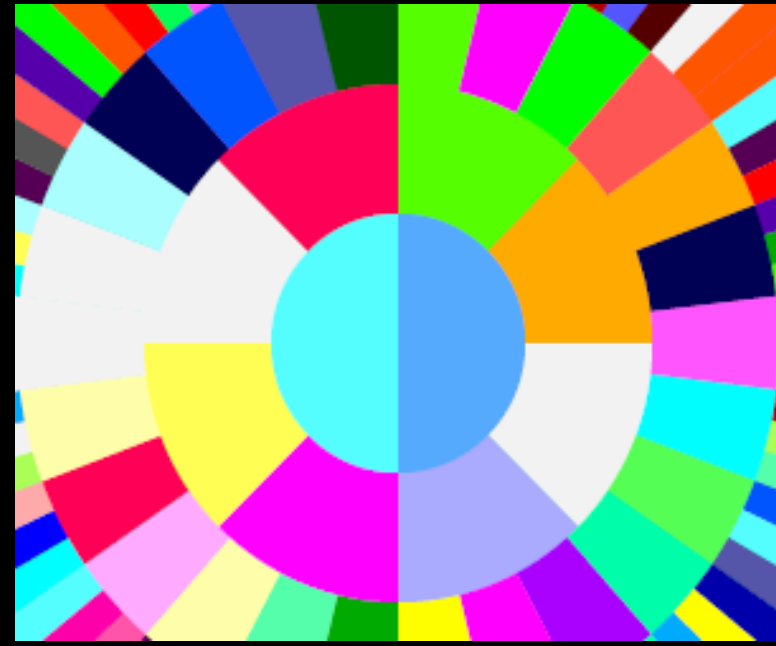
"Mäuse, denen das Bsx in ihrem Hypothalamus fehlt, sind sehr viel träger als normale Mäuse. Sie zeigen weniger spontane Aktivität und einen geringeren Drang zur Nahrungssuche, die auf lokomotorischer Aktivität beruht."

Bsx reguliert die Ausschüttung von NPY und AgRP. Das sind Hypothalamushormone, die das Nervensystem mit dem endokrinen System verbinden und die Nahrungsaufnahme fördern. Fehlt also Bsx werden die Mäuse nur selten auf Nahrungssuche gehen, selbst wenn sie lange Zeit ausgehungert wurden. Damit nimmt man an, dass das Gehirn das Bsx-Molekül benötigt, um Hungersignale des Körpers zu empfangen und darauf zu reagieren.

Bsx ist in allen Spezies vorhanden und spielt beim Menschen wahrscheinlich eine ähnliche Rolle für die Steuerung des Körpergewichts. Unterschiede bei der Bsx-Aktivität verschiedener Personen könnten zur Erklärung beitragen, weshalb einige Menschen aktiver veranlagt sind als andere und weshalb sie für ernährungsbedingte Fettleibigkeit weniger anfällig sind. Bsx könnte auch der Schlüssel dazu sein, weshalb die gleiche Ernährungsweise manche Menschen dick macht, während sie anderen nichts ausmacht.



Bsx mm_falg.rtf - Faecher-Lesen -
leveln-1
GCATCAAC
GCA 57 Aufklaerung TCA 53 Entwicklung
ATC 60 Beschraenkung



BSX1 hs_falg.rtf - Faecher-Lesen
leveln-1
CGACAAAC
CGA 25 Unschuld CAA 13 Gemeinschaft

Die Wissenschaftler glauben, dass das Bsx-Molekül auch zur Kontrolle ernährungsbedingter Fettleibigkeit beim Menschen eingesetzt werden könnte.

Metasystemische Hypothese :
Die Hoffnung, dass sich die Funktionen des Maus-Modells beim Menschen wiederfinden könnten, bestätigen sich in den Farbkreisen zumindest farb-funktional nicht, auch, wenn das „Farb-Gefälle“ sich ähnelt, so ist die „innere“ Aktivität des Maus-Proteins ungleich höher als die beim Menschen.....

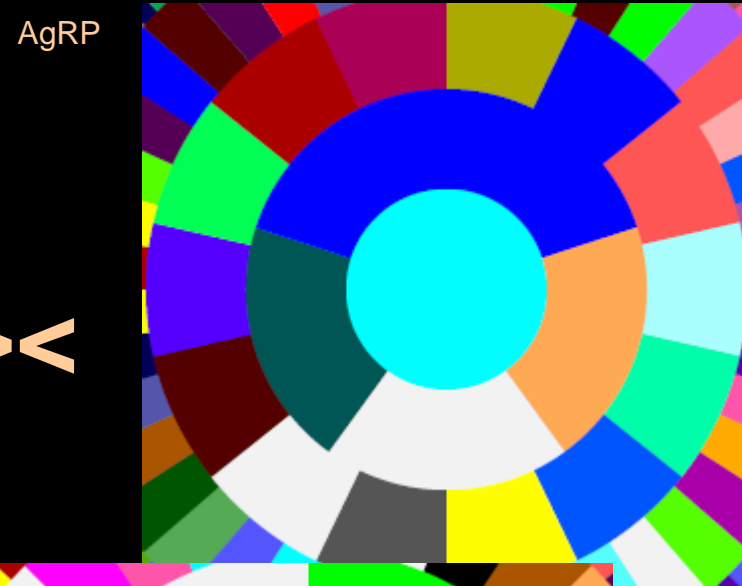


„Bsx reguliert die Ausschüttung von NPY und AgRP.....“

BSX1 hs



>



NPY



Bsx mm

Deutlich erkennbar sind die farbigen Wechselwirkungen zwischen BSX1 (homo sapiens) einerseits und den von ihm regulierten Hypothalamushormonen AgRP und NPY andererseits.

Insbesondere die **Blau-Werte** aller 3 Moleküle korrespondieren in hohem Maße. Die Kern-Strukturen des BSX1 **CGA** und **CAA** z.B. finden sich „wörtlich“ im NPY , lev n-2 , 21-23 h.

Auch überdurchschnittlich viele andere Einzelfarben finden sich augenscheinlich „zitierend“ und untereinander wechselwirkend in den Proteinen wieder....

Besonders interessant sind die **TAA - Stop** - Äquivalente in den Kernen von **AgRP** und **NPY**. Sie kommen metasytemisch hauptsächlich in Krebsgenen vor, bei denen sie wohl Wachstums begrenzende Zentralfunktion besitzen, die durch Veränderungen (Mutationen) beschädigt wird...

In funktionaler Analogie dazu könnte man in diesem Fall annehmen, dass eine stark angeregte Aktivität reguliert oder, besser, begrenzt werden soll. Das korrelierte deutlich mit der biologisch angenommenen Funktion...