

Name: _____ Matrikelnummer: _____

Studienfach: _____ Fachsemester: _____

Hinweise:

1. Bitte tragen Sie Ihren Namen, Matrikelnummer, Studienfach und Semesterzahl ein. Bitte schreiben Sie unbedingt **leserlich, in Großbuchstaben** und mit Kugelschreiber!
2. Die Klausur besteht aus einem Teil I (13 Essay Fragen; maximal vier Punkte pro Antwort) und einem Teil II (13 Multiple-Choice-Fragen; je zwei Punkte pro richtige Antwort). Ihnen stehen insgesamt **90 min Zeit** zur Verfügung.
3. Es sind keine Hilfsmittel erlaubt. Täuschungsversuche führen zur vorzeitigen Abgabe der Klausur.
4. Bitte benutzen Sie den dafür vorgesehenen Abschnitt für Ihre Antworten. Sie können ggf. auch die Rückseite des Fragebogens benutzen. Zusätzliche Blätter bitte nur im Notfall verwenden.
5. Multiple-Choice-Teil: Nur eine Antwort pro Frage ist korrekt! Zusätzliche Erläuterungen im Multiple-Choice-Teil sind **nicht** korrektur-relevant. Der Zeitbedarf pro Multiple-Choice-Frage liegt bei etwa 2 min.

Viel Glück!

Teil I: Essayfragen (maximal vier Punkte pro Antwort)

1. Beschreiben Sie vier Mechanismen, durch die Proteine stabil mit Membranen assoziiert sein können.
2. Skizzieren Sie den Aufbau eines faktorunabhängigen Terminators der prokaryotischen Transkription.
3. Beschreiben Sie den molekularen Mechanismus, durch den das Signalerkennungsteilchen (Signal Recognition Particle, SRP) naszierende Sekretproteine zur Membran des endoplasmatischen Retikulums bringt im Detail. Welche Rolle spielt hierbei die Hydrolyse von GTP?
4. Erläutern Sie die verschiedenen molekularen Zustandsformen des nikotinischen Azetylcholinrezeptors, eines postsynaptischen Ionenkanals. Welche Bedeutung haben diese Konformationen funktionell für die Erregungsweiterleitung? Welche Parallelen zu anderen Ionenkanälen lassen sich hierbei aufzeigen?
5. Welches sind die einzelnen Schritte in der Signaltransduktion des Rhodopsins? Wie kommt es zur Rezeptor-Desensibilisierung ?
6. Onkogene Mutationen entstehen oft durch konstitutive Aktivierung eines das Zellwachstum fördernden Proteins oder aber durch Deaktivierung eines Tumor-Suppressor-Proteins. Geben Sie

jeweils ein Beispiel und beschreiben Sie die Konsequenz der Aktivierung/Deaktivierung für die Signalverarbeitung in der Zelle.

7. Beschreiben Sie den molekularen Aufbau eines Kollagen-Moleküls. Erläutern Sie, warum selbst heterozygote Träger eines mutierten Allels, das zum Austausch von Glycin im Kollagen I Gen führt, schwerwiegende Bindegewebsdefekte aufweisen.

8. Wie unterscheidet sich die Prozessierung von Antigen zwischen MHC-Klasse I und MHC-Klasse II-Molekülen? Beschreiben sie die unterschiedlichen Wege zur Antigen-Präsentation möglichst detailliert.

9. Geben Sie jeweils ein Beispiel für einen Transkriptionsfaktor der dephosphoryliert bzw. phosphoryliert werden muss, um in den Kern zu gelangen.

10. Wie wurde der experimentelle Nachweis erbracht, dass die DNA Träger der genetischen Information ist?

11. Skizzieren Sie die Unterschiede zwischen prokaryotischer und eukaryotischer Trankription.

12. Stellen Sie dar, durch welche Ko-Faktoren im Falle der Knospung von COPII Vesikeln die GTP-abhängige Assemblierung und Disassemblierung der Hüllproteine reguliert wird und benennen Sie die beteiligten Komponenten.

13. Benennen Sie die 4 Hauptgruppen von Intermediärfilamenten und erläutern Sie den allen Familienmitgliedern gemeinsamen Polymerisationsmechanismus.

Teil II: Multiple Choice (nur eine Antwort pro Frage ist richtig; je 2 Punkte)

1. Welche der nachfolgenden Faktoren ist für das Docken und die nachfolgende Fusion biologischer Membranen, u.a. bei der Neurotransmitter- oder Hormonsekretion *nicht* erforderlich?

- A. ATP
- B. GTP
- C. $\square\square\square_1\square$
- D. vSNARE
- E. NSF

2. Welche Aussage ist *richtig*? EF-Ts.

- A. führt beladene t-RNAs in das Ribosom.
- B. schützt die Esterbindung in der Aminoacyl-t-RNA vor Hydrolyse.
- C. übt wichtige Funktionen in der Initiationsphase der Translation aus.
- D. katalysiert die Translokation der Peptidyl-t-RNA aus der P in die A-Stelle der 30S Untereinheit des Ribosoms.
- E. wirkt als Nukleotidaustauschfaktor für EF-Tu.

3. Welches Aussage ist *falsch*? M phase promoting Faktor (MPF) :

- A: Ist ein Komplex aus CyclinB und Cdc2
- B: Wird durch Ubiquitinierung abgebaut
- C: Ist entscheidend für die Progression des Zell-Zyklus durch die Mitose und Meiose.
- D: Wird konstitutiv während des Zell-Zyklus produziert
- E: Aktiviert den Anaphase promoting complex.

4. Welches Enzym wird durch das α -Amanitin des grünen Knollenblätterpilzes (*Amanita phalloides*) inhibiert?

- ?
- A: RNA-Polymerase I
 - B: RNA-Polymerase II
 - C: DNA-Polymerase III
 - D: DNA-Polymerase I
 - E: DNA-Ligase

5. Diacylglycerol führt zur Aktivierung:

- A: der Protein Kinase C
- B: der Protein Kinase A
- C: der Src Kinase
- D: der Stat Proteine
- E: des NFAT.

6. Welche der nachstehenden Aussagen bezüglich der N-Glykosylierung eines Plasmamembranrezeptors ist falsch?

- A. Die Übertragung des Core-Oligosaccharides bestehend aus $(\text{Glc})_3(\text{Man})_9(\text{GlcNAc})_2$ erfolgt co-translational auf ein Asn-Xaa-Ser/Thr Akzeptorpeptid.
- B. Dolicholphosphat, ein langkettiges Isoprenoid, fungiert als Träger der terminal im Lumen des ER addierten GDP-Glc sowie des Präkursoroligosaccharides.
- C. Glykosyltransferase ist an der weiteren Prozessierung und Qualitätskontrolle des N-glykosylierten Polypeptids im Lumen des ER beteiligt.
- D. Calnexin bindet an nicht-native, meist hydrophobe Bereiche des neu synthetisierten Proteins und erkennt dabei ein Prozessierungsintermediat mit nur einem terminalen Glucose-Rest.
- E. Allen N-Glykanen ist ein Pentasaccharid-Kern gemeinsam.

7. Welche Aussage ist falsch? Aktin

- A. Monomere werden im Filament von jeweils 4 Nachbarn umgeben
- B. bindet als G-Aktin an Thymosin β_4 , wodurch die Polymerisation behindert wird
- C. besitzt eine am (-) Ende eines Mikrofilaments lokalisierte ADP/ATP-Bindungsstelle
- D. bindet als G-Aktin•ATP an Profilin, welches den Nukleotidaustausch katalysiert
- E. kann als filamentöses F- oder als globuläres G-Aktin vorliegen

8. Die Kontraktion des Skelettmuskels wird molekular stimuliert durch

- A. eine hohe zytosolische Calciumionen-Konzentration.
- B. Phosphorylierung der leichten Ketten von Myosin.
- C. eine Konformationsänderung in Tropomyosin-Troponin.
- D. die Vorgänge unter A und C.
- E. keine der genannten Mechanismen.

9. Die Affinität von Kinesin für Mikrotubuli nimmt zu in der Reihenfolge:

- A. $MT-K > MT-KT > MT-KDP \geq MT-KD$
- B. $MT-KD > MT-K \geq MT-KDP > MT-KT$
- C. $MT-K \geq MT-KDP > MT-KTP > MT-KD$
- D. $MT-KT > MT-KD > MT-KDP > MT-K$
- E. $MT-KDP \geq MT-K > MT-KDP \geq MT-KT$

wobei: K= Kinesin; KT=Kinesin•ATP; KDP=Kinesin•ADP•Phosphat; KD= Kinesin•ADP;
MT=Mikrotubuli.

10. Welches der folgenden Replikationsproteine ist für die Synthese des Folgestrangs (lagging strand) verantwortlich?

- A. Primase
- B. DNA-Polymerase I
- C. DNA-Ligase
- D. DNA-Polymerase III
- E. alle unter A-D genannten

11. In welche ribosomale Stelle binden die aminoacylierten tRNAs (nicht Initiator-tRNA)?

- A. A-Site
- B. B-Site
- C. C-Site
- D. E-Site
- E. P-Site

12. PH-Domänen binden in der Regel:

- A: Polyprolin-Sequenzen
- B: Sequenzmotive, die phosphorylierte Serin/Threonin-Reste enthalten
- C: Sequenzmotive, die phosphorylierte Tyrosinreste enthalten
- D: Phosphatidylinositole
- E: Sequenzmotive, die methylierte Lysin-Reste umfassen

13. Das Komplement-System zeichnet sich aus durch:

- A: Eine intrazelluläre Kaskade, die zur Expression von Cytokinen führt
- B: Eine proteolytische Kaskade, die Teil der angeborenen Immunität ist
- C: Eine proteolytische Maschine, die zur intrazellulären Prozeßierung von Antigenen beiträgt
- D: Eine Phosphorylierungskaskade, die zu der Stimulation von B-Zellen führt
- E: Eine extrazelluläre Stimulation von T-Zellen über den T-Zell-Rezeptor