

## Klausur BCIII, SS2007 (Fragen 7-12)

### Essayfragen

- 7) Osteogenesis imperfecta Typ II resultiert in pränatalen Bindegewebsknorpel und Knochenbildungsdefekten, die zum embryonalen Tod führen. Als Ursache werden Mutationen im Glycon Codon zweier Kollagen I Isogene angeführt. Wie erklärt sich dieser Befund aus der molekularen Struktur von Kollagenfasern? Warum zeigen selbst heterozygote Allelträger starke klinische Symptome?
- 8) Stellen Sie die Polymerisation von Aktin Monomeren zu Filamenten graphisch im Zeitverlauf in Gegenwart oder Abwesenheit sogenannter „Nuclei“ dar. Wie würde sich die Zugabe hoher Konzentrationen von Thymosin  $\beta_4$  auf die Polymerisation auswirken und wie erklärt sich dies aus dem Mechanismus?
- 9) Beschreiben Sie den Zyklus zur Aktivierung und Deaktivierung trimerer G Proteine und nennen Sie zwei Beispiele für die Stimulation G-Protein-gekoppelter Rezeptoren, sowie je ein Beispiel für Effektorenzyme, die durch die alpha oder beta/gamma-Untereinheit(en) stimuliert werden.
- 10) Wie kommt es zur Aktivierung der Proteinkinase A durch cAMP? Welches Protein wird im Kern von PKA phosphoryliert und was bewirkt die Phosphorylierung?
- 11) Welche Rolle spielen die SH2 und SH3-Domänen des Gbr2-Proteins bei der Signalweiterleitung durch Wachstumshormon über den Ras-Signalweg? Beschreiben sie die entsprechenden molekularen Schritte bis zur Aktivierung des MAP-Kinase-Wegs im Detail! Was zeichnet die Erkennungsmotive dieser beiden Adaptordomänen jeweils aus?
- 12) Wie kommt es zur Ausbildung der Antikörpervielfalt auf DNA-Ebene? Zeichnen Sie den Gen-Lokus für die schwere Kette schematisch und erklären Sie die Vorgänge anhand dieses Beispiels. Welche Lymphozyten-spezifischen Enzyme sind essentiell für diese Vorgänge und wie genau wirken sie? Erläutern Sie außerdem den Begriff somatische Hypermutation!

### Multiple-Choice-Teil

- 7) Welche Aussage(n) bezüglich der Signalsequenz löslicher Sekretproteine sind falsch?
- (1) Der hydrophobe Kern der Signalsequenz wird von einer oder mehreren negativ geladenen Aminosäuren flankiert.
  - (2) Der hydrophobe Kern der Signalsequenz interagiert mit der P54 Untereinheit des SRP.
  - (3) Die Signalsequenz öffnet einen Protein-transduzierenden Kanal in der ER-Membran.
  - (4) Die meisten Signalsequenzen werden im Lumen des endoplasmatischen Retikulums posttranslational abgespalten.
  - (5) Signalsequenzen sind typischerweise 16-30 Aminosäuren lang und am N-terminalen Ende der naszierenden Polypeptidkette lokalisiert.
- A. Aussage 3 ist falsch.  
B. Aussagen 2 und 5 sind falsch.  
C. Aussagen 4 und 2 sind falsch  
D. Aussagen 1 und 4 sind falsch.

- 8) Die Bildung von IP<sub>3</sub> führt zur:
- A. Öffnung von Calcium-Kanälen im ER
  - B. Inaktivierung des Calmodulin
  - C. Membranreaktivierung von Ras
  - D. Desensitivierung des Rhodopsin nach Lichteinfall
  - E. Öffnung von Kalium-Kanälen nach Stimulation des EGF-Rezeptors
- 9) Welche Aussage ist richtig? Die erniedrigte Konzentration von cGMP in den Stäbchenzellen
- A. wird durch die Aktivität der Adenylcyclasen erreicht.
  - B. führt zur Schließung von Kationenkanälen und zur Hyperpolarisation der Zellmembran.
  - C. hat die Dissoziation des Retinals aus dem Opsin zur Folge.
  - D. beeinflusst kompetitiv die Bindung des Transducin an das Rhodopsin.
  - E. wird durch die Stimulation der Zellen mit Wachstumshormon ausgelöst.
- 10) Welche Aussage ist falsch? Src Kinasen besitzen eine(n)
- A. Autophosphorylierungsstelle
  - B. inhibitorisches Phosphotyrosin am C-Terminus
  - C. Bindungsstelle für den NFAT-Transkriptionsfaktor
  - D. SH3-Domäne
  - E. SH2-Domäne
- 11) Die Aktivierung des Origin of Replication (ORC) Komplexes findet statt
- A. zu Beginn der G<sub>1</sub>-Phase
  - B. nach der S-Phase
  - C. zu Beginn der S-Phase
  - D. zwischen Metaphase und Anaphase
  - E. zum Ende der G<sub>2</sub>-Phase
- 12) Der Fc-Teil von Antikörpern:
- A. ist für die Bindung von löslichem Antigen verantwortlich
  - B. ist die Bezeichnung für die zytoplasmatische Domäne des membranständigen B-Zell-Rezeptors
  - C. bindet an Rezeptoren auf Makrophagen und führt zur Phagozytose Antikörper bedeckter bakterieller Erreger.
  - D. bindet über hypervariable Schleifen an MHC-Peptid auf antigen-präsentierenden Zellen
  - E. interagiert nach Proteolyse mit dem Zytokin Interleukin-2