

Freie Fragen Biochemie

1. Nennen Sie Disaccharidasen!
Isomaltase, Maltasen, Lactase, Saccharase im Bürstensaum der Mucosazellen
2. Wie ist das Isoenzym, der δ -Alas I, reguliert? Welche Krankheit tritt bei einem Defekt auf? Isoenzym ist im Knochenmark, Epo aktiviert Hämsynthese, Eisenmangel hemmt die Translation der mRNA; sideroblastische Anämie: Eisenakkumulation ringförmig
3. Nennen Sie das Enzym, welches aufgrund eines Gendefektes bei der Glykogenose Typ II (Morbus Pompe) defekt ist! In welchem Zellkompartiment findet man dieses Enzym? Amylo-1,6 (4???) – Glucosidase in Lysosomen (debranching enzyme)
4. Welcher Gendefekt liegt bei fructoseintoleranten Personen vor? Aldolase B-Defekt
5. Nennen Sie Besonderheiten von Histon- Genen und einen Vorgang, der die Transkription dieser erhöht!
Gene ohne Introns, hoch konserviert in Evolution (wenig verändert, nur geringe Unterschiede bei verschiedenen Spezies); Acetylierung
6. Nennen Sie zwei Wege, auf denen Oxalacetat entstehen kann!
Citratcyklus:
Malatdehydrogenase; Gluconeogenese: Pyruvatcarboxylase; AS- Stoffwechsel: ASAT (GOT)
7. Nennen Sie zwei Stoffwechselreaktionen, bei denen NADPH für die Fettsäuresynthese bereitgestellt wird! Pentosephosphatweg, Malatenzym (Malat zu PEP) (Aldose-Reduktase?)
8. Nennen Sie zwei Biotinabhängige Stoffwechselreaktionen und deren Enzyme! Gluconeogenese: Pyruvatcarboxylase; FS- Synthese: Acetyl- CoA-Carboxylase
9. Zählen Sie zwei Enzyme auf, die durch cAMP abhängige Kinasen reguliert werden! Glykogensynthase, HSL, Myosinkinase, Cholesterinesterhydrolase, Glykogenphosphorylase
10. Welches Produkt entsteht bei der NO- Synthese? Was wird durch NO aktiviert? Citrullin, lösliche Guanylatzyklase
11. Was benötigt man primär zur Herstellung von cDNA für eine Gendatenbank? mRNA, reverse Transkriptase
12. Zeichnen Sie ein Lineweaver- Burk Diagramm und beschriften Sie es (mit komp. und nicht- komp. Hemmung)! *das müsst ihr wohl selbst tun!!!!*
13. Vervollständigen Sie die palindromische Sequenz! GAC- XXX GTC
14. Was versteht man unter mRNA- Editing? Nennen Sie ein Beispiel!
Veränderung der Basensequenz der fertigen mRNA: Basenaustausch; Isoformen des Apolipoproteins B: ApoB 100 und ApoB 48
15. Nennen Sie zwei Entstehungswege von Fumarat!
Citratzyklus: Succinatdehydrogenase, Abbau von Phenylalanin und Tyrosin, Harnstoffzyklus: Argininosuccinlyase
16. Nennen Sie jeweils zwei Enzyme des Lipidstoffwechsels, die sich periportal und perizentral befinden! periportal: FS-Abbau (Acyl- CoA- Dehydrogenase, 3-Ketothiolase); perizentral: FS- Synthese
17. Der Defekt der Phenylalaninhydroxylase führt zur PKU! Welcher Co- Faktor wird zur Hydroxylierung von Phenylalanin benötigt? Welcher Metabolit ist im Blut erhöht? Tetrahydrobiopterin; Phenylpyruvat, - lactat, -acetat

18. Zur Steuerung des Cholesterinspiegels werden Medikamente (Statine) eingesetzt, die durch endogene ...! Welches Enzym wird durch diese Statine kompetitiv gehemmt?
Wo in der Zelle ist dieses Enzym lokalisiert?
B-HMG-CoA-Reductase; an der ER- Membran
19. Welcher Metabolit kann bei Cobalminmangel im Herzen in deutlich erhöhten Mengen nachgewiesen werden? Nennen Sie ein Enzym, das Methylcobalmin als Co- Enzym nutzt! Methylmalonat; Methioninsynthase
20. Nennen Sie mindestens zwei Eigenschaften von Histonen! basische Proteine im Chromatin; um sie wird DNA gewunden; Strukturgebung; regulieren die nukleare Aktivität
21. Erläutern Sie den Mechanismus der Plasminogenaktivierung durch die Streptokinase! Wodurch wird die therapeutische Anwendung der Streptokinase limitiert? Sie hat keine enzymat. Aktivität, bildet Komplex mit Plasminogen, Plasminogen wird dann zu Plasmin, führt zur Fibrinolyse; AK bei Streptokokken- Infektion inaktivieren die Streptokinase
22. Was sind Collectine? Was ist ihre Funktion? Glykoproteine; aktivieren das Komplementsystem über Lektinweg (AK- unabhängig); z.B. MBL (Mannan bind. Lektin)
23. Was sind Ursachen einer Hyperlipoproteinämie Typ 1? Welche Plasmaproteine sind in ihrer Konzentration wie verändert? defekte Lipoproteinlipase oder Apolipo C II fehlt; Chylomikronen und VLDL erhöht
24. Nennen Sie zwei Proteine, die von aktivierten Thrombozyten freigesetzt werden! Fibrinogen, Kallikrein, PDGF, Thrombosthein, v. Willebrand Faktor
25. Welche Subpopulationen der T- Zellen sind primär beteiligt an: a) der zellvermittelten Reaktion gegen MHC I -präsentierten Antigene? b) der Reaktion gegenüber löslichen Antigenen? a) zytotoxische T-Zellen (Lyse über Kanäle oder Apoptose) b) T-Zellen erkennen lösliche Antigene nicht
26. Nennen Sie zwei Enzyme, die an der Detoxifizierung von Ammoniak in der Leber beteiligt sind und geben Sie an in welchen Hepatozytensubpopulationen sich diese befinden!
Glutaminsynthetase (perizentral); Carbamoyl- Phosphat-Synthetase, Glutamat-DH (periportal)
27. Nennen Sie drei Proteine oder Proteingruppen, die zu den „Akute Phase Proteinen“ gehören! Haptoglobin, CRP, Fibrinogen, Antitrypsin, α_2 -Mikroglobulin
28. Nennen Sie drei Proteine, die am Aufbau des Glykogens beteiligt sind! Phosphoglucomutase, Glucose-1-Phosphat-UTP-Transferase, Glykogensynthase, branching enzyme
29. Welche Rolle spielt Carnitin beim Fettsäureabbau? Acyl-CoA-Carnitin-Shuttle
Transporter für Acyl-CoA in die Mitos
30. Welcher Vorgang verhindert, dass reife T- Zellen, die Epitope körpereigener Proteine erkennen, zu Autoimmunerkrankungen führen?
negative Selektion: Apoptose
31. Welcher Oberflächenmarker ist typisch für cytotoxische T- Zellen und welcher für T- Helferzellen? CD 8/4 (MHC I bzw. II)
32. Wie heißen die an der unspezifischen Abwehr von Infektionen beteiligten basischen Peptide? Defensine (cysteinreich)
33. Bei der posttranslationalen Modifikation einiger Gerinnungsfaktoren findet eine Carboxylierung von AS statt. Welche AS wird carboxyliert und welches
Biotin-abh. Glutamat-carboxylierung

- Vitamin wird dafür benötigt? Glutamat, Vitamin K
- (34) Zu welcher Erkrankung führt das Fehlen des GPI- Ankers von zwei Komplementinhibitoren auf der Ery- Oberfläche? paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (Hämolyse durch Komplementsystem, schwarzer Urin)
35. Nennen Sie ein Enzym, das an der Fixierung von Ammoniak in der Leber beteiligt ist und eines durch das es fixiert werden kann! *Glutamin-DBL*
Carbamylphosphatsynthetase, Glutamin- Synthetase; ~~Glutaminase?~~ s. Frage 28
36. Nennen Sie je ein Enzym, das an der Bildung, bzw. dem Abbau von Wasserstoffperoxid beteiligt ist!
Superoxiddismutase, Acyl-CoA-Oxidase; Katalase, Glutathionperoxidase
37. Nennen Sie zwei Enzyme des Kohlenhydratstoffwechsels, die Thiaminpyrophosphat benötigen! Welches Krankheitsbild entsteht bei Thiaminmangel (Vit. B1)?
PDH, Transketolase; Beriberi und Wernicke- Korsakoff- Syndrom
38. Welcher Metabolit des Kohlenhydratstoffwechsels führt bei Diabetes Mellitus zum Katarakt? Beschreiben Sie die Entstehung dieses Metaboliten im Stoffwechsel! Sorbitol; NADPH für Aldose-Reduktase, NAD⁺ für Sorbitoldehydrogenase
39. Ein Teil, der durch die Protonentranslokation der Atmungskette konservierten Energie, wird zum Transport von Phosphat verwendet. Wofür wird dieses Phosphat benötigt? ATP-Synthase- Reaktion
40. Geben Sie die Reaktionsgleichung für die mitochondriale Bildung von Carbamylphosphat an! Welcher Aktivator wird für dieses Enzym benötigt?
 $2 \text{ ATP} + \text{HCO}_3^{--} + \text{NH}_4^+ \rightarrow \text{N-Acetyl-Glutamat}$ als Aktivator
41. Wodurch unterscheiden sich die beiden Coenzyme NADH und NADPH bezüglich ihrer Aufgaben im Zellstoffwechsel? Elektronencarrier, -akzeptor bei katabolen Prozessen; Elektronendonator bei reduktiven Biosynthesen
42. Durch welche Reaktion entstehen biogene Amine? Welche prosthetische Gruppe wird benötigt? Nennen Sie ein Beispiel für ein biogenes Amin!
Decarboxylierung; Pyridoxalphosphat; GABA, Histamin, Serotonin, Ethanolamin
43. Nennen Sie einen vererbaren Defekt des AS- Stoffwechsels und geben Sie an, welches Enzym dabei betroffen ist!
PKU: Phe- Hydroxylase; Homocysteinurie: Cystathionsynthase
44. Nennen Sie die beiden Nukleotidderivate, die im Citratzyklus gebildet und in der Atmungskette oxidiert werden! Welcher der Beiden liefert bei der oxidativen Phosphorylierung mehr Energie? NADH: 3 ATP ; FADH₂: 2 ATP
45. Im Zellstoffwechsel werden einige Substrate mit Sauerstoff hydroxyliert. Nennen Sie ein Beispiel! Was geschieht mit dem Sauerstoff?
Medikamente (Hydroxylasen der Biotransformation) ; Wasserbildung
46. Auf welchem Enzymdefekt beruht die klassische PKU? Nennen Sie einen Metabolit, der dabei im Blut erhöht ist! Phe- Hydroxylase; Phe, Phenylpyruvat, *Phenylalanin*
47. Welches Produkt wird in der Leber direkt aus Galaktose-1-Phosphat gebildet? Zu welcher Krankheit führt der Ausfall dieses Enzyms? UDP- Galactose
(+ Glucose-1-Phosphat, G1P-Uridyltransferase); Galactosämie
48. Nennen Sie ein Enzym oder eine Reaktion, das folgende Co- Faktoren benötigt: a) Liponsäureamid :PDH

b) Cobalamin: Methylmalonyl CoA Mutase,

Methioninsynthase

49. Nennen Sie zwei Krankheiten des Menschen, die durch Prionen ausgelöst werden! BSE, Creutzfeld- Jakob, Kuru *BSE beim Tierchen*
50. Nennen Sie drei katalytische Aktivitäten der reversen Transkriptase!
RNA- abhängige DNA- Synthase, DNA-abhängige DNA- Synthase, RNase
51. Patienten mit einem Phenylalaninhydroxylase- Defekt dürfen nicht phenylalaninfrei ernährt werden. Für welche Stoffwechselleistung kann Phenylalanin nicht durch andere AS ersetzt werden? (Phe ist essentiell, Tyrosin wird essentiell) vielleicht für Proteinbiosynthese
52. Nennen Sie drei Hormone, die durch Somatostatin negativ beeinflusst werden!
STH, TSH, Insulin, Glucagon
53. Bei einem Patienten mit raschem Gewichtsverlust wird eine erhöhte Ausscheidung von Vanillin-Mandelsäure beobachtet. Welches Krankheitsbild liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit vor? Phäochromocytom (Tumor im NNM)
54. Warum kommt es beim Morbus Addison zu einer Bronze- Färbung der Haut?
NNR- Insuffizienz, POMC erhöht \rightarrow ACTH + MSH (Melaninablagerung in Melanozyten)
55. KM beträgt 3mM, [S]: 5mM, V: 15×10^{-6} mol/l x sec. $V_{max} = ?$
 $2,4 \times 10^{-5}$
56. Bei welchen Stoffwechselwegen wird NADPH gebildet und wo verbraucht?
PPW, Malatenzym; Synthese von FS, Cholesterol, Steroidhormonen
57. Nennen Sie drei Wege, wie Pyruvat in der Muskelzelle metabolisiert werden kann! PDH: Acetyl-CoA, LDH: Lactat, Pyruvatcarboxylase: Oxalacetat
58. Welche Veränderung des Genoms liegt der Krankheit „Xeroderma Pigmentosa“ zu Grunde?
Fehler im Reparatursystem (Nucleotidexzisions-Reparatur), keine Reparatur von Thymindimeren (durch UV-Licht)
59. Nennen Sie Basenveränderungen, die vom Reparatursystem beseitigt werden (bei Eukaryonten)!
Desaminierung, Dimerisierung Depurinierung
60. Welche zwei wichtigen Modelle beschreiben Kooperativitäten in Enzymen und wie unterscheiden sie sich? MONOD-Modell: „alles-oder-nichts“- Übergang zwischen Konformationen (R und T) eines oligomeren Proteins
KOSHLAND-Modell: sequentielle Übergänge, Beschreibung der Kooperativität zwischen den Untereinheiten der oligomeren Proteine durch einen thermodynamischen Ansatz
61. Welche Sequenz entsteht aus 5'TAGC 3' bei der Replikation? 5'GCTA 3'
62. Nennen Sie drei N- haltige niedermolekulare Verbindungen, die von der Leber synthetisiert werden können und exportiert werden!
Harnstoff, Glutamin, Bilirubin, Kreatin
63. Nennen Sie zwei Membranproteine, die für die Regulation der Insulinsekretion der B- Zellen durch die Glucosekonzentration im Blut wichtig sind!
ATP-abhängiger K^+ - Kanal, spannungsoperierter Ca^{2+} - Kanal
(Glucagon)

91
Hormone erhalten ihre Wirkung über die Veränderung der
Konzentration von Nichtrezeptor- Proteinen in der Zellmembran. Nennen Sie
ein Hormon und das entsprechende Membranprotein!

ADH/Aquaporine, T3/β-adrenerge Rezeptoren, Insulin/Glut-4

65. Welches Produkt wird bei der Galaktoseverwertung aus Galaktose-1-Phosphat

66. Welchen allosterischen Aktivator benötigt die an der Harnstoffsynthese beteiligte Carbamoylphosphatase? In welchem Zellkompartiment der Hepatozyten befindet sich das Enzym? N-Acetylglutamat, Mitochondrium
67. Nennen Sie zwei Typen posttranslationaler Modifizierung und geben Sie je ein Beispiel an! Limitierte Proteolyse (Verdauungsenzyme, Fibrinolyse, Insulin), Acetylierung (Glykoproteine, Histone), Methylierung (Histone, Actin), Phosphorylierung (Proteinkinasen), ADP-Ribosylierung (eEF-2), Carboxylierung (Blutgerinnung), Anheftung von Fettsäuren (Membranproteine), Glykosylierung (ABO-System), GPI-Anker (Acetylcholinesterase)
68. Geben Sie zwei metabolische Veränderungen in extrahepatischen Zellen an, die ein erhöhter Cholesterinbestand nach einer erhöhten Cholesterinaufnahme aus LDL bewirkt! Hemmung der β -HMG-CoA-Reduktase (somit der Cholesterin-Neusynthese), Aktivierung der ACAT (verstärkte Speicherung als Cholesterinester), Repression der LDL-Rezeptor-Synthese (klin. Bild: Atherosklerose, Koronarkalk)
69. Geben Sie die Signalwandlungssequenz an, die bei der Wirkung von Glukagon zu einem gesteigerten Glykogenabbau führt! Rezeptor, G-Protein, Adenylatcyclase, cAMP, PK-A, Phosphorylase-Kinase, Phosphorylase
70. Nennen Sie zwei Substanzen, die im reversiblen Abschnitt des PPWs gebildet werden und die auch Metabolite der Glykolyse sind! Fructose-6-Phosphat, Glycerinaldehyd-3-Phosphat
71. Beim Abbau ungeradzahliges FS entsteht im Reaktionszyklus Propionyl-CoA. Nennen Sie Vitamine, deren Co-Enzyme für die Umwandlung zu Succinyl-CoA benötigt werden! Vitamin B12 und Biotin
72. Antimycin A hemmt den Elektronentransport im Komplex III der Atmungskette. Wie verändert sich unter dessen Wirkung a) der NADH/NAD-Quotient und b) der Quotient $\text{Cyt(Fe}^{++})/\text{Cyt(Fe}^{+++})$? a) wird größer b) wird kleiner
73. Nennen Sie je eine proteinogene und nicht-proteinogene AS des Harnstoffzyklus! Arginin, Ornithin
74. Ein 12-jähriger Patient wird mit persistierenden gastrointestinalen Beschwerden beim Arzt vorgestellt. Die Ernährungsanamnese zeigt, dass der Patient wenig Obst und Gemüse isst. Die Blutwerte sind unauffällig. Zur Klärung wird eine orale Fructosebelastung durchgeführt. Es kommt zu Erbrechen, Kaltschweißigkeit und Bauchkrämpfen. Blutglucose: 2,2 mM. Welche Störung ist wahrscheinlich und worauf beruht die Hypoglykämie? hereditäre Fructoseintoleranz; Aldolase A statt B, Fructose-1-Phosphat steigt, daher fällt Glucosespiegel
75. Nennen Sie mindestens 2 Funktionen von Apolipoproteinen! Stabilisierung, Erkennung durch Rezeptoren des Zielgewebes, Aktivierung der Lipoproteinlipase, Regulation des Cholesterinstoffwechsels, Lipidresorption, LCAT-Aktivierung
76. Wie nennt man die Markierung von körperfremden Zellen (z.B. infektiöse Mikroorganismen) durch Immunglobuline oder Komponenten des Komplementsystems, die zu ihrer beschleunigten Elimination durch phagozytierende Abwehrzellen führt? Nennen Sie eine Komponente des Komplementsystems, die dafür wichtig ist! Opsonisierung, C3b, C4b
77. Nennen Sie ein zyklisches Peptid, das in der Transplantationsmedizin zur

Immunsuppression genutzt wird.

Nennen Sie wenigstens ein Glied in der Signalkette bei der Blockierung der T-Zellfunktion.

Cyclosporin A, bindet Immunophilin (ein Cyclophilin), hemmt die Calcineurinphosphatase, verhindert die Aktivierung von NF-ATc, verhindert die Bildung von IL-2, Inaktivierung erfolgt über ein CYP-450-Enzym in der Leber (CYP3A), keine Leukozyten Aktivierung

78. Bei einem Frühgeborenen wurde eine sehr starke Erhöhung von indirektem Bilirubin im Blut gemessen.

a) Was ist die wahrscheinlichste Ursache für diesen Ikterus?

Unreife Leber, Mangel an UDP-Glucuronyltransferase

b) Welche therapeutischen Maßnahmen sind erforderlich?

Phototherapie (blaues Licht)

79. Erläutern Sie warum beim Western- Blot die Membran mit Magermilch inkubiert wird? Blockierung unspezifischer Bindungen

80. Sie haben im Blut eines Patienten die folgenden Werte gemessen:

Aktueller pH = 7.2; aktuelles $[\text{HCO}_3^-]$ = 22 mmol/l

Im Blut wurde keine Erhöhung der Lactat und der Ketonkörperkonzentration gefunden.

Molarer Löslichkeitskoeffizient für CO_2 : $\alpha = 0.03 \text{ mmol/(l} \cdot \text{mmHg)}$, pK_a der Kohlensäure = 6.1

a) Berechnen Sie den aktuellen pCO_2 (in mmHg)! $\text{pCO}_2 = [\text{HCO}_3^-] \cdot 10^{(\text{pK}-\text{pH})}/\alpha$

$\alpha = 58.25 \text{ mm Hg}$ b) Interpretieren Sie die gemessenen und berechneten Werte in Hinblick auf den Säure-Basen-Status des Patienten. resp. Acidose, ohne signifikante Kompensation ($[\text{HCO}_3^-]$ im Normalbereich)

81. Bei einem Patienten wurde eine Blutglucosekonzentration von 7.5 mMol/l bestimmt.

Molekulargewicht der Glucose = 180

a) Rechnen Sie den angegebenen Wert in mg % (mg/dl) um! $c = 7,5 \text{ mMol/l} \times 180/10 = 135 \text{ mg \%}$.

b) Ist bei dieser Blutglucosekonzentration eine Glucosurie zu erwarten?

Nein, Blutglucose ist zwar etwas erhöht (nach Glucosebelastung), aber der Schwellenwert liegt erst bei 10mMol/l

82. Wie heißt das Protein, das beim Erhitzen des Harns zunächst ausfällt und bei weiterem Erhitzen wieder in Lösung geht? Von welchen Zellen wird dieses Protein gebildet?

Bence-Jones-Protein (leichte Ketten IgG);
aus Myelomen (Plasmazellen-Tumore),

Plasmocytomzellen

83. Nennen Sie zwei Produkte des Lipidstoffwechsels, deren Synthese über β -Hydroxy- β -methyl-glutaryl-CoA verläuft!

Ketonkörper (Acetoacetat, Hydroxybutyrat, Aceton), Cholesterin

84. Nennen Sie zwei Vitamine bzw. Vitaminderivate, die für die Synthese von Adrenalin aus Tyrosin benötigt werden! Für welche Enzyme werden diese Faktoren benötigt? Vitamin C (Dopamin-Hydroxylase), PALP (Dopa-Decarboxylase)

85. Nennen Sie zwei Faktoren, die eine Proliferation der Schilddrüse (Struma) fördern!

(LATS), TSH, EGF, IGF-1, maligne Transformation (Strahlung, Viren), Jodmangel

86. Woraus beruht die entzündungshemmende Wirkung der Glucocorticoide?

Expression des Lipocortingens, Hemmung der PL A2 (keine Synthese von

Arachidonat und Prostaglandinen), Inaktivierung von NF- κ B (kein Interleukin)
Wie kommt es unter der Wirkung von Cortisol zur Inaktivierung dieses Transkriptionsfaktors?

Cortisol stimuliert die Synthese von I- κ B-Gen in Prähelferzellen

87. a) Nennen Sie 2 Merkmale, durch die sich Ionenkanäle und Transporter unterscheiden!
b) Nennen Sie ein Beispiel für einen Rezeptor, der ein ligandengesteuerten Ionenkanal ist!
a) Fließgeschwindigkeit wesentlich höher als bei Transporter, diffusionslimitiert; ohne Sättigung, regulierte Öffnung im ms-Bereich
b) Nikotinische Acetylcholin-Rezeptoren
88. Nennen Sie einen Metaboliten, dessen Spiegel im Blut beim congenitalen adrenogenitalen Syndrom (AGS) erhöht ist. Welcher Enzymdefekt ist die häufigste Ursache für dieses Krankheitsbild?
17- α -Hydroxy-Progesteron, Testosteron und Cortisolvorstufen;
21-Steroid-Hydroxylase-Defekt; Therapie: Hydrocortison
89. Nennen Sie eine typische Ursache für die Hyperthyreose beim Morbus Basedow! Worauf beruht die Ausbildung einer Tachykardie bei einer Hyperthyreose? Vermehrte Expression von β -adrenergen Rezeptoren im Myocard, Bildung von Antikörpern gegen den TSH-Rezeptor (LATS)
90. Nennen Sie die Angriffspunkte von Aspirin und Glucocorticoiden bei der Synthese von Eicosanoiden! Aspirin: Acetylierung der beiden COX-Isoenzyme, hemmt diese, keine Prostaglandinsynthese; Glucocorticoide hemmen über Lipocortin-1 die PL-A 2
91. Bei einer Auslösung der Apoptose durch exogene Signale werden in einer Aktivierungssequenz Caspasen aktiviert. a) Was sind Caspasen?
Cysteinproteasen
b) Wodurch werden sie aktiviert? limitierte Proteolyse
92. Die Bindung von ANP an seinen Rezeptor in der NNR bewirkt einen intrazellulären Anstieg von cGMP. Welche Enzyme werden dadurch direkt beeinflusst?
Phosphodiesterase (cGMP- Abbau), Proteinkinase G (Relaxation glatter Muskulatur), Na⁺-Kanäle (Sehvorgang)
95. Welcher Gendefekt liegt dem Favismus zugrunde? Wie wird die Erkrankung vererbt?
Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase Mangel, x-chromosomal rezessiv
96. In Eukaryonten kann DNA -Methylierung eine Gen-Inaktivierung bewirken. a) Welcher Methylgruppendonator wird genutzt? b) Welche Base der DNA wird methyliert?
SAM; Cytosin
97. Nennen Sie zwei Enzyme, die für die Herstellung eines rekombinanten Plasmids benötigt werden? Endonukleasen; Ligasen, Phosphatase.
98. Nennen Sie 2 Prozesse, die dazu beitragen, dass beim Menschen aus einem Gen mehrere (verschiedene) Proteine gebildet werden können!
alt. Spleißen, RNA-Editing (postranskriptionale Modifikationen), posttranslationale Modifikationen auch?
99. rRNA > tRNA > mRNA
100. Welche Proteine setzen Adipozyten frei? Leptin, Adiponektin, Resistin
101. Nennen Sie Funktionen und Eigenschaften von IgE, IgA und IgG, IgM!
IgE: Auslösung von Allergien, monomer, Schutz vor Parasiten

- IgA: schützt Schleimhaut, dimer, Joining-Peptide
 IgG: schützt extravasalen Raum vor Viren und Bakterien, monomer, placenta-gängig, IgM: erste Abwehr gegen Mikroorganismen, pentamer, J-Peptide, ABO-System
102. Nennen Sie Modifikationsmöglichkeiten der DNA!
 Rekombination während Meiose, Transposons, Retrotransposons
 103. Welcher Defekt führt zur Hämophilie A? Wie wird er vererbt?
 defekter Faktor VIII, x-chromosomal rezessiv
 104. Nennen Sie Monosaccharide, die durch Na⁺ abhängigen Symport aufgenommen werden!
 Glucose, Galactose
 105. Nennen Sie Prozesse, die an der Variabilität von AK beteiligt sind!
 somatische Rekombination und Hypermutation, unterschiedliche Gene für Ketten
 106. AK werden sowohl in der Membran, als auch in sekretorischer Form synthetisiert. Welcher Prozess der RNA ist dafür verantwortlich? alternatives Spleißen der mRNA
 107. Nennen Sie Prozesse, durch die AK an der Immunantwort beitragen!
 binden Antigene, aktivieren Komplementsystem, Opsonisierung, neutralisieren
 108. Spaltprodukte aus dem Komplementsystem wirken unterschiedlich. Wie wirken sie (mit Beispiel)?
 chemotaktisch: C3a, C4a, C5a,
 anaphylaktisch: C3a, C4a, C5a
 opsonierend: C3b
 109. Welche Zellen bilden ROS (reaktiver Sauerstoff) + Enzyme?
 Granulozyten; NADPH-Oxidase, Myeloperoxidase (und Erythrozyten über Met-Hb)
 110. Wo wird Interferon gebildet? Nennen Sie zwei Zellpopulationen, die dadurch aktiviert werden!
 α, β aus Makrophagen, Fibroblasten, aktivieren dendritische Zellen
 γ aus NK-Zellen, aktivierten T-Zellen, aktivieren Makrophagen, NK-Zellen
 111. Worin besteht der Unterschied bei der Erkennung von Antigenen durch Antigenrezeptoren in B- und T-Zellen?
 B-Zellen: naive Antigene, zwei Antigene; T-Zellen: über MHC Moleküle, ein Antigen
 112. Nennen Sie zwei Signale für den Klassenwechsel von AK!
 Zytokine (Ile 4), Liganden (CD 40)
 113. Welche Zellen sind für die primäre Immunantwort wichtig?
 Makrophagen, NK-Zellen, Komplementsystem, neutrophile Granulozyten, Defensine
 114. Worin besteht der Unterschied zwischen cytotoxischen T-Zellen und T-Helferzellen?
 MHC I, bzw. II als Oberflächenmarker
 115. Wie werden virusinfizierte Zellen erkannt? durch NK-Zellen, Präsentation viraler Peptidfragmente an Oberfläche
 116. Nennen Sie zwei Familien von Enzymen, die Palindrome erkennen!
 Restriktionsendonucleasen und Methyltransferasen
 117. Wo wird $\alpha 1$ -Antitrypsin gebildet? Welches Krankheitsbild entsteht durch Mutationen im $\alpha 1$ -Antitrypsin-Gen?
 Leber (akute Phase Protein); Leberschädigung, Lungenemphysem
 118. Beschreiben Sie in Stichworten den Wirkmechanismus von Sulfonamiden, Fluoruracil und Aminopterin!
 Sulfonamide hemmen die bakterielle Folatsynthese
 Fluoruracil ist ein Suizidinhibitor der dTMP-Synthase

Aminopterin hemmt die Dihydrofolatreduktase des Menschen.

119. Welche zwei Produkte entstehen im Harnstoffzyklus durch die Argininosuccinase? Arginin, Fumarat.
120. Durch welches Enzym wird cAMP gebildet, durch welches abgebaut? Welches Enzym wird durch AMP allosterisch aktiviert? Adenylatzyklase; Phosphodiesterase; Phosphofructokinases (5'-AMP!), Glykogenphosphorylase
121. a) Nennen Sie ein Enzym, das unter der Wirkung von Insulin inaktiviert wird und eine verstärkte Glykogensynthese in der Leber auslöst! b) Nennen Sie ein Enzym, das unter der Wirkung von Glucose aktiviert wird und eine Aktivierung der Glykogensynthese in der Leber auslöst! a) Glycogensynthasekinase-3 (GSK3); b) Proteinphosphatase-1 (PP-1).