

Quickyausarbeitung Biochemie

Matthias Leonhardt

Jena, den 16. November 1999

Diese Ausarbeitung entstand in Zusammenarbeit mit

Christine Materne
Thomas Kirmeier
Uwe Krämer
Christoph Kranich

HM12

Wir möchten auch Dr. Scheglmann für die intensive Physikumsvorbereitung danken und allen unseren Kommilitonen und denen, die nach uns die Biochemie bestreiten wollen, viel Glück und gutes Gelingen wünschen.

Falls Ihr Fragen oder Verbesserungsvorschläge für diesen Script (insbesondere Fehler!) habt, wendet Euch an:

Matthias Leonhardt <i71ema@rz.uni-jena.de>

Außerdem gibt es die aktuelle Version dieses Scriptes immer unter:

<http://www.uni-jena.de/~i71ema/Quicky.htm>

Die Autoren übernehmen keine Gewähr auf Vollständigkeit oder Richtigkeit des Inhaltes dieses Scriptes. Wir sind auch nur Studenten und wollen mit diesem Script lediglich die Vorbereitung auf die in Jena beliebten Biochemie-Quickyfragen erleichtern und eine schnelle Wissensüberprüfung kurz vor dem Physikum ermöglichen. Es gibt nämlich auch noch Bücher...

Inhaltsverzeichnis

1 Aminosäuren, pH-Werte	2
1.1 Quickfragen	2
2 Enzyme	5
2.1 Kurzhinweise	5
2.2 Quickfragen	7
3 Nucleinsäuren	10
3.1 Quickfragen	10
4 Viren	14
4.1 Quickfragen	14
5 Kohlenhydrate	18
5.1 Quickfragen	18
6 Aminosäurestoffwechsel	21
6.1 Quickfragen	21
7 Hormone	26
7.1 Quickfragen	26
8 Blut	35
8.1 Quickfragen	35
9 Wasser- und Elektrolythaushalt	38
9.1 Quickfragen	38

1 Aminosäuren, pH-Werte

1.1 Quickfragen

hallo

1. Wie groß ist die Osmolarität einer 0,8%-igen $NaCl$ -Lösung?

$$M = \frac{m}{n}$$

$$n = \frac{m}{M}$$

$$m_{NaCl} = 0,8\% \text{ von } 1 \text{ kg } H_2O = 8 \text{ g}$$

$$n = \frac{8g}{58 \frac{g}{mol}} = 0,138 \text{ mol}$$



$$0,138 \text{ mol } NaCl = 0,276 \text{ osmol } NaCl = 276 \text{ mosmol } NaCl$$

Die Osmolarität gibt die Anzahl der gelösten Teilchen an.

2. 2 basische Aminosäuren?

- Arginin (Arg)
- Lysin (Lys)
- Hydroxylysin (Hyl) ist aber nicht proteinogen

3. Was ist Denaturierung?

Proteine haben eine charakteristische Struktur (primäre, sekundäre, tertiäre, quartäre). Durch Denaturierung kann es in seiner räumlichen Anordnung verändert werden. Dadurch hat es nicht mehr seine native Struktur – allerdings bleibt die Aminosäuresequenz (Primärstruktur) bei der Denaturierung unverändert!

Folgende Faktoren wirken denaturierend:

- Hitze ($> 45^{\circ}\text{C}$)
- Säuren und Laugen
- organische Lösungsmittel (Alkohole, Chloroform)
- Harnstoff
- Schwermetallsalze

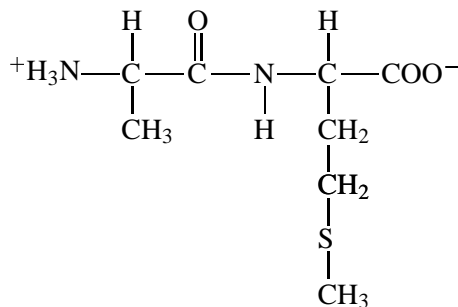
Die Folgen der Denaturierung sind (alle Enzyme sind Proteine):

- Verlust der biologischen Aktivität
- Oberflächenvergrößerung \rightarrow leichte Angreifbarkeit für andere Enzyme
- Löslichkeit in wässrigem Milieu nimmt infolge des Verlustes der Hydrathülle ab
- Viskosität (Zähigkeit) der Proteine nimmt zu

4. Welche Arten von Sekundärstrukturen kennen Sie?

- Faltblattstruktur
- α -Helix

5. Formel von Alanylmethionin?



6. pH von 0,04 mM HCl?

HCl ist eine starke Säure \rightarrow es dissoziiert vollständig. Deshalb:

$$\begin{aligned}
 \text{pH} &= -\lg c_{\text{H}_3\text{O}^+} \\
 \text{pH} &= -\lg 0,04 * 10^{-3} \\
 \text{pH} &= 4,4
 \end{aligned}$$

7. pH von 0,03 mM NaOH?

$$pH = 14 - \lg c_{OH^-}$$

$$pH = 14 - \lg 0,03 \cdot 10^{-3}$$

$$pH = 9,5$$

8. Welche schwefelhaltigen Aminosäuren kennen Sie?

- Cystein (Cys)
- Methionin (Met)
- Cystin (Cys-Cys)

9. In welcher Reihenfolge eluieren unterschiedlich große Moleküle in der Gelchromatographie?

Große Moleküle wandern schneller als kleine, da kleine in den Löchern der Gelteilchen hängen bleiben.

10. Formel von Glycylphenylalanin?

11. Aufbrechen von H-Brücken (1. chemisch und 2. physikalisch)?

- *chemisch*: Säuren, Laugen, Harnstoff
- *physikalisch*: Erhitzen, Gefrieren

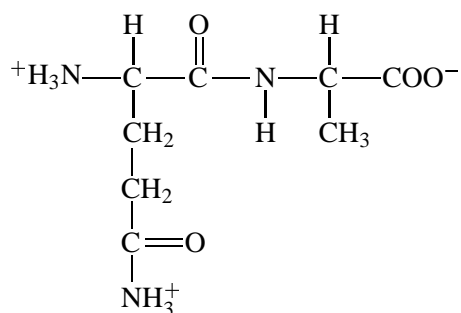
siehe Frage 3, Seite 3

12. IP von Glutaminsäure bestimmen (gegeben ist: $pK_1 = 2,4$; $pK_R = 4,3$; $pK_2 = 9,7$)?

Bei sauren und basischen Aminosäuren (mehr als 2 pK -Werte) benutzt man die pK -Werte, die dem IP am nächsten liegen, d.h. an denen die Aminosäure eine Ladung von +0,5 bzw. -0,5 hat. Im Beispiel Glutaminsäure ist das pK_1 und pK_R . Man rechnet also:

$$IP = \frac{2,4 + 4,3}{2} = 3,35$$

13. Formel von Glutaminyllalanin?



14. 3 nicht kovalente Bindungen?

- Wasserstoff-Brückenbindungen ($-H \cdots O-$)

- Ionenbindung ($-COO^- \cdots^+ H_3N-$)
- van der Waals-Kräfte (z.B. bei Leucin, Phenylalanin oder langkettigen Fettsäuren (Lipoproteine))

15. Zu wieviel % $COOH$ ($pK_S = 2,34$) bei $pH = 2,5$ dissoziiert in etwa?

Da der pK_S der $COOH$ -Gruppe bei 2,34 liegt (dort liegt die Gruppe zu 50% Wahrscheinlichkeit dissoziiert vor), und bei einem $pH = 2,5$ weniger Protonen vorhanden sind als bei einem $pH = 2,34$, ist die $COOH$ -Gruppe stärker bestrebt, ihre Protonen in Lösung zu geben, d.h. noch mehr zu dissoziieren. Es liegen also mehr als 50% der $COOH$ -Gruppen dissoziiert vor.

16. Welche Aminosäuren mit Hydroxylgruppen kennen sie?

- Serin (Ser)
- Threonin (Thr)
- Tyrosin (Tyr)
- Hydroxylysin (Hyl)

17. Welche Aminosäuren sind essentiell?

- **Phänomenale Isolde trübt mitunter Leutnant Valentins liebliche Träume**
- also: Phenylalanin (Phe), Isoleucin (Ile), Tryptophan (Trp), Methionin (Met), Leucin (Leu), Valin (Val), Lysin (Lys), Threonin (Thr)

18. Zu welcher Elektrode wandert ein Protein mit $IP = x$ bei $pH = 4$ in der Elektrophorese?

In der Elektrophorese werden Proteine nach ihrer Ladung getrennt. Das heißt, daß Proteine die nach außen hin elektrisch neutral sind (beim IP hier also $IP = 4$) im Gel nicht wandern.

Proteine, die einen höheren IP als der aktuelle pH besitzen, d.h. hauptsächlich positiv geladen (Kationen) sind, wandern zur Kathode und umgekehrt wandern Proteine mit einem niedrigeren IP (Anionen) zur Anode.

2 Enzyme

2.1 Kurzhinweise

Enzyme sind meist Eiweiße. Folgende Eigenschaften sind kennzeichnend für Biokatalysatoren, also auch für Enzyme:

- Beschleunigung einer chemischen Reaktion
- Auswahl der Reaktionsrichtung
- Nichterscheinen im Endprodukt

- ohne Einfluß auf die Lage des Gleichgewichtes der Reaktion

Die **Michaelis-Menten-Konstante**:

$$K_M = \frac{(k_{-1} + k_2)}{k_1}$$

für die Geschwindigkeit v einer Enzymreaktion und der Michaelis-Menten-Konstante gilt ($V = V_{max}$):

$$v = \frac{V \cdot [S]}{K_M + [S]}$$

Die maximale Katalysegeschwindigkeit eines Enzyms wird mit k_{kat} bezeichnet (Wechselzahl). Sie ist definiert als:

$$k_{kat} = V/[E]$$

Einteilung der Enzyme in 6 Klassen:

1. Oxidoreductasen
2. Transferasen
3. Hydrolasen
4. Lyasen
5. Isomerasen
6. Ligasen (Synthetasen)

und nach Bindungsart

- **allosterische**
Es sind mehrere Bindungszentren – für Substrat (katalytische) und für Effektoren (regulatorische) – vorhanden (=Oligomere Enzymstruktur). Die Effektoren verstärken die Enzymaktivität, deshalb die sigmoidale Kennlinie.
- **nichtallosterische**
Nur eine Bindungsstelle für Substrat – hyperbelförmige Kennlinie → Michaelis-Menten-Kinetik

reversible Hemmungen von Enzymen:

- **konkurrierende (kompetitive) Hemmung**
Substrat und Hemmstoff (Inhibitor) binden an die gleiche Stelle (aktives Zentrum) – der Hemmstoff *besetzt* die Bindungsstelle, deshalb ist der Hemmstoff bei kleinen Substratkonzentrationen und hohen Hemmstoffkonzentrationen stark wirksam.

$$k_m \uparrow \quad V_{max} \rightarrow$$

- **nichtkonkurrierende (nichtkompetitive) Hemmung**

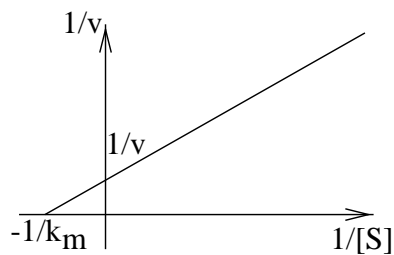
Hemmstoff und Substrat binden an unterschiedlichen Stellen an das Enzym. Dadurch wird die katalytische Fähigkeit des Enzyms herabgesetzt. Die Hemmung wird also *nur* von der Hemmstoffkonzentration, nicht von der Substratkonzentration beeinflusst. $k_m \rightarrow V_{max} \downarrow$

irreversible Hemmungen von Enzymen:

- Organophosphorsäureverbindungen (z.B. Diisopropylfluorophosphat)
- Inaktivierung von SH-Enzymen durch alkylierende Reagenzien
- Acetylsalicylsäure (Aspirin)

2.2 Quickfragen

1. Zu welcher Enzymklasse gehört Lactatdehydrogenase?
→ Oxidoreduktase
2. Zu welcher Enzymklasse gehört Glucose-6-Phosphatase?
→ Hydrolase
3. im $1/v - 1/s$ Diagramm
Schnittpunkte zuordnen



4. Welche Bindungen, die nicht kovalent sind, bedingen das Entstehen der räumlichen Struktur der Proteine?
 - Ionenbindung
 - hydrophobe Wechselwirkungen (van der Waals-Kräfte)
 - Wasserstoffbrückenbindungen

siehe Frage 14, Seite 4
5. Wie lautet der Zusammenhang zwischen V_{max} und E ?
 - siehe k_{kat}
 - Bei V ist $[ES]$ maximal und $[E] = 0$

6. Welche Komplexe können Enzym, Substrat und Inhibitor bei einer nicht kompetitiven Hemmung bilden?

→ ES, EH, ESH

7. 3 Parameter zur E-Aktivitätsbestimmung

→ k_m [S] v_{max}

8. Berechnen von ΔG bei $A = B$ und $A \rightleftharpoons B$

Bei $v_{hin} = v_{rueck}$ gilt: $\Delta G = 0$

$$\Delta G = \Delta G_0 + R \cdot T \cdot \ln \frac{[B]}{[A]}$$

$$\Delta G = \Delta G_0 + R \cdot T \cdot \ln 1$$

$$\Delta G = \Delta G_0$$

$$\Delta G = \Delta G_0 = 0$$

9. Wie wirkt Diisopropyl? (ob man das für's Physikum wissen muß?)

→ hemmt Acetylcholin-esterase (eine Serinprotease) irreversibel

10. 3 Möglichkeiten zur Enzymregulation:

- allosterische Hemmung
- kompetitive Hemmung – Konkurrenz im aktiven Zentrum
- Temperatur
- pH-Wert

11. Welche Komplexe bilden sich bei kompetitiver Hemmung:

- ES – Komplex
- EH – Komplex

12. 3 Charakteristika allosterischer Enzyme:

- sigmoider Kurvenverlauf $R \rightleftharpoons T$
- mindestens 2 Untereinheiten
- R-elaxed Affinität: $S \uparrow + \uparrow - \downarrow$
T-ense $S \downarrow + \downarrow - \uparrow$

13. Spektrallinien von NAD?

NAD	NADH
260nm	260nm + 340nm

Soll der Substratumsatz eines Enzymes gemessen werden, kann man dies mit Hilfe einer gekoppelten Reaktion, welche als Coenzym NAD benutzt, erreichen. Dabei ändern sich die Absorptionswerte der Lösung (siehe obige Tabelle)

14. Warum sind Reaktionen, die von Enzymen katalysiert werden, schneller?

$A_0 \downarrow$

15. Der k_M -Wert eines Enzyms beträgt $3 \cdot 10^{-4}$. Wieviel Prozent der Maximalgeschwindigkeit sind bei einer Substratkonzentration von $0,3mM$ erreicht?

$$0,3mM = 3 \cdot 10^{-4} = k_M \rightarrow k_M = [S] \Rightarrow 50\%$$

$$\frac{v}{2} = k_M = [S]$$

Hier hat das Substrat gerade die Konzentration der halben Maximalumsatzgeschwindigkeit des Enzymes.

16. Umwandlung der Einheit der Enzymaktivität von $0,18mMol/h$ in IU .

$$\frac{1\mu Mol}{min} = 1 IU \rightarrow \frac{0,18 \cdot 10^3 \mu Mol}{60min} = 3 IU$$

17. Errechnen der Geschwindigkeit:

$$Produkte = Edukte$$

$$Produkte \neq Edukte$$

$$Substrat + k_m = v$$

$$v = \frac{v_{max} \cdot [S]}{k_m + [S]} = \frac{v_{max} \cdot v}{v + v}$$

18. stabiles / instabiles Fließgleichgewicht

Der lebende Organismus ist ein offenes, instabiles System, da es nur durch eine ständige Zu- und Abfuhr von Energie und Stoffen aufrecht erhalten werden kann. Wenn Stoffe zu-/abgeführt werden, ändert sich die Geschwindigkeit der Hin-/Rückreaktionen \rightarrow instabiles Fließgleichgewicht.

Bei einem stabilen Fließgleichgewicht ist Hin- und Rückreaktion gleich schnell. ($\Delta G = 0$)

19. 2 Maßeinheiten für Enzymaktivität

- $Katal = \frac{1 Mol}{sec} = \frac{100\% \cdot 1}{2} = 50\%$

- $U = \frac{1 \mu Mol}{min}$

20. kompetitive Wirkung des Inhibitors:

- Inhibitor konkurriert mit S um die Substratbindungsstelle (aktiven Zentrum), dadurch wird K_m größer

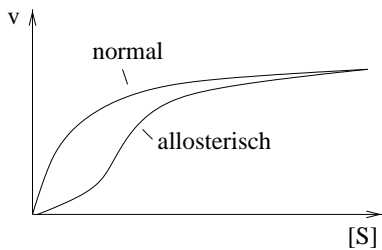
21. Wieso ist ein Enzym ein Katalysator?

- Aktivierungsenergie \downarrow
- wird durch die chem. Reaktion nicht verändert

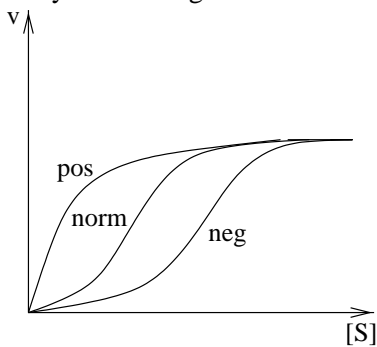
22. 3 Katalysemechanismen:

- Säure - Base Katalyse
- Metallionen Katalyse
- kovalente Katalyse

23. 2 Kurven: allosterisch/normal



24. Wirkung negativer und positiver Effektoren auf die Substratsättigungskurve allosterischer Enzyme im Diagramm darstellen.



25. Was verändert Enzym nicht? → die Lage des Gleichgewichtes

3 Nucleinsäuren

3.1 Quickfragen

1. Herstellung von rekombinantem Insulin

Insulin wird als Proinsulin in *E.coli* hergestellt (...) und anschließend durch proteolytische Spaltung in Insulin umgewandelt (Substitutionstherapie).

2. Restriktionsendonuclease, die zwischen *GGCC* spaltet, spaltet statistisch...

Wie viele Stücke entstehen aus einer Nucleotidkette, die 2560 Nucleotide lang ist.

$$4^4 = 256 \rightarrow \frac{2560}{256} = 10$$

3. Was ist ein Primer?

Ein Primer (Nucleinsäurestartmolekül) ist ein Stück einzelsträngiger, an die Matrize gebundene RNS, mit freiem 3' - OH-Ende an welchem die Kettenverlängerung durch die DNS-Polymerase vorgenommen wird?

4. 3 Abbauprodukte von Purin / Pyrimidin?

- **Pyrimidin:** Acetat bzw. Propionat → Harnstoffzyklus
- **Purin:** Xanthin bzw. Hypoxanthin → Harnstoffzyklus

- Harnsäure (Urat)
- CO_2 , NH_3

5. Was ist eine Hybridisierung, was ist eine Gensonde?

Hybridisierung: sowohl komplementäre DNA- als auch RNA-Sequenzen können sich spontan zu einer Doppelhelix zusammenlagern.

Gensonde: radioaktives (^{32}P) markiertes komplementäres DNA-Fragment bekannter Sequenz.

Ein Restriktionsfragment mit bestimmter Basensequenz kann nur durch Hybridisierung mit der Gensonde durch Autoradiographie sichtbar gemacht werden.

6. Warum wirkt 5'-Uracil als Zytostatika? / Wie wirken Folsäureantagonisten?

- In der Synthese der Thymidinderivate (nur in DNA vorkommend) wird *UMP* mit Hilfe von $NADP^+$ zu *d-UMP* reduziert. Dann findet am C_5 eine Methylierung zu *d-TMP* statt. 5-Fluoruracil hemmt als Analogon des *d-UMP* die *d-TMP*-Synthese (Thymin-Synthese) *irreversibel*.
- Eine weitere Möglichkeit ist die Hemmung der Tetrahydrofolatregenerierung durch sogenannte Folsäureantagonisten (kompetitive Inhibitoren der Dihydrofolatreduktase) → Hemmung der Purin Synthese

7. Definition der G_0 -Phase.

Ruhephase, in der die Zellen nicht in G_1 -Phase (Teilungsphase) eintreten (z.B. Neurone)

8. Warum wird P53 als Suppressorgen bezeichnet?

Wenn es aktiviert wird, unterdrückt (suppress) es die Transkription der DNA indem es den Zellzyklus in der G_1 -Phase anhält. Dies ist wichtig, wenn Fehler in der DNA nicht transkribiert werden sollen. P53 ist solange aktiviert, bis diese Fehlerhaften DNA-Stücke beseitigt sind. Wenn die Reparaturen nicht stattfinden, leitet P53 die Apoptose (programmierter Zelltod) ein. P53 kann dadurch das Entstehen von Tumoren verhindern.

9. Möglichkeiten zur Amplifikation (Vermehrung) von spez. DNS-Fragmenten?

- DNA-Vermehrung durch die Polymerase-Kettenreaktion (PCR)

10. Zellzahlregulation → zwei Vorgänge?

- Apoptose
- Kontaktinhibition
- Wachstumsfaktoren

11. Wie stellt man *cDNA* her?

Synthese von Eukaryontengen Man synthetisiert *cDNS*, die der aufbereiteten *mRNS* komplementär ist (also ohne Introns). *mRNS* wird mit Hilfe einer *Revertase* bzw. *reverse Transkriptase* in *cDNS* umkopiert – *umgekehrte Transkription*
Die *cDNS* kann man nach Bildung der Doppelhelix in einer Empfängerzelle klonieren.

12. 3 Beispiele für die Regulation der Transkription bei Eukaryonten.

- Transkriptionsfaktoren
- Promotoren (spezifische AT-reiche DNA-Teile)
- Enhancer (Verstärker) → Stimulierung der Promotoren
- Silencer (Dämpfer) → Hemmung der Promotoren
- Homöoboxgene (Abschalten von DNA-Abschnitten)

13. Wie wurde bei mRNA-Synthese das 3' bzw. 5'-Ende verändert?

- *5'-Ende*: Anhängen der *Cap-Struktur* (5'-5'-Bindung eines GTP – dadurch prä-mRNA stabiler)
- *3'-Ende*: Anhängen der *Poly-A-Sequenz* (ein aus 100-200 Nucleotiden bestehender Polyadenylatrest, der nicht mit translatiert wird)

14. Funktion der Topoisomerasen?

Enzyme, die die Verwindungszahl der Superspiralisierung (DNA-Helix) verändern – dadurch wird die Öffnung der Basenpaare erst möglich.

15. Erklären Sie das Prinzip einer Vaterschaftsbestimmung.

- DNA-Zerlegung in Fragmente (durch Restriktionsendonucleasen)
- Fragmentnachweis in Proben → anhand von Fragmentmusterzuweisung

16. In welcher Phase des Zellzykluses findet die Replikation statt?

In der S-Phase

17. Wie verhindert man den Abbau von Purinbasen?

mit Allopurinol (siehe Frage 25, Seite 13)

18. Was macht alternatives Splicen?

Manche mRNS-Transkripte, die *alternativ* gespliced werden können, können an anderen als den regulären Trennstellen (Exons und Introns) getrennt werden. Eine derartige Spleißung kann zur *Bildung verschiedener Proteine* aus einer einzigen Prä-mRNS führen. (z.B. bei Mutationen – Muskeldystrophie, Typ Duchenne)

19. Wie viele Aminoacyl-tRNS-Synthetasen benötigt man mindestens, um ein Protein zu synthetisieren?

Man benötigt mindestens soviele A.-tRNS-S. wie unterschiedliche AS im Protein vorhanden sind.

20. Vergleiche Stabilität von DNS und RNS.

DNA: - Doppelhelix

- Superhelix

- durch Histone stabilisiert...

- Desoxiribose / -Basenpaarung + H-Brücken

RNS: Einzelstrang

21. 3 Eigenschaften des Genetischen Codes.

- Besitzt 4 verschiedene Nucleotide: 2 Purin- und 2 Pyrimidinbasen, die 2 komplementäre Basenpaare bilden: Thymin + Adenin; Guanin + Cytosin
- Ein Nucleotidtriolett = Codon → codiert eine AS
- $4^3 = 64$ verschiedene Codons: **61** codieren 20 AS (→ eine AS ist durch mehrere Codons verschlüsselt → genetischer Code ist degeneriert) **3** Codons haben Signalfunktion: Stoppen Proteinsynthese → Stoppcodons
- universell (für alle Lebewesen gleich)
- kommafrei (keine uncodierten Stellen)
- nicht überlappend (jedes Triolett eigenständige Einheit)

22. Erklären Sie die DNA-Sequenz-Analyse!

- *nach F.Sanger*: von Einzelstrang-DNS Kopien werden Elektropherogramme hergestellt, von denen man die DNA-Sequenz ablesen kann.
- *nach A.M.Maxam & W.Gilbert*: chemische Spaltung der zu sequenzierenden DNS-Sequenz nach Markierung des 5'-Endes mit einem radioaktiven ^{32}P .

23. Funktion der Restriktionsendonuclease?

- können DNS ortsspezifisch spalten und in Fragmente zerlegen
- haben spezifische Erkennungsregionen im DNS-Molekül → palindromartige Nucleotidsequenzen (Rotationssymmetrisch)
- Brüche der DNS-Doppelhelix sind versetzt
- Durch Ortspezifität: identische Bruchenden $\hat{=}$ Kohäsionskräfte zwischen Fragmenten

24. 3 Enzyme bei Replikation

- | | |
|-------------------|------------------------|
| • DNS-Polymerasen | • RNasen |
| • RNS-Polymerasen | • Topoisomerasen |
| • Helicasen | • DNS-Bindungsproteine |
| • Ligasen | |

25. Molekulare Wirkung von Allopurinol bei Gicht?

- Allopurinol ist eine strukturanaloge Verbindung zu Xantin und wird durch die Xantin-Oxidase hydroxyliert und im aktiven Zentrum fest gebunden → Inhibitor.
- Xantin und Hypoxantin werden nicht mehr durch die X-Oxidase in Harnsäure umgewandelt, da das Enzym inhibitorisch an Allopurinol gebunden ist.
- Xantin und Hypoxantin sind gut H_2O -löslich.
- Endprodukte des Purinabbaues sind Xantin und Hypoxantin und verursachen, im Gegensatz zur Harnsäure, keine kristallinen Ablagerungen.

26. Was ist die Sanger-Technik?

eine Sequenzieretechnik nach Kettenabbruchverfahren

27. Richtung der Replikation?

DNS (Matrize) ablesen: von 3' Ende → 5' Ende

DNS-Polymerase (Synthese des Neustranges): von 5' Ende → 3' Ende

28. Strukturunterschied von DNA und RNA?

DNS:

- Träger der genetischen Information
- 2 Desoxyribose
- rechtsgewundene Doppelhelix (α -Helix)
- Thymin

RNS:

- unmittelbar an Proteinbiosynthese beteiligt
- Ribose (mit 2'-OH)
- funktionell aufgeteilt: tRNS, mRNS, rRNS
- einsträngig
- Uracil statt Thymin

29. Weshalb gibt es so viele unterschiedliche Immunglobuline trotz relativ geringer Anzahl von Genen für diese?

- Es gibt *drei* verschiedene Sätze von *Immunglobulingenen*, die auf verschiedenen Chromosomen lokalisiert sind, wobei jeder dieser Orte multiple Gensegmente darstellt.
- Während der Synthese werden diese untereinander *variabel* kombiniert und zu Untereinheiten zusammengesetzt.

4 Viren

4.1 Quickfragen

1. Was ist ein Virus?

Viren sind hochmolekulare Strukturen, die vorwiegend aus *Nucleinsäuren* und *Proteinen/hülle* bestehen. Sie besitzen *keinen eigenen Stoffwechsel*, sondern nutzen den der Wirtszelle und stellen für ihre Fortpflanzung lediglich ihre eigene genetische Information bereit. Sie sind für viele Infektionskrankheiten verantwortlich.

2. Was ist ein Polysom?

In einem Polysom (das aus mehreren Ribosomen besteht, die durch ein und das selbe mRNS-Molekül zusammengehalten werden) translatieren mehrere Ribosomen gleichzeitig ein- und dieselbe mRNS.

3. Was ist der Unterschied zwischen einem Protoonkogen und einem Onkogen?

Einige Viren können durch Integration ihres Genomes in das der Wirtszelle diese in eine maligne Tumorzelle umwandeln (*maligne Transformation*). Man nennt diese Viren *onkogene Viren*, die krebserzeugenden Gene *Onkogene*.

Retroviren besitzen wie Zellen auch auf ihrer Erbinformation Onkogenabschnitte. Dabei entsprechen sich c-Onkogene und v-Onkogene in ihrer Genetischen Information, bis auf einige (z.T. punktuelle Mutationen). Nach der Theorie sind also die v-Onkogene (Onkogene) aus c-Onkogenen (Protoonkogenen) durch Mutation hervorgegangen.

(siehe Frage 16, Seite 17)

4. Nennen Sie 3 Unterschiede zwischen einem Virus und einem Bakterium!

- Viren haben keinen eigenen Stoffwechsel (d.h. sie können weder Stoffwechselenergie gewinnen, noch Proteine synthetisieren)
- Ein Virus hat **entweder** DNS **oder** RNS im Gegensatz zur Bakterienzelle, die beides enthalten kann.
- Bakterien haben meistens eine Zellwand

5. Wie werden neusynthetisierte Proteine in das ER eingeschleust?

Ein Protein, das für den Export bestimmt ist (sekretorisches Protein), besitzt nach der Startsequenz eine Signalsequenz, welche nach ihrer Synthese von einem SRP (Signal-Recognition-Proteine) erkannt und gebunden wird.

Dieses SRP stoppt die Translation und überführt den m-RNS-Ribosom-Komplex zum ER und bindet das Ribosom über Rezeptoren an ein Tunnelprotein. Die Rezeptoren lösen das SRP wieder vom m-RNA-Strang und das Protein wird weiter synthetisiert, nur ins ER.

6. Wie wird die Termination beendet?

Transkription: Die Transkription kann durch rho-abhängige und rho-unabhängige Sequenzen beendet werden:

- a) rho-unabhängig: es bildet sich aus komplementären Basen der m-RNA spontan eine Haarnadelschleife aus, deren Zentrum ca. 20 Basenpaare vom Ende der RNS liegt, diese beeinflusst die DNA-RNA-Wechselwirkungen, sodaß diese getrennt werden.
- b) rho-abhängig: es bildet sich ebenfalls eine kurze Haarnadel an der RNA aus, ein hexameres rho-Protein hemmt die RNA-Polymerase-Wirkung.

Translation: Das Ende der Polypeptidkettensynthese (Termination) wird durch eines der 3 Terminations-/Stoppcodons (UAA, UAG, UGA) signalisiert. Für diese gibt es keine t-RNA-Moleküle. Ablösungsfaktoren (RF), die diese Stoppcodons erkennen, bin-

den und die Peptidyltransferase kann die Polypeptidkette hydrolytisch von der letzten t-RNA abspalten.

7. Warum kann Prolin-Cis-Trans-Isomerase eine Konformationsänderung bewirken?
Prolin kann in einer Cis- und einer Trans-Stellung vorkommen. Die Prolin-Cis-Trans-Isomerase schaltet zwischen diesen beiden Zuständen hin und her, Dadurch ändert sich die Stellung der Carboxylgruppe des Prolins und ein Protein kann sich dadurch in seiner Konformation durch die Ladungsverschiebung der Carboxylgruppe ändern.

8. Nennen Sie 3 Beispiele für:

Exonukleasen

spalten von Nucleinsäuren schrittweise Mononucleotide von ihren Kettenenden ab.

- Desoxyribonuclease I (DNase I)
- Exo-DNase I
- RNase H

Exopeptidasen

- Carboxypeptidase
- Aminopeptidase
- Dipeptidylpeptidase

9. Wie funktioniert der Vermehrungszyklus eines beliebigen Retrovirus?

- mit reverser Transkriptase umschreiben der v-RNA in DNA
- Bildung eines DNA-Doppelstranges, Hydrolyse der v-RNA
- DNA → ZK → Integration in Wirtsgenom
- v-Gene mit Zellzyklus vermehrt
- Exprimierung der v-DNA → Produktion neuer Viren-RNA + Proteine für Hülle

10. Wie gelangen sekretorische Proteine aus der Zelle?

- Transport (bzw. Synthese) ins Endoplasmatische Retikulum
- posttranslational modifiziert
- Sie werden in Sekretionsvesikel verpackt, zum Golgi-Apparat transportiert, modifiziert und wieder in Vesikel verpackt und
- über Exozytose in den Extrazellulärraum abgegeben.

11. Nennen Sie 2 Mechanismen molekularer Faltung von Proteinen?

- hydrophober Effekt
- **Während der Translation** Faltung und Formbildung mit Unterstützung durch **Chaperone** → verhindern spontane Faltung → erhöhen dadurch Ausbeute an korrekt gefalteten Proteinen

- zusätzlich tritt ein **Chaperonin** = Proteinkomplex (TRIC) auf, welcher einen Hohlraum besitzt, in dem das Protein endgültig gefaltet wird.
12. Was ist eine Topoisomerase?
ein Enzym zur Torsionsstreßbeseitigung (siehe Frage 14, S. 12)
13. Wie gelangt ein Virus in eine Wirtszelle?
- **Bindung** des Virus an die Membranoberfläche (spez. Bindung an Glykoprotein der Virushülle an Rezeptor der Zelle oder weniger spezifische Virusadsorption)
 - Bildung von umkleidenden Eindellungen der Zellmembran (*Invagination*) mit Hilfe von Clathrin Umkleidung (*Endozytose*)
 - **Fusionierung** mehrerer Endozytosebläschen zum Endosom → Ablösung des Virus vom Rezeptor, Virushülleneinbeziehung in Blase
 - **Verschmelzung** mit Lysosom → **Nucleinsäurefreisetzung** = Injektion
 - Nucleusübertritt **in Zellkern** → **Replikation**
14. Was bedeutet: der genetische Code ist degeneriert?
mit 4 Basen können maximal 64 AS codiert werden, aber nur 20 AS werden durch mehrere verschiedene Triplets codiert.
15. Was ist die Wirkung von Ubiquitin?
- Proteinabbau (anormaler, Cycline)
 - Ubiquitin bindet mit c-terminalen Glycinrest an bestimmte Aminogruppen (Lysinseitenketten) von Proteinen, welche damit für die Proteolyse markiert sind
16. Was ist der Unterschied zwischen Viren- und zellulären Onkogenen?

c-Onkogene	v-Onkogene
Introns gleicher Ort	keine Introns an verschiedenen Chromosomenlokalisationen
kontrollierte (durch Tumor-Suppressorgene) nicht onkogen wirksam (erst wenn sie mutieren, sind sie onkogen wirksam)	krebserregende Wirkung

(siehe Frage 3, Seite 15)

17. Nennen Sie 3 Beispiele für limitierte Proteolyse.
- Präproinsulin → Proinsulin
 - Zymogene (Verdauungsenzyme) → Enzyme (noch nicht aktiviert)
z.B. Trypsinogen → Trypsin
 - Prokollagen → Kollagen

18. Was ist der Unterschied zwischen Phago- und Autocytose?

Autocytose: = Autophagie = Endabbau von intrazellulären eigenen Stoffen
(Membran um Partikel = Autophagosom)

Phagocytose: festes korpuskuläres extrazelluläres Material wird in Phagosom abgebaut

19. Welche Funktion haben SRP (Signal Rezeptor Proteine)?

siehe Frage 5, Seite 15

20. Warum sind apathogene Viren als Vehikel/Carrier für therapeutische DNA gut geeignet?

Sie können benutzt werden, um DNA/RNA in eine „Wirtszelle“ einzuschleusen.

5 Kohlenhydrate

5.1 Quickfragen

1. Welche Signale werden bei PET, NMR ausgewertet?

PET (Positronen-Emissionstomographie)

NMR (Nuclear-Magnetic-Resonance = Magnetoresonanztomographie – MRT)

2. Nennen Sie 3 Unterschiede zwischen Hexokinase und Glucokinase!

- **Hexokinase** wirkt auf alle Hexosen und weist eine sehr hohe Aktivität auf ($K_m \downarrow$), sie wird durch Glucose-6-Phosphatase gehemmt.
- **Glucokinase** kommt vor allem in der Leber vor, wirkt spezifisch auf Glucose und besitzt eine geringere Aktivität als Hexokinase (-1 ATP)
- Synthese wird durch *Insulin* induziert
- erhöhtes Kohlenhydratangebot im Pfortaderblut beschleunigt die Glucokinasereaktion

3. Nennen Sie 4 Enzyme der Glucolyse!

- Hexokinase, Glucokinase
- Glucose-6-Phosphat-*Isomerase*
- Phosphofruktokinase
- Aldolase

4. Welcher Unterschied besteht zwischen Ribose, Fructose bzw. Ribose und Glucose?

- Ribosen sind *Pentosen* (5 C-Atome)
- Glucose und Fructose sind *Hexosen* (6 C-Atome)

5. Welche ATP-bildenden und -verbrauchenden Reaktionen gibt es bei der Glycolyse?

- Phosphorylierung von Glucose zu Glucose-6-Phosphat (-1 ATP)

- Phosphorylierung von Fructose-6-Phosphat zu Fructose-1,6-Bisphosphat (-1 ATP)
- Übertragung des Phosphatrestes vom C₁-Atom auf ADP → 3-Phosphoglycerat (+2 ATP)
- Umwandlung von Phosphoenolpyruvat zu Pyruvat (+2 ATP)

6. Nennen Sie 4 Enzyme des Pentosephosphatweges!

- Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase
- Gluconolactonase
- Gluconsäure-6-Phosphat-Dehydrogenase
- Ketoisomerase
- Epimerase
- Transketolase
- Transaldolase

7. Welche Reaktionen katalysiert die

Glykogensynthase katalysiert UDP-Glycose → 1,4-glykosidisches Glykogen unter UDP-Abspaltung

Phosphorylase a katalysiert Glykogenspaltung an 1,4-glykosidischen Bindungen → Glucose-1-Phosphat

8. Welche Unterschiede in Bindungen und biologischen Eigenschaften bestehen zwischen Cellulose und Glycogen?

Glycogen	Cellulose
verzweigtes Polysaccharid	
Polymer der Glycose	
α-1,4-glykosid. Bindung	β-1,4-glyk. Bindung
an Verzweigung α-1,6-glyk. Bind.	
besteht aus Maltose und Isomaltose	kann nur durch fremde Mikroorganismen
Energiespeicher	abgebaut werden

9. Erklären Sie die Unterschiede der ATP-Bindung der anaeroben Glycolyse über biologische Oxidation und den Citratzyklus!

- bei Sauerstoffabschluß Reduktion von Pyruvat zu Lactat mit Hilfe des glykolytisch gebildeten NADH.
- bei O₂-Anwesenheit wird das glykolytisch gebildete NADH durch Atmungskette oxidiert → kaum Lactat
- Pyruvat → Acetyl-CoA → Citratcyclus → CO₂ + H₂O

10. Wodurch werden im ABO-Blutgruppensystem die Eigenschaften ausgemacht + nennen Sie 3 Zuckerderivate dieses Systems.

Die Blutgruppen werden durch die Blutgruppenantigene (Polysaccharidketten) auf der Erythrozytenoberfläche charakterisiert.

- Gruppe 0 → Galaktose und Fucose (= H-Substanz)
- Gruppe A → Galaktose + N-Acetyl-Galaktosamin und Fucose
- Gruppe B → Galaktose + Galaktose und Fucose
- Gruppe AB → Antigene von A und B gemischt

11. Nennen Sie 5 Coenzyme der Pyruvatcarboxyldehydrogenase!

Thiaminpyrophosphat (*TPP*), Coenzym A, Pyruvat, *FAD*, *NAD*, Liponsäure, *ADP*, Mg^{2+}

12. Was sind Ursachen und Wirkung der Galaktosämie?

- genetisch bedingter Defekt der Galactose-I-phosphat-uridyltransferase → keine Galactoseverwertung
- Anhäufung von Galactose im Blut und Harn und Galactose-I-phosphat in Leber, Erys u.a.
- Bildung von Galactitol und Anlagerung desselben z.B. in Linsenfasern des Auges → Quellung der Linse

13. Welche Aminosäuren sind an N- und O-glykosidischen Bindungen in Glycoproteinen beteiligt?

- *O-glykosidische* Bindungen an Serin und Threonin
- dolicholabhängig über *N-glykosidische* Bindungen an die Amidgruppe von Asparagin

14. Nennen Sie 2 Metabolite und 2 Enzyme der Glykogensynthese!

- Phosphorylierung von Glucose zu Glucose-6-Phosphat (*Hexo-/Glucokinase*)
- Verknüpfung der Glukoseeinheiten (UDP-Glucose) zu 1,4-glykosidischem Glykogen (*Glykogensynthase*)

15. Wie lautet die Bilanzgleichung der Pyruvatdehydrogenase?



16. Welche Funktion hat das 2,6-Bis-Fructophosphat?

- → Regulation der Glykolyse induziert durch Insulin (Senkung des Blutzuckerspiegels)
- aktiviert die Phosphofruktokinase in der Leber
- vermindert den Hemmeffekt des ATP

17. Nennen Sie 4 Enzyme der Gluconeogenese!

- Pyruvatcarboxylase
- Phosphoenolpyruvatcarboxykinase
- Fructose-1,6-bisphosphatase
- Glucose-6-Phosphatase

18. Nennen Sie 3 Bestandteile von Proteoglykanen!

Es werden *Mucopolysaccharide* im Gewebe kovalent über *Serin* bzw. *Threonin* an Proteine geknüpft → großer *Glykan-* (=Polysaccharid-) Anteil und kleiner *Proteinanteil*

6 Aminosäurestoffwechsel

6.1 Quickyfragen

1. Welche Nahrungsmittel stimulieren die Magensaftsekretion?

Alkohol, Coffein, bestimmte Proteine

2. Was ist das Eiweißbilanzminimum?

Das Eiweißbilanzminimum ist der Punkt der minimalen Proteinzufuhr, an der gerade eine ausgeglichene Stickstoff-Bilanz vorliegt.

$N - \text{Aufnahme} = N - \text{Abgabe}$ liegt bei 30g – 40g je Tag oder 0,5g pro kg/KG

3. Welche α -Ketosäuren können als Akzeptoren für Aminogruppen bei der Transaminierung dienen?

Oxalacetat (GOT), Hydroxypyruvat, Pyruvat (GPT), α -Ketoglutarat

4. In welchen Kompartimenten der Hepatozyten findet die Harnstoffsynthese statt?

Bis zur Bildung von Citrullin im Mitochondrium, dann Citrullin-Transport mit Ornithin als Trägermolekül ins Cytosol.

5. Formel für die Bildung von Carbamoylphosphat.

Bicarbonat → Anhydrid → Carbaminsäure → Carbamoylphosphat

6. Ketoplastische AS

Ketoplastische AS: AS, die beim Abbau Ketonkörper liefern: Leucin, Lysin, Isoleucin, Tryptophan

Glucoplastische AS: AS, die in die Gluconeogenese eingeschleust werden können: Aspartat, Phenylalanin, Tyrosin (über Fumarat); Methionin, Valin und Isoleucin (über Succinyl-CoA)

7. Warum ist der Mensch auf die Zufuhr von Eiweiß aus der Nahrung angewiesen?

Aufnahme notwendig:

- da essentielle AS nicht im Körper synthetisiert werden können
- Energielieferung (ersetzbar)
- N-Bilanz: Ausscheidung / funktioneller N-Gehalt
- zur Synthese von Peptiden und Proteinen zum Aufbau und Erhalt der Körpersubstanz

8. Was ist hochwertiges Protein?

Biologische Wertigkeit ist abhängig vom Gehalt an essentiellen AS und von der Zusammensetzung essentieller / nicht-essentieller AS
(Milchprotein 100, Eiweißprotein 95, Kartoffelprotein 71)

9. Formel für Bildung von Harnstoff aus Vorläufer-AS $NH_4^+ + HCO_3^- \rightarrow$ Carbamoylphosphat (-2 ATP)

Ornithin + Carbamoylphosphat \rightarrow Citrullin

Citrullin + Aspartat \rightarrow Arginino-Succinat

Arginino-Succinat \rightarrow Fumarat + Arginin

Arginin \rightarrow Ornithin + Harnstoff

10. Welche Enzyme katalysieren den Eiweißverdau im Darm und Magen?

Darm: Trypsin, Chymotrypsin, Elastase

Magen: Pepsin A, Gastricisin (Pepsin C)

11. AS-Transport vom Darm in Mucosazellen

- in Form von Di- und Tripeptiden mittels eines Wasserstoff-Cotransporters
- in Epithelzellen werden sie durch Aminopeptidasen in ihre Bestandteile (L-AS) hydrolysiert, welche durch erleichterte Diffusion (Carrier-Transport) bedingt durch einen Diffusionsgradienten in die Blutbahn abgegeben werden
- die bereits zerlegten AS werden durch sekundär aktive, gruppenspezifische Na-Co-transportersysteme in die Enterozyten aufgenommen

12. Transaminierungsreaktion

reversible Verschiebung einer α -Aminogruppe, wobei aus der α -Ketosäure die zugehörige α -AS und aus der aminogruppengebenden AS die zugehörige α -Ketosäure entsteht

z.B. Glutamat + Oxalacetat \rightleftharpoons α -Ketoglutarat + Aspartat

13. 5 essentielle AS (Name und Formel)
Valin, Leucin, Isoleucin, Lysin, Phenylalanin, Tryptophan, Methionin, Threonin
14. Glutamatdehydrogenasereaktion
Glutamatdehydrogenasevorkommen vor allem in den Mitochondrien der Leber
 $NH_4 + \alpha\text{-Ketoglutarat} + NADH \rightleftharpoons \text{L-Glutamat} + NAD$
15. Woher kommen 2 N im Harnstoff?
a) aus dem Carbamoylphosphat
b) Aspartat (siehe Frage 9, S.22)
16. Welches Coenzym wirkt bei der oxidativen Decarboxylierung von AS mit?
• Pyridoxalphosphat (PALP)
17. Was ist limitierte Proteolyse?
Überführung von Proenzym in aktives Enzym, meist autokatalytisch
z.B. Proinsulin \rightarrow Insulin (C-Kette wird abgespalten)
18. Was ist Ubiquitin?
Markerprotein von defekten Eiweißen \rightarrow diese werden von Proteosomen erkannt \rightarrow intrazelluläre Proteolyse, v.a. für abnormale Proteine (z.B. nach Hitzeschock)
Glycinrest bindet an freie Aminogruppen von Proteinen.
besteht aus 79 AS, stark konserviert
(siehe auch Frage 15, S. 17)
19. Was sind Proteasen?
Enzyme für enzymatischen Abbau von Proteinen
katalysieren hydrolytische Spaltung von Peptidbindungen.
Gruppe der Hydroxylasen, Endo-/Exoproteasen
Exopeptidasen
• Carboxypeptidase
• Aminopeptidase
• Dipeptidylpeptidase
Endopeptidasen
• Serinpeptidasen (Chymotrypsin, Trypsin)
• Cysteinpeptidasen (Kathepsin, Papain)
• Aspartatpeptidasen (Pepsin, Gastricsin)
• Metallpeptidasen (Thermolysin, Kollagenase)

(siehe Frage 8 S.16)

20. Was ist ein Proteosom?

multikatalytischer Proteinasenkomplex

21. Redoxreaktionen am Komplex I

Komplex I: NADH-Dehydrogenase

Komplex II: Succinat-Dehydrogenase

Komplex III: Ubichinol-Cytochrom C-Reduktase

Komplex IV: Cytochrom C-Oxidase

Komplex V: H^+ -transportierende ATP-Synthase

22. Alle Reaktionen des Citratzyklus, bei denen $NADH + H^+$ entsteht.

- Isocitratdehydrogenase (Isocitrat + $NAD \rightarrow 2\text{-Oxoglutarat} + CO_2 + NADH_2$)
- Oxocitratdehydrogenase
(2 Oxoglutarat + $CoASH + NAD \rightarrow Succinyl-CoA + CO_2 + NADH_2$)
- Malatdehydrogenase (Malat + $NAD \rightleftharpoons 2\text{-Oxalacetat} + NADH_2$)

23. 5 Coenzyme der α -Ketoglutaratdehydrogenase

entspricht der Pyruvatdehydrogenase

Thiaminpyrophosphat (*TPP*), Coenzym A, *FAD*, *NAD*, Liponsäure – Substrat ist Pyruvat
(siehe Frage 11, S.20)

24. Wo wird Adenosylmethionin gebildet + Wirkung

- Bildungsort?
- entspricht aktiviertem Methionin
- für die Adrenalinsynthese aus Noradrenalin benötigt
- für Kreatinbildung
- für Spermin/Spermidin-Bildung (Propylaminrest)

25. Welche Ketosäuren bilden Alanin, Glutamat und Aspartat?

- Alanin \rightarrow Pyruvat
- Glutamat \rightarrow 2-Oxoglutarat
- Aspartat \rightarrow Oxalacetat

26. Coenzyme der GPT und welche Reaktion läuft ab.

- Pyridoxalphosphat,???

- Umwandlung von Glutamat und Pyruvat zu L-Alanin und α -Ketoglutarat reversibel

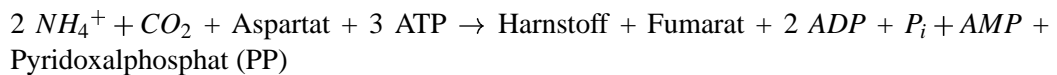
27. 3 Reaktionen der NH_3 -Fixierung

- Glutamat \rightarrow Glutamin (Glutamatdehydrogenase)
- Bicarbonat \rightarrow Anhydrid \rightarrow Carbaminsäure \rightarrow Carbamoylphosphat (Carbamoylphosphatsynthetase)
- Pyruvat \rightarrow Alanin

28. Diagnose, Therapie, Zeichen der Phenylketonurie

- Enzymdefekt der Phenylalaninhydroxylase, mit Störung des Umbaus von Phenylalanin zu Tyrosin. Wird teilweise in Phenylbrenztraubensäure umgewandelt und im Urin ausgeschieden (mäuseartiger Geruch – Nachweis mit Fölling-Probe)
- im Kindesalter resultiert daraus eine geistige Retardierung (unbehandelt)
- bis zum 3. Lebensjahr Behandlung durch Diät möglich

29. ATP-Verbrauch im Harnstoffzyklus und Bildung im Aspartatzyklus



Die Energiebilanz der 3 verbrauchten ATP wird durch die im Aspartatzyklus gebildeten $NADH_2$ (ATP-Gewinn) relativiert

30. Wieviel GTP , $NADH + H^+$, $FADH_2 + CO_2$ im Zitratzyklus

- Bildung von 1 GTP
- Bildung von 3 $NADH_2$
- Bildung von 1 $FADH_2$
- Bildung von 2 CO_2

31. 3 Ausscheidungsprodukte mit Stickstoff \rightarrow Ort der Entstehung

- Harnstoffbildung in der Leber
- Kreatinin (Muskel)
- Harnsäure (hauptsächlich Leber, auch Dünndarm und Niere)

32. Was bewirkt Thermogenin, P/O - Quotient

- An der inneren Mitochondrienmembran wird durch Thermogenin der H^+ -Ionengradient durch Entkopplung kurzgeschlossen - dies produziert Wärmeenergie (z.B. im braunen Fettgewebe)
- Der P/O - Quotient ist die Zahl der ATP-Moleküle, die pro Sauerstoff-Atom (d.h. durch Bildung von 1 H_2O) aus ADP und P_i synthetisiert werden.

7 Hormone

7.1 Quickfragen

1. 2 Hormone, die an Rezeptor mit Tyrosinkinase aktiv binden
Wachstumshormone (EGF, PDGF), Insulin, Interleukine, Cytokine
2. 2 Hormone, die an zytosolischen Rezeptor binden
Steroidhormone (z.B. Corticoide); Schilddrüsenhormone
3. 2 Hormone mit *cAMP*-Wirkung
LH, TSH, Glucagon, Histamin, Adrenalin
4. Was sind G-Proteine?
 - Hetero-Trimere (aus 3 Untereinheiten)
 - α -Untereinheit hat Fähigkeit GDP oder GTP (aktive Form) zu binden
 - enzymatische Fähigkeit zur Hydrolyse von GTP zu GDP \rightarrow inaktiv
5. Funktion von IP_3 ?
2nd messenger, Ca^{2+} -Ausschüttung $\rightarrow [Ca^{2+}]$ steigt im Cytosol
6. Funktion Somatotropin?
 - *Stimulierung*: AS-Transport, Proteinsynthese, Lipolyse, Glukoseabgabe (Leber), Knochen-, Muskelwachstum, Stickstoffretention
 - *Hemmung*: Glukoseabgabe (Peripherie)
7. Somatotropin-Überschuß \rightarrow Folgen
Riesenwuchs (Kinder), Akromegalie (Erwachsene)
8. Transport von Schilddrüsenhormonen?
 - 75% durch TGB (Thyroxinbindendes Globulin)
 - der Rest durch Albumine und Transthyretin
9. Transport von Cortisol?
Ausschüttung ins Blut \rightarrow an Protein CGB gebunden
10. 3 Wirkungen von Schilddrüsenhormonen?
 - erhöhter Grundumsatz \rightarrow Wärmebildung, O_2 -Verbrauch \uparrow
 - gesteigerte Proteinsynthese
 - fötale Entwicklung, Wachstum und Reifung

11. Wirkung Thyreotrypsin (TSH)?

Anregung der Schilddrüse → zur Bildung von T3, T4 (Steigerung der Jodaufnahme)

12. Wirkung von Cortisol?

- greift steuernd in den Protein- und Kohlehydratstoffwechsel ein
- indem Proteinabbau und AS-Umwandlung in Glucose stimuliert wird
- erhöhter Fetteinbau & Gluconeogenese
- Entzündungshemmung und immunsuppressiv

Induktion von:

- Fructose-1,6-Bisphosphatase
- Pyruvat-Carboxylase
- PEP-Carboxykinase
- Glucose-6-Phosphatase

→ Gluconeogenese

13. Hyperthyreose – Symptome, Folgen?

= Morbus Basedow: Tachykardie, Exophthalmus, Struma

14. Ursachen des androgenitalen Syndromes?

- Hydroxylasemangel, verminderte Bildung von Glucocorticoiden
- Stimulation der Bildung von Androgenen

15. Wirkung von FSH / LH?

Hormon	Frau	Mann
FSH	Follikelreifung im Ovar	Spermatogenese in den Tubuli Sertolizellen mit Testosteron stimuliert → Spermatogenese↑
LH	Ovulationsauslösend	Androgenproduktion in den Leydigischen Zwischenzellen → Testosteron ↑

16. Stoffwechselwirkung der Androgene

anabol, erhöhte Proteinsynthese, erhöhte Muskelmasse, positive N-Bilanz

17. Hormonelle Kontrazeption?

- Gabe von Östrogenen oder Gestagenen
- diese verhindern über Feedbackhemmung die Freisetzung der gonadotropen Hormone des Hypothalamus

18. Wirkung von Glukagon auf Leber bzw. Fettgewebe?

- Steigerung der Lipolyse und Glycogenolyse in der Leber
- Glycogensynthesehemmung in der Leber

19. Insulinwirkung auf Fettgewebe?

- Steigerung des Glucoseabbaus und der Fettsynthese
- Hemmung der Lipolyse und des Pentosephosphatweges
- Bereitstellung von Glycerin
- Stimulation der Glucoseaufnahme ins Fettgewebe

20. Insulinwirkung auf die Leber?

- Stimulierung von Glycogensynthese, Glykolyse und Proteinsynthese
- Hochregulierung der Glukokinase, Phosphofruktokinase, Pyruvatkinase, Acetyl-CoA-Carboxylase

21. Wirkung von Thromboxan?

Förderung der Thrombozytenaggregation

22. Arachidonsäureabkömmlinge?

- Prostaglandine
- Leukotriene
- Thromboxane

23. Wirkung von Histamin?

- Permeabilitätssteigerung kleiner Gefäße
- Adrenalinausschüttung
- Dilatation Blutgefäße
- Ausschüttung bei Entzündungen

24. Wirkung der Leukotriene?

- chemotaktische Wirkung auf Leukozyten
- Steigerung der Gefäßpermeabilität, Kontraktion des Dünndarmes

25. 3 Proteine aus Proopiomelanocortin?

- ACTH
- Melanotropine (MSH)
- Met-Enkephalin
- Endorphin

- Lipotropin (LSH)
- TSH

26. 3 Stoffwechseleffekte der Katecholamine?

Adrenalin	Noradrenalin
hohe Affinität zu β -Rezeptoren Vasodilatation (bei hoher Konzentration Übergriff auf α -Rezeptoren \rightarrow Vasokonstriktion) hemmt Darmperistaltik, Puls HZV Steigert den systolischen RR	höhere Affinität zu α -Rezeptoren steigert RR durch Vasokonstriktion senkt den Puls

27. primäre Wirkweise der Steroidhormone?

- negative oder positive Rückkopplung
- lipophil \rightarrow Wirkung im Zytoplasma oder Zellkern
- Hormonresponseelement auf DNS (Palindromsequenzen) \rightarrow Transkriptionsregelung

28. Insulinwirkung auf Kohlehydratstoffwechsel?

siehe Frage 20, Seite 28

29. 3 Effekte von Östrogenen?

- Follikelwachstum
- Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale
- Prostatamittellappenvergrößerung bei verminderter Testosteronproduktion (z.B. im Alter)

30. 2 direkte biochemische Wirkungen von Somatotropin (GH, STH)?

- Knochen- und Knorpelwachstum
- Stickstoffretention, Proteinsynthese, Blutzuckervermehrung
- Gluconeogenese

31. Wirkung von Glucagon in der Leber?

- Hemmung der Glykogensynthase
- Aktivierung der Glycogen-phosphorylase
- Induktion der Glucose-6-Phosphatase und Fructose-1,6-Bisphosphatase
- Inaktivierung / Repression der Pyruvatkinase
- Induktion der Pyruvat-Carboxylase und PEP-Carboxykinase
- Hochregulation *cAMP*, Glycogenabbau, Glukoseneubildung

32. 3 Hormone, die intrazellulär an einen Rezeptor binden?

allgemein Steroid- und Schilddrüsenhormone

- Cortisol, Cortison
- Trijodthyronin (T3), Thyroxin
- Estradiol, Aldosteron, Testosteron

33. Wirkung von Cortisol? (an 5 ausgewählten Organen)

siehe Frage 12, Seite 27

34. Funktion von IP_3 ?

wirkt auf Ca^{2+} -Kanäle, dadurch $[Ca^{2+}] \uparrow$

35. Substrate der PLC?

PLC β	PLC γ
ACh, Angiotensin II Vasopressin	EGF, PDGF

36. Wie wirkt das Cholera-toxin?

- ADP-Ribosylierung der $G_s\alpha$ -Untereinheit
- dadurch ständige Aktivierung der Adenylatcyclase \rightarrow ständige Öffnung der Chloridkanäle der Enterozyten
- Ausstrom von Cl^- -Ionen und Wasser in das Darmlumen \rightarrow Diarrhoea

37. Nennen Sie die Elemente der Signalübertragung im Auge.

- Aktivierung des Rhodopsin durch Isomerisierung des Retinals
- akt. Rhodopsin bindet an Transduzin (G-Protein) \rightarrow Bindung von GTP
- Spaltung des G-Proteins \rightarrow Aktivierung der Phosphodiesterase
- Phosphodiesterase spaltet $cGMP$ in $5'GMP$ \rightarrow Schluß von Na^+ - Ca^{2+} -Kanälen \rightarrow Hyperpolarisation

38. Symptome für die Unterfunktion der Schilddrüse?

- Struma
- niedriger Grundumsatz

39. Wie arbeiten Enzymgekoppelte Rezeptoren?

40. Target von $cAMP$?

- Proteinkinase A?
- $cAMP$ -vermittelt wirken Glucagon und Adrenalin

41. Funktion zellulärer Rezeptoren?
42. Welche peripheren Hormondrüsen werden durch Hypothalamus und Hypophyse gesteuert?
- Nebenniere
 - Schilddrüse
 - Ovar, Testis
43. Molekulare Ursachen des adrenogenitalen Syndromes
- Unterfunktion der Nebennieren (Gluko- oder Mineralokortikoide ↓)
 - Verminderung der negativen Rückkopplung in Hypophyse
 - vermehrte *ACTH*-Ausschüttung → allgemeine Stimulierung der Nebenniere
 - Verstärkte Androgenproduktion → Vermännlichung
44. Funktion Adhäsionsrezeptoren?
45. 4 Proteinfamilien der intrazellulären Signalübertragung?
- Thyrosinkinasen
 - G-Proteine
 - Adenylatcyclase
 - Guanylatcyclase
46. Mechanismus der G-Proteine?
- Trimere aus α , β und γ -Untereinheit
 - Bindung an Ligandtragenden 7-Helix-Rezeptor →
 - Bindung von GTP an α -Untereinheit → Aktivierung
 - Dissoziation in α -GTP und β - γ -Untereinheit
 - α -Untereinheit bindet an Effektorprotein
 - G-Proteine sind schwache *GTP*-asen → langsame Autohydrolyse des GTP →
 - Rückführung in Ruhezustand
47. Lokalisation von Steroidhormonen?
- Bildungsort: Nebenniere, Ovar, Testis, Fettgewebe
48. Molekulare Ursachen des Morbus Basedow?
- siehe Frage 13, Seite 27
49. Was unterscheidet Gewebshormone und glanduläre Hormone? Nennen Sie jeweils zwei Vertreter.

- Gewebshormone sind parakrin (bzw. autokrin) – Histamin, Interleukine, Prostaglandine
- glanduläre Hormone sind Endokrin – Insulin, Glukagon

50. 4 Wachstumsfaktoren

Wachstumshormon (STH), EGF, PDGF, NGF, TGF

51. Nachweis von Choriongonadotropin im Harn von Schwangeren

HCG dient zur Erhaltung des Corpus Luteum → Progesteronproduktion

Nachweis:

- ab 8. Tag nach Befruchtung möglich
- Mischen von Anti-HCG mit Harnprobe
- Antikörper binden an β -Untereinheit des HCG
- dann Zugabe von partikelgebundenen HCG
- bei Schwangeren: klare Lösung, da partikelgebundenes HCG nicht an die von im Harn vorhandenen HCG-Moleküle besetzten Bindungsstellen des Antikörpers (Anti-HCG) binden kann
- bei nicht Schwangeren: Anti-HCG agglutiniert mit dem partikelgebundenen HCG → milchige Lösung

52. Wirkung von Prostaglandinen (3)

- Konstriktion der glatten Muskulatur (Gefäße od. Abortiva)
- Hemmung von Katecholaminen
- Sensibilisierung von Schmerzrezeptoren

53. Wie kann bei jungen Menschen Minderwuchs geheilt werden?

Zwergenwuchs aufgrund Mangels an Wachstumshormonen (Schilddrüsenhormone – Hypothyreose) → Substitutionstherapie (z.B. Gabe von STH)

54. Hormone der Follikelreifung und Eisprung

siehe Frage 15, Seite 27

55. Welche Organfunktionen kann man durch spezifische Antagonisten / Agonisten der adrenergen Rezeptoren beeinflussen

- Muskeltonus glatte Muskulatur (Gefäße)
- Herzfrequenzregulation
- Renin-Ausschüttungsregulation (Niere)
- Glykolysereregulation (Leber u. Skelettmuskulatur)
- catecholabhängige Lipolysereregulation (Fettgewebe)

- Bronchienkontraktion

Agonisten			
	α -Rezeptoren	β -Rezeptoren	
	Phenylephrin	Isoprenalin	Clenbuterol
Organ	Blutgefäße Nase/Rachen	Herz	Bronchien
Krankheitsbild	Schwellungen	Herzstillstand	Asthma
Wirkungen	Abschwellung der Schleimhäute	Steigerung der Kontraktion	Vasodilatation Spasmolyse

Antagonisten		
	α -Rezeptoren	β -Rezeptoren
	Phenoxybenzamin	Propranolol
Organ	Blutgefäße	Herz
Krankheitsbild	Hypertonie	Infarkt
Wirkungen	Vasodilatation	Hemmung der Kontraktion Entlastung

56. 2 männliche Sexualhormone

Testosteron, (Dehydroepi-)Androsteron, LH (=ICSH)

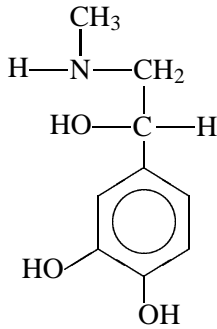
57. Regulierung der Histaminfreisetzung in den Mastzellen

- Gewebshormon Histamin wird in Gewebsmastzellen und basophilen Leukozyten produziert und dort, an Heparin gebunden, gespeichert
- 1. Freisetzung der IgE-Antigene aus B-Lymphozyten
- 2. IgE-Rezeptor (ein Zytokinrezeptor) bindet die Antigene
- 3. Intrazelluläre Aktivierung der Phospholipase C (G-Protein) $\rightarrow IP_3 \rightarrow Ca^{2+} \uparrow \rightarrow$ Histaminvesikel verschmelzen mit der Zellmembran
- kurz: der Kontakt der an die Mastzellen gebundenen IgE mit einem Antigen führt zur Degranulierung und somit zur Freisetzung vasoaktiver Amine (z.B. Histamin) und Prostaglandine (bei Verletzungen und Allergien)

58. Welches Zytokin wird nach Zytostatikabehandlung verabreicht zur Granulozytenbildung verabreicht?

Granulopoetin (=koloniestimulierender Faktor)

59. Formel von Adrenalin



60. Funktion des Corpus Luteum?

Progesteronbildung → Erhaltung der Schwangerschaft

61. 4 Hormone des Energiestoffwechsels?

Insulin, Glukagon, Adrenalin, Cortisol

62. Unterschied Diabetes I / II?

I: kindlicher Diabetes – Zerstörung der B-Zellen in den Langerhans'schen Inseln (autoimmun) → Insulinmangel → Substitutionstherapie

II: Altersdiabetes – Rückgang der Insulinrezeptordichte in der Peripherie → Sensibilisierung der Rezeptoren durch Medikamentengabe, später Insulinsubstitution

63. Wirkung von Prolactin?

- Bildung im Hypophysenvorderlappen
- Förderung der Milchsekretion in den Mammæ (sowohl Proliferation als auch Sekretionsstimulation)
- verhindert Eireifung

64. Regulatoren der Katecholaminsynthese?

nervale Reize: Thyrosinhydroxylase \uparrow (Thyrosin → Dopa); Dopamin- β -Hydroxylase (Dopamin → Noradrenalin);
Beruht auf einer Induktion beider Enzyme

humoral: Glukokortikoide (Cortisol) schwache Induktion auf Thyrosinhydroxylase und starke auf Phenylethanolamin-N-Methyltransferase (Noradrenalin → Adrenalin)

Feedback: Adrenalin positiver Feedback bei ACTH- und CRH-Sekretion → Stimulierung der Nebenniere → Cortisol \uparrow

Adrenalin negativer Feedback bei Umwandlung Noradrenalin → Adrenalin

Adrenalin und Noradrenalin verhindern Umwandlung von Thyrosin → Dopa

8 Blut

8.1 Quickyfragen

1. Was ist der respiratory burst?

Steigerung des O_2 -Verbrauchs zur Produktion von Sauerstoffradikalen welche durch die Phagozytose von fremden Material in Granulozyten bzw. Makrophagen ausgelöst wird.

2. Möglichkeiten der Gerinnungshemmung?

- Antithrombin III (Proteaseinhibitor, weil es am aktiven Zentrum von Thrombin bindet)
- Heparin (bindet an das Antithrombin → dieses hat dann eine höhere Affinität zu Thrombin)
- Protein C und Protein S (inaktivieren die Faktoren Va und VIIIa)
- Cumar-Verbindungen (Vitamin K-Antagonisten)
- Ca^{2+} -Blocker (Citrat, Oxalat, EDTA, Fluoride)

3. Funktion des Erythropoetin?

- Stimulation der Erythrozytenreifung und -differenzierung
- wird in der Niere gebildet

4. MHC I - Funktion

- Lokalisation: auf allen kernhaltigen Zellen
- wird von CD8-Zellen (Cytotoxische Zellen) erkannt
- präsentieren im Zytoplasma der Zelle selbst produzierte zytosolische Proteine bzw. Proteinbruchstücke

5. MHC II - Funktion

- Lokalisation: Makrophagen und B-Lymphozyten
- wird von CD4-Zellen (T-Helferzellen) erkannt
- präsentieren extrazellulär Proteine bzw. Proteinbruchstücke welche Antigencharakter aufweisen

6. Streptokinasefunktion

- Aktivator, der aus hämolysierenden Streptokokken stammt
- wird therapeutisch eingesetzt
- leitet im Plasma die Aktivierung des fibrinolytischen Systems ein, indem sie über eine Aktivatorbildung mit Plasminogen Plasmin aus Plasminogen freisetzt.

7. Wie entsteht unlösliches Fibrin aus Fibrinogen?

- Thrombin wandelt Fibrinogen in Fibrin um → aktiviertes Fibrin → Fibrin lagert sich locker zusammen
- gleichzeitig aktiviert Thrombin den fibrinstabilisierenden Faktor (XIII = Glutamintransferase), welcher die Fibrinmoleküle untereinander vernetzt → unlösliches Fibrin

8. Welche Reststickstoffverbindungen des Hämoglobinabbaus gibt es?

Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Kreatin

9. Welche Produkte des Hämoglobinabbaus gibt es?

- Abbau des Ery
- freies Hämoglobin wird an Haptoglobin gebunden
- Hydrolyse des Apoprotein in seine Aminosäurebestandteile
- Spaltung des Häms zwischen Ring I und II
- Aus Häm entstehen intermediäres CO , Fe^{2+} (Eisen wird wiederverwendet) und Biliverdin
- Biliverdin wird in Bilirubin umgewandelt → an Albumin gebunden (indirektes Bilirubin)
- Bilirubin wird mit 2 UDP-Glucuronsäure-molekülen konjugiert (Ester) → Bilirubindigluconid (direktes Bilirubin), welches wasserlöslich ist und als Gallenfarbstoff ausgeschieden wird

10. Wirkung von Heparin

siehe Frage 2, Seite 35

11. 2,3BPG-Wirkung

- Rechtsverschiebung der O_2 -Sättigungskurve
- d.h. Sauerstoff wird schlechter gebunden und leichter abgegeben
- lagert sich zwischen die 4 Untereinheiten des Hämoglobins → allosterische Hemmung der O_2 -Bindung an das Hämoglobin

12. Bohr Effekt

die O_2 -Bindungskurve wird durch verschiedene Faktoren beeinflusst:

- pH-Wert (niedrigerer pH-Wert → Rechtsverschiebung) – beruht auf den Wechselwirkungen zwischen H^+ und O_2 -Bindungen am Globin → Affinität für O_2 ↓
- CO_2 (bei pCO_2 -Erhöhung Rechtsverschiebung („Verdrängen“ der O_2 -Moleküle durch die CO_2 -Moleküle und umgekehrt

13. Komplementsystem

- unspezifische Abwehr des Immunsystems

- Enzymsystem aus ca. 20 Glykoproteinen (C1-C9)
- Aktivierung durch eine kaskadenartige Reaktion (ähnlich Blutgerinnung)
- durch Einlagerung von Kanalproteinen in die Membran der mit Antikörpern markierten Zielzelle wird diese durchlöchert → **Lyse** der Zelle
- Komplement-Faktoren können Immunzellen anlocken, die Bakterien angreifen und phagozytieren → **Chemotaxis**
- **Opsonierung**: Markierung von Bakterien durch Anlagerung von Komplementfaktoren für phagozytierende Zellen

14. CD4

- ein Klassifizierungsprotein der T-Helferzellen
- es ermöglicht den T-Helferzellen, sich an B-Zellen zu heften, welche mit MHC II - Genen bestückt sind → diese werden durch die Bindung aktiviert → Ausschüttung von Interleukin4 → klonale Proliferation der B-Zellen zu antikörperproduzierenden Plasmazellen

15. Willebrandt-Faktor Funktion

- ein Plasmaglycoprotein (Faktor VIII), welches in Endothelzellen und Thrombozyten synthetisiert wird
- wird durch den spezifischen Rezeptor (Glycoprotein I) der Thrombozyten gebunden → Aktivierung der Thrombozyten
- er bindet außerdem Kollagen → Brücke zwischen Thrombozyten und z.B. durch Verletzung freigelegtem Kollagen
- er fördert dadurch die Aggregation der Thrombozyten (Adhäsionsförderung) und deren Aktivierung

16. 2 Proteine, die Eisen binden können

Transport	Speicher
Transferrin (Fe^{3+} ; zum Ablösen muß es zu Fe^{2+} reduziert werden – z.B. durch Vitamin C)	Ferritin (Fe^{3+})
Hämoglobin ($\frac{3}{4}$ des Gesamtbestandes)	Hämosiderin

Beide Speicherformen sind vor allem in Milz und Leber anzutreffen, Ferritin unter anderem noch in der Darmschleimhaut.

9 Wasser- und Elektrolythaushalt

9.1 Quickfragen

1. Beschreiben Sie die Elektrolytzusammensetzung von Plasma und Muskel-Zellinneren mit ungefähren Konzentrationen?

Ion	Muskel in $\frac{mmol}{l}$	Plasma in $\frac{mmol}{l}$
K^+	160	3,5 – 5,5
Na^+	10	130 – 150
Cl^-	3	100 – 110
Ca^{2+}	1 (mit ER); 10^{-8} (ohne ER)	2,2 – 2,7
A^-	155	5,5

2. Störung des Wasser - Elektrolyt - Haushaltes (Normwerte angegeben)

$MCHC = \frac{Hb}{Hkt}$ in $\frac{g}{l}$	Hämoglobinkonzentration pro Erythrozytenvolumen
$MCV = \frac{Hkt}{Z_E}; Z_E = \frac{5,1 \cdot 10^{12}}{l}$	mittleres Volumen eines Erythrozyten
$MCH = \frac{Hb}{Z_E}$	Färbe-Koeffizient; mittlere Hämoglobinkonzentration im Erythrozyten
Hb	150 $\frac{g}{l}$
Hkt	45%
MCH	30 pg
$MCHC$	333 $\frac{g}{l}$
MCV	$0,09 \cdot 10^{-6} \mu l; 9 \cdot 10^{-14} l$

→ Anämien:

normochrome Anämie: ist eine proportionale Verminderung von Erythrocytenzahl und Hämoglobinkonzentration im Blut. Dabei weist der Einzelerthrocyt einen normalen Hämoglobingehalt auf.

hypochrome Anämie: der Hämoglobingehalt des einzelnen roten Blutkörperchens ist vermindert (z.B. bei Eisenmangel)

hyperchrome Anämie: der Hämoglobingehalt eines einzelnen Erythrocyten ist erhöht, ihre Gesamtzahl aber vermindert. (z.B. bei Vitamin B_{12} -Mangel)

3. Wodurch werden Protonenbelastungen im Plasma gepuffert?

- Hydrogencarbonatpuffer: $\frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} = \frac{20}{1}$; $pK = 6,1$ ist der wichtigste Puffer, da er durch sein offenes System (Lunge) reguliert werden kann
- Phosphatpuffer: $pK = 6,8$ bedingt durch seine geringe Konzentration ($0,8 - 1,6 \frac{mmol}{l}$) fällt er nicht wesentlich ins Gewicht obwohl sein pK nahe am normalen Blut-pH liegt
- Plasmaproteine – Pufferwirkung beruht auf dem hohen Gehalt an Histidinresten (Histidin- $pK = 6 - 7$)
- Hb-Puffer

Puffer im Blut	Anteil an der Gesamtkonzentration aller Puffer	Anteil an Pufferkapazität
Bicarbonat	50%	75%
Hb	35%	20%
Phosphat	5%	
Plasmaproteine	7%	zusammen mit Phosphat 5%

4. Durch welche Hormone, Erfolgsorgane und Mechanismen wird die Osmolalität im EZR geregelt?

Organ	Hormone	zelluläre Mechanismen
Niere	Aldosteron	Na^+ -Resorption \uparrow ; K^+ -Sekretion $\uparrow \rightarrow$ transepitheliales negatives Potential $\rightarrow Cl^-$ -Einstrom \rightarrow osmolaritätsbedingte H_2O -Resorption
	ADH	Einbau von Aquaporin-2-Kanälen in das distale Konvolut und Sammelrohr \rightarrow osmolaritätsbedingte H_2O -Resorption (Gegenstromprinzip)
	ANF	Gegenspieler von ADH
Gastrointestinaltrakt		durch den apikal liegenden CFTR-Kanal, dieser wird hochgeregelt durch Hormone, die über die cAMP- Ca^{2+} -Kaskade die intrazellulären Funktionen regulieren können

5. Wie groß ist der Wassergehalt eines Normmannes – Verteilung von H_2O in verschiedenen Körperkompartimenten? Wie groß ist der durchschnittliche H_2O -Umsatz pro Tag?

Wasserräume		Anteil am KG	Wasserbilanz	
Extrazellulär	intravasal	4%	Aufnahme	Volumen
	interstitiell	16%	Trinkwasser	1300ml
Intrazellulär		40%	Nahrung	900ml
		insgesamt 60%	Oxidationswasser	300ml
			gesamt	2500ml
			Abgabe	Volumen
			Harn	1500ml
			Stuhl	100ml
			Haut + Lungen	900ml
			gesamt	2500ml

6. Wie wird die extrazelluläre Protonenkonzentration in Lunge/Niere konstant gehalten?

- offenes System Lunge: $CO_2 \uparrow + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$
- Niere: über die Niere kann bei Alkalose HCO_3^- vermehrt ausgeschieden werden und bei Azidose vermehrt resorbiert werden (vor allem im proximalen Tubulus)

- Niere: weiterhin können Protonen über den *Phosphatpuffer* ($pK = 6,8$) bzw. *Ammoniak / Ammonium-Puffer* (γ -Glutamyl-transferase lumenwärts in der Zellmembran gelegen bzw. Glutamin-Synthetase und Glutamat-Dehydrogenase im Zytoplasma)

7. Störungen im Säure/Basen-Haushalt und deren Kompensation?

Art der Entgleisung	pH	pCO ₂	Baseexzess (BE)
respiratorische Azidose – nicht kompensiert	↓	↑	<i>o.K.</i>
respiratorische Azidose – kompensiert	<i>o.K.</i>	↑	↑
metabolische Azidose – nicht kompensiert	↓	<i>o.K.</i>	↓
metabolische Azidose – kompensiert	annähernd <i>o.K.</i>	↓ (Kußmaulatmung)	↓
respiratorische Alkalose – nicht kompensiert	↑	↓	<i>o.K.</i>
respiratorische Alkalose – kompensiert	<i>o.K.</i>	↓	↓
metabolische Alkalose – nicht kompensiert	↑	<i>o.K.</i>	↑
metabolische Alkalose – kompensiert	annähernd <i>o.K.</i>	↑ (stockende Atmung)	↑

8. Auswirkungen von pH-Veränderungen (Plasma) auf Elektrolythaushalt?

- Erhöhung der extrazellulären H^+ -Ionenkonzentration (Azidose) bewirkt eine Erhöhung der extrazellulären K^+ -Ionenkonzentration (Hyperkaliämie)
- dies bewirkt durch das Absenken des K^+ -Konzentrationsgradienten ein Absenken des Membranpotentials → Störung der Erregungsbildung und -fortleitung (kann bis zum Herzstillstand führen)
- Erniedrigung der extrazellulären H^+ -Ionenkonzentration (Alkalose) bewirkt ein Absenken der extrazellulären K^+ -Ionenkonzentration (Hypokaliämie)
- dies bewirkt eine Hyperpolarisation mit nachfolgenden Störungen der Erregungsbildung und -fortleitung im Nerven und Muskel

9. Wodurch wird die unterschiedliche Elektrolytzusammensetzung IZR / EZR erreicht? Welche Mechanismen sind für die Ungleichverteilung von Elektrolyten und Proteinen vorhanden?

- Na^+K^+ -ATPase (Na^+K^+ -Pumpe) wodurch viele wichtige sekundär- und tertiär-aktive Transportmechanismen angetrieben werden – sie transportiert 3 Na^+ -Ionen aus der Zelle heraus und 2 K^+ -Ionen in die Zelle hinein (elektrogen)

- Ca^{2+} -ATPase
- K^+ - H^+ -ATPase