

ZELLBIO

WINTER 2013

FRAGEN

Schertler

1. Nennen Sie 6 zentrale Themen der Biologie, jeweils mit Beispiel.

Werner

1. Welcher Rezeptortyp aktiviert STAT Proteine?
2. Was ist der Signalweg der Aktivierung von STAT Proteinen?
3. Wozu gehören STAT Proteine : Kinasen, Phosphatasen oder Transkriptionsfaktoren?
4. Wie wird der Notch Rezeptor aktiviert?
5. Was ist ein Karzinom, was ist ein Sarkom?
6. 2 Beispiele für Tumorsuppressorgene
7. Welche Komponenten des Wnt Signalweges sind in Tumoren häufig mutiert?

Kutay

1. An welchen Aminosäuren werden folgende Modifikationen gemacht?
 - a) N-Glykosylierung
 - b) O-Glykosylierung
 - c) Phosphorylierung
 - d) Sulfatierung
 - e) Disulfid
 - f) Isoprenylierung
2. 6 Unterschiede zwischen frühen und späten Endosomen

Barral

Bild mit zwei Zellkulturen:

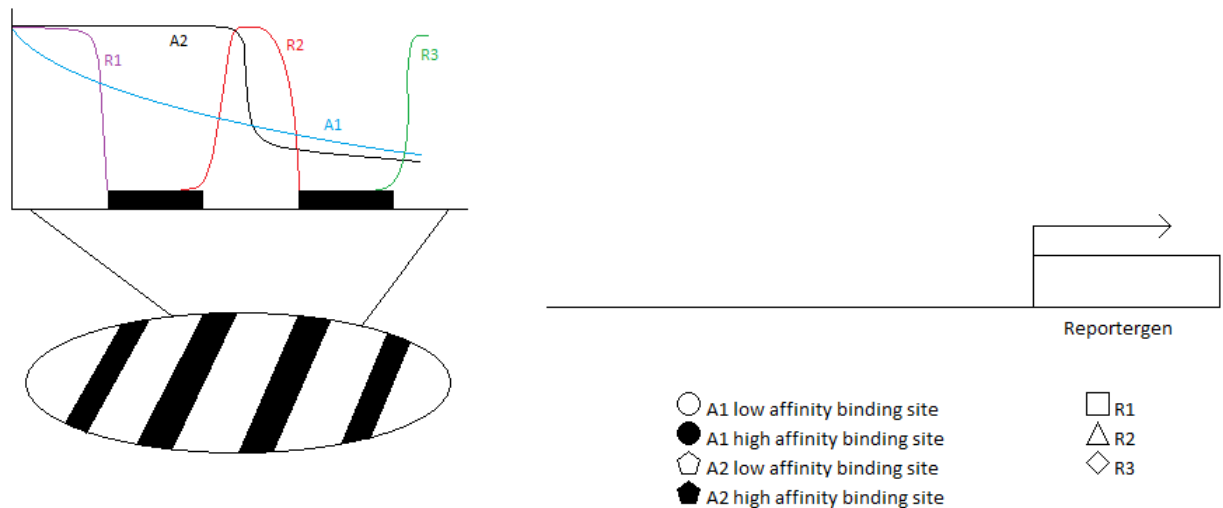
links: normale Zellen, in allen Stadien

rechts: yfg-1 Zellen, grösser, nur in zwei Stadien

1. What is a cdc mutant?
2. What happens in yfg-1 at 1°C?
3. What gene could YFG1 be, why does it display the phenotype described above?

Hafen

1. Im Bild ist das Expressionsmuster eines Paarregelgens im syncytischen Blastoderm von Drosophila gezeigt. In 2. und 3. Streifen der Genexpression ist die Verteilung von 2 Aktivatoren (A1, A2) und 3 Repressoren (R1, R2, R3) gezeigt. Zeichnen Sie in der 5' Region des unten abgebildeten Reportergens die Enhancer ein, die nötig sind, damit das Reportergen in Streifen 2 und 3 richtig exprimiert ist.



2. Nennen Sie 4 Zellveränderungen die bei der Gastrulation eine Rolle spielen (Typ, Prozess und Zelltyp, molekularer Prozess)

Suter

1. Was sind Integrine? Wo findet man Integrine? Beschreiben Sie Struktur und Funktionen von Integrinen, sowie die von Integrinen vermittelten Signalübertragungen.
2. Was sind Desmosomen? Beschreiben Sie die Struktur und Funktion(en) von Desmosomen. Was sind die molekularen Komponenten von Desmosomen? In welchen Geweben finden wir Desmosomen vor allem?

ANTWORTEN

Schertler

1. Siehe Folien (z.B. Evolution, molecular machines,...)

Werner

1. Tyrosinkinaseassoziiierter Rezeptor
2. Cytokine binden an Cytokinrezeptor, welcher zwei JAKs gebunden hat. Cytokininbindung führt zu Konformationsänderung, die JAKs kommen näher aneinander und können sich gegenseitig phosphorylieren. Dadurch werden SH Domäne freigesetzt, an welche STAT1 und STAT2 binden. Diese STAT Proteine

werden durch die JAKs phosphoryliert, dann formen sie Dimere und wandern in den Kern.

3. Transkriptionsfaktoren
4. Bindung and Liganden (Delta/Serrate), führt zu Dissoziation der 2 im extrazellulären Raum liegenden Untereinheiten (wurden vorher geschnitten, aber liegen immer noch beieinander).
Endozytose von Delta und gebundener Notch Untereinheit durch die Deltazelle.
Der Rest von Notch wird nochmal geschnitten (draussen und drinnen), der im intrazellulären Raum freigesetzte Teil aktiviert dann im Zellkern die Transkription bestimmter Zielgene
5. Beides sind Aggregate von Krebszellen, mit unterschiedlichen Ursprungsgeweben (Karzinom stammt aus Epithelzellen, Sarkom aus Muskel-, Skelett- oder Bindegewebezellen).
6. p53 und APC
 - p53 aktiviert p21, welcher Eintritt in die S-Phase verhindert ; p53 aktiviert auch BH3, welcher Bcl2 inhibiert, was die Aggregation von BH123 in Mitochondrienmembran zulässt -> Apoptose
 - APC ist Teil des β -Catenin Degradationskomplexes (verbessert die Affinität zwischen Komplex und β -Catenin), verhindert also Zellproliferation
7. APC Protein (inaktivierende Mutation), führt dazu, dass sich kein Degradationskomplex bilden kann, Mutation führt zu Darmkrebs – inaktivierende Mutationen in GSK3, CK1 oder Axin hätten wahrscheinlich die gleichen Folgen. Dishevelled (aktivierende Mutation), da dieses Molekül den Degradationskomplex inaktiviert

Kutay

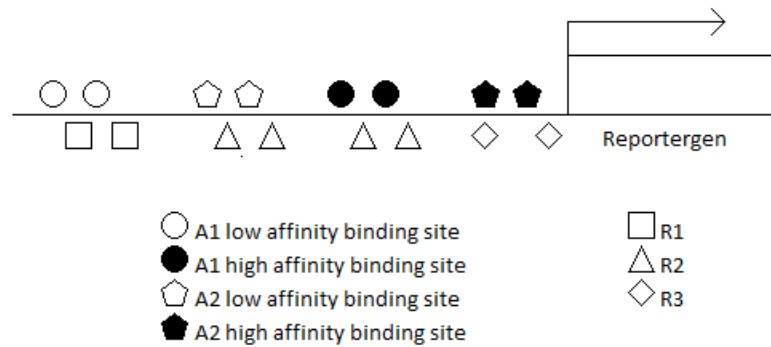
1. a) Asparagin
b) Serin, Threonin
c) Serin, Threonin, Tyrosin, Aspartat
d) Tyrosin
e) Cystein
f) Cystein
2. Rezyklisierung von Rezeptoren nur im fE
Rabs sind verschieden (spezifizieren)
niedrigerer pH im sE als im fE
höhere Konzentration an zu degradierenden Substanzen im sE als im fE
mehr vesicular bodies im sE
in Kontakt mit verschiedenen Organellen (fE mit Golgi und Vesikeln, sE mit Lysosomen) und fusionieren also mit verschiedenen Membranen

Barral

1. Gene critical for cell cycle / gene that, when mutated, causes cell cycle arrest or mutation in cell division control / gene that controls cell cycle / gene that, when mutated, leads to checkpoint can't be trespassed
2. Cells arrest at two points in cell cycle / there are two populations of cells, vs cells at all stages in wildtype culture
3. Gene coding for a cyclin (should be Cdc28/Cdk1), it is required twice during the cycle

Hafen

1.



2.

Cell flattening	Animal cap cells in <i>Xenopus</i> , epiboly in zebrafish	Cell adhesion, cytoskeleton
Apical constriction	Bottle cells during mesoderm invagination in <i>Xenopus</i> , neural tube formation, gastrulation in <i>Drosophila</i>	Contraction of cortical actin in microtubule network
Convergent extension	Gastrulation, mesoderm invagination, germband extension in <i>Drosophila</i>	Planar polarity, Wnt
Cell migration	Mesoderm invagination in <i>Xenopus</i> , neural crest cell migration, pole cell migration	Cell adhesion with basement membrane, cytoskeleton

Suter

1. Siehe Folien
2. Siehe Folien