

- 
1. **adhéziós plakk (fokális kontaktus)** sejt-mátrix kapcsoló struktúra  
af-okkal létesít kapcsolatot (vinkulin s talin segítségével)  
fehérjéi a membránt átérő integrinek, melyek segítségével kihorgonyozza a sejt kérgi af-eit az ECM-hez
- 
2. **aktin filamentumok** Konzervatív, 6 féle ( $\alpha$  harántcsíkolt,  $\beta$  szívizomban, simában mindkettő). Monomerje a G aktin két alegységből épül fel, ATP kötőhelyet hordoz magában, csak szétnyílván tud ATP-t kötni. G aktinok összekapcsolódva F aktint hoznak létre  
polimerizációjához ATP-t,  $Ca^{2+}$ -t és  $Mg^{2+}$ -t igényel  
aktin mikrofilamentumot, két, egymásra hélixszerűen csavarodott F aktin hozza létre, van polaritása.  
Polimerizáció + végén 10x olyan gyorsan történik, de folyamatosan a taposómalom jelenség figyelhető meg (hossza nem nő, csak valamelyik irányba mozogni látszik)  
citolazin a polarizációját, falloidin a depolarizációját gátolja  
kötegekben található meg a sejtekben
- 
3. **aktinhoz kapcsolódó fehérjék (ABPs)** (de)polimerizációt befolyásoló fehérjék:- timozin: polimerizációt gátolja monomer kötőhelyének blokkolásával vagy annak kinyílásának gátlásával  
- profilin: membránt ért stimulus hatására serkenti a monomerben az ATP-ADP cserét-> elősegíti a lokális pol-t  
  
aktin filamentumok szerveződését reguláló fehérjék:  
- tropomiozin: sapkaképző + végén, további növekedést gátolja, meglévő hosszúságú filamentumot stabilizálja  
- kötegelő (fimbrin,  $\alpha$ -aktinin) és keresztkötő (spektrin, filamin) fehérjék: aktin kötegek létrehozásában, a  $Ca^{2+}$  érzékeny gelzolin azok tördelésében vesz részt  
- gelzolin sapkát képez a rövidebb aktin filamentumok + végén  
  
aktin filamentumokhoz kapcsolódó motorfehérjék:  
- miozinok (izomban II, máshol I): motor domén vagy fej modul (ATP és aktin kötő régió), regulációs régió (könnyűlánc kötő régió), fark régió. elmozdulásuk általában az aktin + végének irányába történik  
miozin I hiánya gátolja az endocitózist
- 
4. **aktív transzport** Kizárólag karrier fehérjék közreműködésével történik. Működéséhez ATP szükséges. Irányát tekintve: uniport, antiport (Na-K, Na-H), szimport (Na-glükóz bélhamban).  
elsődleges: energia közvetlen ATP-ből származik (Na-K)  
másodlagos: energia az ionkoncentráció különbségének kiegyenlítéséből származik (vékonybél, vese).  
ionok, AS-ek, cukrok, nukleotidok szállítódnak így
- 
5. **A lokális és szisztémás mikrobiom által befolyásolt klinikai állapotok**  
-- gastroenterológiai kórképek (Crohn, UC)  
-- a dohányzással kapcsolatos tüdőbetegségek (TGFB, IL-6, IL-13)  
-- obesitás (adipokinek)  
-- neurológiai és pszichiátriai CNS funkciók (serotonin) (pl. depresszió)  
-- carcinogenesis (SCFA, epesavak)  
-- sepsis, lokális gyulladások (pl. gingivitis)  
-- diabetes (I., II.)  
-- rheumatoid arthritis  
-- atopiás dermatitis
-

6. <b>APC (anaphase promoting complex)</b>	<p>Az MPF indirekt módon aktiválja az APC-t  Az APC ubiquitin ligáz -&gt; a proteasomális protein lebontást indukálja  Ubiquitínálja a B ciklint -&gt; B ciklin lebomlása-&gt;az MPF inaktivációja -&gt; foszfatáz aktiváció !!!-&gt;(következő négy)  -lamin defoszforiláció -&gt; a maghártya újraképződése,  -kondenzin -II- -&gt; kromoszóma dekondenzációja  - MAP-ok -II- -&gt; a mitotikus orsó eltűnése  - (MPF hatások visszafordítása)  -&gt;citokinezis  Két fő APC targetje: a szekurin(elősegíti a testvérkromatidák szétválását) és B ciklin</p>
7. <b>apoptózis</b>	<p>Cell death (ced) gének működnek közre  aktív, energiaigényes, genetikailag meghatározott folyamat, amely új gének expressziójával,sok esetben transzkripcióval , fehérjeszintézissel járó folyamat  apoptózissal elhaló sejtek egymástól izoláltan helyezkednek el. Sejtek vizet vesztenek, összezsugorodnak, plazmamembránjuk fodrossá válik (blebbing), de soha nem szakad ki-&gt; nem okoznak gyulladást, apoptotikus testekre oszlanak (eltűnik a membránból a szialsav, foszfaidil-szerin (PS) átmegy a külső rétegbe, megjelenik a vitronektin)  PS szignállal rendelkező makrofágok fagocitálják  apoptózis során a kromatinállomány kondenzálódik, majd a magmembránhoz kapcsolódva fragmentálódik  apoptózist sok esetben szignál váltja ki</p>
8. <b>apoptózis indukálók</b>	<p>pro-apoptotikus   anti-apoptotikus  -----  extracell.   TNF<math>\alpha</math>, FASL   Túlélési (növekedési)      faktorok (pl.: NGF  -----  intracell.   Anyagcserehibák:   Endogén apoptózis    proteinfelhalmozódás,  gátlók (pl.: Bcl-2, IAPs    DNS sérülés (p53)  (inhibitors of apoptosis)</p>
9. <b>apoptózis szerepe az egyedfejlődésben</b>	<p>- ujjak, üregek (amnion) kialakulása  - nem szükséges szervek eltűnése (elő- és ősvese)  - emlőmirigy szoptatás után  - túltermelődés szabályozása (idegsejt)  - T-limfocita</p>
10. <b>apoptózis szerepe néhány betegségben</b>	<p>fokozott apoptózisra visszavezethető degeneratív betegségek:- SMA (spinal muscular atrophy): gerincvelő mozgó neuronjainak eltűnése, autoszómális recesszív, IAP hiánya okozza  - Alzheimer és Parkinson (feltételezés)  - HIV: immunrendszer CD4 és 8 sejtjei apoptózissal eliminálódnak  csökkent mértékű apoptózis:- szisztémás lupus erythematosus: autoimmun, csökken a FAS által indukált apoptózis, megmaradnak a saját sejtet felismerő limfociták  tumorok esetében felborul az osztódás-apoptózis egyensúly</p>
11. <b>aszimmetrikus osztódás okai, lépései</b>	<p>-a kinetochor ill. poláris mikrotubulusok egyenlőtlen húzóereje  -biz. anyagok (pl. transzkripció faktorok) aszimmetrikus citoplazmatikus eloszlása  -eltérő osztódási tengelyek  -az osztódó sejt már meglévő morfológiai aszimmetriája  lépések: 1. A szimmetria megsértése  2. polaritás létrehozása  3. determináns megoszlás  4. magorsó helyének meghatározása  5. különböző utódsejtek</p>
12. <b>autokrin</b>	<p>a sejtekben termelt vegyületek ugyanarra a sejtre hatnak  pl.: quorum sensing (sejtsűrűség érzékelés) autoinducere</p>
13. <b>Az ér endothel és a neutrofil granulocita közötti kapcsolat</b>	<p>kialakulását a tumor nekrozis faktor (TNF) két célpontra hatva szabályozza:  - Hat a neutrofil grc. kemoattraktáns komplement 5a (C5a) termelésére  - Az endothelen interleukin 1 (IL-1) termelés révén új receptorok megjelenését váltja ki</p>

14. <b>baktérium kemotaxisát gátló molekulák (CHIPS = chemotaxis inhibitory protein of Staphylococci)</b>	A C5a és fMLF receptorok gátlása. A neutrofil grc. Válasz gátlása. A baktériumok túlélése az emberi szervezetben. Ugyanaz a gátló molekula két különböző kemotaxis-receptort is gátolni képes
15. <b>buborék elmélet</b>	1. Vulkánkirörés során gázbuborékok 2. A gázok reakciói révén egyszerű szerves molekulák 3. A felszínre érkeve kipukkadtak 4. UV, villámlás, stb. hatására komplexebb szerves molekulák alakultak ki 5. A komplexebb molekulák a csapadékkal vissza a vízbe, új ciklus
16. <b>Cajal test</b>	elektronmikroszkóppal látható makromolekula halmazok az intermolekuláris kromatinban, amelyekben összegyűlve helyezkednek el mindhárom RNS polimeráz enzim működéséhez szükséges transzkripció faktorok, reguláló molekulák, sznörpök
17. <b>Cdk-ciklin komplexek</b>	S-Cdk (SPF): Ciklin A (S)+ Cdk2 M-Cdk (MPF): Ciklin B (M)+ Cdk1 Csak többsejtűekben (G1 be való újra belépéshez): G1-Cdk:Ciklin D (G1)+ Cdk4,6 G1/S-Cdk:Ciklin E (G1/S)+ Cdk2
18. <b>COP burok</b>	ER és Golgi, illetve a Golgi zsákok között anyaga a coatomer fehérje (COPI coatomer 7 alegységből, COPII 4ből épül fel) COPI retrográd, COPII anterográd transzportban, mindkettő kimutatható a Golgin belüli és az endoszomáliis transzportban COP burok létrehozása ATP-t igényel, összeszerelésében fontos szerepük van a monomer G fehérjéinek (ARF a COPI, Sar1 a COPIInél), a burok csak a kikötődés után válik le
19. <b>crossing over</b>	egymásnak megfelelő kromoszómaterületek kicserélődése, a szinaptonémiás komplexen megjelenő rekombinációs csomók (hatalmas multienzim komplexek) segítségével. Szomszédos kromatidák között reciprok módon bizonyos szakaszok kicserélődnek. Először mindkét kromatida eltörik, majd összekapcsolódik-> hibrid kromatidák jönnek létre testvér és nem testvérkromatidákban s létrejöhet, új génkombináció viszont csak a nem testvér (anyai-apai) kromatidák kicserélődésével jár. Egy kromoszómáron 1-3 crossing over lehetséges (akár X-Y között is)
20. <b>DER minőségellenőrzése</b>	csaperon térszerkezetet kialakító, illetve hajtogató fehérje alakítja ki a térszerkezetet (rossz térszerkezet->lehetséges rossz funkció) hibafelismerő és javító molekulák: protein diszulfid izomeráz (PDI) diszulfid kötéseket alakít ki az -SHval binding protein (BiP) hidrofób területeket ismeri fel kalnexin és kalretikulin a glikozilált fehérjékhez kötődik Ha nem sikerül a javítás a fehérje a citoszolba jut és egy proteaszómában lebomlik
21. <b>DER szerkezete</b>	Ellapult zsákok alkotják, közvetlen a kapcsolata a sejtmagmembránnal, felszínén riboszómák vannak ha nagy mennyiségben vannak és párhuzamos lefutásúak akkor ergasztoplazmának nevezzük.
22. <b>dezmoszóma (macula adherens)</b>	IF-okkal létesít kapcsolatot epithel sejteknél, nem övszerűen, hanem patent (a rés 25 nm, ami elektronvizuálisan látszik) kadherinjei a dezmozoglein és dezmozokolin(együtt dezmozoglea) ->homofil kötődés citoplazmatikus oldalon dezmozoplakin és plakoglobulin fehérjék teremtenek kapcsolatot az IF-ekkel nagy számban található erős mechanikai hatásoknak kitett szövetek (bőr,szívizom) sejteji között

23. <b>differenciálatlan embrionális őssejtek</b>	<p>pluripotencia (mindhárom csíralemez eredetű sejtípusok létrehozásának képessége)</p> <p>klonogenitás (önmagukhoz hasonló utódsejtek létrehozása)</p> <p>korlátlan önmegújító képesség</p> <p>Oct-4 transzkripció faktor expressziója</p> <p>G1 checkpoint hiánya</p> <p>X inaktiváció hiánya</p> <p>Az embrionális sejtek szív irányba történő differenciálódása: Pluripotencia faktorok-&gt; mezoderma specifikus transzkripció faktorok-&gt; szív-progenitor specifikus transzkripció faktorok-&gt;Szív leszármazási-sor (lineage)-specifikus transzkripció faktorok</p>
24. <b>dokkolás lépései (membránfúzió)</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. a donor membránról lefűződő vezikulum membránja tartalmazza a vSNARE-t és a Rab fehérjét, ami GTP-t köt, ami lehetővé teszi, hogy lipidcsoportjával a vezikulum membránjába épüljön</li> <li>2. vezikulum elveszti a klatrinburkát, a célmembránhoz szállítódik</li> <li>3. akceptor membrán tSNARE-je felismeri a vSNARE-t és extracelluláris helikális doménjeik összezsavarodnak (transz SNARE komplex), miközben a Rab GTP hidrolizál, elindul a membránfúzió (fehérjék irányítják, de fontos szerepe van a membránban lévő foszfoinozítidnek és foszfátid savnak)</li> </ol>
25. <b>ECM</b>	<p>ECM: sejtek által termelt állomány, fehérjékből és poliszacharidokból áll, alapállományát a gélszerű proteoglikánok (GAG) alkotják</p> <p>fibrilláris fehérjekomponensek: szerkezeti elemek (kollagén és elasztin-&gt;rugalmasság), adhézióban fontos elemek (fibronektin-&gt; kötőszöveti ECM-ben, laminin-&gt; lamina basalis fő adhéziós eleme)</p>
26. <b>egysejtű standard sejtciklus</b>	<p>Cdk állandóan jelen van, G1ben S ciklin hozzákapcsolódik-&gt; SPF/SCdk (start promoting faktor)</p> <p>Befejeződik a replikáció S ciklin lebomlik-&gt; M ciklin szintetizálódik és kapcsolódik a Cdkhoz-&gt; MPF-&gt;mitózis</p> <p>3 ellenőrzési pont</p>
27. <b>élőlények közös pontok</b>	<p>DNS</p> <p>Anyagcsereutak</p> <p>Genetikai kód</p> <p>Biokatalizátorok: ált. fehérjék</p> <p>Alapvető strukturális hasonlóságok: sejtes szerveződés, a sejt három alrendszere (határoló, anyagcsere, programozó)</p>
28. <b>endokrin szekréció</b>	<p>a szabályozó vegyületek, a hormonok, a vérbe ürülnek, és a keringés útján kerülnek a receptorral rendelkező célsejtbe (receptoroknak nagy az affinitásuk). Hormonok lassan tűnnek el a vérből</p>
29. <b>endonukleázok</b>	<p>apoptózis morfológiai elváltozásaiban vesznek részt</p> <p>DNS molekulákat fragmentálják, némelyik Ca<sup>2+</sup> függő</p> <p>először nagyobb fragmentumok keletkeznek, majd ezek multimerjeire vágódnak</p> <p>elektroforézis során jellegzetes motívumot kapunk-&gt; meg lehet állapítani hogy a sejt apoptotikusan bomlott-e</p>
30. <b>endoszómális-lizoszómális kompartment feladata</b>	<p>endoszómális kompartment végzi a bekerülő anyagok fogadását, szortírozását és irányított szállítását, a lizoszómák feladata az anyagok bontása</p> <p>jellemző savas pH a proton pumpáktól(vakuoláris H<sup>+</sup> ATPáz)</p>
31. <b>eukarióta sejtek keletkezése</b>	<p>2,5 milliárd évig még csak prokarióták léteztek</p> <p>Lynn Margulis (1970): Az eukarióta sejtek a különböző típusú prokarióták együttműködése révén jöttek létre (szimbióta elmélet)</p> <p>archeozoa elmélet: a mitokondrium őseit egy sejttag nélküli protoeukarióta, egy archeozoa kebelezte be. Az archeozoa csoportba azokat az eukariótákat sorolták, amelyek még a mitokondrium megjelenése előtt szétváltak, és az eukarióta törzsfa legalsó ágait népesítik be. Az archeozoa-hipotézis mellett szólt, hogy vannak mitokondrium nélküli, anaerob eukarióták is.</p>
32. <b>evolúció</b>	<p>Az élővilág genetikai transzformációja + optimumkeresés (Juhász-Nagy Pál)</p> <p>Az evolúció agenetikai sokféleség és az adaptáció forrása</p> <p>korábbi teória:</p> <p>Jean Baptiste Lamarck nézete: "A szerzett tulajdonságok öröklése az utódokra" (pl. zsiráf- „teveleopárd")</p> <p>Charles Darwin: 1.A fajok nem változatlanok, hanem egy korábbi (ősi) alakból alakultak ki</p> <p>2. Az evolúció mechanizmusa: Természetes kiválogatódás, migráció, izoláció, új fajok létrejötte</p>

33. <b>evolúció bizonyítékai</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Biogeográfia: Fajok földrajzi izolációja (Galapagos)</li> <li>2. Őslénytani maradványok: A maradványok sorrendje a kiüledett rétegekben</li> <li>3. Taxonomiai (rendszerinti) sorok az élővilágban</li> <li>4. Homológ struktúrák: A közös ősről emlékeztető biológiai szerkezetek (komparatív anatómia)</li> <li>5. Összehasonlító embriológia: Az embrionális érés során sorban megjelenő ősi struktúrák</li> <li>6. Molekuláris biológia: DNS és fehérje hasonlóságok</li> </ol>
34. <b>evolúció és kreacionizmus (darwinizmus)</b>	<p>Evolúció: tudományos elmélet, bizonyítékokon, modelleken alapul, cáfolható</p> <p>Evolucionizmus (darwinizmus): (vulgár)materialista ideológia</p>
35. <b>extracelluláris vezikulák</b>	<p>a sejtek által aktívan, evolúciósan konzervált módon termelt szubcelluláris képletek. ideg, mirigy, izom, csont, vérsejt képes termelni</p> <p>funkciók: Sejt-intrinsic:- Jelátvitel szabályozása (pl. receptorok eltávolításával, beta catenin, Wnt, miRNS-ek révén)</p> <p>- Sejtre káros struktúrák eltávolítása (komplement fehérjék, antibiotikumok)</p> <p>Sejt-sejt kommunikáció:- Speciális szekréciós forma</p> <p>- Komplex információ horizontális transzfere (membrán fehérjék, szénhidrátok, lipidek, cargo molekulák pl. RNS</p> <p>Orvosi alkalmazhatóság:- Diagnosztikai markerek (folyékony biopszia)</p> <p>- Terápiás eszközök és/vagy célpontok, vakcina fejlesztés</p>
36. <b>facilitált diffúzió</b>	<p>A molekulák élő sejtek plazmamembránján keresztül történő transzportja, olyan folyamat során, amelyhez a plazmamembránban elhelyezkedő transzportfehérje szükséges, de a sejttől magától nem igényel energia ráfordítást. A hordozó a membrán egyik oldalán összekapcsolódik a molekulával, majd megváltoztatja az alakját, így a molekula áthalad a membránon, majd a másik oldalon felszabadul. Így jutnak át a nagyobb, de töltés nélküli molekulák. Az elektrokémiai potenciálkülönbség határozza meg az irányát.</p>
37. <b>fagocitózis</b>	<p>nagyméretű szilárd részecskék bekebelezése, egysejtűekben a táplálékszerzés módja. immunfolyamat részeként a mikroorganizmusok bekebelezését jelenti, de így távolítódnak el az előregedett sejtek is</p> <p>a fagoszóma változatos méretű, szignál hatására következik be. A bekebelezésre kerülő anyag a fagocita receptoraihoz kötődik. A fagoszóma lefűződéséhez a kérgi aktinfilamentumrendszer átrendeződése és aktiválása kell</p> <p>Makrofágok és Neu granulociták felszínén Fc receptor található (ez ismeri fel az ellenanyag egy részét)</p> <p>Saját sejt bekebelezését ABC1 transzporterek indítják el</p>
38. <b>fehérjék szintetizálódásának a helye</b>	<p>szabad riboszómák-&gt; citoszol(kotranszlációs transzmembrán), sejtmag (kapu), peroxiszóma, mitokondrium (mindkettő poszttranszlációtranszmembrán transzporttal)</p> <p>DER-hez kötött riboszómák-&gt; DER, Golgi, lizoszóma, plazmamembrán, endoszóma, vezikulum (mindegyik vezikuláris transzporttal)</p>
39. <b>fehérjeszintézis a DER-en</b>	<p>fehérje eleje kódolja a szignál frekvenciát, melyet az SRP(6 protein+7S RNS) felismer, riboszómához kapcsolódik (amíg rajta van nincs fehérjeszintézis), azt a DER-hez viszi és kapcsolódik annak az SRP receptorához, majd leválik (szabad SRP GDP-t köt, riboszómához kötődve GTP-re cseréli, receptorhoz kapcsolódva hidrolizálja)</p> <p>szignálpeptid és a fehérje a transzlokonon transzlokálódik, bekerül a DER lumenébe (kotranszlációs inszerció)</p> <p>Ha a fehérje nem a DER membránjába kerül, akkor a szignálpeptidáz levágja a szignálszekvenciát, a fehérje a DER lumenébe kerül, ahinon vezikulummal mehet a Golgiba vagy maradhat ott</p>
40. <b>fehérjeszintézis, elongáció lépései</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. aminoacil-tRNS kötődik a rib. A helyéhez</li> <li>2. peptidkötés kialakítása (segíti a peptidil transzferáz és a riboszóma nagy alegysége mint ribozim)</li> <li>3. riboszóma elmozdul az mRNS-en, régebbi tRNS leválik, újabb az P helyre kerül, az A szabaddá válik</li> </ol> <p>N terminálistól C-ig halad</p> <p>peptidkötéshez 4 foszfát-kötés kell hozzá (riboszóma transzlokáció, A helyhez való kötődés, 2 az aminoacil tRNS kialakításához)</p>
41. <b>fehérjeszintézis lépései (iniciáció)</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. iniciációs faktor hatására a riboszóma kis alegysége megköti a P helyen (lókusz) a kezdő (metionin) tRNS-t, ez a komplex kapcsolódik az mRNS startkodonjához (AUG)</li> <li>2. leválik az iniciációs faktor, helyére kötődik a riboszómanagy alegysége</li> </ol>
42. <b>fehérjeszintézis, termináció lépései</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. STOP kodonhoz (UAA, UAG, UGA) egy elégedő fehérje (release faktor) kapcsolódik</li> <li>2. peptidil transzferáz aktivitását módosítja, így a -COOH vég AS helyett vízzel fog reagálni</li> <li>3. fehérje a citoplazmába kerül, riboszóma elégedi az mRNS-t és a két alegység szétesik</li> </ol>

43. <b>felőtt őssejt használatának előnyei és hátrányai</b>	Előny nincs vagy kevesebb etikai/jogi probléma nincs szöveti összeférhetlenség transzdifferenciációs képesség Hátrány tisztázatlan elméleti és kísérleti háttér kevés a hozzáférhető szöveti őssejt a transzdifferenciáció kis gyakorisága
44. <b>földi élet kritériumai</b>	1. állandó belső környezet (homeosztázis) 2. rendezettség, szerkezet 3. anyagsere (metabolizmus) 4. növekedés/fejlődés 5. reprodukációs képesség 6. környezethez adaptáció 7. környezeti ingerekre válasz
45. <b>folyékony mozaik mmbárn modell</b>	a lipid kettősréteg félfolyékony tulajdonságú. Mobilitás, a lipidek a kettősrétegben mozognak: rotálnak, zsírsavláncaik kitérhetnek, oldalirányban diffundálnak, laterális diffúzió, a kettősréteg síkjában nagy sebességgel diffundálnak. Azonban egyik rétegből a másikba csak ritkán „billennek át” (ritka a flip-flop mozgás), élő sejtben ez speciális enzimek segítségével lehetséges. plaszticitás: a kettősréteg „félfolyékony” állapota miatt követi a sejt alak- és térfogatváltozásait. fluiditás függ a melevítő koleszterin mennyiségétől, a telítetlen zsírsavaktól és a hőmérséklettől.
46. <b>Formil-Met-Leu-Phe (fMLF)</b>	bakteriális tripeptid, kemotaktikus hatását e célra szelektálódott, a felszíni membránt hétszer átérő receptoron (FPR) keresztül fejt ki, melynek meghatározott részei (piros és barna) a peptid kötéséért, más részek (15AA hurok) a jel továbbításért felelősek.
47. <b>foszfolipid</b>	a membrán fő alkotói. Amfipatikus vegyületek, hidrofil részük glicerol-foszfát+nitrogén tartalmú kis poláros vegyület, hidrofób részük két zsírsavlánc pl.: foszfatidil-kolin, -szerin, -etanolamin, -inozitol, szfingomielin
48. <b>G0-G1 átmenet</b>	soksejtűekben a legtöbb sejt G0ban van, de megfelelő hatásra visszatérhet a sejtciklusba, amiben kritikus pont a restrikciós pont. D-ciklin szintetizálódik, lecsökken néhány Cdk gátló (fokozódik a lebomlások a proteaszómában; p16,15,18,19, amik csak a Cdk4 és 6 működését gátolják)
49. <b>gangliozid</b>	negatív töltésű glikolipidek cukorláncában egy, vagy több szialsav van
50. <b>gap junction (réskapcsolat)</b>	sejt-sejt közötti kommunikációs sejt kapcsolat (leggyakoribb) száma dinamikusan változó, a rés igen kicsi (2-4 nm), transzmembrán fehérjéi a konnexinek, melyek konnexonná egyesülnek (6 alegység), a rskapcsolatok nem mind egyforma tulajdonságúak 2 szomszédos konnexon csatornát hoz létre, akár több ezer is lehet 2 membrán között a csatornán keresztül kis molekulaméretű anyagokat adhatnak át egymásnak-> speciális hírközlés (alacsony pH, magas Ca <sup>2+</sup> koncentrációnál bezárulnak)
51. <b>génreguláló fehérjemotívumok</b>	1. HTH (helix turn helix): pl.: HOX gének termékei 2. Zn ujjas domének (2 alfa hélix (szteroid hormonok receptoraiban, vagy 1 alfa hélix-1 béta redő, rRNS átírásban) 3. leucin zippzár (két fehérje dimer; hidrofób AS-akkal) 4. HLH (helix loop helix) (2 alfa hélixet kapcsol össze): kevésbé szoros kapcsolat

52. <b>G-fehérjéhez kapcsolt receptoron (GPCR-on) keresztüli jelátvitel</b>	<p>Pl. adrenalin, neurotranszmitterek  Látás, ízérzékelés, embrionális fejlődés  Nagyon ősi 7x receptor  Cholera, bozulismus és difteria toxin GPCR jelpályát módosítva hat  Gyógyszerek 60%-a a GPCR útvonalakat befolyásolva hat  serkentő és gátló trimer G fehérjék csak az alfa alegységben térnek el egymástól</p>
	<p>működés: A membrán belső rétegéhez lazán kapcsolódó G fehérje GDP-t kötve inaktív  Ha ligand köt a receptorhoz, konformációváltozás -&gt; inaktív G fehérjét köt, melyben ez GDP-GTP cserét eredményez  Az aktivált G fehérje ledisszociál a receptorról, enzimet köt és megváltoztatja annak konformációját és aktivitását  Az aktivált G fehérje GTP-ázként is működik, GTP-GDP átalakulás, elengedi az enzimet, mely inaktiválódik konformációját és aktivitását</p>
53. <b>glikokalix</b>	<p>A sejtmembrán extracelluláris felszínén a fehérjékhez és lipidekhez rövidebb-hosszabb szénhidrátláncok kapcsolódnak (glikoproteinek, glikolipidek). Egyes fehérjékhez hosszú glükózaminoglikán (GAG) láncok is társulnak (proteoglikánok). Ez a szénhidrátokban gazdag külső réteg a glycocalyx.  jelentős mennyiségű vizet tud megkötni, adhéziós folyamatokban fontos (pl.: véralvadás, megtermékenyítés)</p>
54. <b>Golgi apparátus felépítése, feladata</b>	<p>sejtmag közelében lévő heterogén szerkezetű membránrendszer. Lapított zsákokból, tubuláris elemekből, vezikulumokból áll (diktioszóma: 4-6 zsák)  Polarizált cisz-, mediális- s transz Golgi-ciszterna(k) és zsák(ok)  cisz részhez CGN, transzhoz TGN (cisz és transz Golgi network)  sejtosztódáskor eltűnik, majd újra megjelenik (dinamizmus)  feladat: fehérjék és lipidek fogadása, átalakítása, szortírozása, és a rendeltetési hely felé továbbítása</p>
55. <b>Golgi lipidszintézise</b>	<p>ceramidből két fontos lipidet állít elő: glikolipideket és szfingomielint (lipid tutaj fontos része). a képződött lipidek aszimmetrikusan a belső membránba épülnek be, és amikor a lipideket szállító vezikulum fúzionál a plazmamembránnal ezen lipidek a plazmamembrán külső rétegében helyezkednek el</p>
56. <b>Golgi mannózfoszforiláció</b>	<p>ha a Golgiba érkező fehérjén egy M-6-P szignálfolt van, azt a GlcNAc-foszfozotranszferáz felismeri s megköti és 1 vagy 2 mannózt foszforilálja  M-6-P szignál csak a lizoszomális fehérjéken van</p>
57. <b>Golgi proteolízis</b>	<p>TGN-ben, részben a szekréciós vezikulumokban történik, felszakad a fehérje, ez a módosítás nem univerzális</p>
58. <b>Golgi szortírozás</b>	<p>az első fogadó és szortírozó állomás a CGN  a visszatartó (retenciós) szignállal rendelkező fehérjéket, vezikulumokkal visszaküldik az ER-be (retrográd transzport, ER-ből ciszGolgiba: anterográd)  ha nincs ilyen szignál a mediális ciszternákba kerülnek vezikulumokkal a fehérjék, majd a TGN-be</p>
59. <b>gyulladás-migráció</b>	<p>A gyulladás során a sejtek átlépi az érfalat.  Ez több-lépcsős folyamat, mely során adhéziós molekulák (pl. szelektin, integrin) és receptoraik (pl. PAF receptor) jelennek meg és válnak aktívvá.  Számos gyakran előforduló, súlyos betegség hátterében kemokinek által szabályozott gyulladásos folyamat áll.  Az egyes megbetegedések más-más kemokin és célsejt aktiválódásával jellemezhető.</p>
60. <b>hemidezmoszóma</b>	<p>IF-ekhez kapcsolódó, sejt-mátrix kapcsolat  plazmamembránt a bazális lamina komponenseihez kapcsolják, ehhez a réteghez horgonyozzák ki az IF-eket transzmembrán fehérjéi az integrinek, ami laminin molekulákkal létesít kapcsolatot  citoplazmatikus plakkokban lévő fehérjék (citokeratin) teszik lehetővé az IF-ekkel történő kapcsolódást (pl.: bőrhám és kötőszövet sejtek találkozására)</p>
61. <b>hiba- és javítási elméletek</b>	<p>eltelt idővel arányosan egyre több hiba keletkezik a felépítő folyamatok során, nem képesek korrigálni.  - mutációk (mtDNS-ben kevésbé hatékony a javítás(nem védik hisztonok)-&gt; idős sejtekben mitokondriumok száma, mérete megnő)  - hibás enzimek-&gt; hibás fehérjék (hibakatasztrófa)  - proteaszómák működése a kor előrehaladtával csökken, nő a poliubiquitin megjelölt fehérjék száma, amelyek aggregátumok, amiloid szálak formájában felhalmozódnak (Alzheimer, Parkinson)</p>

62. <b>hidrofil ligandok</b>	nem képesek átjutni a plazmamembránon, receptoraik többnyire transzmembrán fehérjék (ioncsatornák, G fehérjéhez kötött receptor (GPCR), enzim kötött receptorok (receptor tirozin kináz (RTKs))) és az általuk képviselt jelet másodlagos hírvivők közvetítik a sejtbe
63. <b>hidrofób ligandok</b>	pl.: szteroidok, pajzsmirigy hormonjai, retinoidok, D-vitamin át tudnak diffundálni a plazmamembránon és intracelluláris receptoraik vannak. vérben szállítófehérje segítségével transzportálódnak hidrofilekhez képest stabilisabbak, hosszabb ideig, órákig esetleg napokig tart hatásuk
64. <b>hisztonfehérjék</b>	eukariótákra jellemző (és nagyon konzervatív), kis, pozitív töltésű (arg és liz miatt), sejtmagban óriási számú fehérjék H1 (kevésbé konzervatív) és nukleosomális: H2A, H2B, H3 és H4 nukleosomális hisztonokban: hosszú arg és liz gazdag N-terminális + hisztonredő (3 alfa hélix és ezeket összekötő két hurok)
65. <b>hőforrás-elmélet</b>	Hidrogénben gazdag molekulák kibocsátása, melyek a sziklák szögleteiben feldúsulhattak Ásványi katalizátorok állhattak rendelkezésre
66. <b>Ig-szerű sejtadhéziós molekulák</b>	Nem Ca-függő! Immunglobulin domének. Gyenge adhézió, finom szabályozás. N-CAM (neurális sejtadhéziós molekula). Homotípiás kötések. Különböző mennyiségű szialsav (negatív töltések!), Egymást taszító negatív töltések szabályozzák az adhézió erősségét. 20 féle, egy génről mind (alternate splicing), sejten kívüli része 5 zsebecskét Ig-szerű tartalmaz Szerep: idegrendszer fejlődésében, kinövő idegrostok, ganglionok kialakulásában. ICAM-1 (erek endothelsejtjein). Heterotípiás kötések fehérvérsejtek integrinjével.
67. <b>integrinek</b>	membránt átró fehérjék, ECM és a citoskeleton között teremtenek kapcsolatot, glikozilált $\alpha$ és $\beta$ - alegységekből állnak (sokféle-> nagyszámú heterodimer), nagyobbik része a sejten kívüli részbe nyúlik. Ca <sup>2+</sup> és Mg <sup>2+</sup> függő (extracellulárisan 3 vagy 4 kationkötő molekulareszlete van), heterofil kötődésben vesznek részt, RGD szekvenciára specifikusak vannak általánosak és specifikusak (fehérvérsejt integrin az LFA-1), s ugyanannak a mátrixfehérjének több receptora is lehet (8 fibronectin és 5 lamininkötő receptor ismert)
68. <b>interkromatin állomány</b>	A magi komponensek váza és részt vesz a magi folyamatok szabályozásában (támaszték, kihorgonyzóhely (kromatin), funkciók térbeli elkülönítése) részei: magon belüli lamin filamentumok (fokális göcokban), EAST fehérje, aktin, aktinkötő fehérjék
69. <b>intermedier filamentumok</b>	Jól kiterjedt hálózatot alkotnak a sejtmag körül és a plazmamembránnal létesítenek kapcsolatot (erős mechanikai hatásoknak kitett sejtekben erősebb), a sejt alakjának stabilitásában vesznek részt (nem dinamikus) legősibb képviselőik a laminok Monomerjei szövet és sejtspecifikusak (hámsejtben citokeratin, izomsejtben dezmin, kötőszövetben vimentin), hosszú fibrózus molekulák (N-terminális feji, C-terminális fark rész, kettő között centrális domén $\alpha$ hélix szerkezettel, ugyanazt a motívumot ismételve->könnyebb dimer, tetramer képzés) Monomerekből Protofilamentumok építődnek, 8 olyan alkotja az IF-et, nincs monomer raktárja, polaritása
70. <b>ioncsatornán történő jelátvitel</b>	A csatorna mindaddig zárva marad, míg ligandja be nem kötődik Ezt követően ionok juthatnak át a csatornán megváltoztatva a sejten belüli ionkoncentrációt és befolyásolva a sejtműködést Ha a ligand disszociál, a csatorna becsukódik
71. <b>kadherineik</b>	A sejtmembránon 1x átmenő peptidlánc, többnyire 5 ismétlődő domén. Merev, kiálló lánc vége kötődik az átellenes kadherin hasonló végével (homotípiás kötés). Domének stabilitása Ca-tól függ (Ca-megvonásra összeesik, sejtek disszociációja Ca-mentes közegben). Aránylag erős kötést biztosít. Minden sejtben van legalább egy, nem csak egyféle fordulhat elő E- (epitéliás), N- (izom és ideg), P- (placenta) kadherin E-kadherin már a 8 sejtes embrióban is jelen van Citoplazmába benyúló része a kateninek ( $\alpha$ , $\beta$ , $\gamma$ ), amik a sejtvázhoz horgonyzódnak ki protokadherineik: nagy számban és változatban vannak a szinapszisokban
72. <b>kARRIER MEDIÁLT PROTEOLÍZIS</b>	a bekerülés lizoszóma membránjában lévő kARRIER fehérjék segítségével történik. szignálja a liz-fenil-gluts-arg-glut frekvencia
73. <b>KASZPÁZOK</b>	apoptózis morfológiai elváltozásaiban vesznek részt 2 család: ICE gyulladási folyamatoknál, Ced-3 család apoptózisban vesznek részt specifikus proteázok, aszparaginsav után hasítanak-> képesek autoaktivációra-> proteolitikus kaszkádsor (specifikus iniciátorok (2,8,9,10)- univerzális effektorok (3,6,7) XIAP az inhibitoruk



74. <b>kaveolák</b>	<p>palack alakját fehérjéjének, a kaveolinnak köszönheti, kisebbek mint a katrinburkok, jellemző fehérjéjé a GPI horgonnyal kihorgonyozott fehérjék</p> <p>speciális lipid raftok, gazdagok szfingomielinben, koleszterinben és glikoszfinglipidekben</p> <p>nagy számban fordulnak elő kapilláris endothel sejtekben, izomsejtekben, zsírsejtekben.</p> <p>transzport: potocitózis (pl.:B4 vitamin), amikor a kaveola nem válik le a membránról csak kinyílik befelé</p> <p>- kaveoszómával fúzionál, majd visszatérnek a membránba, vagy a Golgiba mennek vagy az ERbe (SV 40 vírus)</p> <p>- transzcitózis: csak áthalad a sejten (pl.: lumen-&gt;apikális felszín-&gt;basalis felszín)</p> <p>- jelátvitel</p>
75. <b>kémiai evolúció</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. a nukleotidok random polimerizációja ribozimok létrejötte (RNA world).</li> <li>2. szelekció hatására olyan ribozimok jöttek létre, melyek a kis fehérjék szintézisét katalizálták: majd az oligopeptidek RNS-sel képeztek komplexet első riboszóma fehérjeszintézis</li> <li>3. a proteinek jobb katalizátornak bizonyultak a ribozimoknál, ezért váltak domináló biopolimerré</li> <li>4. a nukleinsavakat genom célra használták a szervezetek inkább</li> <li>5. foszfolipidek spontán lipid kettősrétegeket képeztek</li> </ol>
76. <b>kémiai szinapszis</b>	<p>idegsejtek, illetve ideg és izomsejtek között</p> <p>akciós potenciál hatására keletkezik, majd a neurotranszmitter felszabadulását segíti (lokális, gyors hatás, célsejt membránjához kötődnek)</p>
77. <b>kemiozmotikus elmélet</b>	<p>a nagy energiájú elektronok végighaladva az elektronszállító rendszer tagjain energit adnak le, ami arra használdik, hogy protonokat halmozson fel az intramembrán térben, így elektrokémiai grádiens jön létre (feszültség és pH különbség a membrán két oldala között), ami hajtja az ATPszintáz.</p>
78. <b>Kemokinek</b>	<p>A szervezet számos migrációra képes sejtjének (pl. neutrofil grc., monocita, limfocita) kemotaxisát kiváltó molekulacsoport.</p> <p>Osztályok: C, CC, CXC, CX3C kemokinek</p> <p>A CX3C alosztály haptotaxis kiváltására képes, mivel a sejtmembránhoz kötődő molekula.</p> <p>CXC 3 béta lemez és egy alfa helikális részből, valamint az összekötő hurkokból áll.</p>
79. <b>Kemokin receptorok</b>	<p>A kemokin és receptorának összekapcsolódása mutatja, hogy a ligandumnak csupán egyes részei vesznek részt a kapcsolat kialakításában, valamint azt, hogy más membrán elemekkel (ld. GAG) is kapcsolódik a kemokin.</p> <p>Az intracelluláris C-ter minális receptor rész foszforilációja és a G proteinek indukciója jelenti a szignal továbbítást.</p> <p>A több receptoron is ható kemokin, illetve több kemokin által is indukált receptor - egy szignalizációs hálózat kialakításával - a migráció szabályozásának finom hangolását teszi lehetővé</p>
80. <b>kemotaxis biológiai jelentősége</b>	<p>Táplálék molekulák megkülönböztetése/megközelítése</p> <p>Biológiailag ártalmatlan anyagok elkerülése</p> <p>Petesejt-hímivarsejt egymásra találása</p> <p>Szöveti átalakulási folyamatok</p> <p>Soksejtű szervezetek immunreakciói</p> <p>Tumorsejt növekedése, áttétképződés</p>
81. <b>kemotaxis orvosi jelentősége</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Egyes fertőzések (ld. kolera) kialakulása a kórokozó kemotaktikus képességétől, illetve annak hiányától függ.</li> <li>- Az érelmeszesedés hátterében kóros jelre bekövetkező makrofág migráció áll. Az endothelen átjutó sejtek „csapdába” esnek és kóros anyagcserefolyamataik révén ú.n. habos sejtek tömegei alkotják a lerakódást.</li> <li>- A tumorsejtek eltérő adhéziós és migrációs jeleket mutatnak a primer tumorban és az áttéti tumor esetében. Tumorok áttétképzése során meghatározó a tumorsejt adhéziós és migrációs képességének viszonya. Az áttétképzést irányító tényező a tumorsejt kemokin receptorának és az áttét helyét adó szövet kemokin termelésének egyezősége.</li> <li>- Maxilla/mandibula pótlás kemoattraktáns anyagot (PDGF) kibocsátó anyaggal</li> <li>- Osteoblastok, fibroblastok és cementoblastok fokozott migrációja és osztódása a csont felépülést és a crevuláris szerkezet kialakulását segíti elő</li> </ul>
82. <b>kemotaxisal rokon sejtmozgások</b>	<p>Kemotaxis: irányított, a kemoattraktáns folyadékfázisban van</p> <p>Kemokinézis: nem irányított, - -</p> <p>Haptotaxis: kemoattraktáns molekulák felszínhez kötöttek</p> <p>Nekrotaxis: a kemoattraktáns molekulák a nekrotizáló sejt és kibocsátott anyagai</p>

83. <b>kemotaxist kiváltani képes anyagok főbb csoportjai</b>	szervetlen sók ionjai (K <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup> ) aminosavak (metionin, szerin)(már az "őslevesben" is voltak) biogén aminok oligopeptidek (bakteriális tripeptidek) hormonok (inzulin) kemokinek (interleukin 8) feromonok szintetikus anyagok (gyógyszerek)
84. <b>kérgi aktin réteg</b>	plazmamembrán alatt az aktin filamentumok kétdimenziós kötegekbe vagy háromdimenziós hálózatokba rendeződnek, amelynek szerepe van a sejt alakjának, a membrán stabilitásának, valamint a membránkomponensek elhelyezkedésének a szabályozásában, aktinyűré létrehozásában osztódásnál környezeti hatásokra (szignál, hormon) a sejt alakját és ECM-hez való kapcsolódását megváltoztathatja (hosszú kötegekben filopodium (Cdc42), hálózatot képezve fodor (ruffle), vagy lamellopódium (Rac), kötegekbe rendeződve stressz rostok (Rho indukálja)) Monomer G fehérjén keresztül fejtik ki hatásukat Adhéziós plakkok képződését és bomlását, valamint a kérgi rendszer dinamikus változását indukálja mind a Cdc42, Rac és Rho
85. <b>késői endoszóma</b>	pH=5, multivezikuláris testek fúziójából tartalmaz lizoszómális fehérjéket és enzimeket (ezeket még receptorhoz kötve, inaktívan kapcsolatban áll a TGN-nel (primer lizoszóma) (kapja az M-6-P-ke, azok leválnak a receptorok, a receptorok visszamennek a Golgiba)
86. <b>klatrin/receptor mediált endocitózis</b>	A sejt citoplazmatikus felén klatrin fehérjék triszkelionokba szerveződnek (3 nehéz és 3 könnyű lánc), jellegzetes hálószerű szerkezetet alkotnak, ezután a gödör lefűződik, vezikulum lesz belőle (hsp70 családba tartozó csaperon választja le, melyet az auxillin aktivál), ami az endoszómális kompartmenthez kapcsolódik szelektív anyagfelvétel (sejt körül kis c-jű anyagokat vesz fel), klatrin oda szerveződik ahol sejtfelszíni receptorok vannak adaptor komplex (AP2 endocitózisnál, AP1 TGN-nél) köti össze a receptorokat a klatrinna, adaptinhoz való kötődést tovább segítő szignálokkal is rendelkezhetnek. Endocitózis szignálja: Y-X-X-Y' (Y tirozin (TGN-nél foszforilált AS-ek), X poláris AS, Y' hidrofób AS) Egy vezikulumba akár 20 féle receptor és ligandja kerülhet. Ígyjut a sejtbe a transferrin, EGF (növekedési faktor) és koleszterin "csomagok" (LDL) LDL először összekapcsolódik areceptorral és együtt kerülnek a klatringödörbe
87. <b>koleszterin</b>	a plazmamembrán fontos alkotója, biztosítja a külső membránok megfelelő stabilitását amfipatikus: hidroxilcsoportja a foszfolipidek fejei közé, szénlánc a zsírsavláncok közé ékelődik be
88. <b>komplement rendszer-C5a receptor</b>	bakterilis. A komplement C5a receptora szintén 7TM szerkezet. Extracelluláris hurkai a C5a kötésért felelősek, intracelluláris (18AA és 16AA) hurkai a jelet továbbítják. Komplement 5a (C5a) molekula a rendszer leghatásosabb kemoattraktáns eleme, melynek hatásáért a molekula C-terminális részén található pentapeptid (piros) a felelős, míg a molekula többi része az optimális konformáció kialakulásáért felelős.
89. <b>konstitutív endocitózis</b>	külső stimulus nélkül, közel állandó sebességgel vezikulumok képződnek és fűződnek le a plazmamembránról. Fő alkotórész a lipid tutaj, ami a Golgiba kerül, majd vissza a membránba pl.: limfocitákban az IL-2 sejtbe jutása (IL-2 receptorcsak rafton van)
90. <b>korai embrionális sejtciklus</b>	Megtermékenyítés után (barázdálódás) Nincs G1, G2 → nincs növekedés→rövid (néhány perc) → csökkenő sejt méret Nincsenek ellenőrzési pontok Egyszerű szabályozási rendszer =MPF M-fázis promoting faktor (MCdk) = Cdk1 + M (B) ciklin osztódás után a B ciklin elbomlik-> MPF inaktíválódik->S fázis
91. <b>korai endoszóma</b>	pH=6, nincsenek lizoszómális enzimeik, fehérjéi, de van plazmamembrán receptora (pl.: transferrin) fehérjéje az EEA1 speciális része: reciklizáló endoszóma: visszajuttat dolgokat a membránba itt: leválhat a ligand a receptorról (LGL savas pH miatt, transferrinről a vas válik le), a receptor(/vas) visszakerül a plazmamembránba - együtt kerül tovább a multivezikuláris testbe receptor és ligand (csak ha ubiquitin jelzést viselnek) (pl.: EGF) - transzcitózis (kaveolával-albumin, klatrinna- IG-k az anyatejből az újszülött bélműveit)

92. <b>kreacionizmus</b>	<p>A kreacionizmus („értelmes tervezés" (intelligent design- ID) a teremtés mozzanatából az evolúció lehetőségét kizáró tudománytalan nézetrendszer.</p> <p>A kreacionizmus nem alternatívája az evolúciós elméletnek, hanem tudományon kívüli, általában negációkon alapuló ideologisztikus, de magát tudományosnak beállító nézetrendszer</p>
93. <b>kromoszóma kialakulása</b>	<p>SMC-k irányítják</p> <p>kondenzálnak: MPF által foszforiláltak, kromoszóma szerkezetének kialakításában vesznek részt</p> <p>koheznek: testvérkromatidák összekapcsolásában játszanak szerepet, centromérnél tartja össze a kromatidákat, profázisban leválnak, metafázis végére már csak a centromérnél van jelen, anafázisban innen is eltűnik-&gt; kettéválnak a molekulák</p> <p>Centroméra szekvenciája konzervatív (szatellita DNS), összetartásában a H3 hiszton játszik szerepet, kijelöl a kinetokor helyét (kinezin és dinein tartalmú)</p> <p>kromoszóma karjainak végei: telomerák, amik a ksz integritásának megőrzésében játszanak fontos szerepet.</p>
94. <b>lipid raft</b>	<p>Speciális összetételű (magas szfingolipid, glikolipid és koleszterin tartalmú), fehérjéket is magában foglaló membrándomének. Hosszabb zsírsavláncai miatt vastagabb</p> <p>Nagyon szelektíven kötnek meg, bizonyos fehérjéket tartalmaznak (GPI), másokat kizárnak</p>
95. <b>lizoszóma</b>	<p>pH=5, aktív lizoszómális enzimeket (savas hidrolázok) és speciális lizoszómális membránfehérjéket (LAMPs) és transzport fehérjéket (a még felhasználható monomerek visszajuttatására) tartalmaz</p> <p>enzimjei és fehérjei nagymértékben glikoziláltak-&gt;bontástól való védelem</p> <p>emészthetetlen anyagokat tartalmazó lizoszómák kiürülnek, vagy reziduális testek lesznek (tercier lizoszóma)</p>
96. <b>magpórus</b>	<p>Nukleoporin fehérjékből (részben specifikus receptorok) rendezetten felépülő óriási makromolekulaegyüttes, feladata a kétirányú szelektív transzport lebonyolítása, fenntartják a két membrán közötti különbséget.</p> <p>Felépítés: külső membránhoz citoplazmatikus, belső membránhoz nukleáris gyűrű kapcsolódik</p> <p>2 gyűrűt 8 küllő kapcsolja össze-&gt; belső és lumenális gyűrű</p> <p>belsejében 1 centrális és 8 perifériás csatorna</p> <p>citoplazmatikus gyűrűhöz citoplazmatikus filamentumok kapcsolódnak, belső gyűrűhöz egy oktagonális filamentum rendszer kapcsolódik, mely a nukleáris laminával és mátrixszal létesít kapcsolatot.</p>
97. <b>magvacskafunkció</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. FC képi a pre rRNS-t (45 S) (rDNS+rNS polimeráz I)</li> <li>2. DFK-ban indul meg az érési folyamat-&gt; három kisebb rRNS (snoRNS-ek irányítják, amelyek fibrillarin tartalmaznak)</li> <li>3. DGK-ban pre rNS-ben gazdag, itt szerelődnek össze (ide jön a magban szintetizálódó 5S RNS), ezt a kis magvacskai komplexek irányítják</li> </ol> <p>ezek után fehérjék transzportálják a citoplazmában (pl.:NO38), támasztó: nukleolin</p> <p>itt szerelődik össze a telomeráz és az SRP is</p>
98. <b>magvacskarészei</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. kevésbé elektrondenz fibrilláris centrum (FC, pars amorpha) rRNS-t kódoló géneket (rDNS) tartalmazza</li> <li>2. erősen elektrondenz fibrilláris komponens (pars fibrosa, DFK) az éppen szintetizálódó RNS molekulákat tartalmazza</li> <li>3. közepesen elektrondenz granuláris komponens (DGK, pars granulosa) a képződő és érőfélben lévő riboszómális alegységekből áll</li> </ol> <p>fehérjei: fibrillarin, nukleolin, RNS polimeráz I</p> <p>snoRNS is található benne</p>
99. <b>makroautofágia</b>	<p>részecske a sejt saját komponensét tartalmazza (autofágia)</p> <p>makroautofágiának a sejtorganelumok mennyiségének szabályozásában és az előregedett sejtalkotók eltávolításában van szerepe</p> <p>lépések: 1. indukciós hatás, amely kiváltja az autofagoszóma képződését</p> <p>2. anyagok, organelumok izolálása, membránba csomagolása</p> <p>3. autofagoszóma érése és fúziója a lizoszómális kompartment elemeivel</p> <p>4. tartalmának megemésztése savas hidrolázokkal</p> <p>autofagoszómánál COPII burka, kezdetben kettős, majd egyszeres határoló membránja van (izolációs membrán)</p> <p>izolációt követően megindul a benne lévő anyagok csoportosítása, az izoláló membrán átalakítása (pl.: ubiquitin jelölés)</p>
100. <b>makropinocitózis</b>	<p>membrán alatti aktin réteg segítségével fodrozódás (ruffling) történik, a fodrok összekapcsolódnak és folyadéktereket bezárva lefűződnek(nem mindig), a létrejövő képlet a makropinoszóma, amely az endoszómális kompartment elemeivel kapcsolódhat</p> <p>megszondázza környezetét</p>

<p>101. <b>másodlagos hírvivők</b></p>	<p>cAMP: pl.: G fehérjénél, működtetője a foszfolipáz C(PLC), adenilát cikláz enzim (ez katalizálja a cAMP keletkezését ATP-ből)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- cPDE bontja le</li> <li>- adrenalin és noradrenalin hatásmechanizmusa cAMP-n keresztül történik</li> <li>- aktiváló molekula ((szerin és treonin)protein kinázokat)</li> </ul> <p>cGMP</p> <p>Inositol trisphosphate (IP3)</p> <p>Diacylglycerol (DAG)</p> <p>Calcium</p>
<p>102. <b>mechanotaxis</b></p>	<p>A sejt és környezete között kialakuló kapcsolat - a sejtváza hatva befolyásolja a sejtmozgást. Eltérő mechanikai jellemzőjű anyagai a sejt környezetének más-más választ eredményeznek.</p>
<p>103. <b>meiózis I lépései</b></p>	<p>profázis:- leptotén: kromoszómák mindkét végükkel a maghártyához horgonyozódnak ki</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- zigotén: homológ kromoszómák szinapszisa (párba állása) (felismerésben szinaptonémás komplex (létra: laterális, központi és transzverzális elemek) és valószínűleg heterokromatin vesz részt)</li> <li>- pachitén: szinapszis befejeződik, kialakulnak a tetradok (2x2 kromatida), itt van a crossing over</li> <li>- diplotén: homológok kissé eltávolodnak egymástól, csak a crossing over területén maradnak összekapcsolódva (kiazma)</li> <li>- diakinézis: eltűnik a szinaptonémiás komplex, kialakulnak a kinetokor régiók</li> </ul> <p>metafázis: homológ kromoszómák egyenlítői síkba rendeződnek, a kiazmák csak a fázis végén tűnnek el</p> <p>anafázis: mikrotubulusok szétválasztják a homológokat (véletlenszerű, emberben 2<sup>23</sup> eset)</p> <p>telofázis: sejtmaghártya újraszerveződik, citoplazma kettéosztódik, haploid sejtek keletkeznek (kétkromatidásak) - &gt;redukciós osztódás</p> <p>rövid interfázis, ahol nincs DNS replikáció</p>
<p>104. <b>membránfehérjék</b></p>	<p>integráns: A membrán integráns részét képezik, a lipid kettősréteg megbontása nélkül nem szedhetők ki a membránból.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-transzmembrán: ezek teljesen átérnek a lipid kettősréteget és mindkét oldalra kinyúlnak</li> </ul> <p>Csak a kettősréteg teljes megbontásával szabadíthatók ki (detergenssek). Ilyen a legtöbb fontos membránfehérje, pl. a transzportért felelős fehérjék, membránreceptorok, adhéziós fehérjék</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- kihorgonyzott: sok integráns membránfehérje kihorgonyozódik a lipid kettősréteghez.</li> </ul> <p>A horgony lehet zsírsav v. egyéb hidrofób lánc, vagy egy foszfolipidhez kötött rövid lánc (GPI-horgony). A horgony leválasztásával ill. újraképzésével a fehérje ingázhat a membrán és a cytosol között.</p> <p>Ilyen fehérjék találhatóak pl. egyes jelátviteli láncokban.</p> <p>perifériás: Integráns membránfehérjéhez gyenge kötésekkel kapcsolódó hidrophil fehérjék a membrán egyik vagy másik oldalán. Innen a lipid kettősréteg megbontása nélkül könnyen leválaszthatók.</p>
<p>105. <b>Membránfúzió lépései</b></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. transz SNARE komplex közelíti a két membránt, kiszorítja a vizet</li> <li>2. d&lt;2nm -&gt; lipidrétegek kapcsolatba lépnek, csőképződés (egymásba folyó lipidek csőszerű összeköttetést hoznak létre a membránok között)</li> <li>3. hemifúzió: lipidrétegek úgy rendeződnek, hogy egy új lipid kettősréteg jön létre, amely a fúziós zónában egyre kiterjedtebbé válik</li> <li>4. fúzió: új lipidkettősréteg szétválásával a fúzió teljessé válik</li> </ol>
<p>106. <b>membrán nanocsövek általi kommunikáció</b></p>	<p>Vezikulák vagy organellumok átjutása</p> <p>Baktériumok, vírusok, organellumok átjutása a nanocső felszínén</p> <p>Sejtfelszíni membránfoltok átjutása</p> <p>Zárt nanocsövek végének lecsípődése endocytózissal</p> <p>Aktivációs szignálok (Ca<sup>++</sup>) átjutása</p>
<p>107. <b>metafázis-anafázis átmenet molekulái</b></p>	<p>metafázis végén aktiválódik az anafázist elősegítő komplex (APC/C) aktiválódik (ubiquitin ligáz)-&gt; szekurinra ubiquitint rak, ami így a proteaszómába kerül-&gt; szeparáz felszabadul a szeparin gátlása alól-&gt; lehasítja a maradék kohezint a centriomérákról-&gt;kinetokor mikrotubulusok elhúzzák a kromatidákat</p> <p>APC/C proteaszómába küldi még a ciklint-&gt; MPF inaktiválódik-&gt; M fázis befejeződik, mitotikus orsó eltűnik, kromoszóma dekondenzálódik, maghártya újraképződik, elkezdődik a citokinézis</p>
<p>108. <b>migráló sejt preferenciái</b></p>	<p>Elmaradó oldal: az adhéziós proteinek kisebb denzitása, az F-aktin anterográd mozgása, Kemény alap (Az adhéziós molekulákra kifejtett nagyobb ellenállás)</p> <p>Egyes szövetek sejtjei eltérő mechanikai preferenciát mutatnak</p>

109. <b>mikrobiom feladata</b>	Tápanyagok feltárása Rövid szénláncú zsírsavak (SCFA: ecetsav, tejsav, vajsav, stb.) termelése Vitaminok és kofaktorok termelése (B12, folsav, K vitamin, stb.) Kompetíció révén kórokozók szaporodásának gátlása Növényi-rovar (környezeti) mérgező anyagok lebontása, átalakítása Morfogén hatás: neuronális és immun hálózatok kialakulása Az adaptív immunrendszer „oktatása”
110. <b>Mikrobolyhok</b>	kérgi aktin réteg módosulata, a felszíni plazmamembrán ujjszerű kitüremkedései (20-30 aktin filamentumból álló kötegek, + végük a csúcsi membránál). kötegelő fehérjék: villin és fimbrin oldalirányban a membránhoz miozin I kapcsolja (van kalmodulin is, Ca <sup>2+</sup> kötésre) citoplazmában spektrin segítségével a végháló területén a citoskeletonnal létesít kapcsolatot
111. <b>mikrotubulus asszociált fehérjék (MAPs-ok)</b>	1. csoport: mikrotubulus (de)polimerizációjában vesznek részt (tau és MAP, axonokban MAP1A és 1B) -MAP-ok serkentik a polimerizációt, stabilizálja a mikrotubulust (- végén stabilizálódóak->lassabb bomlás, + végén stabilizálódóak növekszenek) és más mt-ekkel és IF-ekkel, valamint a plazmamembránnal köt össze - tau közreműködik az axonokban a sok mt kötegekbe szerveződésében 2. csoport: motorfehérjék (kinezinok és dineinek) -kinezinok: organellumokat + vég felé mozgatják(+vég motor), epitheliális sejtben eltávolítása gátolja az apikális és a bazolaterális transzportot is -dineinek: organellumokat - vég felé mozgatják(-vég motor), epithel sejtben csak az apikális transzportot gátolja az eltüntetése, korai és késői endoszóma fúzióban fontos működésük ATP bontással jár, globuláris fejük a mt-hez kötődik farki részük a szállítandó anyaghoz (cargo), Golgi utáni vezikuláris transzport motorfehérjéi, neurotranszmittereket tartalmazó vezikulumok szállítását is ezek végzik
112. <b>mikrotubulusok Két globuláris molekulából és tubulinból (konzervatív) álló heterodime</b>	tubulinból (konzervatív) álló heterodimer. Az $\alpha$ és a $\beta$ tubulinból felépülő heterodimerek protofilamentumokká kapcsolódnak össze, majd 13 ilyenből létrejön a polarizált mikrotubulus ( $\alpha +, \beta -$ ), oldalirányban is kapcsolódnak a protofilamentumok ionos és H-híd kötéssel. (le)épülésük a (de)polimerizáció, mindkét végén tud épülni de a + végén gyorsabban, feltétele hogy a heterodimer mindkét tagja GTP-t kössön (T tubulin), majd $\beta$ GTP-je hidrolizál, az $\alpha$ -é nem dinamikus instabilitás: Ha a heterodimer hozzáadódása gyorsabb, mint a GTP hidrolízis, a mikrotubulus növekszik (GTP sapka van a növekvő fejen), ha fordítva akkor lebomlik taposómalom jelenség: + végén ugyanannyi egység épül be, mint amennyi leválik a - végén, ezért a tubulinekn időben áramlanak kolhicin a polimerizációt, taxol a depolarizációt akadályozza meg sejtközpontnál (MTOC) megfigyeltek egy harmadik $\gamma$ tubulinból és fehérjékből szerveződött $\gamma$ tubulin gyűrű komplexet ( $\gamma$ TuRC) feladat: sejtalkotók elrendezése, vezikuláris transzport, mitotikus orsó, kromatidák mozgatása, csillós és ostoros mozgás
113. <b>Miller-Urey kísérlet</b>	A kísérletben víz (H <sub>2</sub> O), metán (CH <sub>4</sub> ), ammónia (NH <sub>3</sub> ), és hidrogén (H <sub>2</sub> ) reagált egymással gáz formában. A forráspalackokból, steril csővezetéseken keresztül hozták össze a gázokat és egy olyan térbe vezették, ahová elektródák nyúltak be. Az elektródokon keresztül szikrákat vezettek a térbe, ami a korai Föld idején gyakori villámlásokat modellezte. Egy hétig tartó szikráztatás után a rendszert magára hagyták. A lecsapódott vízből elvégezték a vegyelemzést. Azt találták, hogy a szén 10-15%-a alakult át szerves vegyületté. Két százaléka aminosav formájában volt jelen. Közöttük a glicin volt a leggyakoribb. Cukrokat, lipideket szintén találtak a létrejött szerves vegyületek között.
114. <b>mitokondriális fehérjetranszport</b>	mitokondrium nem képes előállítani az összes fehérjéjét ide szállítódó fehérjék rendelkeznek egy mitokondriális lokalizációs szignállal (20 AS-ből álló szekvencia az N-terminálisnál, amfipatikus alfa hélix) fehérje a kontakt-helyeken jutnak be (külső és belső membrán érintkezik), transzlokon molekulaegységeken (TOM és TIM), az átjutásban csaperonok segítenek, majd egy szignálpeptidáz lehasítja a szignált (ha a külső membránba vagy az intramembrális térbe kell kerülnie a fehérjének, akkor csak a TOMon megy át) OXA komplex helyezi a 13 mitokondriumban képződött fehérjét a belső membránba

115. <b>mitokondrium membránjai</b>	külső: fehérjében szegényebb (50-50% lipiddel), jellemző fehérjéje a porin (transzmembrán, nagy vizes csatornákat hoz létre, ehhez rokon fehérje van a Gram negatív baktériumban), jóval áteresztőbb, mint a belső (<5 kDa) belső: membrán 80%a fehérje (enzimkomplexek (ATP szintáz az oxidatív foszforilációhoz), lipidkomponens: kardiopin-> kevésbé átjárható ionok számára)
116. <b>mitokondrium transzportjai</b>	mivel a külső membrán porinjai nagyon áteresztőek, ezért a belső membrán transzportjai a jelentősek ADP/ATP antiport, hajtóereje a potenciálkülönbség piroszólósav és foszfát importja, hajtóerő: pH gradiens Ca <sup>2+</sup> import, hajtóerő: elektrokémiai protongradiens a Ca import serkentődik ha a citoplazmában sok a Ca, ez mozgatja a mitokondrium enzimeit
117. <b>mitotikus orsó</b>	centroszóma (MTOC)+mikrotubulusok (aszter régió) MTOC: központjában két egymásra merőleges hengeres test (centriolum, 9x3-mas mikrotubulusokból), körülöttük amorf pericentrioláris anyag, megkettőződése biztosítja hogy genetikailag egyenértékű sejtek keletkezzenek (ha nem történik meg->poliploidia) mikrotubulus: - vég centriolumok fele, + vég kifele áll minden eukarióta sejtben van MTOC, de nem centriolumra van szükség hanem a gamma tubulin gyűrűre centroszóma kettőződését a Cdk2 szabályozza (DNS replikációt is) mitotikus orsók kialakulását a MAP-ok foszforilációja indukálja. az orsóban nagyszámú, rövid és rendkívül dinamikus mikrotubulusok vannak
118. <b>mitózis szakaszai</b>	<p>profázis:- replikálódott kromatin kromoszómákká kondenzálódik (két kromatida)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- centroszóma (centriolumok) megduplázódnak és a sejtmag közeléből a sejt ellentétes pólusaira vándorolnak</li> <li>- mitotikus orsó mikrotubulusai polimerizálódnak a két centroszóma között</li> </ul> <p>Prometáfázis: - nukleolusz eltűnik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- magmembrán szétesik</li> <li>- kinetokor fehérjekomplex kialakul a centroméráknál</li> </ul> <p>Metáfázis: - kromoszómák kinetokorjához hozzákapcsolódnak a magorsó mikrotubulusai (30-40 db/kinetokor)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- kromoszómák felsorakoznak a sejt egyenlítője mentén (metáfázis lemez)</li> <li>- karyotipizálás (kolhicinnel állítják le a mitózist)</li> <li>- M-ellenőrzési pont: kinetokorokhoz kapcsolódik-e mikrotubulus?</li> </ul> <p>Anafázis: - kromoszómák testvérkromatidjai szétválnak (innenről ők a kromoszómák) (kinetokor mikrotubulusok)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- kromoszómák a pólusok felé vándorolnak (poláris mikrotubulusok; a pólusok távolodnak egymástól, a mikrotubulusok rövidülnek)</li> <li>- legrövidebb szakasz</li> <li>- két kromatidacsillag (diaster)</li> </ul> <p>Telofázis: - a centroszóma körül összegyűlt kromoszómák elkezdnek fellazulni</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- a magorsó depolimerizálódik</li> <li>- magmembrán kezd kialakulni a kromoszómák körül</li> <li>- sejt egyenlítője mentén aktinból és miozinból álló öv alakul ki</li> </ul> <p>Citokinézis: anafázisban indul; az öv szorításával a citoplazma kettéválik (elválás előtt közepén: középtest), APC-&gt; MPF inaktíválódik-&gt; miozin újra képes aktint kötni-&gt; kontraktilis gyűrű</p>
119. <b>MPF szubsztrátjai</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• nukleáris lamina laminjai -&gt; magmembrán szétesése</li> <li>• Golgi membránban GM130 (COPI-borított vezikulum dokkoló fehérje) -&gt; Golgi is vezikulumokra esik szét• kondenzin -&gt; kromoszóma kondenzáció (H3 hisztont egy másik kináz foszforilálja)</li> <li>• MAP (mikrotubulus asszociált proteinek) -&gt; mitotikus orsó kialakulása</li> <li>• miozin -&gt; inaktiváció</li> <li>• APC (anaphase promoting complex) -&gt; aktiváció</li> </ul>

120. <b>mtDNS</b>	<p>kis mretű, cirkuláris, több kópiában van jelen, nincs hiszton, nukleoszóma és intronok (utóbbi csak gerinceseknél igaz)</p> <p>22 tRNS-t, 2 rRNS-t és 13 polipeptidet kódol</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- kevés szabályozó szekvenciát tartalmaz</li> <li>- magas mutációs ráta (oxidatív gyökök káros hatása), pedig van DNS hibajavító enzimje</li> <li>- anyai eredetű</li> <li>- univerzalitás nem teljesen teljesül (4 kódnak más az értelme, pl.: UGA triptofánt kódol STOP helyett)</li> <li>-22 tRNS a lötyögés miatt elég</li> <li>- szimmetrikus transzkripció</li> </ul>
121. <b>multidrog rezisztencia protein</b>	<p>a hidrofób vegyületeket (pl.: gyógyszereket) kipumpálja a sejtekből. Tumorsejtekben sok ilyen van-&gt;rezisztencia</p> <p>ABC transzporterek közé tartozik</p> <p>prokariótákban ATP felhasználásával ionok és szerves molekulák szállítását végzi. Tartalmaznak egykonzervatív ATP kötő területet</p>
122. <b>multivezikuláris test</b>	<p>korai endoszómák fúziójából jön létre</p> <p>olyan membránreceptorok vannak amik már nem kerülnek vissza a membránba (azaz lebontódnak)</p>
123. <b>mutáció és szelekció</b>	<p>Mutációval új változatok jönnek létre (random)</p> <p>A szelekciók sorozata miatt a nagyobb rátermettségű terjed el, optimumkeresés (nem-random)</p>
124. <b>Na-K pumpa</b>	<p>aktív antiport rendszer</p> <p>egy karrier fehérje, az elektrokémiai grádiens ellenében kipumpálja a sejtéből a Na<sup>+</sup>-t (3-at, foszforilált állapotban), a K<sup>+</sup>-t pedig bepumpálja a sejtbe (2-t, defoszforilált állapotban)</p> <p>a karrier autofoszforilálódása és defoszforilálódása biztosítja a konformációváltozást</p> <p>szerepe van az ozmotikus sokk kivédésében, visszaállítja az ozmotikus nyomás egyensúlyát</p>
125. <b>nekroptózis</b>	<p>A nekrozis programozott formája</p> <p>Nincs kaszpáz aktiváció, nincsenek apoptotikus testek</p> <p>A sejt tartalma a extracelluláris térbe „folyik”</p> <p>Orvosi jelentőségVírus fertőzött sejtek halála lehetséges akkor is, ha a vírus kaszpáz gátlókat termeltet.</p>
126. <b>nekrózis</b>	<p>passzív, energiát nem igénylő folyamat</p> <p>váratlan fizikai vagy kémiai sérülés váltja ki, sejtek megduzzadnak, lizálódnak-&gt; gyulladás</p> <p>általában több egymást mellett lévő sejtet érint (nekrotikus zóna)</p>
127. <b>N-glikolizáció</b>	<p>DER-ben kezdődik, a fehérjék aszparaginjához kötődik egy 14 monoszacharidból álló oligoszacharid, rögtön az inszerció után.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. a retikulum dolichol lipidjeihez 2 N-acetil-glükózaminból, 9 mannózból és 3 glükózból álló oligoszacharid lánc kapcsolódik</li> <li>2. ezt az oligoszacharid-transzferáz áthelyezi a fehérjére</li> <li>3. 3 glükóz és 1 mannóz leszakítódik</li> </ol> <p>Golgiban folytatódik: cisz Golgi zsákokban, HA! a cukorkomponensek hozzáférhető állapotban vannak akkor további módosítások történnek, komplex oligoszacharid láncok képződnek (részek eltávolítódnak (cisz és mediális) v. hozzáadódnak(mediális és transz golgiban), pl.: mannóz, glaktóz, szíalsav(-), fukóz)</p>
128. <b>növekedési faktorok</b>	<p>Go -&gt; G1 átmenethez szükségesek</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-fehérjék (kb. 50); enzim kapcsolt receptoruk van (RTK)</li> <li>- parakrin szekréció</li> <li>- nagyon specifikusak; esetleg kombinációban hatásosak</li> <li>- hatásaik koncentráció függőek</li> <li>- a pontos hatásuktól függően csoportjaik: mitogének, növekedési faktorok, túlélési faktorok</li> </ul> <p>pl. EGF (átvitelét ras segíti ami onkogénné alakulhat), FGF, PDGF, NGF stb.</p>
129. <b>növekedési faktorok hatása</b>	<p>Aktivált tirozin kináz kaszkád-&gt;Aktivált Ras (monomer G protein)-&gt; aktivált szerin/treonin kináz kaszkád (MAP= mitogen activated protein)- &gt; transzkripció faktorok-&gt; korai gének átíródása (c-jun, c-fos, c-myc) -&gt; Jun, Fos, Myc szintézis-&gt; késői gének átíródása -&gt;D ciklin, Cdk-k és egyéb fehérjék szintézise-&gt; sejt belép G1be</p>
130. <b>nukleáris lamina</b>	<p>maghátyának tartást adó, belső oldalához rögzülő vékony rostos réteg, laminafehérjékből álló filamentumokból épül fel (B kapcsolódik a membránhoz, A és C kapcsolódik a B-hez, más fehérjékhez (LAP) és a kromatinhoz)</p> <p>osztódáskor foszforilálódik, annak végén defoszforilálódnak a fehérjék és kialakul újra a szerkezet (APC-&gt;MPF inaktiválás-&gt;foszfatáz aktiváció-&gt;lamin defoszforiláció)</p>

131. <b>nukleáris transzport résztvevői</b>	<p>1. Cargo (transzportált molekula szignálja):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- NLS: import, lizinben és argininben gazdag szekvencia</li> <li>- NES: export, leucintartalmú</li> </ul> <p>2. Transzporterek: karioferinek (importinok és exportinok):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- importin <math>\alpha</math>: felismeri az NLS szignált, kötődik a fehérjéhez</li> <li>- importin <math>\beta</math>: adapter, kapcsolódik a citoplazmatikus filamentumok fenilalanin és glicin AS-eihez (araszolva halad), majd a megfelelő nukleoporinokhoz</li> </ul> <p>3. Nukleoporinok: póruskomplex molekulái</p> <p>4. Ran proteinek:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ran GDP: import, citoplazmában lévő GAP hatására alakul ki Ran GTP-ből (hidrolízis)</li> <li>- Ran GTP: export, sejtmagban lévő GEF hatására alakul ki Ran GDP-ből (csere)</li> </ul>
132. <b>nukleoplazma</b>	magnedv, kis szerves molekulákat, ionokat, vizet és makromolekuláris komplexeket (enzimeket tartalmaznak, pl.: Cajal test, interkromatin szemcsék) tartalmaz
133. <b>nukleoszóma</b>	8 nukleosomális (mindegyikből 2) hisztonból felépülő hiszton oktamerből és az erre rácsavarodó DNS kettős spirálból (146 bp, 2 fordulat) áll, kétnukleosomát b 60 bp-s linker régió köt össze (linkerhez kapcsolódik a H1 hiszton) H1 hiszton közel hozza a nukleosomákat, kialakítva a szolenoid szálát, melyeket a scaffold nonhiszton fehérje hoz közel egymáshoz->rosetta
134. <b>O-glikolizáció</b>	a cukorláncok a szerin, illetve treonin oldalláncokhoz kötődnek (pl.: proteoglikánok megkapják a GAG-ot és szulfatálódnak-> negatív töltés), illetve a tirozinok is szulfatálódhatnak Ez a folyamat sejttípustól és termék milyenségétől függ
135. <b>Oparin elmélet</b>	Az élő rendszerek élettelen kémiai anyagokból keletkezettek a Földön A tengervízhez hasonló összetételű sóoldatban a besugárzás és az elektromos kisülések (a villámok utánzása) hatására szerves vegyületek - nukleotidok, aminosavak, peptidláncok, monoszacharidok - keletkeztek. Ezek beürösödtek, és a víztől elkülönült koacervátum-cseppek jöttek létre, amelyek meg-lehetősen hosszú ideig léteztek. Addig a hasonló kísérletezések 70 éve során nem sikerült létrehozni semmit, ami élőlényekre emlékeztetett volna.
136. <b>öregedés elméletek</b>	<p>melléktermék felhalmozódási elmélet: sejtekben több bomlástermék alakul ki, mint amennyitől megtudnak szabadulni (lipofuszcín (öregedési pigment, fehérje+zsír), mérete az öregedés előrehaladtával nő)</p> <p>keresztkötési elmélet: kollagénben öregedés során nő a keresztkötések száma, csökken a hajlékonysága-&gt; akadályozza a tápanyagok sejtekbe jutását és bomlástermkek kiürülését (kalória megvonással, antioxidánsokkal lehet ellene védekezni)</p> <p>szabad gyökök elmélet: oxidatív hatásúak, fontos fehérjéket és DNS-t károsítják, részt vesznek a keresztkötések s fehérje aggregátumok, amiloid szálak kialakításában is, idősebb állatokban több van, szuperoxid-diszmutáz (hosszabb letkorú állatokban több van), kataláz és peroxidáz megsemmisít, antioxidánsok megakadályozzák a keletkezésüket</p>
137. <b>öslégkör</b>	A Föld ősi légköre redukáló volt. De ma már úgy gondolják a kutatók, hogy nem olyan mértékben, mint azt a Miller-Urey-kísérlet idején feltételezték. Az intenzív vulkáni működés sok széndioxidot, nitrogént, hidrogén-szulfidot (H <sub>2</sub> S), és kén-dioxidot (SO <sub>2</sub> ) bocsátott ki a légkörbe. Azok a kísérletek, amelyek már ezeket a gázokat használták, még a korai Miller-Urey-típusú kísérletek eredményeinél is változatosabb molekulavilágot hoztak létre.
138. <b>őssejt</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Folytonosan megújul fenntartva az őssejt készletet</li> <li>-Specializált sejteket és szövettípusokat hoz létre</li> <li>-Addig marad egy speciális funkcióra nézve el nem kötelezett állapotban, amíg nem kap egy meghatározott sejttípus kialakításához szükséges szignált</li> <li>-Olyan sejtek, amelyek más sejtek létrehozására képesek</li> <li>-Korlátlan osztódó képességgel rendelkeznek (önmegújulás)</li> <li>-A felnőtt őssejtek szövet specifikusak: pl. hematopoetikus, idegi, izom őssejtek</li> <li>-A végdifferenciált sejtek nem osztódnak, de általában folyamatosan pótlódnak a szövet specifikus őssejtekből, vagy az ezekből származó progenitor/prekurzor sejtekből</li> <li>Így a szövet specifikus őssejtek a szöveti regeneráció forrásai.</li> </ul>



139. <b>őssejtfelhasználási helyek, humán ES felhasználási problémák</b>	<p>Gyógyszerfejlesztés és toxikológiai vizsgálatok, fejlődéstani és génszabályozási kísérletek, Tenyésztett pluripotens őssejt (embrionális vagy indukált)-&gt; szövetek/sejtek terápiás célokra</p> <p>problémák: 1/ számos elméleti kérdés még tisztázatlan 2/ nincs elegendő humán őssejt 3/ esetleges MHC összeférhetetlenség 4/ az őssejt forrásokkal (abortált vagy mesterséges megtermékenyítés = IVF során fennmaradt ún. számfelletti embrió) kapcsolatos etikai és jogi problémák</p>
140. <b>őssejt in vivo funkciója</b>	<p>Az embrionális őssejtek (ES sejtek) olyan progenitor sejteket hoznak létre, amelyekből a felnőtt szerv vagy szövet összes sejtje típusa differenciálódhat</p> <p>A felnőtt vagy szövet specifikus őssejtek nyugvók, és csak akkor hoznak létre specializálódott sejteket, amikor egy speciális szignál pl. trauma, fertőzés, öregedés működésbe hozza őket. Általában egy csírvonalra vagy progenitorra specifikusak.</p>
141. <b>őssejt markerek</b>	<p>olyan gének és fehérjék, amiket a tudósok őssejtek izolálására és azonosítására használnak. Vannak funkcionális markerek is. Az egyik első, azonosított rágcélzó őssejt marker volt az SSEA-1 (stádium-specifikus embrionális antigén 1), más néven CD15. Ez egy szénhidrát adhéziós molekulának bizonyult, amelyik a glikoproteineken, glikolipideken és proteoglikánokon fejeződik ki, és fontos szerepet játszik az implantálódó embrió sejtadhéziós és -migrációs folyamataiban.</p> <p>pl.: SSEA1, OCT4</p>
142. <b>őssejttípusok</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- embrionális őssejtek (embriócsomó vagy epiblaszt eredetűek)= ES sejtek</li> <li>- embrionális csírasejtek (primordiális csírasejt eredetű)= EG sejtek</li> </ul> <p>előző kettő pluripotens (mindhárom csíralemez eredetű sejt típus létrehozásának képessége)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- köldökvér (foetalis) őssejtek: multipotensek (egy csíralemezre jellemző összes sejt típus létrehozása)</li> <li>- felnőtt vagy szövet specifikus őssejtek: unipotensek (egy sejt típus)</li> </ul>
143. <b>pánspermia elmélet</b>	<p>az élet a Földön kívül keletkezhetett és érkezett hozzánk nem magyarázza a Földön kívüli élet keletkezését a meteoritok szerves vegyületeket, AS-eket, zsírsavakat hordozhatnak</p>
144. <b>parakrin szekréció</b>	<p>molekulák (pl.: polipeptid típusú növekedési faktorok, prosztaglandinok, bizonyos aminok, zsírsavak bomlásából származó vegyületek) a keletkezési helyük közvetlen közelében található sejtekre hatnak.</p>
145. <b>peroxiszóma</b>	<p>prokarióta eredetű (endoszimbiózis) egyetlen membrán határolja két jellegzetes enzime a húgysav-oxidáz és a kataláz (nagy mennyiségük miatt néha krisztalloidot képeznek funkció: zsírsavak, purin bázisok, AS-ek oxidatív lebontása (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> keletkezik) H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-t kataláz eliminálja (víz alakítva) (májban és vesében fontos) lebontó reakciók közben keletkezett energia nem ATP hanem hő formájában szabadul fel plazmalogén (mielinhüvely foszfolipid) szintézise itt kezdődik-&gt; peroxiszóma hiba idegrendszeri tüneteket okoz nincs DNS-ük és fehérjeszintetizáló apparátusuk fehérjéi szabad riboszómákon keletkeznek, szignáljuk 3 AS-ből áll a C-treminálisnál (23 peroxin ismert) ha nagyon megnő kettéosztódik</p>
146. <b>piroptózis</b>	<p>A programozott sejthalál erősen gyulladásszerű formája, főleg intracelluláris kórokozóval történt fertőzés során. (Lásd Immunológiában!)</p> <p>Kaspáz 1 aktiváció történik (apoptózis során kaspáz 7, 8, 9, 3 stb.). Pl. Salmonella fertőzött makrofág, HIV fertőzött T-sejt.</p>
147. <b>poli-A farok képzés</b>	<p>templát leválása után kezdődik a 3' végen (végét a CPSF faktor jelzi). a poli-A polimeráz egy 200 adeninből álló részt kapcsol az RNS végére (poli-A farok), ide kötődnek speciális fehérjék a fehérjeszintézisig. feladat: transzport, stabilitás segítése, felismerő szignál a riboszóma számára</p>
148. <b>prebiotikus elméletek</b>	<p>prebiotikus pizza: az első molekulák a + töltésű agyag vagy pirit abszorbív (katalizátor) felszínén találkozhattak bekoncentrálnálódhattak a szerves molekulák UV sugárzástól védve voltak a dehidráció aminosavakat kapcsolhat össze (dehidrációs szintézis) a réteges agyag polimerizáló templátként szolgál prebiotikus palacsinta: Az építőkövek az őslévesben készülnek el, de a polimerizáció ásványi felszínen történik.</p>
149. <b>prokarióta transzkripció</b>	<p>minden RNS típust ugyanaz az RNS polimeráz írja át. az enzim 4 alegységből áll (<math>\alpha</math>, <math>\beta</math>, <math>\beta'</math>, <math>\sigma</math>), a <math>\sigma</math> faktor teszi képessé az enzimet a promotor régió megtalálására</p>

150. <b>proteaszóma</b>	<p>citoszolban és sejtmagban található multienzim komplex, ami irányított és regulált proteolízist folytat. Henger alakú, mérete 26 S, ATP kötő, szubsztrát felismerő és szabályozó régiói vannak feladata a nem megfelelően hajtogatott v. károsodott fehérjék, a nem összeszerelődött fehérje alegységek bontása</p> <p>fehérjebontása révén biológiai folyamatok szabályozója (sejtciklus- ciklin dependens kinázok) lizinen lévő ubiquitin szükséges az idekerüléshez (poliubiquitinszignál), amelyet a ubiquitin aktiváló, konjugáló enzimek és ligázok végeznek (E1,E2,E3)</p> <p>csak kihajtogatott fehérjék férnek be, ezt chaperonok végzik</p> <p>ha rossz fehérjék nem bontódnak le aggregátumot képeznek-&gt; betegségek (Huntington, Alzheimer, Parkinson)</p>
151. <b>protein kináz-A (PKA)</b>	<p>cAMP függők, treonin és szerin kinázok</p> <p>kihorgonyzó fehérjék segítségével helyezkednek el, célfehérjéje nemcsak enzim lehet, hanem génreguláló fehérje is, amely olyan gének átírását segíti, amely promoter régiójában CRE elemet tartalmaz (cAMP responsible element), ez a szomatostatin szabályozásának egyik módja</p>
152. <b>proteoglikánok</b>	<p>GAG oldalláncú fehérjék</p> <p>pl.: disztroglikán: lamininhez és disztrofin segítségével a sejt-váz aktin filamentumához kötődik</p>
153. <b>pszeudogén</b>	<p>egy élőlény genomjának olyan nukleotid szekvenciája, amely csak látszólag kódol egy génterméket, Egy gén inaktiválódhat, ha a rá ható szelekciós nyomás kiszűri a többi közül. Például, egy élőlényt körülvevő környezet úgy is megváltozhat, hogy az adott gén termékére már nincs szükség, vagy akár károsassá is válhat.</p>
154. <b>rák 6 fő ismérve</b>	<p>Folyamatos növekedési szignálok → konstitutív módon aktivált növekedési faktor jelátvitel</p> <p>Rezisztencia a növekedést gátló szignálokkal szemben → inaktivált sejt ciklus ellenpörzési pont</p> <p>Immortalitás → inaktivált sejthalál útvonalak</p> <p>Sejthalállal szembeni rezisztencia → aktivált anti-sejthalál jelátvitel</p> <p>Érűdonképződés (angiogenezis)</p> <p>Invázió és metasztázis → sejt-sejt kölcsönhatás elvesztése (pl. E-kadherin)</p>
155. <b>Receptor tirozin kinázokon (RTK-N) keresztüli jelátvitel</b>	<p>A dimerizáció aktiválja a másik monomer tirozin kináz régióját és foszforilálja a másik monomer tirozinjait. Az aktivált receptor foszforilált tirozinjához kapcsoló fehérje kötődik, a bekötődött fehérje konformációváltozást szenved, aktiválódik és jelpályát indít el</p>
156. <b>regulált szekréció lépései</b>	<p>kiválasztó tevékenységre specializálódott sejtekben (mirigyek, idegsejt)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. a kiválasztódásra kerülő fehérjék aggregálódása (kedvez neki a magas Ca<sup>2+</sup> szint, a savas pH, a chaperonok)és szortírozása a TGN megfelelő részében</li> <li>2. TGN-ről az éretlen szekréciós vezikulumok lefűződése</li> <li>3. ezek fúziója (homotipikus fúzió)</li> <li>4. érett szekréciós szemcse kialakulása vízvesztés (hasnyálmirigy), vízfelvétel (kehelysejt), enzim (inzulin), vagy az éréshez fontos de kiválasztásra nem kerülő molekulák leválása (pl. klatriinnal) hatására</li> <li>5. termék kiürülése exocitózissal, majd a bépült membrán endocitózissal visszakerül a TGN-be</li> </ol>
157. <b>repetitív DNS</b>	<p>A humán DNS 30%-a olyan, hogy legalább 20-szorosan ismétlődik. Azon DNS-szekvenciákat, amelyek 100-500 bázispár hosszúak és a genom közötti részekben található</p>
158. <b>riboszóma</b>	<p>fehérje+rRNS</p> <p>prekurzor RNS (45S) a nucleolusban szintetizálódik, majd felvágódik 18S, 5,8S és 28S RNS-ekké, majd a szabad riboszómákon szintetizálódott és a magpórusokon a sejtmagba szállított fehérjékkel 40S és 60S alegységekké (összesen 80S) állnak össze</p>
159. <b>RNS polimerázok</b>	<p>I: nagy riboszomális RNS-t</p> <p>II: mRNS-t, sn és sno RNS-t</p> <p>III: tRNS-t és a kis riboszomális RNS-t (5S) írja át</p> <p>először prekurzor RNS-ek jönnek létre, amik majd később átalakulnak (pre mRNS=hnRNS)</p> <p>hnRNP (heterogén nukleáris ribonukleoprotein particulum) fehérjei szállítják a magban az RNS-eket (a kisérféhejék mellett), segítenek az átírásukban és stabilizálásukban</p>

160. <b>RNS világ elmélet</b>	<p>Az RNS örökítő anyag katalizálhatja saját replikációját egyszerűbb a szintézise, mint a DNS-é rövid RNS-szerű molekulák spontán keletkezhetnek szelekció: azok kerültek többségbe, melyek gyorsabban és kevesebb hibával replikálódtak a másolási hibák (mutációk) sok sikeres molekulát eredményeztek ribozim: Önreplikáció: a leghosszabb primer meghosszabbítás „RNS polimerázzal” 20 bázis Katalízis: egyszerű kémiai reakciók (pl. RNS építőköveinek létrejötte) Aminosav-RNS ligálás Peptidkötések kialakítása</p>
161. <b>sapaképződés (capping)</b>	<p>30 nukleotid kialakulása után alakul ki az 5' végén  1. foszfatáz eltávolítja a foszfát csoportot  2. guanil-transzferáz egy GMP-t köt a helyére  3. metil transzferáz egy metilcsoportot ad a guaninbázishoz  ez különbözteti meg az mRNS-t a többi RNS-től, csakis a II-es polimerázzal működnek az enzimek együtt feladat: ehhez kötődik a CBC (cap binding complex), érési és exportfolyamatban, valamint a fehérjeszintézis kezdeti lépéseiben játszik szerepet</p>
162. <b>sejt</b>	<p>A sejt olyan membránnal határolt rendszer, mely képes fenntartani szerkezetét és képes reprodukcióra. Az élet alapvető és legkisebb egysége. Minden ismert élőlény sejtekből épül fel.</p>
163. <b>sejtciklus irányító rendszere</b>	<p>Alapvető komponensei a ciklin dependens kinázok (Cdk-k), aktivitásukhoz ciklin szükséges, melynek mennyisége ciklikusan változik.  Cdk aktiváló (CAK) és gátló (CDI/CKI) kinázok a Cdk-t foszforilálják (igen, mindkettő lol)</p>
164. <b>sejtdifferenciálódás (cell fate)</b>	<p>Naív, de elkötelezett állapot - multipotens-&gt;  Specializált állapot (reverzibilis)-&gt;  Determinált állapot (irreverzibilis)-&gt;  Terminális differenciálódás = végdifferenciált állapot (ami megvalósul)</p> <p>Belső tényezők( Aszimmetrikus osztódás, Receptorok, transzkripció faktorok egyenlőtlen eloszlása)-&gt; eredet/származás (lineage)  Külső tényezők( Szekretom (szecernált anyagok összessége): extracelluláris vezikulák, morfogének = szignál molekulák;Sejt-sejt kölcsönhatások; Sejt-mátrix kölcsönhatások-&gt;elhelyezkedés/hely (pozicionális identitás)</p>
165. <b>sejtek közötti fizikai kontaktus</b>	<p>a ligand azazt termelő sejt membránjában helyezkedik el és azokra a sejtekre fejt ki hatását, amelyekkel fizikai kapcsolatba kerül (immunrendszerben fontos)  citotoxikus sejtek így pusztítják el a célsejteket (Fas receptor és ligand-&gt;apoptózis)</p>
166. <b>sejtelmélet</b>	<p>Minden szervezet sejtekből épül fel (Schwann és Schleiden)  Az élet alapvető szerkezeti és funkcionális egységei  Minden sejt egy másik sejtől származik (Virchow)  Multicelluláris szervezetekként működhetnek</p>
167. <b>sejtmagmembrán keletkezése</b>	<p>Az eukarióta sejt legtöbb sejtalkotója, kompartmentje a plazmamembrán invaginációjával és lefűződésével keletkezett: sejtmagmembrán, endoplazmás retikulum, lizoszóma, Golgi</p>
168. <b>SER feladata, működése</b>	<p>koleszterin és ceramid szintézis (szteroid szintézis egyes lépései is itt történnek)  a lipidek a Golgiba vezikuláris transzporttal, a mitokondriumba, peroxisómába karrier fehérjékkel (kiemelik a SER membránjából a foszfolipidet és apoláris részét eltakarva szállítják a célhoz)  Ca<sup>2+</sup> raktározás (inger hatására felszabadulhat)-&gt; harántcsíkolat izomban sok, rendezett SER (szarkolemmás retikulum)  májsejtekben méregtelenítés: apoláris anyagokból készít polárisat; és glükóz anyagcserében segít (glükóz-6-foszfáttal)</p>
169. <b>SER szerkezete</b>	<p>Tubulusokból áll, kevésbé rendezett, mint a DER  Membránja citoplazmatikus felszínén vannak a foszfolipid képzés enzimjei, szubsztrátjai pedig a citoszolban. A keletkező foszfolipidek a belső lipidrétegbe épül be-&gt;aszimmetria-&gt;scramblase enzim kiegyenlíti (aszimmetriát a flippáz alakítja ki)</p>

170. <b>SNARE fehérjék szétkapcsolása (membránfúzió)</b>	<p>1. NSF adaptor fehérjék (SNAP-ok) segítségével bekötődik a membránba</p> <p>2. ATP-t hasítva széttekeri a SNARE-fehérjéket</p>
171. <b>splicing</b>	<p>már átíródásnál elkezdődhet</p> <p>spliceosomeok megfelelő közelségbe hozzák az intron 2 végét (5' végén GU, 3' végén AG)</p> <p>Először az 5' szakad, majd hozzákapcsolódik a 3' véghez és az is lehasítódik, a hurokformájú intron a komplexhez kötődve marad</p> <p>alternate splicing: intronok kivágódásától függően egy pre mRNSből többféle mRNS keletkezhet</p>
172. <b>spontán keletkezés elmélet</b>	<p>Arisztotelész</p> <p>pl.: húson "megteremtek" a legyek</p> <p>cáfolatok: Francesco Redi (hús edényben, lezárva és gézlappal), Lazzaro Spallanzani (főzés-hűtés dugóval és nélkül), Louis Pasteur (S-alakú flaska, nem jutottak be a mikrobák, ez az igazi cáfolat-&gt;biogenesis)</p>
173. <b>szelektinek</b>	<p>Ca-függő, gyenge adhézió, heterotípiás kötés. Lektinszerű végálló domén (CBD), ez a kötőhely más sejtek felszíni szénhidrátjai (glikoproteinek, glikolipidek) számára. Szerep: nyiroksejtek recirkulációja a szervezetben, fehérvérsejtek erek falához kitapadása („rolling“)</p> <p>L-szelektin (fehérvérsejten), P-szelektin (vérlemezkén), E-szelektin (endothelen)</p>
174. <b>szintetikus biológia</b>	<p>szerves szintézissel mesterséges molekulák létrehozásamelyek az élőben található molekulák működésére képesek (enzimek)</p>
175. <b>sznörpök</b>	<p>kb. 50 db, snRNS (kis magi RNS)+kb 7 fehérje</p> <p>intronok kivágási folyamataiban játszanak szerepet</p> <p>együtt spliceosomeokká (kivágó komplexek) szerveződnek</p>
176. <b>teloméra elmélet</b>	<p>DNS 5' vége, minden replikáció után rövidül, egy idő után nem osztódik, öregedik (embernél kb 50 osztódás)-&gt; replikációs öregedés</p> <p>nő néhány tumor szupresszor gén expressziója:</p> <p>p16: gátolja a Cdk 4/6-ciklin D-pRb-E2f útvonulat-&gt; sejt öregedése</p> <p>p14: Cdk inhibitor, nagy mennyiségben öreg sejtekben, kötődik egy ubiquitin ligázhoz, gátolja a p53 lebontását és emeli a p21 mennyiségét-&gt; sejtöregedés</p> <p>p27: Cdk inhibitor, sok öreg sejtekben</p> <p>öregedés lényegében egy fiziológiás folyamat, amellyel igyekeznek a szervezet megakadályozni a tumor kialakulását</p>
177. <b>tény-hipotézis-elmélet</b>	<p>tény: megfigyelés, mely reprodukálható</p> <p>hipotézis: tesztelhető kijelentés</p> <p>elmélet: jól megalapozott magyarázat, mely tényeken, törvényeken és tesztelt hipotéziseken alapul</p>
178. <b>transzglutaminázok</b>	<p>apoptózis morfológiai elváltozásaiban vesznek részt</p> <p>keresztkötéseket hoznak létre-&gt; nagy protein aggregátumok jönnek létre, ezeket az izopeptid kötések egy enzim se képes ciszacsínálni</p> <p>aktivitása Ca<sup>2+</sup> függő</p> <p>Apoptotikus testek stabilizálása keresztkötésekkel</p> <p>részt vesznek a keratinociták elszarusodásában, a fibrinszálak összekötésében és a vérárvadásban</p>
179. <b>transzpozonok</b>	<p>A transzpozonok olyan DNS-szakaszok, amelyek képesek megváltoztatni helyüket a genomon belül. Ezt a retrotranszpozonok maguk lemásolásával és másolat másik helyre beillesztésével végzik, vagy önmagukat vágják ki és illesztik át (DNS-transzpozonok)</p>
180. <b>tRNS szerkezete</b>	<p>másodlagos szerkezete lóhere, harmadlagos L-alakú</p> <p>3' vége CCA tripletet tartalmaz, ez az aminosakötőhely</p> <p>5' végén G van</p> <p>AS kötő régióval szemben van az antikodon</p> <p>aminosav aktiváló enzim felismerő hurok (aminoacil-tRNS szintetáz észterkötéssel, ATP felhasználással kapcsolja az AS-t a 3' véghez)</p> <p>riboszóma kötőhely: ezzel kapcsolódik a riboszómák A és P helyéhez</p>
181. <b>trogocytosis</b>	<p>membránrészek átjutása egyik sejtről a másikra</p>

182. <b>tumorer típusai</b>	<p>Benignus - helyben szaporodó, nem invazív daganatsejtek (pl. hám esetében a membrana basalis nem lépik át)</p> <p>Malignus - a környező szövetekbe terjednek (valódi rák)</p> <p>Hiperplázia - adaptív sejtválasz (sejtproliferáció/sejtszaporulat) mely gyakori rákmegelőző elváltozás (prekancerosis)</p> <p>Szinoním fogalmak:</p> <p>Neoplázia - élettani funkció nélküli szövetszaporulat, tumor</p> <p>Tumor - sejtburjánzásból eredő szövetszaporulat</p> <p>Rák - kontrollálatlan növekedéssel és szétterjedéssel járó elváltozás</p>
183. <b>vezikuláris transzport citoskeletális fehérjék</b>	vezikulumok szállítását végzik aktin filamentumok, mikrotubulusok és motorfehérjék
184. <b>vezikuláris transzport fúziós fehérjék</b>	SNARE párok egyben membránfúzió alapvető molekulái, melyet egyéb fúziós fehérjék segítenek, együtt: fúziós komplex
185. <b>vezikuláris transzport lefűződést végrehajtó mechanoenzim</b>	első amit felismertek: dinamin (G fehérje, de nem kis G fehérje!): szerepet játszik a kaveola lefűződésében, szerepe van a késői endoszómában és a Golgi transzport folyamatoknál. Gyűrű vagy spirál struktúrát hoz létre vannak együttműködő fehérjék a lefűződésében
186. <b>vezikuláris transzport marker molekulák</b>	egymást felismerő molekulapárok-> tudja hova kell menni vSNARE (felismerő) - tSNARE (fogadó) a lizoszomális enzimeket szállító vezikulumokon és a késői endoszóma membránjában kompartmentspecifikusak, képesek fúziósfehérjékhez kötni homotipikus fúzióknál a két membrán SNARE komponensei egyformák, heterotipikusnál különbözőek
187. <b>vezikuláris transzport speciális burokképző fehérjék</b>	vezikulumok citoplazmatikus felszínén összeszerelődő fehérjék, pl.: klatrin, kaveolin, COP coatomer (ER és Golgi között, Golgi zsákok között) szövetspecifikusak
188. <b>vezikuláris transzport speciális szignál</b>	megfelelő útra irányítják a molekulát pl.: M6P szignál a lizoszomális enzimeket, szortírozó szignál a szekréciós fehérjéken, tirozin alapú szignál a receptorokon, retenciós szignál az ER-ben illetve a Golgiban
189. <b>vezikuláris transzport szabályozása</b>	kis G proteinek, hormok (inzulin), növekedési faktorok (EGF), trimerikus G-fehérjék befolyásolják a jelátvitelt másodlagos hírvivők útján (Ca <sup>2+</sup> ionok) protein kinázok és foszfatázok (foszforilációval és defoszforilációval) befolyásolják a folyamatot
190. <b>vezikuláris transzport szabályozó molekulái</b>	fehérjék (kis vagy monomimerikus G szupercsalád tagjai) és lipidek fehérjék: Rab (korai endoszóma) és ARF (TGN), kompartmentspecifikusak, GTP kötött formájuk aktív (membránba épülő), GDP-s szolubilis (kiválik, inaktív), ezeket a GAP-GEF pár szabályozza Rab: vezikulumok lefűződését és kikötését (dokkolás) szabályozza ARF: COP fehérjeburok összeszerelését irányítja ezek olyan doméneket tartalmaznak, amelyhez Rab effektor fehérjék kapcsolódhatnak (enzimek, adaptor, fúziós fehérjék) lipidek: foszfatidil-inozitol származékai (inozitol C-ei különböző variciókba foszforilálódnak, pl.: PI(4,5)P), ezek is kompartmentspecifikusak, mindig a membránban találhatóak effektor:- korai endoszóma: EEA1 (SNARE kötése a membránhoz) - TGN: COP I fehérjék, spektrin(kapcsolat az aktin sejtvázzal)
191. <b>villámlás elmélet</b>	AS-ek és szénhidrátok jöhetnek létre elektromos szikrák hatására a H <sub>2</sub> O-t, CH <sub>4</sub> -t és NH <sub>4</sub> -t tartalmazó légkörben A föld légköre H-ben szegény volt, de a vulkáni felhők tartalmazhattak H <sub>2</sub> O-t, CH <sub>4</sub> -t és NH <sub>4</sub> -t, és gyakori volt a villámlás
192. <b>vízpórusok (aquaporin)</b>	két fajta: egyik csak a vizet engedi át, másik kevésbé specifikus (+gliccerin, urea, stb) minden sejt membránján megtalálhatóak, tüdőben, vesetubulusban, nyálmirigyekben különösen jelentősek hatszoros érik át a membránt és tetramer formába rendeződnek

193. **zonula adherens** sejt-váz aktin filamentumaival (af) létesít kapcsolatot epithel sejtekben. közvetlen a tight junction alatt, övszerűen helyezkedik el, homofil (E-kadherin által) kötésre képes, érzékeny a  $Ca^{2+}$  koncentrációra af-hez való kapcsolódást kateninek, vinkulin és plakoglobin segíti erős mechanikai kapcsolat jön létre, nem akadályozza a sejtek közötti diffúziót, neurulationál fontos
- 
194. **zonula occludens (tight junction)** epitheliális sejtek oldalsó felszínén, csúcsi részhez közel, övszerű, kicsi rés okkludin: 4x éri át a membránt, 2 kilógó hurkot hoz létre, amik egymáshoz homofilek tudnak kötődni,  $Ca^{2+}$  érzékeny okkludin mellett kladin és JAM adhéziós fehérjék barrier funkciót lát el, megakadályozza a molekulák paracelluláris transzportját (2 sejt között) és a membránkomponensek laterális diffúzióját (szerepe van a vékonybél sejteinek polarizáltságának kialakításában)
-