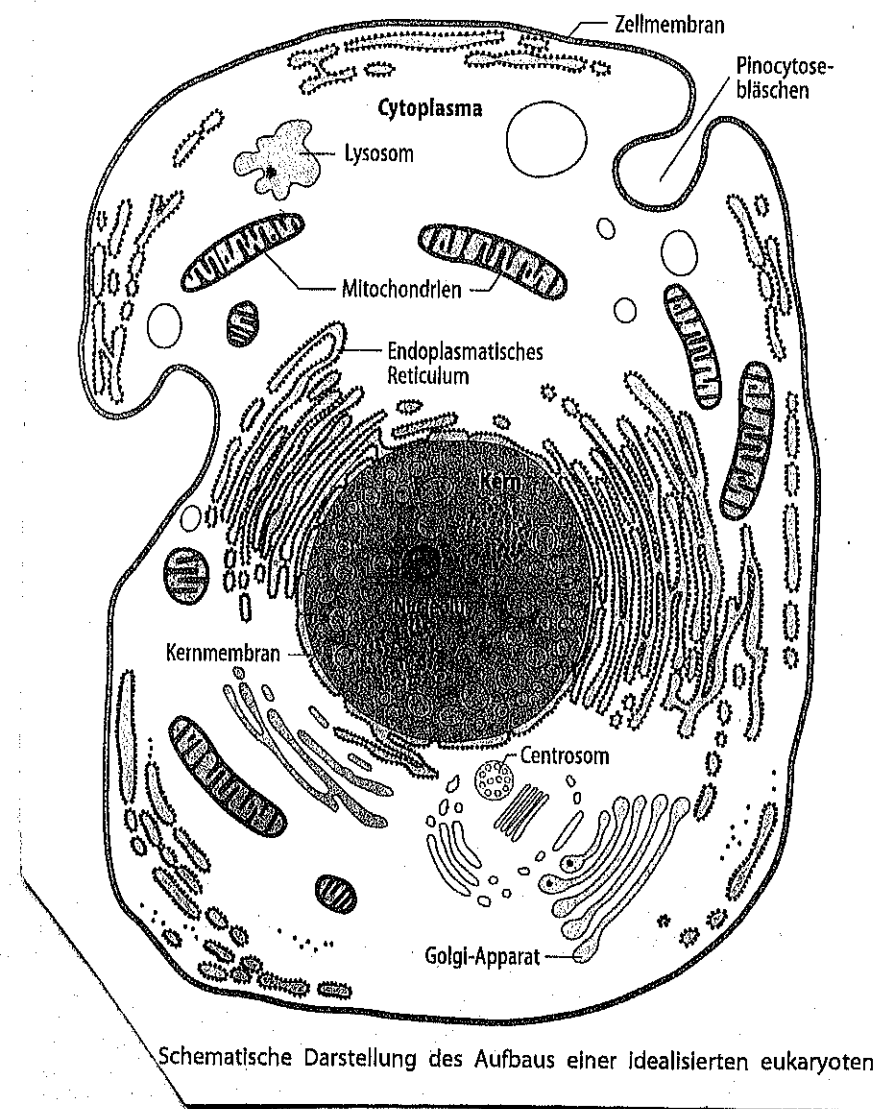


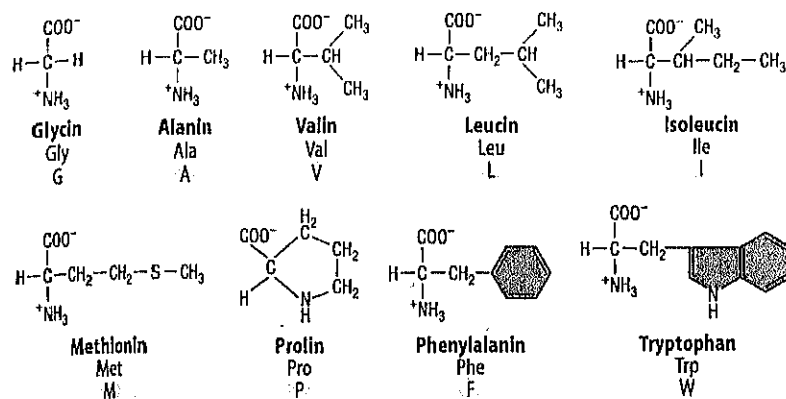
Hierarchischer Aufbau des Organismus		
Struktur	Beispiel	Funktion
Organe und Gewebe	Leber, Nieren, Muskulatur u.a.	Spezifische Funktionen im Organismus
Zellen	Hepatocyten, Epithelzellen, Ganglienzellen u.a.	Kleinste Funktionseinheiten von Organen und Geweben
Subzelluläre Organellen	Mitochondrien, Zellkern, Ribosomen u.a.	Zellatmung, Informationsspeicherung, Proteinbiosynthese u.a.
Makromoleküle	Proteine, Nucleinsäuren, Homo- und Heteroglycane, Lipide	Aufrechterhaltung von Struktur und Funktion der Zelle
Bausteine	Aminosäuren, Nucleotide, Monosaccharide, Fettsäuren, Steroide	Aufbau von Makromolekülen
Atome	Wasserstoff (H), Kohlenstoff (C), Sauerstoff (O), Stickstoff (N), Phosphor (P), Schwefel (S) u.a.	Aufbau von Bausteinen



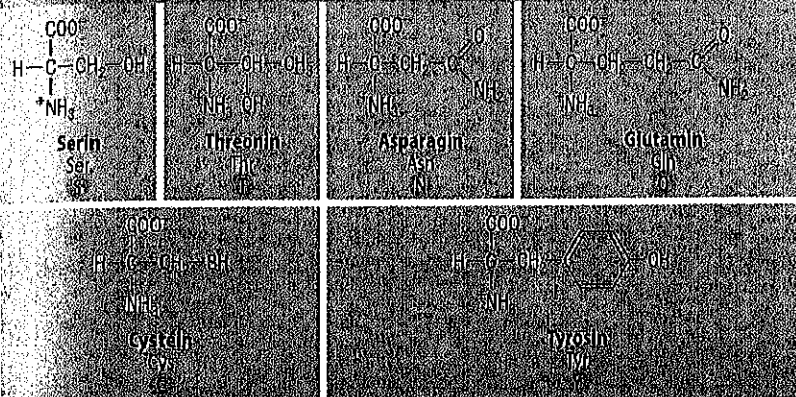
Wichtige intrazelluläre Organellen und Kompartimente	
Kompartiment	Funktion (Auswahl)
Zellkern	Informationsspeicherung und Verdopplung bei Zellteilung (Replikation)
Mitochondrien	β -Oxidation der Fettsäuren Citratcyclus Energiekonservierung durch Atmungskette und oxidative Phosphorylierung
Peroxisomen	Stoffwechsel von Peroxiden
Lysosomen	Intrazelluläre Degradation vieler Makromoleküle
Glattes endoplasmatisches Reticulum	Membransynthese Blotransformation
Rauhes endoplasmatisches Reticulum	Biosynthese von Membran- und Sekretproteinen Proteinglycosylierung
Golgi-Apparat	Reifung von Glycoproteinen Synthese von Lysosomen, Peroxisomen u.a. Vesikeltransport

Aufbau und Funktion von Makromolekülen			
Makromolekül	Baustein	Funktion (Auswahl)	Beispiele (Auswahl)
Proteine	Polymere aus 20 proteinogenen Aminosäuren in für jedes Protein spezifischer Sequenz	Strukturproteine	Kollagen, Myosin, Tubulin
		Enzyme	Dehydrogenasen, Lyasen, Transferasen
		Transportproteine	Ionen-ATPasen, Glucosetransporter
		Rezeptoren	Hormonrezeptoren, T-Zellrezeptor
Nucleinsäuren	DNA: Polymere aus 4 Desoxyribonucleotiden spezifischer Sequenz RNA: Polymere aus 4 Ribonucleotiden spezifischer Sequenz	Immunglobuline	Immunglobulin A, G, D, E, M
		Informationsspeicherung und -übertragung	DNA: Informationsspeicherung RNA: Informationsübertragung
Homoglycane	Polymer aus Glucose	Speichersubstanz	Glycogen
Heteroglycane	Saccharide aus 2 bis ca. 15 unterschiedlichen Monosacchariden, an Proteine gebunden	Modifikation der Struktur und Funktion von Glykoproteinen	Glycoproteine
Glykosaminoglycane	repetitive Disaccharide aus Aminosackern und Uronsäuren	Bestandteil der extrazellulären Matrix	Hyaluronsäure, Chondroitinsulfate
Lipide	Ester von Fettsäuren mit Glycerin oder Sphingosin, die zusätzlich Phosphat, alkoholische Verbindungen oder Saccharide enthalten können	Aufbau von Membranen Speichersubstanz	Phospholipide, Sphingolipide, Triacylglycerine

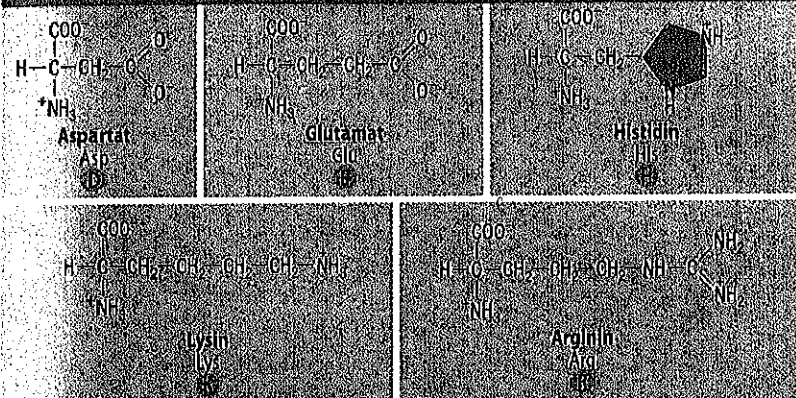
Aminosäuren mit apolaren Seitenketten



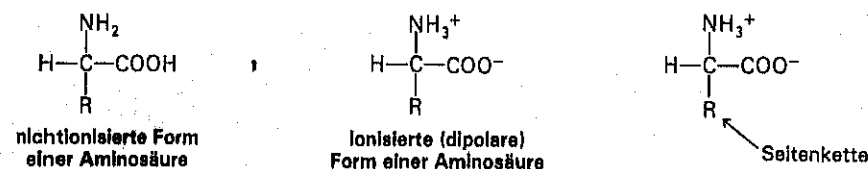
Aminosäuren mit ungeladenen polaren Seitenketten



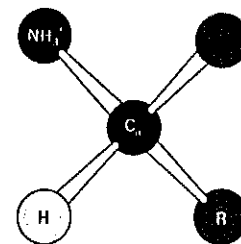
Aminosäuren mit geladenen polaren Seitenketten



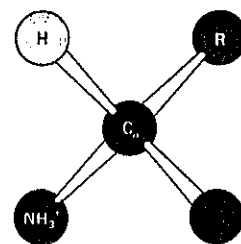
Die 20 proteinogenen Aminosäuren. Die Aminosäuren sind nach chemischen Eigenschaften ihrer Seitenketten geordnet. Unter den Formeln stehen jeweils die Trivialnamen sowie 3- und 1-Buchstaben-Abkürzungen.



2.5 Struktur der nichtionisierten und der Zwitterionenform einer Aminosäure.

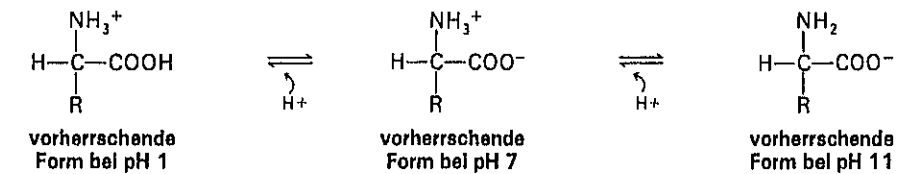


L-Isomer



D-Isomer

2.7 Absolute Konfiguration der L- und D-Isomere von Aminosäuren. R steht jeweils für die Seitenkette.



2.6 Ladungszustand einer Aminosäure in Abhängigkeit vom pH-Wert.

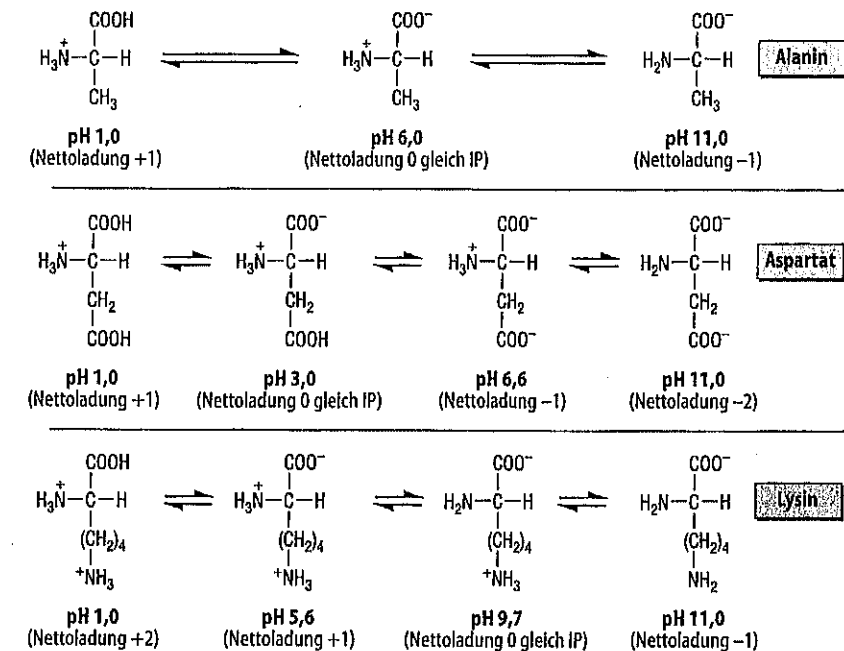


Abb. 2.3 Dissoziationsverhalten der Carboxyl- und Aminogruppen von Alanin, Aspartat und Lysin bei verschiedenen pH-Werten

Tabelle 2.2 pK-Werte der funktionellen Gruppen der Aminosäuren Alanin, Aspartat und Lysin mit Berechnung der isoelektrischen Punkte (IP)

	Alanin	Aspartat	Lysin
pK-Werte			
α-COOH	2,35	2,09	2,18
α-NH ₃ ⁺	9,69	9,82	8,95
γ-COOH	-	3,86	-
ε-NH ₃ ⁺	-	-	10,53
IP	$\frac{2,35 + 9,69}{2} = 6,02$	$\frac{2,09 + 3,86}{2} = 2,97$	$\frac{8,95 + 10,53}{2} = 9,74$

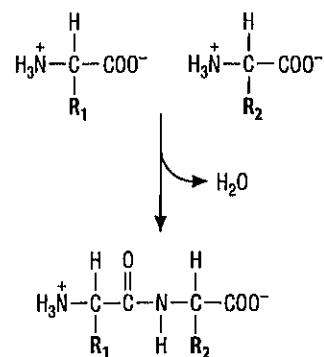
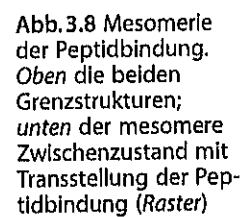


Abb.3.1 Entstehung der Peptidbindung.
Durch Wasserabspaltung zwischen der Carboxylgruppe einer Aminosäure und der Aminogruppe der folgenden Aminosäure entsteht formal eine Peptidbindung

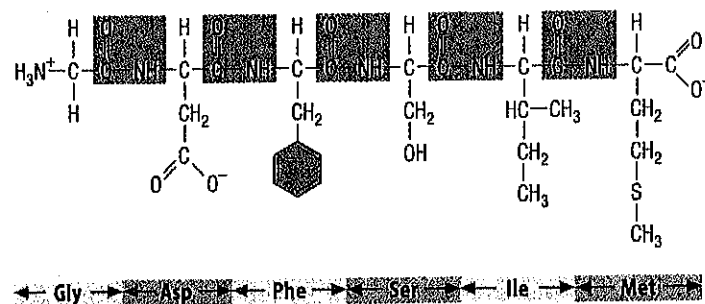
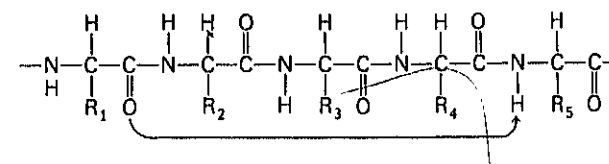
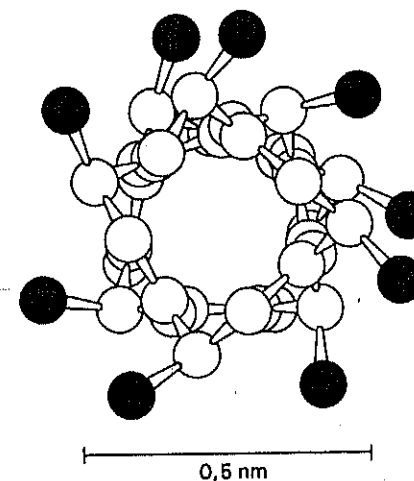


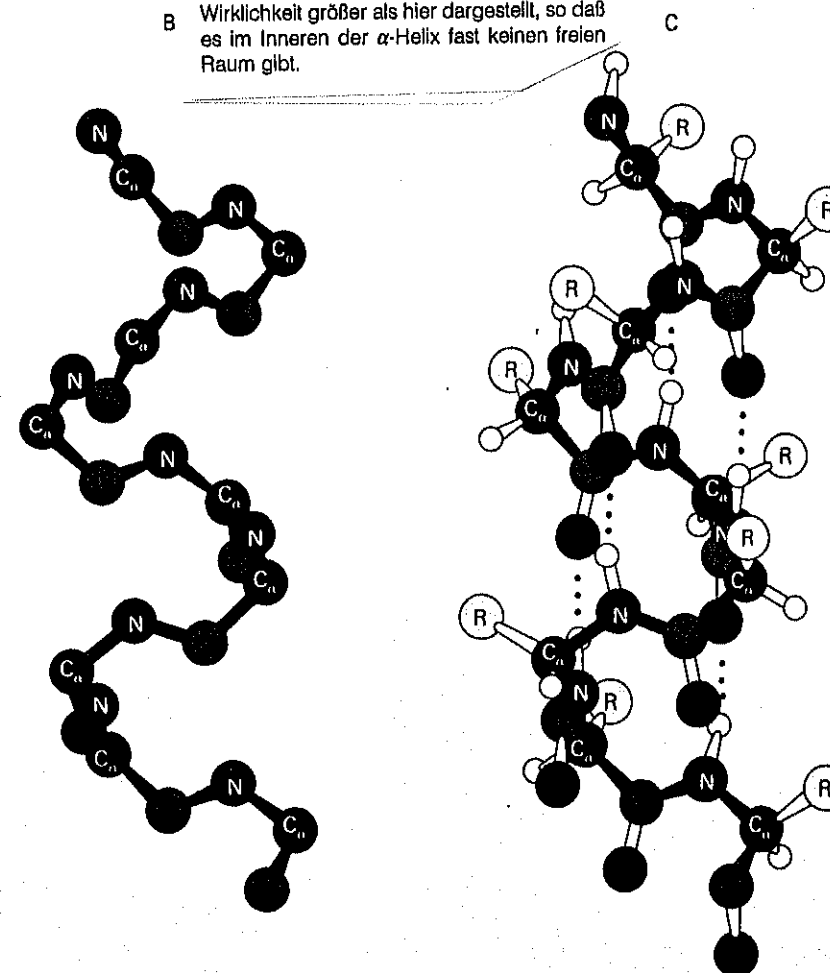
Abb.3.2 Rückgrat einer Peptidkette. Die einzelnen Peptidbindungen, die das Rückgrat (Hauptkette) eines Peptids bilden, sind *rot* gerastert, die α -C-Atome *gelb* und die Aminoseitenketten *blau* hervorgehoben



2.33 In der α -Helix bildet sich jeweils zwischen der CO-Gruppe des Restes n und der NH-Gruppe des Restes $(n + 4)$ eine Wasserstoffbrücke aus.



2.32 Querschnitt durch eine α -Helix. Die Seitenketten (grün) ragen nach außen. Die van-der-Waals-Radien der Atome sind in Wirklichkeit größer als hier dargestellt, so daß es im Inneren der α -Helix fast keinen freien Raum gibt.



2.31 Modell einer rechtsgängigen α -Helix. In A sind nur die α -Kohlenstoffatome auf einem helikalen Faden dargestellt, in B nur die Stickstoffe (N), die α -Kohlenstoffe (C_α) und die Carbonylkohlenstoffe (C) des Rückgrats; C zeigt die gesamte Helix. Wasserstoffbrückenbindungen (in C durch rote Punktierung dargestellt) zwischen NH- und CO-Gruppen stabilisieren die Helix.

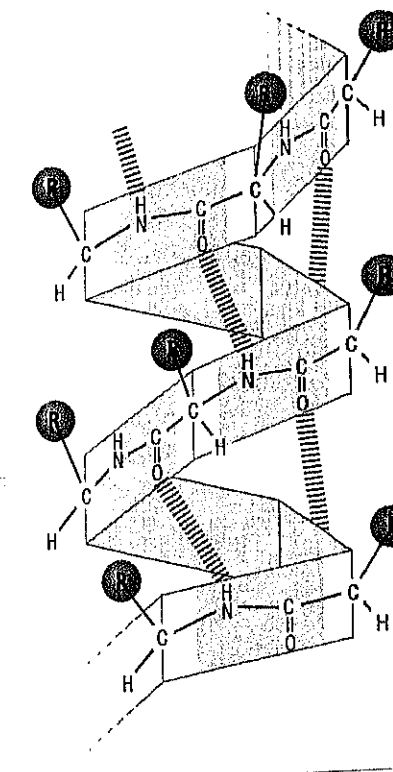
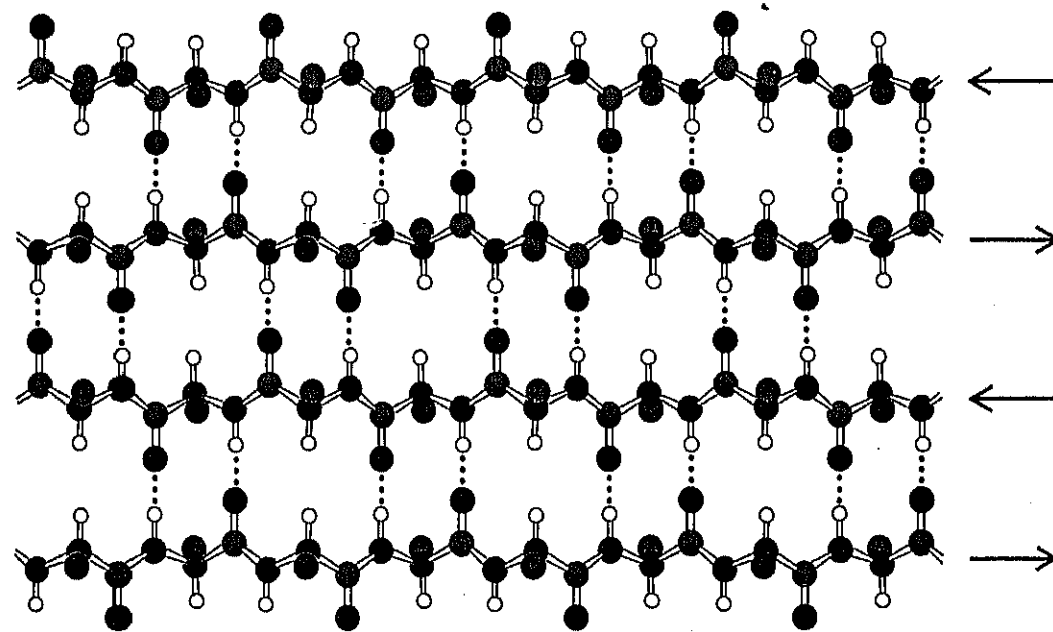


Abb.3.9 Anordnung einer Polypeptidkette als α -Helix. Die die Helix stabilisierenden Wasserstoff-Brückenbindungen sind *blau* gestrichelt



2.35 Antiparalleles β -Faltblatt. Benachbarte Stränge laufen in entgegengesetzte Richtungen. Wasserstoffbrücken zwischen NH- und CO-Gruppen von nebeneinanderliegenden Strängen stabilisieren die Struktur. Die Seitenketten (grün) befinden sich über und unter der Faltblattebene.

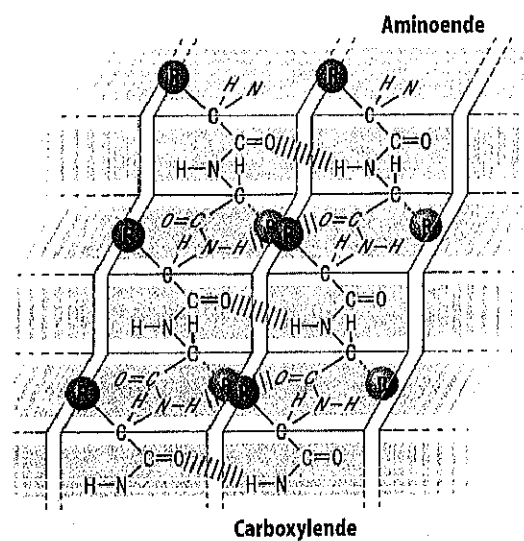
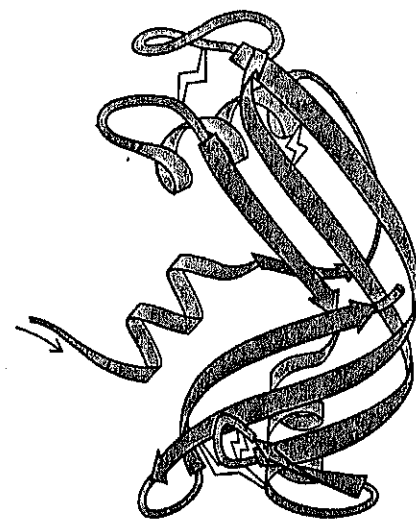


Abb.3.10 Parallele Faltblattanordnung von zwei Polypeptidketten



2.39 Bändermodell der Ribonuclease S. In ihm sind α -Helix-Abschnitte rot dargestellt, β -Faltblatt-Strukturen grün und Disulfidbrücken gelb. (Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Jane Richardson.)

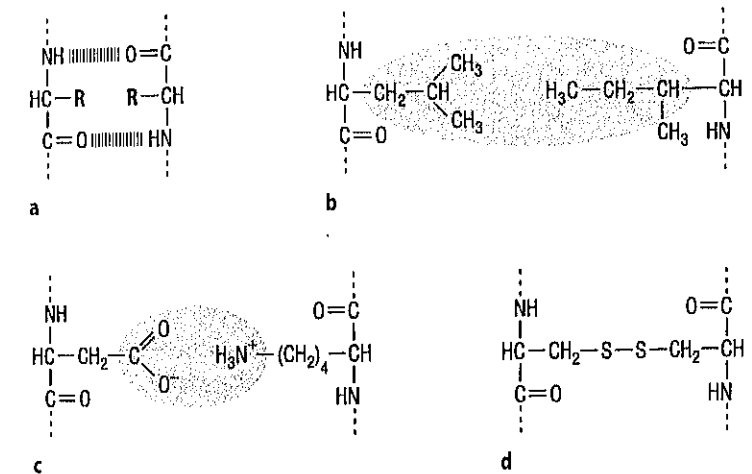


Abb.3.11 a-d Bindungen, die für die Ausbildung der Tertiärstruktur wichtig sind. a Wasserstoff-Brückenbindungen; b hydrophobe Wechselwirkungen; c Ionenbindungen; d Disulfidbindungen

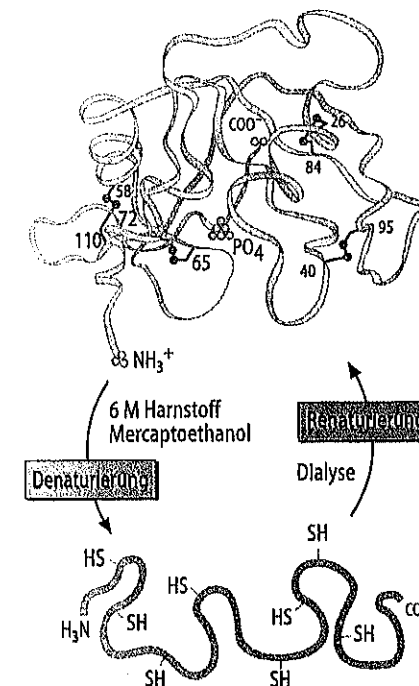


Abb.3.13 Denaturierung und Renaturierung der Ribonuclease aus Pankreas. Das native Enzym mit den vier Disulfidbrücken wird durch Behandlung mit einem Überschuß an Thiolen (z.B. Mercaptoethanol) in Gegenwart hoher Harnstoffkonzentrationen entfaltet und somit denaturiert. Nach Entfernung von Harnstoff und Mercaptoethanol durch Dialyse erreicht das Enzym wieder seine ursprüngliche Aktivität und Raumstruktur. Es ist renaturiert

Val-Leu-Ser-Glu-Gly-Glu-Trp-Gln-Leu-Val-
NA1 NA2 A1 A2 A3 A4 A5 A6 A7 A8 10

Leu-His-Val-Trp-Ala-Lys-Val-Glu-Ala-Asp-
A9 A10 A11 A12 A13 A14 A15 A16 A17 A18 20

Val-Ala-Gly-His-Gly-Gln-Asp-Ile-Leu-Ile-
B2 B3 B4 B5 B6 B7 B8 B9 B10 B11 30

Arg-Leu-Phe-Lys-Ser-His-Pro-Glu-Thr-Leu-
B12 B13 B14 B15 B16 C1 C2 C3 C4 C5 40

Glu-Lys-Phe-Asp-Arg-Phe-Lys-His-Leu-Lys-
C6 C7 CD1 CD2 CD3 CD4 CD5 CD6 CD7 CD8 50

Thr-Glu-Ala-Glu-Met-Lys-Ala-Ser-Glu-Asp-
D1 D2 D3 D4 D5 D6 D7 E1 E2 E3 60

Leu-Lys-Lys-His-Gly-Val-Thr-Val-Leu-Thr-
E4 E5 E6 E7 E8 E9 E10 E11 E12 E13 70

Ala-Leu-Gly-Ala-Ile-Leu-Lys-Lys-Lys-Gly-
E14 E15 E16 E17 E18 E19 E20 EF1 EF2 EF3 80

His-His-Glu-Ala-Glu-Leu-Lys-Pro-Leu-Ala-
EF4 EF5 EF6 EF7 EF8 F1 F2 F3 F4 F5 90

Gln-Ser-His-Ala-Thr-Lys-His-Lys-Ile-Pro-
F6 F7 F8 F9 FG1 FG2 FG3 FG4 FG5 G1 100

Ile-Lys-Tyr-Leu-Glu-Phe-Ile-Ser-Glu-Ala-
G2 G3 G4 G5 G6 G7 G8 G9 G10 G11 110

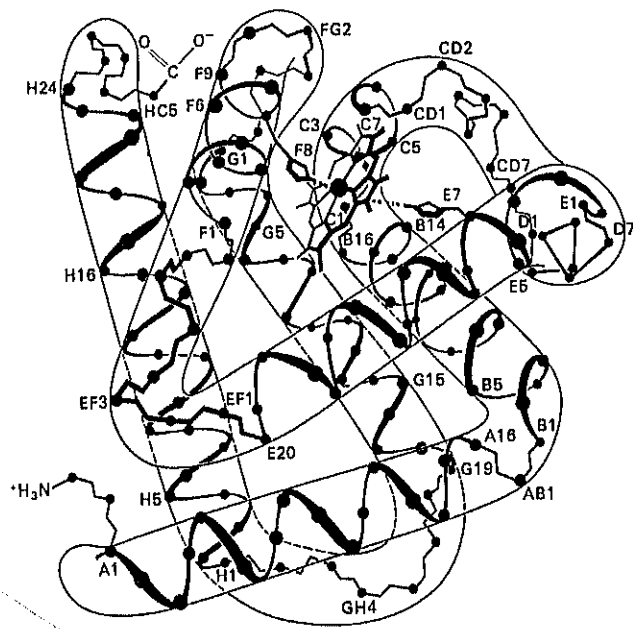
Ile-Ile-His-Val-Leu-His-Ser-Arg-His-Pro-
G12 G13 G14 G15 G16 G17 G18 G19 GH1 GH2 120

Gly-Asn-Phe-Gly-Ala-Asp-Ala-Gln-Gly-Ala-
GH3 GH4 GH5 GH6 H1 H2 H3 H4 H5 H6 130

Met-Asn-Lys-Ala-Leu-Glu-Leu-Phe-Arg-Lys-
H7 H8 H9 H10 H11 H12 H13 H14 H15 H16 140

Asp-Ile-Ala-Ala-Lys-Tyr-Lys-Glu-Leu-Gly-
H17 H18 H19 H20 H21 H22 H23 H24 HC1 HC2 150

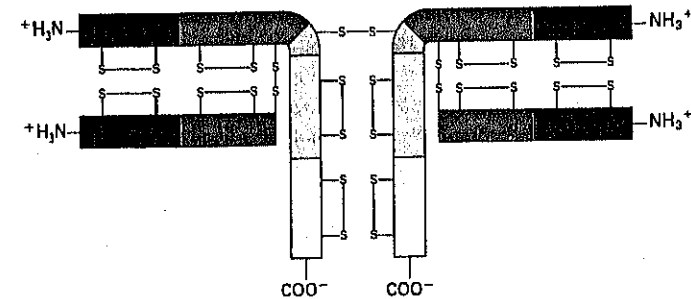
Tyr-Gln-Gly
HC3 HC4 HC5 163



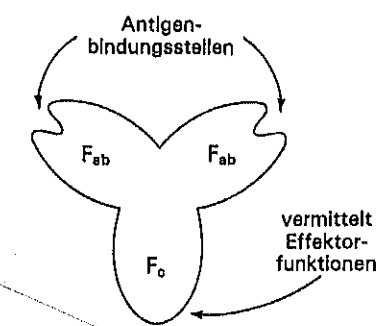
7.7 Modell des Myoglobins bei hoher Auflösung. Nur die α -Kohlenstoffatome sind dargestellt. Die Hämgruppe ist rot wiedergegeben. (Nach Dickerson, R. E. In: Neurath, H. (Hrsg.) *The Proteins*. 2. Aufl. London/New York (Academic Press) 1964. Bd. 2, S. 634.)

Tabelle 3.2 Funktionen von Proteinen (Auswahl)

Protein	Funktion	Verantwortliches Strukturelement
Enzyme	Katalyse	Aktives Zentrum mit spezifischen Aminosäureresten
Kollagene	Bildung der extrazellulären Matrix	Fibrilläre Struktur durch Bildung der Kollagentripelhelix
Myosine	Mobilität	Fibrilläre Struktur und Myosin-ATPase als katalytisch aktives Zentrum
Membranproteine	Vieffältig, z.B. Kanäle, Carrier, Rezeptoren	Verankerung in Membran durch hydrophobe α -Helix
Histone	Bildung des Chromatins	Wechselwirkung mit DNA aufgrund zahlreicher basischer Aminosäuren
Immunglobuline	Markierung körperfremder Verbindungen (Antigene)	Bindung von Antigenen an spezifische Bindungsregionen im variablen Teil der Immunglobuline
Transkriptionsfaktoren	Regulation der Gentranskription	Ausbildung spezifischer Strukturen für die Erkennung von Basensequenzen der DNA (z.B. Zinkfinger, Leucinzipper u.a.)



3.28 Antikörpermoleküle bestehen aus Domänen, die Variationen eines Themas – Produkte von Genduplikation und -diversifikation. Das Muster der Disulfidbrücken innerhalb der Domänen ist hochkonserviert.



3.36 Schematische Darstellung des Immunglobulins G (IgG), der Hauptklasse von Antikörpern im Blutplasma. IgG enthält zwei antigenbindende F_{ab} -Einheiten und eine F_c -Einheit, die Effektorfunktionen wie etwa die Lyse von Zellmembranen vermittelt.

Tabelle 3.1 Peptide als Hormone und Neurotransmitter (Auswahl)

Peptid	Aminosäurereste	Entstehung aus	Funktion
Thyreotropin Releasing Hormon (TRH)	3	TRH-Prohormon	Stimulierung der TSH-Sekretion
Corticotropin Releasing Hormon (CRH)	41	CRH-Prohormon	Stimulierung der ACTH-Sekretion
Adrenocorticotropes Hormon (ACTH)	36	Proopiomelanocortin	Stimulierung der Glucocorticoid-Sekretion
Vasopressin	9	Präpro-Vasopressin	Antidiurese, Blutdruckregulation
Angiotensin II	8	Angiotensinogen	Blutdruckregulation
Insulin	51	Präpro-Insulin	Regulation von Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel
Glucagon	29	Präpro-Glucagon	Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels der Leber
Endorphine	10-30	Proopiomelanocortin	Liganden für Opiatrezeptoren
Enkephaline	5	Proopiomelanocortin	Liganden für Opiatrezeptoren

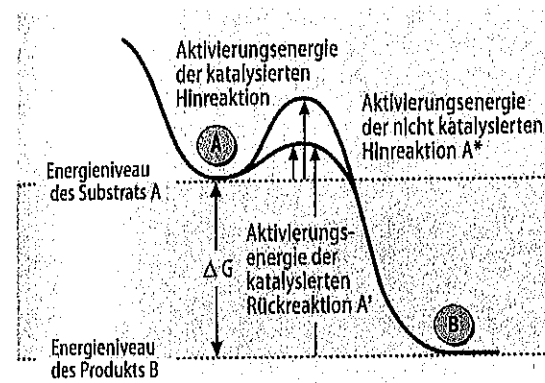


Abb. 4.2 Energiediagramm einer Reaktion in Ab- bzw. Anwesenheit eines Enzyms

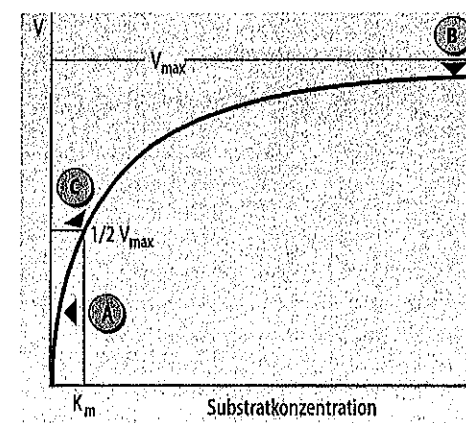


Abb. 4.3 Abhängigkeit der Reaktionsgeschwindigkeit eines Enzyms von der Substratkonzentration. (Einzelheiten s. Text)

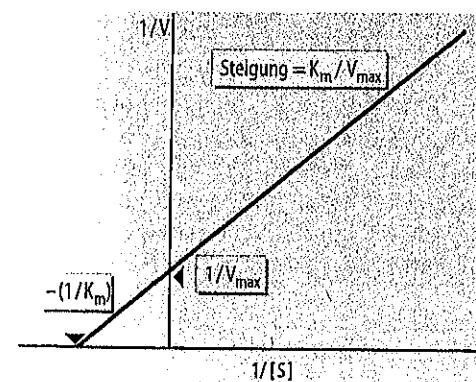
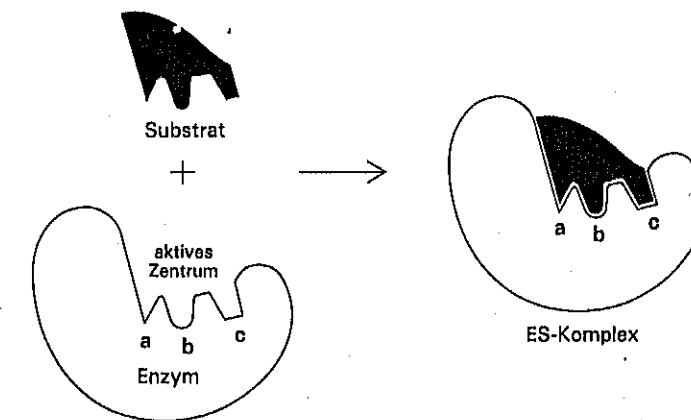


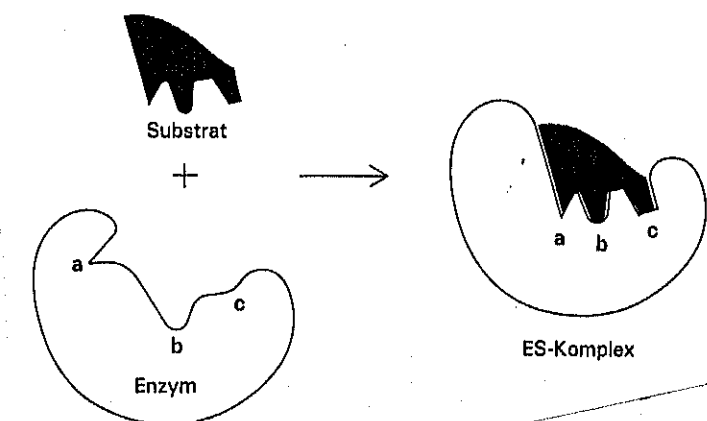
Abb. 4.4 Abhängigkeit der Reaktionsgeschwindigkeit eines Enzyms von der Substratkonzentration in doppeltreziproker Auftragung nach Lineweaver und Burk

Tabelle 4.1 Einteilung der Enzyme in Hauptklassen. (S Substrat)

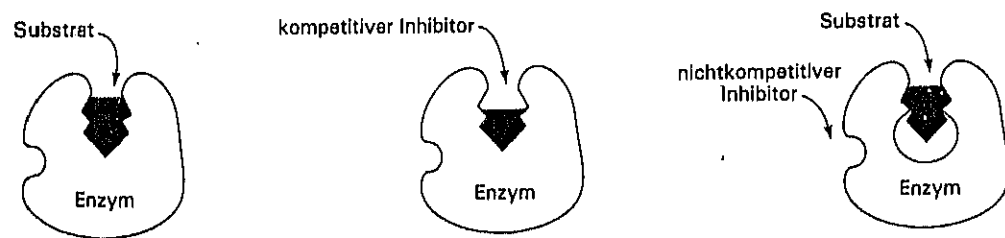
Hauptklasse	Katalysierte Reaktion	Beispiele
1. Oxido-reduktasen	$S_{red} + S'_{ox} \rightleftharpoons S_{ox} + S'_{red}$	Lactatdehydrogenase (S. 106) Glutamatdehydrogenase (S. 261) Succinatdehydrogenase (S. 217) Pyruvatdehydrogenase (S. 213)
2. Transferasen	$S - X + S' \rightleftharpoons S + S' - X$	Hexokinase (S. 102) Phosphorylase (S. 120)
3. Hydrolasen	$S - S' + H_2O \rightarrow S - OH + S' - H$ Hydrolytische Abspaltung von Gruppen	Proteasen, Peptidasen Esterasen Glykosidasen
4. Lyasen	Nichthydrolytische Abspaltung von Gruppen	Aldolase (S. 103) Transketolase (S. 111) Fumarase (S. 217)
5. Isomerasen	Umwandlungen isomerer Verbindungen	Retinalisomerase (S. 587) Triosephosphat-Isomerase (S. 103) UDP-Galaktose-4-Epimerase (S. 134)
6. Ligasen	Energieabhängige Verknüpfung von Bindungen	Pyruvatcarboxylase (S. 113) Thiokinase (S. 160) Glutaminsynthetase (S. 261)



8.13 Schloß-Schlüssel-Modell der Enzym-Substrat-Wechselwirkung. Das aktive Zentrum des Enzyms hat eine zum Substrat komplementäre Gestalt.



8.14 Modell des induced fit (der „induzierten Anpassung“) bei der Enzym-Substrat-Wechselwirkung. Das Enzym verändert seine Form bei Substratbindung. Das aktive Zentrum hat die zum Substrat komplementäre Gestalt erst nach dessen Bindung.



8.19 Unterschied zwischen einem kompetitiven und einem nichtkompetitiven Inhibitor. Links ist der normale Enzym-Substrat-Komplex gezeigt. Ein kompetitiver Inhibitor verhindert die Bindung des Substrats an das Enzym (Mitte). Ein nichtkompetitiver Inhibitor dagegen hemmt die Substratbindung nicht (rechts).

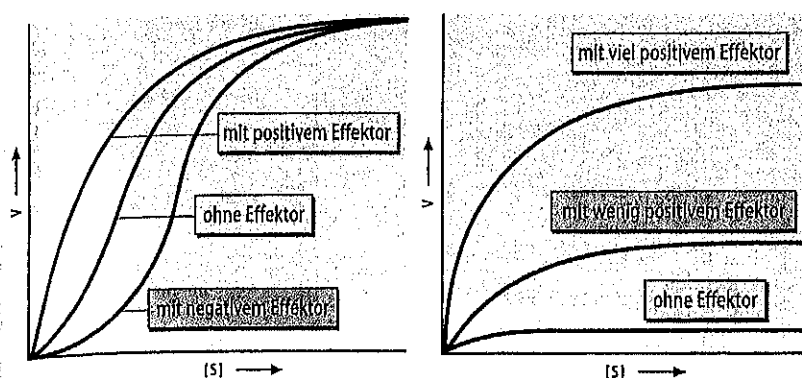
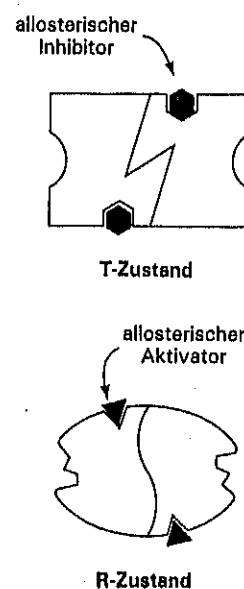
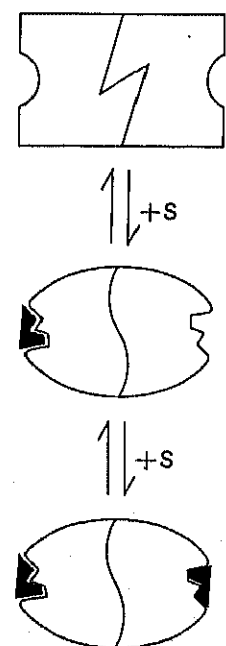
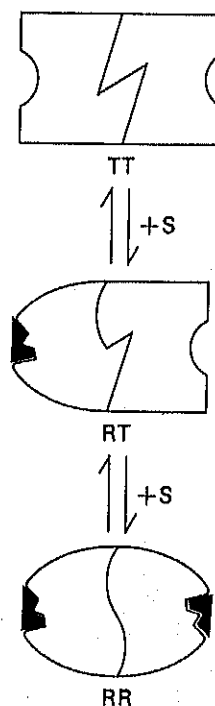


Abb. 4.7 Kinetik allosterischer Enzyme in Anwesenheit positiver bzw. negativer allosterischer Effektoren. Links Enzym des K-Typs; rechts Enzym des V-Typs



10.14 Im Symmetriemodell stabilisiert ein allosterischer Inhibitor (dargestellt durch ein Sechseck) den T-Zustand, wohingegen ein allosterischer Aktivator (Dreieck) den R-Zustand stabilisiert.

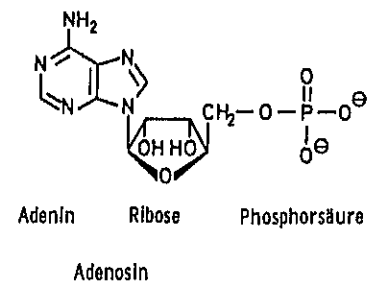


10.16 Sequenzmodell für die Substratbindung an ein allosterisches Enzym. Die Bindung erfolgt kooperativ, wenn das unbesetzte aktive Zentrum in RT eine höhere Substrataffinität besitzt als die aktiven Zentren im TT-Zustand.

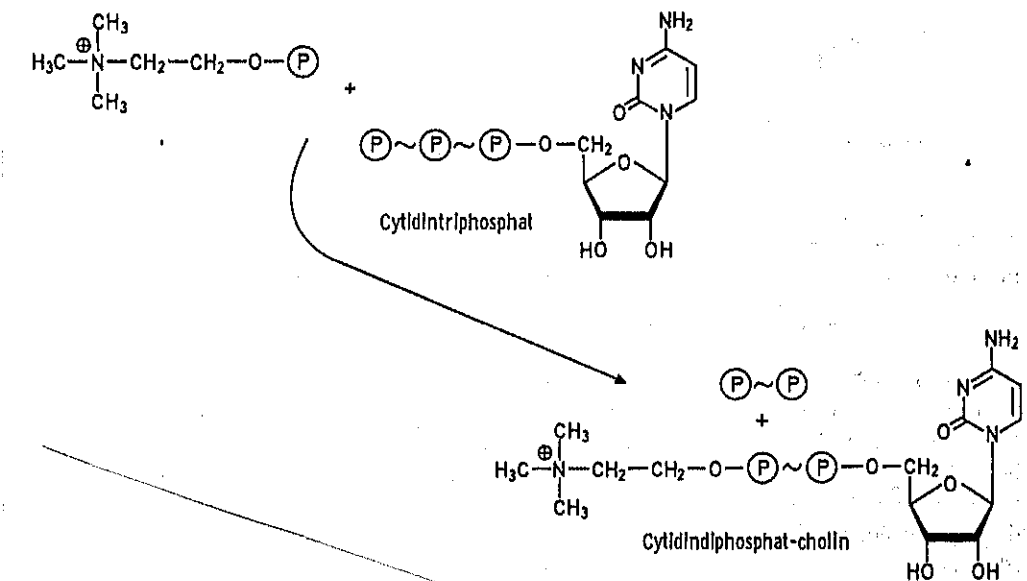
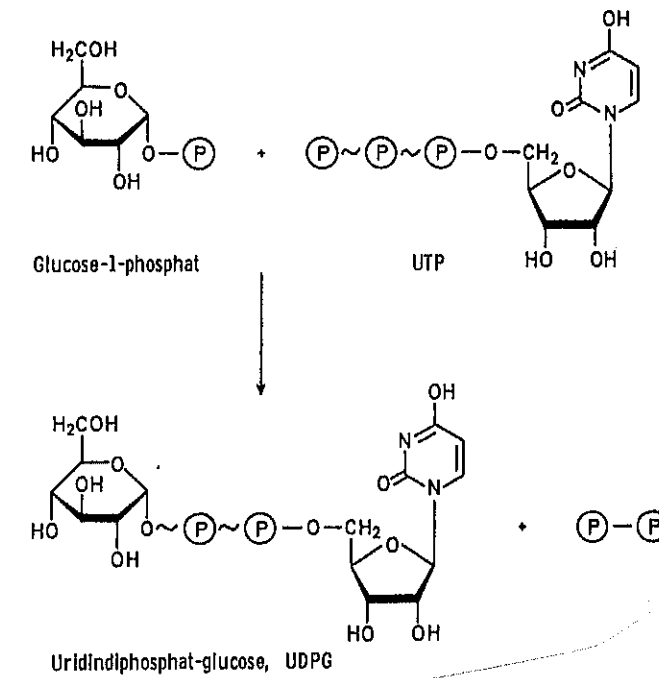
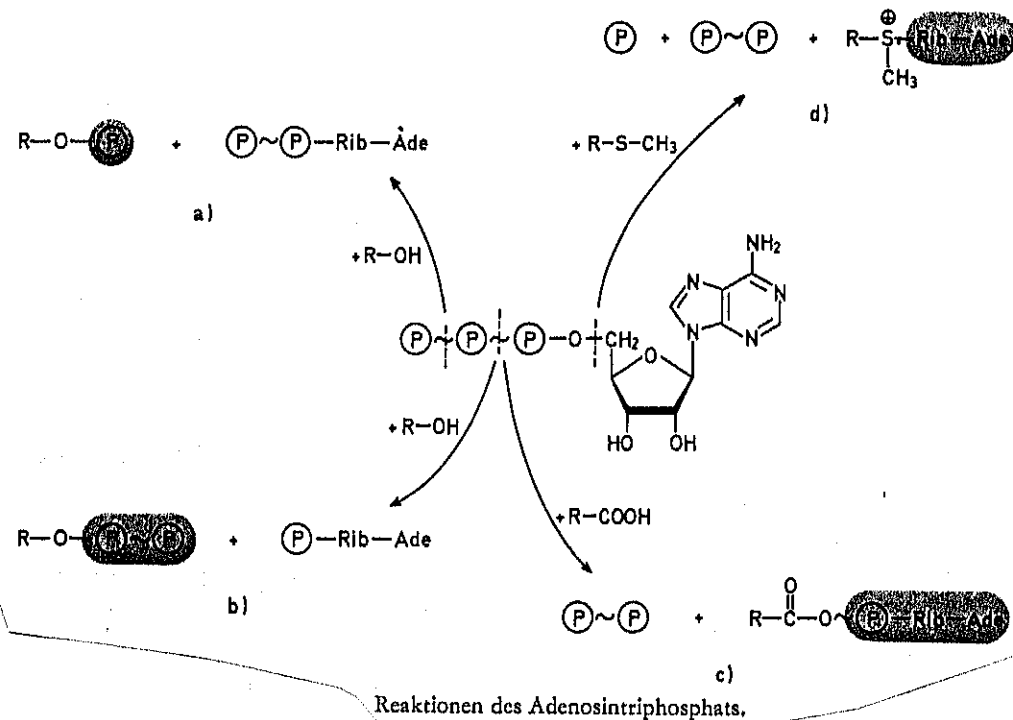
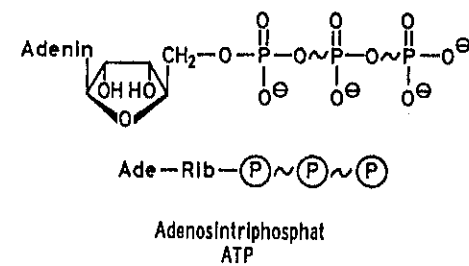
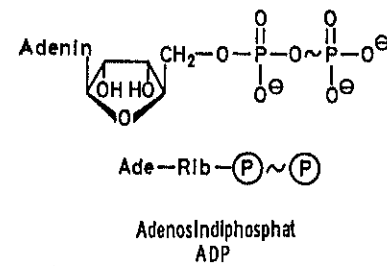
Coenzyme und prosthetische Gruppen

Coenzym	Häufig gebrauchte Abkürzung	Übertragene Gruppe	Zugehöriges Vitamin
I. Wasserstoffübertragende Coenzyme:			
Nicotinamid-adenin-dinucleotid = Diphospho-pyridin-nucleotid (Codehydrase I)	NAD^+ (DPN^+)	Wasserstoff	Nicotinsäureamid
Nicotinamid-adenin-dinucleotid-phosphat = Triphospho-pyridin-nucleotid (Codehydrase II)	$NADP^+$ (TPN^+)	Wasserstoff	Nicotinsäureamid
Flavinmononucleotid	FMN	Wasserstoff	Riboflavin
Flavin-adenin-dinucleotid	FAD	Wasserstoff	Riboflavin
Ubichinon	Q	Wasserstoff	-----
Zellhämone		Elektronen	-----
Liponsäure	$Lip (S_2)$	Wasserstoff und Acylgruppen	-----
II. Gruppenübertragende Coenzyme:			
Adenosintriphosphat	ATP	Phosphorsäurerest (und AMP -Rest)	-----
Phosphoadenylsäure-sulfat	$PAPS$	Schwefelsäurerest	-----
Pyridoxalphosphat	PLP	Aminogruppe	Pyridoxin
Cytidindiphosphat	CDP	Phosphorylcholin und verwandte Gruppen	-----
Uridindiphosphat	UDP	Zucker, Uronsäure	-----
Coenzyme für C_1-Transfer:			
Adenosyl-methionin		Methylgruppe	(Methionin)
Tetrahydrofolsäure	$H_4\text{folat}$	Formylgruppe	Folsäure
Biotin		Carboxylgruppen (CO_2)	Biotin
Coenzyme für C_2-Transfer:			
Coenzym A	CoA	Acetyl (Acyl)	Pantothensäure
Thiaminpyrophosphat		C_2 -Aldehydgruppen	Thiamin
III. Coenzyme der Isomerasen und Lyasen:			
Uridindiphosphat		Zuckerisomerisierung	-----
Pyridoxalphosphat		Decarboxylierung	Pyridoxin
Thiaminpyrophosphat		Decarboxylierung	Thiamin
B_{12} -Coenzym		Carboxylverschiebung	Cobalamin

10.13 Symmetriemodell für die kooperative Substratbindung eines allosterischen Enzyms. In diesem Beispiel besitzt der T-Zustand eine vernachlässigbar geringe Affinität zu dem Substrat. Die TT-Form mit niedriger Affinität geht mit der Bindung des ersten Substratmoleküls in die RR-Form über, die eine hohe Affinität aufweist.

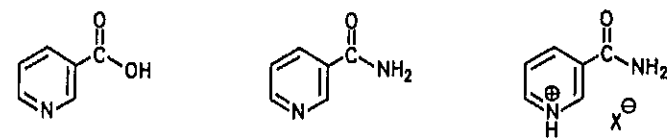


Adenosinmonophosphat
AMP

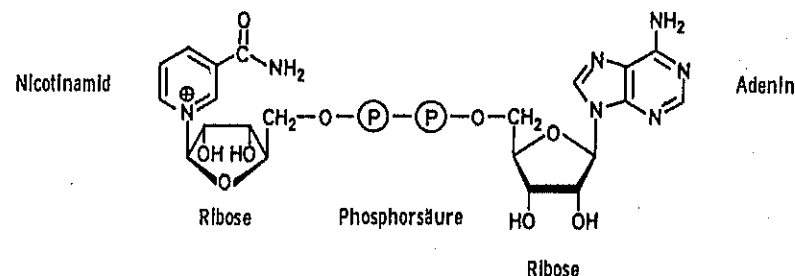


Tab. 10-1. Redoxpotentiale bei $pH\ 7$ (E'_0) für einige biochemische Redoxsysteme ($25^\circ C$)

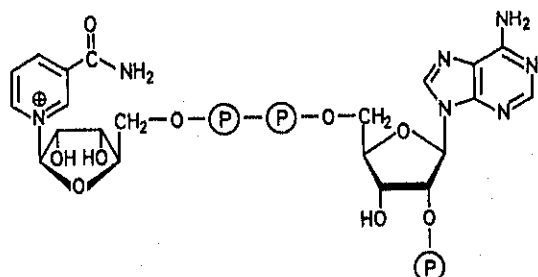
ΔG° kcal	a) Coenzyme E'_0 Volt	Substanz	b) Substrate E'_0 Volt	Substanz
	-0,43	Ferredoxin	-0,57	Acetaldehyd/Essigsäure
			-0,42	$H_2/2\ H^+$
	-0,31	$NAD \cdot H + H^+ / NAD^+$	-0,20	Äthylalkohol/Acetaldehyd
-14	-0,21	Riboflavin- $\oplus \cdot H_2 /$ Riboflavin- \oplus	-0,185	Lactat/Pyruvat
	0,00	Flavoprotein (Ubichinon-Reduktase)	-0,166	Malat/Oxalacetat
-14	+0,10	Ubihydrochinon/Ubichinon	-0,03	Succinat/Fumarat
	+0,12	Cytochrom <i>b</i>	+0,01	Methylenblau/Leukofarbstoff
	+0,26	Cytochrom <i>c</i>	+0,20	Ascorbinsäure/Dehydro- ascorbinsäure ($pH\ 3,3$)
-24	+0,29	Cytochrom <i>a</i>	+0,81	$\frac{1}{2}\ O_2/O^{2\oplus}$



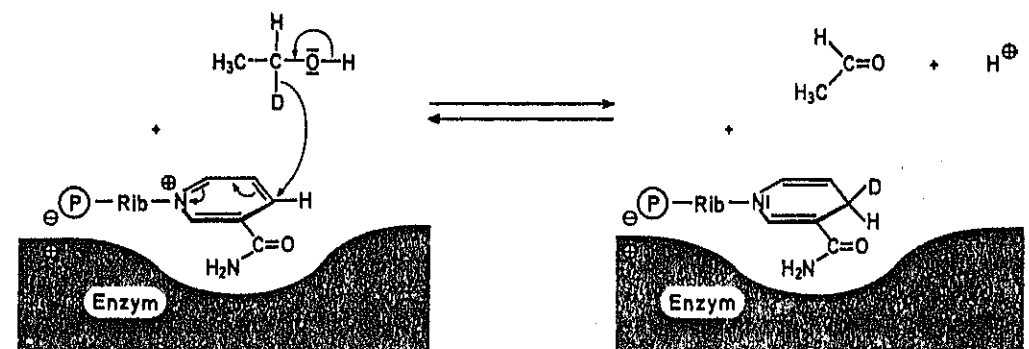
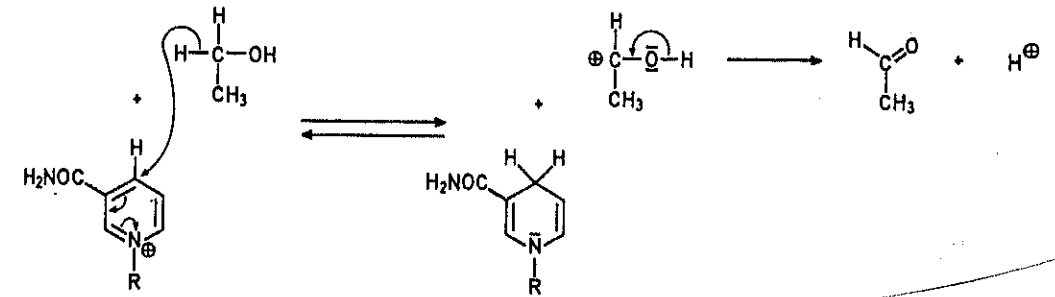
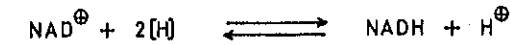
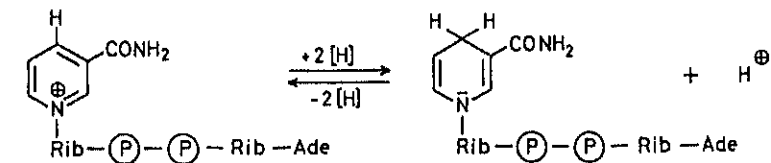
Nicotinsäure Nicotinsäureamid Nicotinsäureamid-Pyridiniumsalz



Nicotinamid-adenin-dinucleotid = Diphospho-pyridin-nucleotid
 NAD^+ DPN^+



Nicotinamid-adenin-dinucleotid-phosphat = Triphospho-pyridin-nucleotid
 $NADP^+$ TPN^+



Zur Stereospezifität der Nicotinamid-nucleotid-Katalyse. Das Deuteriumatom wird auf die „A-Seite“ übertragen.

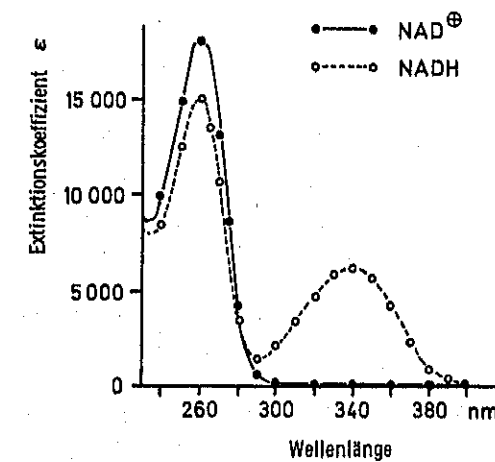


Abb. 6-1. Ultraviolettabsorptionsspektrum der Pyridinnucleotide. Die reduzierte Form weist ein Maximum bei 340 nm auf.

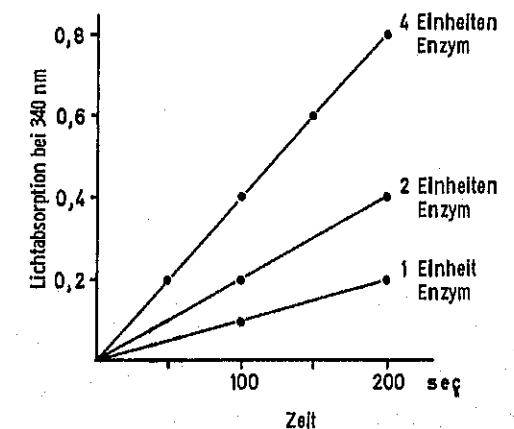
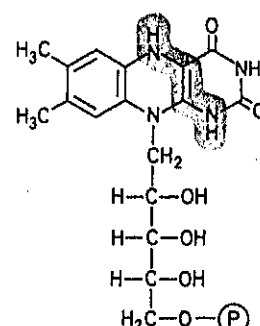
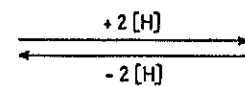
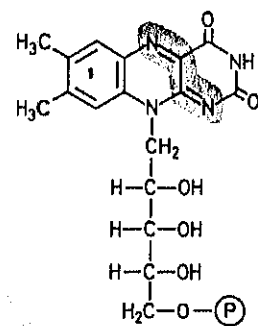
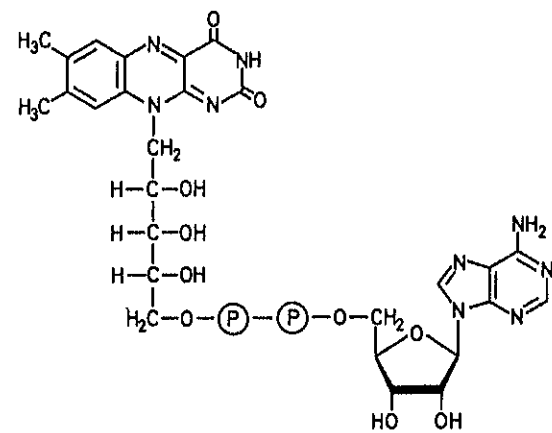
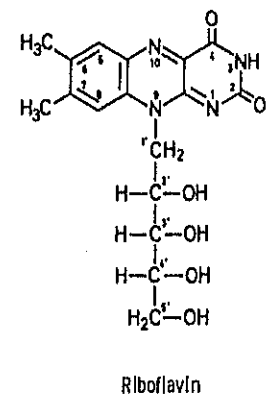


Abb. 6-2. „Optischer Test“ einer Dehydrogenase. Die Absorptionsänderung ist gegen die Zeit aufgetragen. Wird mehr Enzym verwendet, dann verläuft die Reaktion rascher.



Flavin-mononucleotid, FMN
(oxidierte und reduzierte Form)

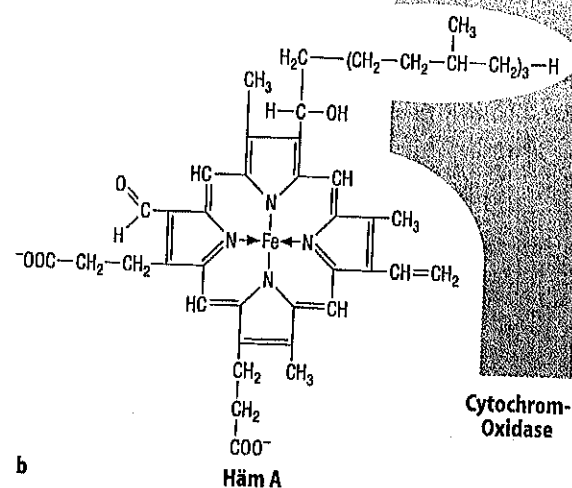
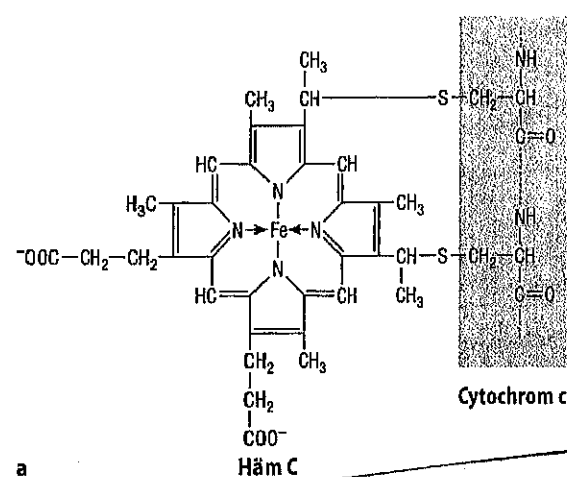
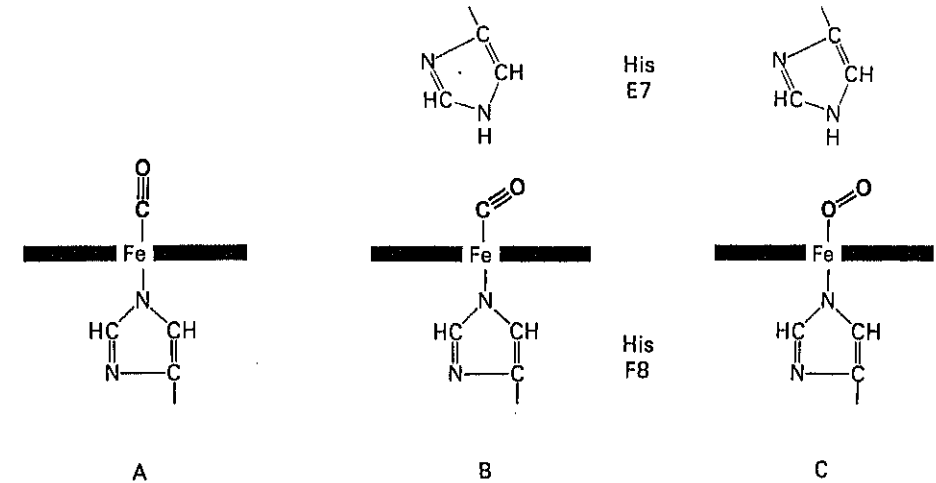
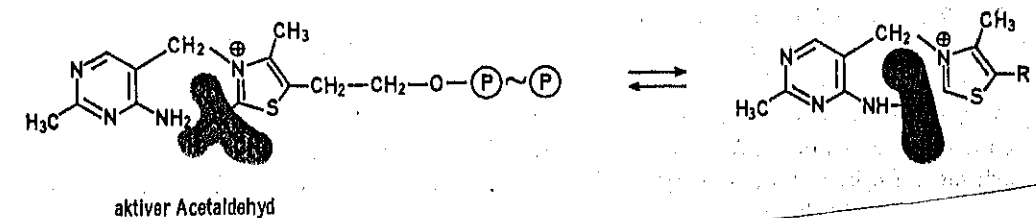
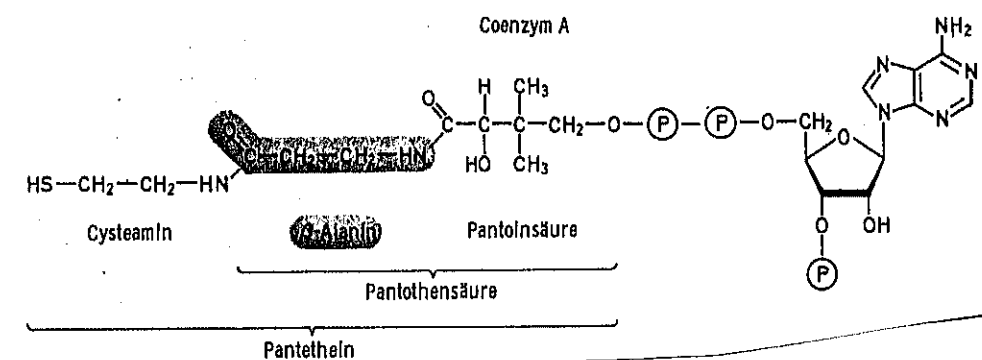
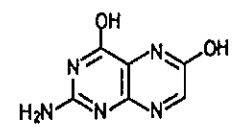


Abb. 8.3 a, b Struktur von Häm c und Häm a. a Häm c ist über eine Thioetherbrücke mit einem Cysteinylrest des Cytochrom c-Proteins verknüpft. b Beim Häm a, einem wichtigen Bestandteil der Cytochromoxidase, erfolgt keine kovalente Verknüpfung mit dem Enzymprotein. Die Hämgruppe ist vielmehr mit einer isoprenoiden Seitenkette in einem hydrophoben Bezirk des Cytochromoxidase-Proteins fixiert

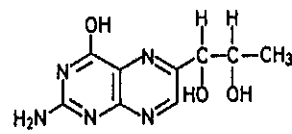


7.16 Strukturelle Grundlage der verminderten Kohlenmonoxidaffinität von Myoglobin und Hämoglobin: A) lineare Bindung von CO an ein isoliertes Eisenporphyrin; B) abgewinkelte Bindung von CO an Myoglobin und Hämoglobin, wobei das distale Histidin (E7) das CO-Molekül an einer linearen Anlagerung hindert und so die CO-Affinität deutlich herabsetzt; C) gewinkelte Bindung von Sauerstoff in Myoglobin und Hämoglobin. Auch isolierte Eisenporphyrine binden O₂ unter einem Winkel.

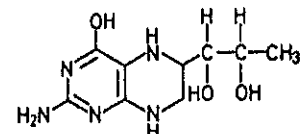




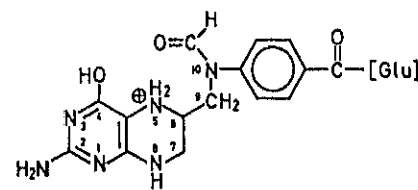
Xanthopterin



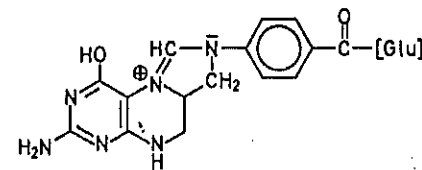
Biopterin



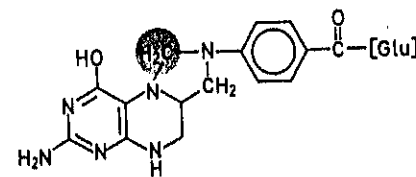
Tetrahydrobiopterin



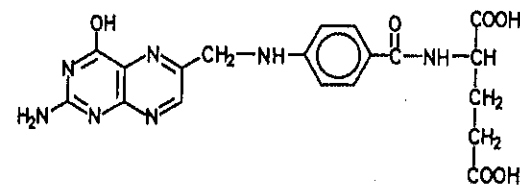
N¹⁰-Formyl-tetrahydrofolsäure



N⁵,N¹⁰-Methenyl-tetrahydrofolsäure



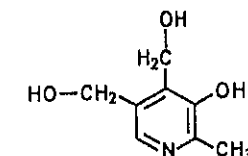
N⁵,N¹⁰-Methylan-tetrahydrofolsäure



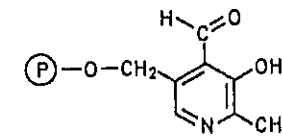
Pterolsäure

Glutaminsäure

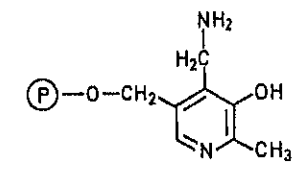
Pteroylglutaminsäure = Folsäure



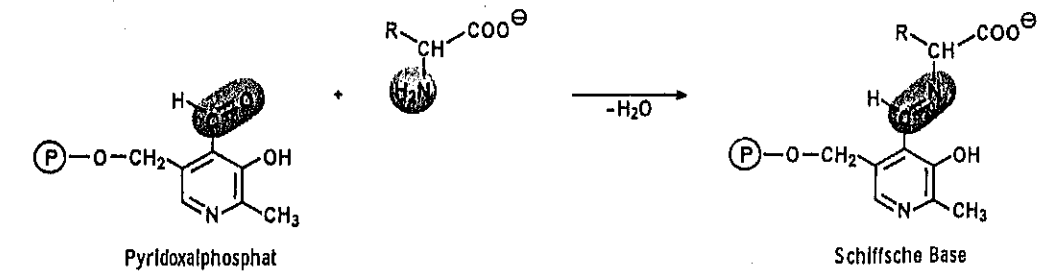
Pyridoxol



Pyridoxal-phosphat

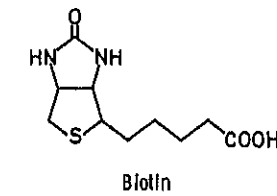


Pyridoxamin-phosphat

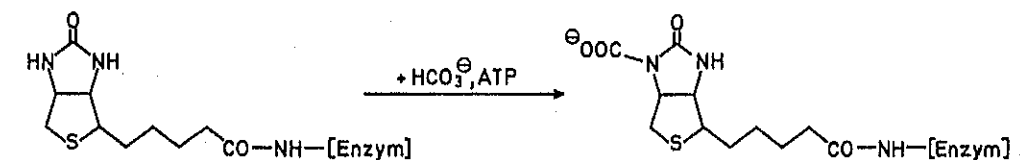


Pyridoxalphosphat

Schiffsche Base

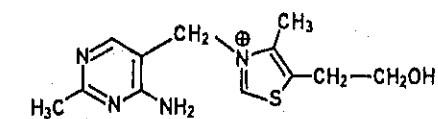


Biotin

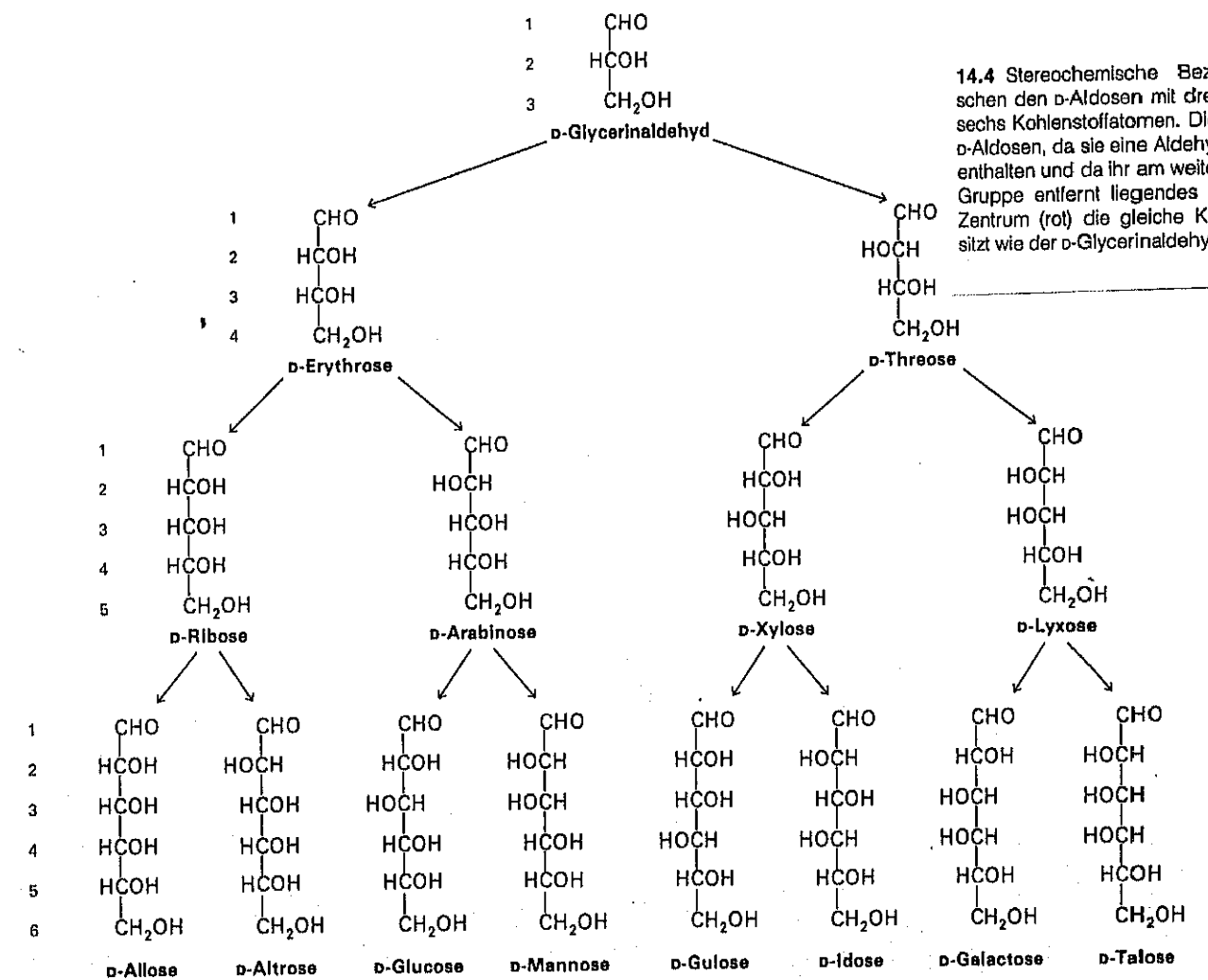
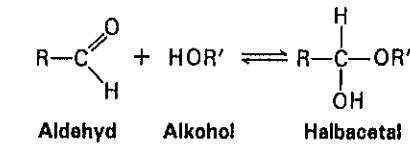


Biotin-Enzym

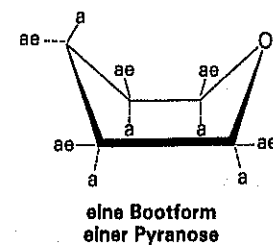
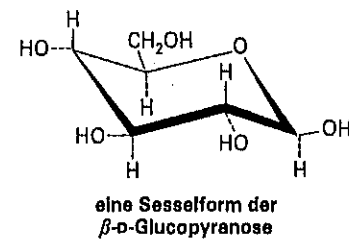
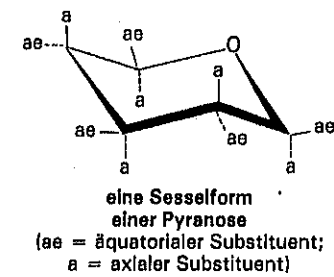
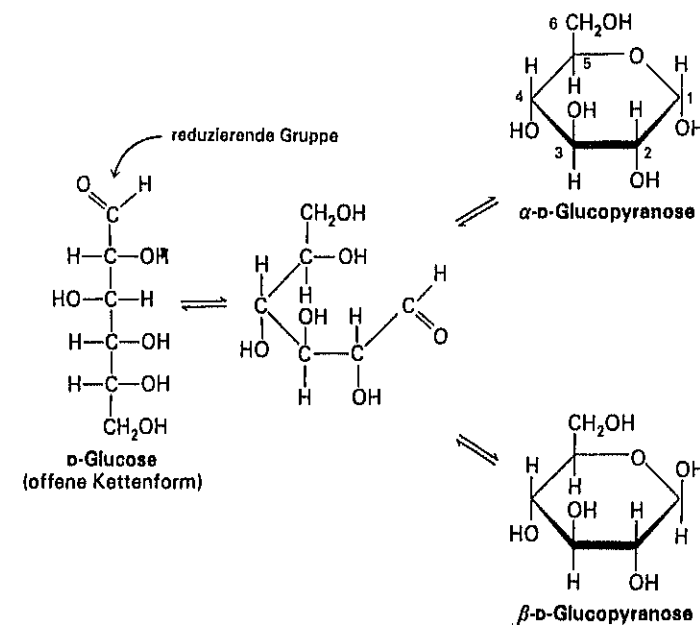
Carboxy-biotin-Enzym



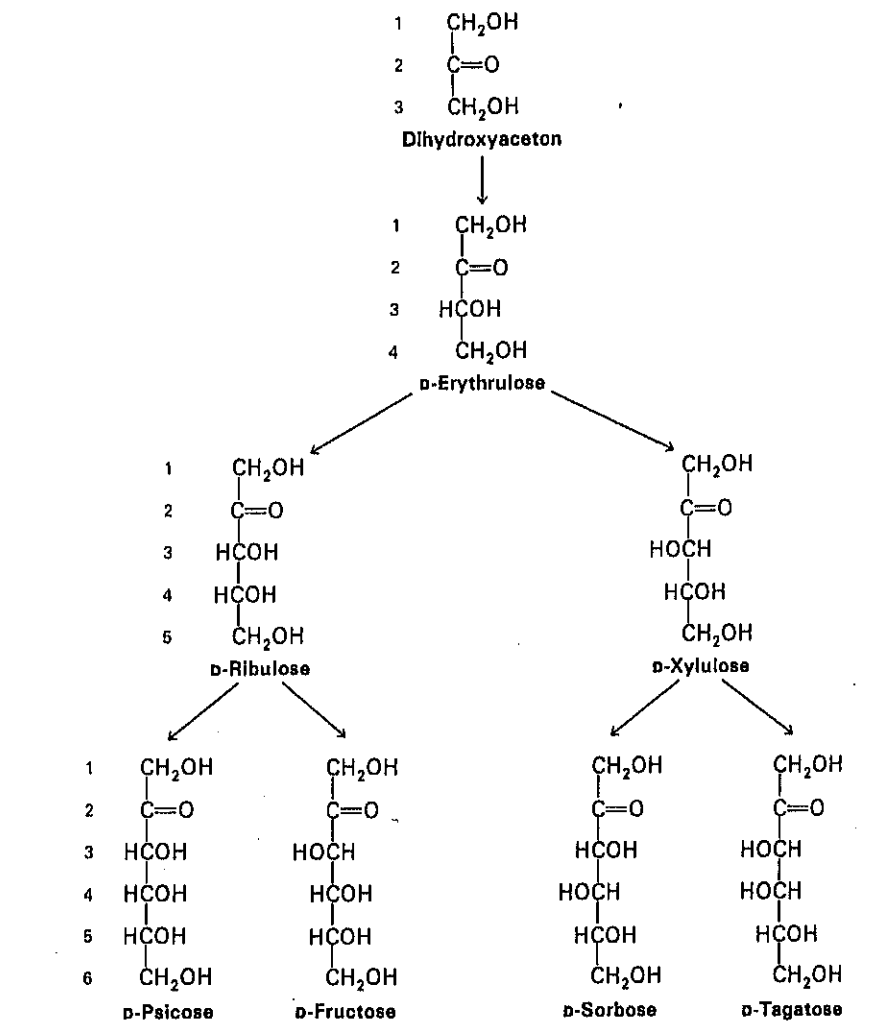
Thiamin



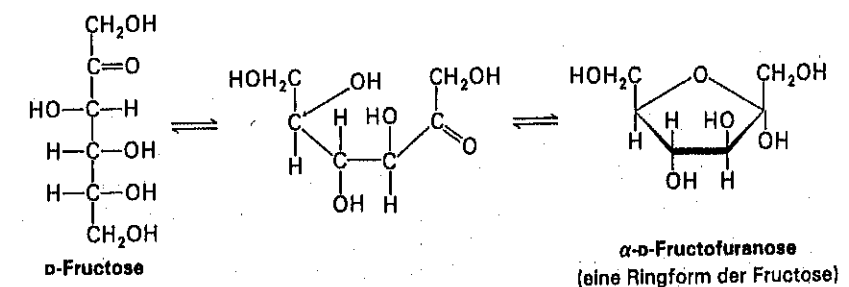
14.4 Stereochemische Beziehungen zwischen den D-Aldosen mit drei, vier, fünf und sechs Kohlenstoffatomen. Diese Zucker sind D-Aldosen, da sie eine Aldehydgruppe (grün) enthalten und da ihr am weitesten von dieser Gruppe entfernt liegendes asymmetrisches Zentrum (rot) die gleiche Konfiguration besitzt wie der D-Glycerinaldehyd.



14.8 Sessel- und Bootkonformation von Pyranoseringen. Die Sesselform ist energetisch begünstigt.



14.5 Stereochemische Beziehungen zwischen den D-Ketosen mit drei, vier, fünf und sechs Kohlenstoffatomen. Diese Zucker sind D-Ketosen, da sie eine Ketogruppe (grün) enthalten und da ihr am weitesten von dieser Gruppe entferntes asymmetrisches Zentrum (rot) die gleiche Konfiguration besitzt wie der D-Glycerinaldehyd.



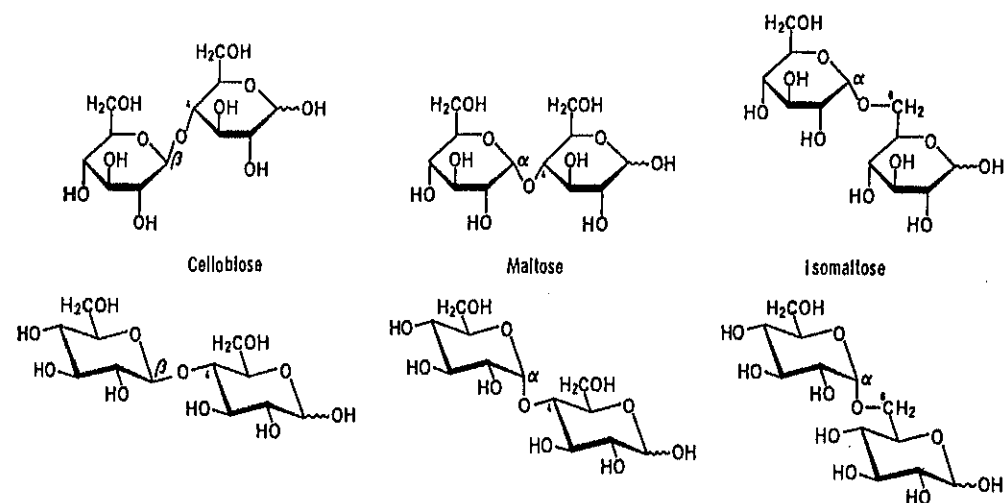
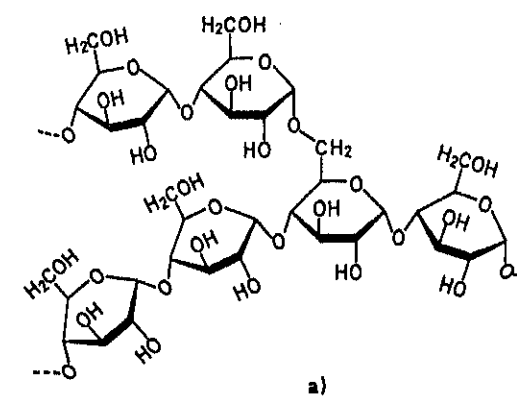
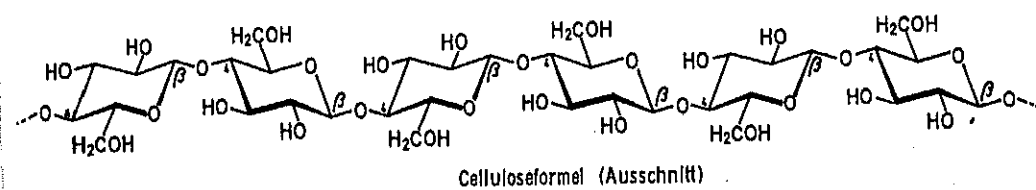
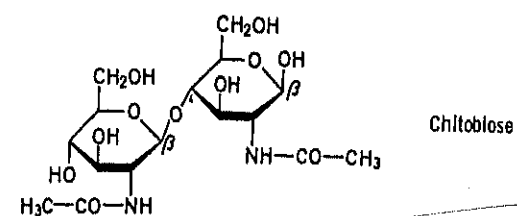


Abb. 17-1. Disaccharide vom Maltosetyp, oben in der HAWORTH-Schreibweise, darunter in der (wirklichkeitsnäheren) Sesselform.



b)

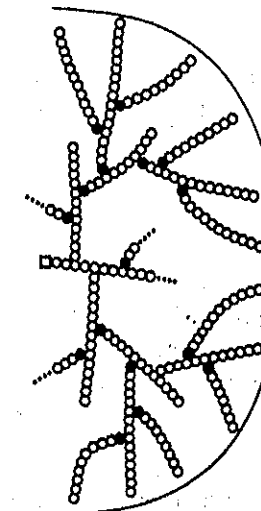
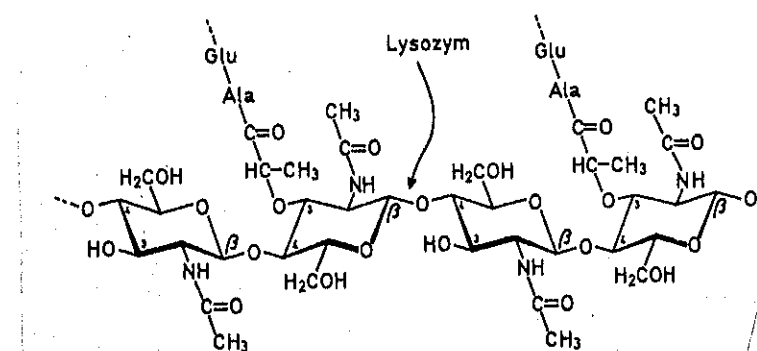
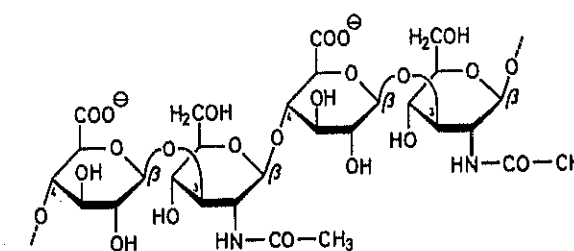
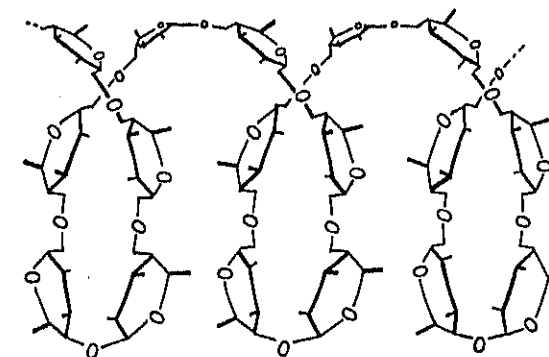


Abb. 17-3. Aufbau des Glykogenmoleküls. a) Formelschema der Verzweigungsstelle, b) Diagramm des Glykogenmoleküls, schematisch (nach WHELAN). Das Quadrat bedeutet die reduzierende Endgruppe, die ausgefüllten Kreise symbolisieren Glucosereste, die als Verzweigung in 1→6-Bindung vorliegen. Ein Teil der nichtreduzierenden Endgruppen ist im Inneren des Moleküls vergraben und dem enzymatischen Angriff nicht zugänglich. Die Abbildung zeigt natürlich nur einen Ausschnitt aus dem Makromolekül.



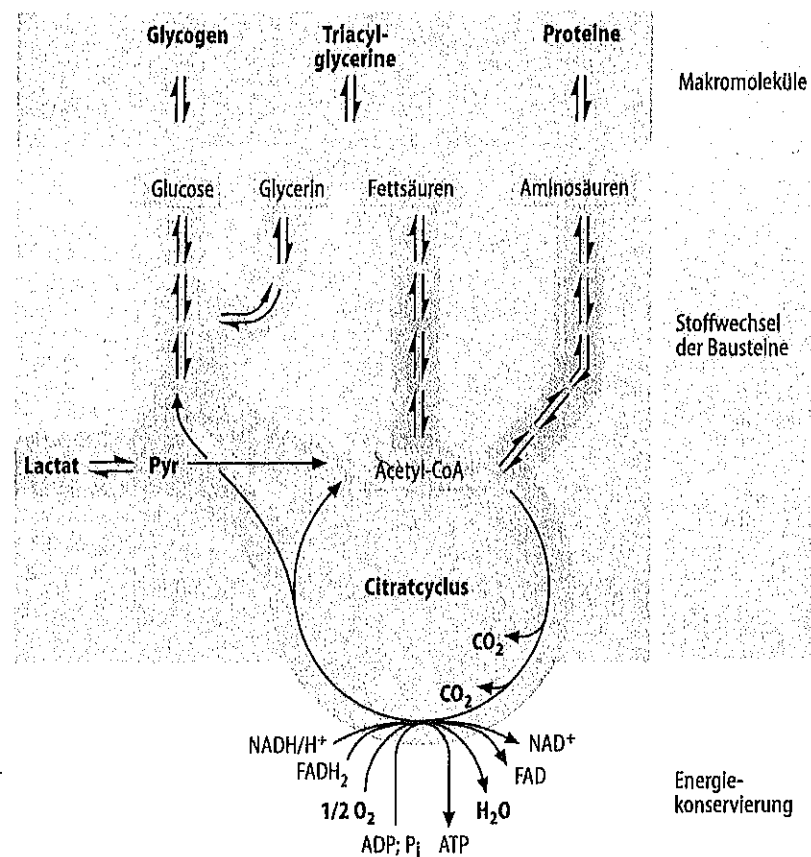


Abb. 1.6 Übersicht über den Ablauf des Intermediärstoffwechsels. (Einzelheiten s. Text) Rote Pfeile katabole Reaktionen; schwarze Pfeile anabole Reaktionen; blau Reaktionen der Energiekonservierung

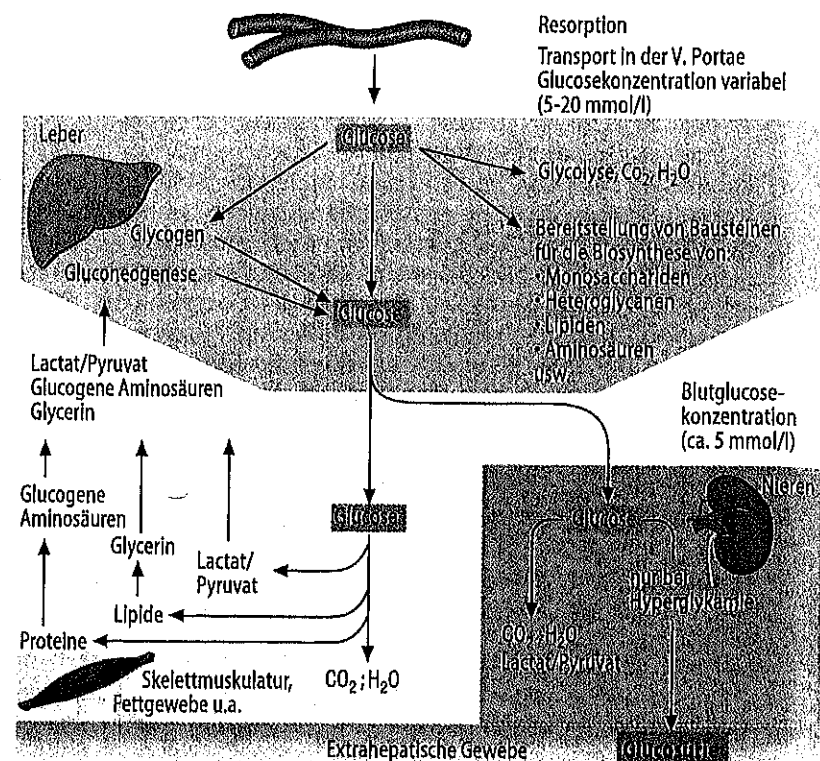


Abb. 5.9 Grundzüge des Glucosestoffwechsels im menschlichen Organismus. (Einzelheiten s. Text)

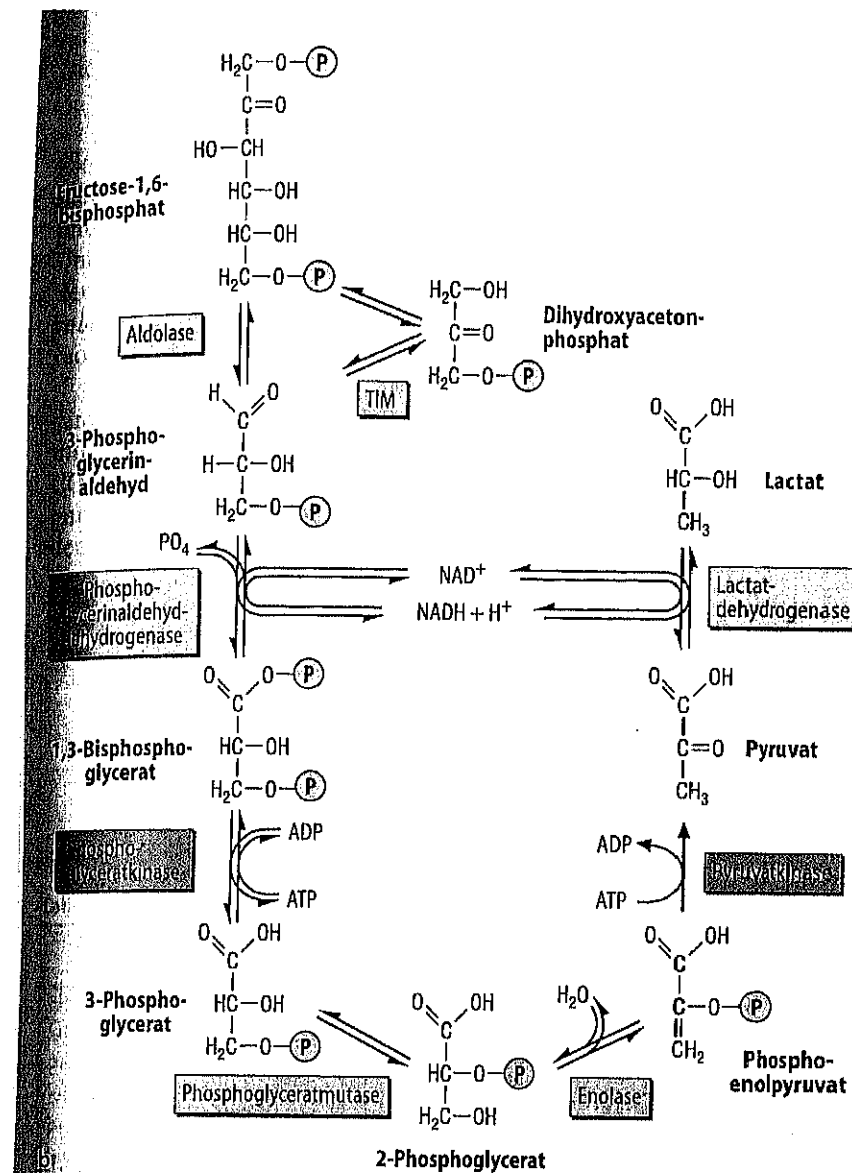
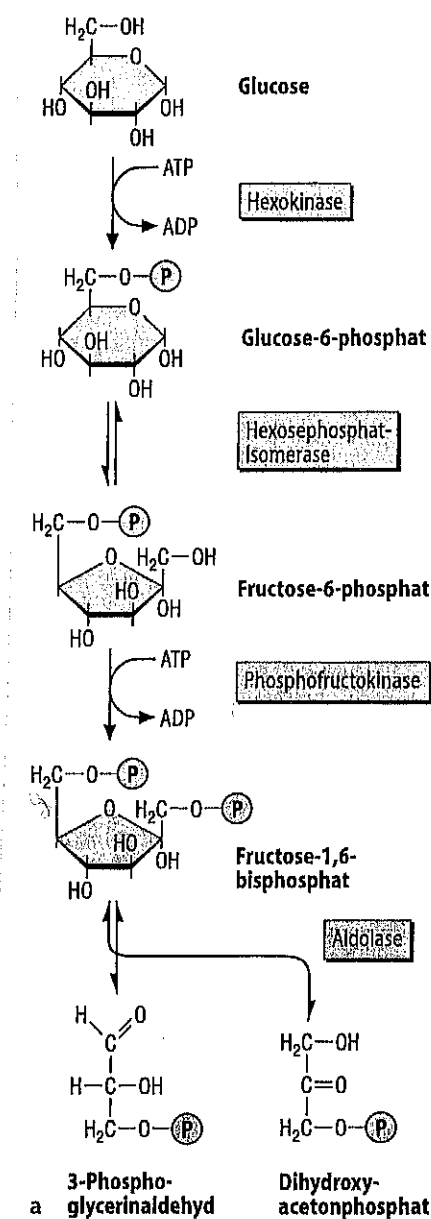


Abb. 5.10 a, b Die Einzelreaktionen der Glycolyse. a Umwandlung von Glucose in die beiden Triosephosphat und 3-Phosphoglycerinaldehyd; b vom 3-Phosphoglycerinaldehyd zum Lactat. TIM Triosephosphat-Isomerase. Die ATP-liefernden Reaktionen sind rot hervorgehoben

Tabelle 5.5 Energiebilanz der anaeroben Glycolyse

Enzym	Reaktion	ATP-Ausbeute
Hexokinase/ Glucokinase	Glucose + ATP → Glucose-6-P + ADP	-1 ATP
Phosphofructo- kinase	Fru-6-P + ATP → Fru-1,6-P ₂ + ADP	-1 ATP
Phosphoglycerat- kinase	1,3-Bisphosphoglycerat + ADP → 3-Phosphoglycerat + ATP	+2 ATP aus Glucose entstehen zwei 1,3-Bisphosphoglycerat bzw. 3-Phosphoglycerat
Pyruvatkinase	Phosphoenolpyruvat + ADP → Pyruvat + ATP	+2 ATP aus Glucose entstehen zwei 1,3-Bisphosphoglycerat bzw. Phosphoenolpyruvat
Zusammen		+2 ATP

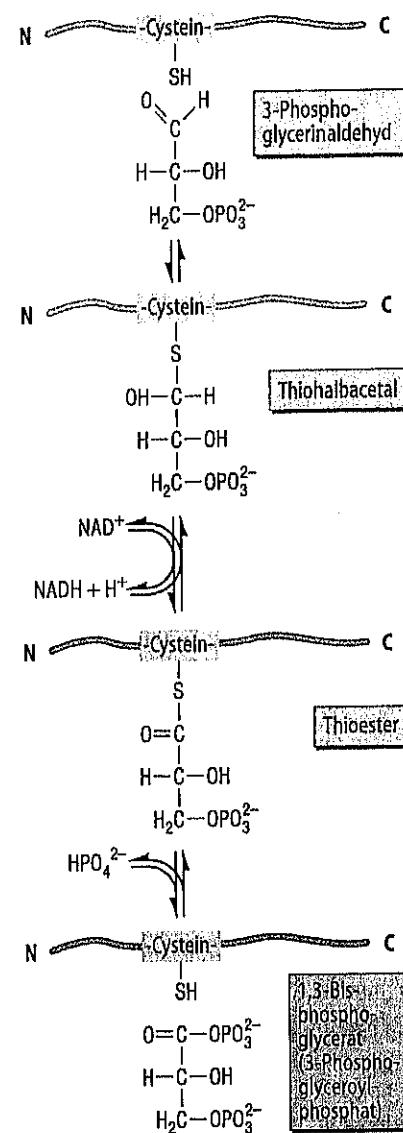


Abb. 5.11 Reaktionsmechanismus der Glycerinaldehydphosphat-Dehydrogenase. (Einzelheiten s. Text)

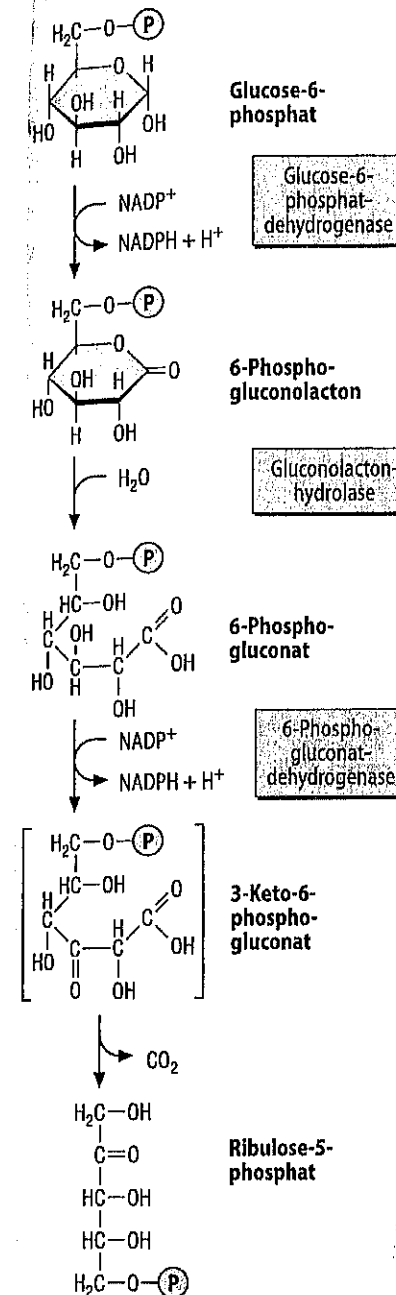
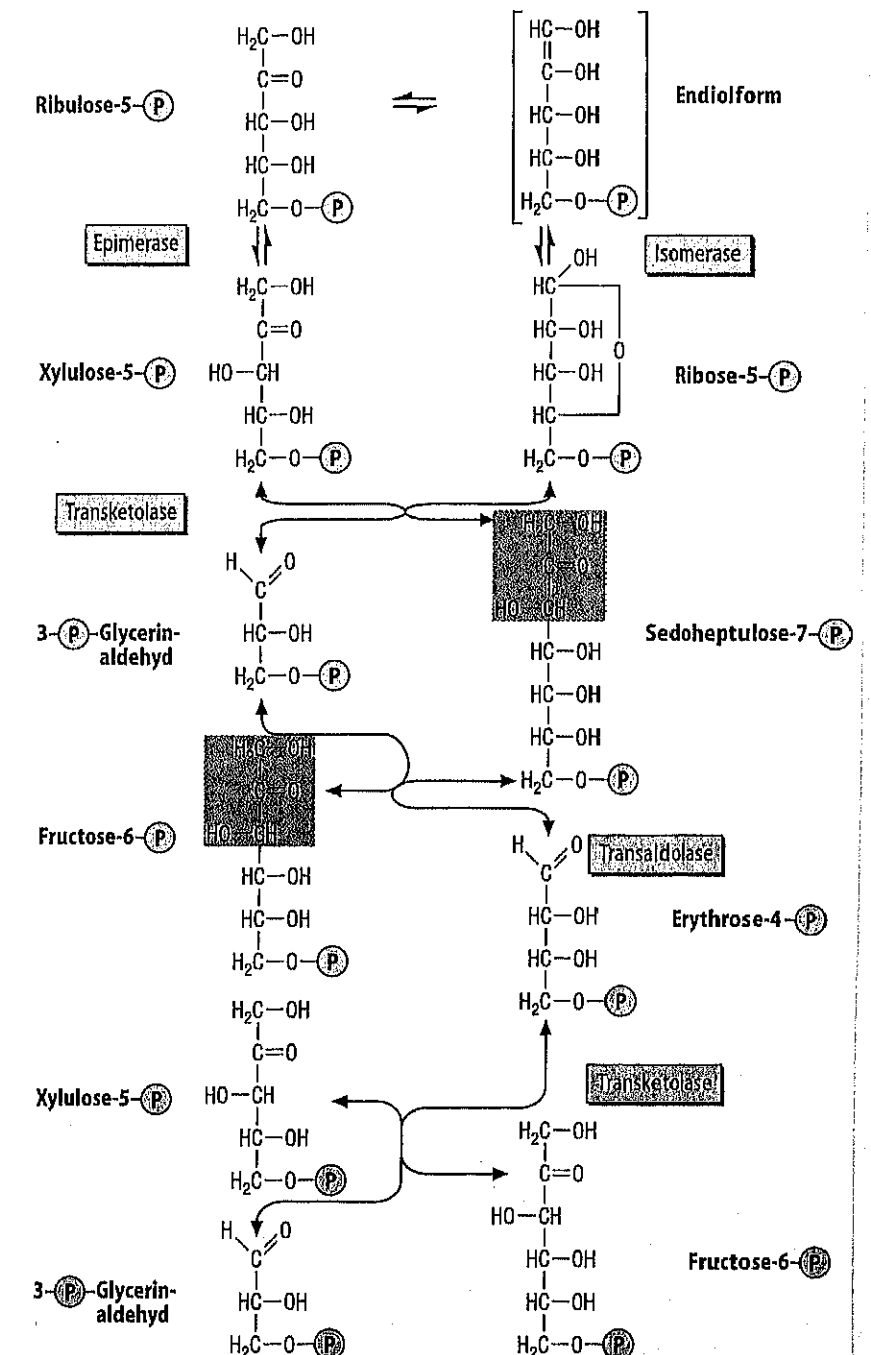


Abb. 5.12 Oxidation und Decarboxylierung von Glucose-6-phosphat zu Ribulose-5-phosphat im Pentosephosphatweg



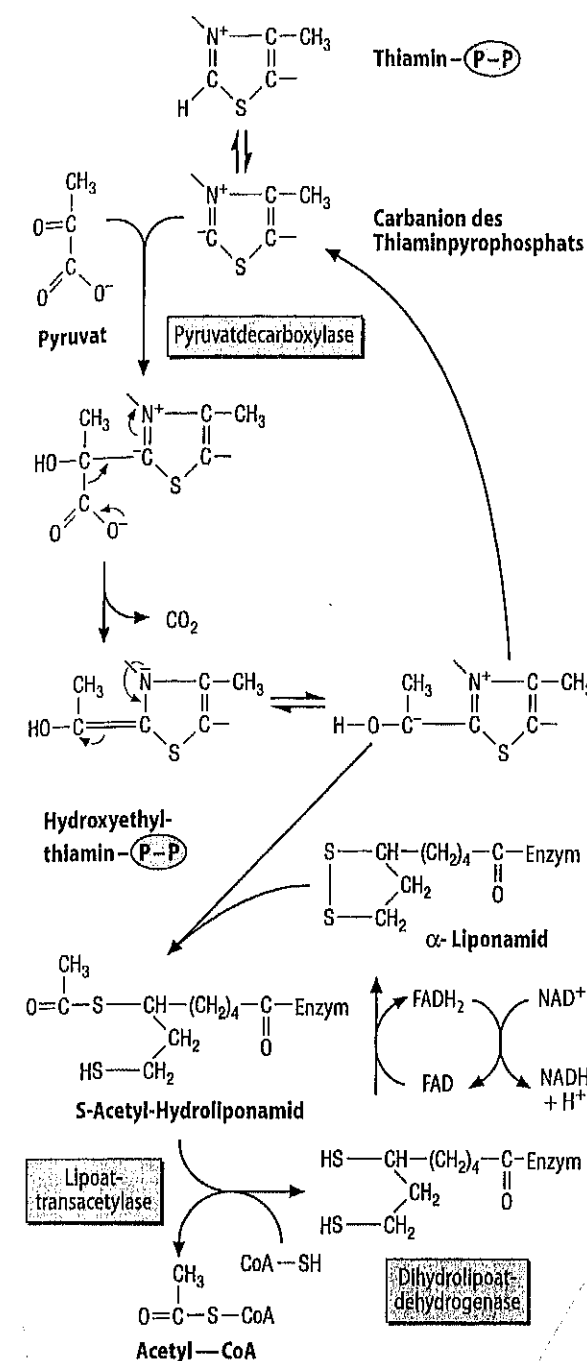
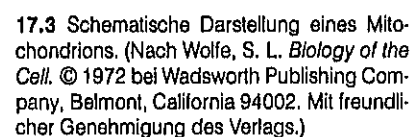


Tabelle 7.2 Energiebilanz bei der Oxidation von Acetyl-CoA im Citratcyclus

Schritt	H-Akzeptor	ATP-Ausbeute ^a
Isocitrat → α -Ketoglutarat	$\text{NAD}^+ \rightarrow \text{NADH} + \text{H}^+$	3
α -Ketoglutarat → Succinyl-CoA	$\text{NAD}^+ \rightarrow \text{NADH} + \text{H}^+$	3
Succinyl-CoA → Succinat	(Substratkettenphosphorylierung)	1
Succinat → Fumarat	$\text{FAD} \rightarrow \text{FADH}_2$	2
Malat → Oxalacetat	$\text{NAD}^+ \rightarrow \text{NADH} + \text{H}^+$	3
	Summe	12

^a Über die ATP-Ausbeute bei der oxidativen Phosphoryllierung s. S.242

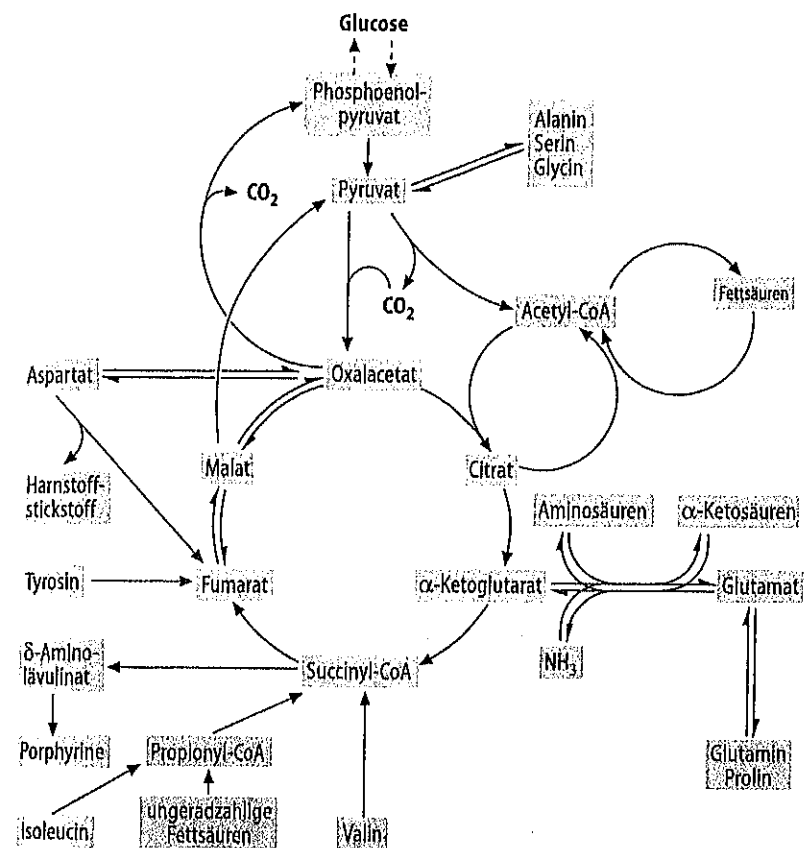


Abb.7.5 Beziehungen des Citratcyclus zu anderen Stoffwechselwegen. Vom Citratcyclus ausgehende Biosynthesen sind rot, in den Citratcyclus hineinführende, anaplerotische Reaktionen blau dargestellt. (Einzelheiten s. Text)

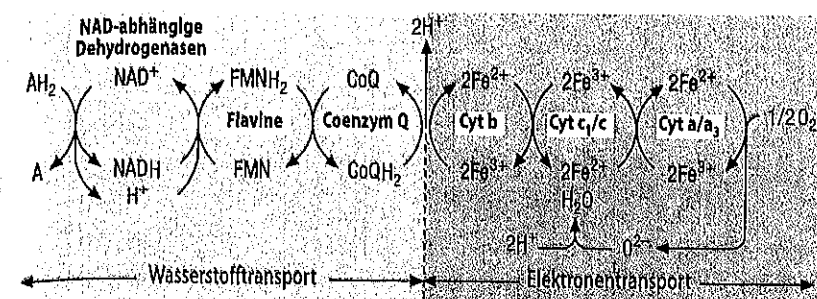


Abb.8.1 Transport von Redoxäquivalenten durch die Coenzyme der Atmungskette

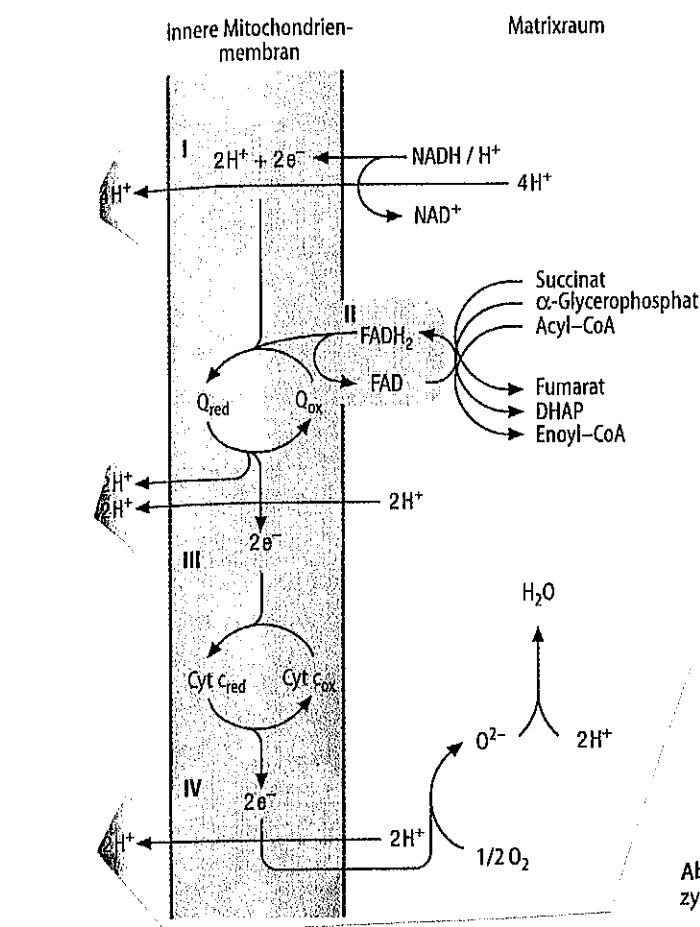


Abb.8.5 Anordnung der Wasserstoff und Elektronen transportierenden Multienzymkomplexe der Atmungskette. Q Ubichinon

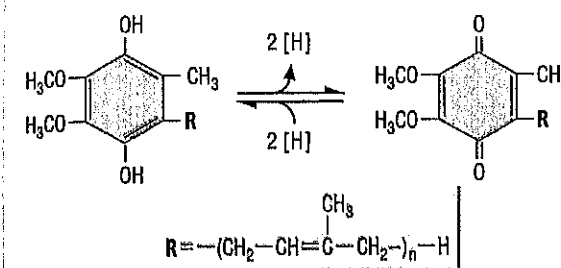


Abb.8.2 Struktur von Ubichinol und Ubichinon (Coenzym Q, reduziert und oxidiert) (N = 6-10)

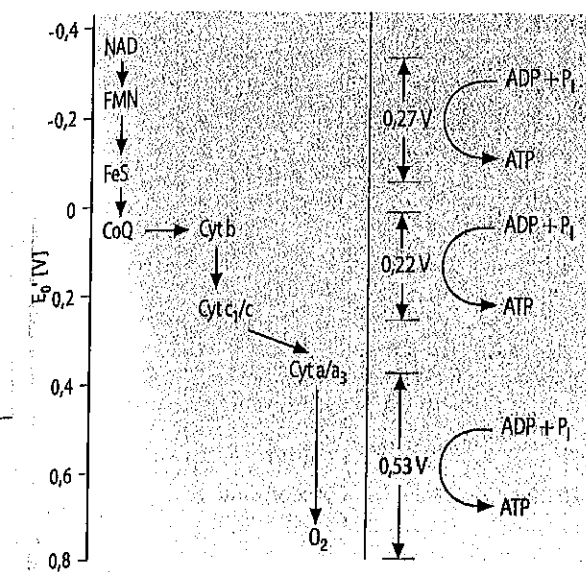
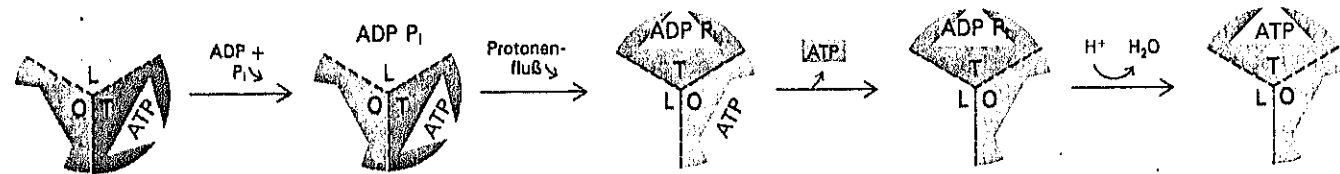


Abb.8.4 Lokalisation der Schritte der Atmungskette, deren $\Delta E_0'$ groß genug ist, um eine ATP-Synthese zu ermöglichen



17.28 Der Mechanismus des Bindungswechsels in der ATP-Synthase. Die drei katalytischen Zentren wechseln periodisch zwischen drei verschiedenen Konformationen: O (offen, keine Bindung), L (lockere Bindung) und T (feste Bindung). Der Protonenfluß durch die Synthase treibt die Umwandlung des einen Zustands in den anderen an. Das Wesentliche dieses vorgeschlagenen Mechanismus besteht darin, daß der Protonenfluß zur Freisetzung eines fest gebundenen ATP führt. (Nach Cross, R. L.; Cunningham, D.; Tamura, J. K. *Curr. Top. Cell Regul.* 24 (1984) S. 336.)

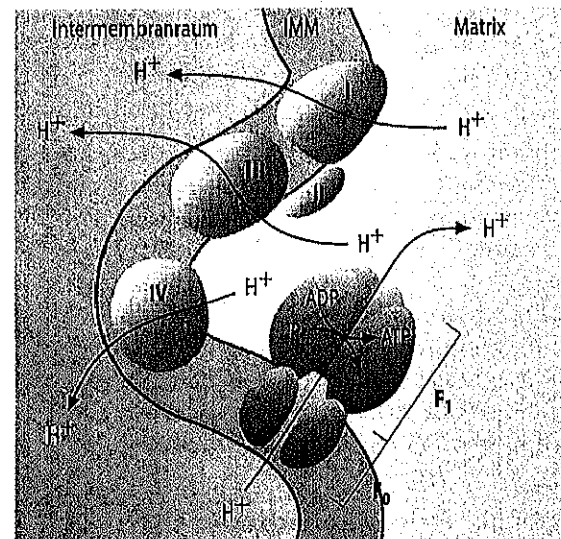
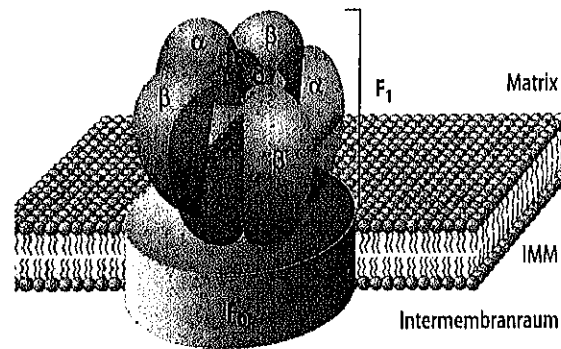
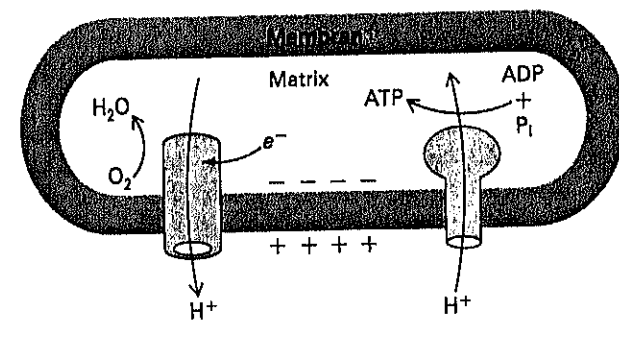
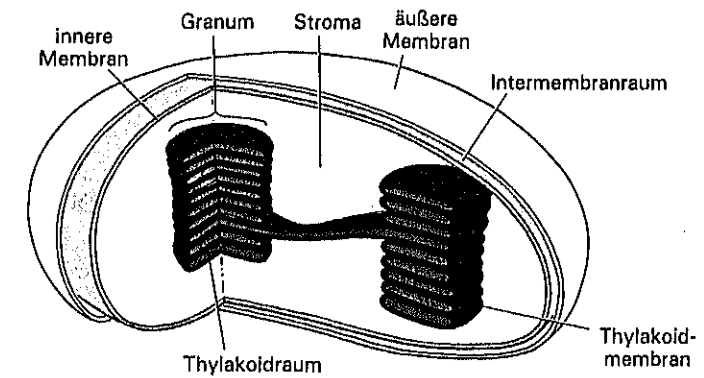


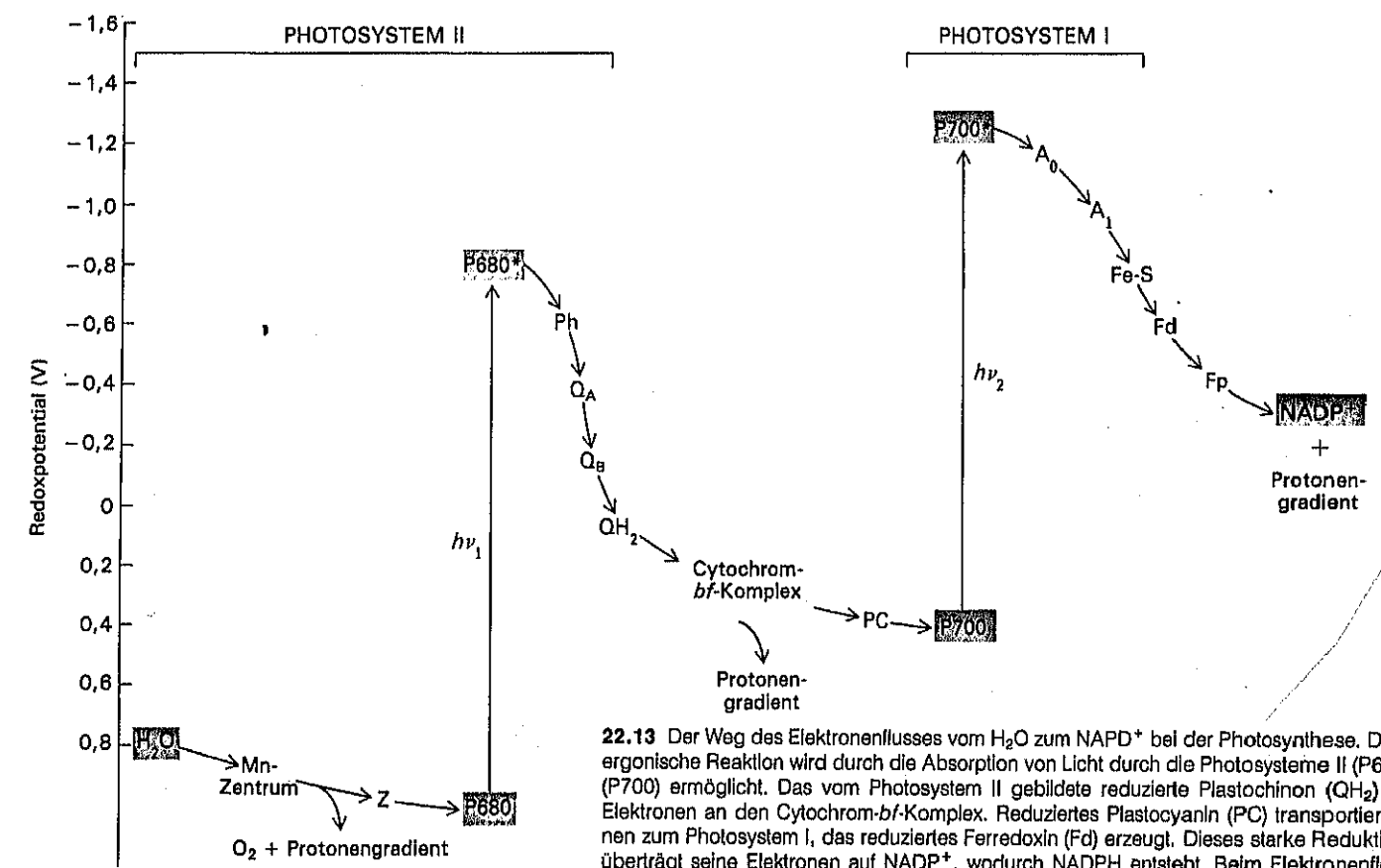
Abb. 8.7 Aufbau und Membranorientierung der F_1/F_0 -ATPase. Oben Aufbau der F_1/F_0 -ATPase. Man beachte die dreifache Symmetrie des F_1 -Teils, die für den Katalysemechanismus eine entscheidende Rolle spielt. Unten Zusammenspiel der Elektronen- und Protonen-transportierenden Enzymkomplexe mit der Protonen-translozierenden F_1/F_0 -ATPase



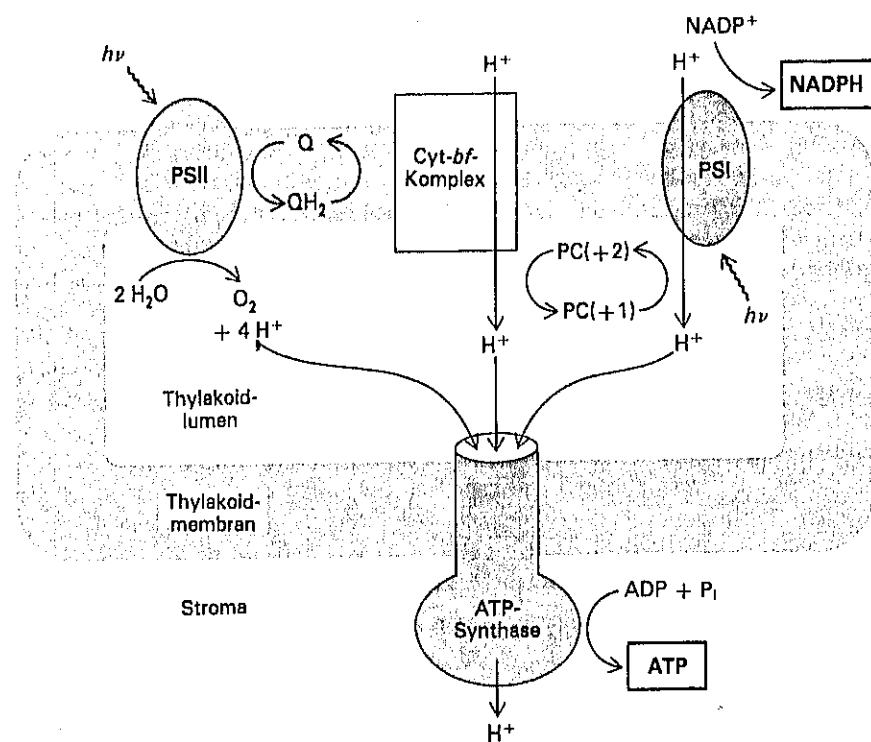
17.2 Oxidation und ATP-Synthese sind über transmembranale Protonenflüsse miteinander gekoppelt.



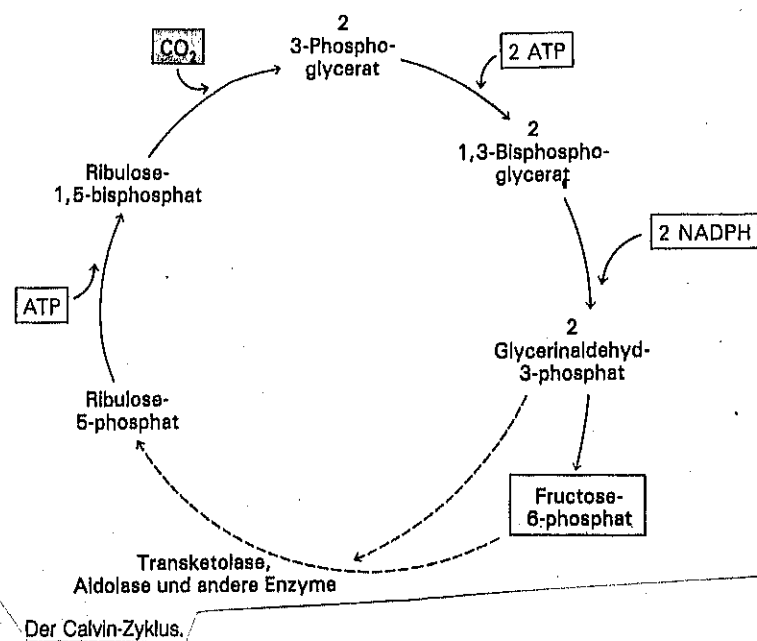
22.2 Schema eines Chloroplasten. (Nach Wolfe, S. L. *Biology of the Cell*, S. 130. Copyright © 1972 bei Wadsworth Publishing Company. Übernommen mit Genehmigung des Verlags.)



22.13 Der Weg des Elektronenflusses vom H_2O zum $NADP^+$ bei der Photosynthese. Diese endergonische Reaktion wird durch die Absorption von Licht durch die Photosysteme II (P680) und I (P700) ermöglicht. Das vom Photosystem II gebildete reduzierte Plastochinon (QH_2) übergibt Elektronen an den Cytochrom-*b/f*-Komplex. Reduziertes Plastocyanin (PC) transportiert Elektronen zum Photosystem I, das reduziertes Ferredoxin (Fd) erzeugt. Dieses starke Reduktionsmittel überträgt seine Elektronen auf $NADP^+$, wodurch NADPH entsteht. Beim Elektronenfluß durch den Cytochrom-*b/f*-Komplex bildet sich ein Protonengradient über die Thylakoidmembran aus (Innenseite sauer). Die Wasserspaltung und die Reduktion von $NADP^+$ auf entgegengesetzten Seiten der Thylakoidmembran tragen ebenfalls zu einem Protonengradienten bei. Folgende andere Abkürzungen wurden verwendet: Z ist eine Zwischenstufe zwischen dem Mn-Zentrum und P680; Ph bedeutet Pheophytin; Q_A und Q_B sind plastochinonbindende Proteine; A_0 und A_1 übernehmen Elektronen von P700; Fp steht für ein Flavoprotein (Ferredoxin- $NADP^+$ -Reduktase). (Nach Blankenship, R. E.; Prince, R. C. *Trends Biochem. Sci.* 10 (1985) S. 383.)



22.19 Die vektorielle Anordnung der Photosysteme I und II, des Cytochrom-*b₆*-Komplexes und der ATP-Synthase in der Thylakoidmembran. Durch das lichtinduzierte Protonenpumpen wird der Innenraum sauer. Der Protonenfluß durch CF₀ zur Stromaseite führt zur Synthese von ATP durch CF₁. Auch NADPH entsteht auf der Stromaseite. (Nach Harold, F. M. *The Vital Force: A Study of Bioenergetics*. New York (Freeman) 1986. S. 271.)



Einige wichtige proteolytische Enzyme

Name	Aktives Zentrum	Vorkommen	pH-Optimum	Spezifität
Chymotrypsin A	Ser His	Dünndarm	7,8	Tyr—, Trp—, Phe—, Leu—
Trypsin	Ser His	Dünndarm	7,5–8,5	Arg—, Lys—
Thrombin	Ser His	Blutplasma	7,4	Arg—, (Fibrinogen)
Kathepsin B	HS-Gruppe	intrazellulär	5–6	Arg—, Lys—, Phe—X—
Papain	HS-Gruppe	Papaya-Frucht	5	Arg—, Lys—, Phe—X—
Pepsin A	—COOH-Gruppe	Magen	1,3–3	(—Tyr—, —Phe—)
Pepsin C (Gastricsin)	—COOH-Gruppe	Magen	3–3,5	(—Tyr—, —Phe—)
Rennin	—COOH-Gruppe	Kälbermagen		(—Caseinogen)
Kathepsin D	—COOH-Gruppe	intrazellulär	3–4,5	wie Pepsin
Thermolysin	Zn ²⁺	Bakterien	6–10	—Leu—, —Phe—
Kollagenase	Ca ²⁺	Clostridium (Bakterien)	8,6	—Pro—X—Gly—Pro (Kollagen)

Tabelle 8–2. Einige biogene Amine

Aminosäure	Decarboxylierungsprodukt	Vorkommen und Bedeutung
Lysin	Cadaverin	Ribosomen; Bakterien
Ornithin	Putrescin	Ribosomen; Bakterien
Methionin	(→ Spermidin, Spermin)	Ribosomen; Sperma
Arginin	Agmatin	Bakterien (Darmflora)
Serin	Äthanolamin	Phosphatide
Threonin	Propanolamin	Vitamin B ₁₂
Cystein	Cystamin	Coenzym A
Asparaginsäure	β-Alanin	Coenzym A, Pantothenäure
Glutaminsäure	γ-Aminobuttersäure	Gehirn (Ganglienblocker)
Histidin	Histamin	Blutdruckwirksam
Tyrosin	Tyramin	Uterus-kontrahierend
3,4-Dihydroxyphenylalanin	Dopamin	Gewebshormon
	(→ Adrenalin)	(→ Hormon)
Tryptophan	Tryptamin	Hormon?
5-Hydroxytryptophan	Serotonin	Gewebshormon
	(→ Melatonin)	(Hormon)

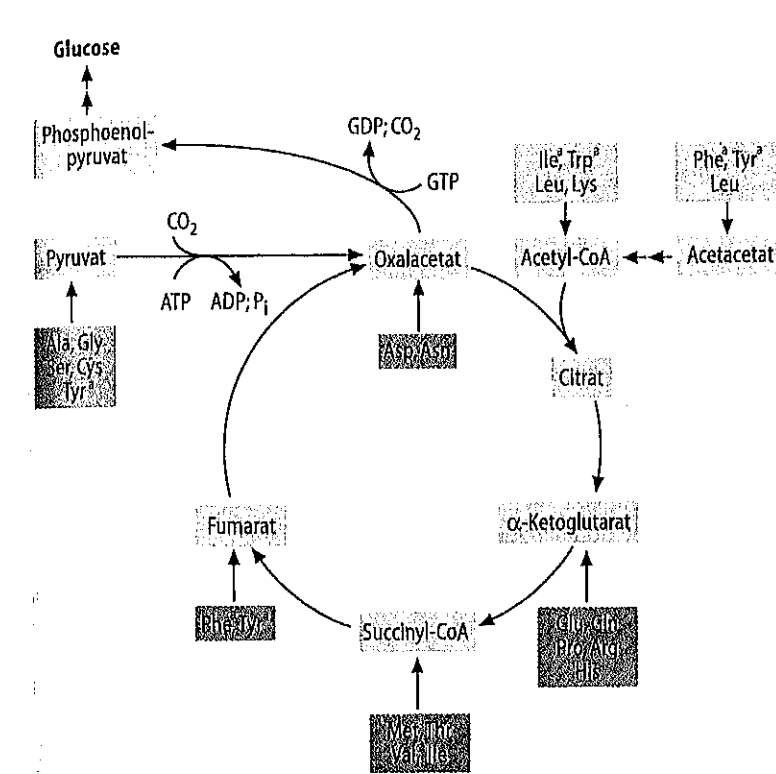
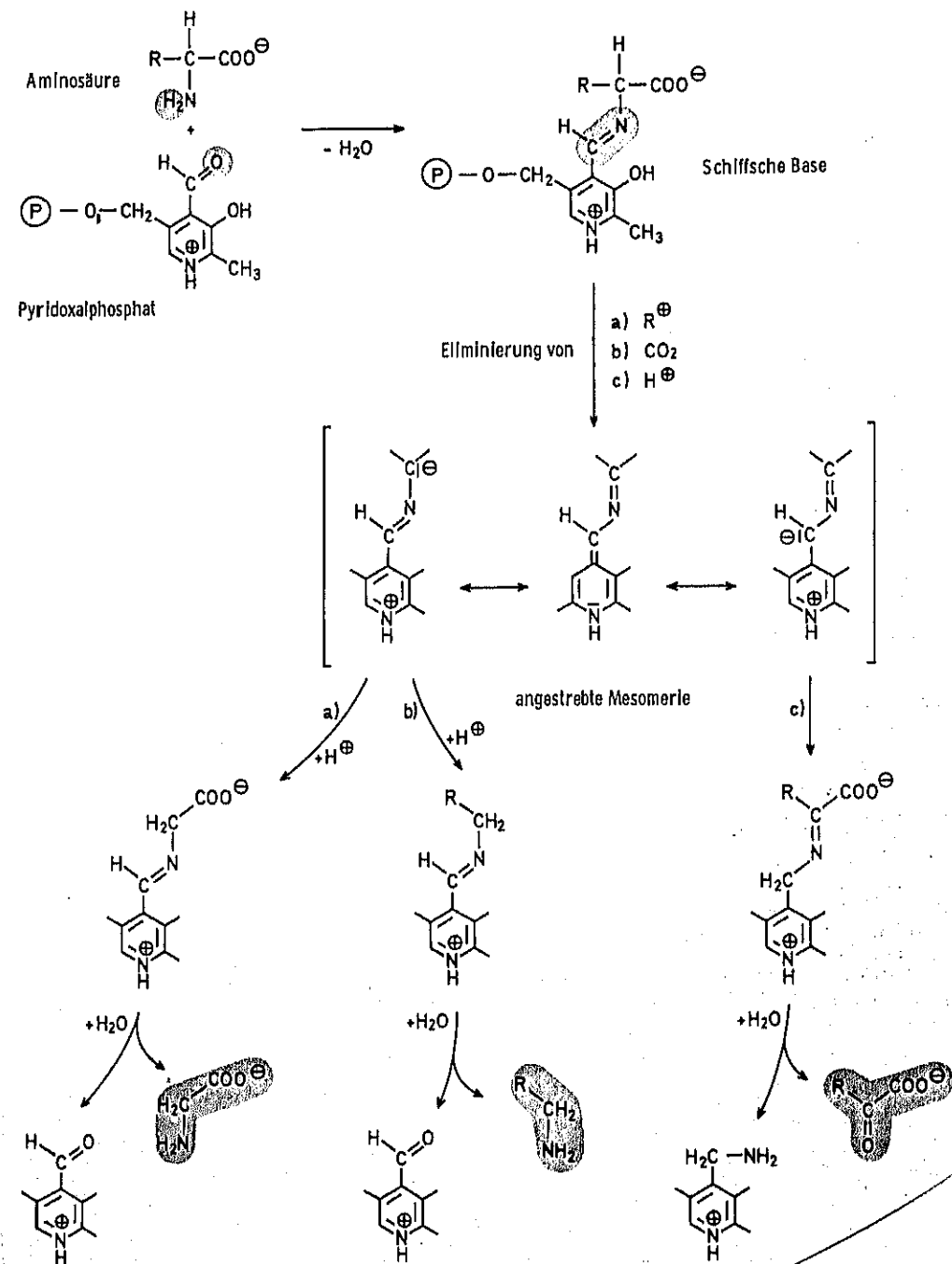
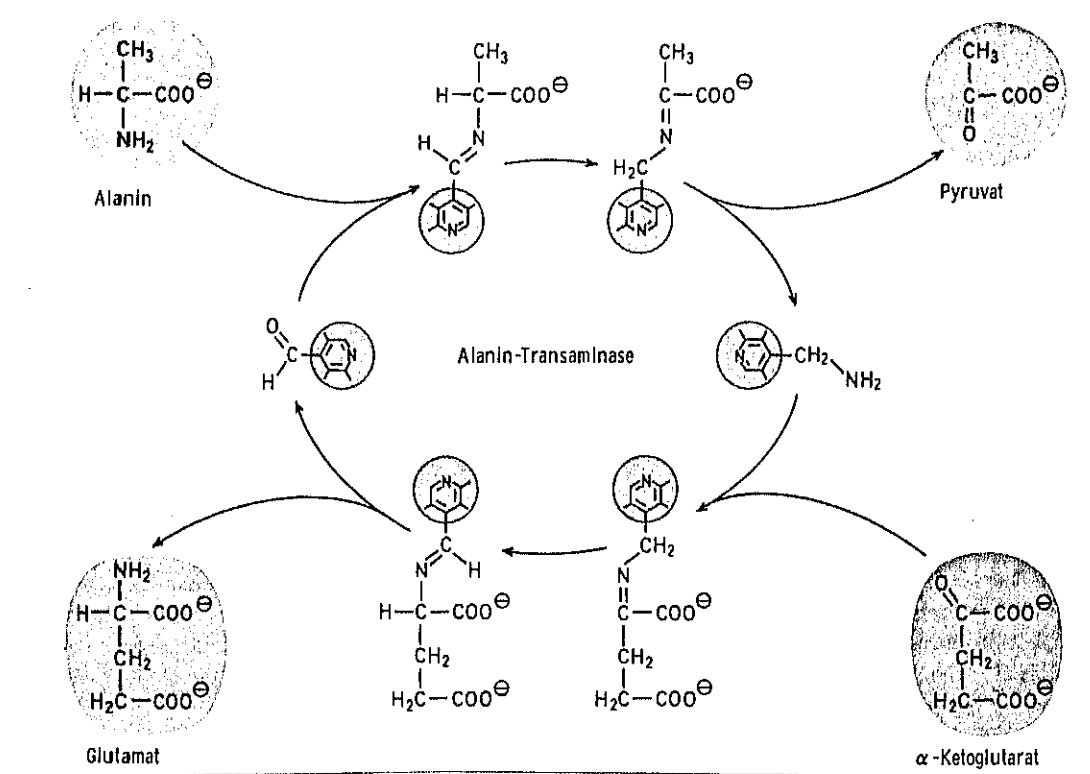
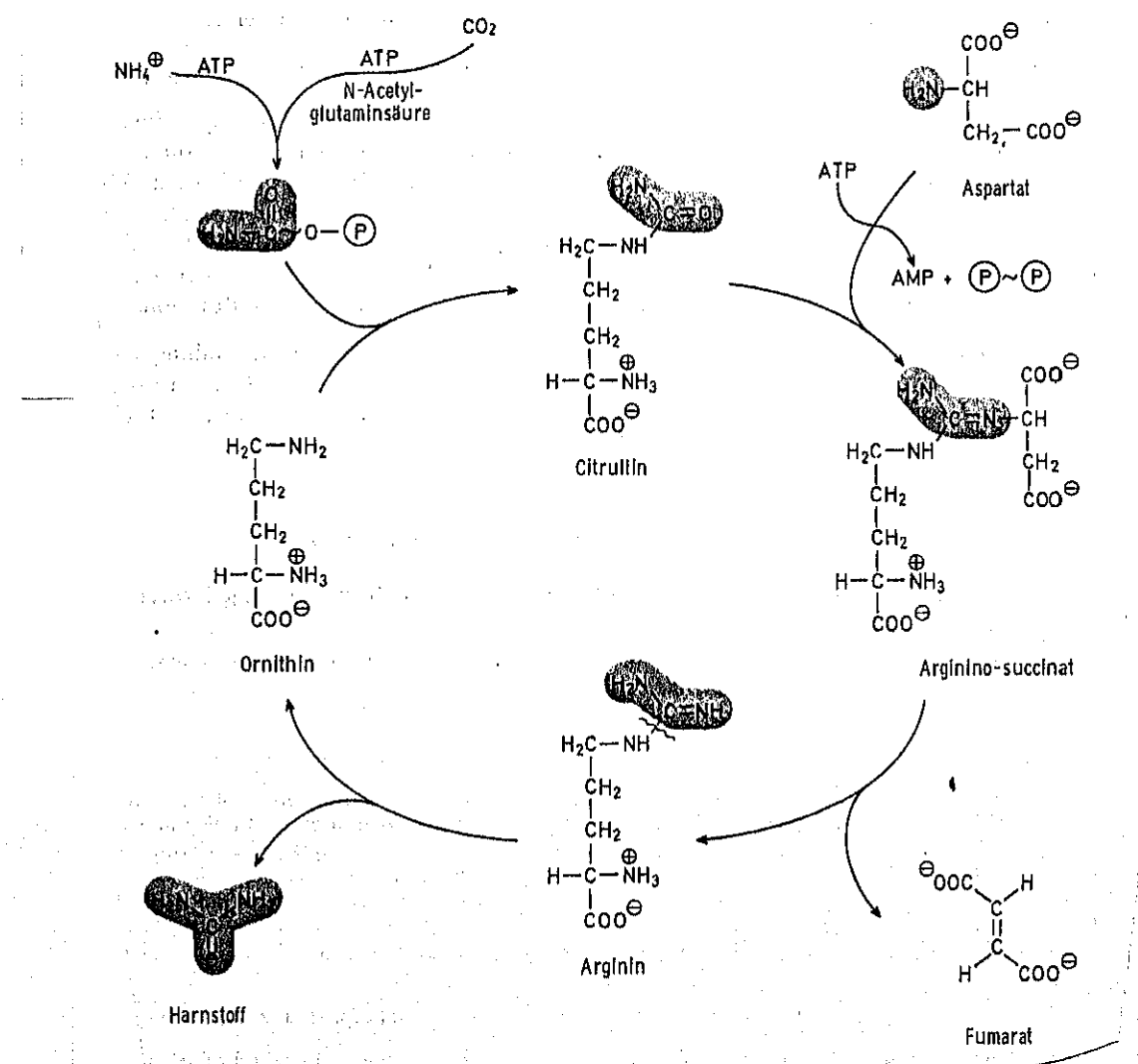
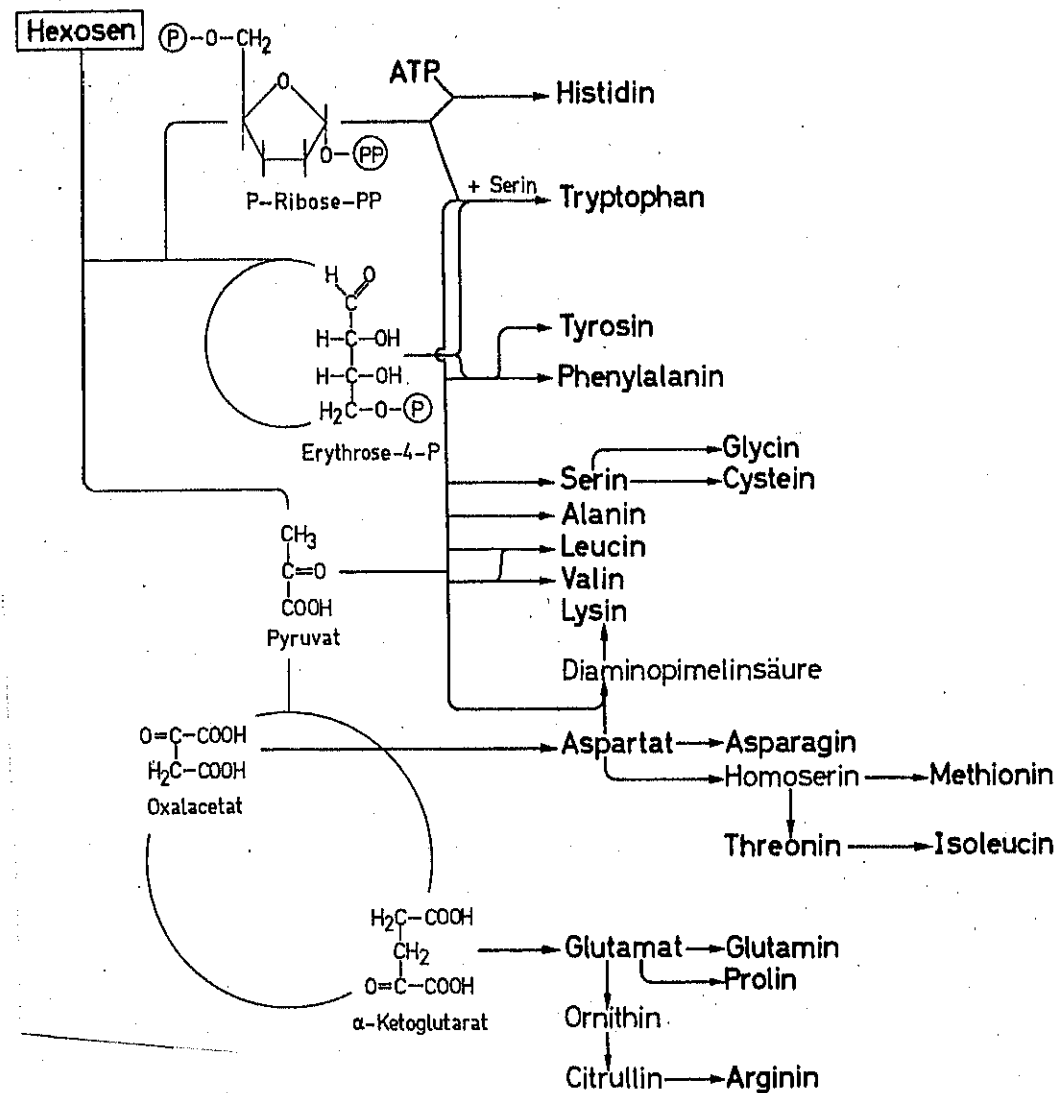


Abb. 9.10 Beziehungen zwischen Aminosäureabbau und Citratcyclus. Rot Glucogene Aminosäuren; grün Ketogene Aminosäuren; ^a Aminosäuren, deren Abbau sowohl glucogene als auch ketogene Bruchstücke liefert.





Die zwanzig zum Aufbau der Proteine notwendigen Aminosäuren werden aus einfachen Verbindungen des Intermediärstoffwechsels synthetisiert

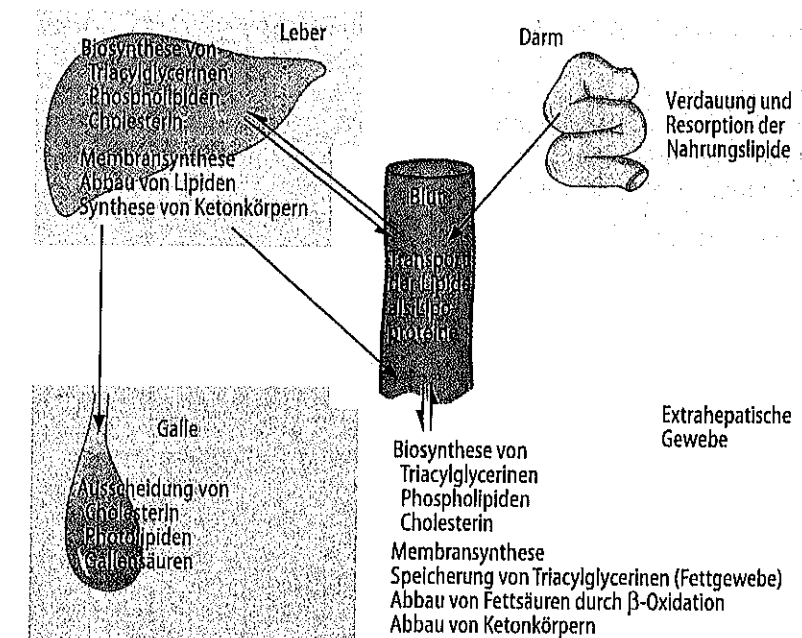


Abb. 6.9 Grundzüge des Lipidstoffwechsels im menschlichen Organismus.

Nicht-verseifbare Lipide			Verseifbare (zusammengesetzte) Lipide			Bezeichnung
Fettsäuren und Derivate	Isoprenederivate Terpene	Steroide	Acylreste	Verestert mit	Weitere Komponenten	
Gesättigte Fettsäuren	Retinol	Cholesterin	1	Langkettigen Alkoholen	–	Wachse
Ungesättigte Fettsäuren	Phyllochinone	Steroidhormone	1–3	Glycerin	–	Acylglycerine
Essentielle Fettsäuren	Tocopherol	D-Vitamine	1–2	Glycerin-3-phosphat	Serin, Ethanolamin, Cholin, Inositol	Phosphoglyceride
Prostaglandine	Dolichol	Gallensäuren	1	Sphingosin	Phosphorylcholin, Galactose, Oligosaccharide	Sphingolipide
			1	Cholesterin	–	Cholesterinester

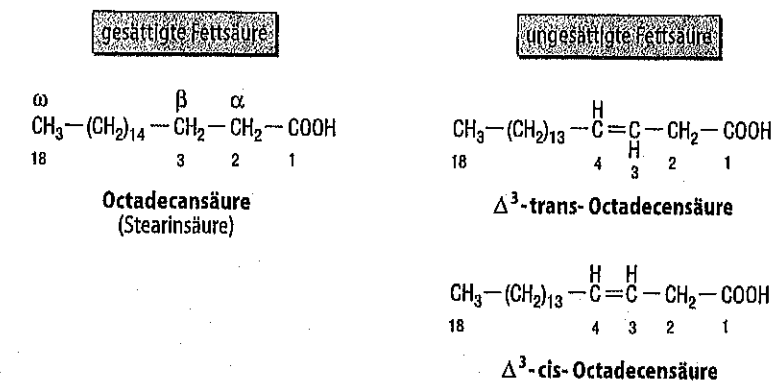


Abb. 6.1 Allgemeiner Aufbau von gesättigten und ungesättigten Fettsäuren. Die Abbildung zeigt die funktionellen Gruppen von Fettsäuren sowie die Möglichkeiten der Zählung der einzelnen C-Atome

Tabelle 6.2 Wichtige Fettsäuren

Trivialname	Chemischer Name	Formel	Vorkommen
Gesättigte Fettsäuren: Summenformel $C_nH_{2n+1}COOH$			
Myristinsäure	Tetradecansäure	$C_{14}H_{28}O_2$	Anker für Membranproteine
Palmitinsäure	Hexadecansäure	$C_{16}H_{32}O_2$	Bestandteil tierischer und pflanzlicher Lipide
Stearinsäure	Octadecansäure	$C_{18}H_{36}O_2$	Bestandteil tierischer und pflanzlicher Lipide
Lignocerin-säure	Tetracosansäure	$C_{24}H_{48}O_2$	Bestandteil der Cerebroside und Sphingomyeline
Einfach ungesättigte Fettsäuren: Summenformel $C_nH_{2n-1}COOH$			
Palmitolein-säure	cis- Δ^9 -Hexadecen-säure	$C_{16}H_{30}O_2$	In Milchfett und Depotfett, Bestandteil der Pflanzenöle
Ölsäure	cis- Δ^9 -Octadecen-säure	$C_{18}H_{34}O_2$	Hauptbestandteil aller Fette und Öle
Nervonsäure	cis- Δ^{15} -Tetraco-sensäure	$C_{24}H_{46}O_2$	In Cerebroside
Mehrfach ungesättigte Fettsäuren			
Linolsäure ^a	$\Delta^{9,12}$ -Octadeca-diensäure	$C_{18}H_{32}O_2$	In Pflanzenölen und Depotfett
Linolensäure ^a	$\Delta^{9,12,15}$ -Octadeca-triensäure	$C_{18}H_{30}O_2$	In Fischölen
Arachidon-säure	$\Delta^{5,8,11,14}$ -Eicosa-tetraensäure	$C_{20}H_{32}O_2$	In Fischölen, Bestandteil vieler Phosphoglyceride

^a Essentielle Fettsäuren (S. 576).

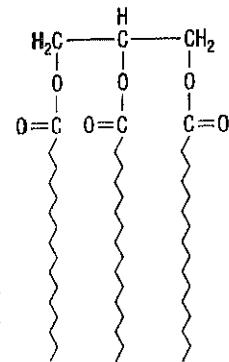


Abb. 6.2 Tripalmitoylglycerin als Beispiel für ein Triacylglycerin

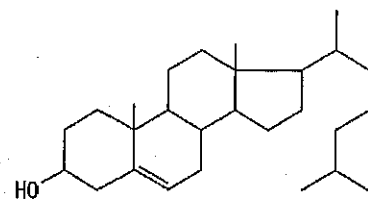
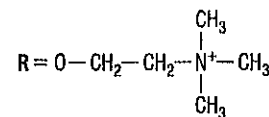
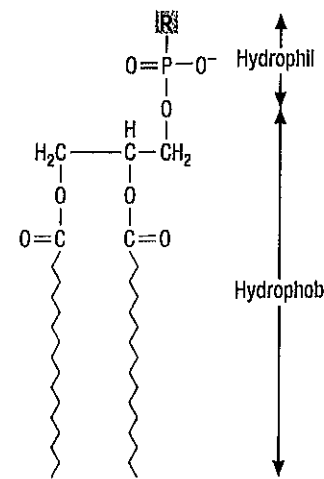
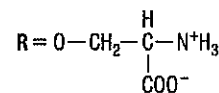


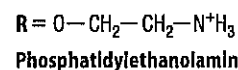
Abb. 6.8 Struktur des Cholesterins



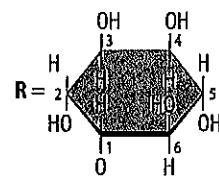
Phosphatidylcholin



Phosphatidylserin



Phosphatidylethanolamin



Phosphatidylinositol

Abb. 6.3 Aufbau von Phosphoglyceriden. Der hydrophobe Teil des Moleküls besteht aus den Alkanketten der Fettsäurereste, die mit zwei der drei Hydroxylgruppen des Glycerins verestert sind. Die dritte Hydroxylgruppe ist mit Phosphorsäure verestert, welche in Form eines Diesters mit den als *R* bezeichneten Substituenten verknüpft ist. Diese sind für die hydrophilen Eigenschaften des Moleküls verantwortlich.

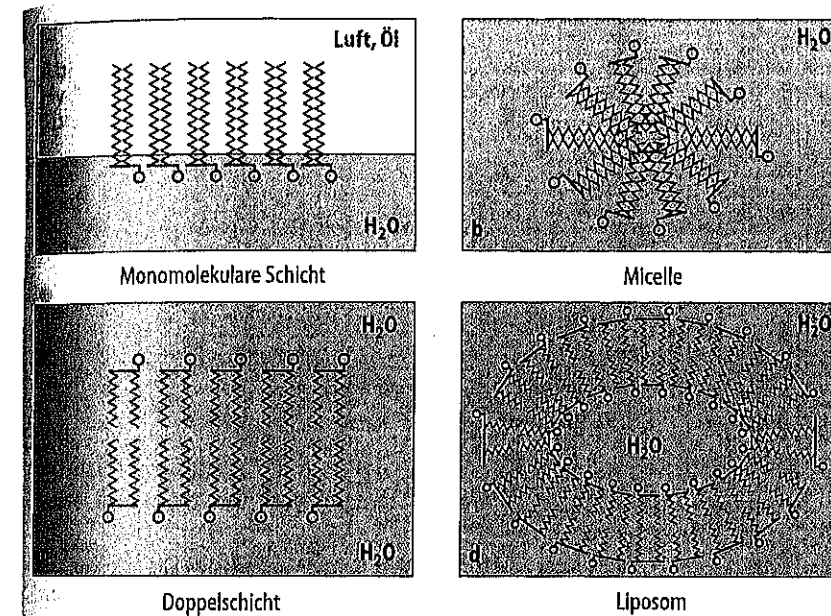


Abb. 6.4 a Möglichkeiten der Anordnung von amphiphilen Lipiden in Grenzschichten; b – d im Wasser. Die rot hervorgehobenen Teile der Phospholipidmoleküle stellen die hydrophilen Bezirke, die schwarz gezeichneten die hydrophoben Bezirke dar.

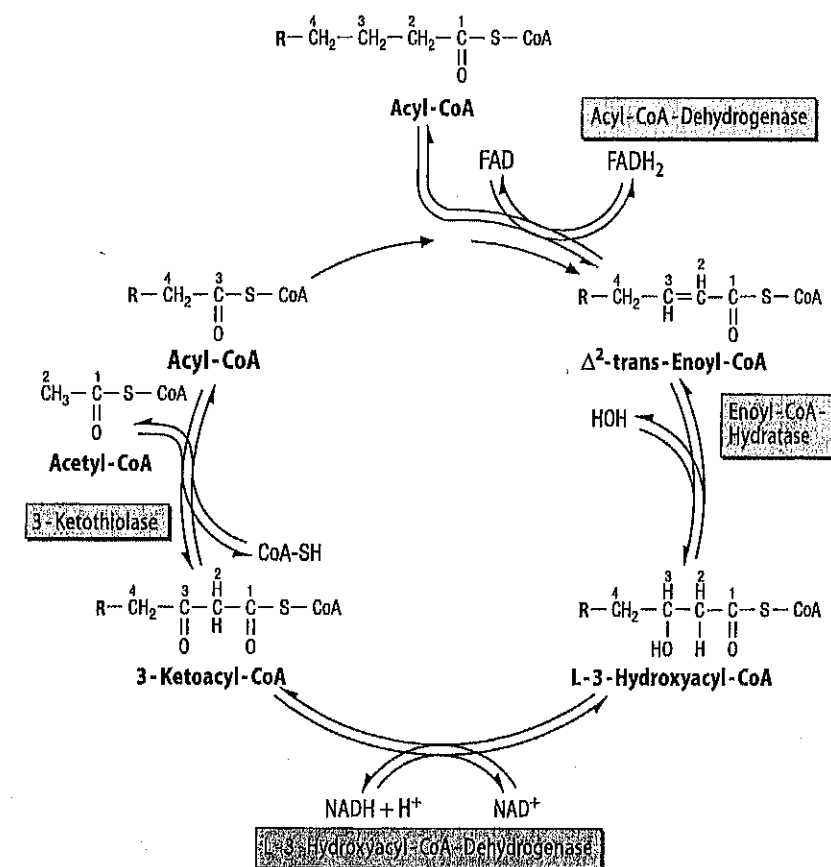


Abb. 6.11 Abbau geradzähliger Fettsäuren durch β -Oxidation. (Einzelheiten s. Text)

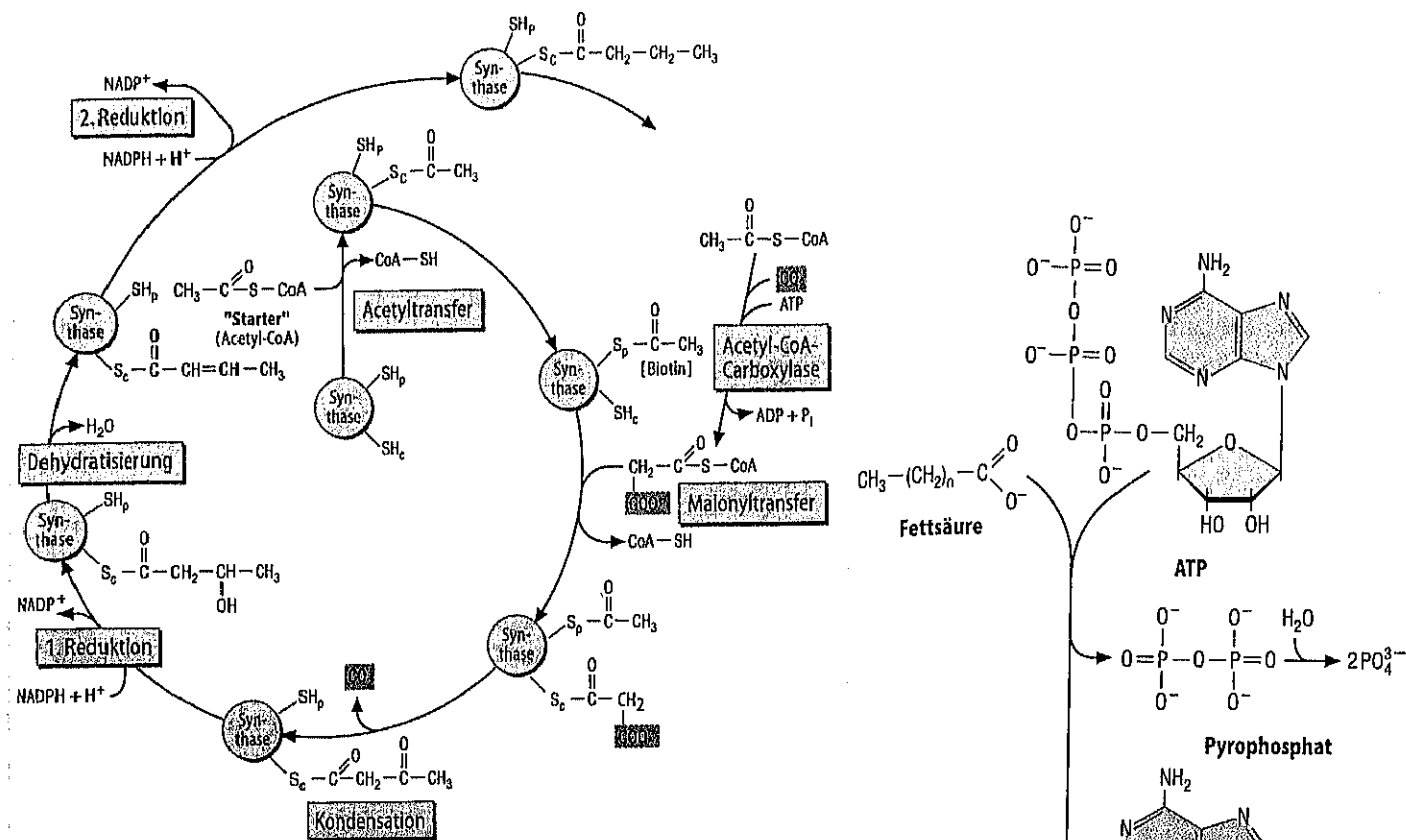
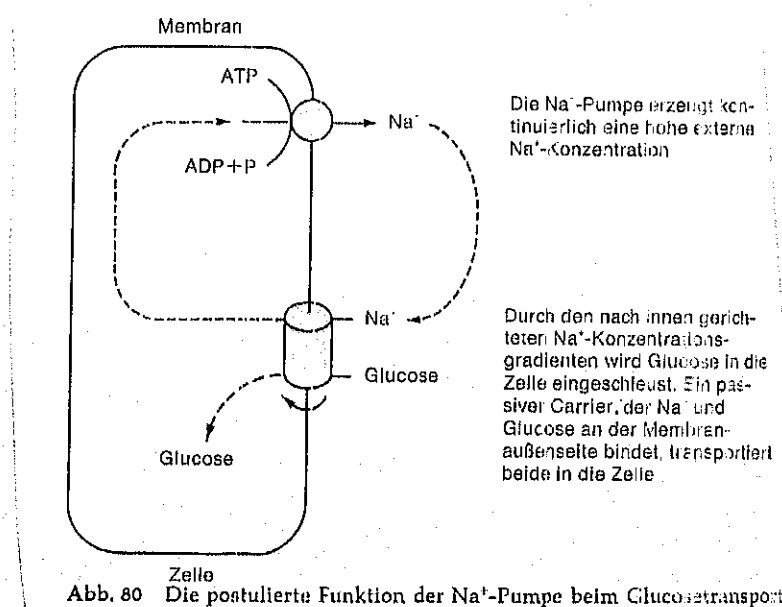
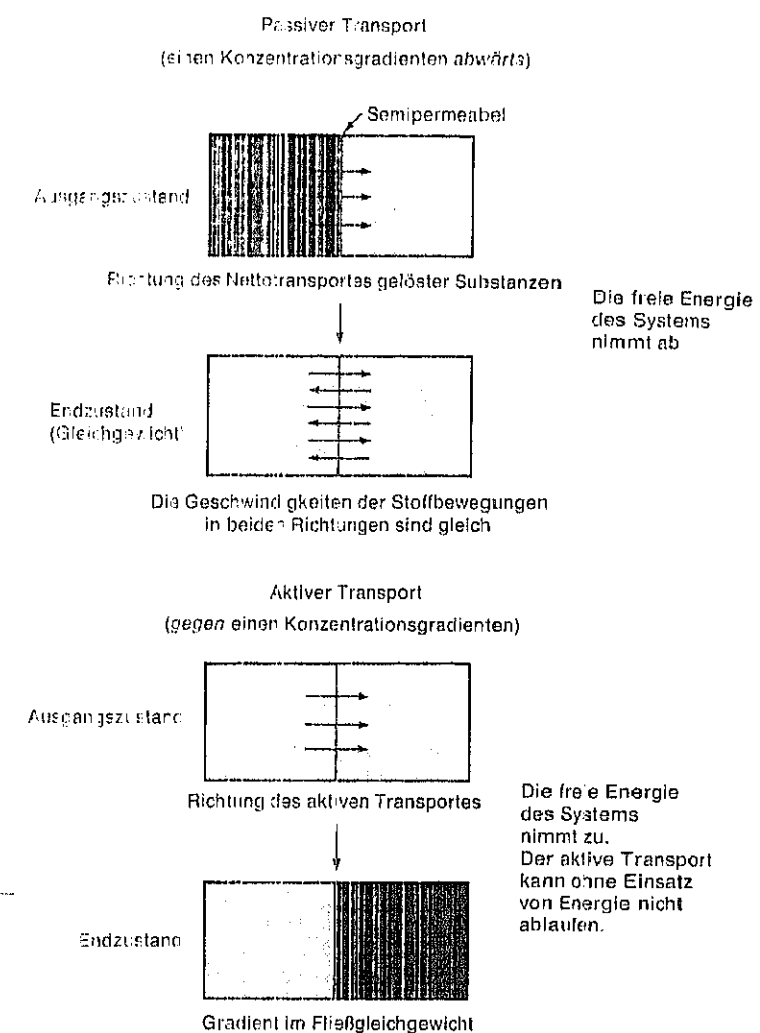
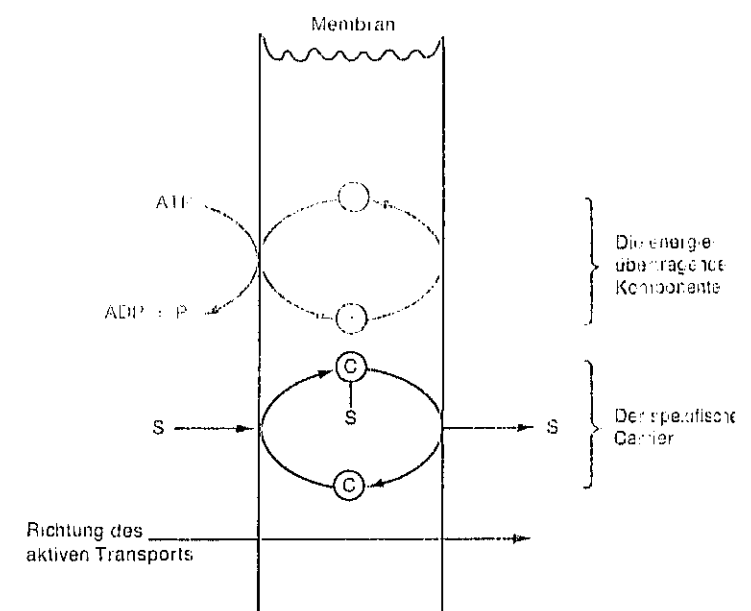
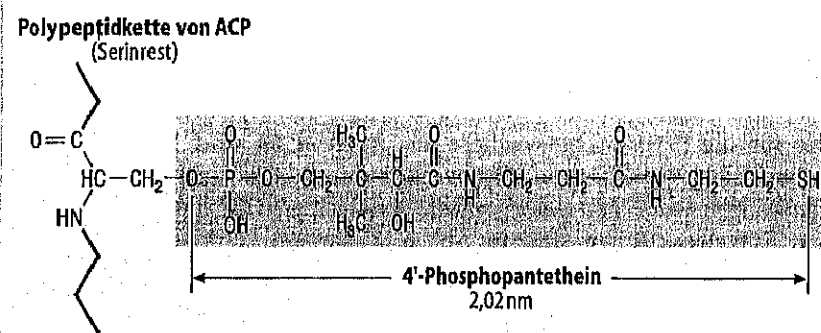
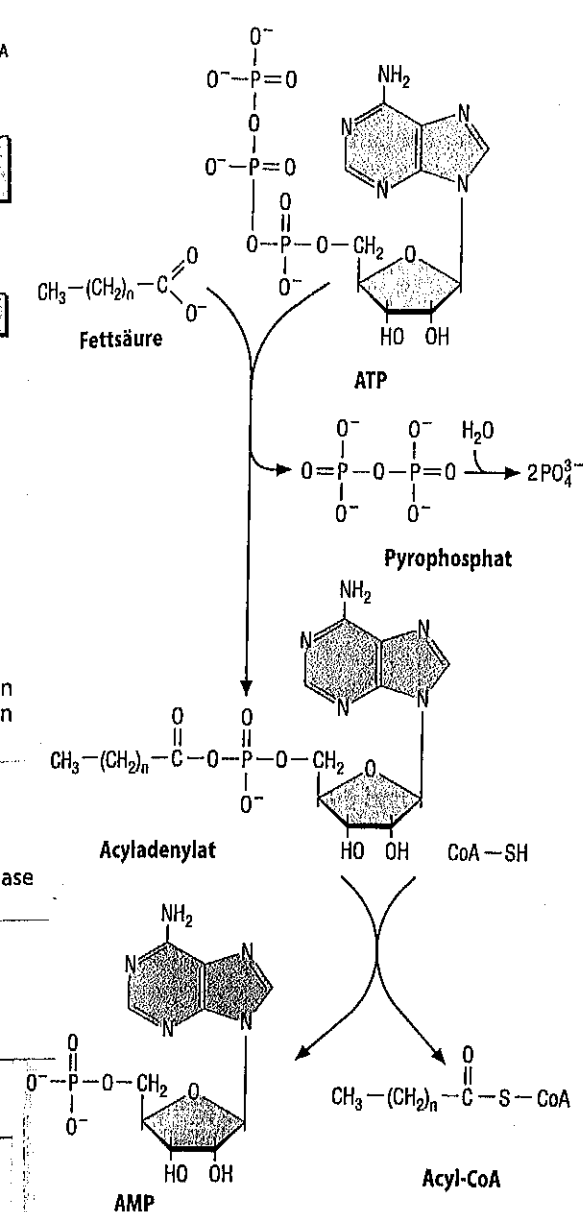
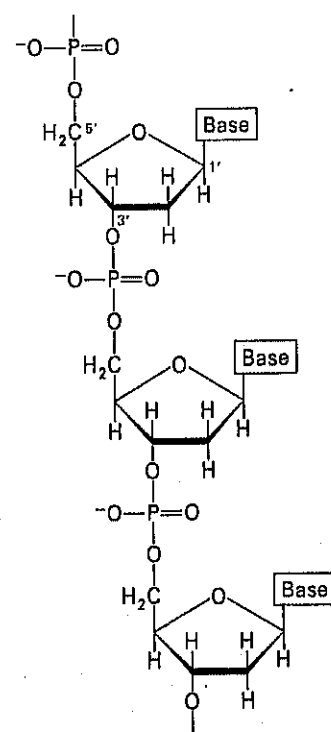
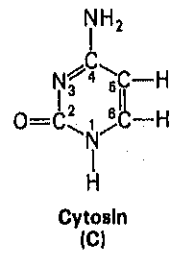
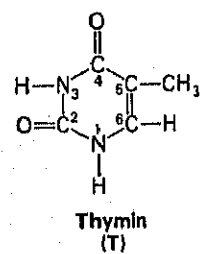
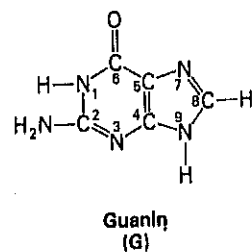
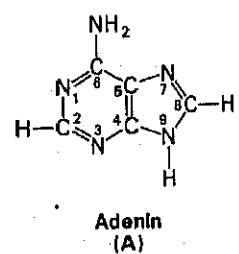
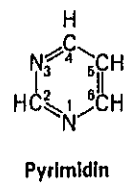
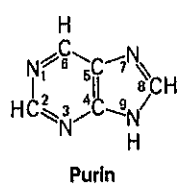
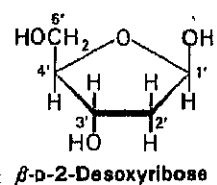
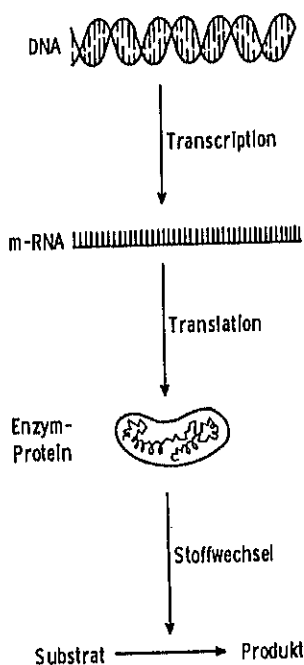


Abb. 6.10 Aktivierung von Fettsäuren zu Acyl-CoA durch die Thiolkinase





4.2 Struktur eines kurzen Stückes einer DNA-Kette.

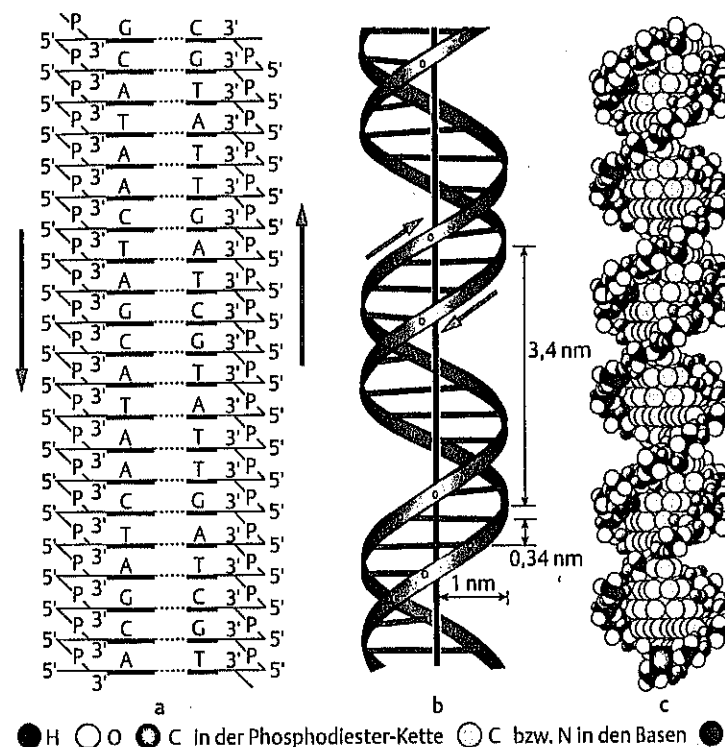


Abb. 2.6 Die DNA-Doppelhelix. a Die beiden Stränge der DNA verlaufen „antiparallel“: ein „freies“ nicht mit einem Nachbar-Nucleotid verknüpftes 5'-Ende befindet sich am linken Strang unten und am rechten Strang oben. b Dimensionen der Doppelhelix: eine vollständige Windung verläuft über 3,4 nm und enthält 10 Basenpaare. c Klotzenmodell der DNA-Doppelhelix (nach 4).

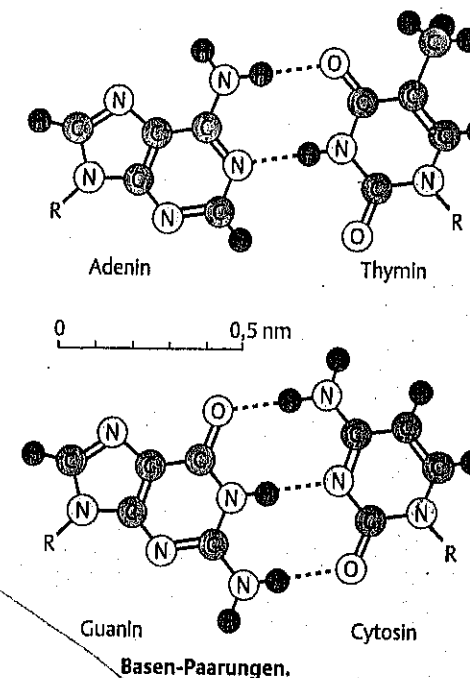
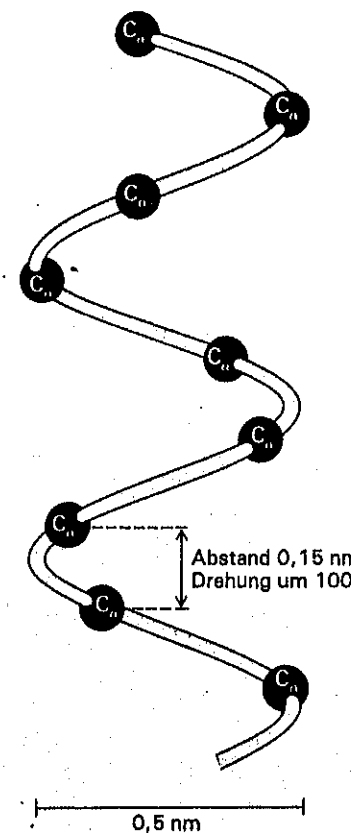


Tabelle 5.1: RNA-Moleküle in *E. coli*

Typ	relative Menge (%)	Sedimentationskoeffizient (S)	Masse (kd)	Anzahl der Nucleotide
ribosomale RNA (rRNA)	80	23	$1,2 \times 10^3$	3700
		16	$0,55 \times 10^3$	1700
		5	$3,6 \times 10^1$	120
transfer-RNA (tRNA)	15	4	$2,5 \times 10^1$	75
messenger-RNA (mRNA)	5		heterogen	

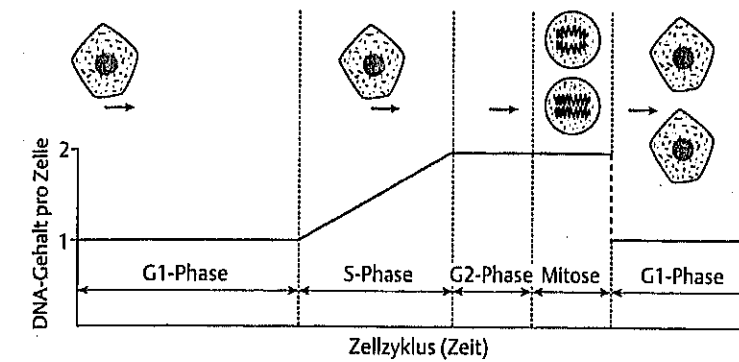
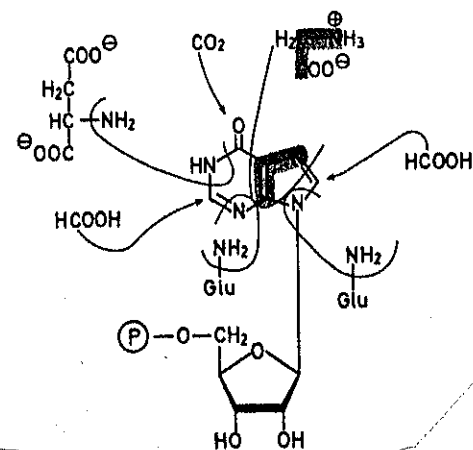
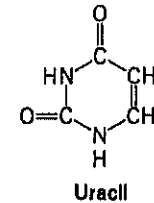
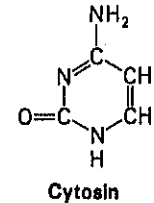
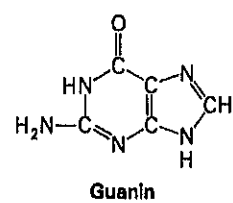
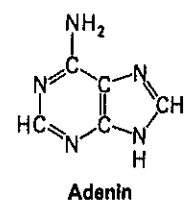
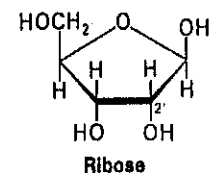
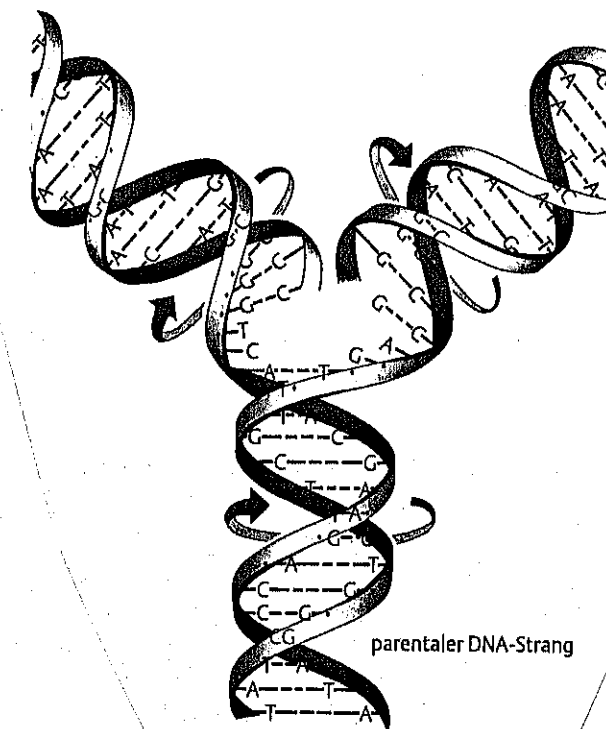


Abb. 6.25 Phasen des Zellzyklus. Die DNA-Synthese-Phase bestimmt man mit Hilfe autoradiographischer Methoden (siehe Box); und die M-Phase durch einfache mikroskopische Beobachtung. Die experimentell nicht direkt zugänglichen Zeiten dazwischen sind die beiden G-Phasen (gap, Lücke). Die G1-Phase ist von unterschiedlicher Länge: In schnell proliferierenden Zellen liegt sie zwischen 2 und 20 Stunden. In ruhenden Geweben, etwa in Nervenzellen, kann sie ein Erwachsenenleben dauern. Man spricht dann - und in vergleichbaren zellbiologischen Situationen - von der G0-Phase. Im Gegensatz dazu sind die übrigen Zellzyklus-Zeiten relativ konstant: S-Phase: 6-10 Stunden; G2-Phase: 2-4 Stunden; M-Phase (Mitose): 3-4 Stunden.



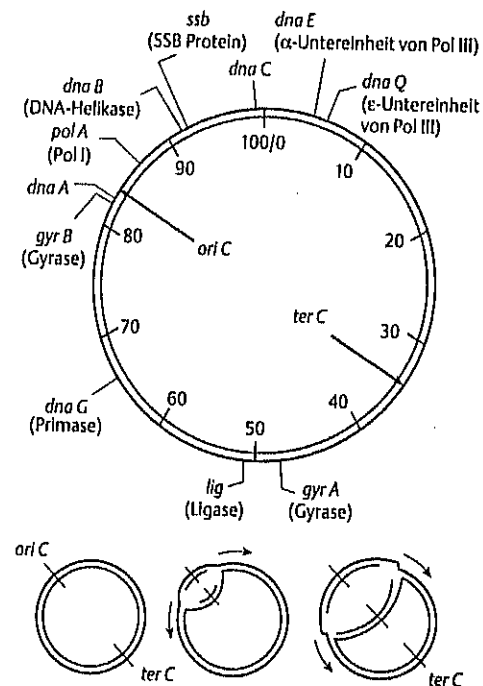


Abb. 6.20 Origin und Terminator auf der *E. coli*-Genkarte.

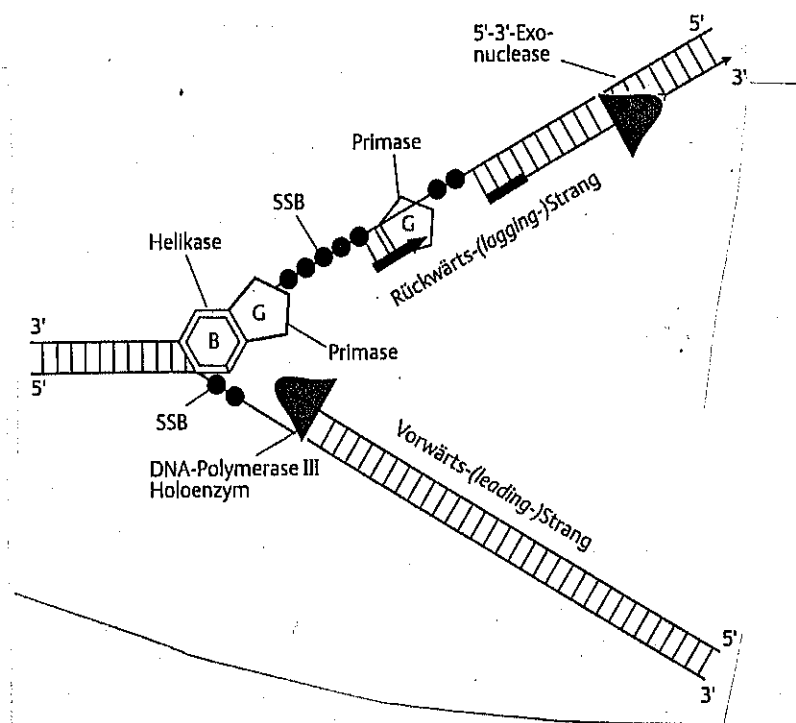


Abb. 6.17 Replikationsgabel: Einfache Version. Die RNA-Primer sind als dicke grüne Linien gezeichnet. Beachte, daß einige wichtige Enzyme in der Skizze nicht erwähnt werden: DNA-Ligase, DNA-Topsomerase u. a.

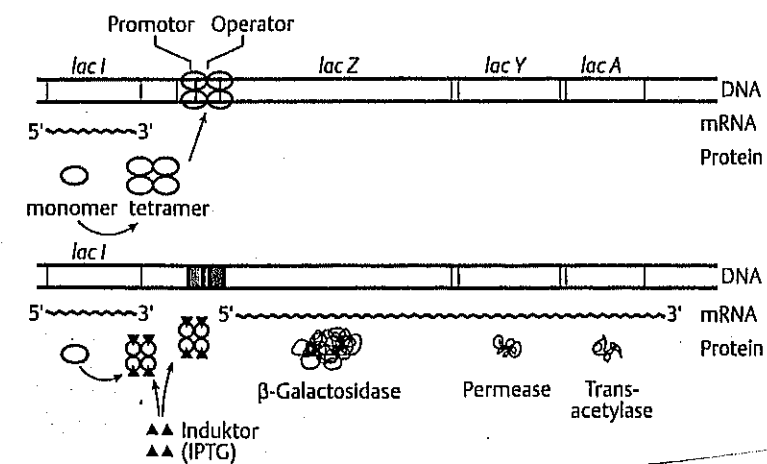


Abb. 4.38 Repression und Expression des *lac*-Operons. oben In Abwesenheit eines Induktors bindet sich der Repressor an die Operator-Sequenz und blockiert damit den Zugang der RNA-Polymerase zum Promotor. Das *lac*-Operon ist geschlossen. unten Ein Induktor wie Allolactose oder IPTG bindet an den Repressor, der dabei seine Konformation verändert und die Fähigkeit zur DNA-Bindung verliert. Die RNA-Polymerase kann nun die Synthese von mRNA durchführen. Das *lac*-Operon wird exprimiert.

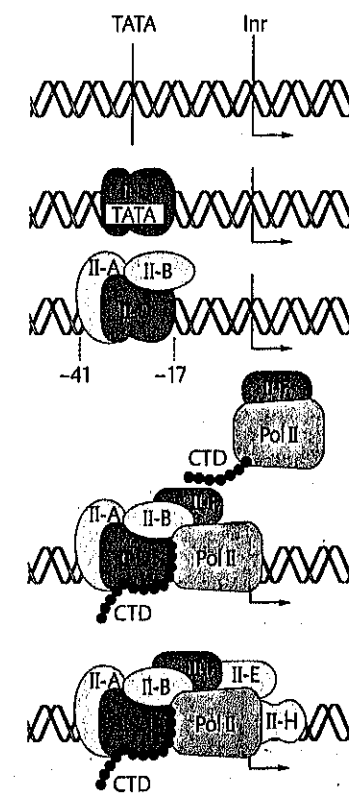
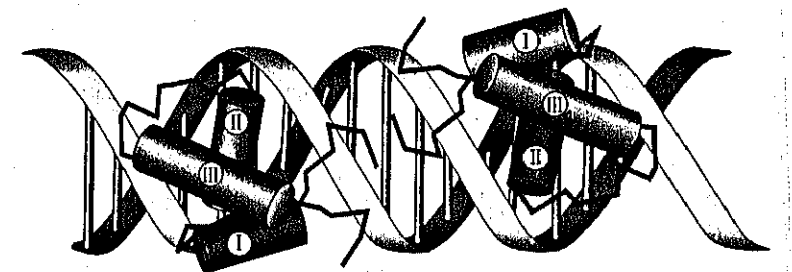
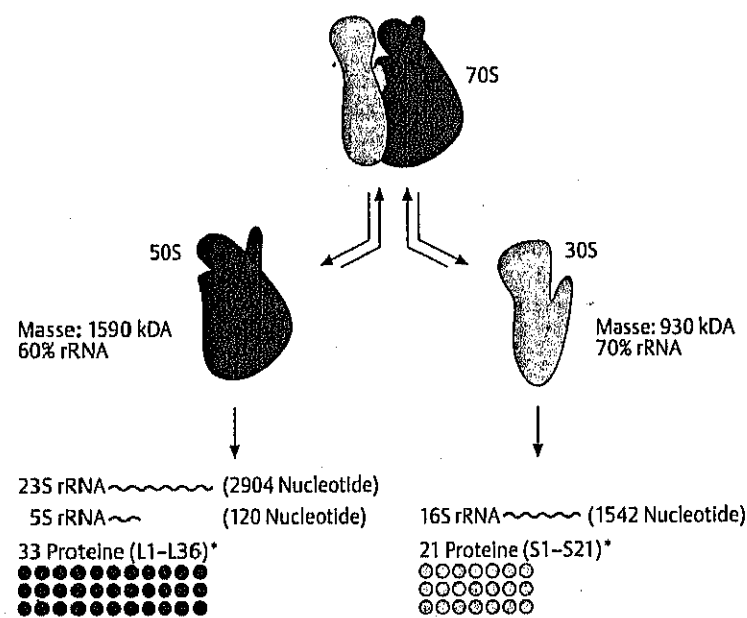


Abb. 11.17 Der schrittweise Aufbau des Initiations-Komplexes. Nach Bindung von TFIID an die TATA-Box und Stabilisierung durch TFIIB, bindet die RNA-Polymerase II mit Hilfe von TFIIF an den Promotor. TFIIE, -H und -J vervollständigen den Initiations-Komplex. Beachte die Bindung der carboxyterminalen Wiederholungs-Domäne (CTD) der RNA-Polymerase II an den Faktor TFIID, bzw. dessen zentralen Baustein TBP





* L7 = N-acetyliert L12
L8 = [L7/L12]₄ L10
L26 = S20

Abb. 3.22 Bestandteile von bakteriellen Ribosomen. In Lösungen mit niedrigen Magnesium-Salzkonzentrationen zerfällt das Ribosom in seine Untereinheiten. Unter denaturierenden Bedingungen läßt sich dann jede Untereinheit in die Bestandteile, rRNA und Proteine, zerlegen. Unter geeigneten Bedingungen können sich die getrennten Bestandteile wieder zum intakten Ribosom zusammenfügen (Rekonstitution) [nach 25].

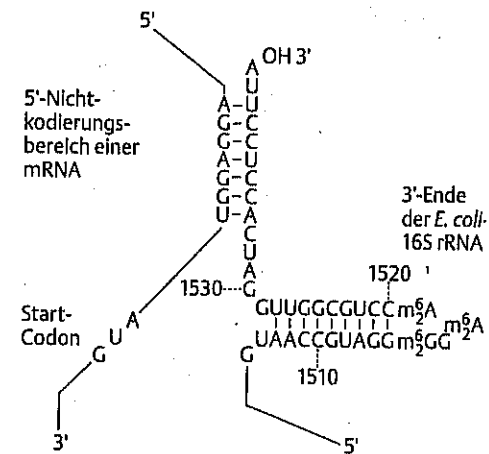
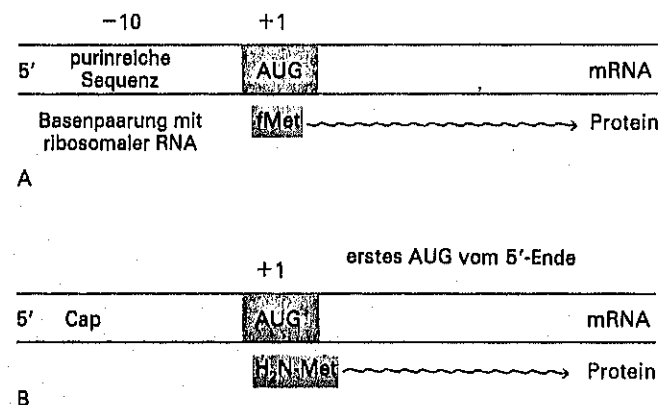


Abb. 3.28 Struktur und Funktion der Ribosomen-Bindungsstelle im 5'-Nichtkodierungs-bereich prokaryotischer mRNA.



5.17 Startsignale für die Initiation der Proteinsynthese in Prokaryoten (A) und in Eukaryoten (B). In eukaryotischen mRNAs enthält das als Cap („Kappe“) bezeichnete 5'-Ende modifizierte Basen (Kapitel 29).

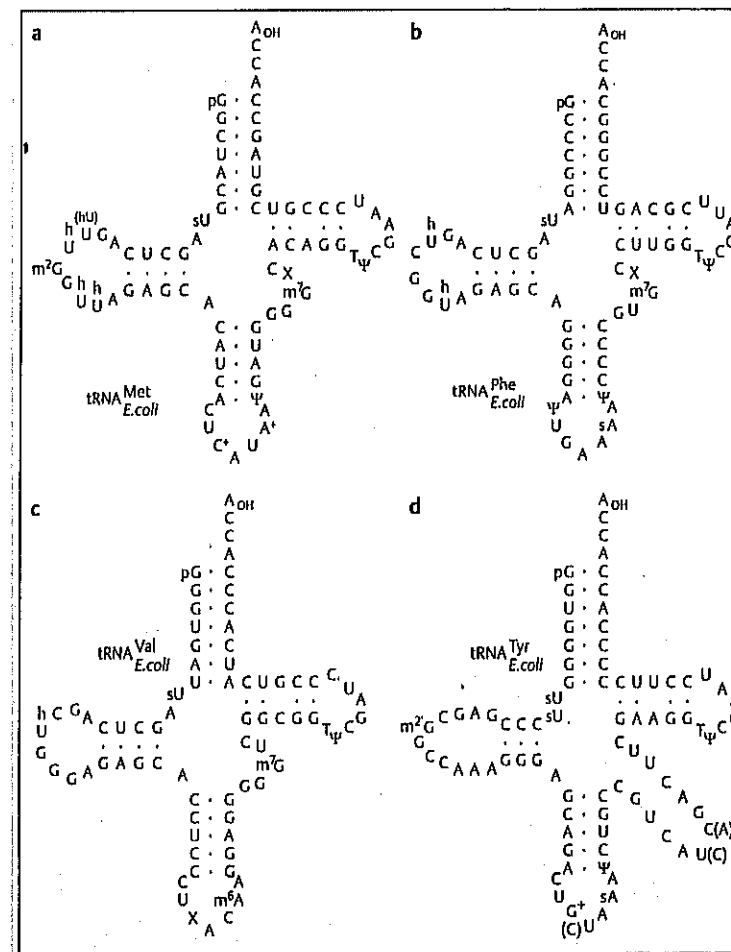
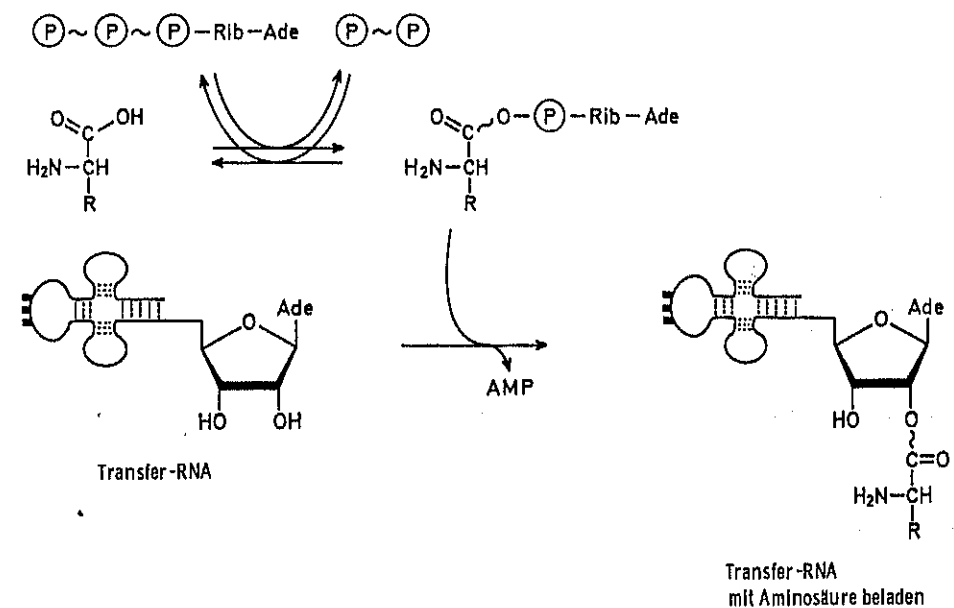


Abb. 3.13 Sekundärstruktur von tRNAs.

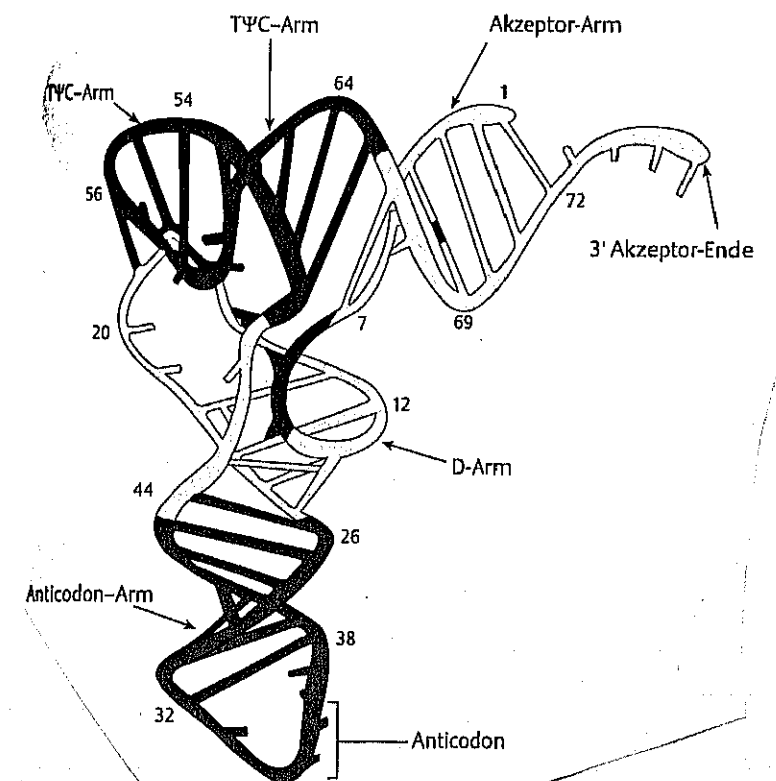


Abb. 3.16 Dreidimensionale Struktur einer tRNA. Ein allgemeines Bild der Struktur mit dem durchgehenden Phosphodiester-Band und den intramolekularen Basenpaaren [nach 19].

Tabelle 5.5: Der genetische Code

erste Position (5'-Ende)	zweite Position				dritte Position (3'-Ende)
	U	C	A	G	
U	Phe	Ser	Tyr	Cys	U
	Phe	Ser	Tyr	Cys	C
	Leu	Ser	Stop	Stop	A
	Leu	Ser	Stop	Trp	G
C	Leu	Pro	His	Arg	U
	Leu	Pro	His	Arg	C
	Leu	Pro	Gln	Arg	A
	Leu	Pro	Gln	Arg	G
A	Ile	Thr	Asn	Ser	U
	Ile	Thr	Asn	Ser	C
	Ile	Thr	Lys	Arg	A
	Met	Thr	Lys	Arg	G
G	Val	Ala	Asp	Gly	U
	Val	Ala	Asp	Gly	C
	Val	Ala	Glu	Gly	A
	Val	Ala	Glu	Gly	G

Tabelle 5.6: Besondere Codons in den Mitochondrien des Menschen

Codon	Standard-code	mitochondrialer Code
UGA	Stop	Trp
UGG	Trp	Trp
AUA	Ile	Met
AUG	Met	Met
AGA	Arg	Stop
AGG	Arg	Stop

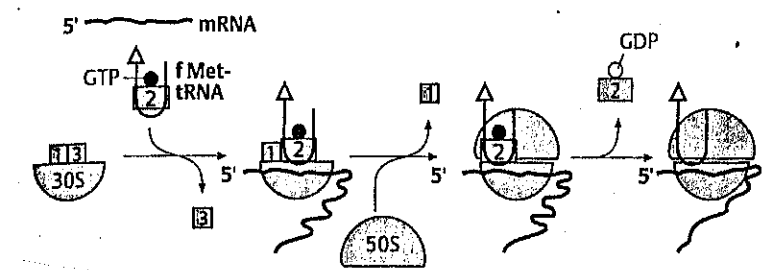


Abb. 3.27 Bildung des Initiations-Komplexes. Die Quadrate kennzeichnen die Initiations-Faktoren. IF2 trägt GTP (als Punkt gekennzeichnet). Nach Bindung der 50S-Untereinheit wird IF2 abgelöst und GTP in GDP und anorganisches Phosphat gespalten.

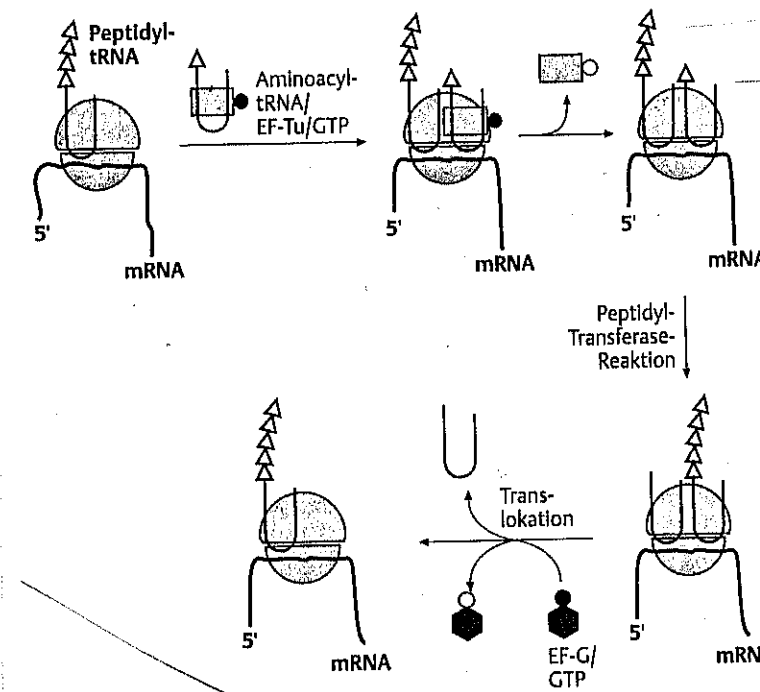


Abb. 3.29 Kettenverlängerung. Bindung von Aminoacyl-tRNA, Peptidyl-Transferase-Reaktion, Translokation. blaue Dreiecke: Aminoacyl-Reste; geschlossene Punkte: GTP; offene Punkte: GDP.

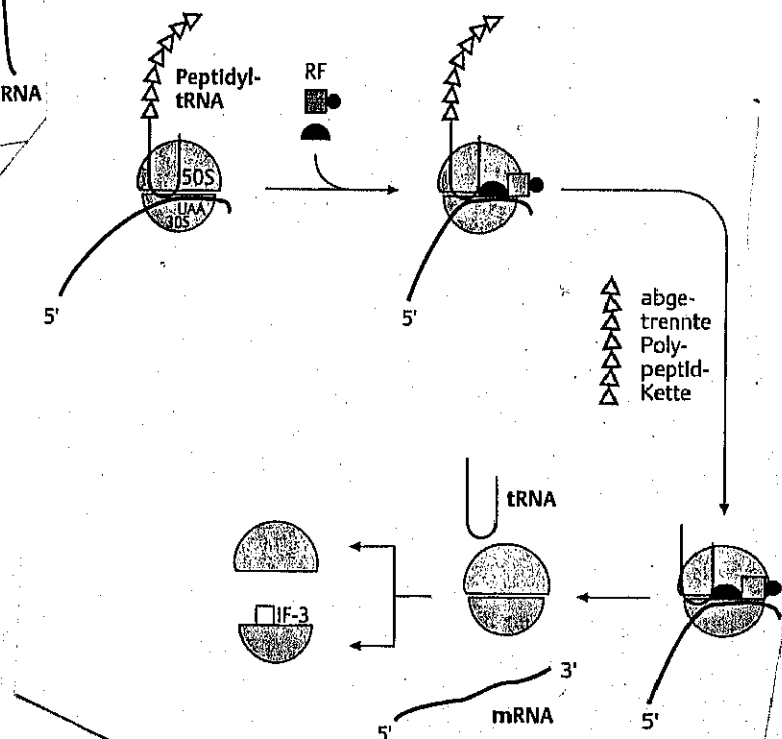


Abb. 3.32 Termination der Protein-Synthese.

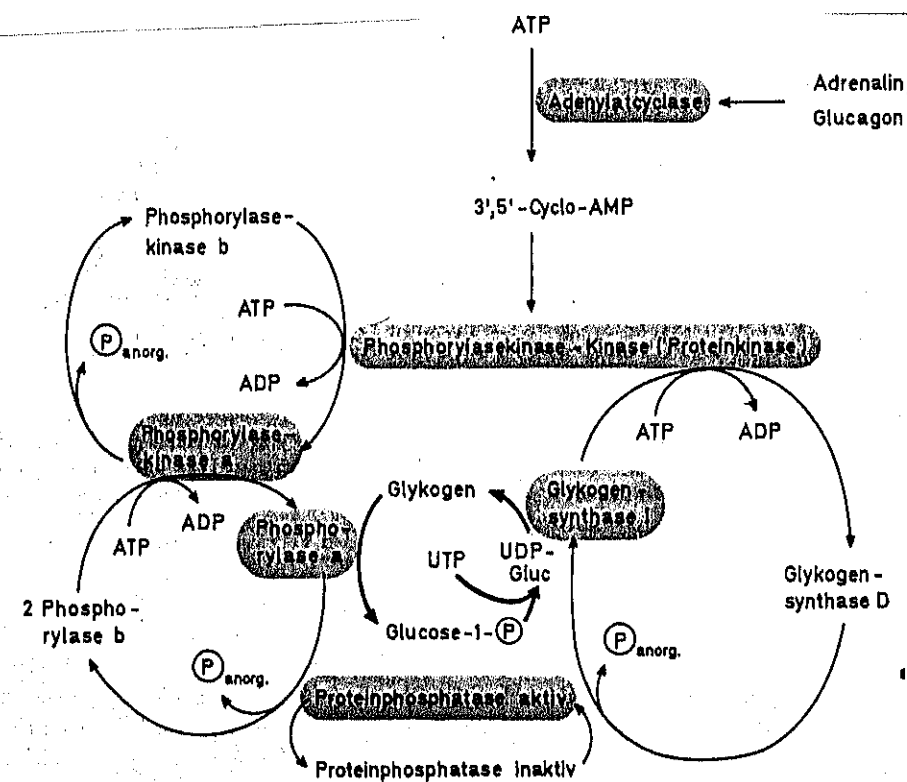
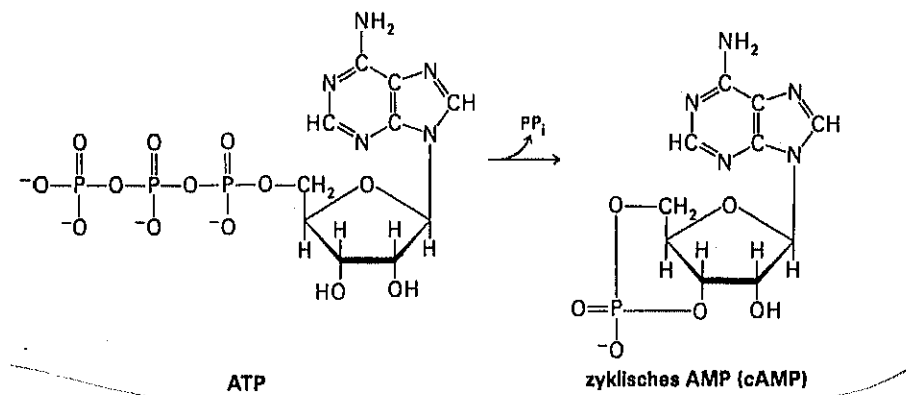
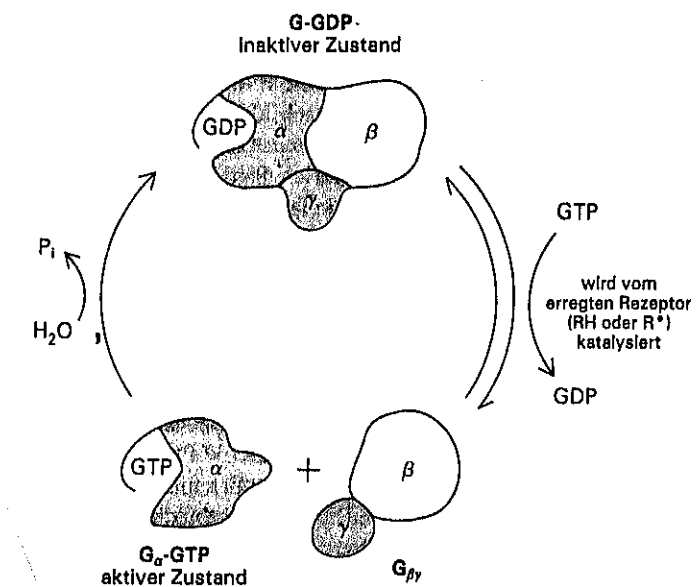
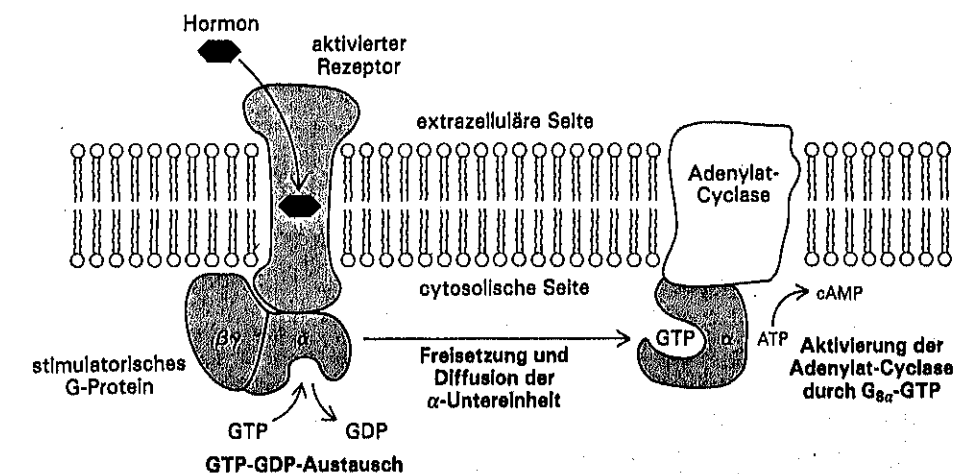


Abb. 17-4. Kontrolle des Glykogen-Stoffwechsels durch Kontrollenzyme. Die aktiven Enzyme sind grau unterlegt. Die Aktivierung der Adenylatcyclase durch Glucagon gilt nur für das Leberenzym. Weitere Erklärung im Text.



38.5 G-Proteine können eine inaktive GDP-Form und eine aktive GTP-Form annehmen. Der Austausch von gebundenem GDP gegen GTP wird vom Hormon-Rezeptor-Komplex katalysiert. Gα-GTP aktiviert das Effektorprotein. Die Hydrolyse des gebundenen GTP stellt den inaktiven Zustand des G-Proteins wieder her. Der Zyklus wird vom Phosphorylpotential des GTP betrieben.



38.6 Die Aktivierung der Adenylat-Cyclase durch Bindung eines Hormons an seinen spezifischen Rezeptor wird von Gα, dem stimulatorischen G-Protein, vermittelt. Ein einziger Hormon-Rezeptor-Komplex katalysiert die Bildung vieler Gα-Moleküle. Die Hydrolyse des an die α-Untereinheit von Gα gebundenen GTP beendet die Aktivierung der Adenylat-Cyclase.

