

# Inhaltsübersicht

<b>Teil I</b>	<b>Einführung 1</b>	<b>Teil IV</b>	<b>Metabolismus 537</b>
Kapitel 1	Einführung in die Chemie des Lebens 3	Kapitel 14	Einführung in den Stoffwechsel 539
Kapitel 2	Wasser 29	Kapitel 15	Glucose-Katabolismus 581
<b>Teil II</b>	<b>Biomoleküle 53</b>	Kapitel 16	Glykogenstoffwechsel und Gluconeogenese 635
Kapitel 3	Nucleotide, Nucleinsäuren und genetische Information 55	Kapitel 17	Citratzyklus 677
Kapitel 4	Aminosäuren 101	Kapitel 18	Elektronentransport und oxidative Phosphorylierung 715
Kapitel 5	Proteine: Primärstruktur 121	Kapitel 19	Photosynthese 769
Kapitel 6	Dreidimensionale Struktur von Proteinen 163	Kapitel 20	Lipidstoffwechsel 811
Kapitel 7	Proteinfunktion: Myoglobin und Hämoglobin, Muskelkontraktion und Antikörper 221	Kapitel 21	Aminosäuremetabolismus 879
Kapitel 8	Kohlenhydrate 269	Kapitel 22	Energiestoffwechsel der Säuger: Vernetzung und Regulation 945
Kapitel 9	Lipide und biologische Membranen 299		
Kapitel 10	Membrantransport 357	<b>Teil V</b>	<b>Genexpression und Replikation 983</b>
<b>Teil III</b>	<b>Enzyme 391</b>	Kapitel 23	Nucleotidmetabolismus 985
Kapitel 11	Enzymatische Katalyse 393	Kapitel 24	Struktur von Nucleinsäuren 1021
Kapitel 12	Enzymkinetik, Hemmung und Regulation 439	Kapitel 25	DNA-Replikation, DNA-Reparatur und Rekombination 1075
Kapitel 13	Biochemische Signale 487	Kapitel 26	Transkription und RNA-Prozessierung 1139
		Kapitel 27	Proteinbiosynthese 1193
		Kapitel 28	Regulation der Genexpression 1255

# Inhaltsverzeichnis

<b>Teil I</b>	<b>Einführung 1</b>	<b>Teil II</b>	<b>Biomoleküle 53</b>
<b>Kapitel 1 Einführung in die Chemie des Lebens 3</b>			
1.1	Der Ursprung des Lebens 3	3.1	Nucleotide 56
1.1.1	Biomoleküle entstehen aus unbelebter Materie 4	3.2	Einführung in die Nucleinsäurestruktur 59
1.1.2	Komplexe, sich selbst replizierende Systeme entwickelten sich aus einfachen Molekülen 6	3.2.1	Nucleinsäuren sind Polymere aus Nucleotiden 59
1.2	Zelluläre Strukturen 7	3.2.2	DNA bildet eine Doppelhelix 60
1.2.1	Zellen führen Stoffwechselreaktionen aus 7	3.2.3	RNA ist eine einzelsträngige Nucleinsäure 64
1.2.2	Es gibt zwei Arten von Zellen: Prokaryoten und Eukaryoten 9	3.3	Übersicht über die Nucleinsäurefunktion 64
1.2.3	Molekülanalysen offenbaren drei Abstammungsdomänen von Organismen 10	3.3.1	DNA ist Träger der genetischen Information 65
1.2.4	Organismen entwickeln sich weiter 12	3.3.2	Gene steuern die Proteinsynthese 65
1.3	Thermodynamik 14	3.4	Nucleinsäuresequenzierung 67
1.3.1	Der Erste Hauptsatz der Thermodynamik: Die Energie bleibt erhalten 14	3.4.1	Restriktionsendonuclease schneiden die DNA an spezifischen Sequenzen 68
1.3.2	Der Zweite Hauptsatz der Thermodynamik: Die Entropie nimmt ständig zu 15	3.4.2	Die Elektrophorese trennt Nucleinsäuren entsprechend ihrer Größe 70
1.3.3	Die Freie Enthalpieänderung bestimmt die Spontaneität eines Prozesses 17	3.4.3	Die klassische Sequenzierung verwendet die Kettenabbruchmethode 71
1.3.4	Freie Enthalpieänderungen können aus den Konzentrationen der Reaktanten und Produkte berechnet werden 19	3.4.4	Sequenzierungstechniken der nächsten Generation sind massiv parallel 74
1.3.5	Das Leben erreicht Homöostase, indem es den Gesetzen der Thermodynamik gehorcht 22	3.4.5	Es wurden vollständige Genome sequenziert 75
<b>Kapitel 2 Wasser 29</b>			
2.1	Physikalische Eigenschaften von Wasser 29	3.4.6	Evolution ergibt sich durch Sequenzmutationen 78
2.1.1	Wasser ist ein polares Molekül 30	3.5	Manipulierung der DNA 81
2.1.2	Hydrophile Stoffe lösen sich in Wasser 33	3.5.1	Eine klonierte DNA ist eine vervielfältigte Kopie 82
2.1.3	Der hydrophobe Effekt lässt apolare Stoffe in Wasser aggregieren 34	3.5.2	DNA-Bibliotheken sind Sammlungen klonierter DNA 85
2.1.4	Wasser bewegt sich durch Osmose und gelöste Stoffe bewegen sich durch Diffusion 37	3.5.3	DNA wird mithilfe der Polymerasenkettenreaktion vervielfältigt 87
2.2	Chemische Eigenschaften von Wasser 39	3.5.4	Die rekombinante DNA-Technologie hat zahlreiche praktische Anwendungen 88
2.2.1	Wasser dissoziiert in $H^+$ - und $OH^-$ -Ionen 39		
2.2.2	Säuren und Basen verändern den pH-Wert 41		
2.2.3	Puffer können Änderungen des pH-Werts verhindern 45		
<b>Kapitel 3 Nucleotide, Nucleinsäuren und genetische Information 55</b>			
3.1	Nucleotide 56		
3.2	Einführung in die Nucleinsäurestruktur 59		
3.2.1	Nucleinsäuren sind Polymere aus Nucleotiden 59		
3.2.2	DNA bildet eine Doppelhelix 60		
3.2.3	RNA ist eine einzelsträngige Nucleinsäure 64		
3.3	Übersicht über die Nucleinsäurefunktion 64		
3.3.1	DNA ist Träger der genetischen Information 65		
3.3.2	Gene steuern die Proteinsynthese 65		
3.4	Nucleinsäuresequenzierung 67		
3.4.1	Restriktionsendonuclease schneiden die DNA an spezifischen Sequenzen 68		
3.4.2	Die Elektrophorese trennt Nucleinsäuren entsprechend ihrer Größe 70		
3.4.3	Die klassische Sequenzierung verwendet die Kettenabbruchmethode 71		
3.4.4	Sequenzierungstechniken der nächsten Generation sind massiv parallel 74		
3.4.5	Es wurden vollständige Genome sequenziert 75		
3.4.6	Evolution ergibt sich durch Sequenzmutationen 78		
3.5	Manipulierung der DNA 81		
3.5.1	Eine klonierte DNA ist eine vervielfältigte Kopie 82		
3.5.2	DNA-Bibliotheken sind Sammlungen klonierter DNA 85		
3.5.3	DNA wird mithilfe der Polymerasenkettenreaktion vervielfältigt 87		
3.5.4	Die rekombinante DNA-Technologie hat zahlreiche praktische Anwendungen 88		
<b>Kapitel 4 Aminosäuren 101</b>			
4.1	Aminosäurestrukturen 103		
4.1.1	Aminosäuren sind dipolare Ionen 103		
4.1.2	Aminosäuren sind über Peptidbindungen verknüpft 103		
4.1.3	Die Seitenketten der Aminosäuren sind unpolär, polar oder geladen 106		

4.1.4	Die pK-Werte der ionisierbaren Gruppen sind abhängig von benachbarten Gruppen	108	6.2	Tertiärstruktur	178																																																															
4.1.5	Die Namen der Aminosäuren werden abgekürzt	109	6.2.1	Proteinstrukturen werden mithilfe der Röntgenkristallographie, Kernspinresonanz oder der Kryoelektronenmikroskopie bestimmt	178																																																															
4.2	Stereochemie	110	6.2.2	Die Anordnung der Seitenketten hängt von der Polarität ab	183																																																															
4.3	Aminosäurederivate	114	6.2.3	Tertiärstrukturen enthalten Kombinationen von Sekundärstrukturen	185																																																															
4.3.1	Proteinseitenketten können verändert werden	114	6.2.4	Die Struktur ist besser konserviert als die Sequenz	188																																																															
4.3.2	Einige Aminosäuren sind biologisch aktiv	115	6.2.5	Die Strukturbioinformatik liefert die Mittel zur Speicherung, Visualisierung und zum Vergleich von Proteinstrukturinformationen	189																																																															
<b>Kapitel 5</b>	<b>Proteine: Primärstruktur</b>	<b>121</b>	6.3	Quartärstruktur und Symmetrie	192																																																															
5.1	Diversität von Polypeptiden	121	6.4	Proteinfaltung und Stabilität	194																																																															
5.2	Proteinreinigung	124	6.4.1	Proteine werden durch mehrere Kräfte stabilisiert	195																																																															
5.2.1	Zur Proteinreinigung ist eine Strategie nötig	124	6.4.2	Proteine können denaturiert und renaturiert werden	197																																																															
5.2.2	Durch Aussalzen kann man Proteine aufgrund ihrer Löslichkeit trennen	127	6.4.3	Proteine sind dynamisch	198																																																															
5.2.3	Bei der Chromatographie kommt es zur Wechselwirkung mit der mobilen und stationären Phase	128	6.5	Proteinfaltung	200																																																															
5.2.4	Elektrophorese trennt Moleküle entsprechend ihrer Ladung und Größe	132	6.5.1	Proteinfaltungsmechanismen	201																																																															
5.2.5	Die Ultrazentrifugation trennt Makromoleküle nach ihrer Masse	134	6.5.2	Molekulare Chaperone helfen bei der Proteinfaltung	204																																																															
5.3	Proteinsequenzierung	135	6.5.3	Manche Krankheiten werden durch fehlgefaltete Proteine hervorgerufen	209																																																															
5.3.1	Im ersten Schritt werden Untereinheiten getrennt	137	<b>Kapitel 7</b>	<b>Proteinfunktion: Myoglobin und Hämoglobin, Muskelkontraktion und Antikörper</b>	<b>221</b>																																																															
5.3.2	Spaltung von Polypeptidketten	140	7.1	Sauerstoffbindung an Myoglobin und Hämoglobin	221	5.3.3	Edman-Abbau entfernt Aminosäuren vom N-Terminus eines Peptids	141	7.1.1	Myoglobin ist ein monomeres, sauerstoffbindendes Protein	222	5.3.4	Massenspektrometrie zur Bestimmung der Peptidsequenz	143	7.1.2	Hämoglobin ist ein Tetramer mit zwei Konformationen	226	5.3.5	Rekonstruierte Proteinsequenzen werden in Datenbanken gesammelt	146	7.1.3	Sauerstoff bindet kooperativ an Hämoglobin	229	5.4	Evolution von Proteinen	147	7.1.4	Beide Konformationen des Hämoglobins unterscheiden sich in ihrem Sauerstoffbindungsverhalten	232	5.4.1	Proteinsequenzen decken evolutionäre Verwandtschaften zwischen Proteinen auf	148	7.1.5	Mutationen können die Struktur und Funktion des Hämoglobins beeinträchtigen	240	5.4.2	Proteine entwickelten sich durch Verdopplung von Genen oder Gensegmenten weiter	151	7.2	Muskelkontraktion	243	<b>Kapitel 6</b>	<b>Dreidimensionale Struktur von Proteinen</b>	<b>163</b>	7.2.1	Muskulatur besteht aus ineinander greifenden dicken und dünnen Filamenten	243	6.1	Sekundärstruktur	164	7.2.2	Muskelkontraktion kommt durch die Wanderung der Myosinköpfe entlang der dünnen Filamente zustande	252	6.1.1	Die planare Peptidgruppe schränkt Polypeptidkonformationen ein	164	7.2.3	In Nichtmuskelzellen bildet Actin Mikrofilamente	254	6.1.2	Die häufigsten regulären Sekundärstrukturen sind die $\alpha$ -Helix- und die $\beta$ -Faltblattstruktur	167	6.1.3	Faserproteine haben eine sich wiederholende Sekundärstruktur	172	6.1.4	Die meisten Proteine enthalten nicht repetitive Strukturen	177
7.1	Sauerstoffbindung an Myoglobin und Hämoglobin	221																																																																		
5.3.3	Edman-Abbau entfernt Aminosäuren vom N-Terminus eines Peptids	141	7.1.1	Myoglobin ist ein monomeres, sauerstoffbindendes Protein	222	5.3.4	Massenspektrometrie zur Bestimmung der Peptidsequenz	143	7.1.2	Hämoglobin ist ein Tetramer mit zwei Konformationen	226	5.3.5	Rekonstruierte Proteinsequenzen werden in Datenbanken gesammelt	146	7.1.3	Sauerstoff bindet kooperativ an Hämoglobin	229	5.4	Evolution von Proteinen	147	7.1.4	Beide Konformationen des Hämoglobins unterscheiden sich in ihrem Sauerstoffbindungsverhalten	232	5.4.1	Proteinsequenzen decken evolutionäre Verwandtschaften zwischen Proteinen auf	148	7.1.5	Mutationen können die Struktur und Funktion des Hämoglobins beeinträchtigen	240	5.4.2	Proteine entwickelten sich durch Verdopplung von Genen oder Gensegmenten weiter	151	7.2	Muskelkontraktion	243	<b>Kapitel 6</b>	<b>Dreidimensionale Struktur von Proteinen</b>	<b>163</b>	7.2.1	Muskulatur besteht aus ineinander greifenden dicken und dünnen Filamenten	243	6.1	Sekundärstruktur	164	7.2.2	Muskelkontraktion kommt durch die Wanderung der Myosinköpfe entlang der dünnen Filamente zustande	252	6.1.1	Die planare Peptidgruppe schränkt Polypeptidkonformationen ein	164	7.2.3	In Nichtmuskelzellen bildet Actin Mikrofilamente	254	6.1.2	Die häufigsten regulären Sekundärstrukturen sind die $\alpha$ -Helix- und die $\beta$ -Faltblattstruktur	167	6.1.3	Faserproteine haben eine sich wiederholende Sekundärstruktur	172	6.1.4	Die meisten Proteine enthalten nicht repetitive Strukturen	177						
7.1.1	Myoglobin ist ein monomeres, sauerstoffbindendes Protein	222																																																																		
5.3.4	Massenspektrometrie zur Bestimmung der Peptidsequenz	143	7.1.2	Hämoglobin ist ein Tetramer mit zwei Konformationen	226	5.3.5	Rekonstruierte Proteinsequenzen werden in Datenbanken gesammelt	146	7.1.3	Sauerstoff bindet kooperativ an Hämoglobin	229	5.4	Evolution von Proteinen	147	7.1.4	Beide Konformationen des Hämoglobins unterscheiden sich in ihrem Sauerstoffbindungsverhalten	232	5.4.1	Proteinsequenzen decken evolutionäre Verwandtschaften zwischen Proteinen auf	148	7.1.5	Mutationen können die Struktur und Funktion des Hämoglobins beeinträchtigen	240	5.4.2	Proteine entwickelten sich durch Verdopplung von Genen oder Gensegmenten weiter	151	7.2	Muskelkontraktion	243	<b>Kapitel 6</b>	<b>Dreidimensionale Struktur von Proteinen</b>	<b>163</b>	7.2.1	Muskulatur besteht aus ineinander greifenden dicken und dünnen Filamenten	243	6.1	Sekundärstruktur	164	7.2.2	Muskelkontraktion kommt durch die Wanderung der Myosinköpfe entlang der dünnen Filamente zustande	252	6.1.1	Die planare Peptidgruppe schränkt Polypeptidkonformationen ein	164	7.2.3	In Nichtmuskelzellen bildet Actin Mikrofilamente	254	6.1.2	Die häufigsten regulären Sekundärstrukturen sind die $\alpha$ -Helix- und die $\beta$ -Faltblattstruktur	167	6.1.3	Faserproteine haben eine sich wiederholende Sekundärstruktur	172	6.1.4	Die meisten Proteine enthalten nicht repetitive Strukturen	177												
7.1.2	Hämoglobin ist ein Tetramer mit zwei Konformationen	226																																																																		
5.3.5	Rekonstruierte Proteinsequenzen werden in Datenbanken gesammelt	146	7.1.3	Sauerstoff bindet kooperativ an Hämoglobin	229	5.4	Evolution von Proteinen	147	7.1.4	Beide Konformationen des Hämoglobins unterscheiden sich in ihrem Sauerstoffbindungsverhalten	232	5.4.1	Proteinsequenzen decken evolutionäre Verwandtschaften zwischen Proteinen auf	148	7.1.5	Mutationen können die Struktur und Funktion des Hämoglobins beeinträchtigen	240	5.4.2	Proteine entwickelten sich durch Verdopplung von Genen oder Gensegmenten weiter	151	7.2	Muskelkontraktion	243	<b>Kapitel 6</b>	<b>Dreidimensionale Struktur von Proteinen</b>	<b>163</b>	7.2.1	Muskulatur besteht aus ineinander greifenden dicken und dünnen Filamenten	243	6.1	Sekundärstruktur	164	7.2.2	Muskelkontraktion kommt durch die Wanderung der Myosinköpfe entlang der dünnen Filamente zustande	252	6.1.1	Die planare Peptidgruppe schränkt Polypeptidkonformationen ein	164	7.2.3	In Nichtmuskelzellen bildet Actin Mikrofilamente	254	6.1.2	Die häufigsten regulären Sekundärstrukturen sind die $\alpha$ -Helix- und die $\beta$ -Faltblattstruktur	167	6.1.3	Faserproteine haben eine sich wiederholende Sekundärstruktur	172	6.1.4	Die meisten Proteine enthalten nicht repetitive Strukturen	177																		
7.1.3	Sauerstoff bindet kooperativ an Hämoglobin	229																																																																		
5.4	Evolution von Proteinen	147	7.1.4	Beide Konformationen des Hämoglobins unterscheiden sich in ihrem Sauerstoffbindungsverhalten	232	5.4.1	Proteinsequenzen decken evolutionäre Verwandtschaften zwischen Proteinen auf	148	7.1.5	Mutationen können die Struktur und Funktion des Hämoglobins beeinträchtigen	240	5.4.2	Proteine entwickelten sich durch Verdopplung von Genen oder Gensegmenten weiter	151	7.2	Muskelkontraktion	243	<b>Kapitel 6</b>	<b>Dreidimensionale Struktur von Proteinen</b>	<b>163</b>	7.2.1	Muskulatur besteht aus ineinander greifenden dicken und dünnen Filamenten	243	6.1	Sekundärstruktur	164	7.2.2	Muskelkontraktion kommt durch die Wanderung der Myosinköpfe entlang der dünnen Filamente zustande	252	6.1.1	Die planare Peptidgruppe schränkt Polypeptidkonformationen ein	164	7.2.3	In Nichtmuskelzellen bildet Actin Mikrofilamente	254	6.1.2	Die häufigsten regulären Sekundärstrukturen sind die $\alpha$ -Helix- und die $\beta$ -Faltblattstruktur	167	6.1.3	Faserproteine haben eine sich wiederholende Sekundärstruktur	172	6.1.4	Die meisten Proteine enthalten nicht repetitive Strukturen	177																								
7.1.4	Beide Konformationen des Hämoglobins unterscheiden sich in ihrem Sauerstoffbindungsverhalten	232																																																																		
5.4.1	Proteinsequenzen decken evolutionäre Verwandtschaften zwischen Proteinen auf	148	7.1.5	Mutationen können die Struktur und Funktion des Hämoglobins beeinträchtigen	240	5.4.2	Proteine entwickelten sich durch Verdopplung von Genen oder Gensegmenten weiter	151	7.2	Muskelkontraktion	243	<b>Kapitel 6</b>	<b>Dreidimensionale Struktur von Proteinen</b>	<b>163</b>	7.2.1	Muskulatur besteht aus ineinander greifenden dicken und dünnen Filamenten	243	6.1	Sekundärstruktur	164	7.2.2	Muskelkontraktion kommt durch die Wanderung der Myosinköpfe entlang der dünnen Filamente zustande	252	6.1.1	Die planare Peptidgruppe schränkt Polypeptidkonformationen ein	164	7.2.3	In Nichtmuskelzellen bildet Actin Mikrofilamente	254	6.1.2	Die häufigsten regulären Sekundärstrukturen sind die $\alpha$ -Helix- und die $\beta$ -Faltblattstruktur	167	6.1.3	Faserproteine haben eine sich wiederholende Sekundärstruktur	172	6.1.4	Die meisten Proteine enthalten nicht repetitive Strukturen	177																														
7.1.5	Mutationen können die Struktur und Funktion des Hämoglobins beeinträchtigen	240																																																																		
5.4.2	Proteine entwickelten sich durch Verdopplung von Genen oder Gensegmenten weiter	151	7.2	Muskelkontraktion	243	<b>Kapitel 6</b>	<b>Dreidimensionale Struktur von Proteinen</b>	<b>163</b>	7.2.1	Muskulatur besteht aus ineinander greifenden dicken und dünnen Filamenten	243	6.1	Sekundärstruktur	164	7.2.2	Muskelkontraktion kommt durch die Wanderung der Myosinköpfe entlang der dünnen Filamente zustande	252	6.1.1	Die planare Peptidgruppe schränkt Polypeptidkonformationen ein	164	7.2.3	In Nichtmuskelzellen bildet Actin Mikrofilamente	254	6.1.2	Die häufigsten regulären Sekundärstrukturen sind die $\alpha$ -Helix- und die $\beta$ -Faltblattstruktur	167	6.1.3	Faserproteine haben eine sich wiederholende Sekundärstruktur	172	6.1.4	Die meisten Proteine enthalten nicht repetitive Strukturen	177																																				
7.2	Muskelkontraktion	243																																																																		
<b>Kapitel 6</b>	<b>Dreidimensionale Struktur von Proteinen</b>	<b>163</b>	7.2.1	Muskulatur besteht aus ineinander greifenden dicken und dünnen Filamenten	243	6.1	Sekundärstruktur	164	7.2.2	Muskelkontraktion kommt durch die Wanderung der Myosinköpfe entlang der dünnen Filamente zustande	252	6.1.1	Die planare Peptidgruppe schränkt Polypeptidkonformationen ein	164	7.2.3	In Nichtmuskelzellen bildet Actin Mikrofilamente	254	6.1.2	Die häufigsten regulären Sekundärstrukturen sind die $\alpha$ -Helix- und die $\beta$ -Faltblattstruktur	167	6.1.3	Faserproteine haben eine sich wiederholende Sekundärstruktur	172	6.1.4	Die meisten Proteine enthalten nicht repetitive Strukturen	177																																										
7.2.1	Muskulatur besteht aus ineinander greifenden dicken und dünnen Filamenten	243																																																																		
6.1	Sekundärstruktur	164	7.2.2	Muskelkontraktion kommt durch die Wanderung der Myosinköpfe entlang der dünnen Filamente zustande	252	6.1.1	Die planare Peptidgruppe schränkt Polypeptidkonformationen ein	164	7.2.3	In Nichtmuskelzellen bildet Actin Mikrofilamente	254	6.1.2	Die häufigsten regulären Sekundärstrukturen sind die $\alpha$ -Helix- und die $\beta$ -Faltblattstruktur	167	6.1.3	Faserproteine haben eine sich wiederholende Sekundärstruktur	172	6.1.4	Die meisten Proteine enthalten nicht repetitive Strukturen	177																																																
7.2.2	Muskelkontraktion kommt durch die Wanderung der Myosinköpfe entlang der dünnen Filamente zustande	252																																																																		
6.1.1	Die planare Peptidgruppe schränkt Polypeptidkonformationen ein	164	7.2.3	In Nichtmuskelzellen bildet Actin Mikrofilamente	254	6.1.2	Die häufigsten regulären Sekundärstrukturen sind die $\alpha$ -Helix- und die $\beta$ -Faltblattstruktur	167	6.1.3	Faserproteine haben eine sich wiederholende Sekundärstruktur	172	6.1.4	Die meisten Proteine enthalten nicht repetitive Strukturen	177																																																						
7.2.3	In Nichtmuskelzellen bildet Actin Mikrofilamente	254																																																																		
6.1.2	Die häufigsten regulären Sekundärstrukturen sind die $\alpha$ -Helix- und die $\beta$ -Faltblattstruktur	167																																																																		
6.1.3	Faserproteine haben eine sich wiederholende Sekundärstruktur	172																																																																		
6.1.4	Die meisten Proteine enthalten nicht repetitive Strukturen	177																																																																		

7.3	Antikörper 256	9.3.1	Integrale Membranproteine treten mit hydrophoben Lipiden in Wechselwirkung 319
7.3.1	Antikörper haben konstante und variable Regionen 257	9.3.2	Lipidgebundene Proteine sind an der Lipiddoppelschicht verankert 324
7.3.2	Antikörper erkennen eine enorme Vielfalt von Antigenen 259	9.3.3	Peripherie Proteine verbinden sich locker mit Membranen 327
<b>Kapitel 8 Kohlenhydrate 269</b>		9.4	Membranstruktur und -aufbau 327
8.1	Monosaccharide 269	9.4.1	Das Flüssig-Mosaik-Modell trägt der Lateraldiffusion Rechnung 327
8.1.1	Monosaccharide sind Aldosen und Ketosen 270	9.4.2	Das Membranskelett unterstützt die Festlegung der Zellgestalt 330
8.1.2	Monosaccharide unterscheiden sich in Konfiguration und Konformation 271	9.4.3	Membranlipide sind asymmetrisch verteilt 332
8.1.3	Zucker können modifiziert und kovalent verknüpft werden 274	9.4.4	Der Sekretionsweg erzeugt sezernierte und Transmembranproteine 336
8.2	Polysaccharide 277	9.4.5	Intrazelluläre Vesikel transportieren Proteine 340
8.2.1	Lactose und Saccharose sind Disaccharide 277	9.4.6	Proteine vermitteln die Fusion von Vesikeln 345
8.2.2	Strukturpolysaccharide: Cellulose und Chitin 278		
8.2.3	Speicherpolysaccharide: Stärke und Glykogen 281	<b>Kapitel 10 Membrantransport 357</b>	
8.2.4	Glykosaminoglykane bilden hoch hydratisierte Gele 283	10.1	Thermodynamik des Transports 357
8.3	Glykoproteine 286	10.2	Passiv vermittelter Transport 359
8.3.1	Proteoglykane enthalten Glykosaminoglykane 286	10.2.1	Ionophore transportieren Ionen durch Membranen 359
8.3.2	Die Bakterienzellwand besteht aus Peptidoglykan 287	10.2.2	Porine enthalten $\beta$ -Fässer 361
8.3.3	Viele eukaryotische Proteine sind glykosiliert 289	10.2.3	Ionenkanäle sind hochselektiv 362
8.3.4	Oligosaccharide können die Struktur, Funktion und Erkennung von Glykoproteinen bestimmen 292	10.2.4	Aquaporine ermöglichen den Wassertransport durch die Membran 369
<b>Kapitel 9 Lipide und biologische Membranen 299</b>		10.2.5	Transportproteine wechseln zwischen zwei Konformationen 373
9.1	Klassifizierung der Lipide 299	10.3	Aktiver Transport 375
9.1.1	Die Eigenschaften von Fettsäuren hängen von ihren Kohlenwasserstoffketten ab 300	10.3.1	(Na <sup>+</sup> -K <sup>+</sup> )-ATPase transportiert Ionen in entgegengesetzte Richtungen 376
9.1.2	Triacylglycerine enthalten drei veresterte Fettsäuren 301	10.3.2	Ca <sup>2+</sup> -ATPase pumpst Ca <sup>2+</sup> -Ionen aus dem Cytosol hinaus 378
9.1.3	Glycerophospholipide sind amphiphil 303	10.3.3	ABC-Transporter sind für die Arzneimittelresistenz verantwortlich 380
9.1.4	Sphingolipide sind Aminoalkoholderivate 306	10.3.4	Ionengradientgetriebener aktiver Transport 382
9.1.5	Steroide enthalten vier fusionierte Ringe 309		
9.1.6	Andere Lipide übernehmen eine Vielzahl von Stoffwechselaufgaben 312	<b>Teil III Enzyme 391</b>	
9.2	Lipiddoppelschichten 315	<b>Kapitel 11 Enzymatische Katalyse 393</b>	
9.2.1	Die Bildung von Doppelschichten wird vom hydrophoben Effekt angetrieben 315	11.1	Allgemeine Eigenschaften von Enzymen 394
9.2.2	Lipiddoppelschichten besitzen flüssigartige Eigenschaften 316	11.1.1	Enzyme werden nach der Art der katalysierten Reaktion eingeteilt 395
9.3	Membranproteine 319	11.1.2	Enzyme wirken auf spezifische Substrate 396
		11.1.3	Einige Enzyme benötigen Cofaktoren 397
		11.2	Aktivierungsenergie und Reaktionsverlauf 399
		11.3	Katalysemechanismen 401
		11.3.1	Säure-Base-Katalyse tritt bei Protonübertragung auf 402

<p>11.3.2 Kovalente Katalyse benötigt in der Regel ein Nucleophil 406</p> <p>11.3.3 Metallionen-Cofaktoren wirken als Katalysatoren 407</p> <p>11.3.4 Katalyse durch Nachbargruppen- und Orientierungseffekte 408</p> <p>11.3.5 Enzyme katalysieren Reaktionen vorrangig durch Bindung des Übergangszustands 410</p> <p><b>11.4 Lysozym 412</b></p> <p>  11.4.1 Das aktive Zentrum des Lysozyms wurde durch Molekülmodellbau bestimmt 413</p> <p>  11.4.2 Die Lysozymreaktion läuft über kovalente Zwischenstufen 414</p> <p><b>11.5 Serinproteasen 419</b></p> <p>  11.5.1 Die Aminosäurereste, die das aktive Zentrum bilden, wurden durch chemische Markierung identifiziert 419</p> <p>  11.5.2 Mittels Röntgenstrukturanalyse erhält man Informationen zur Katalyse, Substratspezifität und Evolution 420</p> <p>  11.5.3 Serinproteasen verwenden mehrere Katalysemechanismen 424</p> <p>  11.5.4 Zymogene sind inaktive Vorstufen von Enzymen 430</p>	<p>12.3.1 Allosterische Kontrolle durch Bindung an einer anderen Stelle als dem aktiven Zentrum 463</p> <p>12.3.2 Kontrolle durch kovalente Modifikation beinhaltet in der Regel Proteinphosphorylierung 468</p> <p><b>12.4 Arzneistoffentwicklung (<i>Drug Design</i>) 472</b></p> <p>  12.4.1 Die Arzneistoffentwicklung bedient sich verschiedener Techniken 473</p> <p>  12.4.2 Die Bioverfügbarkeit eines Arzneistoffes hängt davon ab, wie er resorbiert und im Körper transportiert wird 474</p> <p>  12.4.3 Klinische Prüfungen geben Aufschluss über Wirksamkeit und Sicherheit 475</p> <p>  12.4.4 An Arzneimittelnebenwirkungen sind häufig die Cytochrome P450 beteiligt 477</p>
<b>Kapitel 13 Biochemische Signale 487</b>	
<p><b>13.1 Hormone 487</b></p> <p>  13.1.1 Die Hormone der Pankreasinselzellen (Langerhans-Inseln) steuern den Brennstoffmetabolismus 489</p> <p>  13.1.2 Adrenalin und Noradrenalin bereiten den Körper auf eine Reaktion vor 489</p> <p>  13.1.3 Steroidhormone regulieren vielfältige Stoffwechsel- und Sexualvorgänge 492</p> <p>  13.1.4 Das Wachstumshormon bindet an Rezeptoren im Muskel, Knochen und Knorpel 493</p> <p><b>13.2 Rezeptor-Tyrosinkinasen 495</b></p> <p>  13.2.1 Rezeptor-Tyrosinkinasen übermitteln Signale durch die Zellmembran 496</p> <p>  13.2.2 Kinasekaskaden geben Signale an den Zellkern weiter 500</p> <p>  13.2.3 Manche Rezeptoren sind mit Nichtrezeptor-Tyrosinkinasen verknüpft 505</p> <p>  13.2.4 Proteinphosphatasen sind selber Signalproteine 509</p> <p><b>13.3 Heterotrimere G-Proteine 512</b></p> <p>  13.3.1 G-Proteingekoppelte Rezeptoren enthalten sieben Transmembranhelices 513</p> <p>  13.3.2 Heterotrimere G-Proteine dissoziieren bei Aktivierung 515</p> <p>  13.3.3 Die Adenylatcyclase synthetisiert cAMP, um die Proteinkinase A zu aktivieren 517</p> <p>  13.3.4 Phosphodiesterasen begrenzen die Aktivität des Second Messengers 522</p> <p><b>13.4 Der Phosphatidylinositolweg 523</b></p> <p>  13.4.1 Bei Bindung des Liganden werden im Cytoplasma die Second Messenger IP<sub>3</sub> und Ca<sup>2+</sup> freigesetzt 524</p>	

13.4.2	Calmodulin ist ein durch $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen aktivierter Schalter	525
13.4.3	DAG ist ein fettlöslicher Second Messenger, der die Proteinkinase C aktiviert	528
13.4.4	Nachwort: Komplexe Systeme haben emergente Eigenschaften	529
<b>Teil IV</b>	<b>Metabolismus</b>	537
<b>Kapitel 14</b>	<b>Einführung in den Stoffwechsel</b>	539
14.1	Allgemeine Einführung in den Stoffwechsel	539
14.1.1	Ernährung umfasst Nahrungsaufnahme und -verwendung	540
14.1.2	Vitamine und Mineralien unterstützen Stoffwechselreaktionen	541
14.1.3	Stoffwechselwege stellen eine Abfolge von enzymatischen Reaktionen dar	542
14.1.4	Die Thermodynamik bestimmt die Richtung und Regulationsmöglichkeiten von Stoffwechselwegen	546
14.1.5	Kontrolle des Stoffwechselflusses	548
14.2	Energiereiche Verbindungen	550
14.2.1	ATP weist ein hohes Phosphorylgruppenübertragungspotential auf	551
14.2.2	Gekoppelte Reaktionen ermöglichen endergone Prozesse	553
14.2.3	Andere phosphorylierte Verbindungen haben ein hohes Phosphorylgruppenübertragungspotential	556
14.2.4	Nucleosidtriphosphate sind frei ineinander umwandelbar	558
14.2.5	Thioester sind energiereiche Verbindungen	559
14.3	Redoxreaktionen (Reduktions-Oxidations-Reaktionen)	561
14.3.1	$\text{NAD}^+$ und FAD sind Elektronenträger	561
14.3.2	Die Nernst'sche Gleichung beschreibt Redoxreaktionen	562
14.3.3	Messung von Reduktionspotentialdifferenzen erlaubt eine Aussage zur Spontaneität einer Reaktion	564
14.4	Experimentelle Ansätze zur Untersuchung von Stoffwechselvorgängen	567
14.4.1	Nachweis von Stoffwechselvorgängen	568
14.4.2	Stoffwechselwege werden durch gezielte Störungen aufgeklärt	570
14.4.3	Die Systembiologie wird zur Untersuchung des Stoffwechsels herangezogen	571

<b>Kapitel 15</b>	<b>Glucose-Katabolismus</b>	581
15.1	Übersicht über die Glykolyse	583
15.2	Die einzelnen Reaktionsschritte der Glykolyse	585
15.2.1	Hexokinase: Verbrauch des ersten ATP	585
15.2.2	Glucosephosphat-Isomerase wandelt Glucose-6-phosphat in Fructose-6-phosphat um	587
15.2.3	Phosphofructokinase: Verbrauch des zweiten ATP	587
15.2.4	Aldolase wandelt eine Verbindung mit sechs Kohlenstoffatomen in zwei Verbindungen mit drei Kohlenstoffatomen um	588
15.2.5	Triosephosphat-Isomerase wandelt Dihydroxyacetophosphat und Glycerinaldehyd-3-phosphat ineinander um	590
15.2.6	Glycerinaldehyd-3-phosphat-Dehydrogenase: Bildung des ersten energiereichen Zwischenprodukts	593
15.2.7	Phosphoglycerat-Kinase: Produktion des ersten ATP	595
15.2.8	Phosphoglycerat-Mutase wandelt 3-Phosphoglycerat und 2-Phosphoglycerat ineinander um	597
15.2.9	Enolase: Bildung des zweiten energiereichen Zwischenprodukts	598
15.2.10	Pyruvatkinase: Produktion des zweiten ATP	600
15.3	Gärung: Der anaerobe Weg des Pyruvats	602
15.3.1	Milchsäuregärung setzt Pyruvat zu Lactat um	603
15.3.2	Alkoholische Gärung setzt Pyruvat zu Ethanol und $\text{CO}_2$ um	604
15.3.3	Vitamin $\text{B}_1$ -Mangel führt zu Beriberi und dem Wernicke-Korsakoff-Syndrom	607
15.3.4	Die Gärung ist energetisch günstig	608
15.4	Kontrolle der Glykolyse	608
15.4.1	Phosphofructokinase: Das Schlüsselenzym für die Flusskontrolle der Glykolyse im Muskel	610
15.4.2	Der Substratkreislauf übernimmt die Feineinstellung der Flusskontrolle	613
15.5	Stoffwechsel von anderen Hexosen als Glucose	615
15.5.1	Fructose wird zu Fructose-6-phosphat oder Glycerinaldehyd-3-phosphat umgesetzt	615
15.5.2	Galactose wird zu Glucose-6-phosphat umgesetzt	618
15.5.3	Mannose wird zu Fructose-6-phosphat umgesetzt	620
15.6	Der Pentosephosphatweg	620
15.6.1	Stufe 1: Oxidation unter Bildung von NADPH und Ribulose-5-phosphat	622
15.6.2	Stufe 2: Isomerisierung und Epimerisierung von Ribulose-5-phosphat	623

15.6.3 Stufe 3: Reaktionen zur Knüpfung und Spaltung von Kohlenstoff-Kohlenstoff-Bindungen	623	17.3 Die Enzyme des Citratcyclus	689
15.6.4 Transketolase katalysiert die Übertragung von C <sub>2</sub> -Einheiten	624	17.3.1 Die Citrat-Synthase fügt eine Acetylgruppe an Oxalacetat	689
15.6.5 Transaldolase katalysiert die Übertragung von C <sub>3</sub> -Einheiten	625	17.3.2 Aconitase wandelt Citrat und Isocitrat ineinander um	690
15.6.6 Kontrollmechanismen für den Pentosephosphatweg sind wichtig	626	17.3.3 NAD <sup>+</sup> -abhängige Isocitrat-Dehydrogenase setzt CO <sub>2</sub> frei	692
<b>Kapitel 16 Glykogenstoffwechsel und Gluconeogenese</b>	<b>635</b>	17.3.4 α-Ketoglutarat-Dehydrogenase ähnelt Pyruvat-Dehydrogenase	693
16.1 Glykogenabbau	636	17.3.5 Succinyl-CoA-Synthetase produziert GTP	693
16.1.1 Glykogen-Phosphorylase baut Glykogen zu Glucose-1-phosphat ab	638	17.3.6 Succinat-Dehydrogenase erzeugt FADH <sub>2</sub>	695
16.1.2 Das Glykogenentzweigungsenzym wirkt als Glucosyltransferase	641	17.3.7 Fumarase erzeugt Malat	696
16.1.3 Phosphoglucomutase wandelt Glucose-1-phosphat und Glucose-6-phosphat ineinander um	642	17.3.8 Malat-Dehydrogenase regeneriert Oxalacetat	696
16.2 Glykogensynthese	645	17.4 Regulation des Citratcyclus	697
16.2.1 UDP-Glucose-Pyrophosphorylase aktiviert Glucosyleinheiten	646	17.4.1 Regulation der Pyruvat-Dehydrogenase durch Produkthemmung und kovalente Modifikation	698
16.2.2 Glykogen-Synthase verlängert die Glykogenketten	647	17.4.2 Die drei geschwindigkeitsbestimmenden Enzyme des Citratcyclus	699
16.2.3 Das Glykogen-Verzweigungsenzym ( <i>branching enzyme</i> ) überträgt Segmente, die aus sieben Glykogenmolekülen bestehen	648	17.5 Mit dem Citratcyclus verbundene Reaktionen	702
16.3 Kontrolle des Glykogenstoffwechsels	649	17.5.1 Stoffwechselwege, die Intermediate des Citratcyclus verbrauchen	702
16.3.1 Direkte allosterische Kontrolle von Glykogen-Phosphorylase und Glykogen-Synthase	650	17.5.2 Reaktionen, die Intermediate des Citratcyclus auffüllen	704
16.3.2 Glykogen-Phosphorylase und Glykogen-Synthase werden durch kovalente Modifikation kontrolliert	651	17.5.3 Der Glyoxylatcyclus und der Citratcyclus haben einige Schritte gemeinsam	705
16.3.3 Phosphorylase-Kinase wird durch Phosphorylierung und Ca <sup>2+</sup> aktiviert	653		
16.3.4 Der Glykogenstoffwechsel unterliegt der hormonellen Kontrolle	656		
16.4 Gluconeogenese	659	<b>Kapitel 18 Elektronentransport und oxidative Phosphorylierung</b>	715
16.4.1 Pyruvat wird in zwei Schritten zu Phosphoenolpyruvat umgewandelt	660	18.1 Das Mitochondrion	716
16.4.2 Hydrolytische Reaktionen umgehen irreversible Glykolysereaktionen	663	18.1.1 Mitochondrien besitzen eine stark gefaltete innere Membran	717
16.4.3 Gluconeogenese und Glykolyse sind unabhängig voneinander reguliert	665	18.1.2 Ionen und Metabolite gelangen über Transportsysteme in die Mitochondrien	718
16.5 Biosynthesewege für andere Kohlenhydrate	667	18.2 Elektronentransport	721
<b>Kapitel 17 Citratcyclus</b>	<b>677</b>	18.2.1 Der Elektronentransport ist ein exergoner Vorgang	721
17.1 Überblick	678	18.2.2 Die Reaktionsfolge des Elektronentransports	722
17.2 Synthese von Acetyl-Coenzym A	681	18.2.3 Komplex I empfängt Elektronen von NADH	725
17.2.1 Die Pyruvat-Dehydrogenase ist ein Multienzymkomplex	681	18.2.4 Komplex II überträgt Elektronen auf Coenzym Q	731
17.2.2 Der Pyruvat-Dehydrogenase-Komplex katalysiert fünf Reaktionen	683	18.2.5 Komplex III transloziert Protonen über den Q-Cyclus	734
		18.2.6 Komplex IV reduziert Sauerstoff zu Wasser	739
		18.3 Oxidative Phosphorylierung	742
		18.3.1 Die chemiosmotische Theorie verknüpft den Elektronentransport mit der ATP-Synthese	743

18.3.2	Die ATP-Synthase wird durch den Fluss der Protonen angetrieben	747	20.2.3	$\beta$ -Oxidation baut Fettsäuren zu Acetyl-CoA ab	823
18.3.3	Die F <sub>1</sub> -Komponente hat eine pseudodreizählige Symmetrie	747	20.2.4	Die Oxidation von ungesättigten Fettsäuren benötigt zusätzliche Enzyme	827
18.3.4	Der P/O-Quotient setzt die Menge des hergestellten ATPs in Bezug zur Menge des reduzierten Sauerstoffs in Bezug	753	20.2.5	Die Oxidation von Fettsäuren mit ungerader Kettenlänge erzeugt Propionyl-CoA	829
18.3.5	Entkopplung der oxidativen Phosphorylierung vom Elektronentransport	754	20.2.6	Die $\beta$ -Oxidation in Peroxisomen unterscheidet sich von der $\beta$ -Oxidation in Mitochondrien	836
18.4	Kontrolle des oxidativen Stoffwechsels	756	20.3	Ketonkörper	837
18.4.1	Die Geschwindigkeit der oxidativen Phosphorylierung hängt von den ATP- und NADH-Konzentrationen ab	756	20.4	Fettsäurebiosynthese	839
18.4.2	Aerober Stoffwechsel hat einige Nachteile	758	20.4.1	Acetyl-CoA aus den Mitochondrien muss ins Cytosol transportiert werden	840
<b>Kapitel 19 Photosynthese</b> 769					
19.1	Chloroplasten	770	20.4.2	Acetyl-CoA-Carboxylase produziert Malonyl-CoA	841
19.1.1	Aufbau der Chloroplasten	770	20.4.3	Fettsäure-Synthase katalysiert sieben Reaktionen	842
19.1.2	Lichtabsorbierende Pigmente	771	20.4.4	Fettsäuren können verlängert und Doppelbindungen eingefügt werden	848
19.2	Die Lichtreaktion	775	20.4.5	Fettsäuren können zur Bildung von Triacylglycerinen verestert werden	849
19.2.1	Wechselwirkung von Licht und Materie	775	20.5	Regulation des Fettsäurestoffwechsels	851
19.2.2	Elektronentransport in photosynthetisch aktiven Bakterien	776	20.6	Synthese von Membranlipiden	853
19.2.3	Der Zwei-Zentren-Elektronentransport ist ein linearer Weg, der O <sub>2</sub> und NADPH erzeugt	780	20.6.1	Glycerophospholipide werden aus Intermediaten der Triacylglycerinsynthese aufgebaut	854
19.2.4	Der Protonengradient treibt die ATP-Synthese durch Photophosphorylierung an	791	20.6.2	Sphingolipide werden aus Palmitoyl-CoA und Serin aufgebaut	858
19.3	Die Dunkelreaktion	794	20.6.3	C <sub>20</sub> -Fettsäuren sind die Vorstufen der Prostaglandine	860
19.3.1	Der Calvin-Cyclus fixiert CO <sub>2</sub>	794	20.7	Cholesterinstoffwechsel	861
19.3.2	Die Produkte des Calvin-Cyclus werden in Stärke, Saccharose und Cellulose umgewandelt	798	20.7.1	Cholesterinbiosynthese aus Acetyl-CoA	862
19.3.3	Der Calvin-Cyclus wird indirekt durch Licht kontrolliert	800	20.7.2	HMG-CoA-Reduktase kontrolliert die Syntheserate von Cholesterin	867
19.3.4	Die Photorespiration konkurriert mit der Photosynthese	802	20.7.3	Ein anomaler Cholesterintransport führt zu Atherosklerose	869
<b>Kapitel 20 Lipidstoffwechsel</b> 811					
20.1	Verdauung, Resorption und Transport von Lipiden	811	<b>Kapitel 21 Aminosäuremetabolismus</b> 879		
20.1.1	Bevor sie absorbiert werden, werden Triacylglycerine verdaut	812	21.1	Intrazellulärer Proteinabbau	879
20.1.2	Lipide werden als Lipoproteine transportiert	814	21.1.1	Lysosomaler Abbau	880
20.2	Fettsäureoxidation	820	21.1.2	Ubiquitin markiert Proteine für den Abbau	880
20.2.1	Fettsäuren werden durch Anheftung an Coenzym A aktiviert	821	21.1.3	Das Proteasom entfaltet und hydrolysiert ubiquitiinierte Polypeptide	882
20.2.2	Carnitin transportiert Acylgruppen durch die Mitochondrienmembran	822	21.2	Aminosäuredesaminierung	885
			21.2.1	Transaminasen verwenden PLP zur Übertragung von Aminogruppen	886
			21.2.2	Glutamat kann oxidativ desaminiert werden	890
			21.3	Der Harnstoffcyclus	891
			21.3.1	Der Harnstoffcyclus wird von fünf Enzymen bewerkstelligt	891
			21.3.2	Der Harnstoffcyclus wird durch die Substratverfügbarkeit reguliert	895

21.4 Aminosäureabbau 896	22.2.1 Die Freisetzung von Insulin wird durch Glucose ausgelöst 956
21.4.1 Alanin, Cystein, Glycin, Serin und Threonin werden zu Pyruvat abgebaut 896	22.2.2 Glucagon und Catecholamine wirken Insulin entgegen 958
21.4.2 Asparagin und Aspartat werden zu Oxalacetat abgebaut 900	22.3 Stoffwechselhomöostase: Die Regulation von Energiestoffwechsel, Appetit und Körpergewicht 961
21.4.3 Arginin, Glutamat, Glutamin, Histidin und Prolin werden zu $\alpha$ -Ketoglutarat abgebaut 900	22.3.1 Die AMP-abhängige Proteinkinase ist die Brennstoffanzeige der Zelle 962
21.4.4 Methionin, Threonin, Isoleucin und Valin werden zu Succinyl-CoA abgebaut 902	22.3.2 Adipocyten und andere Gewebe helfen bei der Regelung des Brennstoffstoffwechsels und des Appetits 964
21.4.5 Leucin und Lysin werden zu Acetoacetat und/oder Acetyl-CoA abgebaut 908	22.3.3 Der Energieaufwand kann durch die adaptive Thermogenese gesteuert werden 966
21.4.6 Tryptophan wird zu Alanin und Acetoacetat abgebaut 908	22.4 Störungen im Energiestoffwechsel 967
21.4.7 Phenylalanin und Tyrosin werden zu Fumarat und Acetoacetat abgebaut 910	22.4.1 Hungern führt zu Stoffwechselanpassungen 967
21.5 Aminosäurebiosynthese 912	22.4.2 Ein hoher Blutzuckerspiegel ist charakteristisch bei Diabetes mellitus 970
21.5.1 Biosynthese der nicht essentiellen Aminosäuren aus häufigen Metaboliten 914	22.4.3 Fettleibigkeit (Obesitas) wird in der Regel durch eine maßlose Nahrungsaufnahme verursacht 974
21.5.2 Biosynthese der essentiellen Aminosäuren in Pflanzen und Mikroorganismen 919	22.4.4 Stoffwechsel bei Krebs 975
21.6 Andere Produkte des Aminosäurestoffwechsels 924	
21.6.1 Häm wird aus Glycin und Succinyl-CoA synthetisiert 925	
21.6.2 Aminosäuren sind Vorstufen für physiologisch wirksame Amine 929	
21.6.3 Stickstoffmonoxid entsteht aus Arginin 931	
21.7 Stickstofffixierung 932	<b>Teil V Genexpression und Replikation 983</b>
21.7.1 Nitrogenase reduziert $N_2$ zu $NH_3$ 933	
21.7.2 Fixierter Stickstoff wird zu biologischen Molekülen assimiliert 937	
<b>Kapitel 22 Energiestoffwechsel der Säuger: Vernetzung und Regulation 945</b>	
22.1 Spezialisierung von Organen 945	<b>Kapitel 23 Nucleotidmetabolismus 985</b>
22.1.1 Das Gehirn benötigt eine ständige Versorgung mit Glucose 947	23.1 Synthese von Purinribonucleotiden 985
22.1.2 Der Muskel verwendet Glucose, Fettsäuren und Ketokörper 949	23.1.1 Purinsynthese ergibt Inosinmonophosphat 987
22.1.3 Fettsäuren und Hormone werden vom Fettgewebe gespeichert und freigesetzt 951	23.1.2 IMP wird in Adenosin- und Guanosinribonucleotide umgewandelt 989
22.1.4 Die Leber ist die zentrale Schaltstation für den Stoffwechsel des Körpers 951	23.1.3 Biosynthese von Purinnucleotiden wird in mehreren Schritten reguliert 991
22.1.5 Die Niere filtert Abfallprodukte aus dem Blut und hält dessen pH-Wert konstant 953	23.1.4 Rückgewinnung von Purinen 992
22.1.6 Das Blut transportiert Metabolite über Stoffwechselzyklen zwischen Organen 954	23.2 Synthese von Pyrimidinribonucleotiden 993
22.2 Hormonelle Kontrolle des Metabolismus der Energieträger im Körper 955	23.2.1 Synthese von UMP erfolgt in sechs Schritten 994
	23.2.2 UMP wird in UTP und CTP umgewandelt 996
	23.2.3 Die Biosynthese der Pyrimidinribonucleotide wird über die ATCase oder über die Carbamoylphosphat-Synthetase II reguliert 996
	23.3 Bildung von Desoxyribonucleotiden 997
	23.3.1 Die Ribonucleotid-Reduktase wandelt Ribonucleotide in Desoxyribonucleotide um 998
	23.3.2 dUMP wird methyliert und es entsteht Thymin 1003

23.4 Nucleotidabbau 1008	25.2.4 Die Replikation stoppt an spezifischen Stellen 1091
23.4.1 Katabolismus der Purine erzeugt Harnsäure 1008	25.2.5 Genauigkeit der Replikation 1093
23.4.2 Manche Tiere bauen Harnsäure ab 1012	25.3 Eukaryotische DNA-Replikation 1094
23.4.3 Pyrimidine werden zu Malonyl-CoA und Methylmalonyl-CoA abgebaut 1013	25.3.1 Eukaryoten verwenden verschiedene DNA-Polymerasen 1094
<b>Kapitel 24 Struktur von Nucleinsäuren 1021</b>	25.3.2 Die Replikation der eukaryotischen DNA beginnt an mehreren Startpunkten 1097
24.1 Die DNA-Helix 1022	25.3.3 Telomerase verlängert die Chromosomenenden 1098
24.1.1 DNA kann verschiedene Konformationen annehmen 1022	25.4 DNA-Schäden 1101
24.1.2 DNA hat eine begrenzte Flexibilität 1028	25.4.1 Umweltfaktoren und chemische Agenzien erzeugen Mutationen 1101
24.1.3 DNA kann superspiralisiert sein 1030	25.4.2 Viele Mutagene sind Carcinogene 1104
24.1.4 Topoisomerasen verändern die DNA-Superspiralisierung 1033	25.5 DNA-Reparatur 1105
24.2 Strukturstabilisierende Kräfte bei Nucleinsäuren 1039	25.5.1 Manche Schäden können direkt repariert werden 1105
24.2.1 Nucleinsäuren werden durch Basenpaarung, durch Stapelwechselwirkungen und durch Ionenwechselwirkungen stabilisiert 1039	25.5.2 Die Basenexcisionsreparatur erfordert eine Glykosylase 1106
24.2.2 DNA kann Denaturierung und Renaturierung erfahren 1042	25.5.3 Die Nucleotidexcisionsreparatur schneidet einen Abschnitt eines DNA-Strangs aus 1108
24.2.3 RNA-Strukturen sind hoch variabel 1043	25.5.4 Fehlpaarungsreparatur korrigiert Replikationsfehler 1109
24.3 Fraktionierung von Nucleinsäuren 1048	25.5.5 Manche DNA-Reparaturmechanismen führen Fehler ein 1110
24.3.1 Nucleinsäuren können mithilfe der Chromatographie gereinigt werden 1048	25.6 Rekombination 1112
24.3.2 Elektrophorese trennt Nucleinsäuren entsprechend ihrer Größe 1048	25.6.1 Die homologe Rekombination bezieht mehrere Proteinkomplexe mit ein 1112
24.4 DNA-Protein-Wechselwirkungen 1051	25.6.2 DNA kann durch Rekombination repariert werden 1120
24.4.1 Restriktionsendonukleasen verformen DNA bei der Bindung 1052	25.6.3 CRISPR-CAS, ein System zum Editieren und zur Regulation von Genomen 1122
24.4.2 Prokaryotische Repressoren beinhalten oft eine DNA-bindende Helix 1054	25.6.4 Die Transposition gruppert DNA-Abschnitte um 1127
24.4.3 Eukaryotische Transkriptionsfaktoren können Zinkfinger oder Leucinzipper enthalten 1057	
24.5 Eukaryotische Chromosomenstruktur 1062	<b>Kapitel 26 Transkription und RNA-Prozessierung 1139</b>
24.5.1 DNA spiralisiert sich um Histone und bildet dabei Nucleosomen 1062	26.1 Prokaryotische RNA-Transkription 1139
24.5.2 Chromatin bildet hochgeordnete Strukturen 1065	26.1.1 Die RNA-Polymerase ähnelt anderen Polymerasen 1140
<b>Kapitel 25 DNA-Replikation, DNA-Reparatur und Rekombination 1075</b>	26.1.2 Die Transkription beginnt an einem Promotor 1143
25.1 DNA-Replikation: Ein Überblick 1076	26.1.3 Die RNA-Kette wächst vom 5'- zum 3'-Ende 1146
25.2 DNA-Replikation in Prokaryoten 1078	26.1.4 Die Transkription stoppt an spezifischen Stellen 1148
25.2.1 DNA-Polymerasen fügen die richtig gepaarten Nucleotide an 1079	26.2 Transkription in Eukaryoten 1151
25.2.2 Für die Initiation der Replikation sind eine Helicase und eine Primase erforderlich 1084	26.2.1 Eukaryotische RNA-Polymerasen 1152
25.2.3 Synthese von Leit- und Folgestrang erfolgt gleichzeitig 1087	26.2.2 Jede Polymerase erkennt einen anderen Promotortyp 1158
	26.2.3 Transkriptionsfaktoren sind für den Start der Transkription erforderlich 1160

26.3 Posttranskriptionale Prozessierung 1167	27.5 Posttranskriptionale Bearbeitung 1242
26.3.1 An Messenger-RNAs wird eine 5'-Kappe (Cap) und ein 3'-Schwanz geheftet 1167	27.5.1 Ribosomenassoziierte Chaperone unterstützen die Proteinfaltung 1242
26.3.2 Beim Spleißen werden Introns aus eukaryotischen Genen entfernt 1169	27.5.2 Neu synthetisierte Proteine können kovalent modifiziert werden 1244
26.3.3 Ribosomale RNA-Vorläufer können geschnitten, modifiziert und gespleißt werden 1181	
26.3.4 Prozessierung von Transfer-RNAs durch Nucleotidentfernung, Addition und Modifikation 1185	
<b>Kapitel 27 Proteinbiosynthese 1193</b>	<b>Kapitel 28 Regulation der Genexpression 1255</b>
27.1 Der genetische Code 1193	28.1 Organisation des Genoms 1255
27.1.1 Codons sind Triplets, die sequentiell gelesen werden 1194	28.1.1 Die Anzahl der Gene variiert zwischen Organismen 1256
27.1.2 Die Entschlüsselung des genetischen Codes 1195	28.1.2 Gencluster 1260
27.1.3 Der genetische Code ist degeneriert und nicht willkürlich 1197	28.1.3 Eukaryotische Genome enthalten repetitive Sequenzen 1262
27.2 Transfer-RNA und ihre Aminoacylierung 1199	28.2 Regulation der prokaryotischen Genexpression 1265
27.2.1 Alle tRNAs besitzen ähnliche Strukturen 1200	28.2.1 Das <i>lac</i> -Operon wird vom <i>lac</i> -Repressor kontrolliert 1266
27.2.2 Aminoacyl-tRNA-Synthetasen 1203	28.2.2 Katabolitrepression: ein Beispiel für Genaktivierung 1270
27.2.3 Die meisten tRNAs erkennen nicht nur ein Codon 1207	28.2.3 Attenuierung reguliert die Transkriptionstermination 1272
27.3 Ribosomen 1210	28.2.4 Riboswitches sind metabolitregistrierende RNAs 1275
27.3.1 Das prokaryotische Ribosom besteht aus zwei Untereinheiten 1210	28.3 Regulation der eukaryotischen Genexpression 1277
27.3.2 Das eukaryotische Ribosom ist größer und komplexer aufgebaut 1216	28.3.1 Chromatinstruktur und Genexpression 1277
27.4 Translation 1218	28.3.2 Eukaryoten enthalten mehrere Transkriptionsaktivatoren 1291
27.4.1 Die Ketteninitiation erfordert eine Initiator-tRNA und Initiationsfaktoren 1220	28.3.3 Posttranskriptionale Kontrollmechanismen 1298
27.4.2 Das Ribosom dechiffriert die mRNA, katalysiert die Bildung der Peptidbindung und geht dann zum nächsten Codon weiter 1226	28.3.4 Antikörpervielfalt entsteht durch somatische Rekombination und Hypermutation 1307
27.4.3 Freisetzungsfaktoren beenden die Translation 1239	28.4 Zellzyklus, Krebs, Apoptose und Entwicklung 1311
	28.4.1 Der Zellzyklus ist streng reglementiert 1311
	28.4.2 Tumorsuppressoren verhindern Krebs 1313
	28.4.3 Apoptose ist ein geordneter Vorgang 1317
	28.4.4 Molekulare Grundlagen der Entwicklung 1321
	<b>Glossar 1335</b>
	<b>Lösungen zu den Aufgaben 1366</b>
	<b>Stichwortverzeichnis 1440</b>