

# PROTEINE: MASSGESCHNEIDERTE AKTEURE DER ZELLE

## I. Struktur und Funktion

### 1. Aminosäuren

- sind über Peptid-Bindung (Säure-Amid-Bindung) miteinander verbunden
- Einteilung der Aminosäuren (AS) bezüglich ihrer „Seitenketten“ (Reste)
  - *ungeladen, aliphatische Struktur*
    - *schwer wasserlöslich*
    - *Beispiele: Valin, Leucin*
  - *ungeladen, aromatische Struktur*
    - *aromatischer Ring*
    - *Beispiele: Phenylalanin, Tryptophan*
  - *polar*
    - *mit OH- bzw. SH Gruppen: Serin, Threonin, Cystein,*
    - *aromatische Struktur mit OH-Gruppe: Tyrosin*
  - *positiv geladen (basische AS) bei „normalen“ physiologischen pH Werten ( $5 \leq \text{pH} \leq 9$ )*
    - *Beispiele: Lysin, Arginin*
  - *negativ geladen (saure AS) bei „normalen“ physiologischen pH Werten ( $5 \leq \text{pH} \leq 9$ )*
    - *Beispiele: Asparaginsäure (Aspartat), Glutaminsäure (Glutamat)*
  - *mit optimaler Pufferwirkung bei  $6,5 \leq \text{pH} \leq 7,5$* 
    - *Beispiel: Histidin*
- **Besondere und Derivate**
  - *Prolin: ringförmig mit Aminogruppe im Ring*
  - *Hydroxy: -lysin, -prolin*
    - *OH-Gruppe*
      - *als Donor für H-Brücken*
      - *oder Bindungsstelle für Zucker-Reste (O-Glykosylierung)*
  - *Phospho: -serin, -threonin, -tyrosin*
    - *OH-Gruppe als Bindungsstelle für Phosphorsäure-Reste ( $\uparrow$ Kinasen)*
- **$\gamma$ -Carboxy-Glutamat**
  - *zusätzliche Carboxylgruppe ( $\uparrow$ Kalziumstoffwechsel)*

### 2. Aufgaben von Proteinen

- i. Baustoff: Kollagen, Elastin
- ii. Werkzeug: Enzyme
- iii. Werkzeug-Maschinen: Ribosome
- iv. Signale: Wachstumsfaktoren, Peptidhormone, Transkriptionsfaktoren, eIF

- v. Motoren: Myosin, Aktin - ATP dient dabei als Energiequelle

#### Begriffe

- *Allosterie (allos (griech.): anderer, steros (griech.): Raum)*
  - *Bindung eines Liganden (allosterischer Effektor) an allosterisches Zentrum beeinflusst durch Konformationsänderung das Bindungsverhalten des Proteins gegenüber weiteren Liganden an anderer Stelle im Protein*
- *Kompetition: Wettbewerb um strukturell ähnliche Liganden, die unterschiedliche Affinitäten (Bindungskonstanten) für die Bindungsstelle haben. Die Wirkung vieler Medikamente beruht auf solcher Kompetition mit den eigentlichen „natürlichen“ Liganden.*

### 3. Primärstruktur ( $\cong$ Aminosäuresequenz)

- kovalente Bindung inklusive Disulfidbrücken
- Proteinsequenzierung
  - Spaltung von Disulfidbrücken (Reduktion mit  $\beta$ -Mercaptoethanol)*
  - Spaltung mit Endopeptidasen/proteasen mit verschiedener Spezifität (z.B. Trypsin/Chymotrypsin)*
  - Trennung der Spaltfragmente (Chromatographie)*
  - Sequenzierung der Spaltfragmente:*
    - chemisch sequenzielle Spaltung (Edmann-Abbau) dabei Ausbeute unter 100%  $\Rightarrow$  nur kurze Fragmente zwischen 30-60 (max. 80) Aminosäuren können sequenziert werden, Nachweis der jeweils abgespaltenen Aminosäure (z.B. durch chromatographische Auftrennung und Absorptionmessung, Vergleich mit Standard-Aminosäuren)*
    - Massenspektrometrisch*
  - Alignment der Sequenzen der verschiedenen Spaltfragmente  $\Rightarrow$  Rekonstruktion der Proteinsequenz*
- Vergleich von Proteinen durch Alignment ihrer Aminosäuresequenzen
  - *Informationen*
    - *strukturelle und funktionelle Verwandtschaft von Proteinen anhand konservierter Sequenzmotive*
    - *evolutionäre Verwandtschaft der Spezies, in denen die verglichenen Proteine vorkommen, anhand der Ähnlichkeit der Aminosäuresequenzen.*
  - *beim Alignment von Aminosäuresequenzen wird für jede Aminosäure der einen Sequenz festgestellt, ob sie mit der in der anderen Sequenz*
    - *identisch*
    - *verschieden*
    - *ähnlich (für die „Ähnlichkeit“ von Aminosäuren gibt es je nach biologischem und bioinformatischem Zusammenhang eine Vielzahl von Kriterien, z.B.*
      - *ähnliche Größe der Seitenkette*
      - *ähnliche Ladung der Seitenkette*
      - *ähnliche funktionelle Gruppe in der Seitenkette)*
    - *nicht vorhanden (für das Alignment wird an dieser Stelle eine Lücke eingefügt)*
  - ist.
  - *häufig wird das Ergebnis eines Alignments zweier Aminosäuresequenzen als **Ähnlichkeit** der beiden Sequenzen in Prozent angegeben*
    - *wichtige Bemerkung:*
      - *obwohl im Laborjargon „üblich“ und in vielen Publikationen zu finden, ist die **Homologie** zweier Proteine nicht quantifizierbar, d.h. **es gibt keine Homologie von x% !***
      - *Proteine sind entweder **homolog** oder sie sind es nicht.*
      - *Nur die Angabe der **Ähnlichkeit in %** ist korrekt.*
      - *Es gibt einen generellen Zusammenhang zwischen der **Ähnlichkeit***

*zweier Sequenzen in % und der Möglichkeit, dass diese homolog sind.*

- *Allerdings können auch sehr ähnliche Sequenzen nicht homolog sein, und wenig ähnliche trotzdem homolog.*

#### 4. Sekundärstruktur ( $\cong$ lokale Anordnung der Polypeptidkette)

- H-Brücken (Peptidbindung), intramolekular
- partieller Doppelbindungscharakter der Peptidbindung (OC-NH) führt zu eingeschränkter Drehbarkeit
- freie Drehbarkeit um Bindung HN-C $\alpha$  (Winkel  $\Phi$ ) und C $\alpha$ -CO (Winkel  $\Psi$ )
- Auftragung der Winkel  $\Phi$  und  $\Psi$  im Ramachandran-Plot  $\Rightarrow$  Bereiche möglicher Konformationen:

##### i. $\alpha$ -Helix

- *rechtsgängige Helix, Stabilisierung durch H-Brücken zwischen CO-HN der Peptidbindung der Aminosäure (n+4)*
- *Aminosäure-Reste nach außen hin orientiert (Darstellung als „Helix-Wheel“)*
- *Anordnung der Reste:*
  - *apolare Helix (in Membran)*
  - *amphipathische Helix (= eine Seite polare Reste, andere Seite unpolare Reste, in Membranporen)*
- *Beispiel für Protein, das hauptsächlich aus  $\alpha$ -Helices besteht: Keratin*

##### ii. $\beta$ -Faltblatt

- *H-Brücken zwischen CO-HN der Peptidbindung benachbarter lateral parallel angeordneter Polypeptidketten (Stränge = strands)*
- *Wiederholungsabstand: n+2*
- *wegen der Planarität der Peptidbindung geknickte, flache Struktur des Peptidrückgrades (= Faltblatt),*
- *Anordnung der Reste oberhalb und unterhalb dieser Ebene, Verbindung der Stränge durch  $\beta$ -Schleifen*
- *Anordnung der Stränge kann, bezogen auf die Polarität der Peptidbindung (Amino-  $\rightarrow$  Carboxylterminus), parallel oder anti-parallel sein*
- *Beispiel für Protein, das hauptsächlich aus  $\beta$ -Faltblatt besteht: Fibroin (Seide)*

#### 5. Tertiärstruktur ( $\cong$ dreidimensionale Anordnung verschiedener Sekundärstrukturbereiche)

- hauptsächlich über Aminosäure-Reste
  - *Ionenbindungen (Salzbrücken)*
  - *H-Brücken*
  - *hydrophobe Wechselwirkungen*
- Hydrophobe Wechselwirkungen
  - *Van der Waals-Kräfte: schwache Dipolwechselwirkungen (induzierte Dipole)*
  - *Entropischer Effekt:  $\Delta G = \Delta H - T\Delta S$ , Entropie des umgebenden Wassers nimmt bei Zusammenschluss von hydrophoben Bereichen in wässriger Lösung zu*
  - *Aminosäuren mit hydrophoben (apolaren) Seitenketten sind meist im Inneren von Proteinen angeordnet*
  - *Aminosäuren mit polaren oder geladenen Seitenketten eher außen*
- Proteinfaltung
  - *zwei Modelle zur Faltung von Proteinen:*
    - *sequenzielles Modell*
    - *Modell mit „molten globule“ als Zwischenstufe*
  - *Vorhersage von Tertiärstrukturen aus Primärstruktur schwierig*

*Beispiel: Alkoholdehydrogenase und Linsenkristallin besitzen sehr ähnliche Primärstruktur*

- *Vorhersagestrategie mit Hilfe von energetischen Daten*
  - Problem:*
    - *lokale Minima führen zu Fehlalgorithmen*
    - *Energieminimum nicht immer funktioneller Zustand (z.B. Prionprotein)*
- *Vorhersage von Bereichen im Inneren des Proteins bzw. Transmembranbereichen mit Hilfe von Hydrophobizitätsplots*
- *einige, häufig kleinere Proteine (z. B. das Enzym RNase), falten sich nach Denaturierung (Harnstoff,  $\beta$ -Mercaptoethanol) unter nativen Bedingungen wieder in ihre ursprüngliche Form zurück*
- *Fehlfaltungen von Proteinen können zu schweren Krankheiten führen, bei denen z.B. Ablagerungen von fibrillären Proteinaggregaten im Gehirn zu finden sind*
  - *Alzheimer'sche Erkrankung*
  - *Spongiforme Encephalopathien (BSE, Scrapie, CFJ)*  
*hier führt Fehlfaltung von Prionproteinen mit größerem Anteil an  $\beta$ -Faltblattstruktur zu einer stabileren Struktur (= PRP<sup>Sc</sup>), die vom Körper nicht abgebaut werden kann und die Fehlfaltung weiterer gesunder Prionproteine (= PRP<sup>C</sup>) begünstigt. Das Ausbreitungsverhalten dieser Erkrankung sieht deshalb einer Infektion ähnlich, beruht aber tatsächlich nur auf der Induktion der Fehlfaltung „gesunder“ Prionproteine durch aufgenommene, bereits fehlgefaltete Prionproteine.*  
*Bei einer tatsächlichen Infektion werden immer genetische Informationen durch Nukleinsäuren übertragen. Prionen enthalten keine Nukleinsäuren.*

## ■ Kollagen

- *Bestandteil von Stütz- und Bindegewebe (Haut, Knochen, Knorpel, Sehnen, Gefäßen)*
- *Tripelhelix, linksgängig, 30% Glycin*
- *Hydroxylierung von Prolin und Lysin im ER zu*
  - *Hydroxyprolin: Stabilisierung der Helix durch zusätzliche H-Brücken*
  - *Hydroxylysin (Ascorbinsäure): O-Glykosylierung*
- *O-Glykosylierung (im Golgi) erhöht Wasserspeicherung des extrazellulär vorliegenden Kollagens*
- *Ausbildungsrichtung der Helix vom C- zum N-Terminus*
- *in der Zelle (intrazellulär): Prokollagen mit hydrophilen Enden*
- *nach Sekretion (extrazellulär): Abspaltung der hydrophilen Enden und Ausbildung von Fibrillen*
- *Quervernetzung durch Hydroxylysin: Lysyloxidase (= oxidative Desaminierung) zu Allysin ( $\uparrow$ Aldolcrosslink)*
- *Mutation in Kollagen: Gly  $\rightarrow$  Cys  $\Rightarrow$  keine Ausbildung von Fibrillen, Osteogenesis Imperfecta (Glasknochenkrankheit), Schwere der Ausprägung abhängig von Lokalisation der Mutation (C/N-terminal)*
- *Problem der Definition von Kollagen als dritte regelmäßige Sekundärstruktur: eigentlich Tertiärstruktur*

## ■ weitere Bestandteile von Stütz- und Bindegewebe

- *Elastin*
  - *Haut, Aorta, Linsenakkommodation*
  - *Quervernetzung über vier Lysin-Reste*
  - *Ausbildung einer aromatischen Struktur (= Desmosinverbindung)*
- *Fibronektin*
  - *Bindung an Integrine*
  - *Bindung zwischen Zellen und Kollagen,*
  - *Funktion bei der Blutgerinnung*
  - *Fibronektin  $\neq$  Fibrin*
- *Laminin*
  - *Bindung an Integrine*
  - *Haftung von Epithelzellen an Basallamina*
- *Proteoglykane*
  - *geringer Anteil Protein und großer Anteil Zuckerstrukturen (Glykosaminoglykane/Mucopolysaccharide)*
  - *Wasserbindung*
  - *pneumatisches System*
  - *lange Halblebenszeit*
  - *durch Oxidation Verkürzung der Zuckerketten  $\Rightarrow$  weniger*

*Wassereinlagerung*

- Unterscheidung zu Glykoprotein: dort großer Anteil Protein, geringer Anteil Zuckerstrukturen

6. Quartärstruktur ( $\hat{=}$  Assoziation mehrerer Untereinheiten)

- Bindungen wie bei Tertiärstruktur
- Mehrere Polypeptidketten mit eigener Primär-, Sekundär- und Tertiärstruktur lagern sich zusammen und bilden funktionelles Protein, z.B.
  - *Hämoglobin aus vier Untereinheiten ( $\alpha_2\beta_2$ )*
  - *F-Aktin aus vielen G-Aktin Untereinheiten*
- Aktin
  - *G-Aktin*
    - *globulär; ATP-Bindungsstelle*
    - *Polymer: F-Aktin (linksgängige Helix mit „+“ und „-“ Ende)*
  - *Polymerisation (Nukleation, Elongation, Gleichgewicht)*
  - *Struktur*
    - *Aktinbündel und Netzwerk*
    - *Verbindung zur Membran*
    - *Filopodien/Microvilli*
  - *Bewegung*
    - *Aktinpolymerisation (Beispiel Chemotaxis-Regulation: Profilin, Thymosin  $\beta_4$ )*
    - *Myosin-Aktin-Interaktion (= Myosin-Motor)*
  - *Muskelkontraktion*
    - *Myosin wandert Aktinfilamente entlang*
    - *Mechanismus: ATP-Bindung und Hydrolyse, Calcium*
    - *Totenstarre: irreversible Bindung von Aktin und Myosin*
  - *Aufbau Skelettmuskel*
    - *Myofibrillen*
    - *Syncytium*
    - *Z-Scheiben*
    - *Sarcomer*
    - *Troponin*
    - *Tropomyosin*
- Hämoglobin
  - *Sauerstofftransportprotein in Erythrozyten, Tetramer aus zwei  $\alpha$ - und zwei  $\beta$ -Untereinheiten*
  - *Untereinheiten variieren in Lebensphasen*
  - *prosthetische Gruppe: Häm*
  - *Häm-Synthese*
    - *Succinyl-CoA + Glycin  $\rightarrow$   $\delta$ -Aminolevulinsäure  $\rightarrow$  Protoporphyrinring (ohne Seitengruppen: vier Pyrrolringe über vier Methinbrücken (=CH<sup>-</sup>) verknüpft, konjugierte Doppelbindung)*
    - *Bindung (Komplex) von  $Fe^{2+}$  im Zentrum über vier N-Atome des Protoporphyrins (= Häm;  $Fe^{2+}$  besitzt sechs Koordinationsstellen für Komplexbildung)*
  - *Bindung von Häm an Globinuntereinheiten*
    - *durch Komplexbindung von Histidin-Rest in F-Helix mit  $Fe^{2+}$  (fünfte Koordinationsstelle)*

- je ein Häm pro Untereinheit
- reversible Bindung von O<sub>2</sub>
  - an Hämoglobin (Oxygenierung) über sechste Koordinationsstelle des Fe<sup>2+</sup> und Histidin-Rest des Proteins: Fe<sup>2+</sup>---O<sub>2</sub>---His
- positive kooperative Bindung von O<sub>2</sub>
  - sigmoidale Sauerstoffbindungskurve
    - Bindung von O<sub>2</sub> erzeugt Biegung der Hämscheibe
    - Deformation wird durch Umformierung schwacher Wechselwirkungen auf Nachbaruntereinheiten übertragen ⇒ Konformationsänderung
    - F-Helix bewegt sich
  - Allosterie
    - Effektor: O<sub>2</sub>
    - allosterisches Zentrum: Fe<sup>2+</sup>
    - Modell: T-Form/R-Form der Untereinheiten
- Unterschied Myoglobin
  - nur eine Untereinheit
  - keine kooperative Bindung von O<sub>2</sub>
  - hyperboler Verlauf der Sauerstoffbindungskurve
  - Sättigung schon bei geringen O<sub>2</sub>-Partialdrücken (Sauerstoffspeicher im Muskel)
- weitere allosterische Effektoren der Sauerstoffbindung
  - H<sup>+</sup>
    - Einfluss des pH-Wertes
    - Bohr-Effekt
  - pCO<sub>2</sub>
    - CO<sub>2</sub> bindet an terminale Aminogruppe
    - ca. 10% des zu transportierenden CO<sub>2</sub>
  - 2,3-Bisphosphoglycerat
    - Bedeutung bei Höhenanpassung

⇒ Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve nach rechts: erleichterte Sauerstoffabgabe (Stabilisierung der T-Form)

## II. Kontrolle, Regulation

### 1. Transkriptionskontrolle

#### ■ RNA Polymerasen

- Prokaryonten:
  - Untereinheiten
    1. α: Regulation
    2. β: Bindung der Ribonukleotide
    3. β': Bindung an DNA-Matrize
    4. δ: Promotorerkennung und Initiation
- Hemmung durch Antibiotika
- Eukaryonten:
  - drei verschiedene

	α-Aminitin Sensitivität	Lokalisation	Funktion
I	nicht	Nucleolus	Synthese von RNA

II	sehr	Nucleoplasma	Transkription von mRNA, snoRNA, miRNA
III	moderat	Nucleoplasma	Synthese von tRNA, 5SrRNA, snRNA

■ RNA-Moleküle in der Zelle

- mRNA: 2-3%
- rRNA: > 80%
- tRNA: 10%
- snRNA
- snoRNA
- weitere (microRNA)

2. Kontrolle der RNA-Prozessierung

3. Kontrolle des RNA-Transportes

■ Capping

■ Spleißen (Splicing)

■ Polyadenylierung

■ RNA-Editing:

- *positionsspezifische Modifikation jeder durch Kopie von einer genomischen DNA-Matrize entstammenden RNA-Sequenz (außer Capping, Spleißen, Polyadenylierung)*

○ *Insertion/Deletion*

- *Guide-RNA*
- *Endonuklease spaltet an der Einfüge-/Entfernungsstelle*
- *Einfügen eines oder mehrere U-Reste (Uridyltransferase)*
- *Löschen: U-spezifische Exonuklease*
- *Ligation durch RNA-Ligase*
- *Folgen*
  - *Einfügung/Löschung eines Start-Codons (AUG)*
  - *Veränderung des Leserasters*
  - *Einfügung/Löschung eines Stopp-Codons*
  - *Veränderung von Splice-Sites*
  - *Veränderte RNA-Stabilität durch Änderung in 3'-UTR*

○ *Conversion*

- *A → I; Deaminierung; ADAR, ADAT*
- *C → U; Deaminierung (ApoBec I)*
- *U → C; Aminierung*

● *Folgen*

- *tRNA: veränderte Basenpaarung, Anticodon Wechsel*
- *rRNA: Modulation der translationalen Wirksamkeit*

4. Protein-DNA Interaktion

■ keine Öffnung der Doppelhelix nötig

■ mögliche Bindungsstellen

Basenfolge	Große Grube	Kleine Grube
G-C	Ak-Ak-Do-H	Ak-Do-Ak
A-T	Ak-Do-Ak-WW	Ak-H-Ak

C-G	H-Do-Ak-Ak	Ak-Do-Ak
T-A	WW-Ak-Do-Ak	Ak-H-Ak
Ak: Wasserstoffbrücken-Akzeptor, Do: Wasserstoffbrücken-Donor, H: Wasserstoffatom, WW: Methylgruppe		

## ■ DNA-bindende Protein-Domänen

- **Helix-Turn-Helix (HTH)**
  - C-terminale Helix ist die Erkennungshelix
  - binden meist als Dimere
  - Beispiele: Trp-Repressor, Lambda Cro, Lambda Repressor Fragment, CAP Fragment
  - spezielle Unterfamilie: Homebox Protein-Domänen
- **Zink-Finger (ZF)**
  - Koordinierung von  $Zn^{2+}$  durch
    - 2x Cys<sup>+</sup> 2x His
    - oder vier Cys-Reste (nukleäre Rezeptoren)
  - oft mehrere ZF hintereinander
- **β-Faltblatt**
  - E.coli: Methionin Repressor (Dimer)
- **Leucin-Zipper (Leucin Reißverschluss)**
  - Helix für Dimerisierung und DNA-Bindung, häufig Heterodimerisierung
  - Leucin-Reste auf einer Seite der Helix orientiert, vermitteln WW zwischen Helices
- **Helix-Loop-Helix**
  - 4-Helixbündel
  - Dimerisierung und Heterodimerisierung
  - viele Kombinationsmöglichkeiten
- **Helix-Loop-Helix + Leucin-Reißverschluss**
- **HMG-Box**
- **POU-Domäne**

## 5. Regulation der Transkription

- positive: gebundenes Aktivatorprotein aktiviert Transkription
- negative: gebundenes Repressorprotein inhibiert Transkription
- Ligandenbindung oder Bindung von anderen Faktoren kann entweder zur Bindung oder Entfernung von der DNA führen
- Lac-Operon
  - **Aufbau**
    - Promoter
    - Operator
    - LacZ (β-Galactosidase)
    - LacY (Permease)
    - LacA (Transacetylase)
  - **Lac-Repressor (LacI<sup>d</sup>) und catabolite activator protein (CAP) regulieren Transkription des Operons**
  - **Lac-Repressor bindet in Abwesenheit von Lactose**
  - **in Abwesenheit von Glucose:**
    - erhöhter cAMP-Spiegel
    - cAMP bindet CAP und ermöglicht Bindung an DNA
  - **Transkription nur bei Anwesenheit von Lactose und Abwesenheit von Glucose**

- Genaktivator Proteine
  - modularer Aufbau aus mindestens zwei unterschiedlichen Domänen
    - Aktivierungsdomäne
    - DNA bindende Domäne
- Veränderung auf der Ebene der DNA
  - Chromatinstruktur (Chromatin-Remodeling)
    - Histon Modifikationen
    - Nukleosomen Umformung
  - DNA-Methylierung

## 6. Regulation der Translation

- MicroRNA (miRNA)
  - 1/3 aller humanen Gene sind Ziel von miRNA
    - Kontrolle zeitlicher Abläufe
    - Apoptose
    - Zellproliferation
    - Organentwicklung
    - hämatopoietische Zelldifferenzierung
  - Reifung
    - entstehen aus endogenen Transkripten
    - werden durch RNA-Polymerase synthetisiert (pri-miRNA), bilden Haarnadelstrukturen (stem-loop)
    - Prozessierung dieser längeren Transkripte durch Microprozessierung
    - Export ins Cytoplasma
    - Entfernung der Loops durch den Dicer-Komplex (Dicing)
    - Einbau der miRNA in den miRISC (RNA-induced silencing complex)
    - 19-25 bp
  - Klassifizierung
    - cDNA klonierbar
    - Northern-Blot nachweisbar
    - phylogentische Konservierung
    - kurzer Arm liegt im Precursor
    - Precursor akkumuliert in Abwesenheit des Dicer-Komplexes
  - Beispiele für betroffene Erkrankungen:
    - DiGeorge-Syndrom
    - Krebs: Lunge, Blut (Leukämie)

## III. Transport

### 1. Proteintransport

- Signalsequenzen oder Signalstrukturen auf der Oberfläche von Proteinen (signal patches)
  - i. gerichtet (gated): zwischen Cytosol und Zellkern
    - Animation
  - ii. Transmembrantransport: zwischen Cytosol und ER bzw. Organellen (Mitochondrien, Chloroplasten, Peroxisomen)
  - iii. Vesikulärer Transport

Liste mit Stichworten zur Vorlesung Huber wird NICHT fortgesetzt.

## Literaturempfehlungen

### 1. Veröffentlichungen zu Themen der Vorlesung

- Athanasiadis A, Rich A, Maas S.: [Widespread A-to-I RNA editing of Alu-containing mRNAs in the human transcriptome](#). PLoS Biol. 2004 Dec;2(12):e391.
- Nature Genetics Spezial über [microRNAs](#) June 2006, Volume 38 No 6s
- Wienholds E, Plasterk RH.: [MicroRNA function in animal development](#). FEBS Lett. 2005 Oct 31; 579(26):5911-22.
- Krek A, Grün D, Poy MN, Wolf R, Rosenberg L, Epstein EJ, MacMenamin P, da Piedade I, Gunsalus KC, Stoffel M, Rajewsky N.: [Combinatorial microRNA target predictions](#). Nat Genet. 2005 May; 37(5):495-500.
- John B, Enright AJ, Aravin A, Tuschl T, Sander C, Marks DS.: [Human MicroRNA targets](#). PLoS Biol. 2004 Nov; 2(11):e363.
- Claros MG, Vincens P.: [Computational method to predict mitochondrially imported proteins and their targeting sequences](#). Eur J Biochem. 1996 Nov 1; 241(3):779-86. **Software:** [Website](#), [Download](#)
- Maurer-Stroh S, Eisenhaber F.: [Refinement and prediction of protein prenylation motifs](#). Genome Biol. 2005; 6(6):R55.

## 2. Lernhilfen

- Skript [Aminosäuren](#) zum [Repititorium Biochemie](#)
- Kapitel [Aminosäuren](#) des [Project Biology](#) der University of Arizona
- "[Periodensystem Aminosäuren](#)" der Firma Bachem

## 3. Einführung

Biochemie

von Werner Müller-Esterl. Gebunden:  
676 Seiten  
[Spektrum Akademischer Verlag](#); (2004)  
ISBN: 3-8274-0534-3

## 4. Molekulare Zellbiologie

Molecular Biology of the Cell, Fourth Edition

by Bruce Alberts, Alexander Johnson, Julian Lewis, et al. 1616 pages  
Verlag: [Garland Science of Taylor & Francis Books, Inc.](#); *Fourth Edition* (2002)  
ISBN/ISSN: Hardcover: 0-815-33218-1  
ISBN/ISSN: Paperback: 0-815-34072-9

[Table of Contents](#)

Molecular Cell Biology

by Harvey Lodish, Arnold Berk, Paul Matsudaira  
Hardcover: 973 pages  
Verlag: [WH Freeman](#); *Fifth Edition* (July 2003)  
ISBN/ISSN: 0-7167-4366-3

[Table of Contents](#)

[Online Resources](#)

Molekularbiologie der Zelle

von Bruce Alberts, Alexander Johnson, Julian Lewis, et al. Gebunden: 1800 Seiten (+CD)  
Verlag: [WILEY-VCH](#); *4. Aufl.* (2004)  
ISBN/ISSN: 3-527-30492-4

Molekulare Zellbiologie

von Harvey Lodish, Arnold Berk, S. Lawrence Zipursky, et al.  
Gebunden: 1300 Seiten  
[Spektrum Akademischer Verlag](#);  
*4. Aufl.* (2001)  
ISBN/ISSN: 3-8274-1077-0

## 5. Methoden

Bioanalytik

von Friedrich Lottspeich, Haralabos Zorbas

Dieses Buch ist für Bioinformatiker  
NICHT ZUM KAUF zu empfehlen,  
sondern etwas zum Ausleihen aus der

Gebunden  
[Spektrum Akademischer Verlag](#)  
ISBN/ISSN: 3-8274-1520-9

Lehrbuchsammlung.

## 6. allgemeine Nachschlagwerke

Taschenatlas der Biochemie

von Jan Koolman, Klaus-Heinrich Röhm  
Broschiert

[Spektrum Akademischer Verlag](#)  
ISBN/ISSN: 3-137-59403-0

Das Buch ist manchmal etwas oberflächlich, enthält aber alle Informationen, die ein Bioinformatiker aus der Biochemie braucht. Daher für Bioinformatiker, die nicht gerade die Note 1,0 anstreben, gut geeignet.

(Basiswissen) Biochemie und Pathobiochemie

von Georg Löffler, Petro E. Petrides

[Broschiert](#) oder [Gebunden](#)  
ISBN/ISSN: 3-540-23885-9, 3-540-42295-1

---

Letzte Modifikation am 04.07.2006 von [webmaster](#)