

# Inhalt

## Einleitung 1

- E. Zellen folgen den Gesetzen der Physik und Chemie 3**
- E.1 Vererbung erfolgt durch Makromoleküle 3
- E.2 Proteine sind Kettenmoleküle aus Aminosäuren 4
- E.3 Nicht-kovalente Bindungen bestimmen die Proteinkonformation 7
- E.4 Proteinstrukturen sind äußerst vielfältig 8
- E.5 Wie falten sich Proteine in die richtige Konformation? 10

## Teil 1 DNA ist ein Informationsspeicher 13

- 1. Gene sind mutierbare Einheiten 15**
- 1.1 Die Entdeckung des Gens 16
- 1.2 Die Aufgabe der Chromosomen bei der Vererbung 20
- 1.3 Jedes Gen liegt auf einem bestimmten Chromosom 21
- 1.4 Gene liegen aufgereiht hintereinander 25
- 1.5 Die genetische Karte ist fortlaufend 28
- 1.6 Ein Gen - Ein Protein 29

- 1.7 Eine genaue Definition: Das Cistron 30
- 1.8 Die Kartierung von Mutationen auf molekularem Niveau 32  
Weiterführende Literatur 34
- 2. DNA ist das genetische Material 35**
- 2.1 Die Entdeckung der DNA 35
- 2.2 DNA ist (fast immer) das einzige genetische Material 37
- 2.3 Die Bestandteile der DNA 39
- 2.4 DNA ist eine Doppelhelix 41
- 2.5 Die DNA-Replikation ist semikonservativ 43
- 2.6 Der genetische Code wird in Triplets gelesen 46
- 2.7 Durch Punktmutationen werden einzelne Basen verändert 49
- 2.8 Mutationen treten gehäuft an „hotspots“ auf 51
- 2.9 Die Mutationsrate 53  
Weiterführende Literatur 53
- 3. Die Topologie von Nucleinsäuren 54**
- 3.1 DNA kann denaturiert und renaturiert werden 55
- 3.2 Nucleinsäuren hybridisieren über Basenpaarung 56
- 3.3 Einzelsträngige Nucleinsäuren können Sekundärstrukturen ausbilden 57
- 3.4 Palindrome und Sekundärstruktur 60

3.5	Die Doppelhelix der DNA kann alternative Konformationen bilden	62	6.	<b>Transfer-RNA: Der Adapter der Translation</b>	116
3.6	Eine linksgängige Form der DNA	63	6.1	Das universelle Kleeblatt	117
3.7	Eine ringförmige DNA kann überdreht (supercoiled) werden	65	6.2	Die Tertiärstruktur ist L-förmig	117
3.8	Über-Windungen beeinflussen die Struktur der DNA-Doppelhelix	67	6.3	Wie erkennen Synthetasen die tRNAs?	119
	Weiterführende Literatur	68	6.4	Die Unterscheidung beim Beladen	120
			6.5	An der Codon-Anticodon-Erkennung ist das „wobbling“ beteiligt	124
4.	<b>Isolierung des Gens</b>	69	6.6	tRNA enthält viele modifizierte Basen	126
4.1	Restriktionsenzyme zerlegen DNA in Fragmente definierter Größe	71	6.7	Die Basenmodifikation dürfte die Codon-Erkennung kontrollieren	128
4.2	Erstellen einer Restriktionskarte anhand von DNA-Fragmenten	72	6.8	Mitochondrien sind nur mit sehr wenigen tRNAs ausgestattet	128
4.3	Restriktions-Schnittstellen können als genetische Marker benutzt werden	75	6.9	tRNA-Mutanten lesen andere Codons	130
4.4	Wie man die Sequenz einer DNA erhält	80	6.10	Suppressor-tRNAs konkurrieren um ihre Codons	132
4.5	Gene und Proteine von Prokaryonten sind colinear	82	6.11	tRNA dürfte das Leseraster beeinflussen	134
4.6	Die Gene der Eukaryonten können unterbrochen sein	84		Weiterführende Literatur	135
4.7	Einige DNA-Sequenzen codieren mehr als ein Protein	85	7.	<b>Die ribosomale Translationsfabrik</b>	136
4.8	Genetische Information kann durch DNA oder RNA vermittelt werden	87	7.1	Ribosomen sind kompakte Ribonucleoprotein-Partikel	137
4.9	Die Tragweite des Paradigmas	89	7.2	Ribosomale Proteine treten mit rRNA in Wechselwirkung	139
	Weiterführende Literatur	90	7.3	Die <i>in vitro</i> -Rekonstitution ähnelt dem <i>in vivo</i> -Zusammenbau	142
			7.4	Die Untereinheiten-Montage ist an die Topologie geknüpft	143
			7.5	Alle ribosomalen Bestandteile können mutieren	144
			7.6	Ribosomen haben mehrere Aktivitätszentren	145
			7.7	Die Genauigkeit der Translation	148
				Weiterführende Literatur	149
			8.	<b>Die Messenger-RNA-Matrize</b>	150
			8.1	Die Vergänglichkeit bakterieller Messenger	150
			8.2	Die meisten bakteriellen mRNAs sind polycistronisch	152
			8.3	Translation von polycistronischen Messengern	153
			8.4	Eine funktionsbezogene Definition für Eukaryonten-mRNA	156
			8.5	Die Leistung von <i>in vitro</i> -Translationssystemen	156
			8.6	Die meisten eukaryontischen mRNAs sind am 3'-Ende polyadenyliert	158
			8.7	Alle eukaryontischen mRNAs haben ein methyliertes 5'-Ende	159
			8.8	Die Initiation dürfte Basenpaarung zwischen mRNA und rRNA einschließen	161
			8.9	Kleine Untereinheiten wandern wahrscheinlich zu den Initiationsstellen auf der eukaryontischen mRNA	162
			8.10	Die Proteinsynthese ist mit dem Standort in der Zelle verknüpft	164
				Weiterführende Literatur	169

## Teil 2

# Der Weg vom Gen zum Protein 91

5.	<b>Das Montageband für die Proteinsynthese</b>	93
5.1	Transfer-RNA ist der Adapter	94
5.2	Messenger-RNA wird von Ribosomen translatiert	95
5.3	Die Bedeutung des genetischen Codes	97
5.4	Die aktiven Stellen auf dem Ribosom	100
5.5	Die Initiation benötigt 30S-Untereinheiten und Zusatzfaktoren	103
5.6	Eine besondere Initiator-tRNA startet die Polypeptidkette	104
5.7	Bei Eukaryonten sind an der Initiation viele Faktoren beteiligt	106
5.8	Der Elongationsfaktor T befördert Aminoacyl-tRNA an die A-Bindungsstelle	109
5.9	Die Translokation bewegt das Ribosom	111
5.10	Zum Abschluß: Drei Codons beenden die Proteinsynthese	114
	Weiterführende Literatur	115

# Teil 3

## Kontrolle der Genexpression durch Transcription 171

### 9. Kontrolle der Initiation durch Wechselwirkungen zwischen RNA-Polymerase und Promotor 173

- 9.1 Die Transcription wird durch RNA-Polymerase katalysiert 174
- 9.2 Die RNA-Polymerase aus Bakterien besteht aus Core-Enzym und Sigmafaktor 175
- 9.3 RNA-Polymerasen aus Eukaryonten sind aus vielen Untereinheiten zusammengesetzt 178
- 9.4 Der bakterielle Sigmafaktor kontrolliert die Bindung an DNA 179
- 9.5 Transcriptionseinheiten erstrecken sich von Promotoren bis zu Terminatoren 181
- 9.6 Promotoren enthalten Consensus-Sequenzen 183
- 9.7 RNA-Polymerase kann *in vitro* an Promotoren binden 185
- 9.8 Der Austausch von Sigmafaktoren dürfte die Initiation kontrollieren 190
- 9.9 Promotoren für RNA-Polymerase II liegen stromaufwärts vom Startpunkt 194
- 9.10 RNA-Polymerase II-Promotoren bestehen aus vielen Teilen 198
- 9.11 Transcriptionsfaktoren erkennen Consensus-Sequenzen 200
- 9.12 Enhancer sind bidirektionale Elemente, die bei der Initiation mithelfen 202
- 9.13 RNA-Polymerase III hat einen „Stromabwärts“-Promotor 204  
Weiterführende Literatur 206

### 10. Eine Operon-Übersicht: Das Musterbeispiel Lactose und andere Beispiele 208

- 10.1 Induktion und Repression werden durch kleine Moleküle kontrolliert 209
- 10.2 Strukturgen-Cluster werden koordiniert kontrolliert 210
- 10.3 Das Repressorprotein bindet an den Operator 211
- 10.4 Der Operator ist *cis*-aktiv 213
- 10.5 Wie blockiert der Repressor die Transcription? 214
- 10.6 Kontakte innerhalb des Operators 215
- 10.7 Der Repressor ist ein multimeres DNA-bindendes Protein 217
- 10.8 Ablösung von der DNA und Lagerung von Repressorüberschuß 219
- 10.9 Ein Paradoxon der Induktion 221

- 10.10 Repression kann an zahlreichen Orten stattfinden 222
- 10.11 Der Unterschied zwischen positiver und negativer Kontrolle 223
- 10.12 Zur Katabolitrepression gehört positive Regulation am Promotor 225
- 10.13 Schlechte Zeiten rufen die stringente Reaktion hervor 227
- 10.14 Die Translation dürfte autogen kontrolliert werden 229
- 10.15 Kleine RNA-Moleküle können die Translation regulieren 231  
Weiterführende Literatur 234

### 11. Kontrolle bei der Termination: Attenuation und Antitermination 235

- 11.1 An zwei Terminationsverfahren in *E. coli* sind Palindrome beteiligt 236
- 11.2 In Eukaryonten schließt Termination auch die Sekundärstruktur oder U-Serien ein 237
- 11.3 Alternative Sekundärstrukturen kontrollieren die Attenuation 238
- 11.4 Die allgemeine Verbreitung der Attenuation 244
- 11.5 Wie arbeitet der Rho-Faktor aus *E. coli*? 246
- 11.6 Antitermination hängt von spezifischen Stellen ab 248
- 11.7 Mehr Untereinheiten für die RNA-Polymerase? 252  
Weiterführende Literatur 254

### 12. Lytische Kaskaden und lysogene Repression 255

- 12.1 Die lytische Entwicklung wird durch eine Kaskade kontrolliert 256
- 12.2 Funktionsbezogene Clusterbildung in den Phagen T4 und T7 258
- 12.3 Die lytische Kaskade von Lambda beruht auf Antitermination 258
- 12.4 Lysogenie wird von einem autogenen Kreislauf aufrechterhalten 261
- 12.5 Der Repressor ist ein Dimer, das kooperativ an jeden Operator bindet 263
- 12.6 Wie wird die Repressorsynthese in Gang gebracht? 269
- 12.7 Ein Antirepressor wird für die lytische Infektion benötigt 271
- 12.8 Ein empfindliches Gleichgewicht: Lysogenie kontra Lyse 273  
Weiterführende Literatur 275

## Teil 4

### Die Fortpflanzung der DNA 277

- 13. Das Replicon: Einheit der Replikation 279**
  - 13.1 Sequentielle Replikation bildet „Augen“ 280
  - 13.2 Das bakterielle Genom ist ein einzelnes Replicon 281
  - 13.3 Der Zusammenhang zwischen Replikation und Zellcyclus 283
  - 13.4 Jedes Eukaryonten-Chromosom enthält viele Replicons 285
  - 13.5 Isolierung von Replicon-Startpunkten aus Hefe 287
  - 13.6 Die Replikation kann über Augen, rollende Ringe und D-Schleifen ablaufen 287
  - 13.7 Die Plasmid-Inkompatibilität steht in Verbindung mit der Kopienzahl 289  
Weiterführende Literatur 294
- 14. Der DNA-Replikationsapparat 295**
  - 14.1 DNA-Polymerasen: Die Enzyme, die DNA herstellen 296
  - 14.2 DNA-Synthese ist semi-diskontinuierlich 299
  - 14.3 Okazaki-Fragmente haben einen RNA-Primer 300
  - 14.4 Die Komplexität des bakteriellen Replikations-Apparates 301
  - 14.5 Initiation der Synthese eines DNA-Einzelstranges 302
  - 14.6 Die Fortbewegung des Primosoms 305
  - 14.7 Die Initiation der Replikation an Doppel-Startpunkten 307
  - 14.8 Der Replikations-Apparat des Phagen T4 310
  - 14.9 Das Problem der linearen Replicons 312  
Weiterführende Literatur 315
- 15. Schutzsysteme für die DNA 316**
  - 15.1 Die Wirkung von Restriktion und Modifikation 317
  - 15.2 Die wechselnden Aktivitäten von Typ I-Enzymen 319
  - 15.3 Die Doppelaktivität von Enzymen des Typs III 321
  - 15.4 Behandlung von Schäden an der DNA
  - 15.5 Excisions-Reparatursysteme in *E. coli* 325
  - 15.6 Rekombinations-Reparatursysteme in *E. coli* 327
  - 15.7 Ein SOS-System aus vielen Genen 328
  - 15.8 Reparatursysteme in Säugetieren 330  
Weiterführende Literatur 330

## Teil 5

### Der Aufbau des Eukaryonten-Genoms 331

- 16. Die enormen Möglichkeiten der DNA-Technik 333**
  - 16.1 Jede DNA-Sequenz läßt sich in Bakterien klonieren 333
  - 16.2 Wie man eine Hybrid-DNA konstruiert 335
  - 16.3 Das Umkopieren von mRNA in DNA 338
  - 16.4 Die Isolation einzelner Gene aus dem Genom 338
  - 16.5 Wanderungen auf dem Chromosom 341
  - 16.6 Eukaryonten-Gene lassen sich im Prokaryonten-System exprimieren 342  
Weiterführende Literatur 345
- 17. Fortlaufende Sequenzen beinhalten die Strukturgene 346**
  - 17.1 Das C-Wert-Paradox beschreibt die unterschiedliche Genomgröße 346
  - 17.2 Reassoziationskinetik – abhängig von der Komplexität der Sequenzen 348
  - 17.3 Das Eukaryonten-Genom enthält unterschiedliche Sequenzbestandteile 349
  - 17.4 Aus der Komplexität nichtrepetitiver DNA kann man auf die Genomgröße schliessen 350
  - 17.5 Im Eukaryonten-Genom gibt es repetitive Sequenzen 351
  - 17.6 Mittelrepetitive DNA setzt sich aus vielen Sequenzen zusammen 352
  - 17.7 Innerhalb einer repetitiven Sequenzfamilie sind die Sequenzen ähnlich, aber nicht identisch 353
  - 17.8 Strukturgene liegen meist in nichtrepetitiver DNA 355
  - 17.9 Wieviele nichtrepetitive Gene werden exprimiert? 357
  - 17.10 Die Abschätzung der Genzahl aufgrund der Kinetik RNA-gesteuerter Reaktionen 358
  - 17.11 Gene werden sehr unterschiedlich stark exprimiert 359
  - 17.12 Überlappung von RNA-Populationen 360  
Weiterführende Literatur 361
- 18. Der Aufbau gestückelter Gene 362**
  - 18.1 Gene gibt es in jeder Form und Größe 363
  - 18.2 Introns in den Genen für rRNA und tRNA 365
  - 18.3 Intron-Exon-Verbindungsstellen besitzen eine Consensus-Sequenz 366
  - 18.4 Das Intron des einen Gens kann Exon eines anderen sein 367
  - 18.5 Wie sind gestückelte Gene in der Evolution entstanden? 369  
Weiterführende Literatur 373

## Teil 6

### Gruppen verwandter Sequenzen 375

- 19. **Strukturgene gehören zu Familien unterschiedlicher Größe 377**
- 19.1 Globin-Gene sind in zwei Gruppen angeordnet 378
- 19.2 Ungleiches Crossover ordnet Gen-  
gruppen um 380
- 19.3 Viele Thalassämien entstanden durch  
ungleiches Crossover 381
- 19.4 Gengruppen werden dauernd umgeordnet 382
- 19.5 Sequenz-Veränderung unterscheidet zweierlei  
Basenplätze in DNA 384
- 19.6 Die genetische Uhr der Evolution zeigt die  
Entwicklung der Globin-Gene 385
- 19.7 Pseudogene sind Sackgassen der Evolution 387
- 19.8 Genfamilien sind verbreitet bei  
Massenproteinen 388
- 19.9 Mancherlei Tandem-Gengruppen codieren  
die Histone 389
- 19.10 rRNA- und tRNA-Gene wiederholen sich 392
- 19.11 Eine Tandem-Einheit enthält beide  
rRNA-Gene 392
- 19.12 5S-RNA-Gene und Pseudogene wechseln  
ab 395
- 19.13 Ein Dilemma der Evolution: Wie bleiben  
mehrfache aktive Genkopien erhalten? 396  
Weiterführende Literatur 397
- 20. **Genome in Organellen 398**
- 20.1 Organellen-Gene folgen nicht den  
Mendel-Regeln 398
- 20.2 Organell-Genome sind DNA-  
Ringmoleküle 399
- 20.3 Organellen prägen ihre Gene selbst aus 400
- 20.4 Das große Mitochondriengenom der  
Hefen 402
- 20.5 Das kompakte Mitochondriengenom  
der Säuger 403
- 20.6 Rekombination kommt in der DNA von  
(manchen) Organellen vor 405
- 20.7 Umbauten in der Mitochondrien-DNA  
der Hefen 405  
Weiterführende Literatur 406
- 21. **Organisation der DNA mit einfacher  
Sequenz 407**
- 21.1 Hochrepetitive DNA bildet Satelliten 408
- 21.2 Satelliten-DNA liegt oft im  
Heterochromatin 409
- 21.3 Arthropoden-Satelliten haben sehr kurze  
identische repetitive Einheiten 409

- 21.4 Säugersatelliten bestehen aus hierarchisch  
geordneten Einheiten 410
- 21.5 Rekonstruierte Stufen der Maus-Satelliten-  
DNA-Evolution 412
- 21.6 Variation der heutigen repetitiven  
Einheiten 413
- 21.7 Die Folgen ungleichen Crossovers 414
- 21.8 Crossover-Fixierung könnte identische  
Repetitionen aufrecht erhalten 416  
Weiterführende Literatur 417

## Teil 7

### Der Weg zur Reife: RNA-Processing 419

- 22. **Stabile RNA - geschnitten und in  
Form gebracht 421**
- 22.1 RNAase III setzt die frühe mRNA des  
Phagen T7 frei 423
- 22.2 Zur Freisetzung pro- und eukaryontischer  
RNA ist Spaltung nötig 425
- 22.3 Die gruppenweise angeordneten tRNA-Gene  
werden von mehreren Enzymen geschnitten  
und zurechtgestutzt 429  
Weiterführende Literatur 431
- 23. **RNA als Katalysator: Spleißmechanismen 432**
- 23.1 Das Spleißen der Hefe-tRNA: Schneiden und  
neue Verbindungen 433
- 23.2 Auch RNA kann als Katalysator wirken 435
- 23.3 Manche Mitochondrien-Introns sind mit  
selbstspleißenden Introns verwandt 439
- 23.4 Ein Intron, das möglicherweise ein  
Regulationsprotein codiert 441
- 23.5 RNA-Spleißen im Zellkern verläuft bevorzugt  
auf bestimmten Wegen 445
- 23.6 Beim Spleißen im Zellkern sind die  
Spleißpunkte möglicherweise austauschbar 446
- 23.7 Ein Kern-„Spleißosom“ erzeugt das Lariat 448
- 23.8 Sind die snRNAs am Spleißen beteiligt? 450
- 23.9 Sind alle Spleißreaktionen verwandt? 453  
Weiterführende Literatur 455
- 24. **Die Regulation des RNA-Processing 456**
- 24.1 hnRNA: hochmolekular und instabil 456
- 24.2 Die mRNA stammt von der hnRNA ab 458
- 24.3 Polyadenylierung und die Entstehung  
von 3'-Enden 460
- 24.4 Gibt es eine Regulation nach der  
Transcription? 461
- 24.5 Modelle für die Kontrolle der Genexpres-  
sion 464
- 24.6 Die Bedeutung zellulärer Polyproteine 466  
Weiterführende Literatur 468

## Teil 8

### DNA-Verpackung 469

- 25. **Von Genomen und Chromosomen 471**
- 25.1 Wie ein Virusgenom in seine Hülle gelangt 472
- 25.2 Das Bakteriengenom ist ein Kernäquivalent mit vielen „Über-Windungen“ 475
- 25.3 Der Unterschied zwischen Interphasechromatin und Metaphasechromosomen 478
- 25.4 Das Eukaryonten-Chromosom als Segregationsmittel 480
- 25.5 Manche Gene sind extrachromosomal 483
- 25.6 Stark entfaltet: Lampenbürstenchromosomen 484
- 25.7 Durch Polytänie entstehen Riesenchromosomen 486
- 25.8 Transcription führt zu Störungen in der Chromosomenstruktur 488  
Weiterführende Literatur 489
  
- 26. **Chromatinstruktur: Das Nucleosom 490**
- 26.1 Die Proteinbestandteile des Chromatins 491
- 26.2 Das Nucleosom, Grundbaustein allen Chromatins 492
- 26.3 Die Kernpartikel ist immer fast gleich 494
- 26.4 Die DNA ist um das Histon-Octamer gewickelt 496
- 26.5 Über-Helix und periodischer Aufbau der DNA 500
- 26.6 Sind Nucleosomen in Phase angeordnet? 501
- 26.7 Die Stellung der Nucleosomen in der Chromatinfaser 503
- 26.8 Schleifen, Domänen und Gerüste 505  
Weiterführende Literatur 507
  
- 27. **Das aktive Chromatin 508**
- 27.1 Nucleosomenaufbau kontra Chromatinverdoppelung 509
- 27.2 Zum Aufbau der Nucleosomen werden Nicht-Histon-Proteine benötigt 511
- 27.3 Liegen transkribierte Gene in Nucleosomen? 512
- 27.4 Die DNAase-empfindlichen Bereiche des transkribierbaren Chromatins 514
- 27.5 Die Histone werden vorübergehend verändert 516
- 27.6 Genexpression geht mit Demethylierung einher 518
- 27.7 DNAase-überempfindliche Bereiche verändern die Chromatinstruktur 520
- 27.8 Die Wandlungsfähigkeit der DNA-Struktur 524
- 27.9 Vermutungen über den Mechanismus der Genaktivierung 526  
Weiterführende Literatur 527

## Teil 9

### Das dynamische Genom: DNA im Wandel 529

- 28. **Rekombination und andere Veränderungen der DNA-Struktur 531**
- 28.1 Voraussetzung für die Rekombination ist die Synapsis homologer DNA-Doppelstränge 532
- 28.2 An Bruch und Wiedervereinigung ist Heteroduplex-DNA beteiligt 532
- 28.3 Setzen Doppelstrangbrüche die Rekombination in Gang? 535
- 28.4 Die Isolierung von Rekombinations-Zwischenprodukten 537
- 28.5 RecA und seine Fähigkeit, Stränge auszutauschen 538
- 28.6 RecA und die Rekombinationsbedingungen 541
- 28.7 Genkonversion sorgt für interallele Rekombination 543
- 28.8 Topologische Veränderungen der DNA 545
- 28.9 Gyrase erzeugt in der DNA negative Über-Windungen 547
- 28.10 Die spezielle Rekombination erkennt bestimmte Sequenzen 549
- 28.11 Versetzte Schnitte und Wiedervereinigung in der Kernsequenz 550
- 28.12 Eine Inversion kann die Genexpression steuern 552  
Weiterführende Literatur 555
  
- 29. **Transponierbare Elemente bei Bakterien 556**
- 29.1 Insertionssequenzen sind einfache Transposons 557
- 29.2 Zusammengesetzte Transposons besitzen IS-Module 559
- 29.3 Bei Tn10 hat nur ein Modul eine Funktion 561
- 29.4 Die Module von Tn5: fast gleich und doch sehr verschieden 562
- 29.5 Konservative kontra replikative Rekombination 563
- 29.6 Transpositions-Zwischenstufen 566  
Weiterführende Literatur 570
  
- 30. **Bewegliche genetische Elemente bei Eukaryonten 571**
- 30.1 Die Kontrollelemente beim Mais sind transponierbar 571
- 30.2 *Ds* kann transponieren oder Chromosomenbrüche erzeugen 573
- 30.3 Die Transposition von *Ds* steht in Zusammenhang mit der Replikation 576
- 30.4 Auch im Lebenszyklus der Retroviren gibt es transpositionsähnliche Ereignisse 577

- 30.5 Retroviren können Zellsequenzen transduzieren **580**
- 30.6 Möglicherweise hat es auch in der Zelle RNA-abhängige Transposition gegeben **582**
- 30.7 Die Alu-Familie **582**
- 30.8 Die Ty-Elemente der Hefe ähneln den Retroviren **583**
- 30.9 Viele transponierbare Elemente sind in *Drosophila melanogaster* zu Hause **585**
- 30.10 Die Rolle der transponierbaren Elemente bei der Hybrid-Dysgenese **587**  
Weiterführende Literatur **589**
- 31. Künstliche Veränderungen im Genom 590**
- 31.1 Im *Drosophila*-Genom gibt es gewebe-spezifische Unterschiede **591**
- 31.2 Die Selektion amplifizierter Sequenzen des Genoms **593**
- 31.3 Durch Transfektion kann man Sequenzen von außen in die Zelle bringen **597**
- 31.4 Transfizierte DNA kann auch in die Keimbahn gelangen **598**  
Weiterführende Literatur **601**
- Teil 10**  
**Gene und**  
**Entwicklung 603**
- 32. DNA-Umlagerungen und die Entstehung von Antikörper-Vielfalt 605**
- 32.1 Der Aufbau der Immunglobuline **606**
- 32.2 Immunglobulin-Gene werden aus einzelnen Stücken zusammengesetzt **608**
- 32.3 Die Vielfalt der Keimbahn-Information **611**
- 32.4 Durch die Details der Verknüpfungsmechanismen entsteht zusätzliche Vielfalt **613**
- 32.5 Die Rekombination von V- und C-Genen bewirkt DNA-Deletionen und -Umlagerungen **614**
- 32.6 Das stochastische Modell für die allele Exclusion **617**
- 32.7 Weitere DNA-Rekombinationen führen zum Klassenwechsel **618**
- 32.8 Durch RNA-Processing kann die Expression der H-Kette verändert werden **620**
- 32.9 Somatische Mutationen erhöhen die Antikörper-Vielfalt nochmals **621**
- 32.10 T-Zell-Rezeptoren und Immunglobuline sind Verwandte **623**
- 32.11 Die ganz anders geartete Vielfalt der Haupt-Histokompatibilitäts-Loci **624**  
Weiterführende Literatur **627**
- 33. Innere und äußere Einflüsse auf die Organisation von Genen 628**
- 33.1 Hefen haben „stille“ und „aktive“ Loci für den Paarungstyp **628**
- 33.2 „Stille“ und aktive Kassetten haben die gleiche Sequenz **630**
- 33.3 Der Austausch der Kassette wird durch den *MAT*-Locus ausgelöst **633**
- 33.4 Trypanosomen lagern bei der Expression von Oberflächen-Antigenen ihre DNA um **634**
- 33.5 Die Wechselwirkungen der Ti-Plasmid-DNA mit dem Genom der Pflanze **639**  
Weiterführende Literatur **644**
- 34. Genregulation: Das Umschalten von Expressionsmustern 645**
- 34.1 Die Kartierung von Mutationen in Exons und Introns **646**
- 34.2 Die Entwicklung einer *Drosophila*-Fliege in groben Zügen **649**
- 34.3 Die „komplexen Loci“ von *Drosophila* erstrecken sich über riesige Regionen und haben regulatorische Funktionen **653**
- 34.4 Ein allgemeines Sequenz-Motiv: Die Homoeo-Box **660**  
Weiterführende Literatur **661**
- 35. Oncogene: fehlgeleitete Genexpression und das Phänomen Krebs 662**
- 35.1 Transformierende Viren enthalten in der Regel Oncogene **663**
- 35.2 Retrovirale Oncogene haben zelluläre Gegenstücke **665**
- 35.3 Das *ras*-Proto-Oncogen kann durch eine Mutation aktiviert werden **667**
- 35.4 *myc* und andere Oncogene werden durch Insertionen, Translokationen und Amplifikationen aktiviert **670**
- 35.5 Immortalisierung und Transformation **675**
- 35.6 Mögliche Funktionen von Onco-Proteinen **677**  
Weiterführende Literatur **680**
- Epilog 681**  
**Meilensteine in der Entwicklung der Molekularbiologie 683**
- Glossar 685**  
**Register 705**