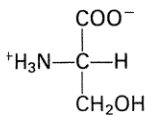
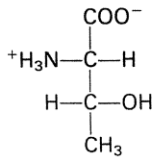


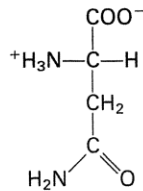
POLAR BUT UNCHARGED R GROUPS



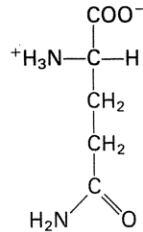
Serine
(Ser or S)



Threonine
(Thr or T)



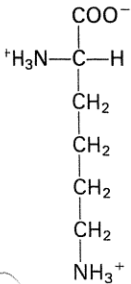
Asparagine
(Asn or N)



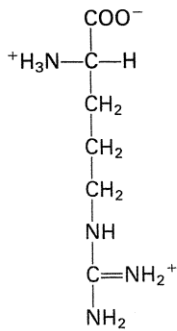
Glutamine
(Gln or Q)

Quelle:
Darnell, Lodish, Baltimore
Molecular Cell Biology
Scientific American Books
2. Auflage 1990

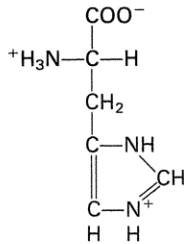
POSITIVELY CHARGED R GROUPS



Lysine
(Lys or K)

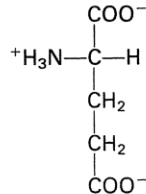


Arginine
(Arg or R)

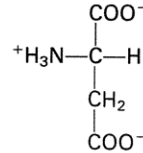


Histidine
(His or H)

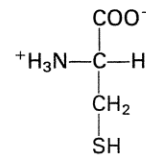
Protonierung von
His reversibel bei
physiologischem pH



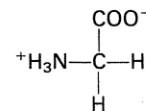
Glutamic acid
(Glu or E)



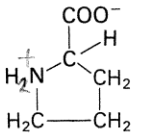
Aspartic acid
(Asp or D)



Cysteine
(Cys or C)

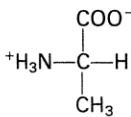


Glycine
(Gly or G)

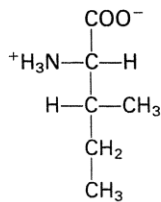


Proline
(Pro or P)

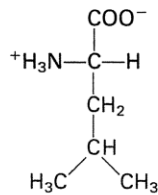
HYDROPHOBIC R GROUPS



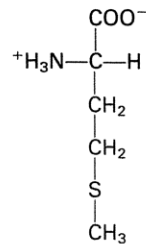
Alanine
(Ala or A)



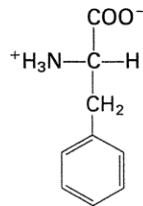
Isoleucine
(Ile or I)



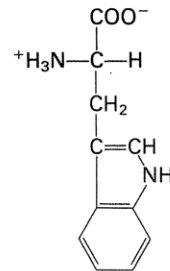
Leucine
(Leu or L)



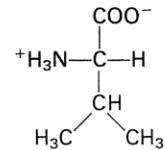
Methionine
(Met or M)



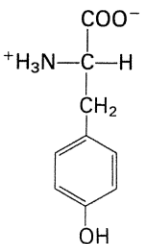
Phenylalanine
(Phe or F)



Tryptophan
(Trp or W)



Valine
(Val or V)



Tyrosine
(Tyr or Y)

The Genetic Code

	A	R	N	D	C	Q	E	G	H	I	L	K	M	F	P	S	T	W	Y	V
	Ala	Arg	Asn	Asp	Cys	Gln	Glu	Gly	His	Ile	Leu	Lys	Met	Phe	Pro	Ser	Thr	Trp	Tyr	Val
5'	GCA	CGA	AAC	GAC	UGC	CAA	GAA	GGA	CAC	AUA	CUA	AAA	AUG	UUC	CCA	UCA	ACA	UGG	UAC	GUA
	C	C	U	U	U	G	G	C	U	C	C	G	G	U	C	C	C	U	U	C
	G	G						G		U	G				G	G	G			G
	U	U						U			U				U	U	U			U
		U									U					U				
		AGA									UUA					AGC				
		G									G					U				

Termination Signals

UAA (Ochre)
UAG (Amber)
UGA (Opal)

Second Position

	U	C	A	G	
U	UUU] Phe UUC] UUA] Leu UUG]	UCU] Ser UCC] UCA] UCG]	UAU] Tyr UAC] UAA] Stop UAG] Stop	UGU] Cys UGC] UGA] Stop UGG] Trp	U C A G
C	CUU] Leu CUC] CUA] CUG]	CCU] Pro CCC] CCA] CCG]	CAU] His CAC] Gln CAA] CAG]	CGU] Arg CGC] CGA] CGG]	U C A G
A	AUU] Ile AUC] AUA] Met AUG]	ACU] Thr ACC] ACA] ACG]	AAU] Asn AAC] Lys AAA] AAG]	AGU] Ser AGC] Arg AGA] AGG]	U C A G
G	GUU] Val GUC] GUA] GUG]	GCU] Ala GCC] GCA] GCG]	GAU] Asp GAC] Glu GAA] GAG]	GGU] Gly GGC] GGA] GGG]	U C A G

Third Position (3' end)

Quelle:
New England Biolabs
Katalog

A	R	N	D	C	Q	E	G	H	I	L	K	M	F	P	S	T	W	Y	V
Ala	Arg	Asn	Asp	Cys	Gln	Glu	Gly	Hs	Ile	Leu	Lys	Met	Phe	Pro	Ser	Thr	Trp	Tyr	Val
5' GCA	CGA	AAC	GAC	UGC	CAA	GAA	GGA	CAC	AUA	CUA	AAA	AUG	UUC	CCA	UCA	ACA	UGG	UAC	GUA 3'
C	C	U	U	U	G	G	C	U	C	C	G	G	U	U	C	C	G	U	C
G	G	U	U	U	G	G	G	U	U	G	G	U	U	G	G	G	G	U	G
U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U
α	α	α	α	α	α	α	α	α	α	α	α	α	α	α	α	α	α	α	α
AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA	AGA
G	G	G	G	G	G	G	G	G	G	G	G	G	G	G	G	G	G	G	G

$$4 \times 4 \times 4 = 64 \text{ Triplets}$$

61 Codons für

20 AS (in Klammern Anzahl der möglichen Codons)

Arg (6)	Ala (4)	Asn (2)
Leu (6)	Gly (4)	Asp (2)
Ser (6)	Pro (4)	Cys (2)
jeweils 3	Thr (4)	Gln (2)
isoakzeptierende	Val (4)	Glu (2)
tRNAs	Ile (3)	His (2)
	jeweils 2	Lys (2)
	isoakzeptierende	Phe (2)
	tRNAs	Tyr (2)
		Trp (1)
		Met (1)
		jeweils 1 tRNA

Das erste Methionin-Codon (AUG) nach der Kappe (Cap) der mRNA wird als Start-Codon erkannt.

tRNA^{Met}_i

32 tRNAs für die „normalen“ AS

tRNA^{Sec}

Erkennung der 61 Codons mit nur 32 tRNAs wird durch **Wobbeln** ermöglicht.

Die Initiator-tRNA (tRNA^{Met}_i) und die „normale“ tRNA^{Met} werden durch die gleiche Aminoacyl-tRNA-Synthetase beladen.

Verschiedene **isoakzeptierende** (englisch: *cognate*) tRNAs für eine AS werden durch jeweils die gleiche Aminoacyl-tRNA-Synthetase beladen.

20 Aminoacyl-tRNA-Synthetasen (für jede AS eine)

tRNA^{Sec} wird durch die Seryl-tRNA-Synthetase (die für Serin spezifische Aminoacyl-tRNA-Synthetase) zunächst mit Serin beladen. Anschließend wird das an der tRNA^{Sec} gebundene Serin in Selenocystein umgewandelt.

Selenocystein (Abk.: Sec)

Stopp-Codon UGA wird als Codon für Selenocystein erkannt, wenn die mRNA eine bestimmte Haarnadelstruktur ausbildet.

Selenocystein kommt vor in den Enzymen:

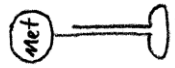
Glutathionperoxidase (Entgiftung von Peroxiden)

Thyroxin-Dejodase (Umwandlung von T₄ in T₃)

Thioredoxin-Reductase (Elektronentransfer für Ribonucleotidreductase, Ausbildung von Disulfidbrücken)

Initiation

Methionyl-tRNA

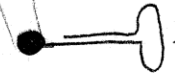


Bildung des Initiationskomplexes

eIF-1, 2, 3, 4, 5, 6
KRU
GRU
GTP

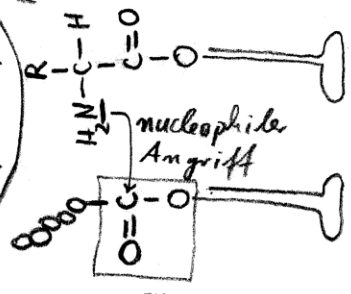
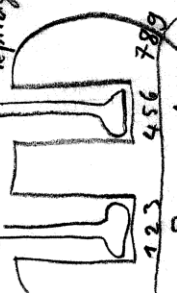
Elongation

Aminoacyl-tRNA



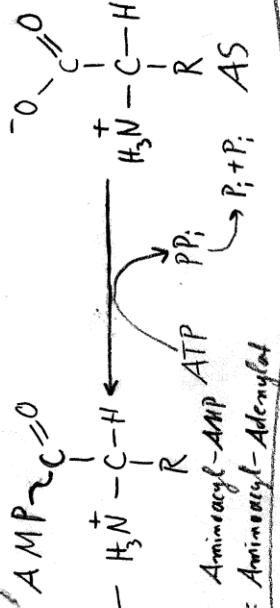
eEF-1α
eEF-1β
GTP

Peptidylrest wird auf Aminoacylrest übertragen
"Ribosomale Peptidyltransferase"

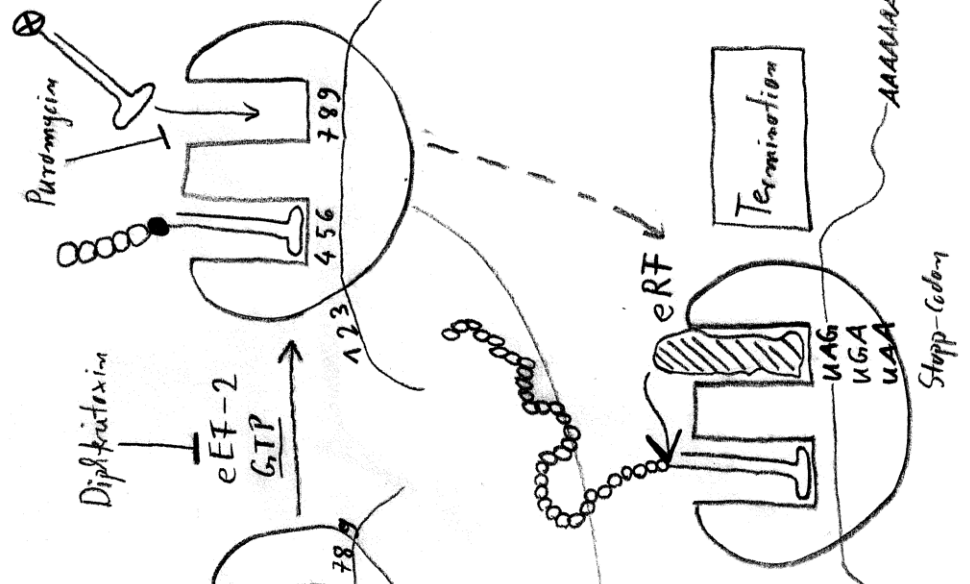


Erster Angriff

Cap Start-Codon AUG



Aminoacyl-tRNA-Synthetase (eine pro AS ⇒ 20);
Erkennung der tRNA über Anticodon und weitere Strukturmerkmale;
z.T. 2 oder 3 tRNAs für eine AS

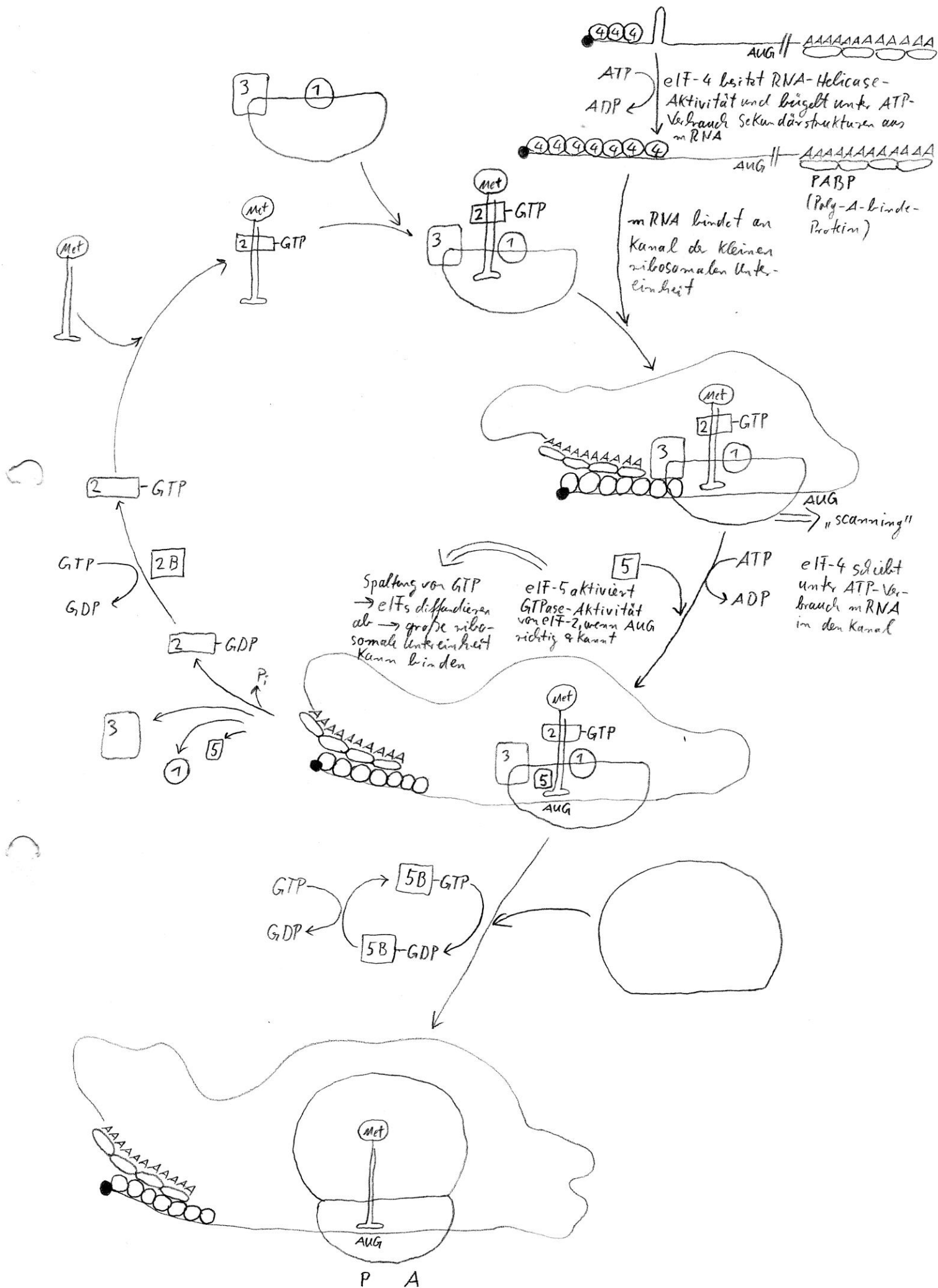


Termination

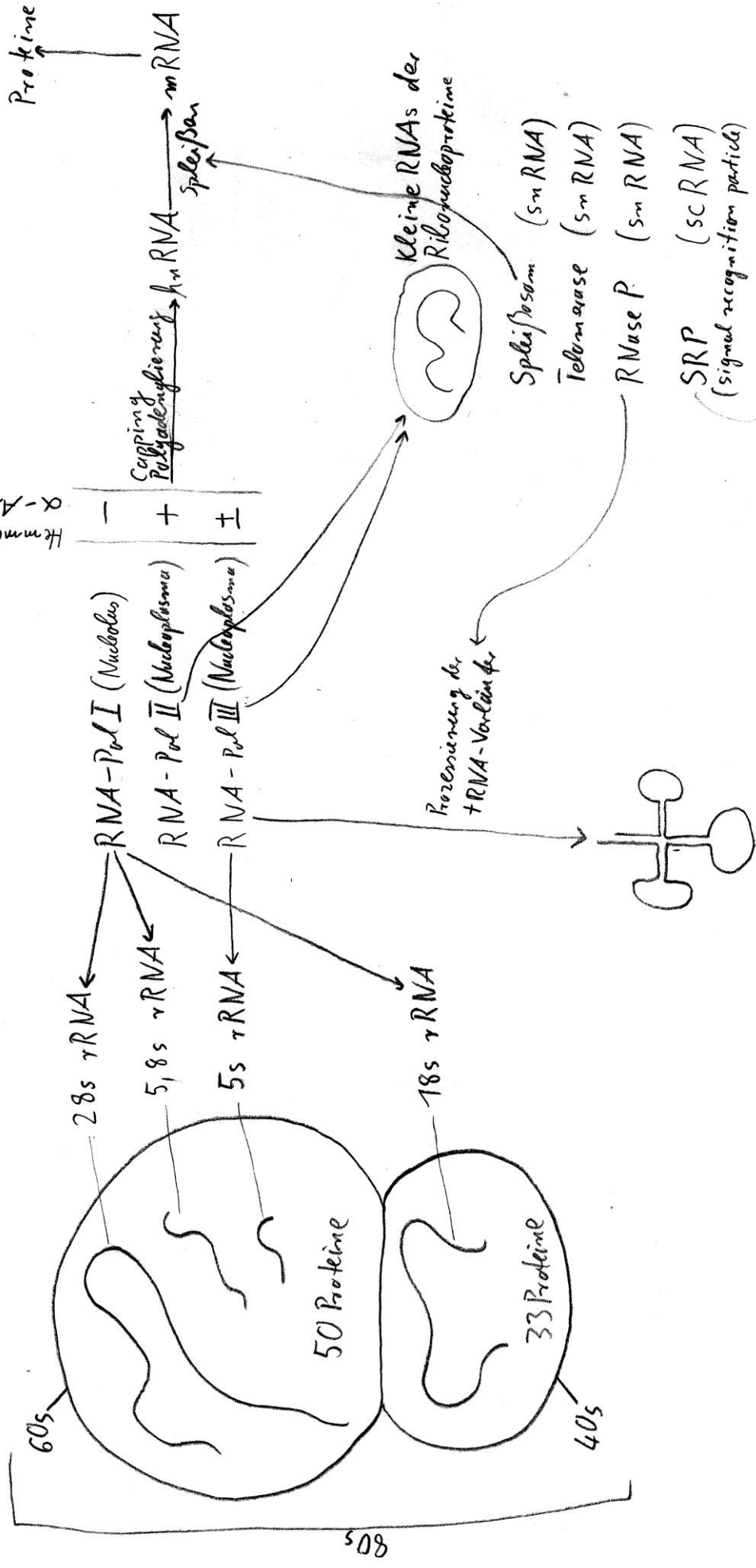
UAG
UGA
UAA

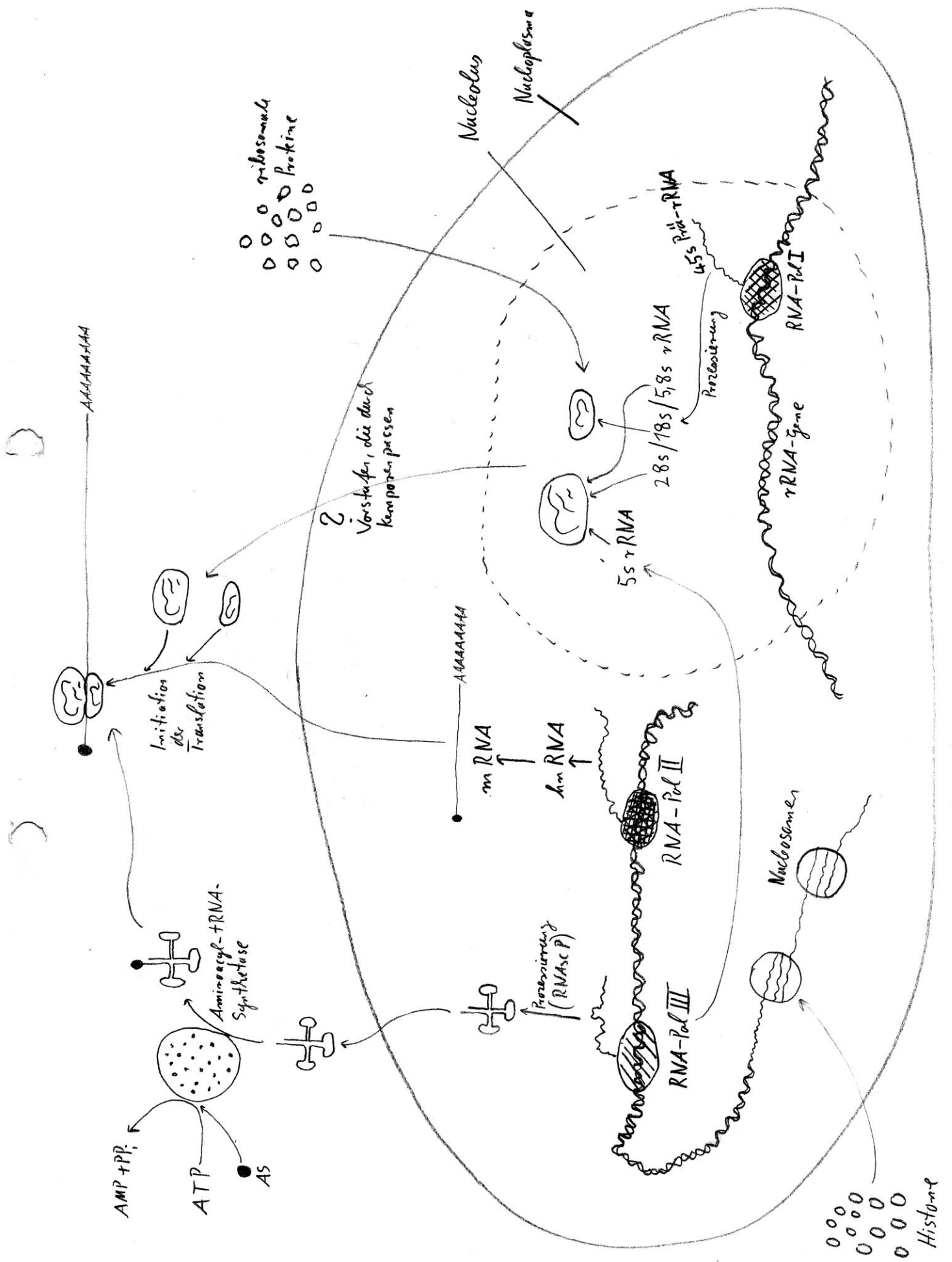
Stopp-Codon

AAAAAAAAAAAA



Hemmung durch
 α -Amanitin





Endoplasmatisches Retikulum (ER)

sc RNP
Protein sc RNA

Signal recognition particle (SRP)
ist ein sc RNP bestehend aus
sc RNA und Protein

Translation wird fortgesetzt,
und zwar in das
ER hinein

SRP bindet an Signalpeptid
der entstehenden Polypeptidkette
⇒ Translation stoppt

SRP bindet an
SRP-Rezeptor

Abspaltung des Signalpeptids

Spleißen

hn RNA

für Signalpeptid codierende Sequenz

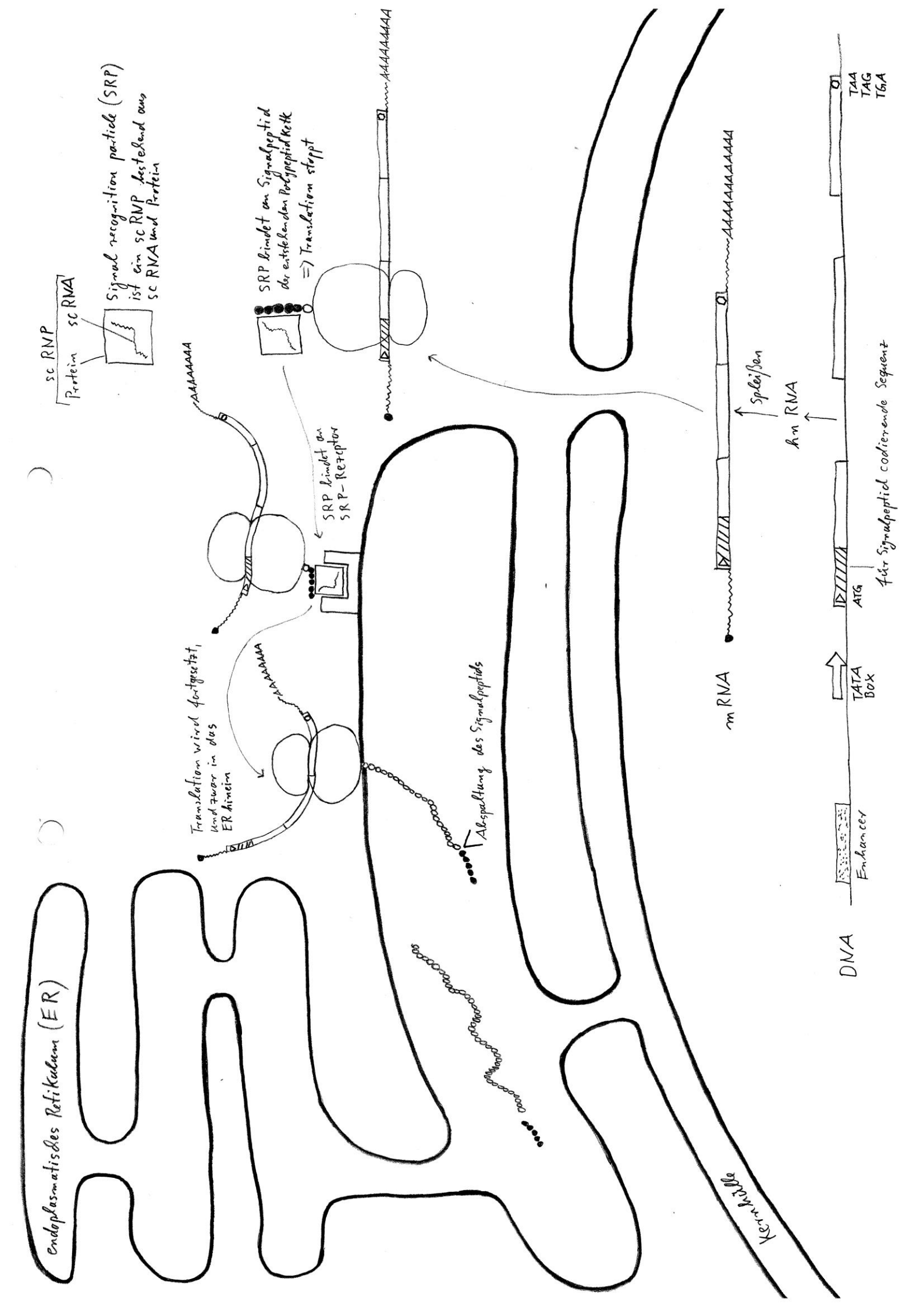
TATA
Box

Enhancer

DNA

TAA
TAG
TGA

Kernhülle



Trans-Membran-Proteine
(z.B. Hormon-Rezeptoren)

Membran-assoziiertes Protein



lösliche, extrazelluläre Proteine
(z.B. Albumin, Antikörper)

Zellmembran

lysosomales Protein

Lysosom

Peroxisom

peroxisomales Protein

GOLGI-Apparat

Mannose-6-Phosphat-Rezeptor

Mannose-6-Phosphat

Mitochondrium

mitochondriales Protein

Mitochondrien-Lokalisierungs-Sequenz

Kern-Lokalisierungs-Sequenz

Kern-Protein

rauhes ER

Signalpeptid abgespalten

N-Glycosylierung (co-translational)

Kern-Hülle

mRNA

Zytoplasmatisches Protein

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

AAAAAA

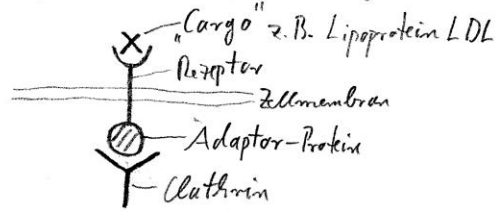
Apoptose

= Abknosung mit Zellmembran
z.B. Milchröhrchen
Surfactant
Knorpel-Matrix

außerdem:
Holocytose

Zelle stirbt (Apoptose)
und wird vollständig
abgegeben.
z.B. Talgdrüsen

Rezeptor-vermittelte Endocytose



Pinocytose
= Aufnahme von gelösten Stoffen

Pinocytose
(seltener Begriff!)

Exocytose

Fusion:
v-SNARE
t-SNARE

Caveolin

Konstitutiver Sekretionsweg
z.B. Kollagen

regulierter Sekretionsweg
Ca²⁺-abhängig

Abknüpfung:
Dynamine
Clathrin

H⁺-ATPase
=> pH 4,5
Lysosom

Endosom
Stäbelsaum-Vesikel
= coated vesicle
Clathrin

Saure Hydrolasen:
DNasen
RNasen
Proteasen v.a. Cathepsine
Glycosidasen
Sulfatasen
Phosphatasen
Lipasen (wenig!)

Golgi-Apparat

Phosphorylierung von Zuckerketten
Mannose-6-Phosphat
Sulfatierung von Zuckerketten (v.a. Knorpel)
Glycolipid-Synthese
Peptid-Spaltung (z.B. Insulin)
Protein-Sortierung
O-Glycosylierung

Glattes ER

Phospholipid-Synthese
Cholesterin-Synthese (späte Schritte)
Hydroxylierung durch P450
Ca²⁺-Speicher
Gluconeogenese

Golgi-Stapel = Dictyosom

Golgi-Apparat
trans
medial
cis
CGN

TGN
Sacculus = Zisterne = Lamelle

COPI retrograde Transport
KDEL-Rezeptor

COPII anterograde Transport

Raues ER

Signalpeptid-Abspaltung
Faltung von Proteinen mit Hilfe von Chaperonen
Bildung von Disulfidbrücken
N-glycosylierung
Hydroxylierung von Pro + Lys in Kollagen

Kern-Hülle = Zisterne des rauen ER 70nm

Lamin-Rezeptor und Emerin

Lamin A, B und C-Dimere

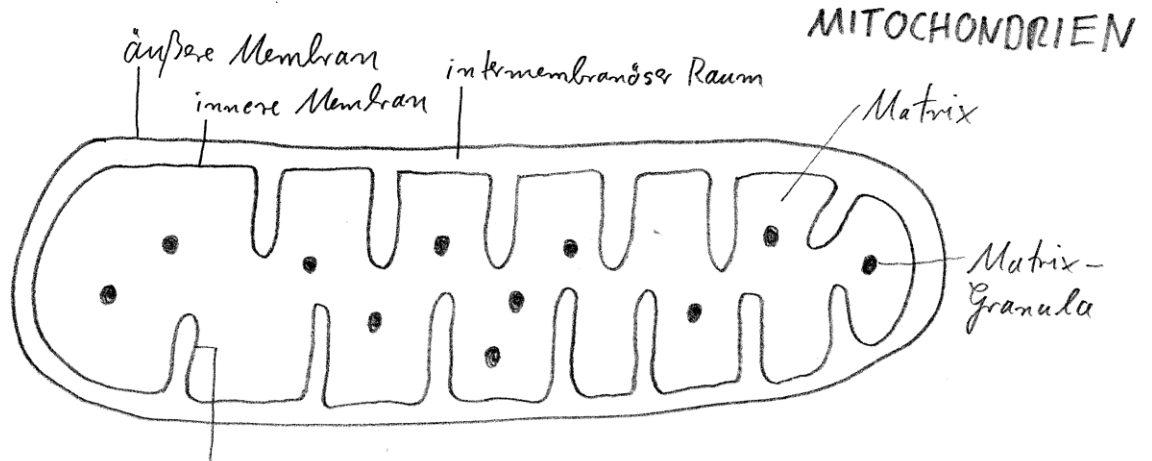
Kern-Lamina

Phosphorylierung von Lamin B => Auflösung der Kernhülle => Zellteilung

Kernpore
9-30nm

mRNA

Ribosomen Ø 22-25nm



Crista in meisten Zellen $\Rightarrow$ Mitochondrien vom „Crista-Typ“
 Tubulus in Steroid-Hormon-produzierenden Zellen $\Rightarrow$ „Tubulus-Typ“

Matrix

kleine ringförmige DNA (16.569 bp) mit 37 Genen: 13 Protein-Gene
 keine Introns 22 tRNA-Gene
 70S-Ribosomen 2 rRNA-Gene

typisch für Bakterien

Citrat-Zyklus

β -Oxidation von kleinen Fettsäuren (< 18 C-Atome)

Calcium-Speicher in Matrix-Granula aus Calcium-Phosphat

Innere Membran

enthält das Lipid Cardiolipin

Atmungskette zur ATP-Gewinnung in Gegenwart von Sauerstoff
 erster Schritt der Synthese von Steroid-Hormonen

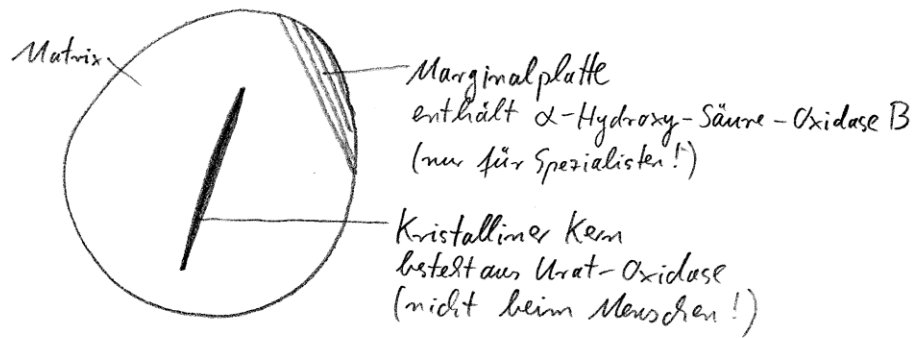
typisch für Bakterien

Intermembranöser Raum

Freisetzung von Cytochrom c in das Cytoplasma $\Rightarrow$ Einleitung der Apoptose
 (= kontrollierter Zelltod)

Vermehrung durch Querteilung

PEROXISOMEN



Oxidation verschiedener Substanzen mit Sauerstoff
→ dabei Bildung reaktiver Sauerstoff-Spezies (ROS)

Entgiftung von ROS u.ä. durch Katalase $2 \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2 \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$

β -Oxidation langer Fettsäuren (> 18 Kohlenstoff-Atome)

Synthese von Etherlipiden (Plasmalogene)

Synthese von Cholesterin-Vorstufen
→ weitere Cholesterin-Synthese am glatten ER

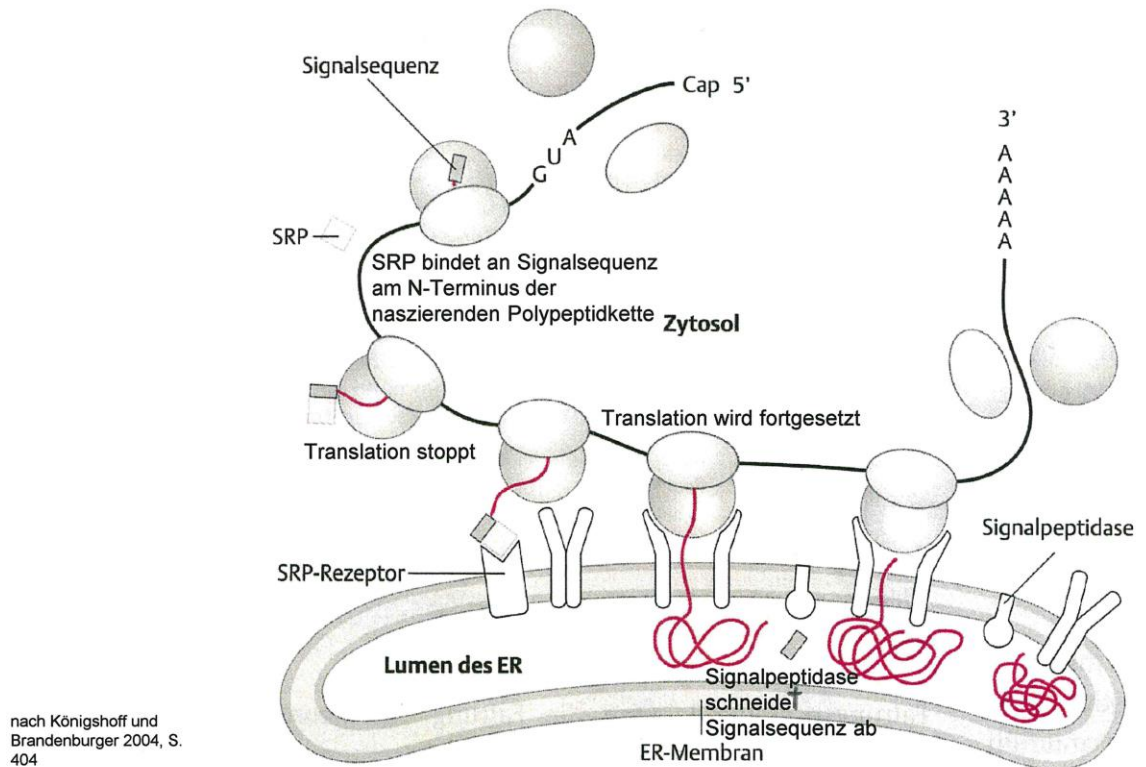
Vermehrung durch Abschnürung vom ER und Zerteilung

Proteinsortierungssignale

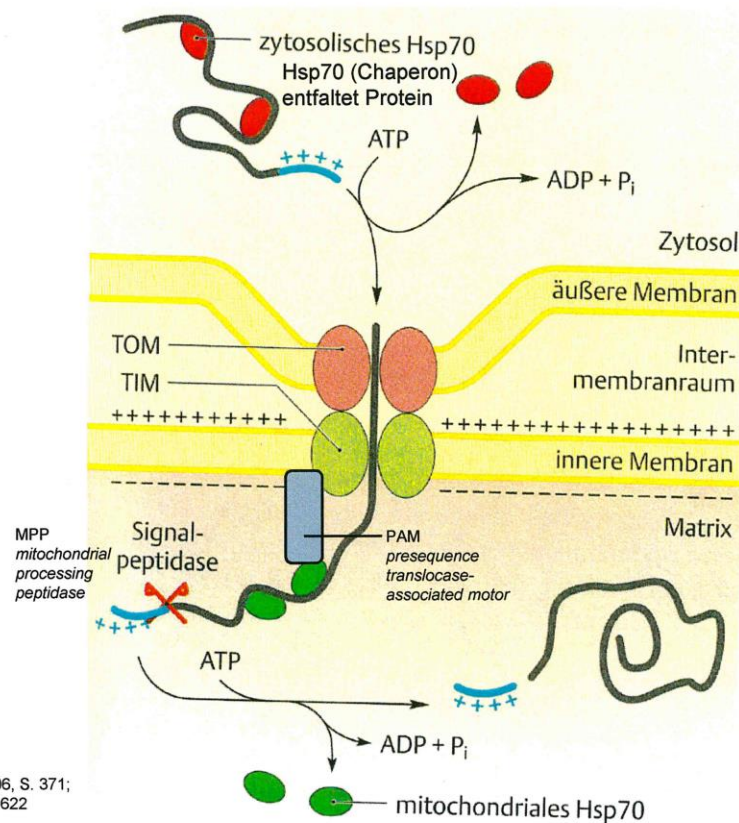
Zielorganell	Lokalisation des Signals innerhalb des Proteins	Erkennung durch	Ab-spaltung	Art der Sequenz
raues ER Translation sekretorischer Proteine	N-Terminus	SRP <i>signal recognition particle</i> , enthält als Strukturkomponente 7S-RNA (eine scRNA)	+	„ Signalsequenz “ oder „ Signalpeptid “ ca. 2 basische AS- ca. 10 hydrophobe AS- ca. 5 polare AS
ER Retention von löslichen Proteinen (retrograder Transport)	C-Terminus	KDEL-Rezeptor	–	Lys-Asp-Glu-Leu (KDEL)
ER Retention von Membranproteinen (retrograder Transport)	cytoplasma-tische Domäne	COPI * ein Mantel-Protein <u>Beteiligung von:</u> Arf/Sar (kleine G-Proteine) -> Vesikelbildung, Dynamin (GTPase) -> Vesikelabschnürung Rab (kleines G-Protein) und SNAREs -> Fusion mit Zielmembran	–	Lys-Lys-X-X
cis-Golgi Export von Membranproteinen vom ER (anterograder Transport)	cytoplasma-tische Domäne	COPII * ein Mantel-Protein <u>Beteiligung von:</u> <i>wie bei COPI</i>	–	Asp/Glu-X-Asp/Glu
Endosom Membranproteine über <i>clathrin-coated vesicles</i>	cytoplasma-tische Domäne	Adaptorprotein AP2 bindet gleichzeitig das Mantel-Protein Clathrin *	–	Tyr-X-X-hydrophobe AS
Lysosom lösliche Proteine	Kohlenhydratketten von Glycoproteinen	Mannose-6-Phosphat-Rezeptor	–	Mannose-6-Phosphat Phosphorylierung im Golgi-Apparat
Peroxisom	C-Terminus	PTSR <i>peroxisomal targeting signal receptor</i>	–	Ser-Lys-Leu (SKL)
Zellkern Import	verteilt	Importine und indirekt Ran (kleines G-Protein)	–	basischen AS kurze Sequenz oder Cluster
Zellkern Export	verteilt	Exportine und Ran (kleines G-Protein)	–	hydrophobe AS, häufig Leu
Mitochondrium Matrix	N-Terminus	TOM-Komplex <i>translocase of the outer membrane</i>	+	amphipathische Helix auf der einen Seite basische, auf der anderen hydrophobe AS

* Zu den **Mantel-Proteinen** (oder Coatomer-Proteinen) gehören: **COPI, COPII, Clathrin**

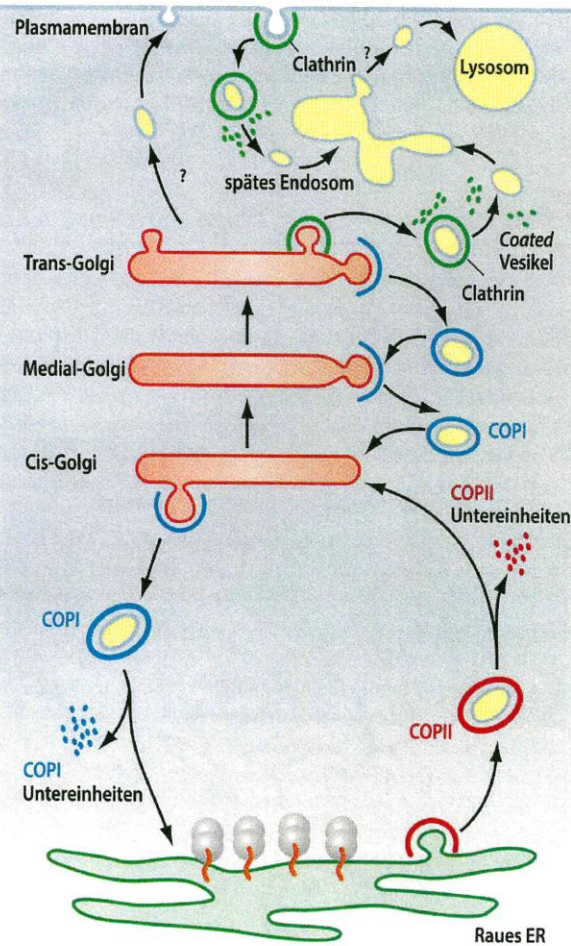
Translation sekretierter Proteine in das raue ER



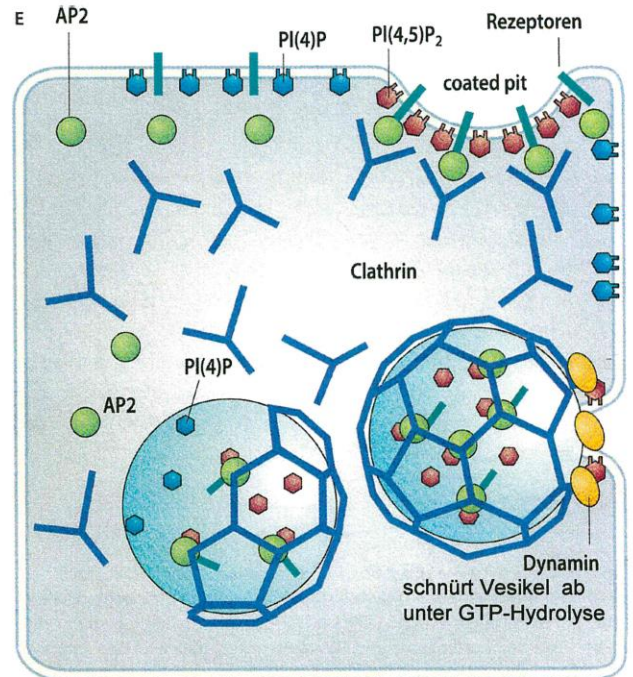
Transport löslicher Proteine (im Cytosol an freien Ribosomen translatiert) in die Mitochondrien-Matrix



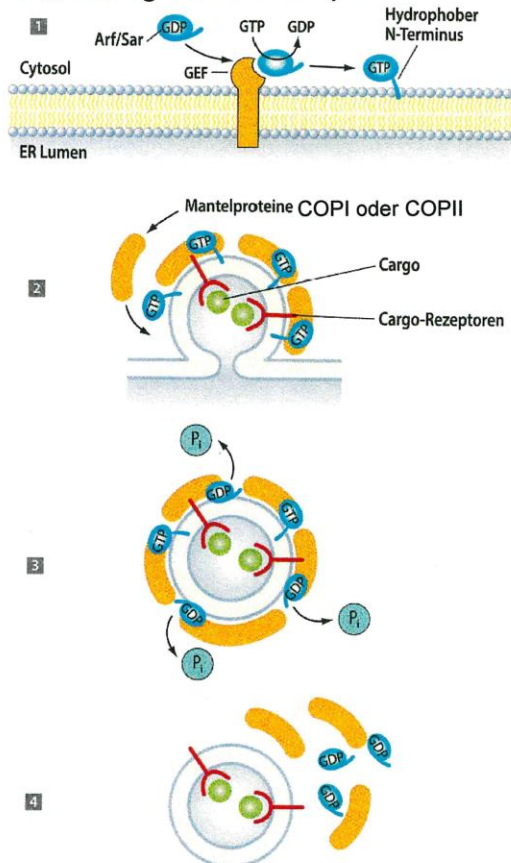
Transport: ER-Golgi-Endosom-Lysosom-Plasmamembran



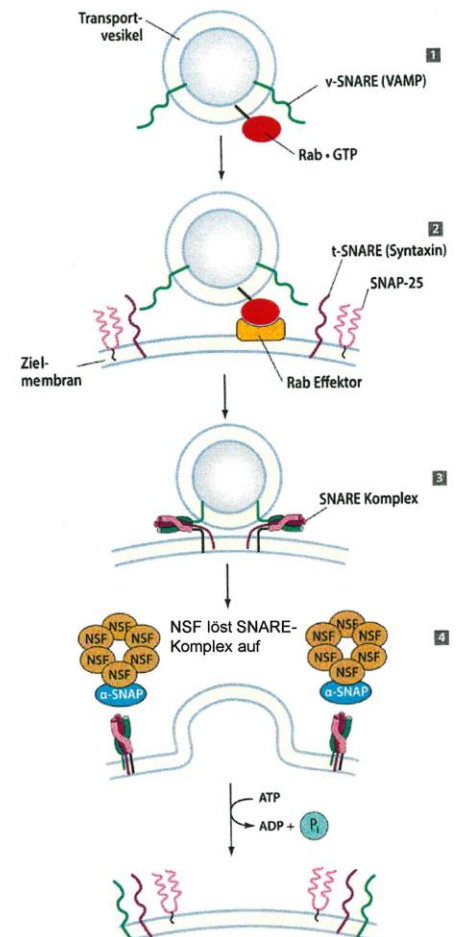
Bildung von Clathrin-ummantelten Vesikeln



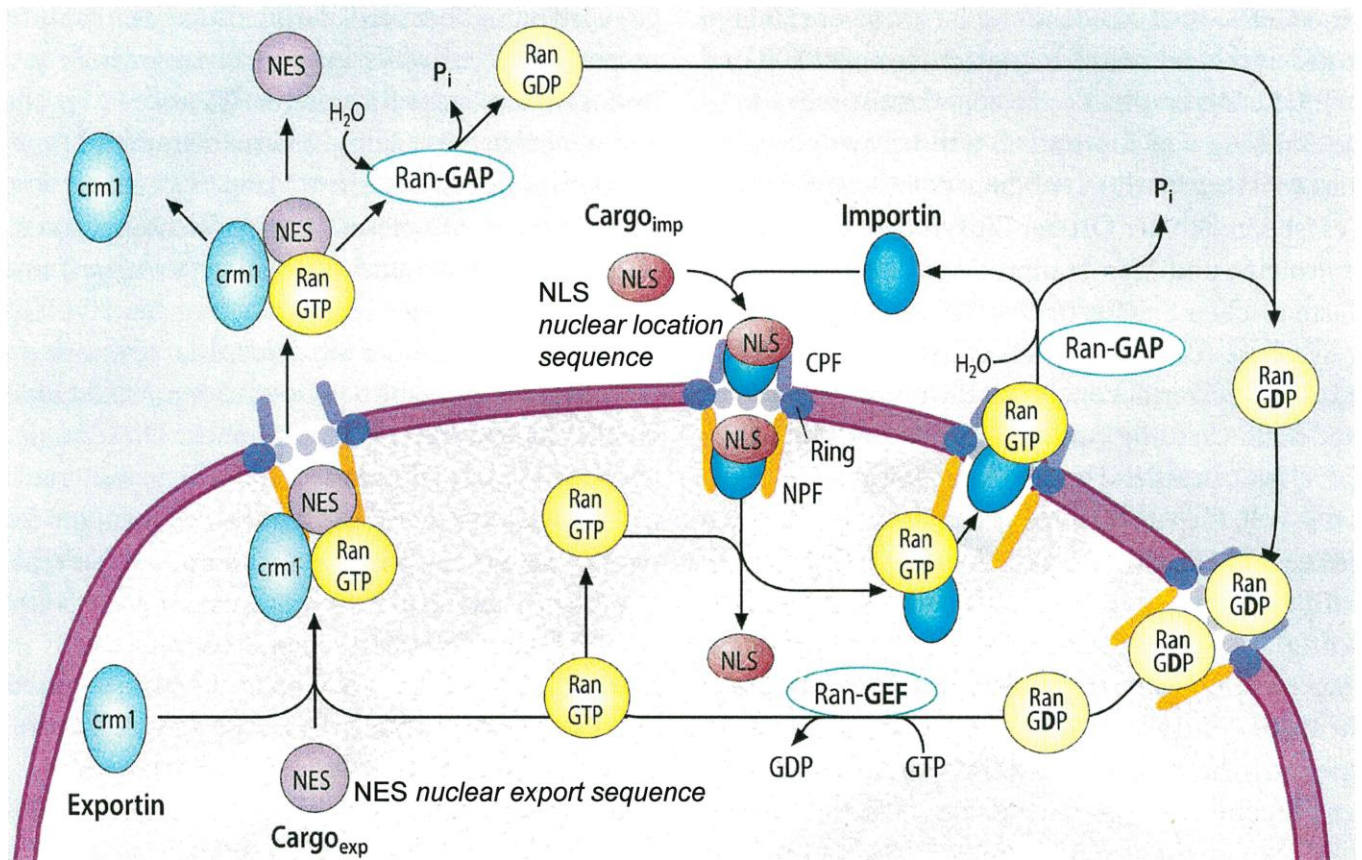
Vesikel-Bildung im anterograden und retrograden Transport



Vesikel-Fusion mit Zielmembran



Transport über Kernporen



■ Abb. 12.7 Transport durch Kernporen. Im Cytosol werden Frachtmoleküle mit Kernlokalisationssequenz NLS (Cargo_{imp}) von einem Importin, beispielsweise dem Karyopherin-β, gebunden. Der Komplex bindet reversibel an cytoplasmatische und nucleoplasmatische Porenfilamente (CPF, NPF) und diffundiert dabei durch die Poren. Die notwendige Direktionalität wird durch eine Interaktion mit Ran-GTP, das nur im Kern gebildet wird, erzielt. Ran-GTP verdrängt die Fracht vom Importin und eskortiert Letzteres zurück ins Cytosol. Das Ran-GTP sorgt für den Export frachtfreier Importine und mit einer Fracht (Cargo_{exp}) komplexierter Exportine (hier crm1). Nach diesem ebenfalls reversiblen Durchgang wird das gebundene GTP unter Einwirkung eines cytosolischen Ran-GTPase aktivierenden Faktors (Ran-GAP) hydrolysiert. Das Importin bzw. der Exportkomplex werden frei und können an einer weiteren Transportrunde teilnehmen. Ran-GDP diffundiert alleine oder mit anderen Proteinen zusammen in den Kern und wird dort durch einen Guanosinnucleotidaustauschfaktor (Ran-GEF) und GTP aktiviert

■ Tab. 35.1 Die Großfamilie der G-Proteine

Familie	Bezeichnung	Funktion
Heterotrimere G-Proteine	G _s -Familie	Aktivierung der Adenylatcyclase
	G _i -Familie	Hemmung der Adenylatcyclase bzw. Aktivierung der cGMP-Phosphodiesterase
	G _q -Familie	Aktivierung der PLC β
	G _{12/13} -Familie	Aktivierung der Rho-Kinase
Kleine G-Proteine	Ras-Proteine	Wachstum, Differenzierung, Genexpression
	Rho/Rac/Cdc42-Proteine	Organisation des Cytoskeletts, Genexpression
	Rab-Proteine	Vesikulärer Transport (<i>vesicle trafficking</i>)
	Sar1/Arf-Proteine	Vesikelknospung (<i>vesicle budding</i>)
	Ran-Proteine	Nucleocytoplasmatischer Transport, Organisation von Mikrotubuli
Translationsfaktoren	eIF-2	Initiation der Translation
	EF-Tu; eEF-1; eEF-2	Elongation

■ Tab. 35.2 Einteilung der trimeren G-Proteine

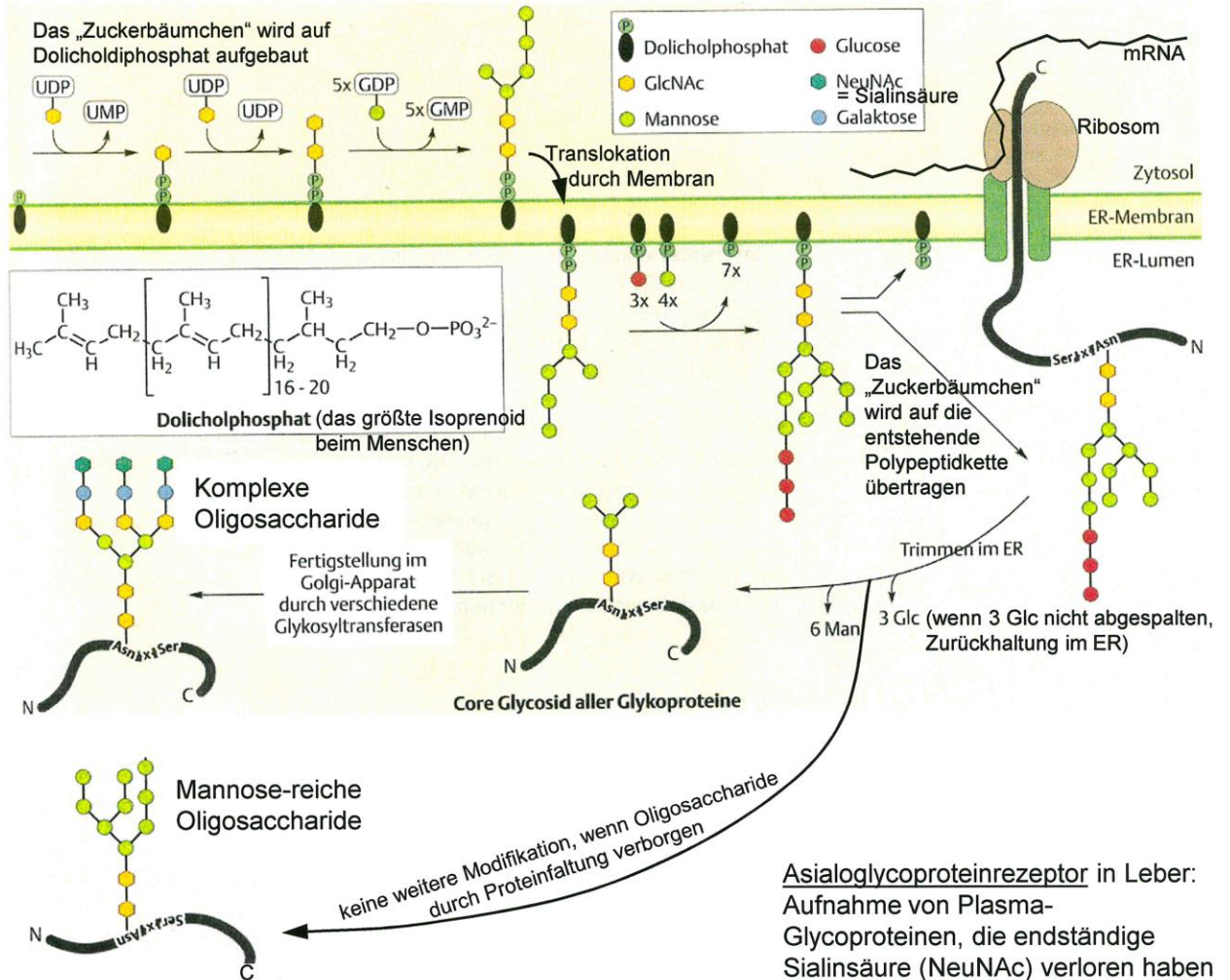
G-Proteinfamilie	Untergruppen (Auswahl)	Liganden, die zur Aktivierung des G-Proteins führen (Beispiele)	Wirkung auf Effektorenzyme (Auswahl)	Weitere Effekte (Auswahl)
G _s -Familie	G _s	Katecholamine, Histamin, Glucagon, LSH, FSH, TSH, Vasopressin, Prostaglandin E ₂	Aktivierung der Adenylatcyclase	cAMP ↑
	G _{olf}	Geruchsstoffe	Aktivierung der Adenylatcyclase	cAMP ↑
G _i -Familie	G _i /G _o	Angiotensin, Somatostatin, Glutamat, Opiate, Chemokine, Histamin, Katecholamine	Hemmung der Adenylatcyclase	cAMP ↓
	G _t	Photonen, Opsin, Rhodopsin	Aktivierung der cGMP-Phosphodiesterase	cGMP ↓
	G _{gust}	Geschmacksstoffe	Aktivierung der cGMP-Phosphodiesterase	cGMP ↓
G _q -Familie	G _q	Bradykinin, Bombesin, Angiotensin, Katecholamine	Aktivierung der PLCβ	IP ₃ ↑, DAG ↑ Ca ²⁺ -Influx
G _{12/13} -Familie	G ₁₃	Bradykinin, Bombesin, TSH	Aktivierung der Rho-Kinase	Wirkung auf das Cytoskelett

FSH, Follikelstimulierendes H.; LSH, Luteinisierendes H.; TSH, Thyroideastimulierendes H.

Glycoproteine

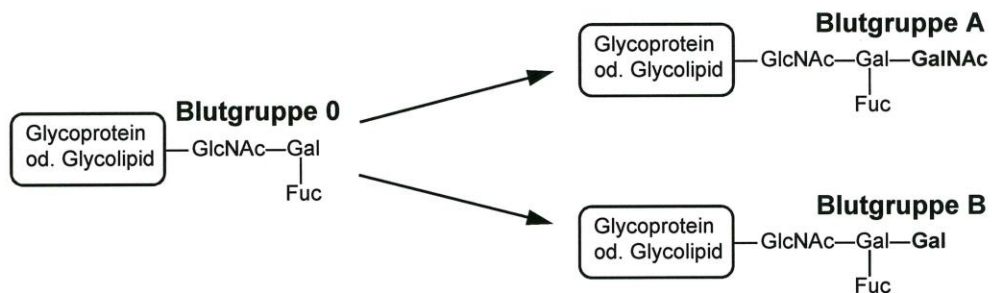
N-Glycosylierung

- an Asparagin im Sequenzmotiv -Asn-X-Ser/Thr-
- co-translational im rauen ER



O-Glycosylierung

- an Serin oder Threonin (oder Hydroxy-Lysin bei Kollagen)
- post-translational im Golgi-Apparat
- 1 bis 4 Zucker
- häufig im membranahen Bereich von Transmembranproteinen



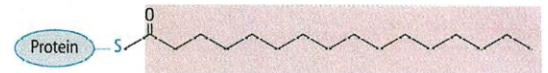
Prenyl-Reste und kurze Fettsäure-Reste als Membrananker

Abb. 49.9 Typische cytosolische Lipidmodifikationen von Proteinen.

A Palmitinsäure ist in Thioesterbindung an ein Cystein gekoppelt.

B Myristinsäure wird über eine Amidbindung an ein N-terminales Glycin gebunden. C, D Farnesyl- und Geranylgeranylreste sind mit C-terminalen Cysteinen über Thioetherbindungen verknüpft. Farnesylierung und Geranylgeranylierung werden gemeinsam als Prenylierung bezeichnet.

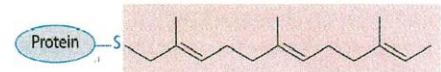
A S-Palmitoylierung



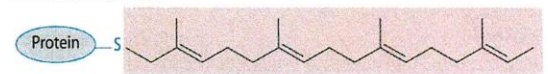
B N-Myristylierung



C Farnesylierung



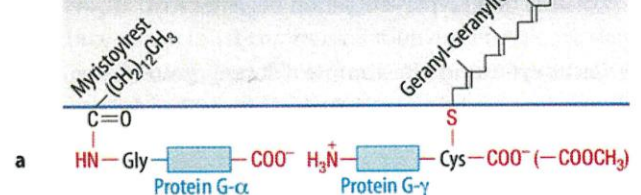
D Geranylgeranylierung



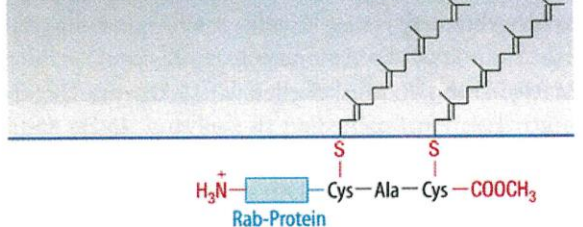
Löffler 9. Aufl. S. 627

Abb. 9.25a-d. Verankerung von Proteinen in der Plasmamembran mit Beteiligung von Prenylresten. Durch die covalente Anheftung von Farnesyl- und Geranylgeranylgruppen an Cysteinylreste erhalten Proteine große hydrophobe Seitenketten, deren Verankerung in der Membran moduliert und durch Protein-Acylierungen unterstützt werden kann. **a** In den heterotrimeren G-Proteinen (α, β, γ) sind die α -Untereinheiten meistens N-terminal myristoyliert (alternativ an einem Cysteinrest palmitoyliert), während die γ -Untereinheiten überwiegend C-terminal geranylgeranyliert sind. Im Transducin ist der C-terminale Cysteinrest farnesyliert und an der Carboxylgruppe methyliert. **b** Beispiel eines Rab-Proteins. Diese Proteine regulieren den vesikulären Transport. Sie tragen Geranylgeranylreste am C-terminalen und dem nächsten oder übernächsten Cysteinrest. **c** Das C-terminal farnesylierte H-Ras-Onkogen muss palmitoyliert werden, um fest an die Plasmamembran zu binden. **d** Im K-Ras-4B-Onkogen ist die Bindung an die Plasmamembran von der Interaktion der terminalen Lysin-reichen Sequenz mit negativ beladenen Phospholipiden abhängig. Nach Phosphorylierung der Serin- und Threonin-Reste wird das Protein von der Plasmamembran abgelöst, da die vom Farnesylrest vermittelte Interaktion mit der Membran für die Bindung nicht ausreicht.

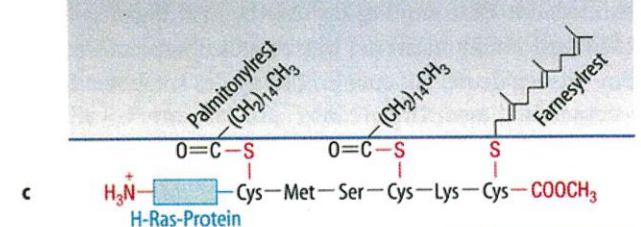
α - und γ -Untereinheit heterotrimerer G-Proteine



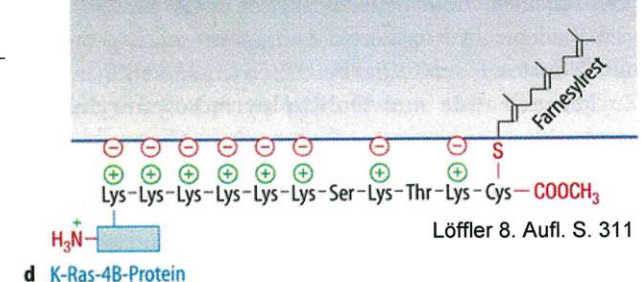
kleines G-Protein



kleines G-Protein



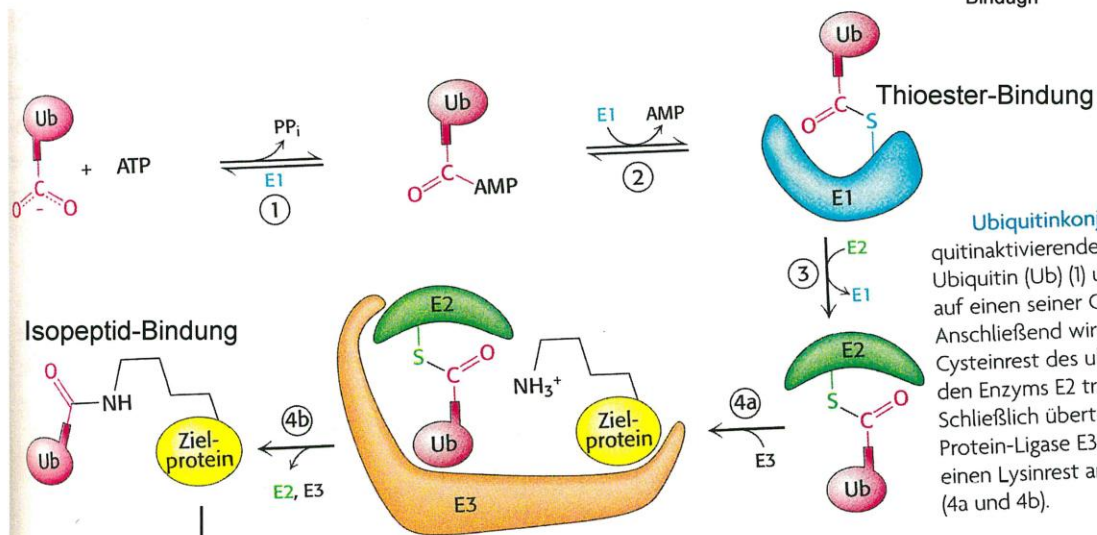
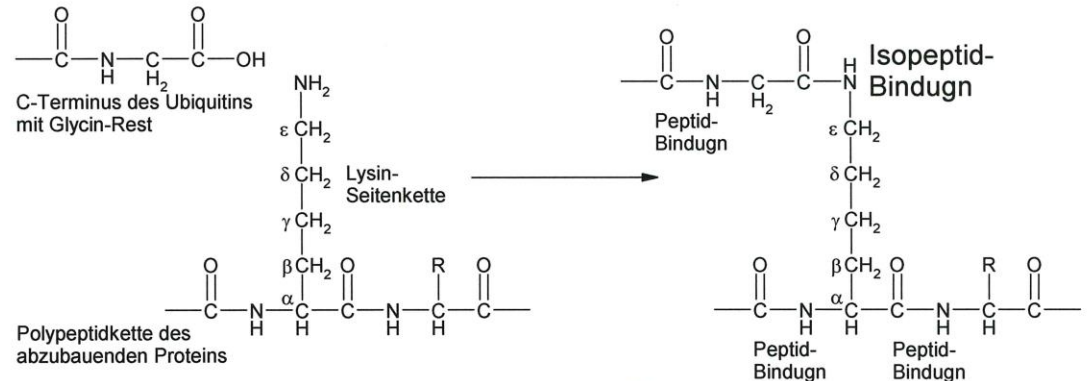
kleines G-Protein



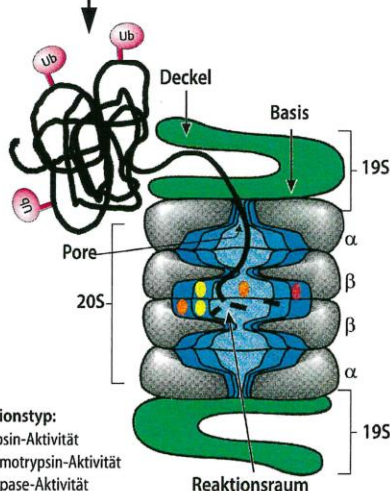
Löffler 8. Aufl. S. 311

Ubiquitinierung von Proteinen und Abbau im Proteasom

- Für den Abbau bestimmte Proteine werden durch Anheften von Ubiquitin (ein kleines Protein) markiert.
- Das Anheften erfolgt covalent unter Ausbildung einer Isopeptidbindung zwischen einer Lysin-Seitenkette des abzubauenen Proteins und dem C-terminalen Glycin-Rest des Ubiquitins.
- Das ubiquitinierte Protein wird durch das Proteasom erkannt und abgebaut.
- Abzubauende Proteine sind z.B. fehlgefaltete Proteine, nicht mehr benötigte regulatorische Proteine oder virale Proteine.



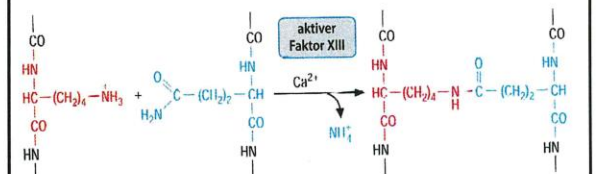
evtl. Anhängen weiterer Ubiquitin-Moleküle



Reaktionstyp:

- Trypsin-Aktivität
- Chymotrypsin-Aktivität
- Caspase-Aktivität

Anmerkung:
Eine Isopeptidbindung wird auch durch den Gerinnungsfaktor XIIIa geknüpft, in diesem Fall zwischen einem Lysin- und einem Glutamin-Rest von zwei Fibrin-Molekülen (Transglutaminase-Aktivität)



Proteasom:

- insgesamt 26S (ca. so groß wie ein Ribosom)
- im Cytosol
- fehlgefaltete Proteine aus dem ER werden über das ERAD-System (*ER-associated degradation*) zum Proteasom im Cytosol transportiert