

# **NATURA** Abiturtraining

## **Genetik und Immunbiologie** Lösungen

Carla Baller  
Hanna Eckebrecht

Ernst Klett Verlag  
Stuttgart Leipzig

## 1. Auflage

1 5 4 3 2 1 | 22 21 20 19 18

Alle Drucke dieser Auflage sind unverändert und können im Unterricht nebeneinander verwendet werden. Die letzte Zahl bezeichnet das Jahr des Druckes.

Das Werk und seine Teile sind urheberrechtlich geschützt. Jede Nutzung in anderen als den gesetzlich zugelassenen Fällen bedarf der vorherigen schriftlichen Einwilligung des Verlages. Hinweis §52 a UrhG: Weder das Werk noch seine Teile dürfen ohne eine solche Einwilligung eingescannt und in ein Netzwerk eingestellt werden. Dies gilt auch für Intranets von Schulen und sonstigen Bildungseinrichtungen. Fotomechanische oder andere Wiedergabeverfahren nur mit Genehmigung des Verlages.

© Ernst Klett Verlag GmbH, Stuttgart 2018. Alle Rechte vorbehalten. [www.klett.de](http://www.klett.de)

**Autorinnen:** Carla Baller, Hanna Eckebrecht

**Redaktion:** Dr. Detlef Eckebrecht DIDACTIC CONCEPTIONS

**Mediengestaltung:** Marlene Klenk-Boock

**Layoutkonzeption und Gestaltung:** Ernst Klett Verlag GmbH, Stuttgart

**Illustrationen:** Otto Nehren, Achern, Ingrid Schobel. Hannover

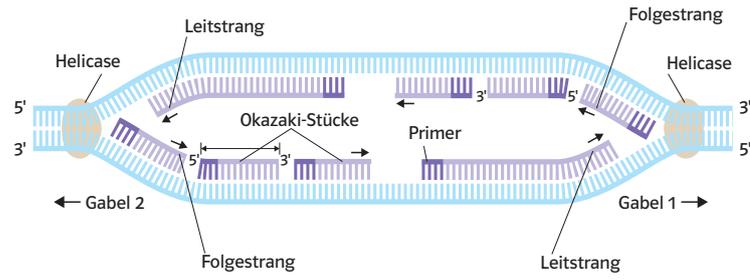
Lösungen zu ISBN 978-3-12-049137-8

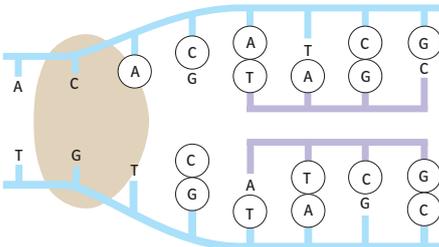
## Bau der DNA (Seite 2)

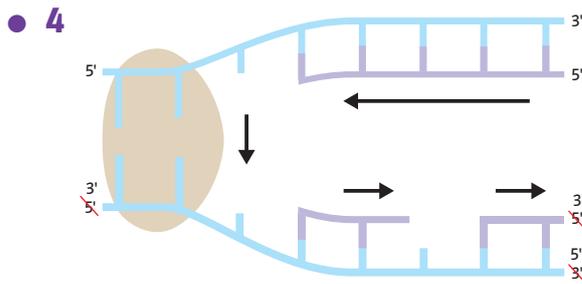
- 1 Die DNA besteht aus zwei Einzelsträngen, die durch Wasserstoffbrückenbindungen aneinander gebunden sind. Beide Stränge verlaufen antiparallel, mit jeweils einem 3'- und einem 5'-Ende an einem Ende der Doppelhelix. Grundbausteine der DNA sind die Nucleotide. Diese bestehen aus dem Zucker Desoxyribose, einer Phosphatgruppe und aus jeweils einer der vier organischen Basen Adenin, Thymin, Guanin oder Cytosin, wobei jeweils zwei Basen einander komplementär sind: Adenin — Thymin, verbunden durch zwei Wasserstoffbrückenbindungen und Cytosin — Guanin, verbunden durch drei Wasserstoffbrückenbindungen.
- 2 Der T50-Wert wird von der DNA-Probe 1 bereits bei einer Temperatur von ca. 85 °C erreicht, d.h. hier liegt die Hälfte der DNA in Einzelsträngen vor. Daraus folgt, dass für die DNA 2 mehr Energie benötigt wird, um die Wasserstoffbrückenbindungen zwischen den Basen zu lösen, da diese Probe erst bei 90 °C den T50-Wert erreicht. Da Guanin und Cytosin drei Wasserstoffbrückenbindungen ausbilden, Adenin und Thymin nur zwei, enthält die erste Probe einen höheren Anteil an Adenin und Thymin, die zweite Probe einen höheren Anteil an Guanin und Cytosin.
- 3

Organismus	Thymin (%)	Adenin (%)	Cytosin (%)	Guanin (%)
Ratte	28,4	28,4	21,6	21,6
Hering	27,8	27,8	22,2	22,2
Hefe	31,3	31,3	18,7	18,7
Mensch	30,3	30,3	19,7	19,7
- 4 Die DNA dieser Bakterien wird wahrscheinlich einen höheren Anteil an Cytosin und Guanin enthalten. Das Basenpaar Guanin/Cytosin wird durch drei Wasserstoffbrückenbindungen verbunden und ist somit bei einer höheren Temperatur noch stabil.

## DNA-Replikation bei Eukaryoten (Seite 3)

- 1

- 2 Da die Polymerase Nucleotide nur am 3'-Ende des zu synthetisierenden Strangs anfügen kann, verläuft die Synthese des Folgestrangs diskontinuierlich und bedarf mehrerer Primer. Die Synthese des Leitstrangs verläuft hingegen kontinuierlich, da die Polymerase der Richtung der Helicase durchgehend folgt.

- 3




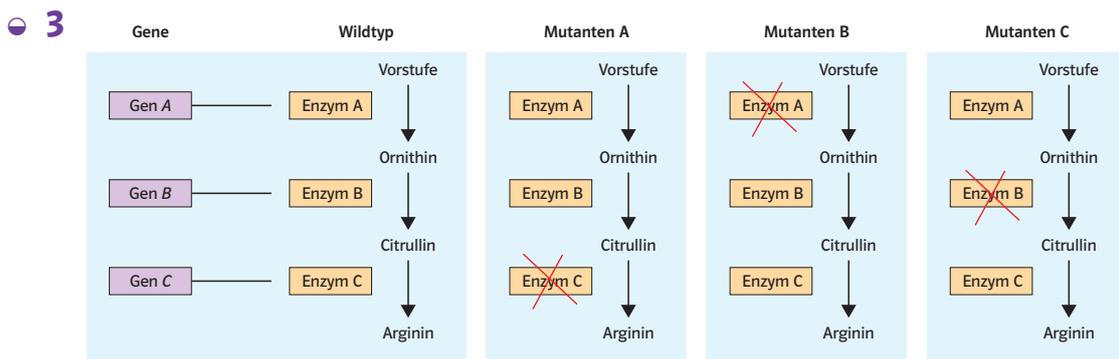
Die Strichrichtungen des Folge- und des dazugehörigen Leitstrangs sind falsch dargestellt. Da die DNA aus antiparallelen Strängen besteht, müssen die Enden des unteren Leitstrangs von 3' zu 5' führen, der zugehörige Folgestrang muss damit mit 3' enden.

## Die Ein-Gen-ein-Polypeptid-Hypothese (Seite 4)

- 1 Der Begriff Genwirkkette umschreibt das Zusammenwirken verschiedener Gene bei der Ausprägung eines Merkmals.

2

		Stämme von <i>Neurospora crassa</i>			
		Wildtyp	Mutanten A	Mutanten B	Mutanten C
Medium	Minimalmedium (MM, Kontrolle)	+	-	-	-
	MM + Ornithin	+	-	+	-
	MM + Citrullin	+	-	+	+
	MM + Arginin (Kontrolle)	+	+	+	+
	Zusammenfassung der Ergebnisse	kann sich mit und ohne Zusätze vermehren	benötigt zur Vermehrung unbedingt Arginin	kann sich bei Zusatz von Ornithin, Citrullin oder Arginin vermehren	kann sich nur bei Citrullin- oder Argininzusatz vermehren



- 4 Ausgehend von einer Vorstufe erfolgt die Synthese von Arginin über die Zwischenprodukte Ornithin und Citrullin. Jeder Reaktionsschritt wird dabei von einem bestimmten Enzym katalysiert. Diese Enzyme werden jeweils von einem Gen codiert. Liegt in einem Gen ein Fehler vor, so entsteht ein funktionsloses Enzym und die Synthesekette endet verfrüht. Arginin kann nicht hergestellt werden, der Pilz stirbt ab.

- **5** Wie im vorliegenden Fall sind bei der Synthese von Arginin mehrere Gene beteiligt, es darf strenggenommen nicht von einem Gen gesprochen werden. Die Aussage „Ein Gen entspricht einem Protein bzw. Polypeptid“ darf jedoch gemacht werden.

## PCR in der Lebensmitteltechnik (Seite 5)

- **1** Die Methode der PCR dient zur Vervielfältigung der DNA. Dabei wird zunächst die doppelsträngige DNA auf ca. 95 °C erhitzt. Die Wasserstoffbrückenbindungen werden getrennt, sodass die DNA nun in Einzelsträngen vorliegt (Denaturierung). Es folgt die Primerhybridisierung. Dabei wird die Temperatur auf ca. 55 – 65 °C abgesenkt, die Primer lagern sich an. Anschließend wird die Temperatur wieder auf ca. 72 °C erhöht. Die Taq-Polymerase ergänzt die komplementären Nucleotide (Elongation). Dieser Vorgang wird ca. 30-mal wiederholt.
- **2** Die DNA wird im ersten Schritt aus den Fleisch- bzw. Wurstwaren isoliert. Durch die PCR werden bestimmte DNA-Fragmente der Proben X und Y vervielfältigt. Als Vergleichsmaterial werden reine DNA-Proben verschiedener Tierarten ebenfalls getrennt voneinander vervielfältigt. Einer Hälfte der Proben wird ein Restriktionsenzym hinzugefügt. Je nach Tierart weist die DNA unterschiedliche Schnittstellen auf, sodass unterschiedlich lange DNA-Fragmente entstehen. Diese DNA-Fragmente zeigen in der nachfolgenden Gel-Elektrophorese ein spezifisches Bandenmuster.
- **3** Das Ergebnis der Gel-Elektrophorese zeigt, dass die Probe X Rind- und Schweinefleisch enthält. Eine Deklaration als reine Kalbsleberwurst stellt damit eine Täuschung der Verbraucher dar. Die Probe Y enthält dagegen neben Rindfleisch auch Pferdefleisch. Die Deklaration der Lasagne müsste also neben Rind- auch Pferdefleisch angeben, ansonsten handelt es sich um Betrug.

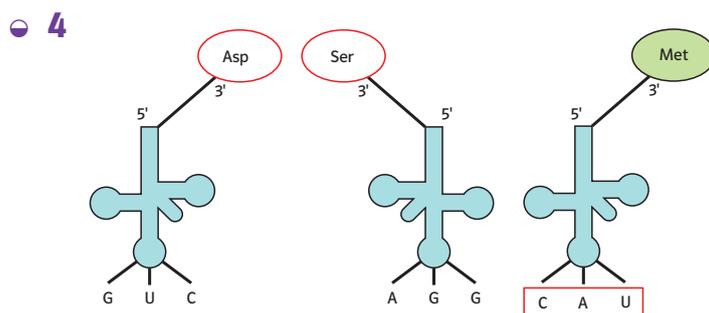
## Genetischer Fingerabdruck (Seite 6)

- **1** Bevor mittels Gel-Elektrophorese ein genetischer Fingerabdruck erstellt wird, müssen zunächst die DNA-Proben durch PCR vervielfältigt werden. Anschließend werden die Proben in Geltaschen der Elektrophoreseplatte gegeben, an die Strom angeschlossen wird. Die einzelnen DNA-Fragmente wandern nun durch das Gel in Richtung Anode. Je kürzer ein Fragment ist, desto schneller ist die Wanderungsgeschwindigkeit. Nach einiger Zeit zeichnet sich ein nahezu unverwechselbares Bandenmuster ab, das genauer analysiert werden kann.
- **2** Das Blut an der Eisenstange stammt von Jana S., da die Bandenmuster in der Gel-Elektrophorese identisch sind. Von den beiden DNA-Proben, die von der Unterseite der Fingernägel des Opfers stammen, lagert sich im Gel die eine an den gleichen Stellen ab wie die Fragmente des linken Tatverdächtigen und die andere passt zu Marek M.. DNA-Fragmente, die von den Ski-Masken isoliert werden konnten, sind den beiden Tatverdächtigen und Marek M. zuzuordnen.

- **3** Die genetischen Fingerabdrücke lassen den Schluss zu, dass einer der beiden Tatverdächtigen und Marek M. die Schülerin überfallen haben. Auch der zweite Tatverdächtige scheint in eine Tat verwickelt zu sein, da seine DNA-Spuren zumindest an den Ski-Masken nachgewiesen werden konnten. Ob tatsächlich ein Überfall auf den Kioskladen stattgefunden hat oder ob Marek M. die Versicherung durch Vortäuschung eines Überfalls betrogen hat, muss in weiteren Ermittlungen herausgefunden werden.
- **4** Da nicht codierende DNA-Bereiche eine größere Anzahl an Mutationen aufweisen (sie sind selektionsneutral), zeigen sich bei der Auswertung des Gel-Elektrophoresemusters größere Unterschiede als das bei codierenden Bereichen der Fall ist. Zudem ist es aus Gründen des Datenschutzes nicht erlaubt, codierende Sequenzen für einen genetischen Fingerabdruck zu nutzen.

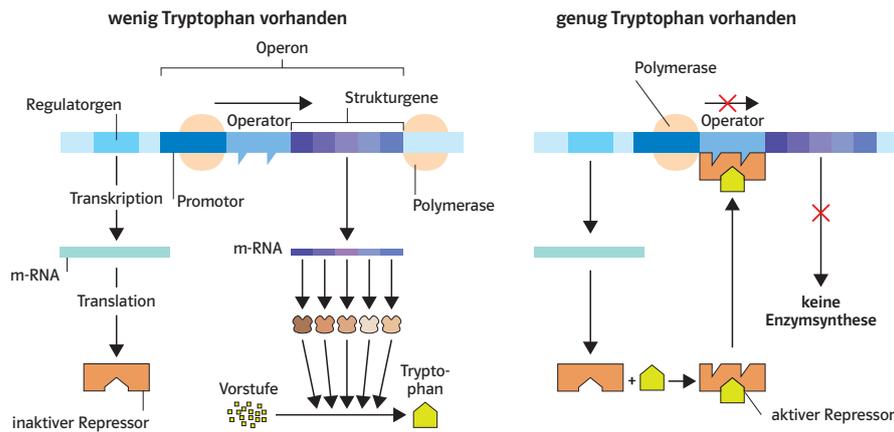
### Translation als Teilschritt der Proteinbiosynthese (Seite 7)

- **1** Die richtige Reihenfolge lautet: b, a, d und c.
- **2** Nachdem sich die kleine Untereinheit an die m-RNA angelagert hat, binden die t-RNA-Moleküle an die große Untereinheit des Ribosoms. Am Start-Codon der m-RNA befindet sich komplementär das Anticodon der t-RNA (1b). Es lagert sich eine zweite t-RNA an das nächste Codon (an der A-Stelle) des Ribosoms an. Die der t-RNA anhängenden Aminosäuren werden durch eine Peptidbindung verknüpft (1a). Im nächsten Schritt löst sich das erste t-RNA-Molekül, das sich nun an der E-Stelle befindet, vom Ribosom, das zweite t-RNA-Molekül befindet sich an der P-Stelle (1d). Die verbliebene t-RNA rückt dabei ein Codon vor. Im Folgenden kann sich (an der A-Stelle des Ribosoms) eine weitere t-RNA anlagern (1c).
- **3** Spezifische t-RNA-Synthetasen besitzen für die jeweiligen Aminosäuren spezielle Bindungsstellen in den aktiven Zentren, sodass jede Synthetase eine spezielle Aminosäure binden kann. An der zweiten Bindungsstelle des Enzyms lagert sich die entsprechende t-RNA an. Das t-RNA-Molekül wird nun unter Abbau von ATP mit der Aminosäure verbunden. Anschließend erfolgt die Freisetzung der nun beladenen t-RNA.



## Genregulation bei Prokaryoten (Seite 8)

○ 1

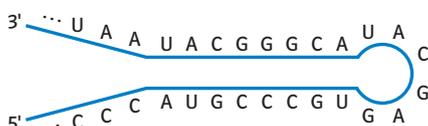


- 2 Ist Tryptophan nicht in ausreichender Menge vorhanden, bleibt der Repressor inaktiv. Die Polymerase bindet am Promotor, läuft über den Operator und die Strukturgene für die Synthese von Tryptophan werden transkribiert und translatiert. Ist Tryptophan vorhanden, bindet es am Repressor und aktiviert ihn. Der aktive Repressor bindet am Operator und blockiert damit die weitere Transkription, sodass kein Tryptophan mehr hergestellt wird.
- 3 Ist kein Tryptophan vorhanden, so wird das Enzym 1 hergestellt, um Tryptophan zu synthetisieren. Enzym 1 liegt demnach in einer höheren Konzentration vor. Wird die Aminosäure jedoch künstlich hinzugefügt, bindet Tryptophan am Repressor und aktiviert ihn. Die Strukturgene werden nicht mehr exprimiert, sodass auch das Enzym 1 nicht mehr hergestellt wird. Die Konzentration des Enzyms nimmt ab.
- 4 Mit einem Regulationsprozess wird z. B. einer Überproduktion an Tryptophan vorgebeugt. Ist die Aminosäure in einer ausreichenden Menge vorhanden, ändert der Repressor durch Bindung mit Tryptophan seine Konfiguration und blockiert die weitere Synthese. Auf diese Weise werden Stoffe genau nach Bedarf hergestellt, Energie wird eingespart und eine Ansammlung von Produkten wird verhindert. Bei einer Steuerung wird ein Parameter (z. B. Temperatur oder Konzentration) in Richtung eines neuen Sollwertes verändert.

## Hitzeschock bei Prokaryoten (Seite 9)

- 1 Bei kühlen Temperaturen liegt die Sekundärstruktur der m-RNA als molekulare Haarnadelschleife vor. Durch Bindung komplementärer Basenpaare ist die Erkennungssequenz für das Ribosom und auch das Start-Codon dadurch „maskiert“, sodass keine bzw. eine stark verlangsamte Translation erfolgt. Bei einer Temperaturerhöhung lösen sich die Wasserstoffbrückenbindungen zwischen den komplementären Basen und die m-RNA entfaltet sich. Nun liegt die Erkennungssequenz für die kleine Untereinheit des Ribosoms frei, es kann andocken und die Translation findet statt.

○ 2



- 3 Der Transkriptionsfaktor wird von dem Gen *rpoH* codiert. Nach der Transkription liegt die m-RNA gefaltet in ihrer inaktiven Form vor. Erfolgt eine Temperaturerhöhung, wird diese entfaltet und die Translation findet statt. O<sup>32</sup> lagert sich daraufhin an die Polymerase und ermöglicht dadurch eine bessere Bindung an den Promotor. Es erfolgt die Expression verschiedener Hitzeschock-Gene, die es den Bakterien erlauben, auch bei einer Temperaturerhöhung zu überleben.
- 4 Eine temperaturabhängige Regulation bestimmter Proteine ermöglicht den infektiösen Bakterien Stoffe nur herzustellen, wenn sie auch benötigt werden. Die plötzliche Temperaturerhöhung signalisiert dabei den Bakterien, dass sie sich innerhalb des Wirtsorganismus befinden. Erst dann werden unter diesen Bedingungen für sie nützliche Stoffe von den Bakterien produziert. Außerhalb des Wirtes wäre deren Produktion eine Verschwendung von Energie und Nährstoffen.

## Lichtschalter im Tintenfisch (Seite 10)

- 1 Die Bakterien *V. fischeri* werden an den Cilien des Jungkalmars gesammelt und über eine gerichtete Cilienbewegung zur Vorkammer transportiert. Von dort aus gelangen die Bakterien zum Leuchtorgan. Im Leuchtorgan des Tintenfisches vermehren sich die Bakterien tagsüber exponentiell. Nachts stagniert das Bakterienwachstum. In den frühen Morgenstunden gibt der Kalmar dann ca. 90% der Bakterien wieder an das Meerwasser ab. Während der Tintenfisch tagsüber im Sand des Meeresbodens ruht, findet erneutes Bakterienwachstum statt.
- 2 Das Lux-Operon ist ein dichteabhängiger Regulationsmechanismus. Im Zellplasma werden von der Autoinduktorsynthese stetig Autoinduktor-Moleküle synthetisiert, die in das Meerwasser diffundieren. Dort liegen sie so stark verdünnt vor, dass die Konzentration nicht messbar ist. Befinden sich die Bakterien jedoch im Leuchtorgan eines Kalmars, steigt die Konzentration stark an. Die Autoinduktor-Moleküle diffundieren nun auch von außen in die Bakterien hinein und binden an den sogenannten LuxR-Proteinen. Dieser Komplex bindet als Aktivator am Operator, sodass vermehrt die Strukturgene zur Herstellung von Luciferase transkribiert und translatiert werden.
- 3 Beim Lux-Operon werden im Gegensatz zum Modell der Substratinduktion dauerhaft LuxR-, LuxI- und Luciferase-Gene exprimiert. Wird jedoch die Konzentration des Autoinduktors erhöht, wirkt der LuxR-Autoinduktor-Komplex als Aktivator und erhöht die Synthese von Luciferase. Bedingt durch einen zweiten Promotor wirkt der Komplex aber auch als Inhibitor und zügelt die Synthese von LuxR.  
Das Produkt des Regulatorgens ist in diesem Fall also kein aktiver Repressor, der das Ablesen von Strukturgenen blockiert wie bei der Substratinduktion. Er beschleunigt vielmehr durch die Bindung mit dem Autoinduktor die Syntheseleistung bezüglich der Luciferase, andererseits verlangsamt er aber auch durch die Bindung am Operator (*lux-Box*) die Transkription des *luxR*-Gens.

## Der Ames-Test (Seite 11)

- 1 Das Grundgerüst ist gleich gebaut. Der Unterschied zwischen den beiden Basen besteht darin, dass am Methylguanin eine  $\text{CH}_3$ -Gruppe angelagert ist.
- 2 Durch Nitrosamine ist die Base Guanin methyliert worden. Im Gegensatz zu Guanin kann Methylguanin nur zwei Wasserstoffbrückenbindungen ausbilden. Im Falle einer Replikation lagert sich an dieser Stelle Thymin statt Cytosin an. Erfolgt diese Mutation beispielsweise in einem DNA-Bereich, der die Zellteilung kontrolliert, kann eine Krebszelle entstehen, die sich dauerhaft teilt.
- 3 Teile von Kartoffelchips mit Röststellen werden homogenisiert und auf eine Petrischale mit Minimalnährmedium aufgetragen. Anschließend werden die his-Mangelmутanten hinzugefügt. Nach einer Inkubationszeit im Wärmeschrank wird das Bakterienwachstum kontrolliert. Je mehr Bakterienkolonien sichtbar sind, desto mutagener muss die zu überprüfende Substanz sein, in diesem Falle die Kartoffelchips. Die in den Chips enthaltenen Nitrosamine können Veränderungen in der DNA der Bakterien bewirken, sodass u.a. zufällig Rückmutationen entstehen, die es den Bakterien erlauben, wieder eigenständig Histidin zu synthetisieren. Auf der Petrischale ohne Histidin sind also Bakterienkolonien zu sehen.
- 4 Als Kontrollversuch wird parallel eine Petrischale ohne Kartoffelchips-Suspension mit Bakterien beimpft. Diese Schale darf nach der Inkubationszeit kaum Bakterienkolonien aufweisen. Ein Kontrollversuch sollte stattfinden, um erstens mögliche Verunreinigungen (mit Histidinanteilen) des Minimalmediums auszuschließen bzw. erkennen zu können und zweitens, um die Anzahl möglicher Spontanmutationen abschätzen zu können.

## Genmutationen (Seite 12)

○ 1

**A**

3' ... T A C A T T A A G A G C ... 5'  
 5' ... A T G T A A T T C T C G ... 3'

↓ Transkription

5' ... A U G U A A U U C U C G ... 3'

↓ Translation

Met - Stopp

**B**

3' ... T A C T G T T A A G A G C ... 5'  
 5' ... A T G A C A A T T C T C G ... 3'

↓ Transkription

5' ... A U G A C A A U U C U C G ... 3'

↓ Translation

Met - Thr - Ile - Leu

**C**

3' ... T A C T T C A A G A G C ... 5'  
 5' ... A T G A A G T T C T C G ... 3'

↓ Transkription

5' ... A U G A A G U U C U C G ... 3'

↓ Translation

Met - Lys - Phe - Ser

**D**

3' ... T A C T T A A G A G C ... 5'  
 5' ... A T G A A T T C T C G ... 3'

↓ Transkription

5' ... A U G A A U U C U C G ... 3'

↓ Translation

Met - Asn - Ser - Arg

○ 2

Mutationsform	A	B	C	D
Basenpaarsubstitution	X		X	
Insertion		X		
Deletion				X
Missense-Mutation		X		X
Nonsense-Mutation	X			
stumme Mutation			X	

- **3** Ein Baseneinschub von nur einer Base führt zu einer Verschiebung im Leseraster. Alle Tripletts werden ab dieser Mutationsstelle verändert, sodass andere Aminosäuren codiert sind. Das Genprodukt wird nicht mehr korrekt hergestellt. Werden drei Nucleotide hinzugefügt oder ein Vielfaches von drei, bleiben die restlichen Tripletts erhalten, sodass diese Insertion meist nicht so große Auswirkungen auf das zu synthetisierende Protein hat.

## Auswirkungen stummer Mutationen (Seite 13)

- **1** Bei einem m-RNA-Strang mit einer höheren Anzahl an UUG-Codons statt UUA verläuft die Translation schneller, da mehr t-RNA-Moleküle mit passendem Anticodon zur Verfügung stehen.
- **2** Im Gegensatz zu Abbildung 1 wird in Abbildung 2 der Spleißvorgang fehlerhaft ausgeführt. Infolge einer stummen Mutation liegt an der Schnittstelle für die Spleißosomen eine andere Basenabfolge am Ende von Exon 1 vor. Die Spleißosomen erkennen dadurch das Intron 1 nicht. An dieser Stelle kommt es also nicht zur Ausbildung einer Schlaufe, sodass das Intron 1 nicht herausgeschnitten wird. Die reife m-RNA ist um dieses Intron verlängert. Somit wird auch das zu translatierende Protein in seiner Länge und Struktur verändert sein.
- **3** Durch komplementäre Bereiche innerhalb eines m-RNA-Strangs entsteht stellenweise ein m-RNA-Doppelstrang, da sich diese Bereiche aneinanderlagern. An den Stellen, an denen sich keine komplementären Nucleotide befinden, entstehen Schleifen.
- **4** Stumme Mutationen codieren zwar für die gleiche Aminosäure, können aber auch Auswirkungen auf die Faltung der m-RNA haben. In Abbildung 3 wird deutlich, dass durch nur zwei Mutationen (in diesem Beispiel eine stumme Mutation und eine Missense-Mutation) das RNA-Molekül eine komplett andere Raumstruktur einnimmt. Die doppelsträngige m-RNA muss vor der Translation in einen Einzelstrang umgewandelt werden. Dies benötigt mehr Zeit, je kompakter und stabiler die m-RNA-Faltung ist. Nimmt dieser Vorgang eine längere Zeit in Anspruch, so beginnen die Enzyme des Zellplasmas damit, die m-RNA zu zerlegen. Demzufolge entstehen weniger Proteinmoleküle, da erstens einige m-RNA-Moleküle bereits vor der Translation zerstört werden, und da zweitens der gesamte Vorgang länger andauert. Läuft die Translation sehr langsam ab, kann es passieren, dass der schon translatierte Proteinabschnitt in die Tertiärstruktur übergeht, obwohl die Translation noch nicht beendet ist. Dies kann unter Umständen zum totalen Funktionsverlust des Proteins führen.

## Adipositas – wenn Mutationen dick machen (Seite 14)

- **1** Nach der Nahrungsaufnahme wird im Fettgewebe des Menschen das Protein Leptin synthetisiert. Das Leptin wird in das Blut abgegeben und zum Hypothalamus transportiert. Es bindet dort an den Leptin-Rezeptor und aktiviert die Transkription und Translation des POMC-Gens. Das POMC-Protein wird umgewandelt in MSH. MSH bindet an die MC4-Rezeptoren, sodass eine Erregung ausgelöst und weitergeleitet wird und eine Hemmung des Hungergefühls einsetzt. Nach einiger Zeit geben die Fettzellen weniger Leptin in die Blutbahn ab, es entsteht ein Hungergefühl.

- **2** a) Es handelt sich um eine Deletion, da die Base Cytosin (codogener DNA-Strang) wegfällt. Dies führt zu einer Leserasterverschiebung und zieht wahrscheinlich einen völligen Funktionsverlust des Proteins nach sich.  
Gesunde Person: – Trp – Gly – Val –  
Betroffene Person: – Trp – Gly – Cys –
  - b) Die Base Cytosin ist durch Adenin ausgetauscht. Es handelt sich um eine Basenpaar-substitution. Durch diesen Austausch entsteht ein Stopp-Codon (Nonsense-Mutation), sodass das Protein verkürzt ist und möglicherweise seine Funktion nicht mehr erfüllt.  
Gesunde Person: – Asp – Leu – Glu – His –  
Betroffene Person: – Asp – Leu – Stopp –
  - c) Es handelt sich um eine Basenpaar-substitution, da die Base Cytosin durch Thymin (codogener Strang der DNA) ersetzt ist. Statt der Aminosäure Valin ist nun Isoleucin codiert. Tritt durch die veränderte Aminosäure eine Konformationsänderung des Rezeptors auf, führt das zu einer eingeschränkten Funktion bzw. zu einem völligen Funktionsverlust. Sind die Reste der Aminosäuren ähnlich, kann es auch sein, dass die Struktur des Rezeptors erhalten bleibt.  
Gesunde Person: – Lys – Arg – Val –  
Betroffene Person: – Lys – Arg – Ile –
- **3** a) Für die betroffene Person ist sowohl eine regelmäßige Injektion von Leptin als auch von MSH geeignet. Beide Medikamente würden den Appetit hemmen, da der Mangel an Leptin durch die Injektion von Leptin bzw. von MSH ausgeglichen werden kann.
  - b) Für die Person ist nur die Gabe von MSH hilfreich. Eine künstliche Zuführung von Leptin ist nicht sinnvoll, da MSH dennoch nicht an den Rezeptoren binden kann.
  - c) Dem Betroffenen hilft weder die Gabe von Leptin noch von MSH, da der MC4-Rezeptor aufgrund der veränderten Raumstruktur MSH nicht binden kann und somit die Information nicht weiterleitet.

## Mondscheinkinder (Seite 15)

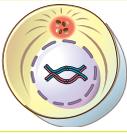
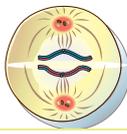
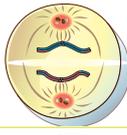
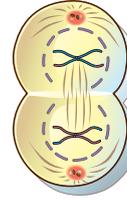
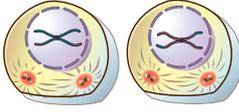
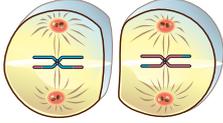
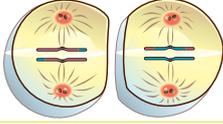
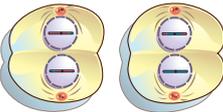
- **1** Durch UV-Strahlung ist eine Bindung zwischen zwei Thyminbasen entstanden. Eine Nuclease schneidet den betroffenen Einzelstrang, Helicase entfernt anschließend großzügig diesen Bereich der DNA. Die DNA-Polymerase lagert neue komplementäre Nucleotide an. Das Enzym Ligase verknüpft diese Nucleotide mit dem ursprünglichen DNA-Strang.
- **2** Hypothese: Bei XP-Betroffenen ist das Reparatursystem defekt. Abbildung 3 zeigt, dass die Zellen einer erkrankten Person sehr empfindlich auf UV-Strahlung reagieren und schneller absterben als Zellen einer nicht betroffenen Person. Abbildung 4 zeigt, dass entstandene Thymin-Dimere bei einer gesunden Person schneller entfernt werden als bei einer an XP erkrankten Person. Das Reparatursystem funktioniert also nicht richtig, sodass bei diesen Personen häufiger Tumore entstehen.
- **3** XP-Betroffene sollten Sonnencreme mit einem sehr hohen Lichtschutzfaktor benutzen und sich durch Kleidung vor Sonneneinstrahlung schützen. Ihr Aufenthalt im Freien sollte eher am Abend oder in der Nacht stattfinden. Des Weiteren sollten betroffene Personen in regelmäßigen Abständen den Arzt aufsuchen und mögliche Hautveränderungen kontrollieren lassen, um bösartige Tumore möglichst früh zu erkennen.

## Das Wiskott-Aldrich-Syndrom (WAS) (Seite 16)

- **1** Wird die Immunzelle aktiviert, so bindet ein Proteinkomplex an bestimmten Untereinheiten (C und E) des Wiskott-Aldrich-Proteins. Das gelöste interagierende Protein aktiviert diesen Komplex. Daraufhin verbinden sich die Actinmoleküle zu einem Actinfilament. Die Zelle kann nun ihre Form verändern und auf diese Weise z. B. in infiziertes Gewebe vordringen.
  
- **2** Bei den gezeigten Mutationen handelt es sich um Genmutationen.  
Im Fall 1 handelt es sich um eine Basenpaarsubstitution, da die Base Cytosin gegen Thymin ausgetauscht ist.  
Handelt es sich um eine stumme Mutation, d. h. codiert das neue Triplet für die gleiche Aminosäure, werden keine Symptome deutlich. Codiert das Triplet jedoch für eine andere Aminosäure, kann dies die Funktion beeinträchtigen. Codiert das neue Triplet für eine Aminosäure mit ähnlichen chemischen Eigenschaften wie die ursprüngliche, so ist anzunehmen, dass die Auswirkungen weniger gravierend sind.  
Je nachdem, an welcher Stelle eine andere Aminosäure im Protein eingebaut ist, führt dies zu unterschiedlichen Ausprägungen der Erkrankung. Ist z. B. der Bereich der Untereinheiten C betroffen, kann es zum totalen Funktionsausfall kommen, da durch die Konformationsänderung des Proteins die Bindungsstelle für die Untereinheit E verändert ist. Ebenso kann die Bindungsstelle für den Proteinkomplex verändert sein, sodass keine Actinpolymerisation stattfinden kann.  
Im Fall 2 entsteht durch die Mutation ein Stopp-Codon (Nonsense-Mutation). Das Protein wird verkürzt synthetisiert. Da sich das Stopp-Codon bereits an Position 71 im Protein befindet, ist es vollkommen funktionslos.  
Patient 3 weist eine Insertion auf, d. h. die Base Thymin wurde zusätzlich eingefügt. Ab Position 142 ist damit das komplette Leseraster verschoben. Somit entsteht ein völlig anderes Protein, mit einer ganz anderen Tertiärstruktur. Auch in diesem Falle werden keine Actinfilamente ausgebildet.
  
- **3** In Abbildung 3 wird deutlich, dass die betroffene Person 7 Monate nach der Gentherapie bereits WASP in kleinen Mengen synthetisiert. In den darauffolgenden Monaten wird eine größere Menge des Proteins hergestellt, die jedoch im Vergleich zu der Proteinmenge einer nicht betroffenen Person etwas geringer ausfällt. Die behandelte Person sollte demnach nur noch leichte Symptome der Erkrankung zeigen.

## Verlauf und Bedeutung der Meiose (Seite 17)

○ 1

1	Die Chromosomen verdichten sich zur Transportform und lagern sich nebeneinander.	Prophase 1	
2	Spindelfasern binden an die Centromere. Die Doppelchromosomen lagern sich in der Äquatorialebene an.	Metaphase 1	
3	Die Doppelchromosomen werden durch die Spindelfasern zu den gegenüberliegenden Zellpolen gezogen.	Anaphase 1	
4	Um die Doppelchromosomen bildet sich eine neue Kernmembran und die beiden Tochterzellen schnüren sich voneinander ab.	Telophase 1	
5	Die Doppelchromosomen verdichten sich wieder und die Kernhülle löst sich auf.	Prophase 2	
6	Spindelfasern binden an die Doppelchromosomen, die in der Äquatorialebene angeordnet werden.	Metaphase 2	
7	Die Doppelchromosomen werden getrennt und die Einzelchromosomen zu den Zellpolen gezogen.	Anaphase 2	
8	Eine neue Kernmembran wird gebildet und die Tochterzellen trennen sich. Insgesamt sind vier Tochterzellen entstanden, die jeweils Einzelchromosomen beinhalten.	Telophase 2	

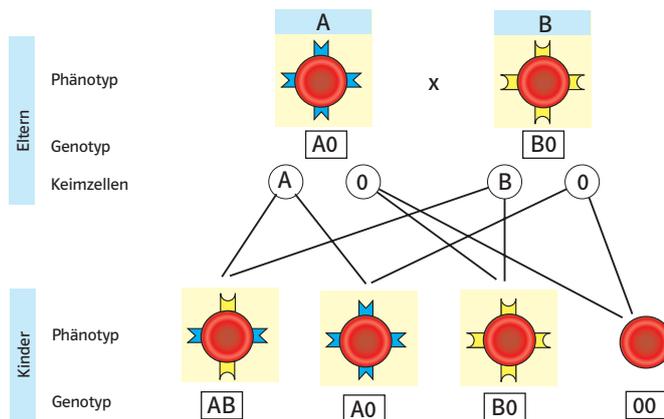
○ 2 siehe Tabelle zu Aufgabe 1.

● 3 siehe Tabelle zu Aufgabe 1.

● 4 Durch Mitose entstehen diploide Zellen. Die Zellen enthalten also ein väterliches und ein mütterliches Einzelchromosom. Durch Meiose entstehen haploide Zellen. Diese enthalten entweder ein mütterliches oder ein väterliches Einzelchromosom. Körperzellen, die durch Mitose entstehen, enthalten folglich 46 Einzelchromosomen. Keimzellen hingegen enthalten, da sie durch Meiose entstehen, nur 23 Einzelchromosomen. Würden auch die Keimzellen durch Mitose gebildet, würden auch sie 46 Einzelchromosomen enthalten. Nach der Verschmelzung von Eizelle und Spermium würde eine Zygote entstehen, die 92 Einzelchromosomen aufweist (46 + 46). In jeder weiteren Generation würde sich also die Anzahl der Chromosomen verdoppeln. Bei Menschen würde dies zu nicht lebensfähigen Zellgebilden führen.

## Blutgruppen — genetische Hintergründe (Seite 18)

○ 1



- 2 Bei Vorliegen der allelen Gene (A) und (B) wird die Struktur ausgebildet, auch wenn die genetische Information nur auf einem der beiden homologen Chromosomen vorhanden ist. Kinder mit den allelen Genen (A0) bzw. (B0) werden folglich die Blutgruppe A bzw. B aufweisen. Nur Kinder mit den allelen Genen (00) werden die Blutgruppe 0 haben. Obwohl im Genotyp der Eltern das allele Gen (0) zweimal vorkommt, hat statistisch nur 1 von 4 Kindern die Blutgruppe 0.
- 3 Die Aussage ist falsch. Ob ein alleles Gen bei heterozygoten Personen zum Merkmal führt oder nicht, sagt nichts über die Wahrscheinlichkeit der Weitergabe aus. Die Vererbung mütterlicher und väterlicher Gene erfolgt zufällig. Die Beschreibung „dominant“ gibt an, ob eine Struktur auch dann ausgeprägt wird, wenn das allele Gen nur auf einem der homologen Chromosomen vorhanden ist. Dies ist bei den allelen Genen (A) und (B) der Fall. Das allele Gen (0) wird nur ausgeprägt, wenn es doppelt vorliegt, also auf beiden homologen Chromosomen.
- 4 Mann 1 kann nicht der Vater des Kindes sein. Zwischen der Mutter mit den allelen Genen (A0) oder (AA) und Mann 1 mit den allelen Genen (A0) oder (AA) kann kein Kind der Blutgruppe B entstehen. Mann 2 weist die allelen Gene (B0) oder (BB) auf, er könnte der Vater sein. Allerdings weist Mann 2 einen positiven Rhesusfaktor auf, Mutter und Kind hingegen einen negativen. Da ein alleles Gen zur Ausbildung eines positiven Rhesusfaktors führt, hätte Mann 2 auch dann einen positiven Rhesusfaktor, wenn nur auf einem seiner homologen Chromosomen das allele Gen sitzt, er also heterozygot ist. Er kann also auch ein Allel für einen negativen Rhesusfaktor aufweisen und dieses vererbt haben.
- 5 Die Müllers können kein Kind mit der Blutgruppe 0 bekommen, da sie selbst die allelen Gene (A0) oder (AA) und (AB) aufweisen und das allele Gen (0) rezessiv ist. Der Junge 1 muss folglich ihr Sohn sein, der das allele Gen für den positiven Rhesusfaktor von Mutter oder Vater geerbt hat. Sohn 2 muss folglich zu den Schmidts gehören. Das Elternteil mit der Blutgruppe A positiv muss bezüglich des Rhesusfaktors heterozygot sein.

## Vererbung bei Drosophila (Seite 19)

1

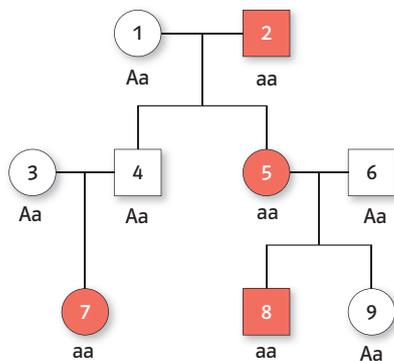
♂	AB	Ab	aB	ab
♀	AB	Ab	aB	ab
AB	AABB	AABb	AaBB	AaBb
Ab	AABb	AAbb	AaBb	Aabb
aB	AaBB	AaBb	aaBB	aaBb
ab	AaBb	Aabb	aaBb	aabb

- 2 Den Mendel'schen Regeln entsprechend, genauer nach der Unabhängigkeitsregel, müssen Wildformen, Mutanten mit braunen Augen und normalen Flügeln, Mutanten mit gebogenen Flügeln und normalen Augen und Mutanten mit roten Augen und gebogenen Flügeln auftreten. Es wird das Verhältnis von 9:3:3:1 erwartet.
- 3 Beide Mutationen liegen auf dem Chromosom 2. Sie werden also gemeinsam vererbt. Die Keimzellen können nicht unabhängig voneinander kombiniert werden, sie enthalten immer die allelen Gene A und B oder a und b.

## Mukoviszidose behandeln (Seite 20)

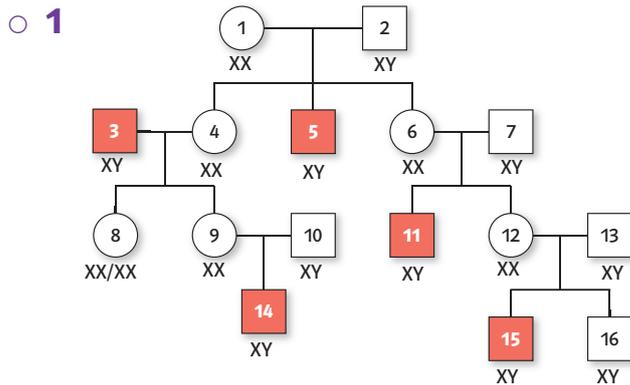
- 1 Mukoviszidose ist eine rezessiv vererbte Krankheit. Erkennbar ist dies an den Personen 3, 4 und 7. Die Eltern sind phänotypisch gesund, das Kind hingegen ist erkrankt. Die Eltern müssen folglich heterozygot sein, wobei die Krankheit nicht ausgeprägt wird.

2



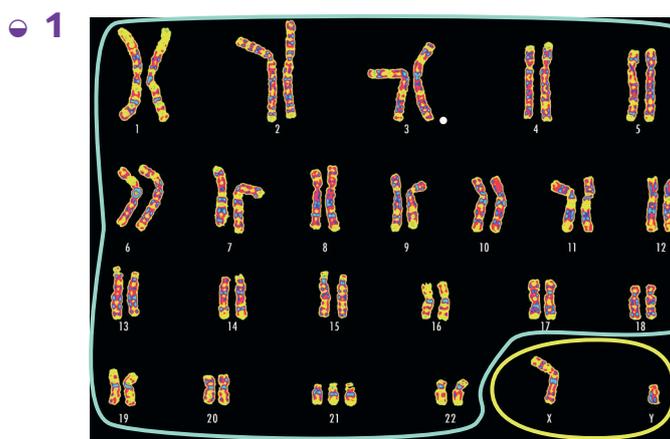
- 3 Wenn der Vater heterozygot gesund ist, hat er die allelen Gene Aa, ebenso wie die Mutter. Ein gemeinsames Kind kann die allelen Gene AA, Aa oder aa haben, mit einer Häufigkeitswahrscheinlichkeit von 1:2:1. Nur das Kind mit der Kombination aa wäre betroffen. Die Wahrscheinlichkeit liegt daher bei 25%.
- 4 Das Spray enthält m-RNA, die für das intakte Membranprotein codiert. In der Zelle wird das Protein durch Translation hergestellt und in die Membran integriert. Anschließend transportiert es Chlorid-Ionen aus der Zelle. Diese bewirken, dass der Schleim dünnflüssiger wird und abgehustet werden kann.

## Der Erbgang bei Muskeldystrophie (Seite 21)



- 2 Alle männlichen Nachkommen erhalten von ihrem Vater das Y-Chromosom und von ihrer Mutter das X-Chromosom. Die heterozygoten Mütter geben ein X-Chromosom mit der Muskeldystrophie-Anlage an die Söhne weiter. Sie erkranken nicht selbst, da sie über ein zweites X-Chromosom mit dem intakten Gen verfügen. Sie sind also Konduktorinnen.
- 3 Das Leseraster hat sich verschoben. Die m-RNA-Sequenz lautet nun: CUC – CUA – CUC – AGA – CUG – UUA – CUC – UGG – UGA.
- 4 Durch die Deletion des Exons 50 hat eine Verschiebung des Leserasters in dem folgenden Exon 51 stattgefunden. Aus dem achten und neunten Triplet GUG – ACA wurde UGG – UGA. UGA ist ein Stopp-Codon. Die Synthese des Proteins Dystrophin endet an dieser Stelle. Auch alle weiteren Exons werden nicht mehr abgelesen. Wird auch das Exon 51 entfernt, wird nach dem Exon 49 Exon 52 abgelesen. Dieses beginnt mit einem vollständigen Triplet, es kommt nicht zu einer Verschiebung des Leserasters. Dem synthetisierten Protein fehlt zwar ein Stück in der Mitte, es scheint aber trotzdem eingeschränkt funktionsfähig zu sein.

## Karyogramme beim Menschen (Seite 22)



Die Autosomen sind blau eingekreist. Die Gonosomen sind gelb eingekreist.

Die Gonosomen sind geschlechtsspezifisch. Sie bestimmen die Entwicklung der Geschlechtsmerkmale. Frauen haben zwei X-Chromosomen, Männer hingegen ein X- und ein Y-Chromosom. Die 44 anderen Chromosomen (22 Chromosomenpaare) sind die Autosomen. Sie sind geschlechtsunabhängig bei allen Menschen zu finden.

- 2 Die Person ist phänotypisch männlich.

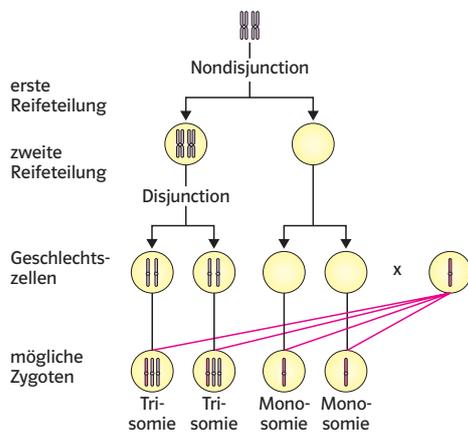
- 3 Die Person mit dem Karyogramm der Abbildung 2 verfügt weder über den für Frauen typischen noch über den für Männer typischen Chromosomensatz. Da die Person sowohl über zwei X-Chromosomen als auch über ein Y-Chromosom verfügt, könnte man sie auf chromosomaler Ebene beiden Geschlechtern zuordnen.

Durch das Expressieren der Gene auf dem Y-Chromosom entwickelt die Person allerdings phänotypisch männliche Geschlechtsmerkmale. Man würde diese Person also als Mann identifizieren.

(Hinweis: Man spricht hier vom chromosomalen Geschlecht, das hier weder männlich noch weiblich ist. Das morphologische Geschlecht (dem Aussehen nach) ist hingegen männlich. Es gibt auch noch andere Fälle, in denen das chromosomale Geschlecht nicht eindeutig ist, beispielsweise das Turner-Syndrom.)

- 4 Die beiden Karyogramme entsprechen einander an 21 der 23 Doppelchromosomen. Gemeinsam ist ihnen, dass beispielsweise das erste Doppelchromosom sehr viel länger ist als Nr. 20. Unterschiede gibt es bei dem Chromosomenpaar 21. Dieses liegt im Karyogramm 1 dreimal (Trisomie 21) und im Karyogramm 2 zweimal vor. Außerdem unterscheiden sie sich an den Gonosomen. Im Karyogramm in Abbildung 2 ist ein Geschlechtschromosom mehr als üblich vorhanden.

5

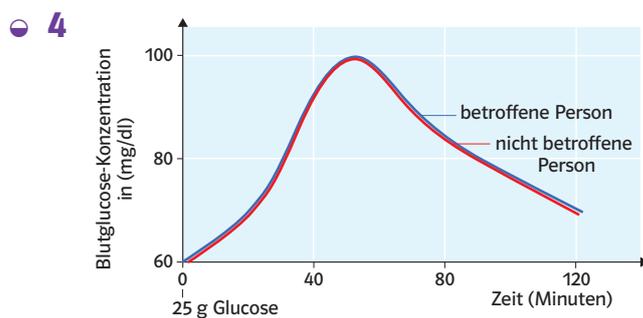


## Lactoseintoleranz (Seite 23)

1

Person	Autosomal-rezessiver Erbgang	Autosomal-dominanter Erbgang	X-chromosomal-rezessiver Erbgang	X-chromosomal-dominanter Erbgang	Y-chromosomal-erbang
1.	Aa	aa	$X_A Y$	$X_a Y$	XY
2.	aa	Aa	$X_a X_a$	$X_A X_a$	scheitert
3.	Aa	aa	$X_A X_a$	$X_a X_a$	
4.	Aa	aa	$X_A Y$	$X_a Y$	
5.	Aa	aa	$X_A X_a$	$X_a X_a$	
6.	Aa	aa	scheitert	$X_a Y$	
7.	aa	Aa		$X_A Y$	
8.	Aa	aa		$X_a X_a$	
9.	aa	Aa		$X_A X_a$	
10.	aa	scheitert		scheitert	
11.	AA/Aa				
12.	Aa				
13.	aa				

- **2** In der Basensequenz des MCM6-Gens liegt eine Basenpaarsubstitution vor. Die Base Thymin ist durch Cytosin ersetzt worden. Der Austausch hat Auswirkungen auf die Bindungsfähigkeit des Transkriptionsaktivators. Dieser zeigt eine geringere Bindungsfähigkeit, wenn eine Mutation vorliegt. Somit wird das Lactase-Gen in geringerem Maße transkribiert und translatiert, sodass für die Zerlegung von Lactose weniger Lactase zur Verfügung steht und ein Teil des Milchzuckers im Darm verbleibt. Die Lactose wird im Darm von Bakterien verstoffwechselt. Dies führt zu den entsprechenden Symptomen.
- **3** Kurve 1 lässt sich einer lactosetoleranten Person zuordnen. Lactase spaltet Lactose in die beiden Monosaccharide Glucose und Galactose. Glucose wird durch das Darmepithel resorbiert, sodass sich die entsprechende Menge Glucose im Blut nachweisen lässt. Kurve 2 zeigt den Verlauf bei einer unter Lactoseintoleranz leidenden Person. Am Kurvenverlauf wird deutlich, dass viel weniger Glucose aufgenommen wird, da die verminderte Wirkung der Lactase weniger Glucose freisetzt.



Es zeigt sich für die betroffene und die nicht betroffene Person ein nahezu identisches Testergebnis, da die Aufnahme von reiner Glucose bei lactoseintoleranten Personen nicht eingeschränkt ist.

Da Lactose ein Disaccharid ist und bei seiner Zerlegung 50% Glucose frei wird, entspricht der Kurvenverlauf bei Aufnahme von 25 g Glucose dem Kurvenverlauf bei Aufnahme von 50 g Lactose, wenn genügend Lactase vorhanden ist.

## Echtzeit-PCR (Seite 24)

- **1** Nach Anlagerung des Primers (Primerhybridisierung) erfolgt die Polymerisation. Die Taq-Polymerase lagert komplementäre Nucleotide an. Nähert sich die Polymerase der DNA-Sonde, so beginnt sich die Sonde von dem DNA-Strang zu lösen. Dabei vergrößert sich der Abstand zwischen dem Reporter und dem Quencher, sodass der fluoreszierende Farbstoff zu leuchten beginnt.
- **2** Die DNA-Probe der Person A fluoresziert am stärksten. Die Person muss in beiden Allelen die Mutation aufweisen und ist damit homozygot. Bei der Probe der Person B ist die Fluoreszenz schwächer. Hier binden die DNA-Sonden nur an einem Allel, die Person ist heterozygot bezüglich der Mutation. Im Vergleich zur Probe von Person A geht nur halb so viel Fluoreszenzfarbstoff in den aktiven Zustand über. Bei der Probe von Person C tritt keine Fluoreszenz auf. Bei dieser Probe findet keine Bindung zwischen der Sonde und den DNA-Fragmenten statt. Diese Person weist demnach die Mutation nicht auf.
- **3** Da die Ergebnisse bei einer Echtzeit-PCR bereits während der Untersuchung deutlich werden, lässt sich Zeit einsparen. Im Anschluss an die PCR kann auf eine zeitaufwendige Gel-Elektrophorese verzichtet werden. Zudem wird sofort deutlich, ob die PCR-Untersuchung gelingen wird oder ob mögliche Verunreinigungen einen neuen Ansatz erfordern.

## Genaktivierung durch Hormone (Seite 25)

- **1** Moleküle fettlöslicher Hormone durchdringen die Zellmembran und gelangen an ein Rezeptormolekül gebunden durch Poren in den Zellkern. Dort lagert sich der Hormon-Rezeptor-Komplex an bestimmte DNA-Bereiche. Dies führt zur Transkription an bestimmten Genen und letztlich zur Synthese des entsprechenden Proteins.
- **2** Aufgrund ihrer Polarität können wasserlösliche Hormonmoleküle die Zellmembran nicht durchdringen. Sie binden an einen Rezeptorkomplex mit einem G-Protein. Durch eine verstärkende Kaskade entstehen dann viele Moleküle, die ihrerseits Transkriptionsfaktoren aktivieren. Dadurch wird wiederum die Proteinbiosynthese ausgelöst. In beiden Fällen führt ein Hormon zur Produktion eines bestimmten Proteins. Während fettlösliche Hormone dies direkt bewirken, bleiben wasserlösliche Hormone außerhalb der Zelle und führen indirekt zu einem Effekt.
- **3** Biomembranen bestehen hauptsächlich aus einer Doppelschicht aus Phospholipiden. Die breite Schicht aus unpolaren Enden der Lipide bewirkt, dass unpolare Moleküle die Zellmembran durchdringen können mit Wechselwirkungen, wie sie beim Lösen eines unpolaren Stoffes in einem unpolaren Lösungsmittel auftreten. Polare Stoffe verbleiben im polaren Lösungsmittel Wasser außerhalb der Zelle. Ihre Wirkung erreichen sie indirekt durch die Wechselwirkung mit dem G-Protein.

## Epigenetische Mechanismen bei der Honigbiene (Seite 26)

- **1** Forscher trennten einen Bienenstaat in zwei Gruppen. Eine Gruppe bestand aus Königin und Brut, die andere setzte sich aus Ammen und Brut zusammen. Es ließ sich feststellen, dass ein Teil der Sammlerinnen wieder zu Ammen wurden, wenn diese fehlten. In dem Bienenstaat ließ sich ein unterschiedliches Methylierungsmuster von Ammen und Sammlerinnen feststellen. Bienen, die erst als Sammlerinnen tätig waren, zeigten nach der Wiederaufnahme der Ammentätigkeit ein nahezu identisches Methylierungsmuster mit jungen ursprünglichen Ammen.
- **2** Je nachdem, welcher DNA-Bereich methyliert ist, werden unterschiedliche Genprodukte hergestellt. Diese Genprodukte haben Auswirkungen auf das Verhalten der Biene. Deutlich wird dieses beim „Berufswechsel“ von Sammlerin zur Amme. Bienen, die Pollen und Nektar sammeln, besitzen an ganz bestimmten Stellen auf der DNA Methylgruppen. Liegen die Methylierungen in anderen DNA-Bereichen vor, zeigen diese Bienen das Verhalten von Ammen und versorgen die Brut.
- **3** Die Aussage stimmt nicht für die Basensequenz der Gene, die unbeeinflusst von der Umwelt bleibt. Jedoch kann die Häufigkeit der Genexpression durch Umwelteinflüsse über andere Methylierungsmuster verändert werden.

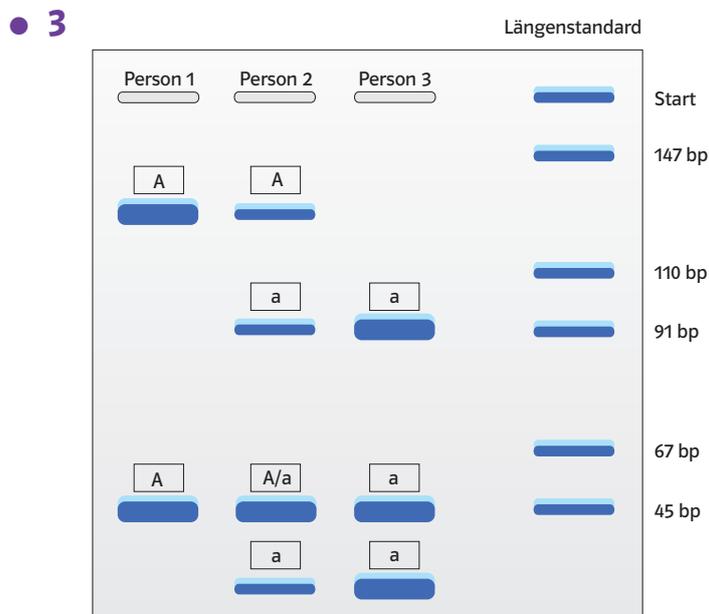
## Die tropische Tigermücke in Deutschland (Seite 27)

- **1** Überträgt das Enzym Acetyltransferase Acetylgruppen auf die Histonkomplexe der DNA, so bezeichnet man den Vorgang als Acetylierung (oberes Kästchen). Bei der Methylierung katalysiert das Enzym Methyltransferase die Übertragung von Methylgruppen auf bestimmte Stellen der DNA (unteres Kästchen).

- 2 Es wäre möglich, dass bestimmte Umweltfaktoren, wie z. B. Pflanzenschutzmittel, eine Änderung des Methylierungsmusters an der DNA der Tigermücken hervorgerufen haben. Dies kann bei der sonst kälteempfindlichen Mücke für eine Frostresistenz sorgen, wenn eine Acetylierung bzw. Demethylierung von DNA-Bereichen dazu führt, dass Bereiche mit Auswirkungen auf Kälteschutzmechanismen verstärkt transkribiert und translatiert werden (Abb. 1a). Alternativ könnte eine Methylierung der DNA an regulatorischen Stellen, die die Genexpression von „Frostschutzgenen“ hemmen, diese Inhibitoren inaktiv werden lassen, sodass diese Gene verstärkt exprimiert werden. Da das erworbene Methylierungsmuster auf die folgende Generation übertragen werden kann, besitzen dann auch die Nachkommen der Tigermücke einen Kälteschutz. Die erhöhte Frostresistenz würde so die schnelle Verbreitung dieser tropischen Mücke in Deutschland erklären.
- 3 Um die bisherigen Ergebnisse zu untermauern, sollten die Forscher genau die DNA-Bereiche näher analysieren, die ein verändertes epigenetisches Muster haben. Auf diese Weise könnte festgestellt werden, ob tatsächlich Bereiche verändert sind, die für Kälteschutzmechanismen codieren. Dabei könnten zum Vergleich auch DNA-Proben von Tigermücken direkt aus Asien dienen.

## Hämochromatose — eine Eisenspeicherkrankheit (Seite 28)

- 1 Das HFE-Protein bindet bei erhöhter Eisenaufnahme am  $\beta 2$ -Protein. Dieser Komplex inhibiert durch Blockierung des Transferrin-Rezeptors die weitere Aufnahme von Eisen-Ionen aus dem Blut.
- 2 Ist die Bindungsstelle des HFE-Gens für das  $\beta 2$ -Protein infolge einer Mutation verändert, kann der Transferrin-Rezeptor nicht mehr blockiert werden. Dies führt zu einer verstärkten Aufnahme von Eisen-Ionen, die sich in Körperzellen ansammeln und zu den im Text beschriebenen Symptomen führen.



- 4 Die Person 1 besitzt den Genotyp AA. Die Person ist gesund. Person 2 besitzt den Genotyp Aa. Die Person ist heterozygot und damit Konduktor. Person 3 ist homozygot bezüglich des Merkmals mit dem Genotyp aa. Diese Person leidet unter Hämochromatose.

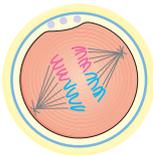
## Proto-Onkogene und Tumorsuppressorgene (Seite 29)

- **1** Werden Zellteilungen initiiert, bindet ein Wachstumsfaktor bei einer kontrollierten Zellteilung an dem entsprechenden Rezeptor. Daraufhin wird innerhalb der Zelle eine Enzymkaskade ausgelöst, d.h. eine Kette von Signalproteinen wird nach und nach aktiviert. Im Zellkern werden daraufhin Phosphatgruppen an einen Repressor angelagert, der dadurch inaktiviert wird. Das zuvor durch den Repressor blockierte Gen kann nun transkribiert werden und leitet die Zellteilung ein.  
Im Gegensatz dazu wurde bei der unkontrollierten Zellteilung (Abb. 1 unten) durch eine Mutation ein Enzym der intrazellulären Enzymkaskade bereits aktiv synthetisiert. Dieses Enzym sorgt nun für die Weiterleitung des Signals „Zellteilung“, obgleich kein Bedarf besteht, da kein Wachstumsfaktor ausgeschüttet wurde.
- **2** Da das Signalprotein ein Enzym darstellt, das die Zellteilung fördert, gehört das codierende Gen zu den Proto-Onkogenen.
- **3** Ist im Falle eines Tumorsuppressorgens nur ein Allel von einer Mutation betroffen, so kann das andere allele Gen weiterhin die Funktion bei der Hemmung der Zellteilung erfüllen. Dies ist bei einem Proto-Onkogen nicht der Fall, da auch das zweite Allel die Zellteilung eher fördert und nicht hemmt.
- **4** Ist im Laufe der Lebensjahre durch eine spontane Mutation oder durch mutagene Stoffe bereits eine Mutation in einem Allel eines Tumorsuppressorgens aufgetreten, so steigt die Wahrscheinlichkeit für eine Krebserkrankung im Alter rapide an, da mit nur einer weiteren Mutation bereits Krebs ausgelöst werden kann.

## Befruchtung und Keimentwicklung (Seite 30)

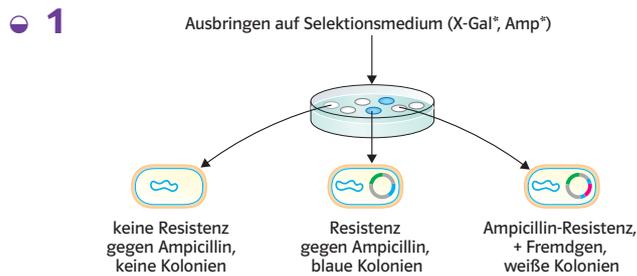
- **1** 1d, 2b, 3i, 4h, 5e, 6a, 7c, 8g, 9f

○ **2**



- **3** Der Mann in der zweiten Generation im Stammbaum ist selbst von der mitochondrialen, genetisch bedingten Erkrankung betroffen. Seine Kinder hingegen sind nicht betroffen. Nach der Befruchtung teilen sich in der Eizelle ausschließlich die Mitochondrien der Eizelle weiter. Das genetische Material der Mitochondrien eines Menschen entspricht also dem der Mitochondrien der Mutter. Die Kinder des Mannes sind folglich nicht betroffen, weil deren Mutter nicht betroffen ist. Die drei Kinder seiner Schwester hingegen sind betroffen, da auch ihre Mutter betroffen ist.
- **4** Die mit dem Fragezeichen markierte Person muss betroffen sein, weil ihre Mutter betroffen ist und die DNA ihrer Mitochondrien der ihrer Mutter entspricht.

## Bioreporter (Seite 31)



- 2 Bei guter Wasserqualität ist der Repressor aktiv und unterdrückt die Synthese des Stress-Enzyms und des fluoreszierenden Farbstoffs. → Schadstoffe aus dem Gewässer inaktivieren den Repressor. → Am Enhancer werden Bindungsstellen für Transkriptionsfaktoren frei. → Die Transkription wird durch Anlagerung von Transkriptionsfaktoren an der Promotorregion des GFP-Gens und des Stressgens verstärkt. → Das grün fluoreszierende Protein zeigt eine schlechte Wasserqualität an. → Es erfolgt die Translation der mRNA des Stressgens und des GFP-Gens.
- 3 Da das fluoreszierende Protein nun direkt mit dem zu untersuchenden Protein fusioniert wird, lässt sich der genaue Ort bzw. die Zeit der Genexpression sowie der Verbleib des Proteins aufgrund der Leuchtkraft in der lebenden Zelle unter einem Fluoreszenzmikroskop bestimmen bzw. makroskopisch in Fluoreszenzlicht erkennen.

## Knockout-Tiere für die Forschung (Seite 32)

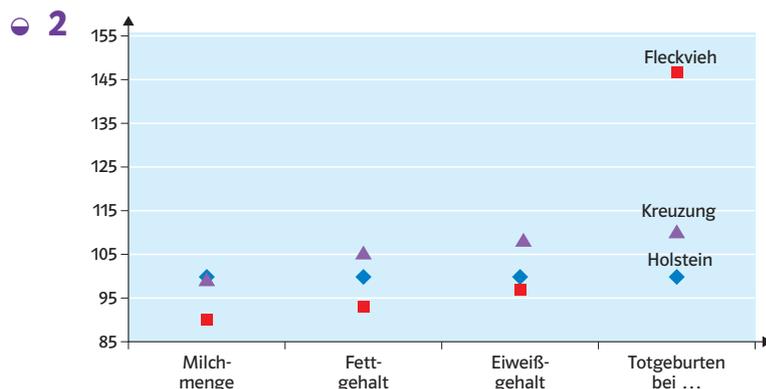
- 1 In eine befruchtete Eizelle des Wildtyps werden Stammzellen aus einem anderen Embryo injiziert. Das genetische Material dieser Stammzellen wurde zuvor künstlich verändert. Der so veränderte Embryo wird einer Maus eingesetzt, die ihn austrägt. Der Nachwuchs ist eine „Chimäre“, eine Maus, die zwei Zelltypen aufweist, die ursprünglich in der befruchteten Eizelle enthaltenen und die gentechnisch veränderten, die aus den Stammzellen des Spenders hervorgegangen sind. Paart man die Chimäre mit einer Maus des Wildtyps, entstehen zum einen Nachkommen, die dem Wildtyp entsprechen. Zum anderen entstehen Mäuse, die die gewünschte Veränderung des Genoms aufweisen.
- 2 Die verwendeten Zellen müssen mindestens pluripotent sein, aus ihnen können sich alle Organe entwickeln. Auch totipotente Stammzellen, wie man sie bis zum 4-Zellstadium nach der Befruchtung findet, können jeweils Ausgangspunkt eines vollständigen Lebewesens sein. Multipotente Stammzellen hingegen können nur bestimmte Gewebe bilden.
- 3 Die Chimären unterscheiden sich, je nachdem welche ihrer Zellen aus den ursprünglichen oder den gentechnisch veränderten Zellen hervorgegangen sind. Welches Gewebe aus welcher pluripotenten Stammzelle gebildet wird, kann nach der Injektion nicht beeinflusst werden.

## Tomaten, die nicht matschig werden (Seite 33)

- 1 In der DNA der Tomate befindet sich das Polygalakturonase-Gen. Dieses wird transkribiert. Dabei entsteht das zur DNA komplementäre m-RNA-Molekül. In der Translation wird durch Anlagerung der entsprechenden Aminosäuren und Faltung des Aminosäurestrangs das Protein Polygalakturonase gebildet. Dieses trägt zum Abbau der Zellwände in der Tomate bei. Hierdurch wird die Tomate „matschig“.
- 2 Die gentechnisch veränderte Tomate enthält neben dem Polygalakturonase-Gen auch ein künstliches Antisense-Gen. Beide Gene werden abgelesen und die komplementären m-RNA-Moleküle entstehen. Diese beiden m-RNA-Moleküle sind aber auch zueinander komplementär. Dadurch lagern sie sich aneinander (Hybridisierung). Dieses m-RNA-Doppelstrang-Molekül kann nicht transkribiert werden. Das Enzym Polygalakturonase kann so nicht gebildet werden. Die Zellwände der Tomate bleiben länger intakt und die Tomate wird nicht „matschig“.
- 3 Das Antisense-Gen entspricht dem „negativ“ der ursprünglichen DNA. Werden das ursprüngliche Gen und das Antisense-Gen abgelesen, entstehen zwei m-RNA-Moleküle, die zueinander komplementär sind. Das bewirkt die Aneinanderlagerung der beiden m-RNA-Moleküle. Die beiden aneinander gelagerten m-RNA-Moleküle können in den Ribosomen nicht abgelesen werden und das Genprodukt kann nicht gebildet werden. Die Funktion von Antisense-Genen besteht also darin, dass die nach ihnen translatierten m-RNA-Moleküle die nach der ursprünglichen DNA translatierten m-RNA-Moleküle unbrauchbar machen.

## Zuchtziele bei Kühen (Seite 34)

- 1 Die Milchleistung der Holstein Kühe hat sich deutlich gesteigert. Von 1900 bis 1930 stieg die Milchleistung pro Kuh pro Jahr um fast 900 kg. Im Vergleich dazu lag die Milchleistung 1950 um ca. 150 kg niedriger. Bis 1979 stieg die Milchleistung allerdings wieder um 700 kg auf 4941 kg/ Jahr. Danach erfolgte eine rasche Steigerung von ca. 1900 kg in zwanzig Jahren auf 6849 kg/Jahr im Jahr 1990. In den folgenden zwanzig Jahren stieg die durchschnittliche Milchleistung noch einmal um 1850 kg auf 8699 kg im Jahr 2010. Bis zum Jahr 2012 sank die Milchleistung um 50 kg pro Kuh pro Jahr. Dabei nahm auch der prozentuale Fettgehalt der Milch zu, von 3,09% 1900 auf 4,12% in den Jahren 2010 und 2012. Im Jahr 1990 lag er allerdings schon bei 4,18%. Der prozentuale Eiweißgehalt wird erst seit den 1990er-Jahren angegeben. Er lag 1990 bei 3,30% und stieg bis 2010 auf 3,39%. Zwei Jahre später war er um 0,01% gesunken, auf 3,38%. Insgesamt hat folglich die durchschnittliche Milchmenge, die eine Kuh pro Jahr gibt, deutlich zugenommen. Auch Fett- und Eiweißgehalt sind gestiegen.



- **3** Von einem Heterosis-Effekt wird dann gesprochen, wenn die Leistung einer Kreuzung aus zwei Rassen in einem Merkmal höher liegt als die Leistung der beiden Ursprungsrassen. In diesem Beispiel sieht man den Heterosis-Effekt bei prozentualem Fett- und Eiweißgehalt der Milch. Bei Kühen aus einer Kreuzung von Fleckvieh und Holstein liegen beide Werte höher als bei den beiden Ursprungsrassen. In Bezug auf die Milchmenge kann dieser Effekt aber beispielsweise nicht festgestellt werden.
- **4** Die Kühe, die einer Kreuzung der beiden Kuhrasen entspringen, geben ein Prozent weniger Milch als die Holstein-Kühe. Diese Milch enthält aber 5% mehr Fett und 8% mehr Eiweiß. Allerdings ist auch die Rate an Totgeburten bei erstgebärenden Kühen um 10% höher.
- **5** Werden zwei homozygote Rinder gekreuzt, sind die Kreuzungen heterozygot. Hierauf lässt sich der Heterosis-Effekt zurückführen. Würden die Kreuzungen verpaart, würde nach den Mendel'schen Regeln die Hälfte der Nachkommen in Bezug auf das Merkmal wieder homozygot sein. Will man heterozygote Tiere, muss man daher immer die homozygoten, reinrassigen Tiere verpaaren.

## Balkonblumen für Allergiker (Seite 35)

- **1** Das Bakterium besitzt neben Bakterien-DNA auch ringförmige Plasmid-DNA. Hier werden die Wunschgene in den tumor-induzierenden Bereich eingesetzt. Damit wird dieser DNA-Bereich funktionsunfähig gemacht. Das transgene Plasmid wird nun als Vektor genutzt, um die Wunschgene in die Pflanzenzelle einzubringen. Die Pflanzenzelle wird im Anschluss weiter kultiviert. Es wächst eine transgene Pelargonie heran, die durch die eingebrachten Fremdgene eine längere Lebensdauer bzw. eine längere Wachstumsphase zeigt und keinen Pollen ausbildet, da die Staubbeutel schon absterben, bevor sie vollständig entwickelt sind.
- **2** Promotoren sind Signalsequenzen für die Transkription. Das heißt, an dieser Stelle der DNA binden Transkriptionsfaktoren und sie dienen als Startpunkt für die RNA-Polymerase. Der Promotor PsEND1 wird nur in den Staubbeuteln aktiviert. Nur hier wird also das Enzym Barnase synthetisiert. Das Enzym zerstört als Ribonuclease RNA, sodass die Zellen absterben. Mit dem Einsetzen dieses Promotors ist demnach gewährleistet, dass nur Zellen der Staubbeutel absterben, sich die Zellen der restlichen Pflanze aber normal entwickeln können.
- **3** Wenn die Pflanzen keinen Pollen ausbilden, sind sie steril. Transgene Gewächse könnten somit ihre gentechnisch veränderten Erbanlagen nicht an Pflanzen der Umgebung weitergeben.

## Lungenemphysem – Gene Pharming schafft Abhilfe (Seite 36)

- **1** Nach der künstlichen Befruchtung erfolgt mittels Mikroinjektion die Übertragung des Inhibitor-Gens und des Promotors. Diese transgenen Zygoten werden einem Leihmutterschaf eingesetzt. Einige Nachkommen besitzen nun die Fähigkeit, mit der Milch auch den Inhibitor zu produzieren. Es erfolgt eine Selektion, da das Einbringen von Fremdgenen nicht immer gelingt. Ist es gelungen, ein transgenes Schaf mittels Gel-Elektrophorese zu identifizieren, wird diesem Tier eine Euterzelle entnommen. Der Zellkern (diploid) der Euterzelle wird in eine entkernte Eizelle eingesetzt. Diese wird auf ein weiteres Leihmutterschaf übertragen, das den Nachwuchs austrägt (Klonierung). Die Milch dieser Schafe enthält nun den Inhibitor. Nach der Extraktion aus der Milch erhält man reinen Proteinase-Inhibitor, der als Medikament verabreicht werden kann.
- **2** Ein Lactoglobulin-Promotor ist wichtig, da der Proteinase-Inhibitor ansonsten auch in anderen Körperzellen hergestellt werden würde, was tödlich für das Schaf sein könnte. Durch den Promotor wird daher festgelegt, dass das Genprodukt nur in Milchdrüsenzellen gebildet wird.
- **3** Das Genfragment von Schaf A weist in der Gel-Elektrophorese eine breite Bande mit einer kürzeren Laufstrecke auf. Das Fragment von Schaf B zeigt zwei Banden auf, das PCR-Produkt von Schaf C hingegen eine breite Bande mit einer längeren Laufstrecke. Da das Fragment von Schaf A eine kürzere Laufstrecke zurückgelegt hat, enthält es mehr Basenpaare, d.h. die Transgene sind in die DNA eingebaut worden. Das Tier ist homozygot. Schaf B ist heterozygot bezüglich des Einbaus der Gene und bei Schaf B ist der Einbau der Transgene nicht gelungen, da das DNA-Fragment schneller durch das Gel wandert, somit kürzer ist und daher die Fremdgene nicht enthält.
- **4** Der Inhibitor ist ein Protein. Proteine werden im Verdauungstrakt von Enzymen zu Aminosäuren zerlegt. Der Proteinase-Inhibitor würde demnach im Magen-Darmtrakt zerstört werden und könnte als Medikament nicht mehr wirken.

## Spezielle RNA als Therapiemöglichkeit gegen HIV (Seite 37)

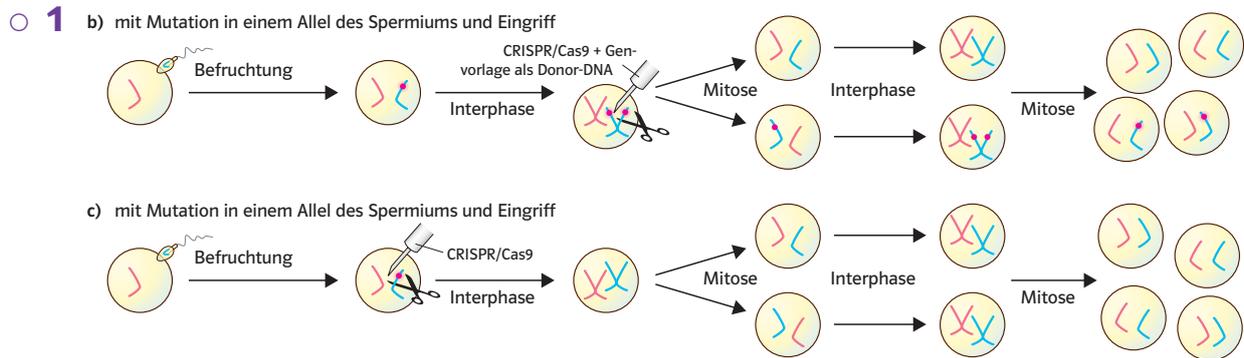
- **1** HIV bindet durch ein an der Oberfläche lokalisiertes Protein (gp120) an die T-Helfer-Zellen, die den für HIV notwendigen Rezeptor CD4 besitzen. Anschließend erfolgt die Fusion mit der Zellmembran. Durch reverse Transkription wird die virale RNA in eine komplementäre DNA umgewandelt und in das Genom der Zelle eingebaut. Es erfolgt die Transkription der viralen Gene. Die in das Zellplasma transportierte RNA wird translatiert. Die synthetisierten Proteine lagern sich zu einem neuen Virus zusammen. RNA, die später das Viren genom bildet, wird dabei nicht translatiert, sondern direkt in dem neu entstandenen Capsid eingelagert.
- **2** An die injizierte RNA (si-RNA) lagert sich das körpereigene Enzym RISC. RISC trennt den Doppelstrang und bildet mit einem der Einzelstränge den sogenannten RISC-Komplex. Der Komplex lagert sich nun an einen komplementären Abschnitt der m-RNA bzw. RNA des Virus und zerlegt diese. Die m-RNA bzw. RNA steht der Zelle nicht mehr zur Transkription (nachdem sie in DNA umgewandelt wurde) bzw. Translation zur Verfügung, da sie zerstört wird.

- **3** Die Verwendung von gegen CD4 gerichteter si-RNA verhindert die Expression des HIV-Rezeptors an der Oberfläche von Zellen, da die entsprechende m-RNA durch den gebildeten RISC-Komplex abgebaut wird. HIV kann somit nicht an den Zellen binden. Das Einschleusen einer si-RNA, die komplementär zu dem p24-Gen ist, verhindert die Replikation des Virus. Das Virengenom wird zerstört, bevor es in das Zellgenom der Wirtszelle eingebaut werden kann.  
Das Einschleusen einer si-RNA, die komplementär zu dem p24-Gen ist, verhindert die Replikation des HI-Virus aber auch nach der Transkription, da der RISC-Komplex die entsprechende m-RNA abbaut, bevor die Translation stattfindet.  
Die Synthese der CD4-Rezeptoren findet nicht mehr statt. Dies schützt die Wirtszelle vor einer Infektion, bevor das HIV sein Genom in das Wirtszell-Genom integrieren kann, da durch das Fehlen der CD4-Rezeptoren das Virus daran gehindert wird, in die Immunzellen einzudringen.  
Aber auch nach einer Zellinfektion wird die Vermehrung der Viren gestoppt, da die Replikation des Virus verhindert wird. So können keine neuen Viren entstehen, da die Synthese der Capsidhülle (bestehend aus dem Protein p24) verhindert wird.  
Nachteile: Viren sind in der Lage, durch Mutationen ihr genetisches Material zu verändern, sodass RISC nicht mehr komplementär binden kann und die Replikation des HI-Virus nicht mehr verhindert wird.  
Negative Auswirkungen bei fehlenden CD4-Rezeptoren gehen aus den Materialien nicht hervor, sind aber möglich.  
Vorteile: Die mehrgleisige Vorgehensweise reduziert das Risiko, dass das Virus resistent gegen die Behandlung wird. Die Vorgehensweise wirkt sowohl vor einer Infektion (prophylaktisch) als auch nach einer Infektion.

## Das CRISPR/Cas-System (Seite 38)

- **1** Bakterien besitzen Nucleasen, die doppelsträngige RNA bzw. DNA zerschneiden können. Nach der Zerstörung des Viren-Genoms fügen Bakterien einen kleinen Ausschnitt der Fremd-DNA in das eigene Erbgut als „Spacer“ ein. Auf diese Weise entsteht ein neuer „Spacer“, der bei einem wiederholten Angriff der Viren als Matrize dient.
- **2** Die CRISPR-DNA wird transkribiert. Es entsteht ein RNA-Molekül mit spezieller Konformation. Die RNA verbindet sich mit dem Enzym Cas9. Im Falle einer Zweitinfektion ist ein Teil dieser RNA komplementär zum Virengenom. Geleitet von dem RNA-Molekül, findet die Nuclease Cas9 die Viren-DNA und baut sie ab.
- **3** Mit dem CRISPR/Cas-System lassen sich im Bereich der Gentechnik z. B. Gene in die DNA von Organismen einfügen, stilllegen oder verändern.

## Neuer Weg zur Heilung genetisch bedingter Erkrankungen (Seite 39)



- 2 Der Versuch in Abb. 1 b) misslang, weil die befruchteten Eizellen nicht die Donor-DNA zur Reparatur nahmen, sondern stattdessen das homologe Chromosom (bzw. das eigene Schwesterchromatid) mit dem mutierten Gen bzw. das intakte homologe Chromosom verwendeten. Auf diese Weise ist es zur Mosaikbildung gekommen. Die Wissenschaftler haben das Problem gelöst, indem sie CRISPR/Cas9 der Zygote vor der S-Phase injizierten, sodass das intakte homologe Chromosom als Matrize diente.

○ 3 Mögliche Vorteile:

- Genetische Veränderungen werden in den Zellen der Keimbahn vorgenommen und somit in jede Körperzelle kopiert.
- Verbreitete Krankheiten könnten schon im Embryo geheilt werden.
- Erblichen könnten grundsätzlich eingedämmt werden.

Mögliche Gefahren:

- Manipulationen an dieser Stelle werden an die Nachkommen vererbt und von Generation zu Generation weitergegeben – auch unvorhergesehene Änderungen im Erbgut. Die Folgen sind kaum abzuschätzen.
- Solcherlei Eingriffe erzeugen auch unwillkommene Mutationen.
- Die Genmanipulation könnte es (vor allem wohlhabenden) Eltern erlauben, ihre Kinder schon vor der Geburt mit diversen vorteilhaften Genen bzw. Merkmalen auszustatten (Designerbabys).

## Gene Drive, eine genetische Kettenreaktion (Seite 40)

- 1 Grundlage ist dabei das CRISPR/Cas-System. Es besteht aus g-RNA und dem Enzym Cas9, das in der Lage ist, DNA-Doppelstränge an einer Zielsequenz zu schneiden. Werden diese zusammen mit einem Wunschgen im Genom der Mücke eingesetzt, erfolgt nach der Expression von Cas9 und der g-RNA eine Strangbruch-Reparatur des Abschnitts, wobei das homologe Chromosom selbst als Vorlage dient. Das anfangs heterozygote Tier wird homozygot. Innerhalb kürzester Zeit entstehen auf diese Weise Mücken, die homozygot die CRISPR-Gene und das „Anti-Plasmodium“-Gen tragen und an die nächste Generation weitergeben.
- 2 Bei einer genetischen Kettenreaktion erfolgt die Synthese eines Gens eigenständig, sodass innerhalb kürzester Zeit homozygote Individuen entstehen. Dabei breitet sich das Merkmal exponentiell in der Population aus. Auf diese Weise lassen sich die Krankheitserreger schnell eindämmen.

- **3** Da beim Einsatz des CRISPR/Cas-Systems auch Schnitte an unvorhergesehenen Stellen (off target-Schnitte) in der DNA stattfinden bzw. auch unerwünschte Insertionen und Deletionen auftreten, kann es zu unvorhergesehenen Mutationen kommen, die sich ebenfalls in der Population exponentiell durchsetzen könnten. Ist dabei beispielsweise ein Gen betroffen, das für die Stechmücken essenziell ist, könnte innerhalb weniger Generationen eine komplette Mückenpopulation ausgerottet werden. Die genauen Folgen einer derartigen genetischen Kettenreaktion sind nicht abzuschätzen.

## Immunsystem des Menschen im Überblick (Seite 41)

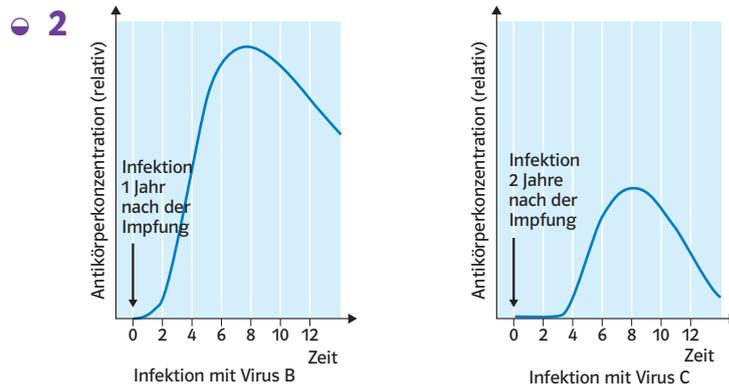
● **1**

Infektionsschutz	humoral	mechanisch	zellulär
Tränenflüssigkeit	X		
Speichel	X		
Atemwege		X	
Bronchien		X	
Haut	X		
Blut			X
Magen	X		
Dünndarm	X		

- **2** Das Lysozym sorgt in der Tränenflüssigkeit und im Speichel dafür, dass Bakterien unschädlich gemacht werden. In den Atemwegen werden Fremdstoffe oder kleine Erreger über das Flimmerepithel nach außen transportiert. Auf der Haut, im Magen und im Dünndarm bietet der spezielle pH-Wert einen Schutz vor Krankheitserregern. Unterschiedliche Granulozyten und Makrophagen phagozytieren z. B. im Blut infektiöse Keime. Diese Wirkmechanismen sind unspezifisch, d. h. sie wirken gegen eine Vielzahl von Erregern bzw. Fremdpartikeln. Lymphocyten können dagegen ganz speziell bestimmte Antigene unschädlich machen. So aktivieren T-Helferzellen B-Lymphocyten, die sich daraufhin zu Plasmazellen ausdifferenzieren. Diese Plasmazellen produzieren nun spezifische Antikörper, die nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip Antigene binden. B-Zellen können sich aber auch zu Gedächtniszellen ausdifferenzieren, um bei einer Zweitinfektion sofort mit der Produktion von Antikörpern zu beginnen. Die cytotoxischen Zellen können bei anderen Zellen den Zelltod (Apoptose) auslösen und sorgen damit für die Eliminierung befallener Zellen.
- **3** Bei intaktem Immunsystem entsorgt die humorale bzw. zelluläre Immunabwehr Erreger A und B innerhalb weniger Tage. Dieser Vorgang läuft zeitnah zur Infektion ab. Greift diese unspezifische Immunantwort nicht, werden T-Helferzellen und B-Lymphocyten aktiviert. Die spezifische Immunantwort setzt ein. Dieser Vorgang dauert längere Zeit, da z. B. die spezifischen Antikörper von den ausdifferenzierten Plasmazellen erst noch synthetisiert werden müssen. In diesem Stadium zeigen sich bereits die ersten Krankheitssymptome. Erst nach ca. 10 Tagen nimmt die Anzahl der Erreger ab und ca. drei Wochen nach der Infektion erfolgt die Genesung. Erfolgt Jahre später eine erneute Infektion mit dem gleichen Erreger, sorgen Gedächtniszellen innerhalb kürzester Zeit für die Eliminierung des Krankheitserregers, sodass eine Immunität vorliegt.

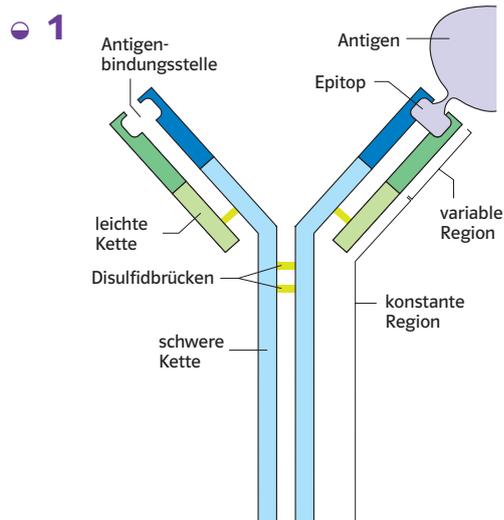
## Immunantwort (Seite 42)

- 1 Nach einer Erstinfektion werden von den Plasmazellen Antikörper produziert. Diese Produktion bedarf einiger Zeit. Die Antikörper binden an die Antigene und machen diese unschädlich. Im weiteren Verlauf wird die Produktion der Antikörper eingestellt, deren Konzentration sinkt, die Kurve fällt. Kommt es zu einer Zweitinfektion, steigt die Antikörperkonzentration sehr schnell und sehr hoch an, da T-Gedächtniszellen sofort die Bildung der spezifischen Antikörper aktivieren. Im Vergleich zur Erstinfektion werden die Antikörper schneller und zahlreicher gebildet. Der befallene Organismus zeigt in dieser Zeit keinerlei Symptome. Er ist immun.



- 3 Eine Impfung mit dem gleichen Impfstoff wie zuvor wäre bei einer Infektion mit Virus B nicht nötig, da Virus B zum Teil noch die gleichen Antigene aufweist. Es wird bei Befall direkt die Sekundärantwort erfolgen. Im Unterschied dazu ist die Impfung bei Infektion durch Virus C eher ratsam, da dieses Virus keine gemeinsamen Antigene mit dem gezeigten Impfstoff hat.

## Antikörper (Seite 43)



- 2 Antikörper können an den Rezeptoren von Viren binden, sodass die Viren keinen direkten Kontakt zu einer Wirtszelle bekommen. Man spricht in diesem Falle von einer Neutralisation. Da Antikörper zwei Antigenbindungsstellen aufweisen, können sie gleich mehrere Antigene binden. Durch diese Agglutination werden die Antigene (z. B. Bakterien) unschädlich gemacht. Einzelne lösliche Proteine können ebenfalls von Antikörpern gebunden werden. Dies führt zur Ausfällung der Proteine. Anschließend sorgen Fresszellen durch Phagozytose für die Beseitigung dieser Komplexe.

- **3** Im Urin einer schwangereren Frau befindet sich das Hormon hCG. Dieses Hormon bindet als Antigen nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip an frei bewegliche Antikörper im Teststreifen. Diese Antikörper enthalten einen Farbstoffkomplex. Im ersten „Fenster“ des Schwangerschaftstests wird im Falle einer Schwangerschaft der Antigen-Antikörperkomplex wiederum von dort fixierten Antikörpern gebunden, sodass sich dieser Bereich verfärbt. Im Test erscheint ein Strich. Überschüssige Antikörper wandern weiter zum zweiten „Fenster“, der Kontroll-Region. In diesem Bereich ist ein weiterer Antikörper fixiert, der ungebundene hCG-Antikörper bindet, sodass auch in diesem Feld ein Strich zu sehen ist. Wird der Test nicht korrekt ausgeführt, findet an dieser Stelle keine Verfärbung statt.

## Reizende Brennhaare (Seite 44)

- **1** Beim ersten Kontakt mit den Nesselhaaren bzw. mit dem Protein Thaumetopoein wirken diese als Antigene. Aktivierte T-Helferzellen regen durch Abgabe von Cytokinen die B-Lymphocyten an, Antikörper zu binden. Mastzellen produzieren Histamin. Die IgE-Antikörper binden mit spezifischen Rezeptoren der Mastzellen. Kommt der Mensch zum zweiten Mal mit Thaumetopoein in Kontakt, wird dieses zunächst an die IgE-Antikörper der Mastzellen gebunden. Histamin wird ausgeschüttet und löst eine „überschießende“ Entzündungsreaktion aus.
- **2** Die Nesselhaare setzen sich in der Haut durch Widerhaken fest. Nach Entfernung des Brennhaares verbleiben Reste des Proteins Thaumetopoein in der Haut. Das Protein wird als Antigen erkannt. Makrophagen nehmen durch Phagozytose die Proteinmoleküle auf und geben Cytokine ab. Dadurch weiten sich die Blutgefäße. Die Gefäße werden durchlässiger. Die Cytokine sorgen auch dafür, dass weitere Zellen des Immunsystems „ange-lockt“ werden. So treten z. B. Granulocyten durch die Blutgefäße zur Entzündungsstelle und phagozytieren ebenso das Thaumetopoein. Diese Granulocyten gehen daraufhin zugrunde, Eiter entsteht. Cytokine und das von den Mastzellen abgegebene Histamin sorgen dabei für die typischen Entzündungssymptome.
- **3** Empfehlenswert ist, die Härchen sofort zu entfernen und nach einem Duschbad mit Haarwäsche frische Kleidung anzuziehen. Die im Garten getragene Kleidung muss gewaschen werden. Sollten auch die Augen betroffen sein, ist das Spülen mit klarem Wasser ratsam. Treten im Anschluss deutliche Entzündungszeichen auf oder ist das Atmungssystem betroffen, sollte ein Arzt konsultiert werden.

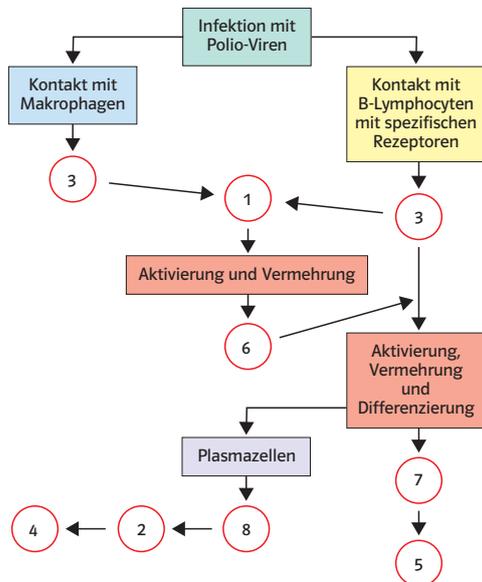
## Die zelluläre Immunantwort auf Tuberkulose (Seite 45)

- **1** Dringt ein herkömmliches Bakterium in den Organismus ein, so nimmt ein Makrophage es durch Phagozytose auf. Die Lysosomen verschmelzen mit den Phagosomen und das Bakterium wird zerlegt. Anschließend werden Fragmente des Bakteriums an die Zelloberfläche des Makrophagen befördert. Diese Antigene dienen im weiteren Verlauf anderen Zellen des Immunsystems zur Erkennung des „Eindringlings“.
- **2** Werden Mykobakterien von Makrophagen aufgenommen, so werden diese Bakterien nicht zersetzt. Diese Bakterien können innerhalb der Fresszelle eine lange Zeit überdauern und sich sogar vermehren. Nach der Vermehrung der Bakterien werden sie freigesetzt und gelangen über die Blutbahn zu weiteren Organen und schädigen diese.

- **3** Ist der programmierte Zelltod bei einem infizierten Makrophagen eingeleitet, wird das Mykobakterium (und auch zelleigene Bestandteile) zerlegt und in Form kleiner Bläschen abgeschnürt. Diese werden von anderen Makrophagen aufgenommen, zur Zelloberfläche transportiert und den T-Helferzellen des Immunsystems als Antigene präsentiert.

## Poliomyelitis — die Kinderlähmung (Seite 46)

● **1**

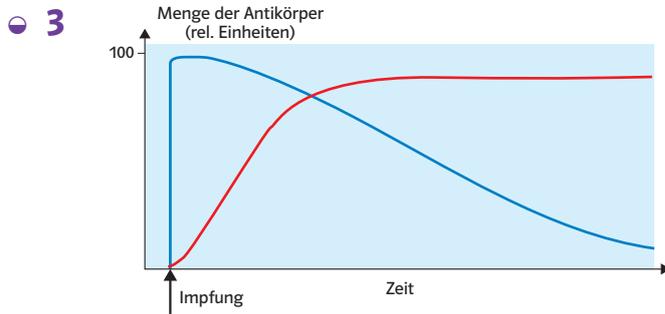


- **2** Bei der aktiven Impfung werden abgeschwächte oder auch nur Bruchstücke der Krankheitserreger verabreicht. Daraufhin werden Antikörper und Gedächtniszellen gebildet. Diese werden sehr schnell aktiviert, wenn ein zweiter Kontakt mit dem Erreger erfolgt, sodass die Person immunisiert ist.
- **3** Viren haben eine hohe Mutationsrate. Unter Umständen ist es möglich, dass die Polioviren durch Rückmutation die Krankheit wieder auslösen können. Ebenso besteht bei Menschen mit einem geschwächten Immunsystem die Gefahr, dass sie noch stärker geschwächt werden, bzw. dass diese Personen — trotz geringer Vermehrungsrate der Viren — durch die Impfung an Kinderlähmung erkranken.

## Influenza (Seite 47)

- **1** Direkt nach der Infektion vermehren sich die Viren im Körper. → Nach einer Inkubationszeit von 3 bis 4 Tagen setzen Monocyten Pyrogene frei. → Als Folge dieser angeborenen Immunantwort erfolgt eine Erhöhung der Körpertemperatur. → Im nächsten Schritt sezernieren die T-Helferzellen Cytokine, die dafür sorgen, dass sich die B-Lymphocyten vermehren und zu Plasmazellen bzw. zu Gedächtniszellen ausdifferenzieren. → Nun erfolgt durch die Plasmazellen die Produktion der Antikörper. → Zwischen dem 8. und 9. Tag erreicht die Virenkonzentration ihren höchsten Wert (parallel zur Fieberkurve, die zu diesem Zeitpunkt ebenso ihren Höhepunkt erreicht). Durch diese Temperaturerhöhung wird die Effizienz der Immunzellen gesteigert. → Cytotoxische Zellen sorgen für die Apoptose befallener Zellen. → Da die Virenanzahl sinkt und im weiteren Verlauf keine neuen Antigene mehr präsentiert werden, sinkt die Fieberkurve. → Zeitversetzt erreichen auch die Antikörper ihre höchste Konzentration, obwohl die Zahl der Erreger bereits wieder sinkt. → Etwa 14 Tage nach der Infektion klingen die Symptome ab, auch die Konzentration der Antikörper läuft gegen null.

- 2 Der Kurvenverlauf zeigt einen schlagartigen Anstieg der Antikörperkonzentration. Dieser Person sind demnach Antikörper künstlich zugeführt worden, da bei einer Eigenproduktion der Kurvenverlauf langsamer steigen würde. Zudem nimmt die Konzentration von Beginn an ab. Es muss sich somit um eine passive Immunisierung handeln.



4

Aktive (A) und passive (P) Immunisierung	
Die Impfung hält nur begrenzte Zeit an.	P
Der Impfstoff enthält abgeschwächte Erreger bzw. Erregerfragmente.	A
Der Impfstoff enthält spezifische Antikörper.	P
Die Immunisierung hält viele Jahre vor.	A
Plasmazellen können spontan Antikörper produzieren.	A

## Immunabwehr bei Stichlingen (Seite 48)

- 1 MHC-I-Moleküle sind aus zwei Polypeptidketten ( $\alpha$ - und  $\beta$ -Kette) zusammengesetzt. Die  $\beta$ -Kette ist kürzer als die  $\alpha$ -Kette und hat keinen Kontakt zum Zellinneren. Im Unterschied zum MHC-I-Molekül sind bei dem MHC-II-Proteinkomplex die  $\beta$ -Ketten länger als bei den MHC-I-Molekülen. Sowohl die  $\alpha$ -Kette als auch die  $\beta$ -Kette reichen in das Zellplasma hinein.
- 2 Die MHC-Proteine binden im Zellplasma Antigen-Fragmente (z.B. Bestandteile eines Erregers) und befördern diese zur Zelloberfläche der Makrophagen. Die Makrophagen aktivieren nun T-Helferzellen durch Abgabe von Interleukin, woraufhin T-Helferzellen mithilfe von CD4-Rezeptoren andocken und eine Immunreaktion in Gang setzen.
- 3 Abb. 3: Homozygote Stichlinge weisen durch bestimmte MHC-Proteine eine Resistenz bei Befall eines spezifischen Parasiten (Parasit S bzw. F) auf. Werden diese Fische jedoch mit einem anderen Parasiten infiziert, erkranken oder sterben ca. 2/3 der Fische. Heterozygote Stichlinge hingegen werden weder durch den Parasiten S noch durch den Parasiten F ernsthaft geschädigt.  
Abb. 4: Mit steigender Anzahl an Allel-Varianten nimmt die Resistenz der Stichlinge bis zur Anzahl 6 zu. Bei einer höheren Anzahl an unterschiedlichen Allelen steigt jedoch die Wahrscheinlichkeit, dass die MHC-Proteine mit körpereigenen Proteinen Bindungen eingehen bzw. körpereigene Proteine als fremd erkannt werden und es zu einer Autoimmunreaktion kommt.