

Originalklausur mit Musterlösung

DUDEN

Abitur Biologie

- Aufgabe A:** Genetik
Aufgabe B: Meeresökologie / Stoffwechsel
Aufgabe C: Holunder / Verhaltensaspekte

In den Aufgabenstellungen werden unterschiedliche **Operatoren** (Arbeitsanweisungen) verwendet; sie weisen auf unterschiedliche **Anforderungsbereiche** (Schwierigkeitsgrade) hin und bedeuten, dass unterschiedlich viele Punkte erzielt werden können. Die Lösungen zeigen beispielhaft, welche Antworten die verschiedenen Operatoren erfordern.

Alles Wissenswerte rund um die Abiprüfung finden Sie im Buch im Kapitel „Prüfungsratgeber und Prüfungsaufgaben“.

Originalklausuren mit Musterlösungen zu weiteren Fächern finden Sie auf www.duden.de/abitur in der Rubrik „SMS Abi“. Das Passwort zum Download befindet sich auf der vorderen Umschlagklappe.

Die Veröffentlichung der Abitur-Prüfungsaufgaben erfolgt mit Genehmigung des zuständigen Kultusministeriums.

Das Schnell-Merk-System fürs Abi – aufschlagen, nachschlagen, merken

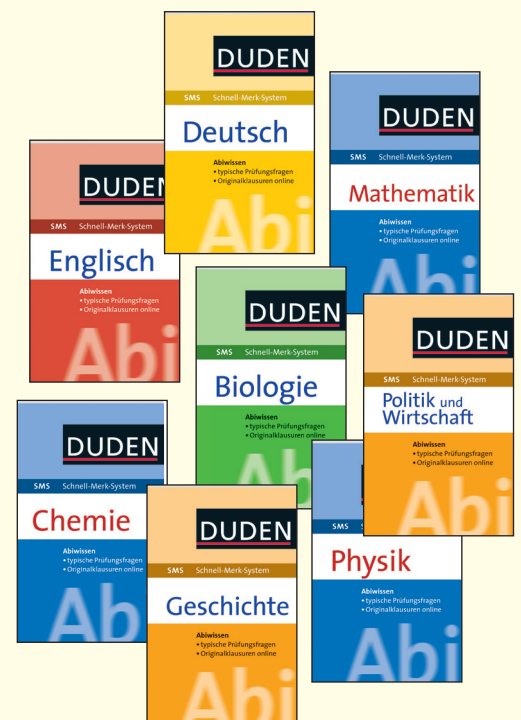
Buch ...

- Prüfungswissen für Oberstufe und Abitur
- systematisch aufbereitet nach dem SMS-Prinzip
- Extrakapitel mit Prüfungsaufgaben zu allen Unterrichtseinheiten, zu Operatoren und Anforderungsbereichen

... und Download

- Originalklausuren mit Musterlösungen als Beispiele für den Umgang mit Operatoren
- kostenlos auf www.duden.de/abitur

Für die Fächer Deutsch, Englisch, Mathematik, Geschichte, Biologie, Chemie, Physik sowie Politik und Wirtschaft



Abiturprüfung 2008

BIOLOGIE

als Leistungskursfach

Arbeitszeit: 240 Minuten

Der Fachausschuss wählt jeweils eine Aufgabe aus den drei Aufgabenblöcken A, B und C zur Bearbeitung aus.

Bei jeder Teilaufgabe steht die maximal erreichbare Anzahl von Bewertungseinheiten (BE).

A 1 Genetik

1 Kupferspeicherkrankheiten

Kupfer ist nach Eisen und Zink das dritthäufigste Spurenelement im menschlichen Körper. Zahlreiche lebensnotwendige Enzyme sind nur in Verbindung mit Kupferionen funktionsfähig, darunter die Cytochromoxidase in der Atmungskette. Damit Kupferionen nicht toxisch wirken, werden sie stets an Proteine gebunden (Abb. 2, Abb. 3). Bei der Aufklärung der zellulären Kontrollmechanismen des Kupferhaushaltes spielten zwei Krankheiten eine entscheidende Rolle. Diese Krankheiten werden als Menkes- bzw. Wilson-Krankheit bezeichnet. Ursache für beide Krankheiten sind Mutationen in den jeweiligen Genen, die zu Proteinen mit gestörter Funktion führen. Die durch diese Gene codierten Proteine bezeichnet man als Menkes- bzw. Wilson-Protein.

- 1.1 Abbildung 1 zeigt den Stammbaum einer Familie, in der die Wilson-Krankheit auftritt. Für die Menkes-Krankheit ist ein Familienstammbaum im klassischen Sinne schwer aufstellbar, da in der Regel Jungen betroffen sind, die dann im Alter von zwei bis drei Jahren sterben.

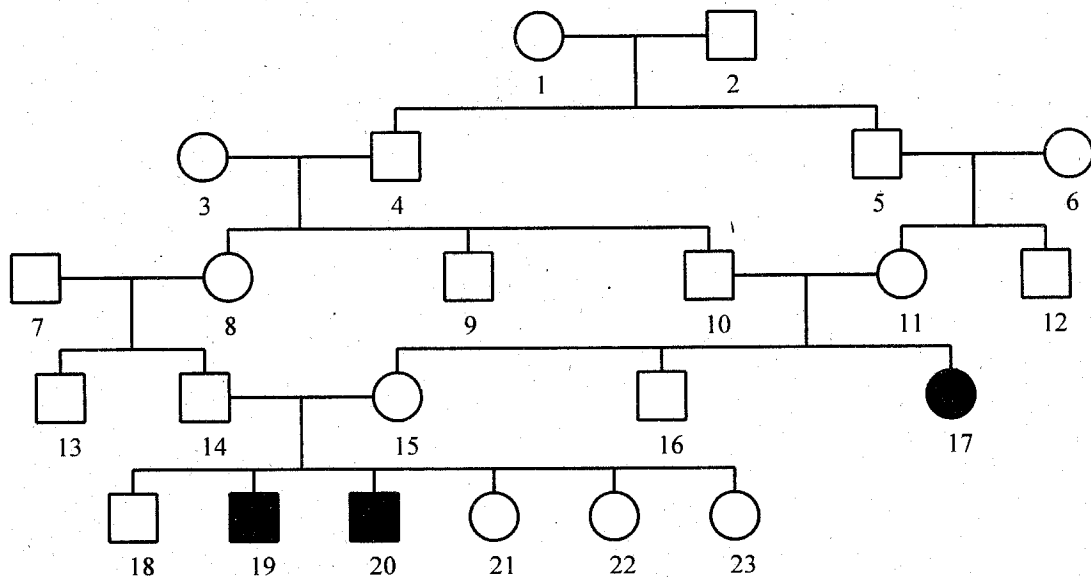


Abb. 1: Familienstammbaum mit Wilson-Krankheit.

Leiten Sie aus dem Stammbaum den Erbgangstyp der Wilson-Krankheit ab! Machen Sie auch eine begründete Aussage zur Art der Vererbung der Menkes-Krankheit! [5 BE]

- 2 Inzwischen konnte man das Menkes-Gen isolieren, die Basenfolge sequenzieren und das codierte Protein identifizieren. Entscheidend für seine Funktion sind sechs Abschnitte des Proteins, die so genannten Kupfer bindenden Domänen (Abb. 4).

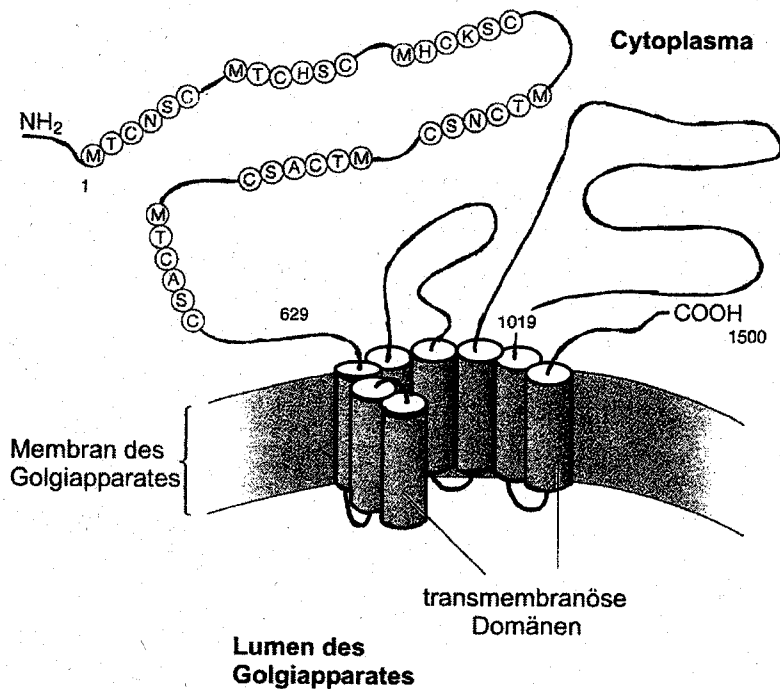


Abb. 4: Topologisches Modell des menschlichen Menkes-Proteins. Die Aminosäuren der sechs Kupfer bindenden Domänen sind hervorgehoben. Die Ziffern geben die Aminosäurepositionen vom NH_2 - zum COOH -Ende des Proteins in aufsteigender Reihe an. (Buchstabencode der Aminosäuren: A=Alanin, C=Cystein, H=Histidin, K=Lysin, M=Methionin, N=Asparagin, S=Serin, T=Tyrosin).

- 2.1 Zeichnen Sie die Strukturformel eines Tripeptids, benennen Sie den Bindungstyp zwischen den Aminosäuren und geben Sie drei Arten von Wechselwirkungen an, welche die räumliche Struktur eines Proteins stabilisieren können! (Aminosäurereste können mit R abgekürzt werden.) [8 BE]
- 2.2 Leiten Sie mit Hilfe der Code-Sonne eine mögliche Basensequenz des codogenen Strangs der DNS für die sechste Domäne ab! [6 BE]

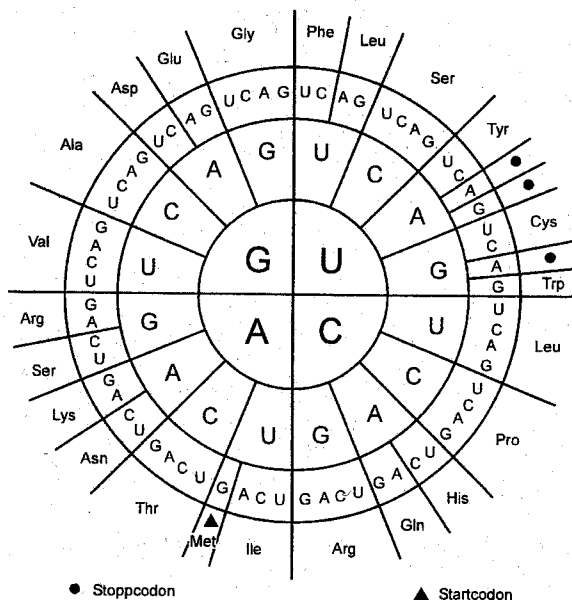


Abb. 5: Code-Sonne.

(Fortsetzung nächste Seite)

2.3 Die amerikanischen Wissenschaftler Payne und Gitlin untersuchten die sechs Domänen des Menkes-Proteins. Hierfür bauten sie das Menkes-Gen in einen Vektor ein, den sie anschließend in Bakterien einführten und vermehrten. Um die Funktion dieses Gens weiter zu untersuchen, erzeugten sie Punktmutationen durch gezielten Austausch von Nukleotiden. Die Vektoren, die die mutierten Menkes-Gene enthielten, wurden aus Bakterien isoliert, in das Genom von Hefezellen eingebaut und dabei gegen das dort vorhandene Menkes-Gen (Wildtyp) ausgetauscht (Abb. 6).

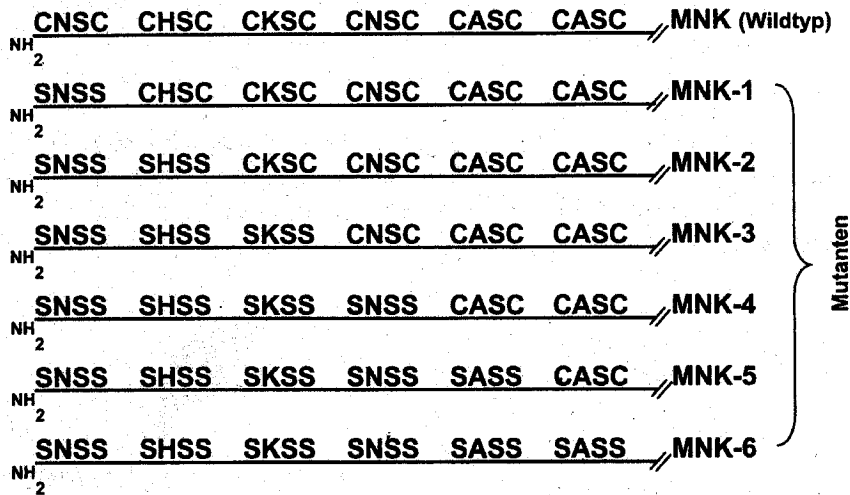


Abb. 6: Mutationen im Menkes-Protein. Die ersten zwei Aminosäuren der Domänen fehlen jeweils, da sie für die Funktion der jeweiligen Proteine zu vernachlässigen sind. (Abkürzungen vgl. Abb. 4)

2.3.1 Analysieren Sie die Primärstruktur der veränderten Menkes-Proteine MNK1 bis MNK6 im Vergleich zum Wildtyp und geben Sie an, welches Ziel die Wissenschaftler mit diesem Experiment verfolgten! [6 BE]

2.3.2 Im folgenden Säulendiagramm ist das prozentuale Wachstum verschiedener Hefemutanten dargestellt:

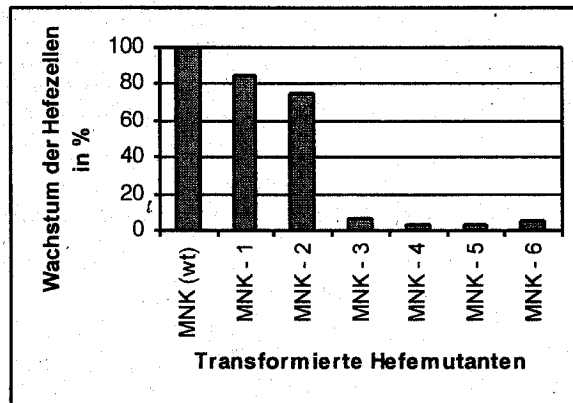


Abb. 7: Wachstum des Wildtyps (wt) und der transformierten Mutanten.

Vergleichen Sie die Wachstumseigenschaften der transformierten Hefezellen, die entsprechend mutierte Proteine besitzen! Erklären Sie die Ergebnisse auch in Hinblick auf die Funktionsweise des Menkes-Proteins! [7 BE]

A 2 Genetik

- 1 Das menschliche Genom enthält über drei Milliarden Nukleotide. Etwa drei Prozent davon codieren Proteine. Ein Drittel, so genannte Introns, stellen nicht codierende Sequenzen dar. Diese werden bei der Herstellung der m-RNS herausgeschnitten. Der Rest des Genoms, unterschiedlich lange DNS-Abschnitte zwischen den funktionalen Genen, wirft noch viele Fragen für die Forschung auf. Ein großer Teil besteht aus so genannten „Pseudogenen“, das sind DNS-Sequenzen, die zwar wie Gene aufgebaut sind, jedoch nicht in Proteine übersetzt werden. Oft sind Pseudogene Reste oder Kopien von funktionellen Genen, die mutiert sind oder unvollständig verdoppelt wurden. Derart entstandene Pseudogene nennt man „duplizierte Pseudogene“. Ursache für die Neubildung eines derartigen Gens kann z. B. ein fehlerhaftes Crossing over sein.

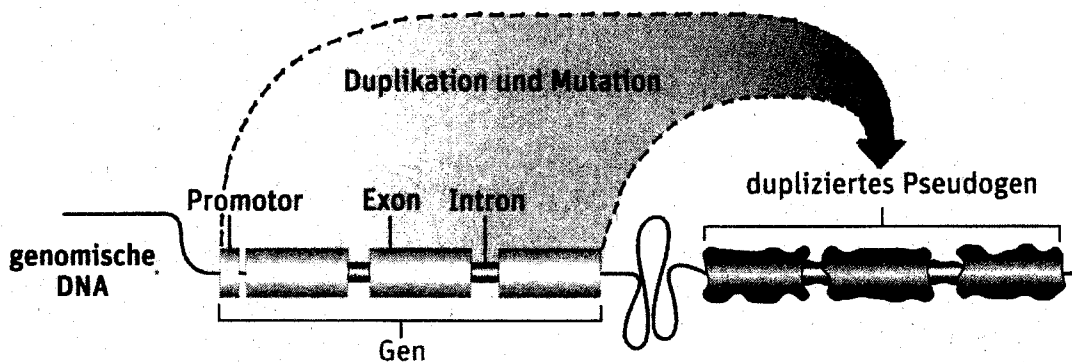


Abb. 1: Durch Mutation entstandenes dupliziertes Pseudogen; Hinweis: Exons sind codierende DNS-Abschnitte. (Spektrum der Wissenschaft, April 2007)

- 1.1 Stellen Sie mit Hilfe einer beschrifteten schematischen Skizze den Aufbau eines typischen Grundbausteins der m-RNS dar! [4 BE]
- 1.2 Fertigen Sie beschriftete Zeichnungen zu dem cytologischen Vorgang (Crossing over) an, der zu einem duplizierten Pseudogen führen kann! Geben Sie an, in welcher Zellteilungsphase dieser Vorgang abläuft! [5 BE]
- 1.3 Erläutern Sie, warum das Pseudogen aus Abbildung 1 nicht abgelesen werden kann! [4 BE]

(Fortsetzung nächste Seite)

2 Das Gen RPL21, das beim Menschen auf dem Chromosom 13 liegt, codiert ein Enzymprotein. Dieses Gen besitzt im Genom verteilt über 140 unterschiedliche Pseudogene, eines davon nennt man ΨRPL21. Dargestellt ist je ein Ausschnitt der Codestränge (nicht-codogene Stränge) des menschlichen Gens RPL21 im Vergleich zum menschlichen Pseudogen ΨRPL21:

RPL21 5':::CAC TCT AAG ACG CGA GAT AGC :::3'

ΨRPL21 5':::CAC TCT AAG ACG TGA GAT AGC :::3'

2.1 Veranschaulichen Sie die Transkription und die Translation durch je eine beschriftete schematische Skizze! [10 BE]

2.2 Leiten Sie die gebildete Aminosäuresequenz für den oben dargestellten Abschnitt des funktionsfähigen RPL21-Proteins unter Verwendung der Code-Sonne ab! [5 BE]

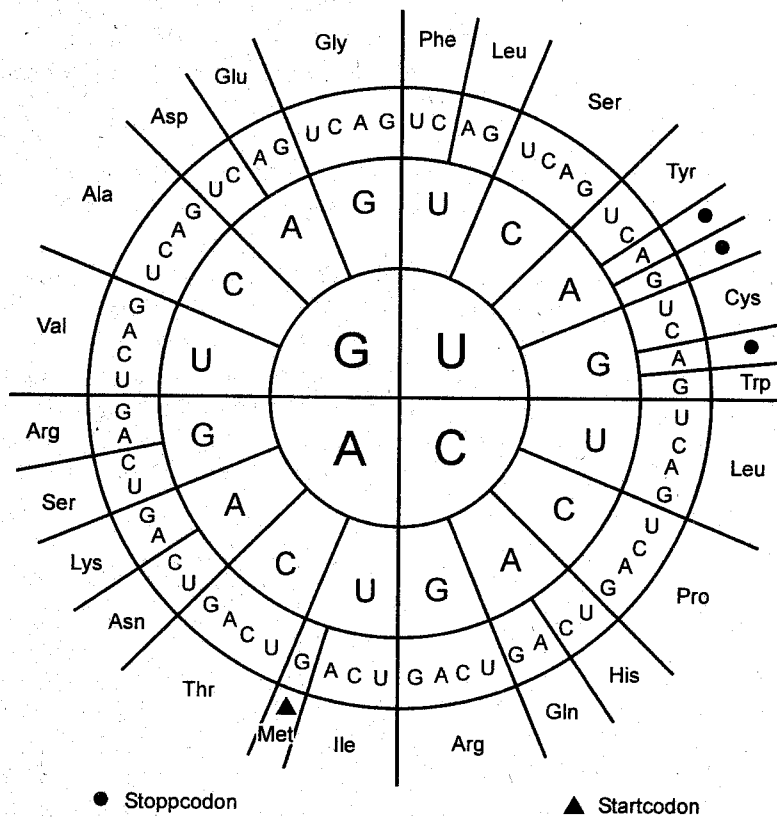


Abb. 2: Code-Sonne

2.3 Gehen Sie davon aus, dass die in der Aufgabe 2 dargestellte Nukleotidsequenz eines Pseudogens in der Zelle abgelesen werden kann. Diskutieren Sie die theoretisch möglichen Auswirkungen der Punktmutation auf die Funktionsfähigkeit des synthetisierten Enzymproteins! [6 BE]

2.4 In der Evolutionsforschung können Pseudogene zur Klärung von Verwandtschaftsgraden einzelner Arten beitragen. Nehmen Sie dazu Stellung! [6 BE]

[40 BE]

B 1 Meeresökologie

1 In den Jahren von 1970 bis ungefähr 1990 breiteten sich im Nordwestteil des Schwarzen Meeres „Todeszonen“ aus, in denen auf Flächen von bis zu 40 000 Quadratkilometern zahllose Meerestiere durch Sauerstoffmangel starben. Bis in die 1960er Jahre hatte hier ein komplexes Ökosystem existiert. Auf dem Boden des relativ flachen Meeres gab es ausgedehnte Bestände von Seegrass sowie Rot- und Braunalgen, die durchsetzt waren mit riesigen Bänken von Miesmuscheln. Muscheln filtrieren ihre Nahrung aus dem Wasser und tragen dazu bei, dass das Wasser klar bleibt. Zwischen den Pflanzen fanden sich Bodenfische wie Grundeln und Steinbutte sowie Einsiedlerkrebse. In mittleren Wassertiefen lebten große Schwärme von Raubfischen, daneben zahlreiche Beutefische und einige Quallenarten. Im Oberflächenwasser befand sich ein relativ geringer Anteil an Phytoplankton, vor allem Kieselalgen, von denen sich zooplanktische Ruderfußkrebse ernährten.

In den 1970er Jahren kam es zu einer starken Zunahme des Phytoplanktons; zugleich verringerte sich die Zahl der für die Ruderfußkrebse gut verdaulichen Kieselalgen, während der Bestand unverdaulicher Algen deutlich anstieg. Durch kommerziellen Fischfang waren inzwischen nahezu alle Raubfische, wie z. B. Kabeljau, Seehecht und Doraden, verschwunden.

- 1.1 Erstellen Sie mit oben genannten Lebewesen eine Nahrungskette und benennen Sie die Trophieebenen mit Fachbegriffen! [4 BE]
- 1.2 Zeigen Sie die Folgen für die Biozönose auf, die sich durch die Veränderung des Artenspektrums des Phytoplanktons und die Dezimierung der Raubfische ergeben! [4 BE]
- 1.3 Der wesentliche Grund für die Bildung der „Todeszonen“ liegt in einer Veränderung des Eintrags an stickstoff- und phosphorhaltigen Verbindungen durch die Donau. Dies wird aus den folgenden beiden Abbildungen ersichtlich.

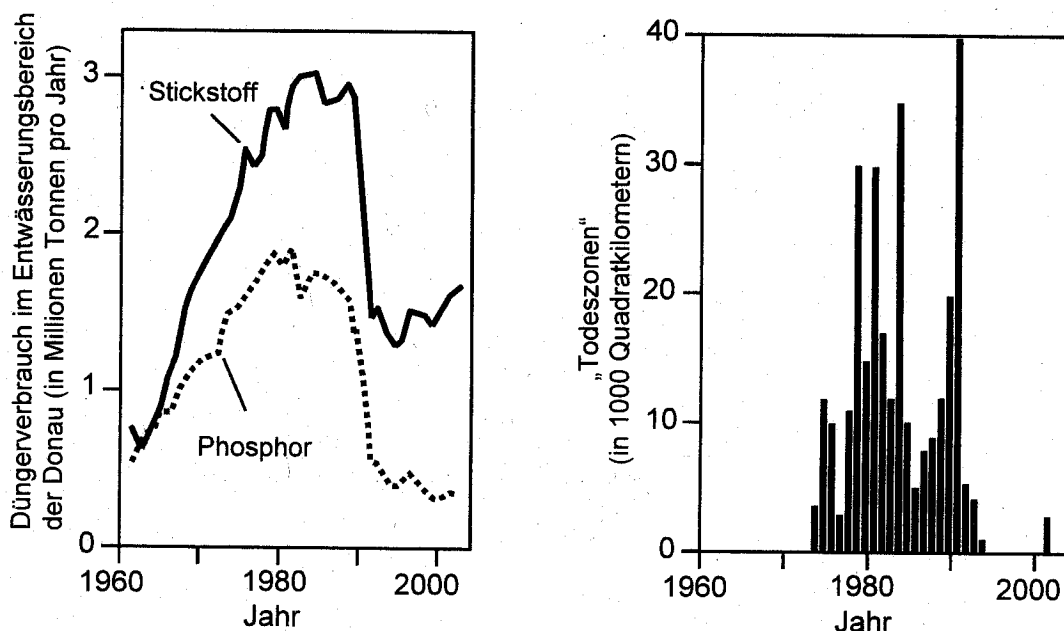


Abb. 1: Düngerverbrauch im Entwässerungsbereich der Donau und Fläche der „Todeszonen“ im Schwarzen Meer. (verändert nach Mee, L.: Neuer Atem für marine Todeszonen; Spektrum der Wissenschaft 4/2007)

(Fortsetzung nächste Seite)

- 1.3.1 Beschreiben und erläutern Sie die Vorgänge, die zur Bildung der sauerstoffarmen „Todeszonen“ führten! Erklären Sie auch, warum die Konzentration von Chlorophyll a als Maß für die Ausdehnung dieser Gebiete herangezogen werden kann! [7 BE]
- 1.3.2 Leiten Sie kurz das erneute Auftreten von „Todeszonen“ im sehr heißen Sommer 2001 ab! [3 BE]
- 2 Die sommerliche Photosyntheseleistung der oben genannten Seegraspflanzen zeigte erhebliche Unterschiede in den Jahren 1960 bzw. 1978.
- 2.1 Stellen Sie eine begründete Hypothese zur unterschiedlichen Photosyntheseleistung des Seegrasbestandes in beiden Jahren auf! [5 BE]
- 2.2 Stellen Sie in einem vereinfachten, beschrifteten Schema die Lichtreaktionen bei höheren Pflanzen dar! [6 BE]
- 3 In den Jahren der Entstehung der „Todeszonen“ konnten die am Meeresboden lebenden Muschelgemeinschaften trotz der Sauerstoffarmut noch bis zu 20 Tage überleben. Die Tiere schlossen ihre Schalen und verbrauchten ihr körpereigenes Glykogen.
- 3.1 Beschreiben Sie Bauprinzip und Funktion von Stärke, Glykogen und Zellulose in lebenden Zellen! [6 BE]
- 3.2 Beim Abbau des Glykogens entsteht mit Hilfe des Enzyms Glykogenphosphorylase zunächst Glucose-1-phosphat, das dann enzymatisch weiter bis zur Brenztraubensäure abgebaut wird.
Formulieren Sie den Oxidationsschritt in diesem Stoffwechselweg und gehen Sie auf die Energie- und Reduktionsäquivalent-Bilanz ein! Beachten Sie dabei, dass von Glucose-1-phosphat ausgegangen wird. [5 BE]

[40 BE]

B 2 Stoffwechsel

1 In der von Pflanzen bei der Photosynthese erzeugten Glucose sind pro Mol ca. 2881 kJ Sonnenenergie gespeichert. Absorbiert wird jedoch viel mehr Energie, die zum Teil zur Anregung benötigt wird bzw. als Fluoreszenz oder Wärme abgestrahlt wird. In den lichtabhängigen Reaktionen der grünen Pflanzen muss deshalb zur Anregung pro transportiertem Elektron ein Energiegehalt von 336 kJ absorbiert werden. Bei der Photolyse des Wassers werden pro Molekül Wasser zwei Elektronen an das Photosystem II abgegeben.

1.1 Berechnen Sie, ausgehend von der Gesamtgleichung der Photosynthese, wie viel Energie insgesamt zum Elektronentransport absorbiert wird, um ein Mol Glucose zu synthetisieren und berechnen Sie den Wirkungsgrad der Photosynthese! (Der Rechenweg muss ersichtlich sein; Berechnung: beim Wirkungsgrad eine Stelle hinter dem Komma abbrechen!)

[6 BE]

1.2 Die Dunkelreaktionen der Photosynthese sind enzymatisch katalysierte Reaktionen. Die Untersuchung der Abhängigkeit der Reaktionsgeschwindigkeit einer dieser Reaktionen vom pH-Wert ergab das in Abbildung 1 dargestellte Diagramm.

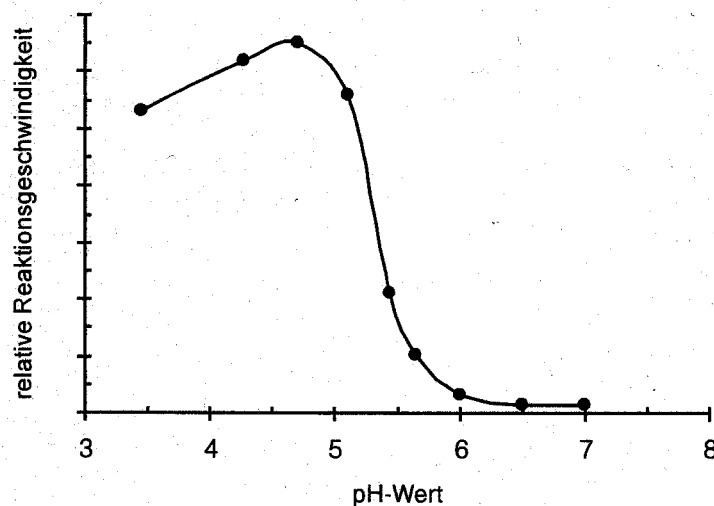


Abb.1: Abhängigkeit der Reaktionsgeschwindigkeit einer enzymkatalysierten Reaktion vom pH-Wert.

1.2.1 Beschreiben Sie den Einfluss des pH-Wertes auf die Aktivität des untersuchten Enzyms und erklären Sie den Kurvenverlauf mit Hilfe des Molekülbaues und der Wirkungsweise von Enzymen!

[5 BE]

1.2.2 Stellen Sie an je einem konkreten Beispiel die beiden Spezifitäten von Enzymen dar!

[4 BE]

(Fortsetzung nächste Seite)

2 Die nachfolgenden Abbildungen 2a bis 2c zeigen die Ergebnisse von drei verschiedenen Versuchen. Bei der Erstellung dieser Diagramme wurde jeweils über eine Sauerstoffelektrode die Sauerstoffkonzentration in einem geschlossenen Behälter (isoliertes System) erfasst und durch einen an das Messsystem angeschlossenen Schreiber aufgezeichnet. Dabei wurden zunächst eine Suspension aus einzelligen Algen (Versuch 1), dann aus isolierten, aber noch intakten Chloroplasten (Versuch 2) und schließlich eine Suspension von aus Chloroplasten isolierten Thylakoiden (Versuch 3) untersucht. Die Versuche wurden unter sonst gleichen Bedingungen durchgeführt. Die Sauerstoffkonzentration wurde zunächst im Dunkeln gemessen. Ab dem mit einem Pfeil gekennzeichneten Zeitpunkt wurde belichtet.

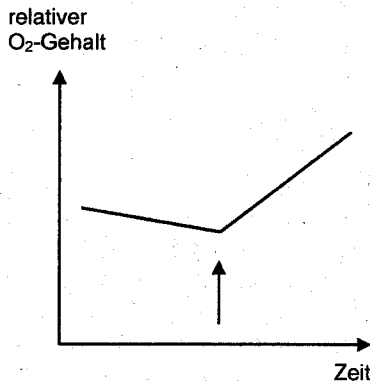


Abb. 2a: Versuch 1:
Suspension aus einzelligen Algen.

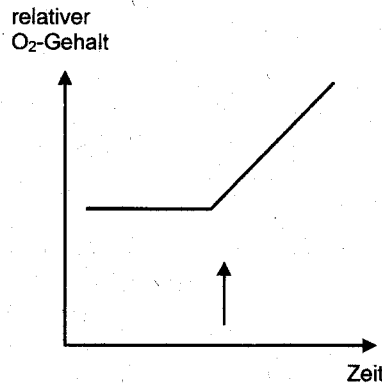


Abb. 2b: Versuch 2:
Suspension aus isolierten intakten Chloroplasten.

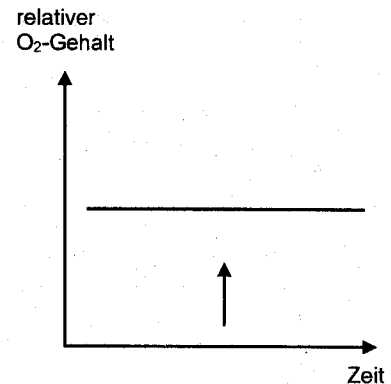


Abb. 2c: Versuch 3:
Suspension aus isolierten intakten Thylakoiden.

2.1 Werten Sie die in den 3 Abbildungen dargestellten Messergebnisse aus und vergleichen Sie sie miteinander! [6 BE]

2.2 Variieren Sie Versuch 3 so, dass bei isolierten Thylakoiden ein dem Versuch 2 entsprechendes Ergebnis erzielt werden kann, und leiten Sie daraus grundlegende Erkenntnisse über den Ablauf und den Ort der Photosynthese ab! [6 BE]

3 Bestimmte Bakterien scheiden ein Tripeptid aus, mit dem sie andere, zu ihnen in Konkurrenz stehende Bakterien abtöten. Dieses Tripeptid wirkt auch hemmend auf den Stoffwechsel von Algen. Es verhindert den Einbau von Ammoniumionen beim Aufbau von Glutamin. Dadurch reichert sich giftiges Ammoniak in den Zellen an und blockiert den Stoffwechsel. In den Bakterien selbst wirkt das Tripeptid nicht. Dazu erzeugen sie ein Enzym, das die Aminosäure Glufosinat, die Bestandteil des Tripeptids ist, mit aktivierter Essigsäure in Acetylglufosinat überführt. Dadurch verliert das Tripeptid seine Hemmwirkung auf die Glutaminsynthese.

3.1 Geben Sie eine mögliche Erklärung für die hemmende Wirkung des bakteriellen Tripeptids auf die Glutaminsynthese der Algen! [4 BE]

3.2 Untersuchungen führten zu der Erkenntnis, dass das bakterielle Tripeptid nicht nur den Stoffwechsel von Algen, sondern auch den von höheren Pflanzen hemmt. Deswegen kann das Tripeptid als Herbizid eingesetzt werden. Erläutern Sie die wesentlichen Schritte eines gentechnischen Verfahrens, dessen Anwendung dazu führt, dass das bakterielle Tripeptid bei einer Nutzpflanze nicht mehr wirkt! [9 BE]

[40 BE]

C 1 Holunder

- 1 Der schwarze Holunder (*Sambucus nigra*) ist eine in Mitteleuropa weit verbreitete mehrjährige Pflanze. Seine reifen Früchte werden traditionell zur Herstellung von Marmeladen und Säften verwendet. Die Blätter des Holunders wie auch die unreifen Früchte enthalten allerdings das Blausäureglykosid Sambunigrin. Dieses wird im Verdauungstrakt von tierischen Organismen enzymatisch unter Freisetzung von Cyanidionen gespalten. Die Giftwirkung innerhalb des tierischen Organismus beruht auf der Blockade der ATP-Bildung in den Mitochondrien, da durch Cyanidionen Enzyme der Atmungskette gehemmt werden. Dies wirkt sich unter anderem auch auf physiologische Prozesse an Nervenzellmembranen aus.
- 1.1 Erläutern Sie mit Hilfe beschrifteter Skizzen das Zustandekommen und die Aufrechterhaltung des Ruhepotenzials an der Axonmembran einer Nervenzelle! [8 BE]
- 1.2 Erklären Sie unter Mitverwendung beschrifteter Skizzen die Erregungsleitung auf einem motorischen Axon des Menschen und nennen Sie zwei Vorteile dieser Art der Erregungsleitung! [6 BE]
- 1.3 In der Abbildung 1 ist der durch eine Computersimulation errechnete Verlauf der ATP-Konzentration in einer im Ruhezustand befindlichen Nervenzelle nach Blockade der ATP-Synthese in der Atmungskette gezeigt. Interpretieren Sie den Kurvenverlauf während der gesamten Zeitspanne! [6 BE]

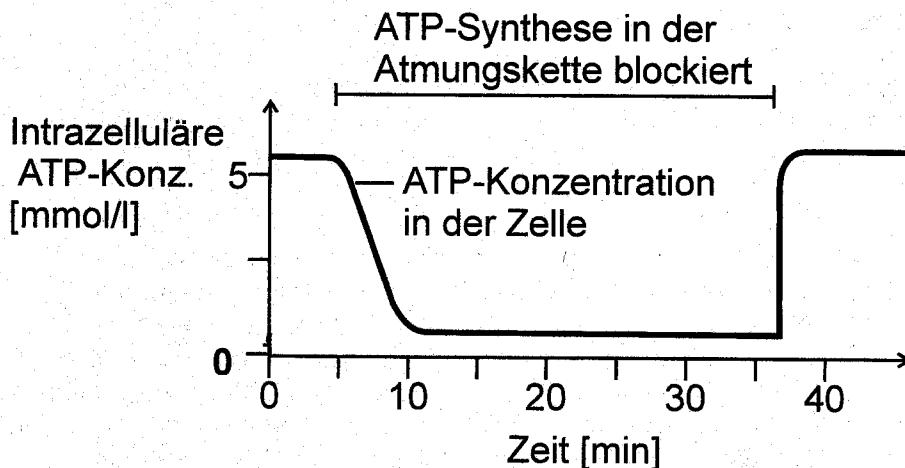


Abb. 1: Änderung der intrazellulären ATP-Konzentration.

- 1.4 Übernehmen Sie das in Abbildung 2 gezeigte Koordinatensystem auf Ihr Blatt! Skizzieren Sie im Koordinatensystem, wie sich bei der in 1.3 gezeigten Computersimulation die intrazellulären Konzentrationen der für das Ruhepotenzial verantwortlichen Kationen in Abhängigkeit von der Zeit verändern würden! Erklären Sie unter Bezug auf die beiden Graphen, welche Auswirkungen eine Blockade der ATP-Synthese auf das Ruhepotenzial und auf die Erregbarkeit von Nervenzellen hat! [6 BE]

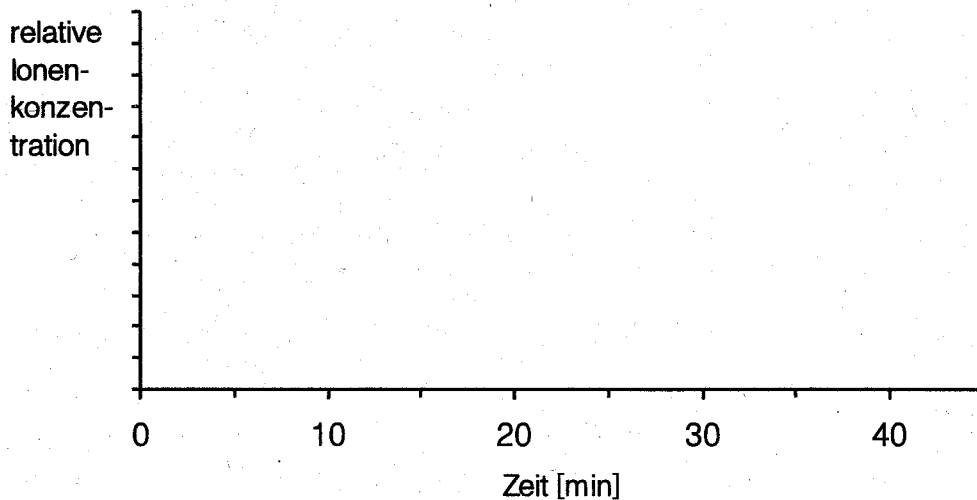


Abb. 2: Koordinatensystem.

- 2 Auch mit Sambunigrin als Fraßschutz wird der Holunder von mehreren Arten von Blattläusen befallen. Die Individuen der meisten Blattlausarten sterben jedoch bereits nach kurzer Saugtätigkeit. Die Holunder-Blattlaus (*Aphis sambuci*) hingegen ist auf die Wirtspflanze spezialisiert und zeigt keine Vergiftungserscheinungen. Die Larven des Siebenpunktmarientkäfers (*Coccinella septempunctata*), deren Hauptnahrungsquelle Blattläuse sind, zeigen deutliche Schädigungen bei Verzehr von größeren Mengen von Holunder-Blattläusen. Die Larven des Zweipunktmarientkäfers (*Adalia bipunctata*), dessen Verbreitungsgebiet sich weitgehend mit dem des Siebenpunktmarientkäfers überschneidet, zeigen dagegen keinerlei Beeinträchtigungen durch den Verzehr von Holunder-Blattläusen.
- 2.1 Geben Sie eine mögliche Erklärung für die Unempfindlichkeit der Holunder-Blattlaus gegenüber Sambunigrin! [3 BE]
- 2.2 Erläutern Sie aus evolutionsbiologischer Sicht die Mechanismen, die zur Entstehung der genannten Holunder-Blattlausart führten! [7 BE]
- 2.3 Begründen Sie aus ökologischer Sicht, weshalb die dauerhafte Koexistenz der zwei genannten Marientkäferarten innerhalb eines Gebietes möglich ist! [4 BE]

[40 BE]

C 2 Verhalten: Neurobiologische und evolutionsbiologische Aspekte

- 1 Die Funktionsweise von Neuronen beruht auf elektrischen und chemischen Vorgängen.
 - 1.1 Zeichnen Sie in ein beschriftetes Koordinatensystem den Verlauf der Membranpotenzialänderung an einer Axonmembran nach einem überschweligen Reiz ein und benennen Sie die einzelnen Phasen dieser Potenzialänderung! [4 BE]
 - 1.2 Tragen Sie in dieses Koordinatensystem auch ein, wie sich die zugrunde liegenden Ionen-Permeabilitäten ändern und begründen Sie den jeweiligen Kurvenverlauf! [8 BE]
 - 1.3 Die Abbildung 1 stellt eine in etwa maßstabsgerechte Wiedergabe von drei Nervenfasern aus dem Tierreich mit gleicher Geschwindigkeit der Erregungsleitung (25 m/s bei 20 °C bzw. im Fall der Katze bei 37 °C) dar. Vergleichen Sie die unterschiedlichen Faserquerschnitte und erläutern Sie die aus den Angaben ableitbaren Zusammenhänge! [8 BE]

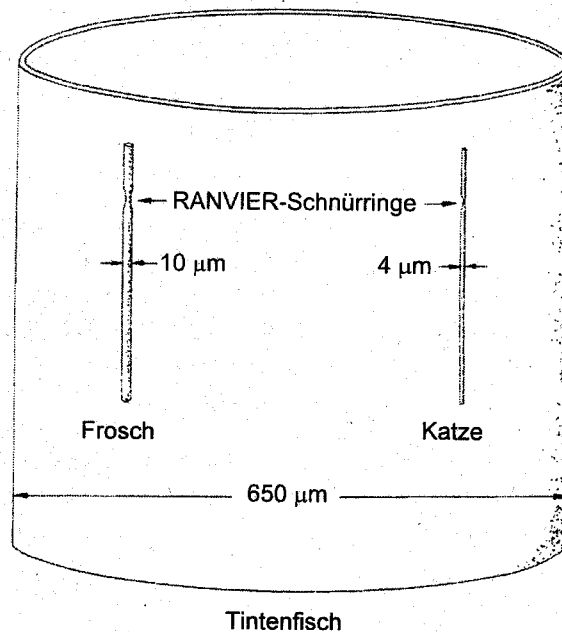


Abb. 1: Nervenfasern von Frosch, Katze und Tintenfisch.

- 1.4 Die interzelluläre Erregungsübertragung erfolgt an den meisten Synapsen durch körpereigene chemische Substanzen. Eine derartige synaptische Übertragung kann zum Beispiel durch körperfremde Stoffe modifiziert werden. Aktionspotenziale an Axonendverzweigungen werden über den synaptischen Spalt chemisch weitergeleitet und verursachen so an der subsynaptischen Membran einer motorischen Endplatte eine Depolarisation, das Endplattenpotenzial, das bei -60 mV ein Muskelaktionspotenzial auslöst. Die Abbildung 2 zeigt Endplattenpotenziale einer neuromuskulären Synapse ohne und mit Einwirkung von Curare bzw. bei gleichzeitiger Gabe von Curare und Eserin.

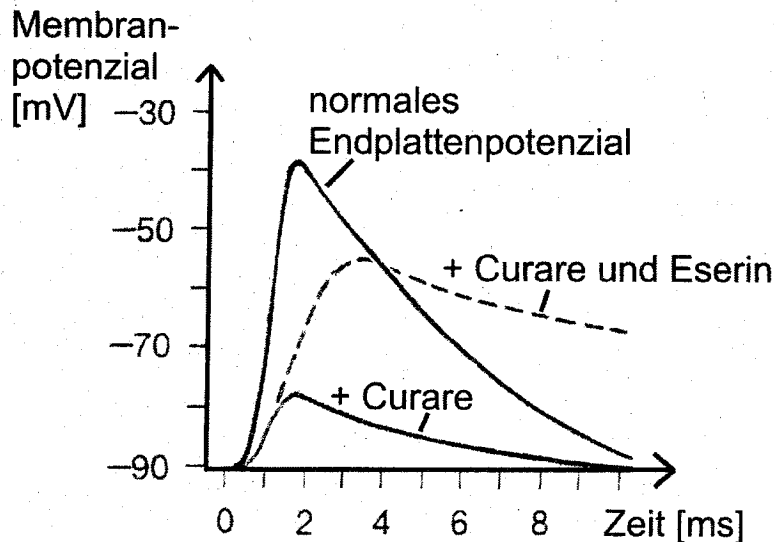


Abb. 2: Wirkung von Curare bzw. Curare und Eserin.

Interpretieren Sie die Grafik und gehen Sie dabei auch auf die Folgen für die Muskelzelle ein!

[8 BE]

- 2 Die Bergstrumpfbandnatter (*Thamnophis elegans*), die v. a. in Kanada und im Nordwesten und Süden der USA zu finden ist, besiedelt die unterschiedlichsten Habitate. Während Tiere der Küstenpopulationen neben Fröschen und Würmern bevorzugt Nacktschnecken fressen, ernähren sich die Schlangen im Inland von Fischen und Fröschen, aber nicht von Nacktschnecken, obwohl auch diese in ihrem Lebensraum vorkommen.

- 2.1 Stellen Sie einen Versuch dar, mit dem man nachweisen kann, dass es sich bei den Nahrungspräferenzen der beiden *Thamnophis*-Populationen um angeborene und nicht um erfahrungsbedingte Verhaltensanteile handelt!

[4 BE]

- 2.2 Häufig sind Reflexe Bestandteile des Beutefangverhaltens. Stellen Sie in einer vereinfachten, beschrifteten Skizze die neuronale Verschaltung eines typischen Reflexbogens dar!

[4 BE]

- 2.3 Zur Gattung der Strumpfbandnattern zählen derzeit 34 Arten. Durch neuere Untersuchungsmethoden ändern sich in einigen Fällen die systematischen Zuordnungen. Im Jahre 2003 wurden so z. B. sieben neue Unterarten der Mexikanischen Strumpfbandnatter beschrieben.

Beschreiben Sie die Durchführung eines biochemischen Verfahrens, mit dem unterschiedliche Verwandtschaftsgrade innerhalb der Gattung *Thamnophis* nachgewiesen werden können!

[4 BE]

[40 BE]

Musterlösungen für die Prüfungsaufgaben Abitur

Prüfungsfach: Biologie (Bayern 2008)
Autorin: Elke Schindler

I. Aufgabe A1

1.1

- Die **Menkes-Krankheit** wird X-chromosomal rezessiv übertragen, da überwiegend Jungen betroffen sind. Sie haben nur ein X-Chromosom und können den Defekt durch ihr Y-Chromosom nicht ausgleichen. Mädchen haben zwei X-Chromosomen und können, wenn nur ein X-Chromosom die Mutation trägt, diese durch das andere X-Chromosom ausgleichen, sie sind dann aber Überträger. Beide X-Chromosomen können die Mutation nicht tragen, da dann außer der Mutter der Vater ebenfalls Träger der Mutation sein müsste. Das ist aber nicht möglich, da die betroffenen Jungen im Alter von zwei bis drei Jahren sterben und daher gar nicht erst zur Fortpflanzung kommen.
- Die **Wilson-Krankheit** wird autosomal rezessiv übertragen. Es kann kein dominanter Erbgang vorliegen, da dann wenigstens einer der Eltern ebenfalls die Krankheit haben müsste. Die Eltern der erkrankten Personen in dem Stammbaum sind jedoch augenscheinlich gesund. Ein gonosomaler Erbgang liegt auch nicht vor. Y-chromosomale Erbgänge kommen kaum vor, da auf dem Y-Chromosom nur wenige Gene liegen und es würden nur Jungen erkranken. Wäre der Erbgang X-chromosomal rezessiv, dann wären ebenfalls nur Jungen betroffen wie oben bereits erklärt. In der dritten Generation ist aber ein Mädchen betroffen und erst in der vierten Generation zwei männliche Nachkommen, d. h. die Vererbung des Defekts erfolgt unabhängig vom Geschlecht. Daraus folgt ein autosomal rezessiver Erbgang, bei dem die Krankheit nur auftritt, wenn der/die Betroffene das defekte Gen von beiden Eltern erbt.

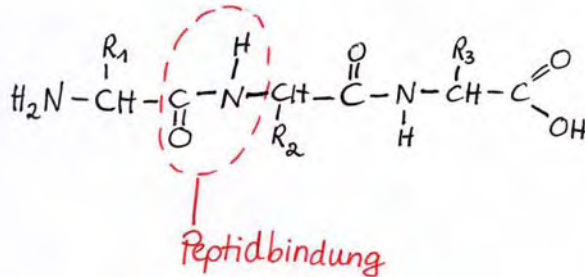
1.2

Aus Abb. 3 geht hervor, dass das Wilson-Protein in den Leberzellen Cu^{2+} übernimmt und zum einen auf ein weiteres Protein (Protein A) überträgt, das Cu^{2+} z. B. in die Bindegewebszellen transportiert. Zum anderen veranlasst es bei zu hohen Konzentrationen von Cu^{2+} in den Leberzellen die Sekretion der Cu^{2+} -Ionen in die Gallenflüssigkeit, mit der überschüssige Cu^{2+} -Ionen ausgeschieden werden. Das Menkes-Protein in den Bindegewebszellen übernimmt Cu^{2+} von einem Protein, das Cu^{2+} seinerseits von Protein A übernommen hat, und überträgt es auf ein Enzym (z. B. die Cytochromoxidase der Atmungskette).

Wenn das Wilson-Protein nicht funktioniert, kann kein Cu^{2+} an das Transportprotein (Protein A) gebunden werden. Die Folge ist, dass sich Cu^{2+} -Ionen in den Leberzellen anhäufen. Gleichzeitig kann aber der entstehende Überschuss an Cu^{2+} -Ionen auch nicht an die Gallenflüssigkeit abgegeben werden, da hierfür ebenfalls das Wilson-Protein zuständig ist. Es kommt also zu einer Anhäufung von toxischen Cu^{2+} -Ionen in den Leberzellen und damit

zu schweren Leberfunktionsstörungen. Des Weiteren werden die Enzyme des Körpers, die Cu^{2+} -Ionen für ihre Funktion brauchen, nicht genügend Cu^{2+} -Ionen zur Verfügung haben und es kommt zu verschiedenen Störungen im Stoffwechsel, u. a. auch zur Störung der Zellatmung, da die Cytochromoxidase ebenfalls nicht genügend Cu^{2+} zur Verfügung hat.

2.1



Die Bindung zwischen den Aminosäuren ist eine kovalente Bindung und zwar eine Peptidbindung, die aus zwei Aminosäuren zwischen der Aminogruppe und der Säuregruppe durch Abspaltung von Wasser gebildet wird.

Wechselwirkungen, welche die räumliche Struktur eines Proteins stabilisieren können, sind:

- Wasserstoffbrückenbindung
- Van-Der-Waals-Kräfte (hydrophobe Wechselwirkung)
- Ionenbindungen

(Zusätzliche Information: Außer den genannten drei Wechselwirkungen spielen auch Disulfidbrücken (= kovalente Bindung) eine Rolle bei der Stabilisierung der Raumstruktur eines Proteins.)

2.2

Die sechste Domäne besteht aus folgenden sechs Aminosäuren (vom NH_2 - zum COOH -Ende):

Met - Tyr - Cys - Ala - Ser - Cys

Dies entspricht z. B. dem Codon: AUG UAU UGU GCA UCC UGC

Und auf dem codogenen Strang: TAC ATA ACA CGT AGG ACG

(Zusätzliche Information: Außer für Cys codieren auch für Tyr, Cys, Ala und Ser noch weitere Basentriplets:

Tyr: UAC; Ala: GCC, GCG und GCU; Ser: UCU, UCA, UCG

Dementsprechend können die Codons und die Sequenz auf dem codogenen Strang ebenfalls variieren).

2.3.1

Die Wissenschaftler haben ganz systematisch zuerst nur an einer Stelle (MNK-1) und dann an jeweils einer Position zusätzlich eine einzige Aminosäure ausgetauscht und zwar wurde Cystein durch Serin ersetzt. Dies sicherlich deshalb, da Cystein und Serin im Molekülaufbau sehr ähnlich sind. Beim Serin ist lediglich statt der SH-Gruppe des Cysteins eine OH-Gruppe gebunden. Diese hat ähnliche chemische Eigenschaften wie die SH-Gruppe, beansprucht aber z. B. weniger Raum und kann deshalb auf die räumliche Anordnung des Proteins durchaus Effekte haben. Auf diese Art und Weise kann folgendes untersucht werden:

- a) Wird die Funktion des Proteins verändert, wenn nur eine Aminosäure durch eine ähnliche ersetzt wird?
- b) Wie groß muss der Anteil der ausgetauschten Aminosäure in der Domäne sein, um eine Funktionsbeeinträchtigung des Proteins zu verursachen?
- c) Ist die Position der ausgetauschten Aminosäure in der Domäne von Bedeutung für die Beeinträchtigung der Funktion des Proteins?

2.3.2

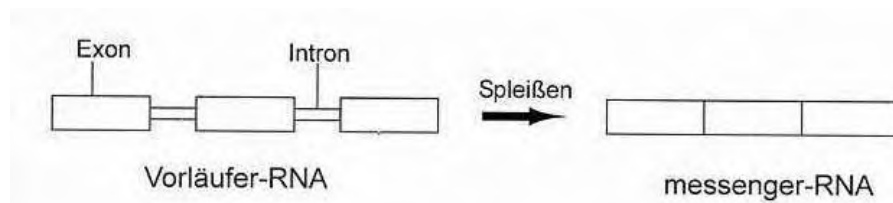
Im Vergleich zum Wildtyp zeigen die transformierten Hefezellen, bei denen in dem untersuchten Protein Cystein nur in einer Aminosäure (MNK-1) bzw. in zwei Aminosäuren (MNK-2) gegen Serin ausgetauscht wurde, bereits eine leichte Verminderung des Wachstums, bei Besitz des Proteins MNK-2 ist das Wachstum dabei eingeschränkter als bei der Hefe mit dem Protein MNK-1. Bei den Hefezellen, die das Protein MNK-3 besitzen geht das Wachstum auf einen Wert nahe Null zurück und dies bleibt auch bei den restlichen transformierten Hefen so, wobei sich bei den Hefen mit dem Protein MNK-6 im Vergleich zu denjenigen mit den Proteinen MNK-4 und MNK-5 eine leichte Erholung zeigt: Das Wachstum entspricht in etwa demjenigen der Hefen mit MNK-3.

Diese Ergebnisse zeigen, dass bereits der Austausch von Cystein durch Serin in den ersten drei Domänen ausreicht, um das Menkes-Protein praktisch funktionsunfähig zu machen. Die Funktion der sechs Domänen ist die Bindung von Kupferionen. Offensichtlich verändert der Austausch von SH-Gruppen durch OH-Gruppen die räumliche Struktur so, dass keine Kupferionen mehr gebunden werden können. Dies hat zur Folge, dass auch keine Cu^{2+} -Ionen mehr auf die Enzyme übertragen werden können, die sie zur Funktion benötigen. Da hier auch wieder u. a. die Cytochromoxidase und damit die Atmungskette betroffen ist, kommt es einer massiven Störung im Energiestoffwechsel der Hefezellen, die sich in drastisch vermindertem Wachstum zeigt.

II. Aufgabe A2

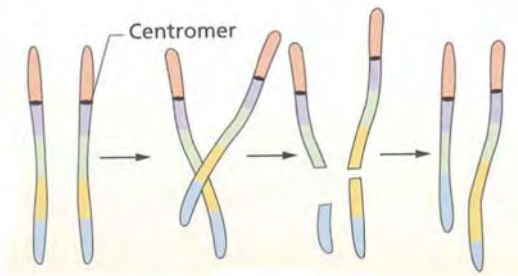
1.1

Der typische Grundbaustein der mRNA ist die Vorläufer-RNA, die noch die Introns enthält, die durch Spleißen entfernt werden:



1.2

In der Prophase der ersten meiotischen Teilung (Reduktionsteilung) ordnen sich die homologen Chromosomen parallel zueinander und dann kann es zum Crossing over kommen und dabei zur Bildung eines duplizierten Pseudogens:



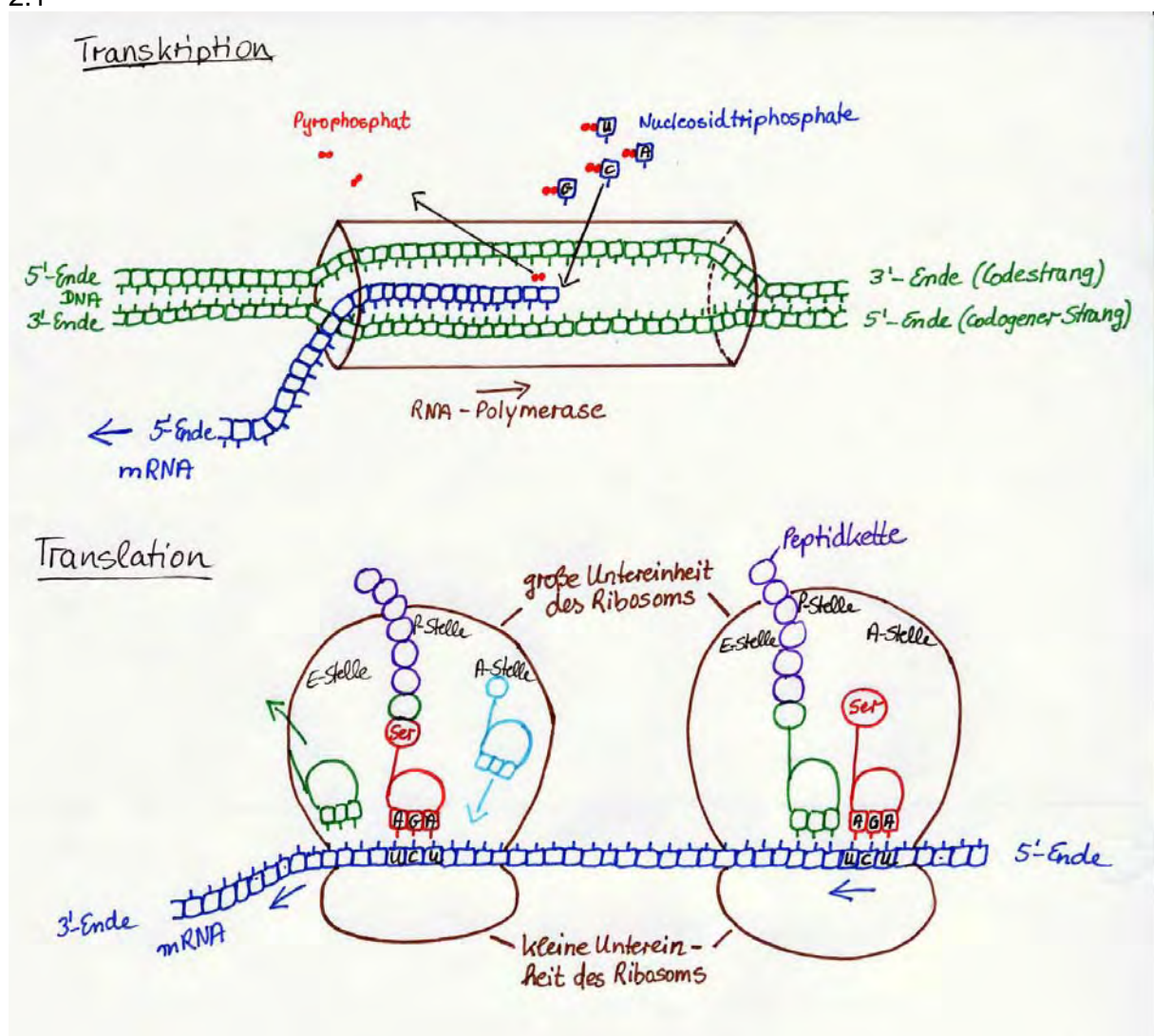
Durch ungleichmäßiges Crossing over wird der gelb gezeichnete Chromosomenabschnitt in dem linken homologen Chromosom herausgeschnitten und beim rechten eingefügt, sodass dieser Abschnitt beim rechten Chromosom jetzt doppelt vorhanden ist, während er beim linken fehlt.

(Quelle: DUDEN Paetec Lehrbuch SII, Ausgabe B, Gymnasiale Oberstufe, S. 375, Duden Paetec GmbH, Berlin 2007)

1.3

Das Pseudogen aus der Abb. 1 kann nicht abgelesen werden, weil der Promoter fehlt und daher die RNA-Polymerase, die für die Transkription zuständig ist, nicht an die DNA binden kann, um sie abzulesen und die RNA aufzubauen.

2.1



2.2

Der unter 2. abgebildete Genabschnitt stammt aus dem Codonstrang der DNA. Dieser ist grundsätzlich gleich dem Transkript (mRNA), da er komplementär zum codogenen Strang ist, aus dem die mRNA gebildet wird. Einziger Unterschied: Die mRNA enthält statt der Base Thymin (T) die Base Uracil (U).

Die Aminosäuresequenz lautet demnach wie folgt: His – Ser – Lys – Thr – Arg – Asp – Ser

2.3

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, wie sich eine Punktmutation auswirken kann:

- a) Der Austausch einer Base geschieht so, dass trotzdem dieselbe Aminosäure gebildet wird. Das ist möglich wegen der Degeneration des genetischen Codes, d. h. mehrere Basentriplets können für ein und dieselbe Aminosäure codieren. In diesem Fall hat die Punktmutation keine Auswirkungen auf die Funktionsfähigkeit des Enzyms.
- b) Der Austausch einer Base führt dazu, dass eine andere Aminosäure gebildet wird. Dies kann ohne Einfluss auf die räumliche Struktur des Proteins bleiben, es kann aber die räumliche Struktur auch mehr oder weniger beeinträchtigen. Die Funktion eines Enzyms kann vor allem dann beeinträchtigt werden oder verloren gehen, wenn die ausgetauschte Aminosäure Teil des aktiven Zentrums des Enzyms ist und mit Sicherheit dann, wenn sie an der Bindung des Substrats beteiligt ist.
- c) Durch die Punktmutation wird vorzeitig ein Stoppcodon erzeugt. Das hat eine Verkürzung der Aminosäurekette zur Folge und führt meist zu einem Funktionsverlust des Proteins, da Teile der Kette fehlen und damit auch die räumliche Anordnung des Proteins verändert wird. Gerade für die Wirkung von Enzymen ist die korrekte räumliche Struktur jedoch unbedingt notwendig.
- d) Durch die Punktmutation in Form eines Verlustes oder Einschubs einer Base wird das Leseraster verändert, das bedeutet, dass u. U. ganz andere Aminosäuren gebildet werden und hiermit auch wieder eine veränderte Sekundär- und Tertiärstruktur in dem Bereich vorliegen kann. Auch hier ist davon auszugehen, dass es zu einem Funktionsverlust des Enzyms kommt.

2.4

Bei Genen, die für Proteine codieren, gibt es nur eine begrenzte Möglichkeit für das Vorkommen von Mutationen, ohne dass das Protein eine Funktionsbeeinträchtigung oder einen Funktionsverlust erleidet. Schädliche Mutanten fallen der Selektion zum Opfer. Bei Pseudogenen, die nicht funktionsfähige Überbleibsel oder Kopien funktionierender Gene sind, ist das anders. Sie haben keinen Selektionsdruck und können daher eigentlich beliebig Mutationen anhäufen. Wenn nun Arten miteinander verglichen werden, bei denen beispielsweise ein oder mehr bestimmte Gene vorkommen, die z. B. für bestimmte, allen gemeinsame Proteine codieren, wird die Anzahl und Art der Mutationen in den Genen, die exprimiert werden, begrenzt sein, denn sonst wären die Proteine nicht funktionstüchtig. Wenn man aber die zugehörigen Pseudogene vergleicht, so könnten diese z. B. wie eine molekulare Uhr Auskunft darüber geben, wann sich bestimmte Linien voneinander getrennt haben, also neue Arten entstanden sind. Allerdings ginge das nur unter bestimmten Voraussetzungen, wie z. B.

- wenn die Ähnlichkeit der Gene und damit der Proteine tatsächlich auf eine gemeinsame Abstammung zurückgeht und nicht auf ähnliche Funktionalität (Analogie); in letzterem Fall können keine Schlüsse über die Verwandtschaft gezogen werden
- wenn die Mutationsrate für diese Gene tatsächlich bei allen betrachteten Arten konstant ist
- wenn kein horizontaler Gentransfer oder Hybridisierung stattgefunden hat.

Es kann also sein, dass sich Pseudogene sehr gut eignen zur Klärung von Verwandtschaftsgraden, aber es muss nicht immer so sein.

III. Aufgabe B1

1.1

Mögliche Nahrungskette mit Trophiestufen



(Zusätzliche Information: Hier wird nur eine mögliche Nahrungskette aufgezeigt. In Wirklichkeit existiert zwischen den beschriebenen Arten ein komplexes Nahrungsnetz. Auf der Ebene der Primärkonsumenten befinden sich z. B. noch die Miesmuscheln und auf der Ebene der Sekundärkonsumenten Quallen, Steinbutt, Grundeln und Einsiedlerkrebse.)

1.2

Durch die Abnahme der Kieselalgen im Phytoplankton können die Ruderfußkrebse weniger Phytoplankton fressen, es kommt zu einer Zunahme des Phytoplanktons insgesamt, vermutlich auch zu Algenblüten. Die Zunahme des Phytoplanktons führt zu einer Eintrübung des Wassers mit der Folge, dass in den tieferen Schichten zu wenig Licht für die Seegraswiesen und die Rot- und Braunalgen vorhanden ist. Diese sterben nach und nach ab. Zusammen mit dem vermehrt gebildeten Phytoplankton, das nach dem Absterben ebenfalls zu Boden sinkt, gelangt damit sehr viel abgestorbene Biomasse auf den Meeresboden, die von dort lebenden Bakterien zersetzt wird. Diese brauchen für ihre Zersetzungstätigkeit jedoch Sauerstoff. Da immer weniger O_2 -produzierende Pflanzen vorhanden sind und gleichzeitig der O_2 -Verbrauch durch die Bakterien immer mehr zunimmt, sterben nach und nach alle am Meeresgrund lebenden Tiere (Steinbutte, Grundeln, Einsiedlerkrebse, Miesmuscheln) an Sauerstoffmangel. Dies besonders in Wasserbereichen, in denen wenig Durchmischung stattfindet. Gleichzeitig wird durch Überfischung die Zahl der Raubfische in den oberen Wasserschichten stark dezimiert. Dadurch vermehrt sich die Zahl ihrer Beutfische, die nun keine natürlichen Feinde mehr haben. Die Beutfische ernähren sich wiederum von Zooplankton und dezimieren dieses noch weiter, wodurch das Phytoplankton weiter zunehmen kann und die Wassertrübung und der O_2 -Mangel weiter zunehmen. Irgendwann finden auch die Beutfische nicht mehr genug Nahrung und werden nach und nach sterben.

1.3.1

Das linke Diagramm zeigt den Düngerverbrauch im Entwässerungsgebiet der Donau in Mio. Tonnen Stickstoff und Phosphor pro Jahr für die Jahre 1960 bis ca. 2003. Ab etwa Mitte der 1960er-Jahre ist ein extrem starker Anstieg des Düngerverbrauchs zu verzeichnen bei Stickstoffdüngern von rund 0,5 Mio. Tonnen 1960 bis auf rund 3 Mio. Tonnen 1985, bei Phosphor liegt das Maximum etwas früher, etwa 1980 mit rund 1,8 Mio. Tonnen. Das rechte Diagramm zeigt die Entwicklung der „Todeszonen“ über denselben Zeitraum. Erst ab 1975 sind die ersten „Todeszonen“ zu verzeichnen, zu einem Zeitpunkt, als der Düngerverbrauch bereits auf über das 4fache (Stickstoff) bzw. das Doppelte (Phosphor) angestiegen war. Das absolut größte Ausmaß mit 40000 km² erreicht die Ausdehnung der „Todeszonen“ etwa 1990 und damit etwa fünf Jahre nach dem Maximum des Verbrauchs an Stickstoffdünger bzw. acht bis zehn Jahre nach dem Maximum des Verbrauchs an Phosphatdünger. Hier wird deutlich, dass eine starke Überdüngung des Schwarzen Meers Ausgangspunkt der Entwicklung war. Durch den starken Düngereintrag entwickelten sich bestimmte Algen des Phytoplanktons extrem stark, dies auf Kosten der Kieselalgen und in der Folge auch auf Kosten der Ruderfußkrebse. Es kommt zu Algenblüten und damit zu einer Eintrübung des Wassers sowie vermehrtem Eintrag von Biomasse in die tieferen Wasserschichten. Die weitere Entwicklung ist in der Antwort zur Frage 1.2 beschrieben. Die Bildung der Todeszonen ist also eine Folge von Eutrophierung. Dies wird auch belegt durch die Tatsache, dass nur vier bis fünf Jahre nach starker Reduktion des Düngemittelverbrauchs auch die Fläche der „Todeszonen“ wieder bis auf Null abnimmt. Die Konzentration von Chlorophyll a ist deshalb ein Maß für die Ausdehnung dieser Gebiete, weil Chlorophyll a-Moleküle die Reaktionszentren in den Fotosystemen fotoautotropher Pflanzen bilden, so auch bei den Algen des Phytoplanktons. Die Konzentration an Chlorophyll a ist also ein direktes Maß für die Menge an Phytoplankton und dessen Menge lässt Rückschlüsse zu auf die Ausdehnung der „Todeszonen“ (wie oben beschrieben).

1.3.2

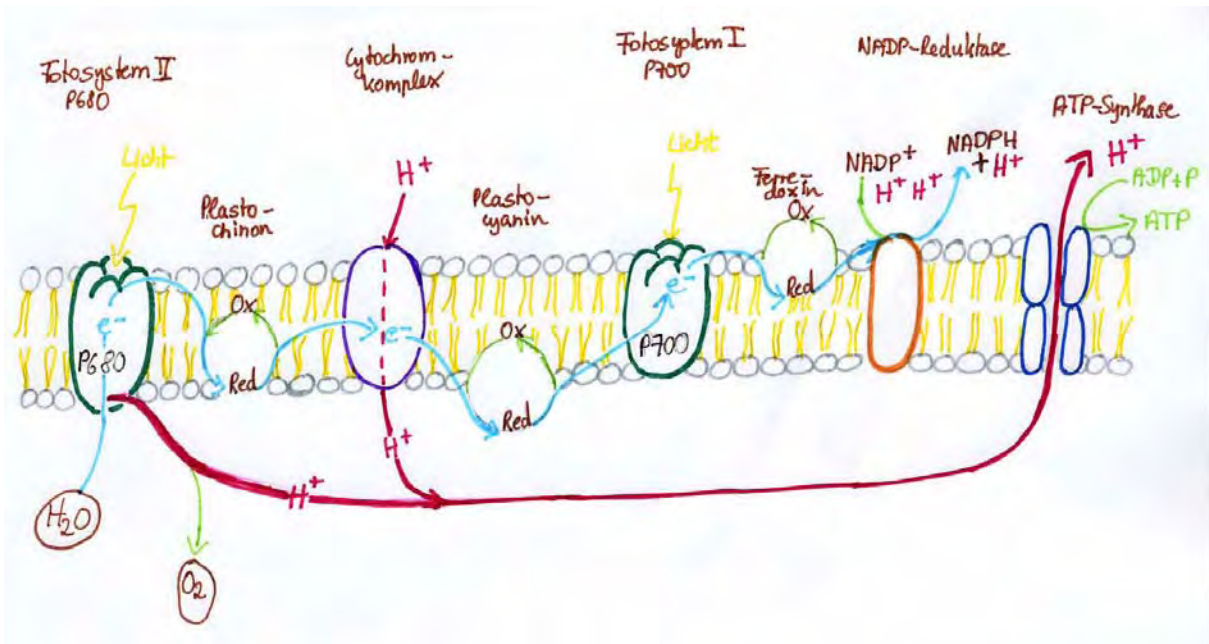
In den Sommermonaten ist die Durchmischung des Wassers sehr gering, es bilden sich ausgeprägte Schichten, von denen nur die oberflächennahe Schicht durch Wind und Wellenbewegung gut durchmischt wird. Gleichzeitig fördert Wärme das Wachstum von Phytoplankton (viele Algenblüten entstehen erst oberhalb bestimmter Wassertemperaturen). Zudem haben die Flüsse in trockenen heißen Sommermonaten weniger Wasser, sodass eventuell Rückstände von Düngemitteln oder aus der Tierhaltung eine höhere Konzentration zeigen. Alle Faktoren zusammen begünstigen zum einen ein stärkeres Wachstum von Phytoplankton mit den oben beschriebenen Folgen und zum anderen durch die fehlende Durchmischung der tieferen Schichten die Bildung sauerstoffarmer Zonen in Bodennähe. Bei längeren Hitzeperioden kann es deshalb vorübergehend wieder zur Bildung von „Todeszonen“ kommen, auch wenn sich insgesamt das Ökosystem weitgehend erholt hat.

2.1

Die Fotosyntheseleistung müsste 1978 im Vergleich zu 1960 abgenommen haben. Ab Anfang der 1960er-Jahre stieg der Eintrag an Düngerrückständen, insbesondere von Stickstoffdünger stark an. Wenn der Düngereintrag in ein Gewässer zunimmt, insbesondere der Stickstoffeintrag, dann profitieren zunächst alle Fotosynthese betreibenden Organismen davon, also sowohl das Seegrass als auch alle Algen, auch die des Phytoplanktons. In der Folge allerdings führt ein starkes Wachstum des Phytoplanktons zu einer Eintrübung des Wassers und damit zu einer geringeren Lichtausbeute in tieferen Wasserschichten. Gleichzeitig begann in diesem Zeitraum schon die Entwicklung der „Todeszonen“, d. h. teilweise herrschten schon hypoxische (sauerstoffarme) Zustände, sodass die Miesmuscheln am Boden, die als Filtrierer für eine Klärung des Wassers sorgen, nur noch eingeschränkt oder gar nicht mehr tätig waren und so die Trübung nicht beseitigen konnten.

2.2

Vereinfachtes Schema der Lichtreaktionen bei Pflanzen



Legende: rot = Protonentransport, türkis = Elektronentransport

(Zusätzliche Information: Bei großem ATP-Bedarf läuft an Fotosystem I zusätzlich ein zyklischer Elektronentransport ab, der zur ATP-Bildung führt (= zyklische Fotophosphorylierung). Dabei werden die Elektronen vom reduzierten Ferredoxin auf den Cytochromkomplex übertragen und von dort über Plastocyanin wieder auf Fotosystem I. Im Unterschied zur oben abgebildeten nichtzyklischen Fotophosphorylierung wird hierbei über den Protonenstrom lediglich ATP gebildet, jedoch kein NADPH + H⁺ und kein O₂.)

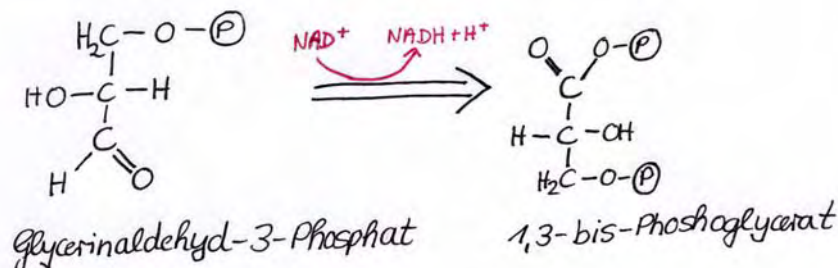
3.1

- a) **Stärke:** Ein Gemisch aus zwei Polysacchariden, das zu rund 20 % aus α -Amylose und zu rund 80 % aus Amylopektin besteht. **α -Amylose** ist ein lineares Molekül, das aus durchschnittlich Tausend Glucosemolekülen aufgebaut ist, die über α -(1→4)-Bindungen miteinander verknüpft sind. Durch die α -(1→4)-Bindung ist der Molekülstrang spiralförmig gewunden ist. α -Amylose ist wasserlöslich und in dem Stärke genannten Gemisch verantwortlich für die Farbreaktion (dunkelblau) der Iod-Stärke-Reaktion, die als Stärkenachweis genutzt wird. Die Farbreaktion entsteht dadurch, dass sich die Iodmoleküle in der Amylose-Spirale einlagern. **Amylopektin** ist ebenfalls aus Glucose in α -(1→4)-Bindung aufgebaut, jedoch liegt bei etwa jedem 25. Glucosemolekül eine α -(1→6)-Bindung vor, wodurch das Polysaccharid baumartig verzweigt ist. Amylopektin besteht aus vielen Tausenden von Glucoseeinheiten. Es ist wasserunlöslich. Stärke ist das wichtigste Reservepolysaccharid der Pflanzen, d. h. es dient als Glucosespeicher. Es wird in Stärkekörnern (Amyloplasten) gespeichert.
- b) **Cellulose:** Ein unverzweigtes, überwiegend pflanzliches Polysaccharid, das ebenfalls aus Glucosemolekülen besteht, die jedoch über β -(1→4)-Bindungen miteinander verknüpft sind. Aufgrund dieser Bindung kann Cellulose von vielen tierischen Lebewesen und auch vom Menschen nicht gespalten werden. Manche Tiere (z. B. Wiederkäuer) haben im Verdauungstrakt Mikroorganismen, die Cellulose spalten können, für den Menschen ist Cellulose ein wichtiger Ballaststoff. Bei Pflanzen ist Cellulose der Hauptbestandteil der Zellwand, wo die Cellulosefasern parallel und sehr dicht angeordnet sind. Sie gibt der Zelle eine feste Form und wirkt dem osmotischen Innendruck entgegen. Für den Stoffaustausch mit anderen Zellen befinden sich Poren in der Zellwand. Im Tierreich kommt Cellulose als Bausubstanz nur selten vor, so z. B. bei den Manteltieren (Tunicata).

c) **Glykogen:** Ein tierisches Polysaccharid, das im Aufbau sehr ähnlich dem Amylopektin ist, jedoch befinden sich die durch α -(1→6)-Bindungen verursachten Verzweigungen an etwa jedem zehnten Glucosemolekül, sodass der Verzweigungsgrad doppelt so hoch ist wie beim Amylopektin. Glykogen ist das Reservekohlenhydrat der tierischen Organismen, denen es als Glucose-Speicher dient (ähnlich wie die Stärke bei Pflanzen). Es befindet sich vor allem in der Leber und im Muskel und unterliegt einem dauernden Auf- und Abbau, je nachdem ob Glucose gebraucht wird oder gespeichert werden soll.

3.2

Der Abbau von Glucose-1-phosphat bis zum Pyruvat verläuft in mehreren Schritten, die zusammen als **Glykolyse** bezeichnet werden. Hierbei muss zunächst Glucose-1-phosphat in Glucose-6-phosphat umgewandelt werden, dies geschieht durch die Phosphoglucomutase. Glucose-6-phosphat wird dann in Fructose-6-phosphat umgewandelt, aus dem unter Verbrauch von ATP Fructose-1,6-bisphosphat entsteht. Dieses wird in zwei Triosephosphate gespalten, das Dihydroxyacetonphosphat und Glycerinaldehyd-3-phosphat, die miteinander im Gleichgewicht stehen. Die weiteren Reaktionen gehen vom Glycerin-3-phosphat aus. Der nächste Schritt ist der **Oxidationsschritt** in diesem Stoffwechselweg: Glycerinaldehyd-3-phosphat wird unter Bildung von $\text{NADH} + \text{H}^+$ zu 1,3-bis-Phosphoglycerat oxidiert:

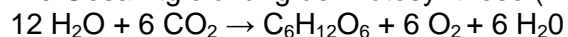


Mit der Umwandlung von Glycerin-3-phosphat und dem weiteren Abbau bis zum Pyruvat beginnt der Teil der Glykolyse, in dem ATP bzw. Reduktionsäquivalente gebildet werden. Bei diesen Umsetzungen werden pro Mol Glucose zwei Mol ATP gebildet und ein Mol $\text{NADH} + \text{H}^+$ (in der Atmungskette werden dann pro Mol $\text{NADH} + \text{H}^+$ drei ATP gebildet). Allerdings muss auch beachtet werden, dass – ausgehend von Glucose-1-phosphat – zu Beginn der Glykolyse ein ATP aufgewendet werden muss, um Fructose-6-phosphat in Fructose-1,6-bisphosphat umzuwandeln. Letztlich ist bei der Glykolyse direkt der Energieertrag nicht so hoch, die meiste Energie wird erst beim nachfolgenden Abbau des Pyruvats im Citratzyklus und der sich anschließenden Atmungskette gewonnen.

IV. Aufgabe B2

1.1

Die Gesamtgleichung der Photosynthese (Bruttogleichung) lautet:



Annahmen:

- Pro Molekül H_2O werden 2 e^- an das Fotosystem II abgegeben
- Pro transportiertem Mol e^- muss zur Anregung ein Energiegehalt von 336 kJ absorbiert werden
- Pro Mol Glucose sind ca. 2881 kJ Sonnenenergie gespeichert, d. h. die Oxidation von Glucose setzt 2881 kJ frei

$$(12 \times 2 \text{ e}^-) \times 336 \text{ kJ/Mol e}^- = 8064 \text{ kJ/Mol}$$

8064 kJ entspricht der Energie, die pro Mol Glucose absorbiert werden muss.

8064 kJ/Mol → 100 %
2881 kJ/Mol → ? %

$$\frac{100 \% \times 2881 \text{ kJ/Mol}}{8064 \text{ kJ/Mol}} = 35,7 \%$$

oder:

$$\text{Wirkungsgrad } \eta = \frac{2881 \text{ kJ/Mol}}{8064 \text{ kJ/Mol}} = 0,357$$

Daraus ergibt sich ein Wirkungsgrad der Fotosynthese von 35,7 %
(Anmerkung: In der Aufgabe steht, dass zur Anregung pro transportiertem Elektron ein Energiegehalt von 336 kJ absorbiert werden muss. Es muss sich bei den 336 kJ jedoch um die zu absorbierende Energie pro Mol Elektronen handeln. Die Aufgabe wurde dementsprechend mit dem korrigierten Wert gerechnet).

1.2.1

In dem abgebildeten Diagramm ist die Reaktionsgeschwindigkeit einer enzymatischen Reaktion in Abhängigkeit vom pH-Wert aufgetragen. Aus dem Verlauf der Kurve ist ersichtlich, dass etwa bei pH = 7 das Optimum liegt, d. h. bei diesem pH-Wert hat das Enzym seine höchste Aktivität. Bei weiterer Erhöhung des pH-Wertes fällt die Reaktionsgeschwindigkeit und damit die Aktivität ziemlich schnell ab, um bei pH = 6,5 einen minimalen Wert zu erreichen. Die Aktivität des Enzyms nimmt also bei steigendem pH-Wert sehr schnell ab. Dies liegt daran, dass ein Teil der Aminosäurereste in Enzymen u. a. Proteinen als schwache Säuren oder Basen reagieren und von diesen Ladungen die Konformation des Proteinmoleküls abhängt. Ändert sich der pH-Wert des umgebenden Mediums ändert sich die Ladungsverteilung im Protein und als Folge davon kann sich seine Tertiärstruktur ändern. Dies kann bei Enzymen z. B. dazu führen, dass das aktive Zentrum nicht mehr das Substrat binden kann, auf jeden Fall führt es zum Verlust der Aktivität.

1.2.2

Die Struktur eines Enzyms, insbesondere diejenige des aktiven Zentrums entscheidet darüber, welche Substrate gebunden und welche Reaktionen katalysiert werden können. Substrat und Enzym passen zusammen wie Schlüssel und Schloss, dies wird als **Substratspezifität** bezeichnet. So synthetisiert die DNA-Polymerase ausschließlich DNA oder die Kreatinkinase phosphoryliert Kreatin. Ausgeprägter noch als die Substratspezifität ist die **Wirkungsspezifität**, d. h. Enzyme katalysieren i. d. R. nur einen bestimmten Reaktionstyp. Meist werden Elektronen, Atome oder funktionelle Gruppen übertragen. Da die Wirkungsspezifität so ausgeprägt ist, benutzt man den jeweiligen Typ der katalysierten Reaktion, um ein Enzym zu klassifizieren. So spalten z. B. Hydrolasen Verbindungen, indem sie Wasser einbauen, Oxygenasen bauen Sauerstoffatome aus O₂ in ein Substrat ein oder Dehydrogenasen übertragen Wasserstoff. Ein konkretes Beispiel für Wirkungsspezifität ist die NADP-Reduktase, die die Reduktion von NADP⁺ zu NADPH + H⁺ katalysiert.

2.1

- **Diagramm 1** zeigt zunächst einen leichten O₂-Abfall während der Dunkelperiode, der durch Zellatmung (Atmungskette) und Reaktionen von Oxidasen die in Peroxisomen und Mitochondrien verursacht wird. Bei Belichtung zeigt sich ein Anstieg der O₂-Konzentration, da die Fotosynthese einsetzt, wobei unter Nutzung von Lichtenergie Wasser gespalten und die Protonen und Elektronen auf NADP⁺ als Protonen- und Elektronenakzeptor übertragen werden und O₂ entsteht. Entsprechend dem Anstieg der Fotosyntheserate steigt die O₂-Konzentration.

- **Diagramm 2** zeigt keinen O₂-Abfall im Dunkeln. In diesem Ansatz befinden sich nur isolierte Chloroplasten, es sind also keine der oben erwähnten Sauerstoff verbrauchenden Reaktionen möglich. Bei Belichtung zeigt dieser Ansatz einen steileren Anstieg der Fotosynthese (höhere Fotosyntheserate). Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass bei isolierten Chloroplasten kein Glykolatzyklus (Fotorespiration) möglich ist. Dieser kann bei Belichtung als Konkurrenzreaktion zur CO₂-Fixierung auftreten (wegen der Fähigkeit der Rubisco, nicht nur als Carboxylase, sondern auch als Oxidase zu wirken), wobei ein Teil der Reaktionen des Glykolatzyklus in Peroxisomen und Mitochondrien stattfindet. Durch Fotorespiration könnte daher im Ansatz 1 die O₂-Produktion geringer sein als in diesem Ansatz.
- **Diagramm 3** zeigt überhaupt keine Veränderung in der Sauerstoffkonzentration, weder im Dunkeln noch bei Belichtung. Im Dunkeln kann keine der bei Diagramm 1 erwähnten O₂-verbrauchenden Reaktionen stattfinden, da Peroxisomen und Mitochondrien fehlen. Bei Belichtung kann an isolierten Thylakoiden keine Wasserspaltung stattfinden, da NADP⁺, das sich im Stroma der Chloroplasten befindet, als Elektronen- und Protonenakzeptor wegfällt. Deshalb kann auch kein Sauerstoff gebildet werden. Also bleibt hier unter beiden Bedingungen der Sauerstoffgehalt unverändert.

2.2

Sobald der Suspension Substanzen zugesetzt werden, die als Elektronenakzeptoren (sog. HILL-Reagenzien, z. B. Dichlorphenolindophenol, DCPIP) wirken, wird die O₂-Produktion bei Belichtung ansteigen. Aus dem Ergebnis dieses Experimentes kann abgeleitet werden, dass die durch Lichtenergie getriebene Wasserspaltung in den Thylakoidmembranen abläuft, dass aber die Übertragung der bei der Wasserspaltung frei werdenden Elektronen auf Elektronenakzeptoren im Stroma der Chloroplasten stattfindet.

3.1

Dass das bakterielle Tripeptid auch auf die Glutaminsynthese der Algen hemmend wirkt, liegt vermutlich daran, dass die Glutaminsynthese der Algen ähnlich derjenigen der Bakterien verläuft, insbesondere den Einbau von Ammoniumionen beim Aufbau von Glutamin betreffend. Vermutlich sind die Enzyme, die diesen Schritt bei den Bakterien und bei den Algen katalysieren sehr ähnlich oder gleich und werden dadurch gleichermaßen gehemmt.

(Zusätzliche Information: Tatsächlich ist die durch die Glutamin-Synthetase katalysierte Reaktion bei allen Organismengruppen zu finden).

3.2

Damit das bakterielle Tripeptid bei seinem Einsatz als Herbizid nicht auch die Nutzpflanzen abtötet, muss über geeignete gentechnische Verfahren erreicht werden, dass die Nutzpflanze gegen das Tripeptid bzw. seine schädliche Wirkung resistent wird. Dazu kann man das Gen nutzen, das den das Tripeptid synthetisierenden Bakterien ermöglicht, ein Enzym zu synthetisieren, das die Hemmwirkung des Tripeptids auf die Glutaminsynthese aufhebt.

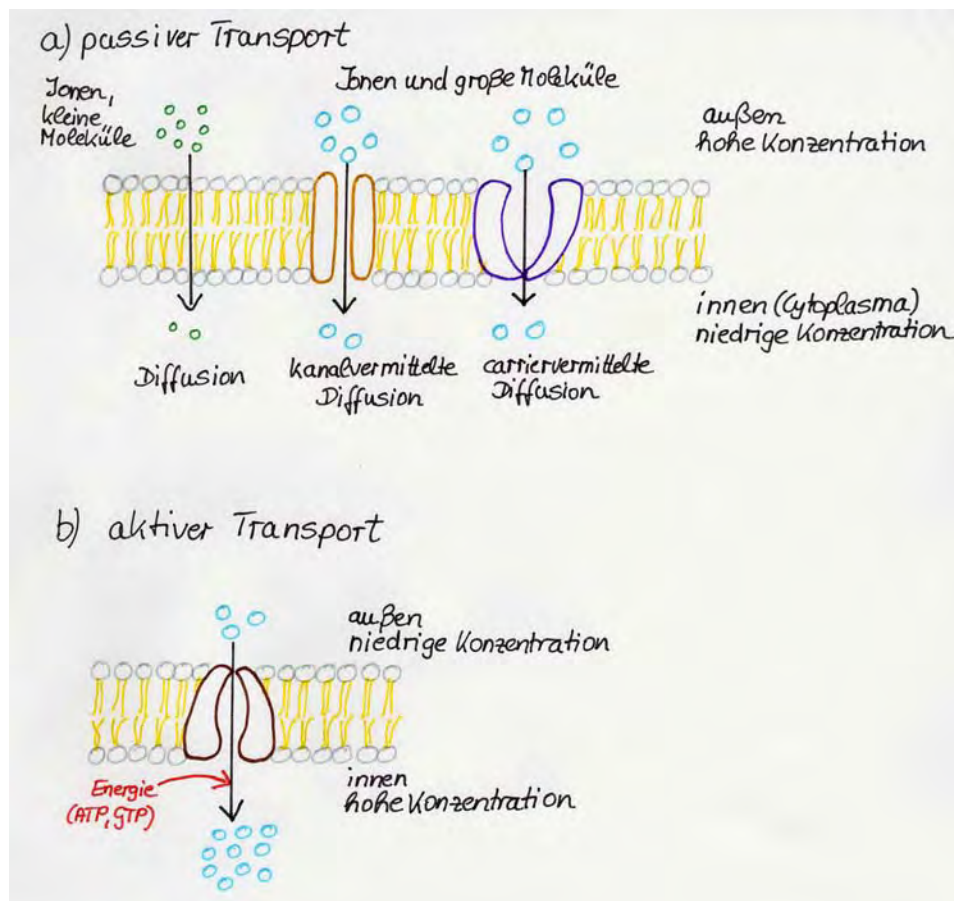
Dazu muss zunächst das Gen identifiziert und isoliert werden. Anschließend wird das Gen mitsamt Steuerungseinheiten in ein Plasmid eingebaut. Bei Pflanzen eignet sich z. B. das Ti-Plasmid des Bakteriums *Agrobacterium tumefaciens* als Vektor, da das Bakterium, das normalerweise bei Pflanzen Krebs verursacht, bei der Infektion einer Pflanze sein Ti-Plasmid in die DNA der Pflanzenzelle einbaut. Die rekombinierten Plasmide mit dem Resistenzgen werden zunächst in *Escherichia coli*-Zellen eingebracht um sie zu vermehren. Anschließend wird das Plasmid aus den *Escherichia coli*-Zellen isoliert und in *Agrobacterium tumefaciens* eingebaut, mit dem dann entweder Pflanzenteile (z. B. Blattstückchen) oder isolierte Pflanzenzellen infiziert werden. Bei der Infektion werden die rekombinierten Ti-Plasmide in das Pflanzengenom eingebaut. Aus den entstandenen gentechnisch veränderten Zellen werden dann in Kulturen die transgenen Pflanzen mit den Resistenzeigenschaften gezüchtet. Sie können dann das ursprünglich bakterielle Enzym synthetisieren, das die

Aminosäure Glufosinat des Tripeptids in Acetylglufosinat überführt und dadurch die Hemmwirkung des Tripeptids auf die Glutaminsynthese aufhebt.

V. Aufgabe C1

1.1

Auf der Innenseite der Zellmembran finden sich normalerweise mehr negative Ladungen, auf der Außenseite mehr positive (1). Im Ruhezustand ist die Membran tierischer Zellen für K^+ -Ionen etwa hundertmal besser durchlässig als für Na^+ -Ionen, sodass K^+ -Ionen dauernd aus der Zelle heraus diffundieren (2). Da die Anionen im Zellinneren nicht folgen können, ist das Zellinnere um 50 bis 100 mV negativer als das Zelläußere (**Ruhepotenzial**). Da im Ruhezustand dauernd Na^+ -Ionen in die Zelle einsickern, müsste dieses Ruhepotenzial nach und nach abnehmen. Für die Aufrechterhaltung des Ruhepotenzials ist die Natrium-Kalium-Pumpe verantwortlich, die unter Spaltung von ATP dauernd Na^+ -Ionen aus der Zelle heraus und K^+ -Ionen in die Zelle hinein pumpt (3). Die Durchlässigkeit der Zellmembran für Ionen hängt von spezifischen Ionenkanälen ab. Ihre Durchlässigkeit wiederum kann – wie z. B. bei den Natriumkanälen (4) – spannungsabhängig sein.

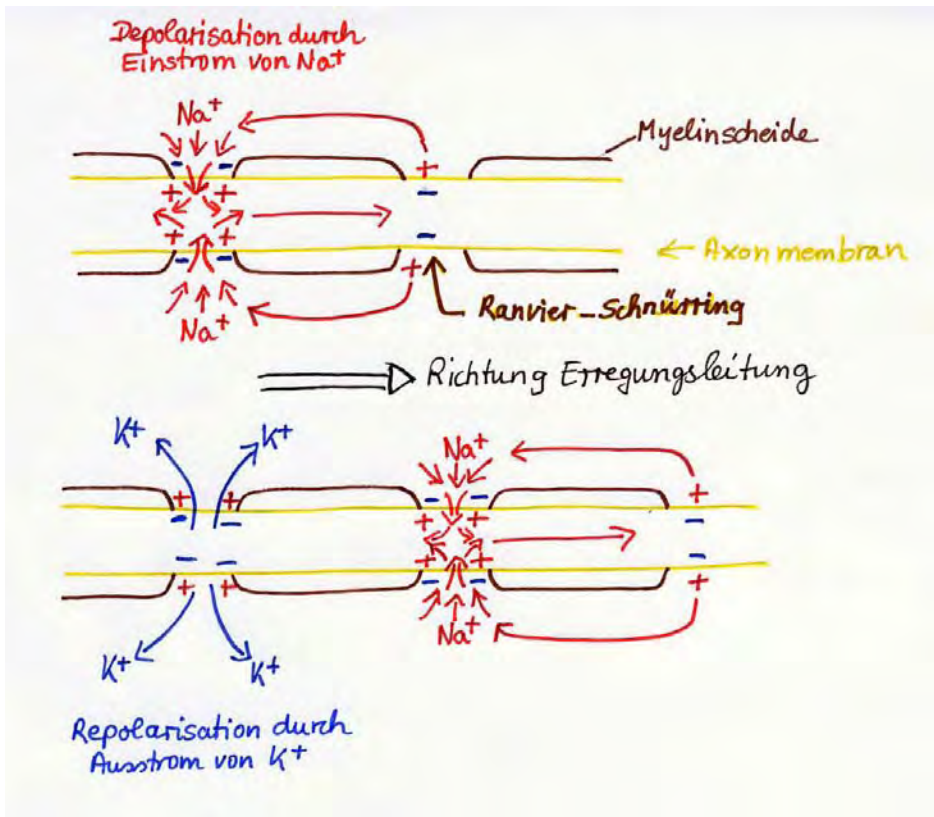


(Quelle: DUDEN Biologie, Ausgabe B, Lehrbuch SII, Gymnasiale Oberstufe, DUDEN PAETEC Schulbuchverlag 2007, S. 174)

1.2

Die motorischen Axone des Menschen sind wie diejenigen aller Wirbeltiere mit einer Isolierschicht aus Gliazellen versehen, die als Mark- oder Myelinscheide bezeichnet wird. Diese Markscheide ist in regelmäßigen Abständen (1 bis 3 mm) unterbrochen und nur an diesen Stellen, die als **Ranvier-Schnürringe** bezeichnet werden, liegt die Membran des Axons frei. Nur an diesen Stellen liegen auch die spannungsabhängigen Ionenkanäle, sodass Aktionspotenziale, angeregt durch den Stromfluss zwischen erregtem und nicht

erregtem Schnürring von Schnürring zu Schnürring springen. Ein Vorteil ist, dass hierdurch die Geschwindigkeit der Erregungsleitung enorm erhöht wird (bis 120 m/s). Ein zweiter Vorteil ist, dass die Natrium-Kalium-Pumpe sich nur im Bereich der Ranvier-Schnürringe befindet und dadurch insgesamt weniger Energie (in Form von ATP) aufgewandt werden muss, als wenn die Erregungsleitung über die gesamte Membranstrecke der Nervenfasern geschehen würde. Diese Art der Erregungsleitung wird als **saltatorische Erregungsleitung** bezeichnet.

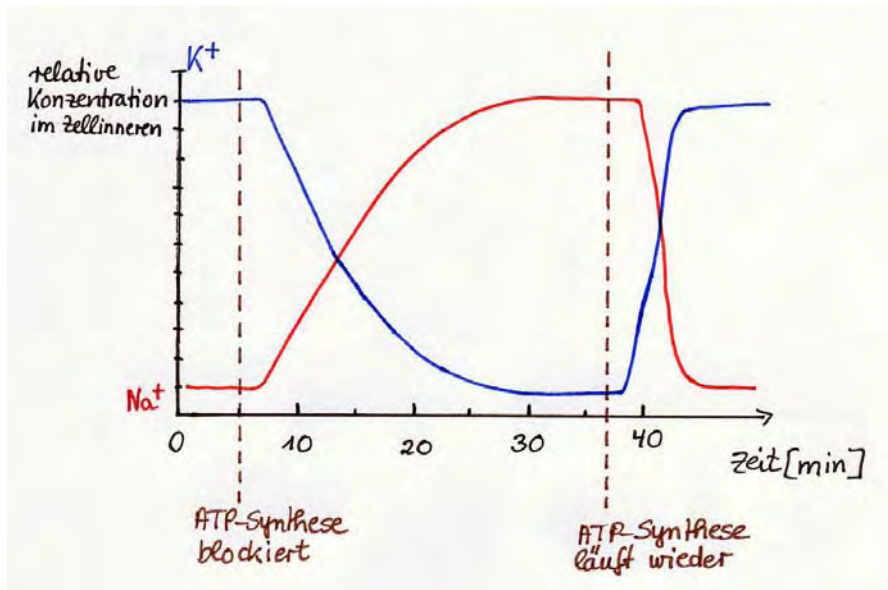


(Zusätzliche Information: saltatorisch von *saltare* lat. = springen)

1.3

Die Atmungskette ist der Hauptlieferant für ATP, das in der Zelle bei Energie verbrauchenden Reaktionen gebraucht wird. Pro Molekül Glucose, das in der Zelle über Glykolyse, Citratzyklus und Atmungskette abgebaut wird, werden allein in der Atmungskette etwa 34 ATP gebildet. Wird die ATP-Synthese in der Atmungskette blockiert, so sinkt die ATP-Konzentration in der Zelle auf ein Minimum ab, da die Reaktionen im Zellstoffwechsel außerhalb der Atmungskette, die ATP verbrauchen, diejenigen, welche ATP liefern (z. B. Substratkettenphosphorylierung in der Glykolyse) bei weitem überwiegen. Die ATP-Konzentration sinkt deshalb aber auch nicht ganz auf Null ab. Sobald die ATP-Synthese in der Atmungskette wieder anläuft (nach etwa 37 Min) steigt auch sofort die ATP-Konzentration in der Zelle wieder auf den Ursprungswert von etwa 5,1 mmol/l an.

1.4



Wie die Abb. zeigt, nimmt ab dem Zeitpunkt der Blockierung der ATP-Synthase die Konzentration der K^+ -Ionen in der Zelle ab und diejenige der Na^+ -Ionen zu, bis die Konzentration der K^+ -Ionen einen Minimalwert erreicht hat, der in etwa derjenigen der Na^+ -Ionen-Konzentration bei funktionierender ATP-Synthase entspricht. Die Konzentration der Na^+ -Ionen nimmt zu bis zu einem Sättigungswert, der in etwa derjenigen der K^+ -Ionen-Konzentration bei intakter ATP-Synthase entspricht. Im Ruhepotenzial diffundieren Na^+ -Ionen aufgrund des Konzentrationsgefälles in das Zellinnere und K^+ -Ionen verlassen zum Ausgleich die Zelle. Dies würde dazu führen, dass nach und nach das Ruhepotenzial geringer wird und irgendwann gegen Null geht, da die Konzentrationen ausgeglichen wären. Dies verhindern normalerweise die Natrium-Kalium-Pumpen, die jedoch ATP für ihre Pumparbeit benötigen. Ist die ATP-Synthase blockiert, können die Natrium-Kalium-Pumpen nicht mehr Na^+ -Ionen nach außen transportieren (im Gegenzug werden K^+ -Ionen nach innen transportiert) und durch die immer offenen Ionenkanäle kommt es zu einem Konzentrationsausgleich. Sobald die ATP-Synthase wieder angelaufen ist, nehmen die Natrium-Kalium-Pumpen wieder ihre Arbeit auf und die vor der Blockierung bestehenden Konzentrationsgradienten und damit das Ruhepotenzial werden wieder hergestellt.

2.1

Es gibt im Wesentlichen zwei Möglichkeiten, warum die Holunder-Blattlaus gegen Sambunigrin unempfindlich ist: Entweder ihr fehlen die Enzyme, welche die Cyanidionen aus Sambunigrin freisetzen und Sambunigrin wird mehr oder weniger unverändert ausgeschieden. Oder sie kann Sambunigrin bzw. die Cyanidgruppe durch spezielle Abbaewege unschädlich machen.

(Eine der Möglichkeiten reicht für die Beantwortung der Frage. Tatsächlich ist es so, dass Sambunigrin die Holunder-Blattläuse weitgehend unverdaut und damit unverändert verlässt.)

2.2

Bei Individuen der Gattung *Aphis* könnten Mutanten entstanden sein, die das zufällige Verzehren von Holunderblättern überlebt haben, da sie infolge der Mutation(en) keine funktionsfähigen Enzyme zur Spaltung von Sambunigrin und damit zur Freisetzung von Cyanid mehr besaßen. Diese vermehrten sich und konnten eine neue ökologische Nische besetzen, eben den Holunder. Andere Blattläuse, welche die Mutation nicht aufwiesen, starben beim Verzehr von Holunderblättern. Sie fielen daher entweder mit der Zeit der Selektion zum Opfer oder sie wichen auf andere Fraßpflanzen aus. Die Blattläuse, die Holunder vertrugen waren genau durch diese Fähigkeit reproduktiv von den anderen

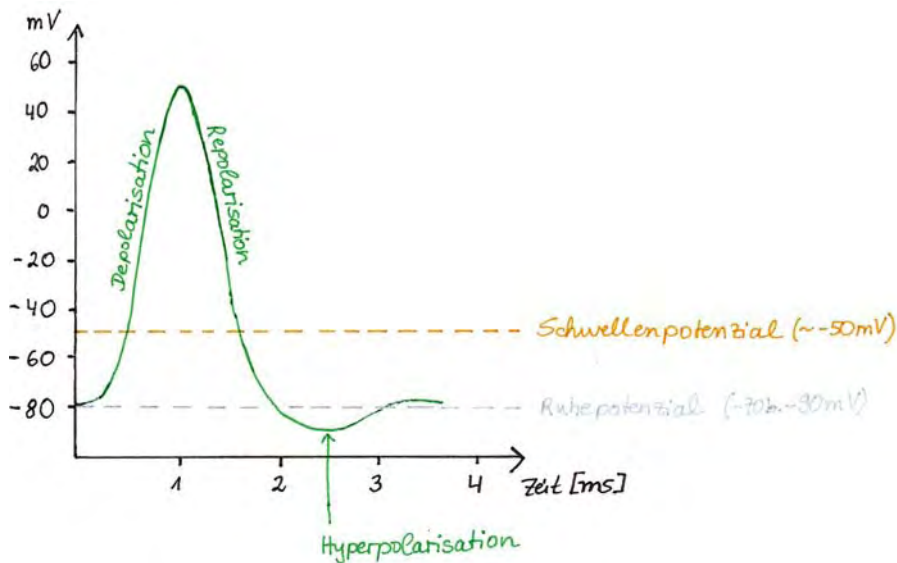
Blattläusen isoliert, denn nur Nachkommen mit der Mutation überlebten, und so konnte sich eine neue Art herausbilden.

2.3

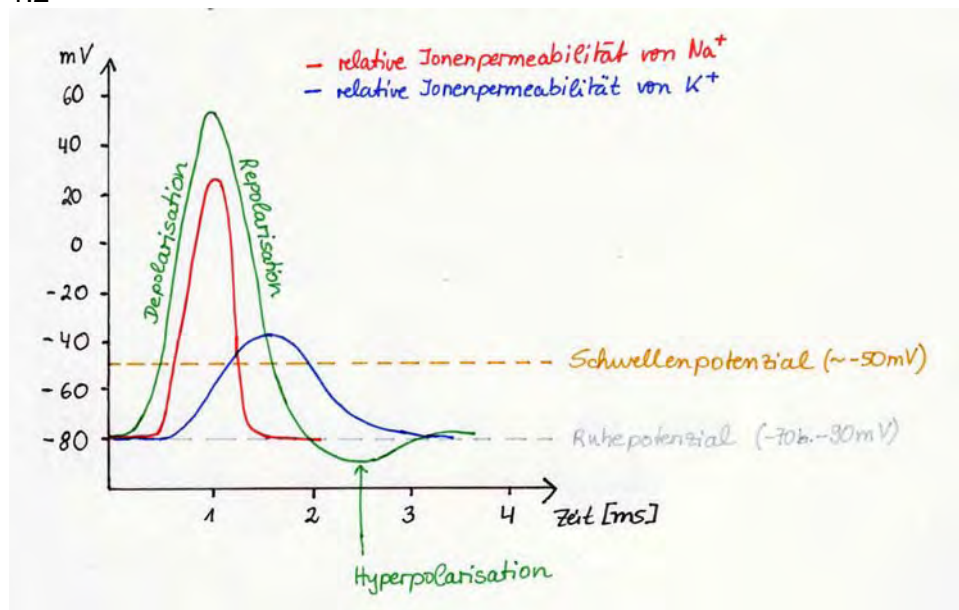
Die Larven der genannten Marienkäfer können innerhalb eines Gebietes dauerhaft koexistieren, da sie verschiedene ökologische Nischen besetzen: Die Larven des Zweipunktmariekäfers können sich überwiegend oder ausschließlich von der Holunder-Blattlaus ernähren und diejenigen des Siebenpunktmariekäfers können dann von den übrigen Blattlausarten leben. So gibt es keine wesentliche Nahrungskonkurrenz zwischen den beiden Arten.

VI. Aufgabe C2

1.1



1.2



Begründung: Die Ionenpermeabilität von Na^+ -Ionen steigt mit Erreichen des Schwellenpotenzials stark an, weil dann die Na^+ -Ionenkanäle in großer Zahl öffnen, steigt explosionsartig an und erreicht ihr Maximum kurz bevor die durch den Na^+ -Einstrom

beschleunigte Depolarisation ihr Maximum erreicht. Nähert sich das Membranpotenzial dem Na^+ -Gleichgewichtspotenzial von 50 mV, schließen die Na^+ -Kanäle wieder, der Na^+ -Einstrom fällt sehr schnell wieder auf seinen Minimalwert zurück, die Repolarisation beginnt. Da durch den massiven Na^+ -Einstrom im Zellinneren ein positiver Ladungsüberschuss entstanden ist, strömen nun K^+ -Ionen in großer Zahl nach außen. Die relative Ionenpermeabilität für K^+ -Ionen steigt also mit einiger Verzögerung und sehr viel langsamer und auch weniger an, als diejenige für die Na^+ -Ionen. Der Ausstrom der K^+ -Ionen erreicht sein Maximum etwa ab der Mitte der Repolarisation und beschleunigt die zweite Hälfte der Repolarisation so stark, dass es vorübergehend zu einer leichten Hyperpolarisation kommt. Erst danach nähern sich die Ionenpermeabilitäten für K^+ -Ionen wieder dem Ausgangswert.

1.3

Die Geschwindigkeit der Erregungsleitung ist abhängig

- vom Durchmesser der Nervenfaser: je größer der Durchmesser, desto höher die Geschwindigkeit,
- von der Temperatur: die Geschwindigkeit steigt – in Grenzen – mit Erhöhung der Temperatur,
- vom Bau der Faser: Fasern mit Markscheiden, die von Ranvier-Schnürringen unterbrochen sind, leiten schneller als marklose Fasern.

Entsprechendes zeigen die abgebildeten Fasern:

- Die Faser des Tintenfischs ist marklos, hat jedoch einen im Vergleich zu den anderen beiden Fasern sehr großen Durchmesser und erreicht dadurch die angegebene Leitungsgeschwindigkeit.
- Die Fasern von Frosch und Katze sind beides markhaltige Fasern mit Ranvier-Schnürringen, d. h. sie zeigen saltatorische Erregungsleitung und können daher, obwohl ihr Durchmesser viel kleiner ist als derjenige der Tintenfisch-Nervenfasern, eine gleich hohe Leitungsgeschwindigkeit erreichen.
- Dabei erreicht die Nervenfasern der Katze, die im Vergleich zum Frosch weniger als halb so dick ist, die gleiche Leitungsgeschwindigkeit wie diejenige des Frosches nur, weil die Geschwindigkeit der Erregungsleitung bei höherer Temperatur (nämlich 37 °C statt 20 °C) gemessen wurde.

1.4

Wie das Diagramm zeigt, wird durch Curare das Endplattenpotenzial so weit verkleinert, dass es kein Aktionspotenzial mehr in der Muskelzelle auslösen kann (dafür ist ein Endplattenpotenzial von -50 bis -60 mV vonnöten), der Muskel ist gelähmt. Wird zusätzlich zu Curare noch Eserin zugesetzt, schwächt das die Wirkung von Curare ab und das entstehende Endplattenpotenzial ist gerade hoch genug, dass in der Muskelzelle ein Aktionspotenzial ausgelöst werden kann, der Muskel kann kontrahieren.

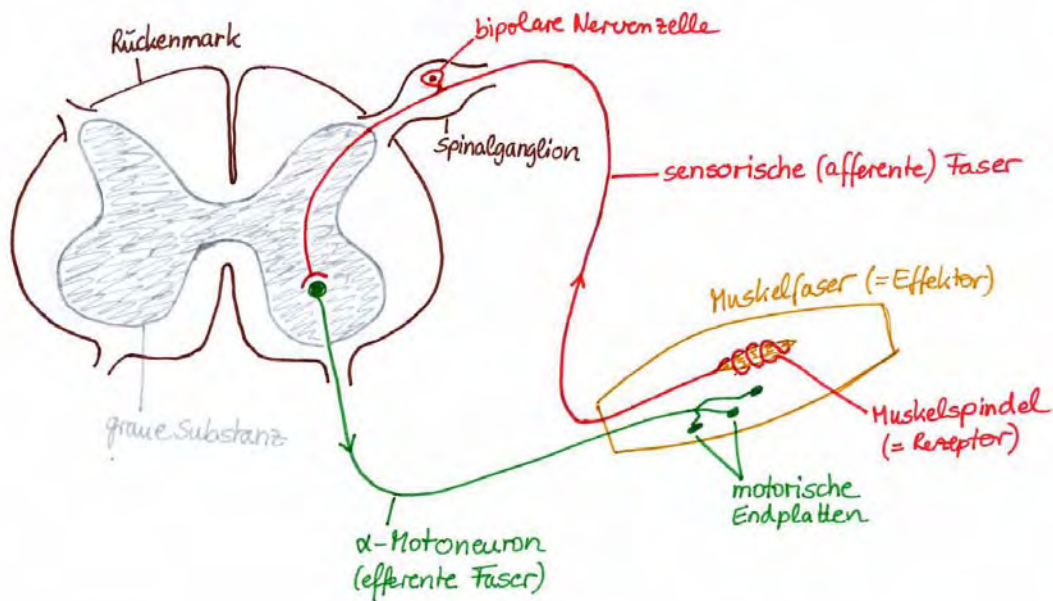
(Zusätzliche Information: Curare ist ein kompetitiver Hemmer der Acetylcholin-Rezeptoren in der postsynaptischen Membran, d. h. es konkurriert mit Acetylcholin um die Bindungsstelle am Rezeptor. Eserin ist ein Hemmer der Cholinesterase. Dadurch dass Eserin den Abbau von Acetylcholin im synaptischen Spalt hemmt, bleibt die Konzentration an Acetylcholin hoch genug, dass Acetylcholin Curare vom Rezeptor zumindest überwiegend verdrängen kann.)

2.1

Von beiden Populationen werden trüchtige Schlangen gefangen und die Jungtiere unter gleichen Bedingungen und von ihren Müttern isoliert aufgezogen. Den aufgezogenen Schlangen bietet man Frösche, Würmer, Nacktschnecken und Fische gleichermaßen als Nahrung an. Wenn die isoliert aufgezogenen Jungtiere die gleiche Nahrungspräferenz zeigen, wie ihre Mütter, dann ist die Nahrungspräferenz angeboren.

2.2

Typischer Reflexbogen : Beispiel Patellarsehnen-Reflex



2.3

Ein biochemisches Verfahren zum Nachweis unterschiedlicher Verwandtschaftsgrade innerhalb der Gattung *Thamnophis* kann z. B. der Serum-Präzipitintest sein:

1. Schritt: Einer *Thamnophis*-Art X wird Blut entnommen und daraus das Blutserum isoliert.
2. Schritt: Dieses Serum wird einem Tier injiziert, das möglichst weit entfernt verwandt ist (z. B. Kaninchen). Das Kaninchen produziert daraufhin Antikörper gegen die fremden Blutproteine.
3. Schritt: Nach einiger Zeit wird dem Kaninchen Blut entnommen und das Antikörper-Serum isoliert, das speziell Antikörper gegen die Blutproteine der *Thamnophis*-Art X enthält.
4. Schritt: Dieses *Thamnophis*-X-Antiserum wird mit dem Serum von *Thamnophis*-Art X vermischt. Die dabei auftretende Präzipitation (= Verklumpung) wird dann als 100 %-Wert festgelegt (100 %-Eichung).
5. Schritt: Jetzt wird das gewonnene *Thamnophis*-X-Antiserum mit den Seren der anderen *Thamnophis*-Arten vermischt, deren Verwandtschaftsgrad festgestellt werden soll, und der Grad der Verklumpung untereinander und im Verhältnis zum Eichserum gemessen. Je stärker die Verklumpung an 100 % herankommt, desto näher verwandt ist eine Art mit der *Thamnophis*-Art X. Durch den Vergleich aller Präzipitationen können die Verwandtschaftsgrade der untersuchten Arten untereinander geklärt werden.

(Zusätzliche Information: Dieses Verfahren ist eigentlich sehr unspezifisch. Andere und bessere Möglichkeiten, den Verwandtschaftsgrad eng verwandter Arten zu bestimmen, sind z. B. die DNA-Hybridisierung (s. u.) und der genetische Fingerabdruck (in jedem Oberstufen-Lehrbuch Biologie). Dies sind beides molekularbiologische bzw. genetische Methoden.

DNA-Hybridisierung: Hierbei werden die Schmelztemperaturen von reiner DNA und Hybrid-DNA verglichen. Von allen zu untersuchenden Arten wird DNA isoliert und getrennt voneinander erhitzt, bis die Wasserstoffbrücken aufgebrochen sind und Einzelstränge vorliegen („Schmelzen“ der DNA). Anschließend versetzt man, um bei obigem Beispiel zu bleiben, in verschiedenen Ansätzen die Einzelstrang-DNA der *Thamnophis*-Art X mit jeweils der Einzelstrang-DNAs der anderen Arten aus der Gattung *Thamnophis*. Je weiter die Schmelztemperatur der Hybrid-DNA in den Ansätzen vom von der Schmelztemperatur der reinen DNA der *Thamnophis*-Art X abweicht, desto geringer ist der Verwandtschaftsgrad. So können durch Vergleich der Schmelzpunkte untereinander die Verwandtschaftsgrade der untersuchten Arten untereinander geklärt werden.)

Die hier abgedruckten Lösungsvorschläge sind **nicht** die amtlichen Lösungen des zuständigen Kultusministeriums.

Impressum:

Alle Rechte vorbehalten.

Nachdruck, auch auszugsweise, vorbehaltlich der Rechte die sich aus den Schranken des UrhG ergeben, nicht gestattet.

© Dudenverlag, Bibliographisches Institut & F. A. Brockhaus AG, Mannheim 2008

Redaktionelle Leitung: Simone Senk

Redaktion: Christa Becker

Autorin: Elke Schindler