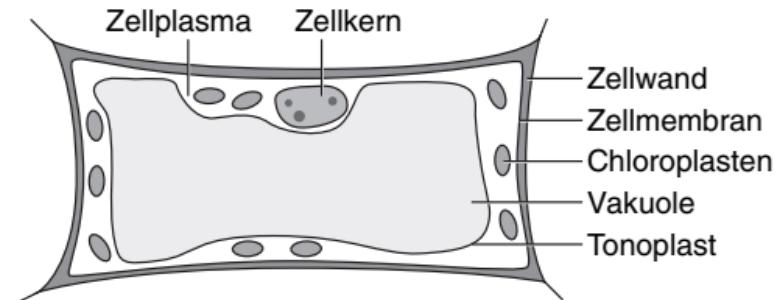


1. Die Pflanzenzelle besitzt – im Gegensatz zu tierischen Zellen – eine Zellwand, die wenig elastisch ist, und eine große mit Zellsaft gefüllte Vakuole. Der Turgor, das ist der Druck, der von einer prall mit Flüssigkeit gefüllten Vakuole von innen gegen den Druck der Zellwand ausgeübt wird, verleiht der Zelle ihre Festigkeit.
2. Der Zellsaft hat im Allgemeinen eine höhere Konzentration an gelösten Stoffen und damit einen höheren osmotischen Wert/ein höheres osmotisches Potential als das extrazelluläre Wasser. Die Zellmembran (das Plasmalemma) und die Vakuolenmembran (der Tonoplast) sind semipermeabel/selektiv permeabel/enthalten Aquaporine, so dass Wasser in die Vakuole strömt. Die Pflanzenzelle wird zunehmend gegen die Zellwand gedrückt und diese

gedehnt. Bei maximaler Dehnung und Gegendruck durch die umliegenden Zellen wird die weitere Wasseraufnahme gestoppt. Diese turgoszenten Zellen bewirken die Stabilität krautiger Pflanzen.

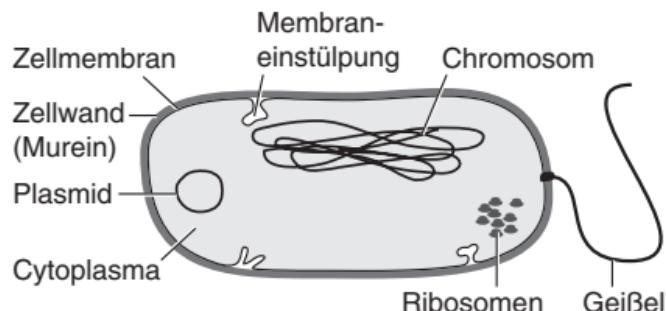


1. ① Zellmembran: Abgrenzung und Austausch
 - ② Centriol (Mikrotubuli): Organisation der Zellteilung
 - ③ Zellplasma: Grundmasse
 - ④ Dictyosom/Golgi-Apparat: Zelldrüse, Herstellung von Chemikalien
 - ⑤ Endoplasmatisches Reticulum: Transportsystem; Raues ER: Synthese von Proteinen für den Export
 - ⑥ Ribosom: Herstellung von Proteinen
 - ⑦ Mikrotubuli: Zellskelett, Bau der Teilungsspindel
 - ⑧ Nucleolus: Synthese der Ribosomen
 - ⑨ Lysosom: Verdauung von Fremdstoffen
 - ⑩ Zellkern: Steuerzentrum, Erbinformation
 - ⑪ Mitochondrium: Zellatmung/Energiebereitstellung/Kraftwerk
 - ⑫ Glattes ER: Synthese fettartiger Substanzen und Einhüllung des Zellkerns
2. Die Auflösungsgrenze eines Mikroskops hängt (annäherungsweise) von der Wellenlänge des Lichts und von der numerischen Apertur des Objektivs ab: Während Lichtwellen eine Wellenlänge von 400–800 nm haben, haben Elektronenstrahlen Wellenlängen von bis zu 0,001 nm. Da Elektronen magnetisch beeinflussbar sind, kann man durch entsprechend konstruierte Magnete den Elektronenstrahl ähnlich beeinflussen wie den Lichtstrahl durch Linsen. Aus technischen Gründen liegt das Auflösungsvermögen des EM „nur“ bei etwa 2 nm. Das ist immerhin 1000fach höher als beim Lichtmikroskop.
 3. Farbige Bilder sind immer nachkoloriert. Das Elektronenmikroskop liefert nie farbige Bilder.



1. Folgende Strukturen sollten Sie beschriften:

Zellwand, Zellmembran, Membraneinstülpung, Cytoplasma, Ribosomen, Chromosom, Plasmid, Geißel.



2. Es gibt viele Gründe, die wichtigsten sind:

- Bakterien sind sehr klein, daher kann man sie in großen Zahlen züchten.
- Bakterien vermehren sich sehr schnell, sie haben in kurzer Zeit eine große Nachkommenschaft.
- Von Bakterien lassen sich einfach Klonen – Gruppen erbgleicher Individuen – ziehen.

- Es gibt sehr viele Mutanten, die sich in ihrem Stoffwechsel unterscheiden.

- Das Genom ist einfach aufgebaut: Es gibt ein lineares, ringförmiges Chromosom.

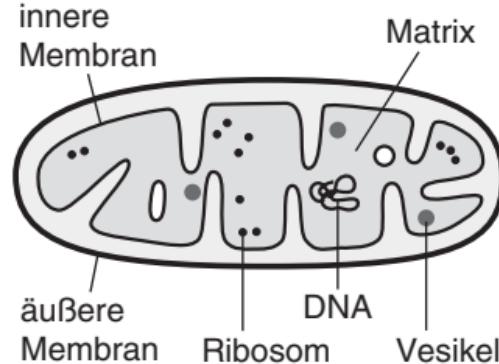
- Durch Antibiotika lassen sich resistente und nichtresistente Stämme unterscheiden und trennen.

- Die Proteinbiosynthese der Bakterien ist relativ einfach strukturiert: Zwischen Transkription und Translation gibt es keine Verarbeitungsschritte.

3. Antibiotika wirken als Selektionsfaktoren: Weil sie nicht-resistente Bakterienstämme abtöten, selektieren sie resistente Klone. Eine inflationäre Anwendung von Antibiotika führt also zum Auftreten von immer mehr und immer neuen resistenten Linien. Antibiotika stehen bei ernsthaften Erkrankungen nicht mehr zur Verfügung.



1. Die auffälligsten Strukturen auf dem Bild sind Muskelfibrillen und Mitochondrien. Das Bild zeigt einen Ausschnitt aus einer Muskelzelle. (Es handelt sich um eine Herzmuskelzelle.)
2. Mitochondrium, Abbildung rechts
3. Mitochondrien liefern der Zelle die benötigte Energie in Form von Adenosintriphosphat (ATP), daher werden sie als „Kraftwerke der Zelle“ bezeichnet. Das aus der Glykolyse stammende Pyruvat (Brenztraubensäure) wird in die Matrix des Mitochondriums aufgenommen und in drei Reaktionsfolgen zu Kohlenstoffdioxid und Wasser abgebaut: oxidative Decarboxylierung, Citronensäurezyklus und Atmungskette. Mitochondrien sind besonders dicht gepackt in Hochleistungsgeweben, wie Muskeln, der Spermiengeißel, Nervenzellen und endokrinen Drüsenzellen. Diese Zellen benötigen sehr viel Energie, die ihnen in Form von ATP von den Mitochondrien zur Verfügung gestellt wird.
4. Kompartimentierung hat die Aufgabe verschiedene Reaktionsräume voneinander zu trennen, in denen unterschiedliche Reaktionsbedingungen herrschen: Der pH-Wert, die Enzymausstattung, die Häufigkeit vieler Moleküle und Ionen unterscheiden sich in den verschiedenen Kompartimenten.



!

1. Nach der Endosymbiontentheorie entstand die Eukaryontenzelle durch Zusammenschluss mehrerer Prokaryontenzellen. Mitochondrien und Chloroplasten sind Nachfahren von Mikroorganismen. Die Mitochondrien leiten sich von Bakterien, die Chloroplasten von Cyanobakterien ab. Durch Endosymbiose mit den aeroben Bakterien (die zu Mitochondrien wurden) haben die Ur-Eukaryonten die Fähigkeit zum oxidativen Abbau erworben, durch die Symbiose mit den Cyanobakterien die Befähigung zur Photosynthese.
2. Die Endosymbiontentheorie wird durch eine große Zahl von Befunden gestützt: Mitochondrien und Plastiden enthalten ringförmige DNA; dies ist nach der Endosymbiontentheorie zu erwarten, da auch Bakterien und Cyanobakterien eine ringförmige DNA besitzen. Beide entstehen nur durch Teilung aus ihresgleichen. Sie können nicht neu entstehen.

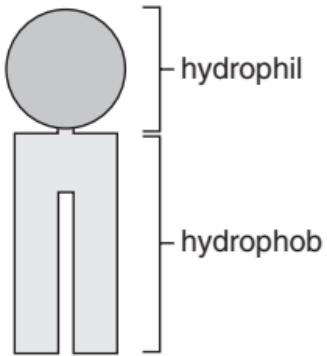
Dies legt nahe, dass sie auch ursprünglich nicht als Gebilde der Wirtszelle entstanden sind. Mitochondrien und Chloroplasten besitzen einen eigenen Proteinsyntheseapparat, ihre Ribosomen sind gebaut wie die der Prokaryonten (70S- anstatt 80S-Ribosomen). Beide sind von zwei Membranen umgeben, von denen die innere einer Prokaryontenmembran, die äußere der Zellmembran ähnelt.

3. Ein wichtiges Indiz für die Endosymbiontentheorie ist die Tatsache, dass es keine Zwischenformen zwischen Prokaryonten- und Eukaryontenzellen gibt, aber sehr wohl Zwischenformen zwischen endosymbiotischen Organismen und Organellen. Eine solche Übergangsform ist die beobachtete einzellige Alge: Nach Umstellung der Ernährung ist der Einzeller auf die Symbiose mit der Grünalge angewiesen, während die Grünalge auch allein lebensfähig ist.



1. Im elektronenmikroskopischen Bild der Biomembran sind drei Schichten erkennbar: Eine mittlere helle Schicht (ca. 3 nm) wird von zwei dunklen Schichten (je ca. 2,5 nm) umgeben.

2. Die Lipid-Doppelschicht besteht größtenteils aus amphiphilen/bipolaren/zweipoligen Phospholipid-Molekülen. Diese besitzen eine hydrophile Kopfgruppe und eine hydrophobe Schwanzgruppe. Der Fettsäurenanteil ist unpolar/hydrophob/lipophil, der Phosphorylcholin-Anteil ist polar/hydrophil/lipophob.

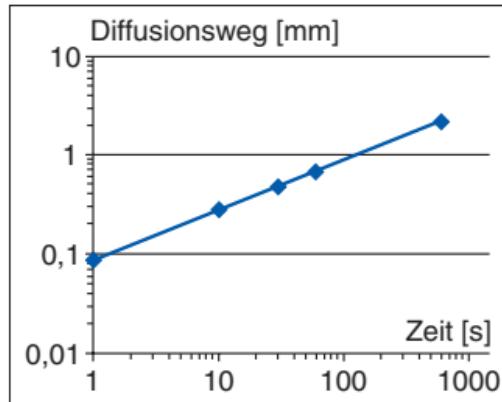
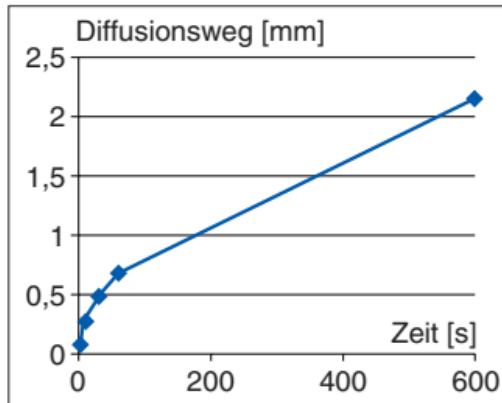


Zentraler Baustein der Lipide ist der dreiwertige Alkohol Glycerin. Mit diesem sind drei Säuremoleküle verestert: Zwei Fettsäuren – ihre langen Kohlenwasserstoffketten bilden den unpolaren Schwanz – und eine polare Phosphatgruppe mit einem Rest – sie bildet den polaren Kopf.

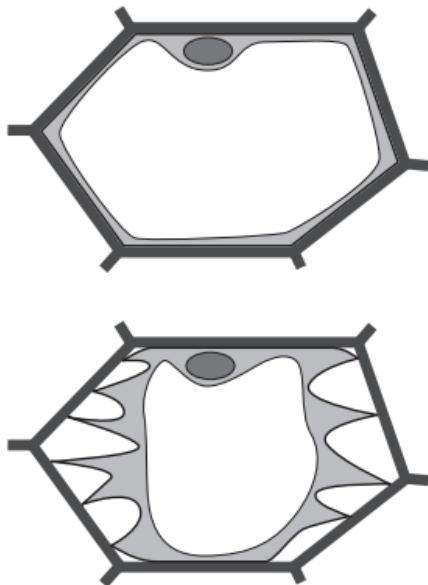
3. Das (von SINGER und NICOLSON entworfene) Flüssig-Mosaik-Modell besagt, dass die Lipide und Proteine beweglich sind. Die Lipid-Doppelschicht verhält sich wie eine zähe Flüssigkeit, die Lipidmoleküle können sich parallel zur Membranebene leicht bewegen, auch die Proteinmoleküle können ihre Lage verändern. Der Transport geht vor allem durch Tunnelproteine, die Kanäle durch die Membran bilden. Der Membran aufgelagerte Proteine und Kohlenhydrate fungieren oft als Rezeptoren.



1. Eine lineare Darstellung ist möglich, aber etwas schwierig, da die Skaleneinheiten ungleich über die Zeit-Achse verteilt sind. In logarithmischer Darstellung ist die Kurve eine Gerade mit der Steigung von etwa $\frac{1}{2}$.
2. Diffusion ist ein wichtiger Vorgang und erfolgt sehr schnell, wenn wir Molekülbewegungen innerhalb von Zellen oder zwischen benachbarten Zellen – also über Entfernungen im Nanometer-Bereich – betrachten. Sie verliert jedoch an Bedeutung, wenn wir ganze Gewebe untersuchen, und ist bedeutungslos beim Transport durch den ganzen Körper einer Pflanze oder eines Tieres. Die Diffusion erfolgt über kurze Entfernungen sehr schnell, ist aber für große Entfernungen extrem langsam. Die Entfernung geht im Quadrat in die Gleichung ein – für den doppelten Diffusionsweg brauchen die Partikel also die vierfache Zeit.
3. Die Diffusionsgeschwindigkeit nimmt etwa um den Faktor 2 zu, weil durch die schnellere Teilchenbewegung der Diffusionsweg pro Zeiteinheit deutlich größer ist.
4. Der synaptische Spalt ist sehr klein/ist ca. 20 nm (Nanometer) breit.



1. Der Rettich wird feucht durch Wasser, das aus dem Gewebe austritt. Das Wasser entstammt dem Zellsaft, einer Lösung in den Vakuolen der Zelle.
2. Der Vakuole wird durch ein Plasmolytikum (das ist eine Lösung, die mehr gelöste Teilchen enthält als der Zellsaft) durch Osmose Wasser entzogen. Das Wasser strömt aus der Vakuole durch die Membranen (Vakuolenmembran = Tonoplast und Zellmembran = Plasmalemma) und das übrige Cytoplasma in das umgebende, höher konzentrierte Medium. Die Vakuole/der Zellsafttraum verkleinert sich. In der Folge löst sich die Zellmembran (das Plasmalemma) von der Zellwand.
3. Man kann den osmotischen Wert des Zellsaftes über die Plasmolyse ermitteln: Dazu legt man einen Gewebeschnitt in verschiedene Medien mit bekannter Osmolarität und ermittelt mit dem Lichtmikroskop den Prozentsatz der plasmolierten Zellen. Die Osmolarität des Mediums, in dem 50 % der Zellen Plasmolyse zeigen, entspricht dem osmotischen Wert der Zellen. Eine andere Methode ist die Gefrierpunktserniedrigung: Man gewinnt Presssaft aus dem Gewebe und misst den Gefrierpunkt. Je höher die Lösung konzentriert ist, desto niedriger ist der Gefrierpunkt.



!

1. Chlorid-Ionen bewegen sich von innen nach außen, so lange bis sich auf beiden Seiten der Membran gleiche Konzentrationen eingestellt haben. Die Membran stellt also kein Hindernis für einen Konzentrationsausgleich dar, sie lässt die Ionen ungehindert hindurch: Es handelt sich also um einen passiven Transport.

Die Glucose wird von innen nach außen (aus den Darmlumen in die umgebende Lösung) transportiert. Durch den Transport stellt sich ein Konzentrationsunterschied ein, der laufend erhöht wird. Der Transport von Glucose erfolgt also aktiv unter Energieverbrauch, er verläuft auch gegen ein Konzentrationsgefälle.

2. Die Durchlässigkeit der Biomembran für manche Substanzen hängt von der Anwesenheit spezifischer Träger- oder Carriermoleküle in der Membran ab. Diese Carrier arbeiten selektiv. Sie haben eine Affinität zu einer begrenzten Gruppe chemisch sehr nahe verwandter Substanzen, die sie – ähnlich wie ein Enzym – reversibel binden. Der Substrat-Carrier-Komplex bildet sich auf einer Seite der Membran, quert die Membran, um auf der anderen Seite zu zerfallen.



1. Während der Interphase ist der Zellkern durch die Kernmembran umhüllt. Im Chromatin ist ein Nukleolus zu erkennen.

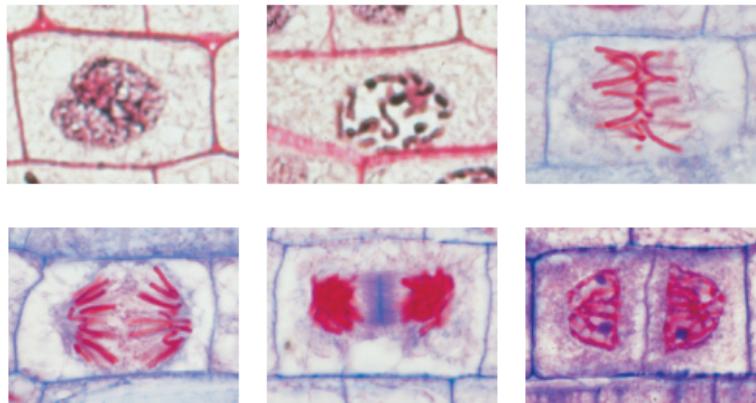
In der Prophase werden Chromosomen sichtbar, die Form des Kerns ist noch erhalten.

In der Metaphase ordnen sich die Zentromere der Chromosomen zur Äquatorialplatte an, die Chromosomen sind in Chromatiden gespalten. Die Chromatiden sind in der Anaphase voneinander getrennt und mit dem Zentromer voran zu den Zellpolen gewandert. Aus jedem Metaphasechromosom sind zwei Tochterchromosomen entstanden.

In der Telophase werden die Chromosomen lang

und dünn, im Bild nur noch schwer zu unterscheiden. Die beiden Tochterkerne bilden sich.

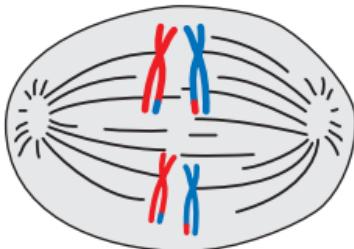
Zu Beginn der Interphase schnürt sich die Zelle am Äquator durch. Kernmembran und Nukleoli erscheinen wieder.



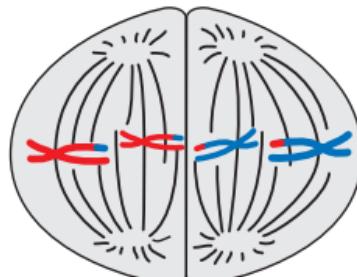
2. Die Replikation der DNA erfolgt während der Interphase. 50 % der Interphase-Zellen haben ihre DNA nach der letzten Mitose noch nicht verdoppelt, 20 % haben sie bereits verdoppelt (G2-Phase) und 30 % sind gerade dabei, ihre DNA zu replizieren (S-Phase).



1. Bei der Befruchtung werden zwei Chromosomensätze addiert. Also muss vor der nächsten Befruchtung der doppelte Chromosomensatz wieder halbiert werden; die Zahl der Chromosomen würde sonst im Lauf der Generationen exponentiell ansteigen.
2. Bei der ersten Reifeteilung finden die Homologen paarweise zusammen, in der Äquatorialplatte liegen Tetraden: Zwei Chromosomen mit je zwei Chromatiden.



Metaphase der ersten Reifeteilung



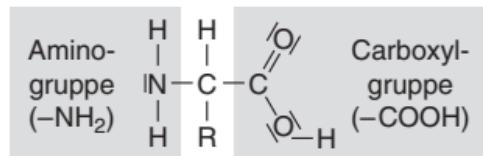
Metaphase der zweiten Reifeteilung

3. Das Bild entstammt der Metaphase einer ersten Reifeteilung. Aufgenommen wurden homologe Chromosomen, deren Chromatiden Chiasmata bilden. Dabei umwinden sich die Chromatiden der homologen Chromosomen gegenseitig, sie sind schon während der Prophase gebrochen und über Kreuz verheilt.
4. Die dritte mendelsche Regel, die Unabhängigkeitsregel oder Regel von der Neukombination der Gene sagt aus, dass Gene der Eltern bei den Nachkommen neu miteinander kombiniert werden können. Streng genommen gilt die Unabhängigkeitsregel nur für Gene, die auf unterschiedlichen Chromosomen liegen. Durch Crossingover werden jedoch auch Gene, die auf demselben Chromosom liegen, unabhängig weitergegeben.
5. Meiosen finden statt in Eierstock/Ovar und Hoden, in der Blüte/im Stempel und in den Staubblättern der Pflanzen.

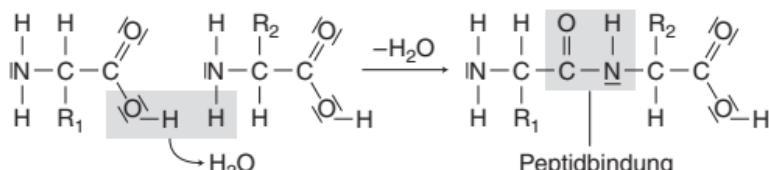


1. Opsin ist ein Protein/Eiweiß.

2. Allgemeine Formel:



Die Carboxylgruppe einer Aminosäure reagiert mit der Aminogruppe einer zweiten Aminosäure unter Wasserabspaltung. Die entstehende Bindung ist eine Peptidbindung.



3. Die Primärstruktur gibt die Reihenfolge der Aminosäurereste im Protein an. Da die Reihenfolge der Aminosäuren Konsequenzen für die Sekundär- und Tertiärstruktur hat, bestimmt die

Primärstruktur auch die räumliche Struktur des Proteins und damit auch dessen Funktionen.

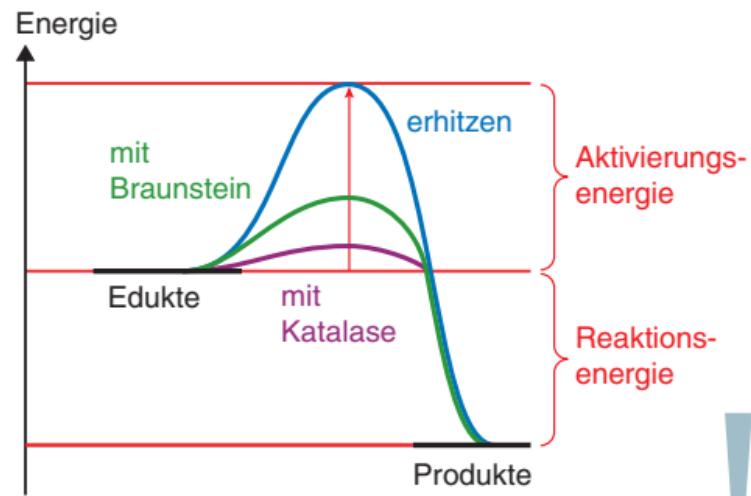
4. Es sind vor allem vier verschiedene Bindungen, welche die Sekundärstruktur stabilisieren:

- Wasserstoffbrückenbindungen entstehen durch Wechselwirkung zwischen einer Carbonylgruppe einerseits und den Wasserstoffatomen einer OH- bzw. NH₂-Gruppe andererseits.
- Ionenbindungen: Positiv und negativ geladene Ionengruppen ziehen sich an (z.B. Asparaginsäure und Lysin, Glutaminsäure und Histidin).
- Hydrophobe Wechselwirkungen kommen aufgrund der Van-der-Waals'schen Kräfte zustande.
- Disulfidbrücken (= Dithioetherbindungen) sind kovalente Bindungen/Atombindungen zwischen den Seitenketten der Aminosäuren. Sie bilden sich durch Oxidation zweier Cystein-SH-Gruppen zum Disulfid.



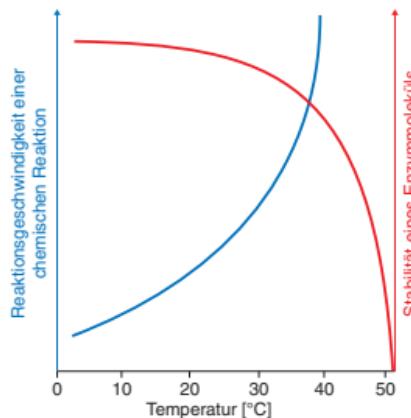
- Wasserstoffperoxid ist eine metastabile Verbindung, der Zerfall ist zwar eine exotherme/exergonische Reaktion, jedoch setzt er ohne Zufuhr von Aktivierungsenergie nicht ein bzw. ist sehr langsam. Durch Erhitzen wird die Reaktion stark beschleunigt: Die zugeführte Wärme stellt die nötige Aktivierungsenergie zur Verfügung. Braunstein (MnO_2) ist ein Katalysator dieser Reaktion; wird er zugegeben, so beschleunigt sich die Sauerstoffentwicklung erheblich, weil die benötigte Aktivierungsenergie herabgesetzt wird. Lebende Zellen enthalten ein für diese Reaktion spezifisches Enzym, die Katalase. Unter der Wirkung dieses Enzyms läuft der H_2O_2 -Zerfall äußerst schnell ab.
- Alle drei Ansätze laufen weiter, wie beschrieben. Katalysatoren, auch Enzyme, werden bei der Reaktion nicht verbraucht.
- Die Ansätze 1 und 2 verlaufen unverändert. Der dritte Versuch jedoch hat ein ganz anderes

Ergebnis: Das Wasserstoffperoxid zerfällt nicht. Quecksilbersalze/ Hg^{2+} -Ionen sind sehr starke Enzymgifte. Sie brechen die Disulfidbrücken im Enzymprotein auf (weil sie mit Schwefel stabile Verbindungen eingehen). Damit ändern sie die Struktur der Enzymmoleküle, deren Aktivität erlischt.



1. Es gibt Inhibitoren der Enzymwirkung, die dem Substrat ähnlich sind und mit diesem um das Bindungszentrum des Enzyms konkurrieren. Sie verdrängen die Substratmoleküle, werden jedoch nicht umgesetzt und hemmen so die Enzymaktivität: kompetitive Hemmung. Alle anderen Faktoren (hohe Temperaturen, kurzwellige Strahlung, Schwermetalle) können ein Enzym denaturieren: Die schwachen Bindungen, die die Raumstrukturen des Enzymproteins stabilisieren, werden gelockert oder gelöst. Wird die Gestalt des Enzyms verformt, wird das Substratmolekül weniger gut passen. Es wird deshalb auch weniger umgesetzt. Ist die Verformung stark, so verliert das Enzym seine Aktivität unumkehrbar. Bei leichten Verformungen können die Bindungen wieder zusammenfinden, das Enzym wird wieder aktiv.
2. Die Kurve ist aus zwei Kurven zusammengesetzt. Die blaue Kurve zeigt die Zunahme der

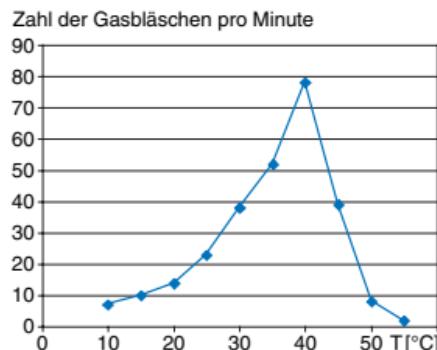
Enzymaktivität durch die höhere Energie: Die Bewegung der Teilchen wird schneller, so dass Enzym- und Substratmoleküle häufiger zusammentreffen. Außerdem werden die Bindungen reaktiver. Nach der RGT-Regel erhöht sich die Geschwindigkeit einer enzymkatalysierten Reaktion bei Temperaturerhöhung um 10 °C um das Zwei- bis Vierfache. Die rote Kurve zeigt die Abnahme der Enzymaktivität durch die Denaturierung des Enzyms.



1. Sobald Glucose zugesetzt wird, beginnt die Bildung von Fructosediphosphat. Dessen Konzentration steigt schnell an, erreicht nach etwa zwei Minuten einen Höhepunkt und nimmt zunächst (etwa eineinhalb Minuten lang) schnell, danach langsamer wieder ab. Es ist der Kurve nicht zu entnehmen, warum die Konzentration von Fructosediphosphat wieder abnimmt: Entweder ist die gesamte Glucose umgesetzt oder es wird weiterhin Fructosediphosphat hergestellt, die Weiterreaktion (die Spaltung in Dihydroxyacetophosphat und Glycerinaldehydphosphat) ist aber schneller als die Erzeugung.
2. Wenn die Bildung von Fructosediphosphat beginnt, nimmt die ATP-Konzentration ab: Die Phosphatgruppe des ATP wird auf den Zucker übertragen. Der Abbau des ATP zu ADP und die Phosphorylierung des Zuckers sind gekoppelt. Schon nach einer Minute steigt die ATP-Konzentration wieder an: Die ATP-liefernden Reaktionen in der Hefezelle (z. B. bei der Substratkettenphosphorylierung) können den ATP-Verbrauch überkompensieren. Die Abnahme der Konzentration an Fructosediphosphat könnte also indirekt mit der ATP-Zunahme zusammenhängen, weil Zerfallsprodukte des Fructosediphosphat ihre Phosphatgruppe unter ATP-Bildung auf das ADP übertragen. Also auch Folgereaktionen sind gekoppelt. Die ATP-Konzentration erreicht nach drei Minuten wieder ihren Ausgangswert.
3. Die Reaktion läuft im Cytoplasma (nicht im Mitochondrium) ab.
4. Die dargestellte Reaktion ist eine Teilreaktion der Glykolyse, der gemeinsamen Anfangsstrecke von Atmung und Gärung. Es kann keine Aussage über den weiteren Abbau gemacht werden.



1. Die Kurve ist eine Optimumkurve. Sie zeigt die Temperaturabhängigkeit der Gärung: bei 10 °C ist die Reaktion recht schwach, dann steigt sie bis 40° etwa exponentiell an, um bei höheren Temperaturen steil abzufallen.
Für die Gärung ist die Aktivität verschiedener Enzyme erforderlich. Die Enzyme der Hefezelle zeigen eine Abhängigkeit von der Temperatur: Unter 40 °C folgen sie weitgehend der RGT-Regel. Dies führt zum exponentiellen Anstieg der Kurve. Über 40 °C werden sie denaturiert. Die Reaktion kommt zum Erliegen.



2. Der beobachtete Prozess ist die alkoholische Gärung. Die Bruttogleichung heißt: $C_6H_{12}O_6 \rightarrow 2C_2H_5OH + 2CO_2$; in Worten: ein Molekül Glucose \rightarrow 2 Moleküle Ethanol + 2 Moleküle Kohlenstoffdioxid. Wenn man die Coenzyme einbezieht, lautet die Formel:
 $C_6H_{12}O_6 + 2ADP + 2P_i \rightarrow 2C_2H_5OH + 2CO_2 + 2ATP$.
3. Wenn genügend Sauerstoff zur Verfügung steht, bauen die Hefezellen die Glucose oxidativ ab:
 $C_6H_{12}O_6 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O$. Es wird also pro Mol Glucose mehr CO_2 abgegeben. (Gärung 2 Mol, Atmung 6 Mol). Der Energiegewinn ist jedoch um ein Vielfaches höher ($\Delta G^{\circ} = -218\text{ kJ}$ bei der Gärung, bei der Atmung -2822 kJ je Mol Glucose bzw. 2 Mol ATP zu 38 Mol ATP) – bei gleichbleibendem Energiebedarf wird nur ein kleiner Teil des Gases (bei 40° etwa 12 Bläschen) gebildet.



1. KREBS nahm an, dass alle organischen Säuren, die den Sauerstoffverbrauch schnell erhöhen, Zwischenprodukte beim Abbau der Glucose sind. Diese Säuren ordnete er geschickt in einer chemisch logischen Reihenfolge an. Weil die Zugeabe von Oxalacetat eine Anreicherung von Citrat hervorrief, konnte KREBS folgern, dass das Ende der Reaktionsfolge mit ihrem Anfang verknüpft ist, dass das Pyruvat/die Brenztraubensäure nicht in einer linearen Reaktionsfolge, sondern in einem Kreisprozess abgebaut wird.

2. Oxalessigsäure verbindet sich mit der aktivierten Essigsäure/dem Acetyl-Coenzym A – einem Abbauprodukt der Brenztraubensäure – zu Zitronensäure. In der Kreisreaktion wird Oxalessigsäure regeneriert.

3. Im Zitronensäurezyklus wird die Energie, die in den Kohlenhydraten gespeichert war, auf das reduzierte Coenzym NADH,H⁺ übertragen.

4. Tabelle der Zellatmung

Teilschritt	Reaktionsort	Coenzym – Bilanz	ATP – Bilanz
Glykolyse	Cytosol	+ 2 NADH,H ⁺	+ 2 ATP
Oxidative Decarboxylierung	Mitochondrium	+ 2 NADH,H ⁺	(– 2ATP für den Membrantransport)
Zitronensäurezyklus	Mitochondrium	+ 6 NADH,H ⁺ + 2 FADH ₂	+ 2 ATP
Endoxidation	Mitochondrium	– 10 NADH,H ⁺ – 2 FADH ₂	+ 34 ATP

Cytosol: Hier wird meist auch die Antwort „Cytoplasma“ akzeptiert, obwohl auch die Mitochondrien Teil des Cytoplasmas sind.



1. Die Grafik zeigt, dass der Muskel seine Energie aus vier Reaktionen bezieht:

- Das ATP, das im Muskel gespeichert ist, reicht etwa für die erste Sekunde des Laufs.
- In den folgenden 20 Sekunden liefert das Kreatinphosphat den Großteil der benötigten Energie, weitere 10 Sekunden hat es einen bedeutenden, schnell fallenden Anteil.
- Zwischen 20 und 30 Sekunden nach Beginn

des Laufs wird Glykogen zum wichtigsten Energielieferanten. Die Glykolyse ist die gemeinsame Anfangsstrecke von Atmung und der Gärung. Glykogen wird durch die Milchsäuregärung zu Laktat abgebaut.

- Nach etwas mehr als einer Minute wird das Pyruvat überwiegend in den Citratzyklus eingeschleust und über die Atmungskette oxidiert.

Stoffwechselweg	Atmung	Gärung (Milchsäuregärung)
Art der Energiegewinnung	aerobe Dissimilation	anaerobe Dissimilation
Reaktionsorte	Cytoplasma und Mitochondrium	Cytoplasma
Elektronenakzeptor	Sauerstoff	Brenztraubensäure
Endprodukte	Kohlenstoffdioxid und Wasser	Milchsäure/Laktat
Reaktionsschritte	Glykolyse, Citratzyklus, Atmungskette	Glykolyse
Verwertbare Energie	36 mol ATP/mol Glucose	2 mol ATP/mol Glucose
Problem für den Muskel	Sauerstoffversorgung	Milchsäureakkumulation



1. Auffallend ist, dass bei den Versuchen, bei denen die Dunkelperioden 40 ms dauerten, bei den Kulturen gleichviel Kohlenstoffdioxid einbauten. Waren die Dunkelperioden kürzer, so hatten die bei 25 °C gehaltenen Algen mehr Kohlenstoffdioxid eingebaut als die bei 5 °C kultivierten. Am stärksten fällt der Unterschied bei einer Dunkelperiode von 20 ms aus: Hier hatten die bei 25 °C gehaltenen schon das Maximum erreicht, die kühler gehaltene Kultur jedoch erst die Hälfte davon. Offensichtlich verläuft die Fotosynthese bei höherer Temperatur wesentlich schneller.

Unter den Bedingungen dieses Experiments (kurze, sehr helle Lichtblitze), dauert es einige Zeit – je nach Temperatur kürzer oder länger – um ein Fotosynthesemaximum zu erreichen. Das legt den Gedanken nahe, dass während der Belichtung in einer Reaktion, die nicht von der Temperatur beeinflusst wird, Zwischenprodukte

gebildet wurden, die gebraucht werden für eine Reaktion, die viel langsamer verläuft und temperaturabhängig ist.

2. Auf der Interpretation dieses Versuchs (und ähnlicher Versuchsergebnisse) beruht die Einteilung der Fotosynthese in eine temperaturunabhängige Lichtreaktion/photochemische Reaktion und eine temperaturabhängige Dunkelreaktion/lichtunabhängige Reaktion/enzymatische Reaktion.

Bei dieser Deutung geht man davon aus, dass in beiden Versuchsansätzen durch die Lichtreaktion dieselbe Menge an Zwischenprodukten erzielt wurde, dass aber die Weiterverarbeitung dieser Zwischenprodukte bei hohen Temperaturen schneller verläuft als bei niedrigen. (Über die relativ kurzen Dunkelperioden war es den Zellen möglich, die bei der photochemischen Reaktion erzeugten Zwischenprodukte zu speichern.)



1. Untersucht wird hier die lichtunabhängige Reaktion/die Dunkelreaktion der Fotosynthese/der Calvinzyklus. Sie läuft im Stroma der Chloroplasten ab.

2. Versuch 1

Die Algensuspension wurde in eine Atmosphäre versetzt die arm/frei ist von Kohlenstoffdioxid. Die Konzentration an Ribulose-1,5-biphosphat steigt nach dem Umsetzen schnell an und stellt sich auf ein höheres Niveau ein.

RuBP ist der Akzeptor des Kohlenstoffdioxids im Chloroplasten. Wenn weniger Kohlenstoffdioxid angeboten wird, kann kein Kohlenstoff fixiert werden. RuBP wird nicht verbraucht, die Regeneration des Akzeptors geht aber noch weiter, solange genügend Vorstufen im Chloroplasten vorhanden sind. Es gibt also zunächst einen Rückstau im Calvin-Zyklus, das Ribulosediphosphat reichert sich an. Die 3-Phosphoglycerinsäu-

re ist ein Produkt der CO_2 -Fixierung, ihre Menge nimmt ab.

Versuch 2

Das Licht wurde abgeschaltet/die Suspension wurde in einen verdunkelten Raum gebracht. Die Lichtreaktion der Fotosynthese kommt zum Erliegen. Der Vorrat an NADPH und ATP ist schnell aufgebraucht. Die 3-Phosphoglycerinsäure kann nicht phosphoryliert bzw. reduziert werden, ihre Konzentration steigt. Die Fixierung des CO_2 geht weiter. RuBP wird also verbraucht, aber nicht nachgeliefert. Der Vorrat sinkt.



1. Von den Eltern der Pflanze 1 (linker Kolben) war
- im Entwicklungsstadium des Samenkorns -
ein Elternteil violett, der andere gelb.

Begründung: Das Zahlenverhältnis 247:253
beträgt annähernd 1:1 und entspricht somit
einer Rückkreuzung. Ein Elternteil war also
mischerbig und zeigte die dominante Farbe (vio-
lett), der andere war reinerbig rezessiv (gelb).
Beide Eltern der zweiten Pflanze waren als Kör-
ner glatt und violett:

Das Zahlenverhältnis 280:95:93:32 entspricht
einer F2-Generation, die Eltern gehörten also
der F1-Generation an; sie waren uniform und
glichen den Körnern, die in der F2 am häufigs-
ten sind. Die Anlagen für Farbe und Form des
Korns werden unabhängig voneinander vererbt,
die Farbe violett dominiert über gelb, die Eigen-
schaft glatt über runzlig.

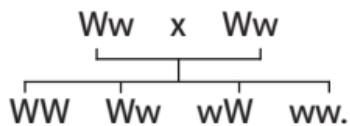
2. Beim ersten Kolben sind die gelben Körner in
Bezug auf die Farbe reinerbig: Das Allel für gel-
be Farbe ist rezessiv und tritt phänotypisch nur
bei reinerbigen Pflanzen in Erscheinung. Ent-
sprechendes gilt beim zweiten Kolben für die
Körner die gelb und gerunzelt sind.

Die anderen Körner können durch weitere Kreu-
zungen geprüft werden, falls nicht Methoden
der Molekulargenetik angewendet werden sol-
len. Am schnellsten geschieht dies durch eine
Rückkreuzung:

Man lässt die Körner keimen und kreuzt sie
zur Blütezeit mit einer Pflanze, die aus gel-
ben, gerunzelten Maiskörnern hervorging. War
das zu untersuchende Korn reinerbig, so sehen
alle Nachkommen aus wie dieses. War es
mischerbig, so ist die Hälfte der Körner
reinerbig in Bezug auf das rezessive Allel,
sie zeigen im Kolben den entsprechenden
Phänotyp an.



1. Laban ging davon aus, dass weiße Schafe weiße Nachkommen haben. Er kannte keinen Unterschied zwischen Genotyp und Phänotyp.
2. Die einfachste Annahme ist die, dass hier ein monogenetischer Erbgang zugrunde liegt: Die Färbungen für braun und weiß werden von Allelen (W steht für weiß, w symbolisiert braun) bedingt, wobei weiß dominant ist über braun. Bei der Paarung mischerbiger Tiere ist ein Viertel der Nachkommenschaft reinerbig braun:



3. Der Geschichte liegt die zweite Mendel'sche Regel zugrunde:
Kreuzt man die Bastarde der 1. Filialgeneration untereinander, so sind ihre Nachkommen (F2)

nicht alle gleich. Die Merkmalsausprägungen der Parental- und der ersten Tochtergeneration treten dabei in bestimmten, festen Zahlenverhältnissen auf: Spaltungsregel.

In den Keimzellen werden die Erbanlagen unvermischt weitergegeben: Regel von der Reinheit der Gameten.

4. Wenn die unter 2. gemachte Annahme stimmt, brauchte er nur für die Zucht immer nur braune Böcke zu verwenden. Sind die weißen Weibchen mischerbig, so ist die Hälfte der Nachkommen braun. Bei reinerbig weißen Weibchen sind die Nachkommen in der ersten Tochtergeneration zwar alle weiß, aber die Hälfte von ihnen ist mischerbig und wird in der nächsten Generation auch braune Abkömmlinge haben.



1. Ist ein Elternteil von der Krankheit betroffen, der andere nicht, so zeigen die Nachkommen die typische Verteilung einer Rückkreuzung, nämlich 1:1. Zwischenformen treten nicht auf. Daraus ist zu schließen, dass der Erbgang monogenetisch und dominant-rezessiv ist. Wahrscheinlich ist das Allel für das Nagel-Patella-Syndrom dominant über das „normale“ Allel. Aber auch unter den Annahmen, dass das Allel rezessiv ist, die Mutter reinerbig, der Vater Träger eines Allels, lässt sich widerspruchsfrei ein Stammbaum konstruieren. Ein gonosomaler Erbgang kann widerlegt werden: Wäre das dominante Allel für das Nagel-Patella-Syndrom auf dem X-Chromosom lokalisiert, so könnte das Ehepaar 4/4* keine gesunden Töchter haben. Wäre das Allel rezessiv X-chromosomal, die Mutter also reinerbig, so hätten alle Söhne das Syndrom: Der Erbgang ist autosomal.
2. Personen 1 und 3 haben den Genotyp $I^B i^0$: I^B weil sie selber die Blutgruppe B manifestieren, i^0 weil der Vater die Blutgruppe 0 hat und damit reinerbig/homozygot $i^0 i^0$ ist. 5 hat den Genotyp $i^0 i^0$. 13 hat $I^A i^0$: I^A weil sich dieses manifestiert; i^0 : der Vater hat nicht I^B weitergegeben – sonst würde es sich in Person 13 manifestieren – also hat er i^0 vererbt.
3. Hypothese 1: Zufall ist recht unwahrscheinlich, denn bei 15 von 16 Familienmitgliedern treten die Merkmale gemeinsam auf.
Hypothese 2: Das Nagel-Patella-Syndrom wird in dieser Familie gekoppelt mit der Blutgruppe B vererbt. Die beiden Genorte sitzen auf demselben Chromosom.
4. Person 5 zeigt, dass es auch beim Menschen Crossing-over gibt. Bei der Meiose der Mutter gab es zwischen dem Genort N/n und dem Genort I^B / i^0 ein Crossover-Ereignis.



1. Es wird Inzucht betrieben. Immer wieder werden Geschwister gepaart.
2. Annahme1: Das Allel W wird X-chromosomal dominant vererbt: Die Tigerin (1) gab das Allel an keines ihrer Nachkommen (3 und 4) weiter, denn beide sind wildfarben.

In der nächsten Generation ist das Allel jedoch wieder da: Die Annahme ist falsifiziert!

Annahme 2: Das Allel w wird X-chromosomal rezessiv vererbt: Tigerweibchen (1) ist reinerbig – auf beiden X-Chromosomen sitzt das mutierte Allel. Tigermännchen (2) hat das Allel nicht – sonst wäre es im Phänotyp sichtbar. Tiger 3 ist mischerbig und wildfarben. Tiger 4 ist wildfarben, sein X-Chromosom trägt das Allel nicht: Die Annahme ist falsifiziert, denn Tiger 4 hat sein X-Chromosom von seiner Mutter.

Annahme 3: Das Allel W wird autosomal dominant vererbt. Auch diese Annahme wird schon

in der dritten Generation widerlegt: Tiger 5 ist weiß, obwohl keines seiner Elterntiere das Allel aufweist.

Annahme 4: Das Allel w wird autosomal rezessiv vererbt. Der Erbgang ist widerspruchsfrei.

3. Weil Zoos von jeder Tierart nur wenige Exemplare halten, ist Inzucht häufig. Dadurch verarmt der Genpool, die Tiere werden in Bezug auf viele Genorte reinerbig. Die Vitalität sinkt. Mangelnde Antikörper-Diversität schwächt das Immunsystem. Durch Tausch der Zuchttiere kann Inzucht minimiert werden.



1. Chromosomen sind die Träger der Erbanlagen/Gene.
2. Die Übereinstimmungen zwischen Verteilungsmuster und genetischen Daten zeigen, dass Chromosomen sich wie die von GREGOR MENDEL postulierten Erbfaktoren („Elemente“) verhalten:
 - Die Chromosomen werden – wie die Erbfaktoren bei MENDEL – als „selbständige Einheiten“ (in konstanter Anzahl) weitergegeben.
 - Bei der Befruchtung wird die Chromosomenzahl verdoppelt, die Chromosomen liegen in den Körperzellen paarweise vor, wie die Erbanlagen bei MENDEL.
 - Bei der Meiose wird die Zahl der Chromosomen halbiert, in den Keimzellen liegen die Chromosomen im haploiden Satz vor – genau dasselbe Verhalten forderte MENDEL für die Erbanlagen.
 - Bei der Meiose werden die Chromosomen neu kombiniert, wie die Erbanlagen bei MENDEL.
3. Jeder Nachkomme erhält die Hälfte seiner Chromosomen von einem Elternteil, die andere Hälfte vom anderen. Das setzen auch die Mendel'schen Regeln (z.B. die Reziprozitätsregel) für die Anlagen voraus.
3. MORGAN fand durch seine Kreuzungsversuche an *Drosophila* heraus,
 - dass die Gene in Koppelungsgruppen angeordnet sind;
 - dass die Zahl der Koppelungsgruppen der Zahl der Chromosomen im haploiden Satz entspricht;
 - dass die Gene in den Koppelungsgruppen aufgereiht sind wie „Perlen auf einer Schnur“, (er konnte Chromosomenkarten anlegen);
 - dass es Crossing-over-Ereignisse gibt; sie entsprechen den Chiasmata bei der Meiose.



1. Das Karyogramm liefert folgende relevante Informationen:

Die untersuchte Person ist eine Frau: Sie hat zwei X-Chromosomen.

Die Frau hat das Chromosom Nr. 21 dreifach. Die Trisomie 21 ist Ursache des Down-Syndroms/des Langdon-Down-Syndroms.

2. Die Gonosomen/Geschlechtschromosomen sind den Autosomen gegenübergestellt.

Die Autosomen sind nach drei Kriterien geordnet:

- Homologe Chromosomen sind nebeneinander gestellt, sie werden mit derselben Zahl bezeichnet.
- Nach abnehmender Größe: Chromosom 1 ist das größte, Chromosom 22 das kleinste.

- Nach der Lage des Zentromers: metazentrische (zentrales Centromer), submetazentrische (Centromer außerhalb der Mitte) und akrozentrische (Centromer an einem der Enden) Chromosomen werden jeweils in Gruppen zusammengestellt.

3. Das Karyogramm stammt aus der Metaphase einer Mitose. In dieser Phase sind die Chromosomen besonders kurz und dick, damit im mikroskopischen Bild gut sichtbar. Weil die beiden Chromatiden schon getrennt sind, aber am Centromer zusammenhängen, sind die Chromosomen gut zu unterscheiden.



1. Der Erbgang ist autosomal rezessiv.
 - Rezessiv: Generationen werden übersprungen.
 - Autosomal: Der Vater des erkrankten Mädchens ist gesund.
2. Es gibt verschiedene Möglichkeiten:
 - Keine Ehen/Partnerschaften mit Kinderwunsch zwischen nahen Verwandten aus belasteten Familien.
 - Verzicht auf leibliche Kinder, wenn beide Partner aus betroffenen Gruppen stammen, bzw. wenn bei beiden der Heterozygotentest positiv ist.
 - Pränatale Diagnose, wenn beide Eltern als Überträger identifiziert sind. Durch Untersuchung der Amnionflüssigkeit kann der Enzymmangel im Fruchtwasser nachgewiesen werden.
 - Präimplantationsdiagnose: Die Eizelle wird entnommen und in vitro befruchtet. Der Embryo wird auf seine Erbanlagen getestet. Ein gesunder Embryo wird für die Implantation in die Gebärmutter ausgewählt.
3. Eine genetische Beratung sollte die Wahrscheinlichkeit mitteilen, mit der ein krankes Kind geboren wird. Diese Wahrscheinlichkeit ist dann höher als beim Durchschnitt der Bevölkerung, wenn das Syndrom in beiden Familien vorkam. Ist dies der Fall, so kann ein Heterozygotentest empfohlen werden. Wenn dieser bei beiden positiv ist, wird das Paar mit einer Wahrscheinlichkeit von 25 % ein Kind mit dem Tay-Sachs-Syndrom haben.
Dann sollte informiert werden über die unter (2) beschriebenen Möglichkeiten. Das Gespräch muss den religiösen Hintergrund sowie die ethischen Einstellungen des zu beratenden Paares berücksichtigen.



1. Nur die dritte Probe enthält Phosphor: Die DNA enthält Phosphate. (Das Rückgrat der beiden Stränge im DNA-Molekül wird von Zucker- und Phosphatgruppen gebildet, die sich regelmäßig abwechseln). Die Probe Nr. 1 enthält Schwefel: Es handelt sich um Proteine, die Aminosäuren mit S-H-Gruppen enthalten. Probe Nr. 2 besteht nur aus Kohlenstoff, Sauerstoff und Wasserstoff, die beiden letzteren im Verhältnis von 1:2: es handelt sich um ein Kohlenhydrat: Stärke, Glykogen oder Zellulose.
2. CHARGAFFS Messungen ergaben, dass DNA recht genau gleich viele Moleküle von Adenin wie von Thymin, sowie gleichviel Guanin wie Cytosin enthalten. Es gibt immer gleich viele Purin- wie Pyrimidinbasen. Dies legt die Vermutung nahe, dass die jeweiligen Paare irgendwie zusammengehören. Diese Beobachtung wurde einer

der beiden wichtigsten Schlüssel für den Entwurf des DNA-Modells durch WATSON und CRICK. In deren DNA-Modell der Doppelhelix stehen sich die Basen der beiden Stränge gegenüber. Immer zwei gegenüberliegende Basen bilden untereinander Wasserstoffbrücken aus: Gestalt und Ladungsverteilung der Moleküle lassen jeweils nur eine Möglichkeit der Paarung zu: Adenin paart sich stets mit Thymin, Guanin mit Cytosin. Man spricht von der Paarung komplementärer Basen: Adenin ist komplementär zu Thymin, Guanin zu Cytosin. Adenin und Thymin sind durch zwei, Guanin und Cytosin durch drei Wasserstoffbrücken verbunden. In diesem Modell wiederum liegt der Schlüssel für die Aufklärung der identischen Replikation der DNA.



1. Die Buchstabenfolge auf hellblauem Hintergrund zeigt die Basensequenz der abgelesenen mRNA

DNA	3'	T	A	C	T	T	T	A	A	G	A	G	C	T	T	A	T	C	G	5'
mRNA	5'	A	U	G	A	A	A	U	U	C	U	C	G	A	A	U	A	G	C	3'

RNA wächst immer vom 5' zum 3'-Ende.

2. Das Protein beginnt mit der Aminosäuresequenz: Met [Start] – Lys – Phe – Ser – AsN – Ser – ...

3. Nach der Mutation sieht die mRNA beim Ablesen so aus:

DNA	3'	T	A	C	T	T	C	A	A	G	A	G	C	T	T	A	T	C	G	5'
mRNA	5'	A	U	G	A	A	G	U	U	C	U	C	G	A	A	U	A	G	C	3'

Wenn die 6. Base durch Cytosin ersetzt wird, so steht an 6. Stelle in der mRNA die Base Guanin/das Nukleosid Guanosin. Der mRNA-Strang wird übersetzt in das Peptid

Met – Lys – Phe – Ser – AsN – Ser – ..., das Protein ist also unverändert. Diese Basenaustauschmutation oder Punktmutation ist eine „stumme Mutation“.

4. Nach der Mutation am Basenpaar 11, die als Rastermutation bezeichnet wird:

DNA	3'	T	A	C	T	T	T	A	A	G	A	C	T	T	A	T	C	G	5'
mRNA	5'	A	U	G	A	A	A	U	U	C	U	G	A	A	U	A	G	C	3'

Met – Lys – Phe [Kettenende]. Aus dieser mRNA entsteht ein Tripeptid, da das Triplet UGA Kettenabbruch bewirkt. Dieses Tripeptid hat keine enzymatische Aktivität. Die Fotosynthese ist gestört, die Mutation letal für die Pflanze.



1. Transkription ist die Synthese eines einsträngigen RNA-Moleküls nach der Vorlage der doppelsträngigen DNA/das Umschreiben der genetischen Information von DNA in RNA. Sie geschieht bei Eukaryoten im Zellkern.
2. Bei der reversen Transkription wird an der RNA ein DNA-Strang synthetisiert. Die genetische Information wird von RNA in DNA umgeschrieben. Dieser Schritt ist für die Entwicklung des HI-Virus entscheidend, denn nur DNA kann ins Genom der Wirtszelle eingebaut werden, das HIV ist jedoch ein Retrovirus, sein Erbmaterial besteht aus RNA.
3. Bei der reversen Transkription werden Nukleotid-Bausteine zu einem DNA-Strang polymerisiert. Bei der Verlängerung der Kette/Elongation reagiert die OH-Gruppe am 3'-C-Atom der Desoxyribose mit der Phosphatgruppe eines neu einzubauenden Nukleotids. Diese Reaktion ist nicht möglich, wenn statt des dThymidins ein AZT-Molekül eingebaut wird. Diesem fehlt nämlich die OH-Gruppe am 3'-C-Atom, sie ist durch eine Azidogruppe/ N_3 -Gruppe ersetzt. Die Kettenverlängerung/Elongation der RNA wird unterbrochen. (Außerdem wirkt das AZT durch compétitive Hemmung der Reversen Transkriptase. Es konkurriert mit den anderen Nukleotiden um das aktive Zentrum und verdrängt diese teilweise).
4. Bei der Transkription entsteht mRNA. Thymidin ist kein Baustein der RNA! (RNA baut statt des Thymins das Uracil ein.) Also kann AZT nicht anstelle des Thymidins eingebaut werden.
5. Es gibt zwei Möglichkeiten: Entweder gelangt das AZT nicht in den Zellkern oder aber die DNA-Polymerase kann dThymidintriphosphat vom AZT-Triphosphat unterscheiden und baut letzteres nicht in den Tochterstrang ein.



1. Bei der semikonservativen Replikation der DNA wird bei jedem Verdoppeln jeweils einer der beiden Stränge erhalten/konserviert, der zweite Strang wird neu gebildet.
2. Durch die kovalente Bindung der beiden DNA-Stränge kann die Doppelhelix nicht mehr geöffnet werden. Eine Replikation ist nicht möglich.
3. Das Krebsgeschwür verliert die Fähigkeit weiterzuwuchern, weil Zellteilungen unterbleiben.
4. Die Immunabwehr beruht auf einer raschen Vermehrung immunkompetenter Zellen. Wenn Mitomycin die Vermehrung der DNA und damit Zellteilungen verhindert, wird die Immunabwehr zum großen Teil lahmgelegt.

!

1. Verschiedene Definitionen sind möglich, z. B.:

- Als Genexpression bezeichnet man den Vorgang, durch den die in den Genen enthaltene Information der Zelle zugänglich gemacht wird.
- Die Genexpression ist der Prozess, mit dem die Zelle ein spezifisches Protein nach dem Bauplan der DNA herstellt.
- Als Genexpression bezeichnet man die Bildung von Genprodukten, vor allem von Proteinen oder RNA-Molekülen.

Die Genexpression besteht aus der Transkription, der Translation, der Bearbeitung und Faltung des synthetisierten Proteins sowie den Regulationsmechanismen dieser Reaktionsschritte.

2. Ein Transkriptionsfaktor reguliert die Transkription eines Gens (indem es diese auslöst oder unterdrückt).

3. Wenn das im Tabakrauch enthaltene Benzopyren das Protein p53 schädigt, wird das Protein inaktiv. Dadurch wird der Zellzyklus nicht mehr gestoppt, wenn DNA beschädigt ist (Benzopyren selbst kann auch eine solche Schädigung verursachen). DNA wird nicht repariert. Die Zellen beginnen sich auch mit Schäden in der DNA unkontrolliert zu teilen, es kommt zu Tumorbildung.

4. Eine Punktmutation im Gen Tp53 kann ganz ähnlich wirken: Das Protein p53 erfüllt seine Aufgaben nicht mehr einwandfrei: Es kann den Zellzyklus nicht mehr anhalten und/oder die DNA-Reparatur nicht mehr auslösen. Ein Tumor kann entstehen. Es kann aber auch Punktmutationen geben, welche die Stabilität des Proteins verändern oder aber die Arbeit des Proteins nicht beeinträchtigen.



1. Durch die Zeitabhängigkeit der Übertragung kann man ermitteln, in welcher Reihenfolge sich auf dem Chromosom spezielle Gene befinden: Das ursprünglich ringförmige Chromosom des Spender-Bakteriums hat sich geöffnet/wurde linear als das F-Plasmid ins Chromosom eingebaut wurde. Die Gene liegen hintereinander auf dem linearen Chromosom des Hfr-Bakteriums und wandern nacheinander in fester Reihenfolge in das Empfänger-/Rezipienten-/F⁻-Bakterium. Wird die Konjugation früh unterbrochen, so sind nur wenige Gene zum Empfänger gelangt – und zwar diejenigen mit geringem Abstand vom Konjugationsstartpunkt; bei späterer Unterbrechung dagegen sind es viele. Wenn eine Serie gleicher Ansätze zu unterschiedlichen Zeiten geschüttelt wird, so kann man die Reihenfolge der Gene ermitteln, wenn man nachprüft, welche Gene in welchem Ansatz schon gewandert sind. Im vorliegenden Beispiel wanderten die Gene in der Reihenfolge *azi*⁺, *ton*^r, *lac*⁺, *gal*⁺ hinüber, also liegen sie in dieser Reihenfolge auf dem Chromosom des Bakterienstammes.
2. Das Spender-/Donor-Bakterium ist sensibel gegen Streptomycin; seine Nachkommen können also auf dem streptomycinhaltigen Nährboden nicht wachsen. Auf diese Weise wird erreicht, dass nur die Nachkommen des F-Bakterium auf den Nährböden wachsen. Nur sie werden in den weiteren Untersuchungen auf die übrigen Gene (bzw. auf die von diesen Genen vermittelten Eigenschaften) geprüft.



1. Dem abgelesenen Codon in der mRNA GAA entspricht die Basenfolge CTT auf dem codogenen DNA-Strang. Damit ist das Raster der Triplets vorgegeben:

intaktes Gen:

3' ... CTTTATAGTAGAAACCACAAAGG ... 5'

mutiertes Gen A:

3' ... CTTTATAGTAGAAACCACAAAGG ... 5'

mutiertes Gen B:

3' ... CTTTATAGTAGAGGCCACAAAGG ... 5'

Bei der Mutation A ist ein ganzes Triplettausfallen (Tripletverlust), das Leseraster ist nicht verändert. Es handelt sich um eine Genmutation, das Protein ist um eine Aminosäure kürzer. Auch Mutation B ist eine Genmutation, es ist eine Basenaustauschmutation. Das ursprüngliche Triplet AAA (in der m-RNA UUU) wird als Phenylalanin übersetzt, das mutierte Triplet (UCC) als Serin. Im Protein ist also ein Aminosäurerest ausgetauscht.

2. Das Fehlen bzw. der Austausch der Aminosäure muss die Sekundär- und die Tertiär-Struktur des Proteins ändern: Anders wären die schwerwiegenden Folgen der Mutation nicht zu erklären. Wenn Chlorid-Kanäle nicht mehr (richtig) arbeiten, stimmt der Salzhaushalt auf beiden Seiten von Membranen nicht mehr.

3. Verfahren der Wahl ist eine Hybridisierungs-Analyse mit einer für die CF-Mutation spezifischen Gensonde. Die Gensonde ist ein einsträngiges Oligonukleotid, dessen Basensequenz komplementär zu einem Stück des mutierten CFTR-Gens ist. Wenn das eingesetzte Oligonukleotid mit der zu untersuchenden DNA hybridisiert, kann man davon ausgehen, dass die gesuchte Mutante gefunden ist. Da es viele verschiedene Mutationen gibt, muss die Untersuchung mit verschiedenen Sonden erfolgen. Die Sonde ist radioaktiv markiert oder durch andere Marker nachweisbar.



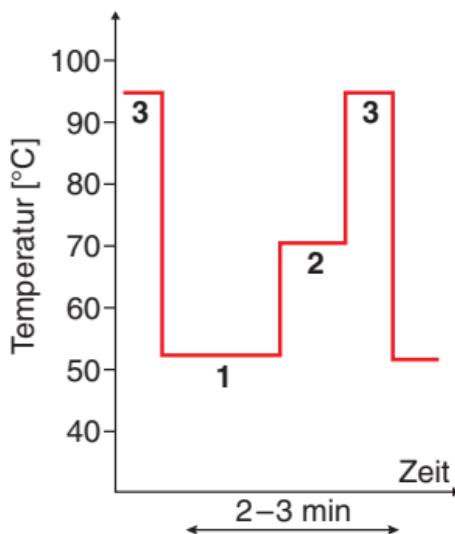
1. Die Gene, die die Enzyme der Tryptophan-Synthese codieren, liegen auf dem Bakterienchromosom eng beieinander; sie werden gemeinsam abgelesen/sie bilden eine Transkriptionseinheit. Bei der Transkription entsteht ein mRNA-Molekül, das in fünf Enzym-Proteine übersetzt wird.
Schalter ist das Operatorgen; es kontrolliert den Zugang der RNA-Polymerase zu den Strukturgenen. Zusammen mit dem Promotor, der die Ablesehäufigkeit bestimmt, und den Strukturgenen bildet dieser DNA-Abschnitt das *trp*-Operon. Das Operon kann durch ein Repressor-Protein abgeschaltet werden. Bindet der Repressor an den Operator, so ist der Zugang der RNA-Polymerase zum Promotor blockiert, die Gene werden nicht abgelesen. Der Repressor des Tryptophan-Operons ist nur in Verbindung mit Tryptophan aktiv und an den Operator gebunden. Ist kein Tryptophan vorhanden, so wird der Repressor inaktiv, die Enzymsynthese beginnt.
2. (Bakterien-) Zellen gehen ökonomisch mit ihren Ressourcen um. Enzyme herzustellen, die in der Zelle keine Aufgabe haben, wäre eine Verschwendug von Energie und Raum. Deshalb ist es vorteilhaft, das Enzym nur dann herzustellen, wenn es gebraucht wird.
3. Eine Mutation des Regulatorogens hätte zur Folge, dass kein bzw. kein funktionsfähiges Repressor-Protein gebaut wird. Ist kein Repressor vorhanden, so ist das Tryptophan-Operon aktiv. Die zugehörigen Strukturgenen werden abgelesen, gleichgültig ob Tryptophan in der Zelle ist oder nicht. (Die Gene werden konstitutiv).
4. Falls dieser Repressor an das Operator-Gen bindet, kann die Zelle kein Tryptophan herstellen, auch wenn dieses fehlt. Die benötigten Enzyme werden nicht mehr hergestellt, weil das Operon blockiert ist.



1. Für einen PCR-Ansatz benötigt man neben der DNA-Matrize:
 - zwei Primer/zwei 20–30 Nukleotide lange DNA-Einzelstränge,
 - die vier Nukleosid-triphosphate dATP (= desoxy-Adenosin-tri-phosphat), dTTP, dGTP, dCTP,
 - eine hitzestabile DNA-Polymerase/taq-Polymerase,
 - (Mg^{2+} -Ionen; Puffer-Lösung).
2. (3) Bei einer Temperatur von 95 °C („Schmelztemperatur der DNA“) wird die DNA-Doppelhelix in zwei Einzelstränge aufgetrennt (Denaturierung der DNA): Bei Temperaturen kurz unter dem Siedepunkt ist die thermische Energie so hoch, dass Wasserstoffbrücken nicht mehr beständig sind.
(1) Bei Temperaturen von 50–60 °C lagern sich die Primer an das zu vervielfältigende DNA-Stück an (Primerhybridisierung).

- (2) Bei 72 °C liegt die optimale Temperatur zum Verlängern der Kette: Katalysiert durch die taq-Polymerase lagern sich an den DNA-Einzelstrang – beginnend am jeweiligen Primer – die Nukleotide an. Sie werden verknüpft und bilden eine DNA-Doppelhelix (Elongation).
- (3) Bei 95 °C wird diese wieder in Einzelstränge aufgetrennt.

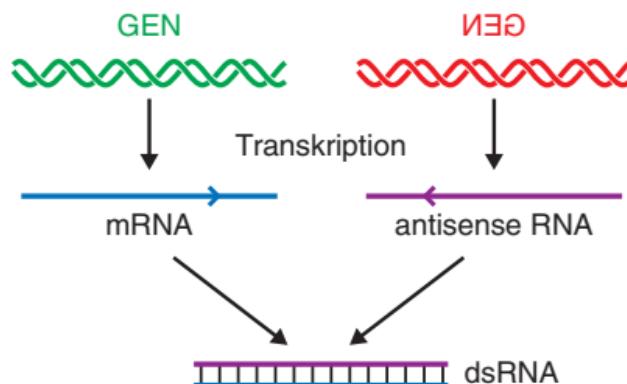
3.



- VNTR-Regionen sind DNA-Abschnitte, die nicht in RNA transkribiert werden, sie sind persönlichkeitsneutral, von ihnen sind keine Rückschlüsse auf besondere Veranlagungen, Erbkrankheiten, Herkunft oder Charaktermerkmale möglich.
 - VNTR-Regionen sind kurze Basenfolgen, die sich in unterschiedlicher Zahl wiederholen und daher unterschiedlich lang sind.
 - Weil es verschiedene VNTR-Gene gibt, ist die Wahrscheinlichkeit, dass zwei Personen das gleiche Bandenmuster haben, extrem klein.
- Die VNTRs werden durch Autoradiographie mit Hilfe von Sonden sichtbar gemacht. Markersonden sind kurze, einsträngige DNA-Moleküle, die zu einer der interessierenden Sequenzen komplementär sind und ausschließlich an Fragmente binden, die diese Sequenz enthalten. Die Sonden werden chemisch oder radioaktiv markiert, damit sie bei der Auswertung sichtbar sind. Überschüssiger Marker wird durch Herunterspülen vom Gel entfernt. Wo eine radioaktive Sonde gebunden wird, schwärzt sie durch ihre Strahlung einen Röntgenfilm und ruft das charakteristische Balkenmuster hervor. Zur Überprüfung des Ergebnisses kann man mit einer anderen Sonde eine andere Sequenz aufspüren.
- Nach der Probe 1 könnten alle vier Kinder von den Eltern abstammen: Jedes Kind hat sowohl eine Bande der Mutter und eine vom Vater. Die Probe 2 zeigt, dass Kind 4 eine Bande aufweist, die weder die Mutter noch der Vater hat. Das Kind hat also einen anderen Vater – dieser könnte mit dem untersuchten Mann verwandt sein, daher die Übereinstimmung bei der ersten Probe.



1. Mit der Antisense-Technik kann die Expression eines Gens ausgeschaltet werden. Das Gen wird kopiert und in umgekehrter Orientierung ins Genom eingesetzt. Nach dem Gentransfer enthält die DNA sowohl das Struktur-Gen als auch das zugehörige Antisense-Gen. Bei der Transkription entstehen zwei mRNA-Stränge, die zueinander komplementär sind. Diese mRNA-Moleküle lagern sich über Wasserstoffbrücken zu einem mRNA-Hybridmolekül aneinander, es findet keine Translation der mRNA statt.



2. Das Amylose-Gen wurde kopiert und – nach der Antisense-Strategie – in umgekehrter Orientierung in isolierte Kartoffelzellen eingepflanzt. Das Antisense-Gen muss hinter demselben Promotor eingebaut werden wie das Stärkesynthase-Gen, damit beide Gene gleichzeitig im gleichen Gewebe angeschaltet werden und beide mRNA-Moleküle gleichzeitig gebildet werden. Die komplementären mRNAs bilden eine dsRNA, die in der Zelle abgebaut wird, ohne dass Translation stattgefunden hat. Somit baut die Zelle keine Stärkesynthase auf, es wird keine Amylose hergestellt. Markergene, die gemeinsam mit dem Antisense-Gen eingebaut wurden, verraten den Gentechnikern, bei welchen Zellen der Gentransfer erfolgreich war. Aus diesen Zellen werden Kartoffelpflanzen regeneriert, die vermehrt werden können.

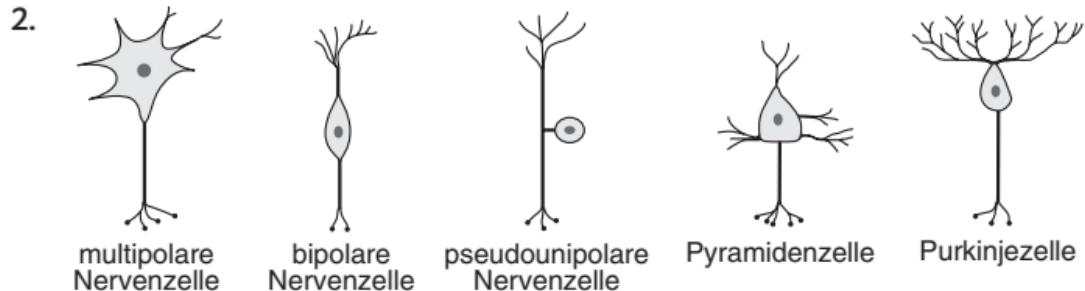
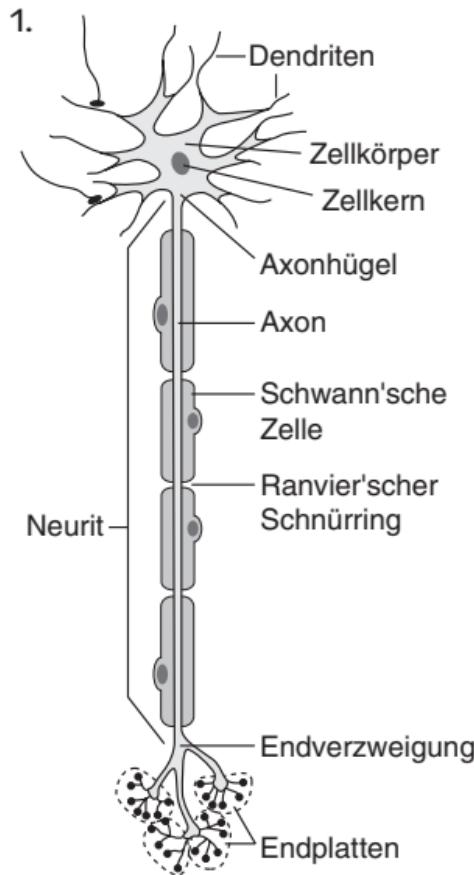


- Einem Bakterium wird ein Plasmid entnommen und durch ein Restriktionsenzym geöffnet.
 - Menschliche DNA mit dem Insulin-Gen wird mit dem gleichen Restriktionsenzym geschnitten. Beide Fragmente tragen „klebrige Enden“.
 - Plasmid und Spender-DNA kleben aneinander. Der Plasmid-Ring mit dem Fremdgen schließt sich.
 - Ligasen verbinden die Fragmente.
 - Die neukombinierten Plasmide werden in Wirtszellen eingeschleust. Bei ihrer Vermehrung vererben die Bakterien das fremde Gen auf ihre Nachkommen.
- Gentechnisch hergestelltes Human-Insulin wird vom Immunsystem als „eigen“ erkannt und toleriert. Rinder-Insulin dagegen wird vom Immun-
- system als „fremd“ eingeordnet, es kann zu Immunreaktionen kommen, vor allem, wenn dasselbe Insulin über längere Zeit injiziert wird.
3. Insulin ist ein Protein: Oral genommen wird es im Magen denaturiert, im Zwölffingerdarm verdaut.
4. Das Insulin anderer Säugetiere ist – zumindest an den funktionell wichtigen Stellen, dem menschlichen Insulin sehr ähnlich, so dass es dieselbe Wirkung entfaltet. Die Insuline sind homologe Moleküle, die Gene sind durch Mutation aus dem Gen eines gemeinsamen Vorfahren entstanden.



1. Die Sehfarbstoffe des Auges, das Rhodopsin und die Jodopsine, bestehen aus dem Protein Opsin und dem Farbstoff Retinal. Retinal kann durch einen Reaktionsschritt (Oxidation) aus Retinol, dem Vitamin A hergestellt werden. Eine Unterernährung an Retinol äußert sich in verminderter Nachtsicht, führt zu schnellerem Ermüden der Augen und Nachtblindheit. Wenn das Vitamin weitgehend oder ganz fehlt, wird kein Sehfarbstoff hergestellt, Betroffene erblinden.
2. Der genetische Code ist universell. Bakterien und die Reispflanze benutzen bei der Translation dieselben Codons.
3. Das Bakterium *Agrobacterium tumefaciens* hat die Fähigkeit, DNA in pflanzliche Zellen zu übertragen. Agrobakterien tragen das Ti-Plasmid (*tumor inducing*). Dieses enthält Gene, die für die DNA-Übertragung in die Pflanzenzelle notwendig sind. Wegen dieser Eigenschaft dient es in der grünen Gentechnik (Gentechnik bei Pflanzen) als Vektor, um Gene auf Pflanzen zu übertragen. Vor der Infektion der Pflanzen entfernt man den tumorinduzierenden DNA-Abschnitt aus dem Plasmid und baut dafür das zu übertragende Gen ein.
4. Die Genexpression wird durch Promotorgene gesteuert. Nur wenn diese im Genom eingefügt sind, kann das Strukturgen transkribiert werden. Endosperm-spezifische Promotorgene sorgen dafür, dass die Gene für die Synthese des Beta-Karotins im Endosperm des transgenen Reiskorns aktiv werden. Das Endosperm ist der Teil des Korns, der von den Menschen verzehrt wird.





3. Die Abbildung zeigt ein Blockbild einer markhaltigen/myelinierten Nervenfaser. Zentral liegt ein Ranvier'scher Schnürring.
- Beschriftung:
1. Myelinhülle
 2. Mitochondrium (des Axons)
 3. Axoplasma/Axon
 4. (Plasma der) Schwann'sche(n) Zelle
 5. (Ranvier'scher) Schnürring

!

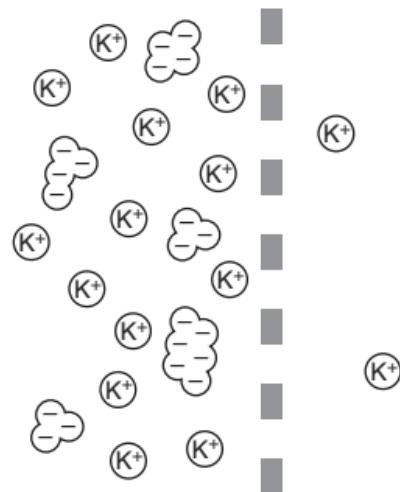
Die wesentlichen Voraussetzungen für das Ruhepotenzial sind:

- eine semipermeable/selektiv durchlässige Membran, die im Ruhezustand für Kalium-Ionen gut, für andere Ionen wenig durchlässig ist.
- eine ungleiche Ionenverteilung zu beiden Seiten dieser Membran, die durch die Arbeit der Natrium-Kalium-Pumpen zustande kommt.

Das Ruhepotenzial kann vereinfacht als Kaliumdiffusionspotenzial beschrieben werden:

In der Nervenzelle besteht ein hoher Überschuss an Kalium-Ionen gegenüber dem Außenmedium. Einige dieser (positiv geladenen) Kalium-Ionen diffundieren durch die Zellmembran nach außen. Die (negativ geladenen) organischen Anionen können die Zellmembran nicht passieren, sie bleiben in der Zelle. Es entsteht also eine Spannung zwischen der positiv geladenen Außenseite der Membran und der negativ geladenen Innenseite. Diese Spannung bewirkt, dass Kalium-Ionen nach innen strö-

men. Es stellt sich ein Gleichgewichtszustand zwischen Aus- und Einstrom der Kalium-Ionen ein. Die Membranspannung, die in diesem Gleichgewichtszustand herrscht, ist das Ruhepotenzial. Das Zellinnere weist gegenüber dem Außenmedium eine Spannung von etwa -60mV auf, die Ruhespannung oder das Ruhepotenzial.



(Der Beitrag, den andere Ionen zum Ruhepotenzial leisten, ist vergleichsweise gering und wird hier vernachlässigt).



1. Bei der ersten Messung wurde die Kurve A ermittelt.

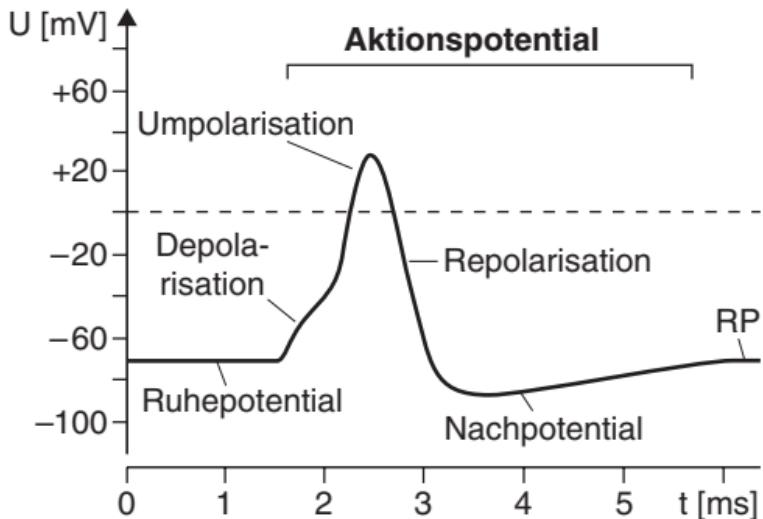
Begründung: Die aufgezeichnete De- und Umpolarisierung des Membranpotentials kommt durch den Einstrom von Natrium-Ionen ins Axon zustande. In der Kochsalzlösung sind – wie in der natürlichen Umgebung des Axons – genügend Natrium-Ionen verfügbar.

2. Während in der Kochsalzlösung eine ausreichende Konzentration an Na^+ -Ionen gegeben ist, fehlen in der Glucoselösung diese Ionen. Ein Natrium-Ionen Einstrom bzw. eine Depolarisierung der Axonmembran ist also nicht möglich.

Hinweis: Schreiben Sie nie „Natrium strömt ein“!
Natrium ist ein Metall, das in wässriger Umgebung nicht beständig ist. In der Zelle handelt es sich immer um Ionen des Natriums, also: „Natrium-Ionen“ oder „ Na^+ “. Entsprechendes gilt auch für Kalium- und Calcium-Ionen.



1. Die Erregung breitet sich von den gereizten Stellen zunächst nach beiden Richtungen fort.
2. Bei C wird (trotzdem nur) ein Aktionspotenzial/ ein Spike gemessen.
3. Begründung: Die an der Stelle A ausgelöste Erregung breitet sich – wie die an B ausgelöste – nach beiden Seiten aus. Auf halbem Wege zwischen A und B trifft eine Erregung von beiden Seiten gleichzeitig ein. Jeder Depolarisationswelle, die sich entlang des Axons fortbewegt, folgt eine Welle, in der aufgrund einer kurzen Phase der Unerregbarkeit kein Aktionspotenzial ausgelöst werden kann. Die Membran des Axons befindet sich hier in der Refraktärphase, die inaktivierten Natrium-Kanälchen sind nicht erregbar. Das Aktionspotenzial wird also nicht in der Richtung weitergeleitet, aus der ein Aktionspotenzial kommt.
4. Das Oszilloskop zeigt eine kurze, nur ein bis zwei Millisekunden dauernde Entladung an. Das



ursprünglich negativ geladene Innere des Axons wird kurzfristig positiv, das Membranpotenzial steigt von -70 mV auf etwa $+30\text{ mV}$. Eine solche De- und Umpolarisierung der Membran nennt man Aktionspotenzial (AP), Spitzentenzial oder "spike".



1. Die Geschwindigkeit der Erregungsleitung hängt ab

- vom Durchmesser der Nervenfaser: Die Leitungsgeschwindigkeit ist proportional zum Querschnitt des Axons.
- von der Markscheide.

A- und B-Fasern des Menschen sind myelinisierte/markhaltige Nervenfasern. C-Faser und Riesenfaser sind marklos. Das Riesenaxon verdankt seine hohe Leitungsgeschwindigkeit dem großen Durchmesser. Die in der Tabelle erwähnte Faser des Frosches ist myelinisiert: Eine Leitungsgeschwindigkeit von 12 m/s ist bei marklosen Fasern nicht möglich.

2. Das Riesenaxon hat einen deutlich höheren Energieverbrauch: Durch die ständige Arbeit der $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -Pumpen ist die Erregungsleitung sehr energiebedürftig. Die markhaltige Nervenfaser spart Energie trotz höherer Leitungsgeschwindigkeit. Im myelinisierten Bereich muss die Na^+ -

K^+ -Pumpe nicht in Aktion treten, deren Arbeit ist auf die Schnürringe – also sehr kleine Abschnitte des Axons – begrenzt.

3. A-Fasern mit ihrer extrem hohen Leitungsgeschwindigkeit sind motorische Fasern, die vom Gehirn zu einem quergestreiften Muskel ziehen und sensorische Fasern, die von wichtigen Sinnesorganen wie dem Auge oder den Propriorezeptoren der Muskeln zum Gehirn ziehen. Die biologische Bedeutung ist, dass eine schnelle Geschwindigkeit bei Bewegungen, z.B. bei Rückziehreflexen ermöglicht wird. Hier kann eine hohe Geschwindigkeit lebensrettend sein. Die (marklosen) C-Fasern dagegen gehören überwiegend zum Eingeweidenervensystem. Hier sind hohe Geschwindigkeiten nicht notwendig.



1. Gibt man Cyanid auf das Neuron, so wird die Atmungskette in den Mitochondrien vergiftet. Die Mitochondrien können kein ATP mehr herstellen. Die Vorräte an ATP in der Zelle sind sehr klein, die Natrium-Kalium-Pumpe/ $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -Pumpe/ $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -ATPase arbeitet mit hohem Energieverbrauch. Ohne ATP kommt sie zum Stillstand. Auch wenn keine Aktionspotentiale ausgelöst werden, wird das Ionenungleichgewicht zwischen intra- und extrazellulärem Raum des Axons durch Leckströme abgebaut. Die Membranspannung sinkt langsam ab und verschwindet.
2. Solange über dem Membran des Axons noch eine Membranspannung vorhanden ist, ist die Membran noch erregbar. Ist diese unter einen kritischen Wert gesunken, so können keine Aktionspotentiale mehr ausgelöst oder geleitet werden.
Begründung: Die Erregbarkeit der Nervenzelle beruht auf der ungleichen Verteilung der Kationen zu beiden Seiten der Membran. Diese Ionenverteilung wird durch die Natrium-Kalium-Pumpe aufrechterhalten. Ist die Energiezufuhr unterbrochen, so arbeitet die Pumpe nicht mehr, die mit den Aktionspotentialen verknüpften Ionenströme durch die Membran bauen das Ionenungleichgewicht schnell ab, die Membran ist nicht mehr erregbar.



1 Loewi konnte aus diesem Versuchsergebnis ableiten, dass ein Nerv durch die Vermittlung chemischer Stoffe eine Muskelbewegung (die des Herzens) beeinflussen kann.

Verallgemeinert kann man behaupten/folgern:
Die Übertragung der Erregung vom Nerv zum Muskel beruht auf der Freisetzung eines chemischen Stoffes/eines Transmitters.

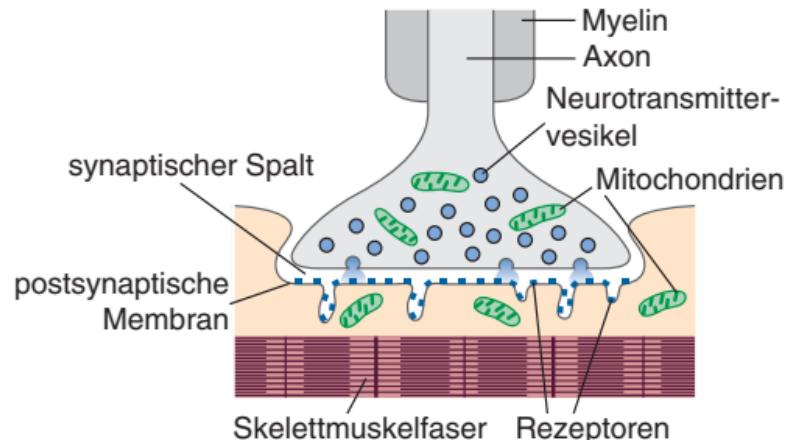
2. Die Reizung des Vagus hat die Ausschüttung des Transmitters Acetylcholin zur Folge. Acetylcholin senkt die Schlagfrequenz von Herz 1. Mit der Nährlösung wird Acetylcholin auf das zweite Herz übertragen, dort löst es die gleiche Reaktion aus.

3. Der Vagus ist ein Hirnnerv (der 10. Hirnnerv). Als Teil des vegetativen oder autonomen Nervensystems/Eingeweidenervensystems innerviert er innere Organe wie das Herz, Blutgefäße und den Darm.

Sympathicus und Parasympathicus sind zwei Komponenten des vegetativen Nervensystems. Aufgabe des vegetativen Nervensystems ist die Steuerung vieler Körperfunktionen wie Herzschlag, Atmung, Verdauung und Ausscheidung. Sympathicus und Parasympathicus arbeiten dabei häufig als Gegenspieler/Antagonisten. Während der Sympathicus bei Belastung des Organismus, bei Angriff, Flucht und Leistungssteigerung aktiviert wird, steuert der Parasympathicus Ruhe, Erholung und Schonung des Körpers.



1. Bild der neuromuskulären Synapse:

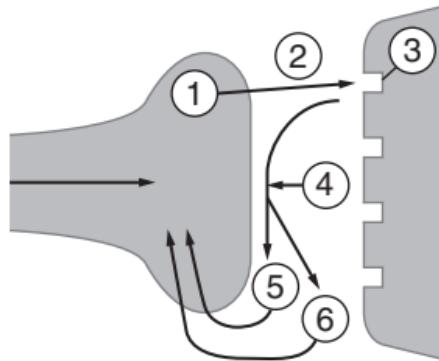


2. Botulinumtoxin hemmt die Freisetzung von Acetylcholin an der Präsynapse/die Exozytose acetylcholinhaltiger Neurotransmitter-Vesikel. Wenn kein Transmitter freigesetzt wird, kann die Erregung einer Nervenzelle nicht auf den Muskel übertragen werden. Es kommt zu einer

Unterbrechung der Erregungsleitung und zu schlaffer Lähmung der betroffenen Muskulatur. Die Mimik, die auf der Kontraktion der mimischen Muskulatur beruht und Emotionen, manchmal auch Intentionen anzeigt, wird unterdrückt. So werden bei lokaler Anwendung im Gesicht unwillkürliche Mitteilungen und Informationen über individuelle Eigenheiten verhindert („Poker-Face“). Außerdem hinterlässt die Mimik Spuren im Gesicht, die zu Falten werden können. Auch deren Bildung wird durch Botulinumtoxin weitgehend verhindert. Wenn jedoch der ganze Körper vergiftet wird, kann Botulismus durch Lähmung der Darm-, Herz- oder Atemmuskulatur zum Tode – meist durch Ersticken – führen.



1. Die Aktionspotential-Frequenz des Axons an der Synapse legt fest, wie viele Transmittermoleküle an der Präsynapse freigesetzt werden.
2. 1 Ausschüttung aus den präsynaptischen Bläschen 2 Diffusion durch den synaptischen Spalt 3 Reaktion mit den Rezeptoren der postsynaptischen Membran 4 Hydrolyse durch die Cholinesterase 5 und 6 Wiederaufnahme von Ethansäure und Cholin in die Präsynapse.
3. Na^+ -Kanäle der postsynaptischen Membran werden nicht geöffnet, es entsteht kein Endplattenpotenzial.
4. Die Blockierung der motorischen Endplatten führt zu einer schlaffen Lähmung der Muskulatur. Lähmung der Atemmuskulatur hat den Erstickungstod zur Folge.



5. Ein Gegengift, das die Cholinesterase hemmt, lässt die Acetylcholin-Konzentration im synaptischen Spalt ansteigen. Das Acetylcholin kann im Wettbewerb mit dem Kobra toxin mehr Rezeptoren besetzen und für eine Depolarisation der postsynaptischen Membran sorgen.
Alternative: Eine Substanz, die mit dem Kobra toxin einen Komplex bildet, z.B. ein spezifischer Antikörper, könnte dieses neutralisieren.



1. Beide Grafiken zeigen die Erregungsübertragung an einer dopaminergen Synapse – einer Synapse, deren Transmitter das Dopamin ist. Die rechte Grafik zeigt, dass die Präsynapse bei Erregung Dopamin ausschüttet, das durch den synaptischen Spalt diffundiert, mit Rezeptoren der subsynaptischen Membran reagiert und an der postsynaptischen Membran eine Erregung auslöst. Die präsynaptische Membran nimmt das Dopamin wieder auf und speichert es für zukünftige Erregungsübertragungen. Bei Anwesenheit von Kokain ist die Erregungsübertragung zunächst die gleiche: Dopamin wird ausgeschüttet, diffundiert und erregt die subsynaptische Membran. Allerdings ist die

Aufnahme des Transmitters in die Präsynapse gestört, der Transmitter verbleibt im Spalt und kann immer wieder mit den Rezeptoren der Subsynapse reagieren. Bei wiederholten Impulsen an der Präsynapse steigt die Konzentration des Dopamins an, die Postsynapse wird wiederholt oder sogar dauernd stimuliert.

2. Die stimulierende Wirkung des Kokains ist durch eine erhöhte Transmitter-Konzentration im synaptischen Spalt zu erklären. Diese hat eine stärkere Depolarisation der postsynaptischen Membran und damit eine stärkere Erregung der nachgeschalteten Nervenzelle zur Folge.



1. An den Dendriten der Zelle D wird durch Reizung der Zelle A ein excitatorisches/erregendes postsynaptisches Potenzial (EPSP) ausgelöst, dessen Verlauf an der Membran des Somas/Zellkörpers am Oszilloskop 2 verfolgt werden kann:

- Das EPSP/Der Verlauf der Potenzialänderung am Zellkörper folgt nicht dem Alles-oder-Nichts-Gesetz, es ist gradiert.
- Die Dauer eines EPSPs/der Potenzialänderung am Soma ist deutlich länger als die eines Aktionspotenzials.
- Kurz hintereinander ausgelöste EPSPs werden addiert/überlagern sich.
- Wenn am Axonhügel ein überschwelliges EPSP ankommt/eine überschwellige Depolarisierung erfolgt, so wird ein Aktionspotenzial ausgelöst.

2. Es wird *ein* einphasisches „typisches“ Aktionspotenzial angezeigt:



3. Die Antwort des Axons ist die gleiche wie oben: Das Oszilloskop zeigt *ein* Aktionspotenzial an. Nicht nur kurz hintereinander ausgelöste PSPs werden vom Neuron addiert, sondern auch PSPs, die gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Zellkörpers bzw. der Dendriten ankommen.



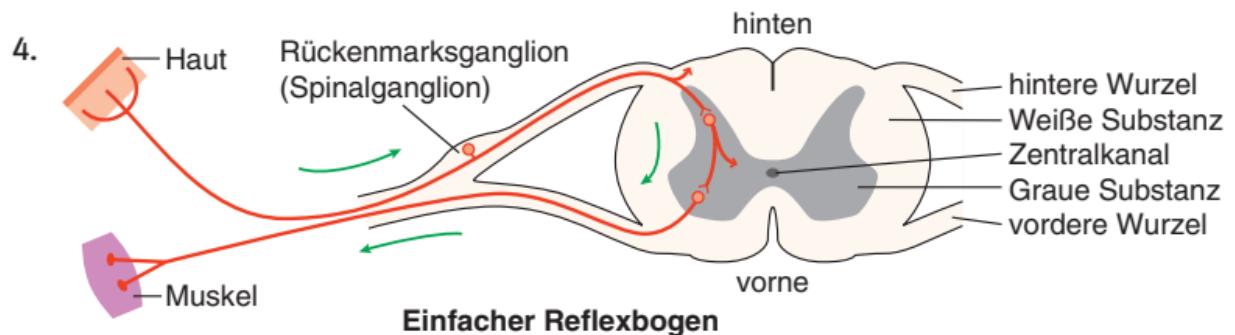
1. Die drei Fotorezeptoren sind konvergent auf eine Ganglienzelle verschaltet. Die zentrale Sinneszelle hat über eine bipolare Zelle Kontakt mit der Ganglienzelle. Die beiden randlichen Rezeptoren sind jeweils über eine Horizontalzelle mit dem zentralen Rezeptor bzw. mit der bipolaren Zelle verbunden.
2. Beim Belichtungsmuster a – diffuses Licht – reagiert das ableitende Axon nicht oder nur unmerklich auf den Beginn der Belichtung: Alle drei Rezeptoren werden durch das Licht hyperpolarisiert. Der zentrale Rezeptor gibt seine Potentialänderung an die Bipolare weiter, aber die beiden seitlichen Rezeptoren hemmen deren Erregung über die Horizontalzellen. Die Bipolare addiert diese Erregungen, sie meldet der Ganglienzelle keine Veränderung. Das ableitende Axon ändert seine Impulsfrequenz nicht. Der kleine Lichtpunkt (b) erregt die Sinneszelle, nicht aber ihre Nachbarn. Die Bipolare wird erregt, es gibt keine laterale Hemmung/Inhibition, die Ganglienzelle feuert mit hoher Frequenz. Beim Belichtungsmuster c entfällt die Erregung des zentralen Rezeptors. Der Lichtring erregt nur die seitlichen Rezeptoren. Die der zentralen Zelle nachgeschaltete Bipolare wird stark gehemmt. Die Ganglienzelle ist stumm.
3. Unser Gesichtssinn hat primär die Aufgabe Grenzen und Konturen zu registrieren. Wir sehen die Welt als ein Muster von Linien – wie wir sie auch häufig in Zeichnungen erfassen. Wir beurteilen Helligkeit und Farben durch Vergleich – nicht nach einem absoluten oder geeichten Maßstab. So sehen wir die weiße Leinwand als schwarz, wenn ein heller Punkt projiziert wird. Die laterale Inhibition in der Netzhaut ist der erste Schritt im Prozess der Kontrastverstärkung: Konturen werden geschärft und Unterschiede zwischen hellen und dunklen Stellen verstärkt.



1. Reizstärke wird im Axon durch die Frequenz der Aktionspotenziale codiert (Impulsfrequenzcode), die Reizdauer meist durch die Dauer der Impulsserie (tonische Codierung). Manchmal werden nur Anfang und Ende eines Reizes durch kurze Impulsfolgen angezeigt (phasische Codierung) oder aber das Einsetzen eines Reizes wird durch eine schnelle/hochfrequente Impulsfolge angezeigt, die Fortdauer des Reizes durch eine Impulsfolge niedrigerer Frequenz (phasisch-tonische Codierung).
Im synaptischen Spalt werden Intensität und Dauer durch die Konzentration des Transmitters codiert (Konzentrationscode), wobei die Menge des Transmitters etwa proportional ist zur Impulsfrequenz des präsynaptischen Axons.
Im Soma wird die Reizstärke durch die Amplitude der De- bzw. Hyperpolarisation codiert, die Reizdauer durch die Dauer der De- bzw. Hyperpolarisierung.
2. Die Reizart wird dem Gehirn durch Herkunft der Aktionspotenziale angezeigt: Optische Signale treten durch den Sehnerv/Nervus opticus ein, akustische Signale durch den Hörnerv und Geruchsreize durch die Riechbahn.
3. Dendriten und Zellkörper verwenden analoge Signale: Die Höhe der ePSPs und iPSPs entspricht der jeweiligen Erregung. Auch die Synapse benutzt analoge Signale: Die Menge des ausgeschütteten Transmitters steht in unmittelbarem Zusammenhang mit der Stärke des Reizes. Das Axon codiert eine Nachricht durch die Frequenz eines konstanten Signals. Der Impulsfrequenzcode ist ein digitaler Code.



1. Ein Reflex ist eine unwillkürliche Antwort auf einen Reiz./Ein Reflex ist eine stereotype Reaktion des Organismus auf einen Reiz, die beim Überschreiten einer Reizschwelle unabdingbar ist. Reflexe laufen meist unbewusst ab, können aber teilweise bewusst beeinflusst werden.
2. Die Funktion von Reflexen liegt im Ausführen schneller Bewegungen, die kein Nachdenken erfordern. Dazu gehören Schutzreflexe wie der Rückziehreflex, Lidschlagreflex oder Hustenreflex.
3. Ein Eigenreflex ruft einen Effekt in demselben Organ hervor, das gereizt worden ist. Eigenreflexe sind monosynaptisch im Rückenmark verschaltet. Beispiele sind Kniesehnenreflex oder Achillessehnenreflex.
Ein Fremdreflex ist ein Reflex, der einen Effekt in einem anderen Organ als dem gereizten hervorruft. Der Reflexbogen verläuft über mehrere Synapsen: polysynaptischer Reflex. Beispiele sind Bauchdeckenreflex, Lidschlagreflex, Hustenreflex, Schluck- und Saugreflex.



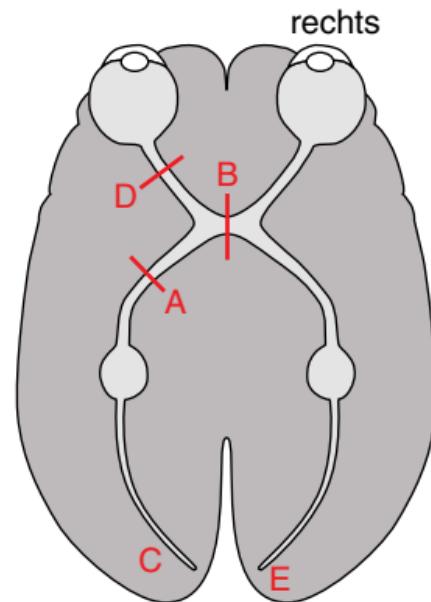
Bei A wurde der linke Ast der Sehbahn hinter der Sehnervenkreuzung (des optischen Trakts) geschädigt.

Bei der Scheuklappenblindheit (B) wurde die Sehnervenkreuzung durch einen Medianschnitt durchtrennt: Bahnen vom linken Auge ziehen weiter zur linken Hemisphäre, die vom rechten Auge zur rechten Hemisphäre, die kreuzenden Fasern fallen aus.

Bei Seelenblindheit (optischer Agnosie, C) sind die optischen Erinnerungsfelder des Großhirns beidseitig ausgefallen: Die Erregungen von den Augen gelangen in die primäre optische Rinde, können aber nicht mit Erinnerungen verknüpft werden.

Bei D ist der Sehnerv zwischen dem linken Auge und der Sehnervenkreuzung unterbrochen.

Bei E ist das optische Rindenfeld (die primäre Sehrinde) der rechten Hemisphäre zerstört.

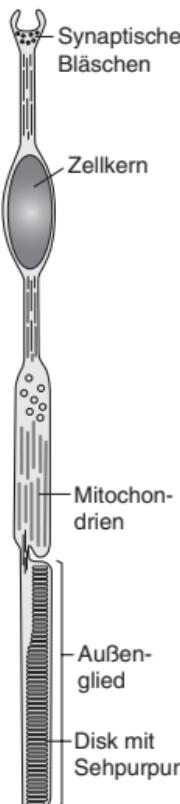


1. Nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip arbeiten auch die Neurotransmitter und die Rezeptoren der subsynaptischen Membran.
2. Abb. 2 zeigt eine Folge von Aktionspotenzialen, sie wurden am Axon (C) gemessen. Abb. 3 zeigt ein Rezeptorpotenzial, es wurde gemessen am Zellkörper/Perikaryon/Soma (B). Die Membran des Zellkörpers hat Ionenkanäle, die auf das Andocken von Geruchsmolekülen/liganden gesteuert abgestuft reagieren und damit ein gradiertes Membranpotential erzeugen (analoger Code).
Die Axonmembran besitzt spannungsgesteuerte Ionenkanäle, die nach dem Alles-oder-Nichts-Gesetz reagieren, also ein Aktionspotenzial erzeugen oder in Ruhe sind (Digitalcode).
3. Bei gleichbleibender Einwirkung des Geruchsstoffes nimmt die Aktivität der Geruchssinneszelle innerhalb der ersten fünf Sekunden bis zu einem Maximalwert zu, um dann über die nächsten 20 Sekunden bis auf Null abzusinken (Gewöhnungseffekt). Die Stärke des Rezeptorpotenzials am Axonhügel wird über Frequenzmodulation der Aktionspotentiale weitergeleitet. Das Antwortverhalten dieser Sinneszelle, das nur das Einsetzen, nicht aber die Fortdauer des Sinnesreizes anzeigt, wird als phasisches Verhalten bezeichnet.
Die biologische Bedeutung dieser Erscheinung ist darin zu suchen, dass neu auftretende Reize für das Verhalten meist eine größere Bedeutung haben als länger andauernde: Sie haben oft eine Warnfunktion. Die Gewöhnung dagegen verhindert Reizüberflutung und ermöglicht dem Gehirn sich auf neue Eindrücke einzustellen.



1. Nach der Duplizitätstheorie sehen wir bei Helligkeit mit den Zapfen der Retina. Deren Absorptionsmaximum liegt im gelbgrünen Bereich. Die drei Zapfensorten ermöglichen eine deutliche Unterscheidung verschiedener Spektralfarben. Bei sehr schwachem Licht sehen wir mit den Stäbchen, die uns nur die Unterschiede zwischen verschiedenen Helligkeitsstufen erlauben. Ihr Absorptionsmaximum liegt im grünen Bereich, auf Rotlicht antworten sie nur recht schwach.

2. Skizze rechts



3. Das Retinal-Molekül besitzt ein System konjugierter Doppelbindungen, das es dem Molekül ermöglicht, Lichtenergie zu absorbieren. Bei Belichtung ändert das Retinal seine Struktur. Das 11-cis-Retinal lagert sich um zu all-trans-Retinal:
Dabei streckt sich das Molekül, das Opsin geht in seine angeregte Form über. Innerhalb weniger Millisekunden zerfällt das Rhodopsin in mehreren Schritten, das Retinal trennt sich vom Opsin.
Den verbrauchten Sehfarbstoff baut das Auge zur Wiederverwendung wieder auf: Das all-trans-Retinal wird zu Retinol (Vitamin A₁) umgebaut. Aus diesem wird das 11-cis-Retinal zurückgewonnen und wieder an das Opsin gebunden. Die Energie zur Rückgewinnung liefert der Zellstoffwechsel.



1. Die Mutter leidet an Insulinmangel-Diabetes. Während der Schwangerschaft übernimmt die Bauchspeicheldrüse/übernehmen die Langerhans'schen Inseln des Fetus die Insulinproduktion. Da die Plazenta für Insulin und Glucose durchlässig ist, stellt sich ein gemeinsamer Regelkreis zwischen Mutter und Fetus ein; der Blutglucosespiegel/Blutzuckerspiegel von Mutter und Fetus wird gemeinsam geregelt. Die Bauchspeicheldrüse des Neugeborenen produziert nach der Geburt zu viel Insulin, nämlich für Mutter und Kind, muss aber nur noch einen kleinen Körper versorgen. Die Regulation erfolgt zu träge, sie kann sich nicht schnell genug auf den neuen Zustand einstellen. Dies führt beim Kind zu einem hypoglykämischen Schock/zu einer gefährlichen Unterzuckerung: Durch das Insulin-Überangebot sinkt der Blutzuckerspiegel des Kindes unter die kritische Schwelle. Bei der Mutter treten die Symptome des Diabe-

tes wieder auf, weil der Insulinmangel wieder da ist. Die Insulinquelle ist aus ihrem Körper verschwunden, sie braucht wieder ihre regelmäßigen Insulin-Injektionen.

2. Das Kleinkind leidet an Unterzuckerung, es braucht sehr schnell Glucose, eine sofortige Injektion bzw. Infusion ist lebensrettend. Innerhalb der ersten Tage nach der Geburt sind regelmäßige Blutzuckerkontrollen angesagt, Zuckergaben (mit sinkenden Glucose-Mengen) müssen wiederholt oder fortgesetzt werden. Theoretisch denkbar sind auch Injektionen von Glukagon, einem Gegenspieler des Insulin.
3. Durch eine Behandlung der Mutter mit Insulin mit laufender Blutzucker-Kontrolle/eine intensivierte Insulintherapie/Insulinpumpentherapie während der Schwangerschaft hätte die Krise vermieden werden können.



1. Schwanzlurche suchen zur Fortpflanzung das Wasser auf. Sie legen Eier/Laich in gallertigen Hüllen ab. Die Larven atmen mit Außenkiemen und bewegen sich mit ihrem abgeflachten Ruderschwanz im Wasser fort. Im Laufe der Metamorphose entwickeln sich zwei Beinpaare. Zuerst wird das vordere, dann das hintere Beinpaar sichtbar. Die Kiemen werden eingeschmolzen, Lungen und Haut übernehmen die Atmung. Der Schwanz wird rund.
2. Das Ausbleiben der Metamorphose beim Axolotl ist eine Folge von Thyroxinmangel: Dies wird durch die Beobachtung belegt, dass bei Fütterung von Schilddrüsengewebe die Metamorphose einsetzt. Auch Hypophysenhormone können die Metamorphose einleiten: Dies beweist, dass die Schilddrüse in der Lage ist, Thyroxin herzustellen, dass aber in der Natur meist die Konzentration an TSH/Thyreotropin nicht ausreicht, die Schilddrüse zur Thyroxinproduktion zu stimulieren.
3. In der Evolution des Axolotls wurde die Regulation des Thyroxinspiegels im Körper neu eingestellt. Offensichtlich sind alle anderen Gene, die bei der Metamorphose aktiv werden, intakt, werden aber gewöhnlich nicht angeschaltet.

Axolotl und Tigerquerzahnmolch (Tqm) sind so nahe Verwandte, dass sie sich sogar kreuzen lassen (Der Text sagt nicht, ob die Nachkommen fruchtbar sind). Auch beim Tqm taucht Neotenie als Möglichkeit auf. Vorfahren des Axolotls gelangten in einen Lebensraum, in dem es einen Selektionsdruck in Richtung Neotenie gab, zum Beispiel räuberische Tiere oder Nahrungsmangel an Land. Oder der Selektionsdruck zur Metamorphose ist weggefallen: In den Gewässern des Axolotls leben keine Fische und so konnten sich neotenische Varianten mit abgekürztem Entwicklungszyklus durchsetzen.



1. Estradiol/das Follikelhormon wird hergestellt in Follikeln des Ovars, Progesteron/das Gelbkörperhormon wird produziert in Gelbkörpern des Eierstocks. Die Gonadotropine/Hypophysenhormone FSH (Follikel stimulierendes Hormon) und LH (luteinisierendes Hormon) werden im Hypophysenvorderlappen hergestellt. Estradiol und Progesteron wirken u.a. auf die Gebärmutter schleimhaut ein, FSH auf die Follikel des Ovars, LH auf Follikel und Gelbkörper des Ovars.

2. Während der ersten Phase – der Follikelphase – gibt die Hypophyse die Gonadotropine FSH und LH ab. FSH regt das Follikelwachstum an, die Zellen des wachsenden Follikels geben Östrogen ab. Die Spiegel der drei Hormone FSH, LH und Estradiol/Östrogen erreichen fast gleichzeitig einen Höchstwert. Der starke Anstieg des LH-Spiegels löst den Eisprung aus. Nach der Ovulation/dem Eisprung unterstützt das LH die

Umwandlung des im Ovar zurückgebliebenen Follikelgewebes zum Gelbkörper, der unter dem Einfluss des LH neben dem Östrogen auch Progesteron bildet. Die Hormone des Ovars wirken auf Hypothalamus und Hypophyse zurück: Wenn acht bis zehn Tage nach dem Eisprung Progesteron- und Östrogenspiegel hoch sind, vermindern sie die Ausschüttung der Gonadotropine. Der sinkende LH-Spiegel lässt den Gelbkörper schrumpfen, damit fallen auch Östrogen- und Progesteronspiegel ab.

Die hormonale Empfängnisverhütung durch temporäre Ovulationshemmer beruht auf Gaben einer Östrogen-Gestagen-Kombination. Sie nutzt die Rückwirkung der Keimdrüsenhormone auf den Hypophysenvorderlappen aus. Die Hormone hemmen die Bildung der Gonadotropine FSH und LH in der Hypophyse. Wegen des LH-Mangels bleibt der Impuls zum Eisprung aus, ohne FSH reifen die Follikel nicht.



1. Die Erstinfektion des Patienten veranlasst eine humorale Immunantwort.

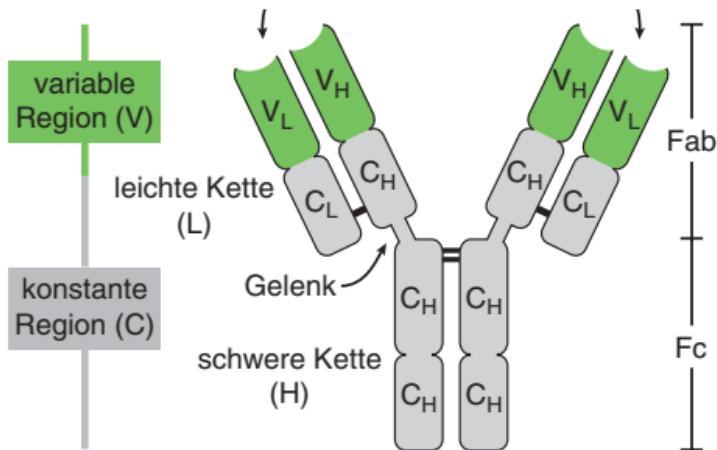
Die Aktivierungsphase beginnt mit der Phagocytose. Granulozyten und Makrophagen umschließen die Bakterien, nehmen sie auf, verdauen sie und präsentieren Bruchstücke der Bakterien. Durch die Antigenpräsentation aktivieren sie T-Helferzellen. Diese reagieren durch Ausschüttung von Signalmolekülen/Lymphokin. Die Lymphokine aktivieren B-Lymphocyten.

Differenzierungsphase: Aktivierte B-Lymphocyten bilden durch wiederholte Teilungen einen Klon von Plasmazellen, der antigenspezifische Antikörper produziert.

Effektorphase: Zwischen Bakterien und Antikörper kommt es zu einer Immunreaktion. Die durch Antikörper markierten Bakterien werden agglutiniert, das Komplementsystem aktiviert. Dies führt zur erleichterten Phagocytose und zum Abbau der Bakterienzellwand durch Lysozym.

Das Immunsystem bildet nach der Aktivierung Gedächtniszellen, die beim späteren Kontakt mit denselben Bakterien zu einer beschleunigten Immunantwort/Sekundärantwort führen.

2.



3. Der Impfstoff muss veränderte Pneumokokken enthalten, die nicht mehr virulent sind, aber Epitope aufweisen, die das Immunsystem zur Herstellung passender Antikörper anregen.



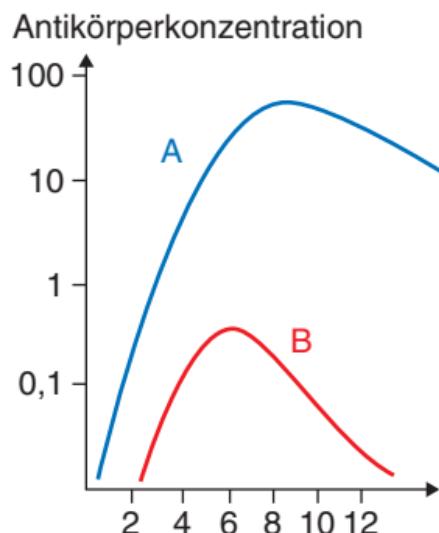
1. Es gibt zwei verschiedene Möglichkeiten:
 - Das Virus könnte durch eine spontane Mutation infektiös geworden sein.
 - Bei einer Mischinfektion durch mehrere Viren kann es zu einer genetischen Rekombination gekommen sein. Viren tauschen (durch parasexuelle Vorgänge) ihr Erbgut aus, es entsteht ein Virusstamm mit neuen Eigenschaften.

2. Viren dringen nach einer Infektion in die Zellen ein, wo sie für Antikörper unerreichbar sind. Weder der unspezifischen noch der humoralen Abwehr gelingt es, alle Viruspartikel zu beseitigen, bevor sie in die Zellen gelangt sind. Die zelluläre Immunabwehr erkennt virusinfizierte Zellen. Diese präsentieren an der Oberfläche Partikel der Virushülle.
An diese Virusantigene lagern sich cytotoxische T-Zellen (T-Killerzellen) an, die einen zum Anti-

gen passenden Rezeptor besitzen. Die durch Antigenbindung selektierten T-Lymphocyten werden durch Signalstoffe (IL2) der T-Helferzellen aktiviert. Eine aktivierte T-Killerzelle beginnt sich zu teilen. Erkennen T-Killerzellen des entstandenen Klons ihre Zielzellen, so setzen sie Substanzen frei, die diese zerstören: Enzyme bauen die Zellmembran ab, Perforine lagern sich in die Membran ein und durchlöchern sie. T-Lymphocyten aktivieren einen Selbstzerstörungsmechanismus der Zielzelle (Apoptose). Eine T-Killerzelle kann nacheinander mehrere Zielzellen zerstören. Die Reste der Zelle werden von Makrophagen beseitigt. Das immunologische Gedächtnis speichert (vor allem in den Gedächtniszellen) das Muster der Epitope, gegen die das Immunsystem sensibilisiert wurde. Werden diese Epitope durch eine Mutation geändert, so reagiert das Immunsystem wie auf eine Erstinfektion.



1. Gegen Masern geimpfte Kinder haben Antikörper und Gedächtniszellen in ihrem Immunsystem, die spezifisch gegen Masernerreger wirken. Bei einer Infektion reagiert das Immunsystem wie bei einer Sekundärinfektion: Spezifische Antikörper werden schnell gebildet, das Virus wird bekämpft, bevor es eine Krankheit auslöst.



2. Die blaue Kurve zeigt die Antikörperkonzentration nach einer Maserninfektion bei geimpften, die rote Kurve die bei nicht geimpften Kindern. (Die Antikörperkonzentration ist mit logarithmischem Maßstab eingetragen).
3. Familie, Nachbarschaft und die Gesellschaft sind durch eine hohe Durchimpfungsrate geschützt: Maserninfektionen werden seltener, Häufigkeit und Schwere von Epidemien nehmen ab. Menschen, die aufgrund von anderen Krankheiten oder allergischen Reaktionen nicht geimpft werden können, profitieren davon. Nur wenn weltweit sehr viele Kinder geimpft werden, können die Masern ausgerottet werden.
4. Nicht alle Personen haben nach der ersten Impfung lebenslänglichen Schutz. Die zweite Impfung kann diese Lücke schließen. Eine 2. Impfung erzielt einen Booster-Effekt, der die Schutzhöhe erhöht.



1. Sobald das Virus in den Körper eingedrungen ist, startet die humorale Abwehr. Der Infektion folgt die akute HIV-Krankheit, die sich meist durch flüchtige, einem grippalen Infekt ähnelnde Krankheitserscheinungen zeigt. Erst nach einigen Wochen bis Monaten ist die Antikörperkonzentration hoch genug, dass sie effektiv und messbar wird. Bis dahin kann sich das Virus ungehindert vermehren. Die Inkubationszeit verläuft meist ohne Symptome.
2. Vergrößerte Lymphknoten sind Anzeichen einer Entzündung. Nach der Infektion gelangen Viruspartikel in die Lymphknoten. In den Lymphknoten werden viele Phagozyten gebildet. In den Lymphfollikeln suchen Lymphozyten nach dem passenden Antigen, dort vermehren sie sich und wandeln sich zu Plasmazellen um, die Antikörper herstellen und abgeben. Durch die starke Vermehrung der Zellen schwollen die Lymphknoten an und werden tastbar.
3. Die Anzahl der T-Helferzellen (T_H) ist ein wichtiger Marker zur Feststellung des Krankheitsverlaufes. Ihre Anzahl pro ml Blut gibt einen Hinweis auf die Funktionsfähigkeit des Immunsystems. Wenn die Zahl der T_H -Lymphozyten unter 200 pro mm³ fällt, sind verschiedene Zellklone unwiderruflich zerstört. Zuletzt kommt es zu einem Zusammenbruch des Immunsystems.
4. Das HI-Virus ist ein Retrovirus. Sein Erbmaterial besteht aus RNA/RNS. Bevor sich das Virus in das Erbgut der Zelle integrieren kann, muss die RNA in DNA übersetzt – transkribiert – werden. Diese Reaktion wird von einem Enzym des Virus katalysiert, das Reverse Transkriptase genannt wird. Wenn dieses Enzym medikamentös gehemmt wird, so unterbleibt dieser Schritt im Vermehrungszyklus des Virus, seine Vermehrung wird gehemmt, der Krankheitsverlauf wird positiv beeinflusst.



1. Inzuchttiere werden durch Kreuzung von Geschwistern über viele Generationen hergestellt. Sie sind in Bezug auf möglichst alle Allele, vor allem in Bezug auf den MHC, homozygot, alle Tiere haben identisches Erbgut. Damit haben sie auch dieselben MHC-Proteine, bildlich ausgedrückt: sie haben übereinstimmende Passbilder im Personalausweis.
2. (1) keine Abstoßung, die MHC-Proteine werden als eigen erkannt. (2) Das Transplantat wird abgestoßen, die MHC-Proteine werden als fremd erkannt. (3) Die Abstoßung erfolgt schneller als bei Versucht 2: Die Maus ist schon sensibilisiert, sie hat T-Gedächtniszellen gegen fremde MHC-Proteine. (4) keine Abstoßung. Die MHC-Proteine werden als eigen erkannt. Die Eltern sind homozygot, sie haben keine MHC-Proteine, die ihren Nachkommen fremd sind.
Kodominanter Erbgang: AA x BB → AB
- (5) Es gibt keine Abstoßung: Die MHC-Proteine wurden als „eigen“ gelernt.
3. „Eigen“ sind Stoffe, die das Immunsystem während der Reifung kennengelernt hat, also alle körpereigenen Moleküle und Moleküle, die in den embryonalen Kreislauf gelangten. „Fremd“ sind alle anderen Moleküle.
4. Für die Abstoßung ist vor allem die zelluläre Abwehr – also die T-Lymphocyten – zuständig.
5. Transplantationen sind dort schwierig, wo die MHC-Proteine nicht übereinstimmen. Das ist bei fast allen Allo-Transplantaten der Fall. Diesem Problem kann begegnet werden durch eine gezielte medikamentöse Schwächung des Immunsystems (z. B. durch Cyclosporine) und/ oder durch die Suche nach Spendern mit weitgehend übereinstimmenden MHC-Proteinen.

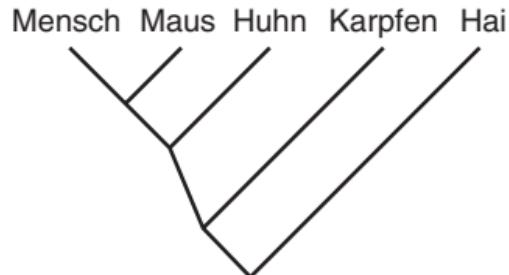


1. Die Hand des Menschen und die Pfote des Panda sind eindeutig homologe Strukturen:
 - Sie sind nach dem gleichen Muster gebaut. Bei beiden kann man Handwurzelknochen, Mittelhandknochen, Fingerknochen unterscheiden, die bei beiden in gleicher Zahl vorkommen.
 - Bei beiden ist die Hand der vordere Teil der Vorderextremität. Die Vorderextremität beider Organismen ist baugleich (Oberarm, Elle, Speiche). Dasselbe trifft auf die Lage am Körper zu
 - Da die beiden ersten Homologiekriterien zutreffen ist die dritte hier überflüssig: Die Organe sind weder unähnlich noch verschieden angeordnet.
2. Beschriftung des Handkeletts:
 1. Handwurzelknochen, 2. Mittelhandknochen,
 3. Fingerkochen des Daumens, 4. Fingerknochen des Zeigefingers.

3. Der „Daumen“ des Panda ist homolog zu einem Handwurzelknochen des Menschen (zum radiären Sesambein). Der erste Finger des Panda (in der Abbildung der erste von rechts) ist homolog zum Daumen des Menschen. Die beiden „Daumen“ sind also analoge Strukturen, es liegt eine Anpassungsähnlichkeit vor. Sie haben etwa dieselbe Aufgabe. Aber weder das Baumuster (ein Knochen beim Panda, zwei Knochen beim Menschen) noch die Lage (entspringt aus der Handwurzel beim Panda, schließt sich an den Mittelhandknochen an beim Menschen) sind gleich. Der menschliche Daumen ist einer von fünf Fingern, der „Daumen“ des Panda dagegen stellt einen sechsten Finger dar. Außerdem liegen sie an verschiedenen Seiten der Hand: Wenn die Hand von oben gesehen wird (Pronation) liegt der menschliche Daumen innen, der „Daumen“ des Panda außen.



1. Entwurf eines Kladogramms:



2. Eine Möglichkeit, den Entwurf zu überprüfen, ist die Erstellung eines Kladogramms, bei dem die Sequenzen anderer Proteine verglichen werden. Weitere Möglichkeiten sind ein direkter Vergleich der DNA oder homologer Organe, Erstellen von Progressions- oder Regressionsreihen, Vergleich früher Embryonalstadien, biochemischer Prozesse; Aufstellen von Abwandlungsreihen, die durch Fossilfunde belegt sind.
3. Im Globin-Molekül gibt es Stellen, die für seine Funktion besonders bedeutend sind, z. B. Aminosäuren, die räumliche Struktur determinie-

ren, die für die Bindung des Häm wichtig sind oder anderweitig die Funktion des Polypeptids bestimmen. Werden solche Aminosäuren verändert, so beeinträchtigt es die Fitness des betroffenen Tieres, die Mutation wird durch die Selektion mit hoher Wahrscheinlichkeit beseitigt. Andere Stellen des Proteins dürften bei einem Austausch die Fitness nicht oder nur wenig beeinträchtigen – oder sogar erhöhen.

4. Die Gene der beiden Globine des Menschen sind (vor sehr langer Zeit) durch eine Gen-Duplikation aus einem Ursprungsgen entstanden: Mit großer Wahrscheinlichkeit können nur durch eine Duplikation Gene entstehen, die so ähnliche Proteine codieren. (Möglich ist auch eine Verdoppelung des ganzen Chromosomensatzes oder eines Chromosoms). In der langen Zeit haben sich durch Genmutationen die Unterschiede zwischen den Polypeptiden herausgebildet.



1. Durch kosmische Strahlung entsteht in der Atmosphäre das instabile Kohlenstoffisotop ^{14}C (Kohlenstoff 14). ^{14}C sendet beim Zerfall Beta-Strahlen (e^-) aus. Die Halbwertszeit beträgt 5720 Jahre. In der Atmosphäre liegen 0,03 millions-tel Prozent des CO_2 als $^{14}\text{CO}_2$ vor. Da sich Bildung und Zerfall die Waage halten, ist das Verhältnis $^{14}\text{CO}_2 / ^{12}\text{CO}_2$ konstant.
Bei der Fotosynthese bauen die Pflanzen $^{14}\text{CO}_2$, das sich chemisch nicht von $^{12}\text{CO}_2$ unterscheidet, ein, und zwar im gleichen Verhältnis zum $^{12}\text{CO}_2$, wie es in der Atmosphäre vorliegt. Durch die Nahrungskette gelangt das ^{14}C wieder im selben Verhältnis in die Konsumenten. Nach dem Tod eines Lebewesens beginnt die Kohlenstoffuhr zu ticken: Der Zerfall geht weiter, neues ^{14}C kommt jedoch nicht in den Körper. Die ^{14}C -Konzentration sinkt. Damit sinkt auch die Strahlungsintensität. Durch Messung der Strahlung kann somit das Alter eines Fossils bestimmt werden.
2. Für eine Abstammung vom *Homo erectus* sprechen Schädelmerkmale wie die fliegende Stirn, das fehlende Kinn, die Überaugenwülste, dagegen die sehr geringe Körpergröße, das kleine Gehirn und die langen Arme. Der *Homo erectus* war deutlich größer, bis knapp 1,80 Meter.
3. Alternative Erklärungen sind eine Abstammung von Australopithecinen: Dafür sprechen Körper- und Gehirngröße sowie die langen Arme, dagegen die Steinwerkzeuge und der Fundort: Australopithecinen kennt man bisher nur von Afrika. Man könnte auch von einer Rasse des *Homo sapiens* sprechen, die in der Abgesiedeltheit der Insel sehr klein geworden ist; bei einigen Tierarten ist ein ähnlicher Vorgang zu beobachten. Dagegen sprechen aber das sehr kleine Gehirn, das fehlende Kinn und viele primitive Skelettmerkmale, wie die langen Arme.



1. Die Ähnlichkeit zwischen den beiden Schwalben beruht auf enger Verwandtschaft und damit auf gemeinsamer Abstammung. Die Ähnlichkeit zwischen Seglern und Schwalben ist auf eine konvergente Entwicklung zurückzuführen, es ist eine Anpassungsähnlichkeit.
2. Blutserum der Mehlschwalbe wird einem Versuchstier (z.B. einem Kaninchen) injiziert. Nach einigen Tagen wird dem Kaninchen Serum entnommen (= Antiserum) und mit den Blutseren der beiden anderen Vögel gemischt. Es gibt eine Ausfällungsreaktion (Präzipitationsreaktion). Beim näher mit der Mehlschwalbe verwandten Tier – hier bei der Rauchschwalbe – ist die Reaktion stärker, die Menge des Niederschlags ist größer.
Die Proteine des Mehlschwalben-Serums werden im Körper des Kaninchens als fremd erkannt – sie wirken als Antigene. Das Kaninchen bildet Antikörper, die exakt auf diese Antigene passen (wie ein Schlüssel zum Schloss). Die Antikörper reagieren äußerst spezifisch mit den Proteinen der Mehlschwalbe, etwas schlechter mit ähnlichen Proteinen. Wenn die Reaktion der Antikörper mit dem Serum des Rauchschwalbe stärker ist als mit dem des Mauersegelers, so zeigt dies eine größere Ähnlichkeit der Serumproteine der beiden Schwalbenarten an und lässt auf eine nähere Verwandtschaft schließen.
3. Um die Frage entscheiden zu können, wäre es wichtig zu wissen
 - wie alt das Phänomen des Vogelzugs ist,
 - wann sich die Linien, die zu den drei Arten geführt haben, getrennt haben,
 - wie lange die drei Arten schon als Brutvögel in Europa nachzuweisen sind,
 - wie viele der Verwandten der drei Arten Zugvögel sind.



1. Mosaikformen sind Tiere und Pflanzen, die zwischen zwei großen systematischen Gruppen vermitteln, die sich nicht eindeutig zu einer dieser Gruppen zuordnen lassen, da sie Merkmale zweier Gruppen in sich vereinigen. *Archaeopteryx* vermittelt zwischen den systematischen Gruppen der Reptilien und der Vögel. Sein Körper ist mosaikartig aus Vogelmerkmalen und Sauriercharakteristika zusammengesetzt.

Reptilmerkmale	Vogelmerkmale
<ul style="list-style-type: none">■ kegelförmige Zähne in Ober- und Unterkiefer■ lange Schwanzwirbelsäule mit freien Wirbeln■ Knochen: nicht hohl■ kleines, flaches Brustbein■ drei freie Finger■ Krallen an Fingern und Zehen	<ul style="list-style-type: none">■ Federkleid■ Flügel■ Fuß mit Laufknochen■ vier Zehen; eine Zehe nach hinten gerichtet■ Schlüsselbeine zum Gabelbein verschmolzen■ Schädel mit großen Augen und Schnabel

3. Zunächst war der Zeitpunkt des Auffindensbrisant: CHARLES DARWIN hatte (1859) vorhergesagt, dass es bei der Entwicklung neuer Arten Übergangsformen geben muss, die noch Merkmale der alten, aber auch schon solche der neuen Gruppe besitzen müssten. Als DARWIN seine Theorie veröffentlichte, waren noch keine solchen Fossilien bekannt, er sprach von *missing links* (fehlende Zwischenglieder). Nur zwei Jahre später wurde das erste Exemplar des *Archaeopteryx* entdeckt und beschrieben. Bis heute schlägt sich die Auseinandersetzung um die Evolutionstheorie auch in der Geschichte der *Archaeopteryx*-Fossilien und ihrer Deutung nieder. So wurde von Evolutionsgegnern immer wieder behauptet, die Fossilien seien Fälschungen. Dies gab Anlass für besonders gründliche Untersuchungen.



1. Ein „lebendes Fossil“ ist ein Lebewesen, das uns modellhaft zeigt, wie Organismen längst vergangener Zeitalter ausgesehen haben; es ist ein Lebewesen, das sich über große Zeiträume der Evolution nicht oder nur wenig gewandelt hat oder das sich in Bezug auf bestimmte Merkmale nur wenig verändert hat. Von besonderem Interesse sind dabei lebende Mosaikformen, also Tiere und Pflanzen, die zwischen zwei großen systematischen Gruppen vermitteln. *Latimeria chalumnae* vermittelt zwischen den beiden größten Gruppen der Wirbeltiere: zwischen Fischen und Landwirbeltieren.

Typisch für „lebende Fossilien“ ist

- die Zugehörigkeit zu einer Ordnung, deren Blütezeit vorbei ist: hier die Quastenflosser, die lange Zeit nur als fossile Tiergruppe bekannt war;

- das Vorkommen in entlegenen Gebieten, hier die Tiefsee
 - und die Merkmale einer urtümlichen Gruppe: hier die muskulösen Flossen.
2. Lange Zeit vermutete man unter den Quastenflossern die unmittelbaren Vorfahren aller Landwirbeltiere, heute ist diese Deutung umstritten.
 3. Die Gattung *Latimeria* ist rezent, sie kann nicht als Vorfahr einer heute lebenden Tiergruppe angesehen werden. *Latimeria* selbst gehört nicht zur vermutlichen Wurzelgruppe der Landwirbeltiere, sondern zu einer Seitenlinie der Quastenflosser. Außerdem hat sie neben urtümlichen auch abgeleitete Merkmale.
 4. Beispiele für lebende Fossilien sind das Schnabeltier und der Gingko-Baum, (das Perlboot *Nautilus*, das Spitzhörnchen *Tupaia*, die Zimmertanne *Araucaria* ...)



1. Die biogenetische Grundregel kann man so formulieren: Die Keimesentwicklung eines Lebewesens ist eine kurze und schnelle Wiederholung seiner Stammesgeschichte.
2. In der Stammesgeschichte entwickelten sich alle Landtiere aus Fischvorfahren. Über Amphibien und Reptilien entwickelten sich die Vögel. Nach der biogenetischen Grundregel mussten Vögel in ihrer Keimesentwicklung zunächst Ammoniak, dann Harnstoff und schließlich Harnsäure ausscheiden. Das wird durch die dargestellten Messergebnisse bestätigt. In diesem Fall ist die Haeckel'sche Regel also anwendbar. (Die drei verschiedenen in der Abbildung angewendeten Maßstäbe können allerdings in der Deutung in die Irre führen: Die Mengen an Ammoniak und Harnstoff, die vom Embryo gebildet werden, sind sehr gering im Verhältnis zur Menge an Harnsäure.)
3. Herz und Kreislauf eines einen Monat alten menschlichen Embryos gleichen weitgehend dem der Fische. Das Herz hat noch keine Scheidewand. Das Blut fließt aus dem Herzen nach vorne in Arterien, die durch die Kiementaschen verlaufen. Dies steht im Einklang mit der Annahme, dass sich alle Landwirbeltiere aus kiemenatmenden, fischähnlichen Vorfahren entwickelt haben.
 - Der menschliche Fetus hat vom Ende des dritten bis zum achten Entwicklungsmonat ein dichtes Haarkleid, das Lanugo, das dann abgestoßen wird.
 - Menschliche Feten haben eine rudimentäre Schwanzwirbelsäule, die sie bald zurückbilden.



1. Im Zitat wird die Evolutionstheorie von JEAN BAPTISTE DE LAMARCK vertreten.

Begründung: Der Autor bezeichnet die Gewohnheit als Evolutionsfaktor. Er geht davon aus, dass Gebrauch und Nichtgebrauch die Organe allgemein stärken bzw. schwächen und so zu Evolutionsfaktoren werden.

2. Wesentliche Gedankengänge LAMARCKS sind:

- Alle Lebewesen sind durch allmähliche Veränderungen auseinander hervorgegangen.
- Jedes Lebewesen strebt danach vollkommener zu werden.
- Jedes Lebewesen entwickelt innerhalb seiner Umwelt Bedürfnisse, die dazu führen, dass es gewisse Gewohnheiten annimmt und bestimmte Organe mehr oder weniger stark gebraucht. Häufiger Gebrauch stärkt ein Organ, seltener Gebrauch schwächt es. Diese Veränderungen sind erblich.

3. Die Annahme, dass Gebrauch ein Organ stärkt, Nichtgebrauch es aber schwächt, mag für einige Organe gelten (Muskeln, Gehirn), gilt aber nicht allgemein (Bandscheiben, Gelenke)!

Widerlegt ist die Annahme einer Erblichkeit erworbenen Eigenschaften. Die Keimbahnzellen werden durch Erfahrungen nicht gezielt verändert.

4. Die Synthetische Theorie geht davon aus, dass Tiere in einer Vorläuferpopulation an einer hüpfenden Fortbewegung adaptiert waren. In dieser Population gab es Exemplare mit unterschiedlich starken Hinterbeinen. Tiere mit besonders starken Hinterbeinen und kleinen Vorderbeinen hatten einen Selektionsvorteil: Sie konnten schneller fliehen bzw. weiter wandern.



1. Die grundlegenden Aussagen und Folgerungen von DARWINS Selektionstheorie sind folgende:

- Die verfügbaren Ressourcen an Futter und Lebensraum sind begrenzt. → Die Größe einer Population bleibt über längere Zeiträume annähernd konstant.
- Es werden mehr Nachkommen erzeugt, als für eine konstante Population notwendig wären. → Also muss die Sterblichkeit innerhalb einer Population hoch sein.
- Individuen einer Art unterscheiden sich in Bau, Lebensweise und Verhalten. → Also kommt es innerhalb einer Population zwischen den Individuen zu einem Existenzkampf.
- Die variierenden Merkmale sind erblich und treten auch bei Nachkommen auf. → Träger vorteilhafter Merkmale überleben mit höherer Wahrscheinlichkeit und können ihre Anlagen an die nächste Generation weitergeben.

2. Die Evolution des Nachfalters geschah in Koevolution mit der Orchidee: Beide Partner gingen eine Symbiose ein, die zunehmend exklusiv wurde. Zunächst war ein Falter ein häufiger Besucher der Orchidee, durch ihren Duft und ihren Blührhythmus waren ihre Lebenszyklen aufeinander abgestimmt. Wenn Nachkommen der Orchidee einen längeren Sporn entwickelten, überlebten bevorzugt Falter mit längerem Rüssel. Vorteil der Orchidee war, dass andere Falter sie nicht mehr besuchten, ihr Pollen also gezielt auf eine Blüte der gleichen Art weitergetragen wurde. Die Fitness der Falter wurde dadurch erhöht, dass ihm stets eine verlässliche Nahrungsquelle zur Verfügung stand, die kein Konkurrent erreichen konnte. Für beide Arten erhöhten sich also die Fortpflanzungschancen durch die exklusive Partnerschaft und jeder einzelne Schritt hatte eine erhöhte Fitness beider Partner zur Folge.



1. Im Genpool der Halbaffen existieren verschiedene Allele, die *entweder* ein Opsin für mittelwelliges (grünes) *oder* eines für langwelliges (rotes) Licht codieren. Jedes X-Chromosom trägt eines dieser Gene; das dritte Pigment wird autosomal codiert. Weibliche Tiere, bei denen ein X-Chromosom das eine Allel trägt und das andere X-Chromosom das andere, können daher drei verschiedene Pigmente herstellen: Sie nehmen ihre Umgebung trichromatisch wahr. Männchen, die nur ein X-Chromosom besitzen, und Weibchen, bei denen beide X-Chromosomen dasselbe Allel tragen, sehen dichromatisch.
2. Die Basensequenzen der Rot- und Grün-Gene sind durch Duplikation aus einem einzigen Gen entstanden. Da Neuweltaffen auf dem X-Chromosom nur ein einziges Sehpigment haben, muss die Verdopplung nach der Trennung der Genpools der Vorfahren der Alt- und Neuweltaffen durch das Auseinanderdriften von Afrika und Südamerika vor etwa 40 Millionen Jahren erfolgt sein. Auch Rhodopsin und die drei Jodopsine sind homolog – es gab also schon vorher mindestens zwei Duplikationen des Gens, gefolgt von Genmutationen und Translokationen.
3. Es gibt zwei Möglichkeiten der Deutung:
 - a) Die Sehfarbstoffe haben sich unabhängig gebildet, es handelt sich um Konverganz. Das ist bei der hohen Komplexität des Moleküls sehr unwahrscheinlich!
 - b) Schon die gemeinsamen Vorfahren von Insekten, Krebsen und Wirbeltieren hatten ein Gen für den Sehfarbstoff und haben es an alle ihre Nachfahren weitergegeben. Durch stabilisierende Selektion wurde es konserviert. Dies bedeutet, dass die Fähigkeit zu sehen ein sehr altes Phänomen ist und dass die Chemie des Sehvorgangs bei Insekten und Wirbeltieren homolog ist.



1. Die fehlende Abstoßungsreaktion zeigt eine extrem niedrige Variabilität der MHC-Rezeptoren an. Weil die Gene für den MHC normalerweise sehr variabel sind, kann man generell auf eine geringe genetische Variabilität schließen. Offensichtlich sind alle Geparde sehr eng miteinander verwandt. Der Genpool der gesamten Art ist also extrem klein.
2. Es gibt zwei Hypothesen, die die enge Verwandtschaft der Geparde erklären:
 - a) Gendrift: Im Verlauf der Stammesgeschichte gab es einen „Flaschenhals“ – die Geparde waren fast ausgestorben, nur eine kleine Teilpopulation überlebte. Alle heute lebenden Geparde stammen von dieser sehr kleinen Gruppe ab.
 - b) Selektion: Ein Tier, das seine Beute nur durch Höchstleistungen erreichen und überwältigen kann, ist so extremer Selektion ausgesetzt, dass jede Abweichung zum Untergang verurteilt ist.
3. Die enge Verwandtschaft im Zusammenhang mit einer relativ kleinen Population bedeutet, dass der Genpool extrem klein ist: Die Art kann auf Veränderungen ihrer Umwelt kaum evolutiv reagieren, denn in der genetischen Vielfalt liegt das kreative Potential einer Art mit Veränderungen fertig zu werden und Neues hervorzubringen. Die geringe Zahl verschiedener MHC-Rezeptoren lässt befürchten, dass sich eine Infektionskrankheit leicht über die ganze Population ausbreiten und alle Tiere betreffen könnte.



1. Im ersten Jahr der Bekämpfungsaktion sank die Zahl der Tiere mit dem Genotypus R^sR^s sehr stark ab, sie blieb bis zum Ende der Bekämpfungsaktion sehr niedrig und stieg danach langsam wieder an. Die Zahl der mischerbigen Mücken sank langsamer ab, erreichte den Tiefpunkt im zweiten Jahr und begann vor Ende der Aktion anzusteigen, der Anstieg setzte sich nach Beendigung des Eingriffs steil fort. Die reinerbigen Mücken mit dem Genotyp R^RR^R vermehrten sich im ersten Jahr der DDT-Anwendung stark, die Zunahme setzte sich bis zum Ende der Bekämpfung fort. Danach aber sinkt ihre Zahl ab und erreicht schon im zweiten Jahr danach den Tiefstand, den sie zu Beginn hatte. Die Gesamtzahl der Mücken ging zu Beginn der Bekämpfung leicht zurück und erreichte ihren Höchststand am Ende der Kampagne.
2. Für die schnelle Antwort der Population auf die DDT-Anwendung gibt es vor allen zwei Gründe:

- Schon zu Beginn der Aktion war das Allel R^R im Genpool der Population häufig vertreten. Ein Eingriff, der die Fitness zuungunsten der Träger des Allels R^s verschob, konnte die Häufigkeitsverhältnisse schnell verschieben.
 - Die Mücken haben kurze Generationszeit und eine hohe Vermehrungsrate. Innerhalb eines Jahres treten mehrere Generationen auf. Änderungen im Genpool können sich schnell durchsetzen.
3. Offensichtlich haben die Mücken mit dem Genotypus R^RR^R im DDT-freien Lebensraum eine deutlich verminderte Fitness. Sie sind den anderen beiden Phänotypen unterlegen, entweder haben sie eine geringere Vermehrungsrate, sind sie in der Nahrungsbeschaffung weniger effizient oder sie sind weniger attraktive Geschlechtspartner. Das Gen R^R hat also noch andere Wirkungen als die Resistenz gegenüber dem DDT.



1. Geeignet in diesem Zusammenhang sind homologe Strukturen, die nur die Säugetiere zeigen, nicht aber andere Tiergruppen: Einige dieser Merkmale sind:

- Das Haarkleid (in Verbindung mit der Temperaturregulation),
- das Vorhandensein von Brustdrüsen/Milchdrüsen und damit das Säugen der Jungen,
- der aus zwei Knochen bestehende Unterkiefer mit dem sekundären Kiefergelenk,
- die drei Gehörknöchelchen im Mittelohr,
- die Halswirbelsäule aus sieben Halswirbeln,
- der sekundäre Gaumen,
- das vierkammerige Herz mit einer nach links gebogenen Aorta,
- die kernlosen roten Blutzellen,
- und das differenzierte Gebiss mit Schneidezähnen, Eckzähnen, molaren und prämolaren Backenzähnen.

Einzelne dieser Merkmale sind bei manchen Säugetierordnungen wieder verschwunden, treten dann aber in bestimmten Entwicklungsstadien auf.

2. Die Wirbelsäule ist kein für die Säugetiere exklusives Merkmal – auch Fische, Amphibien, Reptilien und Vögel haben eine Wirbelsäule. Um Säugetiere zu klassifizieren, taugen nur Charakteristika, die nur diese und keine andere Gruppe auszeichnen.
3. Allgemein heißt das, dass eine Gruppe immer durch (abgeleitete) Merkmale charakterisiert wird, die Außenstehende nicht besitzen, also z. B. die unter (1) aufgezählten Strukturen. Wenn man die Säugetiere von anderen Gruppen unterscheiden will, sind ursprüngliche homologe Merkmale, die andere Tiergruppen auch besitzen, ungeeignet: hier also die Wirbelsäule, das Rückenmark oder die vier Extremitäten.



1. Das entscheidende Kriterium der Artdefinition ist die Fortpflanzungsisolation: Wenn sich Angehörige zweier Populationen in der Natur nicht mehr miteinander fortpflanzen, obwohl sie die Möglichkeit dazu hätten, gehören sie zu verschiedenen Arten. Wenn Zilpzalp und Fitis zu unterschiedlichen Arten gezählt werden, so dürfen im gemeinsamen Verbreitungsgebiet keine Bastarde, zumindest keine fortpflanzungsfähigen Bastarde beobachtet werden.
2. Zilpzalp und Fitis bewohnen zwar etwas unterschiedliche Lebensräume, aber immer wieder treffen Tiere beider Arten aufeinander. Trotzdem paaren sie sich nicht: Die unterschiedlichen Balzgesänge bewirken ein gegenseitiges Erkennen der Artgenossen. Auch die etwas unterschiedliche Färbung könnte dazu beitragen. Wenn sich Individuen zweier Populationen nicht paaren, obwohl sie nicht räumlich getrennt sind, spricht man von Fortpflanzungsisolation.
3. Nach der allopatrischen Theorie der Artbildung hatten die Vorfahren der beiden Arten über längere Zeit geographisch getrennte Verbreitungsgebiete, die sich nicht überlappten: Vielleicht lebte die eine Teilpopulation der gemeinsamen Ausgangsart während der letzten Eiszeit, als Mitteleuropa baumfrei war, im Südosten, die andere im Südwesten. Als das Eis zurückging, wanderten beide Populationen wieder nach Mitteleuropa ein, erkannten sich aber nicht mehr als Artgenossen: Ihre Balzgesänge unterscheiden sich zu stark.



1. Die Kanarischen Inseln sind vulkanischen Ursprungs, nach ihrer Entstehung gab es zunächst keine Pflanzen. Irgendwann gelangten Samen einer *Aeonium*-Stammform auf die Inseln, die Pflanzen konnten sich dort ausbreiten, weil wenige Konkurrenten vorhanden waren. Weil die Kanaren eine Inselgruppe sind und weil es viele unterschiedliche Lebensräume auf jeder Insel gibt, konnten sich in räumlicher Isolation abweichende Formen ausbilden.
2. Die Entstehung der *Aeonium*-Arten kann man durch adaptive Radiation erklären: Vor etwa 19–10 Millionen Jahren gelangten Samen auf eine der Inseln. Die Aeonien breiteten sich aus, immer wieder erreichten Samen eine andere Insel oder andere abgelegene Gebiete. In räumlicher Isolation entwickelten sich durch Mutation, Selektion und Gendrift abweichende Populationen. Trafen Populationen, die lange räumlich isoliert waren, wieder zusammen, so kam es immer wieder vor, dass sie sich nicht mehr miteinander fortpflanzten. Isolationsmechanismen (Unterschiede in Blütezeit, Bestäubern, Chromosomensätzen) verhinderten dies. Eine so isolierte Population wurde verdrängt oder spezialiserte sich durch Kontrastbetonung. Mehrmalige Wiederholung dieser Phasen ließ schließlich 35 verschiedene Arten entstehen.
3. Die Darwin-Finken sind das bekannteste Beispiel für eine adaptive Radiation. Sie haben sich – wie die Aeonien – auf einer Inselgruppe vulkanischen Ursprungs entfaltet und haben dort unterschiedliche ökologische Nischen gebildet. Wie bei den Darwinfinken, so kann man die Artenfülle, Variation und Verbreitung bei den Aeonien nur verstehen, wenn man sie durch die Brille der Evolutionstheorie betrachtet.



1. Den Lippfisch nachzuahmen hat für den Schleimfisch zwei Vorteile: Er bleibt von den Räubern verschont und er kann leicht Beute machen. Beide Vorteile beeinflussen seine Fortpflanzungschancen ganz entscheidend. Je ähnlicher ein Schleimfisch im Aussehen und Verhalten wird, desto häufiger sind seine Gelegenheiten Beute zu machen, ohne selbst gefressen zu werden. Schlechte Nachahmer haben geringere Überlebens- und Fortpflanzungschancen, ihre Gene werden im Gen-Pool ihrer Population seltener.
2. Für den Lippfisch kann jede Ähnlichkeit nur von Nachteil sein. Seine Chancen in Symbiose mit den Raubfischen zu leben, werden durch die Ähnlichkeit eher kleiner: Raubfische, die ihm entgegenkommen, haben wegen der Verwechs-lungsmöglichkeit Nachteile. Sie könnten lernen, auch den Lippfisch zu meiden oder gar ihn zu verfolgen – oder ihr Verhalten könnte sich evolutionär in diese Richtung verändern.
3. Raubfische, die mit dem Lippfisch in Symbiose leben, haben Vorteile vom Lippfisch, aber Nachteile vom Schleimfisch. Der Selektionsdruck geht bei diesen Fischen auf ein besseres Unterscheidungsvermögen: Fische, die auf jede der beiden Arten angemessen reagieren, haben die größte Fitness. Dieses Unterscheidungsvermögen kann in der Evolution entweder durch eine erhöhte Lernfähigkeit oder aber durch ein differenzierteres angeborenes Mustererkennen verbessert werden.



1. Die Greifhand ermöglichte die Entwicklung einer *Handwerkskultur* und ist für viele kulturelle Fähigkeiten des Menschen unentbehrlich – vom Herstellen eines Steinwerkzeugs bis zum Arbeiten mit einer Kartei und zum Bedienen eines Handys. Diese Greifhand entwickelte sich in der Gruppe der Primaten als Anpassung zum Leben in den Bäumen. Sie eignet sich hervorragend zum Klettern, zum Festhalten im Geäst und dazu, dünne Zweige und Lianen zu angeln, um sie nach Fressbarem abzusuchen, um Früchte festzuhalten, abzubrechen und zum Mund zu führen. Diesen Anpassungen verdanken wir unsere langen, frei beweglichen Finger mit Kuppenägeln und Fingerkuppen und den allen anderen Fingern opponierbaren Daumen.
2. Die meisten Körper- und Verhaltensmerkmale der Primaten spiegeln die Anpassung an den Lebensraum in der Kronenregion hoher Bäume und eine vegetarische Ernährung wieder. Neben der Greifhand sind weitere Präadaptationen für die kulturelle Evolution des Menschen von entscheidender Bedeutung: das differenzierte Großhirn, das binokulare Gesichtsfeld, das zu gutem räumlichen Sehen befähigt, und das Farbensehen.

Dank ihres guten räumlichen Sehens können sich baumlebende Primaten geschickt in Baumkronen bewegen und Entfernungslinien für Sprünge und Greifbewegungen abschätzen. Das Farbensehen ermöglichte reife Früchte oder zarte Blätter leicht zu erkennen. Das große Gehirn ermöglichte ein ausgeprägtes Lernvermögen, das für eine Orientierung im dreidimensionalen Lebensraum und für das Unterscheiden und Auffinden der essbaren, zu unterschiedlichen Zeiten reifenden Früchte notwendig ist.



1. Der Piltdown-Mensch hat ein Gehirnvolumen, das etwa dem heutigen Menschen entspricht, während der Kiefer dem eines Menschenaffen entsprach: Der Oberkiefer war nicht erhalten (bzw. entfernt worden, der Unterkiefer zeigt einen deutlich vergrößerten Eckzahn. Das Kind von Taung dagegen hatte das Gehirnvolumen eines Schimpansen und ein weitgehend menschliches Gebiss. Geht man davon aus, dass der Piltdown-Mensch ein Hominide ist, so muss man annehmen, dass sich in der Evolution des Menschen zunächst das große Gehirn herausgebildet hat, dass das Gebiss erst später menschlich wurde durch Herausbildung des parabolischen Zahnbogens und die Reduktion des Eckzahns und des Diastemas und dass die frühen Vorfahren des Menschen in Europa lebten.

Ganz anders muss die Evolution des Menschen rekonstruiert werden, wenn *Australopithecus* in die Reihe der menschlichen Ahnen aufgenommen wird: Dann wurde zuerst das Gebiss menschenähnlich, während die Vergrößerung des Gehirns erst später erfolgte. Außerdem fand die Evolution des Menschen (zumindest teilweise) in Afrika statt.

2. Angehörige der Gattung *Australopithecus* gelten heute als Vorfahren des Menschen. Noch uneins sind sich die Anthropologen, ob sich die Gattung *Homo* vom *Australopithecus afarensis* („Lucy“) oder vom *A. africanus* abspaltete, im ersten Fall würden wir *A. africanus* zu unseren unmittelbaren Vorfahren rechnen, im zweiten Fall zu einem Seitenzweig, der diesen recht nahe stand.



1. *Australopithecus afarensis* lebte zur fraglichen Zeit in Ostafrika; seine Maße und die Maße der Fußspuren passen zusammen.

2. Zur Auswahl stehen:

- Die doppelt-S-förmig gewölbte Wirbelsäule fängt beim Gehen Stöße auf.
- Das Becken ist schüsselförmig, kurz und breit.
- Das Hinterhauptsloch liegt in der Mitte der Schädelunterseite.
- Der Fuß hat ein doppeltes Gewölbe. Der große Zeh steht parallel zu den übrigen Zehen.
- Der Brustkorb ist breit und flach. Der Schwerpunkt des Rumpfes liegt dadurch auf der Körperachse.
- Im Knie bilden Oberschenkel und Schienbein einen leichten Winkel, der Fuß kann unter den Körperschwerpunkt gestellt werden.
- Die Beine sind im Vergleich zu den Armen lang.

3. Adaptive Vorteile des aufrechten Gangs sind:

- Auf zwei Beinen kommt man schnell von einem Baum zum anderen.
- Aufrechte Haltung vergrößert die Blickweite.
- Lange Wegstrecken können energetisch effizient überbrückt werden.
- Die sonnenexponierte Körperoberfläche wird verringert, damit wird die Thermoregulation erleichtert.
- Die Hände werden frei zum Tragen von Gegenständen.
- Eine aufrechte Gestalt wirkt bedrohlicher.
- Die Zahl der Kinder kann erhöht werden, wenn der Mann die Jagdbeute zu seiner Familie bringt, während sich die Frau um den Nachwuchs kümmert.



1. Altruistisches Verhalten wurde in Gruppen beobachtet, deren Angehörige miteinander verwandt sind. Nach dem Prinzip der Verwandtenselektion helfen Altruisten nahen Verwandten mit teilweise gleichem Erbmaterial. Durch ihr Verhalten sorgen sie für die Weitergabe ihrer eigenen Gene.

Die Soziobiologie geht von der Annahme aus, dass jedes Lebewesen eigennützig handelt. Altruismus ist eine Form des Eigennutzes. Die zentrale Behauptung heißt, dass jedes Individuum danach strebt, möglichst viele eigene Gene an die folgende Generation weiterzugeben. Dies kann auf zwei Wegen erreicht werden: Durch viele eigene Nachkommen (direkte Fitness), oder durch viele Nachkommen von

engen Verwandten (indirekte Fitness). Diese beiden addieren sich zur Gesamtfitness. Altruistisches Verhalten dient dann der Gesamtfitness des Handelnden, wenn es der Ausbreitung seiner Gene dienlich ist.

2. Eine alternative Hypothese ist das Prinzip der Gegenseitigkeit, der Kooperation zum gegenseitigen Vorteil oder die Strategie des wechselseitigen Altruismus. Manchmal wird sie als „tit for tat“ („wie du mir, so ich dir“) bezeichnet. Wenn ein Tier seinen Gruppenmitgliedern hilft, kann es auf deren Hilfe zählen, wenn es selber in Schwierigkeiten ist. Dieses Verhalten nützt am Ende nicht nur der Gruppe, sondern auch jedem Einzelnen.



1. Die Geier der Savanne sind hungrig, sie sind auf Nahrungssuche und motiviert zur Nahrungsaufnahme. Das Ei bedeutet für Sie Futter.

Das Verwenden eines Steins zum Öffnen des Straußeneis ist ein Beispiel für Werkzeuggebrauch bei Tieren. Der Text berichtet von einer einmaligen Beobachtung und lässt keinen Rückschluss darauf zu, ob der Werkzeuggebrauch zum Verhaltensinventar des Schmutzgeiers gehört oder ob ein einzelner Vogel (durch Versuch und Irrtum oder durch unbenanntes Denken) die Verwendung eines Steins entdeckt hat. Das Verhalten der Geier im Zoo kann als Reaktion auf eine übernormale/überoptimale Attrappe beschrieben werden: Die Geier sind in Brutstimmung. Das Ei stellt für sie einen Auslöser zum Brutverhalten dar. Instinktiv reagieren sie darauf mit Nestbau- und Brutverhalten. Ein Straußenei ist deutlich größer als das Ei eines Geiers, seine auslösende Wirkung ist daher besonders

intensiv. Die Vögel antworten mit Nestbau und Brüten, solange der Schlüsselreiz vorhanden ist.

2. Je nach Motivation/Höhe der Handlungsbereitschaft kann ein Gegenstand unterschiedliche Verhaltensweisen auslösen: Die Schmutzgeier der Savanne waren auf Nahrungssuche, ihre Motivation entsprang dem Hunger, das Ei löste eine Handlung aus, der diesem Verhaltenskreis entsprang.

Bei den Geiern des Zoos dominierte die Motivation für das Brutverhalten: Vielleicht hatten sie lange nicht (oder noch nie) die Gelegenheit zu brüten und sind depriviert. Auch die Jahreszeit beeinflusst über den Hormonhaushalt die Motivation.

Es ist die Motivation, die bestimmt, ob das Ei Auslöser für eine Handlung im Bereich der Nahrungsbeschaffung oder im Bereich des Fortpflanzungsverhaltens ist.



1. Der Kuckuck sperrt den Schnabel auf. Das ist eine Instinkthandlung; der auslösende Schlüsselreiz dürfte die Erschütterung des Zweiges durch die Pflegeeltern, deren Anflug oder deren Anblick sein. Das Sperren des Kuckucks, seine Schnabelrand- und Rachenzeichnung ist ein Schlüsselreiz, der bei den Wirtsvögeln das Füttern auslöst.
2. Der Rachen des jungen Kuckucks ist größer und leuchtender gefärbt als der Rachen der Jungen der Wirtsart. Man kann ihn als „übernormalen“ (oder „überoptimalen“) Auslöser bezeichnen. Übernormale Auslöser werden bevorzugt und intensiver beantwortet als „normale“ Auslöser.
3. Hypothese 1: Es gibt Rassen von Kuckucken, die jeweils einer Singvogelart zugeordnet sind. Die Weibchen dieser Rassen erkennen Schlüssel-

reize, die von ihrer spezifischen Wirtsart ausgehen und legen ihre Eier gezielt in deren Nester. Durch Selektion wurden die Eier an die des Wirts angepasst, denn nur Eier, die von diesen nicht entfernt werden, führen zum Fortpflanzungserfolg. Die Kuckucksweibchen paaren sich nur mit Männchen der eigenen Rasse oder aber sowohl das Erkennen der Wirtsart als auch die Zeichnung der Eier wird mütterlich vererbt (auf dem W-Chromosom).

Hypothese 2: Kuckucksweibchen lernen ihre Pflegeeltern oder deren Nester durch Prägung kennen. Sie legen ihre Eier in Nester dieser Art. Die Färbung der Eier wird in mütterlicher Linie vererbt, also kann man davon ausgehen, dass eine Art, die die Mutter ausgebrütet hat, auch ihre Eier akzeptiert.



1. Viele Verhaltensweisen werden von einfachen Reizen – den Schlüsselreizen – ausgelöst. Dabei handelt es sich um einfache, auffällige Muster. Diese Muster lassen sich mit Hilfe von Attrappenversuchen untersuchen: Attrappen sind experimentell gesetzte Reizquellen, die leicht variiert werden können, indem man ihre Größe, Farbe, Lage oder Bewegung schrittweise verändert. So lässt sich ermitteln, welche Reize als Schlüsselreize wirken und aus welchen Einzelmerkmalen sich ein Schlüsselreiz zusammensetzt.
2. Die Flecken des Maulbrütermännchens sind Muster, die in Form und Farbe die Eier nachahmen. Bei Maulbrütern sind die Eier Schlüsselreize, die beim Weibchen das Aufnehmen ins Maul auslösen. Die Ei-Muster auf der Afterflosse des Männchens lösen dasselbe Verhalten aus.
3. Damit kann man sie als Attrappen verstehen, die den Schlüsselreiz „Eier“ nachahmen.
4. Als Mimikry wird in der Biologie eine angeborene Form der Tarnung oder der Warnung bezeichnet, die zur Täuschung eines Signalempfängers führt. Bei *Haplochromis* ist das Weibchen die Getäuschte: Es reagiert auf das Signal „Eier“, obwohl keine Eier vorhanden sind. Aber Vorbild (Eier) und Nachahmer (Männchen mit Ei-Flecken) sind Tiere der gleichen Art: Man spricht hier zu Recht von innerartlicher Mimikry.
4. Die biologische Bedeutung dieses Verhaltens ist eine zweifache: Wenn das Weibchen die Eier sofort nach dem Ablegen ins Maul aufnimmt, sind sie sicher vor Fressfeinden. Wenn es danach den Samen aufnimmt, wird die Befruchtung der Eier sichergestellt.



- a) Hier geht es um verknüpfendes oder assoziatives Lernen, ein Beispiel von klassischer Konditionierung wird beschrieben: Vor der Konditionierung reagiert das Kind reflektorisch mit Erschrecken und Weinen (unbedingte Reaktion) auf einen lauten Knall (einen unbedingten Reiz). Wird wiederholt ein neutraler Reiz (die Maus) gleichzeitig mit einem unbedingten Reiz geboten, so wird der vorher neutrale Reiz zu einem bedingten Reiz. Im letzten Satzteil wird noch die Generalisierung angedeutet: Ein Reiz der dem bedingten Reiz ähnelt, kann die gleiche Reaktion auslösen wie jener.
- b) Auch hier geht es um assoziatives Lernen: Bei der operanten/instrumentellen Konditionierung wird eine zufällig geäußerte Verhaltensweise verstärkt, um die Wahrscheinlichkeit ihres Eintretens zu erhöhen.
- c) Sexuelle Prägung geschieht in einem frühen sensiblen Jugendstadium, sie entscheidet, welche Art später als Geschlechtspartner umworben wird.
- d) Schlechte Erfahrungen werden auf die Reizsituation bezogen und führen zu bedingter Aversion, einer Vermeidung der Reizsituation (oder sie verunsichern das Verhalten eines Tieres).
- e) Bei Gewöhnung nimmt die Reaktion eines Tieres auf wiederholt dargebotene Reize ab. Betroffen ist nicht die Reaktion, sondern nur der auslösende Reiz.



1. Das Spiel besteht aus Instinkthandlungen, die auch bei Erwachsenen auftreten („verfolgen, jagen“). Spielen hat seine eigene Appetenz, Tiere suchen aktiv nach einem Reiz („Spielauflöderung“). Von Instinkthandlungen des Ernstfalls unterscheidet es sich in einigen Punkten:

- Die Bewegungen werden wiederholt (ohne dass die Handlungsbereitschaft abnimmt).
- Das Verhalten hat keine Endhandlung oder ein Ziel, das die Handlung abbricht: Sie laufen im Kreis, werden selbst zum Verfolger.
- Spiele werden oft mit überflüssigen, übertriebenen Bewegungen ausgeführt: Zickzack-sprünge oder hopsende Fortbewegungen.
- Teilhandlungen wechseln oft sprunghaft, laufen oft in anderer als der in Handlungsketten vorgegebenen Reihenfolge ab: Er stellt sich plötzlich, es kommt zum Beißspiel.
- Rollenwechsel ist häufig: Der Verfolger wird zum Verfolgten.

2. Es gibt eine Reihe von Gründen für das Spielverhalten bei Jungtieren:

- Spielen ermöglicht Jungtieren, Kondition und Durchhaltevermögen zu entwickeln.
- Beim Spiel experimentiert das Tier mit seinem eigenen Bewegungskönnen. Fähigkeiten, die es benötigt, um zu fliehen, zu jagen, sich zu paaren, werden durch ständige Wiederholung eingeübt und neu kombiniert.
- Im Spiel lernt das Jungtier seine Umwelt kennen. Es lernt neue Reizsituationen und ihre Folgen zu beurteilen.
- Das Spiel ist wichtig, um soziale Organisationen und Bindungen zu bilden und zu stabilisieren.
- Spielen regt das Wachstum der Großhirnrinde und die Verknüpfung zentralnervöser Strukturen an.



1. Eutrophierung nennt man die Erhöhung der Nährstoffgehalte in einem Gewässer, vor allem die Anreicherung von Phosphat- und Nitrat. Meist wird der Begriff auf die Wirkungen dieser Anreicherung von Nährstoffen erweitert: Wichtigste Folge der Eutrophierung ist die Zunahme der Pflanzen und Cyanobakterien im Gewässer.
2. Gelangen viele Pflanzennährstoffe (Phosphate, Nitrate, Eisen) in einen bisher nährstoffarmen/ oligotrophen See, so verbessern sich zunächst die Lebensbedingungen für die meisten Tiere und Pflanzen. Überdüngung lässt vor allem Algen und Cyanobakterien („Blaulalgen“) gut gedeihen. Die Ufervegetation wird dichter und höher. Plankton kann sich stark vermehren. Die Fischbestände nehmen zu. Wenn sich die Cyanobakterien massenhaft vermehren, bedecken sie als **Algenblüte** einen großen Teil der Seeoberfläche und schirmen das Sonnenlicht ab. Als Nahrungsquelle sind sie kaum zu verwerten. Fische können sich nicht mehr in der Uferregion fort-pflanzen. Im Herbst sterben die Cyanobakterien ab und sinken auf den Grund, wo sie sich zersetzen. Dabei verbrauchen sie viel Sauerstoff. Während der Stagnation gelangt kein sauerstoffreiches Wasser aus der Nährschicht in die Tiefe. Die sauerstoffliebende Bodenfauna wird ausgelöscht.
3. Hauptgründe dürften die Anreicherung von Nährstoffen aus dem Boden und den abgestorbenen Lebewesen der überfluteten Region und der breite Streifen an seichtem Wasser, der in dichter Vegetation viele Nährstoffe festhält.
4. Durch Einleitung von Abwässern aus Industrie, Landwirtschaft und Haushalten gelangen viele Pflanzennährstoffe in die bisher nährstoffarmen Seen. Vor allem **Phosphat**, Bestandteil von Mineraldüngern sowie vieler Waschmittel und Weichspüler, und **Nitrat**, Bestandteil vieler Düngemittel, reichern sich an.



1. Der Stadtsee ist ein eutrophes Gewässer. Blaualgenblüten zeigen einen sehr hohen Eutrophierungsgrad an (Zu Beginn der Messungen kann man von einem polytropfen See sprechen). Die Geruchsbelästigung beim Ableiten des Tiefenwassers zeigt, dass im Tiefenwasser durch anaerobe Abbauprozesse Faulgase erzeugt werden: Der See ist umgekippt. Die Phosphatwerte im freien Wasser sind sehr hoch, am Grunde des Sees sind sie extrem. Die geringe Sichttiefe zeigt, dass die Nährschicht des Sees sehr dünn, die Eindringtiefe des Lichts gering ist. Der hohe Chlorophyllwert zeigt die hohe Dichte an pflanzlichem Plankton. Die Tendenz der Messwerte zeigt eine deutliche Verbesserung der Nährstoffbelastung an, die sich allerdings auf Sichttiefe und Planktondichte noch nicht auswirkt. Noch ist der See eutroph.
2. Da das Tiefenwasser deutlich mehr gelöstes Phosphat enthält als das Oberflächenwasser, wird der Phosphatgehalt des Sees durch Ableitung von Tiefenwasser erniedrigt. Ein Teil der in das Hypolimnion absinkenden organischen Substanzen und Nährstoffe wird aus dem See entfernt. Außerdem wird sauerstoffarmes Wasser abgeleitet, sauerstoffreicheres Wasser kann absinken und die Obergrenze des anaeroben Bereichs nach unten verschieben.
3. Es gibt Möglichkeiten im Einzugsgebiet: Extensivierung landwirtschaftlich genutzter Flächen (weniger Mineraldüngung, geringerer Viehbesatz), Renaturierung des Baches, Verringerung der Abwassereinleitungen durch Kläranlagen an allen Orten im Einzugsgebiet, Verbesserung der Regenüberlaufbecken.
Sanierungsmöglichkeiten am See: Entfernung der Cyanobakterien-Watten, Tiefenwasserableitung einrichten bzw. optimieren, Entnahme von Faulschlamm.



1. Eigenwärme/endotherme Tiere müssen Ihre Körpertemperatur möglichst konstant halten, d.h. sie kühlen bei Hitze und heizen bei Kälte. Bei niedrigen Temperaturen erhöht sich die Stoffwechselintensität, die Wärmeproduktion im Körper steigt z.B. durch Muskelzittern oder Fettverbrennung.
Bei höheren Temperaturen müssen die Tiere aktiv kühlen: Dies geschieht z.B. durch den Wärmeverbrauch beim Verdunsten des Speichels aus dem Fell, durch Hecheln, durch verstärkte Durchblutung von Ohren und Beinen.
2. Wenn sich die Tiere zusammenrollen, verkleinern sie die Körperoberfläche, die der kühleren Umgebung ausgesetzt ist. So werden Wärmeverluste verringert. Beim Muskelzittern wird Wärme erzeugt. Die Muskelbewegungen hemmen sich gegenseitig, die während der Kontrak-

tionen freigesetzte chemische Energie wird in Wärme umgewandelt.
Das Erweitern der Blutgefäße ermöglicht Abgabe von Wärme an die Umgebung über Strahlung oder Konvektion.
Verteilen von Speichel über Gesicht und Kehle ermöglicht Verdunstungskühlung, die sehr effektiv ist, aber Wasser verbraucht.

3. Es gibt zwei Quellen:
 - Futter enthält Wasser – selbst in trockenen Samen ist etwas Wasser enthalten. Wenn die Ausscheidungen trockener sind als die Nahrung, so hat das Tier Wasser gewonnen.
 - Beim Stoffwechsel wird Wasser produziert. Bei der Oxidation der Nahrungsstoffe entsteht das metabolische Wasser/Stoffwechselwasser: $C_6H_{12}O_6 + 6 O_2 \rightarrow 6 CO_2 + 6 H_2O$.



1.



Kronenschicht: Buche, (Eiche, Spitzahorn)

Strauchschicht: Haselnuss, (Feldahorn)

Krautschicht: Lerchensporn, (Scharbockskraut)

Moosschicht: Widertonmoos, (Sternmoos)

Streuschicht: Speicherorgane der Frühblüher

Oberboden: Wurzeln der Kräuter, Mykorrhizen

Unterboden: Wurzeln der Buche (Eiche, Tanne)

2. a) Frühblüher (Buschwindröschen, Scharbockskraut, Maiglöckchen) entfalten ihre Blüten und Blätter, solange die Bäume noch

kahl sind. Dank ihrer unterirdischen Vorrats-speicher können sie das zeitlich begrenzte Lichtangebot im Frühling nutzen. Mit dem Laubaustrieb der Bäume und Sträucher beenden sie ihre Blütezeit.

- b) Der Sauerklee (*Oxalis*) hat seinen Stoffwechsel an die niedrige Lichtintensität der Krautschicht angepasst. Lichtcompensation und Lichtsättigung wird schon bei geringem Licht erreicht.
 - c) Die chlorophyllfreie Schuppenwurz ernährt sich parasitisch.
3. Die Temperaturschwankungen sind in der Krautschicht geringer als in der Kronenschicht, die Luftfeuchtigkeit ist höher: Die Blätter brauchen weniger Verdunstungsschutz, sie werden größer und zarter. Der Wind ist innerhalb des Bestands geringer: Bäume werden überwiegend vom Wind bestäubt, Kräuter von Insekten.



1. Auf einer Kahlschlagfläche kann man eine charakteristische Abfolge von Lebensgemeinschaften beobachten. In der Initialphase siedeln sich Pionierarten an: Niedrige einjährige Kräuter, dann mehrjährige Kräuter und Gräser besiedeln die Fläche in großer Dichte. Sie werden von höherwüchsigen Arten verdrängt. In der Folgephase setzen sich höhere Pflanzen durch, die viel Biomasse aufbauen und tiefere Schichten beschatten. Im Klimaxstadium herrscht in Mitteleuropa meist die Rotbuche vor: Ihre Krone erzeugt so viel Schatten, dass das Licht zum begrenzenden Umweltfaktor für die meisten Pflanzenarten wird. Unter Sukzession versteht man die zeitliche Abfolge ineinander übergehender Lebensgemeinschaften an einem Standort.
2. Die Anfangsstadien werden von Arten mit hohem Fortpflanzungspotential bestimmt: den r-Strategen. Mit vielen leichten Samen vermehren sie sich schnell und verbreiten sich über große Entfernungen. In ihren Ansprüchen sind sie variabel, brauchen aber viel Licht. Später steigt die Zahl der Arten, die mehr in ihre Vegetationskörper, in Äste, Stämme und Wurzeln investieren. Das Verhältnis von Produktion zu Reproduktion nimmt zu. Im Klimaxstadium herrschen K-Strategen vor.
3. Die Vögel siedeln sich nach räumlichen Strukturen und verfügbaren Ressourcen an: Die Initialphase bietet der Feldlerche, die am Boden nistet und sich oft in der Luft aufhält, viele kleine Samen und Insekten. Büsche und junge Bäume bieten dem Fitislaubsänger einen Lebensraum, er nistet auf buschigen Plätzen am Boden. Mit dem Hochwachsen des Waldes verbesserten sich die Bedingungen für den Buchfinken, der in Büschen und Bäumen nistet und die größeren Samen der K-Strategen bevorzugt.



1. Vereinfacht kann man davon ausgehen, dass bei der Alge die Aufbauprozesse/die anabolischen Reaktionen überwiegen, bei der Koralle die abbauenden/katabolischen Reaktionen. Daraus ergeben sich verschiedene Kreisläufe:

- Der einfachste Kreisprozess ist der Kreislauf der Atemgase: Bei der Fotosynthese nehmen die Algen Kohlenstoffdioxid auf und geben Sauerstoff ab, Beide Partner verbrauchen bei der Atmung Sauerstoff und liefern Kohlenstoffdioxid. Weil im Stoffwechsel der Algen quantitativ die Fotosynthese überwiegt, ergänzen sich die beiden Partner.
- Der Kreislauf des Kohlenstoffs geht über das Kohlenstoffdioxid, das die Koralle an die Alge liefert, und die organischen Fotosyntheseprodukte (Zucker, Glycerol), die die Koralle von der Alge erhält.
- Die Korallen beziehen von den Algen Proteine, die Stickstoff enthalten. Beim Abbau der

Proteine entstehen anorganische Stickstoffverbindungen wie das Ammonium, die von der Alge für den Aufbau neuer Proteine verwendet werden. Auch wenn die Koralle Nahrung aufnimmt und verdaut, fallen anorganische Stickstoffverbindungen an, die vom Stoffwechsel der Alge verarbeitet werden können.

- Bei der Verdauung ihrer Beute erzeugen die Korallen anorganisches Phosphat, das sie den Algen zur Verfügung stellen; gleiches gilt für alle Mineralsalze.

2. Die Algen verbrauchen das Kohlenstoffdioxid bei der (Dunkelreaktion der) Fotosynthese. Wenn Kohlendioxid beseitigt wird, verschiebt sich das Gleichgewicht der Reaktion auf die rechte Seite der Gleichung, also zugunsten der Kalkbildung. Die entstehenden Kalkkristalle werden von den Korallen in ihr Skelett eingebaut.

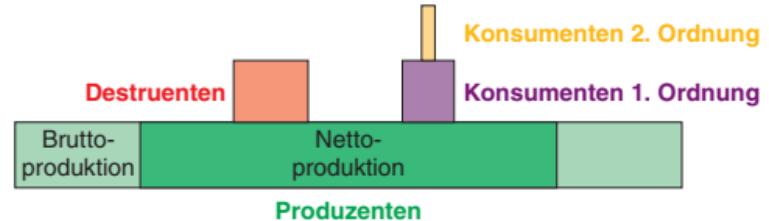


1. Es gibt verschiedene Möglichkeiten, den Uferbereich eines Sees als Lebensraum zu nutzen. Jede der fünf Vogelarten hat ihr eigenes Wirkungsfeld, hat andere Aufenthaltsorte und Nistplätze. Dies drückt das Konzept der ökologischen Nische aus: Die ökologische Nische beschreibt die Gesamtheit der Wechselbeziehungen zwischen einer Art und ihrer Umwelt. Zur Nische gehören sowohl die Ansprüche der Art an ihre Umwelt als auch die Angebote und Anforderungen dieser Umwelt an die Art.
Selbst nahe verwandte Arten, wie die Rohrsänger, unterscheiden sich in einigen Faktoren, die für ihre Koexistenz am gleichen See wesentlich sind, um eine unmittelbare Konkurrenz zu vermeiden: Während der Seggenrohrsänger niedrige Vegetation und seichtes Wasser bevorzugt, lebt der Sumpfrohrsänger in Zonen mit höherer Vegetation. Auch Teichrohrsänger und Drosselrohrsänger ziehen hohe Vegetation vor, favori-sieren aber die Gürtel mit tieferem Wasser. Eine Zwischenstellung nimmt der Schilfrohrsänger ein: 2m Vegetationshöhe und 10–20 cm Wassertiefe sagen ihm am besten zu.
2. Die Unterschiede in Wassertiefe und Vegetationshöhe beeinflussen das Leben der Vögel nicht nur unmittelbar, sondern auch mittelbar über abiotische und biotische Faktoren, die eine Folge von Wassertiefe und Pflanzenhöhe sind: Das Mikroklima ist anders, in jedem Bereich leben andere Organismen, die als Nahrung dienen, andere Fressfeinde und Parasiten bedrohen die Brut.
3. Wer ein Lebewesen schützen will, muss Lebensraum und Lebensgemeinschaft – alles was zur Nische gehört – bewahren. Dazu ist eine exakte Kenntnis dieser Nische eine unabdingbare Voraussetzung.



1. Beispiele für Produzenten sind Eichen und Hainbuchen. Konsumenten erster Ordnung: Eichenvickler, Maikäfer, Eichhörnchen. Konsumenten zweiter Ordnung: Baummarder, Kohlmeise. Zersetzer, Destruenten: Regenwurm, Maronenröhrling.

2. Die Skizze rechts ist nicht maßstabsgetreu: Für eine solche Darstellung sind die Dimensionen zu unterschiedlich: sie bewegen sich zwischen 2 kg und $2,4 \times 10^4$ kg. (Wenn die Bruttoproduktion der Produzenten mit 12 cm dargestellt wird, bleiben für die Konsumenten 2. Ordnung 10 µm!).
3. Die Produktion nimmt in der Nahrungskette von Stufe zu Stufe ab.
4. Die Bruttoproduktion der grünen Pflanzen ist die neue Biomasse, die diese bei der Fotosynthese unter Bindung der Lichtenergie aus anorganischen Stoffen bilden. Ein Teil der gebildeten Biomasse wird von der Pflanze bei der Atmung verbraucht, zur Aufrechterhaltung ihrer Lebens-



vorgänge. Der Rest – die Nettoproduktion – stellt den Zuwachs oder die Speicherung dar. Davon ernähren sich die Konsumenten.

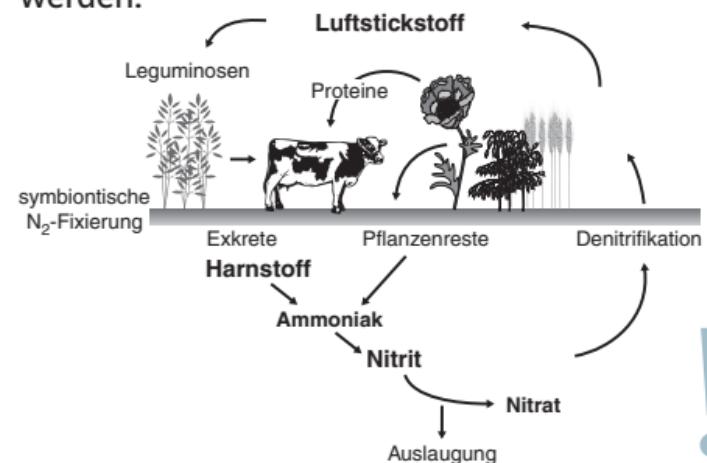
5. Die Weitergabe in der Nahrungskette ist unvollständig: Es wird immer nur ein kleiner Teil der Biomasse der unteren Stufe von der nächsten Stufe verzehrt. Nur ein Teil der aufgenommenen Nahrung wird zur Produktion körpereigener Stoffe verwendet: Ein Teil wird im Kot oder Urin wieder ausgeschieden, ein großer Teil der Nahrung wird oxidiert/veratmet, die chemische Energie wird im Betriebsstoffwechsel in Wärme umgewandelt.



1. Stickstoff kommt vor in Proteinen, Nukleinsäuren (DNA, RNA), in vielen Coenzymen (ATP, NAD⁺) und Farbstoffen (Chlorophyll, Hämoglobin).
2. Pflanzen können Luftstickstoff (N_2) nicht aufnehmen, sie sind auf andere Lebewesen angewiesen, die diesen in eine für sie verwertbare Form bringen:
 - In den Wurzeln der Leguminosen leben symbiotische Knöllchenbakterien. Sie können Stickstoff aus der Luft aufnehmen und assimilieren. Im Tausch gegen Kohlenhydrate liefern sie der Wirtspflanze Stickstoffverbindungen.
 - Einige freilebende Bakterienarten fixieren Luftstickstoff zum Aufbau ihrer Zellen: Nitritfizierende Bakterien (*Azotobacter* und *Cyanobakterien*) nehmen Stickstoff aus der Luft auf und wandeln ihn in Ammoniak (NH_3) um, der zur Bildung von Aminosäuren genutzt wird. Nitritbakterien (*Nitrosomonas*) oxidieren unter Energiegewinn Ammoniak zu Nitrit (NO_2^-), das

von Nitratbakterien (*Nitrobacter*) zu Nitrat oxidiert wird. Die Nitrate stehen den Pflanzen für ihren Stoffwechsel zur Verfügung; sie reduzieren ihn und bauen ihn in Proteine und andere Moleküle ein.

- Bei sehr hohen Temperaturen, wie sie bei Blitzschlägen oder Verbrennungen auftreten, entstehen aus Luftstickstoff und Luftsauerstoff Stickoxide, die in den Boden gewaschen werden.



1. Die Anwendung von Insektiziden birgt eine ganze Reihe von Gefahren und Risiken:

- Insektizide unterscheiden nicht zwischen nützlichen und schädlichen Organismen
- Feinde der Blattläuse werden besonders betroffen: durch unmittelbare Giftwirkung, durch vergiftete Beutetiere und durch akuten Nahrungsmangel.
- Insektizide setzen die Artenvielfalt in Ökosystem herab und stören natürliche Regulationsmechanismen.
- Viele Insektizide hinterlassen Rückstände.
- Manche Insektizide reichern sich in der Nahrungskette an.
- Insektizide sind Selektionsfaktoren zur Auswahl resistenter Schädlinge.

2. Die einfachste Alternative zum Biozideinsatz besteht in der Erhaltung und Förderung der natürlichen Flora und Fauna, durch die starke

Populationsschwankungen aufgefangen werden. Bei Gärten kann man zusätzlich Hausmittel wie Abspritzen mit kaltem Wasser, Seifenlauge, Brennesselbrühe anwenden. In landwirtschaftliche Nutzflächen werden „ökologische Zellen“ eingebracht: Randstreifen, Gehölze, Hecken. Biologische Schädlingsbekämpfung kontrolliert die Vermehrung der Schadorganismen/Blattläuse durch Begünstigung bzw. Ausbringen von Fressfeinden oder konkurrierender Arten. Nistgelegenheiten und Überwinterungsmöglichkeiten für Vögel und Insekten werden geschaffen, räuberische oder parasitische Organismen gezüchtet und gezielt ausgebracht: Schlupfwespen, Florfliegen, Marienkäfer, Bakterien und Viren. Integrierter Pflanzenschutz kombiniert diese Methoden mit Fruchtwechsel, der Züchtung resistenter Sorten, intelligenter Anwendung von Pheromonen.

