

2027

>30 Millionen
bestandene
Prüfungen

50
Jahre
STARK

STARK
Prüfung

**MEHR
ERFAHREN**

G9 Abitur

NRW

Biologie LK

- ✓ Original-Prüfungsaufgaben mit Lösungen
- ✓ Übungsaufgaben im Stil des neuen Abiturs
- ✓ Interaktives Training und Lernvideos



Inhaltsverzeichnis

Vorwort

Stichwortverzeichnis

Hinweise und Tipps zum Zentralabitur

1	Die Anforderungen des Zentralabiturs im Fach Biologie	I
1.1	Die Rahmenbedingungen des Zentralabiturs	I
1.2	Die verbindlichen Unterrichtsinhalte im Fach Biologie für das Abitur 2027	I
1.3	Die Prüfungsaufgaben – Struktur und Anforderungen	V
1.4	Bewertung	VIII
2	Tipps zum Umgang mit Prüfungsaufgaben	IX
2.1	Ökonomisches Bearbeiten der Aufgaben	X
2.2	Arbeiten mit Grafiken und Tabellen	XI
2.3	Darstellen der Ergebnisse	XIII
3	Hinweise zur Benutzung dieses Buches	XIV

Übungsaufgaben im Stil der neuen Abiturprüfung

Aufgabe 1: Die Biologische Oxidation (Stoffwechselphysiologie)	1
Aufgabe 2: Vampirfinken – Blutsauger des Tages (Ökologie/Evolution)	9
Aufgabe 3: <i>Pseudoblepharisma tenue</i> – eine einzigartige Dreierbeziehung (Stoffwechselphysiologie/Ökologie)	17
Aufgabe 4: Das Laron-Syndrom (Neurobiologie/Genetik)	25
Aufgabe 5: Der moderne Mensch (Evolution/Ökologie/Genetik)	32
Aufgabe 6: Chorea Huntington (Genetik/Neurobiologie)	42

Original-Abituraufgaben

Leistungskurs 2022

Aufgabe 1: Chemotaktile Wahrnehmung bei <i>Octopus</i> (Neurobiologie/Evolution)	2022-1
Aufgabe 2: Genetik der Blütenfarben des Gewöhnlichen Kohlröschens (Genetik/Evolution)	2022-12
Aufgabe 3: Die Rispen-Flockenblume in Nordamerika (Ökologie/Evolution)	2022-23

Leistungskurs 2023

Aufgabe 1: Das Weißnasen-Syndrom bei Fledermäusen (Ökologie/Evolution)	2023-1
Aufgabe 2: Die Südliche Seide und die Zeit zum Blühen (Evolution/Genetik)	2023-11
Aufgabe 3: Das angeborene Usher-Syndrom (USH1) (Genetik/Neurobiologie)	2023-22

Leistungskurs 2024

Aufgabe 1: Okulärer Albinismus Typ 1 (Genetik/Neurobiologie)	2024-1
Aufgabe 2: Abwehrstoffe von Kreuzblütlern (Ökologie/Genetik/Evolution)	2024-13
Aufgabe 3: Parasitische Blütenpflanzen (Ökologie/Evolution)	2024-22

Leistungskurs 2025

Aufgabe 1: Katzenminze – erregend und abstoßend zugleich (Neurobiologie/Genetik/Evolution)	2025-1
Aufgabe 2: Evolution von Yuccamotten und Yuccapalmen (Genetik/Evolution)	2025-8
Aufgabe 3: Hering und Sprotte im Lebensraum Ostsee (Ökologie)	2025-15
Aufgabe 4: Morbus Canavan – eine Erbkrankheit (Genetik/Evolution)	2025-22

Leistungskurs 2026

Aufgaben www.stark-verlag.de/mystark
Sobald die Musterlösungen zu den Original-Prüfungsaufgaben 2026 ausgearbeitet und redaktionell geprüft sind, können Sie die Aufgaben und Lösungen als PDF auf der Plattform MySTARK herunterladen (Zugangscodes vorne im Buch).

Autoren

Rolf Brixius

Dr. Marcel Humar

Jürgen Rojacher

Christian Schillinger

Harald Steinhöfer

Lösungen der Original-Abituraufgaben,

Übungsaufgabe 1

Übungsaufgabe 2

Übungsaufgabe 6

Übungsaufgaben 3 und 4

Übungsaufgabe 5

Vorwort

Liebe Schülerinnen und Schüler,

das vorliegende Buch bietet Ihnen die Möglichkeit, sich optimal auf die **schriftliche G9-Abiturprüfung 2027 in Nordrhein-Westfalen** im **Leistungskurs Biologie** vorzubereiten.

Im Abschnitt **„Hinweise und Tipps zum Zentralabitur“** bieten wir Ihnen dazu zunächst einen Überblick über:

- den **Ablauf** und die **Anforderungen** des **Zentralabiturs 2027** in NRW. Dies wird Ihnen helfen, die formalen Rahmenbedingungen für das Zentralabitur kennenzulernen. Erläuterungen zu den Prüfungsanforderungen, zum Umgang mit den Operatoren und zu den festgesetzten thematischen Schwerpunkten lassen Sie die Prüfungssituation besser einschätzen.
- die erfolgreiche Bearbeitung der Arbeitsaufträge und Materialien in den Prüfungsaufgaben. Die **„Tipps zum Umgang mit Prüfungsaufgaben“** zeigen Ihnen konkret, wie Sie erfolgreich an die Aufgaben der schriftlichen Abiturprüfung herangehen können.

Dieses Buch enthält neben **Übungsaufgaben**, die im Stil der neuen Abiturprüfung angelegt sind, alle **Original-Leistungskurs-Prüfungsaufgaben** ab 2022. Sobald die Aufgaben der **Abiturprüfung 2026** zur Veröffentlichung freigegeben sind, stehen Ihnen diese auf der Plattform MySTARK zum Download zur Verfügung. Zu allen Aufgaben bieten wir Ihnen **ausführliche, kommentierte Lösungsvorschläge** mit **Tipps und Hinweisen** zur Lösungsstrategie.

Lernen Sie gerne am **PC** oder **Tablet**? Nutzen Sie die Plattform **MySTARK**, um mithilfe von interaktiven Aufgaben Ihr biologisches Fachwissen effektiv zu trainieren. Zentrale biologische Themen finden Sie zudem in **Lernvideos** anschaulich erklärt (Zugangscode vorne im Buch).



Sollten nach Erscheinen dieses Bandes noch wichtige Änderungen in der Abiturprüfung 2027 vom Schulministerium Nordrhein-Westfalen bekanntgegeben werden, sind aktuelle Informationen dazu online auf der Plattform MySTARK abrufbar.

Der Autor und der Verlag wünschen Ihnen für die Prüfungsvorbereitung und Ihre schriftliche Abiturprüfung viel Erfolg!

Hinweise und Tipps zum Zentralabitur

1 Die Anforderungen des Zentralabiturs im Fach Biologie

1.1 Die Rahmenbedingungen des Zentralabiturs

In Nordrhein-Westfalen findet die Abiturprüfung in Form des Zentralabiturs statt. Alle Schülerinnen und Schüler mit Leistungskurs Biologie schreiben ihre Abiturklausur jeweils am selben Tag. Landesweit erhalten die Schülerinnen und Schüler dieselben Prüfungsaufgaben.

Als Prüfling werden Ihnen **vier Aufgaben** vorgelegt, von denen Sie **drei zur Bearbeitung auswählen** müssen. Die **Bearbeitungszeit** für die Leistungskursklausur beträgt – inklusive der Auswahlzeit – **300 Minuten**. Denken Sie daran: Je schneller Sie sich darüber im Klaren sind, welche drei Aufgaben Sie bearbeiten wollen, desto mehr Zeit haben Sie für deren Bearbeitung. Für den Fall, dass eine „**Fachpraktische Aufgabe**“ gestellt wird, kann sich die Gesamtbearbeitungszeit erhöhen.

Bis zur Prüfung 2024 wurden den Abiturientinnen und Abiturienten zwei Aufgaben vorgelegt, die beide bearbeitet werden mussten. Die Bearbeitungszeit für die Leistungskursklausur betrug 270 Minuten.

Hilfsmittel, die Sie während der Abiturprüfung verwenden können, sind ein deutsches Wörterbuch (z. B. „Duden“) und – wenn erforderlich – ein wissenschaftlicher Taschenrechner (grafikfähiger Taschenrechner/CAS-Taschenrechner).

1.2 Die verbindlichen Unterrichtsinhalte im Fach Biologie für das Abitur 2027

Als Grundlage für die Aufgaben der Abiturprüfung dient der „Kernlehrplan für die Sekundarstufe II – Gymnasium/Gesamtschule in Nordrhein-Westfalen – Biologie“ von 2022. Eine Konkretisierung erfolgt durch die schulministeriellen Vorgaben „Zentralabitur 2027 – Biologie“.

Im Kernlehrplan sind die **inhaltlichen Schwerpunkte** und die damit verknüpften **konkretisierten Kompetenzerwartungen** für den Oberstufenunterricht und die Abiturprüfung verbindlich festgelegt. Die Vorgaben des Schulministeriums für die Abiturprüfung 2027 präzisieren die verbindlichen Unterrichtsinhalte in Form von **Fokussierungen**, damit einheitliche Voraussetzungen für die Prüfung gewährleistet sind.

Die folgende Auflistung der **unterrichtlichen Voraussetzungen für das Abitur 2027** enthält die Konkretisierung der inhaltlichen Schwerpunkte für die Unterrichtshalbjahre aus der Qualifikationsphase (Jahrgangsstufen 12 und 13), ergänzt durch die Spezifizierungen für die Abiturprüfung 2027. Die Tabelle ist wie folgt gegliedert: Unter der Überschrift der Themenhalbjahre (Inhaltsfelder Neurobiologie, Stoffwechselphysiologie usw.) stehen die inhaltlichen Schwerpunkte, die im Kernlehrplan Biologie als verbindlich vorgesehen sind. Die Spiegelstriche konkretisieren den verbindlichen Unterrichtsstoff der Inhaltsfelder. Mit einem vorgestellten Punkt sind diejenigen Spezifizierungen gekennzeichnet, die bei der Abiturprüfung 2027 im Fokus stehen und besonders berücksichtigt werden. Die Abfolge der Unterrichtsinhalte kann von Schule zu Schule unterschiedlich sein, je nachdem, für welche Reihenfolge sich die jeweilige Biologie-Fachkonferenz entschieden hat.

Neurobiologie

Grundlagen der Informationsverarbeitung:

- Bau und Funktionen von Nervenzellen: Ruhepotenzial, Aktionspotenzial, Erregungsleitung, primäre und sekundäre Sinneszelle, Rezeptorpotenzial
- Synapse: Funktion der erregenden chemischen Synapse, Stoffeinwirkung an Synapsen, neuromuskuläre Synapse
- Hormone: Hormonwirkung, Verschränkung hormoneller und neuronaler Steuerung
 - Die Verschränkung hormoneller und neuronaler Steuerung wird im Unterricht auch am Beispiel der Stressreaktion erarbeitet.

Neuronale Plastizität:

- Verrechnung: Funktion einer hemmenden Synapse, räumliche u. zeitliche Summation
- Zelluläre Prozesse des Lernens
- Störungen des neuronalen Systems
 - Störungen des neuronalen Systems werden im Unterricht an selbst gewählten Beispielen erarbeitet.

Fachliche Verfahren:

- Potenzialmessungen
 - Ableitung von Membranpotenzialen
- Neurophysiologische Verfahren
 - Neurophysiologische Verfahren werden im Unterricht an selbst gewählten Beispielen erarbeitet.

Morbus Canavan – eine Erbkrankheit

Morbus Canavan ist eine sehr seltene Erbkrankheit mit häufig schweren Symptomen. Trotz der Seltenheit ist die Krankheit gut untersucht. Dies führte zur Etablierung von Diagnoseverfahren und zur Entwicklung von Gentherapieansätzen, die zunächst in Tierversuchen getestet wurden.

Aufgabenstellung	BE
1 Leiten Sie den Erbgang von Morbus Canavan ab, indem Sie andere Erbgänge begründet ausschließen (M 1). Geben Sie alle möglichen Genotypen der Personen 1, 6 und 13 an (M 1).	6
2 Leiten Sie für die in Tabelle 1 gezeigten DNA-Sequenzen die Aminosäuresequenzen sowie den Mutationstyp ab (M 2 und M 5).	5
3 Erklären Sie das Grundprinzip einer DNA-Gelelektrophorese.	6
4 Erklären Sie die in Abbildung 2 dargestellten Ergebnisse (M 2 und M 3). Skizzieren Sie in Abbildung 3 das zu erwartende Gelbild einer heterozygoten Person und begründen Sie Ihre Skizze (M 1 bis M 3).	10
5 Fassen Sie die in Abbildung 4 gezeigten Ergebnisse zusammen (M 4). Beurteilen Sie den Erfolg der Gentherapie bei Ratten (M 1 bis M 4).	7
6 Diskutieren Sie den Einsatz der in M 4 dargestellten Gentherapie bei Patienten mit Morbus Canavan (M 1 bis M 4).	6

M 1 Morbus Canavan

Morbus Canavan ist eine sehr seltene, genetisch bedingte Erkrankung. Betroffene Neugeborene weisen häufig keine Auffälligkeiten auf, zeigen jedoch in ihrer weiteren Entwicklung zum Teil schwere Symptome. Sie sind nicht in der Lage, Muskelspannung aufzubauen und eigenständige Bewegungen durchzuführen. Im Gehirn lässt sich ein zunehmender Abbau der Weißen Substanz feststellen. Als Weiße Substanz werden Teile des Zentralen Nervensystems bezeichnet, die aus Axonen bestehen. Die weiße Färbung entsteht durch die Myelinscheiden der Axone.

Die meisten von Morbus Canavan betroffenen Kinder sterben noch vor dem Erreichen des 20. Lebensjahres an den Folgen der Erkrankung. Abbildung 1 zeigt einen Ausschnitt aus dem Stammbaum einer Familie, in der Morbus Canavan auftritt.

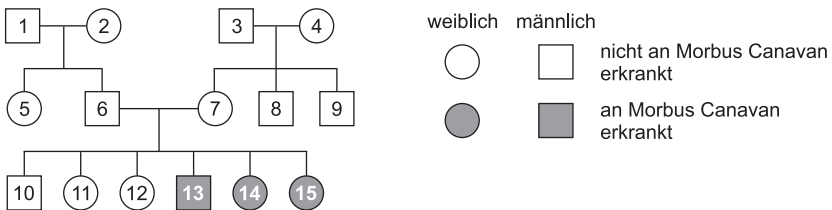


Abb. 1: Ausschnitt aus dem Stammbaum einer Familie, in der Morbus Canavan auftritt

Abb. verändert nach: Hussain et al., 2012, Abb. 1, S. 6 198

M 2 Genetische Ursachen

Mittlerweile sind bei Morbus Canavan über 50 verschiedene Mutationen im *ASPA*-Gen nachgewiesen worden. Das *ASPA*-Gen codiert für das Enzym Aspartoacylase (*ASPA*). Dieses Enzym katalysiert im Gehirn die Umsetzung von N-Acetyl-Aspartat (*NAA*) in Acetat und Aspartat. Acetat kann zu Acetyl-CoA umgesetzt werden. Acetyl-CoA spielt für die Myelinisierung der Axone eine wichtige Rolle.

	Triplet-Nummer							
	5' ...	247	248	249	250	251	252	... 3'
Normal-Allel		CTG	CAG	GAT	CAA	GAC	TGG	
mutiertes Allel		CTG	CAG	GTT	CAA	GAC	TGG	

Tab. 1: Ausschnitt aus dem nicht-codogenen DNA-Strang des *ASPA*-Gens einer nicht-betroffenen und einer betroffenen Person

Tab. verändert nach: Olsen et al., 2002 und Consensus CDS (CCDS) [Internet]. National Library of Medicine (US), National Center for Biotechnology Information, 2022

M 3 Diagnose von Morbus Canavan

Bei einer Familie, in der das in Tabelle 1 dargestellte mutierte *ASPA*-Allel auftritt, wurde ein 298 Basenpaare langer Abschnitt des *ASPA*-Gens von betroffenen und nicht-betroffenen Personen durch PCR vervielfältigt. Die PCR-Produkte wurden anschließend mit dem Restriktionsenzym *MboI* geschnitten. Restriktionsenzyme schneiden spezifische Sequenzen doppelsträngiger DNA. *MboI* schneidet direkt vor der Sequenz 5' GATC 3'. Die PCR-Produkte wurden nach der Restriktion gelelektrophoretisch aufgetrennt und sichtbar gemacht (Abb. 2).

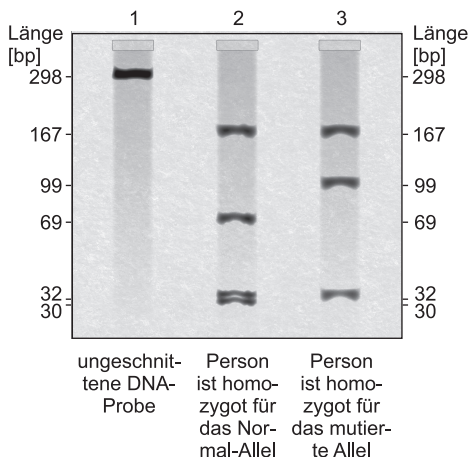


Abb. 2: Ergebnis der Gelelektrophorese der PCR-Produkte nach Restriktion mit *MboI*.

Abb. verändert nach: Olsen et al., 2002, Abb. 1B, S. 3

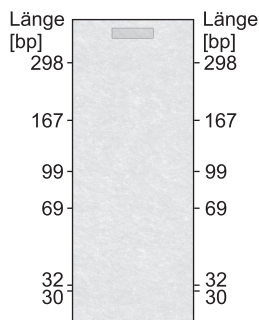


Abb. 3: Vorlage für das Gelbild der PCR-Produkte einer heterozygoten Person nach Restriktion mit *MboI*.

M 4 Gentherapie bei Ratten

Eine mögliche Gentherapie für Morbus Canavan wurde in Tierversuchen erprobt. Dazu wurden Ratten verwendet, denen das *ASPA*-Gen fehlte. Diesen *ASPA*-Ratten-Mutanten wurden genetisch veränderte Viren in das Gehirn injiziert, die nicht-mutierte Kopien des *ASPA*-Gens trugen. Dieses Vorgehen wird als Gentransfer bezeichnet. Die nicht-mutierten Genkopien wurden in die Zellkerne der Gehirnzellen eingeschleust und dort langfristig exprimiert. Der Einsatz solcher Viren kann in seltenen Fällen Abwehrreaktionen des Immunsystems hervorrufen.

Anschließend wurden die Aspartoacylase-Enzymaktivität und die N-Acetyl-Aspartat-Konzentration (NAA-Konzentration) im Gehirn von Wildtyp-Ratten gemessen. Die ermittelten Werte wurden mit den jeweiligen Werten bei *ASPA*-Ratten-Mutanten ohne Gentransfer und bei *ASPA*-Ratten-Mutanten mit Gentransfer verglichen (Abb. 4). Die

Lösungsvorschlag

In der Aufgabe thematisierte Unterrichtsinhalte sind:

Stammbaumanalyse, autosomal-rezessiver Erbgang, Genmutation, Substitution, Missense-Mutation, Gelelektrophorese, Restriktionsenzym, Gentransfer, Gentherapie

- 1 **TIPP** Denken Sie daran, sämtliche relevanten Möglichkeiten der Vererbung der Erkrankung zu untersuchen und gegebenenfalls explizit auszuschließen. Definieren und benennen Sie die Allele eindeutig – am besten durch einen Groß- bzw. Kleinbuchstaben – und nennen Sie alle denkbaren Genotypen.

Bei Morbus Canavan handelt es sich um eine Krankheit, die **autosomal-rezessiv** vererbt wird.

- Eine autosomal-dominante Vererbung ist nicht möglich, da die phänotypisch gesunden Eltern 6 und 7 von der Krankheit betroffene Kinder (13, 14 und 15) haben.
- Ein X-chromosomal-rezessiver Erbgang kann ausgeschlossen werden, da der von der Krankheit nicht betroffene Vater 6 eine erkrankte Tochter (14 bzw. 15) hat.
- Eine X-chromosomal-dominante Vererbung kann ausgeschlossen werden, da in diesem Fall mindestens eines der beiden Elternteile 6 und 7 die Krankheit zeigen müsste.
- Dadurch, dass auch weibliche Individuen von der Krankheit betroffen sind, kann eine Vererbung der Anlagen auf dem Y-Chromosom ebenfalls nicht in Frage kommen.

Genotypen der Personen 1, 6 und 13:

A: dominantes Normal-Allel **a:** rezessives mutiertes Allel

Person 1: Aa oder AA

TIPP Der „Großvater“ ist phänotypisch gesund und besitzt damit mindestens ein nicht-mutiertes Allel. Er kann damit entweder homozygot gesund oder Überträger der Krankheit sein und seinem Sohn (6) die Mutation vererbt haben.

Person 6: Aa

TIPP Der Vater ist phänotypisch gesund, hat aber erkrankte Kinder, sodass er ein Überträger ist. Von welchem Elternteil er das mutierte Allel erhalten hat, kann nicht gesagt werden. Gleiches gilt auch für die Mutter (Person 7).

Person 13: aa

TIPP Da die Krankheit rezessiv vererbt wird, müssen beide Allele von Person 13 mutiert sein. Diesen Genotyp haben auch die Personen 14 und 15.

2

TIPP Achten Sie beim Erstellen der Aminosäuresequenzen darauf, dass in Tab. 1 die Nukleotidsequenzen der **nicht-codogenen** Stränge angegeben sind. Die zu ermittelnden mRNA-Sequenzen entsprechen also den im Material angegebenen Sequenzen (bis auf das Vorkommen von Uracil statt Thymin). Um zur mRNA-Sequenz zu gelangen, können Sie aber auch zunächst den codogenen DNA-Strang ableiten. Es wird jedoch nicht verlangt, dass Sie den codogenen DNA-Strang in Ihrer Lösung angeben. Formulieren Sie anschließend mithilfe der Codesonne (5'→3'-Leserichtung) die Sequenz der Aminosäuren.

normales Allel:

DNA	247	248	249	250	251	252	
5'	CTG	CAG	GAT	CAA	GAC	TGG	3'
3'	GAC	GTC	CTA	GTT	CTG	ACC	5'

mRNA							
5'	CUG	CAG	GAU	CAA	GAC	UGG	3'

AS	Leu	Gln	Asp	Gln	Asp	Trp	
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	--

mutiertes Allel:

DNA	247	248	249	250	251	252	
5'	CTG	CAG	GTT	CAA	GAC	TGG	3'
3'	GAC	GTC	CAA	GTT	CTG	ACC	5'

mRNA							
5'	CUG	CAG	GUU	CAA	GAC	UGG	3'

AS	Leu	Gln	Val	Gln	Asp	Trp	
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	--

Im Triplet 249 liegt beim mutierten Allel eine **Substitution** vor: Im codogenen Strang ist die zweite Base Thymin durch Adenin ersetzt. (Entsprechend ist im nicht-codogenen Strang Adenin durch Thymin ersetzt.) Durch die Substitution wird bei der Translation anstelle der Aminosäure Asparaginsäure die Aminosäure Valin in die Polypeptidkette eingebaut. Demnach handelt es sich hier um eine **Genmutation** in Form einer **Missense-Mutation**.

- 3 **TIPP** Berücksichtigen Sie bei Ihrer Bearbeitung, dass Sie für diese rein reproduktive Aufgabe viele Punkte bekommen können!

Die DNA-Gelelektrophorese dient dazu, DNA-Fragmente nach ihrer Größe aufzutrennen. An den Enden einer Gelplatte werden dazu Elektroden (Anode und Kathode) angelegt, wodurch sich eine elektrische Spannung (Gleichspannung) aufbaut. Die negativ geladenen DNA-Stücke wandern im elektrischen Feld durch das Gel in Richtung der Anode (Pluspol). Je nach Größe wandern die DNA-Moleküle unterschiedlich schnell und damit innerhalb einer bestimmten Zeit unterschiedlich weit. Kleinere DNA-Moleküle wandern schneller durch das Gel als größere. Haben Fragmente der DNA die gleiche Größe, wandern sie auf einer Höhe und können als sog. Banden sichtbar gemacht werden.

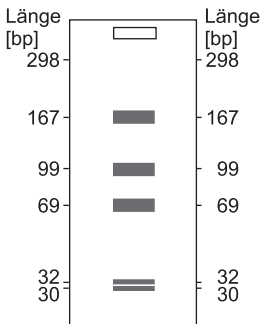
- 4 **TIPP** Für die Bearbeitung ist entscheidend, dass Sie erkennen, dass in den PCR-Produkten der Personen 2 und 3 jeweils eine unterschiedliche Anzahl an Fragmenten enthalten ist, die Sie direkt mit der Genmutation in Verbindung bringen können. Dies erleichtert es Ihnen, die richtige Schlussfolgerung in Bezug auf die Schnittstelle zu ziehen.

Die **Elektrophoresespur 1** (Kontrolle) belegt, dass das mittels PCR vervielfältigte, aber nicht mit dem Restriktionsenzym *MboI* behandelte DNA-Fragment 298 bp lang ist.

Die **Elektrophoresespur 2** zeigt das PCR-Produkt einer für das Normal-Allel homozygoten Person, bei der der 298 bp lange Abschnitt von *MboI* an drei Stellen geschnitten wurde, was zu vier Fragmenten führt. Diese vier DNA-Fragmente lagern sich im Gel in vier Banden bei den Längen 167 bp, 69 bp, 32 bp und 30 bp an.

Die **Elektrophoresespur 3** zeigt die DNA einer Person, die an Morbus Canavan erkrankt ist. Sie ist homozygot in Bezug auf das mutierte Allel. Die Behandlung mit dem Restriktionsenzym führt zu drei Banden, die 167 bp, 99 bp und 32 bp lange Fragmente umfassen. Da die Genmutation im Triplet 249 die DNA-Sequenz (im nicht-codogenen Strang) von GATC zu GTTC verändert hat, kann *MboI* an dieser Stelle nicht schneiden. So erscheint bei dem Patienten im Gel zum einen eine neue Bande an der Position 99 bp und zum anderen fehlen hier die 30-bp- und die 69-bp-Bande, die bei Personen vorkommen, die homozygot für das Normal-Allel sind. Damit wird deutlich, dass die fehlende Schnittstelle im Bereich des (neuen) 99-bp-Fragments liegen muss.

- TIPP** Für die Skizze brauchen Sie lediglich die beiden Gelbilder der homozygoten Zustände miteinander zu kombinieren.



Bei einer heterozygoten Person ist zum einen das Normal-Allel und zum anderen auch das mutierte Allel vorhanden. Das bedeutet, dass bei einem solchen Individuum Banden auf den Positionen 167 bp, 99 bp, 69 bp, 32 bp und 30 bp vorkommen müssen.

- 5 **TIPP** Für Ihre Beurteilung müssen Sie Informationen aus der Abb. 4 und aus dem Text in M 4 verwenden. Lassen Sie sich nicht verwirren: Zur Bearbeitung dieser Aufgabe benötigen Sie nicht alle im Text enthaltenen Informationen. Wenn Sie die Textinformationen aus M 2 mit heranziehen, wird der Sachverhalt klarer.

Bei den Ratten des Wildtyps konnte im Gehirn die höchste **Aktivität der Aspartoacylase** gemessen werden. Wie zu erwarten war, zeigte sich bei *ASPA*-Ratten-Mutanten ohne Gentransfer keine Aspartoacylase-Aktivität. Bei den Mutanten mit Gentransfer konnte eine Enzymaktivität nachgewiesen werden. Im Vergleich zum Wildtyp lag sie aber lediglich bei 20 %.

Die Untersuchung der **NAA-Konzentration** bei den drei Gruppen ergab, dass diese bei den Ratten des Wildtyps am geringsten war (ca. 7,5 mmol/l). Sowohl bei den unbehandelten *ASPA*-Ratten-Mutanten als auch bei denen mit Gentransfer lagen die Werte höher. Bei Tieren ohne Gentransfer ergab sich ein Wert der NAA-Konzentration von 12, bei denen mit Gentransfer von ca. 10 mmol/l.

Beurteilt man den Erfolg der Gentherapie bei Ratten, so kann man das Folgende festhalten: Auf der einen Seite zeigten die Tiere, die einem Gentransfer unterzogen wurden, eine höhere Aspartoacylase-Aktivität in ihren Gehirnen und eine geringere NAA-Konzentration als unbehandelte *ASPA*-Ratten-Mutanten. In motorischen Tests wiesen die mit dem *ASPA*-Gentransfer behandelten *ASPA*-Ratten-Mutanten „leicht verbesserte Balance- und Koordinationsfähigkeiten“ auf. Beides ist ein Beleg dafür, dass die Gentherapie erfolgreich war.

Auf der anderen Seite waren die erzielten Werte aber immer noch deutlich schlechter als die von Wildtyp-Ratten. Dies spräche gegen eine erfolgreiche Gentherapie bei den *ASPA*-Ratten-Mutanten.



© **STARK Verlag**

www.stark-verlag.de
info@stark-verlag.de

Der Datenbestand der STARK Verlag GmbH
ist urheberrechtlich international geschützt.
Kein Teil dieser Daten darf ohne Zustimmung
des Rechteinhabers in irgendeiner Form
verwertet werden.

STARK