

I Erläuterungen

Voraussetzungen gemäß KCGO und Abiturerlass in der für den Abiturjahrgang geltenden Fassung

Standardbezug

Die nachfolgend ausgewiesenen Kompetenzen sind für die Bearbeitung der jeweiligen Aufgabe besonders bedeutsam. Darüber hinaus können weitere, hier nicht ausgewiesene Kompetenzen für die Bearbeitung der Aufgabe nachrangig bedeutsam sein, zumal die Kompetenzen in engem Bezug zueinander stehen. Die Operationalisierung des Standardbezugs erfolgt in Abschnitt II.

Aufgabe	Kompetenzen									
	F1	F2	E1	E2	E3	K1	K2	K3	B1	B2
1	X	X		X						
2	X					X	X			
3			X					X		
4			X					X		

Inhaltlicher Bezug

Q3: Neurobiologie und Verhaltensbiologie

verbindliche Themenfelder: Neurobiologie (Q3.1), Verhaltensbiologie (Q3.2), Neurologische Erkrankungen (Q3.3)

II Lösungshinweise und Bewertungsraster

In den nachfolgenden Lösungshinweisen sind alle wesentlichen Gesichtspunkte, die bei der Bearbeitung der einzelnen Aufgaben zu berücksichtigen sind, konkret genannt und diejenigen Lösungswege aufgezeigt, welche die Prüflinge erfahrungsgemäß einschlagen werden. Lösungswege, die von den vorgegebenen abweichen, aber als gleichwertig betrachtet werden können, sind ebenso zu akzeptieren.

Aufg.	erwartete Leistungen	BE
1	<u>Unterrichtsbezogene Beschreibung der Erregungsübertragung an einer erregenden Acetylcholin führenden Synapse:</u> – Ein ankommendes Aktionspotenzial verursacht auf der präsynaptischen Seite das Öffnen potenzialgesteuerter Calciumionen-Kanäle und den Einstrom von Calciumionen in die Präsynapse. – Calciumionen veranlassen Vesikel, sich an die präsynaptische Membran zu heften, mit dieser zu verschmelzen und den in ihnen enthaltenen Transmitter Acetylcholin (ACh) in den synaptischen Spalt auszuschütten. – Der ausgeschüttete Transmitter diffundiert zur postsynaptischen Membran und besetzt dort spezifische Rezeptoren. – Dieser Rezeptor-Transmitter-Komplex führt dazu, dass sich Natriumionenkanäle öffnen und Natriumionen einströmen. Diese rufen an der postsynaptischen Seite eine Depolarisation (EPSP) hervor. – Der Rezeptor-Transmitter-Komplex wird durch Ablösen des Transmitters inaktiviert und der Transmitter Acetylcholin wird durch Acetylcholinesterase in unwirksame Bestandteile (Acetat und Cholin) gespalten. – Cholin wird in die Präsynapse aufgenommen, dort findet die Resynthese von Acetylcholin statt. <u>Darstellung der Unterschiede der Vorgänge an einer GABA führenden Synapse im Vergleich zu einer Acetylcholin führenden Synapse:</u> <i>Es soll tatsächlich ein Vergleich erfolgen, nicht nur eine unabhängige Beschreibung.</i> GABA hat im Unterschied zu ACh mehrere Funktionen: – Im Unterschied zu ACh öffnet GABA ligandengesteuerte Chloridionen-Kanäle (GABA_A-Rezeptor) statt Natriumionen-Kanäle in der postsynaptischen Membran. Durch den Einstrom von Chloridionen in die postsynaptische Zelle wird das Zellinnere hyperpolarisiert im Gegensatz zur Depolarisation bei der ACh führenden Synapse. – Zusätzlich führt die Bindung von GABA an die in der postsynaptischen Membran eingelagerten GABA_B-Rezeptoren zum Zerfall des G-Proteins und durch die Bindung von dessen Untereinheiten β und γ an Kaliumionen-Kanäle zu deren Öffnung, sodass Kaliumionen aus der postsynaptischen Zelle in den synaptischen Spalt strömen und an der postsynaptischen Membran ebenfalls ein IPSP entsteht. – Im Unterschied zur ACh-führenden Synapse wirkt GABA aber auch zurück auf die präsynaptische Membran. Auch hier befinden sich GABA_B-Rezeptoren, die bei Aktivierung durch GABA Calciumionen-Kanäle schließen. Somit wird die Ausschüttung von GABA bei nachfolgend eintreffenden Aktionspotenzialen vermindert. – Außerdem wird GABA als ganzes Molekül über GABA-Transporter in die Präsynapse zurückgeführt und dort wieder in Vesikel aufgenommen und nicht wie ACh zunächst an der postsynaptischen Membran abgebaut und die Cholin-Moleküle als Spaltprodukte zurückgeführt.	8

Aufg.	erwartete Leistungen	BE												
2	<u>Tabellarische Zusammenfassung der Symptome, der Veränderungen im Nervensystem und deren Ursachen bezüglich der Huntington-Krankheit. Gegenüberstellung der entsprechenden Fakten zur Alzheimer-Demenz:</u> <i>Innerhalb der vorgegebenen Kategorien sollen analoge Aspekte der Huntington-Krankheit und der Alzheimer-Demenz gegenübergestellt werden.</i> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th><th>Huntington-Krankheit (materialbezogen)</th><th>Alzheimer-Demenz (unterrichtsabhängig)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Symptome der Krankheit</td><td>ab ca. 30-50 Jahren; Frühstadium: zunehmend stärker werdende unwillkürliche Bewegungen, Schluck- und Sprechstörungen; psychische Veränderungen; Spätstadium: zunehmende Muskelsteifheit, Demenz</td><td>eher später, ab ca. 65 Jahren; keine motorischen Einschränkungen, aber ebenfalls zunehmende Demenz und psychische Veränderungen</td></tr> <tr> <td>Veränderungen im Nervensystem</td><td>Aggregatbildung des Huntingtin-Proteins innerhalb von Neuronen; Absterben von GABA führenden Neuronen des Striatums, schließlich Abnahme der Gehirnmasse</td><td>Plaque-Bildung des β-Amyloid-Proteins, im Gegensatz zur Huntington-Krankheit außerhalb der Neurone, sowie die Bildung intrazellulärer Neurofibrillen; ebenfalls Absterben von Neuronen sowie Veränderung der neuronalen Struktur des Gehirns</td></tr> <tr> <td>Ursachen</td><td>autosomal dominante Mutation im Huntingtin-Gen; Bildung anormaler Huntingtin-Proteine</td><td>in einigen Fällen Mutationen verschiedener Gene; Störung des Amyloid-Abbaus; Störung der Funktion der Tau-Proteine</td></tr> </tbody> </table>		Huntington-Krankheit (materialbezogen)	Alzheimer-Demenz (unterrichtsabhängig)	Symptome der Krankheit	ab ca. 30-50 Jahren; Frühstadium: zunehmend stärker werdende unwillkürliche Bewegungen, Schluck- und Sprechstörungen; psychische Veränderungen; Spätstadium: zunehmende Muskelsteifheit, Demenz	eher später, ab ca. 65 Jahren; keine motorischen Einschränkungen, aber ebenfalls zunehmende Demenz und psychische Veränderungen	Veränderungen im Nervensystem	Aggregatbildung des Huntingtin-Proteins innerhalb von Neuronen; Absterben von GABA führenden Neuronen des Striatums, schließlich Abnahme der Gehirnmasse	Plaque-Bildung des β -Amyloid-Proteins, im Gegensatz zur Huntington-Krankheit außerhalb der Neurone, sowie die Bildung intrazellulärer Neurofibrillen; ebenfalls Absterben von Neuronen sowie Veränderung der neuronalen Struktur des Gehirns	Ursachen	autosomal dominante Mutation im Huntingtin-Gen; Bildung anormaler Huntingtin-Proteine	in einigen Fällen Mutationen verschiedener Gene; Störung des Amyloid-Abbaus; Störung der Funktion der Tau-Proteine	4 4 3
	Huntington-Krankheit (materialbezogen)	Alzheimer-Demenz (unterrichtsabhängig)												
Symptome der Krankheit	ab ca. 30-50 Jahren; Frühstadium: zunehmend stärker werdende unwillkürliche Bewegungen, Schluck- und Sprechstörungen; psychische Veränderungen; Spätstadium: zunehmende Muskelsteifheit, Demenz	eher später, ab ca. 65 Jahren; keine motorischen Einschränkungen, aber ebenfalls zunehmende Demenz und psychische Veränderungen												
Veränderungen im Nervensystem	Aggregatbildung des Huntingtin-Proteins innerhalb von Neuronen; Absterben von GABA führenden Neuronen des Striatums, schließlich Abnahme der Gehirnmasse	Plaque-Bildung des β -Amyloid-Proteins, im Gegensatz zur Huntington-Krankheit außerhalb der Neurone, sowie die Bildung intrazellulärer Neurofibrillen; ebenfalls Absterben von Neuronen sowie Veränderung der neuronalen Struktur des Gehirns												
Ursachen	autosomal dominante Mutation im Huntingtin-Gen; Bildung anormaler Huntingtin-Proteine	in einigen Fällen Mutationen verschiedener Gene; Störung des Amyloid-Abbaus; Störung der Funktion der Tau-Proteine												

Aufg.	erwartete Leistungen	BE
3	<u>Deutung der Ergebnisse der Kontrollgruppe in den dargestellten Experimenten:</u> <i>Die wesentlichen in den verschiedenen Diagrammen dargestellten Ergebnisse in Bezug auf die Kontrolltiere sollen gezielt ausgewählt, sinnvoll miteinander in Beziehung gesetzt und begründete Schlussfolgerungen daraus gezogen werden.</i> Die Mäuse der Kontrollgruppe lernen mit zunehmender Erfahrung, sich bei immer höheren Geschwindigkeiten des rotierenden Zylinders auf diesem zu halten. Dabei bleibt mit zunehmenden motorischen Fähigkeiten die Dichte der Dornen an den Dendriten in den motorischen Zentren der Großhirnrinde im Untersuchungszeitraum von ca. acht Wochen fast gleich bzw. nimmt minimal ab. Allerdings zeigt sich durch die in Abb. 3.3 dargestellten Ergebnisse, dass in dieser Zeit durchaus Dornen aufgebaut werden, jedoch werden auch etwa gleich viele Dornen wieder abgebaut. Diese Umbautätigkeit nimmt am Anfang des hier dargestellten Entwicklungsprozesses zunächst leicht zu, ab einem Alter der Tiere von ungefähr 60 Tagen aber wieder leicht ab. Dennoch verbessern sich die motorischen Fähigkeiten weiter. Insgesamt werden aber nur unter 10% der Dornen pro Woche auf- oder abgebaut. Aus diesen Befunden kann man schließen, dass während der Entwicklung der motorischen Fähigkeiten in den entsprechenden Schaltkreisen einige Synapsen neu gebildet werden. Zudem werden beim Abbau der Dornen dort möglicherweise gebildete Synapsen mit abgebaut. Gegen Ende des Versuchszeitraums werden offenbar während des Lernens vornehmlich die bestehenden Verbindungen stabilisiert, sodass sie die Erregungen effizienter übertragen.	3 4 4

Aufg.	erwartete Leistungen	BE
4	<u>Deutung der Ergebnisse der Huntington-Mäuse in den dargestellten Experimenten im Vergleich zur Kontrollgruppe:</u> <i>Die wesentlichen in den verschiedenen Diagrammen dargestellten Ergebnisse sollen sinnvoll aufeinander bezogen, mit den Kontrollen verglichen und begründete Schlussfolgerungen daraus gezogen werden.</i> Die Entwicklung der motorischen Fähigkeiten ist bei Mäusen mit dem mutierten Huntingtin-Gen deutlich gestört. Nur bis zum 42. Tag verläuft die Entwicklung positiv, fast genauso wie bei der Kontrollgruppe. Anschließend nimmt die Fähigkeit, sich auf dem rotierenden Zylinder zu halten, deutlich ab und ist am Versuchsende geringer als bei jungen, unerfahrenen Tieren. Es zeigt sich, dass das anormale Huntingtin-Protein oder das Fehlen einer ausreichenden Menge von normalem Huntingtin bereits vor dem Auftreten motorischer Einschränkungen (ab ca. Tag 42) bewirkt, dass in den motorischen Zentren der Großhirnrinde die Dichte der Dornen an den Dendriten geringer als bei den Kontrolltieren ist. Im weiteren Versuchsverlauf sinkt die Dichte der Dornen an den Dendriten auf ungefähr die Hälfte im Vergleich zu den Kontrolltieren. Der Aufbau von Dornen hingegen verläuft ähnlich wie bei der Kontrollgruppe, aber insgesamt verstärkt. Der Abbau von Dornen ist im gleichen Zeitraum allerdings fast kontinuierlich wesentlich höher, was den Verlust von Dornen insgesamt erklärt. Da nur an Dornen, die über längere Zeit stabil sind, Synapsen gebildet werden können, lässt sich aus der bei den Huntington-Mäusen stark erhöhten Umbaurate schließen, dass im Unterschied zur Kontrollgruppe die Neubildung von Synapsen und damit insgesamt die Zahl der Synapsen reduziert ist, beziehungsweise die Zahl der Synapsen sogar noch stärker reduziert ist, als es sich alleine aus der Anzahl der Dornen folgern lässt. Die stark verringerte Zahl an dauerhaft existierenden Synapsen kann die deutliche Verminderung der motorischen Leistungs- bzw. Lernfähigkeit erklären.	3 5 4
	Summe	50

III Bewertung und Beurteilung

Die Bewertung und Beurteilung erfolgt unter Beachtung der nachfolgenden Vorgaben nach § 33 der Oberstufen- und Abiturverordnung (OAVO) in der jeweils geltenden Fassung. Bei der Bewertung und Beurteilung der sprachlichen Richtigkeit in der deutschen Sprache sind die Bestimmungen des § 9 Abs. 12 OAVO in Verbindung mit Anlage 9b anzuwenden. In den modernen Fremdsprachen ist nach den Bestimmungen des § 9 Abs. 13 OAVO in Verbindung mit dem „Erlass zur kriteriengeleiteten Bewertung der sprachlichen Leistung in den modernen Fremdsprachen (Bewertungsraster)“ vom 22.11.2016 (ABl. S. 648) die sprachliche Leistung kriteriengeleitet zu bewerten.

Bei der Berechnung von Prozentwerten und Fehlerindizes gemäß Anlage 9 OAVO werden die berechneten Werte nicht gerundet. Für die Umrechnung von Prozentanteilen der erbrachten Leistungen in Punkte ist Anlage 9a zu § 9 Abs. 12 OAVO anzuwenden. Darüber hinaus sind die Vorgaben der Erlasse „Hinweise zur Vorbereitung auf die schriftlichen Abiturprüfungen (Abiturerlass)“ und „Durchführungsbestimmungen zum Landesabitur“ in der für den Abiturjahrgang geltenden Fassung zu beachten.

Bei der Bewertung und Beurteilung ist auch die Intensität der Bearbeitung zu berücksichtigen. Als Bewertungskriterien dienen über das Inhaltliche hinaus qualitative Merkmale wie Strukturierung, Differenziertheit und Schlüssigkeit der Argumentation.

**Biologie
Leistungskurs****Lösungs- und Bewertungshinweise
Vorschlag A1**

Im Fach Biologie besteht die Prüfungsleistung aus der Bearbeitung je eines Vorschlags aus den Aufgabengruppen A und B, wofür insgesamt maximal 100 BE vergeben werden können. Ein Prüfungsergebnis von **5 Punkten (ausreichend)** setzt voraus, dass insgesamt 46% der zu vergebenden BE erreicht werden. Ein Prüfungsergebnis von **11 Punkten (gut)** setzt voraus, dass insgesamt 76% der zu vergebenden BE erreicht werden.

Gewichtung der Aufgaben und Zuordnung der Bewertungseinheiten zu den Anforderungsbereichen

Aufgabe	Bewertungseinheiten in den Anforderungsbereichen			Summe
	AFB I	AFB II	AFB III	
1	8	8		16
2	7	4		11
3		7	4	11
4		6	6	12
Summe	15	25	10	50

Die auf die Anforderungsbereiche verteilten Bewertungseinheiten innerhalb der Aufgaben sind als Richtwerte zu verstehen.

IV Quellen

Material 1 basiert auf:

URL: <https://de.wikipedia.org/wiki/GABA-Rezeptor> (abgerufen am 02.01.2018).

URL: https://fr.wikipedia.org/wiki/R%C3%A9cepteur_GABAB#/media/File:Le_r%C3%A9cepteur_GABAB_dans_la_synapse.png (abgerufen am 02.01.2018).

URL: <http://n.neurology.org/content/neurology/78/8/578/F1.large.jpg> (abgerufen am 02.01.2018).

Hua Han et al.: GABAB receptor and absence epilepsy, figure 1, URL: https://www.researchgate.net/publication/229075859_GABAB_receptor_and_absence_epilepsy (abgerufen am 07.03.2018).

Material 2 basiert auf:

URL: https://de.wikipedia.org/wiki/Chorea_Huntington (abgerufen am 02.12.2017).

URL: <https://www.huntington-hilfe.de/Die-Huntington-Krankheit> (abgerufen am 02.01.2018).

Raymund AC Roos: Huntington's disease: a clinical review, in: Orphanet J Rare Dis. 2010; 5:40,

URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3022767/pdf/1750-1172-5-40.pdf> (abgerufen am 02.01.2018).

Herwig Lange: Morbus Huntington - Klinik, Diagnose und Therapie, in: psycho 28 (2002), S. 482,

URL: https://www.researchgate.net/profile/Herwig_Lange/publication/200029410_Morbus_Huntington_-_Klinik_Diagnose_und_Therapie/links/06539337d0494b4952c76275/Morbus-Huntington-Klinik-Diagnose-und-Therapie.pdf (abgerufen am 02.12.2017).

Montserrat Arrasate, Steven Finkbeiner: Protein aggregates in Huntington's disease, in: Exp Neurol. 2012 Nov; 238(1): 1–11,

URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3909772/pdf/nihms349961.pdf> (abgerufen am 04.02.2018).

Material 3 basiert auf:

Reena Prity Murmu et al.: Dendritic Spine Instability Leads to Progressive Neocortical Spine Loss in a Mouse Model of Huntington's Disease, in: Journal of Neuroscience 7 August 2013, 33 (32) 12997-13009,

URL: <http://www.jneurosci.org/content/jneuro/33/32/12997.full.pdf>, S. 12997-13004 (abgerufen am 06.01.2018).

Spencer U. McKinstry et al.: Huntingtin Is Required for Normal Excitatory Synapse Development in Cortical and Striatal Circuits, in: Journal of Neuroscience 9 July 2014, 34 (28) 9455-9472,

URL: <http://www.jneurosci.org/content/jneuro/34/28/9455.full.pdf>, S. 9455f (abgerufen am 06.01.2018).