

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			
2			X					X	X	
3			X			X	X			
4				X			X			
5	X						X			
6		X				X		X	X	
7		X					X			
8			X			X		X		

Inhaltlicher Bezug

Q1: Genetik und Gentechnik

Verbindliche Themenfelder: Von der DNA zum Protein (Q1.1), Gene und Gentechnik (Q1.2), Human-genetik (Q1.3)

Q3: Neurobiologie und Verhaltensbiologie

Verbindliche Themenfelder: Neurobiologie (Q3.1)

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 Entstehung eines excitatorischen Potenzials (EPSP) sowie eines inhibitorischen Potenzials (IPSP) an der postsynaptischen Membran eines Neurons:</u> EPSP: Die in den synaptischen Spalt ausgeschütteten Transmitter binden an Rezeptoren in der postsynaptischen Membran, die mit Kanälen z. B. für Natrium-Ionen verbunden sind. Die daraufhin erfolgende Öffnung der Ionenkanäle bewirkt den Einstrom von Natrium-Ionen in das nachgeschaltete Neuron. Der Einstrom dieser positiven Ladungsträger führt zur Depolarisation des nachgeschalteten Neurons (EPSP). IPSP: Die in den synaptischen Spalt ausgeschütteten Transmitter binden an Rezeptoren in der postsynaptischen Membran, die mit Kanälen für Chlorid-Ionen (alternativ: Kalium-Ionen) verbunden sind. Die daraufhin erfolgende Öffnung der Ionenkanäle bewirkt den Einstrom von Chlorid-Ionen in das nachgeschaltete Neuron (alternativ: Ausstrom von Kalium-Ionen aus dem nachgeschalteten Neuron). Dies führt zur Hyperpolarisation des nachgeschalteten Neurons (IPSP). <u>Unterrichtsbezogene Angabe der Definitionen für zeitliche und räumliche Summation:</u> Zeitliche Summation: Beeinflussung eines postsynaptischen Neurons durch erregende oder hemmende Signale einer synaptischen Endigung, die in kurzer zeitlicher Abfolge einlaufen. Räumliche Summation: Beeinflussung eines postsynaptischen Neurons durch mehrere synaptische Endigungen, die zeitgleich erregende oder hemmende Signale weiterleiten.	7 4
2	<u>Erklärung der Messergebnisse:</u> Die künstliche Reizung des Motoneurons bewirkt über die Kollaterale eine Übertragung der Erregung auf das Renshaw-Neuron und löst an dessen Axon die Bildung einer Reihe von Aktionspotenzialen aus (Messstelle 1). Dies erklärt sich durch die Ausschüttung des erregenden Neurotransmitters Acetylcholin. Das Renshaw-Neuron innerviert seinerseits das Motoneuron über eine Glycin führende Synapse. Die Aktionspotenziale des Renshaw-Neurons erzeugen am Zellkörper des Motoneurons (Messstelle 2) ihrerseits eine Hyperpolarisation (IPSP), der Transmitter Glycin wirkt also hemmend auf das Motoneuron.	6

Aufg.	erwartete Leistungen	BE
	<u>Herleitung der Bedeutung von Renshaw-Neuronen für die Steuerung der Muskelkontraktion bei der Aktivierung von Motoneuronen durch absteigende Nervenbahnen:</u> Die Aktivierung eines Motoneurons durch absteigende Nervenbahnen löst ein entsprechendes EPSP am Soma des Motoneurons aus, das am Axon zur Bildung von Aktionspotenzialen führt. Diese Aktionspotenziale lösen ihrerseits Endplattenpotenziale an den zugehörigen Muskelzellen der motorischen Einheit aus, die dadurch zur Kontraktion des Muskels beitragen. Zugleich wird das Renshaw-Neuron aktiviert und generiert ein IPSP am Soma des Motoneurons. Dies wird mit den EPSP durch räumliche Summation verrechnet, so dass die Aktionspotenzialfrequenz des Motoneurons verringert wird. Dadurch wird die Kontraktion der Muskelzellen der motorischen Einheit innerhalb des Muskels verringert und die Kontraktionskraft des Muskels insgesamt abgeschwächt. Renshaw-Neurone haben also offenbar eine regulierende Funktion bei der Steuerung der Muskelkontraktion, da sie durch ihren hemmenden Einfluss die Aktivierung von Motoneuronen abschwächen und damit abgestufte Muskelkontraktionen ermöglichen.	8
3	<u>Analyse der Untersuchungsergebnisse:</u> Bei einer niedrigen Dosierung von Topiramat (10 mg/kg) verhalten sich alle acht Ratten in Bezug auf die Rennphase und den Starrezustand wie die Kontrollgruppe, die kein Topiramat erhalten hat. Bei höheren Dosierungen (30 bzw. 60 mg/kg) zeigen sich positive Effekte auf den Starrezustand, der nur noch jeweils bei einer der untersuchten Ratten auftritt. Hingegen bleibt die Rennphase bei allen untersuchten Ratten bestehen. Topiramat beeinflusst akustisch ausgelöste epileptische Anfälle bei Ratten offenbar dosisabhängig: Es verhindert bei höherer Dosierung in den meisten Fällen die Krampfstarre. Allerdings hat Topiramat keinen Einfluss auf die dem Krampfungstand vorausgehende Rennphase.	6
4	<u>Darstellung der verschiedenen Wirkorte des Antiepileptikums Topiramat an Glutamat führenden Synapsen mit Hilfe einer Skizze:</u> Erwartet wird eine beschriftete Skizze einer Synapse, die mindestens die Elemente präsynaptische Endigung, synaptischer Spalt und postsynaptische Membran enthält. Weiterhin sollen die in der Membran der präsynaptischen Endigung liegenden, spannungsabhängigen Calcium-Ionenkanäle dargestellt und als Wirkort von Topiramat gekennzeichnet werden. Ebenfalls sollen die in der postsynaptischen Membran liegenden Glutamat-Rezeptoren bzw. die entsprechenden Ionenkanäle für Natrium-Ionen dargestellt und als weiterer Wirkort gekennzeichnet werden.	7

Aufg.	erwartete Leistungen	BE
	<u>Erläuterung des Einflusses von Topiramat auf die Erregungsübertragung der Synapsen:</u> Topiramat hemmt den Einstrom von Calcium-Ionen in das synaptische Endknöpfchen. Dies hemmt in der Folge die Fusion der synaptischen Vesikel mit der präsynaptischen Membran, sodass weniger Transmitter in den synaptischen Spalt freigesetzt werden. Außerdem hemmt Topiramat die Öffnung der glutamatabhängigen Natrium-Ionenkanäle in der postsynaptischen Membran. Damit wird der Einstrom von Natrium-Ionen in das postsynaptische Neuron vermindert, sodass erregende postsynaptische Potenziale (EPSP) weniger leicht zustande kommen. Beide Wirkmechanismen führen zu einer Verminderung der Erregungsübertragung auf nachgeschaltete Neuronen.	7
5	<u>Unterrichtsbezogene Beschreibung des prinzipiellen Ablaufs einer Polymerase-Kettenreaktion:</u> Zunächst wird die doppelsträngige DNA durch starke Erwärmung in Einzelstränge aufgetrennt (Denaturierung/Schmelzen). Anschließend erfolgt die Hybridisierung, bei der sich jeweils ein Primer bei verringerter Temperatur an die entsprechenden komplementären Sequenzen der beiden DNA-Einzelstränge anlagert. Bei wieder etwas höherer Temperatur katalysiert eine (hitzebeständige) DNA-Polymerase ausgehend von den Primern die Synthese der komplementären DNA-Stränge. Dieser Zyklus wird vielfach wiederholt. <u>Unterrichtsbezogene Beschreibung des prinzipiellen Ablaufs der Gelelektrophorese:</u> Mit Hilfe einer Gelelektrophorese können Gemische von DNA-Fragmenten unterschiedlicher Länge in einem Gel aufgetrennt werden, an das eine Spannung angelegt ist. Die negativ geladene DNA wandert dabei zum Pluspol, wobei das Gel ein molekulares Sieb darstellt, von dem größere DNA-Fragmente stärker zurückgehalten werden als kleinere. Die entstehenden Banden werden mithilfe eines Farbstoffs sichtbar gemacht.	6 7
6	<u>Prüfung des Stammbaums einer Familie mit einer erblichen Form der Lissenzephalie auf mögliche Vererbungsmodi:</u> Grundsätzlich erlaubt der gegebene Stammbaum mehrere Interpretationsmöglichkeiten bezüglich des Vererbungsmodus. Klar auszuschließen ist ein X-gonosomaler, rezessiver Erbgang, da in diesem Fall die Tochter (Person 7) aufgrund des nicht mutierten väterlichen X-Chromosoms nicht erkrankt sein dürfte. Eine autosomal-rezessive Vererbung des mutierten DCX-Allels ist grundsätzlich möglich, wenn die beiden phänotypisch gesunden Väter (Personen 2 und 8) jeweils heterozygot für das betroffene Allel sind. Da die Mütter (Personen 1 bzw. 7) in diesem Fall homozygot krank wären, würden sie in jedem Fall das mutierte DCX-Gen an ihre Kinder vererben, wodurch bei einem heterozygoten Vater sowohl heterozygot gesunde als auch homozygot kranke Kinder beiderlei Geschlechts entstehen könnten. Sowohl eine autosomal-dominante als auch ein X-gonosomal-dominante Vererbung des mutierten DCX-Allels sind aufgrund des vorliegenden Stammbaums möglich. In beiden Fällen wäre die Mutter (Person 1) der ersten Generation Trägerin eines mutierten Allels, das sie an die männlichen und weiblichen Nachkommen 5, 6 und 7 weitergegeben hat und das sich im Phänotyp dominant durchsetzt.	12

Aufg.	erwartete Leistungen	BE
	<u>Entscheidung bezüglich des wahrscheinlich vorliegenden Vererbungsmodus anhand der auftretenden Symptome:</u> Die Symptome der Lissenzephalie unterscheiden sich im Schweregrad ihrer Ausprägung bei weiblichen und männlichen Familienmitgliedern deutlich. Dies spricht für eine Lokalisierung des <i>DCX</i>-Gens auf dem X-Chromosom anstelle eines Autosoms. Offenbar reicht bei weiblichen Familienmitgliedern eine teilweise Expression des funktionsfähigen Genprodukts Doublecortin durch das nicht mutierte Allel aus, um einen entsprechend abgemilderten Phänotyp zu erzeugen. Dies wird bestätigt durch die Beobachtung, dass erkrankte weibliche Familienmitglieder lediglich eine frühzeitige Neigung zu epileptischen Anfällen aufweisen. Bei männlichen Familienmitgliedern hingegen kann offenbar die mangelnde Expression des Doublecortin-Proteins nicht abgemildert werden, da ihnen ein zweites X-Chromosom fehlt. Daher kommt es bei ihnen zu einem deutlich ausgeprägteren Phänotyp mit schweren Krankheitssymptomen. Der Vererbungsmodus der Lissenzephalie bei der betrachteten Familie ist daher mit hoher Wahrscheinlichkeit X-gonosomal dominant.	6
7	<u>Angabe der Aminosäuresequenz für das Doublecortin-Protein einer an Lissenzephalie erkrankten Person:</u> Asp Leu Arg Arg Ser <u>Bestimmung der Mutationsform und Erklärung möglicher Folgen für die Gehirnentwicklung:</u> Es liegt eine Punktmutation vor, mit einer Basenpaarsubstitution von Cytosin durch Guanin. (Alternativ kann in den Ausführungen auch vom codogenen Strang ausgegangen werden.) Dies führt dazu, dass bei der Translation die Aminosäure Arginin (im dritten dargestellten Codon) anstelle von Threonin in die Polypeptidkette eingebaut wird (alternativ kann der Begriff Missense-Mutation genannt werden). Tritt die Mutation beispielsweise im Bereich der Bindungsstellen des Doublecortins für Mikrotubuli auf, kann die Interaktion mit diesen Cytoskelettstrukturen beeinträchtigt sein. Dies kann dazu führen, dass während der Gehirnentwicklung in die Großhirnrinde einwandernde Neuronen nicht an die korrekten Positionen gelangen.	2 7
8	<u>Beschreibung der Unterschiede in den Ergebnissen der Gelelektrophorese im Vergleich:</u> Werden die mit dem Restriktionsenzym DdeI behandelten PCR-Produkte des an Lissenzephalie leidenden Patienten mittels Gelelektrophorese aufgetrennt, ist im Vergleich zu einem gesunden Mann eine zusätzliche Bande mit Fragmenten der Länge 34 bp erkennbar. Außerdem sind durch die Behandlung mit DdeI doppelt so viele DNA-Fragmente der Länge 123 bp entstanden, was an der Verstärkung der entsprechenden DNA-Bande zu erkennen ist. Weiterhin fehlt die Bande mit DNA-Fragmenten der Länge 157 bp, die bei einem gesunden Mann auftritt.	4

Aufg.	erwartete Leistungen	BE
	<u>Deutung des Befundes bei dem Lissenzephalie-Patienten:</u> Die PCR-Produkte des nicht mutierten <i>DCX</i>-Gens werden durch das Restriktionsenzym DdeI an vier Stellen geschnitten, sodass fünf Fragmente entstehen. Die DNA des Patienten muss dagegen an einer zusätzlichen Stelle geschnitten worden sein, da die PCR-Produkte aus der DNA-Probe des Lissenzephalie-Patienten im Vergleich zur gesunden Kontrollperson anstatt des DNA-Fragments von 157 bp Länge zusätzliche Fragmente der Größe 123 bp und der Größe 34 bp aufweisen. Im Fall des Lissenzephalie-Patienten ist durch die Basenpaarsubstitution eine zusätzliche Schnittstelle für das Restriktionsenzym DdeI im <i>DCX</i>-Gen entstanden. Dies ist mit der ermittelten Basenpaarsequenz innerhalb des <i>DCX</i>-Gens bei dem Patienten zu erklären, bei der anstelle von 5' – ... CTGAC... – 3' durch die Mutation die Basenabfolge 5' – ... CTGAG... – 3' entstanden ist. Offenbar liegt diese bei dem betroffenen Allel des Patienten innerhalb des 157 bp großen Fragments, da nun an dessen Stelle DNA-Banden der Größe 123 bp und 34 bp auftreten.	6 5
	Summe	100

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 Bewertung und Beurteilung von schriftlichen Arbeiten in allen Grund- und Leistungskursen der neu beginnenden und fortgeführten modernen Fremdsprachen in der gymnasialen Oberstufe, dem beruflichen Gymnasium, dem Abendgymnasium und dem Hessenkolleg“ vom 7. August 2020 (ABl. S. 519) die sprachliche Leistung kriteriengeleitet zu bewerten. Bei der Bewertung und Beurteilung der Übersetzungsleistung in den Fächern Latein und Altgriechisch sind die Bestimmungen des § 9 Abs. 14 OAVO in Verbindung mit Anlage 9c anzuwenden.

Der Fehlerindex ist nach Anlage 9b zu § 9 Abs. 12 OAVO zu berechnen. Für die Ermittlung der Punkte nach Anlage 9a zu § 9 Abs. 12 OAVO sowie Anlage 9c zu § 9 Abs. 14 OAVO wird jeweils der ganzzahlige nicht gerundete Prozentsatz bzw. Fehlerindex zugrunde gelegt.

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, sprachliche Gestaltung und Schlüssigkeit der Argumentation.

Ein Prüfungsergebnis von **5 Punkten (ausreichend)** setzt voraus, dass insgesamt 45% der zu vergebenden BE erreicht werden. Ein Prüfungsergebnis von **11 Punkten (gut)** setzt voraus, dass insgesamt 75% 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	11			11
2		11	3	14
3		6		6
4		10	4	14
5	13			13
6		12	6	18
7	2	7		9
8	4	4	7	15
Summe	30	50	20	100

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

IV Quellen

Material 1 basiert auf:

Roger Eckert, David Randall, Warren Burggren, Kathleen French: Tierphysiologie, Thieme Verlag Stuttgart, 4. Aufl. 2002, S. 470.

Gerhard Thews, Ernst Mutschler, Peter Vaupel: Anatomie Physiologie Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart 4. Aufl. 1991, S. 410.

Francisco Alvarez, Robert Fyffe: The continuing case for the Renshaw cell, The Journal of Physiology, 584,2007, S. 31–45,2018, URL: https://www.researchgate.net/publication/6197563_The_continuing_case_for_the_Renshaw_cell (abgerufen am 15.04.2020).

URL: <https://www.spektrum.de/lexikon/biologie/motorische-einheit/44141> (abgerufen am 18.04.2020).

Material 2 basiert auf:

URL: <https://www.epilepsie-gut-behandeln.de/was-ist-epilepsie> (abgerufen am 06.04.2020).

URL: <https://www.myhandicap.ch/gesundheits/koerperliche-behinderung/epilepsie/> (abgerufen am 09.01.2020).

Marie-Aude Rigoulot, Any Boehr, Astrid Nehlig: Effects of Topiramate in Two Models of Genetically Determined Generalized Epilepsy, the GAERS and the Audiogenic Wistar AS, Epilepsia 44 (1): 2003, S. 14–19.

Material 3 basiert auf:

URL: <https://www.myhandicap.ch/gesundheits/koerperliche-behinderung/epilepsie/medikamente-bei-epilepsie/> (abgerufen am 09.01.2020).

URL: <https://www.pharmawiki.ch/wiki/index.php?wiki=topiramat> (abgerufen am 09.01.2020).

URL: <https://neurolab.eu/infos-wissen/wissen/neurotransmitter/glutamat/> (abgerufen am 09.01.2020).

Material 4 basiert auf:

Deborah Morris-Rosendahl: Klinik, Genetik und Pathogenese der Lissenzephalien, Deutsches Ärzteblatt 2003, 100.A 1269–1282 (Heft 19), URL: <https://www.aerzteblatt.de/archiv/36794/Klinik-Genetik-und-Pathogenese-der-Lissenzephalien> (abgerufen am 23.02.2019).

Lisa Dey: Mutationssuche und deren Analyse in den LIS1- und DCX-Genen bei Patienten mit Lissenzephalie, 2006,

URL: <https://d-nb.info/981989217/34> (abgerufen am 07.03.2019).

Claudia Karl: Die Rolle des Doublecortin-Gens in neuronalen Vorläuferzellen während Migration und Neurogenese, 2004,

URL: <https://epub.uni-regensburg.de/10328/1/Karl-C-2004.pdf> (abgerufen am 07.03.2019).

Material 5 basiert auf:

Lisa Dey: Mutationssuche und deren Analyse in den LIS1- und DCX-Genen bei Patienten mit Lissenzephalie, 2006,

URL: <https://d-nb.info/981989217/34> (abgerufen am 07.03.2019).

Material 6 basiert auf:

Lisa Dey: Mutationssuche und deren Analyse in den LIS1- und DCX-Genen bei Patienten mit Lissenzephalie, 2006,

URL: <https://d-nb.info/981989217/34> (abgerufen am 07.03.2019).