

I. Erläuterungen

Aufgabenart

materialgebundene Aufgabenstellung

Voraussetzungen gemäß Lehrplan und Erlass „Hinweise zur Vorbereitung auf die schriftlichen Abiturprüfungen im Landesabitur 2014“ vom 20. Juni 2012

Vorschlag B1

Q1 Genetik

1. Operon-Modell: Schema des Jacob-Monod-Modells, Regulation der Gentätigkeit bei Bakterien: Substratinduktion
2. Gendiagnose: Chromosomen- und Genmutationen, Stammbaumanalysen
3. Genetische Aspekte von Krebserkrankungen: Krebszellen, Onkogene, Anti-Onkogene
4. siehe 3., Ablauf der Proteinbiosynthese: Transkription und Translation bei Eukaryoten; Aktivitätsprofile der Gene: Prinzip eines Transkriptionsfaktors
5. siehe 4., Genmutation

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. Selbstverständlich sind jedoch Lösungswege, die von den vorgegebenen abweichen, aber als gleichwertig betrachtet werden können, ebenso zu akzeptieren.

Aufg.	erwartete Leistungen	BE			
		I	II	III	Σ
1	<u>Unterrichtsbezogene Skizze des Operonmodells nach Jacob und Monod für die Substratinduktion</u>	5			
	<u>Unterrichtsbezogene Beschreibung der Genregulation durch Substratinduktion:</u> Folgende Elemente des Modells sollten berücksichtigt werden: Operon (bestehend aus Promotor, Operator, Strukturgenen), Regulatorgen, Repressor (aktiver und inaktiver Zustand), Substrat und RNA-Polymerase. Das Modell der Substratinduktion geht zunächst von einem reprimierten Operon aus. Die Transkription des Regulatorgens und anschließende Translation dieser mRNA bewirken einen aktiven Repressor, der an die Operatorsequenz binden kann, so dass die RNA-Polymerase sich nicht ansetzt und somit die Transkription der Strukturgene verhindert wird.	4			
	Ist genügend Substrat vorhanden, lagern sich die Substratmoleküle an bestimmte Stellen der Repressormoleküle an und bewirken deren Konformationsänderung. Der nun inaktive Repressor passt nicht mehr an den Operator und die RNA-Polymerase kann nun die Strukturgene transkribieren und die Zelle beginnt mit der Herstellung von Polypeptiden. Diese sind an der stofflichen Umsetzung des Substrats beteiligt.	4			13

Aufg.	erwartete Leistungen	BE			
		I	II	III	Σ
2	<u>Analyse des Vererbungsmodus:</u> Aus Material 1 ist zu entnehmen, dass die Mutation auf Chromosom 17 liegt. Die Vererbung erfolgt also autosomal. Höchstwahrscheinlich wird das Li-Fraumeni-Syndrom dominant vererbt. Ein Hinweis darauf ist, dass alle Nachkommen in der 1. Generation erkrankt sind und zusätzlich das Syndrom in jeder Generation auftritt. Ein rezessiver Vererbungsmodus kann anhand des Stammbaums nicht ausgeschlossen werden. Er ist aber eher unwahrscheinlich, da alle angeheirateten gesunden Partner (2, 3 und 6) heterozygot sein müssten, damit aus Beziehungen mit den Merkmalsträgern (1, 4 und 5) Kinder hervorgehen könnten, die bei rezessiver Vererbung homozygot sein müssten. <u>Angabe der Genotypen:</u> 1 = Aa oder AA; 11 = aa, 12 = Aa; <u>Erläuterungen:</u> z.B. A = merkmalsauslösendes Allel, a = nicht merkmalsauslösendes Allel Material 1 basiert auf: http://www.mgz-muenchen.de/molekulargenetische-diagnostik-list-detail/li-fraumeni-syndrom.html (abgerufen am 5.1.2013). Eberhard Passarge: Taschenatlas der Genetik. Stuttgart, 2004. S. 307, Abb. B.	1	1	2	8
3	<u>Erläuterung des Modells der p53-Funktion:</u> Wenn kein DNA-Schaden vorliegt, ist das p53-Protein inaktiv. Der Zellzyklus läuft daher normal ab und somit auch die Zellvermehrung. Wird die DNA durch ein Mutagen geschädigt, wird das p53-Protein aktiv. Dieses bewirkt den Stopp des Zellzyklus. Anschließend versucht die Zelle, den DNA-Schaden zu reparieren. Ist dies erfolgreich, wird der Zellzyklus normal fortgesetzt. Ist die DNA-Reparatur nicht erfolgreich, wird die Apoptose der geschädigten Zelle ausgelöst. <u>Erklärung der Bezeichnung des p53-Proteins als „Hüter des Genoms“:</u> Das p53-Protein wird als „Hüter des Genoms“ bezeichnet, da es eine umfassende Kontroll- oder Schutzfunktion für das gesamte Genom ausübt, nicht nur für bestimmte Gene. Nur wenn es diese Funktion erfüllen kann, wird vermieden, dass eine Schädigung der DNA zu schweren Konsequenzen, wie z.B. multiplem Tumorwachstum führt. Material 2 basiert auf: Eberhard Passarge: Taschenatlas der Genetik, Stuttgart 2004, S. 307.		2	6	11

Aufg.	erwartete Leistungen	BE			
		I	II	III	Σ
4	<u>Erläuterung der Wirkung des p53-Proteins:</u> – Normalerweise liegt das p53-Protein in der Zelle an das MDM2-Protein gebunden vor. Dieses bewirkt dessen Inaktivierung. – Eine DNA-Schädigung bewirkt, dass sich das ATM-Protein von der DNA löst, an p53 bindet und es phosphoryliert. Gleichzeitig wird seine Bindung an MDM2 aufgehoben. p53 wird auf diese Weise aktiviert und stabilisiert. – Je vier phosphorylierte p53-Moleküle lagern sich nun zusammen und binden an das Gen, das das Protein p21 codiert, welches daraufhin exprimiert wird. Das phosphorylierte p53-Protein wirkt also als Transkriptionsfaktor. – Das Protein p21 bindet an das Enzym CDK2, das im Normalfall die Phosphorylierung des Proteins RB1 bewirkt. – Das phosphorylierte RB1 bewirkt im Normalfall den Eintritt der Zelle in die S-Phase des Zellzyklus. Ist nun als Folge eines DNA-Schadens CDK2 durch Bindung an das Protein p21 unwirksam, wird RB1 nicht phosphoryliert. – Die geschädigte Zelle tritt deshalb nicht in die S-Phase des Zellzyklus' ein, eine Replikation der geschädigten DNA wird verhindert. Material 3.1 basiert auf: Markus Herrmann: Wissenschaft in die Schulen (WiS) 2009. http://www.zum.de/spektrum/UE_Krebs.pdf (abgerufen am 26.3.2011).		1 2 2 2 2 1	1	12
5	<u>Analyse der Folge der häufigsten Mutationen im p53-Gen:</u> Die häufigsten Mutationen betreffen alle den Bereich spezifischer DNA-Bindung des p53-Proteins. Die Folge ist, dass das Protein seine Funktion als Transkriptionsfaktor des p21-Gens nicht mehr ausreichend erfüllt. Dies führt zu einer verminderten Synthese von p21, wodurch die Aktivierung von RB1 durch CDK2 nicht mehr verhindert wird. Auch Zellen mit geschädigter DNA teilen sich daher weiter und können Tumorbildung auslösen. Material 3.2 basiert auf: Eberhard Passarge: Taschenatlas der Genetik, Stuttgart 2004, S. 307.		2	4	6
Summe		15	25	10	50

III. Bewertung und Beurteilung

Die Bewertung und Beurteilung erfolgt gemäß den Bestimmungen in der OAVO in der jeweils gültigen Fassung, insbesondere § 33 OAVO in Verbindung mit den Anlagen 9a und ggf. 9b bis 9f, sowie in den Einheitlichen Prüfungsanforderungen in der Abiturprüfung (EPA). Für die Umrechnung von Prozentanteilen der erbrachten Leistungen in Notenpunkte nach § 9 Abs. 12 der OAVO gelten die Werte in der Anlage 9a der OAVO. Darüber hinaus sind die Vorgaben des Erlasses „Hinweise zur Vorbereitung auf die schriftlichen Abiturprüfungen im Landesabitur 2014“ vom 20. Juni 2012 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.

Im Fach Biologie werden Vorschläge aus den Kategorien A und B vorgelegt, wobei die Prüfungsleistung aus der Bearbeitung von zwei Vorschlägen aus zwei verschiedenen Kategorien besteht, wofür insgesamt maximal 100 BE vergeben werden können. Ein Prüfungsergebnis von **5 Punkten (ausreichend)** setzt voraus, dass insgesamt 46 BE, ein Prüfungsergebnis von **11 Punkten (gut)**, dass insgesamt 76 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	13			13
2	2	4	2	8
3		9	2	11
4		10	2	12
5		2	4	6
Summe	15	25	10	50

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