



SACHSEN-ANHALT

Ministerium für Bildung

SCHRIFTLICHE ABITURPRÜFUNG 2025

BIOLOGIE (GRUNDLEGENDES ANFORDERUNGSNIVEAU)

Prüfungsaufgaben

Arbeitszeit einschließlich Auswahlzeit:

255 Minuten

Es sind drei Aufgaben zu bearbeiten.

Kreuzen Sie die drei Aufgaben an, die bewertet werden sollen.

Bestätigen Sie Ihre Auswahl mit Ihrer Unterschrift.

Aufgabe 1: Zucker oder Süßstoff? *(Aufgabe mit fachpraktischem Anteil)* ☐

Aufgabe 2: Informationsübertragung ☐

Aufgabe 3: Die Europäische Honigbiene ☐

Aufgabe 4: Von-Willebrand-Faktor – ein Schlüsselprotein der Blutgerinnung ☐

Name, Vorname: _____

Unterschrift des Prüflings: _____

Aufgabe 1: Zucker oder Süßstoff?

Zucker in Form von Glucose ist einer der wichtigsten Energieträger für zelluläre Prozesse und dient als natürliches Süßungsmittel. Zahlreichen verarbeiteten Nahrungsmitteln werden zur Geschmacksoptimierung Süßungsmittel zugesetzt. Das können Saccharose (Haushaltszucker) aber auch verschiedene Süßstoffe (z. B. Acesulfam, Cyclamat oder Saccharin) sein. Obwohl die ernährungsphysiologischen Auswirkungen in Studien untersucht wurden, ist der Ersatz von Zucker durch Süßstoffe umstritten.

	BE
1 Durch eine enzymatische Spaltung des Disaccharids Saccharose mithilfe von Saccharase entstehen Glucose und Fructose, welche von den Zellen aufgenommen werden können. Stellen Sie den allgemeinen Ablauf einer enzymatisch katalysierten Reaktion mithilfe einer beschrifteten Skizze dar.	6
2 Erläutern Sie den Transport von Glucose aus dem Darminnenraum in das Blut anhand von Material 1 (M 1).	6
3 Softdrinks sind aromatisierte und gesüßte Erfrischungsgetränke auf Wasserbasis ohne Alkoholzusatz und gehören zu den am häufigsten konsumierten Getränken Deutschlands. Um den Kaloriengehalt in Getränken zu verringern, wird Zucker teilweise oder ganz durch verschiedene Süßstoffe ersetzt und die Getränke als „Light“-/„Zero“-Variante vermarktet.	
3.1 Prüfen Sie die bereitgestellten Softdrinks experimentell auf das Vorhandensein von Zucker (M 2) und leiten Sie von Ihren Beobachtungsergebnissen ab, bei welcher Probe es sich um die „Light“-/„Zero“-Variante bzw. die Variante mit Zuckerzusatz handelt. <i>Hinweis: Sollten Ihnen die Planung und/oder die Durchführung nicht gelingen oder sollten Ihnen die Ergebnisse unbrauchbar erscheinen, können Sie korrekte Daten von der Aufsicht führenden Lehrkraft anfordern. Für die Planung und Durchführung werden in diesem Fall bis zu sechs Bewertungseinheiten nicht erteilt.</i>	10
3.2 Beurteilen Sie die Aussagekraft des Experimentes im Hinblick auf die darin enthaltenen Süßungsmittel.	3
4 Beurteilen Sie ausgehend von den in Material 3 dargestellten Studienergebnissen die in Material 4 beschriebene Blundell-Hill-Hypothese (M 3, M 4).	5

Material zu Aufgabe 1: Zucker oder Süßstoff?

Aufgabe 1, M 1: Aufnahme von Glucose ins Blut

[Die Abbildung wird aus urheberschutzrechtlichen Gründen nicht veröffentlicht.]

Abb. 1: Glucosetransport durch Dünndarmepithelzellen

nach: <https://www.u-helmich.de/bio/lexikon/G/GI/Glucose-Natrium-Symporter.html> (letzter Zugriff am: 26.09.2024)

Aufgabe 1, M 2: Geräte und Chemikalien zum Nachweis reduzierender Zucker

Folgende Geräte und Chemikalien stehen Ihnen zur Verfügung:

Wasserbad, Becherglas, Pipetten/Messzylinder, Reagenzgläser, Reagenzglasständer, Reagenzglashalter, Fehling'sche Lösung I, Fehling'sche Lösung II, zwei Proben der zu prüfenden Softdrinks (Softdrink mit Zuckerzusatz, Softdrink in „Zero“- bzw. „Light“-Variante)

Aufgabe 1, M 3: Studienergebnisse

Im Rahmen einer Studie nahmen Probanden entweder Saccharose oder verschiedene Süßstoffe (Acesulfam, Cyclamat oder Saccharin) zu sich. Anschließend wurden die Insulin- und Glucosekonzentration im Blut der Probanden ermittelt.

[Die Abbildung wird aus urheberrechtlichen Gründen nicht veröffentlicht.]

Abb. 2: Insulinkonzentration (A) und Glucosekonzentration (B) im Blut nach Gabe von Saccharose bzw. Süßstoff

Hinweis: Die Gabe von Saccharose bzw. Süßstoff erfolgte zum Zeitpunkt 0.

nach: Prohaska, K. (2011): Intensiv Süßungsmittel und deren ernährungsphysiologische Auswirkungen (Diplomarbeit)
<https://core.ac.uk/download/pdf/11597823.pdf> (letzter Zugriff am: 27.09.2024)

Aufgabe 1, M 4: Blundell-Hill-Hypothese

Blundell und Hill konnten 1986 in einer Studie zeigen, dass Probanden ein verstärktes Hungergefühl verspürten, nachdem sie mit Süßstoff gesüßte Lebensmittel zu sich nahmen. Der Einfluss von Süßstoffen auf Hunger und Appetitsteigerung war seitdem in zahlreichen Studien Untersuchungsgegenstand. Später wurde die nach Blundell und Hill benannte Hypothese formuliert, dass es nach der Aufnahme von Süßstoff zu einer verstärkten Insulinausschüttung und infolge dessen zu einem starken Abfall des Blutzuckerspiegels komme, womit die Hungergefühle zu erklären seien.

nach: ebenda. in Anlehnung an Härtel, B., Graubaum, H.-J. und B. Schneider, B (1993): „Einfluß von Süßstoff Lösungen auf die Insulinsekretion und den Blutglucosespiegel“ In: Ernährungsumschau, Heft 4 Jahrgang 40, S. 152-155

Aufgabe 2: Informationsübertragung

Informationen werden im Körper über das Nerven- und Hormonsystem weitergeleitet. Hormone sind spezielle Botenstoffe, die in Drüsen oder Geweben produziert werden. Sie werden im gesamten Körper verteilt und entfalten ihre Wirkung an spezifischen Zielzellen. Ein bekanntes Hormon ist das Testosteron. Ernst Laqueur isolierte dieses Sexualhormon 1935 aus Stierhoden und kreierte den Namen des Hormons aus Testis (Hoden) und Steroid. Der Einsatz von Testosteron als Medikament wird in verschiedenen Zusammenhängen, u. a. bei Multipler Sklerose, erwogen.

	BE
1 Zellmembranen spielen eine entscheidende Rolle bei der Informationsübertragung in Organismen. Stellen Sie den Bau der Zellmembran in einer beschrifteten Skizze dar.	6
2 Vergleichen Sie die hormonelle Informationsübertragung mit der an einer chemischen Synapse tabellarisch anhand von drei selbst gewählten Vergleichskriterien (M 1).	6
3 Testosteron gehört zu den Steroidhormonen, welche lipophil sind. Erläutern Sie die Wirkungsweise von Testosteron auf spezifische Zielzellen (M 2).	8
4 Multiple Sklerose ist eine chronisch entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems. Der Einsatz von Testosteron als Medikament wird unter anderem bei dieser Erkrankung erwogen, da es die Neubildung von Oligodendrozyten zu fördern scheint.	
4.1 Begründen Sie die Bedeutung der Myelinisierung für die Funktionsweise des Neurons.	4
4.2 Leiten Sie aus den in Material 4 (Abb. 3 B und C) dargestellten strukturellen Veränderungen im Verlauf einer Multiplen Sklerose die Auswirkungen auf die Erregungsleitung ab (M 3, M 4).	6

Material zu Aufgabe 2: Informationsübertragung

Aufgabe 2, M 1: Hormonelle Informationsübertragung

Hinweis:

endokrin – hormonausschüttend

[Die Abbildung wird aus urheberrechtlichen Gründen nicht veröffentlicht.]

Abb. 1: Hormonelle Informationsübertragung

nach: <http://physiologie.cc/II.3.htm> (letzter Zugriff am: 05.06.2024)

Aufgabe 2, M 2: Wirkung von Testosteron auf eine Zielzelle

[Die Abbildung wird aus urheberrechtlichen Gründen nicht veröffentlicht.]

Abb. 2: Wirkung von Testosteron auf eine Zielzelle

nach: <https://www.repetico.de/card-62852119> (letzter Zugriff am: 05.06.2024)

Aufgabe 2, M 3: Oligodendrozyten

Oligodendrozyten, eine Untergruppe der Gliazellen im Zentralnervensystem, stehen mit Axonen in Kontakt und spielen eine entscheidende Rolle bei der Regeneration geschädigter Nervenzellen. So kann sich z. B. bei der Multiplen Sklerose je nach Krankheitsverlauf das System teilweise erholen und zerstörte Myelinscheiden neu bilden. Allerdings ist dieser Regenerationsprozess unbeständig und bisher kaum erforscht. Die Hoffnung ist, eines Tages durch gezieltes Eingreifen in das Entstehen und in die Aktivität von Oligodendrozyten die Funktion neuronaler Netze passgenau reparieren zu können.

nach: <https://scienceblog.at/book/export/html/741> (letzter Zugriff am: 05.06.2024)

Aufgabe 2, M 4: Stadien der Multiplen Sklerose

[Die Abbildung wird aus urheberschutzrechtlichen Gründen nicht veröffentlicht.]

Hinweis: A – gesunde Nervenzelle; B – beginnende Multiple Sklerose; C – fortgeschrittene Multiple Sklerose; M – fehlgeleitete Immunzellen (Makrophagen); O – Oligodendrozyten

Abb. 3: Stadien der Multiplen Sklerose

nach: https://www.researchgate.net/figure/Destruction-patterns-in-the-multiple-sclerosis-plaque-A-In-the-healthy-CNS_fig1_7147361 (letzter Zugriff am: 16.09.2024)

Aufgabe 3: Die Europäische Honigbiene

Die Europäische Honigbiene (*Apis mellifera*) zählt als Bestäuber zu den wichtigsten Nutztieren in der Landwirtschaft. Sie ist einigen Bienenschädlingen wie z. B. dem Kleinen Beutenkäfer (*Aethina tumida*) ausgesetzt, dessen Bekämpfung durch den Eingriff in seine neurophysiologischen Abläufe erfolgen kann.

	BE
1 Stellen Sie die Temperatur-Toleranzkurve für die Europäische Honigbiene in einer beschrifteten Skizze dar (M 1).	7
2 Ordnen Sie die Graphen 1 bis 3 einem einzeln lebenden Insekt, einem Säugetier und der Europäischen Honigbiene zu (M 1, M 2).	2
Begründen Sie die Zuordnung der Honigbiene (M 2).	3
3 Ordnen Sie die Beziehung zwischen Europäischer Honigbiene und Kleinem Beutenkäfer zwei Formen interspezifischer Beziehungen zu und begründen Sie (M 3).	6
4 Leiten Sie aus Abbildung 3 eine mögliche neurophysiologische Wirkungsweise von Coumafos im synaptischen Spalt ab (M 4).	6
5 Beurteilen Sie zwei Maßnahmen zur Bekämpfung des Kleinen Beutenkäfers (M 4, M 5).	6

Material zu Aufgabe 3: Die Europäische Honigbiene

Aufgabe 3, M 1: Temperaturabhängigkeit der Europäischen Honigbiene

Im Sommer leben in einem Honigbienenvolk etwa 40.000 bis 60.000 Bienen. Rund 20.000 Tiere eines Volkes überwintern. Im Winter ernähren sich die Honigbienen vor allem von Honig, den sie im Sommer aus Nektar produzieren und in Waben einlagern.

Grundsätzlich ist die Körpertemperatur der Bienen in allen Jahreszeiten stark von der Umgebungstemperatur abhängig. Sie werden als ektotherme Tiere bezeichnet. Die Honigbienen fallen in Kältestarre, wenn man die Temperatur im Stock künstlich auf ca. 7 °C absenkt. Erhöht man die Temperatur auf über 38 °C, tritt Hitzestarre ein. In beiden Fällen können die Bienen einige Zeit überleben, bewegen sich aber nicht mehr. Bei Umgebungstemperaturen unter 5 °C bzw. über 50 °C sterben Honigbienen.

In einem Bienenstock wird die Temperatur durch die Bienen selbst reguliert. Sie sind in der Lage, durch Muskelzittern und Flügelschlagen die Temperatur in ihrem Bienenstock vom Frühjahr bis zum Herbst weitgehend konstant bei 35 °C zu halten. Dieser Wert ist für die Entwicklung der Larven und die Bearbeitung des Bienenwachses besonders geeignet. Auch im Winter sinkt die Temperatur im Stock nicht unter 10 °C. Die Königin ist als einziges weibliches Tier fortpflanzungsfähig. Sie bleibt in der so genannten Wintertraube stets in der warmen Mitte, umgeben von Bienen, die mit ihrer Flugmuskulatur stark zittern.

in Anlehnung an: Tautz, J. (2019). Die Erforschung der Bienenwelt. Zusammenarbeit der Audistiftung für Umwelt GmbH Ingolstadt und der Klett MINT GmbH Stuttgart (1. Auflage) und Wikipedia – Die freie Enzyklopädie. Westliche Honigbiene (2024). https://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Westliche_Honigbiene&oldid=240754507 (letzter Zugriff: 24.01.2024)

Aufgabe 3, M 2: Körpertemperatur von Insekten und Säugetieren

Verschiedene Tierarten haben unterschiedliche Anpassungen an sich ändernde Lufttemperaturen. Dazu wurden in einem Versuch die Körpertemperaturen verschiedener Tierarten bei Lufttemperaturen zwischen 4 und 40 °C gemessen (Abb. 1).

[Die Abbildung wird aus urheberschutzrechtlichen Gründen nicht veröffentlicht.]

Abb. 1: Körpertemperaturen eines einzeln lebenden Insekts, eines Säugetiers und der Europäischen Honigbiene

Hinweis: Kurve 3 endet bei 30 °C, da keine Daten über 30 °C vorliegen.

verändert nach: Hildebrandt, J.-P. et al. (2020). Penzlin – Lehrbuch der Tierphysiologie, Springer Spektrum (9. Auflage), S. 393., Stabentheimer, A. (2005). Individuelle und soziale Thermoregulation der Honigbiene. *Entomologica Austriaca*, 12, S. 13-22. https://www.zobodat.at/pdf/ENTAU_0012_0013-0022.pdf (letzter Zugriff: 24.01.2024)

Aufgabe 3, M 3: Entwicklungszyklus des Kleinen Beutenkäfers

Der Kleine Beutenkäfer (*Aethina tumida*) wurde aus Afrika nach Nordamerika, Australien und inzwischen auch nach Europa eingeschleppt.

Er ist bei Imkern gefürchtet, da ein Befall innerhalb von kürzester Zeit ein gesamtes Bienenvolk vernichten kann. Die Larven des Kleinen Beutenkäfers fressen Honig, Pollen, tote Honigbienen aber auch die Waben und die Brut der Bienen. Die Imker betrachten den Kleinen Beutenkäfer als gefährlichen Schädling der Honigbiene.

Der Entwicklungszyklus des Kleinen Beutenkäfers ist in Abbildung 2 dargestellt.

[Die Abbildung wird aus urheberschutzrechtlichen Gründen nicht veröffentlicht.]

nach: Dr. Otto Boecking LAVES Institut für Bienenkunde Celle, Germany – 2005 unter: www.laves.niedersachsen.de/download/42553/Kleiner_Beutenkaefer_-_Merkmale_und_Lebenszyklus.pdf&ved=2ahUKEwiSyomw4eylAxUVX_EDHc4ANZsQFnoECBgQAQ&usg=AOvVaw0BFyjQONqsY-eepKPih1-9 (letzter Zugriff: 04.10.2024)

Aufgabe 3, M 4: Chemische Bekämpfung des Kleinen Beutenkäfers

Zur chemischen Bekämpfung des Kleinen Beutenkäfers wird der Wirkstoff Coumafos eingesetzt, der die Funktion der Synapsen im Nervensystem dieses Insekts beeinflusst (Abb. 3). Für eine wirksame Bekämpfung des Kleinen Beutenkäfers sind relativ hohe Dosierungen, der richtige Zeitpunkt und häufige Behandlungen nötig. Außerdem kann es beim Kleinen Beutenkäfer zur Bildung von Resistenzen gegenüber Coumafos kommen. Auch die Bienenprodukte können mit dem Wirkstoff verunreinigt werden.

in Anlehnung an: Schäfer, M. (2017). Konzept zur Ausrottung bzw. Bekämpfung des Kleinen Beutenkäfers *Aethina tumida* in Deutschland. Friedrich-Loeffler-Institut – Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Greifswald-Insel Riems. https://www.openagrar.de/servlets/MCRFileNodeServlet/openagrar_derivate_00002685/Schaefer-Bekaempfungskonzept_22-05-2017.pdf (letzter Zugriff: 24.01.2024) und Palmer, M. et al. (2013). Cholinergic pesticides cause mushroom body neuronal inactivation in honeybees. *Nature Communications*, 4(1). <https://doi.org/10.1038/ncomms2648>

[Die Abbildung wird aus urheberrechtlichen Gründen nicht veröffentlicht.]

Abb. 3: Acetylcholin-Konzentration im synaptischen Spalt

in Anlehnung an: Palmer, M. et al. (2013). Cholinergic pesticides cause mushroom body neuronal inactivation in honeybees. *Nature Communications*, 4(1). <https://doi.org/10.1038/ncomms2648>, S. 4, Abb. 3

Aufgabe 3, M 5: Alternative Bekämpfungsmaßnahmen des Kleinen Beutenkäfers

Um der Verbreitung des Schädling vorzubeugen, wurden auch alternative Bekämpfungsmaßnahmen gegen den Kleinen Beutenkäfer erarbeitet. Solche Maßnahmen erfolgen schrittweise: Beim Auftreten des Kleinen Beutenkäfers erklärt die zuständige Behörde das Gebiet im Umkreis von 10 km um den befallenen Bienenstock zum Sperrbezirk. Das bedeutet, dass u. a. alle Bienenstöcke bis 3 km Entfernung kontrolliert und bei Befall vernichtet werden. Danach werden die übrigen Bienenvölker im Sperrbezirk überprüft. Die Imker müssen die Anzahl und den Standort ihrer Bienenvölker bei den Behörden melden und dürfen diesen Standort nicht verändern. Ein Umkreis von 100 km wird als Überwachungszone ausgewiesen. Eine weitere mögliche Maßnahme ist das vollständige Abdecken oder ein komplettes Abtragen des Bodens um die Bienenstöcke herum mit entsprechender Bodenentsorgung.

in Anlehnung an: Schäfer, M. (2017). Konzept zur Ausrottung bzw. Bekämpfung des Kleinen Beutenkäfers *Aethina tumida* in Deutschland. Friedrich-Loeffler-Institut – Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Greifswald-Insel Riems. https://www.openagrar.de/servlets/MCRFileNodeServlet/openagrar_derivate_00002685/Schaefer-Bekaempfungskonzept_22-05-2017.pdf (letzter Zugriff: 24.01.2024)

Aufgabe 4:

Von-Willebrand-Faktor – ein Schlüsselprotein der Blutgerinnung

Der Von-Willebrand-Faktor (VWF) ist ein Protein, das eine wichtige Rolle bei der Funktion und Regulation der Blutgerinnung spielt. Durch Mutation eines der Gene der an der Blutgerinnung beteiligten Proteine kann es zu einer Störung der Blutgerinnung kommen. Die am häufigsten auftretende Form einer erblichen Blutgerinnungsstörung ist das Von-Willebrand-Syndrom.

	BE
1 Vergleichen Sie tabellarisch den Aufbau von DNA und RNA anhand von drei selbst gewählten Kriterien.	6
2 Erläutern Sie anhand der Abbildung 1 (A-C) die Rolle des Von-Willebrand-Faktors in der frühen Phase der Blutgerinnung bei gesunden Menschen (M 1).	8
3 Leiten Sie die Art des Erbgangs des Von-Willebrand-Syndroms ab (M 2).	2
Ermitteln Sie die Wahrscheinlichkeit, mit der die möglichen Phänotypen und Genotypen bei weiteren Geschwistern auftreten (M 2).	3
4 Geben Sie die resultierenden Aminosäuresequenzen für die in Abbildung 3 gezeigten Genausschnitte an (M 3).	2
Leiten Sie den vorliegenden Mutationstyp sowie die Folge für das Genprodukt ab (M 3).	3
5 Erklären Sie die Auswirkung der Mutation im <i>VWF</i> -Gen auf die Blutgerinnung der Patientin (M 1, M 3, M 4).	6

Material zur Aufgabe 4:

Von-Willebrand-Faktor – ein Schlüsselprotein der Blutgerinnung

Aufgabe 4, M 1: Die Rolle des Von-Willebrand-Faktors bei der Blutgerinnung

An der Blutgerinnung sind Proteinbestandteile des Blutes beteiligt, die in fein abgestimmter Weise aktiviert werden müssen, um für einen eng begrenzten Zeitraum das Blut gerinnungsfähig zu machen. Dieses fein abgestimmte System sorgt dafür, dass Verletzungen von Blutgefäßen zuverlässig verschlossen werden (Abb. 1).

Einer dieser Bestandteile ist der Von-Willebrand-Faktor (VWF). Der Von-Willebrand-Faktor spielt eine wichtige Rolle in der frühen Phase der Blutgerinnung, die durch Thrombozyten (Blutplättchen) vermittelt wird. Im Blutplasma zirkulieren die VWF-Polypeptide in Form von großen Proteinkomplexen (Multimere). Einen weiteren wichtigen Bestandteil des Blutgerinnungssystems stellen Kollagen-Fasern dar, welche die Blutgefäße umgeben und diese stabilisieren.

A: Intaktes Blutgefäß (Längsschnitt)

[Die Abbildung wird aus urheberschutzrechtlichen Gründen nicht veröffentlicht.]

B: Verletztes Blutgefäß (Längsschnitt)

[Die Abbildung wird aus urheberschutzrechtlichen Gründen nicht veröffentlicht.]

C: Bildung eines Blutpfropfes

[Die Abbildung wird aus urheberschutzrechtlichen Gründen nicht veröffentlicht]

Abb. 1 (A-C): Ablauf der frühen Phase der Blutgerinnung bei gesunden Menschen

verändert nach: Alastair, J. J., Wood, M. D. (2004). Treatment of von Willebrand's Disease. The New England Journal of Medicine, p. 684. DOI: 10.1056/NEJMra040403

Aufgabe 4, M 2: Das Von-Willebrand-Syndrom

Das Von-Willebrand-Syndrom ist weltweit die häufigste angeborene Blutgerinnungsstörung. Etwa 1% der Bevölkerung ist davon betroffen. Wie bei jedem Syndrom treten auch hier gleichzeitig verschiedene Symptome unterschiedlich starker Ausprägung auf, beispielsweise Nasenbluten, eine auffällig starke Regelblutung, blaue Flecken an der Haut oder eine längere Nachblutung nach kleinen Verletzungen.

Der Familienstammbaum einer Patientin mit Von-Willebrand-Syndrom ist in Abbildung 2 dargestellt.

[Die Abbildung wird aus
urheberschutzrechtlichen Gründen
nicht veröffentlicht.]

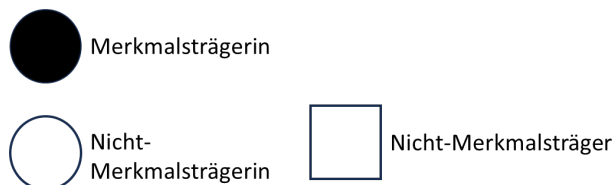


Abb. 2: Familienstammbaum einer Patientin mit Von-Willebrand-Syndrom

angelehnt an: Schneppenheim R. et al. (2001). Expression and characterization of von Willebrand factor dimerization defects in different types of von Willebrand disease. Blood, 97, p. 2059-2066. doi.org/10.1182/blood.V97.7.2059

Aufgabe 4, M 3: Mutation im *VWF*-Gen und Von-Willebrand-Syndrom

Die Bildung der großen VWF-Proteinkomplexe erfolgt über Monomere. Diese bestehen aus Proteinketten mit jeweils 2813 Aminosäuren. Monomere bilden zunächst Dimere aus zwei Proteinketten, welche über Disulfidbrücken zwischen den Resten der Aminosäure Cystein miteinander verbunden sind. Im Anschluss werden die Dimere zu Multimeren, dem VWF-Proteinkomplex, zusammengesetzt.

Es sind zahlreiche Mutationen im Gen des Von-Willebrand-Faktors (*VWF*-Gen) beschrieben, welche die Funktion des exprimierten Proteins in unterschiedlicher Weise verändern. Sie führen zu unterschiedlichen Formen des so genannten Von-Willebrand-Syndroms. Bei der in Material 2 gezeigten Patientin mit Von-Willebrand-Syndrom wurde die Mutation im *VWF*-Gen näher untersucht. In Abbildung 3 ist ein Ausschnitt der Nukleotidsequenzen des nicht-codogenen DNA-Strangs des *VWF*-Gens dargestellt. Der nicht-codogene Strang ist der Strang, der nicht transkribiert wird.

Person ohne VWF-Syndrom:	5'... GGG CAA TGT GCA GCA ... 3'
Patientin mit VWF-Syndrom:	5'... GGG CAA TGG GCA GCA ... 3'

Abb. 3: Ausschnitt aus der Nukleotidsequenz des nicht-codogenen DNA-Strangs des *VWF*-Gens angelehnt an: ebenda.

[Die Abbildung wird aus urheberrechtlichen Gründen nicht veröffentlicht.]

Abb. 4: Codesonne

Aufgabe 4, M 4: Analyse des VWF-Proteins

Die Bedeutung der in Material M 3 dargestellten Mutation für den molekularen Aufbau des VWF-Proteins der Patientin wurde in weiteren Experimenten untersucht. Hierfür wurde das mutierte *VWF*-Gen in einer Zellkultur exprimiert und die entstehenden Proteine wurden hinsichtlich ihres Aufbaus analysiert. Dabei zeigte sich, dass zwar VWF-Monomere gebildet wurden, jedoch keine Di- oder Multimere nachweisbar waren.

angelehnt an: ebenda.