

Textverständnis (TV)

**1 vollständige Einheit,
10 Aufgaben
(kostenlos)**

**weitere Einheiten bestellen
auf velumed.at**

Stand: 16. November 2015
Aktuelle Version unter velumed.at/ebook

**Die kostenlose Einheit beinhaltet
5 Texte mit Aufgaben und Lösungen**

Text 1,	Seite 2
Text 2,	Seite 3
Text 3,	Seite 4
Text 4,	Seite 5
Text 5,	Seite 6

Kostenlose Einheit

Level 2, vorwiegend einfache und mittelschwere Aufgaben

Text 1

Enzymhemmung

Enzyme sind für jeden Organismus essentiell. Sie sind an jedem Stoffwechselprozess beteiligt und wirken als Katalysatoren für die meisten Reaktionen. Um diese Prozesse regulieren zu können, brauchen die Zellen bestimmte Mechanismen, welche die Aktivität der Enzyme beeinflussen. Manche Enzyme können durch Modifikationen angeschaltet, also aktiviert werden. Beispielsweise wird die bei der Verwertung von Glukose benötigte Pyruvatkinase durch Phosphorylierung reguliert, d. h. dem Enzym kann eine Phosphorylgruppe angehängt werden. Diese phosphorylierte Form der Pyruvatkinase ist wenig aktiv. Wurde das Enzym jedoch nicht durch eine Phosphorylgruppe modifiziert, besitzt es volle Aktivität. Die Aktivität von Enzymen kann auch durch Bindung von bestimmten Stoffen beeinflusst werden. Diese Stoffe werden Effektoren genannt. Je nachdem wie Effektoren auf ein Enzym wirken, werden sie Aktivatoren oder Inhibitoren genannt. Aktivatoren erhöhen die Aktivität von Enzymen, d. h. sie fördern die durch das Enzym katalysierte Reaktion. Inhibitoren senken die Aktivität und somit hemmen sie die durch das Enzym katalysierte Reaktion. Es gibt weitere Möglichkeiten zur Verringerung der Enzymaktivität, welche aber nicht zur Enzymhemmung gehören. Dazu zählen Beeinflussungen durch die Temperatur, den pH-Wert, die Ionenstärke oder Lösungsmittelleffekte. Diese Faktoren wirken unspezifisch auf eine Vielzahl von Vorgängen.

Quelle/Textlizenz:

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel [Enzymhemmung](#) aus der freien Enzyklopädie [Wikipedia](#) und steht unter der Doppellizenz [GNU-Lizenz für freie Dokumentation](#) und [Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported \(Kurzfassung\)](#). In der Wikipedia ist eine [Liste der Autoren](#) verfügbar.

Aufgaben

Die Aufgaben und Lösungen zu dieser Einheit sind kostenlos. Du findest sie auf [velumed.at](#).

Kostenlose Einheit

Level 2, vorwiegend einfache und mittelschwere Aufgaben

Text 2

Kompartimentierungsregel

Die Kompartimentierungsregel ist ein auf Eberhard Schnepf zurückgehendes Theorem in der Zellbiologie. Sie wird auch als Schnepf'sche Regel oder Schnepf'sches Theorem bezeichnet. Nach dieser Regel trennt eine biologische Membran eine plasmatische von einer nichtplasmatischen Phase. In den nicht-plasmatischen Bereichen, den plasmatischen Bereichen und membrangebunden können Stoffwechselreaktionen ablaufen. Für die Plasmamembran als äußere Begrenzung der Zelle ist diese Einteilung unmittelbar einleuchtend: außerhalb der Zelle befindet sich die nichtplasmatische, im Inneren die plasmatische Phase mit dem namensgebenden Cytoplasma. Die Kompartimentierungsregel bezieht die intrazellulären Biomembranen in diese Betrachtung mit ein: der Inhalt des ERs, des Golgi-Apparats, der Lysosomen, Vesikel und Vakuolen, die Räume zwischen den beiden Hüllmembranen des Kerns, der Mitochondrien und Plastiden sowie der Inhalt der Thylakoide in den Chloroplasten gehören zur nichtplasmatischen Phase. Ausnahmen von der Kompartimentierungsregel werden nur selten beobachtet, zum Beispiel bei Vorgängen, die mit der Endocytobiose in Zusammenhang stehen. Die Kompartimentierungsregel darf nicht mit der Kompartimentierungshypothese verwechselt werden.

Quelle/Textlizenz:

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel [Kompartimentierungsregel](#) aus der freien Enzyklopädie [Wikipedia](#) und steht unter der Doppellizenz [GNU-Lizenz für freie Dokumentation](#) und [Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported \(Kurzfassung\)](#). In der Wikipedia ist eine [Liste der Autoren](#) verfügbar.

Aufgaben

Die Aufgaben und Lösungen zu dieser Einheit sind kostenlos. Du findest sie auf velumed.at.

Kostenlose Einheit

Level 2, vorwiegend einfache und mittelschwere Aufgaben

Text 3

p53

Das Protein p53 ist in vielen Typen von entarteten Zellen in erhöhter Menge messbar. Es ist auch in normal wachsenden Zellen vorhanden, aber in ruhenden Zellen kaum oder gar nicht zu finden. In vielen Tumortypen ist das für p53 kodierende Gen mutiert. In manchen, aber nicht allen Tumoren scheint das Protein als Tumorsuppressor zu wirken. p53 spielt eine Rolle bei der Regulation des Zellzyklus, wo es die Aktivität einer Anzahl von Genen bremst. p53 ist in allen Wirbeltieren zu finden. p53 wurde 1979 unabhängig voneinander von Albert B. DeLeo, David P. Lane und Arnold Levine entdeckt. Der humane Tumorsuppressor p53 reguliert als Transkriptionsfaktor nach DNA-Schädigung die Expression von Genen, die an der Kontrolle des Zellzyklus, an der Induktion der Apoptose (des programmierten Zelltods) oder an der DNA-Reparatur beteiligt sind. Aufgrund dieser Eigenschaft wird p53 in der Literatur als „Wächter des Genoms“ bezeichnet. Die besondere medizinische Bedeutung erklärt sich aus dem Befund, dass p53 in 50 % aller menschlichen Tumoren mutiert ist. Der Verlust der p53-Funktion spielt daher eine kritische Rolle bei der Entstehung von Krebs, ist jedoch nicht dessen ursächlicher Auslöser. p53 wurde aufgrund seiner Bedeutung 1993 zum „Molekül des Jahres“ gewählt.

p53 erhielt seinen Namen aufgrund der scheinbaren Molekularmasse von 53 kDa auf einem SDS-PAGE Gel. Das dazugehörige Gen, das TP53-Tumorsuppressor-Gen, liegt auf dem Chromosom 17p13.1. Um es von dem Protein zu unterscheiden, wird es kursiv geschrieben (TP53 war früher ein Synonym für menschliches p53). Das p53-Protein ist von Natur aus instabil, wird aber regelmäßig „nachgebildet“. Kommt es in der DNA jedoch zu Schäden, etwa einem Doppelstrangbruch, die eine Replikation oder eine Mitose fehlerhaft ablaufen lassen würden, so wird p53 innerhalb von 30 Minuten posttranslational stabilisiert, wodurch sich p53 in der Zelle akkumuliert.

Die Akkumulation von p53 hat viele Folgen. So werden einerseits DNA-Reparatur-Mechanismen in Gang gesetzt, andererseits wird der Zellzyklus gestoppt. Letzteres geschieht dadurch, dass p53 als Transkriptionsfaktor die Produktion des Proteins p21 induziert. p21 wiederum hemmt sowohl den Cyclin D/CDK4/6-Komplex als auch den Cyclin E/CDK2-Komplex. Diese werden eigentlich benötigt, um einen vom Protein pRB gebundenen weiteren Transkriptionsfaktor (E2F) freizusetzen, der den Zellzyklus weiterführen würde. Die Zelle bekommt also durch p53 Zeit, sich selbst zu reparieren, bevor sie sich teilt. Ist die DNA wieder in Ordnung, so sinkt der p53-Spiegel wieder, p21 wird nicht mehr transkribiert und nach einer Weile geht der Zellzyklus weiter.

Wird p53 jedoch zu stark angehäuft und kommen weitere Faktoren hinzu, so aktiviert p53 Gene der Bcl2-Familie (insbesondere den Apoptose-Regulator BAX), die wiederum in Form einer Signalkaskade Caspasen auslösen und so zur Apoptose (programmierter Zelltod) führen. Demnach ist p53 wie eine Art Bremse, die nötig ist, um Zellen vom unkontrollierten Wachstum und weiterer Schädigung abzuhalten, und deren Mutation zu verstärkter Zellteilung führt. Eine andere Funktion von p53 ist, dass es offensichtlich das menschliche Schwangerschaftshormon hCG steuert, wie Wissenschaftler der Universität Leipzig nachweisen konnten.

Quelle/Textlizenz:

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel [p53](#) aus der freien Enzyklopädie [Wikipedia](#) und steht unter der Doppellizenz [GNU-Lizenz für freie Dokumentation](#) und [Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported \(Kurzfassung\)](#). In der Wikipedia ist eine [Liste der Autoren](#) verfügbar.

Aufgaben

Die Aufgaben und Lösungen zu dieser Einheit sind kostenlos. Du findest sie auf velumed.at.

Kostenlose Einheit

Level 2, vorwiegend einfache und mittelschwere Aufgaben

Text 4

Telomerase

Die Länge der Telomere ist bei verschiedenen Arten unterschiedlich. Bei Menschen beträgt die Länge etwa 10 kb (Kilobasen), nach mehreren Zellteilungen (etwa 50–100) kann eine Länge von ca. 4–6 kb erreicht werden. Danach geht die Zelle in die Ruhephase über und teilt sich nicht mehr. Bei jeder Zellteilung geht ein Stück (ca. 100 Nukleotide) der Telomere verloren. Die Telomerase verhindert in bestimmten Zellen durch die Wiederherstellung der Telomere, dass die Chromosomen mit jeder Zellteilung kürzer werden und umgeht so das End-Replikationsproblem. Dieses Problem entsteht, da die DNA-Polymerase δ am diskontinuierlichen DNA-Strang ebenfalls von 5' nach 3' repliziert. Am diskontinuierlichen Strang synthetisiert die DNA-Polymerase δ ausgehend vom RNA-Primer die Okazaki-Fragmente, bis sie auf einen bestehenden RNA-Primer stößt. Durch Exonukleaseaktivität wird die erste RNA-Base am 5'-Ende des Primers entfernt. Die vollständige Entfernung des RNA-Primers übernehmen sogenannte Flap-Endonukleasen. Die Lücken des diskontinuierlichen DNA-Strangs werden ebenfalls mit Hilfe der Polymerase δ geschlossen und mit Desoxynukleotiden gefüllt. Eine Ligase verknüpft die noch bestehenden Strangbrüche. Da am diskontinuierlichen Strang DNA nur so lange repliziert werden kann, solange die Bindung eines RNA-Primers möglich ist, bleibt minimal ein Stück der Länge des RNA-Primers übrig. Abhängig von der Bindung des letzten RNA-Primers kann dieses Stück deutlich länger sein (bis zu 100 Nukleotide). Somit gehen Sequenzinformationen an den DNA-Enden verloren und die Chromosomenlänge nimmt mit jeder Zellteilung und der damit verbundenen DNA-Replikation ab. In den meisten normalen Zellen ist die Aktivität der Telomerase nicht nachweisbar. Aktiv ist die Telomerase nur bei einzelligen Organismen sowie in sich kontinuierlich teilenden Zellen, wie Knochenmarkszellen, Zellen der Keimbahn (siehe auch Keimzelle), Embryonalzellen (= embryonale Stammzellen), Stammzellen sowie bei bestimmten Arten von Immunzellen bei mehrzelligen Organismen. Die Telomerase ist außerdem aktiv in Krebszellen und verhilft ihnen dadurch dazu, sich unendlich oft zu teilen und im Körper zu wuchern. Nicht entartete Zellen können sich nur einer bestimmten Anzahl von Zellteilungen unterziehen (sogenannte Hayflick-Grenze).

Quelle/Textlizenz:

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel [Telomerase](#) aus der freien Enzyklopädie [Wikipedia](#) und steht unter der Doppellizenz [GNU-Lizenz für freie Dokumentation](#) und [Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported \(Kurzfassung\)](#). In der Wikipedia ist eine [Liste der Autoren](#) verfügbar.

Aufgaben

Die Aufgaben und Lösungen zu dieser Einheit sind kostenlos. Du findest sie auf velumed.at.

Kostenlose Einheit

Level 2, vorwiegend einfache und mittelschwere Aufgaben

Text 5

Ökogeographische Regel

Die ökogeographischen Regeln sind ein Satz von Regeln über Tiere und Pflanzen, die aus der Beobachtung erwachsen sind, dass nah verwandte Arten sich in bestimmten Merkmalen unterscheiden, wenn sie in verschiedenen geographischen Regionen leben. Dabei hängt die Ausprägung dieser Merkmale in charakteristischer Weise von den klimatischen Verhältnissen ab. Diese regelhaften Unterschiede lassen sich auch innerhalb einer Art beim Vergleich von Unterarten beobachten.

Die Regeln spiegeln damit die Variationsbreite innerhalb eines Verwandtschaftskreises wider. Zugleich beschreiben sie konvergente Entwicklung, weil auch ganz verschiedene Arten in vergleichbaren Regionen ähnliche Merkmalsausprägungen aufweisen.

Die Bergmannsche Regel beschreibt ursprünglich die Beobachtung, dass bei nahe verwandten Arten gleichwarmer Tiere (homiothermer Tiere) die durchschnittliche Körpergröße zu den Polen hin ansteigt. Diesen Zusammenhang von durchschnittlicher Körpergröße und Klima beschrieb der Göttinger Anatom und Physiologe Carl Bergmann 1847, daher wird es als Bergmannsche Regel bezeichnet. In der Fachliteratur wird die Bergmann'sche Regel heute breiter definiert als ursprünglich. Die Regel wird heute auch auf verschiedene Arten innerhalb eines höheren Taxons wie z.B. einer Gattung oder Familie angewendet, es werden auch wechselwarme Tiere untersucht und neben dem Temperaturgradienten der Geographischen Breite auch der Temperaturgradient der Höhe über dem Meeresspiegel berücksichtigt.

Ändert sich die Größe eines Körpers, so ändert sich auch das Verhältnis zwischen Oberfläche und Volumen. Bei einer Vergrößerung des Körpers wächst die Oberfläche langsamer als das Volumen, denn die Oberfläche wächst nur quadratisch, das Volumen dagegen kubisch. Da jeder Körper seine Wärme über die Oberfläche mit der Umgebung austauscht, hat ein großer Körper durch das geringere Oberfläche-Volumen-Verhältnis einen geringeren Wärmeaustausch, d. h. mit zunehmender Körpergröße verringert sich in kalter Umgebung der Wärmeverlust. Je größer also der Körper eines gleichwarmen Tieres ist, desto besser kann es sich in einem kalten Lebensraum gegen Wärmeverlust schützen, weil seine Hautoberfläche im Verhältnis zum Körpervolumen kleiner wird.

Die Bergmannsche Regel wird vor allem bei Tieren mit großer geographischer Verbreitung wie Braunbären, Wildschwein, Füchsen oder Pinguinen beobachtet; ihre Körpergröße nimmt mit der geographischen Breite zu, d. h. je näher der Lebensraum solcher Tiere an den Polargebieten liegt, desto größer sind sie. Obwohl die Bergmannsche Regel häufig zutrifft, gilt dies keineswegs für alle untersuchten Tiergruppen und Temperaturgradienten.

Quelle/Textlizenz:

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel [Ökogeographische Regel](#) aus der freien Enzyklopädie [Wikipedia](#) und steht unter der Doppellizenz [GNU-Lizenz für freie Dokumentation](#) und [Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported \(Kurzfassung\)](#). In der Wikipedia ist eine [Liste der Autoren](#) verfügbar.

Aufgaben

Die Aufgaben und Lösungen zu dieser Einheit sind kostenlos. Du findest sie auf velumed.at.