

# Inhaltsverzeichnis

|                  |   |
|------------------|---|
| Einführung ..... | 1 |
|------------------|---|

## Teil I: Allgemeine Genetik: Merkmale, Gene und Chromosomen

|   |    |
|---|----|
| <b>1</b> Die DNA – ein Riesenmolekül .....  | 7  |
| 1.1 DNA – RNA – Protein .....   | 7  |
| 1.2 Gene sind DNA-Abschnitte .....  | 8  |
| <b>2</b> Das Genom in der Eukaryontenzelle .....  | 10 |
| <b>3</b> Zytologische Grundlagen der Vererbung .....                                    | 14 |
| 3.1 Regulation der Zellvermehrung .....   | 14 |
| 3.2 Strukturveränderung der Chromosomen im Zellzyklus .....                             | 14 |
| 3.3 Die Chromosomen des Menschen .....  | 16 |
| <b>4</b> Mitose .....   | 21 |
| 4.1 Zytologie der Mitose .....  | 21 |
| 4.1.1 Was ist ein Chromosom, was ist eine Chromatide? .....                             | 23 |
| 4.2 Die genetische Konsequenz der Mitose .....  | 23 |
| 4.3 Cohesin und Condensin in der Mitose .....   | 25 |
| <b>5</b> Meiose .....   | 28 |
| 5.1 Mitose und Meiose unterscheiden sich grundlegend .....                              | 28 |
| 5.1.1 Die erste meiotische Teilung .....  | 29 |
| 5.1.2 Die zweite meiotische Teilung .....   | 33 |
| 5.1.3 Cohesin in der Meiose .....   | 33 |
| 5.1.4 Der synaptonemale Komplex .....   | 34 |
| 5.2 Die Meiose – genetisch gesehen .....  | 35 |
| 5.2.1 Unterschiede in der zytologischen und genetischen Betrachtung<br>der Meiose ..... | 41 |
| 5.2.2 Wann werden die Zellen während der Meiose haploid? .....                          | 41 |
| 5.2.3 Der Zeitpunkt der Meiose im Lebenszyklus .....                                    | 44 |
| 5.3 Unterschiede zwischen Oogenese und Spermatogenese .....                             | 44 |

|           |  |            |
|-----------|--|------------|
| <b>6</b>  | <b>Spezialisierte Chromosomen zeigen Genaktivität</b>                                | <b>48</b>  |
| 6.1       | Polytänchromosomen in der Interphase   | 48         |
| 6.2       | Lampenbürstenchromosomen in der Meiose   | 50         |
| <b>7</b>  | <b>Analyse von Erbgängen</b>   | <b>53</b>  |
| 7.1       | Die Mendel-Gesetze der Vererbung   | 53         |
| 7.2       | Die Chromosomentheorie der Vererbung   | 60         |
| 7.3       | Multiple Allelie   | 68         |
| 7.4       | Genmutationen werden Mutationstypen zugeordnet                                       | 69         |
| 7.5       | Das Hardy-Weinberg-Gesetz: Allelverteilung im Gleichgewicht                          | 70         |
| 7.6       | Polygenie: Ein Merkmal und mehrere Gene  | 71         |
| 7.7       | Pleiotropie oder Polyphänie: Ein Gen und mehrere Merkmale                            | 73         |
| 7.8       | Penetranz und Expressivität: Die Variabilität des Phänotyps                          | 74         |
| <b>8</b>  | <b>Genetik der Geschlechtsbestimmung I</b>   | <b>76</b>  |
| 8.1       | Die Verteilung der Geschlechtschromosomen bestimmt das Geschlecht                    | 76         |
| 8.2       | Das geschlechtsbestimmende Gen SRY   | 78         |
| 8.3       | Geschlechtsbestimmung und Genbalance bei <i>Drosophila</i> und <i>Caenorhabditis</i> | 79         |
| 8.4       | Die Dosiskompensation gleicht Unterschiede der Genexpression aus                     | 80         |
| 8.4.1     | Dosiskompensation bei Säugern  | 80         |
| 8.4.2     | Dosiskompensation bei <i>Drosophila</i> und <i>Caenorhabditis</i>                    | 81         |
| <b>9</b>  | <b>Analyse von Familienstammbäumen</b>   | <b>82</b>  |
| <b>10</b> | <b>Genkartierung</b>   | <b>84</b>  |
| 10.1      | Wie kann man genetische Kopplung erkennen?   | 84         |
| 10.2      | Testkreuzung zur Interpretation der Kopplungsverhältnisse                            | 85         |
| 10.3      | Statistik: Stimmen Hypothese und Experiment überein?                                 | 89         |
| 10.3.1    | $\chi^2$ -Methode: Grenzen des Zufalls   | 91         |
| 10.4      | Dreifaktorenkreuzungen   | 91         |
| 10.4.1    | Crossover-Wahrscheinlichkeiten werden durch Interferenz beeinflusst                  | 94         |
| 10.4.2    | Genetische Crossover bewirken Austausch von Chromosomenstücken                       | 94         |
| 10.5      | Tetradenanalyse  | 96         |
| 10.5.1    | Tetraden bei Pilzen und einzelligen Algen  | 96         |
| 10.5.2    | Tetraden bei höheren Organismen  | 101        |
| 10.6      | Kartierungsfunktion  | 105        |
| 10.7      | Mitotische Rekombination   | 106        |
| <b>11</b> | <b>Chromosomenmutationen</b>   | <b>109</b> |
| 11.1      | Duplikationen und Defizienzen  | 110        |
| 11.1.1    | Entspricht die Anzahl der Polytänbanden der Anzahl von Genen?                        | 112        |
| 11.2      | Inversionen  | 113        |
| 11.2.1    | Inversionen in Populationen  | 116        |
| 11.3      | Translokationen  | 117        |
| 11.4      | Positionseffekte durch Veränderungen der Chromosomenstruktur                         | 117        |
| 11.5      | Veränderungen der Chromosomenzahl  | 120        |
| 11.5.1    | Polyloidie   | 120        |

## Teil II: Molekulare Genetik

### DNA – RNA – Protein

|           |  |     |
|-----------|--|-----|
| <b>12</b> | <b>Struktur und Funktion der DNA</b>                         | 125 |
| 12.1      | Durch Transformation wird genetische Information übertragen  | 125 |
| 12.2      | DNA – das genetische Material                                | 126 |
| 12.3      | DNA – ein polymeres Molekül                                  | 128 |
| 12.4      | Die DNA-Doppelhelix  | 130 |
| 12.5      | Repetitive DNA   | 133 |
| 12.6      | Mitochondrien und Chloroplasten haben ein ringförmiges Genom | 135 |
| 12.7      | Replikation  | 137 |
| 12.7.1    | Die Replikation der DNA ist semikonservativ                  | 137 |
| 12.7.2    | Ablauf der DNA-Replikation                                   | 138 |
|           | Replikation bei Prokaryonten                                 | 139 |
|           | Replikation bei Eukaryonten                                  | 141 |
| 12.8      | Rekombination  | 143 |
| 12.8.1    | Das Holliday-Modell  | 145 |
| 12.8.2    | Fehlpaarungen können repariert werden                        | 147 |
| 12.9      | Genkonversion  | 148 |
| <b>13</b> | <b>Bakteriengenetik</b>                                      | 152 |
| 13.1      | Konjugation  | 152 |
| 13.2      | Unterbrochene Konjugation                                    | 154 |
| 13.3      | Virulente und temperente Phagen                              | 155 |
| 13.4      | Phagen übertragen Bakteriengene                              | 157 |
| 13.5      | Transduktion als Mittel zur Kartierung von Bakteriengen      | 159 |
| <b>14</b> | <b>Transkription</b>   | 161 |
| 14.1      | Klassen von RNA  | 161 |
| 14.2      | Transkription führt zur Synthese einer einzelsträngigen RNA  | 162 |
| 14.2.1    | Der Beginn der Transkription erfordert einen Promotor        | 163 |
| 14.2.2    | Wachstum der RNA   | 165 |
| 14.2.3    | Abbruch der Transkription                                    | 165 |
| 14.3      | Die hnRNA reift im Zellkern zur mRNA                         | 167 |
| 14.3.1    | Modifikation der Primärtranskripte                           | 167 |
| 14.3.2    | Mosaikgene   | 169 |
| <b>15</b> | <b>Translation</b>   | 173 |
| 15.1      | Komponenten der Translation                                  | 173 |
| 15.1.1    | Ribosomen bestehen aus RNA und Protein                       | 173 |
| 15.1.2    | Aminosäuren bilden Proteine                                  | 176 |
| 15.1.3    | tRNAs sind Adaptormoleküle                                   | 176 |
| 15.2      | Der genetische Code  | 178 |
| 15.3      | Ablauf der Translation                                       | 181 |
| 15.3.1    | Die Initiation der Translation                               | 181 |
| 15.3.2    | Die Elongation der Translation                               | 184 |
| 15.3.3    | Die Termination der Translation                              | 185 |
| 15.4      | Inhibition der Translation                                   | 186 |

|           |   |     |
|-----------|---|-----|
| <b>16</b> | <b>Genmutationen</b>  | 188 |
| 16.1      | Spontane Mutationen   | 188 |
| 16.2      | Mutationen in Keimzellen oder in somatischen Zellen                                 | 189 |
| 16.3      | Ursachen für spontane Mutationen  | 190 |
| 16.3.1    | Basenaustausch  | 190 |
| 16.3.2    | Deletion oder Addition von Basen  | 193 |
| 16.3.3    | Chemische Veränderungen der DNA   | 195 |
| 16.4      | Mutagene erhöhen die Mutationsrate  | 196 |
| 16.4.1    | Ionisierende Strahlen   | 196 |
| 16.4.2    | Chemische Mutagene  | 197 |
|           | Basenmodifizierende Agenzien  | 197 |
|           | Einbau von Basenanaloga   | 199 |
|           | Interkalierende Agenzien  | 199 |
| 16.5      | Reparatursysteme in der Zelle   | 200 |
| 16.5.1    | Direkte Reparatur eines DNA-Schadens  | 200 |
| 16.5.2    | Heraustrennen eines DNA-Schadens  | 200 |
| 16.5.3    | Erkennen und Reparatur von Replikationsfehlern                                      | 201 |
| <b>17</b> | <b>Regulation der Genaktivität</b>  | 203 |
| 17.1      | Regulation der Genaktivität bei Prokaryonten  | 203 |
| 17.1.1    | Modell der Genregulation: das <i>lac</i> -Operon                                    | 204 |
|           | Negative Regulation des <i>lac</i> -Operons   | 204 |
|           | <i>lac</i> -Promotor, -Repressor und -Operator                                      | 208 |
|           | Positive Regulation des <i>lac</i> -Operons   | 208 |
| 17.1.2    | Regulation des <i>trp</i> -Operons: Repression und Attenuation                      | 211 |
| 17.1.3    | Regulation des $\lambda$ -Phagen  | 215 |
| 17.2      | Regulation der Genaktivität bei Eukaryonten   | 217 |
| 17.2.1    | Vergrößerung der Genzahl  | 219 |
|           | Vervielfachung des gesamten Genoms  | 219 |
|           | Vervielfachung einzelner Gene   | 219 |
| 17.2.2    | Transkriptionelle Regulation der Genexpression                                      | 220 |
|           | Kontrolle der Transkription durch die Chromatinstruktur                             | 220 |
|           | Regulation der Transkription durch Chromatinproteine                                | 221 |
|           | Epigenetische Regulation der Genexpression  | 222 |
|           | Regulation der Transkription durch Veränderungen der DNA                            | 226 |
|           | Kontrolle der Transkription durch Promotoren und Enhancer                           | 227 |
|           | Verwendung unterschiedlicher Promotoren   | 227 |
|           | Regulatorische DNA-Elemente kontrollieren gewebe- und zeitspezifische Transkription | 228 |
| 17.2.3    | Posttranskriptionelle Regulation der Genexpression                                  | 230 |
|           | Regulation durch Alternatives Spleißen  | 231 |
|           | Regulation durch alternative Polyadenylierung                                       | 232 |
|           | Regulation durch mRNA-Stabilität  | 233 |
|           | Regulation durch mRNA-Lokalisation  | 235 |
|           | Regulation durch RNA-Editierung   | 235 |
|           | Regulation durch RNA-Interferenz  | 237 |
| 17.2.4    | Regulation der Translation  | 241 |
| 17.2.5    | Posttranslationale Regulation der Genexpression                                     | 243 |
|           | Modifikation von Proteinen  | 243 |
|           | Reifung von Proteinen   | 244 |

|           |  |     |
|-----------|--|-----|
| <b>18</b> | <b>Transponierbare genetische Elemente</b>                             | 247 |
| 18.1      | <b>Struktur und Funktion prokaryotischer transponierbarer Elemente</b> | 247 |
| 18.1.1    | Bakterielle Insertionselemente (IS-Elemente)                           | 247 |
| 18.1.2    | Bakterielle Transposons  | 249 |
| 18.2      | <b>Struktur und Funktion eukaryotischer transponierbarer Elemente</b>  | 251 |
| 18.2.1    | Transposons beim Mais  | 251 |
| 18.2.2    | Das P-Element von <i>Drosophila</i>                                    | 253 |
| 18.2.3    | Transposons von Säugern  | 255 |
|           | DNA-Transposons  | 255 |
|           | Retrotransposons   | 255 |
|           | Virale Retrotransposons  | 256 |
|           | Nicht-virale Retrotransposons  | 257 |
| <b>19</b> | <b>Rekombinante DNA</b>  | 260 |
| 19.1      | <b>DNA-Klonierung</b>  | 261 |
| 19.1.1    | DNA-Klonierung in Plasmiden  | 262 |
|           | Plasmide   | 262 |
|           | Restriktionsenzyme schneiden DNA                                       | 263 |
|           | Restriktionskarte eines DNA-Fragments                                  | 265 |
|           | Klonierung von DNA-Fragmenten in ein Plasmid                           | 266 |
| 19.1.2    | Herstellung von DNA-Bibliotheken                                       | 268 |
|           | Genomische DNA-Bibliotheken  | 268 |
|           | cDNA-Bibliotheken  | 271 |
| 19.2      | <b>Analyse klonierter DNA</b>  | 273 |
| 19.2.1    | Isolierung spezifischer Nukleinsäuren                                  | 273 |
|           | Screening genomischer oder cDNA-Bibliotheken                           | 273 |
|           | Die Southern-Blot- und Northern-Blot-Technik                           | 276 |
| 19.2.2    | DNA-Sequenzierung  | 278 |
| 19.2.3    | Polymerasekettenreaktion (PCR)   | 280 |
| 19.3      | <b>Expression rekombinanter Proteine</b>                               | 284 |
| 19.3.1    | Expression von Proteinen in Bakterienzellen                            | 284 |
| 19.3.2    | Antikörper gegen Fusionsproteine                                       | 286 |
| 19.3.3    | Expression von Proteinen in eukaryotischen Zellen                      | 288 |
| 19.4      | <b>Transgene Organismen</b>  | 290 |
| 19.4.1    | Transgene <i>Drosophila</i> -Stämme                                    | 291 |
| 19.4.2    | Transgene Pflanzen   | 292 |
| 19.4.3    | Transgene Mäuse  | 294 |
|           | Homologe Rekombination   | 295 |
|           | Erzeugung von Mosaikmäusen   | 295 |
| <b>20</b> | <b>Molekulare Humangenetik</b>   | 300 |
| 20.1      | <b>Genomik und Proteomik</b>   | 300 |
| 20.1.1    | Strukturelle Genomik   | 300 |
| 20.1.2    | Kartierung eines klonierten Gens                                       | 302 |
|           | Kartierung von Genen mittels Mensch-Nager-Zellhybriden                 | 302 |
|           | Kartierung eines Gens mittels <i>in-situ</i> -Hybridisierung           | 303 |
|           | Kartierung eines Gens mit Hilfe von Contigs                            | 303 |
|           | Sequenzierung ganzer Genome  | 305 |
| 20.1.3    | Isolierung und Anwendung molekularer Marker                            | 306 |
|           | Molekulare Marker sind polymorph                                       | 306 |
|           | Nachweis von Restriktionsfragment-Längenpolymorphismen (RFLP)          | 309 |

|        |   |     |
|--------|---|-----|
|        | Nachweis eines VNTR-Polymorphismus durch Southern-Blot-Analyse .....                              | 310 |
|        | Nachweis eines VNTR-Polymorphismus durch PCR .....  | 310 |
|        | Pränatale Diagnostik mittels molekularer Marker .....   | 310 |
|        | DNA-Profil in der Kriminalistik und bei Abstammungsanalysen ....                                  | 311 |
|        | Wie wird ein DNA-Profil erstellt? .....   | 314 |
| 20.1.4 | Funktionelle Genomik .....  | 316 |
|        | Die Kenntnis einer Genomsequenz erlaubt die Vorhersage des gesamten Proteoms .....                | 316 |
|        | DNA-Mikroarrays und DNA-Chips .....   | 317 |
| 20.1.5 | Was ist ein Gen? .....  | 321 |
| 20.2   | <b>Tiermodelle zur Erforschung menschlicher Krankheiten</b> .....                                 | 324 |
| 20.2.1 | Anforderungen an ein Krankheitsmodell .....   | 325 |
| 20.2.2 | <i>Drosophila melanogaster</i> als Modell zum Studium neurodegenerativer Krankheiten .....        | 326 |
|        | Ein <i>Drosophila</i> -Modell für Chorea Huntington .....   | 327 |
|        | Symptome von Chorea Huntington lassen sich in der Fliege nachstellen .....                        | 328 |
|        | Aufklärung der molekularen Ursache von HD am Fliegenmodell? ...                                   | 329 |
|        | Ein <i>Drosophila</i> -Modell für die Parkinson-Erkrankung .....                                  | 331 |
|        | Kann eine „kranke“ Fliege geheilt werden? .....   | 332 |
|        | Wo liegen die Grenzen der Verwendung von Fliegen zur Untersuchung menschlicher Krankheiten? ..... | 333 |
| 20.2.3 | Der Zebrafisch als Modell für kardiovaskuläre Erkrankungen .....                                  | 334 |
| 20.2.4 | Die Maus als Modellsystem für Krebserkrankungen .....   | 337 |
|        | <b>Einleitung</b> .....   | 343 |
| 21     | <b>Die Fliege <i>Drosophila melanogaster</i></b> .....  | 345 |
| 21.1   | <b>Der Lebenszyklus von <i>Drosophila</i></b> .....   | 345 |
| 21.2   | <b>Vom Einzeller zum Vielzeller</b> .....   | 346 |
| 21.3   | <b>Vom Embryo zur Larve</b> .....   | 348 |
| 21.4   | <b>Imaginalscheiben</b> .....   | 350 |
| 22     | <b>Die Genetik der larvalen Segmentierung bei <i>Drosophila</i></b> .....                         | 352 |
| 22.1   | <b>Das räumlich-zeitliche Expressionsmuster</b> .....   | 355 |
| 22.2   | <b>Die Hierarchie der Gene zur Ausbildung des Segmentmusters</b> .....                            | 357 |
| 22.3   | <b>Die maternalen Koordinatengene</b> .....   | 359 |
|        | 22.3.1 Die anterior-posteriore Achse .....  | 360 |
|        | 22.3.2 Die dorso-ventrale Achse .....   | 363 |
| 22.4   | <b>Die sequenzielle Unterteilung des Embryos</b> .....  | 366 |
|        | 22.4.1 Grobeinteilung des Embryos durch die Gap-Gene .....  | 367 |
|        | 22.4.2 Methode zur Entdeckung von Proteinbindungsstellen .....                                    | 370 |
|        | 22.4.3 Paarregelgene verfeinern das Segmentierungsmuster .....                                    | 371 |
|        | 22.4.4 Segmentpolaritätsgene stabilisieren Kompartimentsgrenzen .....                             | 374 |
| 22.5   | <b>Homeotische Gene als Kontrollgene</b> .....  | 376 |
|        | 22.5.1 Die Homeobox .....   | 378 |
|        | 22.5.2 Evolution der homeotischen Gene .....  | 381 |

|           |  |            |
|-----------|--|------------|
| <b>23</b> | <b>Genetik der Geschlechtsbestimmung II</b>  | <b>386</b> |
| 23.1      | <b>Geschlechtsspezifische Mutationen bei <i>Drosophila</i></b>                                   | 386        |
| 23.1.1    | Die Genkaskade der somatischen Geschlechtsbestimmung bei <i>Drosophila</i>                       | 387        |
| 23.1.2    | Molekulare Organisation der Genkaskade   | 388        |
| 23.1.3    | Molekulare Steuerung der Dosiskompensation   | 392        |
| 23.1.4    | Zellautonomie der Geschlechtsbestimmung bei <i>Drosophila</i>                                    | 392        |
| 23.2      | <b>Die Genkaskade der somatischen Geschlechtsbestimmung bei <i>Caenorhabditis</i></b>            | 395        |
| 23.2.1    | Molekulare Mechanismen der Geschlechtsbestimmung und Dosiskompensation bei <i>Caenorhabditis</i> | 395        |
| 23.3      | <b>Geschlechtsbestimmung bei Säugern</b>   | 397        |
| 23.3.1    | Xist und die Dosiskompensation bei Säugern   | 399        |
| <b>24</b> | <b>Musterbildung im Komplexauge von <i>Drosophila</i></b>  | <b>402</b> |
| 24.1      | <b>Aufbau und Entwicklung des Komplexauges</b>   | 402        |
| 24.1.1    | Aufbau eines Ommatidiums   | 403        |
| 24.1.2    | Musterbildung in der Augen-Antennen-Imaginalscheibe  | 404        |
| 24.2      | <b>Genetische Analyse der Entwicklung des Komplexauges</b>                                       | 405        |
| 24.2.1    | Das Gen <i>sevenless</i>   | 405        |
| 24.2.2    | Das Gen <i>bride of sevenless</i>  | 409        |
| 24.2.3    | <i>bride of sevenless</i> kodiert für ein Signalmolekül, <i>sevenless</i> für den Rezeptor       | 409        |
| 24.2.4    | Erkennen von Epistasie durch loss-of-function- und gain-of-function-Mutationen                   | 411        |
| 24.3      | <b>Weitere Komponenten der Sevenless-Signalkette</b>   | 413        |
| 24.3.1    | Gain-of-function-Mutationen in <i>rolled</i>   | 414        |
| 24.3.2    | Loss-of-function-Mutationen in <i>drk</i>  | 414        |
| 24.3.3    | Loss-of-function-Mutationen in <i>Ras</i> und <i>Son of sevenless</i>                            | 415        |
| 24.4      | <b>Die Sevenless-Signalkette</b>   | 415        |
| <b>25</b> | <b>Bildung der terminalen Strukturen im <i>Drosophila</i>-Embryo</b>                             | <b>418</b> |
| 25.1      | <b>Die Sevenless-Signalkette und die Ausbildung der terminalen Strukturen</b>                    | 418        |
| 25.2      | <b>Festlegung der terminalen Strukturen durch Torso</b>  | 419        |
| 25.3      | <b>Komponenten von Rezeptortyrosinkinase-Signalwegen</b>   | 420        |
| <b>26</b> | <b>Musterbildung im <i>Drosophila</i>-Flügel</b>   | <b>423</b> |
| 26.1      | <b>Musterbildung durch differenzielle Genexpression</b>  | 423        |
| 26.2      | <b>Veränderungen der Musterbildung im Flügel durch ektopische <i>hedgehog</i>-Expression</b>     | 425        |
| 26.3      | <b>Die Hedgehog-Signalkaskade</b>  | 425        |
| 26.3.1    | Die Hedgehog-Signalkette   | 428        |
| 26.3.2    | Funktionen des Hedgehog-Signalweges  | 430        |
| <b>27</b> | <b>Zelltypspezifizierung durch laterale Inhibition</b>   | <b>433</b> |
| 27.1      | <b>Laterale Inhibition</b>   | 433        |
| 27.1.1    | Bildung der <i>Drosophila</i> -Neuroblasten  | 433        |
| 27.2      | <b>Der Notch-Signalweg</b>   | 437        |

|           |  |            |
|-----------|--|------------|
| <b>28</b> | <b>Der Nematode <i>Caenorhabditis elegans</i></b>  | <b>440</b> |
| 28.1      | Der Lebenszyklus von <i>C. elegans</i>   | 440        |
| 28.2      | Zellpolarität in der Frühentwicklung   | 441        |
| 28.3      | Entwicklung der <i>C. elegans</i> -Vulva   | 446        |
| <b>29</b> | <b>Der Zebrafisch <i>Danio rerio</i></b>   | <b>449</b> |
| 29.1      | Der Lebenszyklus von <i>Danio rerio</i>  | 449        |
| 29.2      | Embryonalentwicklung   | 450        |
| 29.2.1    | Gastrulation   | 450        |
| 29.2.2    | Induktion des Mesoderms  | 451        |
| 29.2.3    | Signaltransduktion durch Activin, ein Mitglied der TGF- $\beta$ -Familie                                   | 454        |
| 29.3      | „Vorwärts“-Genetik: Vom Phänotyp zum Gen   | 455        |
| 29.4      | Reverse Genetik: vom Gen zum Phänotyp  | 456        |
| 29.4.1    | Inaktivierung der Genfunktion durch Morpholino-Antisense-Oligonukleotide                                   | 457        |
| 29.4.2    | TILLING: Gezielte Suche in zufällig induzierten Mutationen   | 458        |
| <b>30</b> | <b>Die Maus <i>Mus musculus</i></b>  | <b>460</b> |
| 30.1      | Der Lebenszyklus der Maus  | 461        |
| 30.2      | Die Ausbildung der links-rechts-Asymmetrie   | 461        |
| 30.2.1    | Der Primitivknoten   | 463        |
| 30.2.2    | Die Rotation der Zilien im Primitivknoten erzeugt eine linksgerichtete Strömung                            | 463        |
| 30.2.3    | Asymmetrie im Primitivknoten führt zu asymmetrischer Expression von <i>Nodal</i> im Lateralplattenmesoderm | 464        |
| 30.2.4    | Interpretation der L-R-Asymmetrie während der Organogenese   | 465        |
| <b>31</b> | <b>Die Ackerschmalwand <i>Arabidopsis thaliana</i></b>   | <b>468</b> |
| 31.1      | Lebenszyklus einer Blütenpflanze   | 469        |
| 31.2      | Embryogenese von <i>Arabidopsis</i>  | 471        |
| 31.3      | Die apikal-basale Achse  | 474        |
| 31.4      | Blütenentwicklung von <i>Arabidopsis</i>   | 474        |
|           | <b>Anhang</b>  | <b>479</b> |
|           | Literatur  | 479        |
|           | Internet-Adressen  | 487        |
|           | Überblick  | 487        |
|           | Hauptadressen zu einzelnen Organismen  | 487        |
|           | Glossar  | 488        |
|           | Sachverzeichnis  | 498        |